

ANNEE: 2016

THESE N°: 194

LES ASPECTS CLINIQUES ELECTRIQUES,
ECHOCARDIOGRAPHIES ET ANGIOGRAPHIQUES DE LA STERIOSE
SGNIFICATIVE DU TRONC COMMUN GAUCHE AINSI
QUE LES MODALITES THERAPEUTIQUES DE PRISE EN CHARGE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Salsabille EL HADDAJI

Née le 11 Juin 1988 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tronc commun coronaire gauche – Angioplastie du tronc commun gauche –
Pontage aorto-coronaire.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mme. J. ZARZOUR

Professeur de Cardiologie

Mme. L. OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

Mr. Z. LAKHAL

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العزيز الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADN AOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufiq DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNA OUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie *Inspecteur du SS*
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. EZZAITOUNI Fatima
 Pr. LAZRAC Khalid *
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation – Dir. HMIM
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - Directeur ERSM
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – Doyen Abulcassis
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloibah*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua

Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique

Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*

Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie

Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*

Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie

Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra

Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie

Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Remerciements



A notre maitre et président de jury
Monsieur le professeur BOULAHYA Abdellatif.
Professeur en chirurgie cardio vasculaire
Et chef du pole cardio pneumo à l'hôpital militaire d'instruction
Mohammed V

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de jury de cette thèse, en me consacrant avec beaucoup d'amabilité, une partie de votre temps précieux, pour soumettre mon travail a votre compétence.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments les plus respectueux.



A notre cher maitre et rapporteur de thèse

Madame ZARZUR Jamila

Professeur en cardiologie

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez
fait en acceptant de me confier ce travail riche d'intérêt et me guider
à chaque étape de sa réalisation avec la compétence et la rigueur
scientifique qui vous caractérisent.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré
vos obligations professionnelles et vos engagements.*

*Vous avez marqué mon passage au service de cardiologie
B, non seulement par votre professionnalisme, vos qualités scientifiques,
pédagogiques, mais aussi par vos qualités humaines
et votre dévouement pour les patients.*

Vous êtes pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

*J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous
prie cher maitre, de trouver ici le témoignage de ma sincère
reconnaissance et mon profond respect.*



*À notre cher maître et juge de thèse
Madame OUKERRAJ Latifa
Professeur en cardiologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Qu'il nous soit permis, à travers ces quelques lignes de témoigner à la
valeur de votre compétence et votre rigueur.*

*Que ce travail soit une occasion pour vous exprimer notre gratitude,
notre respect, et notre admiration les plus sincères.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur LAKHAL Zouhair
Professeur en cardiologie*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Nous avons été toujours impressionnés par vos qualités
humaines et professionnelles.*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et l'amabilité de votre accueil.*

*Veuillez trouver dans ce travail, l'expression
de notre profond respect et nos vifs remerciements.*



A notre cher maitre
Madame EL AMRI Rachida
Professeur en cardiologie

*Au delà de vos remarquables qualités professionnelles,
je rend hommage à votre générosité, votre gentillesse
et votre savoir faire.*

*Vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux
ainsi que les efforts que vous déployé envers vos résidents
ont toujours suscité notre admiration.*

Vous nous avez honoré par votre présence ce jour.

*Veuillez trouver dans ce travail, l'expression
de mon grand respect et mes vifs remerciements.*



Au Docteur FENNICH Nada
Spécialiste en cardiologie

*Je tiens, vivement à travers cette dédicace à vous remercier,
non seulement pour votre soutien intellectuel et moral
que vous m'avez apporté, mais aussi pour votre disponibilité et vos
conseils pratiques qui ont été utiles tout au long d
e l'élaboration de ce travail.*

*Je vous remercie pour votre estimable participation
à l'élaboration de cette thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression
de mon estime
et ma considération.*



Dédicaces



A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse



A mon très cher père

*Au grand homme, qui a été toujours l'idole de ses enfants,
qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprend,
qui m'a transmis cette rage de vaincre cette faim du savoir.*

*Tu as toujours été mon école de patience, de confiance
et surtout d'espoir et d'amour.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre, pour tes qualités
humaines, ta persévérance, ta droiture et ton perfectionnisme.*

*Tu resteras toujours pour moi la référence et la lumière qui illumine
mon chemin car sans toi je ne suis rien et je te dois tout.*

*Je ferais toujours de mon mieux pour rester ta fierté
et ne jamais te décevoir.*

*Tu as fait plus qu'un père puisse faire pour que ses enfants
suivent le bon chemin dans leurs études et dans leur vie.*

*J'implore DIEU tout puissant, de t'accorder une bonne santé, une
longue vie et beaucoup de bonheur.*



A ma très chère mère

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné,
Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,
Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.
Pour ton inéluctable patience et pour tous les efforts que tu as consenti
pour mon éducation et mon bien être.
Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement,
je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.
Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le
bon chemin dans leur vie et leurs études
Aucune dédicace très chère maman, ne saurait être assez éloquente pour
exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de
me donner durant mon existence.
Puisse DIEU, le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude d'esprit et te protège de tout mal.*



A mon très cher mari

Pour l'amour et l'affection qui nous réunissent.

*Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance
pour le soutien continu dont tu as fait preuve.*

*Je remercie DIEU, le clément de m'avoir offert une âme sœur,
amoureuse, compréhensive et indulgente.*

*Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite,
de prospérité et de bonheur.*

*Que DIEU réunisse nos chemins pour un long commun serein,
et que ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance
et de mon amour sincère et fidèle.*



A mon très cher frère NAOUFAL, ma belle

Sœur HIND, et mon adorable nièce MAYAR

*En signe de l'affection et du grand amour que je vous porte, les mots
sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection
et mon attachement indéfectible.*

Que DIEU vous accorde santé, succès et bonheur.

Que DIEU protège ma chère MAYAR.



A ma très chère sœur LOULOUA

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers toi.*

*Ta spontanéité, ton élan chaleureux, ton soutien précieux
et ta sympathie ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Quoique je puisse te dire, je ne saurais exprimer ce
que tu représentes pour moi*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, je te dédie ce
travail en témoignage de mon attachement et de mon amour.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.



A mes chers grands parents maternels

*Nulle dédicace ne saurait exprimer l'amour,
l'estime et l'affection que j'ai pour vous.*

Vous m'avez comblé d'amour et d'affection.

*Vos prières et vos encouragements tout au long de mes études ont été
pour moi d'un grand soutien*

Que Dieu vous garde pour moi et vous protège.



A la mémoire de mes chers grands parents paternels

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et
vous accueillir dans son saint paradis...*

*A ma très chère tante KHADIJA, a son mari FOUAD
et ses enfants samiya et soulaymane.*

*Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de
courage et de confiance.*

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'exprimer mon profond amour et
ma grande reconnaissance.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage
de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur*



A mes beaux parents

ABDELLAH ZERROUQ ET JALILA MACHICH....

Je profite de la présente occasion pour vous remercier pour tout le soutien, la sympathie, et l'amour que vous m'accordez.

Merci pour votre aide durant ce parcours. Puisse DIEU tout puissant vous garde pour vos enfants et vos petits enfants.

A vous je dédie ce travail.

*A ma belle sœur IBTISSAM ZARROUQ,
son mari IDRISS et ses enfants TAHA et SAFAE*

En témoignage de mes sentiments les plus sincères

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection les plus sincères.



*A MES ONCLES si MOHAMMED, SAID,
YOUSSEF ET LEURS CONJOINTS
A MES TANTES FATIMA, SAIDA ET NAWAL
et LEURS CONJOINTS
A MES COUSINS ET COUSINES*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude
pour votre soutien, encouragements, et affection.
J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail,
le témoignage de mes sentiments sincères
et de mes vœux de santé et de bonheur*

*AUX FAMILLES : MALIKI, CHAFII,
ALAMI, BOUALAM, SOUITAT*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère
Avec tous mes vœux de santé et de bonheur.*



A mes très chères amies intimes et leur famille

Asmae SOUITAT

Amal EL AISSAOUI

Hala FENNICH

Karima BENTAHAR

*Vous êtes plus que des amies, vous êtes mon âme sœur,
vous n'avez jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié.*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait
preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre.*

Que DIEU préserve notre amitié qu'elle ne se dénoue jamais.



A tous mes chers ami (es) :

*GHITA, SOUKAINA, AYOUB, ABDELILAH, DRISS,
OTHMANE, RIME, RIM, KAOUTAR, IMANE, NADA, SARA,
FATINE ; FATI, SALMA, ISSAM, HAMZA, MED ALI,
YOUNESS et sa femme, YOUSSEF et sa femme, SALIMA,
LOUA, MYRYEM, SANAE...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour
vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour
moi des frères, des sœurs et des amies sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie
ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



A tous mes amis et membres de l'AMIR

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées ;
vous êtes plus que des amis vous êtes une famille.
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs
de tous les moments que nous avons passé ensemble ;
je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur*

*A toute personne qui a contribué
de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



ABREVIATIONS

AAS	: acide acétyle salicylique
AHA	: American heart association
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	: antagonistes des récepteurs A II
ASAT	: aspartate amino transférase
ATCDs	: antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
BB	: bêtabloquants
BMS	: bare metal stent
CABG	: coronary artery baypass grafting
CDte	: l'artère coronaire droite
CPK	: créatinine phosphokinase
CT	: cholesterol total
CX	: artère circonflexe
DAP	: double anti agrégation plaquettaire
DES	: drug eluting stent
ECG	: électrocardiogramme
ESC	: société européenne de cardiologie

ETT	: échocardiographie Trans thoracique
FDR- CVX	: facteurs de risque cardio vasculaire
FE VG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
FFR	: fractional flow reserve
HBPM	: héparine de bas poids moléculaire
HDL	: high density lipoprotein
HNF	: héparine non fractionnée
HR	: hérédité coronaire
HTA	: hypertension artérielle
HTPR	: high on treatment platelet reactivity
IDM	: infarctus du myocarde
IEC	: inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IVA	: artère inter ventriculaire antérieure
LDH	: lactate déshydrogénase
LDL	: low density lipoprotein
MACCE	: major adverse cardiovasculaire and cerebrovasculaire event (evenements cardiaques et cerebro vasculaires majeurs)
NSTEMI	: non ST-élévation myocardial infarction
OAP	: œdème aigue du poumon

OMS	: organisation mondiale de la santé
PCI	: percutaneous coronary intervention
SB	: simpson biplan
SCA	: syndrome coronarien aigue
STEMI	: ST- élévation myocardial infarction
TCG	: tronc commun gauche
TG	: triglycérides
TLR	: target lesion revascularisation
TOC	: total occlusion clasification

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Algorithme pour calculer le SYNTAX score.....	16
Figure 2 : représentation schématique du tronc commun de l'artère coronaire gauche	43
Figure n°3 : représentation schématique de l'artère coronaire droite.	45
Figure n° 6 : La structure de la paroi vasculaire.	49
Figure n°7 : Genèse de la plaque athéromateuse	52
Figure n°8 : La plaque d'athérosclérose adulte	54
Figure n°10 : enregistrement électrocardiographique montrant un sus décalage ST en aVR et un sous décalage en latéral et inférieur.....	78
Figure n°11 : Incidence oblique antérieure droite 28°, crâniale 5°montrant une sténose proximale du TCG.....	83
Figure n°12 : Incidence oblique antérieure droite 4°, crâniale 40° montrant une sténose distale du TCG.	84
Figure n°13 : Incidence oblique antérieure droite 9° caudale 30°, montrant une atteinte du TCG associée à une atteinte bi-tronculaire.	87
Figure n°14 :Incidence oblique antérieure gauche 35°, caudale 6°montrant une atteinte associée de la coronaire droite.	88

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : l'incidence annuelle de la sténose du TCG	18
Graphique 2 : la répartition des patients selon les tranches d'âge :	19
Graphique 3 : La répartition selon le sexe.....	20
Graphique 4 : la répartition des patients selon les FDR C-VX	21
Graphique 5 : la répartition des patients selon le nombre de FDR C-VX.....	22
Graphique 6 : Prédominance du TABAC chez nos patients.	23
Graphique 7 : le pourcentage des comorbidités chez nos patients.....	24
Graphique 8 : répartition des patients selon le motif de consultation.....	25
Graphique 9 : Les perturbations biologiques chez les patients	26
Graphique 10 : répartition des patients selon le rythme.	27
Graphique 11 : répartition des patients selon le type de SCA	28
Graphique 12 : répartition des malades selon les territoires du NSTEMI	29
Graphique 13 : répartition des patients selon les territoires du STEMI.....	29

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : La comparaison du sexe masculin et l'âge moyen dans les différentes études.	72
Tableau 2 : l'atteinte du TCG associé à d'autres lésions coronaires.....	86
Tableaun°3 : Le suivi des malades à 1 an des différentes études.....	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
1/ TYPE, LIEU, ET PERIODE D'ETUDE :	4
2/ CRITERES D'INCLUSION :	4
3/ CRITERES D'EXCLUSION :	4
4/MODE DE RECEUIL DES DONNEES :	4
5/ METHODES STATISTIQUES :	10
6/ LES VARIABLES RECEUILIES :	10
RESULTATS	17
1/ PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADES :	18
A : L'incidence :	18
B : La répartition selon l'âge :	19
C : La répartition selon le sexe :	20
2/ LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO VASCULAIRES :	21
A : La répartition selon les facteurs de risques cardio-vasculaires :	21
B : La répartition des malades selon le nombre des FDR C-VX :	22
C : La répartition des malades selon la présence du Tabac :	23
3/ LES COMORBIDITES :	24
4/ LE PROFIL CLINIQUE DE NOS PATIENTS :	25
A LE MOTIF DE CONSULTATION :	25
B : LES DONNEES BIOLOGIQUES :	26
C : LES ASPECTS ELECTRIQUES :	27
1/ Le rythme :	27

2/ Le type de SCA :.....	27
3/ Les territoires :.....	29
D/ LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :.....	30
1/ les troubles de la cinétique :.....	30
2/ la fonction du ventricule gauche est calculée par la méthode simpson biplan (SB):	30
5/ LES CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES :.....	32
5-1 : LE SITE DE LA STENOSE :.....	32
5-2 : LE DEGRE DE LA STENOSE :.....	33
5-3 : L'ASSOCIATION AVEC D'AUTRES LESIONS :.....	34
5-4 : Le SYNTAX score :.....	36
5-5 : LA DOMINANCE CORONAIRE :	36
6/ LE TRAITEMENT :	38
6-1 : LE TRAITEMENT MEDICAL :.....	38
6-2 : L'ANGIOPLASTIE DU TCG :.....	38
6-3 : LE PONTAGE AORTO CORONAIRE :.....	38
6-4 : LE TYPE DE REVASCULARISATION SELON LE SYNTAX SCORE :.....	39
DISCUSSION	40
I/ RAPPEL DE L'ANATOMIE CORONAIRE	41
1.1. LA VASCULARISATION ARTERIELLE CORONAIRE.....	41
A/ Tronc coronaire gauche :.....	41
A.1 Origine :.....	41
A.2 Trajet :.....	41
A.3. Branches terminales :	42

□ Branche interventriculaire antérieure	42
□ Branche circonflexe	43
B/. Artere coronaire droite.....	44
B.1. Origine :	44
B.2. Trajet :	44
B.3. Branches collatérales :	44
B.4 Branches terminales :	45
1.2. SYSTEMATISATION DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DU COEUR :	46
1.3. LA DOMINANCE CORONAIRE :	47
II / ETIOLOGIES DES ATTEINTES DU TCG	48
□ ATHEROSCLEROSE	48
1 / DEFINITION :	48
2 / LA STRUCTURE DE LA PAROI VASCULAIRE :	48
a)L'intima :	48
b) La média :	48
c) L'adventice :	49
3 / GENESE DE LA PLAQUE ATHEROSCLEREUSE :	49
4/ L'EVOLUTION DE LA PLAQUE JUSQU'A LA RUPTURE :	55
A/ La stabilité de la plaque d'athérome :	55
A.1.Les Facteurs intrinsèques :	55
B/ La thrombose de la plaque :	57
5/ ATHEROSCLEROSE ET TRONC COMMUN GAUCHE :	58
□ LES ATTEINTES NON ATHEROMATEUSES	59
1/ LES ATTEINTES OBSTRUCTIVES :	59

1/-1La dissection coronarienne :.....	59
1/- 2-Dissection aortique type A :.....	61
1/- 3 – L’atteinte post radique :	61
1/- 4 : Les aortites :.....	62
1/-4-1 : Aortite syphilitique :.....	62
1/-4-2 : Aortite de la maladie de TAKAYASU :	63
1/ 5- : Le vasospasme :.....	64
1/- 6- La compression extrinsèque :.....	65
2 / LES ATTEINTES NON OBSTRUCTIVES :.....	67
III/ DEFINITION DE LA STENOSE DU TCG :.....	70
IV/ EPIDEMIOLOGIE DE LA STENOSE DU TCG :	71
A. INCIDENCE :	71
B. AGE ET SEXE :	71
C. PROFIL DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	72
V/ LES DONNEES CLINIQUES :	74
VI/ LES DONNEES ELECTRIQUES :.....	76
VI/ LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES :.....	79
VII/ LES DONNEES ANGIOGRAPHIQUES (152) :.....	79
1/ OBJECTIF	79
2/ TECHNIQUE.....	79
3/ RESULTATS :	81
3) – 1 : la description quantitative des lésions :	81
3)- 2 : analyse qualitative des lésions, comprend :.....	82

VIII/ LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :.....	91
A/ BUT :.....	91
B/ MOYENS :.....	91
1. Traitement medical :.....	91
2. Strategie de revascularisation	96
2.1 / La revascularisation indispensable du TCG : chirurgie versus traitement médical	96
2.2 / Chirurgie versus angioplastie du TCG :	97
2.3 / - chirurgie ou angioplastie du TCG (DES) :	99
C/ INDICATIONS :	101
C/-1 : Le traitement médical :.....	101
C/-2 : Angioplastie du TCG :	102
C/ -3 : Le pontage aorto coronarien :.....	104
C/-4 : Gestion des de la dap dans la stenose du TCG :.....	106
CONCLUSION	111
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	117



Introduction



La sténose significative du tronc commun coronaire gauche (TCG) est retrouvée chez 3 à 10 % des patients bénéficiant d'une coronarographie (1), c'est une lésion de mauvais pronostic, potentiellement fatale si non diagnostiquée et traitée rapidement.

La sténose du tronc commun est fréquemment d'origine athéromateuse. Elle est rarement isolée et s'associe souvent à une atteinte des autres artères coronaires.

Le diagnostic de la sténose du tronc commun gauche repose sur les données de l'angiographie. Ses manifestations cliniques identiques à toute coronaropathie, sont nombreuses et variables allant de l'angor stable à la mort subite.

La chirurgie de revascularisation constitue jusqu'à l'heure actuelle, le traitement de référence de ce type de lésions ; toutefois l'avènement des stents actifs encadré d'une anti-agrégation plaquettaire optimale, a permis d'obtenir des résultats encourageants et ainsi le débat entre chirurgie et angioplastie a pu être relancé.

Nous rapportons l'expérience de l'unité de cathétérisme cardiaque du service de cardiologie B du CHU IBN SINA à travers une étude rétrospective portant sur 50 patients porteurs d'une sténose significative du tronc coronaire gauche.

Le but de notre étude est de décrire les principales caractéristiques cliniques, électriques, échocardiographiques et angiographiques de la sténose du tronc commun gauche ainsi que de discuter les différentes modalités de prise en charge.



Materiel et methodes



1/ TYPE, LIEU, ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au sein du service de cardiologie B du CHU Ibn Sina de rabat, portant sur 50 patients présentant une sténose significative du TCG.

L'étude a été faite à partir d'un registre prospectif répertoriant tous les malades ayant bénéficié d'une coronarographie.

L'étude s'est étalée sur une période de 5ans et 6mois, de juillet 2010 à février 2016.

2/ CRITERES D'INCLUSION :

- Ont été inclus tous les patients ayant une sténose significative du TCG diagnostiquée à la coronarographie.

3/ CRITERES D'EXCLUSION :

- Ont été exclus les patients porteurs de lésions non significatives du TCG.

4/MODE DE RECEUIL DES DONNEES :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers et des comptes rendus coronarographiques des patients avec une relecture de l'ensemble des examens angiographiques.

Les renseignements recueillis ont été consignés sur une fiche d'exploitation (voir fiche jointe).

Cette fiche est commune pour tous les patients présentant une sténose significative du TCG. Elle permet d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, électriques, échographiques, angiographiques ainsi que les modalités thérapeutiques.

FICHE D'EXPLOITATION DU TCG

FICHE D'EXPLOITATION DU TCG

➤ **Age :**

➤ **Sexe :** ☐ homme ☐ femme

➤ **FDR cx :**

• HTA : non ☐ oui ☐

• Diabète : non ☐ oui ☐

• Tabagisme : non ☐ oui ☐ PA : sevré :

• Dyslipidémie : non ☐ oui ☐

• Obésité : non ☐ oui ☐

• Ménopause ☐

➤ **Comorbidités :**

• Hérité coronaire : non ☐ oui ☐

• ATCDs d' AOMI non ☐ oui ☐

• ATCDs d' AVC non ☐ oui ☐

➤ **Motif de consultation :**

• SCA ☐ oui ☐ non

• Angor d'effort

• Blokpnée

• Dyspnée ☐ stade : ☐

- Palpitation ☐
- Syncope ☐
- Insuffisance cardiaque ☐oui ☐non

➤ **L'ECG :**

- Rythme régulier ☐ irrégulier ☐
- Sus décalage ST : territoire
- Sous décalage ST : territoire :
- Ondes T négative : territoire :
- Onde Q de nécrose : territoire :
- Troubles de conductions : ☐oui ☐non

➤ **Radiographie du poumon :**

➤ **Biologie :**

➤ Enzymes cardiaques :

Troponine	
LDH	
ASAT	
CPK	

➤ Bilans biologiques

Urée	
Créatinine	
Na+	
K+	
Gly	

Bilan lipidique	
CT	
HDL	
LDL	
TG	

- **ETT** : l'échocardiographie a été réalisée à l'aide d'un échographe cardio vasculaire G.E VIVID 5 DIMENSIONS, 7 ou 9 DIMENSIONS.

Troubles de contractilité	Territoire
normale	
hypokinetique	
Akinétique	
dyskinétique	

- FEVG :
- Anévrisme : oui ☐ non ☐
- Thrombus : oui ☐ non ☐
- Valvulopathies : oui ☐ non ☐
- Autres : Epanchement péricardique, Aorte.

➤ **Coronarographie**

	TC isolé		Associé a d'autres lésions			Dominance	
Siège	Proximal	Distal	IVA	CX	CD	Droite	Gauche
Degré sténose							
Thrombose							
Occlusion							

➤ **Synt**



➤ **axe score :**

- **Angioplastie du tronc :** 1/ oui ☐ non ☐
2/ en urgence ☐ programmée ☐
3/ stent nu ☐ stent actif ☐
4/ isolée ☐ associée aux autres lésions ☐

➤ **Pontage Aortocoronarien :** oui ☐ non ☐

➤ **Traitement médical**

- BB ☐
- IEC ☐
- ARAII ☐
- Statine ☐
- anti-thrombotiques ☐

5/ METHODES STATISTIQUES :

Les données recueillies ont fait l'objet d'une étude statistique qui a été conduite par le logiciel SPSS software version 19.0 exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

6/ LES VARIABLES RECEUILIES :

Les facteurs de risques cardio-vasculaires :

☐ **âge :**

L'âge constitue un facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent avec l'âge (2) (3).

Age > 50 ans pour l'homme

Age > 60 ans pour la femme

☐ **Le sexe :**

A âge identique les maladies cardiovasculaires sont 2 à 5 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (4), et ceci s'explique par la protection des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme (5), (6).

□ **Le diabète :**

Le diabète est défini par (7) :

- Une glycémie > 1.26 g/L après un jeûne de 8 h et vérifiée à 2 reprises.
- Ou une glycémie supérieure à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée.
- une hémoglobine glyquée $\geq 6,5\%$

On distingue 2 types de diabète : diabète type I (anciennement appelé insulino-dépendant) et diabète type II (non insulino-dépendant DNID).

□ **L'hypertension artérielle :**

Selon la société européenne de cardiologie, et la société française d'hypertension artérielle (8); l'hypertension artérielle est défini par :

- une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et /ou
- une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg

L'étude de Framingham (9) a clairement mis en évidence le rôle de l'hypertension artérielle comme facteur de risque prépondérant des maladies cardiovasculaires et en particulier de la maladie coronaire.

□ **La Dyslipidémie :**

Les perturbations du métabolisme lipidique sont étroitement liées à la survenue d'accidents cardio-vasculaires.

L'élévation du taux du cholestérol total et du LDL cholestérol et la diminution du taux HDL-cholestérol constituent un facteur de risque coronaire majeur. La relation entre cholestérol total ou le LDL-cholestérol et le risque de coronaropathie est linéaire et sans effet de seuil.

Selon les recommandations de l'ESC (10)2011 (société Européenne de cardiologie) sur la gestion des dyslipidémies car il n'y a pas eu d'études récentes pouvant modifier notre pratique. Ces dernières proposent de raisonner à partir du score de risque établi par l'ESC.

L'intervention médicamenteuse est recommandée dans les situations suivantes :

- Risque faible (score < 1) : pour un LDL > à 1,9 g/l.
- Risque modéré (score entre 1 et 5) : pour un LDL > à 1,15 g/l.
- Risque élevé (score entre 5 et 10 : pour un LDL > à 1 g/l.
- Risque très élevé (maladie cardiovasculaire documentée, diabète de type 2 ou diabète de type 1 avec retentissement sur les organes-cibles, maladie rénale chronique modérée à sévère ou un niveau de score $\geq$ à 10 %) : un LDL > à 0,7 g/l. Il n'est pas licite de proposer une statine si le LDL est spontanément < 0,7 g/l.

□ **Le tabac :**

Le tabagisme c'est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires, il représente la cause la plus importante de mortalité cardiovasculaire évitable (11). Le tabac prédispose particulièrement au risque de maladie coronarienne et d'artériopathie oblitérantes des membres inférieurs(AOMI) (12-13).

Il s'agit d'un puissant facteur thrombogène qui intervient sans seuil ni d'intensité ni de durée d'utilisation même pour les consommations faibles (14).

□ **L'obésité :**

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'obésité en fonction de l'Indice de Masse Corporelle calculé par la formule suivante : $IMC (kg/m^2) = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 (m^2)$. IMC supérieur ou égal à 25 kg/m², et celui de l'obésité est supérieur ou égal à 30 kg/m².

Les sujets obèses ont un risque 2 à 3 fois plus élevé qu'un sujet sain de développer une maladie coronarienne (15).

□ **La ménopause :**

Les femmes présentent moins de risque de développer une pathologie cardiovasculaire que les hommes, en particulier une coronaropathie, ceci s'explique par le fait que les œstrogènes ont un effet protecteur au niveau cardiaque. C'est pourquoi la ménopause est associée à une augmentation du risque coronaire qui disparaît 10 à 15 ans après le début de la ménopause.

Néanmoins, la gravité de la maladie coronaire chez la femme est plus importante que chez l'homme en raison d'un symptôme d'appel plus frustré à l'origine d'un retard diagnostique mais aussi par le fait d'une prise en charge moins agressive.

□ **Hérédité coronaire(HR) :**

Tout antécédent de maladie athéromateuse familiale ou personnel constitue un facteur de risque majeur de maladie coronaire. Selon l'étude de Framingham regroupant "l'existence d'un antécédent Cardio vasculaire chez un des 2 parents ou chez les 2 parents, multiplie par trois le risque d'accident cardiovasculaire chez le patient". Ce risque augmente si l'accident est survenu tôt dans la vie (avant 55 ans chez l'homme et avant 65 ans chez la femme)

□ **Les comorbidités :**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) en elle-même est un marqueur du risque vasculaire, non seulement parce qu'elle multiplie le risque d'infarctus du myocarde (IDM) par 2,7 mais aussi parce que le risque de faire un accident vasculaire cérébral (AVC) non mortel à 5 ans est de 15% quand on présente une AOMI.

La troponine :

Selon la troisième définition universelle de l'IDM (16), la valeur de la troponine ultra-sensible doit être supérieure au 99^{em} percentile de la limite supérieure de référence.

En raison de l'hétérogénéité des troponines disponibles, ce seuil diffère selon la troponine haute sensibilité utilisée dont le seuil de détection est défini par le laboratoire.

Le seuil utilisé dans notre étude est : 0,1 ng/ml.

SYNTAX score (17) :

Le SYNTAXE score est un score purement anatomique ; c'est un outil angiographique permettant d'évaluer la complexité de la maladie coronaire.

Il a été réalisé au début de l'étude SYNTAXE (18) pour une analyse prospective des lésions.

SYNTAXE : Synergy between PCI (percutaneous coronary intervention) with TAXus and cardiac surgery trial.

Etablie à partir des classifications préexistantes, il tient compte de la :

- La segmentation artérielle selon AHA (American Heart association).
- Le score Leaman(19) : contribution de chaque segment artériel pour la vascularisation myocardique.
- La classification AHA (20) pour les lésions.
- La classification TOC (total occlusion classification) (21).
- La classification Duke (22) et ICPS (22) pour bifurcations.

Chaque paramètre a été scoré en fonction de son importance pour définir la complexité de la lésion.

Le SYNTAX score est calculé à partir d'un programme informatisé, qui repose sur des questions séquentielles, interactives et autoguidées.



Resultats



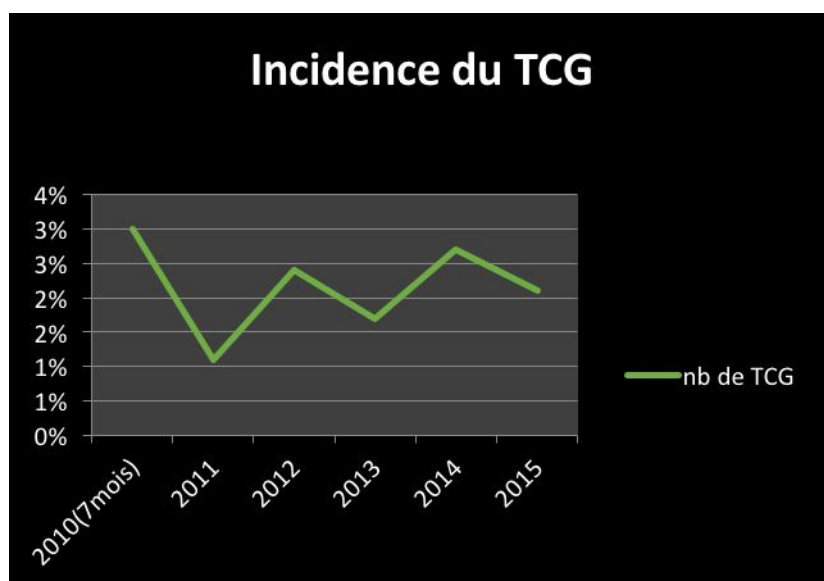
1/ PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADES :

A : L'incidence :

Durant une période de quatre ans et 7 mois, 1734 patients ont bénéficié d'une coronarographie dans le service de cardiologie B, dont 57 avaient une sténose du TCG. 7 malades ont été exclus vu le manque de données.

Ainsi l'incidence du TCG est estimée à 3.3%.

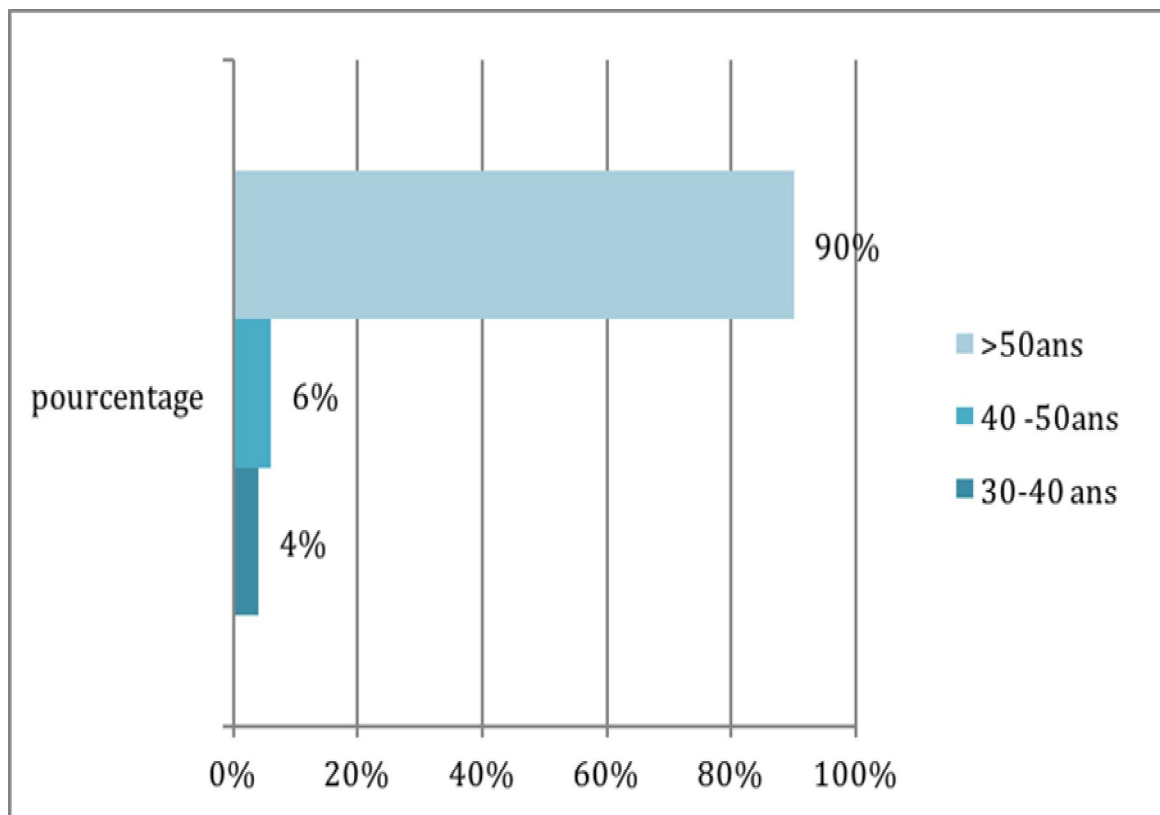
Années	Nb d'hospitalisation pour coronarographie	Nb d'atteintes du TCG	% TCG
2010 (mois 7)	38	3	(7%)
2011	170	2	1,1 %
2012	364	9	2,4 %
2013	308	11	1,7 %
2014	385	10	2,6 %
2015	422	9	2,1 %
2016 (mois 2)	47	6	



Graphique 1 : l'incidence annuelle de la sténose du TCG

B : La répartition selon l'âge :

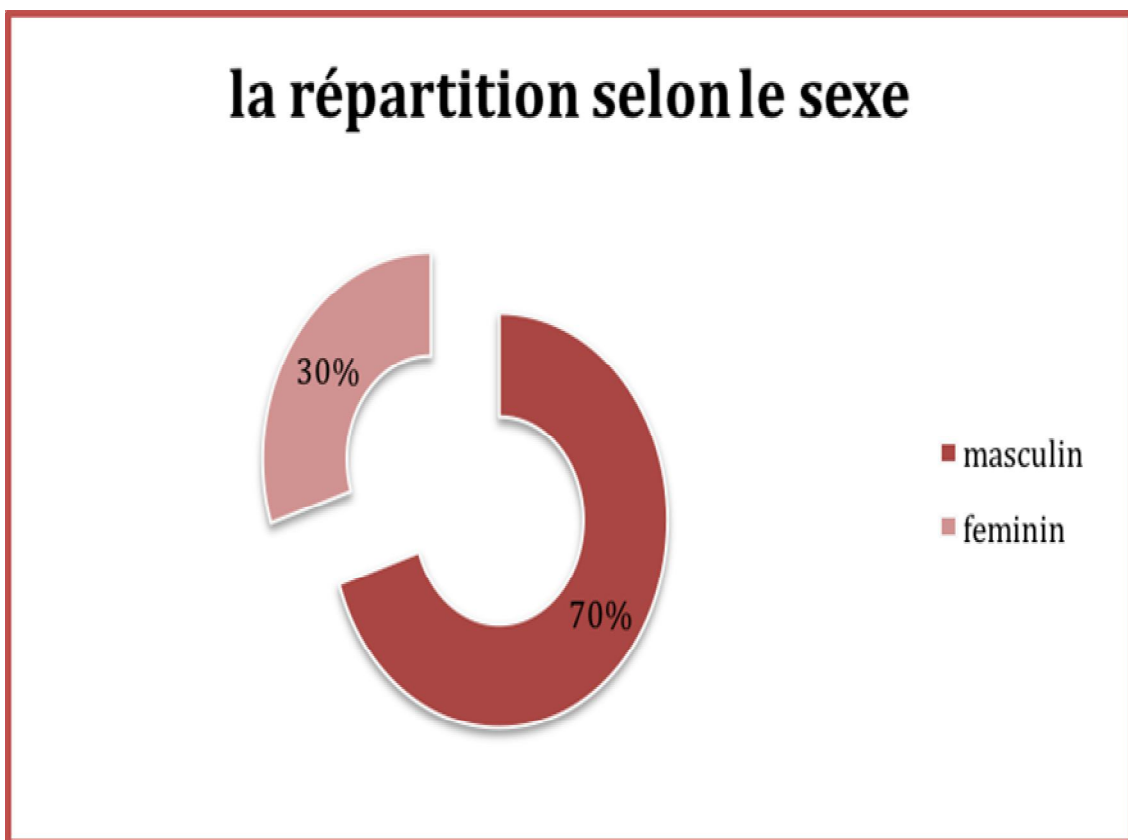
L'âge de nos patients se situe entre 30 et 80 ans, avec une moyenne de 61,3 ans. Le pic de fréquence se situe entre 60 et 65 ans.



Graphique 2 : la répartition des patients selon les tranches d'âge :

C : La répartition selon le sexe :

- Prédominance masculine avec 70% des hommes.
- 30% des femmes.
- Un sexe ratio de 2.4%.



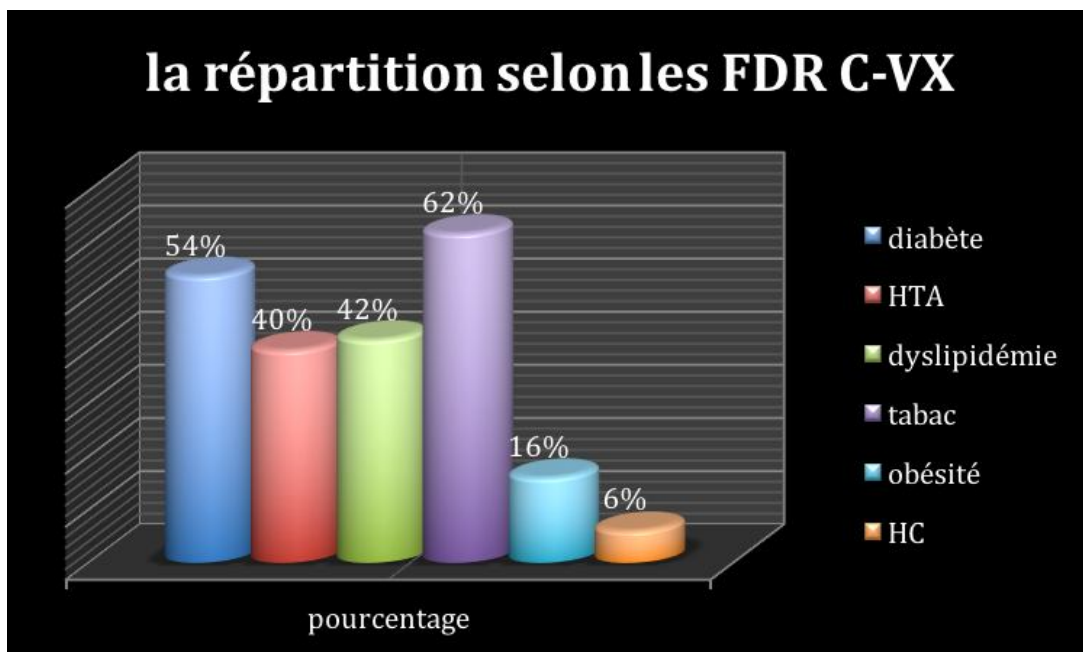
Graphique 3 : La répartition selon le sexe

2/ LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO VASCULAIRES :

A : La répartition selon les facteurs de risques cardio-vasculaires :

Notre population est à très haut risque cardio-vasculaire :

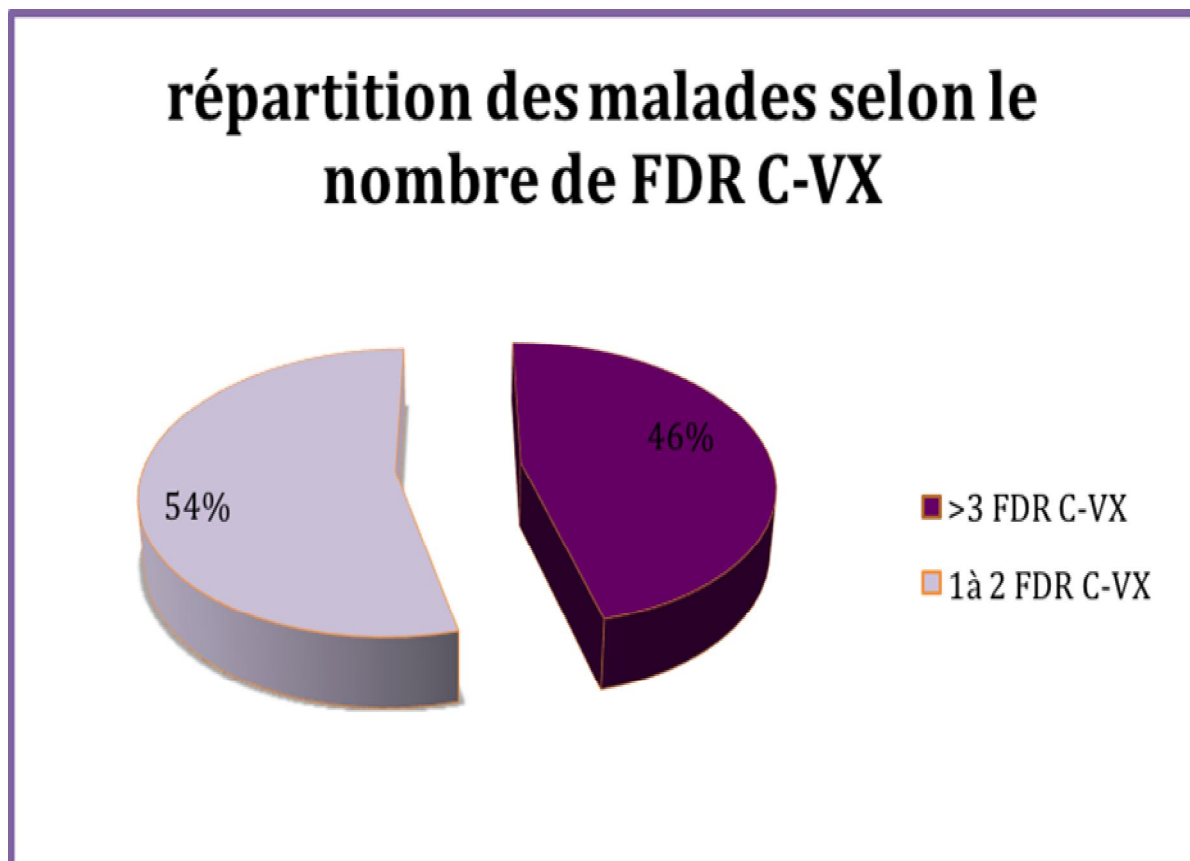
- Le taux de diabétiques : 54%
- Le taux d'hypertendus : 40%
- Le taux de dyslipidémie : 42%
- Le taux de tabagiques : 62 %
- Le taux d'obésité : 16%
- Le taux d'hérédité coronaire : 6%



Graphique 4 : la répartition des patients selon les FDR C-VX

B : La répartition des malades selon le nombre des FDR C-VX :

- 46 % de nos patients ont plus de 3 FDR C-VX.
- 54 % des patients ont 1 à 2 FDR C-VX.

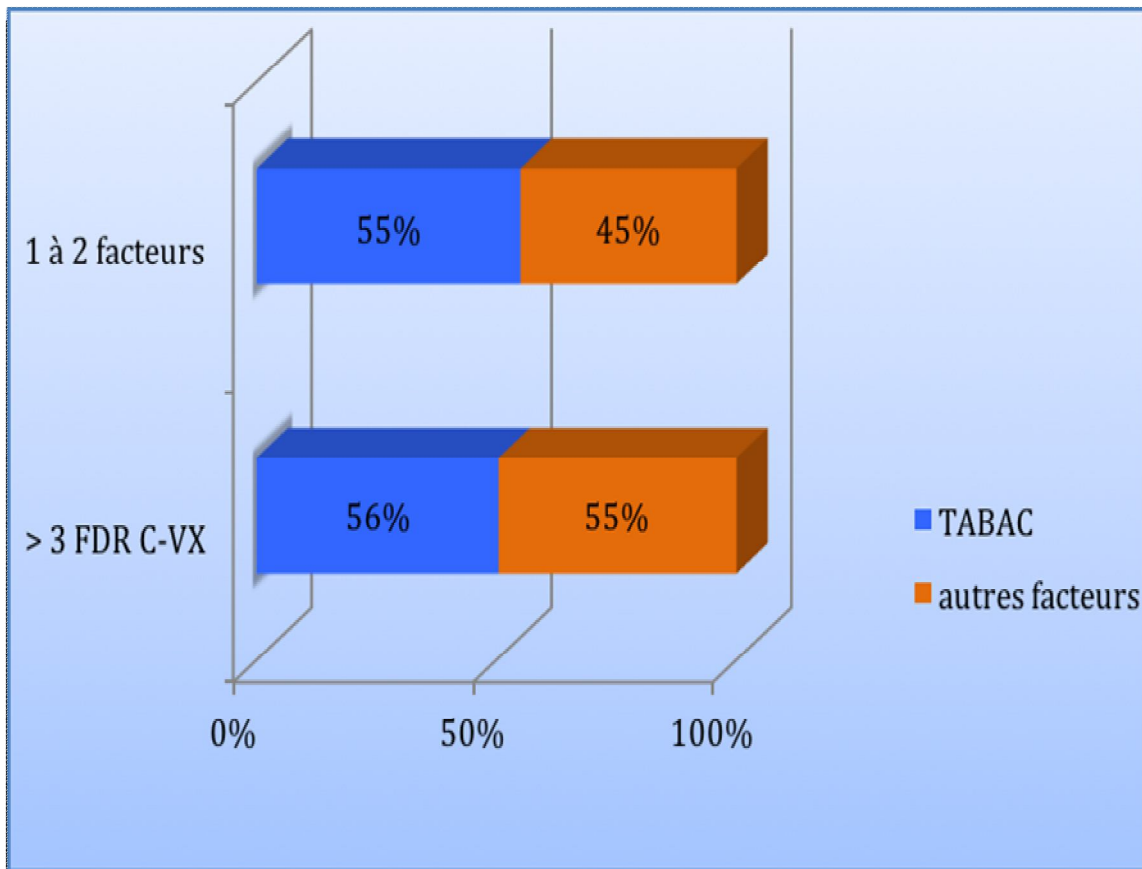


Graphique 5 : la répartition des patients selon le nombre de FDR C-VX

C : La répartition des malades selon la présence du Tabac :

Dans notre étude on remarque que le tabagisme est un facteur de risque prédominant :

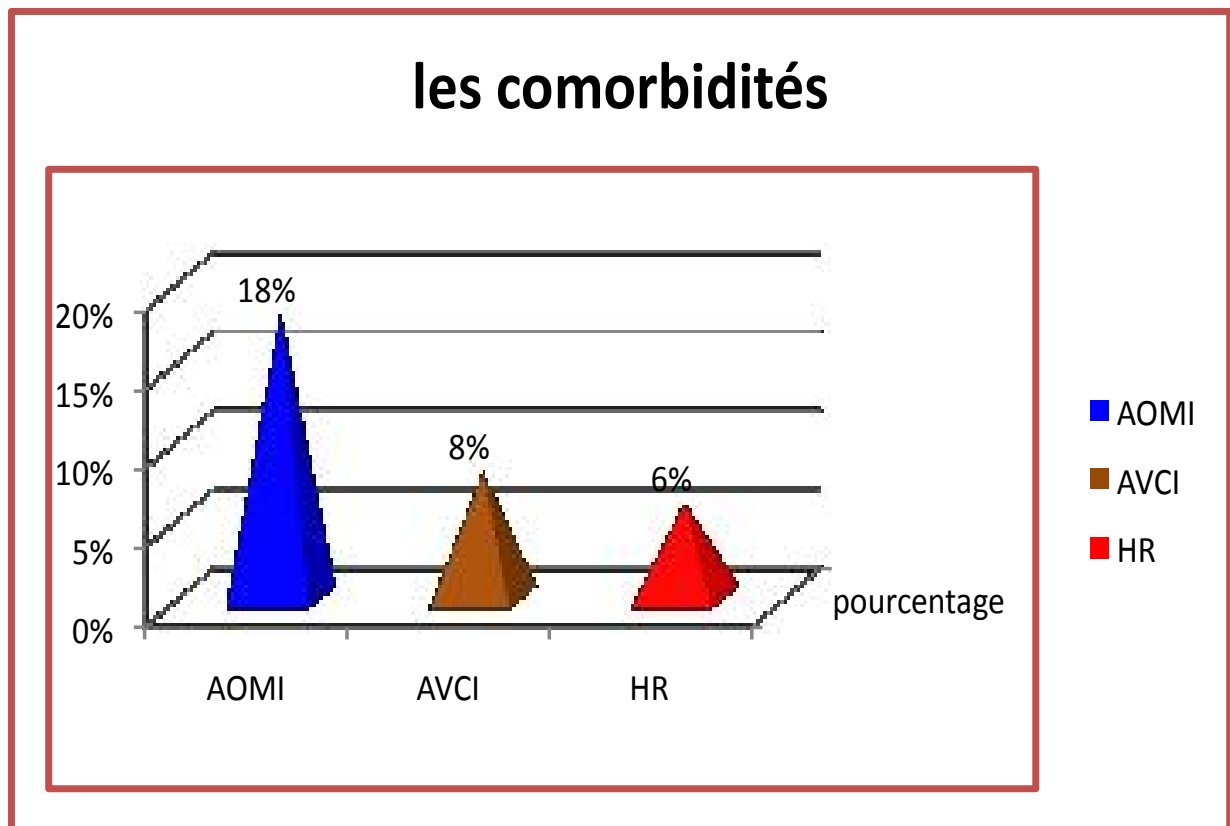
- 46% des malades ont plus de 3 FDR C-VX dont 56% sont tabagiques.
- 54% des patients ont 1 à 2 FDR C-VX dont 55 % sont tabagiques.



Graphique 6 : Prédominance du TABAC chez nos patients.

3/ LES COMORBIDITES :

- 18% des patients ont une AOMI
- 8% des patients ont des antécédents d'AVCI
- 6% des patients ont une (HR)



Graphique 7 : le pourcentage des comorbidités chez nos patients

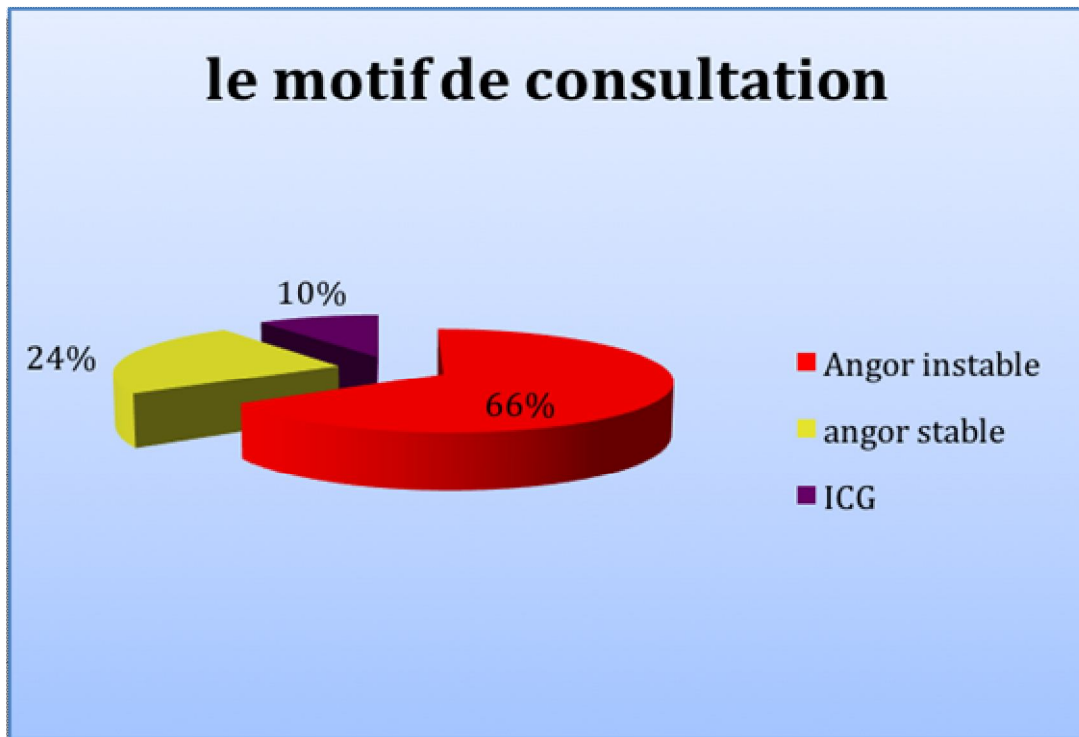
4/ LE PROFIL CLINIQUE DE NOS PATIENTS :

A LE MOTIF DE CONSULTATION :

L'angor instable est retrouvé chez 66% des patients.

L'angor stable chez 24% des patients.

L'insuffisance cardiaque retrouvée chez 10% des patients.



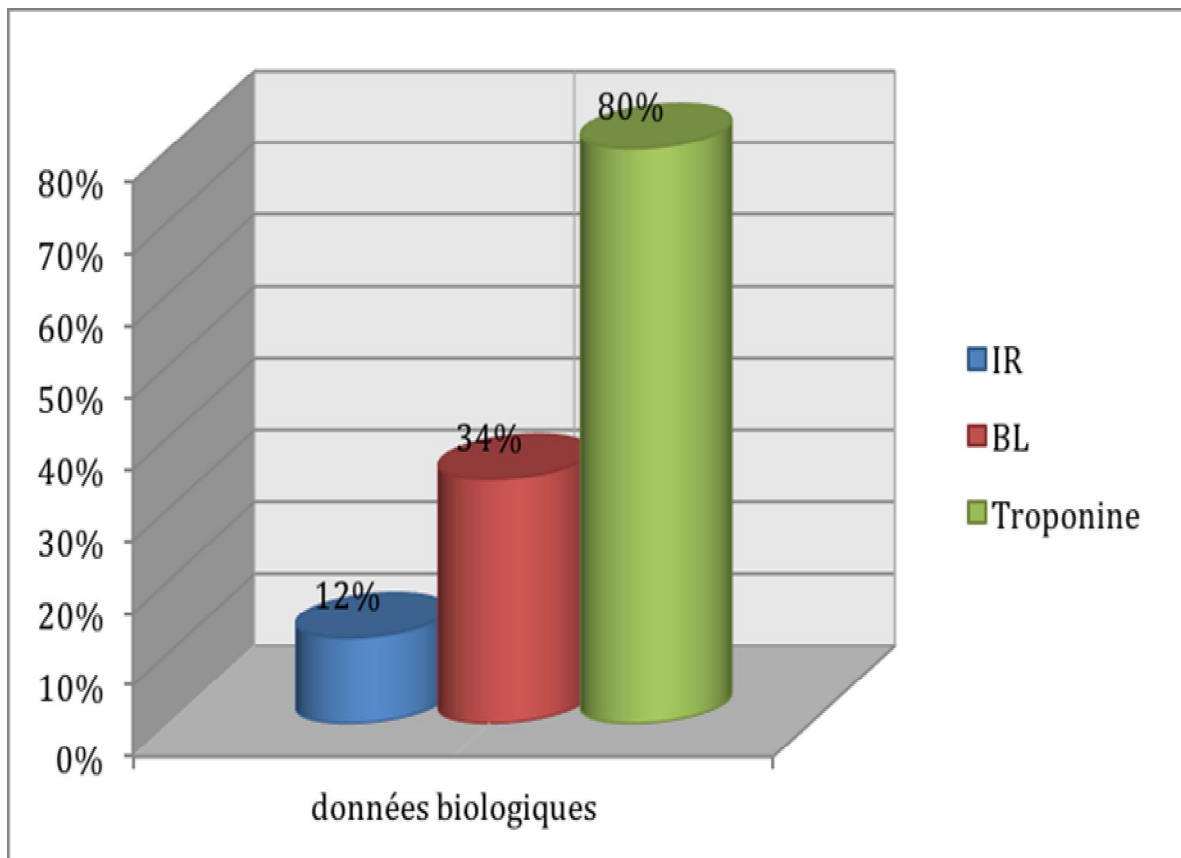
Graphique 8 : répartition des patients selon le motif de consultation.

B : LES DONNEES BIOLOGIQUES :

- La Troponine est dite positive quand elle est supérieure a 0.1ng/ml.
- 80% des patients avaient une troponine positive à l’admission.

Un bilan lipidique perturbé a été retrouvé chez 34% des patients.

Une insuffisance rénale chez 12% des patients ; Soit 22% des diabétique ont une insuffisance rénale.



Graphique 9 : Les perturbations biologiques chez les patients

C : LES ASPECTS ELECTRIQUES :

1/ Le rythme :

- 88% des patients avaient un RRS contre 12% étaient en FA.

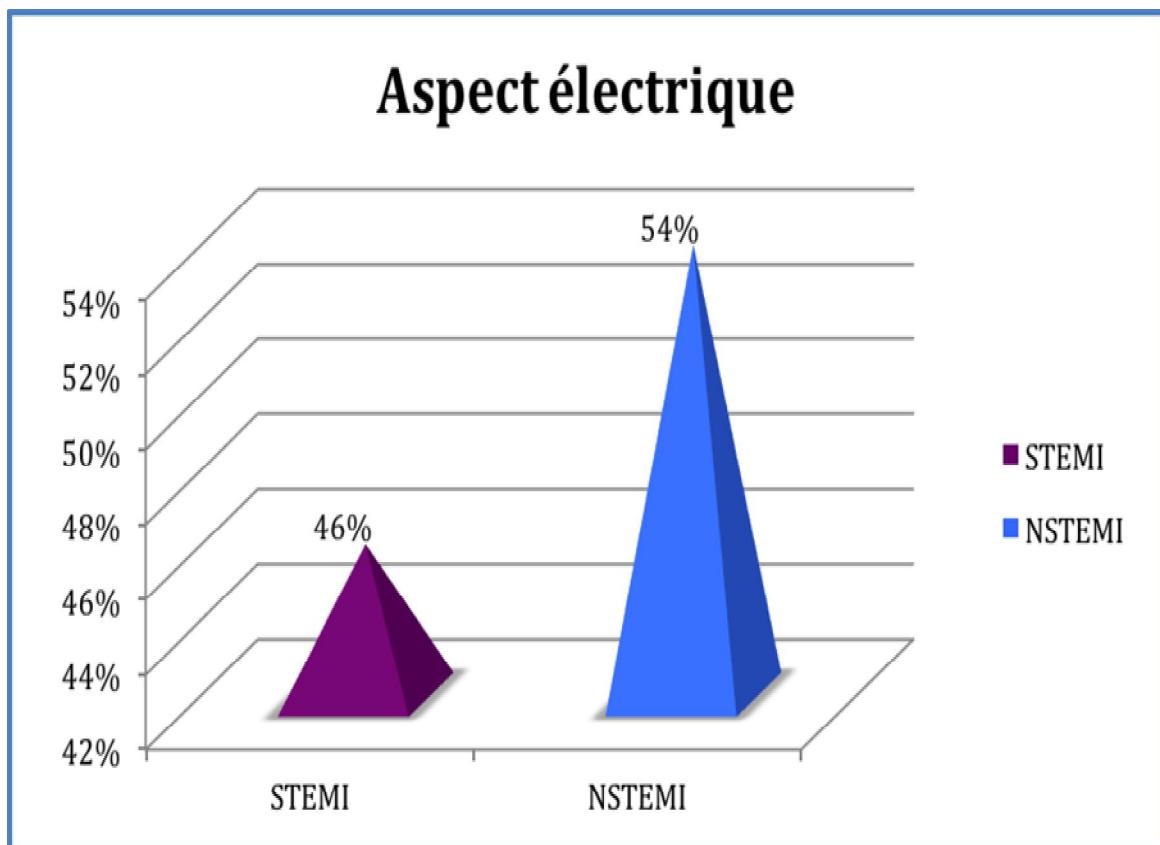


Graphique 10 : répartition des patients selon le rythme.

2/ Le type de SCA :

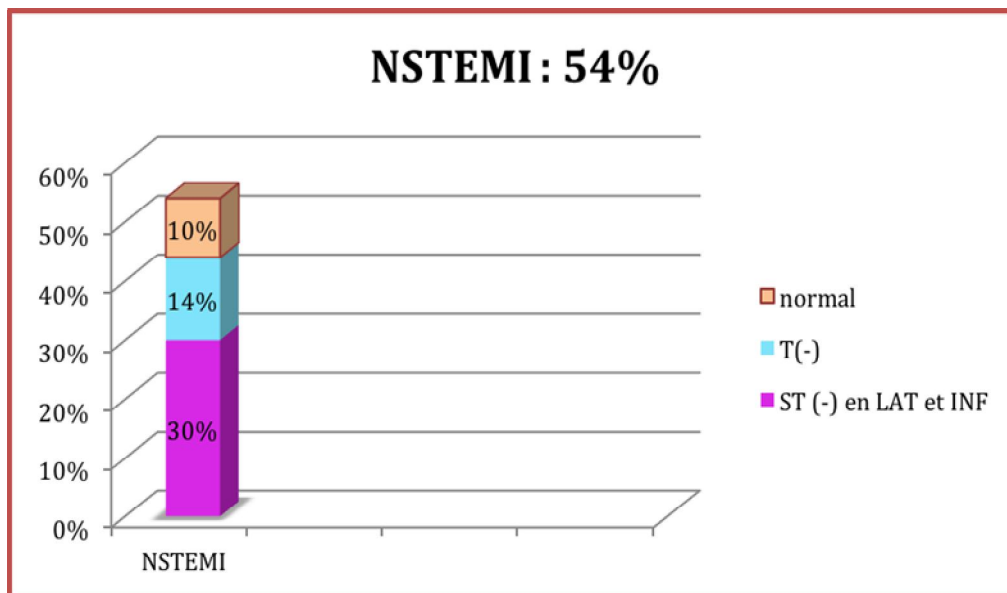
- STEMI : 46% des patients :
 - 18% : ont présenté un sus décalage ST en aVR isolé.
 - 12% : ont présenté un sus décalage ST en ANT.
 - 16% : ont présenté un sus décalage ST dans les autres territoires.
- NSTEMI : 54% des patients :

- 30% : sous décalage ST, dont 86% en latéral et en inférieur.
- 14% : ondes T négatives.
- 10% ECG : normal.

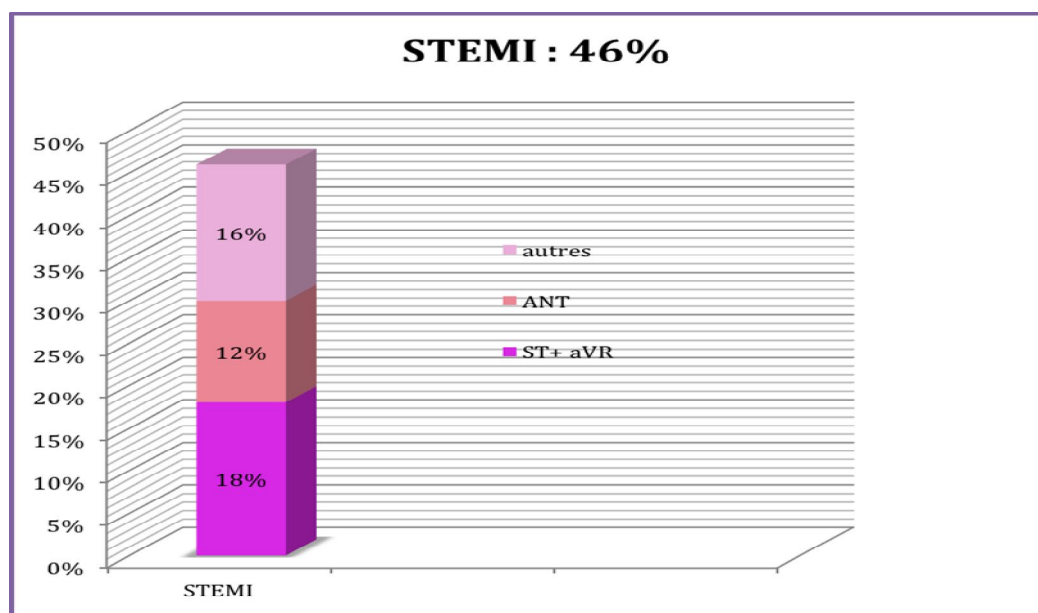


Graphique 11 : répartition des patients selon le type de SCA

3/ Les territoires :



Graphique 12 : répartition des malades selon les territoires du NSTEMI



Graphique 13 : répartition des patients selon les territoires du STEMI

D/ LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

- Une surcharge hilare a été retrouvée dans 10% des patients
- Une cardiomégalie a été retrouvée chez 26% des patients

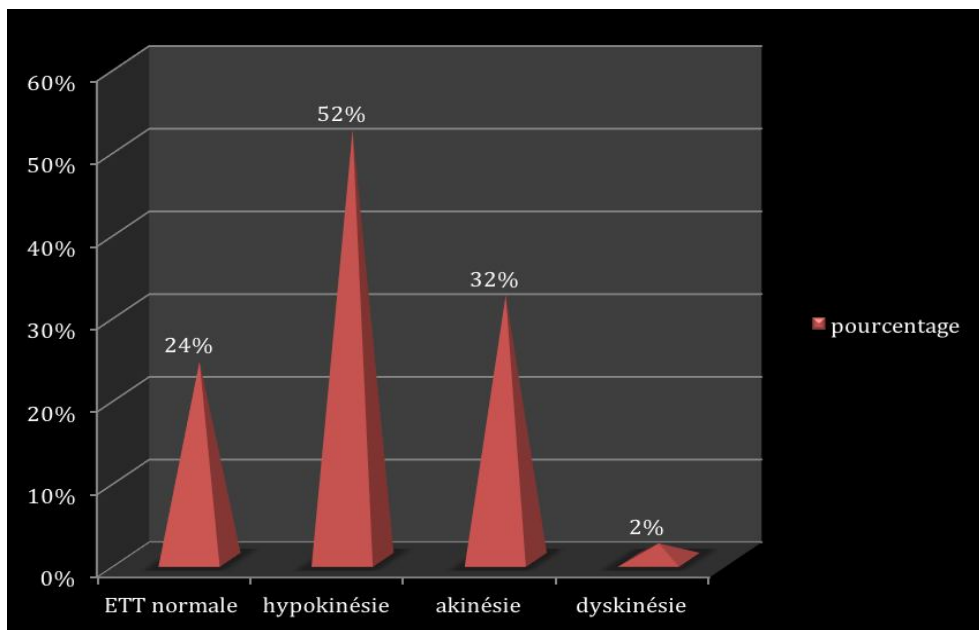
E/LES DONNEES DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE :

1/ les troubles de la cinétique :

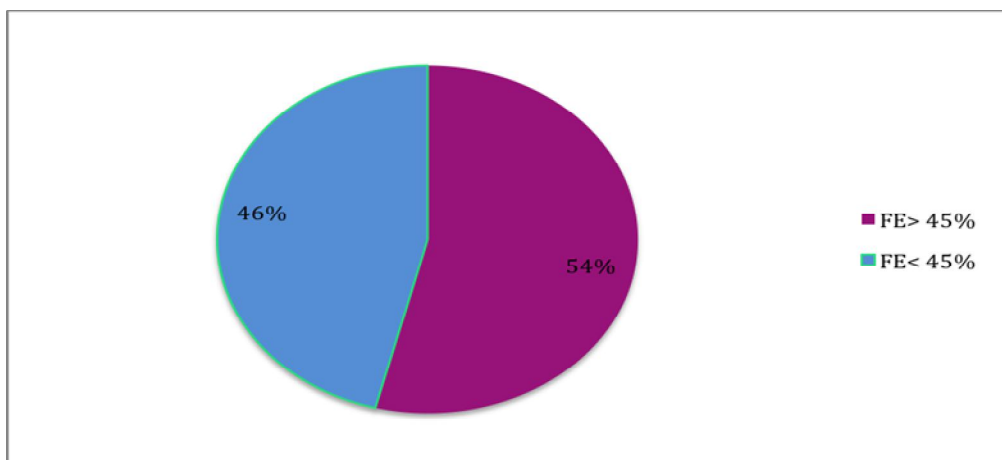
- 32 % de nos patients avaient des akinésies.
- 52% avaient des hypokinésies.
- 1 seul malade avait une dyskinésie.

2/ la fonction du ventricule gauche est calculée par la méthode simpson biplan (SB):

- 12 malades avaient une échocardiographie sans anomalie.
- 54% des malades avaient une FE > 45%.
- 46 % une FE < 45%.



Graphique 14 : répartition des patients selon la nature des troubles de la cinétique.

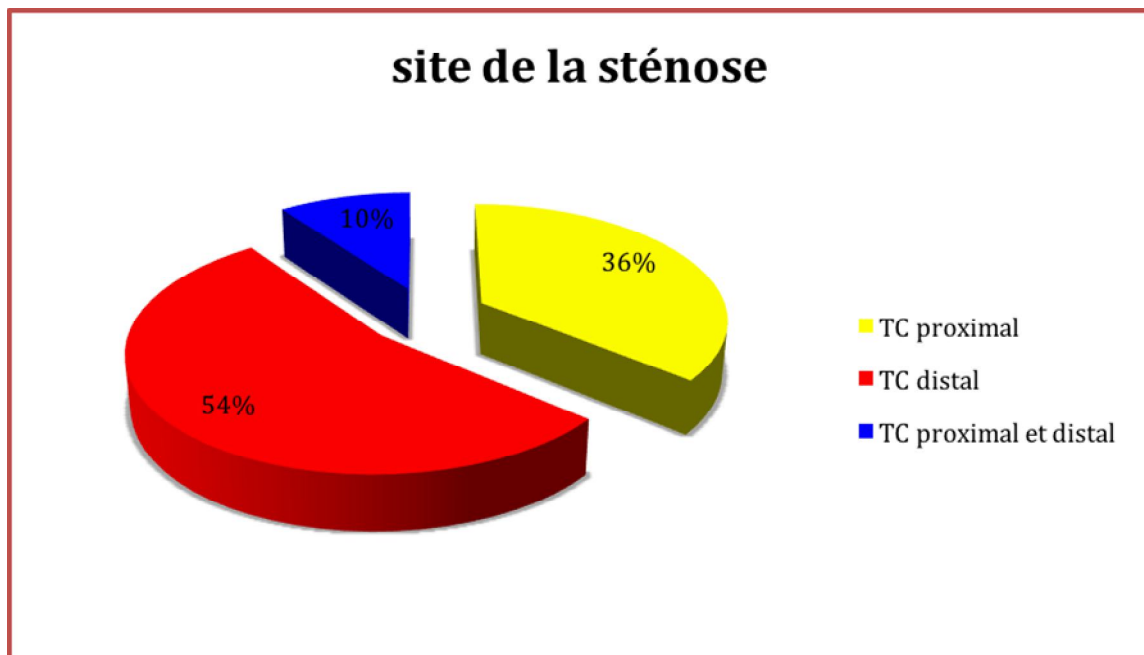


Graphique 15 : la répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.

5/ LES CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES :

5-1 : LE SITE DE LA STENOSE :

- 27 malades ont présenté une localisation distale de la sténose soit 54%.
- 18 malades ont présenté une localisation proximale de la sténose soit 36%.
- 5 malades avaient une localisation proximale et distale soit 10%.



Graphique 16 : la répartition des patients selon le site de la sténose.

5-2 : LE DEGRE DE LA STENOSE :

- On distingue :

La sténose du TCG entre 50 – 75% (catégorie 1)

La sténose du TCG entre 75- 95% (catégorie 2)

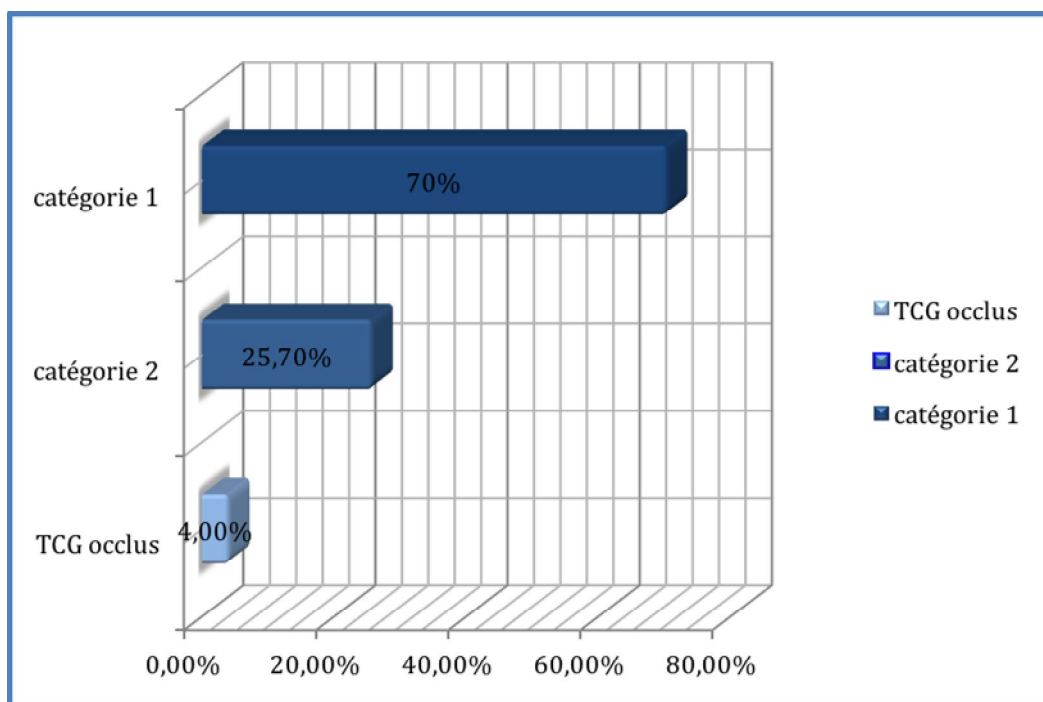
Le TCG occlus

- Ainsi :

70,3% de nos patients ont une sténose du TCG catégorie (1).

25,7% des patients ont une sténose du TCG catégorie (2).

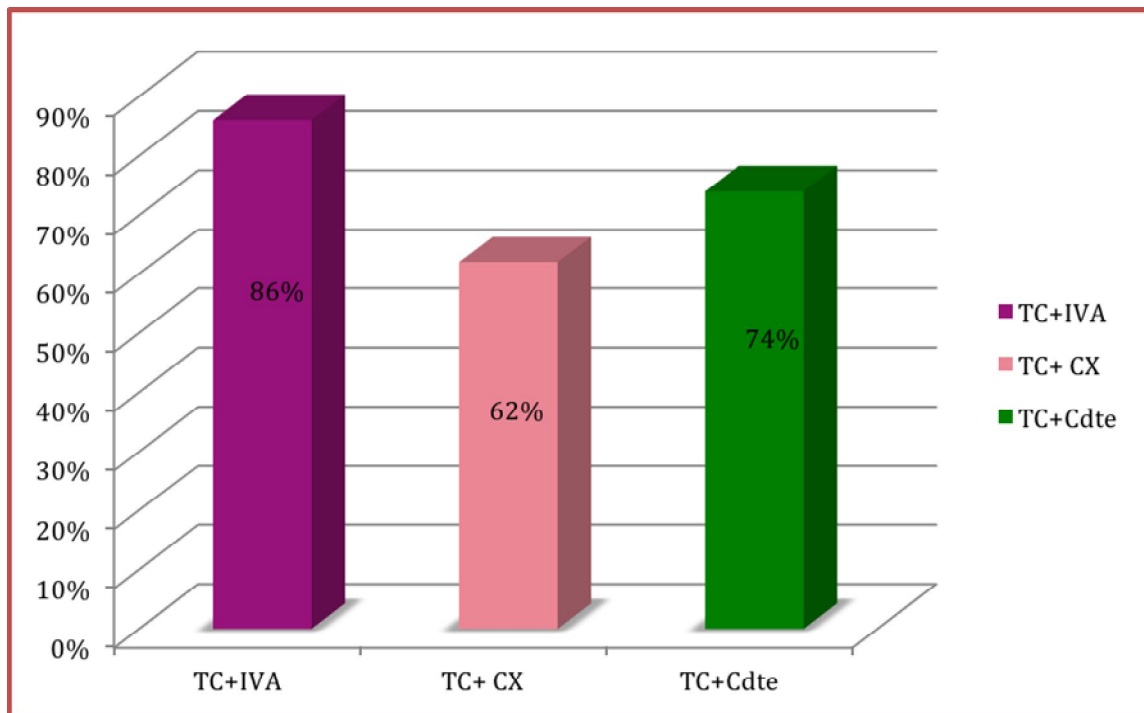
2 malades ont un TCG occlus.



Graphique 17 : la répartition des patients selon le degré de sténose

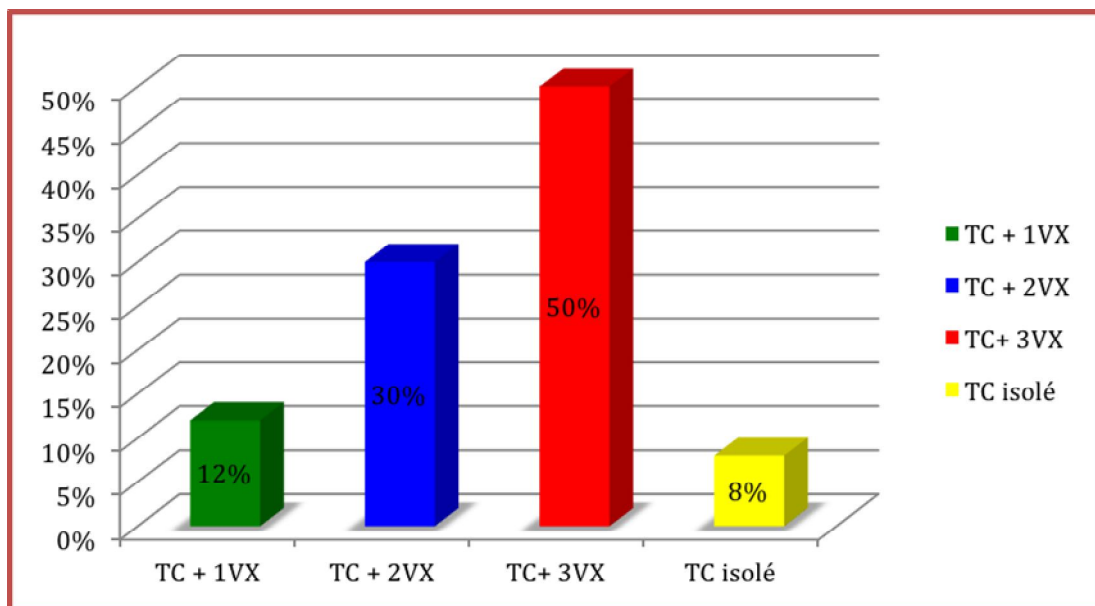
5-3 : L'ASSOCIATION AVEC D'AUTRES LESIONS :

- a) TC associé à une lésion de l'IVA : 86% des patients.
- b) TC associé à une lésion de la CX : 60% des patients.
- c) TC associé à une lésion de la CDte : 74% des patients.



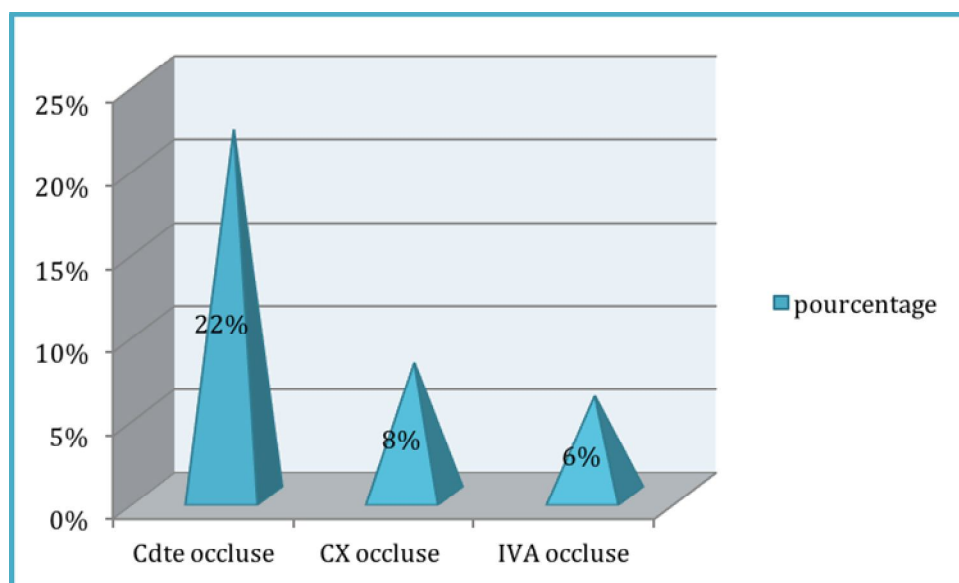
Graphique 18 : la répartition des patients selon l'association à d'autres lésions

- d) TC associé à une lésion mono tronculaire : 12%
- e) TC associé à une lésion bi-tronculaire : 30%
- f) TC associé à une lésion tri-tronculaire : 50%
- g) TC isolé : 8 %.



Graphique 19 : la répartition selon l'association à d'autres lésions

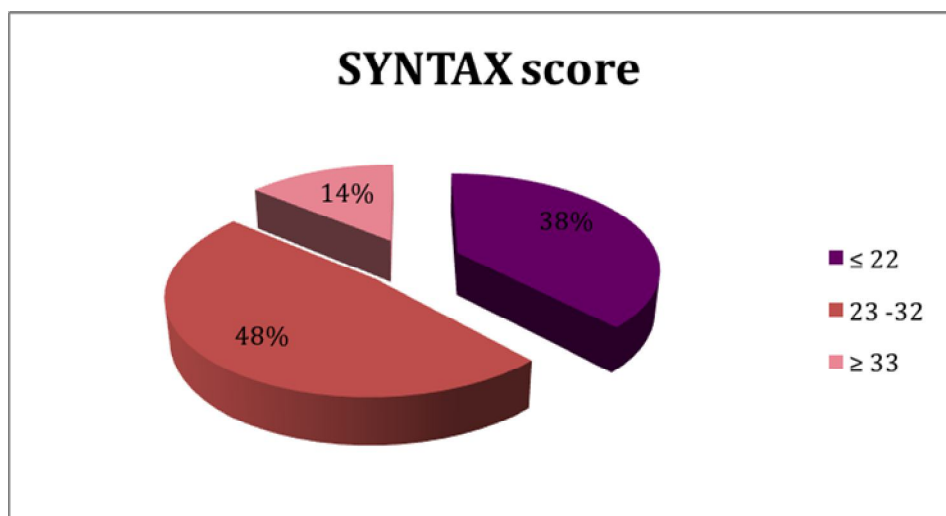
h) Pourcentage des VX occlus.



Graphique 20 : la répartition des patients selon le type de vaisseau occlus

5-4 : Le SYNTAX score :

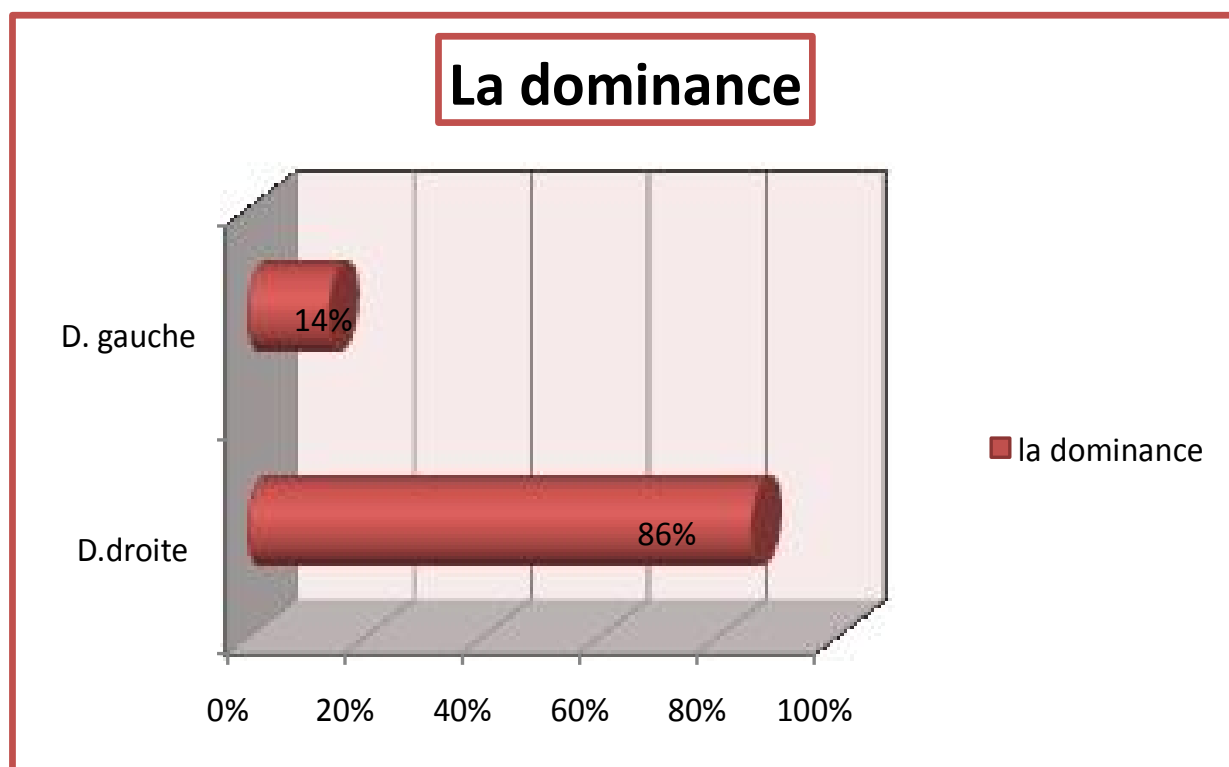
- 19 malades avaient un faible risque, soit : 38%
- 24 malades avaient un risque intermédiaire, soit : 48%
- 7 malades avaient un haut risque, soit : 14%



Graphique 21 : la répartition des patients selon le SYNTAX score

5-5 : LA DOMINANCE CORONAIRE :

- Dans notre étude 86% des patients ont une dominance droite.
- 14% des patients ont une dominance gauche.



Graphique 22 : La répartition des patients selon la dominance coronaire

6/ LE TRAITEMENT :

6-1 : LE TRAITEMENT MEDICAL :

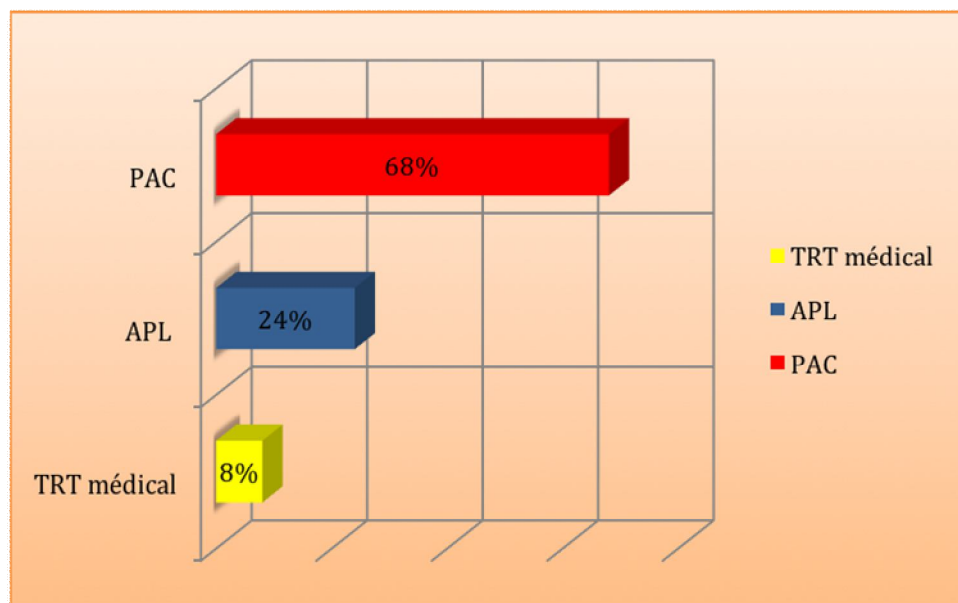
-4 malades seulement parmi 50, ont eu un traitement médical optimal exclusif dont une patiente avait la maladie de TAKAYASU.

6-2 : L'ANGIOPLASTIE DU TCG :

-12 malades soit 24% ont eu une angioplastie du TCG dont 5 ont eu une angioplastie en urgence.

6-3 : LE PONTAGE AORTO CORONAIRE :

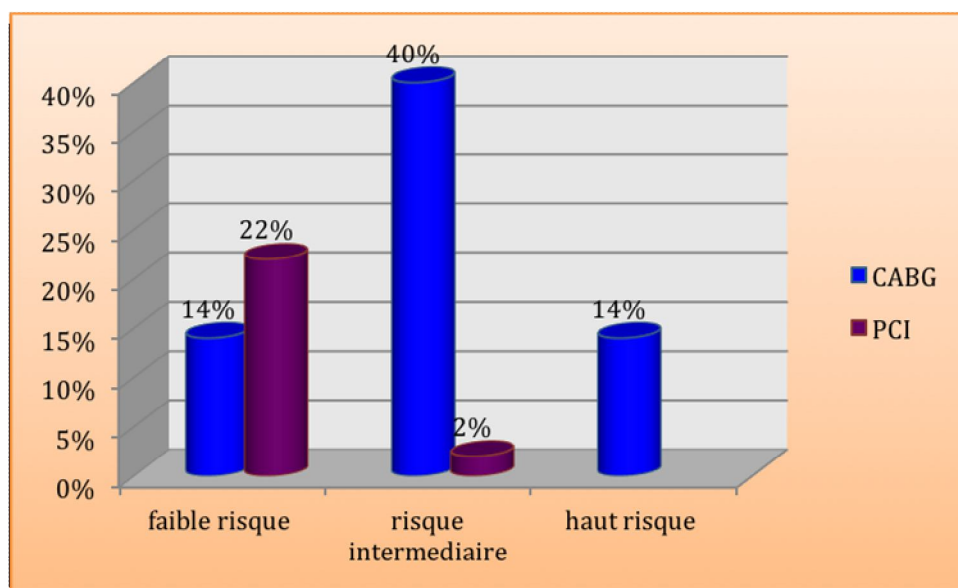
-34 malades soit 68% ont bénéficié d'un pontage aortocoronaire.



Graphique 18 : la répartition selon le type de revascularisation

6-4 : LE TYPE DE REVASCULARISATION SELON LE SYNTAX SCORE :

- 38% des patients ont un faible risque de SYNTAX score dont :
 - ° 22% ont bénéficié d'angioplastie (PCI).
 - ° 14% ont eu un pontage aorto coronarien (CABG).
 - ° 2% ont eu un traitement médical.
- 48% des patients ont un risque intermédiaire de SYNTAX score :
 - ° 40% ont bénéficié d'un PAC.
 - ° 2% une angioplastie.
 - ° 6% un traitement médical.
- 14% ont eu un SYNTAX score de haut risque :
 - ° Ils ont tous bénéficié d'un PAC.



Graphique 19 : le type de revascularisation selon de le SYNTAX score



Discussion



I/ RAPPEL DE L'ANATOMIE CORONAIRE

1.1. LA VASCULARISATION ARTERIELLE CORONAIRE (24)

La vascularisation artérielle du cœur est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes.

Le tronc commun de l'artère coronaire gauche est le plus important des deux artères coronaires : cette artère vascularise une partie importante du ventricule gauche (VG), son atteinte peut avoir des conséquences dramatiques sur la survie des patients, ainsi que sur la fonction systolique de leur ventricule gauche.

A/ Tronc coronaire gauche (25) :

A.1 Origine :

Il naît du flanc antéro-gauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche.

A.2 Trajet :

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire en se moulant à son flanc postérieur. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales.

Il peut être subdivisé en trois parties : l'ostium (tronc proximal), le tronc moyen et le tronc distal.

- **L'ostium du tronc commun :**

Il est situé dans l'épaisseur de la paroi aortique (2 à 4 mm d'épaisseur), ce qui explique que les processus pathologiques qui affectent l'aorte peuvent affecter l'ostium gauche (aortite syphilitique, Takayasu, pathologie rhumatoïde, aortite post radique, valvulopathies aortiques...)

- **Le tronc proprement dit ou partie moyenne :**

Il possède une longueur variable, habituellement entre 10 et 30 mm.

Il existe cependant des troncs dits « courts » (<8mm), et des troncs dits « longs » pouvant atteindre 40 à 60mm. Chez l'homme, le diamètre du tronc normal est de $4,5 \pm 0,5$ mm, chez la femme, à surface corporelle égale, il est légèrement plus petit à $3,9 \pm 0,4$ mm.

- **La portion distale :**

Elle donne par bifurcation naissance à deux branches :

- L'artère interventriculaire antérieure (IVA)
- L'artère circonflexe (CX)

Parfois trois branches (30% des cas) ou plus (2% des cas), avec une ou plusieurs bissectrices.

A.3. Branches terminales :

- **Branche interventriculaire antérieure**

Elle fournit :

- Les artères ventriculaires droites courtes et fines.
- Les artères septales antérieures.
- Les artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre.

- **Branche circonflexe**

Les branches collatérales :

- L'artère atriale gauche supérieure principale.
- L'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante.
- L'artère atrio gauche postérieure est plus rarement rencontrée.

Les branches terminales : elles sont appelées artères latérales ou marginales du ventricule gauche.

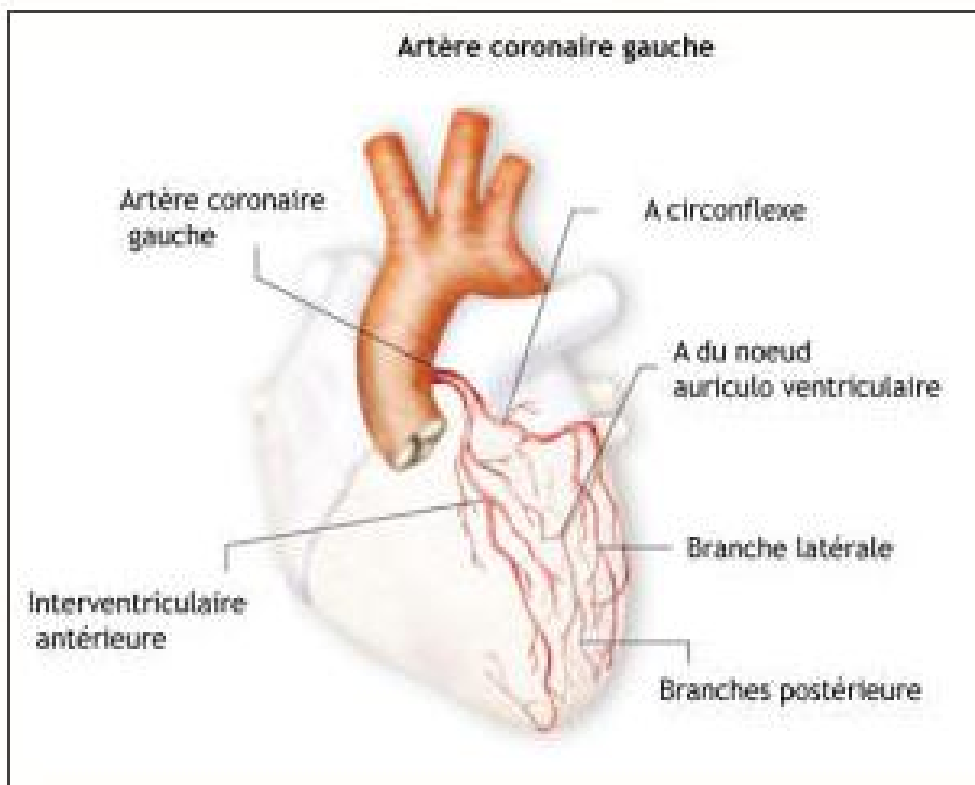


Figure 2 : représentation schématique du tronc commun de l'artère coronaire gauche.

B/. Artere coronaire droite (24)

B.1. Origine :

Artère coronaire droite(CDte), naît du flanc antéro-droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution du calibre.

B.2. Trajet :

L'artère présente trois segments :

- Le premier segment est court, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur.
- Le deuxième segment est vertical.
- Le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix du cœur.

L'artère coronaire droite décrit un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier.

B.3. Branches collatérales :

Elle présente deux types de branches :

- Des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'**artère atriale droite supérieure**.
- Des branches descendantes ou ventriculaires droites.

B.4 Branches terminales :

Elle se termine en :

Tronc rétro ventriculaire gauche inférieur ou la branche rétro ventriculaire postérieure.

Artère inter ventriculaire inférieure ou branche inter ventriculaire postérieure.

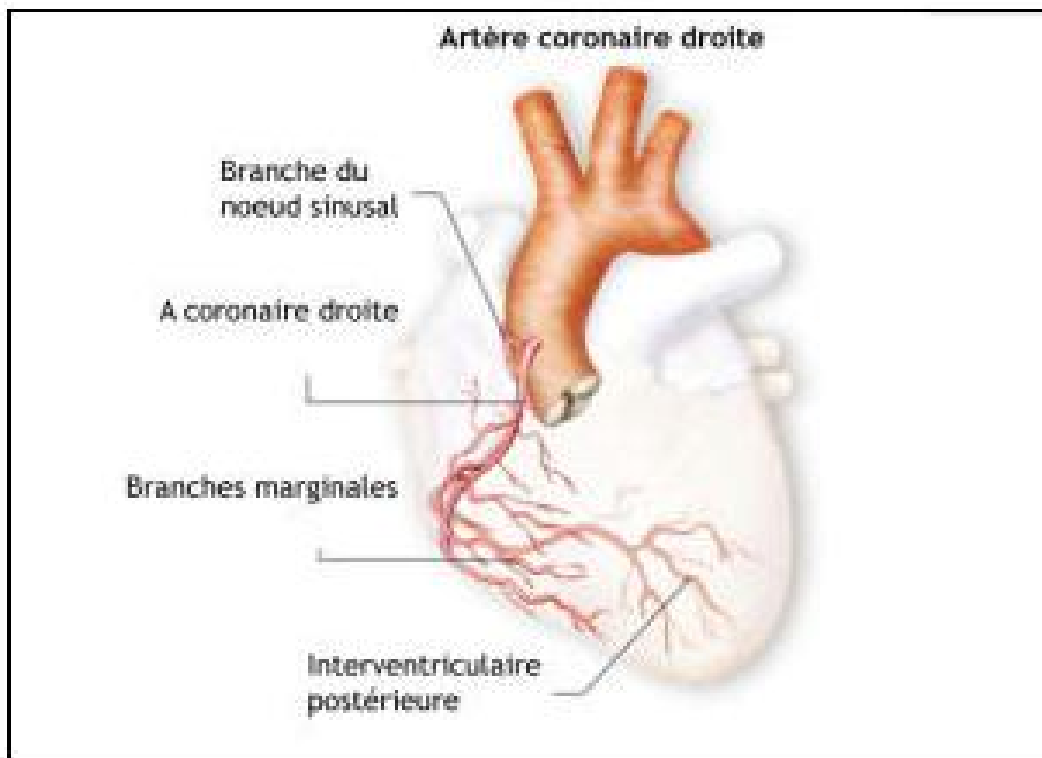


Figure n°3 : représentation schématique de l'artère coronaire droite. Représentation

1.2. SYSTEMATISATION DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DU COEUR : (24)

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini ; il y a cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire où les artères ont un aspect caractéristique.

Les branches destinées aux cavités droites sont grêles et superficielles et s'épuisent rapidement.

Les branches destinées au ventricule gauche, quelle que soit leur origine, sont plus volumineuses et donnent des collatérales qui s'enfoncent dans l'épaisseur du myocarde dans lequel elles se ramifient jusqu'à l'endocarde par une arborisation très riche et fine.

Si on considère la distribution des artères à la surface du cœur, on constate qu'il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit.

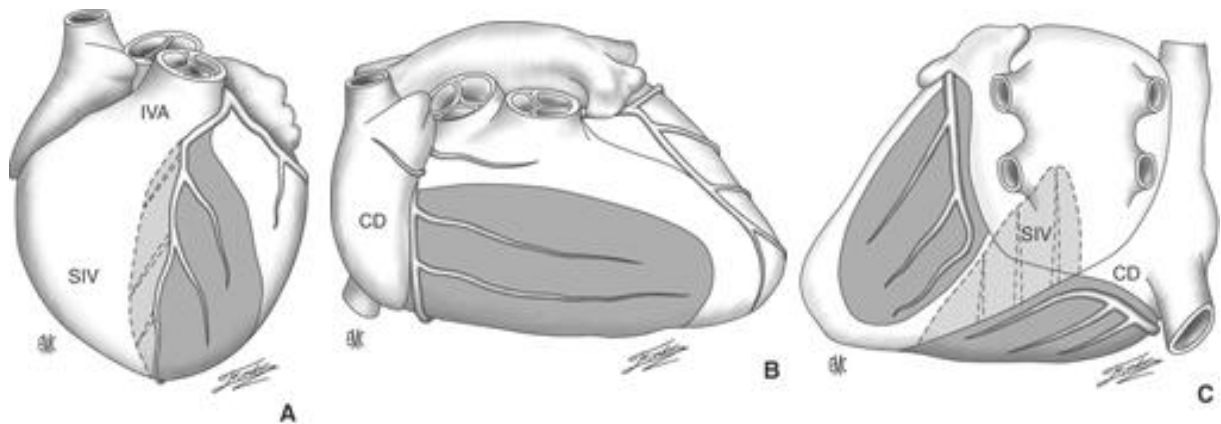


Figure n°4 : Territoires coronaires des infarctus du myocarde.

1.3. LA DOMINANCE CORONAIRE : (26)

L'artère coronaire dominante est celle qui vascularise la paroi diaphragmatique et la partie inférieure du septum inter ventriculaire. Ainsi l'artère coronaire qui va donner l'artère inter ventriculaire postérieure et les branches diaphragmatiques est dominante.

Il s'agit le plus souvent de la coronaire droite : dominance droite dans 80%, parfois le rameau circonflexe de la coronaire gauche à 10%, les autres cas c'est un partage des deux coronaires droites et gauches 10%.

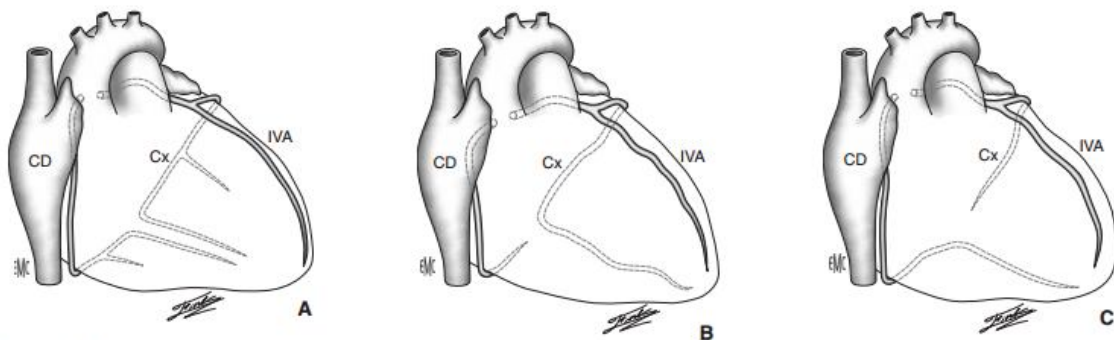


Figure 7. Dominance coronaire.
A. Réseau équilibré.
B. Prédominance gauche.
C. Prédominance droite. IVA : artère interventriculaire antérieure. CD : artère coronaire droite. Cx : artère circonflexe.

Figure n°4 : schéma montrant la dominance coronaire

II / ETIOLOGIES DES ATTEINTES DU TCG

❖ ATHEROSCLEROSE

1/ DEFINITION : (27)

L'athérosclérose est un processus pathologique complexe. Elle évolue progressivement pendant plusieurs années chez l'Homme et résulte d'interactions entre la paroi artérielle et son environnement.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme

« Une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ». (28)

2/ LA STRUCTURE DE LA PAROI VASCULAIRE : (29)

La paroi artérielle comprend trois tuniques superposées, de la lumière vers la périphérie :

a) L'intima :

Elle constitue la première couche, et comprend :

- Une couche unique et continue de cellules endothéliales.
- Une couche sous – endothéliale ou membrane basale.
- La limitante élastique interne : qui sépare l'intima de la média.

b) La média :

Elle comprend principalement des cellules musculaires lisses, la media est séparée de l'adventice par la limitante élastique externe.

c) L'adventice :

Elle ancre le vaisseau dans les tissus voisins.

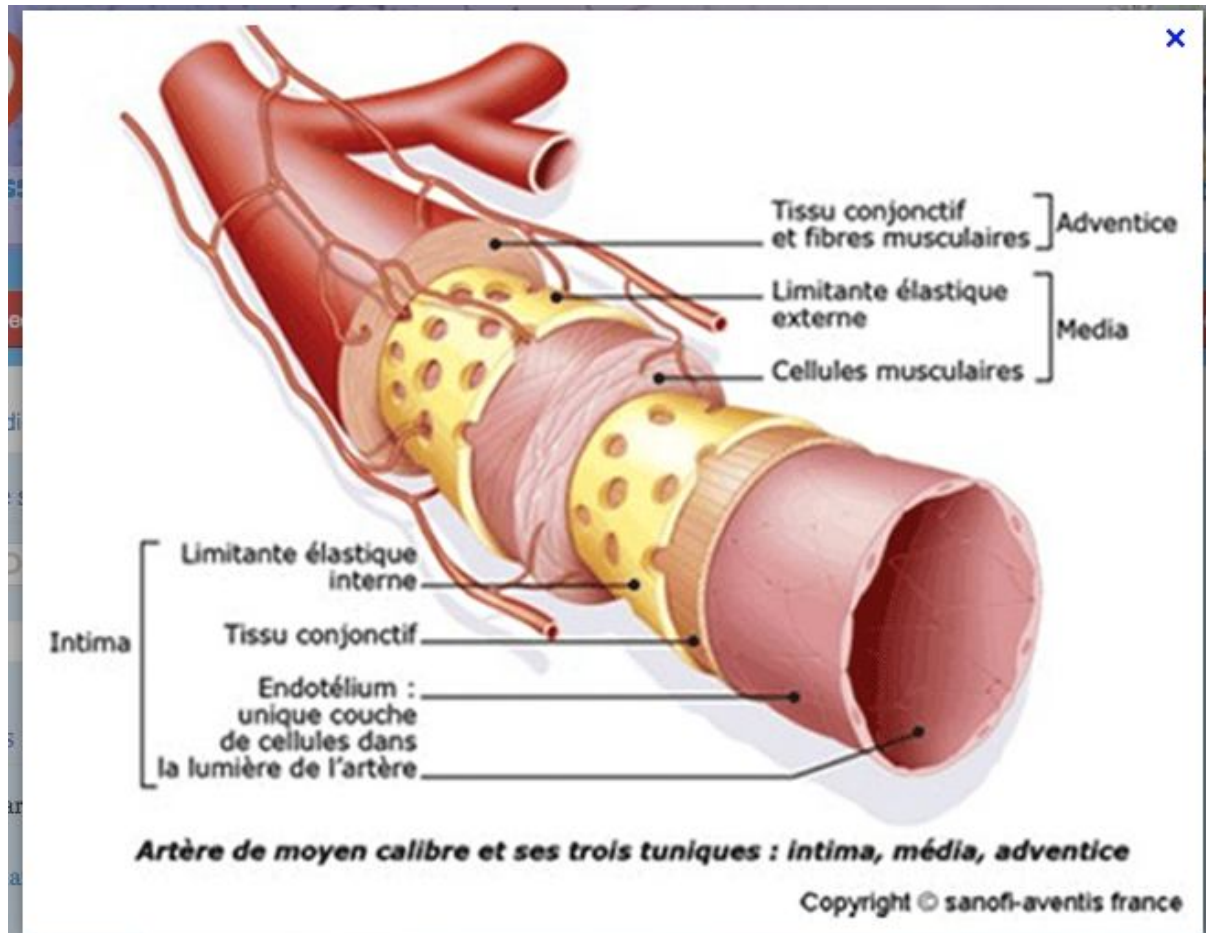


Figure n° 6 : La structure de la paroi vasculaire.

3 / GENESE DE LA PLAQUE ATHEROSCLEREUSE : (27-30)

Selon l'AHA, dans le cadre du (Comittee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis) les lésions artérielles d'athérosclérose ont été classées en six stades (31,32).

Cette classification tient compte du caractère évolutif des lésions d'athérosclérose misent en évidence par les études anatomopathologiques et épidémiologiques.

❖ **Lésions de type I ou lésions initiales :**

Ce sont des lésions microscopiques, présentes essentiellement chez les enfants et les adolescents, mais que l'on peut aussi retrouver chez les adultes résistants à l'athérosclérose.

Elles se caractérisent par la présence au niveau intimal de cellules spumeuses isolées (« foam cells ») : macrophages contenant dans leur cytoplasme des lipides en quantité abondante.

❖ **Lésions de type II ou stries lipidiques :**

Représentées par des couches de macrophages spumeux. Ce sont des cellules musculaires lisses ancrées dans l'intima, et chargées de lipides avec des fines particules lipidiques extracellulaires disséminées.

Ces deux premiers stades peuvent apparaître avant l'âge de 10 ans et sont asymptomatiques.

❖ **Lésions de type III ou pré athéromateuses :**

Ce sont des lésions de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires formant de petits agrégats.

❖ **Lésions de type IV ou lésions athéromateuses :**

Le stade IV se caractérise par le regroupement des lipides extra et intracellulaires en un amas appelé cœur (ou noyau) lipidique, constituant l'athérome ou plaque simple. Cet ensemble lésionnel n'est pas encore accompagné par une réaction fibreuse

❖ **Lésions de type V ou lésions fibroathéromateuses :**

C'est la lésion typique d'athérosclérose correspondant à la définition de l'OMS. Ces lésions apparaissent après 40 ans.

Ce sont des lésions de type IV associées à des dépôts massifs de collagène (chape fibreuse) recouvrant le noyau lipidique (type Va), avec calcifications (type Vb)

❖ **Lésions de type VI dites compliquées :**

Ce sont des lésions de type V avec rupture de la chape fibreuse (VIa), hémorragie intra plaque (VIb) ou thrombose (VIc).

A des âges plus avancés de la vie, s'observent des plaques lourdement calcifiées (stade VII) ou presque exclusivement scléreuses (stade VIII), qui peuvent être considérées comme des évolutions terminales de la plaque. Ces stades terminaux peuvent se compliquer et de revenir au stade VI.

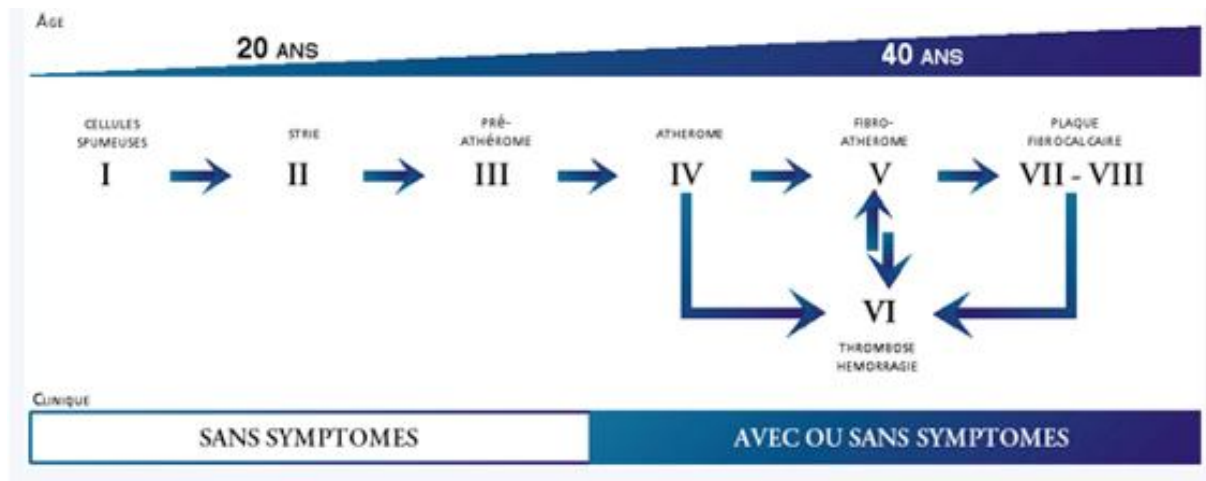


Figure n°7 : Genèse de la plaque athéromateuse

- Quatre mécanismes sont impliqués dans la formation de la plaque d'athérome (33) :

1. La pénétration des lipoprotéines dans l'intima artérielle.
2. Le recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses.
3. La réaction inflammatoire.
4. Et enfin, la formation de la chape fibreuse.

- La Pénétration des lipoprotéines dans l'intima artérielle 34, 35, 36 :

Les lipoprotéines de basse densité (LDL cholestérol) s'accumulent dans l'intima artérielle, ensuite ils seront oxydés et engendreront une présence anormale de macrophages dans la paroi vasculaire.

- Le Recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses 30, 32, 33

La deuxième phase consiste en l'adhésion des monocytes circulants à la surface de l'endothélium et leur transformation en macrophages, puis en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (« éboueurs ») 37

- L'Induction d'une réaction inflammatoire chronique 34, 35, 36, 38

Les macrophages, vont entraîner une réaction inflammatoire chronique en produisant de nombreuses cytokines (TNFalpha, IL-1, etc.) pro-inflammatoires qui ont pour conséquence :

- L'adhésion de nouveaux monocytes.
- L'expression de métallo protéinase favorisant la dégradation de la matrice extracellulaire.

- La Formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse 34, 35, 36

Chez l'adulte, la plaque athéromateuse est constituée d'une chape fibreuse se situant entre la lumière artérielle et le centre lipidique.

La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses (CML) et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes).

La stabilité des plaques d'athérosclérose va dépendre de l'intégrité de la chape fibreuse.

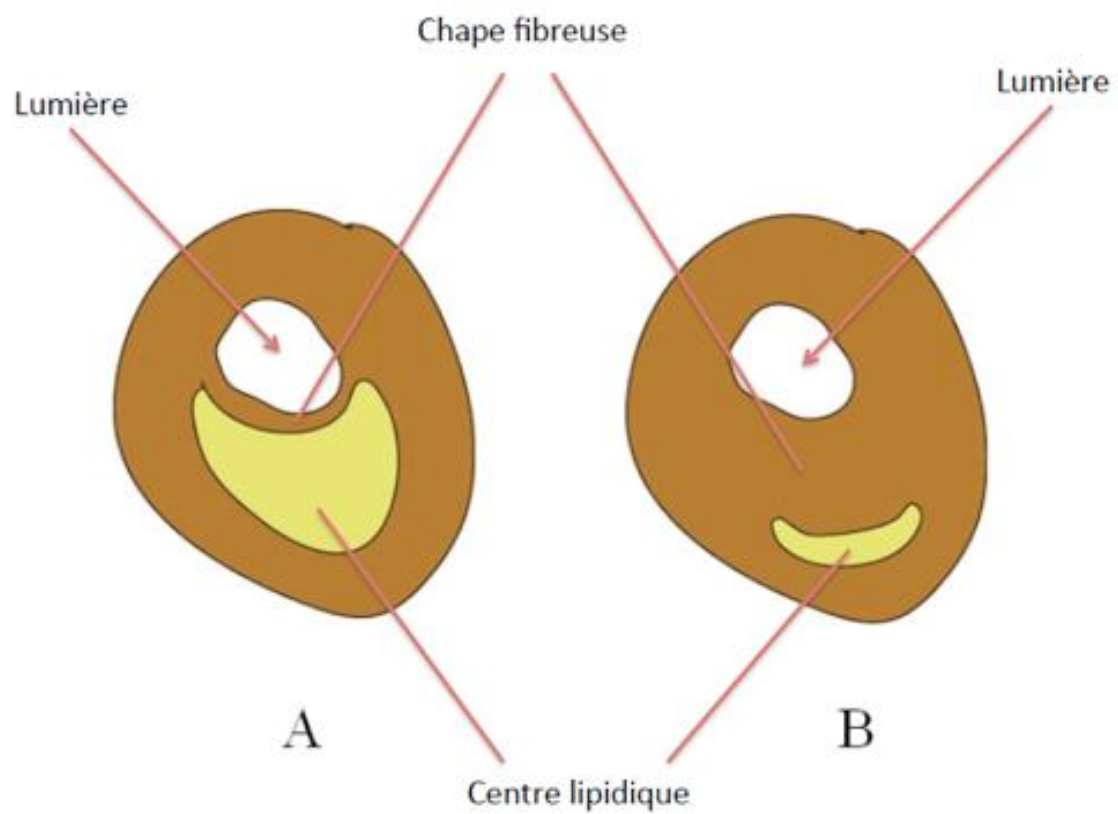


Figure n°8 : La plaque d'athérosclérose adulte

A: Plaque athéroscléreuse avec retentissement modéré sur la lumière artérielle

B: Plaque athéroscléreuse avec retentissement plus important sur la lumière artérielle

4/ L'ÉVOLUTION DE LA PLAQUE JUSQU'À LA RUPTURE :

Au cours de l'évolution, la capsule fibreuse s'amincit par infiltration continue de cholestérol et de cellules inflammatoires. Elle peut se rompre sous l'influence de forces mécaniques et des contraintes de cisaillement. « L'accident aigu est pratiquement toujours soit une rupture soit une érosion de la plaque ».

La conséquence est un processus thrombotique qui conduit à la formation d'un thrombus riche en plaquettes.

A/ La stabilité de la plaque d'athérome :

Il existe des facteurs intrinsèques et extrinsèques permettant d'expliquer une rupture de la plaque. (34)

A.1. Les Facteurs intrinsèques :

On distinguera des plaques d'athérome dites vulnérables et des plaques dites stables. (Figure 9)

- Les plaques vulnérables sont des plaques à haut risque de rupture et susceptibles d'entraîner la formation d'un thrombus. Ce sont celles qui comportent un large cœur lipidique et nécrotique et une chape fibreuse relativement fine (39).
- Les plaques les moins vulnérables dites stables ont généralement un centre lipidique de petite taille et une chape fibreuse épaisse.



Figure n°9: Différence quantitative entre plaque vulnérable et plaque stable.

A l'opposé des plaques "stables", les plaques "vulnérables" contiennent un noyau lipidique important et une chape fibreuse fine.

La solidité de la chape fibreuse a aussi un rôle important dans la stabilité de la plaque : une chape fibreuse riche en protéines de matrice extracellulaire (collagène, élastine) assure la solidité de celle-ci.

A.2.Les Facteurs extrinsèques : 35, 40, 41

Ce sont des facteurs plus globaux :

- une poussée hypertensive peut engendrer un dysfonctionnement endothélial et augmenter ainsi le risque de rupture.
- L'inflammation est non seulement impliquée dans la vulnérabilité de la plaque et donc sa rupture, mais l'est aussi dans le risque de thrombose.

B/ La thrombose de la plaque (27) :

La rupture ou l'érosion de la plaque, constitue le point de départ du processus thrombotique. Le centre lipidique est environ six fois plus thrombogène que les autres constituants de la plaque.

Les facteurs majeurs capables d'activer l'adhésion, l'agrégation plaquettaire, ainsi que la coagulation sont :

- Les collagènes sous endothéliaux.
- Les phospholipides membranaires.
- La présence du facteur tissulaire.

La rupture ou l'érosion de plaque est responsable initialement de l'adhésion et de l'activation plaquettaire avec release du contenu des granules rapidement suivi de l'agrégation plaquettaire.

La mise en jeu des facteurs de la coagulation est déterminante. La thrombine va se transformer, par coupure endoprotéolytique, permettant la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble entraînant la structuration du thrombus.

5/ ATHEROSCLEROSE ET TRONC COMMUN GAUCHE :

L'athérosclérose représente la cause la plus fréquente de la sténose du TCG.

Le processus athéromateux est rarement isolé, dans ce cas il touche avec prédilection l'ostium coronaire. Majoritairement l'atteinte est associée à des atteintes bi tronculaires ou tri tronculaires.

L'association avec la coronaire droite est relativement fréquente et représente un facteur de mauvais pronostic, d'où la notion de tronc commun protégé qui se définit comme une sténose du tronc commun avec au moins une de ses branches distales protégée par un pontage fonctionnel ou par d'excellentes collatérales, permettant d'assurer un flux coronaire satisfaisant en aval de l'obstacle (42).

La plaque d'athérosclérose peut être le siège de calcifications témoignant de l'ancienneté du processus athéromateux, et dont la quantification est utile pour le choix de la technique de revascularisation.

❖ LES ATTEINTES NON ATHEROMATEUSES

1/ LES ATTEINTES OBSTRUCTIVES :

1/-1 La dissection coronarienne :

La dissection coronarienne est rarement observée, et constitue une entité clinique catastrophique du fait du décès de la plupart des patients avant d'arriver aux structures médicales adéquates (43).

La dissection du TCG se manifeste par un infarctus aigu du myocarde associé à un choc cardiogénique connu sous le nom du syndrome du choc principal gauche (44,45), dont la ré perfusion en urgence constitue le principal traitement (46).

La dissection coronarienne spontanée est une cause rare d'évènements coronariens aigus ou de mort cardiaque subite (47). Son incidence varie de 0,07 à 1,1 % dans les toutes les séries angiographiques (48,49,50,51), elle touche souvent les femmes jeunes d'âge moyen entre 35 et 40 ans (70% des cas sont des femmes dont 30% dans la période peripartum) (48,50). L'atteinte isolée de IVA c'est la plus connue (60 à 75%), suivie de l'atteinte pluri tronculaire 20% et l'atteinte du TCG de 12% (48).

Trois groupes de patients sont habituellement touchés (44) : ceux présentant une athérosclérose coronarienne significative, les femmes dans la période péri-partum et le début du post-partum et les patients sans facteurs de risques associés, appelé idiopathique (47,48). La dissection coronarienne spontanée est également associée à diverses autres conditions comme les

maladies du tissu conjonctif, les vascularites, l'exercice intense, l'utilisation de la cyclosporine, de la cocaïne et de la contraception orale (48,49,50,53). Tous ces facteurs contribuent à l'affaiblissement du tissu conjonctif et favorisent le processus inflammatoire vasculaire (47). La présentation clinique varie selon la localisation, l'étendu et la gravité de la dissection, et va de l'angor instable au choc cardiogénique, l'arythmie ventriculaire et la mort subite (48,54).

La dissection iatrogène du TCG est une pathologie très rare (55), elle peut survenir lors d'une coronarographie (56) ou d'une procédure d'angioplastie (54), mais aussi lors d'un positionnement d'une prothèse aortique (58). On estime son taux d'environ 0,071 % (55).

Le traumatisme mécanique causé par la pointe du cathéter pendant l'injection du produit de contraste au niveau du site d'une plaque ulcérée constitue le point d'entrée d'un flux sanguin pulsatile responsable d'une dissection (56). Cette dissection peut conduire à l'occlusion coronaire complète, ou à une dissection de l'aorte ascendante. De nombreux facteurs sont associée à un risque accru de dissection : l'athérosclérose coronarienne, l'utilisation de cathéters Forme Amplatz, cathétérisme pour IDM aigue, les manipulations de cathéter non qualifiées, l'injection dynamique du produit de contraste, les variations anatomiques des ostias coronaires (59).

La dissection iatrogène est une complication rare mais dangereuse nécessitant la revascularisation immédiate par angioplastie ou chirurgie, elle doit être gardée à l'esprit du cardiologue interventionnel.

1/- 2-Dissection aortique type A :

La dissection aortique est un clivage longitudinal de la média aortique, plus ou moins étendu, communiquant avec la lumière aortique. On distingue 2 types de dissection selon la classification de STANFORD :

La dissection aortique type A : touchant l'ensemble de l'aorte ascendante et descendante jusqu'aux iliaques primitives.

La dissection de type B : touchant l'aorte descendante après l'artère sous Clavière gauche.

L'atteinte du TCG au cours d'une dissection aortique type A survient lors de l'obstruction de l'orifice coronaire par un volet de dissection ou par l'invagination des couches internes de la paroi aortique ou alors par extension de la dissection (60). Un spasme coronarien est également décrit lors d'une dissection aortique (61).

Quand l'atteinte coronarienne complique une dissection aortique, les symptômes primaires de la dissection sont masqués par ceux de l'ischémie myocardique aiguë qui sont généralement fatals (60-62).

1/- 3 – L'atteinte post radique :

L'atteinte coronaire est rarement décrite après irradiation (63), du fait du temps de latence généralement plus long que les autres atteintes cardiaques.

Son incidence varie de 0,13 à 2,17% de l'ensemble de la population coronaire (64,65).

Plusieurs mécanismes ont été décrits :

1. La fibrose intinale (66) : les lésions coronaires sont constituées d'un épaissement des parois vasculaires avec fibrose intinale, parfois adventielle à laquelle peut s'associer une sclérose hyaline de la média.
2. L'atteinte des vaso varum (67)
3. Potentialisation du processus athérogène (68)
4. Le spasme coronaire (69)

Les études coronarographiques montrent une prédominance des lésions mono tronculaires en particulier l'IVA, suivie de la CD, la CX et en fin le TCG.

1/- 4 : Les aortites :

1/-4-1 : Aortite syphilitique :

- La sténose coronaire ostiale représente 0,13 à 2,7% des atteintes coronaires et constitue la 2^{ème} complication cardiovasculaire de la syphilis après les aortites (70).
- Les manifestations cardiovasculaires de la syphilis comprennent : l'aortite asymptomatique, l'insuffisance aortique, la sténose coronaire ostiale, l'anévrisme aortique et la myocardite gommeuse (71,72,73,74).

- La sténose coronaire ostiale est retrouvée chez 26% des patients syphilitiques, rarement isolée, elle est souvent associée à une insuffisance aortique dans 14% cas (72,74).
- L'atteinte coronaire d'origine syphilitique se situe typiquement au niveau de l'ostium et doit être suspectée devant des lésions ostiales sans atteinte du réseau coronaire d'aval (75).

1/-4-2 : Aortite de la maladie de TAKAYASU :

La maladie de TAKAYASU est une vascularite inflammatoire systémique et oblitérante d'étiologie non connue, qui touche les artères de gros et de moyen calibre en particulier l'aorte et ses branches principales avec prédominance des femmes jeunes (76,77). La lésion de base est caractérisée par la prolifération intimale et la cicatrisation fibreuse de l'intima et l'adventice (76,77,78).

L'atteinte coronarienne dans la maladie de TAKAYASU n'est pas rare, retrouvée chez 10 à 30% des patients (79), elle s'explique par l'extension du processus inflammatoire à partir de l'aorte ascendante (79,80) avec une prédilection au niveau des ostia et les segments proximaux des coronaires (80).

3 types de lésions coronaires ont été décrites (76,79) :

Type 1 : occlusion ou sténose des ostias ou des segments proximaux coronaires (le type 1 est le plus fréquent)

Type 2 : artérite coronarienne focale ou diffuse pouvant s'étendre jusqu'à l'ensemble des branches épicaudiques ou entraîne des lésions focales dites les lésions sauts.

Type 3 : les anévrysmes coronaires.

Nous rapportons l'observation de M.F âgée de 39 ans, ayant comme facteurs de risque cardio vasculaire : un diabète et une hérédité coronaire ; suivie pour maladie de TAKAYASU sous traitement de fond.

La patiente avait présenté un syndrome coronarien sans sus décalage du segment ST en rapport avec une atteinte proximale du TCG associée à une atteinte bi tronculaire ; un pontage aorto coronarien a été indiqué chez elle mais refusé par la patiente.

1/ 5- : Le vasospasme :

Le vasospasme coronaire est défini par une diminution du calibre des artères coronaires avec une preuve d'ischémie, connue par l'angor de Prinzmetal (81), selon le degré de l'ischémie il peut être asymptomatique comme la symptomatologie peut être variable allant de l'infarctus du myocarde, le choc cardiogénique les troubles du rythme et l'arrêt cardiaque (82).

Le vasospasme du TCG est une condition rare et potentiellement mortelle vu le grand territoire myocardique menacé (81,83)

Le mécanisme physiopathologique reste inconnu mais plusieurs facteurs ont été décrits :

- Le tabac qui est la première cause du vasospasme coronarien,
- L'athérosclérose retrouvée au niveau de tous les sites du vasospasme ; qui est caractérisée par un épaissement diffus de l'intima sans calcifications avec moins de lipides moins de plaquettes (82)
- Ainsi que plusieurs autres facteurs favorisants :

1. Métabolique : l'hypocalcémie (84).

2. Les médicaments : Le sotalol (85)

3. Les drogues vasoactives : la pseudo éphédrine (86), l'éphédrine (87)

4. Les toxiques : la cocaïne (88).

5. L'hyperventilation (89)

1/- 6- La compression extrinsèque :

- La compression par l'artère pulmonaire (90,91) :

La Compression extrinsèque du tronc commun coronaire gauche a été rapportée initialement par Corday et al. [91] en 1957. Plusieurs cas similaires ont été signalés depuis [92-93].

Les patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire chronique soit à partir de causes idiopathiques ou une cardiopathie congénitale (94,95,96) ont souvent une artère pulmonaire nettement dilatée.

Compte tenu de la juxtaposition anatomique du tronc artériel pulmonaire et l'origine du tronc coronaire gauche, l'élargissement massif de l'artère pulmonaire(AP) peut entraîner une compression extrinsèque du TCG au niveau de son ostium et être responsable d'ischémie myocardique, d'infarctus ou la mort subite.

Quelque soit la cause de l'hypertension artérielle pulmonaire, idiopathique, cardiopathie congénitale non corrigée, syndrome d'Eisenmenger (97), La compression extrinsèque du TCG par une dilatation du tronc de AP,

doit être suspectée chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle pulmonaire qui présentent des douleurs angineuses.

- La compression aortique : anévrysme :

L'anévrysme du sinus de Valsalva est défini comme une dilatation ou un élargissement d'un sinus de Valsalva au niveau de la racine de l'aorte (98,99). D'origine congénitale ou acquise (98,99) ; il peut être asymptomatique de découverte fortuite ou symptomatique par compression des structures cardiaques adjacentes (100,101).

Les anévrysmes du sinus coronaire droit et du sinus non coronaire sont beaucoup plus fréquents que ceux du sinus coronaire gauche (101).

Les dilatations anévrysmales du sinus de Valsalva responsables d'insuffisance coronarienne constituent des entités très rares. Cependant quelques cas ont été rapportés dans la littérature (101,102,103,104).

La compression du tronc coronaire gauche par de tels anévrysmes est une complication rare et inhabituelle qui peut être responsables d'angine de poitrine, infarctus du myocarde voire un choc cardiogénique (104).

- La compression tumorale :

Il s'agit le plus souvent de la compression extrinsèque des ostias coronaires par des métastases cardiaques infiltratives (105).

Les tumeurs primitives sont souvent des lymphomes, leucémies et les cancers bronchiques (105).

2/ LES ATTEINTES NON OBSTRUCTIVES :

▪ Les anomalies congénitales (106) :

Les sténoses congénitales du tronc coronaire gauche sont rares. L'atrésie de l'ostium du tronc coronaire gauche, ou l'occlusion du tronc résultant d'une sténose aortique supra valvulaire, d'une membrane congénitale sont les principales causes décrites dans la littérature.

Parfois l'occlusion ostiale est directement liée à la sténose supra valvulaire aortique, par fusion du bord libre de la sigmoïde antéro gauche avec le segment aortique supra valvulaire adjacent (107).

La sténose congénitale de l'ostium coronaire gauche est extrêmement rare et serait due à une membrane congénitale en continuité avec l'intima aortique (107).

▪ La dilatation anévrysmale

L'anévrysme des artères coronaires représente une anomalie très rare (108), son incidence est de l'ordre de 0,1% des patients qui ont subi une coronarographie (108,109,110).

Il s'agit d'une dilatation localisée de l'artère coronaire dépassant de 1,5 à 2 fois le diamètre des segments coronaires adjacents (110,111,112).

L'artère coronaire droite est la plus touchée, suivie de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire antérieure, tandis que l'anévrysme du tronc coronaire gauche est beaucoup moins fréquent (108,112).

Les anévrysmes du tronc coronaire gauche peuvent être sacculaires ou fusiformes, uniques ou multiples (110,111), dans la majorité des cas ils sont d'origine athéromateuse, suivie de l'origine congénitale(113) . Les autres causes incluent la maladie de Kawasaki, les maladies des tissus conjonctifs tels que le syndrome Ehler-Danlos, la maladie de Marfan (114) la spondylarthrite ankylosante [115]; les artérites telles que la syphilis, le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Behçet [116,117,118] le Takayasu [119,120] la neurofibromatose (121) , l'anévrysme coronaire post angioplastie (122) ainsi que l'anévrysme coronaire mycotique qui constitue une complication grave et très rare de l'endocardite infectieuse (123).

Les anévrysmes coronaires se présentent habituellement par des symptômes ischémiques, une angine de poitrine, un infarctus du myocarde, ainsi que des troubles de rythme. Lorsque l'anévrysme coronaire est assez énorme jusqu'à comprimer les structures adjacentes il peut se manifester par des signes de compression tel un syndrome cave supérieur, une insuffisance cardiaque congestive (124).

▪ **Maladie de KAWASAKI**

Le syndrome adéno-cutaneo-muqueux fébrile ou maladie de KAWASAKI est une vascularite systémique d'étiologie inconnue, qui touche préférentiellement les nourrissons et les enfants de moins de 5ans (125).

Sa gravité est liée à l'atteinte cardiaque par le développement d'anévrysmes coronaires pouvant conduire à la mort subite.

25% des enfants non traités ont des atteintes coronaires, et 5% des enfants qui ont été traités par de forte dose d'immunoglobulines intra-veineuse pendant la phase aiguë de la maladie, développent des anévrismes coronaires (126) et 0,35 % d'entre eux développent des anévrismes géants (127).

La lésion coronaire caractéristique est un anévrisme de taille variable.

On distingue les anévrismes petits (diamètre <4 mm), moyens (diamètre entre 4 et 8mm), géants (diamètre > 8mm) (127), ils peuvent être sacculaires ou fusiformes et se développent habituellement entre 18 et 25 jours après le début de la maladie (127).

Sur le plan histologiques, il s'agit d'une infiltration inflammatoire des cellules endothéliales avec destruction intinale, nécrose des cellules musculaires lisses et prolifération myointimale et ainsi le développement d'anévrisme qui siège électivement dans la partie proximale de l'artère (125), favorisant la formation de thrombus, de sténose, l'athérosclérose prématurée et la progression vers la cardiopathie ischémique (128).

III/ DEFINITION DE LA STENOSE DU TCG :

La sténose artérielle est définie par une réduction significative de la lumière artérielle.

Une sténose du TCG est dite significative quand elle entraîne une réduction supérieure ou égale à 50% du diamètre endoluminal, elle doit être supérieure ou égale à 70 % pour les autres artères coronaires (129). Cette définition anatomique est à présent supplantée par une définition hémodynamique qui repose sur les données de la FFR (fractional flow reserve).

Un ratio < 0,8 est responsable d'une diminution de la réserve coronaire entraînant l'ischémie (130).

Dans la sténose du TCG, on distingue deux entités, le TCG protégé et le TCG non protégé.

Le tronc commun protégé se définit par une sténose significative avec au moins une branche distale protégée par un pontage fonctionnel ou par d'excellentes collatérales permettant d'assurer un flux coronaire satisfaisant en aval de l'obstacle (131).

IV/ EPIDEMIOLOGIE DE LA STENOSE DU TCG :

A. INCIDENCE :

La sténose significative du tronc commun gauche (TCG) est la plus sévère des lésions coronaires en raison de l'étendu du territoire myocardique menacé par l'ischémie. Son incidence varie de 3 à 10 % des patients subissant une coronarographie (1).

La sténose isolée du TCG isolée est rare, elle est retrouvée chez seulement 9% (132,133) des patients, tandis qu'elle s'associe à une lésion des autres artères coronaires dans 70 à 80 % des cas (133).

Dans notre étude et durant une période s'étalant de juillet 2010 à février 2015, l'incidence du TCG est estimée à 3,3 %, résultat concordant avec les données de la littérature

B. AGE ET SEXE :

L'âge constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur responsable d'une augmentation de la prévalence de maladies cardiovasculaires. A âge identique ce risque est 2 à 5 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme.

L'âge moyen de notre population est 61,3 +/- 9,8 ans, avec des extrêmes d'âge 35 – 80 ans.

Une nette prédominance masculine est attestée par un sexe ratio 2,4 avec

70% de sexe masculin et 30% de femmes dont 86% sont ménopausées.

Ces résultats se rapprochent des différentes études :

ETUDE	Angioplastie du TCG		Chirurgie du TCG	
	Age moyen	Sexe masculin	Age moyen	Sexe masculin
PRECOMBAT(134)	62,6	74,9%	64,6	76,6%
COMPARE(135)	62%	70,7%	64	72,9%
SYNTAXE(18)	65,4+/- 9,8	72%	65,6+/-10,1	75%

	Age moyen	Sexe masculin
Le MANS(136)	68 ans+/-12	68%

Tableau n°1 : La comparaison du sexe masculin et l'âge moyen dans les différentes études.

C. PROFIL DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

L'atteinte du TCG répond aux mêmes facteurs de risques que les autres coronaropathies.

Notre population est à très haut risque cardiovasculaire, caractérisée par un taux élevé de diabétiques, d'hypertendus et de tabagiques, 46% de nos malades ont plus de 3 FDR C-VX dont plus que la moitié sont tabagiques.

54% de nos patients sont diabétiques, ce taux est très élevé par rapport aux autres études ; en effet dans l'étude PRECOMBAT (134) qui a randomisée 600 patients atteints de sténose du TCG, le diabète a été retrouvé chez 43% des malades, alors que l'étude COMPARE (135) a objectivé un taux de 34% de diabétiques.

Un taux encore plus faible est retrouvé dans l'étude SYNTAXE (18) où le taux de diabète était de 23,8 – 25,6%.

Cependant ce taux est comparable à celui de l'étude menée en Tunisie (137) à propos de 125 cas, où le taux de diabétiques était de 48,8%.

Ce résultat peut être rattaché aux habitudes alimentaires de notre population, à la sédentarité, au mode de vie qui ont favorisé cette association.

L'hypertension artérielle était présente chez 40% de nos malades, ce résultat est concordant avec le registre MAIN COMPARE (138) (49,4- 49,5%). Une autre étude menée en Australie et à Toulouse (139) à propos de 92 patients a retrouvé un taux similaire de 41%.

La dyslipidémie est retrouvée chez 21 de nos malades seulement, soit 42% ; un taux relativement faible par rapport aux différentes études (134,135,18).

Le tabagisme est retrouvé chez 60% de nos patients, concordant avec l'étude tunisienne (137) où les deux tiers des patients étaient tabagiques, contre 36% dans le registre PRECOMBAT (134), 29,8% dans le registre COMPARE (135) ; et 24% dans l'étude syntaxe.

L'hérédité coronaire est retrouvée chez 6% de nos patients, taux qui se rapproche du registre tunisien 4%.

V/ LES DONNEES CLINIQUES :

La sténose du TCG ne présente pas de caractéristiques cliniques spécifiques par rapport au reste des lésions coronaires. En effet la littérature montre que le signe d'appel le plus fréquent est la douleur angineuse.

Il s'agit souvent d'un syndrome douloureux aiguë avec ou sans sus décalage du segment ST, d'un tableau d'insuffisance cardiaque ou de trouble de rythme voire de mort subite. (130,140,141).

Un tableau d'état de choc due à un infarctus aiguë du myocarde est également décrit, il est associé à une grande mortalité et hautement prédictif d'une occlusion totale du TCG (142,143).

Une sténose significative du TCG, peut être asymptomatique, la découverte est fortuite (144); dans notre étude tous nos patients étaient symptomatiques.

En effet, dans l'étude COMPARE (135) qui a randomisé 1102 patients ayant bénéficié d'un stenting du TCG et 1138 patients ayant bénéficié d'une chirurgie de revascularisation; on retrouve un taux d'angor instable à 55% et 68,1%; un taux d'angor stable à 32% et 19,9%; un tableau d'insuffisance cardiaque de 2,5% et 3,3% des cas respectivement.

Dans le registre polonais Le MANS (136) qui a évalué le stenting du TCG, une sténose significative a été trouvée au décours d'un syndrome coronarien dans 60,3% des cas.

Toutefois dans le registre PRECOMBAT (134) qui a comparé chirurgie et angioplastie du TCG a propos de 600 malades ; l'angor instable a été retrouvé chez seulement 48% et 42,7% tandis que l'angor stable était plus fréquent chez 53,3% et 45,7% des patients respectivement.

Dans notre étude l'angor instable est nettement prédominant par une fréquence de 66% l'angor stable 24%, 10% d'insuffisance cardiaque conformément aux données de la littérature.

VI/ LES DONNEES ELECTRIQUES :

Il n'existe pas d'aspect électrique spécifique ou caractéristique d'une lésion du TCG ; les anomalies électriques constatées permettent d'appuyer une forte suspicion ou d'apprécier le degré de gravité immédiat.

La majorité des études ont décrit l'aspect classique de la surélévation du segment ST en aVR associé à un sous décalage diffus du segment ST (130,145,146,147,147).

Un sus décalage ST en antérieur étendu et en aVR associé à des troubles de repolarisation en latéral haut a été également rapporté. Il est associé à une forte suspicion d'occlusion du TCG (148,149).

Des études récentes ont décrit l'aspect d'un sus décalage du segment ST en aVR avec un sous décalage ST en inférieur <DII-aVF> et en latéral <DI-aVL ; V4-V6> (147,148) dont le mécanisme a été analysé :

L'aVR est une dérivation qui est opposée électriquement aux dérivations : DI-aVL ; V4 à V6, et DII-aVF ; ainsi un sus décalage du segment St en aVR , entraîne de façon réciproque un sous décalage ST dans les dérivations opposées(150).

Cette hypothèse est confirmée par le registre espagnol qui a étudié le comportement du segment ST et du complexe QRS dans les sténoses du TCG. En effet le vecteur ST est dirigé vers le haut et à droite (entre -90° et 180°) entraînant une surélévation du segment ST en aVR et une dépression du segment ST dans les dérivations opposées (151).

Dans notre étude, le diagnostic d'une sténose du TCG était au décours d'un SCA avec une surélévation du segment ST (STEMI) dans 46% et au décours d'un SCA sans surélévation ST (NSTEMI) dans 54 % des cas.

Ces résultats se rapprochent de ceux du registre Tunisien (137) chez qui un taux de STEMI était de 20% et un taux de NSTEMI à 49%.

Notre taux se rapproche aussi de celui du registre LE MANS (136), où le taux des malades présentant un NSTEMI était de 58%.

Un sus décalage ST en aVR intéressait 19 de nos malades, soit (18%).

6 malades soit 12% ont présenté l'association d'un sus décalage ST en aVR avec un sous décalage ST en inférieur et en latéral.

Deux cas d'occlusion du TCG dans notre étude ont présenté un sus décalage ST en antérieur étendu et en aVR associé à un sous décalage ST en inférieur conformément aux données de la littérature.

Un rythme régulier sinusal a été rapporté chez 88% de nos malades, et 12% étaient en fibrillation auriculaire, ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude COMPARE (135) où 97% des malades étaient en sinusal ; et 2% en fibrillation auriculaire.

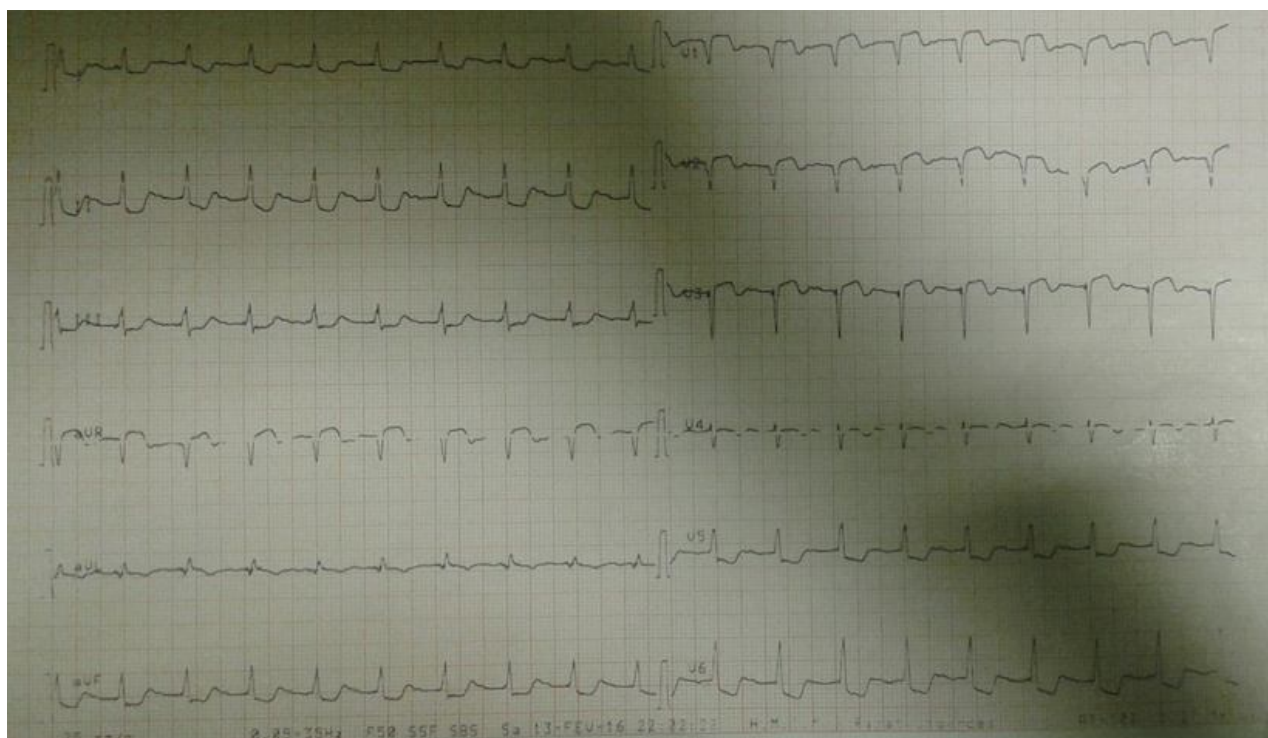


Figure n°10 : enregistrement électrocardiographique montrant un sus décalage ST en aVR
et un sous décalage en latéral et inférieur

VI/ LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES :

L'échographie Trans thoracique est un examen non invasif qui permet d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche, d'apprécier la contractilité globale et segmentaire, d'évaluer la fonction diastolique et les pressions de remplissage ainsi que de rechercher une valvulopathie associée.

Dans notre étude 54% des malades ont une FEVG conservée, et 44% une FEVG altérée

12% des malades avaient une échographie strictement normale.

Une valvulopathie associée a été découverte chez deux malades.

VII/ LES DONNEES ANGIOGRAPHIQUES (152) :

La coronarographie est l'examen clé et le gold standard pour le diagnostic d'une sténose du tronc commun. C'est un examen invasif qui repose sur l'opacification des artères coronaires par un produit de contraste iodé, permettant ainsi de confirmer ou d'éliminer le diagnostic d'une sténose coronaire.

1/ OBJECTIF

La coronarographie a pour but d'objectiver des anomalies coronaires relevant d'une revascularisation dont l'efficacité est prouvée.

2/ TECHNIQUE

La coronarographie permet d'obtenir une opacification temporaire des réseaux coronaires gauche et droite par injection du produit de contraste iodé

sous control scopique ou graphique par rayons X. L'image radiologique obtenue est la projection plane du contenu endoluminal des artères.

Il s'agit d'une image de projection et de sommation qui nécessite une rotation autour des artères coronaires afin d'exposer sans ambiguïté tous les segments artériels et ainsi mettre en évidence toutes les lésions.

L'opacification est obtenue par utilisation de cathéters diagnostiques préformés, facilitant le cathétérisme sélectif des ostias coronaires situés au niveau de la racine de l'aorte, juste au dessus de la valve aortique.

Un cathéter pour la coronaire gauche, un cathéter pour la coronaire droite.

Chaque segment de chaque artère, doit être imaginé dans l'espace, afin de repérer la ou les incidences qui permettent au faisceau de rayons de X d'être perpendiculaire au long axe du segment observé, sans superposition avec les autres segments artériels.

Les incidences sont multiples pour l'analyse des différents segments coronariens :

- 6 incidences pour le tronc commun et le réseau coronaire gauche (25) :

L'incidence de face.

2 incidences crâniales et caudale en oblique droit.

2 incidences crâniales et caudales en oblique gauche.

L'incidence de profil.

- Pour visualiser chacune des portions du TCG :

* L'ostium du TCG : l'incidence OAG (oblique antérieure gauche) caudale.

* La Partie moyenne du TCG : l'incidence OAD (oblique antérieure droite) caudale.

* La Portion distale du TCG : l'incidence OAG caudale.

- 4 incidences pour visualiser la coronaire droite :

L'incidence de profil.

L'incidence crâniale ou caudale.

L'incidence l'oblique droite.

L'incidence l'oblique gauche.

3/ RESULTATS :

3) – 1 : la description quantitative des lésions :

•Analyse de la forme :

Une sténose coronaire peut être concentrique, excentrée, tubulaire, ou complexe (irrégularité des bords de la sténose, ulcération, pseudo anévrysme sacciforme traduisant l'excavation d'une plaque après sa rupture).

La sténose peut être considérée comme courte ou longue.

Le degré de sévérité d'une sténose est exprimé visuellement par la variation relative de deux diamètre : le diamètre dit de référence situé en amont ou en aval de la sténose ($D_{réf}$) et le diamètre minimal observé au niveau de la sténose (D_{min}).

Ce degré de striction relatif est exprimé par la formule :

$$\text{Sténose \%} = (\text{Dréf} - \text{Dmin}) \times 100 \text{ Dréf.}$$

Une sténose est dite significative lorsqu'il y a une variation relative du diamètre endoluminal de plus de 50%.

• Analyse du segment :

La topographie de la sténose est caractérisée par rapport aux découpages des réseaux coronaires en segments.

• Analyse du réseau d'aval :

Il est toujours important d'analyser l'état du réseau d'aval lors de l'injection antérograde ou rétrograde en cas d'occlusion ou de sub occlusion artérielle.

3)- 2 : analyse qualitative des lésions, comprend :

- Présence de calcifications : qui est affirmée par la présence d'opacités dessinant plus ou moins bien le trajet artériel.
- Ulcération : peut être évoquée sur la présence d'aspect de niche au sein d'une plaque.
- Dissection : donne une image de vol intraluminal.
- Présence de thrombus : soupçonnée sur une image intraluminale moulée par le produit de contraste.

Dans notre étude :

A/ le site de la sténose :

L'analyse angiographique de nos patients a révélé la nette prédominance de la sténose distale du TCG par un taux de 54%. La localisation proximale a été retrouvée chez 36% des patients, et la localisation proximale et distale a la fois est retrouvée chez 10% des patients.

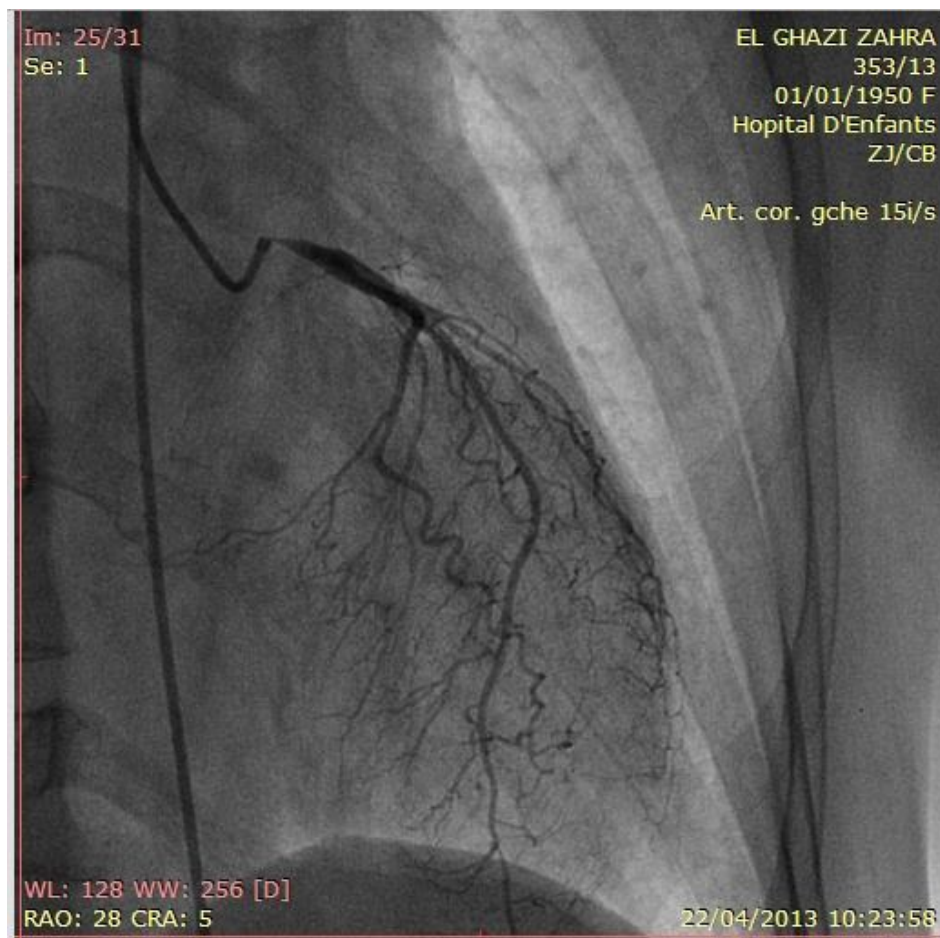


Figure n°11 : Incidence oblique antérieure droite 28°, crâniale 5° montrant une sténose proximale du TCG.

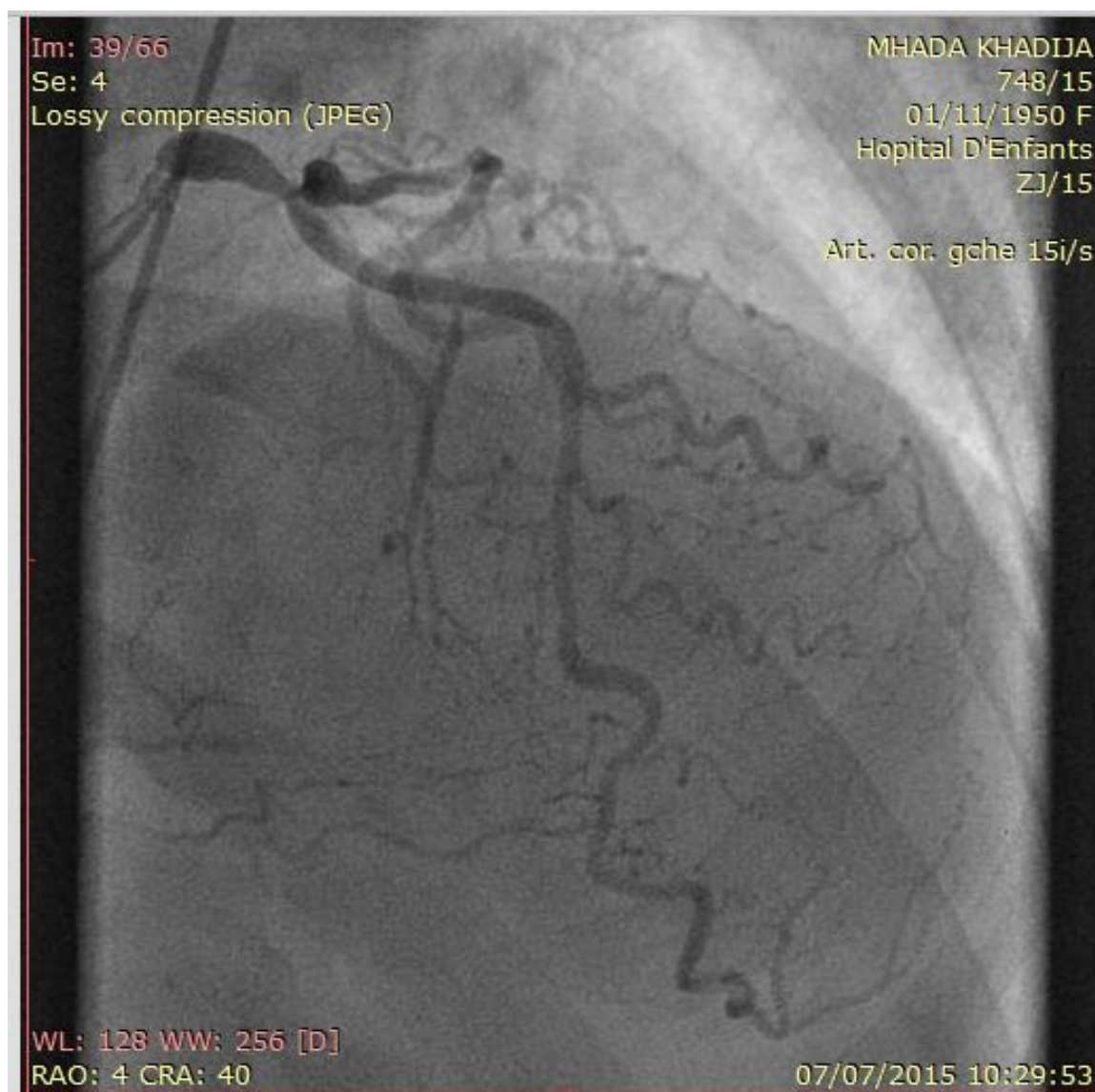


Figure n°12 : Incidence oblique antérieure droite 4°, crâniale 40° montrant une sténose distale du TCG.

Ces résultats se rapprochent de ceux du registre LE MANS (136) où la localisation distale était de 57%. Dans le registre indien (153) qui a évalué le stenting du TCG chez 62 patients, la localisation distale a été retrouvée chez 64% des patients et la localisation proximale chez 35% des patients.

Dans le registre tunisien (137), la localisation distale était de 57% et la localisation proximale de 26%.

B/ le degré de la sténose :

Une sténose du TCG entre 50 et 75% est retrouvée chez 70,3 % de nos patients, ce pourcentage est élevé par rapport au taux rapporté par l'étude PRECOMBAT (134) qui a comparé chirurgie et angioplastie du TCG a propos de 600 malades où le taux était de 47% et 53,3% respectivement.

Une sténose sévère entre 75 et 95 % retrouvée chez 25,7% de nos patients, taux qui est faible par rapport à celui rapporté par l'étude PRECOMBAT (134) estimé à 53% et 46,7%.

Une occlusion totale a été retrouvée chez deux malades soit 4%, taux très faible par rapport a celui rapporté par l'étude SYNTAXE (18) qui est de 13,6 % dans le groupe traité chirurgicalement et 16,1% dans le groupe traité par angioplastie.

C/ les lésions associées :

La sténose du TCG est rarement isolée, et s'associe souvent à d'autres lésions coronaires. Ainsi dans notre étude, l'atteinte du TCG est isolée chez 4

malades soit 8%, alors qu'elle est associée à d'autres atteintes coronaires chez 92% des patients.

L'association à une atteinte d'un vaisseau (VX) est retrouvée dans 14% des patients, l'association à 2 vaisseaux est de 28%, l'association à 3 vaisseaux est 50%.

	Notre étude	Le MANS (136)	Registre Tunisien(137)	Registre Indien (153)
TC isolé	8%	5,6%	4%	41,9%
TC+ 1Vx	14%	20,2%	17,6%	
TC+ 2Vx	28%	41,6%	44%	
TC+ 3Vx	50%	33%	34,4%	

Tableau 2 : l'atteinte du TCG associé à d'autres lésions coronaires

La comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature démontre que le pourcentage de la lésion isolée TCG se rapproche de celui des études LE MANS et le registre Tunisien, alors qu'il est faible par rapport au pourcentage retrouvé dans l'étude Indienne (153) qui est de 41,9%.

L'association à une atteinte tri-tronculaire a été retrouvée chez 50% de nos patients, par rapport à 33 % et 34,4% dans Le MANS et le registre Tunisien respectivement.

L'association spécifique à une atteinte de l'IVA est retrouvée chez 86% de nos patients, l'association avec l'atteinte de la CX est de 60%, l'association avec la CDte est de 74%.

Ces résultats sont nettement élevés par rapport aux résultats du registre Tunisien (125 atteintes du TCG) (137), dont l'association à une lésion de IVA était de 43,5%, l'association à une atteinte de la CX dans 23,7% et l'association à une atteinte de la CDte dans 32,8%.

Ces résultats angiographiques élevés de nos patients peuvent être expliqués par le profil clinique de nos patients et la proportion importante du diabète exposant à un risque de lésions athéromateuse diffuses.

Mais on ne peut les comparer aux résultats des études suscitées vu la grande différence entre les nombres des cas colligés.

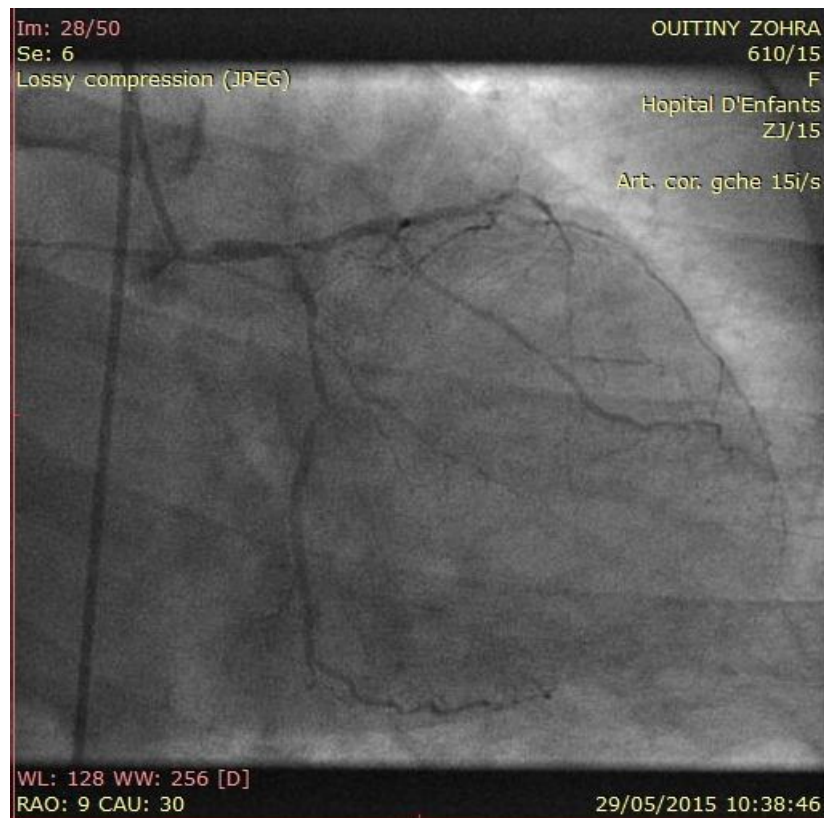


Figure n°13 : Incidence oblique antérieure droite 9° caudale 30°, montrant une atteinte du TCG associée à une atteinte bi-tronculaire.

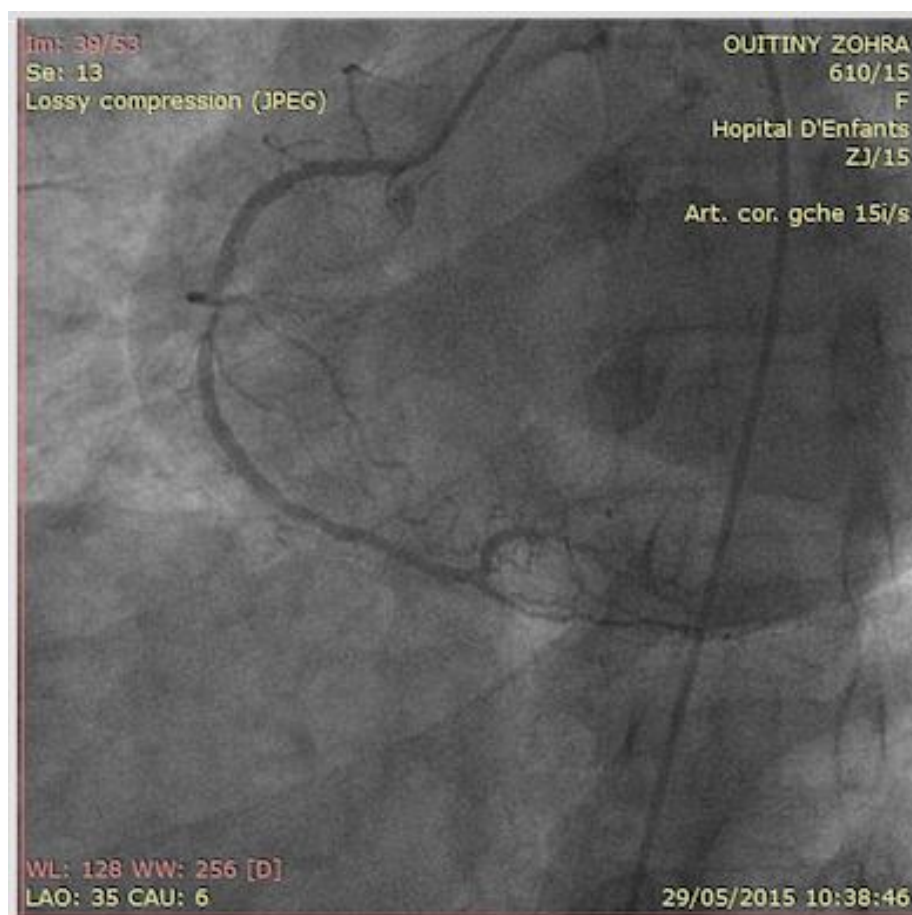


Figure n°14 :Incidence oblique antérieure gauche 35°,
caudale 6°montrant une atteinte associée de la coronaire droite.

D/ SYNTAX score :

Le SYNTAX score a été établi pour caractériser le système vasculaire coronarien par rapport au nombre de lésions, leur emplacement et leur complexité ; ainsi un score élevé est un facteur de mauvais pronostic.

Il permet de classer les malades en 3 classes :

1/ faible risque : score ≤ 22

2/ risque intermédiaire : score $22 < \text{score} \leq 32$

3/ risque élevé : score ≥ 33 .

Dans notre étude :

- Un SYNTAX score moyen était de 22,8 +/- 6,7 avec un minimum de 10 et maximum de 36.

- 38% de nos patients ont un faible risque.

- 48% ont un risque intermédiaire.

- 14 % un risque élevé.

Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans l'étude menée par Pravin et Suman (153) à propos de 62 patients ayant une sténose du TCG. Un SYNTAX score moyen était de 22,5 +/- 7,5. Un taux de 45,2% de patients à faible risque, 37,1 % des patients avaient un risque intermédiaire et 17,7% pour les patients ayant un risque élevé.

E/ La dominance coronaire :

La dominance est droite dans 80% des cas, parfois le rameau circonflexe de la coronaire gauche à 10%, les autres cas c'est un partage des deux coronaires droites et gauches 10%(26).

Dans notre étude la dominance coronaire est droite dans 86% des patients et gauche dans 14%. Ces résultats sont concordants avec le registre Tunisien où la dominance est droite dans 84% des patients.

VIII/ LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A/ BUT :

Le TCG assure la vascularisation de 70% du VG chez les patients ayant une dominance coronaire droite, et il assure 100% de la vascularisation du VG en cas de dominance coronaire gauche.

On remarque ainsi la gravité de la sténose du TCG en raison du grand territoire myocardique menacé par l'ischémie et la nécessité d'une revascularisation myocardique adaptée.

B/ MOYENS :

1. Traitement medical :

Le traitement médical du syndrome coronaire aigu a été prescrit chez tous nos patients, comportant :

❖ Le traitement anticoagulant :

➤ L'héparine non fractionnée (HNF)

L'héparine non fractionnée est efficace surtout lorsqu'elle est associée à l'aspirine et ne nécessite pas d'adaptation à la fonction rénale.

➤ Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) (ENOXAPARINE)

Les héparines de bas poids moléculaire ont, en comparaison avec l'HNF, une activité anti Xa renforcée par rapport à l'activité anti IIa.

Pour les patients prévus pour angioplastie aucune prise d'Enoxaparine n'est recommandée si la dernière dose a été administrée en moins de 8H ; si la dernière dose a été administrée depuis plus de 8H, un bolus supplémentaire de

0,3mg intraveineuse est recommandée.

➤ Les inhibiteurs du facteur Xa

❖ Le Fondaparinux (ARIXTRA®)

C'est un inhibiteur sélectif du facteur Xa ; c'est une penta saccharide synthétique qui se lie de manière réversible et non covalente à l'antithrombine, empêchant ainsi sa génération.

Une seule administration quotidienne par injection sous cutanée.

L'utilisation du fondaparinux dans le contexte d'angioplastie primaire a été associé à une thrombose de guide de cathéter (OASIS 6 : 154), mais cette complication a été abolie par l'injection d'un bolus de HNF au moment de l'angioplastie.

❖ La Bivalirudine (ANGIOX® OU ANGIOMAX®)

La bivalirudine se lie directement à la thrombine, inhibant ainsi l'action du fibrinogène en fibrine.

Les recommandations retiennent en première intention comme molécules l'énoxaparine ou la bivalirudine et à défaut l'héparine non fractionnée.

❖ Les antiagrégants plaquettaires

➤ L'acide acétylsalicylique (AAS)

L'acide acétylsalicylique, constitue la pierre angulaire du traitement de la thrombose coronaire.

L'aspirine doit être débutée le plus tôt possible et de façon systématique

(Classe I-A) ; une dose de charge de 150-300mg suivie d'une dose d'entretien de 75-100mg/jr.

➤ Les inhibiteurs des récepteurs plaquettaires P2Y12

✚ Le clopidogrel (PLAVIX® cp 75 mg, cp 300 mg)

Le clopidogrel est une thienopyridine de deuxième génération. C'est un antagoniste irréversible du récepteur P2Y12 de l'adénosine diphosphate (ADP) présent sur la membrane plaquettaire.

Le clopidogrel inactive sélectivement et de façon irréversible les récepteurs plaquettaires P2Y12 et inhibe ainsi l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP.

L'efficacité de la double anti-agrégation plaquettaire (DAPT) comprenant l'aspirine et le clopidogrel a été démontrée pour réduire les événements ischémiques récurrents dans le cadre du SCA par rapport à l'aspirine seule (155).

Des études pharmacodynamiques et pharmacocinétiques ont décrit la variabilité interindividuelle importante dans la réponse antiplaquettaire à ce médicament et un risque accru d'événements ischémiques et hémorragiques chez les sujets dits hypo et hyper-répondeurs. (156-157)

Le clopidogrel est recommandé si le prasugrel ou le ticagrelor ne sont pas disponibles ou chez les patients sous anticoagulants oraux (classe I-B).

✚ Le prasugrel (EFIENT® cp 10 mg)

Le prasugrel est une prodrogue qui est rapidement métabolisée par le foie en un métabolite actif qui se lie de façon irréversible aux récepteurs P2Y12. C'est un antiagrégant puissant, dont l'efficacité a été démontrée chez les patients traités par angioplastie [158,159].

Le Ticagrelor (BRILIQUE® AstraZeneca):

Le ticagrelor fait partie d'une nouvelle classe d'antiagrégants plaquettaires, les cyclopentyl-triazolo-pyrimidines (CPTP). Il possède un effet antagoniste direct des récepteurs P2Y₁₂ à l'ADP, de façon réversible. Une dose de charge de 180 mg permet d'obtenir une inhibition efficace de l'agrégation plaquettaire en 30 minutes.

Les anti GPIIb/3A

Les inhibiteurs du complexe G2b-3a (abciximab, eptifibatide, tirofiban) bloquent la dernière étape de l'agrégation plaquettaire et sont des antiagrégants très puissants d'action immédiate [160].

Administrés par voie intra veineuse, avec un bolus puis une perfusion.

Les principaux effets secondaires sont les saignements et les thrombopénies.

Le taux de plaquettes doit être surveillé dans les six premières heures du traitement, puis tous les jours pendant la perfusion.

Les anti-G2b-3a sont essentiellement prescrits après la coronarographie ou pendant l'angioplastie en cas de volumineux thrombus, d'embolies distales avec ou sans no reflow ou lors de complications thrombotiques de l'angioplastie [161].

Les nouveaux antiplaquettaires :

Le Cangrelor est un analogue intraveineux réversible de l'adénosine triphosphate (l'ATP) dont l'action est ultra rapide, avec une demi-vie de cinq minutes, contre plusieurs heures pour le clopidogrel. Cette action est puissante et dose dépendante.

❖ Les agents anti-ischémiques

✓ Les bêtabloquants

En pratique, il est recommandé de prescrire un bêtabloquant chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'une dysfonction du ventriculaire gauche, classe I(A).

✓ Les dérivés nitrés

Les bénéfices thérapeutiques des dérivés nitrés sont liés à leur effet sur la circulation périphérique et coronaire.

Le principal bénéfice est lié aux effets veino -dilatateurs.

Au-delà de la maîtrise des symptômes, il n'y a aucune indication pour le traitement.

✓ Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont des médicaments vasodilatateurs. Quelques uns d'entre eux exercent, de plus, des effets directs notables sur la conduction auriculo ventriculaire et la fréquence cardiaque.

Ils sont recommandés en deuxième intention, en cas de contre indication aux bêta bloquants, et en absence d'insuffisance cardiaque classe IIb (B).

2. Strategie de revascularisation

La prise en charge de la sténose significative du TCG est passée par 3 phases :

2.1 / La revascularisation indispensable du TCG : chirurgie versus traitement médical

- Depuis 1975, Cohen (162) a montré par le suivi de 73 patients le pronostic péjoratif de cette lésion ; 43,6% de décès à 24 mois, 51,1% à 36 mois et 73,6% de décès à 42 mois chez les patients traités médicalement, contre 12,5% de décès à 42 mois chez les patients opérés.

- Lim (163) confirmait par son suivi à 3 ans de 141 patients traités médicalement la lourde mortalité de cette population avec 43% de décès.

- En 1982 Takaro (164) a validé le bénéfice d'une revascularisation chirurgicale par la survie significativement plus importante du groupe ponté (7% de décès dans le groupe des pontés versus 29% dans le groupe traité médicalement, sur un suivi moyen de 30 mois).

- Le registre CASS (165) qui a mené l'étude la plus vaste portant sur 1484 patients ayant une sténose du TCG suivis pendant 16ans ; a montré une survie moyenne de 13,3 ans chez 1153 patients opérés et une survie moyenne de 6,6 ans dans les 331 patients mis sous traitement médical.

- Devant ces résultats, the American College of Cardiology /American Heart Association ont recommandé la chirurgie de pontage en cas de sténose du TCG quelque soient la localisation et la présentation clinique (166).

2.2 / Chirurgie versus angioplastie du TCG :

♣ Introduction des stents nus(BMS) :

- l'idée de réaliser une angioplastie du TCG s'est installée en 1977, date à laquelle la première angioplastie par ballon a été réalisée par Gruntzig (167).

Les expériences ultérieures portant sur des angioplasties par ballon du TCG étaient greffées d'un risque accru de mortalité et de resténose.

L'introduction des stents nus(BMS) a permis de surmonter les limites de l'angioplastie limitée au simple ballon ; ainsi de nombreuses études ont été menées pour évaluer la faisabilité et l'efficacité de cette angioplastie utilisant des stents nus.

L'une des plus grandes séries qui ont été publiées ; celle menée par Hartzler et O'Keefe (168) portant sur l'angioplastie de 127 cas de TCG avec stent nus.

L'étude a montré une mortalité intra-hospitalière de 10% et de 64% à 3 ans.

Le registre ULTIMA (169), qui a suivi 279 patients ayant bénéficié d'angioplastie du TCG avec stent nu, a montré une mortalité intra-hospitalière de 13,7% et 24,2% à 1 an.

La majorité des séries publiées ont démontré que l'angioplastie du TCG utilisant des stents nus était caractérisée par une mortalité importante de 10 à 20% à 1 an et un taux resténose de 17 à 20%(170-171).

Devant ces résultats décevants le traitement du TCG est devenu réservé aux chirurgiens.

L'angioplastie du TCG a été limitée aux patients présentant un haut risque chirurgical ou une urgence de revascularisation devant une instabilité hémodynamique.

Ainsi les recommandations Européennes et Américaines pour angioplastie du TCG furent une classe IIB, II and III, respectivement (172-173).

♣ Avènement des stents actifs (DES) :

- L'arrivée des stents actifs a permis d'améliorer ces résultats avec des taux de resténose moins importants qu'avec les stents nus. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs études (174,175,176), dont l'étude menée par Park(174) , qui a montré sur 102 patients un taux de resténose à 1 an de 2% pour les DES(drugs eluting stent) versus 17.4% pour les BMS(bare metal stent). L'étude de Tamburino (177) retrouvait un odds ratio de 0.38 en faveur des DES dans la survenue d'une resténose chez 849 patients stentés dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu ; KIM (178) qui a suivi pendant 3 ans 1217 patients retrouva un taux de resténose de 5.4 versus 12.1% en faveur des stents actifs.

- De nombreuses études, ont montré des résultats encourageant en terme de morbi-mortalité en faveur des stents actifs ; dont le registre FRIEND(179) qui a montré par le suivi de 151 cas d'angioplastie(APL) du TCG avec DES , un taux d'événements majeurs cardiaques et cérébro-vasculaires (MACCE=décès cardiaques / IDM /resténoses/AVC) de 10.6 % , un taux de décès de 2% , un taux de resténose de 2% sur 472 jours de suivi.

2.3 / - chirurgie ou angioplastie du TCG (DES) :

« The Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis :Comparaison of Percutaneous Coronary Angioplasty versus Surgical

Revascularisation » : le registre MAIN-COMPARE (137) est la première grande étude multicentrique non randomisée comparant les résultats à long terme entre la prise en charge chirurgicale(CABG) et angioplastie avec stenting de la sténose du TCG non protégée. Ce registre regroupe 2240 patients avec sténose du TCG. 1138 ont bénéficié d'une revascularisation chirurgicale(CABG) et 1102 d'une angioplastie(PCI) avec stenting (DES=784, BMS=318).

Le suivi moyen de 5 ans n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les groupes en ce qui concerne le taux de décès toutes causes et les critères composites regroupant le décès, l'infarctus myocardique (IDM) et les événements cérébro-vasculaires. Par contre la différence était significative en termes de resténoses avec nécessité de quatre fois plus de nouvelles revascularisations dans le groupe bénéficiant d'angioplastie.

Ces résultats ont été confirmés par Chieffo (180) et sa cohorte de 2775 patients tirée du registre DELTA et suivie sur 3.8 ans. Le stenting était réalisé avec des DES. Aucune différence significative n'est apparue entre les deux groupes pour les décès, infarctus du myocarde et événements cérébro-vasculaires. La nécessité de revascularisation était par contre deux fois plus importante dans le groupe traité par angioplastie (DES).

L'étude SYNTAX (18) (la sous étude avec atteinte du tronc) randomisa 357 patients dans le groupe ponté et 358 dans le groupe angioplastie. Le taux de MACCE à 12 mois n'était pas significativement différent dans les deux groupes (15.8% versus 13.6% pour les pontés) à la différence du taux de nouvelle revascularisation qui fut plus important dans le groupe traité par angioplastie (11.8% versus 6.5%).

Cependant on notait significativement plus d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez les sujets traités par chirurgie (2.7% versus 0.3%). Les résultats à 3 ans (182) n'étaient pas divergents et retrouvaient des taux de MACCE équivalents (22.3% pour le groupe chirurgie versus 26.8% du groupe traité par angioplastie).

Fait intéressant, la proportion de MACCE dans les groupes avec un SYNTAX score faible (23% dans le groupe CABG versus 18% dans le groupe PCI) et intermédiaire (23.4% CABG versus 23.4% PCI) était similaire alors qu'elle était significativement plus importante dans le groupe PCI avec SYNTAX score élevé (21.2% PAC versus 37.3% ATL). Par contre, le taux d'AVC restait significativement plus important dans le groupe traité chirurgicalement (4% CABG versus 1.2% PCI) suggérant ainsi une supériorité de l'angioplastie avec pose d'un stent actif chez les patients avec SYNTAX score faible ou intermédiaire.

L'étude PRECOMBAT (132) qui a randomisé 600 patients a appuyé ces résultats ; le taux de survenue de critère composite était de 4,4% pour le groupe bénéficiant d'angioplastie du TCG, contre 4,7% du groupe ponté ; mais le taux de revascularisation était plus élevé dans le groupe traité par angioplastie 9% versus 4,2% dans le groupe ponté.

Récemment la méta-analyse menée par Ganesh et Eshane (181) a propos de 14.203 patients comparant chirurgie (CABG) et angioplastie (PCI) du TCG, a

montré après un suivi de 5ans qu'il n'y a pas de différences significatives en terme de mortalité et d'évènements composites entre les deux groupes ; par contre la nécessité de revascularisation était, sans surprise, significativement plus importante dans le groupe PCI, et un taux d'AVC plus important dans le groupe CABG. Les groupes ayant un score SYNTAX faible et intermédiaire n'avaient pas significativement de différence pour la proportion de MACCE, tandis qu'avec un SYNTAX score élevé le taux de MACCE était significativement plus élevé dans le groupe PCI.

C/ INDICATIONS :

C/-1 : Le traitement médical :

- Tous nos patients ont été mis sous traitement médical optimal du syndrome coronarien aigue, comportant un traitement anti-ischémique, anticoagulant et antiagrégants plaquettaire.

- Une dose de charge supplémentaire du clopidogrel 300-600mg a été administrée chez les patients bénéficiant d'angioplastie du TCG, 6h à 8heures avant l'intervention voire sur la table en cas d'angioplastie en urgence ; suivie d'une dose quotidienne de 75mg.

- Un traitement médical optimal exclusif a été administré chez 4 de non patients soit 8% :

- La première patiente était suivie pour maladie de TAKAYASU, avec notion d'hérédité coronaire. Elle a présenté un NSTEMI en rapport avec une lésion proximale du TCG associée à une atteinte bi-tronculaire, une sténose de

l'artère sous Clavière droite et atteinte de l'aorte abdominale et une dysfonction VG. Un double pontage aorto coronarien a été indiqué chez elle, mais refusé par la patiente.

- Le deuxième patient avait un âge plus de 80 ans, qui s'est présenté en NSTEMI, avec à l'échocardiographie une dysfonction VG, et à la coronarographie une atteinte distale du TCG associée à une atteinte tri-tronculaire diffuse.

Après une discussion au staff médico chirurgical, un traitement médical a été retenu.

- Les deux autres patients avaient des lésions distales du TCG associées à des atteintes tri-tronculaires chez qui un pontage aorto coronaire a été indiqué mais perdu de vue.

C/-2 : Angioplastie du TCG :

	Favours PCI
Left main (isolated or 1VD, ostium/shaft)	Ila B
Left main (isolated or 1VD, distal bifurcation)	Ilb B
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≤ 32	Ilb B
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≥ 33	III B

Figure n°15 : Indications de l'angioplastie dans le TCG

🚦 Selon les recommandations de la Société Européenne de cardiologie pour l'angioplastie du TCG (182) :

- Les patients favorables pour une angioplastie du TCG sont (class IIa-B) :

- Patients ayant une FE VG conservée.
- Patients ayant une atteinte proximale ou moyenne du TCG.
- Patients n'ayant pas de sténose distale calcifiée.
- Patients ayant SYNTAX score faible ou intermédiaire.

• Pour les patients présentant un STEMI, occlusion du TCG, état de choc(EDC) ; l'angioplastie constitue le moyen de revascularisation le plus rapide mais avec un résultat moindre par rapport aux patients stables.

- Pour les cas suivants, l'angioplastie peut être considérée (CLASS IIb-B) :

- Les patients âgés.
- L'existence d'une petite artère circonflexe.
- SYNTAX score faible ou intermédiaire.
- Les patients non diabétiques.
- Les patients considérés comme mauvais candidats à la chirurgie :
 - Mauvais lit d'aval
 - Haut risque chirurgical
 - Comorbidités
- Situation urgente, occlusion du TCG.

C/ -3 : Le pontage aorto coronarien :

Les recommandations de la Société Européenne de cardiologie retiennent la chirurgie de pontage(CABG) (182) comme indication de class I, niveau de preuve A

	Favours CABG
Left main (isolated or 1VD, ostium/shaft)	I A
Left main (isolated or 1VD, distal bifurcation)	I A
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≤ 32	I A
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≥ 33	I A

Figure n°16 : Indications de du pontage aorto coronaire dans la sténose du TCG

Les patients chez qui un traitement chirurgical doit être préféré sont :

- Les patients ayant des calcifications sévères du TCG.
- Patients ayant une dysfonction VG.
- Les patients diabétiques particulièrement insulino dépendants.
- Les bons candidats à la chirurgie (Euro score faible).
- Les patients ayant une atteinte distale du TCG étendue à la bifurcation, occlusion de l'artère coronaire droite, dysfonction VG, SYNTAX score de haut risque.

La prise en charge de nos patients s'est faite en fonction de de la présentation clinique, des données angiographiques et des possibilités locales de prise en charge :

✚ 24% des patients (soit 12 patients) ont bénéficié d'angioplastie du TCG avec mise en place de stent actif sauf 2 patients qui ont eu des stents nus :

- 11 malades avaient un SYNTAX score faible, et un seul malade avait un SYNTAX score intermédiaire.
- 5 patients avaient bénéficié d'une angioplastie du TCG en urgence :
- Mr M.T avait présenté un STEMI compliqué d'œdème aigue du poumon avec état de choc cardiogénique.
- Mr G.B qui avait présenté un STEMI compliqué de troubles du rythme en rapport avec un TCG occlus.
- Mr A.M avait présenté un NSTEMI, compliqué d'OAP suffocant avec dysfonction VG.
- Les 2 autre patients ont été admis dans un tableau de NSTEMI avec un angor subinquant.

✚ 68%(soit 34 malades) des patients ont bénéficié d'une revascularisation chirurgicale du TCG :

- 14% des patients avaient un SYNTAX score de risque faible.
- 40% avaient un SYNTAX score de risque intermédiaire.
- 14% avaient un SYNTAXE score élevé.

- Tous les patients qui avaient une occlusion de la coronaire droite ont été traités chirurgicalement.

C/-4 : Gestion des de la dap dans la stenose du TCG :

Selon les directives de la société européenne de cardiologie, il est recommandé de poursuivre la DAP (ASPIRINE +ANTI P2Y12) 6 à 12 mois après une angioplastie avec stent actif (I-B) (182), cependant il n'y a pas de texte spécifique pour la durée de la DAP lors du stenting du TCG.

Classiquement, la DAP doit être maintenue idéalement pendant 1 an après un SCA, quels que soient le stent et les modalités de la revascularisation (angioplastie, pontage, traitement médical sans revascularisation).

La survenue de thrombose de stent constitue un évènement redoutable.

Elle peut être extrêmement dangereuse lorsqu'elle survienne sur un site critique, notamment le TCG dont les conséquences peuvent être fatales.

L'étude menée par Cheiffo et Park (183) sur 731 cas de TCG traités par stent actif, montre la fréquence élevée de survenue de thrombose de stent particulièrement chez les patients ayant des lésions de bifurcation.

Dans l'étude SICI-GISE surgery (184) la survenue du critère majeur : IDM et mort cardiaque a été observée au cours des 6 premiers mois après l'angioplastie où les patients sont encore sous DAP ; suggérant ainsi le rôle déterminant de la réponse au clopidogrel plutôt qu'un échec du stenting.

Le clopidogrel est une theinopyridine de 2^{ém} génération qui antagonise de façon irréversible les récepteurs de P2Y12.

Il possède deux limitations. Premièrement, en raison de son métabolisme hépatique en composé actif, son délai d'action est retardé ; ce délai peut être

légèrement diminué en augmentant la dose de charge (300-600 mg). Deuxièmement, il existe une importante variabilité dans la réponse individuelle au clopidogrel, augmentant le risque d'événements ischémiques sous traitement.

Une hyperréactivité plaquettaire sous traitement (inhibition plaquettaire insuffisante), dénommée high on-treatment platelet reactivity ou HTPR, est retrouvée chez 30-50% des patients traités par clopidogrel (185-186). Certains patients peuvent même ne pas répondre au clopidogrel et sont alors dits “ non répondeurs au Clopidogrel “.

Cette variabilité de réponse est principalement expliquée par une diminution/absence de génération du métabolite actif du clopidogrel mettant ainsi le patient à risque d'événements cardio-vasculaires majeurs, notamment la thrombose de stent.

Dans les essais fonctionnels, une dose de charge de 600 mg a été associée à un effet antiplaquettaire immédiat, plus rapide et plus important, avec de meilleurs résultats cliniques par rapport à la dose standard de 300 mg [187, 188]. Une dose d'entretien de 150 mg a été associée à plusieurs essais de fonction plaquettaire avec un degré d'inhibition plaquettaire plus élevée par rapport à la dose de 75 mg Clopidogrel.

Les recommandations ont pris en considération cette spécificité du clopidogrel.

Ainsi chez des patients particuliers, dont la survenue de thrombose peut être fatale (TCG et lésion de bifurcation) ; un test de réactivité au Clopidogrel peut être considéré ; et la dose du clopidogrel peut être augmentée à 150 mg par

jour si le taux d'inhibition plaquettaire était moins de 50% (classe IIb, niveau de preuve C) (189).

Dans notre étude, une DAP a été administrée chez tous les patients pendant au moins une année.

La poursuite du traitement au delà de 1an dépend de l'évaluation du risque ischémique/hémorragique de chaque patient.

EVOLUTION

- Pour le groupe des malades traités par angioplastie :

° 3 malades ont présenté des douleurs thoraciques atypiques sans modification électrique, chez qui le control angiographique n'a pas objectivé de resténoses significatives.

1 seul malade a présenté un NSTEMI, dont le control coronarographique a objectivé une resténose serrée intra- stent au niveau de sa portion distale.

Le patient a été confié aux chirurgiens.

° Le reste des patients sont asymptomatiques avec une bonne évolution, suivis régulièrement en consultation avec un recul moyen d'au moins 2 ans.

- Pour le groupe traité par chirurgie de pontage :

° Un patient, avait gardé un angor sévère immédiatement après la chirurgie, le control angiographique a objectivé une sténose de tous les ponts au niveau de l'anastomose distale.

Le patient a bénéficié d'une angioplastie du TCG avec mise en place de stent actif, avec bonne évolution.

° Nous déplorons le décès d'une patiente, qui avait une lésion de bifurcation avec dysfonction VG.

Une recherche de viabilité a été retenue avant le traitement chirurgical, lors du staff médico chirurgical du service. Malheureusement la patiente a présenté une instabilité hémodynamique avec état de choc cardiogénique et fut décédée.

ETUDE	Chirurgie : CABG		Angioplastie : PCI	
	MACCE	resténose	MACCE	resténose
SYNTAX (18)	13,6%	6,5%	15,8%	11,8%
Boudriot et al (185)	14%	4%	19%	13%
PRECOMBAT	4,7%	4,2%	4,4%	9%

Tableauⁿ°3 : Le suivi des malades à 1 an des différentes études

- Le taux de resténose après angioplastie dans notre étude est estimé à 2,8%.
- Dans ans le groupe traité par chirurgicalement le taux de resténose est estimé à 2%.
- Ces résultats sont nettement inférieurs par rapport aux autres études, mais nous ne pouvons pas les comparés vu l'effectif faible de notre population par rapport aux autres études et le suivi qui n'a pas été réalisé chez l'ensemble des patients.



Conclusion



Compte tenu de toutes ces études, la chirurgie continue a prouvé son efficacité par rapport à l'angioplastie, néanmoins la différence des résultats entre chirurgie et angioplastie devient de plus en plus petite après l'introduction des nouveaux stents.

Les résultats de notre étude apparaissent encourageants, et montrent que l'angioplastie du TCG constitue un moyen raisonnable aussi efficace que la chirurgie, notamment chez les patients ayant un SYNTAX score faible et intermédiaire.

Le choix de la stratégie de revascularisation doit donc être discuté par une heart team en analysant les caractéristiques cliniques, angiographiques, les données du SYNTAX score ainsi que les possibilités thérapeutiques pour permettre au patient une meilleure prise en charge.



Résumés



RESUME

Titre : Les aspects cliniques, électriques, échocardiographiques, et angiographiques de la sténose significative du tronc commun gauche, ainsi que les modalités thérapeutiques

Auteur : EL HADDAJI Selsabille

Mots clés : sténose du tronc commun gauche, angioplastie du tronc commun gauche, pontage aortocoronaire.

La sténose significative du TCG n'est pas rare. Elle constitue 3 à 10% de l'ensemble des séries angiographiques.

Le but de notre travail est de décrire les principales caractéristiques cliniques, électriques, échocardiographiques et angiographiques ainsi que de discuter les modalités thérapeutiques de ce type de lésion.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au sein du service de cardiologie B du CHU Ibn Sina de Rabat, portant sur 50 patients présentant une sténose significative du TCG.

Notre population est à très haut risque cardio vasculaire ; 46% des patients avaient plus de 3 FDR-CVx. L'âge moyen de nos patients est 61,3ans, avec une nette prédominance masculine attestée par 70% d'hommes.

L'angor instable est la principale manifestation clinique.

Un NSTEMI a été retrouvé dans 54% des cas, contre un STEMI dans 46% des cas.

L'atteinte distale était la localisation principale de la sténose du TCG, présente dans 54% des patients, suivie par la localisation proximale chez 36% des patients. Une atteinte isolée du TCG a été retrouvée chez 8% des patients (4malades) tandis que le reste de la population avait des lésions coronaires associées, dont 50% avaient des lésions tri-tronculaires.

La revascularisation chirurgicale de la sténose du TCG a été longtemps considérée comme le traitement de référence, toutefois les nouvelles techniques d'angioplastie et l'avènement des stent actifs ont démontré à travers de nombreuses études la non infériorité du stenting du TCG notamment chez les patients ayant un SYNTAX score faible et intermédiaire

Le SYNTAX score a été calculé chez tous nos patients, avec un minimum de 10, un maximum de 36.

68% de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical et 24% (soit 12 malades) ont eu une angioplastie du TCG avec de bons résultats et un suivi moyen à 2 ans satisfaisant.

SUMMARY

Title : Clinicals, electricals, ultrasounds, and angiographics appearances of left main coronary artery stenosis, and its therapeutic modalities.

Author : EL HADDAJI Selsabille

Keywords : percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass grafting, left main coronary artery stenosis

The left main coronary artery stenosis (LMCAS) is not uncommon, it represents 3 to 10% of all angiographic series.

The aim of our work is to describe the main clinical, angiographic and electrical characteristics as well as discuss the treatment modalities of this type of injury.

This is a retrospective, descriptive study conducted in the cardiology department B of CHU Ibn Sina of Rabat, involving 50 patients with significant stenosis of the left main coronary artery.

Our population is characterised by very high cardiovascular risk; 46% of patients had more than 3 cardiovascular risks factors. The average age was 61.3 years $\pm$ 9,8 with a male predominance confirmed by 70% of men. Unstable angina is the main clinical manifestation.

Myocardial infarction without ST elevation was found in 54% of cases, against a myocardial infarction with ST elevation in 46% of cases.

The distal disease was the main location of LMCAS, present in 54% of patients, followed by proximal localization in 36% of patients. An isolated involvement of LMCA represents 8% of patients (4 patients) while the rest of the population had associated coronary lesions; 50% had tri-truncal injuries.

The SYNTAX score was calculated in all patients, with a minimum of 10, and maximum of 36.

Coronary artery bypass grafting (CABG) has long been considered the standard treatment of LMCAS, however, the new techniques of (PCI) and the advent of assets stent demonstrated through numerous studies the non-inferiority of stenting of LMCAS, particularly in patients with a SYNTAX score low and intermediate.

68% of our patients underwent surgical treatment and 24% (or 12 patients) underwent percutaneous coronary intervention (PCI) of LMCAS with a good results and satisfactory follow-up to 2 years.

ملخص

العنوان : دراسة الجوانب السريرية، الكهربائية، خاصيات الموجات فوق الصوتية، بالإضافة إلى التصوير الوعائي لتضييق الشريان التاجي الرئيسي الأيسر، لا سيما التطرق إلى أشكال العلاج .

المؤلف : الهداجي سلسبيل

الكلمات الرئيسية : رأب الأوعية الدموية، جراحة الأوعية الدموية، تصنيف الشريان التاجي إن تضييق الجذع التاجي المشترك للشريان التاجي الأيسر يمثل 3% إلى 10% من سلسلة التصوير الوعائي .

الهدف من هذه الدراسة هو الوصف الرئيسي للمميزات السريرية، الكهربائية، التصوير الوعائي لا سيما مناقشة طرق علاج هذا النوع من الإصابة . إنها دراسة استيعادية وصفية أجريت في مصلحة أمراض القلب " ب " بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط . هذه الدراسة تضم 50 مريضا يعانون من تضيق كبير بالشريان التاجي المشترك الأيسر .

المرضى الذين تم تضمينهم يعانون من عدة عوامل أخطار القلب و الأوعية الدموية . معدل أعمار المرضى هو 61.3 +/- 9.8 مع هيمنة نسبة الذكور .

الذبحة الصدرية غير المستقرة تمثل المظهر السريري الرئيسي .

تم العثور على المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع المقطع ST لدى 54% من المرضى .

الإصابة المعزولة للشريان التاجي الرئيسي تمثل فقط 8% من الإصابات في حين أن بقية المرضى لديهم عدة آفات تاجية أخرى مرتبطة . 50% من المرضى لديهم أكثر من ثلاث أوعية مصابة .

إصابة الموقع القاصي للشريان التاجي موجودة لدى 54 % من المرضى تليها توطين الدائي بنسبة 36%

68 % من المرضى خضعوا للعلاج الجراحي بينما 24% (12 مريضا) خضعوا لقسطرة الشريان التاجي الرئيسي الأيسر مع نتائج جيدة و متابعة مقنعة لمدة سنتين .

تم احتساب معدل SYNTAX لدى جميع المرضى مع نتيجة لا تقل على 10 كحد أدنى و 36 كحد أقصى .

تم اعتبار الجراحة الإكليلية لإعادة توعية تضيق الجذع الشرياني التاجي الأيسر كعلاج مرجعي لمدة طويلة، لكن مع تطور وسائل القسطرة و ظهور الدعامات النشيطة أثبتت القسطرة من خلال عدة دراسات نجاح هذه الوسيلة و عدم نقصها بالمقارنة مع الجراحة خاصة لدى المرضى الذين يعانون من معدل SYNTAX ضعيف أو متوسط .



Bibliographie



- [1] Ahmet Karabulut , Mahmut Cakmak. Treatment strategies in the left main coronary artery disease associated with acute coronary syndromes. J Saudi Heart Assoc 2015;27:272–276
- [2] McDermott MM. The international pandemic of chronic cardiovascular disease. JAMA 2007 ; 297 : 1253 – 5
- [3] RosanowdW , Flegalk , Friday G , Furiek , Goa , GreenlundK , étal. Heart disease and stroke statistics – 2007 update : a report from the american heart association statistics committee and stroke statistics, subcommittee. Circulation 2007 ; 115 : e69- 171
- [4] Jackson R, Chambless L, Higgins M, Kuulasmaa K, Wignberg L, Williams D, WAO MONICA project, and ARIC study . sex difference in ischemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities : an ecologic analysis cardiovascular risk factors – 1997 ; 7 : 43-54
- [5] Moska L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra strobos N, Fabunmi RP , et al. For the American Heart Association.

Evidence- Based Guidelines for cardiovascular disease prevention in women. Circulation 2005 ; 109 : 672 – 693
- [6] Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al. Management of cardiovascular risks in the peri menopause women : a consensus statement of European cardiologists and gynecologists. Eur Heart J 2007 ; 28 : 2028-40

- [7] (ADA) American Diabetes Association. I. classifications and diagnosis. diabetes care 2011 ;34(suppl :1) ;S13
- [8] ESH AND ESC GUIDELINES 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2013) 34, 2159–2219 doi:10.1093/eurheartj/eh151
- [9] Amouyel P. In Athérombose : Tome I. Paris : Ed John Libbey, 2001; Facteurs de risque de l'athérombose. p.29-50.
- [10] ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal (2011) 32,1769–1818 doi:10.1093/eurheartj/eh158
- [11] Ezzati M, Henly SJ , Thun M J, Lopez AD, Role of smoking in global and régional cardiovascular mortality . circulation 2005 ; 112 : 489 – 97
- [12] Gary D. Friedman , Diana B. Pettiti ,Richard D. Bawol , and A.B Sieglau. Mortality in cigarette smokers and Quitters –Effect of base –line Differences. N Eng J Med 1981 ; 304 : 1407-1410
- [13] Ichiro Kawachi ; Graham A. Colditzi ; J. Stampfer et AL. Smoking Cessation and time of course of decreased Risks of coronary heart disease in Middle –Aged Women. Arch Intern Med. 1994 ;154(2) :169-175
- [14] B jartneit K, Tverdal A , Health conséquences of smoking 1-4 wgaretters per day. Tob control 2005 ; 14 : 315 -20

- [15] Aldhahi, W. & Hamdy, O. Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. *Curr. Diab. Rep* 3, 293-298 (2003)
- [16] Third Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Clinical Practice Guidelines - *European Heart Journal* 2012;33:2551-2567
- [17] Georgios Sianos, Marie-Angèle Morel, BSc; Arie Pieter Kappetein³, Marie-Claude Morice; Antonio Colombo, Keith Dawkins, Marcel van den Brand, Nic Van Dyck, RN; Mary E Russell, Friedrich W. Mohr; Patrick W Serruys. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroInterv.*2005;1:219-227
- [18] Marie-Claude Morice, MD; Patrick W. Serruys, MD, PhD; A. Pieter Kappetein, MD, PhD; Ted E. Feldman, MD; Elisabeth Ståhle, MD; Antonio Colombo, MD; Michael J. Mack, MD; David R. Holmes, MD; Lucia Torracca, MD; Gerrit-Anne van Es, PhD; Katrin Leadley, MD; Keith D. Dawkins, MD; Friedrich Mohr, MD.
- Outcomes in Patients With De Novo Left Main Disease Treated With Either Percutaneous Coronary Intervention Using Paclitaxel-Eluting Stents or Coronary Artery Bypass Graft Treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) Trial. *Circulation.*2010 ;121:2645-2653.)

- [19] Leaman DM, Brower RW, Meester GT, Serruys P, van den Brand M. Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*. 1981;63(2):285-99.
- [20] Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, Loop FD, Peterson KL, Reeves TJ, Williams DO, Winters WLJ. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee on percutaneous transluminal coronary angioplasty). *Circulation* 1988;78:486-502.
- [21] Hamburger JN, Serruys PW, Scabra-Gomes R, Simon R, Koolen JJ, Fleck E, Mathey D, Sievert H, Rutsch W, Buchwald A, Marco J, Al-Kasab SM, Pizulli L, Hamm C, Corcos T, Reifart N, Hanrath P, Taeymans Y. Recanalization of total coronary occlusions using a laser guidewire (the European TOTAL Surveillance Study). *Am J Cardiol*. 1997;80:1419-23.
- [22] Topol EJ. Textbook of interventional cardiology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co.;1998. p 728.

- [23] Lefevre T, Louvard Y, Morice MC, Dumas P, Loubeyre C, Benslimane A, Premchand RK, Guillard N, Piechaud JF. Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;49:274-83.
- [24] C. Latrémouille (Professeur des Universités, praticien hospitalier) *, F. Lintz. Anatomie du cœur, Cardiac anatomy. *EMC-Cardiologie Angéiologie 2* (2005) 231–251
- [25] la revascularisation myocardique chirurgicale dans les sténoses du tronc commun coronaire gauche. Expérience de l'hôpital militaire d'instruction mohammed v à propos de 80 cas / OUZAA med reda.
- [26] J-M Garcier , S Trogrlic , L Boyer et P-D Crochet Anatomie du cœur et des artères coronaires. *J Radiol* 2004;85:1758-1763
- [27] J. Bonnet Athérosclérose. *EMC-Cardiologie Angéiologie 2* (2005) 436–458
- [28] Classification of atherosclerotic lesions: report of a study group. World Health Organization. *WHO Techn Rep Ser* 1958;143:1–20.
- [29] Thèse docteur pharmacie la lipoprotéine Lp (a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique .DR GUIMONT MC.
- [30] Jean-Louis Paula, Bruno Baudinb,* Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires* - février 2009 - N°409

- [31] Stary HC, Chandler B, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME, et al. A definition of initial fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb* 1994;14:840–56.
- [32] Stary HC, Chandler B, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1512–31.
- [33] L'athérombose : la maladie et les avancées thérapeutiques des vingt dernières années. Nesma Berrada. Soutenue publiquement le 11 juillet 2013 Université Angers.UFR sciences pharmaceutiques et ingénierie de la santé.
- [34] Bauters C. In Athérombose : Tome I. Paris : Ed John Libbey, 2001; Physiopathologie de l'athérombose. p.1-24.
- [35] Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Cell* 145, April 29, 2011. p.341-355
- [36] Jérôme LÉONI. Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose. 13 février 2001. Thèse de diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université de Franche-Comté - UFR de Pharmacie - Besançon - France. N° 25 - 01 - 02. 123 p.

- [37] Centre hospitalo-universitaire de Besancon. Athérome : anatomie pathologique, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. (en ligne). http://www.besanconcardio.org/cours/09_atherosclerose_php#02. Consulté le 15 avril 2013.
- [38] A. Broisat, L. Riou, D. Fagret, C. Ghezzi. Physiopathologie de la plaque d'athérome vulnérable. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2005 - vol.29 - n°4.
- [39] Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor. *Circulation*. 2004;109:II-2-II-10
- [40] E. Van Belle, C. Bauters. Histoire naturelle de la rupture de plaque. *Réalités Cardiologiques* N° 213 – Cahier 1. Janvier 2006. 4p.
- [41] Rioufol G et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome : a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation*, 2002 ; 106 : 804-8
- [42] Xu C, Zarins CK, Glagov S. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2001;33:91–6. (Dissection TCG)
- [43] M. Vatrano , G. Dattilo, G. Mandraffino , S. Gangemi , V.A. Ciconte , S. Quartuccio , R. Ceravolo , E. Imbalzano A quick bailout ongoing of cardiogenic shock and iatrogenic dissection of the left main coronary artery , *International Journal of Cardiology* 184 (2015) 473–474`

- [44] R.M. Gowda, J.T. Fox, I.A. Khan, Cardiogenic shock: basics and clinical considerations, *Int. J. Cardiol.* 123 (3) (Jan 24 2008) 221–228.
- [45] B. Boztosun, C. Dundar, S.M. Aung, C. Kirma, Left main coronary artery stenting in a patient with acute myocardial infarction and cardiogenic shock, *Int. J. Cardiol.* 132 (2) (Feb 20 2009) e88–e90
- [46] N. Aygöl, M.Ü. Aygöl, K. Özdemir, B.B. Altunkeser, Emergency revascularization procedures in patients with acute ST-elevation myocardial infarction due to acute total occlusion of unprotected left main coronary artery: a report of five cases, *Turk Kardiyol. Dern. Ars.* 38 (2010) 131–134.
- [47] Alexandra Sousaa,b,*, Ricardo Lopesa,b, João Carlos Silvaa, M. Júlia Maciela,ba Spontaneous left main dissection treated by percutaneous coronary intervention , *Rev Port Cardiol.* 2013;32(6):517---521
- [48] Vrints CJM. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.*2010;96:801---8.2.
- [49] McCann AB, Whitbourn RJ. Spontaneous coronary artery dissection: a review of the etiology and available treatment options.*Heart Vessels.* 2009;24:463---545.3

- [50] /Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, et al. Spontaneous coronary artery dissection: A Western Denmark Heart Registry Study. Catheter Cardiovasc Interv. 2009;74:710---7
- [51] /Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11.065 patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35:250---4.
- [52] 7.5. Le MQ, Ling FS. Spontaneous dissection of the left main coronary artery treated with percutaneous coronary stenting. J Invasive Cardiol. 2007;19:E218---21.6.
- [53] Maeder M, Ammann P, Angehrn W, et al. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. Int J Cardiol. 2005;101:363---9.7
- [54] Gowda RM, Sacchi TJT, Khan IA. Clinical perspectives of the primary spontaneous coronary artery dissection. Int J Cardiol. 2005;105:334---6.
- [55] Percutaneous coronary intervention for iatrogenic left main coronary artery dissection
International Journal of Cardiology 126 (2008) 177–182
- [56] Significant left main coronary artery disease from iatrogenic dissection during coronary angiography
International Journal of Cardiology 138 (2010) e35–e37

- [57] Cameron J, Aroney C, Bett J. Left main coronary artery dissection during coronary angioplasty or angiography treated by stent insertion without requirement for emergency bypass graft surgery.
Aust N Z J Med 2000;30(6):726–8.
- [58] Early reoperation for iatrogenic left main stenosis
after aortic valve replacement: a perilous situation
2002 The International Society for Cardiovascular Surgery.
0967-2109/02 \$22.00
- [59] Boyle AJ, Chan M, Dib J, Resar J. Catheter-induced coronary artery dissection: risk factors, prevention and management.
J Invasive Cardiol 2006;18:500–3.
- [60] Sang Hoon Kim, Kyung Ho Kim, Sang-Wook Lim, In Jai Kim, Jae-Youn Moon, Dong-Hun Cha. IVUS images of the left main intramural hematoma from aortic dissection International Journal of Cardiology 173 (2014) e27–e30
- [61] Sepehr Seyed Lajevardi, MBBS,^a Karan Sian, MBBS,^a Michael Ward, MBBS, PhD,^b and David Marshman, MBBS,^a Sydney, Australia Circumferential intimal tear in type A aortic dissection with intimo-intimal intussusception into left ventricle and left main coronary artery occlusion The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery c August 2012. Volume 144, Number 2

- [62] Les complications cardiaques de la radiothérapie, trois observations et revue de la littérature, soutenue par VINCENT HEIM, le 1^{er} Avril 2003 ; UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY1 .
- [63] Influence Néfaste de la radiothérapie sur le fonctionnement des stimulateurs cardiaques programmables actuels. HAEFLIGER J.M., ADAMECR., NIEDERJ., KILLISCH IP. *Eur. Radiother*, 1985, 6, pp 47-5
- [64] Severe coronary artery disease after radiation therapy of the chest and mediastinum: clinical presentation and treatment. Orzan F, Brusca A, Conte. MR, Presbitero P, Figliomeni MC. Grollier G, Commeau P, Mercier V, et al. *Post-radiotherapeutic left. Br Heart J* 1993;69:496-500.
- [65] Isolated coronary ostial stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* . Miller GAH, Honey M, El-Sayed H. Amromin GG, Gildenhorn HC, Solomon RD
1986;12:30-34.
- [66] Radiation induced cardiac fibrosis. RUBIN E., CAMARA J., GRAYZEL D., ZAK FG *Am.J .Med*, 1963, 34, pp 71-75
- [67] The role Of echography and computed tomography in the evaluation of constrictive pericarditis. SUTTON FJ., WHITLEY N.O., APPELFELD M.M. *Am.Heart.J*, 1985, 109, pp 350-355

- [68] Radiation-related pericarditis. MARTIN R.G , RUCKDESCHEL r.c, CHANGP, BYHARDT R., BOUCHARD R.J,WIERNIK P.H
Am.J.Cardiol,I975,35,pp216-220
- [69] Late Cardiac thyroid and pulmonary sequellae of mantle radiotherapy of Hodgkin'S disease. MORGANG.M.,FREEMANAP.,MACLEANR.G.,GARVIEB.M.,GILES R.W Int.LRadiat.Oncol.Biol.Phys,1985, II,pp 1925-1931
- [70] H. Abdallah¹, A. Boutayeb¹, M. Tribak¹, S. Moughil¹, Mh. Benomar . Sténose ostiale bilatérale des artres coronaires d’origine syphilitique. A propos d’un cas. CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE - 2011 ; 15(3) : 170-172
- [71] Marcelo A. Nakazone, Maur´icio N.Machado, Raphael B. Barbosa, M´arcio A. Santos, and Lilia N.Maia . Syphilitic Coronary Artery Ostial Stenosis Resulting in Acute Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention . Hindawi Publishing Corporation.
Volume 2010, Article ID 830583, 4 pages
- [72] Katsuhiko Matsuyama (MD)*, Masahiko Kuinose (MD), Yasunari Iida (MD), Toru Iwahashi (MD), Katsutoshi Sato (MD), Tomoaki Iwasaki (MD), Nobusato Koizumi (MD), Toshiya Nishibe (MD), Hitoshi Ogino . Bilateral coronary ostial stenosis and aortic regurgitation in a patient withcardiovascular syphilis .Journal of Cardiology Cases 6 (2012) e173–e175

- [73] Ravindranath K. Shankarappa, DM Nagaraja Moorthy, DM Arunkumar Panneerselvam, DM Satish Karur, DM Ramesh Dwarakaprasad, DM Manjunath Cholenahalli Nanjappa, DM. Bilateral Coronary Ostial Lesions in Cardiovascular Syphilis Treated by Means of Percutaneous Coronary Stenting. © 2013 by the Texas Heart ® nstitute, Houston, Volume 40, Number 5, 2013
- [74] Satyendra Tewari a, Nagaraja Moorthy. Cardiovascular syphilis with coronary stenosis and aneurysm .
indian heart journa l66 (2014) 735 -736
- [75] M. Revest a, O. Decaux a, T. Frouget b, C. Cazalets a, B. Cador a, P. Jégo a,*, B. Grosbois . Les aortites syphilitiques. Expérience d'un service de médecine interne . La Revue de médecine interne 27 (2005) 16–20 .
- [76] Angina and coronary ostial lesions in a young woman as a presentation of Takayasu's arteritis . M. Jolly, J. R. Bartholomew, S. D. Flamm and J. W. Olin Department of Vascular Medicine and Division of Radiology (SDF), Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH 44195, USA. CARDIOVASCULAR SURGERY JUNE 1999 VOL 7 NO 4
- [77] Mahipat R Soni, MD .A Deepak Bohara, MD. Everolimus eluting stent for critical left main stenosis in Takayasu arteritis . JICC 2012 Vol 2 Number 2

- [78] Susumu Nakano, MD, Yasuhisa Shimazaki, MD, Mitsunori Kaneko, MD, Kazuhiro Taniguchi, MD, Yuji Miyamoto, MD, Hiroshi Takami, MD, Toshiki Takahashi, MD, and Hikaru Matsuda, MD .
Transaortic Patch Angioplasty for Left Coronary Ostial Stenosis in a Patient With Takayasu's Aortitis . Ann Thorac Surg 1992;53:694-6 .
- [79] Moshe Rav-Acha a, Leeor Plot b,1, Nathan Peled c, Howard Amital. Coronary involvement in Takayasu's arteritis . Autoimmunity Reviews 6 (2007) 566–571
- [80] Masahiro Endo, MDa Yasuko Tomizawa, MDa Hiroshi Nishida, MDa Shigeyuki Aomi, MDa Makoto Nakazawa, MDb Yukio Tsurumi, MDc Masatoshi Kawana, MDc Hiroshi Kasanuki, MDc
- [81] Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery • March 2003
- [82] Left Main Coronary Artery Spasm: Medical Versus Surgical Management .Michael G. Fitzsimons, MD, FCCP, Jennifer Walker, MD, Ignacio Inglessis, MD, and Charles Boucher, MD journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 20, No 6 (December), 2006: pp 834-836
- [83] Some observations on and controversies about coronary arterial spasm . Rex N. MacAlpin .International Journal of Cardiology 181 (2015) 389–398

- [84] CT angiography unmasking catheter-induced spasm as a reason for left main coronary artery stenosis . Tobias Pflederer*, Mohamed Marwan, Dieter Ropers, Werner G. Daniel, Stephan Achenbach. Journal of Cardiovascular Computed Tomography (2008) 2, 406–407
- [85] Hypocalcemia-associated coronary vasospasm. Magnus PC, Missri J Conn Med 69:3-7, 2005
- [86] Sotalol-induced coronary spasm in a patient with dilated cardiomyopathy associated with sustained ventricular tachycardia. Muto S, Ashizawa N, Arakawa S, et al Intern Med 43:1051-1055, 2004
- [87] Acute myocardial infarction after over-the-counter use of pseudoephedrine. Manini AF, Kabrhel C, Thomsen TW: Ann Emerg Med 45:213-216, 2005
- [88] Coronary artery spasm and non-Q-wave myocardial infarction following administration. Br J Wahl A, Eberli FR, Thomson DA, et al: Anaesth 89:519-523, 2002
- [89] Cardiovascular complications of cocaine use. Lange RA, Hillis LD:N Engl J Med 345:351-358, 2001
- [90] Coronary spasm in a 59-yr-old woman with hyperventilation. Fangio P, De Jonghe B, Lacherade JC, et al .Can J Anaesth 51:850-851, 2004

- [91] Jason B. Lindsey, Emmanouil S. Brilakis, Subhash Banerjee. Acute coronary syndrome due to extrinsic compression of the left main coronary artery in a patient with severe pulmonary hypertension: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *Cardiovascular Revascularization Medicine* 9 (2008) 47–51
- Tomoharu Kawase (MD), Hironori Ueda (MD, FJCC)*, Noriaki Watanabe (MD), Chikaaki Motoda (MD), Ryo Takeda (MD), Shinji Mito (MD), Hiromichi Tamekiyo (MD), Masaya Otsuka (MD), Tomokazu Okimoto (MD), Mamoru Toyofuku (MD), Hidekazu Hirao (MD), Yuji Muraoka (MD), Yoshiko Masaoka (MD), Yasuhiko Hayashi (MD). A case of acute coronary syndrome caused by extrinsic compression of the left main coronary artery due to pulmonary hypertension.
- Department of Cardiology, Cardiovascular Center, Tsuchiya General Hospital, 3-30 Nakajimacho Nakaku, Hiroshima City 730-8655, Japan
- Journal of Cardiology Cases* (2010) 2, e154—e158
- [92] Kawut SM, Silvestry FE, Ferrari VA, DeNofrio D, Axel L, Loh E, Palevsky HI. Extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery in patients with long-standing pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1999;83:984–6, A10.

- [93] Mesquita SM, Castro CR, Ikari NM, Oliveira SA, Lopes AA.
Likelihood of left main coronary artery compression based on
pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension.
Am J Med 2004;116:369–74.
- [94] F. Ayşenur Paç , Deniz N. Çağdaş , Mahmut Ulaş , M. Ali Özatik ,
Mustafa Paç .Left main coronary artery and aortic root compression
associated with atrial septal defect and pulmonary hypertension
International Journal of Cardiology 118 (2007) e41–e43
- [95] Juying Qian, Zhangwei Chen, Daxin Zhou, Lili Dong, Xue Yang,
Junbo Ge.Compression of left main coronary artery by a dilated
pulmonary artery in a female patient with atrial septal defect.
International Journal of Cardiology 161 (2012) e23–e25
- [96] Josh McKay, Shaun Smithson, Neeraj Sinha, Uy Ngo, Matthias
Loebe, C. Huie Lin, Methodist DeBakey Heart & Vascular Center,
Houston, TX, USA. Sinus Venosus Atrial Septal Defect Com
plicated by Extrinsic Com press ion of the Left Main Co ronary Arter
A658 JACC March 17, 2015 Volume 65, Issue 10S
- [97] Kristina Andjelkovic, MDa,d,, Dimitra Kalimanovska-Ostic, PhD ,
Milan Djukic, PhD , Vladan Vukcevic, PhD, Nemanja Menkovic,
MD, Zlatko Mehmedbegovic, MD, Mirko Topalovic, MD, Milorad
Testic, MD. Two rare conditions in an Eisenmenger patient: Left
main coronary artery compression and Ortner’s syndrome due to
pulmonary artery dilatation. Heart & Lung 42 (2013) 382e386.

- [98] P. Hausinger¹ · V. Sasi · G. Volford · M. Bitay · G. Bogáts · A. Thury · A. Palkó · T. Forster · A. Nemes ; Unruptured aneurysm of the left sinus of Valsalva compressing the left main coronary artery. Herz 2013 · [jvn]:[afp]–[alp] DOI 10.1007/s00059-013-3891-2 © Urban & Vogel 2013
- [99] W.Steves Ring, MD ;congénital heart surgery nomenclature and database project : aortic anévrysme ,sinus of valsalva anveryism, and aortic dissection. March 2000Volume 69, Issue 3, Supplement 1,Pages 147–163
- [100] Edward T. D. Hoey , Gurpreet Singh Gulati_ , Sandeep Singh, Richard W. Watkin , Sarfraz Nazir , Arul Ganeshan Abrar Rafique, Mohan U. Sivananthan . The rôle of multi-modality Imaging for sinus of valsalva aneurysms . The International Journal of Cardiovascular Imaging ,October 2012, Volume 28,Issue 7, pp 1725-1738
- [101] Lijoi, Antonio; Parodi, Enrico; Passerone, Gian Carlo; Scarano, Flavio; Caruso, Davide; Iannetti, Mario Vito Unruptured Aneurysm of the Left Sinus of Valsalva Causing Coronary Insufficiency . Case Report and Review of the Literature. Texas Heart Institute Journal . 2002, Vol. 29 Issue 1, p40. 5p. 4 Diagrams, 1 Chart.

- [102] Vishal J. Dahya, MD Prasad Chalasani, MD . Sinus of Valsalva Aneurysm Causing Extrinsic Compression of the Left Main Coronary Artery . *J Am Coll Cardiol Interv.* 2015;8(6):e99-e100. doi:10.1016/j.jcin.2014.12.243
- [103] Kenji Goto, MD, Hideo Takebayashi, MD, PHD, Shogo Mukai, MD, PHD, Hiroki Yamane, MD, Arata Hagikura, MD, Yoshimasa Morimoto, MD, Yuetsu Kikuta, MD, Katsumasa Sato, MD, Masahito Taniguchi, MD, Shigeki Hiramatsu, MD, PHD, Seiichi Haruta, MD Acute Myocardial Infarction Caused by Left Main Coronary Artery Compression as a Result of a Mycotic Aneurysm of the Sinus of Valsalva. *J A C C : C A R D I O V A S C U L A R I N T E R V E N T I O N S* V O L . 8 , N O . 6 , 2 0 1 5 M A Y 2 0 1 5 : e 8 7 – 9
- [104] Bjurstén H¹, Harnek J, Cunha-Goncalves D, Koul B. Giant aneurysm in the sinus of Valsalva presenting as an acute coronary symptom. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013 Jul;17(1):193-5. doi: 10.1093/icvts/ivt127. Epub 2013 Apr 10.
- [105] Gene Kopelson, Kenneth J. Herwig, THE ETIOLOGIES OF CORONARY ARTERY DISEASE IN CANCER PATIENTS. Volume 4, Issues 9–10, September–October 1978, Pages 895–906
- [106] F. Walylo , S. Menacer , P. Mesnildrey , J.-M. Montély . Sténose aortique, hypoplasie de la sigmoïde antérogauche et obstruction de l’ostium coronaire gauche par une membrane congénitale. *Annales de Cardiologie et d’Angéiologie* 57 (2008) 303–306.

- [107] Thistlethwaite PA, Madani MM, Kriett JM, Milhoan K, Jamieson SW. Surgical management of congenital obstruction of the left main coronary artery with supravalvular aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;120:1040–6.
- [108] LeiWang , JingWang, Tsung O. Cheng , Mingxing Xie , Xinfang Wang , Yue Song , Jinping Liu , FenWei. Giant left coronary artery aneurysms: Review of the literature and report of a rare case diagnosed by transthoracic echocardiography. International Journal of Cardiology 189 (2015) 267–271
- [109] Ahmet Hakan Ates,, U_gur Arslan, Aytekin Aksakal, Mehmet Yaman. Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun, Turkey . An Unexpected Coronary Angiography Image: A Giant Coronary Artery Aneurysm of Left Main Coronary Artery. The American Journal of Cardiology_ MARCH 26e29, 2015
- [110] C. Sekuri¹, M. TÄNumÄN ukl ÄNu¹, A. YÄNuksel², A. Sağcan¹, Z. Danaoğlu¹. AN UNUSUAL CASE OF GIANT LEFT MAIN CORONARY ARTERY ANEURYSM: APICAL PSEUDOANEURYSM DETECTED BY CARDIAC MRI
Department of Cardiology, Kent Hospital, İzmir, Turkey;
²Department of Radiology, Kent Hospital, İzmir, Turkey
Poster Presentations / International Journal of Cardiology 163S1 (2013) S81–S211

- [111] C Sekuri, M. Tümüklü, A. Yüksel, Z. Danao_glu, A. Sa.gcan.A
Complicated Case of Giant Left Main Coronary Artery Aneurysm:
Apical Diverticular Aneurysm. Kent Hospital. Department of
Cardiology; 2Kent Hospital, Department of Radiology The
American Journal of Cardiology_ MARCH 13e16, 2014
- [112] Ozlem Ozcan4, Alper Canbay, Murat Vural, Erdem Diker, Sinan
Aydogdu. Left main coronary artery aneurysm: report of three cases
Cardiovascular Revascularization Medicine 8 (2007) 278– 280
- [113] Roberto Andrés Guerri-Guttenberg, Gabriela Celeste Francos, José
Milei Congenital left main coronary artery aneurysm Cardiovascular
Pathology 21 (2012) e39–e40
- [114] Onada K, Tanaka K, Yuasa U, Shimono T, Shimpo H, Yada I.
Coronary artery aneurysm in a patient with Marfan syndrome. Ann
Thorac Surg 2001;72:1374–7.
- [115] Worthley MI, Curtis MJ. Coronary artery aneurysms and ankylosing
spondylitis: what stenting option is truly optimal? Int J Cardiol
2006;106(3):422–3.
- [116] Barcin C, Iyisoy A, Kursaklıoglu H, Demirtas E. A giant left main
coronary artery aneurysm in a patient with Behcet's disease. Anadolu
Kardiyol Derg 2004;4(2):193.

- [117] U. Yalc. in, S. Asil, U. Canpolat, H. Yorgun, L. S. ahiner, B. Kaya, N. OÅN zer, K. Aytemir. Hacettepe u'niversitesi, Turkey. GIANT LEFT MAIN CORONARY ARTERY ANEURYSM COMPLICATED WITH ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION IN BEHCET'S SYNDROME. Poster Presentations / International Journal of Cardiology 163S1 (2013) S81–S211
- [118] Barcin C, Iyisoy A, Kursaklıoglu H, Demirtas E. A giant left main coronary artery aneurysm in a patient with Behcet's disease. Anadolu Kardiyol Derg 2004;4(2):193.
- [119] S. Anandaraja D.M., Saibal Mukhopadhyay D.M., T.N., Sunil Roy M.D., Sanjeev Kathuria M.D. and Sanjay Tyagi D.M. Left Main Coronary Artery Aneurysm in Takayasu Arteritis. Echocardiography Volume 23, Issue 5, pages 430–431, May 2006
- [120] Sajeev CG, Krishnan MN, Venugopal K. Aneurysm of left maincoronary artery in Takayasu arteritis. Heart 2004;90(6):660.
- [121] Margaux Pontailler, MD, Didier Vilarem, MD, Jean-Franc,ois Paul, MD, and Philippe H. Deleuze, MD. Isolated Huge Aneurysm of the Left Main Coronary Artery in a 22-Year-Old Patient With Type 1 Neurofibromatosis
Department of Cardiac Surgery, Marie Lannelongue Hospital,
Ann Thorac Surg 2015;99:1055–8)

- [122] Gp Capt D.S. Chadha , Col P.K. Hasija , Lt Col Navreet Singh , Col A.K. Ghosh , Brig S.K. Malani . Endovascular management of giant coronary artery aneurysm *medical journal armed forces india* a 7 1 (2 0 1 5) S 2 4 2eS 2 4 4
- [123] Sho Torii, MD,Hiroshi Ohta, MD, Yoshihiro Morino, MD, Makoto Nakashima, MD, Yoshitaka Suzuki, MD, Seiichiro Murata, MD, PhD, Yoshihiro Sakuma, MD, Yuji Ikari, MD, PhD, and Tsutomu Tamura, MD.
Successful Endovascular Treatment of Rupture of Mycotic Left Main Coronary Artery Aneurysm . *Canadian Journal of Cardiology* 29 (2013) 1014.e7e1014.e9 www.onlinecjc.ca
- [124] Kumar G, Karon BL, Edwards WD, Puga FJ, Klarich KW. Giant coronary artery aneurysm causing superior vena cava syndrome and congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2006;98:986–8.
- [125] Saeed Alipour Parsa¹, Isa Khaheshi¹, Koosha Paydary, Habib Haybar Acute myocardial infarction in a 35-year-old man with coronary artery aneurysm most probably caused by Kawasaki disease. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*
Asian Pac J Trop Biomed 2014; 4(Suppl 1): S50-S52
- [126] Chisato Shimizu , Alka Sood , Hubert D. Lau , Toshiaki Oharaseki , Kei Takahashi , Henry F. Krous , Steven Campman , Jane C. Burns . Cardiovascular pathology in 2 young adults with sudden, unexpected death due to coronary aneurysms from Kawasaki disease in childhood. *Cardiovascular Pathology* xxx (2015) xxx–xxx

- [127] Naoki Okura , Takahisa Okuda , Seiji Shiotani , Mototsugu Kohno , Hideyuki Hayakawa , Atsuko Suzuki , Tomisaku Kawasaki. Sudden death as a late sequel of Kawasaki disease: Postmortem CT démonstration of coronary artery aneurysm . Forensic Science International 225 (2013) 85–88
- [128] Thomas M. T. Hwong, FRCS, Ahmed A. Arifi, MD, Innes Y. P. Wan, FRCS, K. H. Thung, FRCS, Song Wan, MD, PhD, Rita Y. T. Sung, MD, and Anthony P. C. Yim, MD. Rupture of a Giant Coronary Artery Aneurysm Due to Kawasaki Disease .
Ann Thorac Surg 2004;78:693–5 © 2004 by The Society of Thoracic Surgeons
- [129] Robin Ducas , Vignendra Ariyaratnam , Roger Philipp , John Ducas , Jason Elliott , Davinder Jassal , James Tam , Philip Garber , Nasir Shaikh , Farrukh Hussain. The presence of ST-elevation in lead aVR predicts significant left main coronary artery stenosis in cardiogenic shock resulting from myocardial infarction: The Manitoba cardiogenic shock registry. International of cardiology 166 (2013) 465-468.
- [130] William F. Fearon, Andy S. Yong, MBBS, Guy Lenders, Gabor G. Toth, Catherine Dao, David V. Daniels, Nico H.J. Pijls, Bernard De Bruyne, Stanford University Medical Center 300 Pasteur Drive, H2103 Stanford, California 94305. True Fractional Flow Reserve of Left Main Coronary Artery Stenosis in the Presence of Downstream Coronary Stenoses. JACC : CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS VOL.8, NO.9, 2015 AUGUST 17, 2015:1266–76

- [131] H. Belghiti , M. Kettani, N. Mouline, S. Guedira, R. Ghannam, N. El Haitem, J.-E. Srairi, M. Benomar. Angioplastie du tronc commun : à propos de cinq cas illustrant les indications actuelles ; Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 216–221
- [132] Ragosta M, Dee S, Sarembock IJ, Lipson LC, Gimple LW, Powers ER. Prevalence of unfavorable angiographic characteristics for percutaneous intervention in patients with unprotected left main coronary artery disease. Catheter Cardiovasc Interv 2006;67: 357-62.
- [133] Serruys PW, Morice MC, Kappetein P, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl J Med 2009;360:961-72.
- [134] Seung-Jung Park, M.D., Young-Hak Kim, M.D., Duk-Woo Park, M.D, Sung-Cheol Yun, Ph.D, Jung-Min Ahn, M.D., Hae Geun Song, M.D., Jong-Young Lee, M.D., Won-Jang Kim, M.D., Soo-Jin Kang, M.D., Seung-Whan Lee, M.D., Cheol Whan Lee, M.D., Seong-Wook Park, M.D., Cheol-Hyun Chung, M.D., Jae-Won Lee, M.D., Do-Sun Lim, M.D., Seung-Woon Rha, M.D., Sang-Gon Lee, M.D., Hyeon-Cheol Gwon, M.D., Hyo-Soo Kim, M.D., In-Ho Chae, M.D., Yangsoo Jang, M.D., Myung-Ho Jeong, M.D., Seung-Jea Tahk, M.D., and Ki Bae Seung, M.D. Randomized Trial of Stents versus Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease . N Engl J Med 2011; 364:1718-1727 May 5, 2011 DOI: 10.1056/NEJMoa1100452

- [135] Ki Bae Seung, M.D., Duk-Woo Park, M.D., Young-Hak Kim, M.D., Seung-Whan Lee, M.D., Cheol Whan Lee, M.D., Myeong-Ki Hong, M.D., Seong-Wook Park, M.D., Sung-Cheol Yun, Ph.D., Hyeon-Cheol Gwon, M.D., Myung-Ho Jeong, M.D., Yangsoo Jang, M.D., Hyo-Soo Kim, M.D., Pum Joon Kim, M.D., In-Whan Seong, M.D., Hun Sik Park, M.D., Taehoon Ahn, M.D., In-Ho Chae, M.D., Seung-Jea Tahk, M.D., Wook-Sung Chung, M.D., and Seung-Jung Park, M.D. Stents versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Left Main Coronary Artery Disease. *n engl j med* 358;17/april 24, 2008. vol. 358 no. 17
- [136] Pawel E. Buszman, MD, Piotr P. Buszman, MD, R. Stefan Kiesz, MD, Andrzej Bochenek, MD, Blazej Trela, MD, Magda Konkolewska, MD, David Wallace-Bradley, BS, Miroslaw Wilczynski, MD,† Iwona Banasiewicz-Szkrobka, MD,† Ewa Peszek-Przybyla, MD, Marek Krol, MD, Marek Kondys, MD, Krzysztof Milewski, MD, Szymon Wiernek, MD, Marcin Debinowski, MD, Aleksander Zurawski, MD, Jack L. Martin, MD, Michał Tendera, MD. Early and Long-Term Results of Unprotected Left Main Coronary Artery Stenting The LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) Registry. *Journal of the American College of Cardiology*/Vol. 54, No. 16, 2009

- [137] habib Ben Ahmed, imen hamdi, Taoufik elkateb ,houssem Boussaid, salma Loungou ,Aida Mokaddem ,youssef Ben Ameer, Mohamed r Boujnah. Caractéristiques cliniques et angiographiques des patients atteints d'une sténose du tronc commun coronaire gauche. *Cardiologie Tunisienne* - Volume 09 N°04 - 4eme Trimestre 2013 - 229-234
- [138] Ki Bae Seung, M.D, Duk-Woo Park, M.D, Young-Hak Kim, M.D, Seung-Whan Lee, M.D, Cheol Whan Lee, M.D., Myeong-Ki Hong, M.D., Seong-Wook Park, M.D., Sung-Cheol Yun, Ph.D., Hyeon-Cheol Gwon, M.D, Myung-Ho Jeong, M.D, Yangsoo Jang, M.D., Hyo-Soo Kim, M.D., Pum Joon Kim, M.D., In-Whan Seong, M.D., Hun Sik Park, M.D., Taehoon Ahn, M.D., In-Ho Chae, M.D., Seung-Jea Tahk, M.D., Wook-Sung Chung, M.D., and Seung-Jung Park, M.D. Stents versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Left Main Coronary Artery Disease . *N Engl J Med* 2008;358:1781-92.
- [139] Alexander Black, JR, MBBS, Rosario Cortina, MD, Irene Bossi, MD, Re'mi Choussat, MD, Jean Fajadet, MD, Jean Marco, MD Toulouse, France and Victoria, Australia. Unprotected Left Main Coronary Artery Stenting/ Correlates of Midterm Survival and Impact of Patient Selection. (*J Am Coll Cardiol* 2001;37:832– 8)
- [140] Bruce A. Bergelson, MD, and Carl L. Tommaso, MD Chicago, Ill. Left main coronary artery disease:Assessment, diagnosis, and therapy *AM HEART J* 1995;129:350-9. D

- [141] Joanna Chikwe , Michael Kim , Andrew B. Goldstone , Arzhang Fallahi , Thanos Athanasiou. Current diagnosis and management of left main coronary disease. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 38 (2010) 420—430
- [142] Jose D. Burgos¹ , Oscar C. Munoz² , Debabrata Mukherjee² . Emergency Intervention for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Case Report and Review of the Literature. *Hellenic J Cardiol* 2011; 52: 545-548
- [143] Robin Ducas , Vignendra Ariyaratnam , Roger Philipp , John Ducas , Jason Elliott , Davinder Jassal , James Tam , Philip Garber , Nasir Shaikh , Farrukh Hussain . The presence of ST-elevation in lead aVR predicts significant left main coronary artery stenosis in cardiogenic shock resulting from myocardial infarction: The Manitoba cardiogenic shock registry. *International Journal of Cardiology* 166 (2013) 465—468
- [144] ROLLE F, CHRISTIDES C, CORNU E, VIROT P, DOUMEIX JJ, CASSAT C, BLAN P, LACROIX P, LASKAR M, BENSAID J. Significant stenosis of the common trunk of the left coronary artery : Retrospective study of 227 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1994, 87 (7) :899-905.
- [145] Ayman A. El-Menyar, MB, BCH, MRCP, Jassim Al Suwaidi, MB, ChB, and David R. Holmes, Jr, MD. Left Main Coronary Artery Stenosis: State-of-the-Art. *Curr Probl Cardiol*, March 2007

- [146] Shanmugam Uthamalingam, MD, Hui Zheng, PH D, Marcia Leavitt, BA Eugene Pomerantsev, MD, PH D, Imad Ahmado, MD, Gagandeep S. Gurm, MD, Henry Gewirtz, MD Boston, Massachusetts. Exercise-Induced ST-Segment Elevation in ECG Lead aVR Is a Useful Indicator of Significant Left Main or Ostial LAD Coronary Artery Stenosis. JACC : CARDIOVASCULAR IMAGING , VOL.4,NO.2,2011
- [147] Thagachagere Ramegowda Raghu , Ajit Pal Singh b, Ashalatha Bharata , Jayashree Kharge , Cholenahally Nanjappa Manjunath .” Iatrogenic ostial left main coronary artery stenosis identified by ST elevation in ECG lead aVR during stress testing e “Revisiting the no man’s land . journal of indian college of cardiology 3(2013)153 e1 56
- [148] Kjell C. Nikus, Markku J. Eskola Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion . Journal of Electrocardiology 41 (2008) 626–629
- [149] Tarun Kumar , Shivanand Patil , Basant Kumar , Ashish Agarwal, K. Subramanyam d, Rangaraj Ramalingamb, Cholenahally Nanjappa Manjunath Survival after total occlusion of left main coronary artery during coronary angiography: A case report. journal of indian college of cardiology 3(2013) 187 e1 89.

- [150] ST Elevation in aVR – LMCA occlusion .lifeinthefastlane.com /ecg-library/lmca/
- [151] José A. Prieto-Solís, Natividad Benito, and Rafael Martín-Durán .
Electrocardiographic Diagnosis of Left Main Coronary Artery
Obstruction Using ST-Segment and QRS-Complex Vector Analysis.
Rev Esp Cardiol. 2008;61(2):137-45
- [152] ANGIOPLASTIE CORONARIENNE ETUDE HISTORIQUE-
EVOLUTION DES TECHNIQUES SON INTRODUCTION ET
SON DEVELOPPEMENT EN REPUBLIQUE SOCIALISTE DU
VIETNAM. Présentée et soutenue publiquement par HOANG
Phurong le 1^{er} Septembre 2011. Université de Nantes.
- [153] Pravin K. Goel, Suman Jatain , Roopali Khanna , C.M. Pandey. Left
main PCI: An observational analysis from large single-centre
experience. 0019-4832/# 2015 Cardiological Society of India.
Published by Elsevier B.V. All rights reserved
- [154] (OIASIS 6) : Tjeerd E. van Rees Vellinga, Ron J. G. Peters, PhD,a
Salim Yusuf, DPhil, FRCPC, FRSC,
Rizwan Afzal, MS, Susan Chrolavicius, RN, BA, Martin O'Donnell,
MB,Shamir R. Mehta, MS, FRCPC,Wadyslaw Pluta,Jerzy Sacha,nd
John W. Eikelboom, MBBS, MS, FRACP, Amsterdam, The
Netherlands; Ontario, Canada; and Opole, Poland. Efficacy and
safety of fondaparinux in patients with ST-segment elevation
myocardial infarction across the age spectrum. Results from the
Organization for the Assessment of Strategies for Ischemic
Syndromes 6 (OASIS-6) trial. American Heart Journal December
2010.

- [155] Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al (2001) Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *New Engl J Med* 345:494–502
- [156] Matetzky S, Shenkman B, Guetta V, Shechter M, Beinart R, Goldenberg I, Novikov I, Pres H, Savion N, Varon D, Hod H .Clopidogrel resistance is associated with increased risk of recurrent atherothrombotic events in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:3171–3175.
- [157] Aradi D, Storey RF, Komocsi A, Trenk D, Gulba D, Kiss RG, Husted S, Bonello L, Sibbing D, Collet JP, Huber K .Expert position paper on the role of platelet function testing in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2014;35:209–215.
- [158] Bhatt DL, Hulot JS, Moliterno DJ, Harrington RA (2014) Antiplatelet and anticoagulation therapy for acute coronary syndromes. *Circulation research* 114:1929–43
- [159] Wiviott SD, Antman EM, Braunwald E (2010) Prasugrel. *Circulation* 122:394–403
- [160] Bhatt DL, Hulot JS, Moliterno DJ, Harrington RA (2014) Antiplatelet and anticoagulation therapy for acute coronary syndromes. *Circulation research* 114:1929–43
- [161] Authors/Task Force Members, Windecker S, Kolh P, et al (2014) 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization:
The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 35:2541–619

- [162] Cohen MV, Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964-1974. *Circulation*. 1975;52:275-285
- [163] Lim JS, Proudfit WL, Sones FM, Jr. Left main coronary arterial obstruction: Longterm follow-up of 141 nonsurgical cases. *Am J Cardiol*. 1975;36:131-135
- [164] Takaro T, Hultgren HN, Lipton MJ, Detre KM. The va cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease ii. Subgroup with significant left main lesions. *Circulation*. 1976;54:III107-117
- [165] Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, Taylor HA, Chaitman BR. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term cass experience. *Circulation*. 1995;91:2335-2344
- [166] *Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, Hart JC, Herrmann HC, Hillis LD, Hutter AM Jr, Lytle BW, Marlow RA, Nugent WC, Orszulak TA. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation. 2004; 110: e340–437*

- [167] Andreas R. Grüntzig, M.D, Åke Senning, M.D, and Walter E. Siegenthaler, M.D. Non operative dilatation of coronary artery stenosis. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. N Engl J Med 1979; 301:61-68 July 12, 1979 DOI: 10.1056 /NEJM 197907 12 3010201
- [168] O'Keefe JH, Jr., Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Ligon RW. Left main coronary angioplasty: Early and late results of 127 acute and elective procedures. Am J Cardiol. 1989;64:144-147
- [169] Tan WA, Tamai H, Park SJ et al. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. Circulation 2001;104:1609–1614
- [170] Park SJ, Park SW, Hong MK, Lee CW, Lee JH, Kim JJ, Jang YS, Shin EK, Yoshida Y, Tamura T, Kimura T, Nobuyoshi M. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. Am J Cardiol 2003;91:12–16
- [171] Tan WA, Tamai H, Park SJ, Plokker HW, Nobuyoshi M, Suzuki T, Colombo A, Macaya C, Holmes DR Jr, Cohen DJ, Whitlow PL, Ellis SG. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. Circulation 2001;104:1609–1614

- [172] Silber S, Albertsson P, Aviles FF et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions: The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804–847.
- [173] Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006;113:156–175.
- [174] Park SJ, Kim YH, Lee BK, Lee SW, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Mintz GS, Park SW. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery 78 stenosis: Comparison with bare metal stent implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:351-356
- [175] Valgimigli M, van Mieghem CA, Ong AT, Aoki J, Granillo GA, McFadden EP, Kappetein AP, de Feyter PJ, Smits PC, Regar E, Van der Giessen WJ, Sianos G, de Jaegere P, Van Domburg RT, Serruys PW. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: Insights from the rapamycin-eluting and taxus stent evaluated at rotterdam cardiology hospital registries (research and t-search). *Circulation*. 2005;111:1383-1389

- [176] Pavei A, Oreglia JA, Martin G, Tousek P, Sharif F, Farah B, Sauguet A, Fajadet J. Long-term follow-up of percutaneous coronary intervention of unprotected left main lesions with drug eluting stents: Predictors of clinical outcome. *EuroIntervention*. 2009;4:457-463
- [177] Tamburino C, Di Salvo ME, Capodanno D, Palmerini T, Sheiban I, Margheri M, Vecchi G, Sangiorgi G, Piovaccari G, Bartorelli A, Briguori C, Ardissino D, Di Pede F, Ramondo A, Inglese L, Petronio AS, Bolognese L, Benassi A, Palmieri C, Filippone V, De Servi S. Comparison of drug-eluting stents and bare-metal stents for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2009;103:187-193
- [178] Kim YH, Park DW, Lee SW, Yun SC, Lee CW, Hong MK, Park SW, Seung KB, Gwon HC, Jeong MH, Jang Y, Kim HS, Seong IW, Park HS, Ahn T, Chae IH, Tahk SJ, Chung WS, Park SJ. Long-term safety and effectiveness of unprotected left main coronary stenting with drug-eluting stents compared with bare-metal stents. *Circulation*. 2009;120:400-407
- [179] Carrie D, Eltchaninoff H, Lefevre T, Silvestri M, Levy G, Maupas E, Brunel P, Fajadet J, Le Breton H, Gilard M, Blanchard D, Glatt B. Twelve month clinical and angiographic outcome after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis with paclitaxel-eluting stents--results of the multicentre friend registry. *EuroIntervention*. 2009;4:449-456

- [180] Chieffo A, Meliga E, Latib A, Park SJ, Onuma Y, Capranzano P, Valgimigli M, Jegere S, Makkar RR, Palacios IF, Kim YH, Buszman PE, Chakravarty T, Sheiban I, Mehran R, Naber C, Margey R, Agnihotri A, Marra S, Capodanno D, Leon MB, Moses JW, Fajadet J, Lefevre T, Morice MC, Erglis A, Tamburino C, Alfieri O, Serruys PW, Colombo A. Drug-eluting stent for left main coronary artery disease. The delta registry: A multicenter registry evaluating percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for left main treatment. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:718-727
- 182/ Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, Morice MC, Holmes DR, Stahle E, Dawkins KD, Mohr FW, Serruys PW, Colombo A. Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3- year follow-up of the syntax trial. *Eur Heart J.* 2011;32:2125-2134
- [181] Ganesh Athappan, MD, Eshan Patvardhan, MD, Murat E. Tuzcu, MD, Stephen Ellis, MD, Patrick Whitlow, MD, Samir R. Kapadia, MD. Left Main Coronary Artery Stenosis A Meta-Analysis of Drug-Eluting Stents Versus Coronary Artery Bypass Grafting. *JACC : CARDIO VASCULAR INTERVENTIONS* ,VOL 6,NO .12,2013.
- [182] Jean Fajadet, and Alaide Chieffo. Current management of left main coronary artery disease. *European Heart Journal* (2012) 33, 36–50

- [183] Chieffo A, Park SJ, Meliga E et al. Late and very late stent thrombosis following drugeluting stent implantation in unprotected left main coronary artery: a multicentre registry. *Eur Heart J* 2008;29:2108–2115.
- [184] Palmerini T, Marzocchi A, Tamburino C, et al. Temporal pattern of ischemic events in relation to dual antiplatelet therapy in patients with unprotected left main coronary artery stenosis undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1176-1181.
- [185] **Bonello L, Tantry US, Marcucci R, et al.** *Consensus and future directions on the definition of high on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate. J Am Coll Cardiol* 2010(56)
- [186] **Sibbing D, Byrne RA, Bernlochner I, Kastrati A.** *High platelet reactivity and clinical outcome “fact and fiction. Thromb Haemost* 2011 (106)
- [187] Angiolillo DJ, Fernandez-Ortiz A, Bernardo E et al. High clopidogrel loading dose during coronary stenting: effects on drug response and interindividual variability. *Eur Heart J* 2004;25:1903–1910.
- [188] Cuisset T, Frere C, Quilici J et al. Benefit of a 600-mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1339–1345.

- [189] Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006;113:156–175.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

سنة : 2016

أطروحة رقم: 194

**دراسة الجوانب السريرية، الكهربائية،
خاصيات الموجات فوق الصوتية، بالإضافة إلى التصوير الوعائي
لتضييق الشريان التاجي الرئيسي الأيسر لاسيما التطرق إلى أشكال العلاج**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: سلسبيل الهداجي

المزودة في 11 يونيو 1988 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: راب الأوعية الدموية – جراحة الأوعية الدموية – تضييق الشريان التاجي الرئيسي الأيسر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحيا

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيدة: جميلة زرزور

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: لطيفة أوكراج

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيد: زهير لكحل

أستاذ في أمراض القلب