



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

Année 2016

Thèse N°85

La particularité épidémiologique, clinique et angiographique de la coronaropathie stable chez la femme

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2016

PAR

Mlle. Saadia AIT MALEK

Née le 03 Février 1990 à Azilal

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Angor stable – Femme – Coronarographie – Atteinte Microvasculaire

JURY

Mr. M. EL HATTAOUI

Professeur de Cardiologie

PRÉSIDENT

Mme. D. BENZAROUEL

Professeur agrégée de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL KARIMI

Professeur agrégée de Cardiologie

Mr. H. QACIF

Professeur agrégé de Médecine interne



JUGES

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دِينِي
وَأَن تَتَّبِعَ إِلَيَّ
وَأَن مِّنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





*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 Saïd	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Saïd	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 Saïd 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- reanimation	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 péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI 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
BELKHOU 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 IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- reanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	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 - virology
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 - virology
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- embyologie 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

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance*



*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

Je dédie cette thèse à ...

Allah

Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

AMEN

A mes très chers parents

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fières et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser. Je ne sais pas si les mots avaient prévu de décrire des parents aussi dignes de leur titre, mais je sais que vous avez été les parents exemplaires que j'ai toujours voulu rendre fière. C'est grâce à votre amour, votre tendresse et vos prières, qu'aujourd'hui, j'espère que vous trouverez dans ce travail, l'aboutissement de ces longues années de sacrifices et la concrétisation d'une profonde gratitude..

*Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir
Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.*

A ma grand-mère

C'est une grâce du Seigneur que de t'avoir parmi nous aujourd'hui. J'ai eu pour privilège de bénéficier de ta tendresse et ton réconfort. Plus qu'une grand-mère tu as été une maman, une confidente pour moi et je prie Dieu de continuer de t'accorder la force et la santé pour que nous puissions toujours jouir de tes bons soins

A mon grand père :

Affectueux et que j'aime beaucoup, le moment passé avec toi a été l'un des meilleurs moments de ma vie. Tu as été pour

Moi le meilleur Grand père du monde, mon refuge permanent dans mes moments d'angoisse devant l'adversité.

Merci d'avoir su susciter et entretenir en moi la patience et l'acharnement, mais aussi et surtout le sens de l'honneur puisque tu es toi-même source d'honneur

Mes sœurs : SIHAM, GHIZLANE et mon frère : Rachid

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement au symbole de la compassion que vous représentez pour nous tous.

Vous étiez toujours attentifs à mes moindres besoins et même à certains de mes caprices.

*Vous m'êtes très chers et j'ai beaucoup d'affection pour vous.
Puisse ce travail être le témoignage de ma tendresse et de mon indéniable amour.
Que dieu vous protège et vous procure santé, bonheur et succès dans toute votre vie*

A mon cher oncle MOHAMED et sa femme RABIA

*Pieux, vertueux et modèle de persévérance, vous avez toujours
Incarné à mes yeux, la bonté, la sagesse et l'honnêteté.
Vous avez été un second père pour nous et vous nous avez toujours entretenues comme si nous
étions vos propres filles.
Puisse Dieu vous prêter une très longue vie afin que vous puissiez
Savourer le fruit de toutes vos bonnes actions.*

A tous mes ONCLES et TANTES

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.*

A tous mes cousins et cousines

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce
Travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux,
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

A toute la famille AIT MALEK et AZELMAD

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

A mes très chers amis

*A. Asma, A .Lamya, S.khadija, B .najoua, soumia, A. fatimaezzahra ,A.Hasna
,G.Asma ,C. fatimaezzahra ,T.Akram ,A .mouhssine, abdelati ,Assia,maryam ,
amal*

*En souvenir des plus beaux instants qu'on a passés ensemble
Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.
Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble,
De votre soutien et de votre serviabilité.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais*

A mon groupe d'externat

Safaa, Mustapha, Abdessamad, Rachid, Mouad, Ayoub, Hind, Salma

A Mes très chers amis et collègues Amimiens :

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte.

Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apportés.

Avec tout mon respect et toute mon affection

Aux belles rencontres

Je ne crois pas au hasard, je crois que les personnes qui croisent notre chemin ne sont pas là sans raison. Cette collision fût brutale, mais essentielle.

A mes collègues de rhumatologie

Bien sûr que rien ne m'empêchent de vous rejoindre je n'oublierais jamais votre générosité vous étiez debout avec moi et vous l'êtes toujours présents à chaque instant et chaque moment difficile.

En témoignage de mes profonds respects. Ce travail est aussi le vôtre

A

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A mon Maitre et rapporteur de thèse professeur
D. BENZAROUËL,
Professeur agrégé de Cardiologie

Je vous remercie tout particulièrement pour tout ce que vous avez fait pour m'encadrer.
Vous avez dirigé et accompagné de très près, à vrai dire pas à pas, jour par jour,
Et avec beaucoup de patience, l'élaboration de ce travail.
L'appui, le soutien et les encouragements
Que vous m'avez apportés tout au long de ce travail,
Votre détermination, votre attention aiguë aux tout petits détails,
Votre rigueur fort utile mais toujours bien assortie de vos nombreuses autres qualités
humaines, ont apporté une valeur inappréciable et déterminante dans l'achèvement de ce
travail
Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma
gratitude.

A notre maitre et président de thèse professeur
M. EL HATTAOUI
Professeur de Cardiologie

Mes sincères remerciements et ma gratitude pour avoir accepté de juger ce travail et d'en
présider le jury de soutenance.
Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.
Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration
Que vous soyez assuré de mon entière reconnaissance.
Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant Aimablement la présidence de notre jury

A notre maitre et juge de thèse professeur
L. ESSAADOUNI

Professeur de médecine interne

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.

A notre maitre et juge de thèse professeur

S. EL KARIMI

Professeur agrégé de cardiologie

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous somme infiniment reconnaissants

Veillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A notre maitre et juge de thèse professeur

H. QACIF

Professeur agrégé de médecine interne

Nous vous somme très reconnaissant pour l'honneur que vous nous avez fait

En acceptant de siéger parmi mon jury de thèse,

Pour l'amour, le respect et la valeur que vous nous accordez.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance

Et pour la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez trouver ici, cher Professeur,

Le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

.

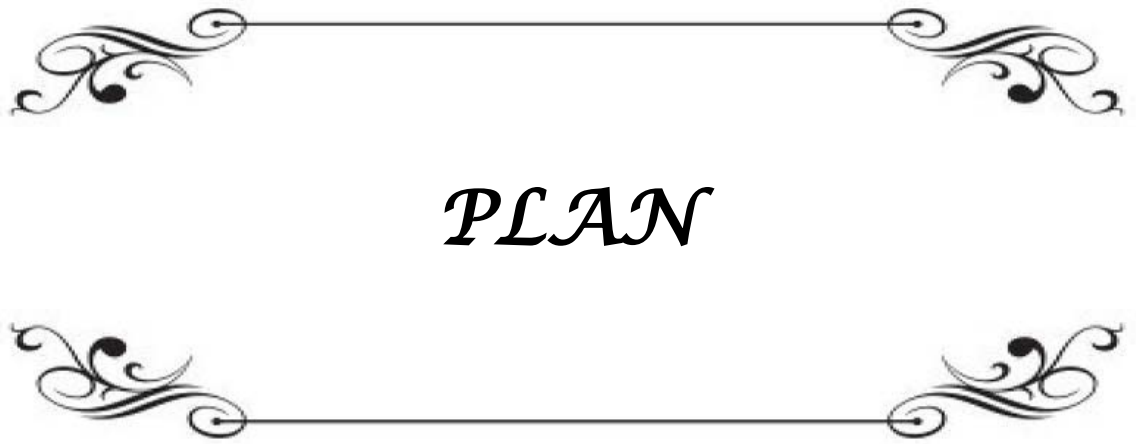


ABREVIATIONS



AHA	: American Heart Association
ACC	: American collège of cardiology
ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	: Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti-Vitamine k
BBG	: Bloc de branche Gauche
CD	: Coronaire Droite
CX	: Artère circonflexe
CPI	: Cardiopathie ischémique
CT	: Cholestérol total
CV	: Cardio-vasculaire
ECG	: Électrocardiogramme
ESC	: Société Européenne de Cardiologie (European Society of Cardiology)
ESH	: Société Européenne d'Hypertension (European Society of Hypertension)
FDRCV	: Facteurs de Risque Cardio-Vasculaires
FEVG	: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL -c	: Lipoprotéine à haute densité (High Density Lipoprotein)
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Inhibiteurs Calciques
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
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)
MONICA	: Multinational Monitoring Of trends And déterminants in Cardiovascular disease
MCS	: Maladie Coronaire Stable
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
RCV	: Risque Cardio-Vasculaire
SCA	: Syndrome Coronaire Aigu
SFC	: Société Française de Cardiologie
TCG	: Tronc Commun Gauche
TG	: Triglycérides
THM	: Traitement Hormonal substitutif de la Ménopause
TINI	: Test d'Ischémie Non Invasif
WISE	: Women's Ischemia Syndrome Evaluation



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES.	04
I-Type de l'étude	05
II-Population cible	05
III-Echantillonnage	05
IV-Variables étudiées	05
V-Collecte de données	12
VI-Analyse statistique	12
VII-Considérations éthiques	12
RESULTATS	13
I-Epidémiologie	14
1. Fréquence	14
2. Age	15
3. Facteurs de risque cardiovasculaire	15
4 .Le risque global cardiovasculaire	18
II-Antécédents	18
III-Clinique	18
1. Symptomatologie	19
2. donnés de l'examen clinique	21
IV- Aspects Paracliniques	21
1. Electrocardiogramme	21
2. Echocardiographie	23
3. Tests ischémiques non invasifs	25
4. Coronarographie	25
V-Traitement	29
1. Traitement médical	30
2. La revascularisation par angioplastie	31
3 .La revascularisation par pontage aortocoronaire	31
VII-Evolution	32
DISCUSSION	34
I-Définition	35
II-Rappel physiopathologique	35
1. Les besoins en oxygène	36
2. Les apports en oxygène	37
3. La circulation coronarienne athéromateuse	38
4. Les conséquences de l'ischémie myocardique	40
5. Angor d'origine non athéromateuse	40

6. Les particularités chez la femme	42
III–Aspects épidémiologiques	46
1. Fréquence	46
2. Age	47
3. Facteurs de risque cardiovasculaire	48
IV–Antécédents cardiovasculaires	59
V–Aspects cliniques	60
VI– Aspects paracliniques	64
1. Electrocardiogramme	64
2. Les explorations non invasives	64
3. Echocardiographie	67
4. Coronarographie	68
VII Traitement	70
1. Traitement médical	70
2. Revascularisation par angioplastie	72
3. Revascularisation par pontage aortocoronaire	75
VIII–EVOLUTION	76
IX–Limites de l'étude	77
CONCLUSION	78
RESUMES	81
ANNEXES	87
BIBLIOGRAPHIE	94



INTRODUCTION



Souvent considérée comme une maladie d'homme, la maladie coronaire (MC) est pourtant la première cause de mortalité chez la femme, responsable de quatre à six fois plus de décès que le cancer du sein [1]. Relativement épargnées avant la ménopause, les femmes payent ensuite un lourd tribut aux maladies cardiovasculaires avec, après 70 ans, une prévalence identique dans les deux sexes. Bien que l'expression clinique de la MC soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la mortalité coronaire est supérieure chez cette dernière [2,3].

La maladie coronaire s'exprime comme chez l'homme sous deux formes cliniques principales : la maladie coronaire stable et les syndromes coronariens aigus.

L'angine de poitrine stable est la manifestation la plus fréquente de la maladie coronaire chez la femme [4]. Malgré sa prévalence, les données concernant la gestion de l'angine sont rares, contrairement à l'abondance des enquêtes nationales et internationales de la gestion des syndromes coronariens aigus [4–5].

Le risque cardiovasculaire de la femme est sous-estimé, car ses spécificités ne sont pas prises en compte. La femme coronarienne est le plus souvent âgée, hypertendue et diabétique. Cependant, la femme jeune est également touchée du fait de la progression du tabagisme et de l'obésité. L'ischémie myocardique sans sténose des gros troncs coronaires, s'intégrant dans l'atteinte microvasculaire, est méconnue et négligée. Pourtant, c'est une situation à haut risque cardiovasculaire. Elle est à l'origine d'une symptomatologie atypique et souvent trompeuse, qui est source de retards diagnostiques et thérapeutiques. La présentation initiale de la maladie coronaire est fréquemment aiguë, à type d'infarctus du myocarde voire de mort subite chez des femmes jusqu'alors asymptomatiques. Chez la femme, la prévention, le dépistage et les épreuves diagnostiques de la maladie coronaire tendent à être plus tardifs et moins fréquemment réalisés, Le traitement s'en trouve retardé et sous optimal [6,7].

*M*ême si la mortalité coronaire a beaucoup diminué dans les deux sexes depuis 20 ans, cette pathologie reste plus grave chez la femme que chez l'homme. Parmi les facteurs expliquant ce pronostic péjoratif on retient d'abord un diagnostic souvent plus tardif, la maladie étant souvent alors découverte au stade des complications, mais aussi une prise en charge médicale et interventionnelle souvent moins bonne que chez l'homme.

*L*es maladies cardiovasculaires de la femme ont donc des spécificités cliniques que les médecins doivent connaître pour ne pas passer à côté du diagnostic. Le rôle de la prévention est essentiel (notamment en ce qui concerne le tabagisme). Le bénéfice du traitement hormonal substitutif de la ménopause n'est pas prouvé et reste contre-indiqué chez la femme coronarienne. La prise en charge médicale doit associer un diagnostic rapide et, quand cela est nécessaire, la mise en œuvre des thérapeutiques modernes médicamenteuses et non médicamenteuses qui permettent de diminuer les complications de la maladie et d'en améliorer le pronostic.

*J*usqu'alors la population féminine était sous représentée dans les études randomisées, mais des données récentes provenant de registres et d'études ont permis de progresser dans la connaissance des particularités de la maladie coronaire de la femme [5].

*D*ans ce sens, nous avons mené cette étude dont les objectifs étaient :

- Décrire les aspects épidémiologiques cliniques et angiographiques de la coronaropathie stable chez la femme.
- Evaluer la prise en charge de la coronaropathie stable.



MATÉRIEL & MÉTHODES



I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur 24 mois à partir du 01 Janvier 2012 Au 01 janvier 2014, menée dans le service de cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU MED VI de Marrakech.

II. Population cible

Ont été inclus dans cette étude toutes les femmes présentant une coronaropathie stable Et pour lesquelles une coronarographie diagnostique était indiquée dans le laboratoire de cathétérisme du service de cardiologie de CHU MED VI de Marrakech

nous avons retenu la coronaropathie stable sur les critères de la définition de la conférence européenne [8].

Sous le nom de « maladie coronaire stable » sont regroupées différentes maladies dont :

- ☐ L'angine de poitrine stable
- ☐ L'ischémie silencieuse
- ☐ Les Syndromes Coronaires Aigus (noté SCA) dont les symptômes datent de plus de

24 heures. Ces SCA sont alors dits « stabilisés ».

Ont été exclus de cette étude, les patientes dont les données étaient manquantes

III. Echantillonnage

Un échantillon de 75 malades a été colligé dans le service de cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU MED VI de Marrakech.

IV. Variables étudiées

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

- Age (en années)
- L'adhérence a un système d'assurance

2. Caractéristiques cliniques

2.1. Facteurs de risque cardiovasculaire d'après l'AFSSAPS Mars 2005:

- Age :
 - Femme de 60 ans ou plus
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - SCA ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
 - SCA ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
- Tabagisme : Le tabagisme était considéré comme un facteur de risque s'il était actif ou sevré depuis plus de 3 ans [9].
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée :
 - 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 [10].
- Diabète de type 2 traite ou non traite :
 - L'antécédent de diabète a été recueilli ainsi que son ancienneté, les complications éventuelles (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) et l'insulinorequérance.
- Dyslipidémie
 - Les seuils permettant de considérer une dyslipidémie retenus étaient ceux des recommandations de l'ESC, mises à jour en 2012 [9]:
 - Cholestérol total > 1,9 g/L
 - Et/ou LDL-Cholestérol > 1,15 g/L
 - Et/ou HDL-Cholestérol < 0,45 g/L
 - Et/ou Triglycérides > 1,5 g/L

- Obésité abdominale
 - Ont été recueillis le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC)
 - Un surpoids était défini par un IMC entre 25 et 30 kg/m² ; une obésité légère pour un IMC entre 30 et 35 kg/m² ; modérée pour un IMC entre 35 et 40 kg/m² ; et morbide pour un IMC dépassant 40 kg/m² [9].
- Sédentarité
 - La pratique ou non d'une activité physique régulière a été notée.
- Ménopause :
 - La ménopause est définie par l'absence de menstruations depuis plus d'un an.
 - Pour les femmes ménopausées, l'ancienneté de la ménopause était notée lorsque l'information était disponible.
 - L'existence d'un traitement hormonal substitutif actuel ou passé a été précisée
Quand les données étaient disponibles
- Contraception hormonale
 - La présence ou non d'une méthode contraceptive a été recueillie en distinguant :
 - Contraception œstre–progestative
 - Progestatif seul

2.2. Antécédents cardiovasculaires personnels

- Antécédents coronaires : angor instable, SCA.
- Autres atteintes d'athérosclérose : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident ischémique transitoire (AIT), accident vasculaire cérébral (AVC).

2.3. Signes fonctionnels

- La douleur :
 - o Type : Thoracique (typique, atypique), extra thoracique.
 - o classification : selon la société canadienne (annexe I)
- La dyspnée : Stadification selon la New York Heart Association (NYHA) (Annexe II)
- Les signes accompagnateurs : Nausées, vomissements, agitation, anxiété.

2.4. Données de l'examen à l'admission

- Pression artérielle en mm Hg
- Données de l'auscultation cardiaque :
 - o Rythme cardiaque : Régulier ou non
 - o Souffle cardiaque : Soit en rapport avec une valvulopathie préexistante ou complication
 - o Signes de péricardite : Frottement péricardique, assourdissement des bruits du cœur
- Insuffisance cardiaque gauche
- Insuffisance cardiaque droite
- Insuffisance cardiaque globale
- Données de l'examen vasculaire (bilan clinique d'athérosclérose)
 - o Pouls périphériques abolis (topographie)
 - o Souffle vasculaire (topographie)
- Examen de l'appareil respiratoire : signes d'œdème aigu du poumon (OAP)

3. Données paracliniques

3.1. Signes électro cardiographiques (ECG)

Les paramètres ont été recueillis a partir de l'ECG 18 dérivation réalisé a l'admission des malades et qui sont :

- En rapport avec le diagnostic: Sus décalage ou sous-décalage du segment ST, onde Q de nécrose, bloc de branche gauche récent, anomalies de l'onde T.
- En rapport avec le diagnostic topographique : antérieur, antero-septo-apical, antérieur étendu, latéral, postéro-inferieur, extension au ventricule droit,

3.2. Echocardiographie-Doppler

Elle a été fait chez toutes les patientes, a la recherche de :

- Trouble de la cinétique segmentaire : Akinésie, hypokinésie, dyskinésie
- Exploration du ventricule gauche (VG) :
 - o Morphologique : Dilaté, hypertrophie ou normal, anévrysme
 - o fonction systolique : Conservée ou altérée (Fraction d'éjection FE< a 50 %).

3.3. Tests d'ischémie non invasifs

- Epreuve d'effort
- Echographie de stress
- Scintigraphie myocardique

3.4. Coronarographie

- La coronarographie était l'examen de référence pour objectiver les Lésions coronaires. Elle précise la présence, l'extension, la sévérité des sténoses, le calibre des artères coronaires
- Nombre de troncs touchés : Mono tronculaire, bitronculaire ou tri tronculaire.

- Topographie des lésions : Artère inter ventriculaire (IVA), artère circonflexe (CX), coronaire droite (CD), tronc commun gauche (TCG), la bissectrice, branches de division (diagonales et marginales)
- Classification des lésions angiographiques :

Les lésions coronaires ont été répertoriées selon les critères de l’American Heart Association et l’American Collège of Cardiology (Tableau I). 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.

Nous avons considéré les lésions de type B2 et C des lésions complexes. Les autres lésions sont dites simples

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

Type de lésion	Caractéristiques des lésions
A	– 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)	– 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)	– 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.

4. Aspects thérapeutiques

- 4.1. **Traitement médical**
- 4.2. **Angioplastie coronaire percutanée (ATL)**
- 4.3. **Pontage aortocoronaire**

5. Evolution

V. Collecte de données

Les variables étudiées ont été recueillies à partir de fiches pré coronarographie des malades en utilisant une fiche d'exploitation (Annexe III), le suivi de ces patientes a été effectué par conversation téléphonique en plus d'une consultation de coronariens, cette consultation a été assurée par des résidents à partir de la 2^{ème} année de résidanat.

VI. Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS 16 pour programme Windows, le seuil de signification est fixé à : $p < 0,05$.

Elle a fait appel à une analyse descriptive :

Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages.

Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts types.

VII. Considérations éthiques

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



RESULTATS



I. Epidémiologie

1. Fréquence

Au total, 80 patientes ont été colligées au cours de la période comprise entre 01 janvier 2012 et 01 janvier 2014 dont 05 malades ont été éliminées par manque de données (Figure 1).

Durant la période comprise entre 01 janvier 2012 et 01 janvier 2014, 130 hommes ont fait l'objet d'une coronarographie dont les indications ont été réparties comme suit: 53 de coronaropathie stable soit 40,7% et 77 cas de SCA soit 59,3%.

Dans la population féminine, on a noté une prédominance de la maladie coronaire stable soit 80,6% des cardiopathies ischémiques.

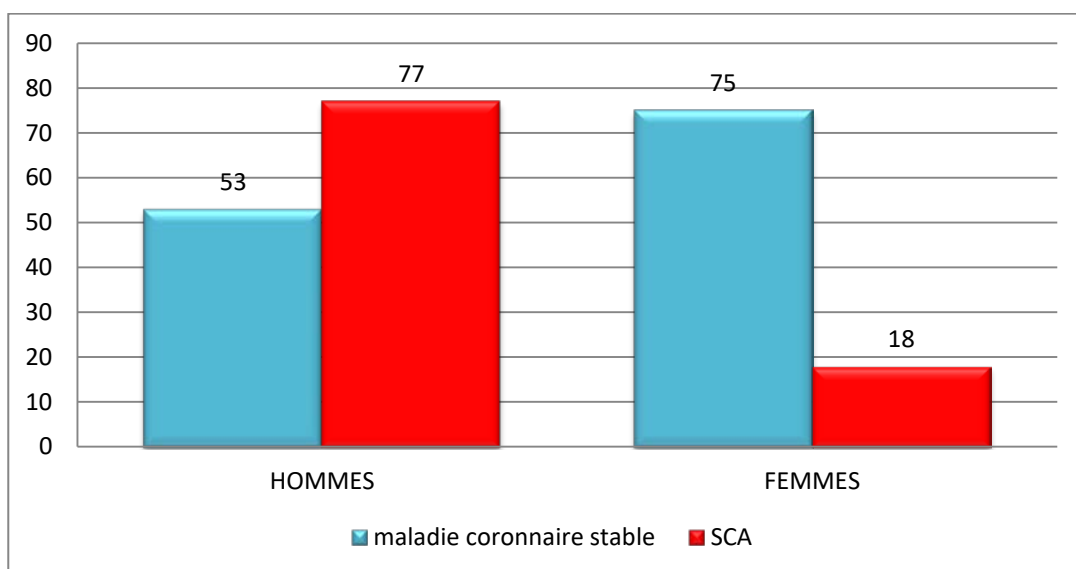


Figure n°1 : Répartition des malades en fonction de types de cardiopathie ischémique

2. Age

- ❖ La moyenne d'âge des patientes était de 62,2 +/- 9,3 ans (45ans-100ans).
- ❖ La tranche d'âge prédominante était celle des 54-75ans. (Figure 2)

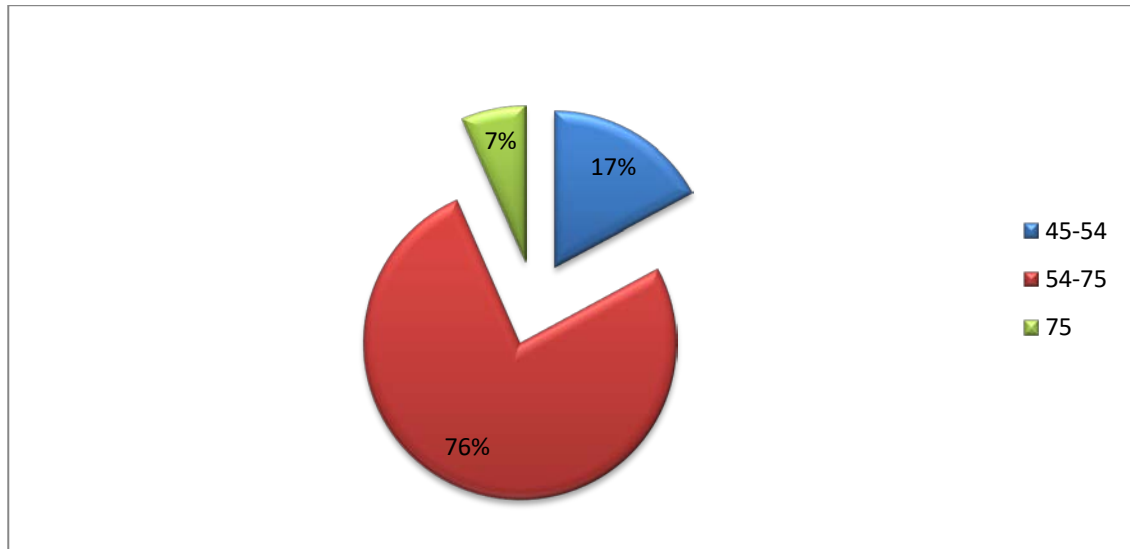


Figure 2 : Répartition des malades par tranche d'âge

3. Facteurs de risque cardiovasculaire

3.1. Diabète

- ❖ Etait de type 2 et il était présent dans 48 % des cas (soit 36 cas).
- ❖ Les malades mis sous antidiabétique oraux (ADO) étaient au nombre de 18 soit 50 % des diabétiques.
- ❖ Un diabète compliqué a été retrouvé chez 2 cas (soit 5,5%)

3.2. HTA

L'HTA a été retrouvée chez 47 patients soit 62,7%, dont 16 malades avec une HTA non équilibrée, Soit 34,04% des cas.

- ❖ 9 Patientes étaient sous bithérapie

3.3. Tabagisme

- ❖ Le tabagisme était moins fréquent dans notre population d'étude : 04 patientes, soit 5,3% des cas (Tableau II).

Tableau II: Profil tabagique chez les malades atteints de MCS

Tabagisme actuel		Tabagisme ancien	
2		2	
PA < 30	PA > 30	Sevrage < 3 ans	Sevrage > 3ans
02	00	01	01

3.4. Hérédité coronaire

- ❖ L'hérédité coronaire n'a été retrouvée chez aucun cas.

3.5. Obésité

- ❖ Elle a été évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC)
- ❖ Le calcul de l'IMC a montré que 13 des patientes étaient en surpoids et 20 étaient obèses (tableau II).

Tableau III: Répartition des malades selon l'IMC

IMC (Kg/m ²)	<25	25-30	>30
Effectif (n)	42	13	20
Pourcentage (%)	56	17,3	26,6

3.6. Dyslipidémie

- ❖ La dyslipidémie était retrouvée chez 26 patientes, soit 34,7% des cas
- ❖ On note également que 23 patients étaient sous statines soit 88,46%,

3.7. Ménopause

- ❖ La ménopause a été notée chez 47 des femmes, soit 62,7% cas.
- ❖ 03 patientes étaient sous traitement hormonal substitutif

3.8. Contraception

- ❖ 22 Femmes étaient sous oestro-progestatif, soit 29,3% des femmes

3.9. Sédentarité

La sédentarité était dominante dans notre population d'étude : 58 patientes, soit 77,3% Des cas.

3.10. Association de facteurs de risques cardiovasculaires

- ❖ On note que la plupart des patientes avaient plus de 3 FDR cardiovasculaires (Figure 3).

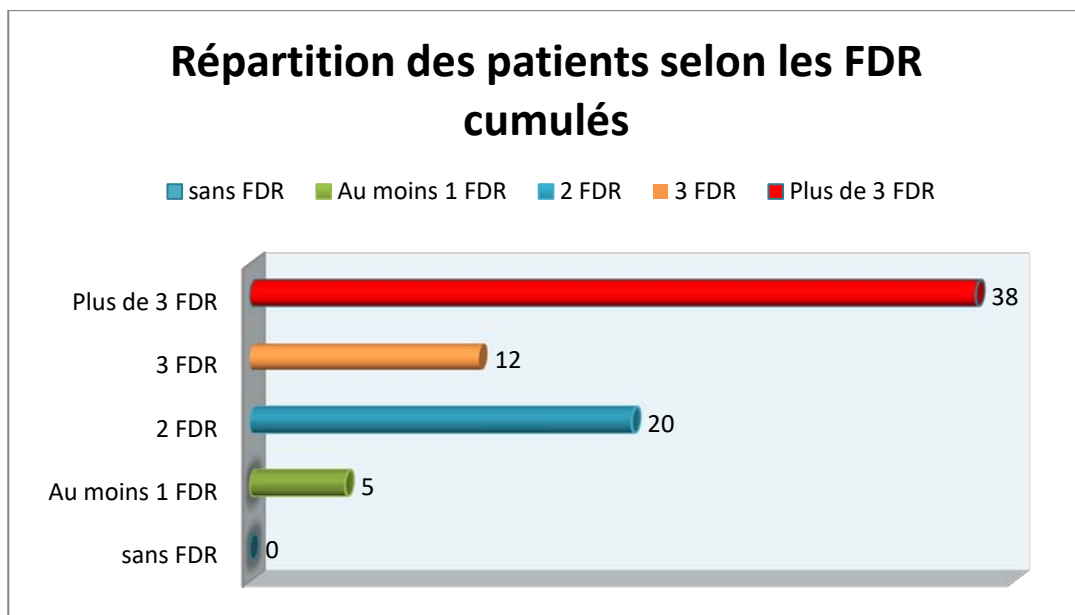


Figure n°3 : Répartition des patients selon les FDR cumulés.

- ❖ Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type de FDR cardiovasculaires (Figure 4).

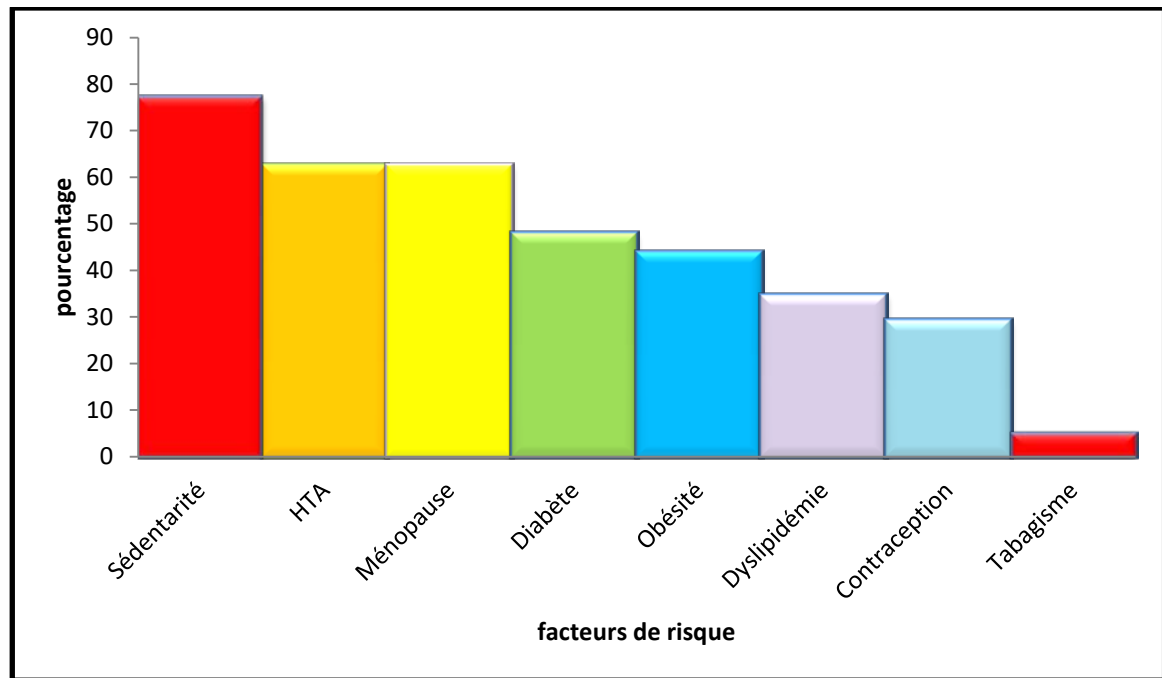


Figure n°4 : Facteurs de risque cardiovasculaires par ordre décroissant

4. Le risque global cardiovasculaire (le score de Framingham)

- ❖ 2,6% des femmes de notre population étaient classées à « haut risque » selon ce score.
- ❖ La majorité était classée à « faible risque » soit 81,3 %.

II. Antécédents

- ❖ On a noté que 6,7% (soit 5 cas) des patientes présentaient des comorbidités réparties comme suit :
- ❖ 2 patientes avaient une néphropathie diabétique (stades et traitement non précisés)
- ❖ 2 patientes avaient une valvulopathie mitrale (type rétrécissement mitral au stade chirurgical)
- ❖ Une patiente suivie pour parathyroïde opérée
- ❖ 2 patientes avaient une histoire de claudication intermittente des membres inférieurs (2.6 % des cas)

III. Clinique

1. Symptomatologie

1.1. Symptôme révélateur

La douleur angineuse était le symptôme majeur ayant motivé la consultation dans 93,3%.

(Figure 5) Par ailleurs, 52% des cas se sont présentés pour des douleurs atypiques (Figure 6)

❖ 2 patientes étaient asymptomatiques

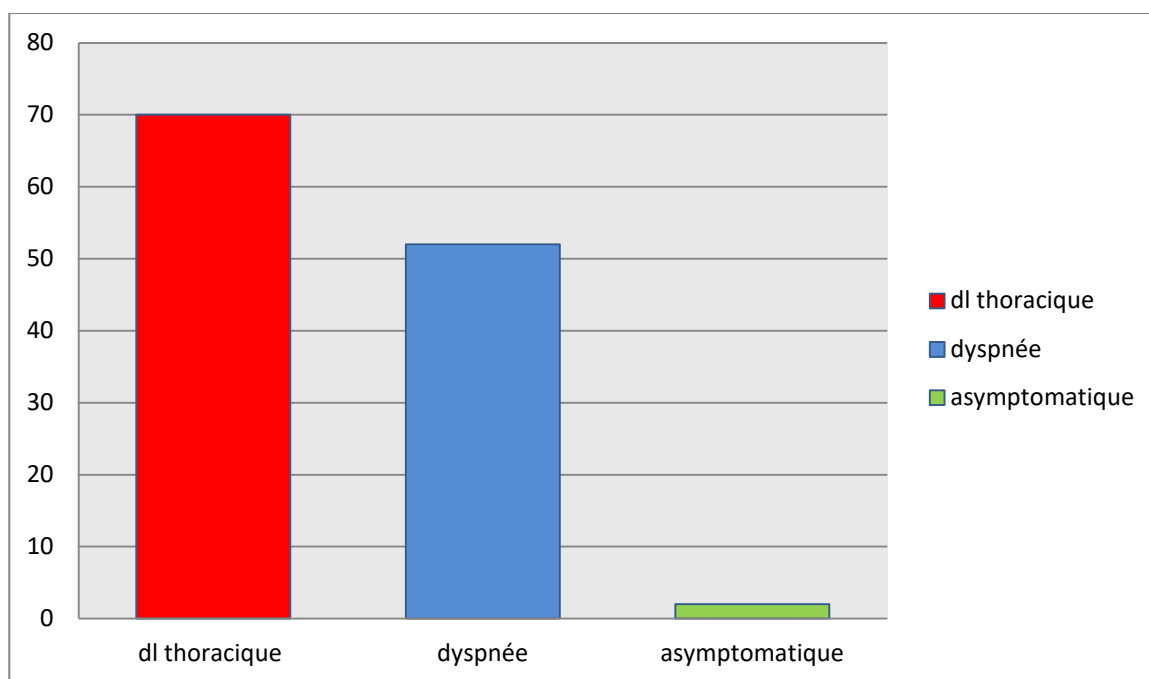


Figure n°5 : Répartition des malades selon le symptôme révélateur

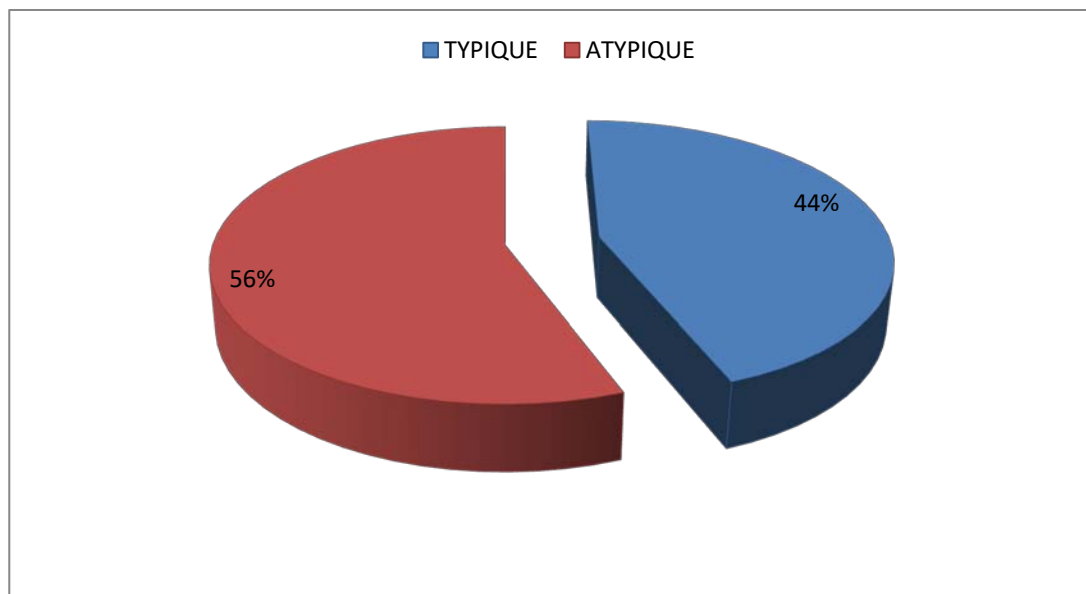


Figure n°6 : Répartition des malades selon la typicité de la douleur

1.2. Classification de la douleur

- ❖ La plupart des malades ont été classées stade 2 selon la classification canadienne (Figure n°7)

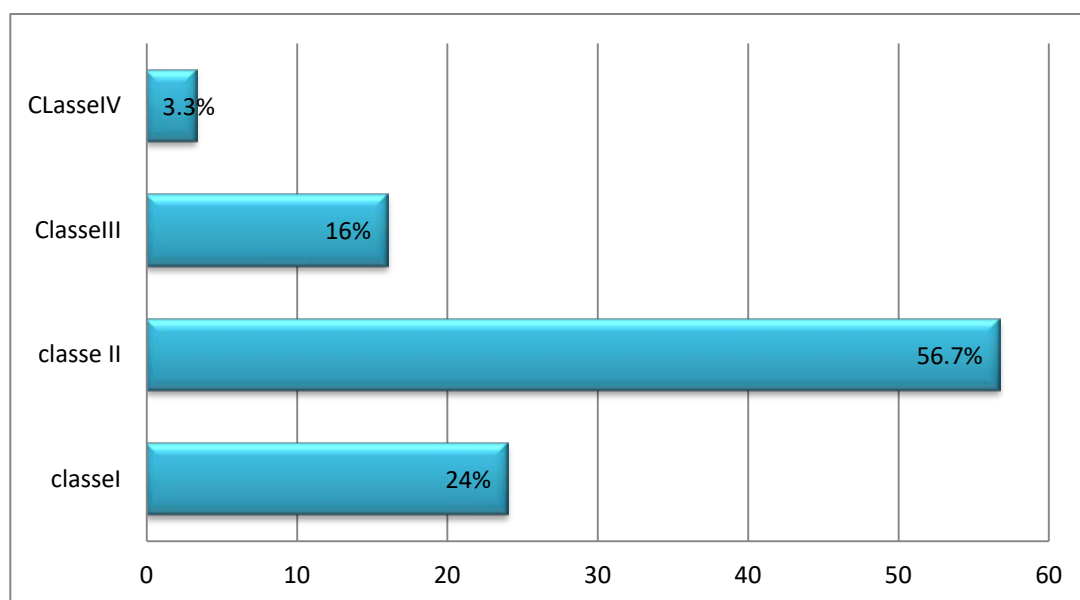


Figure n°7: Répartition des malades selon la classification Canadienne de la douleur

1.3. Symptomatologie associée

- ❖ La dyspnée a été notée chez 52 malades, soit 69, 3% des cas.

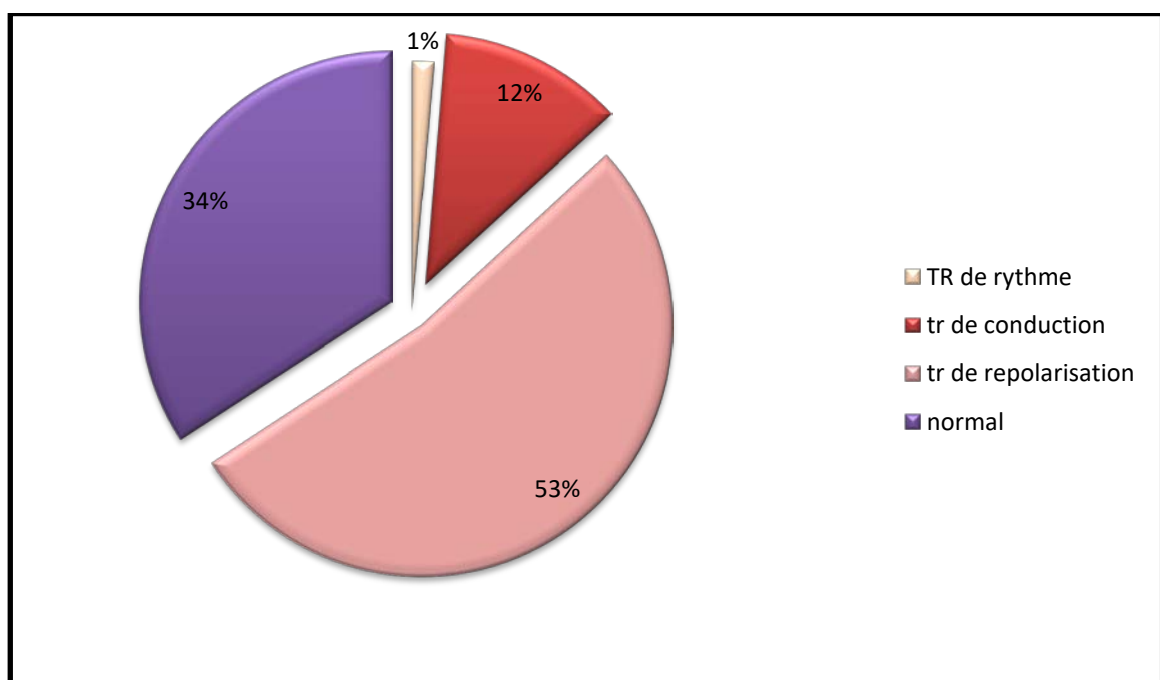
2. Données de l'examen clinique

Un souffle cardiaque a été observé chez 02 patientes, soit 2,7% des cas, alors qu'une patiente a présenté un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche

IV. Aspects Paracliniques

1. Electrocardiogramme

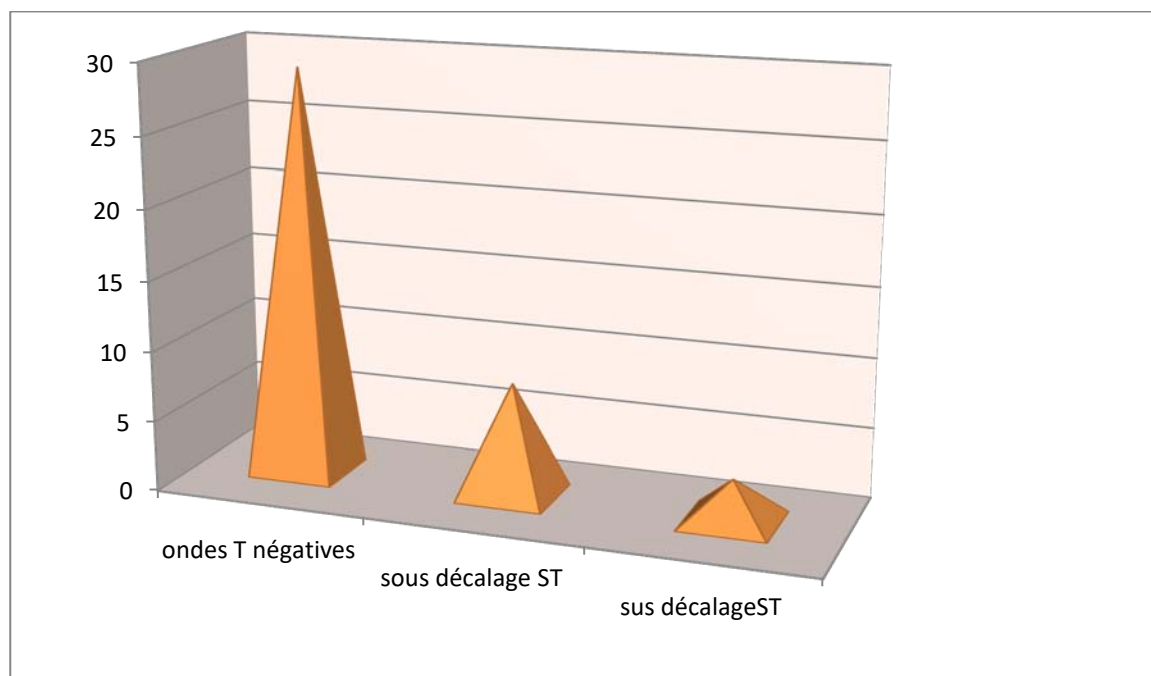
- ❖ Plus de la moitié de nos malades présentait des anomalies à l'ECG (65,3%), soit 49 patientes, dont 40 cas de trouble de repolarisation (53%) et 09 cas avaient des troubles de conduction (12%) (Figures n°8)



Figures 8 : Anomalies électriques notées chez les malades

- ❖ Les ondes T négatives ont été observées chez 29 malades, soit 59,18% des cas

- ❖ Le sus décalage du segment ST a été observé chez 3 malades, soit 6,12% des cas (Figures 9)



Figures 9: Répartition des malades selon le type des troubles de repolarisation

Ces troubles de la repolarisation étaient prédominant essentiellement au niveau antéroseptal. (Tableau IV)

Tableau IV: Répartition selon la Topographie des lésions ischémiques

	effectif	Pourcentage
Antérieur	12	30%
Antéroseptal	09	22,5%
Inférieur	08	20%
latéral	07	17,5%
Apicolatérale	04	1%

2. Echocardiographie

- L'échocardiographie s'est révélée normale chez 38 patientes (50,7%).
- La dilatation du VG a été retrouvée chez 05 patientes, soit 6,7%

2.1. Fraction d'éjection

- La fonction systolique du VG analysée chez les patientes de l'étude a objectivé :
 - Une FEVG conservée ($FE > 50\%$) dans 54,6 % des cas.
 - Légèrement altérée ($40\% < FE \leq 50\%$) Dans 42,6 %.
 - Modérément altérée ($30\% < FE \leq 40\%$) dans 2,6% des cas. (figure n°10)

Avec une moyenne de $52,7\% \pm 7,3\%$ de FE.

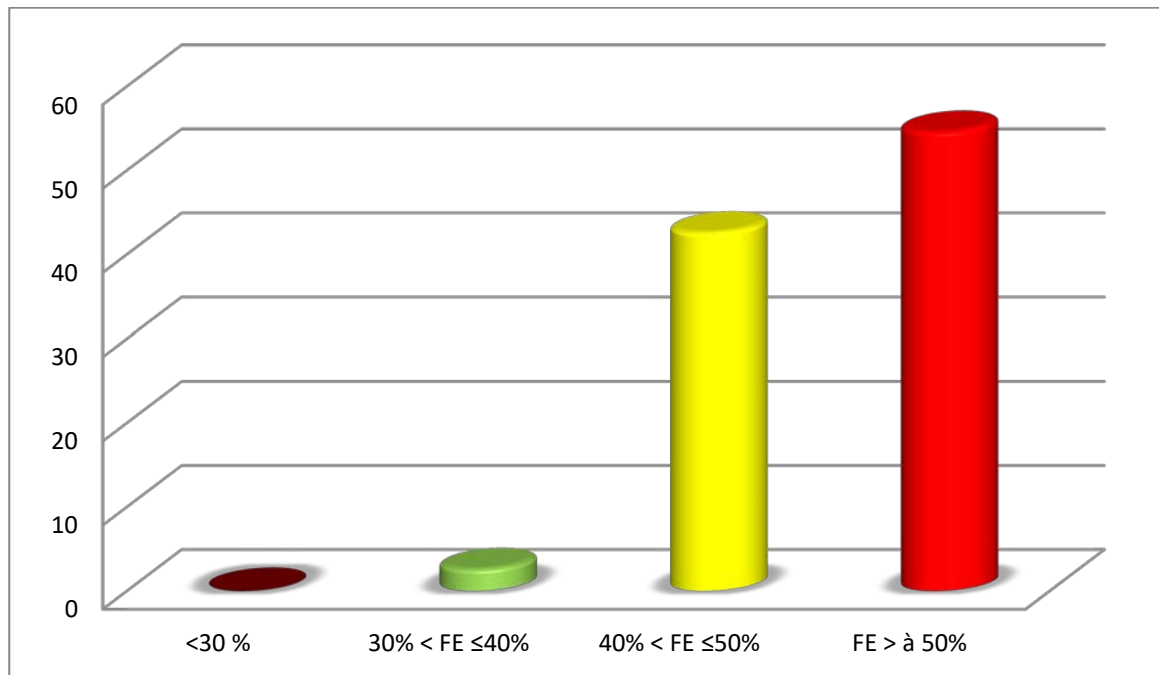


Figure n°10 : Classification par tranche de la fraction d'éjection

2.2. Contractilité

- La contractilité segmentaire du VG était normale chez 38 patients, soit 50,7%.et on a noté des troubles de La cinétique (akinésie, hypokinésie) chez 49 ,3% des patientes. (Tableau V)

Tableau V : Analyse de la contractilité

	Fréquence	Pourcentage (%)
Akinésie	01	1,3
Hypokinésie	36	48
Normal	38	50,7

- Ces troubles de la cinétique étaient prédominant essentiellement au niveau du Septum et de la paroi antérieure et à un degré moindre au niveau inférieur. (Tableau VI)

Tableau VI : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique

	effectif	Pourcentage
antéroseptal	20	26,7%
inférieur	07	9,3%
inféroseptal	05	6,7%
inférolatéral	02	2,7%
inféroseptolatéral	01	1,3%
antérieur	01	1,3%

3. Tests ischémiques non invasifs

- Les tests ischémiques ont été pratiqués chez 33,3 % de femmes soit 25 des cas dont 14 ont eu une épreuve d'effort et 10 ont eu une échographie de stress par contre une scintigraphie myocardique a été réalisée chez une patiente (résultats dans la figure n° 11)

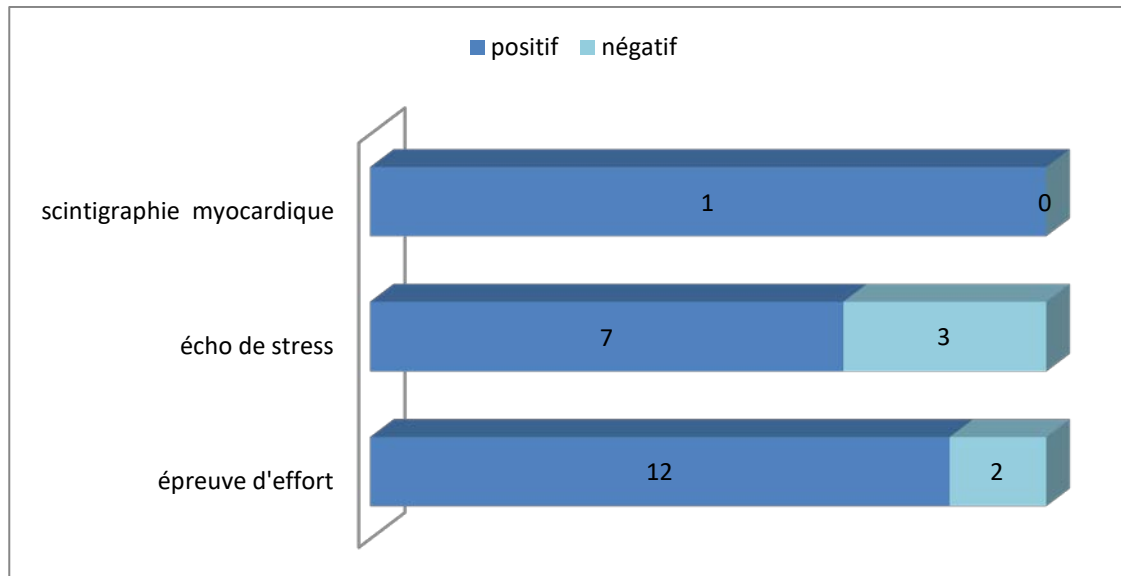


Figure n°11 : Répartition en fonction des résultats d'examens non invasifs

4. Coronarographie

4.1. La voie d'abord

- Voie fémorale dans 57,3% soit 43 cas
- Voie radiale dans 42,7 soit 32 Cas

4.2. Résultats

La Figure n °12 représente le résultat de la coronarographie. Parmi les 75 patientes, 25 patientes (33, 3 %) n'avaient pas de lésions coronaires visibles.

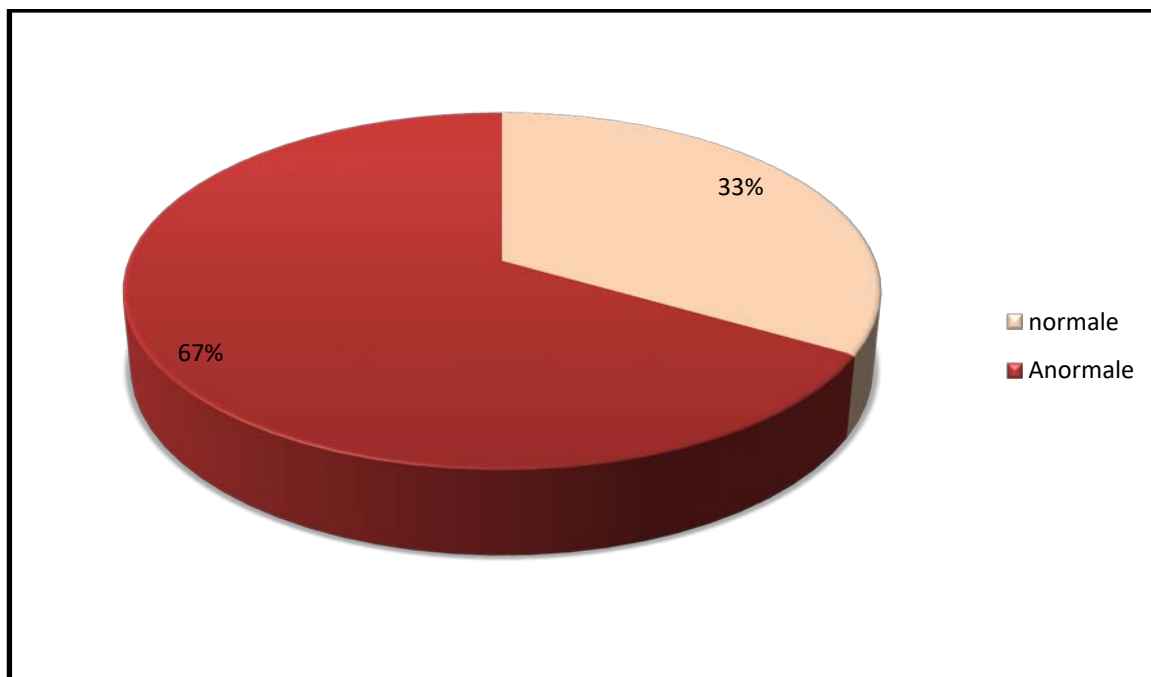


Figure N° 12 : La répartition des lésions coronarographiques

- Parmi ces 50 femmes, 21 avaient une atteinte mono-tronculaire, 18 avaient une Atteinte bi-tronculaire et 11 étaient tri tronculaires (Tableau VII).

Tableau VII : tableau qui démontre la diffusion coronaire

Topographie	Nombre	Pourcentage(%)
Mono tronculaire	21	28%
Bi tronculaire	18	24%
Tri tronculaire	11	14,7%

- Dans cette série l'IVA était touchée dans 74,6 % des cas, suivie de la coronaire droite puis de la circonflexe (Tableau VIII)

Tableau VIII : Tableau qui démontre la topographie lésionnelle

Interventriculaire antérieure	74,6%	proximale	24%
		moyenne	45,3%
		distale	5,3%
La coronaire droite	32,1%	1 segment	14,7%
		2ème segment	14,7%
		3ème segment	2,7%
Circonflexe	30,6%	proximale	9,3%
		moyenne	17,3%
		distale	4%
Tronc commun gauche	6,7%	-	
Collatérales	25,3%	marginale	16%
		diagonale	9,3%

- Les lésions de type B étaient fréquemment retrouvées dans notre série soit 54% des cas

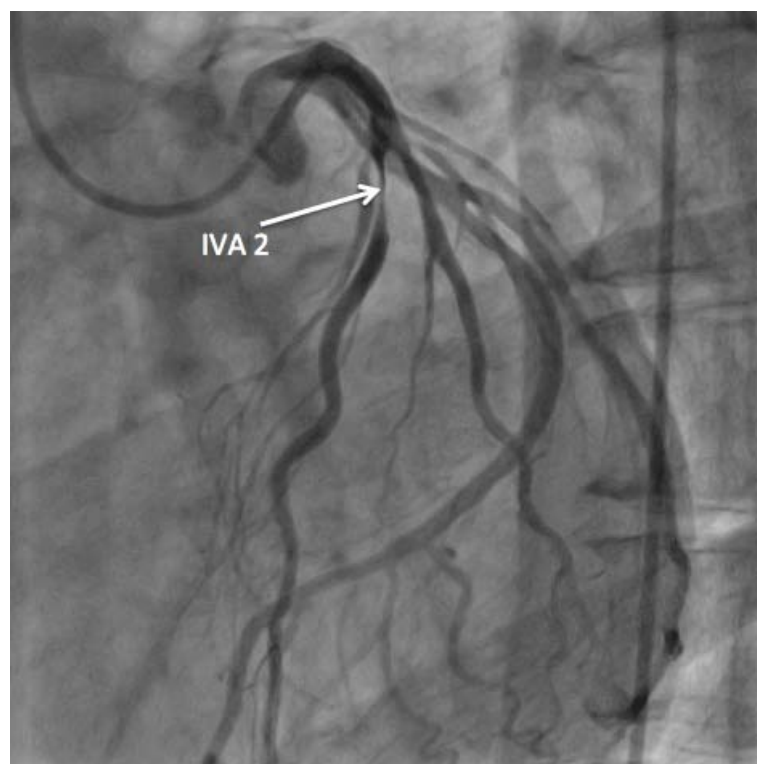


Figure 13 : Lésion de l'IVA moyenne

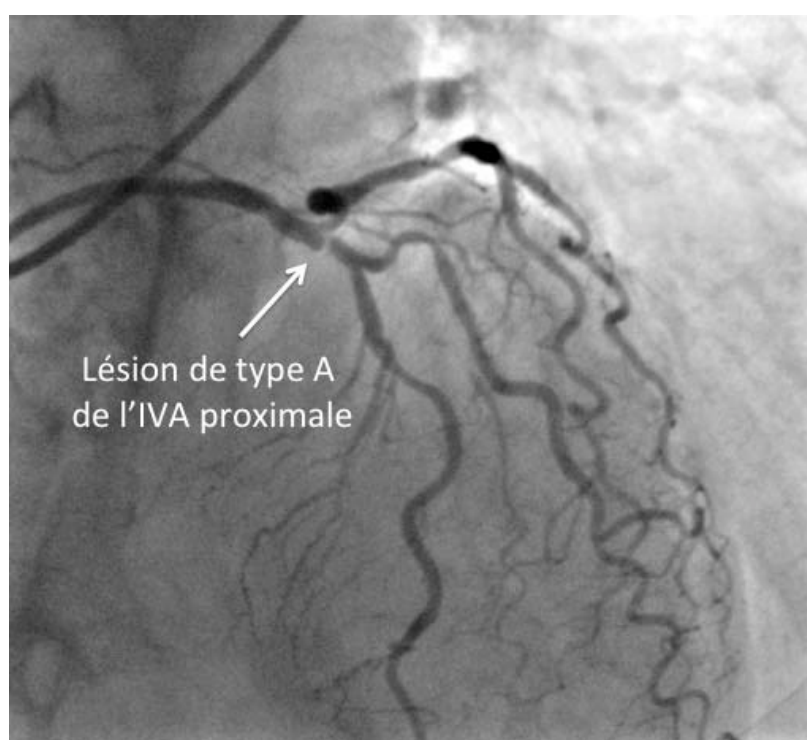


Figure 14 : Lésion de type A de l'IVA proximale

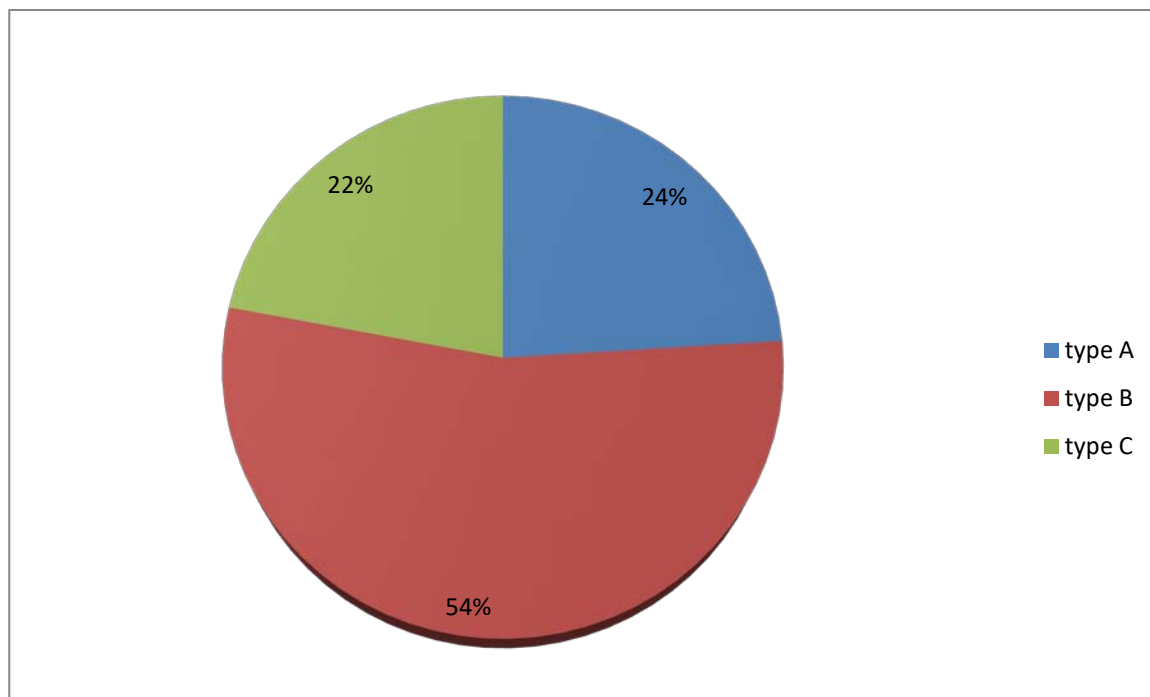


Figure 15 : Figure qui démontre la complexité des lésions

V. Traitement :

Au décours de la coronarographie, le traitement a été :

- Médical seul chez 36 femmes (48%)
- par angioplastie coronaire chez 28 femmes (37,3 %)
- par pontage chez 11 femmes (14,7 %).

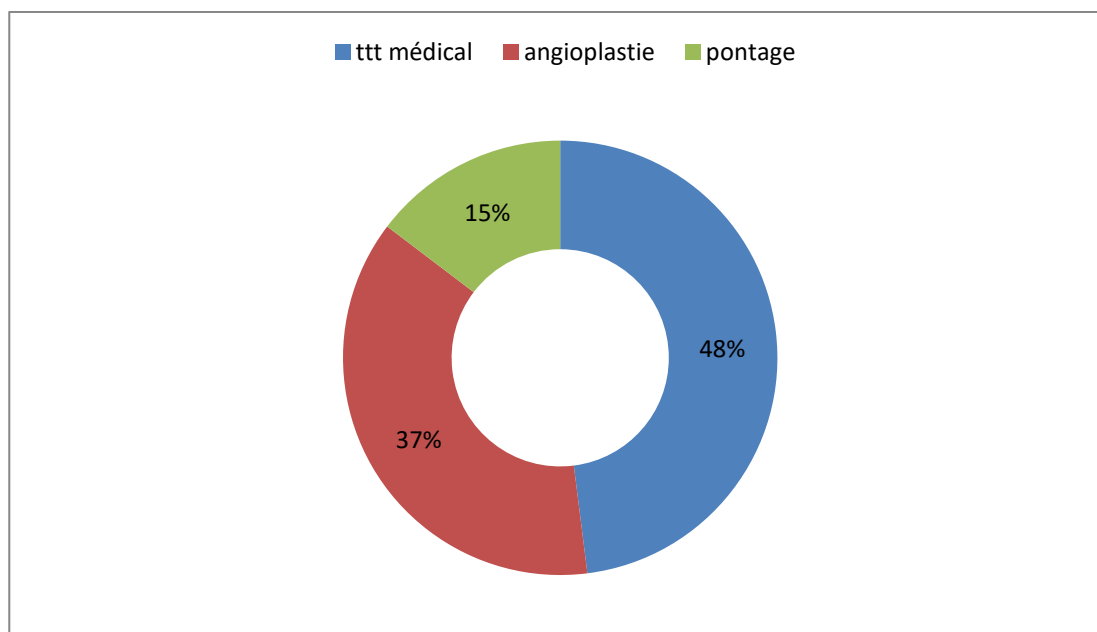


Figure 16 : La décision de revascularisation

1. Traitement médical

- ❖ Les patientes avaient bénéficiées d'un traitement médicamenteux détaillé dans la figure 15

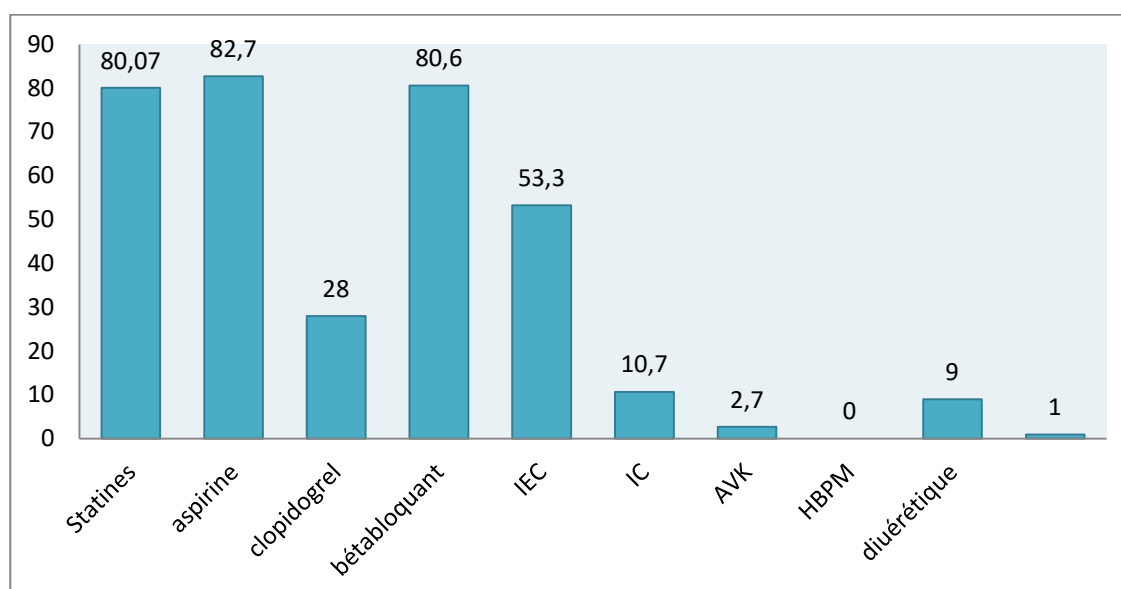


Figure 17 : Les traitements cardiovasculaires prescrits lors de la sortie

2. Revascularisation par angioplastie:

- Parmi 28 patientes chez qui une angioplastie a été indiquée, 14 Patientes avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire soit 50%.
- Le succès procédural a été obtenu dans 99% des cas, le stent utilisé était actif dans 83,3% des cas et nu dans 16,6 % des cas.

3. Revascularisation chirurgicale

- La revascularisation chirurgicale par pontage aortocoronaire a été indiquée chez 11 patientes et a été pratiquée chez 7 parmi elles, soit 63,6% des cas (07 patientes) : mono pontage dans 9,09% des cas (soit un seul cas), double pontage dans 27,3% des cas (3cas) et triple PAC dans 18,8 % (2cas) des cas, une patiente a eu un quadruple pontage.
- La nature du greffon a été résumée dans la figure (n°16)
- les suites postopératoires ont été simples dans 85,7% dans et compliquées dans un seul cas

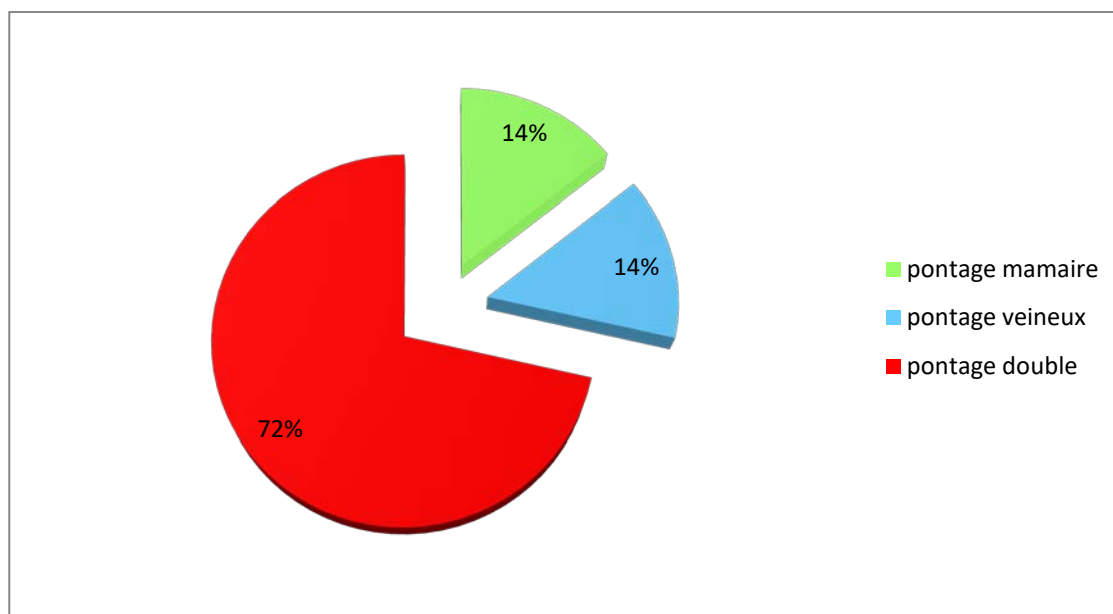


Figure 18 : La nature de greffon utilisé chez les patientes

VI. Evolution:

- Le suivi moyen dans notre population était de 12,8+– 4,5 mois
- 55 patientes (73.3%) se sont présentées régulièrement, en moyenne tous les 4 mois, à la consultation, alors que 12 patients (16%) avaient un suivi irrégulier, et 8 patientes (10.6%) ont été perdus de vue.
- 7 patientes avaient présentés des complications, dont le type et les délais ont été répartis comme suivant (tableau IX):

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

	Nombre	Pourcentage	Délai
récidive	2	2,6%	6 mois
Poussée d'IVG	1	1,3%	12mois
AVC	2	2 ,6%	12mois
Nouvelle revascularisation coronaire	2	2,6%	8 mois
décès	0	0%	–

L'écho de stress a été réalisé chez les cas revascularisés chez qui une resténose a été suspecté et dont le résultat était positif

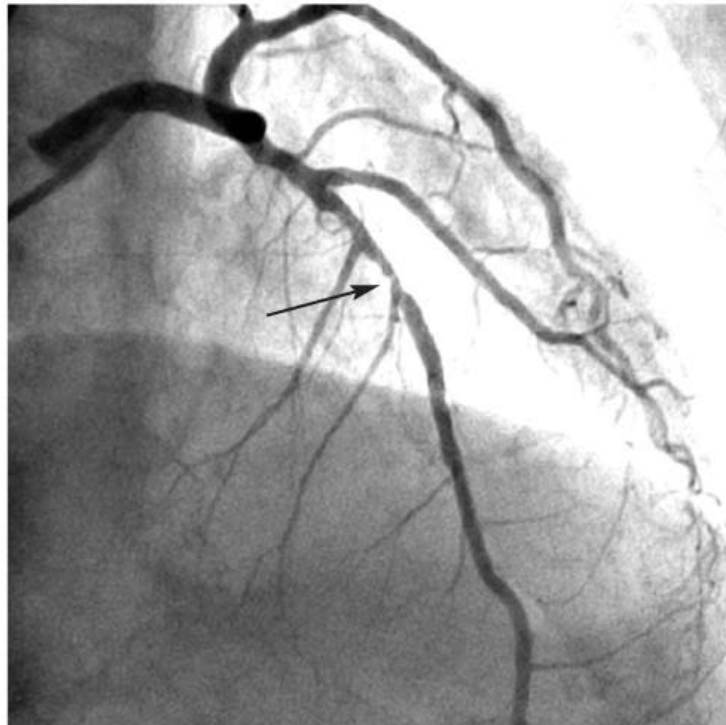


Figure 19 : Une resténose de l'IVA



DISCUSSION



I. Définition

Décrite pour la première fois en 1772 par Sir William Heberden, dans son traité intitulé « *A disorder of the breast* », l'angine de poitrine correspond à une douleur thoracique intermittente consécutive à l'apparition d'une ischémie myocardique [8].

Cette ischémie est le résultat d'un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en oxygène.

La cause essentielle du déséquilibre est l'athérosclérose d'une ou plusieurs artères coronaires provoquant leur sténose.

II. Rappel physiopathologique : [11,12]

L'insuffisance coronarienne correspond à l'ensemble des Manifestations cardiaques Consécutives à une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire.

Les deux manifestations principales de l'insuffisance coronarienne Sont l'angor, lorsque l'inadéquation est temporaire et l'infarctus du myocarde, lorsqu'elle est définitive et aboutit à une nécrose myocardique.

L'adéquation entre apports et besoins doit être régulée Instantanément en temps réel car contrairement aux muscles striés squelettiques, le myocarde ne dispose d'aucune forme de réserve énergétique (pas de glycogène).

1. Les besoins en O₂

La contraction cardiaque, l'interaction des fibres d'actine et de myosine nécessitent de fortes quantités d'ATP que seul peut produire le métabolisme oxydatif mitochondrial à partir du

glucose mais également d'acides gras et de corps cétoniques au prix d'une forte consommation en oxygène.

Les besoins en oxygène myocardiques (MVO_2) dépendent de trois paramètres majeurs :

- ✓ La fréquence cardiaque,
- ✓ La contractilité (inotropisme),
- ✓ La tension pariétale du ventricule gauche dépendant elle-même de la dimension du ventricule gauche (diamètre de la cavité, épaisseur pariétale), de la précharge que l'on peut assimiler à la pression télédiastolique du ventricule gauche et de la post-charge que l'on peut assimiler à la pression artérielle systolique.

La cause la plus fréquente de l'apparition d'ischémie intermittente est l'augmentation des besoins en oxygène, notamment lors des efforts (augmentation simultanée de la fréquence cardiaque, de la contractilité et de la pression artérielle systolique).

2. Apports en O₂

Les apports sanguins sont assurés par la circulation coronaire. Il s'agit d'une circulation essentiellement terminale, c'est-à-dire avec peu, voire pas, d'anastomoses entre les divers territoires vasculaires myocardiques. Du fait de l'écrasement systolique des artères intra myocardiques, la perfusion coronaire se fait quasi exclusivement en diastole.

De surcroît, le seul mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la variabilité des besoins en oxygène du myocarde est la vasodilatation (l'extraction d'oxygène par le muscle cardiaque étant quasi maximale dès le stade de repos).

Les contraintes imposées à la circulation coronaire sont donc importantes. Elle doit réguler uniquement par vasodilatation artériolaire le débit coronaire susceptible d'être multiplié rapidement par 5 entre le repos et l'effort, cette régulation devant se faire systole par systole

puisque'il n'existe aucune réserve énergétique et que sa perfusion est intermittente, limitée à la seule diastole.

Malgré ces contraintes, la circulation coronaire normale s'adapte Parfaitement du fait de la mise en œuvre conjointe de plusieurs puissants systèmes vasodilatateurs :

- ✓ Le monoxyde d'azote (NO) sécrété par les cellules endothéliales normales
- ✓ La vasodilatation β -2 adrénergique dépendante
- ✓ Les prostaglandines vasodilatatrices (prostacycline)
- ✓ La vasodilatation d'origine métabolique (adénosine).

3. Circulation coronarienne athéromateuse

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, 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 media [11]. (Figure 17)

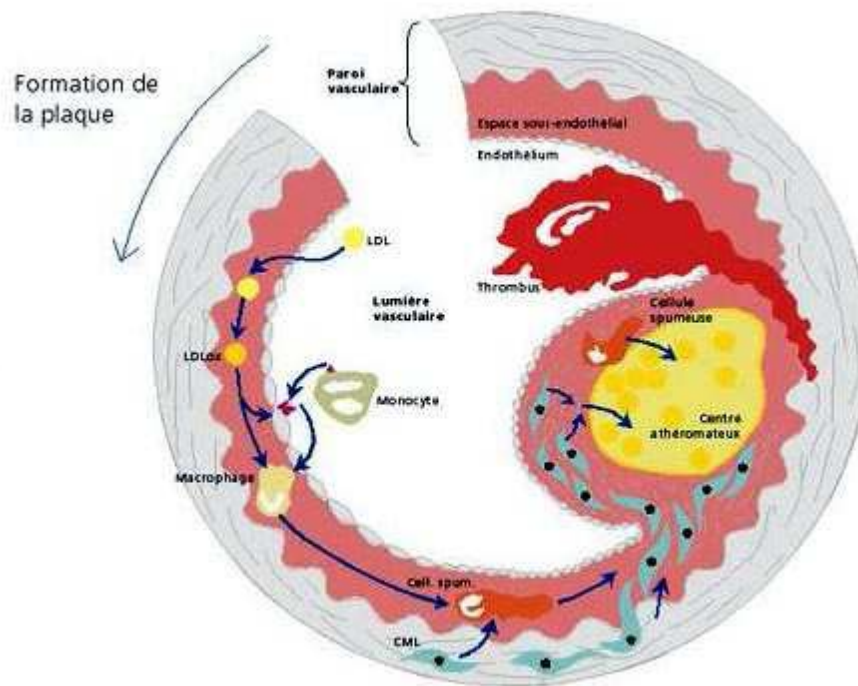


Figure n°20 : Structure de la plaque d'athérome

En l'absence de sténose, le débit coronarien peut être multiplié Par 4 à 5 lorsque les besoins métaboliques l'exigent. Cette adaptation a lieu au niveau artériolaire dont les résistances sont ajustées en fonction des besoins métaboliques myocardiques.

Ainsi, une sténose jusqu'à 60 % n'entraîne pas de réduction significative du débit basal. Celui-ci ne chute significativement que pour des rétrécissements supérieurs à 80 %. Par contre, le débit maximum d'hyperhémie ou d'effort diminue lorsque la réduction de diamètre vasculaire excède 40 %.

Le rapport entre le débit maximum et le débit de repos définit la réserve coronaire, la valeur normale égalant 4,5. Celle-ci demeure constante en présence d'une sténose inférieure à 40 % pour diminuer progressivement au fur et à mesure que la sténose s'aggrave.

La notion de réserve coronaire faisant appel à un rapport débit maximal/débit basal, elle est donc réduite dans les conditions qui augmentent le débit basal ainsi que dans celles qui réduisent le débit maximal.

L'existence d'une maladie coronarienne athéromateuse modifie profondément la physiologie de la circulation coronaire : il existe une réduction globale des capacités vasodilatatrices essentiellement par altération des capacités de synthèse du monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur par les cellules endothéliales des artères athéromateuses.

Au site d'une sténose coronaire, la réserve de dilatation coronaire est diminuée à partir d'une réduction de 50 à 70 % du diamètre luminal, entraînant alors une ischémie intermittente survenant généralement à l'effort. Au-delà de 90 % de réduction, le débit sanguin coronaire de repos peut être altéré, responsable alors d'une ischémie myocardique permanente.

Les plaques stables, sont caractérisées par des dépôts cellulaires nécrotiques, souvent calcifiés, surmontés par des structures fibro-musculaires dont la progression est globalement lente et régulière.

Les plaques stables présentent peu des phénomènes Inflammatoires et les mécanismes fibro-cicatriciels y prévalent. Ce sont celles-là qui sont responsables de l'angor stable qui nous occupe dans cette étude.

Dans la majorité des cas, la progression de ce type de lésion s'accompagne du développement concomitant d'une circulation collatérale de suppléance; il n'y a pas d'ischémie myocardique et la progression de la maladie coronarienne est silencieuse.

Parfois cependant, la circulation collatérale se développe moins vite que la progression de la sténose et dès lors, la conséquence clinique est l'apparition d'un angor d'effort stable

4. Conséquences de l'ischémie myocardique

Le déséquilibre entre apports et besoins entraîne une ischémie avec, secondairement, abolition du métabolisme aérobie et passage en anaérobiose, les conséquences cellulaires apparaissant dans l'ordre chronologique suivant :

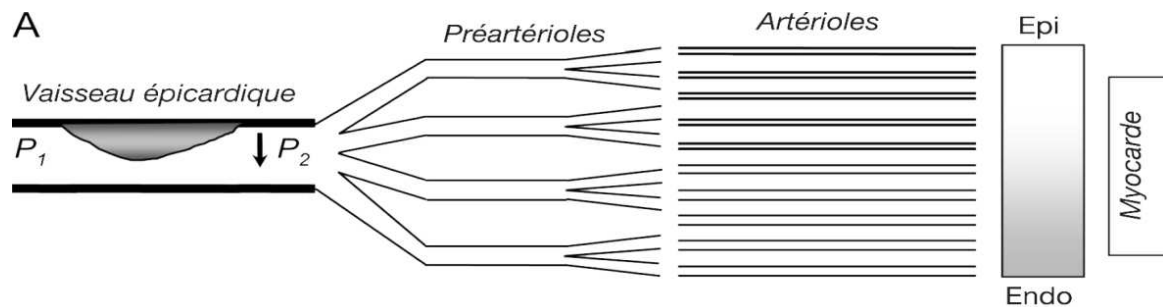
- ✓ Altération de la relaxation puis de la contractilité du segment myocardique concerné
- ✓ Modification de l'électro genèse cellulaire responsable de signes électro cardiographiques d'ischémie mis en évidence à l'électrocardiogramme de surface, pouvant également se manifester par des troubles du rythme graves, susceptibles de dégénérer vers des arythmies létales
- ✓ la douleur angineuse ne survient habituellement que quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie; elle peut néanmoins être totalement absente, notamment chez les patients diabétiques lorsqu'il existe de façon permanente une réduction importante du débit de perfusion myocardique ou de la réserve coronaire dans un territoire myocardique donné, celui-ci peut se mettre en hibernation; le débit coronaire résiduel sert à assurer un métabolisme de base (anaérobie) de la cellule, à maintenir l'intégrité membranaire; par contre, l'activité contractile est réduite puis abolie

5. Angor d'origine non athéromateuse

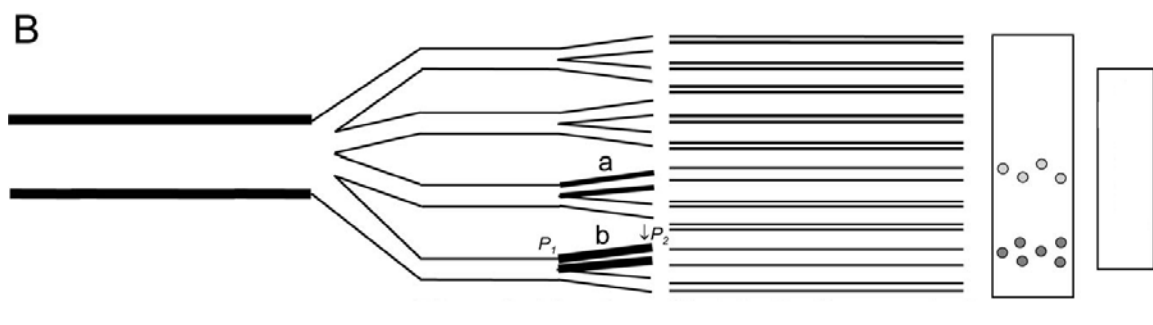
La maladie coronarienne athéromateuse est l'étiologie de l'angor dans plus de 95 % des cas. Néanmoins, d'autres causes restent possibles

- Le vasospasme représente la majorité des 5% restants; le spasme est localisé sur une artère angiographiquement normale mais des études échographiques et anatomiques ont révélé la présence quasi constante d'un athérome modéré.

- Le syndrome X constitue une entité clinique caractérisée par un angor d'effort avec des signes électrocardiographiques et constatation objective d'une anaérobiose myocardique sans qu'il n'y ait de lésion significative sur les principales artères coronaires ni de spasme significatif.



A. Ischémie myocardique causée par une sténose coronaire épicardique significative.
Elle s'étend à l'ensemble du territoire myocardique provoquant un trouble de la contractilité régional



B. Ischémie myocardique causée par une dysfonction microvasculaire. Elle est localisée à de petites zones disséminées dans le myocarde affectant surtout les couches sous endocardiques

Figure 21: Ischémie myocardique selon le type d'atteinte épicaire ou microvasculaire

- Des anomalies congénitales des artères coronaires, exceptionnelles peuvent être à l'origine d'une insuffisance coronaire.
- Certains angors sont liés, non pas à une altération de la circulation coronaire, mais à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde du fait d'une hypertrophie des parois

du ventricule gauche, par exemple. Il peut s'agir également d'un rétrécissement valvulaire aortique serré, plus rarement d'insuffisance aortique massive ou de cardiomyopathie hypertrophique.

Enfin, dans certains cas, un facteur extérieur peut venir aggraver les conséquences d'une sténose athéromateuse modérément serrée qui spontanément n'aurait pas été capable d'induire une ischémie. Il peut s'agir de :

- ✓ Une augmentation des besoins en oxygène du myocarde liés à des troubles du rythme avec tachycardie, de la fièvre ou encore une hyperthyroïdie.
- ✓ Parfois, il s'agit d'une diminution des apports en oxygène liée à une anémie significative, ou à une hypoxémie, comme dans l'intoxication au CO, ou à une chute tensionnelle dans les états de choc

6. Les particularités chez la femme

La vision traditionnelle de la maladie coronaire comme une ischémie myocardique avec obstruction des gros troncs coronaires ne semble pas représenter tous les aspects de la maladie ischémique chez la femme. Des mécanismes physiopathologiques particuliers de la maladie coronaire ont été constatés chez les femmes.

Les lésions épicaardiques sont moins étendues et moins obstructives chez la femme que chez l'homme.

En dehors de l'athéromateuse obstructive classique, d'autres mécanismes sont plus souvent incriminés chez la femme : érosion de plaque, dissection coronaire spontanée, dysfonction microcirculatoire et endothéliale.

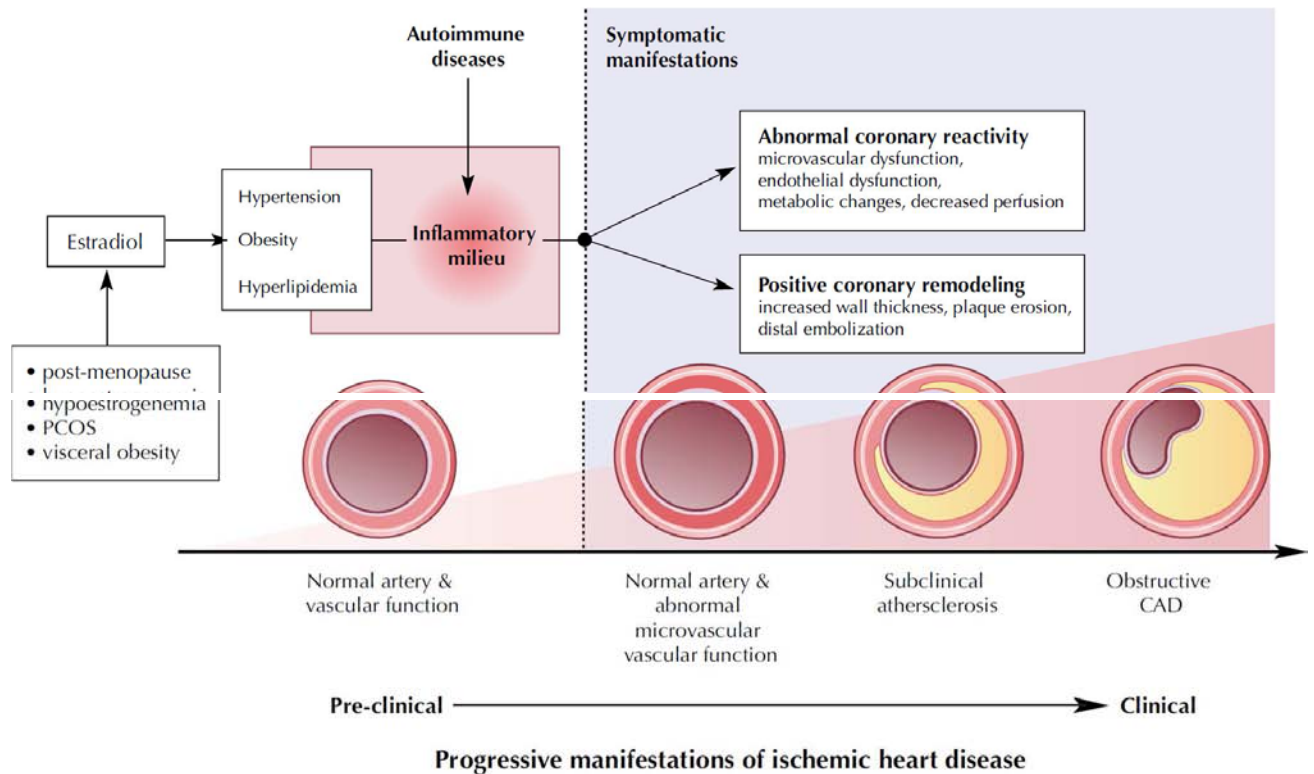


Figure 22 : Le concept d'angor microvasculaire selon Shaw et al.

Des études autopsiques réalisées après morts subites ont permis de constater des différences de la morphologie de la plaque d'athérome selon le sexe [5, 13, 14].

Les hommes présentent plus typiquement une plaque lipidique avec un centre nécrotique, source de rupture de plaque entraînant la mort subite.

Chez la femme jeune, en pré-ménopause, il est plus souvent noté des plaques composées de cellules musculaires lisses et d'une matrice riche en protéoglycanes, sans centre nécrotique. Ce type de plaque est davantage sujet à l'érosion de plaque. La lumière artérielle est alors peu rétrécie et l'érosion entraîne la formation de thrombi au niveau de la plaque ou leur embolisation en distalité [13]. Ainsi, l'érosion de plaque est responsable de plus de 80 % des thromboses conduisant à la mort subite chez la femme de moins de 50 ans.

Elle survient deux fois plus souvent chez la femme que chez l'homme (37 % vs 18 %). Les femmes présentent moins souvent des ruptures de plaque (63 % vs 82 %).

Il a également été observé, indépendamment du type de thrombus ou de la présence de nécrose, une plus grande fréquence d'embolisations distales chez la femme [14].

L'érosion de plaque, plus récurrente chez la femme, pourrait contribuer à la mortalité plus élevée des femmes jeunes par rapport aux hommes du même âge au moment de l'accident aigu.

Chez la femme plus âgée (>50 ans), la rupture de plaque représente la majorité des lésions d'athérosclérose associée à la thrombose aiguë.

La morphologie de la plaque rejoint celle de l'homme avec plus d'obstructions coronaires.

La composition de la plaque d'athérome diffère donc selon l'âge et le sexe. Cela suppose le rôle majeur de facteurs de risque et du statut hormonal sur les mécanismes physiopathologiques différents constatés entre les femmes jeunes et celles plus âgées. À titre d'exemple, l'érosion de plaque est associée au tabagisme, particulièrement fréquent chez les femmes jeunes.

De nombreuses données permettent aujourd'hui d'impliquer la microcirculation en plus de l'athérome dans la genèse de la maladie ischémique chez la femme et de penser que cette atteinte vasculaire (macro- et microcirculatoire), même en l'absence de lésion coronaire significative, est plus sévère que celle des hommes [3].

Si la structure des vaisseaux, de diamètre plus étroit, et ce indépendamment de la taille corporelle, s'associe souvent à un remodelage impliquant les hormones sexuelles, la quantité

d'athérome est plus importante chez la femme. Mais contrairement à l'homme, cet athérome est diffus et ne crée pas de lésions significatives identifiables à la coronarographie. Cette athéromateuse est aussi à l'origine de résistances anormales contribuant à l'ischémie. D'autre part, des anomalies de structure ont aussi été mises en évidence contribuant aux altérations de la microcirculation. Au-delà de l'organique, des anomalies fonctionnelles sont aussi présentes chez la femme, tant au niveau de l'endothélium, qu'au niveau des muscles lisses.

Dans l'étude WISE [5], plus de la moitié des femmes testées avec de l'acétylcholine lors de la coronarographie avait une dysfonction endothéliale, responsable d'une perte de l'homéostasie de la paroi à laquelle est rattachée l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. Cette dysfonction est responsable au niveau de la microcirculation d'une limitation de la perfusion myocardique.

Il a été montré que les œstrogènes par leur effet vasodilatateur avaient un rôle dans la physiologie de la fonction endothéliale. Ainsi, l'hypooestrogénie relative observée lors de la ménopause contribue à l'atteinte de la microcirculation à l'origine d'une ischémie myocardique sans lésion des artères épicaudiques.

Par ailleurs, il a été démontré dans l'étude WISE que l'existence d'une dysfonction endothéliale était un facteur prédictif indépendant de survenue d'événements cardiovasculaires à moyen terme quels que soient les facteurs de risque et l'étendue de la maladie coronaire.

Malheureusement, les moyens actuels dont nous disposons pour évaluer la fonction endothéliale sont invasifs, laborieux et peu reproductibles empêchant leur utilisation en pratique courante.

Les manifestations suggérant des altérations des muscles lisses des parois vasculaires sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme (spasme coronaire, phénomène de Raynaud, migraine).

La diminution de la réserve de flux coronaire, c'est à- dire la capacité d'augmenter le flux sanguin coronaire en réponse à un stress, a été observée chez de nombreuses femmes dans l'étude WISE suggérant aussi une atteinte de la relaxation des muscles lisses des parois des petits vaisseaux.

III. Aspects épidémiologiques

1. Fréquence :

- Durant la phase de l'étude, 75 patientes ont été admises pour une Coronaropathie stable, soit 80,6% des cardiopathies ischémiques.
- Selon les recommandations de la prise en charge de l'angor stable publiées par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2006, la **prévalence** de l'angor stable augmente fortement avec l'âge dans les deux sexes :
 - ✓ Entre 45-54 ans, la prévalence était de 0,1 à 1 % pour les femmes et de 2 à 5 % pour les hommes
 - ✓ Entre 65 et 74 ans, la prévalence était de 10 à 15 % pour les femmes et 10 à 20 % pour les hommes
 - ✓ A partir de 75 ans, la prévalence s'égale entre les deux sexes [15].
- Dans la plupart des pays européens et nord-américains, le Nombre de patients angineux était estimé entre 2 et 4 individus pour 100 habitants [16,17].

- En 2004 en France, le nombre total de sujets présentant de l'angor Stable était estimé à 2 millions. Par ailleurs, il faut noter l'existence d'un gradient épidémiologique nord-sud, avec une plus forte prévalence de la maladie dans les pays du nord [18,19].
- L'incidence annuelle de l'angor stable dans les deux sexes chez les 45-89 ans était comparable même si on a proportionnellement plus d'hommes jeunes et plus de femmes âgées. On est au total une incidence de 2,03 % chez les hommes versus 1,89 % chez les femmes (RR=1,07 ; 1,06-1,09).
- Cette dissociation entre la prévalence qui augmente et l'incidence qui diminue peut s'expliquer par un allongement de la durée de vie des patients angineux et une amélioration de la prise en charge de la maladie.
- Au Maroc, le nombre annuel De coronaropathie stable n'est pas connu avec précision, faute d'études épidémiologiques, et d'absence de registre national

2. Age

- L'âge moyen des patientes était de 62,2 +/- 9,3 ans (45ans-100ans), avec une tranche d'âge Prédominante de 54-75ans.). Ce qui rejoint les données de la littérature.
- l'âge moyen varie de 50.6 ans à 66,5 +/-9,9ans dans les Différentes séries étudiées (tableau X)
- Dans notre série on note l'absence de l'atteinte de la femme jeune (Moins de 45 ans), ce qui témoigne que la pathologie coronarienne est sous diagnostiquée chez la femme jeune.

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

	M. Justin Zaman et al [20]		M. Tawfiq et al [21]	Daly et al [46]	P.G. Steg et al. [47]	Notre série
Moyenne d'âge (ans)	Groupe d'Asie de sud	Groupe de la race blanche	59.18± 8.62 ans	62	66,5 ± 9,9ans	62,2±9,3ans
	50.6	57.6				

3. Facteurs de risque cardiovasculaire

3.1. Tabagisme

- Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études [22].
- Selon les données de l'OMS, la prévalence du tabagisme chez les femmes a considérablement augmenté dans l'ensemble des pays industrialisés, et se rapproche aujourd'hui de celle des hommes. En Europe, la prévalence du tabagisme féminin est de 22 % (23). D'après le registre FAST-MI, il y avait moins de 40 % de femmes tabagiques en 1995 alors qu'il y en avait plus de 70 % en 2010 [24].
- Le tabagisme a aussi un impact délétère plus important sur le risque cardiovasculaire chez la femme que chez l'homme. Dans une récente méta-analyse de 2,4 millions de patients, par rapport à l'homme fumeur, la femme fumeuse a un risque augmenté de 25 % de développer une coronaropathie, après ajustement sur les autres facteurs de risque (48). Le risque de décéder d'une maladie cardiovasculaire serait 4 fois plus élevé chez la

femme fumeuse par rapport à la non-fumeuse, alors que ce risque serait deux fois plus élevé chez l'homme fumeur par rapport au non fumeur [25].

- L'arrêt du tabac diminue le risque cardiovasculaire et la mortalité.

L'arrêt total permet de réduire ce risque d'un tiers à deux ans, et totalement à 5 ans. Le sevrage est, cependant, plus difficile à obtenir chez la femme que chez l'homme, avec des échecs et des rechutes plus nombreuses [26].

- Dans notre contexte, la proportion de femmes fumeuses était Relativement faible 5,3% des cas, dont 2.7% étaient des tabagiques actuels.
- Ce taux rejoint celui de l'étude réalisée par le département de Cardiologie de l'université Ain Shams au Caire qui est de 8.8% [21].ainsi que le groupe D'Asie de sud chez qui le taux était à 3.6% selon M. Justin Zaman et al [20].

Par contre, un taux élevé a été noté notamment dans le groupe de Race blanche dans 25.5 % et 30.1%dans l'étude euro heart Survey selon Daly et al [46]

- Cette augmentation du tabagisme dans la population européenne Par rapport à la population arabe etait expliqué par les habitudes de vie de notre population, de plus, la population de notre étude était majoritairement composée de femmes âgées. Ce résultat aurait probablement été différent chez la femme jeune

3.2. Dyslipidémie

- Le profil lipidique se modifie avec l'âge chez la femme, du fait des Modifications hormonales de la ménopause. Les œstrogènes naturels ont un effet bénéfique en diminuant le LDL-cholestérol et en augmentant le HDL-cholestérol.

- Après la ménopause, le LDL-cholestérol et le cholestérol total Augmentent alors que le HDL cholestérol diminue modérément [27].
- Près de 40 % des femmes après 55 ans ont une Hypercholestérolémie. Un HDL cholestérol bas est associé de manière plus importante au risque cardiovasculaire chez la femme que chez l'homme [28].
- Les triglycérides sont également plus augmentés chez la femme à la ménopause que chez l'homme. L'hypertriglycéridémie est souvent associée à l'obésité et au diabète. Elle apparaît comme un facteur de risque plus important de maladie coronaire chez la femme que chez l'homme.
- Une méta-analyse de 17 études a en effet montré que le risque relatif de maladie coronaire lié à l'hypertriglycéridémie est de 32 % chez l'homme versus 76 % chez la femme [28].
- Dans notre série, elle a été notée chez 34,7% des cas alors que les études ont noté des taux un peu plus haut 43.9% dans l'étude menée en Egypte selon M. Tawfik et al [21].
- ❖ Alors qu'elle représente le facteur de risque le plus important de la coronaropathie stable retrouvées dans 74.8 % dans le registre clarify[47],
- Cette augmentation du taux de dyslipidémie observée chez la population européenne par rapport à la population arabe a été expliqué par les habitudes alimentaires de notre population.

3.3. Diabète

- Troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude.
- Plusieurs études ont rapporté une incidence et une mortalité Cardiovasculaires plus élevées chez la femme diabétique que chez l'homme diabétique. Le risque de maladie coronaire est multiplié par 3 chez la femme diabétique [29].
- Cela s'explique par l'annulation probable de l'effet protecteur des Œstrogènes sur le risque de maladie coronaire par le diabète. Celui-ci est, de plus, associé à une dysfonction endothéliale et des anomalies plaquettaires.
- Dans notre travail, le diabète a été présent chez 48% des malades.
Il s'agit avant tout de diabète type 2.
- Ce taux connaît une grande disparité du point de vu géographique, allant de 18.8 % dans l'étude Euro heart survey, 32.7% dans le registre clarify [47] à 51% dans l'étude égyptienne selon M. Tawfik et al [21]
- Un taux plus bas a été noté dans l'étude <<Présentation of Stable angina pectoris among women and South Asian people la prévalence du diabète était de 6.1% dans le groupe de race blanche selon M. Justin Zaman et al [20].

3.4. HTA

- L'incidence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge, et ce de manière plus importante chez la femme. Sa prévalence est plus élevée chez la femme, après la ménopause, que chez l'homme du même âge [23].
- Près d'une femme sur deux est hypertendue à 45 ans. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente en cas de contraception orale avec œstrogènes de synthèse.

- L'hypertension artérielle est un des facteurs de risque les plus fréquents chez la femme coronarienne avec 68 % des femmes hypertendues dans FAST-MI [30].
- Dans INTERHEART, le risque d'infarctus lié à l'hypertension apparaissait plus important chez la femme : l'hypertension artérielle était responsable de 29 % des infarctus chez la femme contre 15 % chez l'homme [24].
- 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 [].
- Chez nos malades, elle touchait 62,7% des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes :
- 78.5 % dans le registre CLARIFY [47].
- 66% dans l'étude EURO HEART SURVEY [46]
- 57% dans l'étude égyptienne
- Alors que selon M. Justin Zaman et al [20], un taux plus bas a été noté 37.5 % dans le groupe d'Asie de sud et 38.% dans le groupe de race blanche

3.5. Obésité

- La prévalence de l'obésité augmente de manière alarmante chez la femme. Elle s'accompagne de dyslipidémie, d'insulino-résistance, de diabète et d'hypertension artérielle, qui participent au risque coronarien des femmes obèses.
- 44 % des femmes avaient un IMC supérieur à la normale. Cela souligne l'augmentation préoccupante de l'obésité au Maroc [31].
- Ces résultats peuvent être rapportés au syndrome métabolique de la ménopause, présente chez la majorité des femmes de notre population
- Dans notre série, 17,3% des patients avaient un IMC entre 25 et 30 kg/m² et 26,6% des malades avec un IMC supérieur à 30 kg/m².
- Ce taux reste majoritairement similaire à celui retrouvé dans d'autres études :
- L'IMC moyen dans notre série était de 28,5 avec des extrêmes de 24 et 36, ce taux rejoint celui du registre clarify qui est de 27.3 (24.2, 31.1) [47]

3.6. L'hérédité coronaire

- Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire chez la femme jeune.
- Dans notre étude, elle n'a été retrouvée chez aucun cas.

Des taux un peu plus haut sont notés dans d'autres études : 19,6% selon M. Tawfiq et al [21] et 31% dans le registre CLARIFY [47].

3.7. 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.
- Suite aux premières études épidémiologiques, on pensait que le THM était bénéfique sur le risque cardiovasculaire et il était prescrit en prévention cardiovasculaire.
- Puis, en 2002, l'étude Women's Health Initiative (WHI), vaste étude randomisée américaine, a montré une augmentation des évènements cardiovasculaires et du cancer du sein en cas de prescription de THM. Cette publication a entraîné une chute drastique des prescriptions de THM dont les conséquences se font encore ressentir aujourd'hui [32]
- Dans notre étude, 62,7 %des patientes étaient ménopausées en Concordance avec le point de vue traditionnel.
- Un taux élevé a été noté dans l'étude égyptienne selon M. Tawfik et al [21] 85% des patientes étaient ménopausique, dont 4,5% des patientes utilisent la substitution hormonale
- Le nombre relativement faible de patientes (03 patientes) utilisant la thérapie hormonale dans notre étude en comparaison avec d'autres études peut être attribuée à la sélection aléatoire des cas et que l'utilisation de la thérapie hormonale n'est pas populaire chez les femmes marocaines comme dans l'Europe.
- Ses effets délétères sur le risque cardiovasculaire ont été très débattus ces dernières années, les dernières études d'intervention tendent néanmoins à démontrer des effets protecteurs cardiovasculaires, en ralentissant le développement de l'athérosclérose et en

réduisant le nombre d'évènements coronariens, d'insuffisance cardiaque, et la mortalité totale [33,34].

3.8. Contraception

- La contraception par œstrogènes de synthèse est la plus utilisée au Maroc.
- Elle agit sur l'athérosclérose, la thrombose et la vasomotricité artérielle par son action sur le métabolisme lipidique et glucidique, la pression artérielle, l'anti-agrégation plaquettaire, les facteurs de coagulation et l'endothélium.
- D'après les grandes cohortes américaines et danoises, le risque artériel (accidents vasculaires cérébraux et infarctus du myocarde) est dix fois moins important que le risque veineux avec un risque coronarien multiplié par 1,5 à 2 [35,36].
- Une méta-analyse récente de 11 études a mis en évidence un risque d'infarctus du myocarde multiplié par 1,7 (2,9 pour les premières générations, 2,1 pour les deuxièmes générations et 1,8 pour les troisièmes générations) [37].
- 22 Femmes étaient sous oestro-progestatif, soit 29,3% des femmes.
- Un taux faible a été constaté 5,12% dans l'étude « Outcome of coronary angiography and Percutaneous coronary intervention in Egyptian women with chronic stable angina » réalisée par le département de cardiologie de l'université Ain Shams au Caire [21].

3.9. Sédentarité

- La sédentarité est un facteur de risque plus fréquent de maladie Cardiovasculaire chez la femme.
- Dans INTERHEART, la sédentarité était responsable de 12,2 %. Des infarctus, après ajustement sur les autres facteurs de risque. Selon une récente étude, chez les femmes à partir de l'âge de 30 ans, le risque attribuable à la sédentarité rattrapait ceux imputables au tabac, à l'hypertension artérielle, et au surpoids [38].
- L'activité physique réduit à la fois le risque coronaire, mais aussi le risque de diabète de type 2. Ainsi, une activité physique modérée réduit de 50 % le risque de maladie cardiovasculaire [39].
- La sédentarité était dominante dans notre population d'étude : 58 Patientes, soit 77,3%des cas.
- Alors que dans le registre de clarify le taux était de 22.6% [47]
- Cette augmentation du taux de sédentarité observée chez les Malades s'explique par les habitudes de notre population qui ne pratiquaient pas d'activité physique régulière.

3.10. Les associations de facteurs de risque :

- Toutes les femmes de notre étude étaient à haut risque

Cardiovasculaire. Au moins un facteur de risque cardiovasculaire majeur modifiable a été retrouvé chez 93,3% des femmes.

- Un quart de notre population avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire (26,6 %) et la moitié, au moins 3 (50,6 %).

Tableau XI : Comparaison entre les FDR cardiovasculaires selon les études

	CLARIFY 47]	M. Tawfik et al. [21]	M. Justin Zaman et al [20]		Daly et al [46]	Notre série
			Asie sud	de Race blanche		
HTA	78.5 %	57%	37.5%	38.%	66%	62,7%
Diabète	32.7%	51%	21.3%	6.1%	18.8%	48%
Dyslipidémie	74.8 %	43.9%	–	–	59.3%	34,7%
Sédentarité	22.6%	–	–	–		77,3%
Obésité		–	–	–		44 %
Ménopause	–	85%				62,7 %
Contraception	–	5,12%	–	–		29,3%
Tabagisme	–	8.8%	3.6%	25.5%	30.1%	5,3%
Hérédité	31%	19,6%	–	–		0%

Le risque global cardiovasculaire : Score de Framingham

- Dans notre étude, le score de Framingham sous-estimait le risque cardiovasculaire et coronaire chez la femme. 2,6% des femmes de notre population étaient classées à « haut risque » selon ce score.

La majorité était classée à « faible risque » (soit 81, 3 %).

- Seules 18,6 % des femmes avec un test d'ischémie myocardique positif et 6,7 % des femmes avec diagnostic de coronaropathie étaient classées à « haut risque » selon le score de Framingham.
- Les données de la littérature ont déjà montré que ce score n'était pas adapté à la femme [40–41]. Il classe plus de 80 % des femmes à « bas risque » avant 70 ans. Même jusqu'à 80 ans, trois quarts des femmes ont un risque inférieur à 10 % [40].
- Ce score ne prend en compte ni le sexe ni les facteurs de risque spécifiques chez la femme, notamment le risque hormonal. Or, près de 20 % des événements coronaires chez la femme surviennent en l'absence des facteurs de risque majeurs pris en compte dans le score de Framingham [30]. De plus, ce score a été développé à partir d'une population américaine dont le profil de risque diffère de notre population

Tableau XII : Comparaison en fonction du risque global cardiovasculaire selon les études

	MADIKA Anne Laure & al.	Notre série
Faible risque	73,8 %	81, 4 %
Risque intermédiaire	19%	16%
Haut risque	7,2 %	2,6%

IV. Antécédents cardiovasculaires (tableau XIII)

- Dans notre série, aucun antécédent cardiovasculaire ischémique n'est retrouvé contre 43,05 % selon Tawfik et al [21] répartis dans le tableau (XIII).
- Chez nos patients aucun antécédent d'AVC n'a été noté, contre 2,05% dans la série de Tawfik et al.
- Par ailleurs, une histoire de claudication intermittente des membres inférieurs a été retrouvée dans 2.6 % des cas. Ce qui rejoint les résultats d'autres études notamment dans la série de Tawfik et al [21], avec un taux de 1,64%

Tableau XIII : Comparaison en fonction de la présence d'antécédents coronariens et de comorbidités

	SCA	AOMI	AVC/AIT	IRC	Angioplastie coronaire	pontage	Valulopathie	Maladie chronique pulmonaire
Notre série %	0%	2.6 %	0%	2,6%	0%	0%	2,6%	0%
M. Tawfik et al[21].	12%	1,64%	2,05%	3,48%	22%	7%	0%	6,35%

V. Aspects cliniques:

1. Rappel

- La classification clinique des douleurs thoraciques permet de définir une Symptomatologie typique, atypique et non angineuse d'après la classification de Diamond et Forrester l'ESC [42]

Tableau XIV : Classification de la douleur thoracique selon l'ESC (d'après la classification de Diamond et Forrester) [42]

Angor typique	3 critères parmi les suivants : - Douleur rétro-sternale - Provoqué par l'exercice - Soulagé en quelques minutes par le repos ou les nitrés
Angor atypique	2 critères parmi les précédents
Douleur thoracique non angineuse	1 ou aucun critère parmi les précédents

- La Société Canadienne de Cardiologie décompose l'angor stable symptomatique en 4 classes, noté CCS I à CCS IV, selon la sévérité des symptômes comme le montre le tableau_15

Classe	Description
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.

2. Symptomatologie

- La survenue d'une douleur thoracique était le maître symptôme c'est le motif de consultation dans 93,3% des cas, Cependant, ces symptômes étaient majoritairement atypiques selon la classification de l'ESC [42] dans 58,7 % des cas
- Le taux de douleur atypique reste similaire au celui retrouvé dans d'autres études : 56,5% dans le groupe d'Asie du Sud et 59,9% dans le groupe de race blanche selon M. Justin Zaman et al [20].
- 28,6% des femmes avaient une douleur thoracique typique selon le registre de clarify
- Cette atypie des symptômes angineux chez la femme a été décrite par différents travaux [43]. Il a été rapporté que la douleur typique, définie par la classification de l'ESC [42], était un mauvais prédicteur de maladie coronaire chez la femme [44].
- Les symptômes atypiques ne diminuent pas la probabilité de la maladie coronaire dans la même mesure que chez l'homme. Cela est pourtant souvent source de sous évaluations et de retards diagnostiques.
- C'est suite à ce constat que les auteurs de WISE préconisent la réalisation d'un test d'ischémie en cas probabilité « intermédiaire à haute » de maladie coronaire, en présence de douleur thoracique typique, mais également atypique et en cas de dyspnée (54). Ils incluent également la réduction des activités quotidiennes. De même, l'AHA considère l'incapacité fonctionnelle (activité physique < 5 METS) comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière dans la stratification du risque coronaire de la femme [45].
- La suspicion de maladie coronaire chez la femme ne doit donc pas se limiter à des symptômes angineux typiques.

- Dans notre série, plus de la moitié des malades 56,7% ont été admis au stade II de classification canadienne. Ce qui rejoint les données de la littérature.
- 54.5% dans le registre clarify [47] et 52,5% dans l'étude euro heart Survey [46]

Tableau XVI: Comparaison en fonction de la classification canadienne de la douleur thoracique

	CLARIFY P.G. Steg et al[52].	Notre série	EURO HEART SURVEY Daly et al[46]
Stade1	25.4%	24%	35.1%
Stade2	54.5%	56,7%	52.5 %
Stade3	18.8%	16%	2.3 %
Stade4	1.3%	3,3%	–

3. Les données de l'examen physique

Les données de l'examen physique ont été notées dans le tableau en comparaison avec les données du registre CLARIFY [47]

Tableau XVII: Comparaison des données de l'examen clinique

	CLARIFY.	Notre série
PAS moyenne mmHg	133.3 (± 17.5)	132,66($\pm 14,13$)
PAD moyenne mmHg	77.0 (± 10.4)	78,01 ($\pm 8,92$)
FC moyenne	69.6 (± 10.5)	74,37($\pm 6,45$)

- Les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire ont été notés dans un seul cas chez nos patients contre 7.1% des cas dans l'Euro heart survey[46]

VI. Aspects paracliniques

1. Electrocardiogramme

- Plus de la moitié de nos malades présentait des anomalies à L'ECG (65,3%), Réparties comme suit : 53% de trouble de repolarisation et 12% des troubles de conduction
- Dans notre série les femmes avaient un rythme sinusal dans **98,6%** et une fibrillation auriculaire a été notée dans **1, 3%**, ce taux rejoint celui retrouvé dans le registre clarify 95.6 % et 3.1% [47]

2. Les explorations non invasives

- Dans l'étude de l'Euro Heart Survey, les femmes bénéficiaient de 5 fois moins d'épreuves d'effort dans le cadre de l'angor stable, et ce même après ajustement sur l'âge, les comorbidités, la durée et la sévérité des symptômes, l'utilisation des traitements anti-angineux et la disponibilité de l'examen dans le centre [46].
- Le risque de faux positif de l'épreuve d'effort n'explique pas cette différence, car seul un quart des femmes ne bénéficiant pas d'épreuve d'effort ont eu une imagerie de stress [46].
- en particulier le résultat de l'épreuve d'effort. Dans CLARIFY, vaste étude menée auprès de 30 000 patients angineux stables, malgré plus d'angor (28 % vs 20 %) et plus d'ischémie aux tests non invasifs chez la femme, moins de coronarographies ont été réalisées (79,6 % vs 86,5 % chez l'homme, $p < 0,0001$) [47].

2.1. Électrocardiogramme (ECG) d'effort

- L'électrocardiogramme d'effort est le test d'ischémie non invasif le plus ancien et le plus utilisé. Il est facilement accessible et de réalisation simple. Il ne peut être réalisé que si l'ECG de repos est normal et la capacité d'effort suffisante.

- De multiples études ont montré des différences importantes selon le sexe dans l'interprétation de l'épreuve d'effort. Sa performance diagnostique est moindre chez la femme. Il est par conséquent sous-utilisé par crainte de faux positifs.
- Plusieurs raisons peuvent expliquer cette moins bonne performance de l'ECG d'effort chez la femme [28 ,48]:
 - la capacité fonctionnelle souvent moindre des femmes. Il en résulte un test sous-maximal. Cela est lié à l'âge plus avancé, aux Co-morbidités plus fréquentes, mais également aux protocoles d'effort classiques non adaptés à la physiologie cardiovasculaire de la femme [28],
 - les disparités à l'électrocardiogramme. Les femmes présentent plus souvent des modifications du segment ST et de l'onde T à l'ECG de repos (sous décalage du segment ST et onde T négatives) et un voltage plus bas [28],
 - l'influence hormonale. Chez la femme pré-ménopausée, les œstrogènes endogènes, de par leur structure similaire à la digoxine, peuvent avoir un effet digoxine-like. Cela entraîne des faux positifs dans l'interprétation des modifications du segment ST. De plus, les seuils ischémiques cliniques et électrocardiographiques varient en fonction du cycle menstruel. Lors de la phase lutéale, où le taux d'œstrogène est bas, la prévalence de l'ischémie est plus importante et apparaît pour un effort moins important. En milieu de cycle, quand le taux d'œstrogènes est au plus haut, l'ischémie est plus difficilement induite avec moins de douleurs thoraciques et donc un risque de faux négatifs [49].
 - Après la ménopause, il est constaté une augmentation nette de la Prévalence de la maladie coronaire. Les tests d'effort ont de fait une meilleure valeur prédictive. En revanche, le traitement hormonal substitutif augmente la vasoréactivité périphérique

et le temps d'effort. Il diminue l'ischémie en cas de pathologie coronaire. Cela peut générer des faux négatifs [48].

2.2. Échographie cardiaque de stress

- l'échographie de stress détecte moins facilement les sténoses intermédiaires (50–70 %) ou mono-tronculaires alors qu'elles sont visibles à la scintigraphie. Cependant, l'échographie de stress garde une bonne valeur prédictive négative pour exclure la maladie coronaire, notamment chez femme jeune [58]. De plus, sa valeur pronostique, en fonction du nombre de segments myocardiques touchés, a été récemment soulignée [50].
- L'échographie de stress est donc un test non invasif efficace pour détecter l'ischémie myocardique chez la femme. Elle permet de stratifier le risque de maladie coronaire chez les femmes avec une probabilité « intermédiaire » à « haute » de maladie coronaire.

2.3. Scintigraphie myocardique de stress

- Elle a une bonne performance diagnostique chez la femme.
- Une scintigraphie myocardique normale chez la femme a une excellente valeur prédictive négative de 99 % avec un taux d'évènement très bas (<1 %).
- Dans le cadre de la maladie coronaire non obstructive, fréquente chez la femme, les anomalies de perfusion ne doivent pas être systématiquement attribuées à un faux positif en présence de signes objectifs d'ischémie [51].
- Chez la femme diabétique, la scintigraphie myocardique est particulièrement intéressante pour la prédiction des évènements cardiovasculaires. En effet, ces femmes ont le taux de survie sans Évènements coronaires le plus bas, en cas d'ischémie inducible à la scintigraphie myocardique.

- La fraction d'éjection ventriculaire gauche post-stress et le volume Systolique ventriculaire gauche sont également des marqueurs pronostiques.
- Dans notre série, un taux faible des patientes avaient bénéficié de tests ischémiques non invasifs 33,3% contre (Tableau XVIII) :
- 58,% dans le registre clarify [47]
- 92% dans l'étude EURO HEART SURVEY [46]

Tableau XVIII: Comparaison entre les tests ischémiques non invasifs en fonction des études

	EURO HEART SURVEY [46]	Notre série
Épreuve d'effort	73%	18,6 %
Echo de stress	4%	13,33%
Scintigraphie myocardique	15%	1,33

3. Echocardiographie

- La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche est un facteur majeur de mauvais pronostic qui conditionne la prise en charge de la cardiopathie ischémique.
- la fraction d'éjection moyenne était globalement satisfaisante
- La valeur moyenne de la FE du VG dans notre série est de 52,7+/- 7,3 %, contre 58. ± 10.6) % selon P.G. Steg et al. [52].
- 42,6 % avait une légère altération de la fonction systolique, et 2,6% une dysfonction VG modérée
- Les patientes les plus sévères étaient aussi les plus symptomatiques : dans le groupe FE < 40 % les patientes étaient en classe III et IV de la classification canadienne

4. Coronarographie

- Les femmes ont des artères coronaires de plus petit calibre, souvent plus tortueuses, avec un trajet intra-myocardique plus fréquent et une collatéralité moins développée. Elles ont moins souvent une atteinte pluri-tronculaire que les hommes, surtout chez la femme jeune. De plus, le risque d'atteinte coronaire est sous-estimé par la coronarographie du fait de lésions non obstructives malgré un athérome plus diffus.

Tableau XIX: Comparaison de la diffusion coronaire selon les études

	P.G. Steg et al. [52]	M. Tawfik et al [21].	Notre série	EUROHEART SURVEY [46]
Mono tronculaire	46, 3%	30,5%	28%	46%
bi tronculaire	47, 3%	11,5%	24%	22%
Tritronculaire		5,5%	14,7%	32%

- Dans notre série le statut coronaire était dominé par l'atteinte mono tronculaire (28%) et l'IVA était l'artère responsable dans 74,6 % des cas, ce qui est concordant avec les données de la littérature, qui montrent que l'atteinte mono tronculaire était présente chez 30,5% des patientes selon M. Tawfik et al et 46, 3 % dans le registre de CLARIFY[47]. Avec une prédominance de l'atteinte de l'IVA dans plus 19,4% des cas selon M. Tawfik et al [21].

Tableau XX: Comparaison de la topographie lésionnelle selon les études

	M. Tawfik et al[21].	Notre série
IVA	19,4%	74,6 %
CX	5.4%	30,6%
CD	6.5%	32,1%

- Notre étude a montré que les femmes avaient plus de lésions type B que de type C, Ces résultats concordent avec les données de la littérature (Tableau XX)
- Parmi les femmes qui ont bénéficié d'une coronarographie, 25 patientes (33,3 %) n'avaient pas de lésion coronaire visible. Cependant, 05 de ces femmes étaient symptomatiques avec un test d'ischémie non invasif positif. Il ne s'agirait donc probablement pas de faux positifs, mais plutôt d'une atteinte microvasculaire.
- Des études récentes mettent en avant l'atteinte de la microcirculation [53]. Cette atteinte associe un remodelage positif [54] et une anomalie de la réactivité vasculaire avec dysfonction endothéliale [55–56]. D'autres travaux ont montré que cette atteinte était une situation à haut risque cardiovasculaire [56–57]. Son diagnostic est toutefois très difficile, car les examens pour étudier la microcirculation sont complexes, consommateurs de temps et invasifs [42]. Ils ne sont pas réalisés en routine.

Tableau XXI: Comparaison de la complexité lésionnelle selon les études

	M. Tawfik et al[21].	Notre série
Type A	29,8	24
Type B	36	54
Type C	34	22

VII. Traitement

1. Traitement médical

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

Il est présenté dans la figure 23.

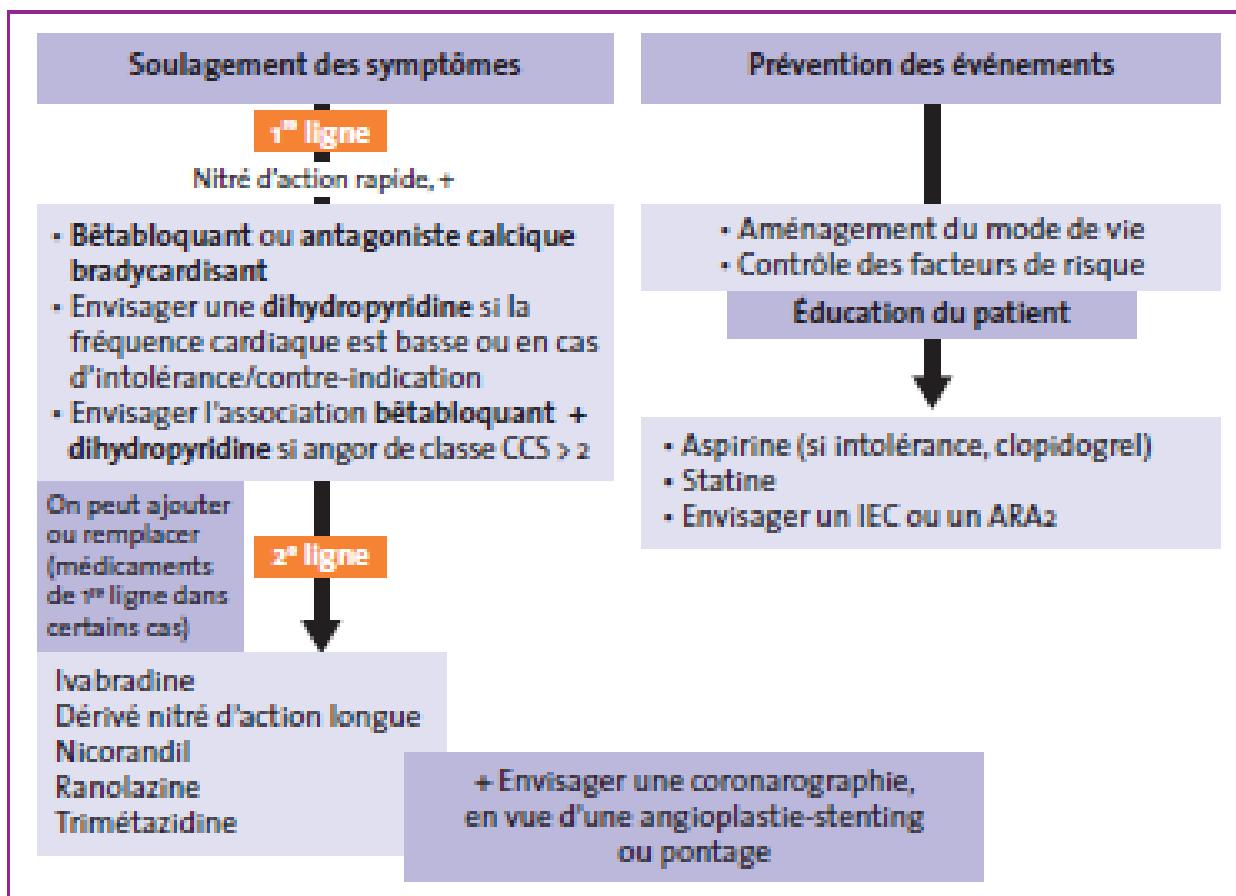


Figure 23 : Prise en charge médicale selon les recommandations ESC 2013

- Les médicaments prescrits chez nos patients ont été conformes aux Recommandations internationales [42, 52,].

La différence essentielle réside dans la prescription des statines qui est plus fréquente dans notre série, traduisant la mise en pratique des résultats les plus récemment publiés (figure18).

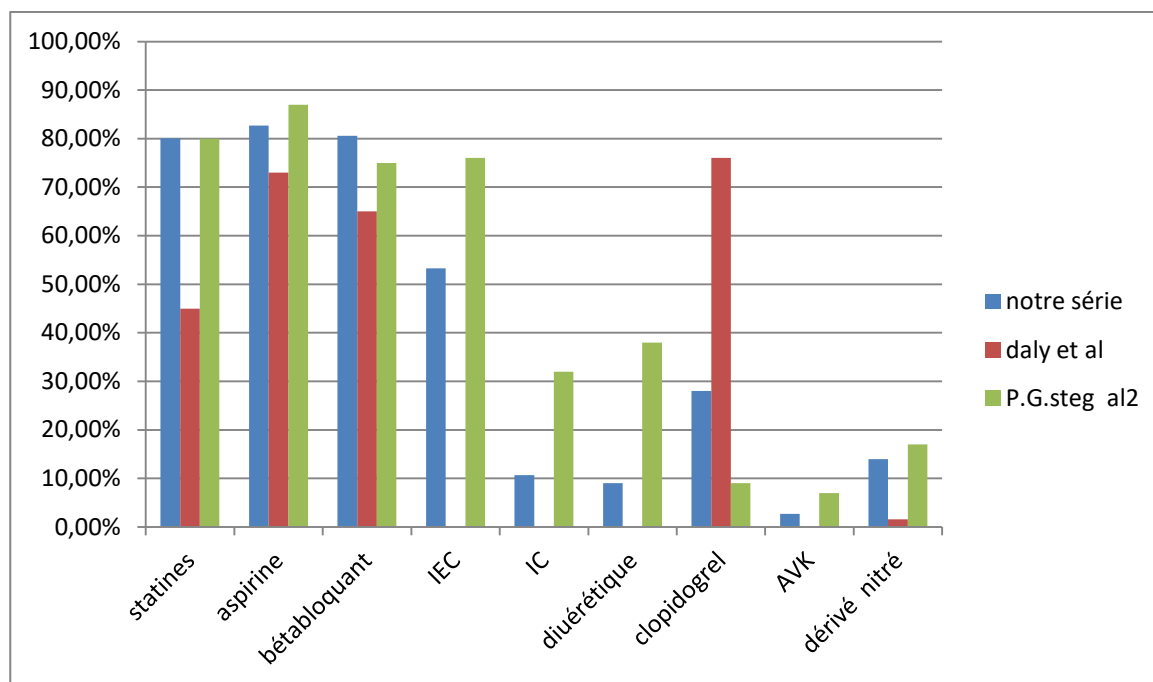


Figure 24 : Comparaison entre les traitements pharmacologique selon les études

2. Revascularisation par angioplastie

- Il existe deux modalités de revascularisation pour les patients Porteurs d'une maladie coronarienne athérosclérosante :

L'angioplastie coronarienne percutanée avec implantation de stent nu Ou médicamenté et la chirurgie de pontage aorto-coronarien.

- Depuis la première angioplastie coronaire réalisée en 1977, cette Technique a connu un essor considérable. Plus d'un million d'angioplasties coronaires ont été réalisées au Etats-Unis en 2006 et dans plus de 80% des cas pour la prise en charge d'angor stable alors que l'amélioration pronostique des patients dans ce contexte n'a jamais été mise en évidence.[59,60]

- Avant l'étude COURAGE, seule une méta-analyse de onze études regroupant environ 2950 patients dont l'étude RITA-2 (1018 patients) comparait l'angioplastie avant l'essor du stent et le traitement médical dans l'angor chronique stable.[61, 62]
- Les résultats de cette méta-analyse suggéraient l'absence de supériorité d'une stratégie par rapport à l'autre.
- Pour la prise en charge de l'angor stable, seule une étude randomisée a montré une réduction de la mortalité en faveur de la revascularisation chirurgicale par rapport au traitement médical chez les patients tritronculaires avec altération de la FEVG et en cas d'atteinte du tronc gauche.[63]
- Dans la cohorte de l'Euro Heart Survey, les femmes bénéficiaient de 3 fois moins de revascularisations percutanées ou chirurgicales (13 % vs 29 % chez l'homme) [46].
- L'explication parfois donnée pour cette différence est la moindre fréquence d'obstructions coronaires chez la femme. Cependant, même en cas de maladie coronaire avec obstruction significative confirmée à la coronarographie, il y avait moins de revascularisations chez la femme après ajustement sur l'âge, le diabète, la sévérité des symptômes, l'extension de la maladie coronaire et la fonction ventriculaire gauche (RR=0,70).

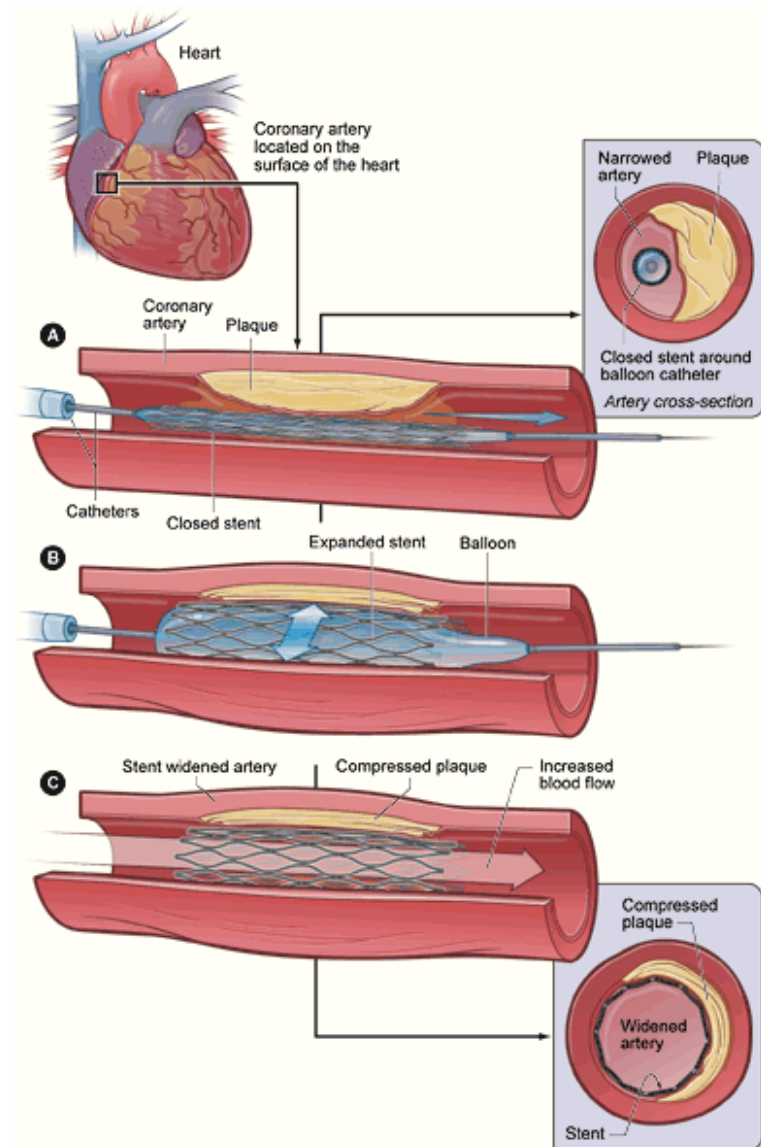


Figure 25 : Représentation schématique d'une angioplastie transluminale avec pose de stent

- À lésions coronaires égales, il y avait donc moins d'angioplasties.

De même, dans CLARIFY, les femmes étaient moins nombreuses à bénéficier de procédures de revascularisation, qu'il s'agisse d'angioplasties ou de pontages ($p= 0,0007$) [47].

- Dans notre série, l'angioplastie coronaire a été indiquée dans 37,3% des cas dont la moitié (50%) avait bénéficié du geste avec un taux de succès procédural de 99% en

comparaison avec l'étude égyptienne, un taux faible a été constaté : 16% avec l'utilisation d'un stent actif dans 8,5% alors que dans notre étude le stent utilisé était actif dans 83,3% des cas et nu dans 16,6 % des cas (tableau)

- Un taux plus haut **54.9%** a été noté selon R. Ferrari et al [47]

3. Revascularisation par pontage aortocoronaire

- Deux grandes études, BARI et EAST, ont comparé la revascularisation percutanée (angioplastie au ballon seul) à la chirurgie de pontage pour les patients avec une coronaropathie.[64, 65].

Les populations de ces études étaient mélangées en angors stable et instable. Il n'y avait pas de différence significative en termes d'événements cardiovasculaires précoces ou tardifs dans les deux populations.

L'étude BARI a montré une meilleure survie en faveur de la chirurgie dans le sous-groupe de patients diabétiques.

- La revascularisation chirurgicale par un pontage aortocoronaire a été indiquée dans 14, 7 % et réalisée dans 63,6% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature

Tableau XXII: Comparaison entre les moyens de revascularisation selon les études

		M.Tawfik et al[21]	R. Ferrari et al[47]	Notre série
Angioplastie	Angioplastie %	16%	54.9%	37,3 %
	stent actif %	8.5%	–	83,3%
Pontage aortocoronaire		–	17.8%	14,7 %

VIII. EVOLUTION

Après un pontage saphène, on sait que le taux d'occlusion des greffons est de 10 % à une semaine, 25 % à cinq ans et 50 % à dix ans, alors que le taux d'occlusion des greffons mammaires pédiculés n'est que de 10 % à dix ans [6].

Les données cliniques sont bien connues ; à l'heure actuelle, cinq ans après pontage, 20 à 40 % [64] des patients sont redevenus angineux. Ces sujets peuvent bien sûr être à nouveau revascularisés, mais avec un risque accru : la mortalité périopératoire est alors comprise entre 5 et 11 % (contre 1 à 5 % pour une première chirurgie).

Quinze ans après la chirurgie, la plupart des patients sont redevenus symptomatiques. Il s'agit le plus souvent de sujets âgés chez qui le pontage redux et l'angioplastie coronaire sont difficiles, source de complications fréquentes.

Après angioplastie, 10 à 15 % des patients redeviennent symptomatiques dans les six mois (resténose). À deux ans, 1/3 des patients nécessitent une nouvelle procédure de revascularisation [6,14] et malgré cela, 20 % des patients sont symptomatiques à trois ans [64].

Les résultats de l'étude RAVEL qui démontrent une très nette diminution du taux de resténose grâce aux stents recouverts de rapamycine permettent d'espérer une diminution de ces chiffres [65].

- Dans notre série, Le suivi moyen était de 12,8+– 4,5 mois
- Le tableau n° 23 résume les MACCE au cours du suivi en comparaison avec la littérature

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

	Daly et al[46]	Notre série
récidive	4.8%(n=61)	2,6%(n=2)
Poussée d'IVG	1.8%(n=23)	1,3%(n=1)
AVC	1.1%(n=14)	2,6%(n=2)
Nouvelle revascularisation coronaire	2.4%(n=31)	2,6%(n=2)
décès	2.0% (n=25)	0%

IX. Les Limites de l'étude

Notre étude présentait certaines limites

L'effectif était relativement faible, Cela peut générer un manque de puissance.

Le recueil des données était rétrospectif. Il en résulte un nombre important de données manquantes.

Nous avons considéré que les femmes avec un test d'ischémie non invasif positif et pas de lésions coronaires significatives avaient une atteinte microvasculaire, selon les recommandations de l'AHA. Cependant, il n'y a pas eu des tests fonctionnels objectifs pour prouver cette atteinte microvasculaire. Ces tests ne sont pas réalisés en routine, car complexes, chronophages et invasifs.

Il n'y a pas assez de données de littérature sur le sujet qui reste très débattu. Des études prospectives avec de plus grands effectifs sont nécessaires.



CONCLUSION

La question de la coronaropathie chez la femme fait encore débat. Peu de données de la littérature sont disponibles. Pourtant, il s'agit d'une question récurrente dans la pratique quotidienne du cardiologue.

La maladie coronaire de la femme apparaît donc bien comme une entité clinique spécifique que ce soit en termes d'anatomie, de physiopathologie et d'expression clinique.

Notre travail a démontré les conclusions suivantes :

- La coronaropathie stable dans notre échantillon ne concerne pas la femme jeune
- La constellation de nombreux facteurs de risque chez les femmes avec coronaropathie stable
- La mauvaise performance des scores de risque cardiovasculaire usuels
- Le 1/3 des patientes étudiées avaient une coronarographie normale témoignant de l'importance de l'angor microvasculaire chez les femmes
- Les lésions coronariennes étaient monotronculaires et volontiers de type B et intéressant surtout l'IVA

Il découle de notre travail pour la pratique :

- Sensibiliser les praticiens à cette pathologie fréquente et grave d'autant plus que les traitements disponibles (médical, revascularisation) sont efficaces et ont permis depuis quelques années d'en améliorer le pronostic.
- Mettre l'accent sur l'utilité du dépistage de l'ischémie myocardique chez la femme à risque cardiovasculaire en prévention primaire. Il en découle une amélioration de la prise en charge en prévention secondaire.



RESUMES

Résumé

Souvent considérée comme une maladie masculine, la maladie coronaire (MC) est responsable d'une mortalité plus élevée chez la femme : c'est la première cause de mortalité chez cette dernière, et l'angine de poitrine stable est la manifestation la plus fréquente.

Le risque cardiovasculaire de la femme est sous-estimé, car ses spécificités ne sont pas prises en compte.

L'objectif de notre étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, angiographiques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie coronaire stable chez la femme.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 75 patientes ayant une coronaropathie stable, étalée sur 24 mois, du 01 Janvier 2012 Au 01 janvier 2014, menée au service de cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU MED VI de Marrakech.

Dans la population féminine, la maladie coronaire stable constituait l'indication dans 80,6% des cas. L'âge moyen des patientes était de 62,2 +/- 9,3 ans.

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par la sédentarité (77.3%), l'HTA (62.7%) et la ménopause (62.7%). 50.6% des patientes avaient plus de 3 facteurs de risque cardio-vasculaire. La douleur angineuse était le symptôme révélateur chez 93,3% des patientes. Elle était atypique dans 52% et de classe II dans 56.7% des cas. Une dyspnée était associée dans 69, 3% des cas. Les anomalies électriques étaient présentes chez 65% des patientes à type de trouble de repolarisation (53%) prédominant au niveau antérieur (30%) et antéro-septal(22%).

L'échocardiographie était sans anomalie dans 50,7% des cas. La fonction systolique du VG était conservée (FEVG>50%) dans 54,6 % des cas. Des troubles de la cinétique ont été notés chez 49,3% des patients, prédominant au niveau de la paroi antéro-septale (26.7%). Les tests ischémiques non invasifs ont été réalisés chez 25 patientes: 14 ont eu une épreuve d'effort positive dans 86% des cas, 10 une échographie de stress positive dans 70% des cas, et une scintigraphie myocardique positive.

Des lésions coronariennes ont été objectivées dans 67% des cas : mono tronculaires chez 28% des patientes et tri tronculaires chez 14.7%.

L'artère interventriculaire antérieure était incriminée dans 74.6% des cas dont 45.3% dans son segment moyen. Les lésions de type B étaient retrouvées dans 54% des cas. Au décours de la coronarographie, le traitement a été médical seul dans 48% des cas. Une angioplastie coronaire a été indiquée dans 37,3 %, avec des stents actifs dans 83,3%. Dans 14,7% des cas, la revascularisation a été chirurgicale par pontage aorto-coronaire

Le suivi moyen dans notre série était de 12,8+/-4,5 mois: 73.3% des patientes avaient un suivi régulier (tous les 4 mois). 9.1% des cas ont présenté des complications à type de récurrence angineuse, nouvelle revascularisation et AVC dans 2.6% respectivement et poussée d'IVG dans 1.3% des cas.

Abstract

Often considered a male disease, coronary disease (CD) is responsible for higher mortality among women: it is the first cause of mortality in the latter, and stable angina is the most common manifestation of coronary disease in women.

The cardiovascular risk of women is underestimated because its characteristics are not taken into account.

The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical, angiographic, treatment and outcome of stable coronary artery disease in women.

This is a descriptive retrospective study of 75 patients with stable coronary artery disease, spread over 24 months from January 2012 to January 2014, admitted to cardiology department in Ibn Tofail hospital.

In the female population, stable coronary disease was the indication in 80.6% of cases. The average age of patients was 62.2 +/- 9.3 years. Cardiovascular risk factors were dominated by physical inactivity (77.3%), hypertension (62.7%) and menopause (62.7%). 50.6% of patients had more than three risk factors for cardiovascular. Angina pain was the symptom in 93.3% of patients. It was atypical in 52% and class II in 56.7% of cases. Dyspnea was associated in 69, 3% of cases. Electrical abnormalities were present in 65% of patients with type repolarization disorder (53%) prevailing at the previous level (30%) and anterior-septal (22%).

Echocardiography abnormality was absent in 50.7% of cases. The LV systolic function was preserved (LVEF > 50%) in 54.6% of cases. the kinetic disorders were observed in 49.3% of patients, predominant at the anterior septal wall (26.7%) Non-invasive ischemic tests were performed in 25 patients. 14 had a stress test positive in 86% of cases, 10 positive stress echocardiography in 70% of cases, and a positive myocardial scintigraphy.

Coronary lesions were objectified in 67% of cases: single nerve block in 28% of patients and 14.7% in truncal sorting.

The anterior descending artery was implicated in 74.6% of cases with 45.3% in its middle segment .the Type B lesions were found in 54% of cases. During the coronary angiography, medical treatment was indicated in 48% of cases. Coronary angioplasty was indicated in 37.3%, with active stents in 83.3%. In 14.7% of cases, surgical revascularization was by CABG

Mean follow-up in our series was 12.8 +/- 4.5 months: 73.3% of the patient knew monitored regularly (every 4 months). 9.1% of the cases presented complications such as angina recurrence, new revascularization and stroke in 2.6% respectively and congestive heart failure in 1.3% of cases.

ملخص

غالبا ما يعتبر مرض الشريان التاجي من الأمراض التي تصيب الذكور. كما أنها المسؤولة عن ارتفاع معدل الوفيات بين النساء، والذبحة الصدرية المستقرة هي المظهر الأكثر شيوعا. إن مخاطر القلب و الأوعية الدموية غير مدروسة لدى المرأة بسبب خصوصياتها الغير مأخوذة بعين الاعتبار ولقد كان الهدف من دراستنا وصف المظاهر الوبائية والسريرية، التصوير الوعائي والعلاج ونتيجة مرض الشريان التاجي المستقر لدى النساء.

شملت دراستنا (استعدادية و وصفية) 75 مريضة مصابات بمرض الشريان التاجي المستقر على مدى 24 شهرا بين يناير 2012 ويناير 2014 بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى الجامعي ابن طفيل بمراكش

كان متوسط عمر المريضات 62.2 +/- 9.3 سنوات. من عوامل الخطر القلبية الوعائية كالتالي الخمول البدني (77.3%) وارتفاع ضغط الدم (62.7%)، وانقطاع الطمث (62.7%). كان 50.6% من المريضات لديهن أكثر من 3 عوامل الخطر القلبية الوعائية. كان الألم ذبحي العرض المنبه في 93.3%. وكانت شاذة في 52% والدرجة الثانية في 56.7% من الحالات ولقد كان مصحوبا بضيق التنفس لدى 69.3% كانت التشوهات الكهربائية لدى 65% من نوع اضطراب عودة الاستقطاب (53%) السائدة في المستوى الأمامي (30%) والأمامي-الحاجز (22%).

كان تخطيط صدى القلب بدون خلل لدى 50.7% من مجموع الحالات. ولقد كانت وظيفة انقباض البطين الأيسر سليمة لدى 54.6%.

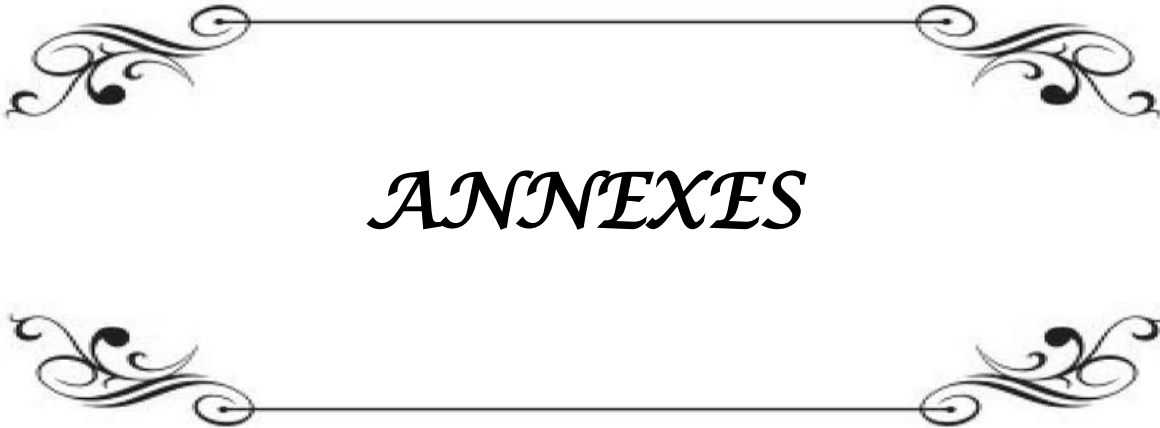
ولقد لوحظت اضطرابات الحركية عند 49.3% السائد في جدار الحاجز الأمامي (26.7%).

تم تجسيد الآفات التاجية في 67% من الحالات: كتلة عصب واحد في 28% و 14.7% في الفرز جذعي.

لقد كان الشريان الأمامي الهابط المسئول الأول بنسبة 74.6% من الحالات

تم العثور على الآفات من نوع "ب" عند 54% من الحالات. كان العلاج الطبي فقط في 48% من الحالات. رأب الأوعية التاجية في 37.3%، مع الدعامات النشطة في 83.3%. في 14.7% من الحالات، كانت إعادة التوعي الجراحية عبر تحويل مسار الشريان التاجي.

كان متوسط المتابعة 12.8 +/- 4.5 شهرا. 73.3% من الحالات تم تتبعها بانتظام. 9.1% تعرضن لمضاعفات مثل تكرار الذبحة الصدرية وإعادة التوعي جديدة والسكتة الدماغية في 2.6% على التوالي، وقصور القلب الاحتقاني في 1.3% من الحالات.



ANNEXES

Annexes

Annexe I : Classification Canadienne de la douleur thoracique

Classe	Description
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.

Annexe II :
Classification NYHA

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

Annexe III : fiche d'exploitation

Données démographiques :

Nom : **prénom :**

Age :

Facteurs de risques :

Tabagisme : oui/non **nb de PA :** **durée de sevrage :** **autres toxiques :**

Sédentarité : oui/non

Diabète : oui/non

Si oui **depuis combien d'année** **insuline/ADO** **compliqué/non compliqué**

HTA : oui/non

Si oui **suivi/non suivi** **équilibré/ non équilibré** **molécule :** **Dyslipidémie :**
oui/non **régime/statines/ fibrates**

Contraception :

Ménopause : oui/non **ttt hormonal substitutif :**

Obésité : oui/non **IMC :**

Antécédents :

Hérédité coronaire : oui/non

Comorbidités :

Présentation clinique :

Douleur thoracique : oui/non **typique/atypique** **classification canadienne :**

Dyspnée : oui/non **stade(NYHA) :**

Signes associées :

Données de l'examen clinique :

PA : FC :

Souffle cardiaque :

IVG :

IVD :

Anomalie vasculaire :

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

Rx thorax :

Test d'ischémie

Épreuve d'effort :

Échocardiographie de stress :

Territoire ischémique :

Scintigraphie myocardique :

Territoire ischémique :

FEVG

Echocardiographie

VG dilaté oui /non

Pressions de remplissage :

SIV :

Cinétique :

Territoire :

FE :

HTAP : oui/non

IM ischémique : oui/non

stade :

Coronarographie :

- Voie d'abord : fémorale radiale
- Durée de la procédure :
- Dose scopie :
- Temps scopie :
- Statut coronarien : Monotronculaire Bitronculaire
 Tritronculaire
- Nombre total de lésions :
- Sièges de lésions :
 - TCG : oui/ non
 - IVA : proximal moyen distal
 - CX : proximal moyen distal
 - CD : seg 1 seg 2 seg 3
 - Collatérales : diagonale marginale IVP RV
- Analyse quantitative de lésions :
 - Longueur de la lésion : <10mm
 Entre 10 et 20 mm
 Sup à 20 mm
- Analyse qualitative de lésions :
 - Type A Type B Type C

➤ Lésions : longues de bifurcation de resténose
Occlusion chronique thrombus calcifications

➤ Lit d'aval :

Traitement

Traitement médical : oui/non

Si oui	statine	clopidogrel	aspirine	IEC
Bétabloquant	Ica	les nitrées	AVK	HBPM

Angioplastie : oui/non

Si oui steint actif steint nu

Nombre de steint :

Pontage : oui/non



BIBLIOGRAPHIE



1. Lerner DJ, Kannel WB.

Pattern of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow-up of the Framingham population.

Am Heart J 1986; 111:383–90.

2. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM.

Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction.

N Engl J Med 1999;341:217–25.

3. Vaccarino V, Abramson JL, Veledar E, Weintraub WS.

Sex differences in hospital mortality after coronary artery bypass surgery. Evidence for a higher mortality in younger women.

Circulation 2002;105:1176

4. Hemingway H, Langenberg C, Damant J, Frost C, Pyörälä K, Barrett-Connor E.

Prevalence of angina in women versus men. A systematic review and meta-analysis of international variations across 31 countries

Circulation 2008; 117:1526–1536

5. Merz, C. Noel Bairey, et al.

Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part II: gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease.

J Am Coll Cardiol. 2006;47(3s1):S21–S29.

6. Shaw, Leslee J., Raffaele Bugiardini, and C. Noel Bairey Merz.

Women and ischemic heart disease: evolving knowledge.

J Am Coll Cardiol. 2009;54(17):1561–1575.

7. Mounier-Vehier, C., et al.

Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire.

Ann Cardiol Angeiol. 2014;63(3):102–196.

8. Heberden W.

Some account of a disorder of the breast.

Med. Trans. R. Coll. Physicians Lond. 1772 2 59.

9. 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.

10. 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.

11. Bonet. J

Athérosclérose

EMC=cardiologie angéiologie 2005 2:436-58

12. Virmani, Renu, et al.

Lessons from sudden coronary death a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb*

Vasc Biol. 2000;20(5):1262-1275.

13. Burke, Allen P, et al.

Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women.

Circulation. 1998;97(21):2110-2116

14. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrie D et al.

Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound.

J Am Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2012; 61:20-6.

15. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, Daly C, De Backer et al
Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology.

Eur. Heart J. 2006; 27:1341-1381.

16. Norton C, Georgiopoulou V, Kalogeropoulos A, Butler J.

Chronic stable angina: pathophysiology and innovations in treatment.

J. Cardiovasc. Med. Hagerstown Md. 2011; 12:218-219.

17. Parker JD, Parker JO.

Stable angina pectoris: the medical management of symptomatic myocardial ischemia.

Can. J. Cardiol. 2012; 28 Suppl A: S70-80.

18. Ducimetière P, Ruidavets JB, Montaye M, Haas B, Yarnell J.

Five-year incidence of angina pectoris and other forms of coronary heart disease in healthy men aged 50-59 in France and Northern Ireland: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME) Study.

Int. J. Epidemiol. 2001; 30:1057-1062.

19. Meurin P, Piot C.

[Does symptomatic stable coronary artery disease still exist in France?].

Ann. Cardiol. Angéiologie. 2004; 53:267-271.

20. M. Justin Zaman MBBS MSc, Cornelia Junghans PhD, Neha Sekhri MBBS, Ruoling Chen MD PhD, Gene S. Feder MD, Adam D. Timmis MBBChir MD, Harry Hemingway

Presentation of stable angina pectoris among women and South Asian people

CMAJ • SEPTEMBER 23, 2008 • 179(7)

21. Mazen Tawfik *, Rania Samir, Nabil Farag

Outcome of coronary angiography and percutaneous coronary intervention in Egyptian women with chronic stable angina Department of Cardiology, Ain Shams University, Cairo, Egypt

The Egyptian Heart Journal

22. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M, et al.

Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update.

Eur Heart J. 2014;35:2950–2959.

23. Maas AHEM, van der Schouw YT, Regitz-Zagrosek V, Swahn E, Appelman YE, Pasterkamp G, et al.

Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: Proceedings of the Workshop held in Brussels on Gender Differences in Cardiovascular disease,

29 September 2010. Eur Heart J. 2011;32(11):1362-1368.

24. Simon T, et al.

L'infarctus du myocarde chez la femme. Caractéristiques spécifiques, prise en charge et pronostic. Données de FAST-MI 2010.

Ann Cardiol Angeiol. 2013;62(4):221–226.

25. Huxley RR, Woodward M, et al.

Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies.

Lancet. 2011;378:1297–1305.

26. Grundtvig M, Hagen TP, German M, Reikvam A, et al.

Sex-based differences in premature first myocardial infarction caused by smoking: twice as many years lost by women as by men.

Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009;16:174–179

27. Mozaffarian D, et al.

Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update A Report From the American Heart Association.

Circulation. 2015;131(4):e29–e322

28. Shaw LJ, et al.

Insights from the NHLBI–Sponsored Women’s Ischemia

Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender–optimized diagnostic strategies. *J Am Coll Cardiol. 2006;47(3s1):S4–S20.*

29. Shaw, Leslee J., Raffaella Bugiardini, and C. Noel Bairey Merz

Women and Ischemic heart disease: evolving knowledge.

J Am Coll Cardiol. 2009;54(17):1561–1575.

.

30. Khot U N, et al.

Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease.

JAMA 2003;290(7):898–904.

31. INSERM, Kantar Health, Roche.

Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l’obésité (Obépi 2012). Disponible à l’URL :

http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf

32. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators.

Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results for the Women's Health Initiative. Randomized control trial.

JAMA. 2002;228:321-333.

33. Harman S. M., et al.

KEEPS: The Kronos early estrogen prevention study.

Climacteric. 2005;8(1):3-12.

34. Schierbeck LL, Rejnmark L, Tofteng CL et al.

Effect of hormonal replacement therapy on cardiovascular events in recently postmenopausal women: randomized trial.

BMJ. 2012;345:e6409

35. Shufelt CL, and Merz C N B.

Contraceptive hormone use and cardiovascular disease.

J Am Coll Cardiol. 2009;53(3):221-231.

36. Lidegaard O et al.

Thrombotic stroke and myocardial infarction with hormonal contraception.

N Engl J Med. 2012;366:2257-2266.

37. Plu-Bureau G, Hugon-Rodin J, Maitrot-Mantelet L, et al.

Hormonal contraceptives and arterial disease : an epidemiological update.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2013;27:35-45.

38. Brown WJ, Pavey T, Bauman AE.

Comparing population attributable risks for heart disease across the adult lifespan in women, 2014.

Disponible à l'URL : http://www.nacion.com/vivir/bienestar/British-Medical-Journal-Comparing-heartdisease-women_LNCFIL20140527_0001.pdf

39. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al.

Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity).

Circulation. 2003;107(24):3109–3116

40. Pasternak RC, Abrams J, Greenland P, Smaha LA, Wilson PW, Houston–Miller N, et al.

34th Bethesda Conference: task force — identification of coronary heart disease risk: is there a detection gap?

J Am Coll Cardiol. 2003;41:1863–1874.

41. Michos ED, et al.

Framingham risk equation underestimates subclinical atherosclerosis risk in asymptomatic women.

Atherosclerosis. 2006;184(1):201–206.

42. Montalescot, Gilles, et al.

2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.

Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003.

43. **McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elbersen K, Moser DK, Garvin BJ, et al.**
Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction.
Circulation. 2003;108:2619–2623.

44. **Bairey Merz CN, Kelsey SF, et al.**
Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE): initial report from pilot phase.
Circulation. 1997;96:1–563.

45. **Mieres JH., et al.**
Role of Noninvasive Testing in the Clinical Evaluation of Women With Suspected Ischemic Heart Disease A Consensus Statement From the American *Heart Association*.
Circulation. 2014;130(4):350–379.

46. **Daly C, et al.**
Gender differences in the management and clinical outcome of stable angina.
Circulation. 2006;113(4):490–498.

47. **Ferrari R, et al.**
Gender-and age-related differences in clinical presentation and management of outpatients with stable coronary artery disease.
Int J Cardiol. 2013;167(6):2938–2943

48. **Kohli P, Gulati M, et al.**
Exercise stress testing in women: going back to the basics.
Circulation. 2010;122(24):2570–2580.

49. Kawano H, et al.

Menstrual cyclic variation of myocardial ischemia in premenopausal women with variant angina.

Ann Intern Med. 2001;135(11):977–981

50. Mieres JH., et al.

Role of Noninvasive Testing in the Clinical Evaluation of Women

With Suspected Ischemic Heart Disease A Consensus Statement From the American *Heart Association*.

Circulation. 2014;130(4):350–379.

51. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al.

Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity.

Circulation. 2009;120(16):1640–1645.

52. 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

53. Shaw, Leslee J., Raffaella Bugiardini, and C. Noel Bairey Merz.

Women and ischemic heart disease: evolving knowledge.

J Am Coll Cardiol. 2009;54(17):1561–1575

54. Khuddus, Matheen A, et al.

An intravascular ultrasound analysis in women experiencing chest pain in the absence of obstructive coronary artery disease: a substudy from the National Heart, Lung and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE).

J Interv Cardiol. 2010;23(6):511–519.

55. Reis, Steven E, et al.

Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the

NHLBI WISE study. Am Heart Jo. 2001;14(5):735–741.

56. Von Mering GO, et al.

Abnormal Coronary Vasomotion as a Prognostic Indicator of Cardiovascular Events in Women Results From the National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE).

Circulation. 2004;109(6):722–725.

57. Diver DJ, Bier JD, Ferreira PE, et al.

Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-IIIa trial).

Am J Cardiol. 1994;74:531–537

58. Shaw LJ, Vasey C, Sawada S, Rimmerman C, Marwick TH, et al.

Impact of gender on risk stratification by exercise and dobutamine stress echocardiography.

Eur Heart J. 2005;26:447–456.

59. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al.

Heart disease and stroke statistics–2008 update: A report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee.

Circulation 2008;117: e25–146.

60. Feldman DN, Gade CL, Slotwiner AJ, et al.

Comparison of outcomes of percutaneous coronary interventions in patients of three age groups (≤60, 60 to 80, and ≥80 years) (from the New York State Angioplasty Registry)

Am J Cardiol 2006;98:1334–9.

61. Katritsis DG, Ioannidis JP.

Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease : A meta-analysis.

Circulation 2005;111:2906–12.

62. Henderson RA, Pocock SJ, Clayton TC, et al.

Sevenyear outcome in the RITA-2 trial : Coronary angioplastyversus medical therapy.

J Am Coll Cardiol 2003;42: 1161–70.

63. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al.

Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival : Overview of 10-year results from randomised trials by the coronary artery bypass graft surgery trialists collaboration.

Lancet 1994;344:563–70.

64. 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.

65. 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

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 85

سنة 2016

السمة الوبائية والسريرية والتصوير الوعائي لمرض الشريان التاجي المستقر عند النساء الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/05/26

من طرف

الآنسة السعدية آيت مالك

المزداة في 03 فبراير 1990 بأزيلال

طبيبة داخلية بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الذبحة الصدرية المستقرة - المرأة - تصوير الأوعية التاجية - إصابة الأوعية الدموية الدقيقة

اللجنة

الرئيس	م. الحطاوي	السيد
	أستاذ في طب القلب والشرابين	
المشرف	د. بنزروال	السيدة
	أستاذة مبرز في طب القلب والشرابين	
	س. الكريمي	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب القلب والشرابين	
الحكام	ح. قاصف	السيد
	أستاذ مبرز في الطب الباطني	