



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 93

Prévalence et profil des patients porteurs d'atteinte coronaire multitronculaire

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/06/2016

PAR

M^{lle} . Hasna AIT EL HADJ

Née Le 04 Juin 1987 à TATA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Maladie coronaire – Prévalence – Multitronculaire – Diabète
Coronarographie – Revascularisation

JURY

M.	M. EL HATTAOUI Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
Mme.	D.BENZAROUEL Professeur agrégée de Cardiologie	RAPPORTEUR
Mme.	S. EL KARIMI Professeur agrégée de Cardiologie	} JUGES
Mme.	M. ZAHLANE Professeur agrégée de Médecine interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سورة النمل الآية 19



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

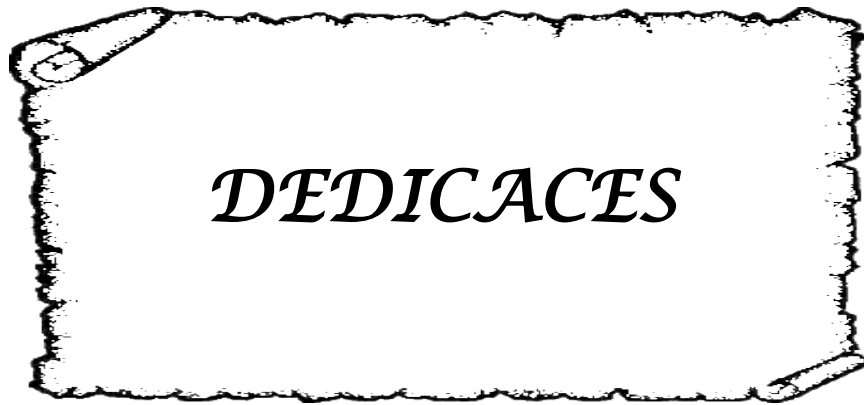
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse... ✍

A MES CHERS PARENTS

Aucun mot, aucune expression aucun remerciement ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez offert, pour tout ce que vous avez enduré pour que je puisse être là où je suis maintenant.

Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Votre présence à mes côtés était pour moi source de courage et de confiance.

Veillez, cher père, chère mère, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance.

J'espère pouvoir vous honorer de plus en plus et être à l'image de vos souhaits.

Que Dieu vous offre santé, prospérité, longévité et nous unisse dans son paradis.

A MA CHÈRE GRAND-MÈRE

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours

A MES TRÈS CHERS FRÈRES : RACHID, ABDEL AZIZ, ET YASSINE ET MA TRÈS CHÈRE SŒUR : HABIBA

je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, et avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

Merci pour votre présence toujours à mes côtés.

A MON TRÈS CHER ONCLE : YOUSSEF, SA FEMME ET SES ADORABLES FILLES

Vous avez toujours été avec moi, par votre esprit et votre cœur et rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous.

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que je vous porte sans condition.

Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours

Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite

*A MES TRÈS CHÈRES ONCLES ET LEURS TRÈS
CHALEUREUSES FAMILLES
ET A MES TRÈS CHÈRES TANTES ET LEURS TRÈS
CHALEUREUSES FAMILLES*

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.*

A MON COUSIN: ABDELHADI

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité

A MES COUSINS et COUSINES

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection. Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite le bonheur et la santé.

A MES CHERES AMI(E)S

Saadia, Asma, Samia, Hanane, Fatima,

Nadia, Akram, A.safaa, A.safaa, Maryam

Nous avons partagés tellement de moments ensemble, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie

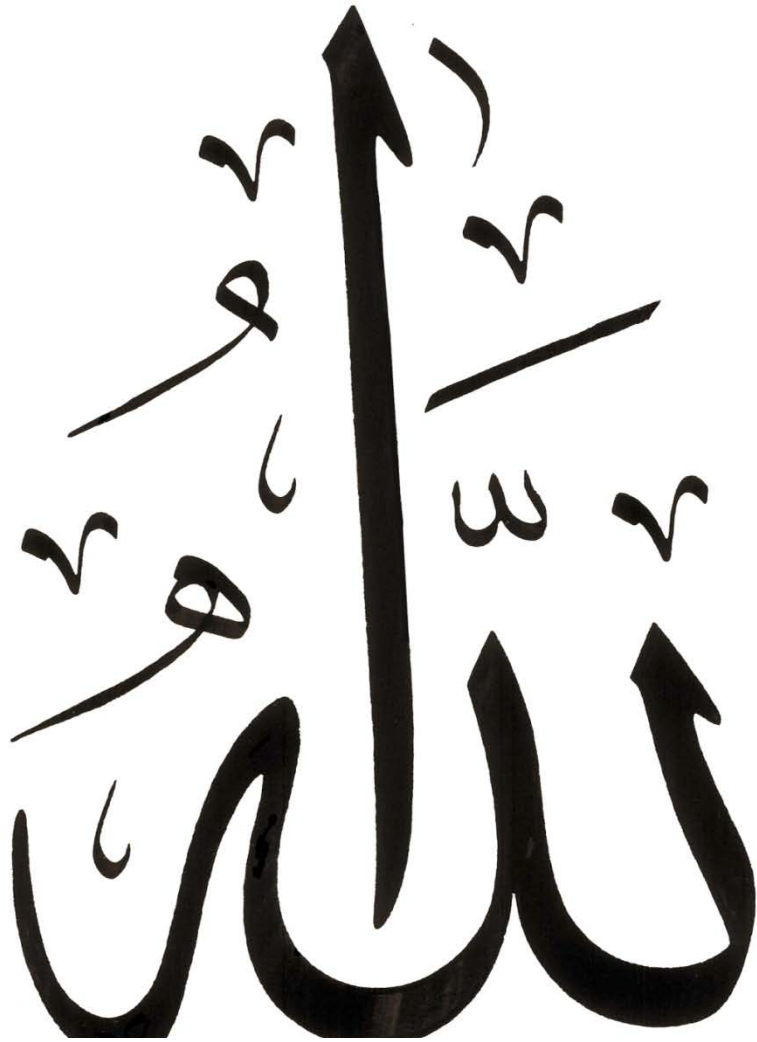
A TOUS MES COLLEQUES

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A ceux et celles qui ont un jour contribué à notre éducation, à ceux que j'aurais involontairement omis de citer, ce n'est qu'un oubli. Merci d'accepter mes excuses et ce modeste travail que je vous dédie avec toute mon affection.



REMERCIEMENTS



Allah

*Créateur de la terre et des cieux, Tu as voulu
Et Tu as permis que ce jour arrive. Par Ta miséricorde,
Ta bonté et Ta grâce Tu m'as assisté tout au long de ma vie.
Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage
De ma reconnaissance et de ma foi.*

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. ELHATTAOUI MUSTAPHA

Professeur de CARDIOLOGIE au CHU Mohammed VI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre jury.

Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur.

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur BENZAROUËL DOUNIA

Professeur de CARDIOLOGIE au CHU Mohammed VI

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.

Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

MONMAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR EL KARIMI SALOUA
Professeur de CARDIOLOGIE au CHU Mohammed VI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre Enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect

MONMAITRE ET JUGE DE THÈSE
Professeur ZAHLANE MOUNA
Professeur de médecine interne CHU Mohammed VI

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un honneur. Au cours de nos études, votre professionnalisme ainsi que votre gentillesse nous ont grandement impressionnés. Qu'il nous soit permis de vous présenter, par ce travail, le témoignage de notre respect

MONMAITRE ET JUGE DE THÈSE
Professeur BENJILALI LAÏLA
Professeur de médecine interne CHU Mohammed VI

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

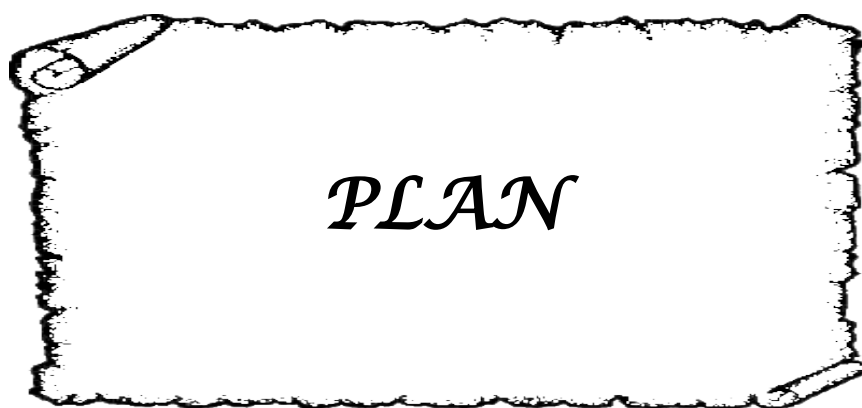


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

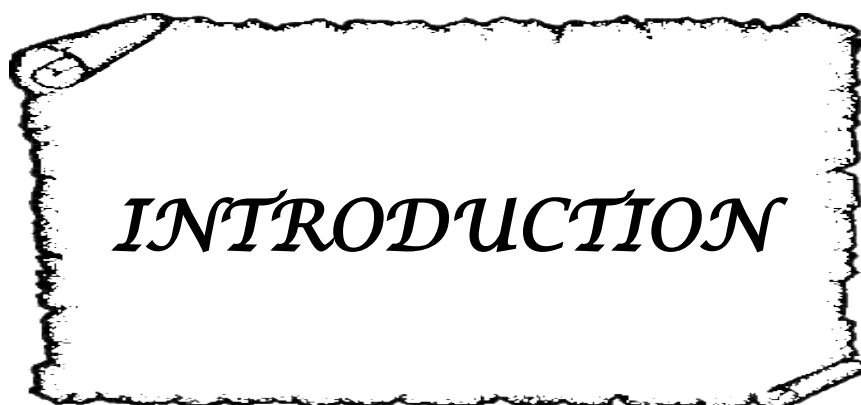
AHA	: American Heart Association
ACC	: American collège of cardiology
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	: Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II
ATL	: Angioplastie TransLuminale
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BPCO	: Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CD	: Coronaire Droite
CX	: Artère circonflexe
CPI	: Cardiopathie ischémique
ECG	: Électrocardiogramme
ESC	: Société Européenne de Cardiologie (European Society of Cardiology)
ESH	: Société Européenne d'Hypertension (European Society of Hypertension)
FDR	: Facteurs de Risque
FEVG	: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
HDL -c	: Lipoprotéine à haute densité (High Density Lipoprotein)
HTA	: Hypertension Artérielle
ICD	: Insuffisance cardiaque Droite
ICG	: Insuffisance cardiaque Gauche
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
IVA	: Artère inter Ventriculaire Antérieure
IVG	: Insuffisance Ventriculaire Gauche

LDL-c : Lipoprotéine à basse densité (Low Density Lipoprotein)
MACE : Evénements Cardiaques Majeurs
NYHA : New York Heart Association
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PA : Pression Artérielle
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
SCA : Syndrome Coronaire Aigu
TCG : Tronc Commun Gauche
TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. MATERIEL D'ETUDE:	5
1. période et type de l'étude:	5
2. Recueil des données:	5
3. Critères d'inclusion:	6
4. Critères d'exclusion:	6
II. METHODES D'ETUDE:	6
1. Variables étudiées :	6
2. Analyse des données :	15
3. Difficultés rencontrées :	16
III. Considérations éthiques	16
RÉSULTATS	17
I. RÉSULTATS GLOBAUX :	18
1. Statut coronarien de la population de l'étude :	18
2. Caractéristiques générales de la population de l'étude	19
II. Profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte coronaire multitrunculaire :	21
1. Prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire :	21
2. Age :	21
3. Sexe :	22
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	22
III. ANTECEDANTS CORONARIENS :	25
IV. comorbidités :	26
V. Aspects Clinique	27
1. Symptomatologie	27
2. Symptomatologie associée	28
3. Données de l'examen physique	28
VI. Aspects Paracliniques	28
1. Electrocardiogramme	28
2. Echocardiographie	30
3. Tests ischémiques :	32
VII. DONNEES BIOLOGIQUES :	33
VIII. CORONAROGRAPHIE :	33
1. Voie d'abord :	33
2. Statut coronarien :	33
3. Sièges des lésions coronaires :	34
4. Analyse qualitative et quantitative des lésions :	35
5. Flux TIMI	37
6. SCORE SYNTAX :	38
IX. La prise en charge thérapeutique :	38
1. Traitement médical seul :	38
2. Angioplastie coronaire :	38
3. Pontage aorto coronaire :	39

X. Évolution.....	40
XI. Les facteurs de diffusion des lésions coronaires :	40
1. Sur le plan épidémiologique :	40
2. Comorbidités :	42
3. Présentation clinique :	42
4. Echocardiographie :	43
5. Coronarographie :	44
6. Indications thérapeutiques :	45
DISCUSSION	46
I. Définition :	47
II. Rappel Physiopathologique :	48
1. Définition et description anatomo-pathologique.....	48
2. Complications des lésions athéroscléreuses :	49
III. Données épidémiologiques.....	51
1. Fréquence et prévalence de l'atteinte coronaire multitronculaire :	51
2. Sexe.....	51
3. Age.....	52
4. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	52
IV. Antécédents cardiovasculaires :	55
V. Comorbidités :	55
VI. Données cliniques.....	56
VII. Données paracliniques.....	56
1. Electrocardiogramme.....	56
2. Echocardiographie.....	57
3. Tests ischémiques :	57
4. Coronarographie :	59
VIII. Prise en charge thérapeutique.....	62
1. Traitement médical :	62
2. Revascularisation :	63
3. « Heart Team » :	69
IX. Évolution et pronostic :	69
X. Diffusion des lésions coronaires.....	70
1. Age :	71
2. Facteurs de risque cardiovasculaires :	71
3. La FEVG :	71
4. Autres :	72
XI. Les Limites de l'étude :	72
CONCLUSION	73
ANNEXES	76
RÉSUMÉS	82
BIBLIOGRAPHIE	89



INTRODUCTION

La maladie coronaire multitrunculaire est habituellement définie par la présence de sténoses angiographiques de plus de 50 % dans au moins deux des trois troncs coronaires épicaudiques . Cette atteinte multitrunculaire est associée à un pronostic péjoratif, surtout en cas de sténose de l'IVA proximale et/ou de dysfonction ventriculaire gauche [1].

Les patients présentant les atteintes multitrunculaires sont réputés être plus âgés, ayant plus de comorbidités, cumulant plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires. L'atteinte athéromateuse de part son caractère diffus et agressif, expose plus le myocarde à l'ischémie [2].

Les patients ont souvent une dysfonction du ventricule gauche, qui participe à assombrir davantage le pronostic.

Les lésions coronaires sont angiographiquement plus complexes.

Par conséquent, la prise en charge thérapeutique est difficile

Le pontage aorto-coronaire (PAC) était le traitement de référence des lésions multitrunculaires sévères et des sténoses du tronc commun gauche (TCG) [1.3.4]

Grâce au développement technique et à l'amélioration de l'environnement pharmacologique, l'angioplastie coronaire s'est imposée comme une alternative thérapeutique sûre et efficace pour les patients multitrunculaires.

Il nous a paru alors intéressant de faire le point sur ce sujet. Dans ce cadre nous avons mené une étude descriptive rétrospective à partir d'une série de patients ayant été explorés par coronarographie au service de cardiologie du CHU Med VI durant la période étendue de Janvier 2014 au janvier 2015.

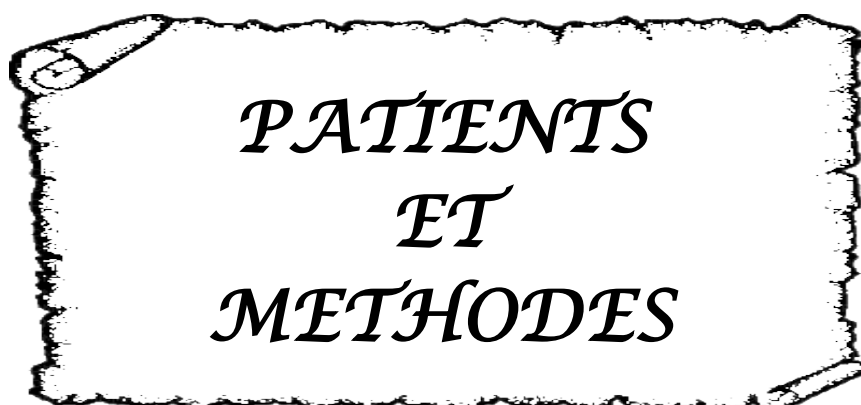
Les objectifs de ce travail sont :

➤ **Objectif principal :**

- Calculer la prévalence de l'atteinte coronaire multitronculaire durant la période étendue de Janvier 2014 au janvier 2015 chez 130 patients adressés et explorés par coronarographie au laboratoire de cathétérisme du service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

➤ **Objectifs secondaires :**

- Préciser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et angiographique des patients coronariens multitronculaires.
- Comparer les particularités épidémiologiques cliniques, et angiographiques chez les patients coronariens multitronculaires par rapport aux patients monotrunculaires pour suggérer les différents facteurs prédictifs de diffusion des lésions coronaires, afin d'identifier un sous groupe de patients à haut risque pouvant bénéficier d'une attention particulière et de nouvelles stratégies thérapeutiques.



*PATIENTS
ET
METHODES*

I. MATERIEL D'ETUDE:

1. période et type de l'étude:

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive , qui a pour but d'avoir une approche sur la prévalence et le profil des patients porteurs d'atteinte coronaire multitronculaire, elle a porté sur une période de 12 mois allant de Janvier 2014 au janvier 2015.

2. Recueil des données:

Cette étude a concerné tous les patients adressés au laboratoire du cathétérisme cardiaque en vue d'une coronarographie au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Le recueil des données a été réalisé à l'aide des fiches de précoronarographique et de comptes rendus de coronarographies.

Les fiches précoronarographiques se sont des fiches remplies par des médecins résidents en cardiologie lors de la consultation pré coronarographique qui comportent les renseignements sur les patients concernant ses antécédents cardiovasculaires, les facteurs de risque cardiovasculaires, la symptomatologie clinique et les données paracliniques.

Les comptes rendus de coronarographies étaient réalisées par le logiciel Cardioreport et comportent les items suivants : la voie d'abord, la dose et le temps de scopie, statut coronarien, nombre total des lésions, siège des lésions coronaires, analyse quantitative et qualitative des lésions, et la décision thérapeutique.

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe I)

3. Critères d'inclusion:

Ont été retenus tous les patients explorés par coronarographie, pour les critères suivants :

- Angor typique ou atypique
- Bilan étiologique de cardiomyopathie dilatée
- Bilan du post infarctus de myocarde

4. Critères d'exclusion:

Les patients valvulaires adressés pour coronarographie pré opératoire ont été exclus.

II. METHODES D'ETUDE:

1. Variables étudiées :

- **L'âge (en années)**
- **Le sexe**
- **Les Facteurs de risque cardiovasculaire d'après l'AFSSAPS Mars 2005 :**
 - **Facteurs de risque non modifiables :**
 - ✓ Âge : o Homme de 50 ans ou plus
o Femme de 60 ans ou plus
 - ✓ Sexe : l'homme est plus à risque que la femme avant la ménopause, risque égal après.
 - ✓ Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - SCA ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin

- SCA ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.
- Facteurs de risque modifiables :
 - ✓ Tabagisme : Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
 - ✓ Hypertension artérielle : Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée [5].
 - La mesure de la pression artérielle était réalisée aux deux bras selon les Recommandations de l'ESH. L'hypertension artérielle est définie par la mesure d'une PAS \geq 140 mm Hg et/ou d'une PAD \geq 90mmH [6].
 - ✓ Diabète de type 2 traité ou non traité.
 - ✓ Hypercholestérolémie : LDL-Cholestérol élevé ($>1,6$ g/L)
Et/ou HDL-Cholestérol bas ($< 0,4$ g/L),
Et/ou Triglycérides > 2 g/L.
 - ✓ Obésité abdominale (Annexe II)
 - ✓ Ménopause : Définie par l'absence de menstruations depuis plus d'un an.
- Antécédents cardiovasculaires :
 - Antécédents coronaires :
 - SCA : manifestation la plus fréquente de la maladie coronarienne et englobe l'infarctus avec surélévation du segment ST et le SCA sans surélévation du segment ST (SCA non ST+: infarctus sans surélévation du segment ST et angor instable).
 - Angor
 - Antécédents de revascularisation par angioplastie ou pontage
 - Autres atteintes d'athérosclérose : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident ischémique transitoire (AIT), accident vasculaire cérébral (AVC).

- **comorbidités :**

- Insuffisance rénale : retenue devant une DFG < 60 ml/min selon la formule de Cockcroft & Gault
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- Anémie : Chez les deux sexes considérés comme sévères les anémies correspondant à moins de 10 g/dl d'Hb

- **La symptomatologie clinique :**

➤ **Angor** : a été défini par douleur thoracique typique ou atypique, stable ou instable

- Angor typique :

La douleur angineuse typique est une douleur rétro sternale, constrictive en barre, avec irradiation ascendante vers la mandibule et le membre supérieur gauche.

La douleur peut être reproductible et transitoire. Elle est provoquée par un effort ou un stress.

- Angor atypique :

Les atypies portent surtout sur le siège de la douleur, qui peut être latéral, mammaire gauche ou postérieur cervical ou dorsal ou extra thoracique, localisé aux membres supérieurs (avec impression de lourdeur douloureuse des bras ou de striction des poignets) ou à l'épigastre. Elles peuvent porter aussi sur sa durée, qui peut se prolonger, dans certains paroxysmes ischémiques, sans qu'il y ait pour autant nécrose myocardique (réciproquement, une douleur brève, volontiers répétée, est parfois le seul signe révélateur de la constitution d'un infarctus du myocarde) [7].

Tableau I : Classification de la sévérité de l'angor selon la *Canadian Cardiovascular Society (CCS)*

Classe I :	Une activité ordinaire, telle que la marche ou la montée d'escaliers, n'entraîne pas de douleur. Il y a angine de poitrine en cas d'exercice vigoureux ou rapide ou prolongé
Classe II :	Limitation modérée de l'activité ordinaire. Angor à la marche ou la montée d'escaliers, rapide, ou après le repas ou au froid ou au vent ou lors d'un stress émotionnel, ou seulement durant les premières heures après le réveil. Marcher plus de deux pâtés de maisons à plat ou monter plus d'un étage d'escaliers dans des conditions normales et à une vitesse normale.
Classe III :	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire. Angor en marchant un à deux pâtés de maisons à plat ou en montant un étage d'escaliers dans des conditions normales et à une vitesse normale.
Classe IV :	Impossibilité d'avoir une quelconque activité physique sans inconfort. L'angor peut être présent au repos.

Un pâté de maison : équivalent à 100–200 mètres.

➤ **Syndromes coronariens aigus (SCA) :**

Composés de 2 entités :

- Les SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) :
Evoluent le plus souvent vers l'infarctus classique avec onde Q et requièrent une reperfusion artérielle urgente.
- Les SCA sans sus décalage du segment ST (SCA ST -) :
Inclus l'infarctus sans onde Q, lorsqu'il y a libération de marqueurs de nécrose myocardique dont le pronostic sérieux justifie une thérapeutique médicale agressive, en fonction de la stratification du risque [8].

➤ **Les signes associés :**

- Dyspnée : Stadification selon la New York Heart Association (NYHA)
(Annexe III)
- Palpitations

- CIMI : douleur ischémique d'effort des membres inférieurs, correspond à une douleur à type de crampe qui survient progressivement au cours de la marche, dans un territoire musculaire précis, cette douleur augmente avec la poursuite de l'effort de marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort et réapparaît à sa reprise, après la même distance. La topographie de la douleur oriente vers le niveau lésionnel artériel, toujours situé en amont.
- **les signes physiques :**
 - Signes d'ICG : Dyspnée, tachycardie, légère baisse de la tension artérielle systolique, bruits de galop, souffle cardiaque, râles crépitants au niveau des bases pulmonaires, épanchements pleuraux
 - Signes d'ICD : Hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, une turgescence spontanée des jugulaires, des œdèmes déclives, une oligurie
 - TA, FC
 - Existence d'anomalies vasculaires
- **Bilan biologique :**
 - Fonction rénale
 - Hémoglobine
- **Les données de L'ECG :**
 - Troubles de repolarisation
 - Troubles de conduction
 - Troubles de rythme
 - Topographies des troubles
- **Les données de l'échocardiographie transthoracique :**
 - Troubles de la cinétique segmentaire : hypokinésie, akinésie, dyskinésie

- Exploration du ventricule gauche (VG) :
 - ✓ Morphologique : Dilate, hypertrophie ou normal, anévrisme, thrombus
 - ✓ fonction systolique : Conservée ou altérée (Fraction d'éjection FE< à 50 %)
- Complications mécaniques : Insuffisance mitrale ischémique

- **les tests d'ischémie :**

- Epreuve d'effort
- Echographie de stress
- Scintigraphie
- Les territoires ischémiques

- **La coronarographie :**

- **Technique de la coronarographie**

Les coronarographies ont été réalisées avec un système radiologique numérique Philips par la technique habituelle de cathétérisme rétrograde avec un cathéter de diamètre de 5 french (Figure1). Les deux voies d'abord fémorale et radiale ont été pratiquées.

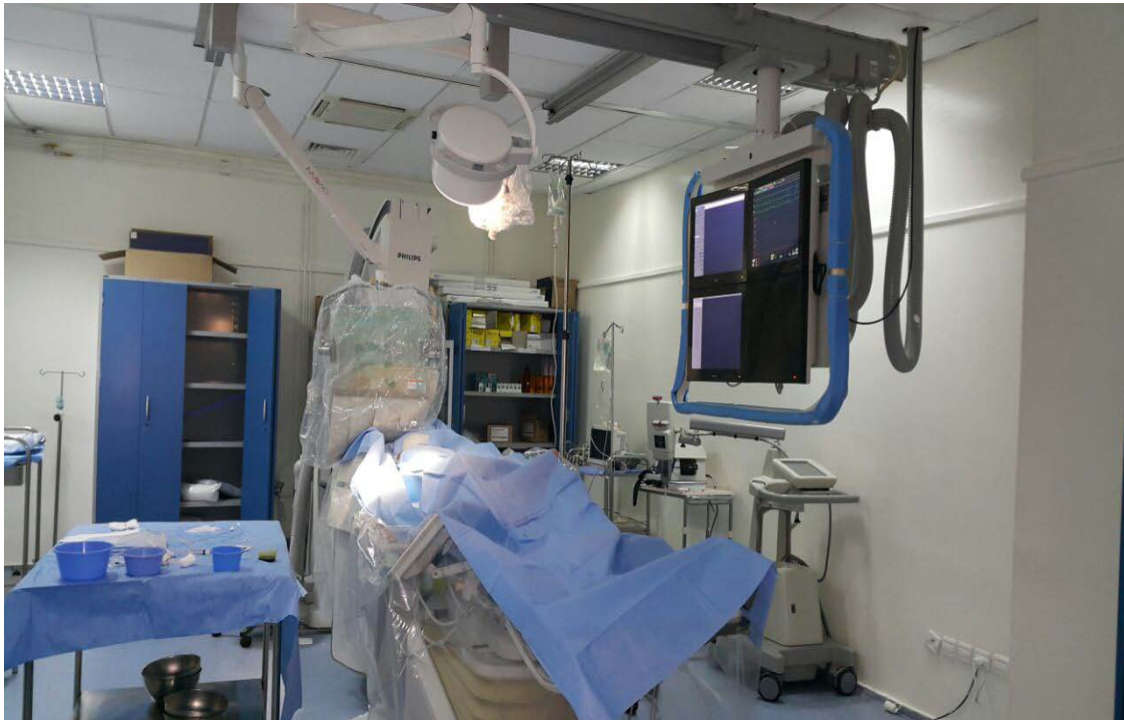


Figure 1: Laboratoire du cathétérisme cardiaque, service de cardiologie, CHU Med VI du Marrakech

La lecture de toutes les coronarographies était réalisée avec un recueil précis des données angiographiques :

- le nombre de troncs coronaires atteints : monotrunculaire, bitrunculaire ou tritrunculaire
- Topographie des lésions coronaires : Artère interventriculaire antérieure (IVA), artère circonflexe (CX), coronaire droite (CD), tronc commun gauche (TCG).
- longueur de la lésion
- la classification ACC /AHA des lésions angiographiques :

Les lésions coronaires ont été répertoriées selon les critères de l'American Heart Association et l'American College of Cardiology (Tableau II). La présence de deux critères au moins de type B et type C fait classer la lésion respectivement en type B2 et C2 sinon en type B1 et C1.

On considère les lésions de type B2 et C des lésions complexes. Les autres lésions sont dites simples.

Tableau II : Classification de l'ACC/AHA des lésions coronaires élémentaires

Type de lésion	Caractéristiques des lésions
A	<ul style="list-style-type: none">– longueur < 10 mm.– directement accessible.– segment sans angulation ou < 45°.– contours lisses.– peu et pas de calcification.– non occlusive.– sans branche collatérale importante naissant au sein de la lésion.– pas de thrombus.
B (Au moins un critère)	<ul style="list-style-type: none">– longueur : 10–20 mm.– excentrique.– sinuosité modérée du segment d'amont.– angulation modérée (45–90°).– contours irréguliers.– calcifications modérée ou importantes.– occlusion chronique < 3 mois.– localisation ostiale.– bifurcation nécessitant une protection par 2 guides.– présence de thrombus.
C (Au moins un critère)	<ul style="list-style-type: none">– longueur > 20 mm.– sinuosité importante du segment d'amont.– angulation extrême > 90°.– occlusion chronique > 3 mois et/ou collatéralité homolatérale en pont.– impossibilité de protéger les branches collatérales importantes.– greffon veineux saphène dégénéré avec lésions friables emboligènes.

- La présence des lésions longues, occlusions chroniques, lésions de bifurcation, de resténose, lésions thrombotiques et des lésions calcifiées.

- Flux TIMI :

La coronarographie permet d'apprécier le flux coronaire antérograde. Une classification simple élaborée par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) permet de

distinguer 4 types de flux. (Tableau III)

Tableau III : Classification du Flux TIMI

Le flux coronaire et le score TIMI
<ul style="list-style-type: none">• Le flux TIMI 0 : c'est l'occlusion. Aucun produit de contraste ne passe à travers la sténose• Le flux TIMI 1 : le contraste passe à travers la sténose mais n'opacifie pas complètement le lit d'aval• Le flux TIMI 2 : le contraste passe la sténose mais il y a un retard de flux en aval de la sténose• Le flux TIMI 3 : flux normal, identique en aval qu'en amont de la sténose

○ **Score SYNTAX :**

Score anatomique calculé chez les patients tritronculaires, ou en cas de lésion du tronc commun gauche

Permet de décrire les lésions coronariennes visualisées durant l'angiographie sur plusieurs critères (localisation, flux en aval, longueur, nature, extension, aspect thrombotique).

Aide à la décision thérapeutique, et à prédire le pronostic évolutif des malades (Tableau IV)

Tableau IV : Degrés de la sévérité du Score SYNTAX

Score	Degrés de sévérité
0- 22	Risque faible
23-32	Risque intermédiaire
>= 33	Risque élevé

➤ **Indications de la coronarographie :**

• Affirme le diagnostic de maladie coronaire multitronculaire en objectivant la présence d'une sténose de plus de 50% sur au moins deux troncs épicaudiques coronaires majeurs dont l'interventriculaire antérieure (IVA), circonflexe et coronaire droite et/ou la présence d'une sténose sur le TCG de plus de 50% isolée ou associée a d'autres lésions.

• La coronarographie précise l'accessibilité des sténoses coronaires à une éventuelle dilatation percutanée (angioplastie) et précise la qualité du lit d'aval, au delà de la sténose, pouvant, lorsqu'elle est mauvaise, contre indiquer la revascularisation par angioplastie comme par pontage.

• **Aspects thérapeutiques :**

Trois options thérapeutiques :

- Traitement médical seul
- Revascularisation par angioplastie coronaire percutanée (ATL)
- Revascularisation par pontage coronarien

• **Evolution**

• **Diffusion des lésions coronaires**

2. Analyse des données :

Les données ont été recueillies manuellement sur une fiche d'exploitation, puis elles ont été saisies et traitées sur logiciel SPSS version 16 au niveau du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, université CADI AYAD.

Les résultats étaient exprimés en fréquence, moyenne, et écart type et l'analyse comparative des résultats est faite à l'aide de test statistique << Chi deux de Pearson et test exact de Fisher >> qui permet de calculer ' p ' ou degré de signification de la différence entre

deux groupes selon un critère choisi, ainsi on parle de :

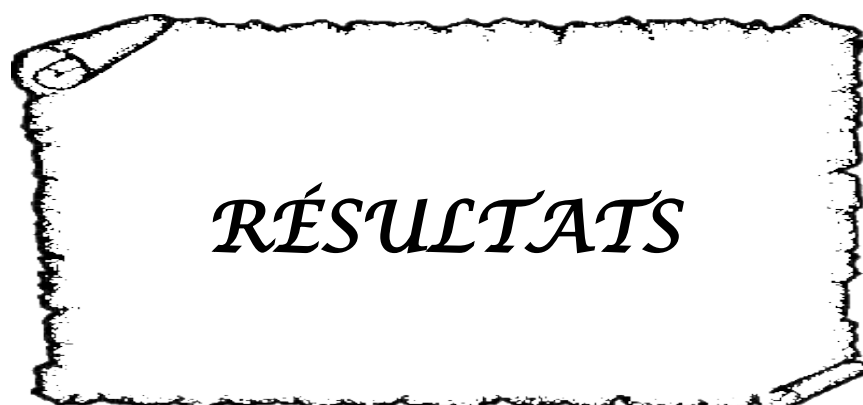
- Différence statistiquement significative si p est inférieur à 0,05.

3. Difficultés rencontrées :

- Le manque de quelques renseignements cliniques dans certain cas recrutés.

III. Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RÉSULTATS

I. RÉSULTATS GLOBAUX :

1. Statut coronarien de la population de l'étude :

Durant la période comprise entre janvier 2014 et janvier 2015 (période d'une année), au sein du service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, 130 patients ont été adressés pour coronarographie.

Parmi ces 130 patients, 52 patients ont présenté une atteinte coronaire multitrunculaire, englobant les patients porteurs d'atteinte coronaire bitrunculaire et tritrunculaire.

Tableau V: Répartition des patients selon le statut coronarien

Statut coronarien		Fréquence	Pourcentage
Coronarographie normal		34	26 %
Monotrunculaires		44	34 %
Multitrunculaires	Bitrunculaires	12	9 %
	Tritrunculaires	40	31 %
Total		130	100 %

Dans cette étude, les patients porteurs d'atteinte coronaire multitrunculaire représentaient 40% de la population (Tableau V et figure 2)

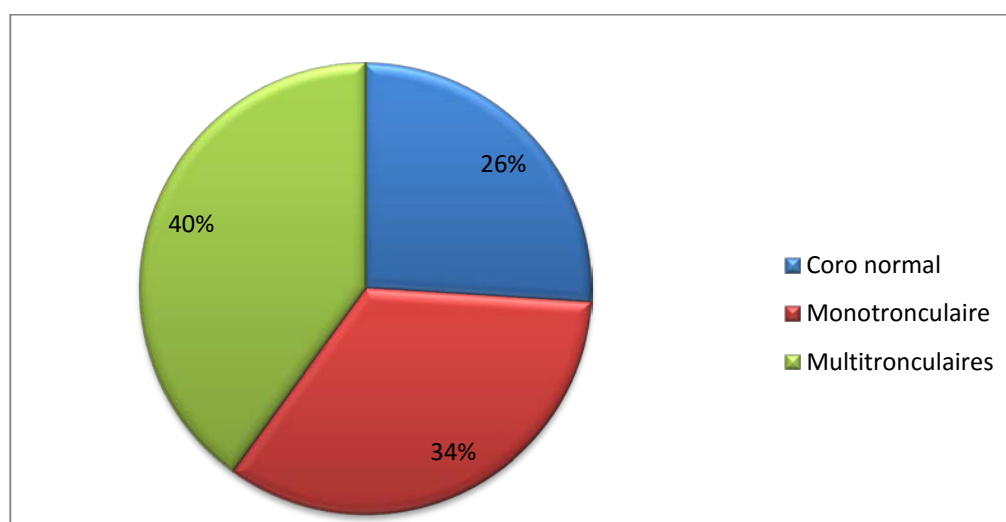


Figure 2 : Répartition des patients selon le statut coronarien

2. Caractéristiques générales de la population de l'étude

- L'âge moyen était de 60 ± 9 ans avec des extrêmes de 39 ans et 82 ans, la proportion des hommes était de 60% (78 cas), 40% des femmes (52 cas), avec un Sex- ratio de 1,5.
- Les facteurs de risques cardio-vasculaires sont représentés par le diabète, l'obésité, l'HTA, avec respectivement 49.2%, 53.8%, 58.5% de la population.
- Les comorbidités associées étaient la BPCO à 5.4 %, Anémie à 7.7% et l'IRC à 13.8 %
- Les patients ayant déjà bénéficié dans les antécédents d'une angioplastie coronaire percutanée dans 5.6% des cas.
- Les antécédents vasculaires périphériques concernent 4.6 % des patients avec 2.3% d'AVC, 2.3 % d'AOMI. (Tableau VI)

Tableau VI : caractéristiques générales de la population

	Pourcentage / moyenne \pm écart-type
<i>Caractéristiques</i>	
Sexe masculin	60 %
Age (ans)	60 +/- 9 ans
<i>Comorbidités</i>	
BPCO	5.4 %
IRC	13.8 %
Anémie	7.7 %
<i>Antécédents coronariens et vasculaires périphériques</i>	
Antécédents angioplastie coronaire	5.6 %
AVC	2.3 %
AOMI	2.3 %
<i>Facteurs de risque cardiovasculaire</i>	
HTA	58.50 %
Obésité	53.80 %
Diabète	49.20 %
Dyslipidémie	43.80 %
Tabagisme	35.40 %
<i>Présentation clinique</i>	
Angor stable	77 %
Angor instable	13.8 %
SCA	18.4 %
Post IDM	5.4 %
FEVG (%)	51.3 % +/- 13%
<i>Atteinte angiographique</i>	
Atteinte coronaire monotonculaire	34 %
Atteinte coronaire bitronculaire	9 %
Atteinte coronaire tritronculaire	31 %

II. Profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte coronaire multitrunculaire :

1. Prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire :

Au total, 130 patients ont été recensés au cours de la période comprise entre janvier 2014 et janvier 2015 dont 52 malades avaient une atteinte coronaire multitrunculaire (12 malades bitrunculaires , 40 patients tritrunculaires)

- Soit une prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire, de **40% +/- 4 IC (36; 44)**

2. Age :

- L'âge moyen des patients était de 62 +/- 8 ans avec des extrêmes de 41 ans et 82 ans.
- La répartition par tranche d'âge a montré un pic de fréquence entre 55 et 74 ans (Figure 3)

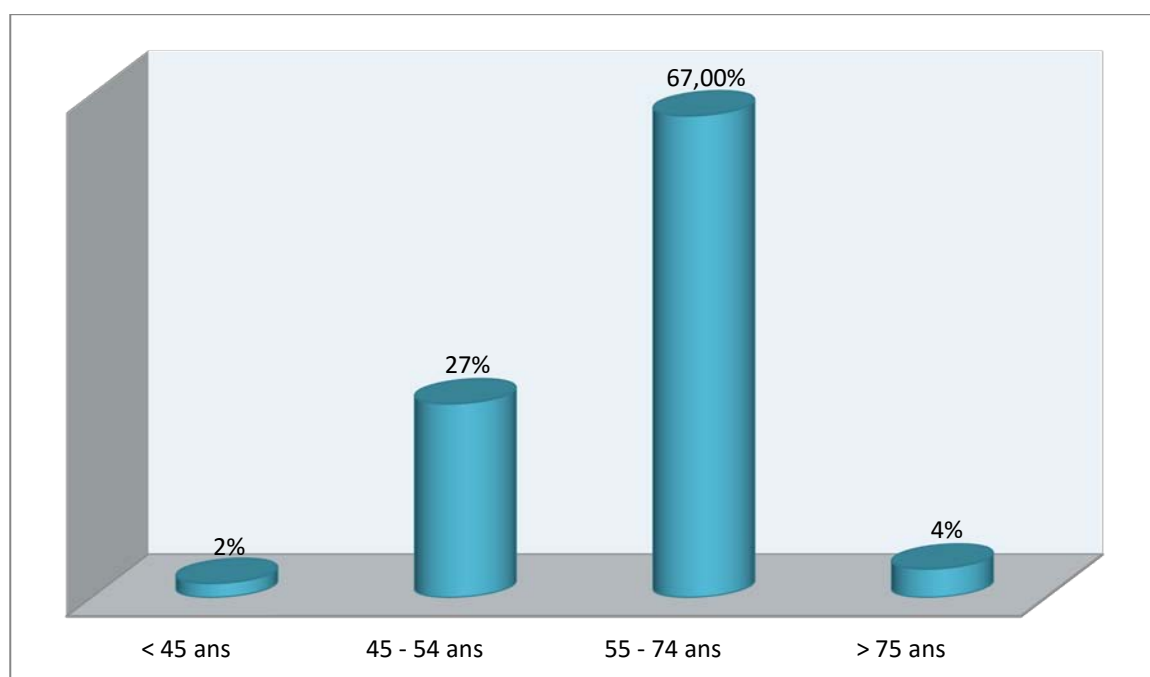


Figure 3 : Répartition des malades par tranche d'âge

3. Sexe :

Dans notre série, il y'avait une nette prédominance masculine, les hommes ont constitué 63% des cas, avec un sex- ratio de 1.7 (Figure 4)

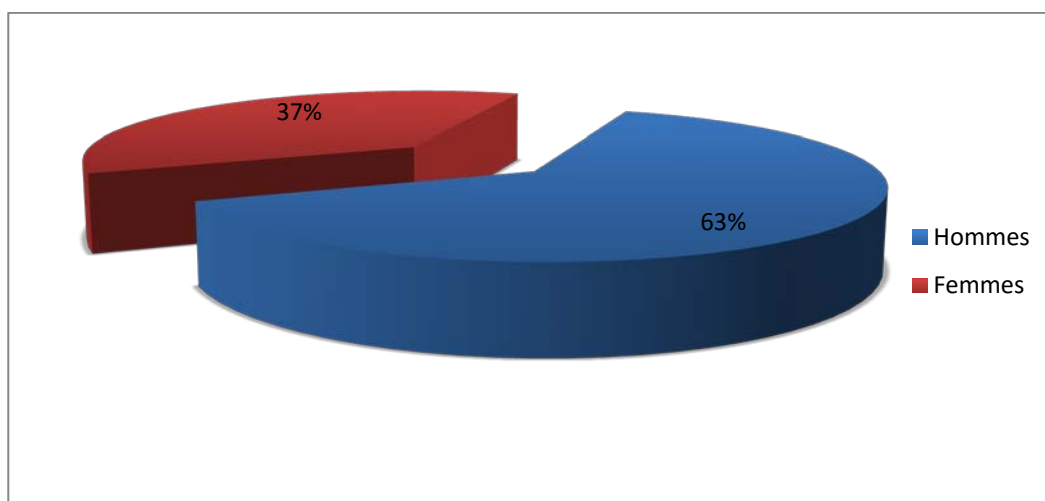


Figure 4 : Répartition par sexe des patients coronaires multitrunculaires

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

Tous les patients avaient au moins un facteur du risque cardiovasculaire.

4.1. HTA :

HTA a été retrouvée chez 31 patients soit 60 %

- ❖ 15 Patientes étaient sous monothérapie. (Tableau VII)
- ❖ Une HTA équilibrée était présente chez 20 cas soit 64.5%.

Tableau VII : Les modalités de traitement de l'HTA

Traitement de l' HTA	Fréquence	Pourcentage
Monothérapie	15	48.4 %
Bithérapie	14	45.2 %
Régime hygiéno- diététique	1	3.2 %
Trithérapie	1	3.2 %
Total	31	100%

4.2. Diabète :

- Le diabète était présent chez 34 patients soit 65.4%, dont 30 cas étaient des diabétiques type II soit 88.2% (Tableau VIII)
- 50% des malades ont été mis sous insulinothérapie.
- La durée d'évolution du diabète était en moyenne de 17 ans +/- 7 ans avec des extrêmes allant des 5 ans à 35 ans.
- Le diabète était déséquilibré chez 30 malades soit 88.2 %.

Tableau VIII : La répartition des patients selon le type de diabète

Type de diabète	Fréquence	Pourcentage
Type II	30	88.2 %
Type I	4	11.8 %
Total	34	100 %

4.3. Tabagisme :

Le tabagisme actif était dominant dans notre population d'étude : 32 patients, soit 61,5% des cas.

Parmi ces patients tabagiques 10 cas soit 31% étaient non sevrés, contre les 22 patients sevrés, dont la durée du sevrage était plus de 3 ans chez 15 patients (Figure 5)

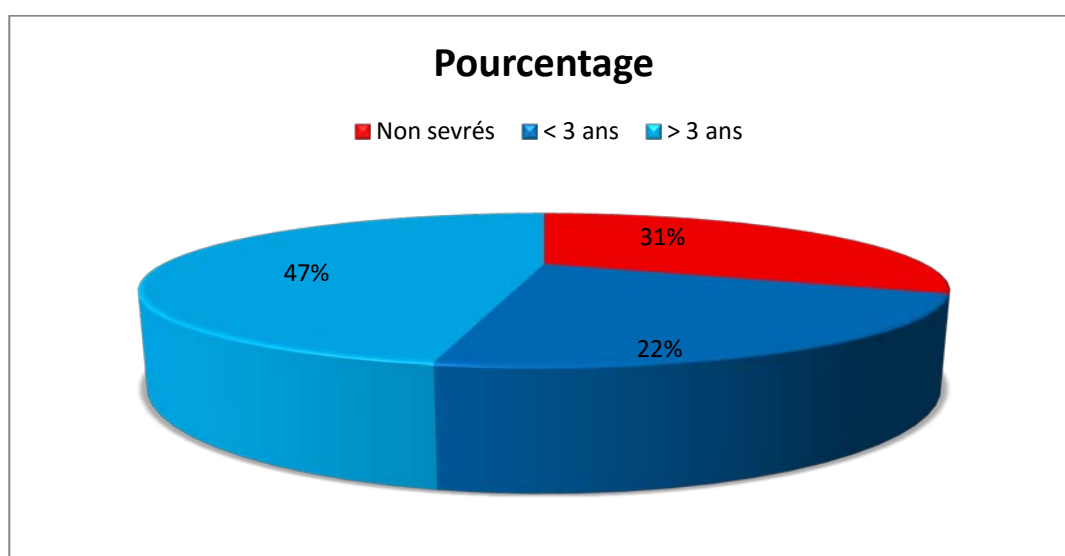


Figure 5 : Profil tabagique chez les patients coronariens multitrunculaires

4.4. Dyslipidémie :

La dyslipidémie était présente chez 24 patients soit 46.2 %, dont 18 malades étaient sous statines soit un pourcentage de 75 %.

4.5. Obésité :

Elle est évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) et par la mesure du diamètre ombilical.

L'obésité jugée sur un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m², elle a été présentée chez 31 patients soit 60 %

4.6. Ménopause :

La ménopause a été notée chez toutes les femmes, soit 37 % des cas

Aucune malade n'a été mise sous traitement hormonal substitutif.

4.7. Hérédité coronaire :

Hérédité coronaire a été retrouvée chez un patient, qui avait un antécédent de mort subite chez le père et le frère.

4.8. Association de facteurs de risques cardiovasculaires

Dans cette étude, 33 cas soit 63.5 % avaient au moins 3 FDR cardiovasculaires ou plus.

- Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type de FDR Cardiovasculaire (Figure 6)

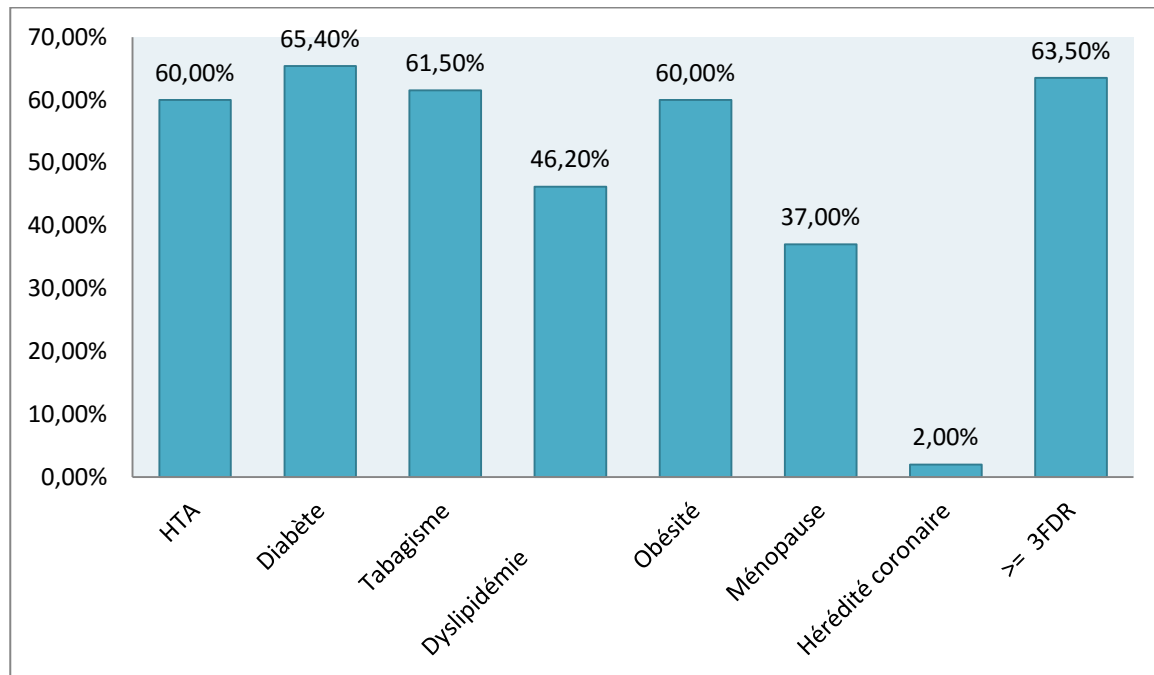


Figure 6 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

III. ANTECEDANTS CORONARIENS :

- L'antécédent d'angor stable a été retrouvé dans 27 % des cas et 21.2 % (soit 11 cas) ont déjà présenté un infarctus du myocarde (figure 7)
- Quatre malades ont été revascularisés dont les moyens de revascularisation ont été répartis comme suit :
 - ❖ 2 patients ont bénéficié d'une angioplastie par stent nu
 - ❖ 1 patient a bénéficié d'une angioplastie avec thromboaspiration par stent actif
 - ❖ 1 patient a bénéficié d'un double PAC.
- 6% des cas ont rapporté des claudications intermittentes des membres inférieurs, dont un cas d'AOMI stade IV du pied gauche ayant bénéficié d'une angioplastie iliaque externe gauche avec amputation mi - pied gauche, pour les autres malades les stades et traitements non précisés.
- 4 % des cas ont présenté un antécédent d'un accident vasculaire cérébral ischémique (traitement médical classique sans revascularisation)

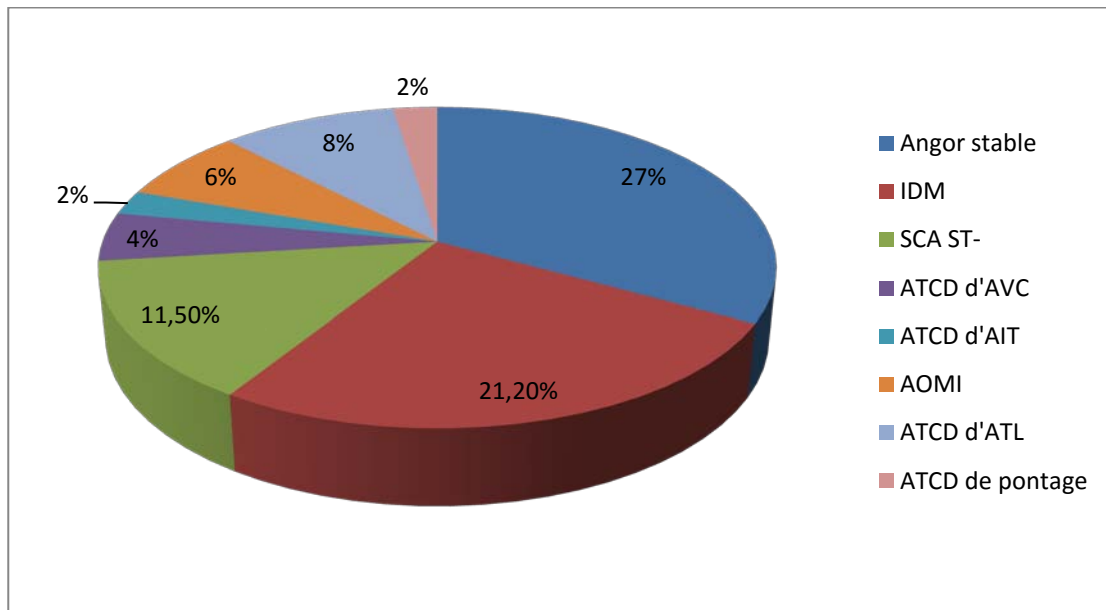


Figure 7 : Répartition des événements cardiovasculaires

IV. comorbidités :

Dans cette série, l'insuffisance rénale a été mentionnée chez 10 patients soit 19.2 %, Anémie chez 7 patients soit 13.5 %, et BPCO chez 3 patients soit 6 % (Figure 8)

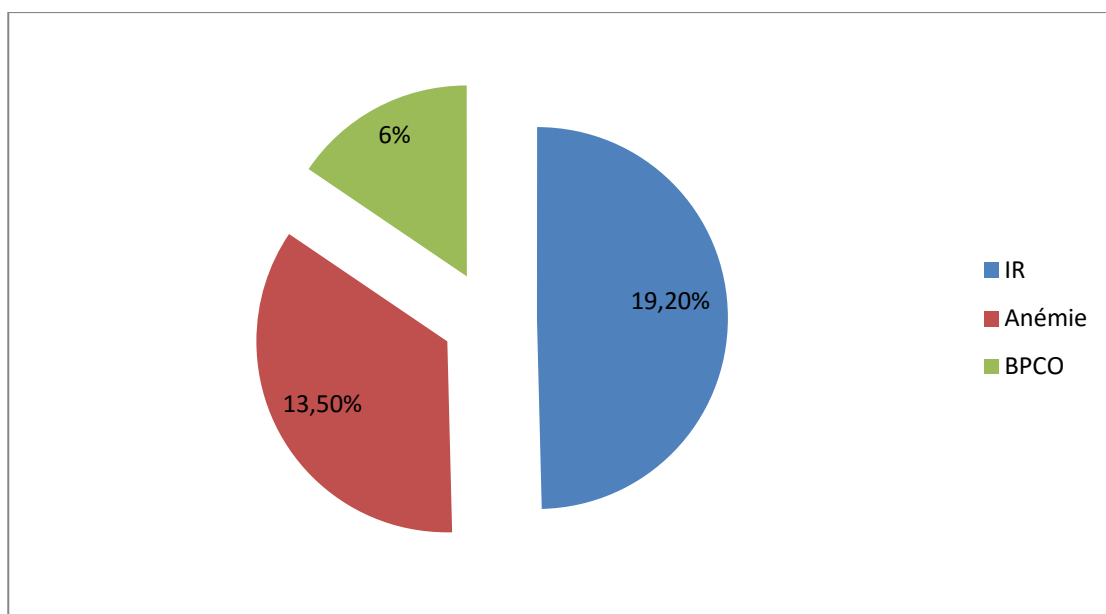


Figure 8 : Les comorbidités des patients coronariens multitrunculaires

V. Aspects Cliniques

1. Symptomatologie

L'angor stable était présent chez 43 patients soit 83%, dont l'angor était modéré dans 58.8 % des cas. (Tableau IX et Figure 9)

L'ischémie silencieuse a été retrouvée dans 11.5% des cas.

Tableau IX : Répartition des malades selon la classification de l'angor stable

Angor stable	Fréquence	Pourcentage
Important	11	32.4 %
Modéré	20	58.8%
Minime	3	8.8 %

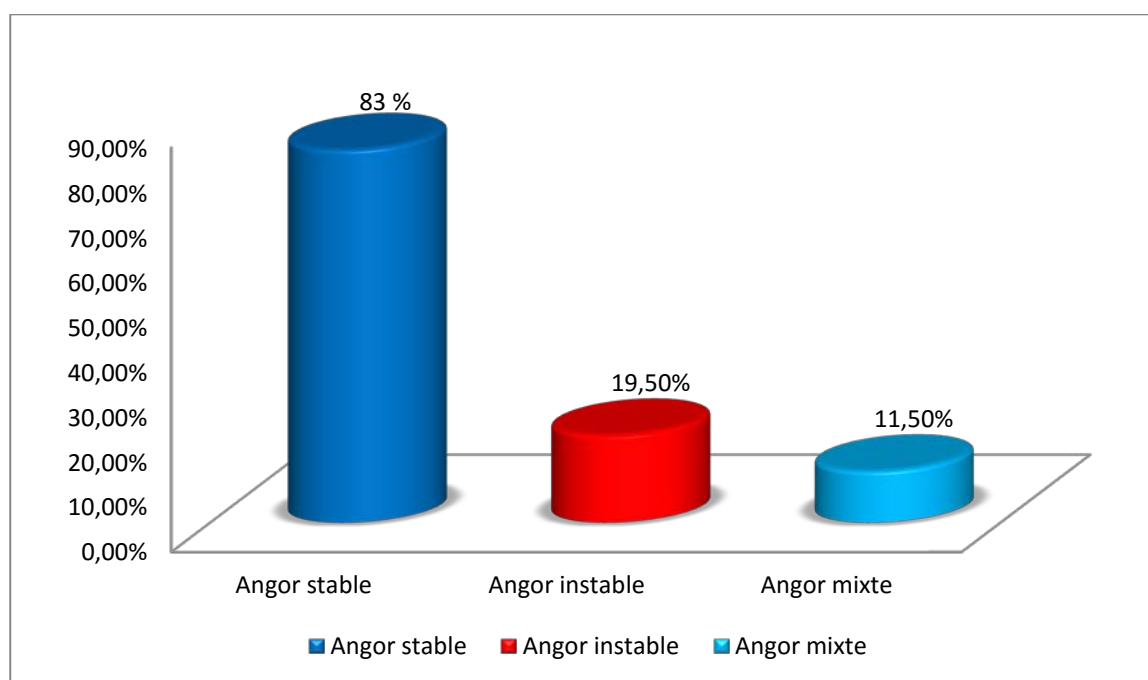


Figure 9 : Répartition des patients selon le type d'angor

2. Symptomatologie associée

- La dyspnée a été notée chez 35 malades (67.3%), dont la dyspnée stade II a été retrouvée chez 21 patients soit 60%.
- Les palpitations ont été observées chez 17 patients, soit 32.7% des cas.
- Les claudications intermittentes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 8 patients soit 15.4 %.

3. Données de l'examen physique

Dans cette étude, les signes d'ICG ont été retrouvés chez 3 patients soit 6 %, Aucun signe d'ICD n'a été mentionné.

Concernant les anomalies vasculaires on a retrouvé un patient qui avait présenté un souffle fémoral et un autre qui avait une diminution des pouls fémoraux.

La Tension artérielle moyenne était de 160/30 mmHg avec des extrêmes allant du 105/80 mmHg et 180/100 mmHg.

La Fréquence cardiaque chez nos patients était aux alentours du 85 bpm avec des extrêmes allant du 68 bpm et 100 bpm.

VI. Aspects Paracliniques

1. Electrocardiogramme

Dans cette série, les troubles de repolarisation ont été retrouvés chez 46 patients soit 88.5%, suivie de troubles de conduction chez 8 malades soit 15.4 %, et les troubles de rythme chez 2 patients soit 4 % (Figure 10)

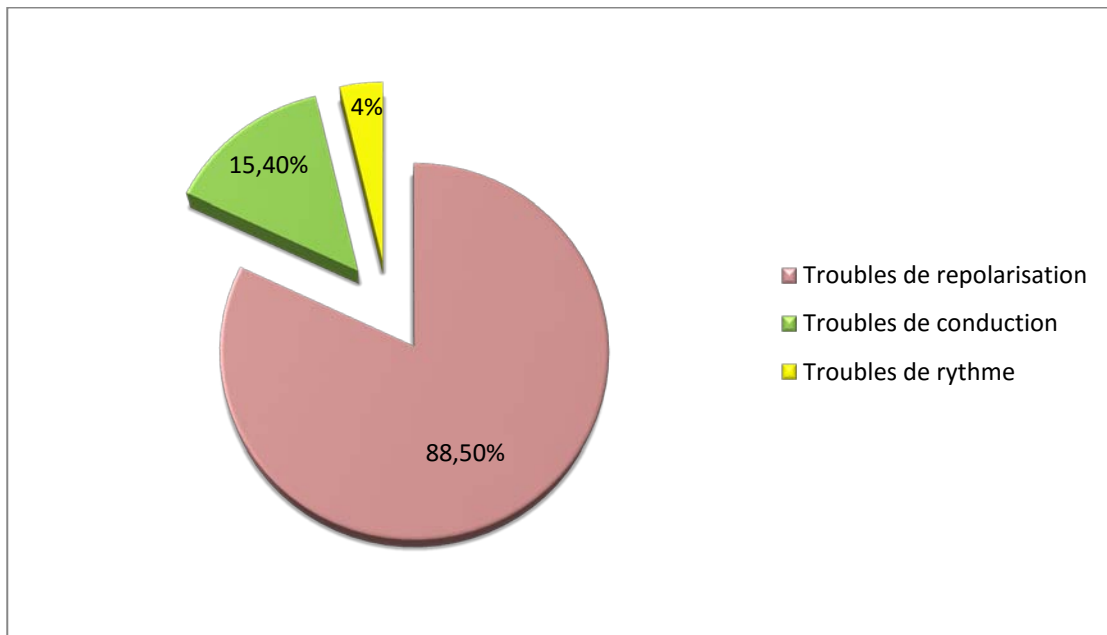


Figure 10 : Anomalies électriques chez les patients coronariens multitronculaires

- Les troubles de repolarisation étaient à type d'Ondes T négatives dans 52%, des ondes Q de nécrose dans 40.4 % , sus décalage du segment ST dans 21.2 % , et sous décalage du segment ST dans 11.5% (Figure 11)

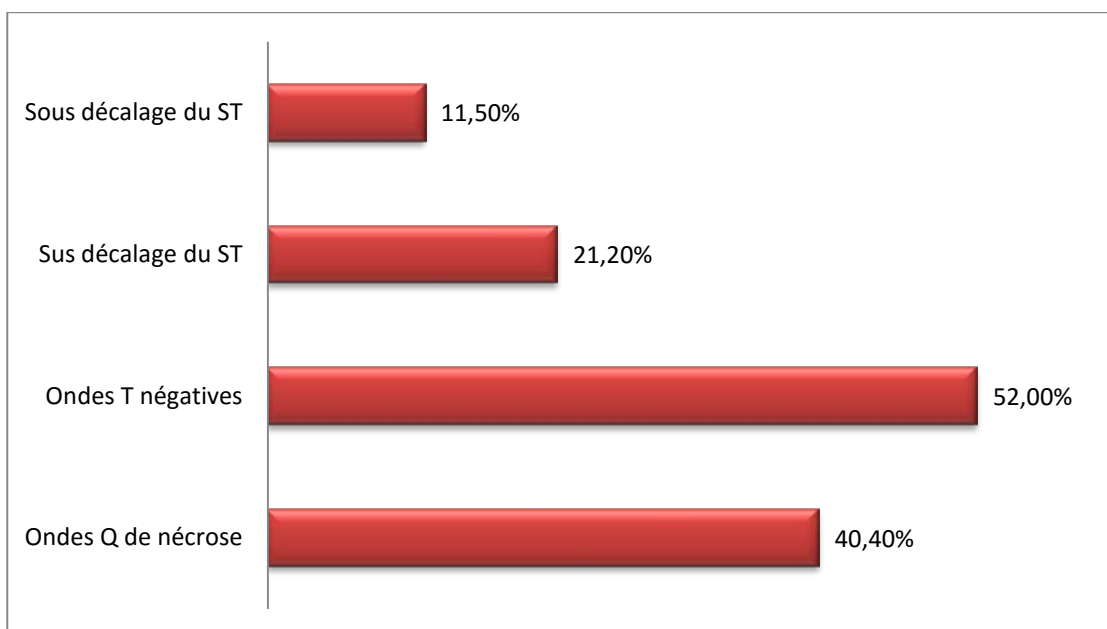


Figure 11 : Répartition des troubles de repolarisation

- Les territoires ischémiques les plus touchés étaient : le territoire Antérieur étendu était retrouvé chez 10 patients soit 21.7 % , Antéro- septo-apico- latéral chez 7 patients soit 15.2%, Territoire antéro- latéral chez 5 patients soit 11 % , Antéro - septal chez 4 patients soit 8.7% , et inférieur chez 3 patients soit 6.5 % . (Tableau X)

Tableau X : Topographie des lésions coronaires multitrunculaires

Territoires ischémiques	Fréquence	Pourcentage
Antérieur étendu	10	21.7 %
Antéro- septo- apico- latéral	7	15.2 %
Antéro- latéral	5	11 %
Antéro- septal	4	8.7 %
Inférieur	3	6.5 %
Antéro- septo- apical	3	6.5 %
Apico- latéral + Inférieur	3	6.5 %
Apico- latéral	3	6.5 %

2. Echocardiographie

L'échocardiographie transthoracique est pratiquée systématiquement, à l'admission des patients.

2.1. Fraction d'éjection

La fonction systolique du ventricule gauche était conservée ($FE > 50\%$) chez 22 patients (soit 43.13%), légèrement altérée ($41\% \leq FE \leq 50\%$) dans 21.5% des cas, modérément altérée ($30\% \leq FE \leq 40\%$) dans 25.5% des cas et sévèrement altérée ($FE < 30\%$) dans 4% des cas (Figure 12). Avec une moyenne de $49\% \pm 11.8\%$ de FE.

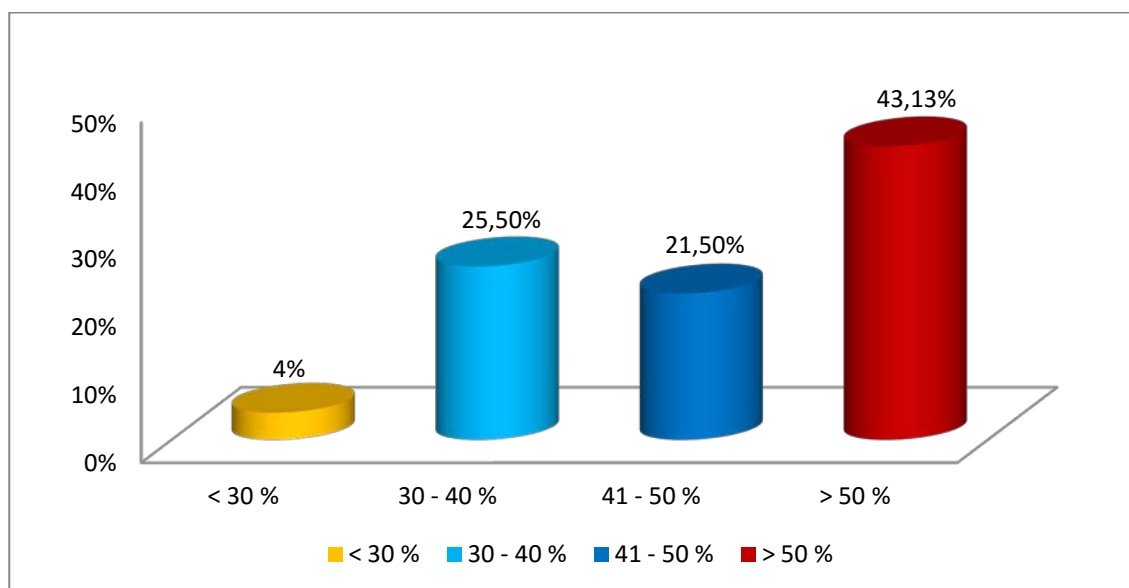


Figure 12: Classification par tranche de la fraction d'éjection

2.2. Contractilité

Les troubles de la cinétique ont été présentés chez 36 patients, soit un pourcentage de 70.6 % à type d'hypokinésie segmentaire chez 22 patients (42.3 %), akinésie chez 18 patients (34.6 %) et hypokinésie globale chez 4 malades (7.7 %). (Figure 13)

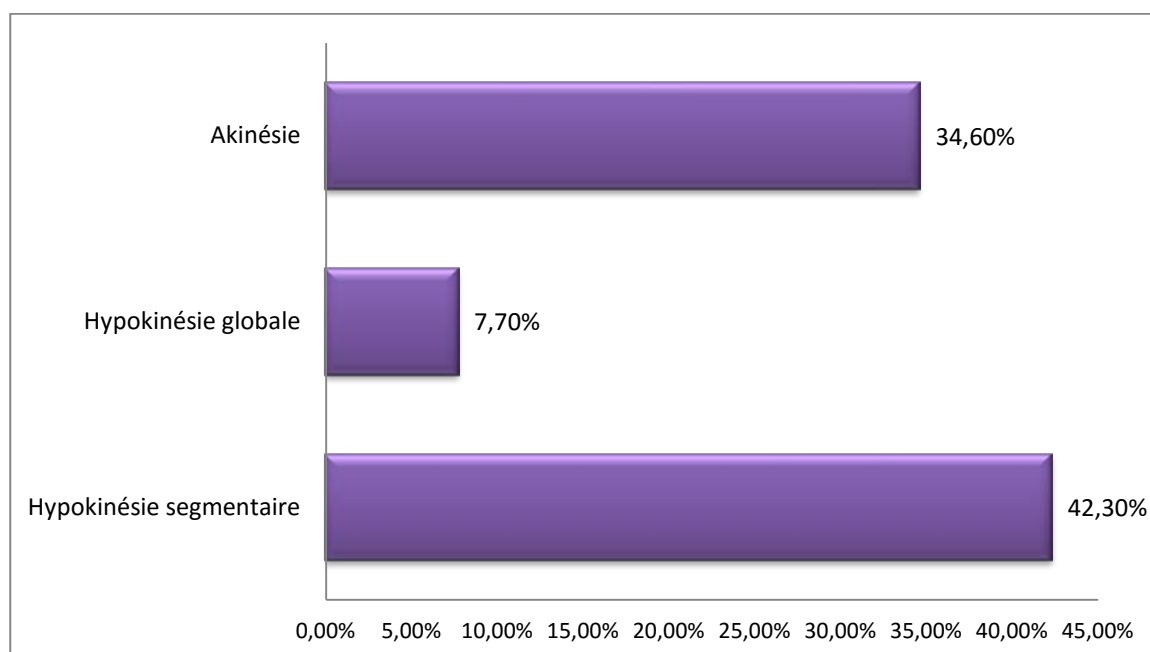


Figure 13 : Anomalies de la contractilité

- Les pressions de remplissage étaient basses chez 46 patients soit 90.2%, et élevées chez 5 patients soit 9.8 %
- IM ischémique était présente chez 17 patients soit 33.3 % (Tableau XI)

Tableau XI : La surface d' IM ischémique

IM ischémique	Fréquence	Pourcentage
Minime	12	23.5 %
Modérée	4	7.8 %
Importante	1	2 %

- HTAP a été présente chez un patient (2%).
- La dilatation du VG était présente chez 4 patients soit 7.7 %.
- HVG a été retrouvée chez un patient.
- Un thrombus du VG a été retrouvé chez un malade.
- Aucun anévrisme du VG n'a été mentionné.

3. TESTS ISCHEMIQUES :

Les tests ischémiques ont été réalisés chez 10 malades soit 19.2%.

3.1. Epreuve d'effort :

L'épreuve d'effort a été réalisé chez 4 patients soit 7.7 % qui a été positif cliniquement et électriquement chez 3 patients soit 75 %.

3.2. Echo de stress :

Echo de stress était positive chez 6 patients soit 11.5 %

3.3. Scintigraphie :

La scintigraphie était réalisée et positive chez 2 patients soit 4 %

3.4. Les territoires ischémiques :

Les territoires ischémiques les plus touchés étaient l'antérieur étendu et antéro- septal dans 22.2 % (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des territoires ischémiques

Territoire ischémique	Fréquence	Pourcentage
Antérieur étendu	2	22.2 %
Antéro- septal	2	22.2 %
Antéro- latéral	1	11.1 %
Antéro-septo-apico- latéral	1	11.1 %
Autres	3	33.3 %

VII. DONNEES BIOLOGIQUES :

- Chez nos patients, l'insuffisance rénale a été retrouvée chez 10 patients soit 19.2%, dont 8 patients avaient une DFG < 60ml/min soit 15.4 %.
- L'anémie a été notée chez 7 malades soit 13.5 %.

VIII. CORONAROGRAPHIE :

1. Voie d'abord :

- La voie d'abord était la fémorale droite réalisée chez 29 patients soit 55.8 %, la radiale droite était réalisée chez 23 patients soit 44.2 %

2. Statut coronarien :

Les patients porteurs d'atteinte coronaire tritrunculaire étaient de 31% (40 cas) et les patients coronariens bitrunculaires étaient de 9% (12 cas). (Figure 14)

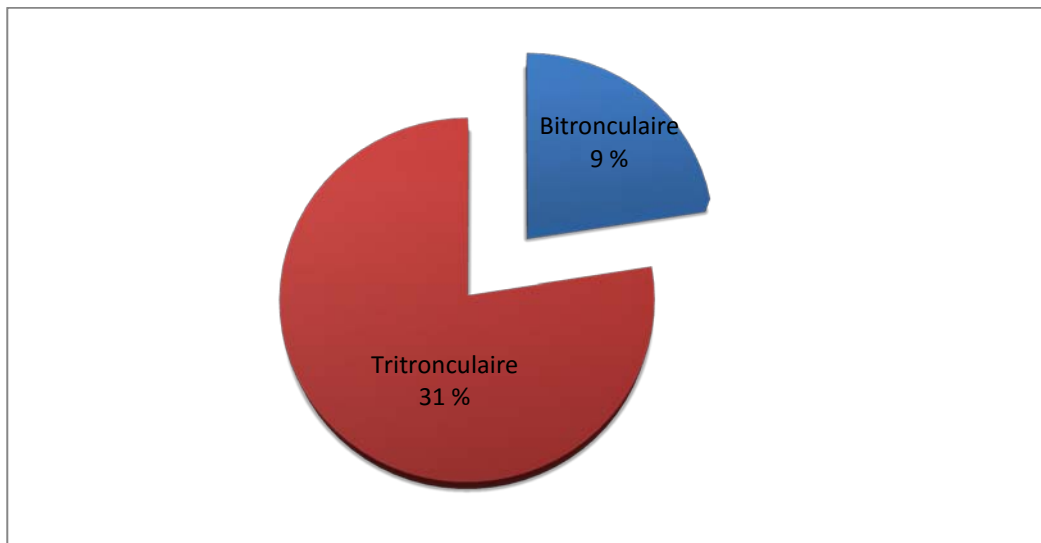


Figure 14 : Le statut coronaire

- Nombre d'artères atteintes y compris les branches de division étaient en moyenne de 3, avec des extrêmes allant de 2 artères à 6.

3. Siège des lésions coronaires :

On a noté que l'atteinte de l'interventriculaire antérieure (94.2%) est prédominante, dans sa portion moyenne (63.5%), suivie par l'artère coronaire droite (86.5 %). (Tableau XIII)

Tableau XIII : Siège des lésions coronaires

Siège des lésions	Fréquence	Pourcentage
TCG	5	9.6%
IVA	49	94.2 %
IVA proximal	27	52 %
IVA moyen	33	63.5 %
IVA distal	7	13.5 %
CX	37	71.2 %
CX proximal	22	42.3 %
CX moyen	13	25 %
CX distal	9	17.3 %
CD	45	86.5 %
CD proximal	23	44.2 %
CD moyen	29	55.8 %
CD distal	9	17.3 %
Artère bissectrice	5	9.6 %
Diagonale	22	42.3 %
Marginale	20	38.5%
IVP	11	21.2 %

4. Analyse qualitative et quantitative des lésions :

Dans cette série, la longueur de la lésion était > 20 mm chez 15 patients soit 65.2 % (Tableau XIV)

Tableau XIV : Longueur des lésions

Longueur de la lésion	Fréquence	Pourcentage
=< 10 mm	1	4.3%
10- 20 mm	7	30.4 %
>20 mm	15	65.2 %

- Chez ces patients, les lésions complexes de type B2/C de la classification de l'ACC/AHA ont été retrouvées dans 47% des cas.
- Le type B1 était présent chez 23 patients soit 45%.(Figure 15)

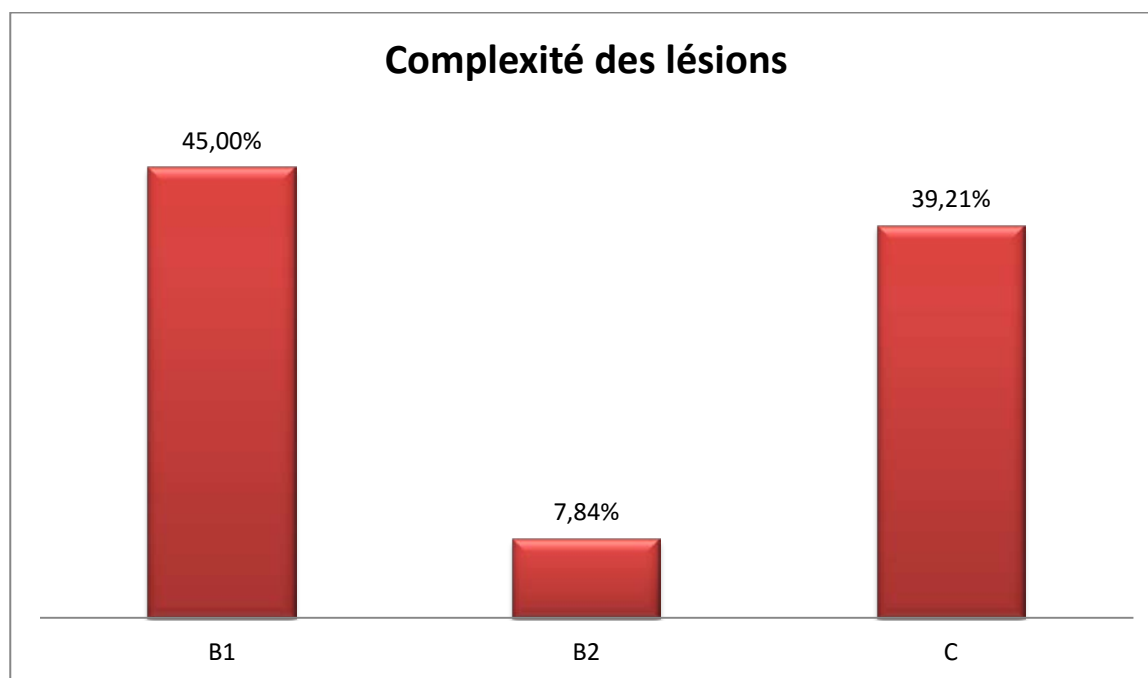


Figure 15 : le type des lésions selon la classification de l'ACC/AHA

- Les lésions étaient longues chez 34 patients soit 65.4%, lésions de bifurcation étaient décrites chez 7 patients soit 13.5%, occlusion chronique était présente chez 41 patients soit 79%, lésions de resténose ont été présentes chez un patient, des lésions thrombotiques ont été retrouvées chez 3 patients soit 6 %, et des calcifications ont été présentées chez 26 cas soit 50 %.(Tableau XV et Figure 16)

Tableau XV : Types des lésions

Lésions	Fréquence	Pourcentage
Occlusion chronique	41	79 %
Lésions longues	34	65.4%
Lésions calcifiées	26	50 %
Lésions de bifurcation	7	13.5 %
Lésions Thrombotique	3	6 %
Lésions de resténose	1	2 %
Total	112	216 %

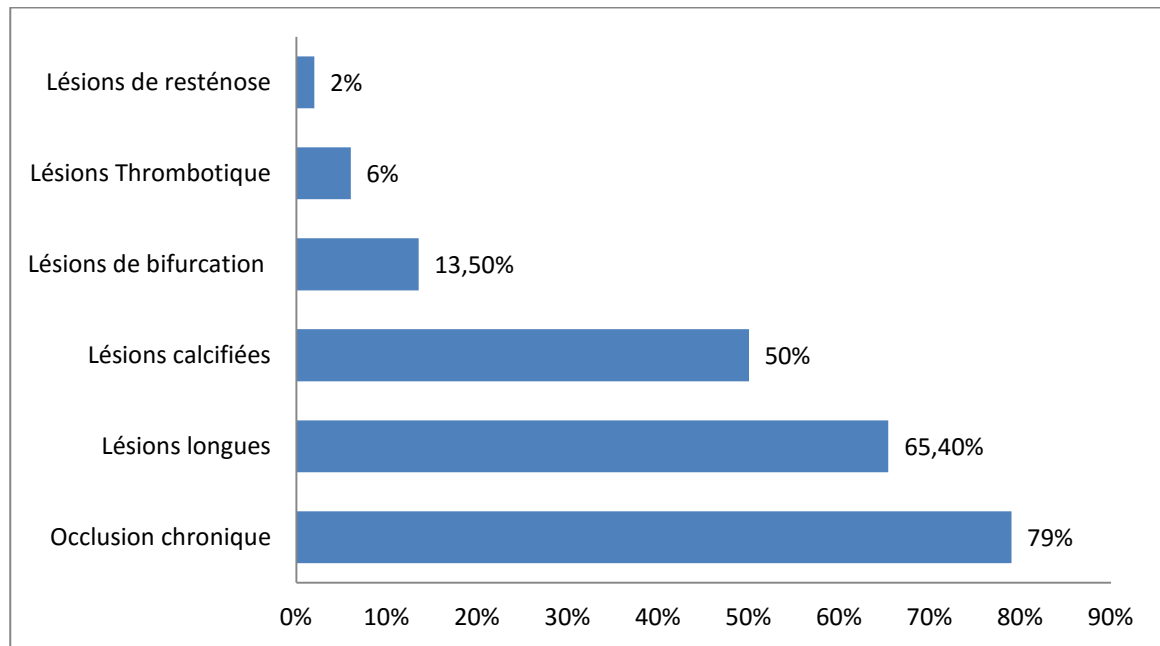


Figure 16 : Types des lésions coronaires

5. Flux TIMI

-l'artère est occluse dans 46% des cas (TIMI 0), le flux est TIMI 1 dans 13% des cas et TIMI 2 dans 8% des cas. L'artère est perméable dans 33% des cas (TIMI 3). (Figure 17)

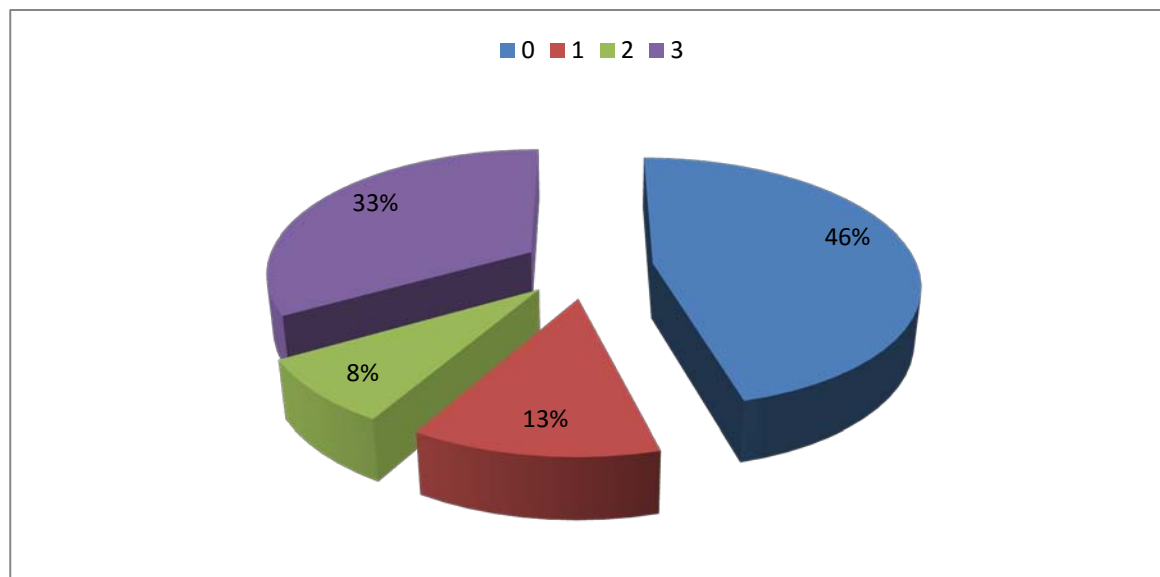


Figure 17 : FLUX TIMI

6. SCORE SYNTAX :

Parmi les patients multitrunculaires , le score Syntax calculé chez les tritrunculaires, était à faible risque puisque presque 77.7% de la population avait un score < à 22 (Tableau XVI)

Tableau XVI : Score syntax

Score syntax	Fréquence	Pourcentage
0 - 22	28	77.7 %
23 - 32	7	19.4 %
>= 33	1	2.7 %
Total	36	100 %

IX. La prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical seul :

A été indiqué chez 4 patients, dont 2 cas ont une dysfonction du VG et les 2 autres cas ont refusé le geste chirurgical.

Les patients avaient bénéficiés d'un traitement médicamenteux détaillé dans le Tableau XVII.

Tableau XVII : Traitement médical prescrits lors de la sortie

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Clopidogrel	50	98 %
Aspirine	52	100 %
B Bloquants	49	94.2 %
IEC	38	73.1 %
Statines	52	100%

2. Angioplastie coronaire :

22 patients (42.3%) ont une indication d'une angioplastie coronaire, qui a été réalisée chez tous les patients.

Le succès procédural a été obtenu dans 84.6 % des cas, le stent utilisé a été actif dans 59 % des cas, et nu dans 41 % des cas (Tableau XVIII), avec utilisation d'un seul stent chez 70 % des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon Le type de Stent

	Fréquence	Pourcentage
Stent actif	13	59 %
Stent nu	9	41 %
Total	22	100 %

3. Pontage aorto coronaire (PAC)

A été indiquée chez 50% des cas (soit 26 patients), et à été réalisée chez 28.8% des cas:

mono pontage dans 4 % des cas, double pontage dans 4 % des cas et triple PAC dans 50% des cas.

Les suites post opératoires ont été simples dans 88.5 % des cas et compliqués dans 11.5% des cas. (Tableau XIX)

Tableau XIX : Types de pontage indiqués

	Fréquence	Pourcentage
Mono- pontage	1	4 %
Double pontage	1	4 %
Triple pontage	13	50

- Les indications thérapeutiques sont détaillées dans le tableau XX

Tableau XX : Les indications thérapeutiques chez notre population

	Fréquence	Pourcentage
TTT médical seul	4	7.7 %
TTT médical + Angioplastie	22	42.3 %
TTT médical + Pontage	26	50 %
Total	52	100%

X. Évolution

Le suivi moyen dans notre population était de 12,8+/- 4,5 mois. Le tableau XXI résume les MACE au cours du suivi.

Les événements majeurs suivants ont été relevés : décès de toute cause, infarctus du myocarde (IDM) avec ou sans onde Q, accident vasculaire cérébral (AVC), et revascularisation répétée (percutanée ou chirurgicale).

Tableau XXI : Tableau résumant les différents MACE au cours du suivi

MACE	Nombre	Pourcentage	Délai
Récidive angineuse	2	3.84 %	6 mois
Poussée D'IVG	1	1.9 %	12 mois
AVC	2	3.84 %	12 mois
Nouvelle revascularisation coronaire	2	3.84 %	8 mois
Décès	0	0 %	

XI. Les facteurs de diffusion des lésions coronaires :

Afin de suggérer les facteurs prédictifs de la diffusion des lésions coronaires, une analyse bivariée a été réalisée en comparant le profil épidémiologique, clinique et angiographique des patients coronariens multitrunculaires par rapport aux monotrunculaires .

1. Sur le plan épidémiologique :

1.1. Age :

- Age moyen chez les patients multitrunculaires était de 62 +/- 8 ans, contre 58 +/- 9 ans chez les monotrunculaires , cette différence entre les deux groupes des patients était statistiquement significative (p =0.05) (Tableau XXII)

Tableau XXII : Diffusion de l'atteinte coronaire selon l'âge

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
Moyenne d'âge	62 ans +/- 8 ans	58 ans +/- 9 ans	0.05

1.2. La répartition selon le sexe :

- Une prédominance masculine a été observée chez les deux groupes des patients (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Diffusion de l'atteinte coronaire selon le sexe

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P
Masculin	33 (63%)	31 (70.5%)	NS
Féminin	19 (37%)	13 (29.5%)	
Total	52 (100%)	44 (100%)	

1.3. Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Le diabète était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent (65.40% vs 43.2% p = 0.029), suivie par le tabagisme chez les deux groupes (61.50% vs 38.6% p = 0.025).
- 63.5% des patients multitrunculaires avaient présenté 3 FDR ou plus contre 45.5% pour les patients monotrunculaires avec une différence non significative (p = 0.077) (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Diffusion de l'atteinte coronaire selon les FDRs cardiovasculaires

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
HTA	31 (60%)	22 (50%)	NS
Diabète	34 (65.40%)	19 (43.2%)	0.029
Tabagisme	32 (61.50%)	17 (38.6%)	0.025
Dyslipidémie	24 (46.20%)	19 (43.2%)	NS
Obésité	31 (60%)	22 (50%)	NS
Ménopause	19 (37%)	12 (27.3%)	NS
>= 3 FDR	33 (63.50%)	20 (45.5%)	NS

2. Comorbidités :

- 19.2% des patients ayant une insuffisance rénale ont une atteinte multitrunculaire contre 9.1% des monotrunculaires, cette différence était non significative (p= 0.161).
- 13.5% des patients qui ont présenté une anémie étaient des multitrunculaires contre 4.5% des monotrunculaires, avec une différence statistiquement non significative (p = 0.173).
- 5.8% des patients qui ont été suivis pour une broncho-pneumopathie chronique obstructive ont présenté une atteinte coronaire multitrunculaire contre 6.8 % des patients monotrunculaires (p = 1). (Tableau XXV)

Tableau XXV : Répartition des comorbidités selon les 2 groupes des patients

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
Insuffisance rénale	19.2 %	9.1 %	NS
Anémie	13.5 %	4.5 %	
BPCO	5.8 %	6.8 %	

3. Présentation clinique :

L'angor d'effort était plus souvent présent chez les patients multitrunculaires par rapport aux monotrunculaires (83 % versus 68.1 % ; p non significatif) (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : la symptomatologie clinique chez les 2 groupes des patients

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
Angor stable	83 %	68.1 %	NS
Angor instable	19.5 %	20.4 %	
Angor mixte	11.5 %	29.5 %	
Dyspnée	67.3 %	77.3 %	
Palpitations	32.7 %	31.8 %	

4. Echocardiographie :

- L'échocardiographie transthoracique a objectivé une fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche conservée chez les monotrunculaires (52.73 % +/- 9.5% contre 49 % +/- 11.8% chez multitrunculaires ; p non significative)
- 47.1% des patients qui avaient une FEVG < 50% ont présenté une atteinte multitrunculaire contre 26.8% des patients monotrunculaires, cette différence était statistiquement significative (p= 0,047). (Figure 18)

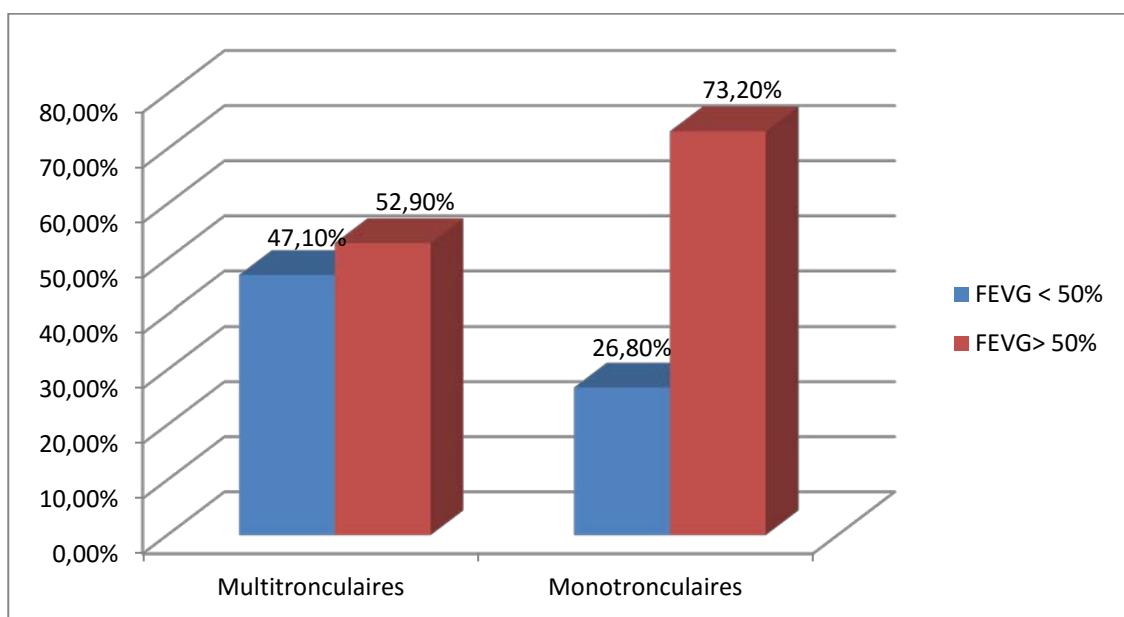


Figure 18 : Comparaison des 2 groupes des patients selon la FEVG

- Les troubles de la cinétique plus fréquemment retrouvées chez les patients multitrunculaires (70.6 % contre 59.1 % ; p = 0.466).
- Les complications à type d'IM ischémique ont été retrouvées chez les patients multitrunculaires dans 33.3% contre 20.5% chez les monotrunculaires (p non significatif) (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : les données de l'échographie transthoracique chez les 2 groupes des patients

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
FEVG moyenne	49 +/- 11.8%	52.73 +/- 9.5%	NS
IM ischémique	33.3 %	20.5 %	
Troubles de la cinétique	70.6 %	59.1 %	

5. Coronarographie :

- Les résultats de la coronarographie ont montré une atteinte fréquente de l'interventriculaire antérieure chez les deux groupe, 94.2% des patients multitrunculaires contre 72.7% des monotrunculaires, suivie de l'artère coronaire droite 86.5% contre 25% des monotrunculaires, et de la circonflexe 71.2% contre 15.9% des monotrunculaires (Tableau XXVIII)
- Les occlusions coronaires chroniques et les calcifications étaient aussi plus fréquemment observées chez les patients multitrunculaires, les lésions coronaires type B2/C selon la classification ACC /AHA ont été retrouvées chez les multitrunculaires plus que les monotrunculaires. (p non significatif) (Tableau XXIX)

Tableau XXVIII : Siège des lésions coronaires chez les 2 groupes des patients

	IVA	CD	CX
Multitrunculaires	94.2 %	86.5 %	71.2 %
Monotrunculaires	72.7 %	25 %	15.9 %

Tableau XXIX : Complexité et types des lésions selon les 2 groupes des patients

		Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire	P value
Lésions simples	B1	45 %	38.6 %	NS
Lésions complexes	B2	7.84%	2.3 %	
	C	39.21 %	22.7 %	
Lésions longues		65.4 %	29.5%	
Occlusion chronique		79%	14.5%	
Lésions de resténose		2%	2 %	
Lésions thrombotiques		6%	4.5%	
Lésions calcifiées		50%	20.5%	

6. Indications thérapeutiques :

- Traitement médical seul a été indiqué chez 7.7 % des patients multitrunculaires contre 18.2 % des monotrunculaires, ainsi la revascularisation par angioplastie a été réalisée chez 42.3 % des multitrunculaires contre 77.3 % des monotrunculaires.
- Le pontage aorto- coronarien a été indiqué chez 50 % des multitrunculaires et réalisé chez 28.8 %.
- 4.5 % des patients monotrunculaires ont été bénéficiés d'un mono-pontage. (Tableau XXX)

Tableau XXX : Prise en charge thérapeutique selon les 2 groupes des patients

	Atteinte multitrunculaire	Atteinte monotrunculaire
TTT médical seul	7.7 %	18.2 %
TTT médical + angioplastie	42.3 %	77.3 %
TTT médical + pontage	28.8 %	4.5 %



DISCUSSION

I. Définition :

Les maladies coronariennes recouvrent un ensemble de troubles dus à l'insuffisance des apports d'oxygène au myocarde, du fait du développement et des complications de l'athérosclérose au niveau d'une (ou plusieurs) artère(s) coronaire(s). L'occlusion des artères coronaire peut être plus ou moins complète et plus ou moins brutale. Le défaut d'apport en oxygène qui en résulte peut entraîner des lésions du myocarde de gravité variable, de l'ischémie à la nécrose myocardique.

Cliniquement, ces lésions se traduisent par différents symptômes, de l'angor stable au syndrome coronaire aigu et, à l'infarctus du myocarde. La souffrance myocardique peut aussi provoquer des troubles graves du rythme cardiaque et être responsable de mort subite coronaire. En outre, les lésions du myocarde peuvent être responsables d'une insuffisance cardiaque, aiguë ou chronique.

Les principaux facteurs de risque des cardiopathies ischémiques sont l'âge, le sexe masculin, le tabac, l'hypercholestérolémie, le diabète, l'obésité, l'hypertension, le stress et la sédentarité. En dépit d'une diminution importante de la mortalité par CPI depuis les années 1980, cette pathologie représente, en France, la deuxième cause de décès chez les femmes (après les maladies cérébro-vasculaires) et chez les hommes (après les cancers).

Le statut multitronculaire est défini par la présence d'une sténose significative $\geq 50\%$ sur au moins deux troncs épicaudiques coronaires majeurs dont l'interventriculaire antérieure et ses branches et/ou l'artère circonflexe et ses branches et/ou la coronaire droite et ses branches. Et/ou la présence d'une sténose sur le TCG de plus de 50% isolée ou associée à d'autres lésions [2].

II. Rappel Physiopathologique :

L'athérosclérose est une maladie chronique de la paroi artérielle, d'évolution lente, à l'origine d'évènements ischémiques aigus tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

A l'origine d'une très forte morbi-mortalité et d'un coût socio-économique particulièrement lourd.

L'athérosclérose et ses conséquences font l'objet d'une attention soutenue de la part de la communauté scientifique.

1. Définition et description anatomo-pathologique

La définition descriptive de l'OMS, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions de fibroathérome.

L'athérosclérose est « 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 tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » [10]. (Figure19)

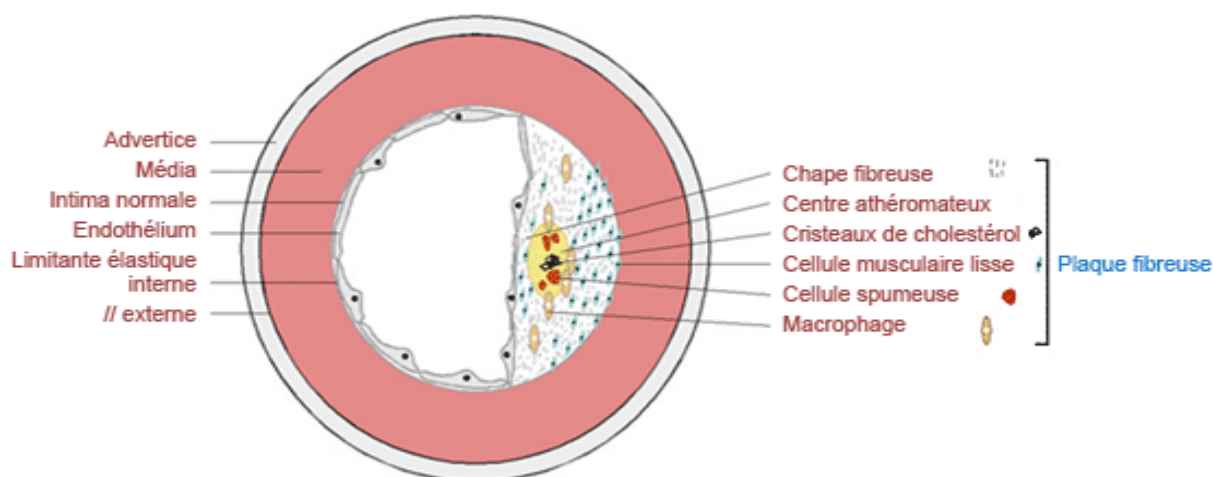


Figure 19: Structure d'une plaque d'athérome

Sous l'égide de la société américaine de cardiologie, l'AHA (American Heart Association), dans le cadre du « *Comittee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis* », les lésions artérielles d'athérosclérose ont été classées en six stades [11.12].

Cette classification tient compte du caractère évolutif des lésions athéroscléreuses mis en évidence par les études anatomopathologiques et épidémiologiques.

Les études d'anatomopathologie des lésions d'athérosclérose en fonction du temps, permettent de définir les différentes étapes de la maladie. Les lésions d'athérosclérose se développent sous un endothélium anatomiquement présent mais, qui fonctionnellement, apparaît anormal puisqu'il permet initialement une infiltration localisée des lipides oxydés puis de cellules macrophagiques. À cette phase initiale, va suivre une réaction diffuse de la paroi qui aboutit au développement de l'épaississement intimal et la formation des lésions fibroathéromateuses avec le développement du centre nécrotique et la formation de la chape fibreuse. Enfin, certaines de ces lésions vont se compliquer conduisant à la formation des plaques compliquées responsables des événements cliniques [9].

2. Complications des lésions athéroscléreuse :

L'athérosclérose devient vraiment une maladie au stade des lésions compliquées. À un stade plus ou moins tardif de son évolution la plaque va se rompre. Au niveau coronarien, la rupture des plaques va être responsable de la survenue brutale d'une occlusion totale ou subtotale de la lumière artérielle entraînant l'apparition d'un syndrome coronarien aigu.

Deux tiers des plaques qui rompent ont un degré de sténose inférieur à 50 % et 97 % des patients ont une sténose avant rupture inférieure à 70 % de la lumière artérielle. Les plaques les plus sensibles à la rupture apparaissent ainsi comme des plaques peu serrées, molles, riches en lipides, de coloration jaunâtre à l'angioscopie, contrastant avec les plaques plus serrées, grises, dures, fibreuses et stables des patients en angor stable.

Les caractéristiques de ces plaques instables ne doivent cependant pas nous faire oublier que ces petites plaques riches en lipides sont vraisemblablement extrêmement fréquentes sur l'ensemble de l'arbre artériel et que seules certaines d'entre elles vont se rompre. Cependant, la rupture de plaque n'est pas le seul mécanisme à l'origine des complications de plaque et des syndromes coronariens aigus. L'érosion superficielle de la plaque sans rupture de la chape fibreuse, peut être aussi un mécanisme déterminant dans la survenue d'une thrombose artérielle et d'un syndrome coronarien aigu [9,13]. (Figure 20)

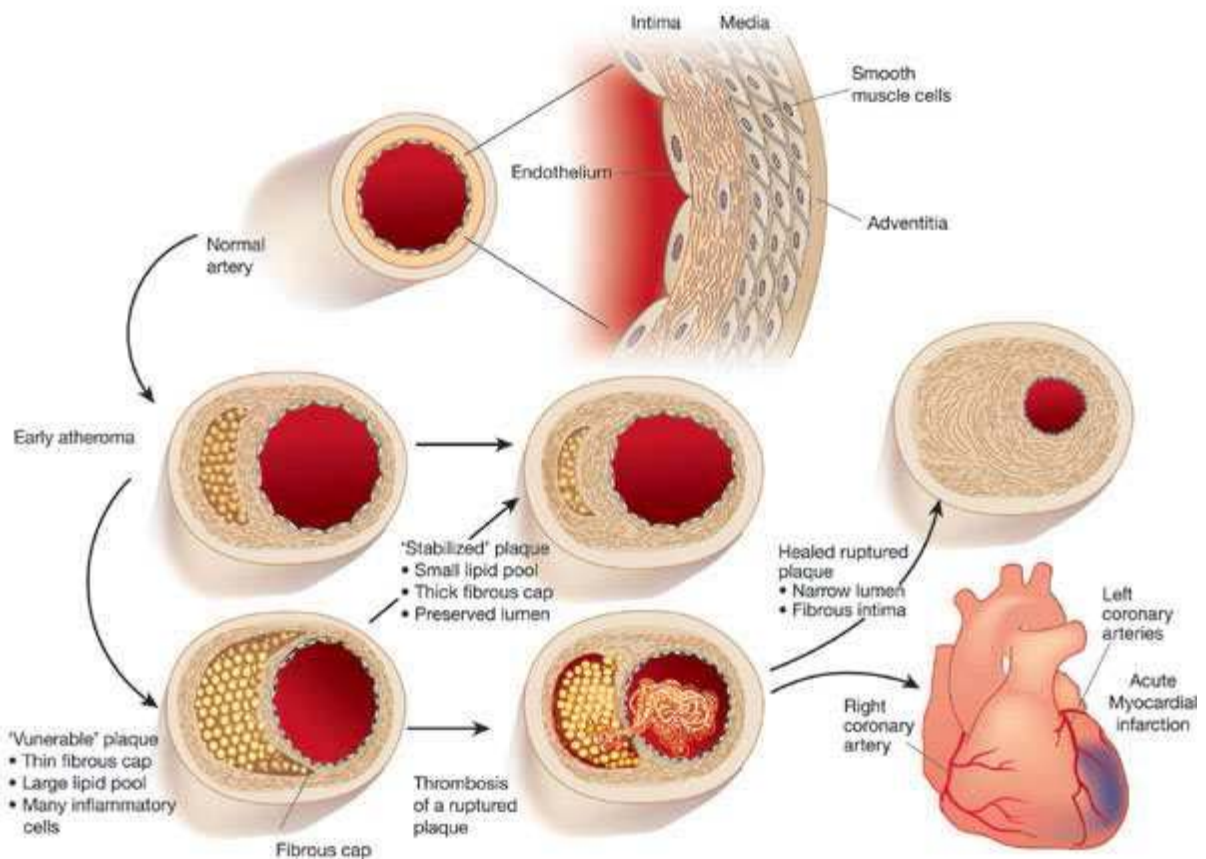


Figure 20 : Structure de la paroi d'une artère, évolution de la plaque d'athérome et conséquences pathophysiologiques. (D'après Libby, 2002).

III. Données épidémiologiques

1. Fréquence et prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire :

- Parmi les 130 malades inclus dans l'étude, 52 patients ont une atteinte coronaire multitrunculaire , soit une prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période étendue du janvier 2014 au janvier 2015 de **40 % +/- 4**
- Dans d'autres études, la prévalence des coronaropathies multitrunculaires n'est pas connue avec précision.
- Dans l'étude de H. DRISSA et al, la fréquence des multitrunculaires parmi les 153 patients de l'étude hospitalisés dans le service de Cardiologie de l'Hôpital La Rabta, était de 64% : l'atteinte tritrunculaire représentée 40 %, et l'atteinte bitrunculaire 24 % [14].
- Les coronaropathies ischémiques sont deux à trois fois plus fréquentes chez les diabétiques, se caractérisant par une atteinte coronaire diffuse.
- Selon Mohamed Sabry et al, parmi les 85 patients diabétiques de l'étude [15] :
 - 65.3% ont une atteinte multitrunculaire : Bitrunculaire : 32%, tritrunculaire : 33,3%.
- Dans d'autres études, les coronaropathies diabétiques multitrunculaires ont représentées 51.5% selon étude de J. Ajay et al [16], et 50.2% des diabétiques multitrunculaires selon Coelho et al [17].

2. Sexe

La prédominance masculine est nette dans toutes les séries de la littérature, dans notre étude est de l'ordre de 63 %, selon étude de *H. Ben Ahmed et al.* les hommes constituent 75 % de la population multitrunculaire , étude de H. DRISSA & al. 94 % sont des hommes,

Cette prédominance masculine est concordante avec les données de la littérature et ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

3. Age

- L'âge moyen de nos patients est de 62 +/- 9 ans (41-82 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 55-74 ans. Ce qui rejoint les données de la littérature
- l'âge moyen varie de 60 ans à 62.4 +/-8.45 ans dans les Différentes séries étudiées. (XXXI)
- Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente 2 %, ce qui Témoigne que la pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune.

Tableau XXXI : Comparaison entre la moyenne d'âge selon les études

	H. DRISSA et al [14]	H. Ben Ahmed et al [1]	N.Ketata et al [18]	Notre série
Moyenne d'âge (ans)	60 ans (30-80 ans)	60.7 +/- 10.6 ans	62.4 +/-8.45 ans	62 +/- 9 ans

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

4.1. Tabagisme

- Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies Cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études [19,20].
- Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouve dans 61.5 % des cas, dont 53 % sont des tabagiques actuels. Ce taux rejoint d'autres données retrouvées dans la littérature. Selon l'étude de H. DRISSA et al [14] le tabac constitue le facteur de risque le plus fréquent 83 %, contre étude de N.Ketata et al, réalisée par le département de cardiologie Sahloul au Tunisie [18], le pourcentage des tabagiques est de 72%.

- Cette augmentation du tabagisme dans notre contexte est expliquée par la transition épidémiologique que reconnaît notre pays, en plus du changement des habitudes de vie.

4.2. Dyslipidémie

- Facteur de risque majeur. Elle est notée chez 46.2% de nos patients. 50 % des cas dans l'étude de N.Ketata *et al*, d'autres études ont notés un taux plus bas (21%) [14].
- Cette augmentation du taux de dyslipidémie observée chez les malades s'explique par le changement des habitudes alimentaires de notre population et de l'impact du diabète.

4.3. Diabète

- Troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude.
- La prévalence des coronaropathies diabétique est très élevée deux à trois fois supérieure à celle de la population non diabétique du même âge et cela en absence d'autres facteurs de risque associés [21].
- Dans notre série, le diabète est présent chez 65.4 % des malades. Il s'agit avant tout de diabète type 2. Ce taux connaît une grande disparité, allant de 53.9 %, 60 % et 37 % [1, 18,14].

4.4. HTA

- L'action délétère de l'HTA est objectivée clairement par l'enquête de Framingham.
- Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque [20].
- Chez nos malades, elle touche 60 % des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres études.
- 54 % dans l'étude tunisienne de N.Ketata *et al*. [18]

- Un taux plus bas de 30 % dans l'étude Maghrébine de H. DRISSA et al. [14]

4.5. Obésité

- L'obésité est associée a un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie.
- Est retrouvée dans 60 % des cas.
- Dans notre série 25 % des patients avaient un IMC entre 25 et 35 kg/m² et 35 % des malades avec un IMC supérieur à 30 kg/m². Ce taux reste majoritairement similaire à celui retrouvé dans d'autres études.

4.6. L'hérédité coronaire

- Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire.
- Dans notre série, elle est retrouvée dans 2 % des cas.
- Des taux plus élevés ont été observés dans d'autres études [14].

4.7. Ménopause

- Elle entraîne une augmentation du risque cardiovasculaire et coronaire par la perte de la protection hormonale, associée à une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels.
- Dans notre étude, toutes les femmes (37%) étaient ménopausées.

4.8. Les associations de facteurs de risque :

- La population étudiée était à très haut risque cardiovasculaire, 63.46 % des patients cumulaient au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaires. (TableauXXXII)

Tableau XXXII : Comparaison entre les FDRs cardiovasculaires selon les études

Caractéristiques	Notre série	N. Ketata <i>et al</i> [18]	H. Ben Ahmed <i>et al</i> [1]	H.DRISSA. <i>et al</i> [14]
Age moyen	62 +/- 8 ans	62.4 +/- 8.45 ans	60.7 +/- 10.6 ans	60 ans
Homme	63%	68.67%	75%	94%
Diabète	65.4%	60%	53.9%	37%
Tabagisme	61.5%	72%	-	83%
HTA	60%	54%	-	30%
Dyslipidémie	46.2%	50%	-	21%
Hérédité coronaire	2%	-	-	8%
Obésité	60%	-	-	-
≥ 3 FDRCV	63.46%	-	41%	25%

IV. Antécédents cardiovasculaires :

- Dans notre étude, 67.7 % de nos patients ont une histoire de maladie coronaire, dont 27% avaient présenté un angor stable, 21.2 % ont présenté un IDM et 11.5% ont un SCA documenté. Ce qui rejoint les données de la littérature.
- 4.8 % des cas ont présenté un IDM selon *H. Ben Ahmed et al* [1]
- 64% ont présenté un infarctus inaugural et 36 % ont des antécédents d'angor selon l'étude de H. DRISSA *et al*. [14]
- Un antécédent d'AVCI est noté dans 4% des cas, un pourcentage plus élevé a été décrit dans l'étude de *H. Ben Ahmed et al*, qui était de l'ordre de 9.2 %.
- Par ailleurs, une histoire d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs a été retrouvée dans 6 % des cas.

V. Comorbidités :

- Dans cette étude, l'insuffisance rénale était retrouvée dans 19.2% des cas, un pourcentage plus élevé a été observé dans l'étude de N. Ketata *et al*, qui était de 30%,

alors que dans l'étude de *H. Ben Ahmed et al*, est un peu élevé qui était de l'ordre de 10.9% des cas.

- Dans notre étude une anémie est retrouvée chez 13.5% de nos patients.
- Broncho pneumopathie chronique obstructive est retrouvée dans 6% des patients tabagiques.

VI. Données cliniques

- Dans notre travail, le statut multitronculaire était découvert suite à un angor stable dans 83 % des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.
- Dans l'étude de H.Ben Ahmed et al.[1], le statut pluritronculaire a été découvert au décours d'un syndrome coronarien aigue dans 78.2% des cas et angor stable a été présenté dans 11.5 % des cas.
- Angor stable est associée a une dyspnée dans 67.3 % des cas, de palpitations chez 32.7 % des malades et CIMI retrouvé chez 15.4 % de nos patients.
- Plus de la moitié des patients avaient une histoire d'angor d'effort ou d'angor instable, ceci doit alarmer et pousser le malade à consulter, sans oublier le rôle du personnel médical, des autorités sanitaires et des medias dans la sensibilisation de la population pour la prévention initialement, mais aussi pour diminuer le délai de consultation.

VII. Données paracliniques

1. Electrocardiogramme

- Plus de la moitié de nos malades ont présenté des anomalies à L'ECG (86%), Réparties comme suit : 88.5% de trouble de repolarisation et 15.4% des troubles de conduction.
- La localisation antérieure étendue est prédominante dans notre série, notée dans 21,7% des cas. Cette prédominance antérieure est confirmée dans plusieurs études [18, 22].

2. Echocardiographie

- Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans 50 % ou l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée. Ces troubles de la cinétique prédominent essentiellement au niveau de la paroi antérieure.
- Dans cette étude les données de l'échocardiographie étaient concordantes avec l'ECG, 30.76 % des patients ont une cinétique normale.
- Dans notre série une dilatation du ventricule gauche est retrouvée dans 7.7 % des cas.
- La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche est un facteur de mauvais pronostic qui conditionne la prise en charge des coronaropathies multitronculaires.
- L'évaluation de la fraction d'éjection à objectifé une moyenne de 49 ± 11.8 % et presque la moitié (43.13%) des patients avait une fonction ventriculaire gauche conservée (FEVG > 50%), ce qui rejoint les données de la littérature, notamment dans l'étude rétrospective tunisienne, qui a objective une fraction d'éjection moyenne à 52.48% [1].

3. Tests ischémiques :

Dans notre série, un taux faible des patients ont été bénéficiés de tests ischémiques non invasifs 23.2%

3.1. Électrocardiogramme (ECG) d'effort

- L'épreuve d'effort, malgré l'arrivée des diverses méthodes d'imagerie cardiaque, est restée l'un des tests les plus utilisés en pratique clinique pour la détection et le diagnostic de la maladie coronarienne.
- L'ECG d'effort est réalisé chez 7.7% de nos patients, est plus souvent positif 5.8% que négatif 1.9%
- Selon H. DRISSA et al, 63 patients ont bénéficié d'une épreuve d'effort qui n'a été concluante que 58 fois, ce test était plus souvent positif 60 % que négatif 34 %.

3.2. Echographie de stress :

- L'échocardiographie de stress est une technique d'investigation de la maladie coronarienne (indication primaire) fondée sur l'imagerie cardiaque ultrasonore. Elle représente actuellement une véritable entité au sein de l'échographie cardiaque et une vraie alternative aux techniques isotopiques.
- Son principe est de provoquer par un « stress myocardique » une ischémie responsable d'une anomalie de la contraction régionale du ventricule gauche détectable par échographie cardiaque bidimensionnelle. Le stress myocardique peut être déclenché par un effort physique (prototype de stress physiologique) ou par des agents pharmacologiques [23].
- En cas d'ischémie liée à la présence d'une sténose sur une des artères coronaires, on observe une diminution de la contraction du segment perfusé (hypokinésie, akinésie), voire une altération globale de la fonction du ventricule.
- Est réalisé chez 11.5% de nos patients.

3.3. Scintigraphie :

- Apporte une information additive et indépendante de celle de la clinique, l'ECG, l'épreuve d'effort et la coronarographie
- Un outil de grande valeur pour l'aide à la décision thérapeutique en pratique quotidienne notamment en post-infarctus en cas de viabilité [24].
- La fraction d'éjection ventriculaire gauche post-stress et le volume Systolique ventriculaire gauche sont des marqueurs pronostiques.
- La scintigraphie myocardique n'étant pas actuellement disponible dans notre service, 4% de nos patients ayant bénéficié de cette exploration.

4. Coronarographie :

4.1. Analyse qualitative :

- Dans notre série, le statut angiographique a permis d'identifier des lésions :
 - Calcifiées dans 50% des cas, 13.5% des cas de lésions de bifurcation, et 6% des lésions thrombotiques, des lésions longues > 20 mm étaient retrouvées chez 15 patients (65.4 %).
 - Dans d'autres études, notamment l'étude tunisienne de H. Ben Ahmed et al. Une lésion sur quatre était calcifiée (25.09 %), 13.89 % des lésions de bifurcations, 6.17% des lésions étaient thrombotiques, ce qui rejoint les données de notre étude. (Tableau XXXIII)
 - Dans notre série, la majorité des lésions étaient complexes, 47 % des lésions étaient de classe B2/C de la classification ACC/AHA.

La complexité des lésions multitronculaires traitées varie selon les études :

- 38.25% étaient complexes (du type B2 ou C de la classification de l'ACC/AHA), 61,7% des lésions étaient de classe A ou B1 de la classification ACC/AHA [1].
- Dans l'étude AUTAX [25], les lésions étaient relativement simples avec 19% de lésions de bifurcation et 15,2% d'occlusion chronique.
- Selon l'étude SYNTAX [26], les lésions étaient complexes avec 72,4% de lésions de bifurcations et 24,2% d'occlusions.
- La grande majorité des lésions dans l'étude ARTS II [27], était de classe B2.

4.2. Analyse quantitative :

- Dans notre série, le nombre total des lésions était de 112 lésions coronaires significatives. D'autre étude ont permis d'identifier 518 lésions coronaires significatives [1].

- 2% des lésions de resténose ont été identifiées, 79 % des lésions étaient des occlusions chroniques contre 4.6% selon l'étude de H. Ben Ahmed et al.
- Dans cette étude une atteinte significative du TCG a été objectivée chez 5 malades, des fréquences respectives de 6, 18 cas ont été retrouvés dans d'autres études [14,1].
- Dans notre étude, L'IVA et ses collatérales représentaient les lésions coronaires les plus fréquentes (94.2%), en revanche la répartition des lésions était presque similaire pour la CX (71.2 %) et la coronaire droite (86.5 %). Ce qui rejoint les données de la littérature. (Figure 21)

Tableau XXXIII : Caractéristiques angiographiques des patients multitrunculaires

Caractéristiques angiographiques	Notre etude	<i>H. Ben Ahmed et al</i> [1]
Nombre total des lésions	112	518
Lésions calcifiées	50 %	25.09 %
Classe B2 /C (ACC/AHA)	47 %	38.25 %
Occlusion chronique	79 %	4.63 %
Lésions de bifurcations	13.5 %	13.89 %

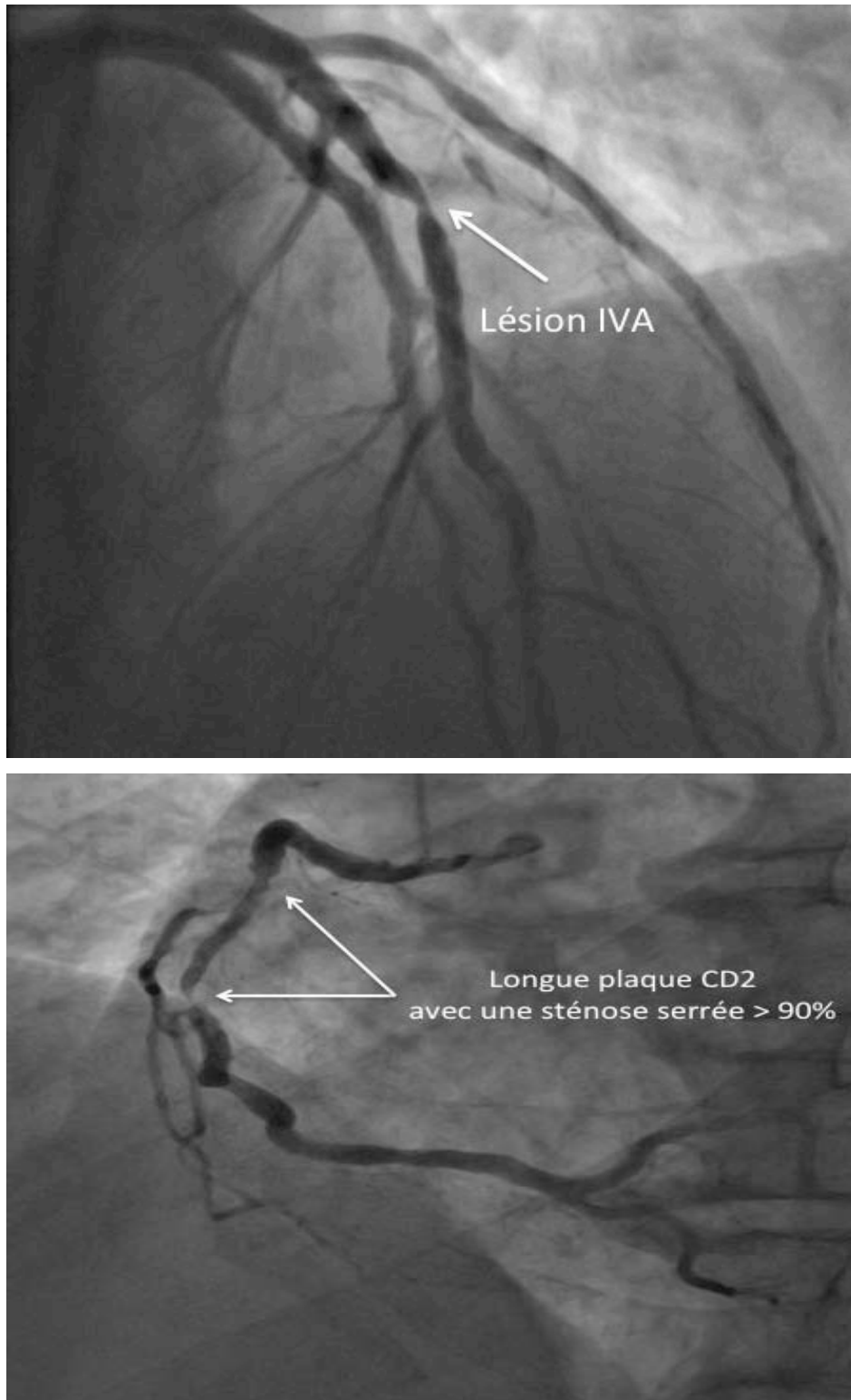


Figure 21 : Deux images coronarographiques objectivant une sténose de l'IVA,
et sténose serrée de la CD2

Score Syntax

- Un statut angiographique, évalué essentiellement par le score Syntax, n'était pas à très haut risque puisque plus de la moitié de la population avait un score < à 22 à faible risque, ce qui rejoint l'étude tunisienne où 54 % des patients ont un score Syntax < 22. [18]
- Ce faible taux du score syntax contraste avec la complexité des lésions, qui a été de type B2 ou C pourrait être expliqué par le calcul de ce score, qui a été recueilli par le logiciel cardioreport et n'a pas été calculé directement par l'opérateur via l'application Syntax score.

VIII. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement médical :

La population étudiée était à très haut risque cardiovasculaire, 63.5 % des patients cumulaient au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaires. Elle s'est distinguée par un taux plus élevé de diabétiques (65.4%) ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans ce travail, le statut multitronculaire était découvert suite à un angor stable chez 83 % des patients, ce qui rejoint les données de la littérature [25 ,26].

Les buts du traitement d'une coronaropathie stable sont de réduire les symptômes et d'améliorer le pronostic.

La prise en charge thérapeutique inclut les modifications du mode de vie, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, le traitement médicamenteux et l'éducation du patient.

1.1. Modifications du mode de vie

Elles comportent l'arrêt du tabagisme, un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, le contrôle du poids, des lipides, de la tension artérielle et du métabolisme glucidique.

1.2. Traitement pharmacologique

➤ Détaillé dans cette figure 22 :

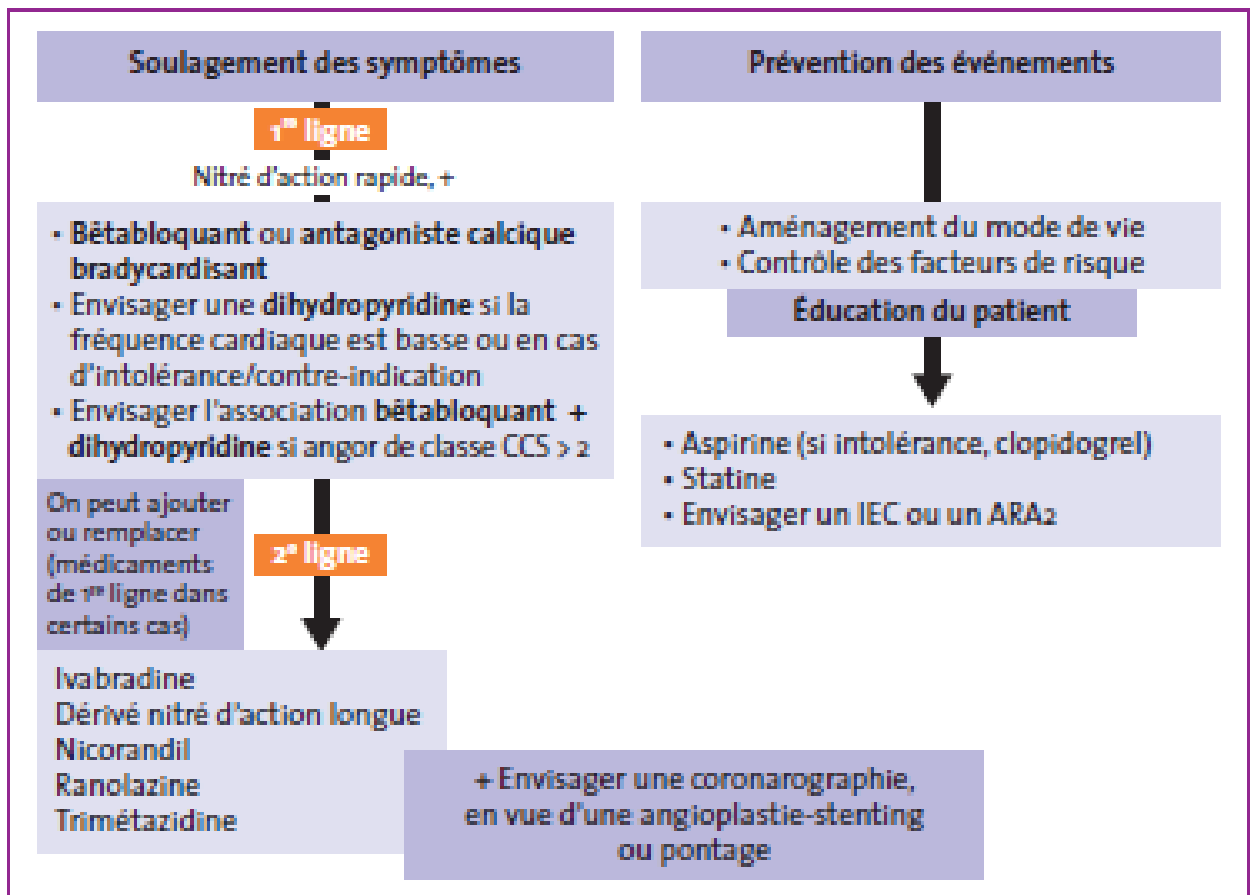


Figure 22 : Prise en charge médicale selon les recommandations ESC 2013

Les médicaments prescrits chez nos patients ont été conformes aux Recommandations internationales [28,29].

2. Revascularisation :

2.1. Indications :

Le but de la revascularisation dans la maladie coronarienne stable est d'améliorer le pronostic et les symptômes, en complément d'un traitement médicamenteux optimal.

Une approche médicochirurgicale (*Heart team*) pour la décision de revascularisation est recommandée chez les patients avec :

- Sténose du tronc commun gauche > 50 %
- Sténose de l'IVA proximale > 50 %
- Atteinte bi ou tritronculaire avec altération de la fonction du VG (FEVG < 40%)
- Ischémie large (> 10 % du VG)
- Un seul vaisseau restant (sténose > 50 %)
- Toute sténose significative avec symptômes limitant ou symptômes ne répondant pas ou intolérants au traitement médical optimal. (Tableau XXXIV)

Tableau XXXIV: Indications de la revascularisation (d'après ECS 2013 – Management of stable coronary artery disease)

Extent of CAD (anatomical and/or functional)		Class ^b	Level ^c
<i>For prognosis</i>	Left main disease with stenosis >50% ^a	I	A
	Any proximal LAD stenosis >50% ^a	I	A
	Two-vessel or three-vessel disease with stenosis > 50% ^a with impaired LV function (LVEF<40%) ^a	I	A
	Large area of ischaemia (>10% LV)	I	B
	Single remaining patent coronary artery with stenosis >50% ^a	I	C
<i>For symptoms</i>	Any coronary stenosis >50% ^a in the presence of limiting angina or angina equivalent, unresponsive to medical therapy	I	A

2.2. Modalités de revascularisation :

Le type de revascularisation coronarienne dépend de plusieurs facteurs, tels que la présentation clinique (SCA ou maladie coronarienne stable), l'anatomie coronarienne, la complexité des lésions, la fonction ventriculaire, les comorbidités, et enfin les préférences des patients (figure 23).

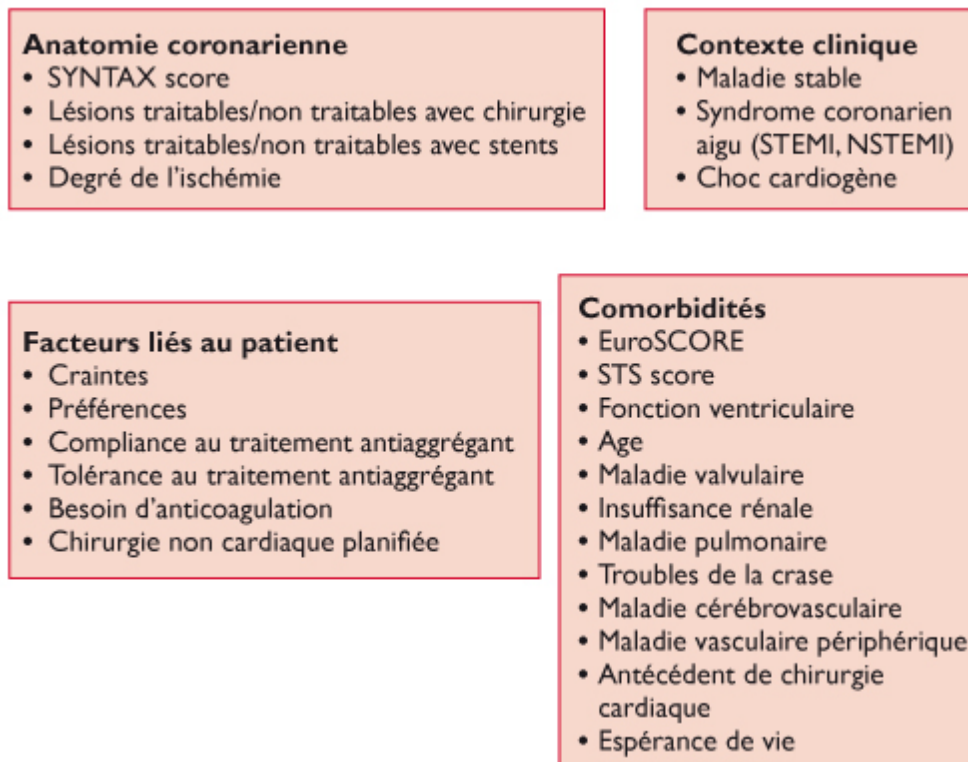


Figure 23 : Paramètres intervenant dans le choix du traitement de revascularisation (percutané ou chirurgical) du patient multitronculaire [30,31].

a. Angioplastie coronaire percutanée

- L'option thérapeutique de choix (traitement percutané ou chirurgical) pour les patients avec une atteinte multitronculaire a été source de controverse ces quinze dernières années [30]. (Figure 24)
- Angioplastie est indiquée chez les multitronculaires dans les situations suivantes :
 - Score Syntax bas
 - Lésions anatomiques accessibles
 - Patients à haut risque d'opérabilité

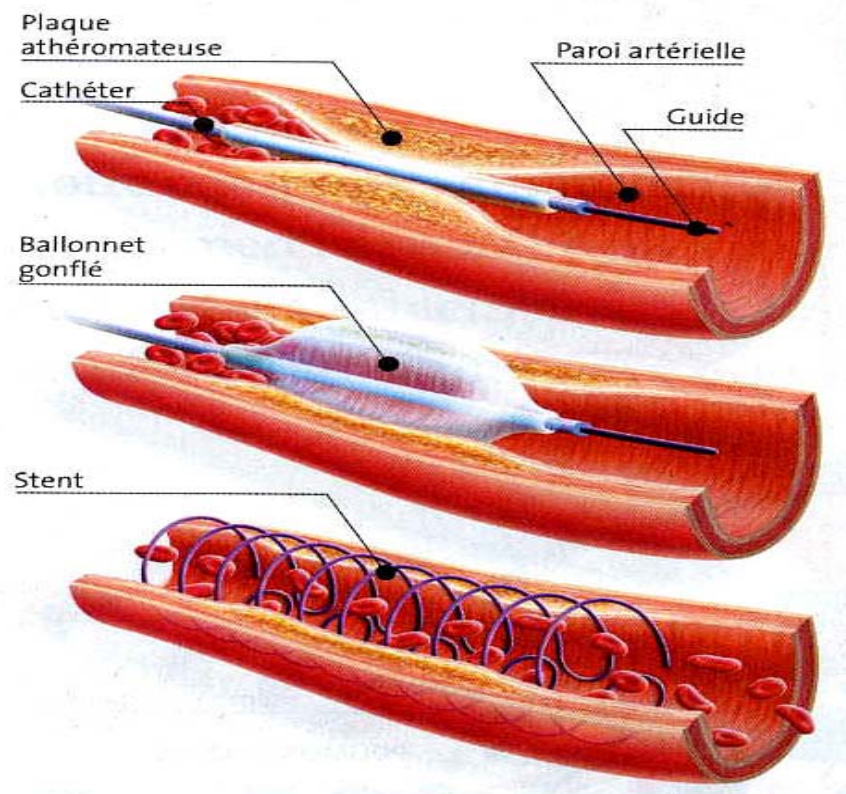


Figure 24: Représentation schématique d'une angioplastie transluminale avec pose de stent

- L'étude SYNTAX (The SYnergy between PCI with TAXus and Cardiac Surgery) reste une référence, puisqu'elle est l'étude la plus récente et intègre les techniques actuelles d'ATL (stent actif). Elle s'agit d'une étude randomisée contrôlée qui a comparé un traitement percutané par un stent de première génération au paclitaxel à un traitement par pontage aorto-coronarien chez 1800 patients tritronculaires (dont 452 patients diabétiques) [32].
- les résultats de l'étude SYNTAX à 5 ans publiés récemment ont montré un taux d'événements cardiovasculaires majeurs des patients traités par stent actif significativement plus élevé comparativement au groupe de patients pontés mais qui reste inférieur à celui observé avec le stent nu [1,33].
- Il y a plus de 15 essais randomisés comparant l'ATL à la chirurgie dans l'atteinte pluritronculaire [34]. La méta-analyse de ces essais cliniques met en évidence une

diminution du taux de revascularisation dans le groupe de patients traités par chirurgie, sans toutefois de réel bénéfice sur la survie, à l'exception des patients âgés de plus de 65 ans et des patients diabétiques [35].

- Les auteurs ont conclu que le traitement percutané était une option pour les patients avec des lésions de complexité faible ou intermédiaire, mais que la chirurgie était à considérer comme le traitement de choix pour les patients avec une atteinte sévère (SYNTAX score > 23 points), particulièrement chez les patients diabétiques [30].

b. Revascularisation par pontage aortocoronaire :

- Chez le patient multitrunculaire, la référence demeure la revascularisation chirurgicale, en particulier en cas de lésions ou de patients complexes (score Syntax élevé, une altération de la fonction ventriculaire gauche, diabétiques...) [36].
- Dans le registre de l'État de New York, on constate ainsi que le risque de décès dans les 3 ans qui suivent la procédure est 1,56 fois et 1,47 fois plus élevé après ATL qu'après PAC chez les patients à fraction d'éjection <40 % et porteurs de lésions bitrunculaires incluant l'IVA proximale et de lésions tritrunculaires, respectivement [37].
- Une des principales études est l'étude BARI (Bypass Angioplasty Revascularisation Investigation), réalisée dans les années 90. Il s'agit d'une étude prospective randomisée, réalisée chez des patients multitrunculaires, dans le but d'étudier l'impact de la technique de la revascularisation myocardique (ATL ou PAC) sur la survie et les événements cardiovasculaires.
- Concernant les complications postopératoires, les auteurs mettent en évidence un taux d'IDM, d'insuffisance respiratoire aigue et de saignement plus important dans le groupe pontage, sans pour autant constater un taux de décès significativement différent. Au terme du suivi à 5 ans quelque que soit le mode de présentation (angor stable ou syndrome coronarien aigu (SCA) et la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), il n'y a pas de différence de survie entre le groupe PAC et le groupe ATL, chez

les patients non diabétiques. On constate néanmoins un taux de revascularisations ultérieures (ATL ou PAC) plus important dans le groupe ATL [38,39].

- La chirurgie coronaire a été confrontée à une aggravation des facteurs de risque et des comorbidités des patients chirurgicaux, à savoir : un âge plus avancé, une plus grande prévalence de diabète, d'hypertension artérielle, d'infarctus du myocarde, d'angor classe III-IV et d'insuffisance cardiaque, une augmentation du nombre d'artères coronaires pathologiques, une détérioration de la fraction d'éjection et une plus grande fréquence d'opérations redoux. Cependant, malgré cette augmentation de facteurs de risque, la mortalité opératoire a baissé de 10% au cours de ces années, tandis que le séjour opératoire était significativement réduit [36]. .
- Dans notre série, presque la moitié des lésions étaient complexes (47% des lésions étaient de classe B2/C de la classification ACC/AHA), la complexité relative des lésions était un élément décisif dans le choix de la stratégie de revascularisation.
- 50 % des patients multitronculaires ont une indication d'un PÂC contre 42.3% des cas ont une indication d'angioplastie en fonction de la complexité des lésions.

c. Revascularisation myocardique hybride :

- Stratégie de revascularisation myocardique hybride combinant pontage coronaire (PC) « exclusivement artériel », suivi de l'implantation précoce d'un ou de plusieurs stents actifs (SA) chez des patients présentant une atteinte multitronculaire [40,41].
- Reste une option à discuter, car potentiellement moins agressive et aussi efficace, si elle est bien maîtrisée.
- Néanmoins, peu de données scientifiques réellement objectives sont disponibles (nécessité d'études randomisées prospectives multicentriques) et sa place est encore limitée dans les recommandations internationales.

3. « Heart Team » :

La décision thérapeutique des patients multitrunculaires revient à la « Heart Team ». En effet les guidelines de l'ESC 2015 recommande une décision multidisciplinaire incluant cardiologue, chirurgien cardiaque et anesthésiste pour ces patients multitrunculaires. (Figure 25).

- Schéma récapitulatif sur les critères de sélection des patients selon la stratégie thérapeutique : angioplastie percutanée ou pontage aorto- coronarien

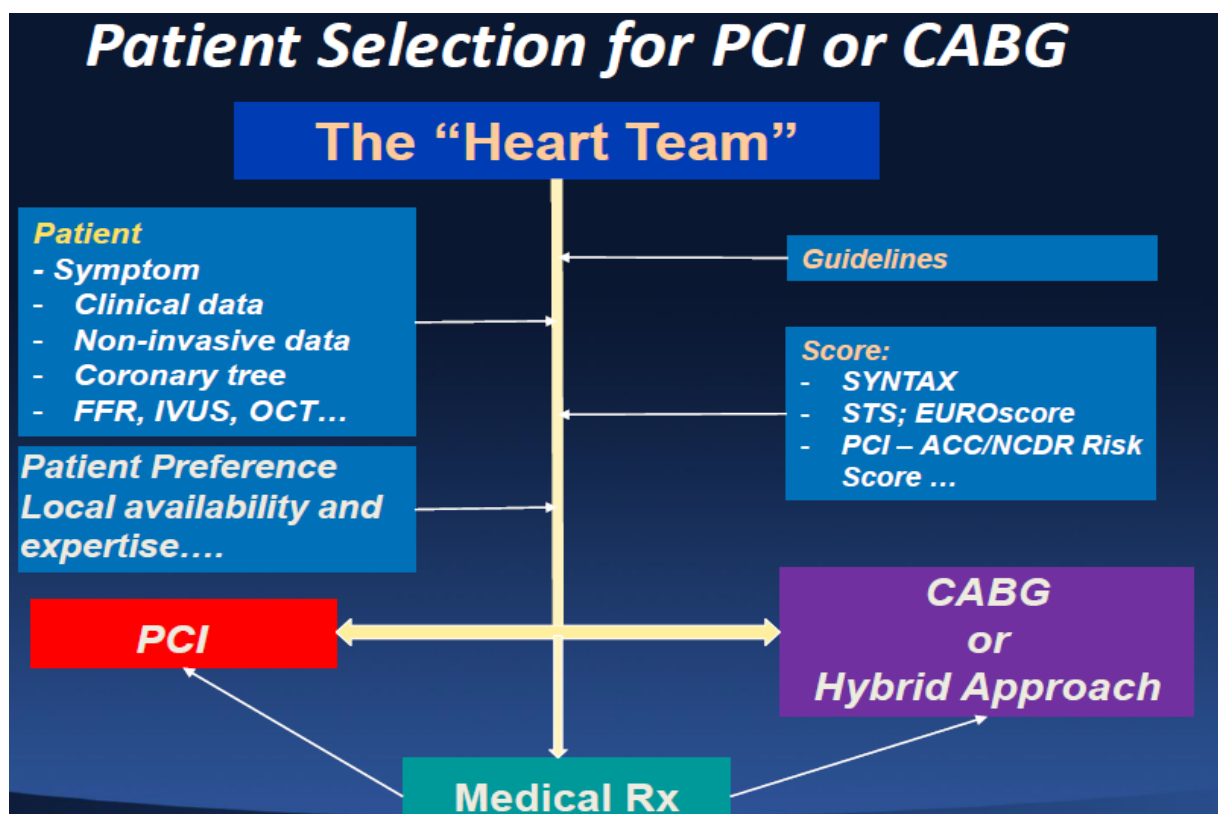


Figure 25 : Sélection des patients selon les modalités de revascularisation

IX. Évolution et pronostic :

- Une seule étude a comparé les 3 versants du traitement de la coronaropathie : traitement médical optimal versus angioplastie versus chirurgie [42]. Elle s'agit de l'étude MASS II (Five-Year Follow-Up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study).

Après 5 ans de suivi pour 611 patients, le critère composite principal étudié est la mortalité totale, l'IDM avec onde Q et les revascularisations ultérieures.

- Les auteurs ne retrouvent pas de différence significative entre traitement médical optimal et ATL (respectivement 36 % versus 33 % ; $p = ns$) mais constatent une différence significative en faveur de la chirurgie (21%) ($p = 0.003$).
- Concernant les revascularisations coronaires répétées, la chirurgie donne de meilleurs résultats (4%), comparativement au traitement médical optimal (9%) et à l'ATL (11%) ($p = 0.02$). [43].
- Des études ont démontrés que quand le score Syntax est bas, il n'y'avait pas de différence des 2 groupes pontage et angioplastie en terme de MACE.
- Dans notre série, Le suivi moyen dans notre population était de 12,8+/- 4,5 mois.
- Le tableau résume les événements majeurs cardiovasculaires au cours du suivi en comparaison avec la littérature.

Tableau XXXV : Comparaison entre les MACE au cours du suivi selon les études

	N. Ketata et al. [18]	Notre série
récidive	16.6% (n=25)	3.84% (n=2)
Poussée d'IVG	6.6% (n=10)	1,9% (n=1)
AVC	6.6% (n=10)	3.84% (n=2)
Nouvelle revascularisation coronaire	15.2% (n=18)	3.84% (n=2)
décès	8% (n=12)	0%

X. Diffusion des lésions coronaires

- La diffusion des lésions est un important facteur pronostique chez le patient coronarien; elle pose aussi des problèmes spécifiques en termes de technique de revascularisation, en raison de l'augmentation du nombre de sites à traiter.
- Les études épidémiologiques ont démontré que Les patients avec atteinte multitrunculaire étant des patients à risque ,avec une mortalité plus importante que

celle des patients avec une atteinte monotrunculaire surtout si une altération de la fonction ventriculaire gauche y est associée [44,45], doivent être identifiés car des implications thérapeutiques en découlent.

- les paramètres cliniques et les examens non invasifs pourraient prédire les patients sujets à une atteinte coronaire diffuse.
- Eléments prédictifs de l'atteinte coronaire multitrunculaire :

1. Age :

Dans notre série, la moyenne d'âge de nos patients coronariens multitrunculaires était de 62 +/- 8 ans contre 58 +/- 9 ans pour les patients monotrunculaires, avec une différence statistiquement significative ($p = 0.05$), ce qui rejoint les données d'autres études.

2. Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Dans notre série, le diabète et le tabagisme sont les facteurs de risque les plus incriminés dans l'atteinte multitrunculaire par rapport aux monotrunculaires (65.4%, 61.5% versus 43.2%, 38.6%, p significatif)
- Les différents facteurs de risque d'athérosclérose ont une faible valeur prédictive d'atteinte multitrunculaire [46].
- L'hérédité coronaire était le facteur de risque indépendamment des autres facteurs avait une meilleure valeur prédictive 62 % d'atteinte multitrunculaire selon d'autres études [14].

3. La FEVG :

Dans notre série 47.1% des patients multitrunculaires avaient une FEVG < 50% contre 26.8% des patients monotrunculaires, cette différence était statistiquement significative ($p = 0,047$), une FEVG basse est associée à l'atteinte multitrunculaire.

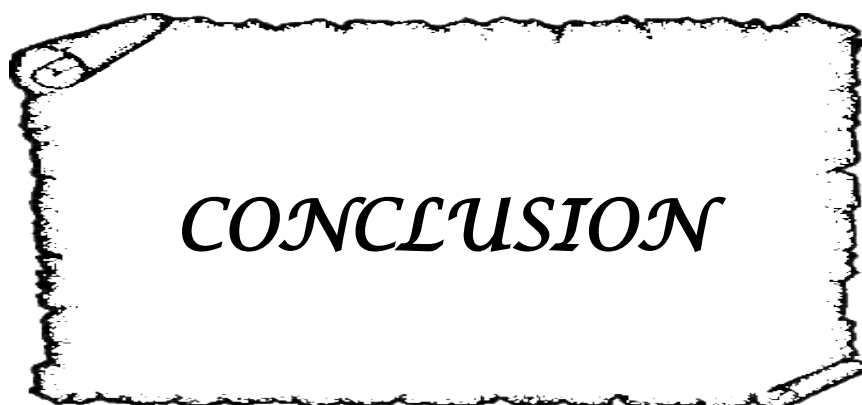
4. Autres :

- D'autres paramètres ont été évalués dans d'autres études notamment l'angor résiduel, les tests ischémiques à savoir épreuve d'effort et la scintigraphie myocardique.
- les études ont trouvé que les patients avec un angor résiduel étaient beaucoup plus sujets à des atteintes multitrunculaires que les patients asymptomatiques 79 % contre 45 % [47]. Dans d'autres études, l'angor résiduel n'a pas de valeur prédictive d'atteinte multitrunculaire [48,49].
- Selon la littérature, les patients ayant une épreuve d'effort maximale négative est hautement prédictive de l'absence d'atteinte multitrunculaire [14,50,51].
- Dans notre contexte, ces paramètres n'ont pas été évalués, puisque la majorité de nos patients n'ont pas bénéficiés d'épreuve d'effort, et la scintigraphie myocardique n'étant pas actuellement disponible au service.

XI. Les Limites de l'étude :

Notre étude présentait certaines limites

- Le recueil des données était rétrospectif. Certaines données étaient manquantes.
- Il n'y a pas assez de données de littérature sur le sujet, aux termes de la prévalence des patients porteurs d'atteinte coronaire multitrunculaires et la diffusion des lésions coronaires.
- Les résultats de l'étude de la diffusion des lésions coronaires en comparant les 2 groupes des patients multitrunculaires et les monotrunculaires ne peuvent pas être généralisées à la population multitrunculaire, donc une étude analytique type cohorte ou cas témoin serait souhaitable.



CONCLUSION

La question de la coronaropathie multitronculaire fait encore débat. Peu de données de la littérature sont disponibles.

Notre travail s'est intéressé à avoir une approche globale sur la prévalence, évalué le profil épidémiologique, clinique et angiographique ainsi qu'évolutif des patients porteurs d'atteinte coronaire multitronculaire et a suggéré certains éléments prédictifs de diffusion des lésions coronaires.

Les coronaropathies multitronculaires constituent une entité particulière en termes d'anatomie, de physiopathologie, de l'expression clinique, de statut angiographique et de la prise en charge thérapeutique.

Les coronaropathies multitronculaires dans ce travail se caractérisent par :

- Un âge avancé
- Une atteinte athéromateuse diffuse et agressive
- Présence de comorbidités
- Un profil de risque cardiovasculaire élevé
- taux plus élevé de diabétiques
- Une symptomatologie clinique dominée par un angor stable
- Un bilan lésionnel angiographique sévère avec une forte proportion des calcifications, des lésions du type B2/C, des lésions longues et des occlusions chroniques.
- Une prise en charge basée sur différentes techniques de revascularisation myocardique (angioplastie, stents nus, stents actifs, chirurgie coronaire).
- Les essais randomisés, les méta-analyses et les différents registres comparant ces modalités montrent un avantage à moyen et à long terme en faveur du traitement chirurgical en termes de besoin de revascularisation tardive et de récurrence angineuse.
- Compte tenu du pronostic assez réservé de l'évolution naturelle des patients ayant une atteinte coronaire multitronculaire, l'intensification du traitement médical avec de nouvelles stratégies thérapeutiques sont nécessaires pour ce groupe à haut risque.

- Une approche multidisciplinaire s'appuyant sur des scores cliniques et angiographiques est actuellement au centre du processus décisionnel pour la prise en charge du coronarien multitrunculaire. Cette stratégie de «Heart Team» doit être encouragée pour garantir la meilleure option thérapeutique pour le patient.
- La diffusion des lésions coronaires est un important facteur pronostique.
L'identification des éléments prédictifs de l'atteinte multitrunculaire permet d'identifier un sous groupe de patients à haut risque pouvant bénéficier d'une attention particulière et de nouvelles stratégies thérapeutiques.
- Seuls l'âge, le diabète et le tabagisme semblent être prédictifs d'atteinte multitrunculaire dans notre étude.



ANNEXES

Annexe I :

Fiche d'exploitation

Donnes démographiques :

Nom : _____ prénom : _____
Age : _____
Sexe : M F

Facteurs de risques :

Tabagisme : oui/non nb de PA : _____ durée de sevrage : _____ autres
toxiques : _____
Diabète : oui/non
Si oui depuis combien d'année _____ insuline/ADO
HTA : oui/non
Si oui suivi/non suivi _____ équilibré/ non équilibré molécule :
monothérapie/bithérapie/trithérapie
Dyslipidémie : oui/non régime/statines/ fibrates
Contraception : _____
Ménopause : oui/non traitement hormonal substitutif : oui/non
Obésité : oui/non IMC : _____

Antécédents :

Hérédité coronaire : oui/non
IDM : oui/non
Angor : stable instable crescendo
SCAST- : oui/non
SCAST+ : oui/non
AVC : oui/non
AIT : oui/non
AOMI : oui/non
Autres : oui/non

Comorbidités :

Insuffisance rénale : non/oui
DFG : >60 <60
BPCO : non/oui
Anémie : non/oui

Présentation clinique :

Angor d'effort : oui/non classification canadienne : Important /modéré /minime
Angor de repos : non/oui
Ischémie silencieuse : non/oui
Dyspnée : oui/non stade(NYHA) :
Palpitations: non/oui
CIMI : non/oui
Autres :

Données de l'examen clinique :

PA : mmhg FC : bpm
Souffle cardiaque : non/oui
IVG : non/oui
IVD : non/oui
Anomalie vasculaire : souffle fémoral pouls fémoraux

Données paracliniques :

ECG : Tb de rythme : ACFA TV ES TJ
Tb de conduction : BBD BBG BAV
Tb de repolarisation : Onde T négatives topographie :
Sus décalage ST topographie :
Sous décalage ST topographie :
Onde Q de nécrose topographie :
Normal

Test d'ischémie

Épreuve d'effort : non/oui
Échocardiographie de stress : non/oui Territoire ischémique :
Scintigraphie myocardique : non/oui Territoire ischémique :

Echocardiographie transthoracique

VG dilaté oui /non
Pressions de remplissage : SIV :
Cinétique : Territoire :
FEVG :
HTAP : oui/non IM ischémique : oui/non stade :
Thrombus : non/oui siège :
Anévrisme : non/oui topo :

Bilan biologique :

Urée : créatinine : DFG : ml/min

Annexe II

Définition obésité [52]

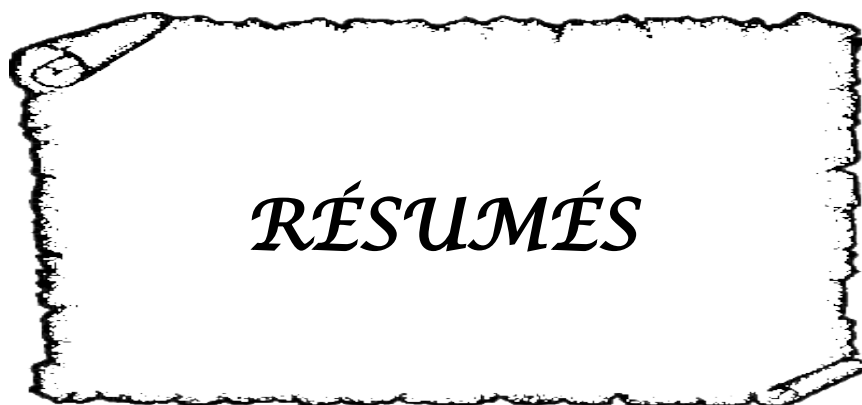
$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m}^2\text{)}}$$

CLASSIFICATION	1997
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25,0 – 29,9
Obésité Modérée	30,0 – 34,9
Obésité sévère	35,0 – 39,9
Obésité massive	> 40

Annexe III

Classification NYHA [53]

Classe NYHA	Signes cliniques
I	Pas de limitation : les efforts physiques habituels ne provoquent pas de fatigue, dyspnée ou palpitations inhabituelles
II	Il existe une petite limitation des capacités physiques : le patient n'a pas de symptômes au repos mais des efforts normaux provoquent fatigue, palpitations ou dyspnée
III	Il existe une limitation évidente de la capacité d'effort : le patient se sent toujours bien au repos mais un effort minime provoque déjà des symptômes
IV	Le patient ne peut plus effectuer aucun effort sans éprouver de symptômes : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont déjà présents au repos et s'aggravent au moindre effort



Résumé

L'atteinte coronarienne multitrunculaire est associée à un pronostic péjoratif, surtout en cas de sténose de l'IVA proximale et/ou de dysfonction ventriculaire gauche.

Les objectifs de notre étude étaient d'avoir une approche sur la prévalence, décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, angiographiques, thérapeutiques et évolutifs des patients coronariens multitrunculaire et suggérer les facteurs de diffusion des lésions coronaires.

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, portant sur 130 patients adressés au laboratoire du cathétérisme cardiaque en vue d'une coronarographie au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 12 mois allant de Janvier 2014 au janvier 2015.

La prévalence de l'atteinte coronaire multitrunculaire était de 40% +/- 4%

L'âge moyen de la population multitrunculaire était de 62 +/- 8 ans avec une prédominance masculine nette (63%).

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par le diabète (65.4%), Tabagisme (61.5%), HTA (60%) et l'obésité (60%). 63.5% des patients avaient plus de 3 facteurs de risque cardio-vasculaire. Le statut multitrunculaire était découvert suite à un angor stable dans 83 % des Cas. Une dyspnée était associée dans 67.3% des cas et une CIMI dans 15.4 % des cas. Les anomalies électriques étaient présentes chez 86% des patientes à type de trouble de repolarisation (88.5%) prédominant au niveau antérieur étendu (21.7%) et Antéro septo apico latéral (15.2%).

L'échocardiographie a objectivé une fonction systolique du VG conservée (FEVG > 50%) dans 43.13 % des cas. Des troubles de la cinétique ont été notés chez 70.6% des patients, IM ischémique était présentée dans 33.3%, la dilatation du VG était retrouvée dans 7.7 %.

Les tests ischémiques non invasifs ont été réalisés chez 10 patientes: 3 ont eu une épreuve d'effort positive dans 75% des cas, 6 ont eu une échographie de stress positive dans 11.5% des cas, et 2 ont eu une scintigraphie myocardique positive.

Le statut coronarien a objectivé une prédominance des atteintes tri tronculaires chez 31% des patients et bi-tronculaires chez 9% des cas. L'artère interventriculaire antérieure était incriminée dans 94.2% des cas dont 63.5 % dans son segment moyen. Les lésions de type B2/C étaient retrouvées dans 47% des cas avec une forte proportion des calcifications (50%), des lésions longues (65.4%) et des occlusions chroniques (79%) et un score syntax < 22 dans 77.7% des cas. Au décours de la coronarographie, le traitement a été médical seul dans 7.7% des cas. Une angioplastie coronaire a été indiquée dans 42.3 %, avec des stents actifs dans 59%. Dans 28.8% des cas, la revascularisation a été chirurgicale par pontage aorto-cronaire.

Le suivi moyen dans notre série était de 12,8+/-4,5 mois. Les événements cardiaques majeurs étaient : récurrence angineuse (3.84%), AVC (3.84%), poussée d'IVG (1.9%) et nouvelles revascularisations (3.84%).

En analyse bivariée seuls l'âge, le diabète et le tabagisme étaient prédictifs d'atteinte multitronculaire.

Une approche multidisciplinaire s'appuyant sur des scores cliniques et angiographiques est actuellement au centre du processus décisionnel pour la prise en charge de coronarien multitronculaire.

Abstract

The multivessel coronary artery disease is associated with a poor prognosis, especially in cases of stenosis of the proximal IVA and / or left ventricular dysfunction.

The objectives of our study were to have an approach on the prevalence, describe the epidemiological, clinical, angiographic, treatment and outcome of multivessel coronary patients and suggest coronary lesions scattering factors.

It is a transverse and descriptive study, on 130 patients referred to cardiac catheterization laboratory for coronary angiography at the cardiology department at CHU Mohammed VI Marrakech, during a 12-month period from January 2014 to January 2015.

The prevalence of multivessel coronary disease was 40% +/- 4%.

The average age of multivessel population was 62 +/- 8 years with a male predominance (63%).

Cardiovascular risk factors were dominated by diabetes (65.4%), Smoking (61.5%), hypertension (60%) and obesity (60%). 63.5% of patients had more than 3 cardiovascular risk factors. Multivessel status was discovered as the result of a stable angina in 83% of cases. Dyspnea was associated in 67.3% of cases and CIMI in 15.4% of cases. Electrical abnormalities were present in 86% of patients with type repolarization disorder (88.5%) predominant in extended anterior level (21.7%) and Anterior-Septo-apical-lateral (15.2%).

Echocardiography objectified a preserved LV systolic function (LVEF > 50%) in 43.13% of cases. the kinetic disorders were observed in 70.6% of patients, ischemic MR was presented in 33.3%, LV dilatation was found in 7.7%.

Non-invasive ischemic tests were performed in 10 patients: 3 had a positive stress test in 75% of cases, 6 had a positive *stress* echocardiogram tests in 11.5% of cases, and 2 had a positive myocardial scintigraphy.

Coronary status objectified a predominance of tri-vessels affected in 31% of patients and two-vessel in 9% of cases. The anterior inter-ventricular artery was implicated in 94.2% of cases

with 63.5% in the medium segment. The lesions type B2 / C were found in 47% of cases with a high proportion of calcifications (50%), long lesions (65.4%) and chronic occlusions (79%) and a score syntax <22 in 77.7% of cases.

Following the coronary angiography, medical treatment was only in 7.7% of cases. Coronary angioplasty was indicated in 42.3%, with drug-eluting stents in 59%. In 28.8% of cases, surgical revascularization was by coronary-artery bypass graft.

The Mean follow-up in our series was 12.8 +/- 4.5 months. The major cardiac events were: angina recurrence (3.84%), stroke (3.84%), rush of IVG (1.9%) and new revascularization (3.84%).

In the bivariate analysis only age, diabetes and smoking were predictors of multivessel damage.

A multidisciplinary approach based on clinical and angiographic scores is currently at the center of decision making for the treatment of multivessel coronary.

ملخص

يرتبط مرض الشريان التاجي المتعدد الجذوع بتشخيص سيء. خصوصا في حالات تضيق شريان الأمامي الهابط القريب أو اختلال البطين الأيسر.

و كان الهدف من دراستنا معرفة نسبة التفشي ووصف المظاهر الوبائية والسريية، التصوير الوعائي والعلاج و مراحل تطور مرضى الشريان التاجي المتعدد الجذوع، واقتراح العوامل المسؤولة عن انتشار الآفات التاجية.

شملت دراستنا الوصفية المستعرضة 130 مريض متردد على مختبر قسطرة القلب للتصوير الأوعية التاجية بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، على مدى 12 شهرا بين يناير 2014 ويناير 2015.

بلغت نسبة انتشار مرض الشريان التاجي المتعدد الجذوع $40\% \pm 4\%$ كان متوسط عمر مرضى الشريان التاجي 62.2 ± 8 سنوات مع هيمنة الذكور (63%). من عوامل الخطر القلبية الوعائية كالتالي: المرض السكري (65.4%)، التدخين (61.5%)، ارتفاع ضغط الدم (60%)، و السمنة (60%). كان 63.5% من المرضى لديهم أكثر من 3 عوامل الخطر القلبية الوعائية. تم اكتشاف حالة مرض الشريان التاجي عن طريق الألم الذبحي المستقر في 83% من الحالات. ولقد كان مصحوبا بضيق التنفس لدى 67.3% والعرج المتقطع في الأطراف السفلية في 15.4% من الحالات. كانت التشوهات الكهربائية موجودة في 86% من المرضى الذين يعانون من نوع اضطراب عودة الاستقطاب (88.5%) السائدة في المستوى الأمامي (21.7%) ، والأمامي-الحاجز-القمي-الجانبى (15.2%). أوجد تخطيط صدى القلب وظيفة انقباض البطين الأيسر سليمة لدى 43.13% . ولقد لوحظت اضطرابات الحركية عند 70.6% ، ارتخاء الصمام المترالي لدى 33.3% ، توسع البطين الأيسر لدى 7.7% .

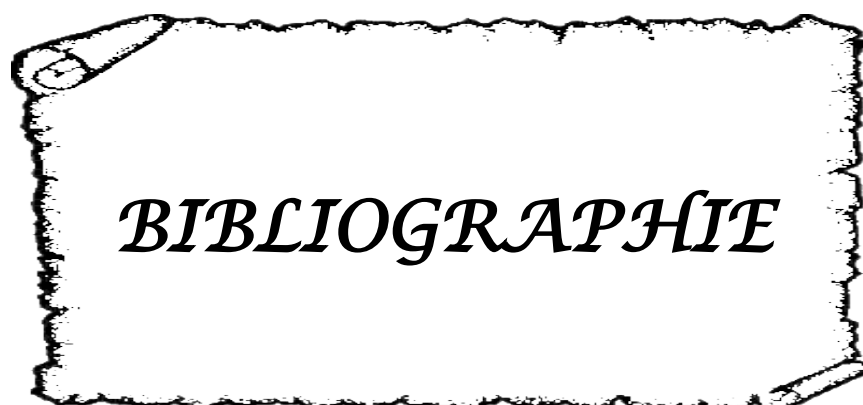
تم تجسيد عن طريق تصوير الأوعية التاجية غلبة في الفرز جذعي لدى 31% من المرضى ، كتلة عصبين لدى 9% من الحالات. لقد كان الشريان الأمامي الهابط المسئول الأول بنسبة 94.2% من الحالات.

تم العثور على الآفات من نوع "ب2" و "س" عند 47% من الحالات. كان العلاج الطبي فقط في 7.7% من الحالات. رأب الأوعية التاجية في 42.3%، مع الدعامات النشطة في 59% . في 28.8% من الحالات، كانت إعادة التوعي الجراحية عبر تحويل مسار الشريان التاجي.

كان متوسط المتابعة 12.8 +/- 4.5 شهرا. تتمثل المضاعفات في: تكرار الذبحة الصدرية في 3.84%، والسكتة الدماغية في 3.84%، قصور القلب الاحتقاني في 1.9% وإعادة التوعي جديدة في 3.84% من الحالات.

في التحليل للمتغير التعددي : السن، مرض السكري و التدخين عوامل تنبئ بالإصابة بمرض الشريان التاجي المتعدد الجذوع.

نهج متعدد التخصصات يقوم على عشرات السريرية والتصوير الوعائي هو حاليا في مركز صنع القرار لعلاج مرض الشريان التاجي المتعدد الجذوع.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Habib Ben Ahmed, Imen hamdi, Housseem Boussaid, Rym Ben Romdhane, Salma Loungou, Mohamed Rachid Boujnah.**
Les résultats à moyen terme de l'angioplastie coronaire chez les multitronculaires dans des « conditions de vie réelle »
Service de Cardiologie Hopital Mongi Slim La Marsa -Tunis -Tunisie
2. **Olivier Varenne.**
Revascularisation des patients pluritronculaires. Eléments de décision
Hôpital Cochin Université Paris V René Descartes.
11.30-12.30 MERCREDI 19 NOV 2014
3. **Rogers WJ, Coggin CJ, Gersh BJ, Fisher Id, Myers Wo, Oberman a, Sheffield IT.**
Ten-year follow-up of quality of life in patients randomized to receive medical therapy or coronary artery bypass graft surgery.The Coronary artery surgery study (Cass) Circulation. 1990 nov;82(5):1647-58.
4. **Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, et al.**
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;32:2125-34.
5. **Authors/Task Force Members:, Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, et al.**
European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR).
EUR Heart J. 3 mai 2012;33(13):1635-1701.
6. **Authors/Task Force Members, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al.**
2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *EUR Heart J. 14 juin 2013;34(28):2159-2219.*
7. **E. Bonnefoy, F. Delahaye, J. Machecourt, J.P. Monassier, M. Ovize.**
Maladies des artères coronaires. Cardiologie pour le praticien.
Elsevier Masson. 3^e édition 2008 : 205 - 256.

8. **Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E et al.**
The task for the management of acute coronary syndrome (ACS) in patient presenting without persistent ST-segment elevation of European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2011; 32:2999–3054
9. **Bonnet J.**
Atherosclerose.
EMC= cardiologie angiologie 2005 ; 2:436–58.
10. **Classification of atherosclerotic lesions: report of a study group.** World Health Organization. *WHO Techn Rep Ser* 1958;143:1–20.
11. **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.
12. **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.
13. **Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM.**
Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262–75 [see comments].
14. **DRISSA H., ZAOUALI R.M., MEDDEB I., KAFSI N. ABID F., BEN ISMAIL M.**
DIFFUSION DES LESIONS CORONAIRES ET DEPISTAGE DES ATTEINTES TRITRONCULAIRES DANS L'INFARCTUS POSTERIEUR.
Médecine du Maghreb 1991 n°29
15. **Sabry M, Benyass A, Lakhel Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A et al.**
Infarctus du myocarde chez le diabétique.
Service de cardiologie de l'HMI Mohammed V, Rabat, Maroc.
Presse Med. 2006; 35: 207–11 © 2006, Masson, Paris
16. **Kirtane et al.**
Clinical and Angiographic Outcomes in Diabetics From the ENDEAVOR IV Trial
JACC: CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS, VOL .2, NO. 10, 2009
OCTOBER 2009: 967 – 76

17. **Coelho et al.**
In-Hospital Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention in Diabetics
Rev Bras Cardiol Invasiva.
2012;20(2):166–72.
18. **Ketata N, Gribaa R, Bahloul MA, Slim M, Azzez S, Ben Salem H, Kacem S, Ouali S, Neffati E, Remedi F, Boughzela E**
Particularités cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients coronariens Tritronculaires.
Expérience du service de cardiologie Sahloul Service de cardiologie Sahloul, Sousse, Tunisie
19. **Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M, et al.**
Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update.
Eur Heart J. 2014;35:2950–2959.
20. **Crea F, Liuzzo G.**
Pathogenesis of Acute Coronary Syndromes.
J Am Coll Cardiol 2013; 61:1–11.
21. **GUERET P.**
Aspects cliniques et diagnostiques des coronaropathies du diabétique
Diabetes & Metabolism
Vol 27, N° 5 – novembre 2001 pp. 24–
Doi : DM-11-2001-27-5-1262-3636-101019-ART50
22. **Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.**
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000: amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98:1149–54.
23. **Christophe Klimczak**
Techniques d'échographie cardiaque classiques, nouvelles, futures
ELSEVIER / MASSON . Cardiologie pratique
978-2-294-70606-6. 2013
24. **Nezzar A.**
Place de la scintigraphie dans la prise en charge de la maladie coronarienne.
Batna J Med Sci 2015;2:190–195

25. **Gyongyosi M, Christ g, lang i, et al.**
AUTAX Investigators. 2-year results of the AUTAX (Austrian Multivessel TAXUS– Stent) registry beyond the SYNTAX (synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery) study. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:718–27.
26. **Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, et al.**
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;32:2125–34.
27. **Daemen J, Kuck KH, Macaya C, et al.**
Multivessel coronary revascularization in patients with and without diabetes mellitus : 3-year follow-up of the ARTS-II (Arterial Revascularization Therapies Study-Part II) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1957–67.
28. **Montalescot, Gilles, et al.**
2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2013;34(38):2949–3003.
29. **P.Gabriel steg et al**
Women and men with stable angina have similar clinical outcomes: insights from the international prospective clarify registry
European heart journal 2012 33,2831–2840
30. **Gencer B, Noble S, Bonvini F.R , Mach F, Roffi M.**
Rôle de la revascularisation coronarienne chez le patient diabétique avec maladie coronarienne stable
Rev Med Suisse 2013;9:1137–41
31. **Roffi M, Angiolillo DJ, Kappetein AP.**
Current concepts on coronary revascularization in diabetic patients.
Eur Heart J 2011;32:2748–57.
32. **Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al.**
Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *The New England journal of medicine*. 2009; 360: 961–72.

33. **Mohr FW, Morice MC, et al.**
Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *The Lancet* 2013;381:629–38.
34. **Taggart DP. Thomas B. Ferguson Lecture.**
Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know.
The Annals of thoracic surgery. 2006; 82: 1966–75.
35. **Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, et al.**
Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*. 2009; 373: 1190–7.
36. **Vaislic C.**
Indications du pontage coronaire en 2008
Centre médico-chirurgical de Parly 2, Le Chesnay. Fondation Institution
Hôpital Saint-Joseph, Paris. 2008
37. **Hannan EL, Racz MJ, McCallister BD, Ryan TJ, Arani DT, Isom OW, et al.**
A comparison of three-year survival after coronary artery bypass graft surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J Am Coll Cardiol 1999;33:63–72.
38. **Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease**
The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators.
N Engl J Med 1996;335:217–25.
39. **Jacobs AK, Kelsey SF, Brooks MM, Faxon DP, Chaitman BR, Bittner V, et al.**
Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization: a report from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation* 1998;98:1279–85.
40. **Boulmier D, Le Breton H.**
Quelle place pour la revascularisation coronaire hybride en 2012 ?
Université de Rennes 1, LTSI, Rennes
2012 Elsevier Masson SAS

41. **Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al.**
Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010;31:2501–55.
42. **Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, et al.**
Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation. 2007; 115: 1082–9.
43. **Whady H, neuza HI, Bernard J.**
Multivessel Coronary artery disease a randomized Controlled Clinical Trial of 3 Therapeutic strategies for Five-Year Follow-up of the Medicine, angioplasty, or surgery study (Mass II).
Circulation 2007;115:1082–89.
44. **FRIESINGER C.G , PAGE E.E , ROSS R.S.**
Prognostic signifi nance of coronary artériography.
Trans. Assoc. Am. Physicians 1970, 83 : 78–92
45. **MILLER RICHARD R , DE MARIA ANTHONY N , VISMARA L , SALEL A.F, MAXWELL K , AMSTERDAM EZRA A , MASON D.**
Chronic stable inferior myocardial infarction : unsuspected harbinger of high risk proximal left coronary arterial obstruction amenable to surgical revascularisation.
Am. J. Cardiol. 1977, 39 : 754–760.
46. **LAFFAY N, AUBRY P, AKESBI A, ZOUIOUECHE S, MARCADET D, TELLIER Ph, HADDAD A , GUEROT C , GRYPAN R , VALERE P.E.**
Dépistage d'une atteinte de l'interventriculaire antérieure après primoinfarctus postérieur.
Arch. Mal. Coeur 1984, 78 : 1141–1147.
47. **DEFEYTER P.J , EENIGE M.J , DIGHTON D.H, VISSER F.C , DE JONG J , ROOS J.P.**
Prognostic value of exercise testing, coronary angiography and left ventriculography 6–8 weeks after myocardial infarction.
Circulation 1982, 66 : 527–536.
48. **MACHECOURT J , DENIS B, BOUVAGNET P, WOLF J.E , PAGE E , THERRAUBE Ph , COMET M.**
Les méthodes non traumatiques peuvent-elles prédire l'existence d'une sténose de l'interventriculaire antérieure après primoinfarctus postéroinférieur ?
Arch. Mal. Coeur 1982, 12 : 1347–1355

49. **MOISE A , FOURNIER CI , BARRICLON A , FERNANDEZ F, SAUDEMONT J.P , RAISSIS M, GERBAUX A.**
Le dépistage des atteintes multitronculaires après un primoinfarctus myocardique postérieur.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1981, 30 : 237.
50. **CASTELLANET MJ , GREENBERG P.S , ELLESTAED H.H.**
Comparison of ST changes on exercise testing with angiographic findings in patients with prior myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1978, 42 : 29.
51. **MACHECOURT J, DENIS B , BOUVAGNET P , WOLF J , PAGE Z.**
Les méthodes non effractives peuvent-elles prédire l'existence d'une sténose de l'interventriculaire antérieur après primoinfractus inférieur ?
In. Communication de la Société Française de Cardiologie, Paris, 1981.
52. **Sanguignol F.**
L'obésité : une maladie chronique multifactorielle.
Kinésithérapie, la revue 2008; 8:14-6
53. **King SB 3rd, Lembo NJ, Weintraub WS, et al.**
A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST).
N Engl J Med 1994;331:1044-50.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

نسبة انتشار وجوانب مرض الشريان التاجي المتعدد الجذوع

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 06 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة حسناء أيت الحاج

المزداة في 04 يونيو 1987 بطاها

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض الشريان التاجي – نسبة انتشار – متعدد الجذوع – مرض السكري –
تصوير الأوعية التاجية – إعادة التوعي.

اللجنة

الرئيس	م. الحطاوي	السيد
	أستاذ في أمراض القلب والشرايين	
المشرف	د. بن زروال	السيدة
	أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين	
	س. الكريمي	السيدة
	أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين	
الحكام	م. زحلان	السيدة
	أستاذة مبرزة في الطب الباطني	