



Année 2022

Thèse N° 052/22

## LES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS

Étude des FDRCVx chez les patients à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès  
(À propos de 264 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/02/2022

PAR

M. Mohamed Reda Lahjouji

Né le 23 Juillet 1995 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronaire aigus – Facteur de risque cardiovasculaire – Système de santé

JURY

M. ABDELILAH TARIB .....	PRÉSIDENT
Professeur de Pharmacie Clinique	
M. MOULAY MEHDI BADIDI.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
Mme. SOUMAYA SAFI .....	} JUGES
Professeur en Endocrinologie et Maladies Métaboliques	
M. JAOUAD LAOUTID .....	
Professeur d'Anesthésie- Réanimation	

# *Dédicaces*

*A ma chère maman Fatine TEBBA,*

*A ma raison de vivre, à la lumière de mes jours, la source de mes efforts et la flamme  
de mon cœur.*

*A cette grande dame courageuse, réussit et pleine de bonté.*

*A ma fierté.*

*A la plus douce et à la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*Au Professeur qui m'a transmis l'amour de la patrie et a nourrit en moi le sens du  
travail et du dévouement.*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et ton affection tout au long de ma vie.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes  
études.*

*Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.*

*Tous les mots réunis ne suffiront pas pour t'exprimer mon amour pour toi et mes  
remerciements pour tous tes sacrifices.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, permets-moi de couler une larme  
de bonheur pour te dire que je t'aime à l'infini.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie pleine de santé  
et de bonheur afin que je puisse te combler à mon tour.*

*Tellement fier d'être ton fils.*

*A mon cher papa Saïd Lahjouji*

*A mon meilleur ami, mon confident, mon modèle, ma source d'inspiration... à mon  
père.*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré  
d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon  
bien être.*

*Au papa qui a toujours cru en moi, même quand je n'y croyais plus.*

*A ma source de calme et de quiétude.*

*Je te dédie à mon tour cette thèse, quelque dizaine d'années après toi, et qui est le  
fruit de ta présence pour moi, tes encouragements ainsi que tes sacrifices.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te  
rendre fier de moi.*

*Je t'aime à l'infini.*

*Tellement fier d'être ton fils.*

*A mon frère Mehdi Lahjouji, son épouse Mouna Bounouader, et leur princesse  
Amber Lahjouji*

*J'aurais tellement que vous soyez là, mais comme on dit : loin des yeux, près du  
cœur.*

*Merci Mehdi d'avoir été plus qu'un grand frère pour moi. Merci d'avoir façonné la  
personne que je suis. Merci de continuer à veiller sur moi comme tu l'as toujours fait.*

*Que d'émotions quand je repense à tout ce qu'on a vécu ensemble. Vivement les  
retrouvailles. Je t'aime mon frère.*

*Mouna, ce n'est pas ici que tu l'apprendras, mais tu sais que tu es la grande sœur  
que je n'ai jamais eu. Tellement honoré que tu fasses partie de ma petite famille.  
Ce travail est aussi pour toi petite princesse Amber. Hâte de te voir grandir ma  
petite chérie.*

*A ma sœur Kenza Lahjouji*

*A ma petite sœur chérie, merci d'être la petite sœur que j'ai toujours rêvé d'avoir.  
Tellement fier que tu fasses partie de ma petite famille biologique et de ma grande  
famille médicale car je suis sûr que tu porteras le flambeau brillamment. Je te souhaite  
tout ce qu'il y a de meilleur dans ce monde. Je t'aime ma petite sœur.*

*A la mémoire de mes défunts grands-parents Simohamed Lahjouji, Lalla Khadija  
Ouadghiri et Abdelhamid TEBBA*

*A mes aïeux partis trop tôt.*

*Aux fiertés de mes racines.*

*En ce moment solennel, ma pensée pieuse va vers vous. Puisse Dieu vous envelopper  
de sa clémence et vous accueillir dans son paradis.*

*A ma grand-mère FADDOUL ALAMI*

*A celle dont la bénédiction m'a toujours protégée.*

*Je t'aime énormément et je suis tellement fier d'être ton petit fils.*

*Pour ton amour, et tes prières qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ma vie.  
J'implore Dieu, le Tout Puissant, de te garder en bonne santé et de te donner longue  
vie afin que nous puissions profiter de ta précieuse présence à nos côtés.*

*À mes oncles et tantes Latifa, Abdelali, Simohamed, Youssef, Nezha, Aicha et  
Abdlouhab Lahjouji*

*Je me rends compte chaque jour de la chance de vous avoir à mes côtés.*

*Je suis fier d'être le descendant de cette merveilleuse grande famille.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon  
grand attachement.*

*À la mémoire de mon oncle Abbas TEBBA*

*Cela fait maintenant quelques mois que tu n'es plus parmi nous, mais ton esprit ne nous quittera jamais. Ton sourire, ton humeur, ta générosité et ta bienveillance étaient sans pareils.*

*Tu nous manques énormément.*

*Repose en paix*

*À mon oncle Driss Tebba*

*À mon deuxième père qui ne cesse de me couvrir d'amour et de tendresse. À cet homme pieux, courageux et plein de bonté.*

*À celui qui n'a jamais cessé de veiller à mon confort et à mon bien être.*

*À celui qui n'a jamais lésigné sur ses conseils qui m'ont été d'une aide précieuse.*

*Je t'aime énormément et je suis tellement fière d'être ton neveu.*

*À la mémoire de mon oncle Abdelhamid TEBBA*

*À mes tantes Assia et Oumkeltoum Tebba*

*À mes cousins et cousines*

*À toute la famille Lahjouji*

*À toute la famille Tebba.*

*À tous mes enseignants et enseignantes.*

*À mon duo infernal Ismail Zerrari et Salma Bennis*

*Cette belle aventure médicale m'a offert un frère et une sœur en or, et ne ce serait ce que pour cela, je lui serais à jamais reconnaissant. Nous avons tout partagé ensemble, les bons comme les mauvais moments, et ensemble, et ce depuis le premier jour, et nous en sommes sortis que plus forts.*

*Merci d'avoir toujours été à mes côtés, et que l'aventure continue mes frérots.*

*Je vous aime*

*Aux indiens : Ali Daoudi, Amine Belkadi, Simo Terrab, Yasser Besri*

*A mes frères d'une autre mère, tellement fier d'avoir grandi à vos côtés.*

*Je vous dédie ce travail.*

*Je vous aime mes frères. Comme quoi il n'y a pas qu'Ali qui a des sentiments.*

*A mes frères et sœurs : Younes Abdourrabih, Reda Abdourrabih, Khalil Hjaouj, Saad Bensouda, Mahdi Lazraq, Sara Ouali Alami, Salim Benkirane, Rim Nithelhaj, Oualid Hmammouch, Bachir Mesfioui, Abderrahmane Hamouda et Yassine Sebti, Mouad Benyahya, Nouamane Lkhannouche, Zakaria Laraichi, Islam Al Zeer*

*A tous mes amis que j'ai omis de citer*

*A la la famille des internes du CHU Hassan II de Fès car comme on dit : interne un jour, interne pour toujours*

*Hommage aux patients de cette étude*  
*A toutes les personnes malades et qui souffrent,*  
*Que Dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.*

# *Remerciements*

*A Notre Maître et Président de Jury  
M. le Médecin Colonel Abdelilah TARIB  
Professeur de Pharmacie Clinique*

*Je ne trouverai pas les mots pour vous remercier également pour le grand privilège  
que vous me faites en acceptant de présider le Jury de notre thèse.*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et  
professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Nous avons  
appris de vous, cher Maître, un savoir-faire, un savoir être et surtout un savoir-  
vivre.*

*Merci pour votre soutien indéfectible.*

*Et veuillez accepter cher Maître, nos sincères remerciements de même que le  
témoignage de nos profonds respects.*

*A Notre Maître et juge de thèse*

*Mme. le Médecin Colonel Somaya SAFI,*

*Professeur en Endocrinologie et Maladies Métaboliques*

*Je vous remercie, chère Maître, pour le grand honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi le Jury de ma soutenance de thèse.*

*Vous n'avez ménagé ni votre compétence, ni votre temps pour aider chacun de nous à faire ses premiers pas dans cette belle aventure médicale. Nous étions énormément marqués par votre sérieux, votre compétence et votre culture.*

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude, de mon profond respect et de ma plus grande estime.*

*A Notre Maître et rapporteur*  
*M. le Médecin Colonel Moulay Mehdi BADIDI*  
*Professeur de Cardiologie*

*Ce travail n'aurait pu voir le jour sans la disponibilité, l'engagement et l'efficacité du Professeur Moulay Mehdi Badidi, qui a bien voulu accepter ma thèse sous sa direction et m'a éclairée par ses orientations et ses précieux conseils.*

*Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et je tiens à vous exprimer mes plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.*

*Je ne saurais assez Monsieur le Professeur vous remercier et vous exprimer toute ma gratitude et mon profond respect en espérant suivre votre brillant exemple et être à la hauteur de vos attentes.*

*A Notre Maître et juge de thèse  
M. le Médecin Lieutenant Colonel Jaouad Laoutid,  
Professeur d'Anesthésie- Réanimation*

*C'est pour moi un immense plaisir et un grand honneur de vous voir siéger parmi le  
Jury de ma thèse. J'ai toujours été impressionné par vos qualités humaines et  
professionnelles.*

*Je vous remercie profondément pour tous vos précieux conseils tout au long de ma  
formation.*

*Qu'il me soit permis, cher Maître, de vous exprimer ma sincère reconnaissance, mon  
profond respect et ma plus grande estime.*

# PLAN

---

LISTE DES FIGURES .....	6
LISTE DES TABLEAUX .....	7
INTRODUCTION .....	10
MATERIELS ET METHODES.....	14
RÉSULTATS .....	20
I. Caractéristiques cliniques et démographiques.....	21
1. Fréquence .....	21
2. Répartition selon le diagnostic.....	22
3. Répartition selon la tranche d'âge.....	24
4. Répartition selon le sexe .....	25
5. Âge moyen des patients .....	26
II. Les autres FRCV.....	27
1. Prévalence dans la population totale %.....	27
2. Selon le sexe.....	28
3. Prévalence du nombre des FRCV dans les trois groupes .....	29
4. Prévalence du tabagisme .....	31
5. Prévalence du diabète.....	33
6. Prévalence de l'HTA.....	34
7. Prévalence de l'obésité .....	36
8. Prévalence de la dyslipidémie .....	39
9. Distribution des FRCV selon les tranches d'âges .....	41
DISCUSSION.....	43
I. Définitions .....	44
1. Syndrome coronarien aigu .....	44
2. Angor instable.....	45

---

3. L'infarctus du myocarde .....	45
4. Facteur de risque cardiovasculaire .....	49
4.1. Facteurs de risque prédisposants .....	49
4.2. Facteurs de risque de causalité.....	50
4.3. Facteurs de risque conditionnants .....	50
4.4. Les facteurs de risque de susceptibilité .....	50
II. Caractéristiques cliniques et démographiques de la population étudiée.....	51
1. Répartition selon le diagnostic.....	51
2. Répartition selon l'âge.....	51
3. Répartition selon le sexe .....	53
III. Les autres FRCV ETUDIES .....	54
1. Prévalence dans la présente cohorte .....	54
2. Repartition selon le sexe .....	55
3. Repartition selon le diagnostic.....	55
4. Dyslipidémie .....	55
4.1. Nos résultats comparés aux autres études.....	55
4.2. Dyslipidémie et SCA : quels mécanismes .....	56
4.3. Quand évaluer la dyslipidémie .....	57
5. Tabagisme .....	58
6. L'obésité .....	60
7. Le diabète .....	63
8. L'hypertension artérielle .....	65
9. Comparaison des pourcentages des FRCV de notre étude et de ceux des études EUROASPIRE I, II et III (Tableau XV) .....	66
IV. Les FRCV NON ETUDIES.....	68

---

1. Antécédents familiaux .....	68
2. Sédentarité.....	68
3. L'insulinorésistance .....	69
4. Facteurs psychosociaux et environnementaux.....	73
5. L'hyperhomocystéinémie .....	73
6. Lipoprotéine (a).....	73
7. Les facteurs thrombogéniques.....	74
7.1. Fibrinogène.....	74
7.2. Facteurs VII coagulant .....	75
7.3. Inhibiteur de l'activateur du plasminogène ou PAI-1 .....	75
7.4. Plaquettes et facteur de Van Willebrand .....	75
7.5. Facteurs V leiden.....	76
8. Les facteurs inflammatoires .....	76
8.1. Fibrinogène.....	77
8.2. Protéine C réactive .....	77
9. Les facteurs infectieux.....	77
10. Facteurs nutritionnels.....	78
11. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) .....	79
12. Alcool .....	79
13. Hormones .....	79
13.1. Contraceptifs oraux .....	79
13.2. Traitement hormonal substitutif .....	80
13.3. Les anabolisants .....	81
14. La fréquence cardiaque .....	81
V. NouveauxFRCV.....	81

---

1. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).....	81
1.1. Définition.....	81
1.2. Epidémiologie .....	82
1.3. Physiopathologie.....	82
2. L'hypothyroïdie fruste .....	83
2.1. Définition.....	83
2.2. Affections coronariennes.....	83
2.3. Répercussions vasculaires .....	84
VI. Limites de l'étude .....	85
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>86</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>89</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>95</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>99</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. L'incidence hospitalière des SCA.....	21
Figure 2. Nomenclature et répartition des SCA.....	22
Figure 3. Répartition de la population selon le diagnostic .....	23
Figure 4. Répartition de la population selon le diagnostic et la tranche d'âge.....	24
Figure 5. Répartition de la population selon le diagnostic et le sexe.....	25
Figure 6. Principaux FRCV dans la population totale. ....	27
Figure 7. Prévalence (%) des principaux FRCV selon le sexe.....	28
Figure 8. Distribution en pourcentage du nombre de FRCV selon le diagnostic.....	30
Figure 9. Distribution des FRCV selon les tranches d'âges. ....	42
Figure 10. Nouvelles recommandations ESC 2018 : 4 <sup>ème</sup> définition de l'infarctus du myocarde.....	48
Figure 11. Les causes et les conséquences de la résistance à l'insuline .....	70
Figure 12. La séquence physiopathologique de l'insulinorésistance .....	72
Figure 13. Hyperfibrinogénémie et athérosclérose .....	74

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Les divers stades d'excès pondéral selon la Classification de l'OMS .....	17
Tableau II. Prévalence du nombre des FRCV selon le diagnostic .....	30
Tableau III. Prévalence des tabagiques selon le groupe étiologique .....	31
Tableau IV. Distribution des tabagiques selon les tranches d'âge et en fonction du groupe étiologique.....	32
Tableau V. Distribution du diabète selon les tranches d'âge et le groupe étiologique	33
Tableau VI. Distribution de l'HTA selon les tranches d'âge et le groupe étiologique...	35
Tableau VII. Distribution de l'obésité selon le groupe étiologique .....	36
Tableau VIII. Distribution des types d'obésité selon le groupe étiologique .....	37
Tableau IX. Distribution de l'obésité selon les tranches d'âge et le groupe .....	38
Tableau X. Distribution de la dyslipidémie selon les tranches d'âge et en fonction du groupe étiologique.....	40
Tableau XI. Distribution des FRCV selon les tranches d'âges .....	41
Tableau XII. RÉSULTAT COMPARATIF DE L'ÂGE MOYEN DE LA SURVENUE DES SCA DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES .....	53
TABLEAU XIII. Classement de la prévalence des FRCV dans différentes études.....	55
Tableau XIV. PRINCIPAUX PHÉNOTYPES ANTHROPOMÉTRIQUES D'OBÉSITÉ À RISQUE CARDIOVASCULAIRE. ....	63
Tableau XV. Comparaison des pourcentages des FRCV entre notre étude et celle d'EUROASPIRE I, II et III .....	67

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AAP</b>	: Anti agrégants plaquettaires.
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
<b>BD</b>	: Bras droit.
<b>BG</b>	: Bras gauche.
<b>BMI</b>	: Body mass index.
<b>C</b>	: Célibataire.
<b>CD</b>	: Coronaire droite.
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire.
<b>CK</b>	: Créatine kinase.
<b>CPD</b>	: Carotide primitive droite.
<b>CPG</b>	: Carotide primitive gauche.
<b>CPK– MB</b>	: Créatine Phosphokinase Membranaire.
<b>CRP</b>	: C– réactif protéine.
<b>Cx</b>	: Artère Circonflexe
<b>Drte</b>	: Droite.
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme.
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque.
<b>FDRCVx</b>	: Facteurs de risque cardiovasculaires.
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection.
<b>G</b>	: Gauche.
<b>GB</b>	: Globules blancs.
<b>HB</b>	: Hémoglobine.
<b>HDL</b>	: High density lipo– proteins.
<b>HDLc</b>	: High density lipo– proteins cholestérol.

<b>HMMI</b>	: Hôpital Militaire Moulay Ismail
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
<b>IC</b>	: Inhibiteurs calciques.
<b>ICT</b>	: Index cardio- thoracique.
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde.
<b>IEC</b>	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
<b>IMC</b>	: Index de masse corporelle.
<b>IR</b>	: Insulino résistance
<b>IVA</b>	: Artère inter- ventriculaire.
<b>LDL</b>	: Low density lipoproteins
<b>LDLc</b>	: Low density lipoproteins cholestérol.
<b>M</b>	: Marié.
<b>NSTEMI</b>	: Non ST Elevation Myocardial infarction
<b>PAPs</b>	: Pression de l'artère pulmonaire systémique.
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique.
<b>SCA</b>	: Syndromes coronariens aigus.
<b>SM</b>	: Syndrome métabolique
<b>STEMI</b>	: ST Elevation Myocardial Infarction
<b>TC</b>	: Tronc commun.
<b>TG</b>	: Triglycérides.
<b>TSA</b>	: Troncs supra- aortiques.
<b>TTT</b>	: Traitement.
<b>VG</b>	: Ventricule gauche.
<b>UA</b>	: Unstable Angina

# INTRODUCTION

Le syndrome coronarien ou coronaire aigu (SCA) est défini par l'association de manifestations cliniques, électro-cardiographiques et biologiques compliquant le plus souvent une athérosclérose coronaire [1]. Une évolution constante et un effort de classification durant ces dix dernières années ont permis de distinguer dans ce cadre large, les SCA avec élévation ou sus-décalage du segment ST (SCA ST+) dans lesquels l'urgence est à la désobstruction coronaire et les SCA sans élévation du segment ST (SCA ST-) [2], véritable défi diagnostique, où l'urgence est à la stratification du risque.

Cette pathologie représente un problème majeur de santé publique de par sa fréquence, sa gravité potentielle et son surcoût. Elle est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [3]. En effet, en Europe, la dernière étude réalisée par l'Euroheart Acute Coronary Syndrome Survey de la société Européenne de cardiologie (ESC) regroupant 25 pays, a enregistré près de 14 271 cas [4]. En Suisse, 30 000 personnes sont victimes chaque année d'un SCA [5]. En France, l'incidence annuelle de cette maladie est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes [6], représentant 2 % de l'ensemble des hospitalisations et plus de 40 000 décès soit près de 9,4 % incluant les morts subites [1]. Aux-États Unis, près de 2 millions de personnes sont hospitalisées chaque année pour douleurs thoraciques suggestives d'un SCA [7]. A l'échelle nationale, les maladies cardiovasculaires (MCV) occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21% [114]. Selon le rapport de l'OMS, 60 000 marocains décèdent d'une maladie cardiovasculaire chaque année [116].

Il est clair que ce type de pathologie n'apparaît pas toujours comme un éclair dans un ciel serein. Ainsi, pour permettre d'importants progrès en matière de sa prise en charge thérapeutique et de sa prévention adéquate, il va falloir axer la recherche sur la compréhension des mécanismes responsables de son développement. Il est

également nécessaire d'identifier et de corriger éventuellement les facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV) en vue de réduire les risques au regard des conséquences possibles.

Plusieurs FRCV de progression et de déstabilisation de la maladie athéroscléreuse sont à ce jour clairement identifiés, d'autres sont en cours d'étude et d'évaluation. Le caractère synergique de leur action a été souligné par les premiers résultats de l'enquête épidémiologique de Framingham [8]. C'est en quantifiant les conséquences de l'action délétère de ces facteurs que cette étude américaine a donné naissance au concept de risque cardiovasculaire. Pour ceux accessibles à une prise en charge médicale, les ressources thérapeutiques se sont multipliées et leur efficacité a été documentée, aboutissant à des recommandations précises des sociétés savantes.

La maîtrise de ces FRCV chez les patients ayant déjà présenté au moins une manifestation vasculaire d'origine athéroscléreuse correspond à la prévention secondaire. Pour cette catégorie de patients, les objectifs sont plus stricts puisqu'ils sont étiquetés à haut risque de récurrence.

Des études épidémiologiques ont été réalisées en vue d'évaluer les FRCV surtout dans les pays industrialisés, mais peu d'entre elles se sont intéressées à la situation en Afrique et particulièrement au Maghreb. Avec le développement socio-économique que connaît actuellement le Maroc, une modification des causes de mortalité au profit des maladies cardiovasculaires en général est très probable eu égard du changement des habitudes alimentaires avec l'invasion de l'alimentation rapide, de la tendance à la sédentarité et du stress permanent... Ainsi, un diagnostic de situation s'impose pour étudier les moyens de prévention visant à réduire les risques de ces pathologies.

Dans cette perspective, nous avons entrepris une étude dans le service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Méknès pour évaluer la fréquence et la distribution des principaux FRCV chez les sujets hospitalisés pour SCA.

Après avoir défini les objectifs du présent travail, nous décrirons la population étudiée, nous présenterons ensuite les résultats obtenus que nous discuterons à la lumière des données de la littérature avant de conclure.

# MATERIELS ET METHODES

## A. Objectifs

L'étude des MCV et des FRCV associés au Maroc est intéressante à plus d'un titre. D'abord, la population marocaine a tendance à adopter de mauvaises habitudes alimentaires et une hygiène de vie défectueuse. Très peu de données épidémiologiques sont disponibles pour quantifier le problème à part quelques études sporadiques. Ensuite, les données de ce type confirment le phénomène de transition épidémiologique, ce qui devrait permettre au pays d'organiser son système de santé pour faire part à cette nouvelle pathologie coûteuse et d'entreprendre des actions de prévention efficaces à l'échelle du pays entier.

A la lumière de ce qui précède, nous avons entrepris cette étude qui se propose:

- D'identifier les FRCV chez les patients présentant un SCA admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Méknès, et de déterminer les caractéristiques démographiques de cette population,
- D'évaluer la prévalence de chaque facteur de risque cardiovasculaire,
- D'étudier la distribution des FRCV selon les tranches d'âge, de leur nombre d'une manière globale puis dans chaque groupe étiologique.

## B. MATERIELS

### 1. Type d'étude et patients inclus

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une **cohorte de 264 patients**, tous admis au service de cardiologie de l'HMMI de Méknès pour prise en charge d'infarctus de myocarde ou d'angor instable et pour lesquels un dossier médical était archivé et exploitable.

Les patients inclus dans notre analyse avaient les critères suivants :

- Age > 18 ans.
- Tableau clinique évocateur d'un syndrome coronaire aigu.
- Confirmé par un ECG et/ou marqueurs biologiques conformément aux dernières recommandations de l'ESC.

## **2. Recueil et nature des données**

Une fiche d'exploitation (cf. annexe) a été renseignée pour chaque patient inclus lors de l'analyse de son dossier. Elle permet d'identifier les caractéristiques épidémiologiques (nom, âge, sexe, IMC), les pathologies associées (diabète, HTA, dyslipidémie), les habitudes toxiques (tabagisme) ainsi que les résultats des analyses biochimiques (Tn Ic, glycémie et paramètres du bilan lipidique CT, TG, c-HDL, c-LDL). Hormis la Tn Ic dont le résultat pris en compte est celui enregistré durant la phase aiguë du SCA, les valeurs chiffrées des autres paramètres biochimiques relevées correspondent au résultat du bilan réalisé à distance après l'évènement cardiaque.

## C. METHODES

### 1. Définition et stades de l'excès pondéral

Les critères de l'OMS définissant les divers stades de l'excès pondéral selon les résultats de l'IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) sont reportés dans le tableau I.

**Tableau I. Les divers stades d'excès pondéral selon la Classification de l'OMS**

<b>Stades</b>	<b>IMC (<math>\text{kg}/\text{m}^2</math>)</b>
Poids idéal	<b>18,5 à 24,9</b>
Surpoids	<b>25 à 29,9</b>
Obésité modérée (classe I)	<b>30 à 34,9</b>
Obésité sévère (classe II)	<b>35 à 39,9</b>
Obésité très sévère (classe III)	<b><math>\geq 40</math></b>

L'IMC est défini par la formule suivante : poids (kg)/ taille<sup>2</sup> ( $\text{m}^2$ ).

### 2. Définition DE L'HTA

L'HTA a été définie par l'existence d'un traitement antihypertenseur en cours, ou en fonction des recommandations de l'OMS, lorsque le chiffre relevé était supérieur à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique et/ou 90 mmHg pour la pression diastolique [10].

### **3. Définition du diabète sucré**

Le diagnostic biologique du diabète sucré a été porté devant l'existence d'un traitement antidiabétique en cours, ou encore une glycémie supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L) observée à deux reprises, après 8 heures de jeûne chez un sujet apparemment sain [11], ou > 2g/L quelque soit l'heure du prélèvement en présence de symptômes cliniques ou encore une valeur de 2 g/L à la 120<sup>ème</sup> minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) [12].

### **4. Définition de la dyslipidémie**

La dyslipidémie était définie par une valeur de CT supérieure à 2 g/l et/ou de TG supérieure à 2 g/l et de c-LDL supérieure à 1,3 g/l ou de c-HDL inférieure à 0,4 g/l, ou un traitement hypolipémiant en cours [13].

### **5. TABAGISME**

Cette donnée est issue de l'interrogatoire.

## **D. Traitement et analyse statistique des données.**

Les données ont été saisies et traitées par le logiciel EXCEL<sup>®</sup> 2007. L'exploitation des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS<sup>®</sup> V.10.0. Les résultats ont été exprimés en moyenne  $\pm$  écart type pour les variables continues et en pourcentage pour les variables discontinues. Ils sont reportés dans des tableaux, ou représentés sous formes d'histogrammes, de secteurs ou de barres.

La distribution normale des variables continues a été vérifiée par le test Kolmogorov–Smirnov.

Les intervalles de confiance ont été calculés au risque de 5%. La comparaison des variables discontinues a été réalisée avec le test Khi 2.

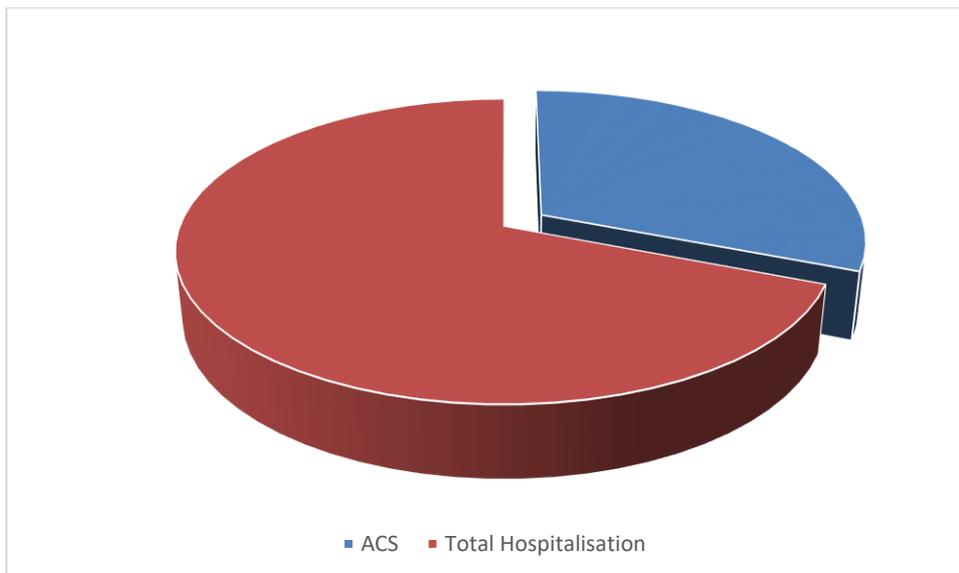
Les résultats sont considérés statistiquement significatifs à partir d'une valeur de  $p \leq 0,05$ .

# RÉSULTATS

## I. Caractéristiques cliniques et démographiques

### 1. Fréquence

- Les SCA constituent un motif assez fréquent d'hospitalisation au sein du service de cardiologie d'HMML.
- Parmi les 840 patients hospitalisés entre décembre 2018 et janvier 2021 :
  - 264 patients ont été colligés, constituant une incidence hospitalière de 31%,
  - 153 patients étaient des SCA ST- et 111 étaient des SCA ST+,
  - 222 étaient des hommes (84%) et 42 des femmes (16%), âgés de 32 à 79 ans.



**Figure 1.** L'incidence hospitalière des SCA

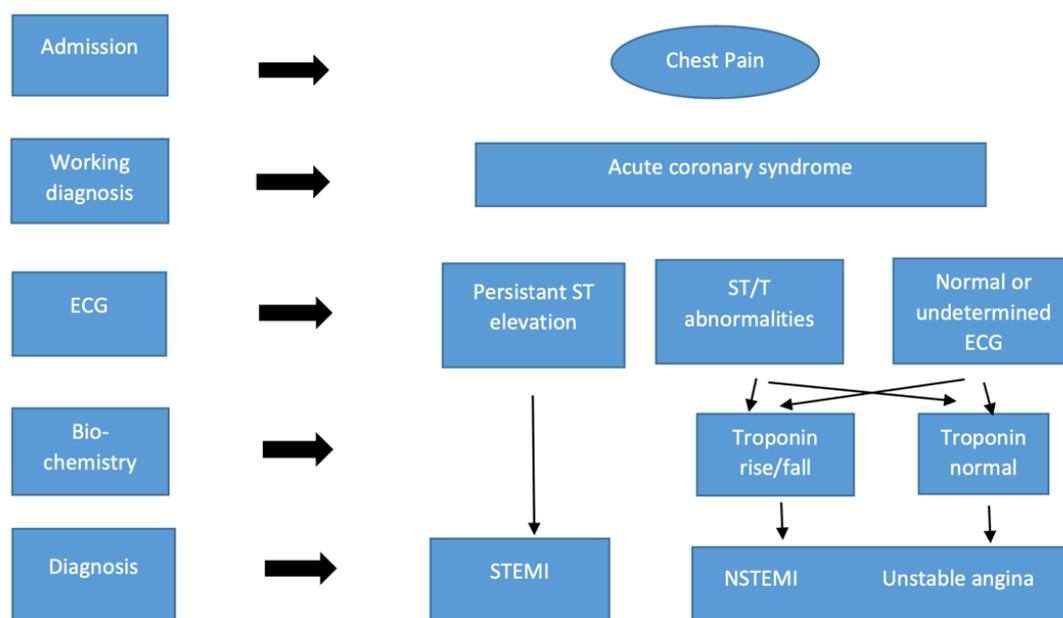
## 2. Répartition selon le diagnostic

La population étudiée a été répartie en trois groupes, selon les données de l'ECG et les résultats du dosage de la Tnlc (Figure 2), de la manière suivante:

41% (n=107) répondaient à la définition de l'Angor instable (AI) ou Unstable Angina (UA),

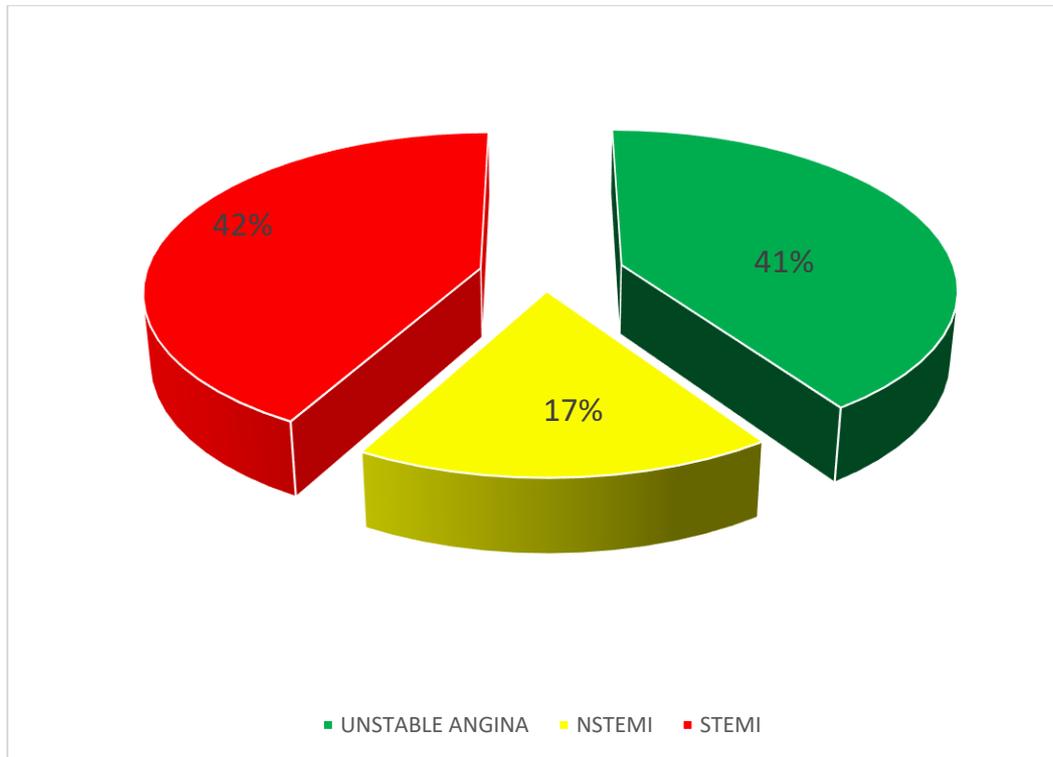
17% (n=46) avaient un IDM sans elevation du segment ST ou IDM sans onde Q de nécrose (IDMNQ) ou Non ST elevation Myocardial Infarction (NSTEMI),

42% (n=111) étaient inclus dans le groupe IDM avec sus décalage du segment ST ou IDM avec onde Q de nécrose (IDMQ) ou ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI).



**Figure 2.** Nomenclature et répartition des SCA

La figure 3, illustre la répartition de la population étudiée selon le diagnostic. C'est sur la base de cette répartition que la présente étude sera menée.



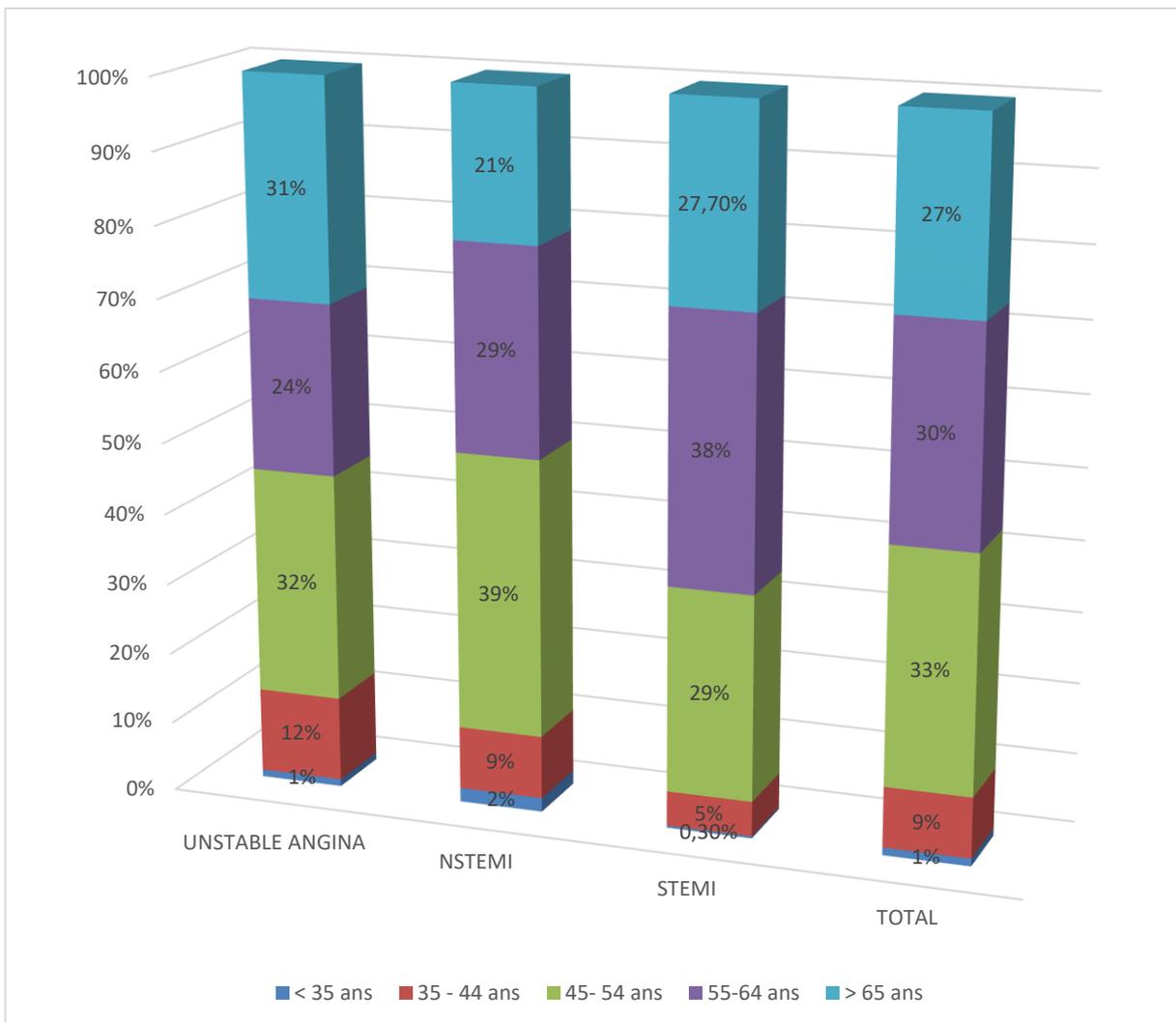
**Figure 3.** Répartition de la population selon le diagnostic

### 3. Répartition selon la tranche d'âge

La figure 4 représente la répartition des trois groupes étiologiques en fonction de la tranche d'âge.

Globalement, la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 45 et 54 ans, suivie de celle entre 55 et 64 ans. Les patients âgés de moins de 44 ans ne sont que très peu concernés par ce type de pathologie.

Par ailleurs, on note une prédominance des sujets âgés entre 45 et 54 ans dans les groupes UA et NSTEMI, alors que dans le groupe STEMI, c'est la tranche d'âge située entre 55 et 64 ans qui prédomine.

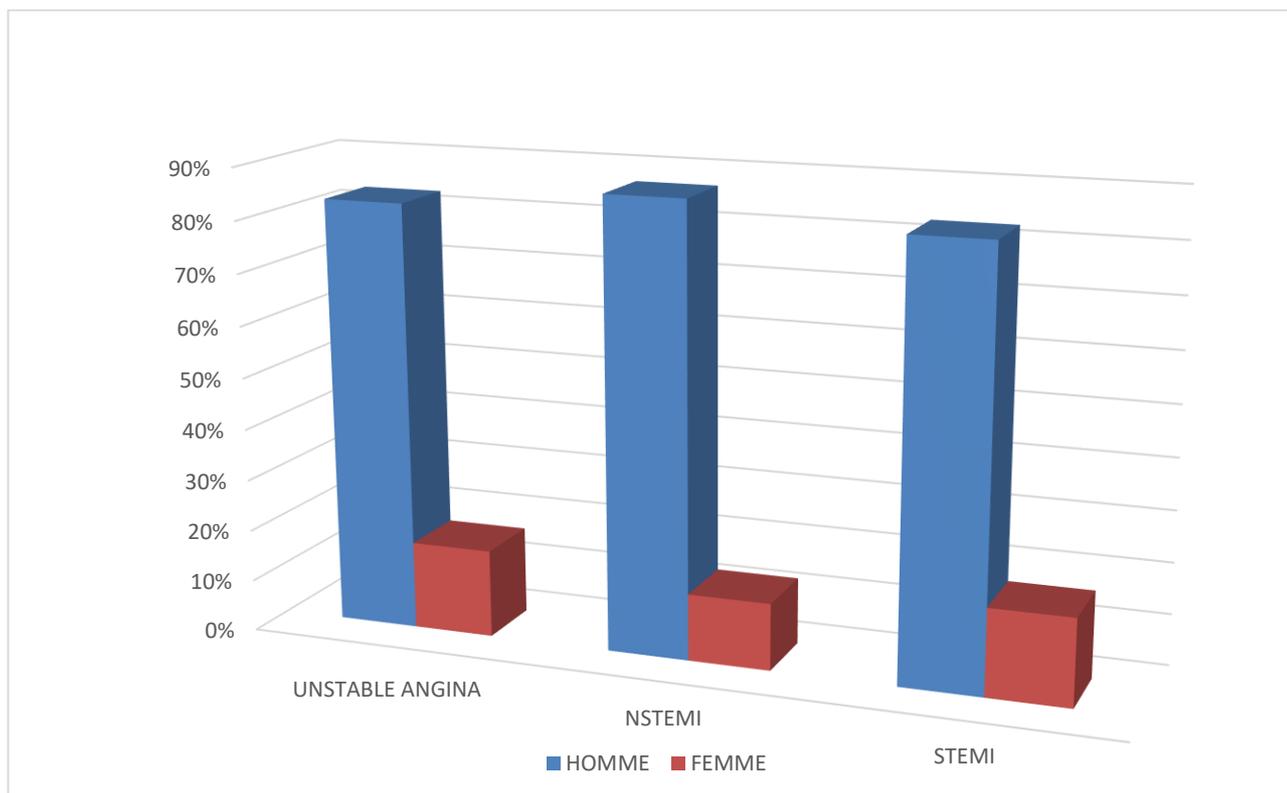


**Figure 4.** Répartition de la population selon le diagnostic et la tranche d'âge.

#### 4. Répartition selon le sexe

Elle est illustrée par la figure 5. Cette répartition objective une prédominance masculine attestée par le pourcentage augmenté des hommes malades (88% dans l'UA, 86% dans le NSTEMI et 86,50% dans le STEMI). Alors que dans la population féminine les pourcentages sont nettement plus faibles respectivement de 12% dans le groupe UA, 14% dans le groupe NSTEMI et enfin 13,50% dans le groupe STEMI. La différence entre les deux sexes est statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

Par ailleurs, il ressort de cette répartition que la population d'hommes dans chaque groupe étiologique est presque similaire. Ce constat s'applique également à la population féminine.



**Figure 5.** Répartition de la population selon le diagnostic et le sexe

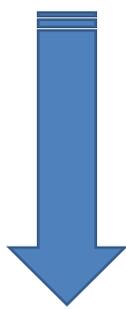
## 5. Âge moyen des patients

L'âge moyen est de  $56,84 \pm 9,57$  ans avec des extrêmes de 36 et 79 dans le groupe UA, de  $61 \text{ ans} \pm 10,45$  (extrêmes de 32 et 79 ans) chez les patients atteints de STEMI, alors qu'il est de  $60,19 \pm 9,65$  avec des extrêmes de 39 68 ans dans le groupe NSTEMI. Nous constatons une similitude des âges moyens dans les groupes UA et STEMI. Dans le groupe NSTEMI, l'âge moyen au diagnostic est un peu plus élevé.

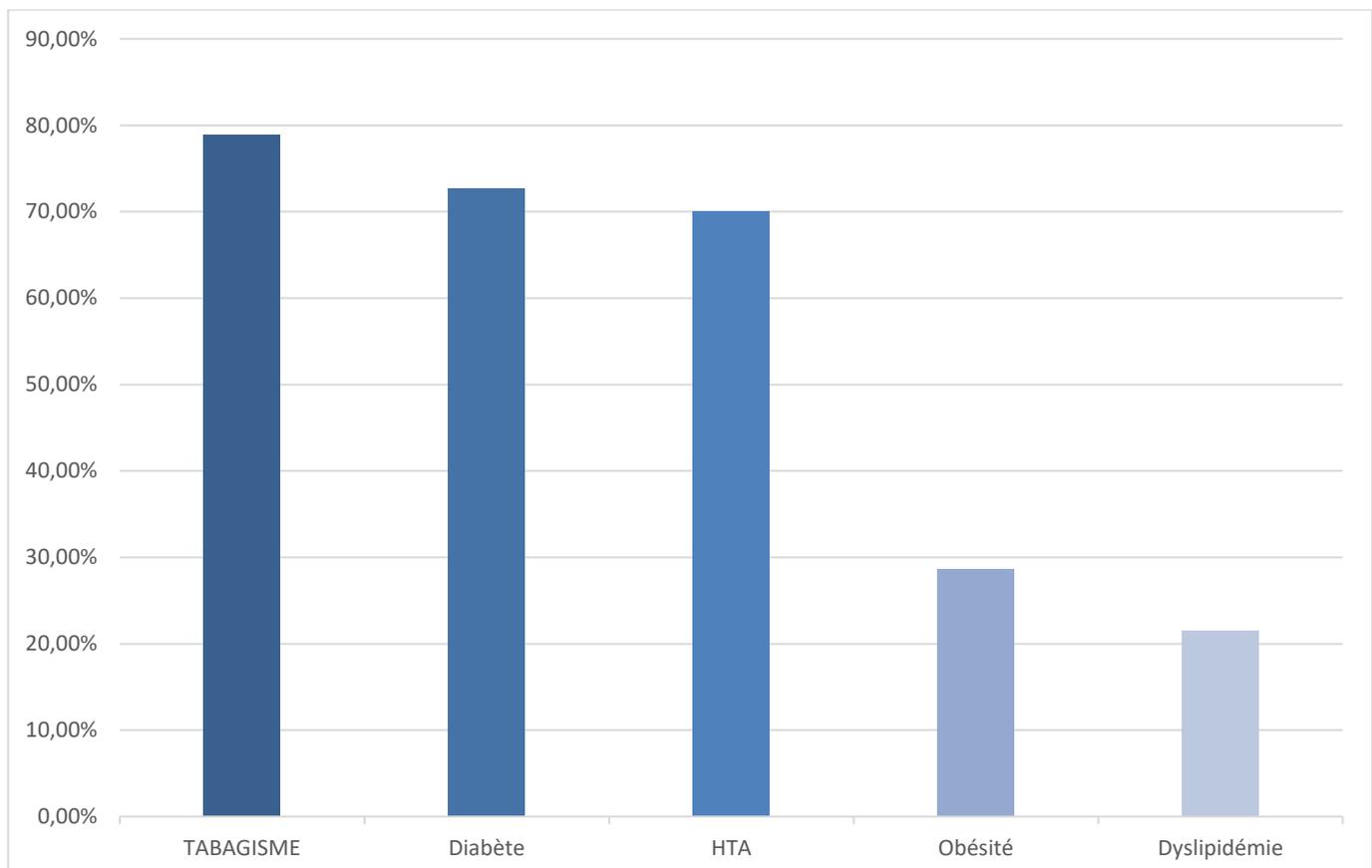
## II. Les autres FRCV

### 1. Prévalence dans la population totale %

Globalement, si on ne tient pas compte du sexe et de l'âge des patients, les FRCV relevés dans la présente cohorte, sont classés selon l'ordre de prévalence décroissant suivant (Figure 6) :



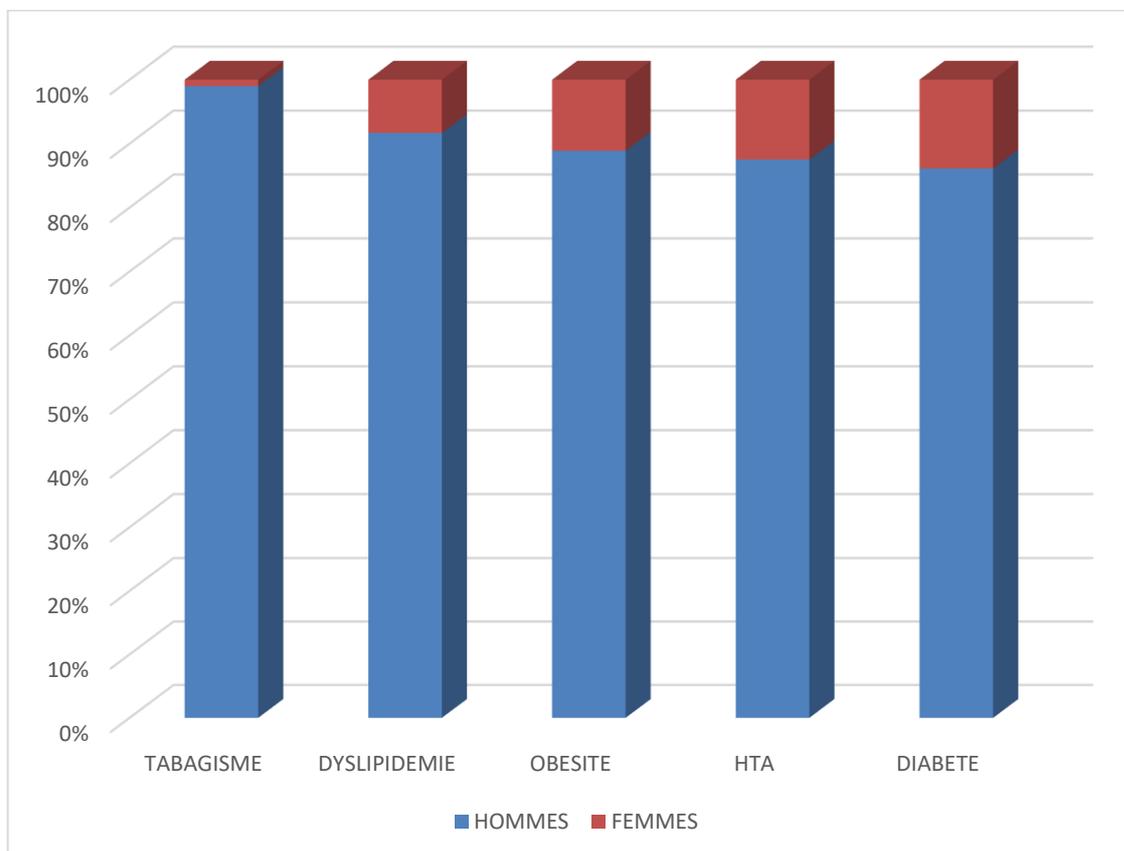
- Le tabagisme avec 176 cas (78,92%),
- Le diabète avec 162 cas (72,64%)
- L'HTA avec 136 cas (60,98%)
- L'obésité avec 64 cas (28,69%),
- La dyslipidémie avec 48 cas (21,52%),



**Figure 6.** Principaux FRCV dans la population totale.

## 2. Selon le sexe

Chez l'homme, le principal FRCV est le tabagisme avec (n=174 versus deux cas pour les femmes), comme le montre la figure 7. La dyslipidémie vient après (91,67%), puis l'obésité (88,89%), l'HTA (87,50%), et enfin le diabète (86%). Chez les femmes le principal FRCV est le diabète (14%), suivi de l'HTA (12,5%), de l'obésité (11,11%) et de la dyslipidémie (8,33%). Nous constatons une inversion dans l'ordre de répartition des différents FRCV selon le sexe, exception faite pour l'obésité qui conserve sa position (3<sup>ème</sup> FRCV chez les deux sexes).



**Figure 7.** Prévalence (%) des principaux FRCV selon le sexe.

Par ailleurs, il existe une différence statistiquement significative, entre les deux sexes, dans la prévalence du tabagisme ( $p=0,001$ ), de l'HTA ( $p=0,001$ ) et du diabète ( $p=0,001$ ). En revanche, la différence semble statistiquement non significative dans le cas de l'obésité ( $p= 0,264$ ) et de la dyslipidémie ( $p= 0,674$ ).

### 3. Prévalence du nombre des FRCV dans les trois groupes

Le tableau II et la figure 8 représentent les résultats de l'étude de la prévalence des FRCV dans les trois groupes étiologiques. On souligne la prépondérance de la catégorie des patients qui présente simultanément trois FRCV (n=98, soit 37,12%).

L'association tabagisme+dyslipidémie+obésité a été objectivée chez 16 cas d'UA; 12 cas de NSTEMI et 30 cas de STEMI.

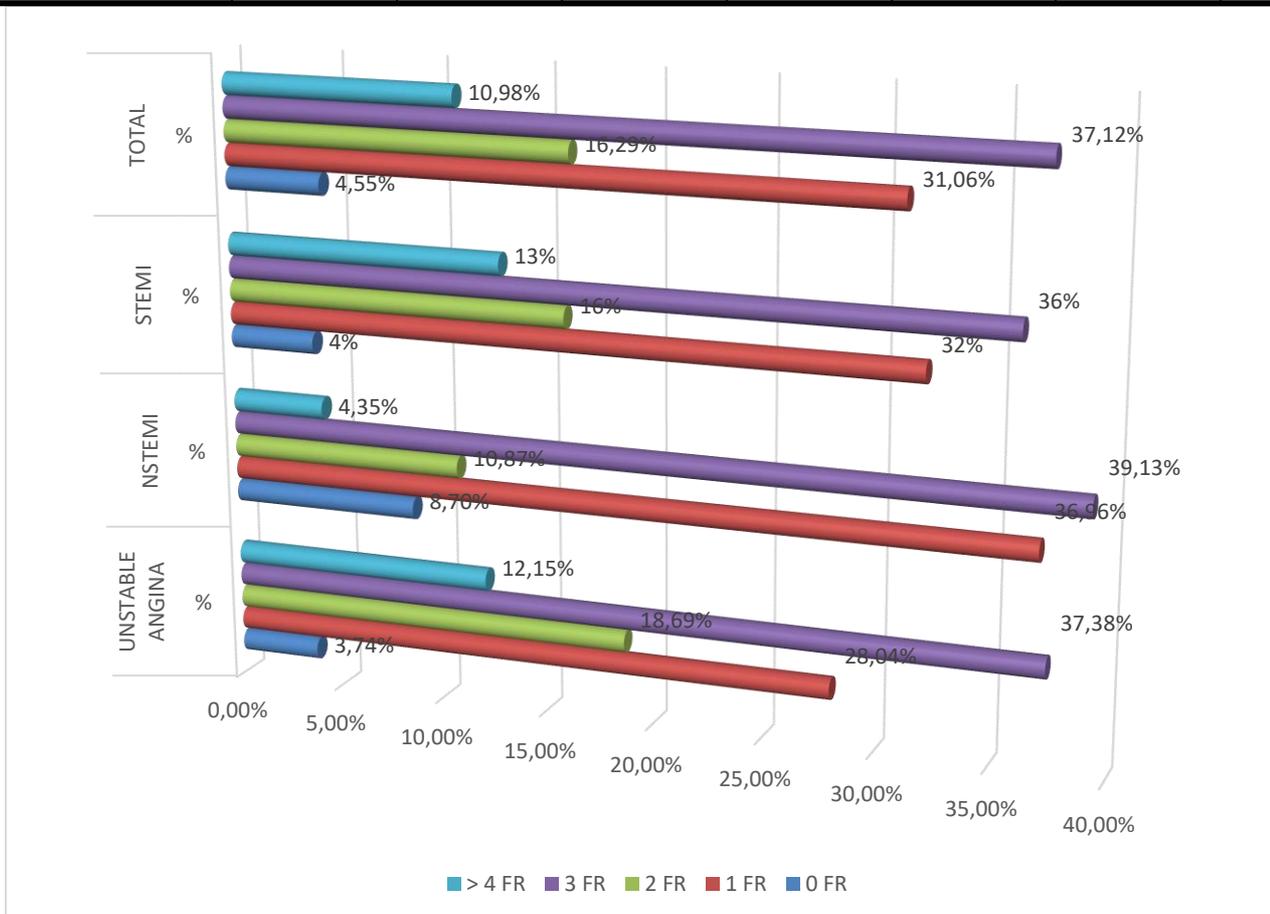
La coexistence de deux FRCV, tabagisme et dyslipidémie, a été révélée dans 8 cas d'UA, 13 cas de NSTEMI et 22 cas de STEMI.

Enfin; la présence concomitante de 4 FRCV, tabac+ dyslipidémie+ obésité+ HTA, a été notée dans 4 cas d'UA ; 2 cas de NSTEMI et 12 cas de STEMI

Nous soulignons la fréquence, dans la présente étude, de l'association tabagisme + dyslipidémie. Cela suggère leur rôle dans le développement de la maladie coronaire.

**Tableau II. Prévalence du nombre des FRCV selon le diagnostic**

		Nombre de FR					Total	
			0	1	2	3	>4	
Groupes	Unstable angina	Effectif	4	30	20	40	13	107
		%	3,74%	28,04%	18,69%	37,38%	12,15%	100,00%
	NSTEMI	Effectif	4	17	5	18	2	46
		%	8,70%	36,96%	10,87%	39,13%	4,35%	100,00%
	STEMI	Effectif	4	35	18	40	14	111
		%	4%	32%	16%	36%	13%	100%
TOTAL		Effectif	12	82	43	98	29	264
		%	4,55%	31,06%	16,29%	37,12%	10,98%	100,00%



**Figure 8.** Distribution en pourcentage du nombre de FRCV selon le diagnostic

Par ailleurs, l'étude de la distribution du nombre des FRCV dans les différents groupes étiologiques permet de noter les points suivants :

- Le pourcentage le plus élevé des patients ne présentant aucun FRCV est retrouvé dans le groupe NSTEMI.
- Le groupe STEMI est celui qui présente le pourcentage le plus élevé dans tous les cas de figure qui associent les FRCVs entre eux, exception faite pour les cas 0 FRCV et 1 FRCV. Quelque soit la pathologie, la fréquence maximale du nombre des FRCV est de 4 et minimale de 0 FRCV.
- Il y a une différence statistiquement significative entre les différents groupes ( $p < 0,05$ ).

#### 4. Prévalence du tabagisme

D'une manière globale, la proportion des patients tabagiques est significativement élevée ( $p < 0,001$ ).

Le groupe STEMI englobe le nombre de fumeurs le plus important ( $n=133$ ,  $p < 0,001$ ). Ces résultats sont reportés dans les tableaux III et IV.

**Tableau III. Prévalence des tabagiques selon le groupe étiologique**

		TABAGISME			TOTAL
			OUI	NON	
GROUPES	Unstable Angina	Nombre	71	36	107
		Pourcentage	66%	34%	100%
	NSTEMI	Nombre	28	18	46
		Pourcentage	61%	39%	100%
	STEMI	Nombre	77	34	111
		Pourcentage	69%	31%	100%

**Tableau IV. Distribution des tabagiques selon les tranches d'âge et en fonction du groupe étiologique**

Groupe				Tranche d'âge (ans)					Total
				< 35	35-44	45-54	55-64	>65	
UA	TABAC	NON	Nombre	0	5	7	11	13	36
			%	0	14%	19%	31%	36%	100%
		OUI	Nombre	0	8	27	21	15	71
			%	0%	11%	38%	30%	21%	100%
		TOTAL	Nombre	0	13	34	32	28	107
			%	0%	12%	32%	30%	26%	100%
NSTEMI	TABAC	NON	Nombre	0	0	5	10	3	18
			%	0%	0%	28%	56%	17%	100%
		OUI	Nombre	0	3	9	11	5	28
			%	0%	11%	32%	39%	18%	100%
		TOTAL	Nombre	0	3	14	21	8	46
			%	0%	7%	30%	46%	17%	100%
STEMI	TABAC	NON	Nombre	0	4	13	11	6	34
			%	0%	12%	38%	32%	18%	100%
		OUI	Nombre	2	8	43	15	9	77
			%	3%	10%	56%	19%	12%	100%
		TOTAL	Nombre	2	12	56	26	15	111
			%	2%	11%	50%	23%	14%	100%
TOTAL		OUI	Nombre	2	19	79	47	29	176

## 5. Prévalence du diabète

Le diabète touche presque toutes les tranches d'âge étudiées dans les divers groupes étiologiques (Tableau V)

**Tableau V. Distribution du diabète selon les tranches d'âge et le groupe étiologique**

				Tranche d'âge (ans)					Total
Groupe				< 35	35-44	45-54	55-64	>65	
UA	DIABÈTE	NON	Nombre	0	4	8	11	16	39
			%	0%	10%	21%	28%	41%	100%
		OUI	Nombre	0	5	15	22	26	68
			%	0%	7%	22%	32%	38%	100%
		TOTAL	Nombre	0	9	23	33	42	107
			%	0%	8%	21%	31%	39%	100%
NSTEMI	DIABÈTE	NON	Nombre	0	0	3	15	9	24
			%	0%	0%	13%	63%	38%	100%
		OUI	Nombre	0	2	4	7	9	22
			%	0%	9%	18%	32%	41%	100%
		TOTAL	Nombre	0	2	7	22	18	46
			%	0%	4%	15%	48%	39%	100%
STEMI	DIABÈTE	NON	Nombre	2	4	8	13	12	39
			%	5%	10%	21%	33%	31%	100%
		OUI	Nombre	0	6	17	23	26	72
			%	0%	8%	24%	32%	36%	100%
		TOTAL	Nombre	0	12	25	36	38	111
			%	0%	11%	23%	32%	34%	100%
TOTAL		OUI	Nombre	0	13	36	52	61	162
			%	0%	8%	22%	32%	38%	100%

Ce sont les patients âgés de plus de 65 ans qui sont le plus touchés par ce FR et ce dans les trois groupes, suivis par ceux âgés de 55 à 64 ans. Les patients âgés de 45 à 54 ans occupent la troisième position.

## **6. Prévalence de l'HTA**

Le tableau VI résume la distribution de l'HTA selon la tranche d'âge.

Globalement, la prévalence la plus élevée de ce FR se situe dans la tranche d'âges > à 65 ans puis allant de 55 à 64 ans. Le groupe STEMI est celui qui comporte le nombre le plus élevé de patients hypertendus (n= 79 versus n=17 dans l'IDMNQ et n=40 dans l'UA).

Tableau VI. Distribution de l'HTA selon les tranches d'âge et le groupe étiologique

				Tranche d'âge (ans)					Total
Groupe				< 35	35-44	45-54	55-64	>65	
UA	HTA	NON	Nombre	0	5	22	24	16	67
			%	0%	7%	33%	36%	24%	100%
		OUI	Nombre	0	4	11	12	13	40
			%	0%	10%	28%	30%	33%	100%
		TOTAL	Nombre	0	9	33	36	29	107
			%	0%	8%	31%	34%	27%	100%
NSTEMI	HTA	NON	Nombre	0	5	5	9	10	29
			%	0%	17%	17%	31%	34%	100%
		OUI	Nombre	0	0	3	6	8	17
			%	0%	0%	18%	35%	47%	100%
		TOTAL	Nombre	0	5	8	15	18	46
			%	0%	11%	17%	33%	39%	100%
STEMI	HTA	NON	Nombre	2	0	4	12	14	32
			%	6%	0%	13%	38%	44%	100%
		OUI	Nombre	0	8	15	27	29	79
			%	0%	10%	19%	34%	37%	100%
		TOTAL	Nombre	0	8	19	39	45	111
			%	0%	7%	17%	35%	41%	100%
TOTAL		OUI	Nombre	0	12	29	45	50	136
			%	0%	7%	18%	28%	31%	84%

## 7. Prévalence de l'obésité

La prévalence de l'obésité passe de 21% dans l'UA à 35% dans les NSTEMI pour redescendre à près de 23% dans le groupe STEMI (Tableau VII).

**Tableau VII. Distribution de l'obésité selon le groupe étiologique**

		OBESITE			TOTAL
			OUI	NON	
GROUPES	Unstable Angina	Nombre	22	85	107
		Pourcentage	21%	79%	100%
	NSTEMI	Nombre	16	30	46
		Pourcentage	35%	65%	100%
	STEMI	Nombre	26	85	111
		Pourcentage	23%	77%	100%

L'obésité sévère n'est enregistrée que dans 8 cas dont la moitié est dans le groupe STEMI. Une différence statistiquement significative ( $p < 0,001$ ) existe entre les groupes étiologiques compte tenu de la distribution des types d'obésité (Tableau VIII). Globalement, les tranches d'âges les plus touchées par ce FR sont : 45-54 ; 55- 64 > 65 ans (tableau IX). Cette augmentation est plus aigue dans la tranche d'âge de 45 à 54 ans.

**Tableau VIII. Distribution des types d'obésité selon le groupe étiologique**

		GROUPE		
		Unstable Angina	NSTEMI	STEMI
POIDS NORMAL	Nombre	36	10	28
	%	34%	22%	25%
SURCHARGE PONDERALE	Nombre	49	20	57
	%	46%	43%	51%
OBESITE	Nombre	22	16	26
	%	21%	35%	23%
TOTAL	Nombre	107	46	111
	%	41%	17%	42%

Tableau IX. Distribution de l'obésité selon les tranches d'âge et le groupe

Groupe				Tranche d'âge (ans)					Total
				< 35	35-44	45-54	55-64	>65	
UA	OBESITE	NON	Nombre	0	14	19	27	25	85
			%	0%	16%	22%	32%	29%	100%
		OUI	Nombre	0	2	4	11	5	22
			%	0%	9%	18%	50%	23%	100%
		TOTAL	Nombre	0	16	23	38	30	107
			%	0%	15%	21%	36%	28%	100%
NSTEMI	OBESITE	NON	Nombre	0	2	4	16	8	30
			%	0%	7%	13%	53%	27%	100%
		OUI	Nombre	0	3	3	8	2	16
			%	0%	19%	19%	50%	13%	100%
		TOTAL	Nombre	0	5	7	24	10	46
			%	0%	11%	15%	52%	22%	100%
STEMI	OBESITE	NON	Nombre	0	11	16	35	23	85
			%	0%	13%	19%	41%	27%	100%
		OUI	Nombre	2	3	8	10	3	26
			%	7%	12%	31%	38	12%	100%
		TOTAL	Nombre	0	14	24	47	26	111
			%	0%	13%	22%	42%	23%	100%
TOTAL		OUI	Nombre	2	8	15	31	10	66
			%	3%	12%	23%	48%	16%	100%

## 8. Prévalence de la dyslipidémie

Le nombre de patients présentant une dyslipidémie vient en dernier , toutes étiologies confondues. La prévalence de la dyslipidémie augmente avec l'âge, la tranche d'âge comprise entre 55 à 64 ans est la plus touchée.

Le groupe STEMI est celui qui présente l'effectif le plus important de dyslipidémiques (Tableau X). Par ailleurs, tous les types de dyslipidémie sont largement représentés dans les NSTEMI. Ils sont, en revanche, très faiblement fréquents dans l'AI.

**Tableau X. Distribution de la dyslipidémie selon les tranches d'âge et en fonction du groupe étiologique**

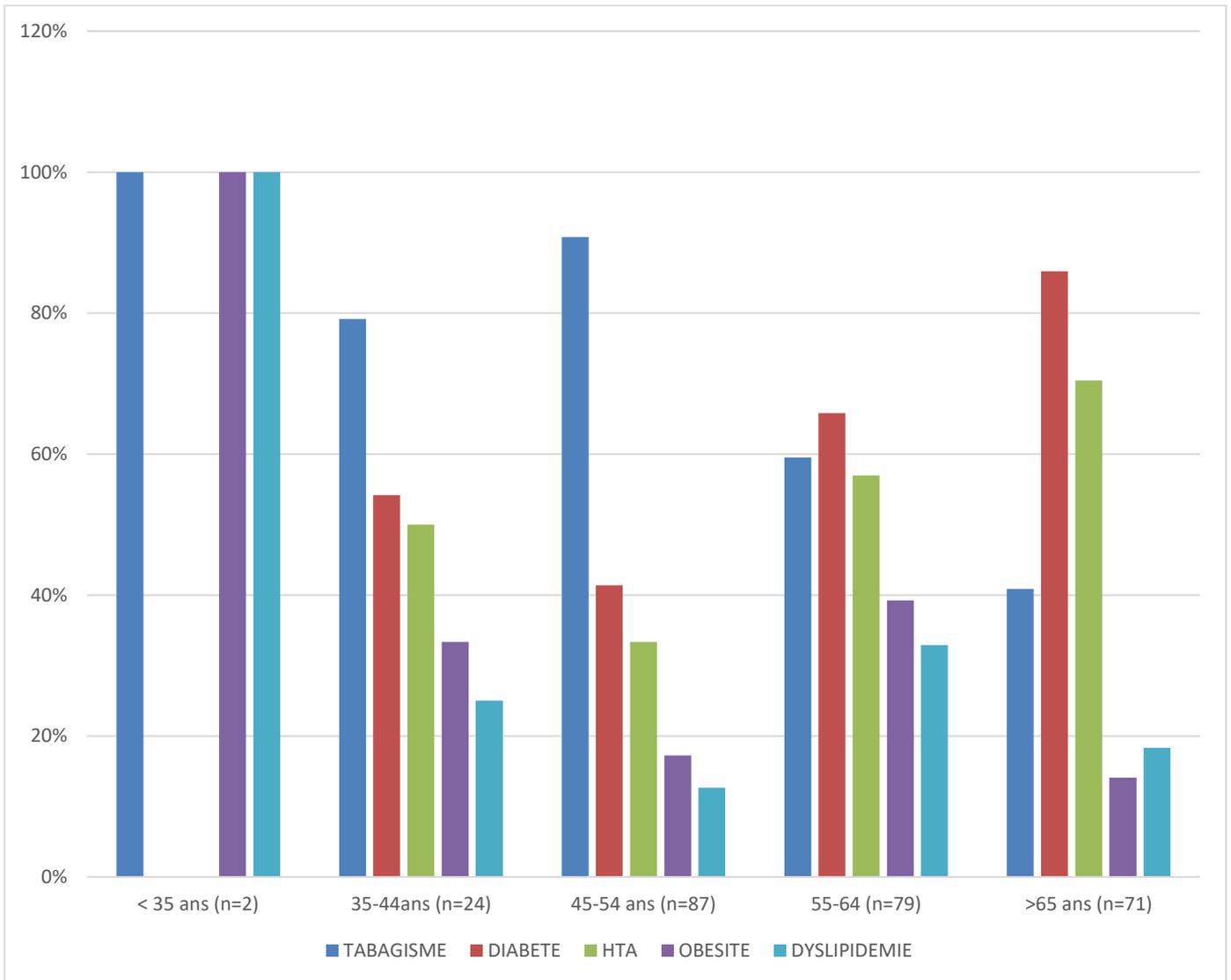
Groupe				Tranche d'âge (ans)					Total
				< 35	35-44	45-54	55-64	>65	
UA	DYSLIPIDEMIE	NON	Nombre	0	14	19	27	27	87
			%	0%	16%	22%	31%	31%	100%
		OUI	Nombre	0	2	4	11	5	20
			%	0%	9%	18%	50%	23%	91%
		TOTAL	Nombre	0	16	23	38	32	107
			%	0%	15%	21%	36%	30%	100%
NSTEMI	DYSLIPIDEMIE	NON	Nombre	0	2	4	16	8	30
			%	0%	7%	13%	53%	27%	100%
		OUI	Nombre	0	3	3	8	2	16
			%	0%	19%	19%	50%	13%	100%
		TOTAL	Nombre	0	5	7	24	10	46
			%	0%	11%	15%	52%	22%	100%
STEMI	DYSLIPIDEMIE	NON	Nombre	0	11	16	33	23	89
			%	0%	12%	18%	37%	26%	100%
		OUI	Nombre	2	1	4	7	6	22
			%	9%	5%	18%	32%	27%	100%
		TOTAL	Nombre	0	12	22	40	29	111
			%	0%	11%	20%	36%	26%	100%
TOTAL		OUI	Nombre	2	6	11	26	13	58
			%	4%	10%	19%	45%	22%	100%

## 9. Distribution des FRCV selon les tranches d'âges

Le tableau XI et la figure 9 résume la distribution des FRCV selon les tranches d'âges dans la population étudiée. Chez les sujets jeunes de moins de 35 ans (n=2), la dyslipidémie, le tabac et l'obésité se trouvent coexistent. Dans le groupe de patients âgés entre 35 et 44 ans, et celui de 45 à 54 ans, le FRCV qui prédomine est le tabagisme. Pour ceux âgés entre 55 et 64 ans et pour la tranche d'âge de plus de 65 ans, le diabète est le FRCV le plus enregistré.

**Tableau XI. Distribution des FRCV selon les tranches d'âges :**

	< 35ans (n=2)	35- 44ans(n=24)	45- 54ans(n=87)	55-64 (n=79)	>65 ans (n=71)
TABAGISME	100%	79%	91%	59%	41%
DIABETE	0%	54%	41%	66%	86%
HTA	0%	50%	33%	57%	70%
OBESITE	100%	33%	17%	39%	14%
DYSLIPIDEMIE	100%	25%	13%	33%	18%



**Figure 9.** Distribution des FRCV selon les tranches d'âges.

# DISCUSSION

## I. Définitions

### 1. Syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronaire aigu, tournant évolutif de la maladie artérielle coronaire, est défini par l'association d'au moins deux des trois critères suivants [14] :

La survenue d'une douleur thoracique au repos datant de moins de 24 heures, prolongée, classiquement rétrosternale, constrictive irradiant dans la mâchoire, les bras ou le dos, résistant à la prise de trinitrine chez un sujet asymptomatique auparavant ou souffrant d'un angor stable,

Des modifications de l'ECG qui constitue le « carrefour » du diagnostic positif et qui permet de distinguer deux types de syndrome coronaire aigu [14,15] :

- Les syndromes coronaires avec sus-décalage du segment ST (ou SCA ST+) correspondant à une occlusion coronaire complète par un thrombus et nécessitant une reperfusion la plus rapide possible [14,15],
- Les syndromes coronaires sans sus-décalage du segment ST (ou SCA ST- ; ou non ST+) entité assez hétérogène caractérisée par la présence d'une douleur thoracique typique associée ou non à des modifications électriques (sous décalage du segment ST, modification de l'onde T) mais sans sus décalage du segment ST persistant. Le dosage des marqueurs biologiques (notamment la troponine) permet de différencier le NSTEMI (troponine positive) de l'angor instable (troponine négative) [14,15].

Au cours d'un SCA avec sus décalage persistant du segment ST sur l'électrocardiogramme, les marqueurs biologiques sont inutiles pour prendre une décision de désobstruction et ne doivent pas constituer un retard thérapeutique. Ils permettent par contre de stratifier le risque et quantifier la masse myocardique

nécrosée. Les nouvelles recommandations internationales [16, 17,18] donnent une place essentielle aux marqueurs biologiques cardiaques en particulier dans les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST.

## **2. Angor instable**

Il s'agit d'un ensemble de formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à court terme (quelques heures à quelques jours) vers la constitution d'un IDM ou une mort subite.

Les différentes formes cliniques sont : l'angor de repos, l'angor d'effort d'aggravation rapide ou brutale, l'angor post infarctus (les premières semaines suivant un IDM), l'angor de novo (de repos ou d'effort) [19].

## **3. L'infarctus du myocarde**

Ces vingt dernières années ont été une révolution concernant la définition de l'infarctus du myocarde (IDM) et de ses différents cadres nosologiques basés sur les caractéristiques cliniques, électrocardiographiques, angiographiques mais surtout associés à l'avènement des nouveaux biomarqueurs cardiaques comme la Troponine T et son variant ultra-sensible.

La principale nouveauté par rapport aux anciennes recommandations (2012) est l'introduction du terme de lésion myocardique aiguë.

Ceci répond au besoin de définir les élévations de Troponine en l'absence de signe d'ischémie aiguë, ces situations étant associées à un pronostic plus défavorable qu'en cas de taux normal, et ce malgré l'absence de contexte clinique ou de modifications électrocardiographiques. Cela oblige dorénavant tout clinicien, à constamment distinguer une élévation des biomarqueurs secondaire à un infarctus du myocarde (« myocardial infarction »), d'une lésion myocardique aiguë (« myocardial injury ») sur un processus non ischémique.

L'IDM répond actuellement à la définition établie conjointement par les sociétés savantes (ESC, ACC) : la 4ème définition universelle de l'Infarctus du Myocarde. En effet la Société européenne de cardiologie et l'American College of Cardiology ont collaboré pour redéfinir l'IDM et ont décidé qu'une lésion myocardique détectée par des biomarqueurs anormaux dans le contexte d'une ischémie myocardique aiguë devait être appelée IDM.

Du point de vue clinique, il existe 5 types d'infarctus du myocarde :

- IDM type 1

De loin la forme la plus fréquente, il s'agit d'une conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou érosion de plaque définie par une élévation et/ou baisse de troponine associée à des signes d'ischémie aiguë coronaire parmi :

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique.
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.
- Apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie dans une zone compatible avec de l'ischémie coronaire.
- Identification d'un thrombus coronaire à l'angiographie ou lors d'une autopsie

- IDM type 2 :

Conséquence d'un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène du myocarde défini par l'élévation et/ou la baisse de la Troponine associée à au moins l'un des signes suivants :

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique.
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.
- Apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie.

Les IDM secondaires à un spasme coronaire ou dissection coronaire rentrent dans le type 2 de la classification.

L'un des points clés de cette dernière définition est de retenir que la situation de l'IDM de type 2, plus fréquent chez les femmes, correspond à de « multiples scénarios possibles au pronostic souvent plus défavorable en termes de mortalité que l'IDM de type 1 ».

- IDM type 3 :

Un décès cardiaque, avant que la valeur de la troponinémie soit disponible ou anormale, chez un patient qui a des symptômes suggérant une ischémie myocardique et des modifications ECG ischémiques présumées nouvelles, a les critères d'IDM de type 3.

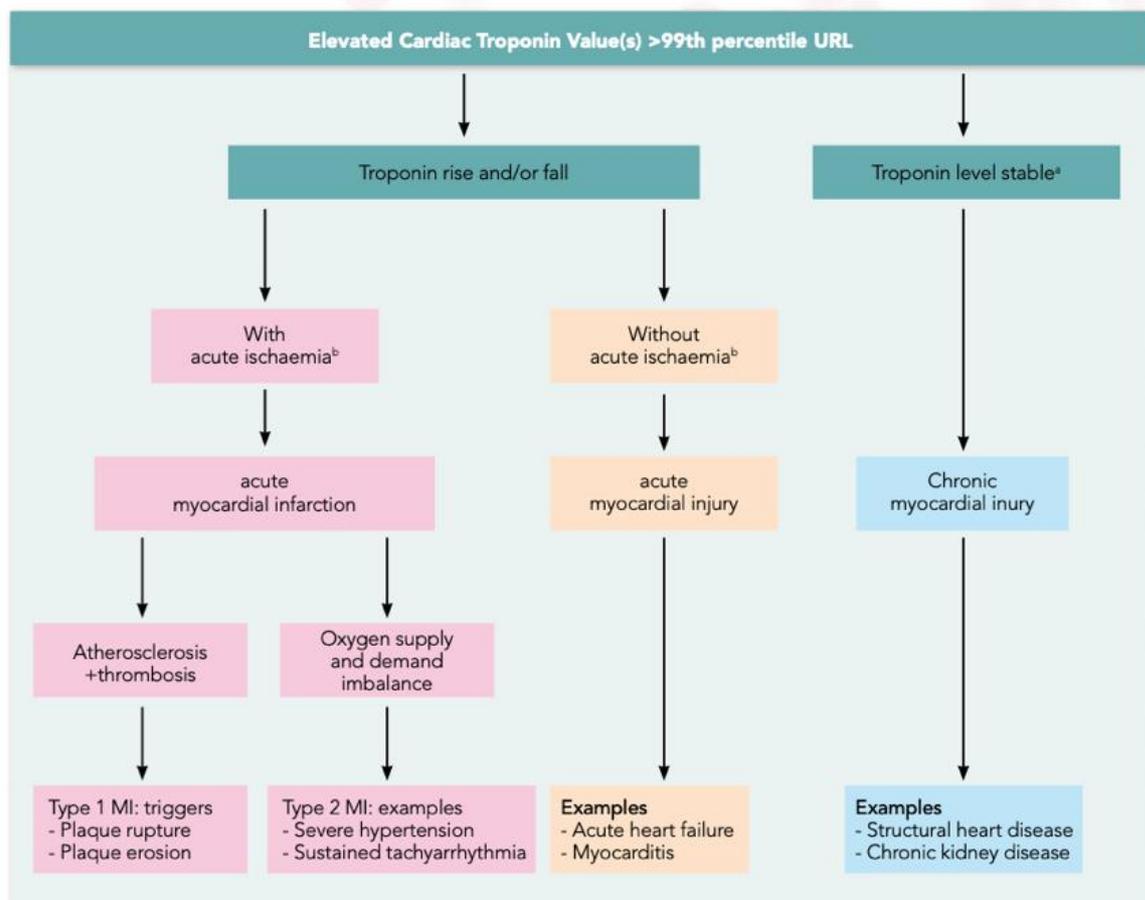
- IDM type 4 :

Lié à une intervention coronaire percutanée, moins de 48 h après l'intervention index.

- IDM type 5 :

Lié à une intervention de pontage coronaire, moins de 48 h après l'intervention index.

Malgré la place centrale de la troponine dans ces définitions, la variation de ce marqueur et surtout l'association à des critères cliniques ou d'imagerie en faveur d'une ischémie myocardique aiguë gardent une place prépondérante comme présentée dans la figure suivante :



**Figure 10.** Nouvelles recommandations ESC 2018 : 4<sup>ème</sup> définition de l'infarctus du myocarde

#### **4. Facteur de risque cardiovasculaire**

Pour être facteur de risque, un paramètre doit être associé à la survenue de l'événement étudié. Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (l'âge par exemple), pathologique (HTA) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie. Il s'agit là d'une définition relativement large et certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de "facteur de risque", en particulier lorsque l'on établit un lien de causalité entre le facteur et la maladie. Les critères habituellement retenus sont les suivants : force de l'association, cohérence dans le temps, cohérence entre différentes études, indépendance, caractère plausible de l'association et réversibilité [21].

Les FRCV peuvent être définis comme les caractéristiques constitutionnelles ou comportementales d'un individu qui, potentialisant des susceptibilités génétiques familiales concourant à la formation et/ou la déstabilisation de la plaque d'athérosclérose. Certaines caractéristiques ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, mais d'autres sont susceptibles d'être prises en charge et c'est sur ces paramètres que doit se concentrer l'action préventive. On peut classer ces déterminants par catégorie en fonction du type et de la force de leur lien à la maladie athéroscléreuse [22]. Par ailleurs, d'autres FRCV sont nouvellement identifiés et seront abordés ultérieurement.

##### **4.1. Facteurs de risque prédisposants**

Ils font le lien entre les facteurs de risque de causalité et les facteurs de risque conditionnants que nous aborderons en détail. Il s'agit de l'âge, du sexe, des antécédents familiaux, de la sédentarité, de l'insulinorésistance, de l'obésité, et des facteurs psychosociaux et environnementaux [22].

#### **4.2. Facteurs de risque de causalité**

Ce sont les facteurs de risque pour lesquels une implication directe et forte dans le développement de la maladie a été documentée, bien que leurs mécanismes d'action soient encore imparfaitement compris. Leur amélioration induit une forte réduction du risque de la survenue ou de la récurrence d'événement cardiovasculaire. Ce sont le tabac, l'hypertension artérielle, le diabète, l'hyper LDL-émie, et l'hypo HDL-émie [22].

#### **4.3. Facteurs de risque conditionnants**

Il s'agit de facteurs associés à un risque augmenté de pathologie athéromateuse sans qu'un lien de causalité ait pu être établi scientifiquement. C'est le cas de l'hypertriglycéridémie, l'hyperhomocystéinémie, des facteurs thrombogéniques, des facteurs inflammatoires, de la lipoprotéine (Lp) (a) [22].

#### **4.4. Les facteurs de risque de susceptibilité**

Chez un individu donné, la présence de ce facteur, accroît le risque de développer la maladie. Il s'agit de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), non étudiée ici [22].

## **II. Caractéristiques cliniques et démographiques de la population étudiée**

### **1. Répartition selon le diagnostic**

Les résultats de cette analyse révèlent une prédominance des cas de l'IDM (n=157 ; 59,4%) par rapport au groupe AI (n=107 ; 40,6%). Ce constat n'a pas été objectivé par d'autres études qui ont montré des pourcentages proches des deux groupes étiologiques, respectivement de 54,5 et 45,5% dans l'étude [23] portant sur 6901 cas ; 50,4 et 49,6% dans l'étude [24] portant sur 3455 cas et 47 et 53% dans la cohorte [25] comportant 210 cas. Cela montre que notre population marocaine est sérieusement menacée par les IDM et qu'il reste beaucoup à faire en matière de prévention secondaire, mais aussi et surtout en matière de prévention primaire.

### **2. Répartition selon l'âge**

En ce qui concerne la répartition selon la tranche d'âge, la présente étude montre un résultat comparable à celui de l'étude française portant sur une cohorte de 264 patients [26]. Dans les deux études, la tranche d'âge la plus concernée est comprise entre 45-54 ans (33% dans notre étude versus 42% dans l'étude française) [26], dans les deux études tunisiennes [23 ; 24], c'est la tranche d'âge de 55 à 64 ans qui semble la plus touchée par la pathologie coronaire.

La moyenne d'âge retrouvée dans notre étude (56ans), toutes étiologies confondues, est presque similaire aux deux séries tunisiennes (60 ans à peu près) [23 ; 24], à l'étude française (55 ans) [26] ainsi que celle retrouvée dans les trois études EUROASPIRE I, II, III qui est respectivement 59, 59, 60 ans [27,28]. Le tableau XII ci-dessous présente les résultats des différentes études comparativement à notre étude.

**Tableau XII. Résultat comparatif de l'âge moyen de la survenue des SCA dans les différentes études**

	Notre étude	EUROASPIRE [27 ; 28]			Etude tunisienne		Etude française		Etude marocaine
		I	II	III	2004 [23]	2007 [24]	[26]	[27]	[29]
Nombre des cas	264	3180	2975	2392	6901	3455	307	210	367
Âge moyen	56,8 ans	59 ans	59 ans	60 ans	59,35 ans	60,25 ans	55,75 ans	65 ans	58,4

L'âge constitue, en effet, à lui seul un facteur de risque majeur et indépendant de tous les autres facteurs [29]. En France, un tiers des personnes présentant un IDM ont plus de 75 ans [30], tandis que la maladie coronaire du sujet jeune est rare et la maladie coronaire prématurée ne présente que 10% de l'ensemble des patients coronaires [31]. L'ANAES en 2000 propose de considérer l'âge comme un facteur de risque, à partir de 50 ans chez l'homme et de 60 ans chez la femme [115].

Au niveau cardiaque, le myocarde vieillit aussi avec l'âge, les troubles du rythme ventriculaires deviennent plus fréquents, la perte d'élasticité des vaisseaux et la sidération des récepteurs  $\beta$  adrénergiques entraînant une diminution des systèmes de régulation. De plus, les calcifications coronaires et aortique augmentent avec l'âge. En

outre, avec l'âge, le patient associe en quelque sorte de manière quasi-physiologique tout les FR de la maladie coronaire [30]. Par ailleurs, l'âge moyen un peu avancé retrouvé dans la présente étude et les études européennes montre que nous tendons vers l'occidentalisation et nous risquons de voir apparaître ce type de pathologie à un âge plus jeune.

### **3. Répartition selon le sexe**

La population étudiée montre une prédominance masculine (près de 84%), conforme à celle d'une population coronaire classique. Le même résultat est retrouvé dans une étude française incluant 307 patients [26]. Dans d'autres études, notamment tunisiennes et françaises, le sexe masculin représente respectivement 75 [23]; 75,5[24], et 73,3% [25]. Par ailleurs, certains registres s'intéressant à l'épidémiologie du syndrome coronaire aigu (SCA), ont permis de faire ressortir de façon significative que 85 % des patients de moins de 45 ans admis pour SCA sont des hommes [32].

L'IDM intéresse la population masculine dans deux tiers des cas [33]. L'âge moyen de survenue est de 10 ans plus élevé chez la femme (73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme) [33]. Chez la femme, la pathologie coronarienne est rare en pré-ménopause en absence d'autres facteurs de risque. En effet, après la ménopause, le risque s'accroît et rejoint le risque de l'homme. La ménopause s'accompagne de l'apparition d'un certain nombre de facteurs de risque, tels que l'augmentation de la tension artérielle, du rapport taille/hanches, de la résistance à l'insuline, des triglycérides, du cholestérol et de ses fractions LDL et VLDL, de même que la diminution du HDL cholestérol.

### III. Les autres FRCV ETUDIÉS

#### 1. Prévalence dans la présente cohorte

Globalement, la prévalence des FRCV autres que l'âge et le sexe dans la présente population diffère de celle retrouvée dans plusieurs autres études.

Le tableau XIII ci-dessous résume le classement des FRCV dans les différentes études en comparaison avec la nôtre.

**Tableau XIII. Classement de la prévalence des FRCV dans différentes études.**



<i>Notre étude</i>	<b>EUROASPIRE [27 ; 28]</b>		<b><u>Etude tunisienne</u></b>		<b><u>Etude française</u></b>	<b><u>Etude marocaine</u></b>
	I et II [27]	III [28]	2004 [23]	2007 [24]	[25]	[29]
<i>Tabagisme</i>	<i>Dyslipidémie</i>	<i>HTA</i>	Tabagisme	Tabagisme	Tabagisme	<i>Dyslipidémie</i>
<i>Diabète</i>	<i>HTA</i>	<i>Obésité</i>	<i>Dyslipidémie</i>	<i>HTA</i>	<i>Dyslipidémie</i>	Tabagisme
<i>HTA</i>	<i>Obésité</i>	<i>Dyslipidémie</i>	<i>Diabète</i>	<i>Diabète</i>	<i>HTA</i>	<i>Obésité</i>
<i>Obésité</i>	<i>Tabagisme</i>	<i>Diabète</i>	<i>HTA</i>	<i>Dyslipidémie</i>	<i>Diabète</i>	<i>Diabète</i>
<i>Dyslipidémie</i>	<i>Diabète</i>	<i>Tabagisme</i>	<i>Obésité</i>	<i>Obésité</i>	<i>Obésité</i>	<i>HTA</i>

Notre étude montre un profil du risque cardiovasculaire qui dépasse pour certains FR comme le tabagisme et le diabète, celui des pays développés et traditionnellement exposés au fléau des MCV.

## **2. Repartition selon le sexe**

La prédominance de l'ensemble des FRCV (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'HTA) chez l'homme est soulignée dans la présente étude. Le tabagisme ne semble concerner que le sexe masculin. La notion selon laquelle les hommes sont significativement fumeurs que les femmes est rapportée dans plusieurs autres études particulièrement les deux séries tunisiennes. Celles-ci montrent en outre une prédominance chez la femme du diabète, de l'HTA, de l'obésité et de la dyslipidémie. Cette discordance par rapport à nos résultats pourrait s'expliquer par le fait que la population militaire est majoritairement masculine.

## **3. Repartition selon le diagnostic**

La prévalence du nombre élevé de FR semble plus importante dans le groupe IDM comparativement au groupe AI. Cela suggère le rôle indéniable et délétère de l'association de plusieurs FRCV dans l'évolution de la maladie coronaire.

## **4. Dyslipidémie**

### **4.1. Nos résultats comparés aux autres études**

Notre étude montre une prévalence de l'hypercholestérolémie proche (13,90%) du résultat de la série tunisienne de Jemaa R. et al [23] (12,4%), et celle de Lhioui M. et al [24] (15,8%), en revanche nettement plus basse que celle objectivée par les études EUROASPIRE I, II, III (94.5, 74.7, 46.2%) [27; 28]. Un taux de c-LDL élevé était enregistré dans 15.44% dans la présente étude contre 96.4%, 78.1% et 47.5% retrouvé respectivement dans les études EUROASPIRE I, II, III [27 ; 28].

La prévalence de l'hypertriglycéridémie est ici retrouvée plus élevée (22,4%) que les deux études tunisiennes [23; 24].

Nos résultats montrent une concordance, eu égard de la tranche d'âge (55–64 ans) la plus touchée par ce FR avec les études tunisiennes de Jemaa et al. [23]; de Lihoui et al. [24].

Ces résultats restent tout de même alarmants. L'invasion de l'alimentation rapide en est un facteur déterminant.

#### **4.2. Dyslipidémie et SCA : quels mécanismes ?**

Le taux de LDL-cholestérol est un facteur de risque cardiovasculaire puissant. A coté des anomalies quantitatives du LDL-cholestérol, le rôle potentiellement athérogène de certaines modifications qualitatives des LDL, en particulier de leur taille et leur oxydation s'interpose : les LDL de petite taille et les LDL oxydées [34]. Le lien entre hypercholestérolémie et maladies athéroscléreuse est particulièrement bien établi. L'élévation du CT et de LDL (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra-population. Dans l'étude MRFIT (USA) [35], menée chez des hommes âgés de moins de 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l. Il ne semble pas exister de seuil à partir duquel le risque coronarien apparaîtrait. La relation est toutefois très atténuée chez les femmes (en raison du poids important que joue le HDL-Cholestérol).

Par ailleurs, la pente de la relation entre cholestérolémie et risque coronarien est beaucoup plus importante dans les pays à forte prévalence et plus faible dans les pays à faible prévalence de maladie coronarienne. Ainsi, un niveau donné de cholestérolémie totale (ou de LDL-C) ne peut être associé de façon universelle à un risque coronarien

absolu. Il dépend non seulement des autres facteurs de risque mais aussi des facteurs géographiques sur lesquels influent en particulier les facteurs nutritionnels [115].

La fraction HDL du cholestérol plasmatique est dite facteur de risque négatif : le cholestérol HDL exerce des effets protecteurs, des taux sériques bas de cholestérol HDL constituent un facteur de risque majeur de développement de cardiopathie coronarienne même chez les individus jeunes [36].

L'hypertriglycémie est un facteur de risque des maladies coronariennes à prendre en compte même s'il n'y a pas encore de consensus sur son caractère indépendant. La méta-analyse d'Austin [37] qui regroupe 16 études prospectives examinant la relation entre la concentration plasmatique des TG et les maladies cardiovasculaires chez 46 413 hommes caucasiens suivis pendant 8,4 ans montre que chaque augmentation de 1 mmol/l de la concentration plasmatique des TG est associée à une augmentation statistiquement significative de 32% du risque cardiovasculaire [38].

#### **4.3. Quand évaluer la dyslipidémie ?**

Il existe peu de données issues de publications scientifiques qui évaluent les modifications des FR en phase précoce du syndrome coronarien. La physiopathologie de l'infarctus ne permet pas d'établir des liens objectifs entre les processus biochimiques et la modification des FR à la phase aigue. Seul le profil lipidique a été montré comme subissant des modifications au cours de l'infarctus [39]. L'élévation des taux de TG résulte à la fois d'une synthèse hépatique accrue et d'une diminution de la clearance des lipoprotéines riche en TG du fait de l'inhibition de la LPL. Cette enzyme endothéliale, responsable de l'hydrolyse des TG, est inhibée par les cytokines mises en jeu dans le processus d'ischémie aigue.

Ces modifications sont actuellement prises en compte puisque les recommandations des diverses sociétés scientifiques préconisent un dosage des fractions lipidiques dans les 24 premières heures de l'épisode aigu, et/ou une réévaluation à trois mois.

Toute fois des études discutent encore cette conduite à tenir : en phase aigue les taux de cholestérol présentaient une diminution par rapport à leur taux de base à partir de la sixième heure, l'évaluation des 24 premières heures ne serait donc pas suffisamment fiable pour guider la prise en charge [40]. Cette affirmation est prise dans une étude plus récente [41].

Ainsi les modifications du bilan lipidique en phase précoce d'un IDM constituent une notion reconnue mais mal expliquée, et en pratique les conseils de réévaluation à distance sont peu suivis. Les autres FR n'ont pas fait l'objet d'études visant à établir et expliquer leurs modifications en phase précoce d'une ischémie coronaire aigue.

## **5. Tabagisme**

Notre étude montre que la prévalence du tabagisme (78,92%) dans la population étudiée est plus élevée que celle enregistrée dans l'étude tunisienne de Lihoui M. et al. (56,8%) [24], l'étude française (56,7%) [26], l'étude ELAN [42], l'étude PREVENIR (48,8%) [43], et les 3 études EUROASPIRE I, II, III (20.3, 21.2, 18.2%) [27, 28].

La population féminine n'est pas concernée, dans notre série par ce FRCV, contrairement aux autres études et demeure encore plus préservée [23]. Par ailleurs, la tranche d'âge des hommes fumeurs la plus touchée dans notre étude est celle comprise entre 45 et 54 ans, différente de celle des études tunisiennes (55 -64 ans) [23 ; 24].

Le tabagisme, net apanage des hommes, explique en grande partie leur plus grande susceptibilité à développer des cardiopathies ischémiques surtout par rapport

aux femmes ménopausées. La prévalence élevée du tabagisme chez l'homme dans ce travail excède en effet celle enregistrée aux Etats- Unis (43%) [44], dans la plupart des pays de la communauté européenne (41%) et en Grèce (61%) [45].

Près de cinq millions de décès sont attribuables au tabagisme chaque année dans le monde, dont 35 % par maladies cardiovasculaires [46]. Il est le deuxième facteur de risque d'IDM, presque tout comme l'excès de cholestérol [47]. C'est un risque cardiovasculaire à part entière, en particulier pour le sujet jeune, puisque 80 % des victimes d'infarctus de moins de 45 ans sont fumeurs [48]. Le tabac est un facteur de risque qui peut être en cause sans véritable seuil ni d'intensité ni de durée de consommation. Ce risque existe, en effet pour des consommations modérées ou faibles [49] et même pour le tabagisme passif [50]. Ceci est lié au fait que, indépendamment de son action athérogène, le tabac favorise le spasme et la thrombose, véritables starters des accidents coronaires aigus. Le cœur est la première victime du tabagisme passif, puisque environ 60 % des décès attribués au tabagisme passif en France soit 3 500 personnes seraient dus à un infarctus du myocarde [117].

Dans une étude prospective parisienne, le risque relatif de maladie coronarienne chez les grands fumeurs ( $\geq 20$  cigarettes par jour) est multiplié par plus de 3 par rapport aux non fumeurs. Parmi les diverses présentations de la maladie coronaire, le tabac expose tout particulièrement au risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (risque multiplié par 5 chez les gros fumeurs inhalant la fumée) alors que le risque d'angor n'était pas significativement augmenté dans cette même étude [115]. De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose:

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses ;
- L'oxyde de carbone (co) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du ldl dans l'intima; – la fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du no et oxydation des ldl, – le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane a2 ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène, – la nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.
- Enfin le tabagisme est associé à une baisse du hdl-cholestérol [115].

## 6. L'obésité

La prévalence de l'obésité (28,69%) est élevée par rapport à celle retrouvée dans l'étude ELAN (18,8%) [42], l'étude PREVENIR (10,9%) [43], mais moindre par aux études EUROASPIRE I, II, III (42,2%, 53%, 54,9%) [27,28], les études tunisiennes (18,7%, 27%) [23,24] et l'étude française (52%) [26].

Nos résultats montrent une concordance de la tranche d'âge (de 55 à 64ans) la plus touchée par l'obésité avec les études tunisiennes [23 ; 24]

La tendance à l'augmentation de l'IMC demeure alarmante, l'on se demande si ces résultats tiennent à l'insuffisance de l'information donnée sur le plan diététique à l'hôpital comme pour le médecin traitant qui prend le relai ? À l'absence de réadaptation cardiovasculaire adaptée ? A la non compliançe des patients ? . Quoi qu'il

en soit l'augmentation de l'IMC n'est pas à négliger puisque sa prise en charge correcte contribuerait à améliorer les FR auxquels il est relié.

La prévalence de la maladie coronarienne augmente chez l'homme (double) et la femme obèse (triple) comparativement au sujet ayant un IMC normal. En effet, une corrélation positive existe entre le surpoids et l'incidence des accidents coronariens, ainsi que la mortalité cardiovasculaire. De plus, l'obésité augmente le risque cardiovasculaire par son association aux autres facteurs de risques reconnus: HTA, insulino-résistance, dyslipidémie et diabète [51]. Les principaux phénotypes anthropométriques d'obésité à risque cardiovasculaire sont présentés dans le tableau XIV [52].

D'un point de vue physiopathologique, le tissu adipeux, notamment viscéral, agit comme un tissu actif doté de propriétés endocrines, capable de synthétiser des facteurs athérogènes pro-inflammatoires. Les sécrétions adipocytaires faisant le lien entre l'obésité et les maladies vasculaires sont [53] représentées par l'adiponectine, l'endothéline, l'angiotensinogène et l'angiotensine II, le tumor necrosis factor (TNF)  $\alpha$ , l'interleukine (IL) 6 et l'inhibiteur de type 1 des activateurs du plasminogène. Les peptides pro-inflammatoires, comme le TNF $\alpha$  ou les interleukines, provoquent des lésions vasculaires diffuses capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose. L'IL-6, qui partage les propriétés pro-inflammatoires du TNF  $\alpha$ , potentialise ces dernières en stimulant la synthèse du fibrinogène par le foie et en agissant directement sur les plaquettes pour stimuler leur adhésion.

Paradoxalement, l'adipocyte sécrète également des médiateurs dont les effets vasodilatateurs semblent bénéfiques (insuline, adrénomédulline).

Les complications associées à l'obésité surviennent dès lors que le taux de ces peptides protecteurs diminue. Le mécanisme à l'origine de cette baisse reste inconnu. Récemment, un taux bas d'adiponectine a été associé à un risque accru de développer une HTA chez les patients obèses [52]. Enfin, ces peptides sont aussi capables d'altérer les voies métaboliques glucidiques, avec développement d'une insulino-résistance, notamment le TNF $\alpha$ , ou lipidiques (dyslipidémie mixte), qui contribuent à leur tour à aggraver les lésions vasculaires.

Par ailleurs, la coactivation au cours des obésités, surtout viscérales, d'autres systèmes dont les effets délétères sur les vaisseaux sont bien connus, comme le système RAA et le système sympathique, joue un rôle clé dans la rétention hydrosodée, le décalage vers la droite de la courbe pression sanguine artérielle–natriurèse, et donc dans l'élévation des chiffres tensionnels. De plus, les peptides sécrétés par les adipocytes, à côté de leurs actions propres, possèdent des effets indirects sur ces systèmes. Ainsi, la leptine, vasodilatatrice, par l'intermédiaire d'une leptino-résistance, entraîne une vasoconstriction périphérique avec dysfonction endothéliale et potentialise l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II, à côté de ses effets sympatho-exciteurs et pro inflammatoires par majoration du stress oxydatif [51].

**Tableau XIV. Principaux phénotypes anthropométriques d'obésité à risque cardiovasculaire.**

Indicateur	Mesure	Interprétation	Limitations
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Poids (kg)/ [taille (m) <sup>2</sup> ]	Indicateur de corpulence, Obésité si $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>	Pas d'indication sur la répartition du tissu adipeux
RTH	Sujet debout : Mesure - Tour de taille - Tour de hanches	Indicateur de répartition du tissu adipeux entre les parties supérieure et inférieure du corps	Corrélation faible à moyenne avec la graisse abdominale viscérale Pas de valeur seuil établie
Tour de taille (cm)	Tour de taille	Indicateur d'adiposité abdominale Augmentée si - $\geq 88$ cm chez la femme et - $\geq 102$ cm chez l'homme	Dépend aussi de la graisse sous-cutanée
Diamètre sagittal (cm)	«Hauteur» abdominale	Indicateur de graisse viscérale	Conditions de mesure non encore standardisées ; Mesure moins simple que le tour de taille ; Pas de seuil reconnu

## 7. Le diabète

Le résultat du présent travail objective un pourcentage de diabétiques (72,64%) supérieur à celui retrouvé dans les deux études tunisiennes : notamment celle de Jemaa et al. (44%) [23] et celle de Lihoui et al. [24] (46%). Bien sur, ce résultat est nettement plus élevé que celui retrouvé dans les trois études EUROASPIRE I (17,4%), II (20,1%), III (28%) [27-28].

La présente étude montre une discordance eu égard de la tranche d'âge la plus exposée à ce FR (> 65 ans) avec les études tunisienne (55–64 ans) [23 ; 24]. Le diabète, considéré comme une priorité sanitaire mondiale est une maladie grave et chronique : 180 millions est le nombre de personnes diabétiques dans le monde, et il y en aura plus du double dans 2030. Notre pays le Maroc n'est pas épargné : selon les estimations 3 millions de marocains adultes et enfants seraient atteints de diabète.

Le diabète augmente le risque de coronaropathie de 2 ou 3 chez les hommes et 3 à 5 chez les femmes. La mortalité cardiovasculaire est doublée chez l'homme diabétique et triplée chez la femme diabétique [54]. D'autre part, il a été montré dans une population finlandaise que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait un infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans) : le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus [115].

Dans le diabète de type I, le risque apparaît surtout après 15–20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie. Dans le diabète de type II, les perturbations de la glycorégulation ne sont le plus souvent qu'un élément parmi d'autres perturbations (dyslipidémie, HTA...) entrant dans le cadre du syndrome métabolique associé à un excès d'adiposité abdominale et la maladie coronarienne peut précéder l'émergence du diabète proprement dit.

Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité post-infarctus doublée, une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est lui-même plus grave [115].

## 8. L'hypertension artérielle

La prévalence de l'HTA dans notre étude (60,98%) concorde avec celle retrouvée dans les études EUROASPIRE (I et II : 58% [27], III : 60,9% [28]) et l'étude française (50%) [25].

En revanche cette prévalence est élevée par rapport à celle objectivée les deux études tunisiennes (41,3% pour l'étude de Jemaa et al. [23] et 36% pour l'étude de Lihoui et al. [24]).

Nos résultats montre une discordance, par rapport à la tranche d'âge la plus exposée à l'HTA (> 65 ans) avec les deux études tunisiennes (entre 55 et 65 ans) [23 ; 24].

L'HTA représente un facteur de risque indépendant de la maladie cardiovasculaire et peut doubler ou tripler le risque du patient [55]. Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. .

Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment, le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS - PAD) a été mis en évidence. Son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux. Ainsi, en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer. . Les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle / risque cérébral était beaucoup plus étroite que la relation pression artérielle / risque coronarien. . Dans toutes les équations de risque, c'est la pression artérielle clinique qui est prise en

compte, c'est à dire la pression mesurée de façon conventionnelle au cabinet du médecin, non la pression artérielle ambulatoire ni l'automesure tensionnelle à domicile.

A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche: augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG [115].

### **9. Comparaison des pourcentages des FRCV de notre étude et de ceux des études EUROASPIRE I, II et III (Tableau XV)**

La présente étude montre un profil de risque cardiovasculaire qui dépasse pour certains facteurs comme le diabète ou le tabagisme, celui des pays développés. Dans les études EUROASPIRE I, II [27] et III [28], le pourcentage des tabagiques et des diabétiques est nettement inférieur à celui objectivé dans la notre étude. En revanche, la prévalence de l'HTA, de l'obésité reste comparable entre notre étude et EUROASPIRE I, II et III. Enfin la prévalence de la dyslipidémie dans notre cohorte reste inférieure à celle retrouvée dans ces études.

**Tableau XV. Comparaison des pourcentages des FRCV entre notre étude et celle d'EUROASPIRE I, II et III [27-28].**

	Notre étude (n= 264)	EUROASPIRE I (n= 3180)	EUROASPIRE II (n= 2975)	EUROASPIRE III (n=2393)
ÂGE, ans	56,8	59	59	60
TABAC, %	78,9	20,3	21,2	18,2
Obésité %	28,7	25,0	32,6	38,0
HTA%	61,0	58,1	58,3	60,9
Dyslipidémie %	21,5	95,5%	76,4	46,9
Diabète %	72,6	17,4%	20,1	28,0

## **IV. Les FRCV NON ETUDIÉS**

### **1. Antécédents familiaux**

La prédisposition familiale est un facteur de risque majeur. Seuls les accidents cardiovasculaires précoces survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré sont à considérer (avant 55 ans pour l'homme, avant 65 ans pour la femme) [3]. L'étude de Framingham [8] a montré que la survenue d'un décès d'origine coronarienne chez un parent augmentait de 30% le risque de maladie coronarienne chez les enfants [115].

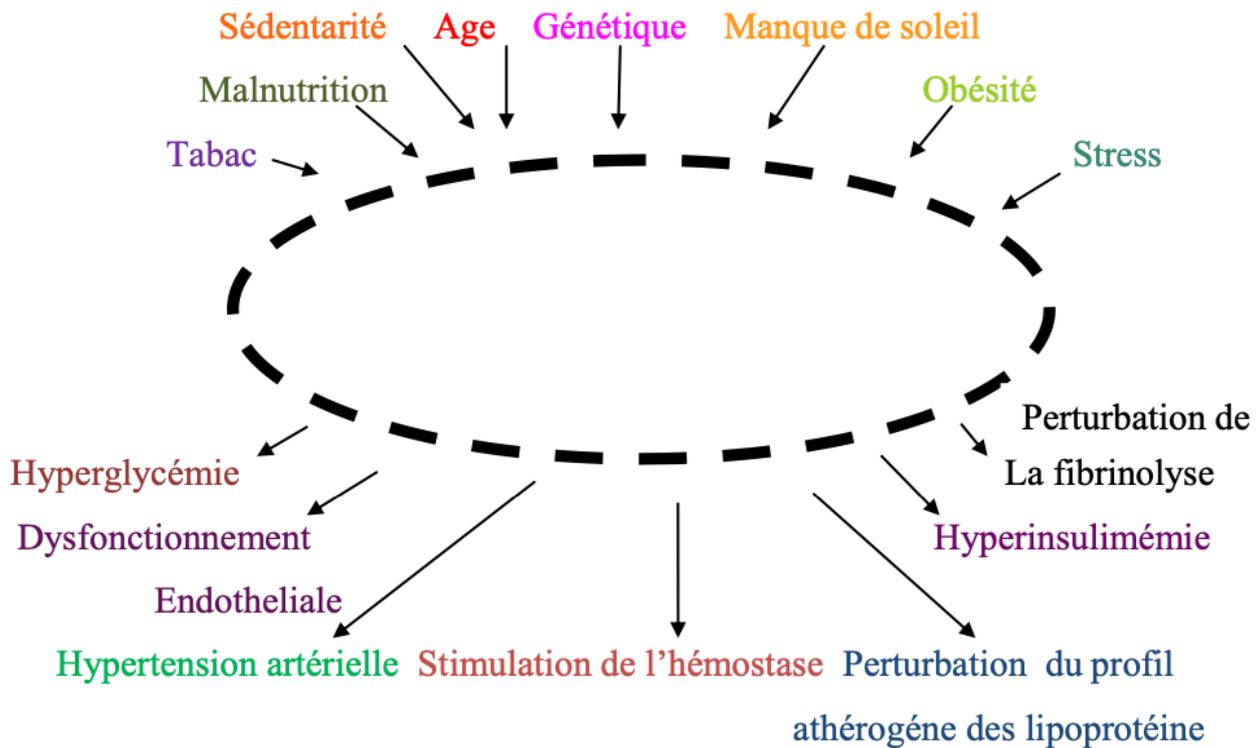
### **2. Sédentarité**

La sédentarité augmente à elle seule le taux de mortalité dans la population générale. Les FRCV sont pratiquement tous favorablement influencés par l'activité physique soit directement, comme la sensibilité à l'insuline, le poids, l'HTA, les paramètres lipidiques, soit de façon indirecte, un mode de vie physiquement actif allant de pair avec la réduction ou l'absence de tabagisme, et une hygiène de vie équilibrée [56]. Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohortes, que la sédentarité multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque [57].

### 3. L'insulinorésistance

Une résistance chronique à l'insuline est fortement associée au développement de complications macrovasculaires [58]. L'étiologie de l'insulinorésistance (IR) résulte de plusieurs anomalies, éventuellement combinées comme l'illustre bien la figure 13 :

- Obésité (surtout centrale), notamment suite à l'excès de production d'adipocytokines (résistine, TNF- $\alpha$ ) ou de métabolites (acides gras libres) générateurs d'IR et/ou pro-athérogènes et/ou insuffisance de production d'adipocytokines insulinosensibilisantes et/ou anti-athérogènes (adiponectine) ;
- Lipodystrophie relative (compétition interadipocytaire régionale)
- Sédentarité et hypoactivité physique,
- Anomalies génétiques ou acquises affectant le fonctionnement des protéines de la cascade de signalisation post-récepteur à l'insuline,
- Excès d'hormones contre-régulatrices,
- Agents pharmacologiques,
- Poids de naissance faible pour la taille et/ou malnutrition fœtale [58].



**Figure 11.** Les causes et les conséquences de la résistance à l'insuline

Le syndrome d'insulino-résistance initialement appelé par Reaven syndrome X [59], est aussi appelé syndrome métabolique, ou syndrome cardiovasculaire métabolique, suivant que l'on s'intéresse prioritairement à sa cause (l'insulino-résistance) ou à ses conséquences (les complications cardiovasculaires, en particulier coronariennes) [60].

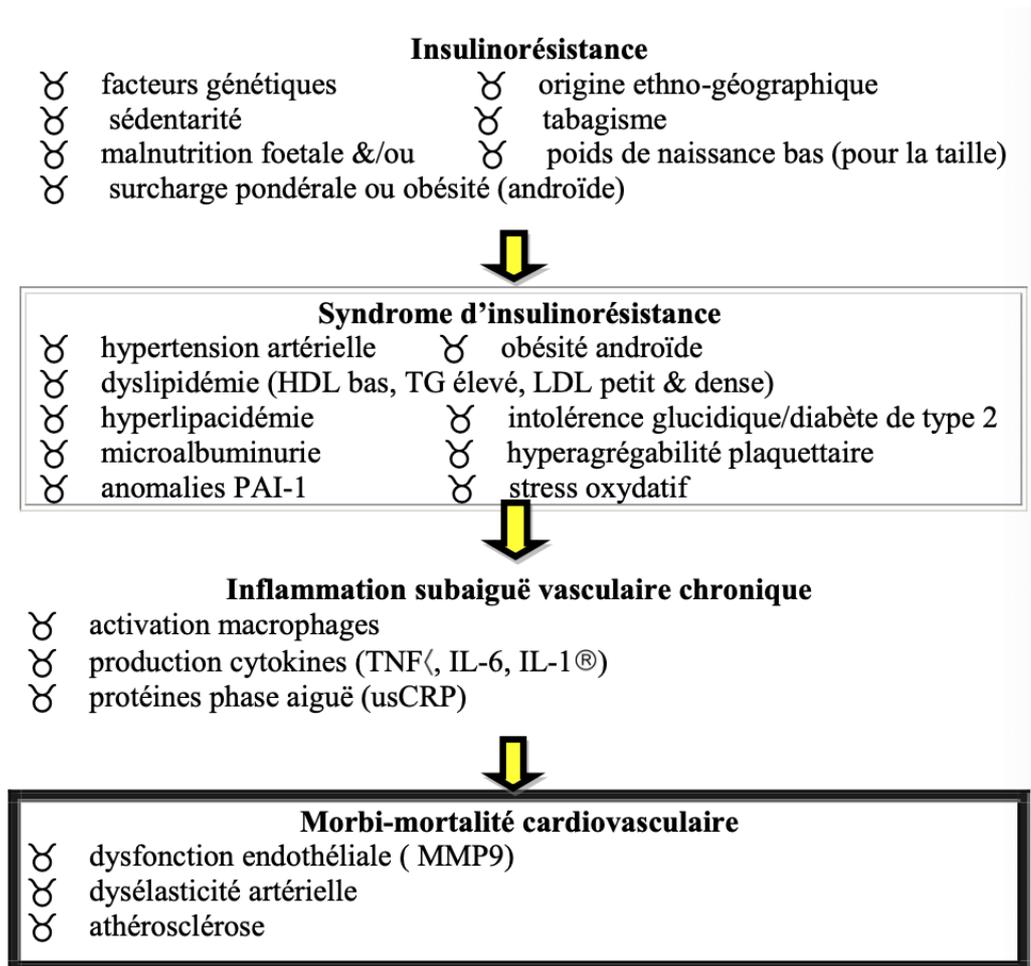
Dans la définition actuellement retenue par l'OMS [61], un sujet est porteur d'un syndrome métabolique lorsqu'il présente une diminution de la tolérance au glucose (pouvant aller jusqu'au diabète avéré) ou un hyperinsulinisme (évalué à jeun, marqueur d'une insulinoresistance) et au moins deux des anomalies suivantes:

- Une obésité centrale, définie par un indice de masse corporelle augmenté ( $IMC > 30\text{kg}/\text{m}^2$ ) ou un rapport tour de taille sur tour de hanches élevé ( $> 0,90$  chez l'homme,  $> 0,85$  chez la femme);

- Une hypertension artérielle, définie par l'existence d'un traitement antihypertenseur et/ou d'une pression artérielle élevée (> 140mmhg pour la systolique ou > 90mmhg pour la diastolique);
- Une dyslipidémie, définie comme un taux accru de triglycérides (> 150mg/dl à jeun) et/ou un taux abaissé de cholestérol HDL (< 35mg/dl chez l'homme, < 40mg/dl chez la femme);
- Une microalbuminurie, définie par une excrétion urinaire d'albumine > 20µg/minute. On reconnaît maintenant qu'il existe de nombreuses autres pathologies et manifestations associées à ce syndrome, telles une élévation des marqueurs inflammatoires... [62].

Étant donné que de nombreuses composantes du syndrome métabolique sont des FRCV bien connus, il n'est pas surprenant que les sujets atteints du SM présentent un risque 5 fois plus élevé de cardiopathie athéroscléreuse précoce [63].

Le degré d'IR du SM apparaît de toute manière corrélé au risque cardiovasculaire, servant ainsi de marqueur indirect d'intégration du poids des différentes composantes, dont chacune peut exercer des effets athérogène indépendants. L'association entre l'IR pathologique chronique et pathologie cardiovasculaire suit schématiquement la séquence physiologique reprise à la figure 14 [64].



**Figure 12.** La séquence physiopathologique de l'insulinorésistance

#### **4. Facteurs psychosociaux et environnementaux**

Le stress est une interaction entre l'individu et l'environnement. L'association d'une forte activité professionnelle et d'un sentiment de frustration multiplie le risque coronarien par 3,4. De même, le surmenage professionnel n'a un retentissement significatif que s'il s'associe à un manque de latitude dans les décisions. Enfin, une relation négative a été notée entre la température journalière moyenne et le taux d'infarctus (MONICA) [65] : une baisse de 10° est associée à une augmentation de 13% du risque d'infarctus. L'effet néfaste de la pollution atmosphérique a également été dénoncé [115].

#### **5. L'hyperhomocystéinémie**

L'hyperhomocystéinémie est un facteur athérogène au niveau coronaire et un facteur de risque indépendant de survenue de l'infarctus [66, 67, 68]. De nombreuses études expérimentales et observationnelles, ont établi que l'homocystéine augmente d'une part le stress oxydatif, la dysfonction endothéliale et l'activité pro coagulante (thromboembolique), et d'autre part le risque cardiovasculaire [69]. Cependant, il n'existe pas de données montrant que l'abaissement du taux d'homocystéinémie par vitaminothérapie B diminue la morbidité-mortalité cardiovasculaire [69, 70, 71, 72].

#### **6. Lipoprotéine (a)**

La Lp (a) est une macromolécule constituée d'une LDL et d'une glycoprotéine, l'Apo (a). Il existe une très grande homologie entre le gène de l'Apo (a) et le gène du plasminogène, avec pour conséquence une inhibition compétitive du plasminogène par la Lp (a) et une réduction de la fibrinolyse physiologique [33]. Dans l'étude ECTIM [73], une augmentation de 0,3g/l de Lp (a) accroît le risque d'infarctus de 16% [33]. Ainsi, les concentrations les plus élevées en Lp (a) sont associées aux coronaropathies les plus sévères et correspondent à des Lp (a) de faible poids moléculaire [74].

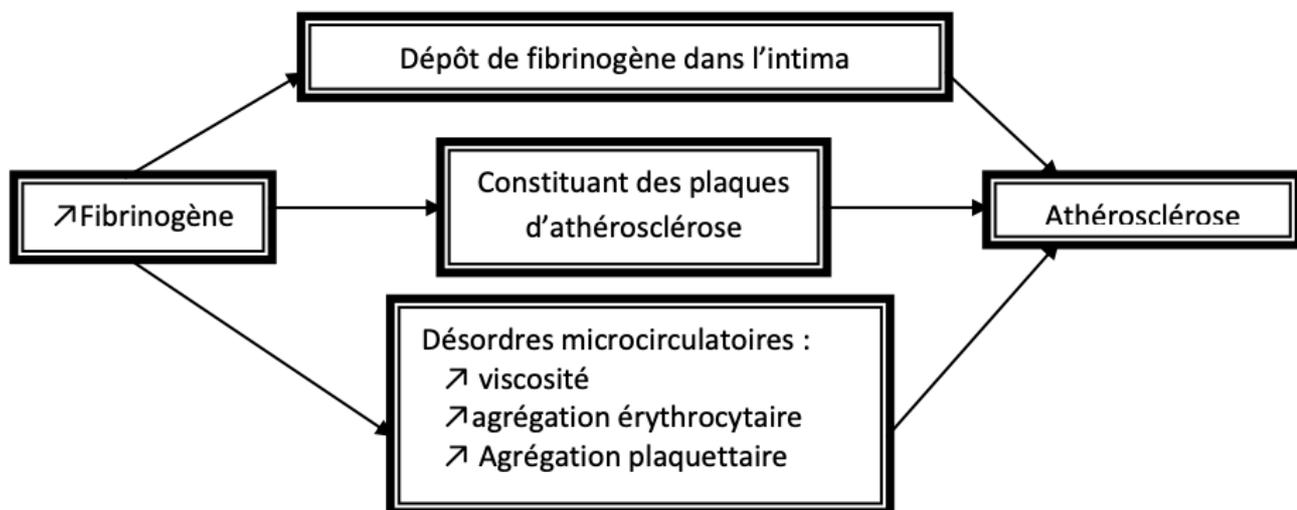
## 7. Les facteurs thrombogéniques

### 7.1. Fibrinogène

Le fibrinogène est un facteur de risque indépendant impliqué dans

l'athérosclérose et la thrombogenèse à toutes les étapes de l'athéromatose :

(Figure 15).



**Figure 13.** Hyperfibrinogénémie et athérosclérose [75]

Le fibrinogène est aussi corrélé à la sévérité de l'atteinte [75]. Les études de Caerphilly et Speedwell [76] ont montré, après 10 ans de suivi, une multiplication du risque de cardiopathie ischémique, ajusté pour l'âge, de 3,3 et 3,4 chez 20 % des hommes ayant respectivement la concentration de fibrinogène et la viscosité les plus élevées. Après standardisation pour les principaux facteurs de risque cardiovasculaire, les risques relatifs étaient de 2,2 pour le fibrinogène et de 2,3 pour la viscosité. Lorsque le fibrinogène et la viscosité étaient pris en compte simultanément, ils restaient tous les deux des facteurs prédictifs statistiquement significatifs [75].

L'hyperfibrinogénémie entraîne une hyperviscosité à la fois plasmatique et par agrégation des globules rouges. De ce fait, la viscosité plasmatique et le fibrinogène ont été corrélés à la progression du processus athérosclérotique [76 ; 77].

### 7.2. Facteurs VII coagulant

Plusieurs études épidémiologiques prospectives (comme et le Northwick Park Heart Study [78] le Prospective Cardiovascular Münster Study [79]) ont rapporté que l'augmentation de l'activité du facteur VII coagulant était un facteur de risque cardiovasculaire indépendant [80].

### 7.3. Inhibiteur de l'activateur du plasminogène ou PAI-1

Son rôle dans les maladies thromboemboliques et l'athérosclérose est bien démontré [81]. Dans les syndromes coronariens aigus, qu'il s'agisse de l'angor instable ou de l'infarctus du myocarde, une augmentation de l'activité plasmatique du PAI-1 est responsable d'une réduction de l'activité fibrinolytique physiologique [33].

### 7.4. Plaquettes et facteur de Van Willebrand

Dans l'insuffisance coronaire aiguë, l'adhésion plaquettaire en regard d'une lésion endothéliale intervient très précocement dans la cascade des événements thrombotiques. À côté de la lésion endothéliale, les lipides de la plaque athéromateuse et les cellules inflammatoires favorisent l'adhésion plaquettaire. Dans une étude prospective de Trip et al. [82], les auteurs montrent que l'étude de l'agrégabilité plaquettaire spontanée permet de prédire la survenue d'un infarctus. Dans l'étude d'Elwood [83], l'agrégabilité plaquettaire à l'ADP est plus importante chez les patients qui ont, dans leurs antécédents, un infarctus. Le facteur Willebrand joue un rôle important dans la pathologie athéromateuse et dans la thrombose. De nombreuses études montrent que le taux de facteur Willebrand est significativement plus élevé chez les patients qui ont eu ou qui vont avoir un infarctus. L'augmentation du facteur Willebrand augmente donc le risque d'infarctus du myocarde [33].

### 7.5. Facteurs V Leiden

La mutation du facteur V, dit de Leiden ou résistance à la protéine C activée est une thrombophilie congénitale familiale se caractérise par une prédisposition à la thrombose [84]. Une étude multicentrique récente a cependant souligné la responsabilité du facteur V Leiden dans l'atteinte coronarienne, lequel est retrouvé chez 12,1 % des patients ayant développé une nécrose myocardique avec des coronaires saines, la thrombose semblant jouer un rôle-clé dans cette situation [85].

## 8. Les facteurs inflammatoires

L'inflammation joue un rôle fondamental dans la physiopathologie des syndromes coronariens aigus [33]. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'interrelation inflammation - thrombose : [86]

- Les cytokines inflammatoires modulent les propriétés hémostatiques de l'endothélium.
- L'effet local des cellules inflammatoires aboutit à l'érosion de la chappe fibreuse, à la rupture de la plaque et la formation du thrombus.
- L'inflammation stimule par l'intermédiaire de l'interleukine 6, la production hépatocytaire des facteurs de la coagulation.
- Les LDL oxydés induisent l'expression du facteur tissulaire par les macrophages et diminuent l'activité antithrombotique de l'endothélium.

### 8.1. Fibrinogène

Le fibrinogène est également une des molécules de l'inflammation : son taux est stimulé par les intermédiaires de l'inflammation, en particulier les cytokines et notamment l'IL6. Les conditions pathologiques qui s'accompagnent d'un état inflammatoire peuvent entraîner une augmentation du fibrinogène, dont le taux peut être multiplié par trois [75].

### 8.2. Protéine C réactive

Non seulement elle est présente au niveau de la plaque d'athérome et prédomine au site de la rupture, mais l'augmentation de la CRP a une valeur pronostique puisqu'elle peut prédire les futurs événements cardiovasculaires chez des patients apparemment sains ou chez des patients ayant présenté un syndrome coronaire aigu [87]. Des études récentes ont montré que la CRP serait un activateur des monocytes et des cellules endothéliales [88].

## 9. Les facteurs infectieux

L'ère moderne de l'infection s'est ouverte en 1978 avec l'observation qu'une infection virale du poulet (herpes virus de la maladie de Marek) provoque des lésions artérielles ressemblantes de près à l'athérosclérose de type V [89]. Depuis, des microbes, notamment cytomégalovirus, chlamydia pneumoniae et helicobacter pylori, sont incriminés pour posséder un tropisme pour la paroi artérielle [89].

La survenue d'infections aiguës est également un facteur déterminant d'accidents cardiovasculaires. Il est bien connu que les décès de cause athéro-thrombotique sont plus fréquents l'hiver que l'été. Les infections, même mineures, sont associées à une augmentation du risque de survenue d'infarctus du myocarde dans les jours ou semaines qui suivent [90]. Le lien entre infection et athérosclérose pourrait ne

pas ressortir à un effet pathogène direct d'un agent microbien (bactérie ou virus) sur la paroi artérielle. Deux autres mécanismes indirects sont aussi à envisager [91]:

- L'infection, quels qu'en soient le site et l'agent, peut susciter une inflammation générale attisant de manière non spécifique le foyer artérioscléreux dont la vraie cause est d'autre nature. Ainsi s'expliqueraient, par exemple, les associations épidémiologiques ténues et inconstantes qui existent entre la maladie coronaire et l'infection par *helicobacter pylori* ou les infections dentaires [91],
- Par un phénomène de spécificité croisée (mimétisme antigénique), une immunité dirigée contre un antigène microbien proche d'une protéine structurale des artères humaines (comme une protéine de choc thermique) peut enclencher un phénomène auto immunitaire (sur le modèle, par exemple, du streptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu) [91].

## **10. Facteurs nutritionnels**

Les facteurs nutritionnels peuvent influencer sur le risque cardio-vasculaire par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes [115].

Impact sur la cholestérolémie :

- Elèvent la cholestérolémie, essentiellement les graisses saturées (AGS); de façon beaucoup plus limitée, le cholestérol contenu dans les aliments.
- Abaissent la cholestérolémie, les graisses mono-insaturées (AGMI) et surtout les graisses polyinsaturées (AGPI) ; les phytostérols.

L'incidence de la surcharge pondérale, de l'obésité, et par voie de conséquence du diabète de type 2, est en augmentation constante dans les pays développés du fait d'une consommation calorique excessive et d'une moindre dépense énergétique.

L'hypertension artérielle est également dépendante de facteurs nutritionnels :

- Elle est favorisée par une consommation excessive de sodium, l'alcool et la surcharge pondérale,
- Au contraire, une alimentation plus riche en calcium (produits laitiers non gras) et en potassium (fruits et légumes) abaisse la PA.

Les fruits et les légumes apportent des antioxydants et des fibres.

Les AGPI de la série ( $\Omega$  3) ont potentiellement un effet anti-inflammatoire (au niveau artériel), anti-thrombotique, et sans doute préventif vis à vis de la mort subite [115].

## **11. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**

L'HVG, diagnostiquée par échographie, est un facteur de risque indépendant. Sa réduction diminue le risque d'événement [92].

## **12. Alcool**

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardiovasculaire et globale [3].

## **13. Hormones**

### **13.1. Contraceptifs oraux**

Les œstrogènes des contraceptifs oraux ont tendance à augmenter les taux de triglycérides, ce qui peut aggraver ou rendre apparente une hyperlipidémie familiale mixte ou une hypertriglycéridémie familiale [93]. Mais, les données récentes indiquent que les contraceptifs oraux à faible dose (moins de 50 $\mu$ g d'éthinylestradiol) n'augmentent pas le risque d'accident cardiovasculaire si la femme est en bonne santé et non fumeuse, peu importe son âge [94]. Le risque est augmenté seulement chez les femmes de plus de 35 ans ayant des facteurs de risque notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme et les dyslipidémies [93].

### 13.2. Traitement hormonal substitutif

Les effets du THS sont fonction du mode d'administration des œstrogènes et du progestatif éventuellement associé [95]. Les œstrogènes tendent à élever le taux des triglycérides de façon dose dépendante. Ils augmentent certaines protéines de l'inflammation au 1er rang desquelles la protéine C réactive, pourraient fragiliser des plaques d'athérome préexistantes et favoriser ainsi la survenue d'accidents artériels.

Ces effets ne sont pas observés avec les voies cutanées [96]. D'autre part, les œstrogènes donnés par voie orale augmentent la sensibilité à la protéine C activée, ce qui n'est pas le cas avec les voies cutanées [97]. Les estrogènes oraux induisent une augmentation des marqueurs d'activation de la coagulation (fragment F1 +2 de la prothrombine et/ou fibrinopeptide A) et une diminution de l'activité antithrombine du plasma. Ces modifications s'accompagnent d'une augmentation du potentiel fibrinolytique (diminution de l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène) comparable à celle observée avec les contraceptifs oraux. En revanche, les œstrogènes percutanés ont peu ou pas d'effets décelables sur la coagulation et/ou la fibrinolyse [98]. Une légère augmentation du risque coronarien a été observée lors de l'étude WHI [99], soit 7 cas supplémentaires pour 10 000 femmes suivies pendant 1 an [100].

### 13.3. Les anabolisants

Les androgènes étaient considérés comme un facteur de risque de maladie coronarienne chez l'homme. Cette hypothèse paraissait plus fondée que les utilisateurs de fortes doses d'anabolisants stéroïdiens montraient une augmentation nette de l'incidence des événements cardiovasculaires [101].

## 14. La fréquence cardiaque

De nouvelles études épidémiologiques incriminent une fréquence cardiaque élevée (>80 battements par minute) comme facteur de risque cardiovasculaire indépendant dans la population générale [102].

## V. Nouveaux FRCV

### 1. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

#### 1.1. Définition

Le SAOS est un syndrome fréquent qui touche préférentiellement l'homme. Le tableau clinique associe 4 symptômes principaux: hyper somnolence diurne, éveils nocturnes fréquents avec nycturie, asthénie matinale avec ou sans céphalées et ronflements importants. Les facteurs qui favorisent le SAOS sont non simplement l'obésité, l'âge, le tabagisme (responsable d'une inflammation pharyngée chronique) et la consommation d'alcool (par relâchement musculaire), mais aussi et surtout des anomalies des voies aérienne supérieures (nasopharynx ou hypopharynx) qui sont à l'origine du ronflement des patients [103].

Les apnées se définissent par la suppression du flux aérien nasobuccal et les hypopnées par diminution franche du flux aérien, d'une durée d'au moins dix secondes, accompagnée d'un microéveil ou d'une baisse de la saturation en oxygène du sang (SaO<sub>2</sub>) d'au moins 3%. Le nombre d'événements respiratoires (index d'apnées

hypopnées : IAH) par heure de sommeil est considéré comme pathologique à partir de 5/h. Une apnée est dite obstructive si l'interruption du flux aérien s'accompagne d'une persistance des efforts thoracoabdominaux sont, elle est dite centrale si les efforts thoracoabdominaux sont abolis. Si les apnées de type obstructif sont prédominantes, on parle de syndrome d'apnées obstructives du sommeil SAOS qui constitue un facteur de risque à part entière de dysfonction endothéliale et d'athérogenèse [104].

### 1.2. Epidémiologie

En France, le SAOS touche 2% des femmes et 4% des hommes [104], ou 5% de la population général [103-104].

### 1.3. Physiopathologie

#### – Effets aigus

Au début de chaque apnée surviennent une baisse de la fréquence cardiaque, une diminution des pressions artérielles pulmonaire et systémique et le tonus vagal est prédominant (figure 16).

Lors de la reprise inspiratoire, le système sympathique est activé et une accélération de la fréquence cardiaque survient avec une brusque ascension de la pression artérielle aussi [104].

#### – Effets chroniques

Les apnées nocturnes répétitives induisent une activation sympathique (figure 16), non seulement nocturne, mais également diurne [104]. Le Monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice, est abaissé dans le SOAS ; la diminution de la vasodilatation dépendant et une augmentation de la réponse aux substances vasoconstrictrices suggèrent une dysfonction endothéliale [105] à laquelle contribuerait l'élévation de l'homocystéine [106].L'augmentation du fibrinogène plasmatique [107], de la viscosité

sanguine et de l'agrégabilité plaquettaire [108] contribue au risque d'accident ischémique cardiaque. L'activation sympathique et le stress oxydatif induisent des réactions inflammatoires et immunitaires qui contribuent aux perturbations de métabolisme lipidique et glucidique. Le SOAS est associé à une augmentation significative de la prévalence du syndrome métabolique [109]. La jonction de perturbations hémodynamiques et d'altérations tissulaires est potentiellement athérogène. Le stress oxydatif modifie l'expression des molécules d'adhésion cellulaire, accentue la prolifération des cellules musculaire lisse, l'activation et l'agrégation des plaquettes [110]. Les macrophages se chargent de molécules de lipoprotéines oxydées et se transforment en cellules spumeuses susceptibles d'initier la formation de plaque d'athérome [104]. De nombreux marqueurs d'inflammation, CRP, IL6, IL18 sont augmentés dans le SOAS. En plus de nombreuses études ont permis la mise en évidence de la causalité du SAOS sur l'HTA [104].

## **2. L'hypothyroïdie fruste**

### **2.1. Définition**

L'hypothyroïdie fruste définie par une élévation isolée de la TSH ( $\geq 4$  mU/l) peut être considérée comme un FRCV réversible par un traitement substitutif lorsque la TSH est supérieur à 10 mU/l [111].

### **2.2. Affections coronariennes**

L'étude de la cohorte de la Busselton Health Study [112] (2108 hommes et femmes âgés de 17 à 89 ayant une moyenne d'âge de 50 ans, suivit pendant 20 ans), montre que la prévalence des affections coronariennes est augmentée chez les sujet dont la TSH est supérieurs à 10 mU/l [111].

### 2.3. Répercussions vasculaires

Une altération de la vasodilatation endothélium dépendante est décrite dans l'hypothyroïdie fruste [113]. Elle a été interprétée comme une manifestation précoce d'athérosclérose et pourrait être secondaire aux anomalies lipidiques à l'origine d'un stress oxydatif [111].

## VI. Limites de l'étude

La validité de notre étude était limitée dans le sens où :

- Il s'agit d'un travail mono centrique mené dans un seul service avec un effectif composé de patients majoritairement militaires difficile à extrapoler à la population générale.
- On notait parfois des dossiers incomplets. Les résultats devaient donc être interprétés avec prudence car l'exhaustivité des données n'était pas garantie
- Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences
- L'absence de l'outil informatique a rendu difficile l'exploitation des données à partir des archives. Un important travail de regroupement de ces données, était nécessaire afin d'obtenir un seul et même tableau Excel plus facilement exploitable.
- Par ailleurs l'indisponibilité de certains paramètres dont le dosage n'a pu être réalisé, comme l'homocystéine ou la Lp(a) explique l'absence des résultats de ces tests dans la présente étude. De même, certains renseignements manquaient dans les dossiers des malades, comme les notions d'alcoolisme, de traitements hormonaux, de sédentarité, de stress ainsi que les facteurs nutritionnels, psychosociaux et environnementaux.

# CONCLUSION

Les SCA représentent l'un des principaux motifs de recours aux structures hospitalières d'urgence et la principale cause de mort subite de l'adulte. Le Maroc n'est pas épargné, il est sérieusement menacé par ce type de pathologie, les chiffres de plus en plus alarmants en témoignent.

L'évaluation des FRCV, après un épisode de SCA, est essentielle en vue d'une meilleure prise en charge selon les recommandations des sociétés savantes et des référentiels de bonne pratique. L'objectif est de réduire les récurrences et la mortalité de ce type de pathologie.

Malgré l'efficacité démontrée de la prévention secondaire, les objectifs définis par les recommandations sont encore rarement atteints ce qui est fréquemment imputé à un manque de motivation du patient et du praticien dans une conjoncture qui délaisse le discours préventif.

Notre étude fait état d'une prévalence élevée des FRCV, particulièrement le diabète, les dyslipidémies, le tabagisme et l'obésité, chez des patients hospitalisés pour SCA. Cette situation, proche de celle observée dans les pays de la région méditerranéenne, voire des pays occidentaux, est due essentiellement à l'augmentation de l'espérance de vie, au changement des habitudes alimentaires et toxiques et à la tendance vers la sédentarité. Ces données descriptives mettent en évidence un profil à haut risque cardiovasculaire de ce type de patients, devant se décliner sur un mode pluridisciplinaire.

La prévention primaire et secondaire constitue la pierre angulaire pour lutter contre cette maladie.

Une véritable politique de santé s'impose ainsi. Celle-ci devrait être basée sur l'information du grand public visant : une activité physique régulière , une alimentation équilibrée qualitativement et quantitativement et une sensibilisation sur les dangers du le tabac et les autres FRVC.

Un registre national réunissant plusieurs hôpitaux nationaux et englobant la pathologie coronaire ainsi que les FRCV permettra sans doute de dresser un bilan plus complet de la situation dans notre pays.

# RESUMES

## Résumé

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 264 patients présentant un SCA, colligés dans le service de cardiologie de l'HMMI de Meknes entre décembre 2018 et janvier 2021, en vue d'évaluer les FRCV. La cohorte étudiée inclut 222 hommes et 42 femmes, d'âge moyen de  $56,84 \pm 9,57$  ans, répartis comme suit: 107 AI et 46 NSTEMI et 111 STEMI.

La présente étude montre un profil de risque cardiovasculaire qui dépasse pour certains facteurs comme le tabagisme (78,92%), l'hypertension artérielle (64,30%) ou le diabète (72,64%), celui des pays développés et traditionnellement exposé au fléau des MCV. En revanche, la prévalence de l'obésité (28,69%) et de la dyslipidémie (21,52%) demeure nettement plus basse comparativement aux résultats d'autres études internationales.

La tranche d'âge 45–54 est la plus concernée par le tabagisme, alors que l'obésité et la dyslipidémie touchent préférentiellement des patients âgés entre 55 et 64 ans. Le diabète et l'HTA concernent les plus vieux (> à 65 ans).

La prédominance de l'ensemble des FRCV (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'HTA) chez l'homme est soulignée dans la présente étude. La discordance des résultats objectivée par rapport à d'autres études pourrait s'expliquer par le fait que la population militaire est majoritairement masculine.

L'association chez la même personne de quatre FRCV est retrouvée dans 10,98% des cas. Un pourcentage plus élevé 37,12 %, est noté dans le groupe des patients présentant trois FRCV associés, alors que 16,29 % des cas en ont deux. Les autres cas de figures (1 FRCV, 0 FRCV) ne représentent que moins de 35,61%.

Par ailleurs, On constate aussi que plus l'âge augmente plus les associations des FRCV augmente avec des pourcentages proches.

La prévalence du nombre élevé de FR semble plus importante dans le groupe IDM comparativement au groupe AI. Cela suggère le rôle indéniable et délétère de l'association de plusieurs FRCV dans l'évolution de la maladie coronaire.

## Summary

We conducted a retrospective study of 264 patients with ACS, collected in the cardiology department of the HMMI of Meknes between December 2018 and January 2021, in order to evaluate CVRF. The study cohort includes 222 men and 42 women, with a mean age of  $56.84 \pm 9.57$  years, distributed as follows: 107 UA and 46 NSTEMI and 111 STEMI.

The present study shows a cardiovascular risk profile that exceeds for some factors such as smoking (78.92%), hypertension (64.30%), or diabetes (72.64%), that of developed countries and traditionally exposed to the scourge of CVD. On the other hand, the prevalence of obesity (28.69%) and dyslipidemia (21.52%) remains significantly lower compared to the results of other international studies.

The 45–54 age group was most affected by smoking, whereas obesity and dyslipidemia were more prevalent in patients aged 55–64 years. Diabetes and hypertension affect the oldest patients (> 65 years).

The predominance of all CVRFs (dyslipidemia, obesity, diabetes, hypertension) in men is highlighted in the present study. The discordance of the results observed in comparison with other studies could be explained by the fact that the military population is predominantly male.

The association in the same person of four FRCVs was found in 10.98% of cases. A higher percentage, 37.12%, was noted in the group of patients with three associated CRFs, whereas 16.29% of cases had two. The other cases (CVRF, CVRF) represent less than 35.61%.

Moreover, it is also observed that as age increases, the associations of CVRFs increase with close percentages.

The prevalence of the high number of RFs seems to be more important in the MI group compared with the UA group. This suggests the undeniable and deleterious role of the association of several CVRFs in the evolution of coronary disease.

## ملخص

أجرينا دراسة بأثر رجعي على 264 مريضاً يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة ، تم جمعها في قسم أمراض القلب في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل في مكناس بين ديسمبر 2018 ويناير 2021 ، من أجل تقييم عوامل الخطر القلبية الوعائية. تشمل المجموعة المدروسة 222 رجلاً و 42 امرأة بمتوسط عمر  $56.84 \pm 9.57$  سنة ، موزعة على النحو التالي: 107 ذبحة صدرية غير مستقرة و 157 احتشاء عضلة القلب.

تُظهر الدراسة الحالية ملف تعريف مخاطر القلب والأوعية الدموية الذي يتجاوز بالنسبة لبعض العوامل مثل التدخين (78.92%) ، ارتفاع ضغط الدم (64.30%) أو مرض السكري (72.64%) ، تلك الموجودة في البلدان المتقدمة والمعرضة تقليدياً لآفة أمراض القلب والأوعية الدموية. من ناحية أخرى ، فإن انتشار السمنة (28.69%) وعسر شحميات الدم (21.52%) لا يزال أقل بكثير مقارنة بنتائج الدراسات الدولية الأخرى.

الفئة العمرية 45-54 هي الأكثر تأثراً بالتدخين ، بينما تؤثر السمنة وعسر شحميات الدم بشكل تفضيلي على المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 55 و 64 عامًا. يعتبر مرض السكري وارتفاع ضغط الدم الشرياني من كبار السن (< 65 سنة).

تم التأكيد على غلبة جميع عوامل الخطر القلبية الوعائية (عسر شحميات الدم ، السمنة ، السكري ، ارتفاع ضغط الدم الشرياني) لدى الرجال في هذه الدراسة. يمكن تفسير التناقض في النتائج الموضوعية مقارنة بالدراسات الأخرى من خلال حقيقة أن السكان العسكريين هم في الغالب من الذكور.

تم العثور على الارتباط في نفس الشخص لأربعة عوامل خطر لأمراض القلب والأوعية الدموية في 98.10% من الحالات. لوحظت نسبة أعلى ، 37.12% ، في مجموعة المرضى الذين لديهم ثلاثة عوامل خطر مرتبطة بأمراض القلب والأوعية الدموية ، بينما 16.29% من الحالات لديهم اثنان. السيناريوهات الأخرى تمثل فقط أقل من 35.61%.

علاوة على ذلك ، نلاحظ أيضاً أنه كلما زاد العمر ، زادت ارتباطات عوامل الخطر القلبية الوعائية بنسب مماثلة.

يبدو أن انتشار العدد الكبير من عوامل الخطر أكبر في مجموعة احتشاء عضلة القلب مقارنة بمجموعة الذبحة الصدرية غير المستقرة. يشير هذا إلى الدور الضار الذي لا يمكن إنكاره للارتباط بين العديد من عوامل الخطر القلبية الوعائية في تطور مرض الشريان التاجي.

# ANNEXE



Micro albuminurie :

Claudication intermittente :

**Antécédents :**

IDM :

-Territoire :

-Année :

ALT :

-Artère :

-Année :

Pontage :

-Nombres :

-Année :

Traitements :

-Aspirine :

-AVK :

**Symptômes révélateurs :**

-Délai de Consultation :

-Douleur angineuse :

-Durée de la douleur :

-Description par le patient :

-Type d'angor instable :

- De novo :
- Crescendo
- De repos :
- Post-infarctus :

Autres symptômes :

**A l'admission :**

**-Clinique :**

- Pression artérielle : BD : BG :
- Pouls :
- Auscultation cardiaque :
- Signes d'IC : G : Drte :
- Souffle cervical :
- Pouls absent : Territoire :

**-ECG :**

RS : ACFA : HVG : Indice de Sokolow:  
 ST : Onde T (+) : onde T (-) : Territoire :  
 Extrasystolie ventriculaire :

-Rx poumon :

ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

-Biologie :

Troponine :

Glycémie :

Date :

CPK-MB :

LDLc :

Date :

CRP :

HDLc :

Micro albuminurie :

TG :

GB :

Plaquettes

Hb :

-Echo-Doppler cardiaque :

FE :

Cinétique segmentaire : conservée,

Anomalie : hypokinesie, akinesie, dyskinesie

Valvulopathie associée :

Fonction diastolique

E= A=

TRIV=

TDE :

PAPs :

-Echo-Doppler des TSA :

Artère :

Plaque :

Sténose :

EIM :

CPD :

CPG :

**Stratification du risque :**

Score TIMI :

# RÉFÉRENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

- 
- [1]. Wiel E, Assez N, Goldstein P. Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus. *Encycl Méd Chir (Médecine d'urgence)* , 2007; 25: 1.
  - [2]. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for there definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2000; 21: 1502–1513.
  - [3]. Motreff P. Facteurs de risque cardio-vasculaire. *Information diététique* 2006: 4
  - [4]. Lorgis L, Zeller M, Beer J. C, Lagrost A. C, et al. Epidémiologie du syndrome coronaire aigu en Europe. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2007; 56: 2–
  - [5]. Barbara L. Le symposium du cceur. *Wissenschaft. Science pharmaJournal*, 2009: 11–14
  - [6]. Debierre V, Longo C, Potel G. Prise en charge du syndrome coronarien aigu à domicile. *Urgence pratique*, 2005; 70: 37.
  - [7]. Lewis WR, Amsterdam EA. Chest pain emergency units. *Curr Opin Cardiol*, 1999; 14: 321–328
  - [8]. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM et al. An updated coronary risk profil. A statement for health professionals. *Circulation*, 1991; 83: 356–362.
  - [9]. WHO expert committee. Physical status: the use and interpretation Of anthropometry. WHO Technical Report, Series 854. Geneva: WHO, 1995: 1–5.
  - [10]. Vanjaarsveld B, Krijnen P, Pieceterman H, Derks F et al The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*, 2000; 342: 10007–10014.

- [11]. Puel J, Valensi P, Vanzetto G, Lassmann-Vague V, et al. Identification de l'ischémie myocardique chez le diabétique, *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 2004; 2.
- [12]. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2003; 26: 5–20.
- [13]. Guinchard-Foulon E., Rodriguez-Lafrasse C., Rousson R. HDL-cholestérol: place de son dosage dans l'évaluation d'un risque cardiovasculaire. *Annales de Biologie Clinique*, 2003; 61: 549–556.
- [14]. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 959–969.
- [15]. Adnet F, Alazia M, Allal J, Arvis A. M, Baqué S et al. Conférence de consensus. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie, 2007; 13: 459–485.
- [16]. Lambert Y, Boutot F. Prise en charge pré-hospitalière des syndromes coronaires aigus. *Traité de Médecine Akos*, Elsevier Masson, 2008: 2.
- [17]. Van de Werf F, Ardissino D, Betrucci A, Cokkinos DV, Falk E, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2003; 24: 28–66.
- [18]. Bertrand ME, Simoons-Selinger ML, Forde KA, Wallentin LC, Hamm CW, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2002; 23: 1809–1840.

- [19]. Gaeffet JP, Godin JF, Le Maree H. CSCT Feuille de Synthèse ANGORINSTABLE. référentiel pour l'intermat du Collège National de Cardiologie, 2003: 1.
- [20]. Thygesen K, Joseph S, Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J, 2007; 28: 2525–2538.
- [21]. Blacher J, Ducimetirke P, Safar M. Qu'est-ce qu'un facteur de risque cardiovasculaire? journal de pédiatrie et de puériculture, 2002; 5: 290.
- [22]. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease integrating risk assessment with intervention. Circulation, 1999; 100: 988–998.
- [23]. Jemaa R, Kafsi M. N, Kallel A, Mechmeche R, Zaouali R.M, et al. Distribution des facteurs de risque cardiovasculaire chez une cohorte tunisienne de 6901 coronariens. Archives des maladies du Cœur et vaisseaux, 2004; 97: 20–24.
- [24]. Lihoui M, Boughzala E, Ben Farhat M, Ammar H, Chaouech A, et al. Distribution des facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients coronariens dans le sahel tunisien. La revue de santé de la méditerranée orientale, 2007; 13: 536–543.
- [25]. Merenna F. , Jalabert An macia J.C, Hansel S. Utilisation des antiglycoprotéines Ibilla chez les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu. J Pharm Clin, 2005; 24: 159–165.
- [26]. Benoit E, Berzin A, Foratier V, Didier JL, et al. Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire après un infarctus du myocarde, 2005: 1–20.
- [27]. EUROASPIRE study group: EUROASPIRE I and II: Clinical reality of coronary prevention guide lines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries. Lancet, 2001; 357: 995–1001

- [28]. Wood DA, Poole Wilson P. Clinical reality of coronary prevention in Europe EUROASPIRE III study group, présentation orale au Congrès Européen de cardiologie de Vienne, 2007: 1502–1513.
- [29]. De Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé. *Lettre Thrombolyse*, 2003; 38:77–82.
- [30]. Assez N, Goldstein P, Mauriaucourt P, Loriau O, et al. Syndromes coronariens aigus et personnes âgées. *Médecine d'urgence*, 2003:87–105.
- [31]. Estève J-B, Collet J-P, Montalescot G. La maladie coronaire du sujet jeune. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2008; 20: 404–409
- [32]. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J*, 2005; 149: 67–73.
- [33]. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encyclopédie Médico-chirurgicale (Cardiologie)*, 2004: 6–8.
- [34]. Brun JM, Rudoni S. Dyslipidémies. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Angéiologie*, 1999:2.
- [35]. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, for the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRIT) research group: diabetes, other risk factors, and 12 years cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial, *diabetes care*, 1993; 16:434–444.
- [36]. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) Study. *Circulation*. 2002;105: 310–315.

- [37]. Austin MA, Edwards KL. Small, dense low density lipoproteins, the insulin resistance syndrome and noninsulin dependent diabetes. *Curr Opin Lipidol*, 1996; 7: 167–171.
- [38]. Labrousse F. Hypertriglycéridémie. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier) Endocrinologie–Nutrition*, 2002:5.
- [39]. Rosenson RS. Myocardial injury: the acute phase response and lipoprotein metabolism. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22: 933–940
- [40]. Rauoof MA, Iqbal K, Mir MM, Tranboo NA. Measurement of plasma lipids in patients admitted with acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *J Am Cardiol*, 2001; 88: 165–167.
- [41]. Henkin Y, Crystal E, Goldberg Y et al. Usefulness of lipoprotein changes during acute coronary syndromes for predicting post-discharge lipoprotein levels. *Am J Cardiol*, 2002; 89: 7–11.
- [42]. Guize L et al. Caractéristiques d'une cohorte française de 4000 patients angineux: L'étude ELAN. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 2000; 93: 219–226.
- [43]. Marques Dival P, Cambou JP, Ferrieres et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients coronariens: étude PREVENIR. *Arch Mal Coeur*, 2001; 94: 673–680
- [44]. Interhealth Steering Committee: Demonstration projects for the integrated prevention and control of non communicable diseases (Interhealth program). *Epidemiological background and rationale. World Health Stat Q*, 1991; 44: 48–54
- [45]. De Omis M, Villar J. La consommation du tabac chez la femme espagnole. *World Health Stat Q*, 1991; 44: 80–88.

- [46]. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, 2003; 362: 847–852
- [47]. Yusuf S, Hawken S, Ônpnuu S on behalf of the INTERHEART study investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 2004; 364: 937–952.
- [48]. Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J, Thomas D, Grenier O, et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients coronariens: étude Prevenir. *Arch Mal Coeur*, 2001; 94:673–680.
- [49]. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day. *Tob Control*, 2005; 14: 315–320.
- [50]. Barnoya J, Bialous SA, Glantz SA. Effective interventions to reduce smoking-induced heart disease around the world. Time to act. *Circulation*, 2005; 112: 456–458.
- [51]. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabuau P. Coeur et obesite. *Encyel Méd Chir. (Elsevier, paris) Cardiologie*, 2006:1–7.
- [52]. Oppert J-M. Obésités: quelles mesures pour les «phénotypes» à risque cardiovasculaire? *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2003; 15: 551–556.
- [53]. Cardillo C, Campia U, Iantorno M, Panza JA. Enhanced vascular activity of endogenous endothelin-1 in obese hypertensive patients. *Hypertension*, 2004; 43: 36–40
- [54]. Verny C, Neiss M, Rabier P. Diabète du sujet âgé. *Traité de Médecine*, 2006 Elsevier: 1–2

- [55]. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevalence and treatment. *JAMA*, 1996; 275(20): 1571–1576.
- [56]. Mollet E. Activité physique, diabète et autres facteurs de risque cardiovasculaire. *Traité de médecine Akos*, 2006: 1–2.
- [57]. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S. A global study of risk factors for acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 2001, 141: 711–721.
- [58]. Hermans M. P. Le syndrome métabolique: nouvelles définitions et approches thérapeutiques. *Louvain Médical* 123, 2004: 140–149.
- [59]. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988; 37: 1595–1607.
- [60]. Meigs JB. Insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndromes? A syndrome at all? Factor analysis reveals pattern in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol*, 2000; 152: 908–911.
- [61]. Alberti KGMM, Zimmet PZ for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Med*, 1998: 15.
- [62]. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–1428.
- [63]. Iribarren C, Go A, Husson G, et al. Metabolic syndrome and early-onset coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 1799–1807.
- [64]. Tison E. Syndrome métabolique: diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Cardiologie*, 2005: 1–5.

- [65]. Chambless L, Keil U, Dobson A et al. Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the whoMONICA Projet 1985–1990. *Circulation*, 1997; 96: 3849–3859.
- [66]. Delahay F, Bory M, Cohen A, Danchin N et al. Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 2001;94: 696–725.
- [67]. Beckman J. A, Creager M. A, Libby P. Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. *JAMA*, 2002;287: 2570–2581.
- [68]. Joussein–Remacle S, Delarche N, Bader H, Lasserre R, Estrade G. Facteurs de risque de l'infarctus de myocarde du sujet jeune: registre prospectif sur un an. *Ann. Cardiol. Angéiol.*, 2006; 55: 204–209.
- [69]. Vesin C, Horellou MH, Mairesse S, Conard J, et al. Homocystéine et risque cardiovasculaire. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2007; 19: 143–149.
- [70]. Mangoni A. A, Jackson S. H. D. Homocysteine and cardiovascular disease: current evidence and future prospects. *Am. J. Med.*, 2002; 112: 556–565.
- [71]. Dujardin J–J, Cambou J–P. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir. (Elsevier, paris), Cardiologie*; 2005:9
- [72]. Kaare Harald B. et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2006; 354: 1578–1588.
- [73]. Cambien E, Poirier O le cerf et cool. Deletion polymorphisme in the gene for angiotensin–converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction nature, *circulation*, 1992; 359: 641–644

- [74]. Laraqui A, Bennouar N, Meggouh F, Allami A, El Kadiri N, et al. Homocystéine, lipoprotéine (a): facteurs de risque de l'athérosclérose coronarienne. *Annales de biologie clinique*, 2002: 549–55775.
- [75]. Lefebvre P, Ledent Th et Ducobu J. Récents progrès dans "l'hypothèse fibrinogène". *Rev Med Brux*, 2003: 84.
- [76]. Boisseau M. –R. Hémorhéologie clinique. Concept, physiopathologie et applications aux maladies vasculaires. *EMC–Cardiologie Angéiologie* 2004: 364–381.
- [77]. Yarnell JWG, Baker IA, Sweetnam PM et al. fibrinogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischaemic heart disease. *Circulation* 1991; 83: 836–844.
- [78]. Meade TW, Mellows W, Broome M. Hemostatic function and ischemic heart disease: principal results of the northwick park heart study. *Lancet* 1986; 2: 533.
- [79]. Assmann G. Schulte H. The prospective cardiovascular münster study / temic hypertension. *Am J Cardiol* 1987; 59: 9–17.
- [80]. James H. Morrissey, cardiovascular biology research program, Oklahomamedical research foundation, Sang Thrombose Vaisseaux; 1996: 146–151
- [81]. Rerolle Ph. J, Vigneau C, Hertig A, Berrou J et E, Rondeau. L'inhibiteur de type 1 des activateurs du plasminogène: physiologie et rôle en physiopathologie rénale. *Néphrologie*, 2001; 22: 5.
- [82]. Trip MD, Cats VM, Van capelle FJ, Vreeken J. Platelet hyperactivity and prognosis in survivors of myocardial infarction. *N Eng J Med*, 1990; 322: 1549–1554.

- [83]. Elwood P, Beswick A, Sharp DE. Whole blood impedance platelet aggregation and ischemic heart disease. The Caerphilly collaborative heart disease study. *Arterioscler Thromb*, 1990; 10: 1032–1036.
- [84]. Correl O, Gueret G, Gilard M, Abgrall J. F, Arvieux C. C. Thrombose coronarienne sur facteur V Leiden. *Ann Fr Anesth Réanim*, 2002; 21: 440–44
- [85]. Mansourati J, Da Costa A, Munier S, Mercier B, Tardy B, Ferec C, et al. Prevalence of factor V Leiden in patients with myocardial infarction and normal coronary angiography. *Thromb Haemost*, 2000; 83: 822–825.
- [86]. Conti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41: 14–7.
- [87]. Tousoulis D, Davies G, Stefanadis C, Toutouzas P, Ambrose JA. Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart*, 2003; 89: 993–997.
- [88]. Pasceri V, Chang J, Willerson JT, Yeh ET. Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by antiatherosclerosis drugs. *Circulation*, 2001; 103:2531–2534.
- [89]. Capron L, Wyplosz B, Athérosclérose: description, mécanismes et étiologie. EMC, angiologie, 1999:10.
- [90]. Beaudoux J-L, Jacob N, Giral P, Foglietti M-J, Bruckert E. Nouveaux marqueurs biologiques non lipidiques de l'athérosclérose. *Ann. Med. Interne*, 2001; 152: 169–179.

- [91]. Capron L. L'athérosclérose est-elle une maladie infectieuse? *Rev MedInterne*, 2000; 21: 499–501.
- [92]. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucei A, Gattobigio R, et al. Prognostic significance of serial change in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*, 1998; 97: 48–54.
- [93]. Côté G. Contraceptifs oraux et lipides. *Le médecin du Québec*, 2002,49: 53
- [94]. Rosenberg L, et al. Low-dose oral contraceptive use and the risk of myocardial infarction. *Arch intern Med*, 2001; 161: 1065–1070.
- [95]. Rozenbaum H. In: *Ménopause aspects actuels*. Paris: Eska édition, 2000:71–118.
- [96]. Post MS, van der Mooren MJ, Stehouwer CD, van Baal WM, Mijatovic V, et al. Effects of transdermal and oral estrogen replacement therapy on C-reactive protein levels in postmenopausal women: a randomised, placebo controlled trial. *Thromb Haemost*, 2002; 88: 605–610.
- [97]. Wakatsuki A, Okatani Y, Ikenoue N, Fukaya T. Different effect of oral conjugated equine estrogen and transdermal estrogen replacement therapy on size and oxidative susceptibility of low density lipoprotein particles in postmenopausal women. *Circulation*, 2002; 106: 1771–1776.
- [98]. Scarabin EY. Traitement hormonal substitutif de la ménopause et risques cardiovasculaires. *Rev Med Interne*, 2000; 21: 475–477.
- [99]. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the women's health initiative randomized controlled trial. *JAMA*, 2002; 288: 321–333.

- [100]. Rozenbaum H. Ménopause. Encycl Méd Chir. (Elsevier, paris) Gynécologie, 2007: 20–38.
- [101]. Cerisierl A, Tostain J, Rossi D. Androgène et système cardio-vasculaire. Progrès en Urologie, 2004; 14: 731–743.
- [102]. Cook S, Otto M. Hess. Fréquence cardiaque élevée comme facteur de risque cardiovasculaire: que dit l'évidence. Cardiovasculaire Medicin, 2007; 10: 202–209.
- [103]. Baguet J. -P, Périn J.-L, Hammer L, Lévy P, Maillon J.-M. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. La revue de medecine interne, 2003: 530–537.
- [104]. Foucher A. Consequences cardiovasculaire des apnées de sommeil. EMC cardiologie, 2007: 463–473.
- [105]. Kraiczi H, Hedner J, Peker Y. Increased vasoconstrictor sensibility in obstructive sleep apnea. J App physiol, 2000; 89: 493–498.
- [106]. Lavie L, Perelman A, Lavie P. Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnoea. Association With cardiovascular morbidity. Chest, 2001; 120: 900–908.
- [107]. Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, Schreiber A, et al. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. Am J Respir Crit Care Med, 2000; 162: 2039–2042.
- [108]. Geiser T, Buck F, Meyer BJ, et al. In vivo platelet activation is increased during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Respiration (Herrlisheim) , 2002; 69: 229–234.

- [109].Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, et al. Obstructive sleep apnoeas independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J*, 2004; 25: 735–741.
- [110].Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome—an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev*, 2003; 7: 35–51.
- [111].Schlienger J–L, Vinzio S, Grunenberger F, Luca F, Goichot B. L’hypothyroïdie fruste est elle un facteur de risque cardiovasculaire? *La revue de médecine interne*, 2006: 927–931.
- [112].James AL, Palmer IJ, Kivimäki E et al. Decline in lung function in the buselton health study: the effects of asthma and cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 171: 109–114.
- [113].Faber J, Petersen L, Wiinberg N, Schifter S, Mehlsen J. Hemodynamic changes after levothyroxine treatment in subclinical hypothyroidism. *Thyroid*, 2002; 12: 319–324. site internet:
- [114].Direction de la Planification et des Ressources Financières (DPRF), Service des Etudes et de l'Information Sanitaire (SEIS)–Ministère de la santé publique–Maroc. Santé en chiffres 2006;246p. pdf <http://www.sant.gov.ma/Departements/DPRF/SEIS/SanteEnchiffre2006.pdf>.
- [115].Herpin D, Paillard F. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. 2001.[www.med.univ-rennes1.fr](http://www.med.univ-rennes1.fr).
- [116].Bennis A. Santé du maghreb.[www.santemaghreb.com](http://www.santemaghreb.com).
- [117].The Smoke Free Partnership. Lifting the smokescreen–10 reasons for a smoke free Europe 2006. ERSJ Ltd; available online at: [www.ersnet.org](http://www.ersnet.org).



أطروحة رقم 22/052

سنة 2022

## المتلازمات التاجية الحادة:

دراسة عوامل الخطر القلبية الوعائية لدى مرضى المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس  
( بصدد 264 حالة )

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/02/03

## من طرف

السيد محمد رضى الحجوجي  
المزداد في 23 يوليوز 1995 بمكناس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات المفتاحية

متلازمة الشريان التاجي الحادة - عوامل الخطر القلبية الوعائية - نظام الصحة

## اللجنة

- الرئيس ..... السيد عبد الإلاه تريب  
أستاذ في علم الصيدلة
- المشرف ..... السيد مولاي المهدي بايدي  
أستاذ في علم أمراض القلب
- أعضاء { ..... السيدة سمية الصافي  
أستاذة في علم علم الغدد الصم و الأمراض الناشئة عن التحولات الغذائية
- ..... السيد جواد لوتيد  
أستاذ في علم التخدير والإنعاش