

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 141

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE  
DE LA CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE  
REVUE DE LA LITTERATURE ET ETUDE RETROSPECTIVE  
A PROPOS DE 100 CAS

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

Mr. Youssef SAADOUNI  
*Né le 10 Février 1991 à Salé*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ischémie – Coronaire – Epidémiologie – Clinique.

JURY

Mme. R. FELLAT  
Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mme. N. FELLAT  
Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. Z. LAKHAL  
Professeur de Cardiologie

Mme. L. OUKERRAJ  
Professeur de Cardiologie

JUGES

Mme. I. NASSAR  
Professeur de Radiologie





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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

### Janvier et Novembre 1990

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

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

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

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie -**Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique



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

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOUI ALI\*

### Janvier 2000

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

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

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

Gastro-Entérologie  
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.  
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie



Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhousain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



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

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

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

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie



Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*



## **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

## **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécoologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécoologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*



# Dédicaces

## A MES TRÈS CHERS PARENTS:

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

*C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*

### À MA GRAND MÈRE MATERNELLE

*Quoique je puisse dire, je ne peux exprimer mes sentiments  
d'amour et de respect à votre égard.  
Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.*

### À MON GRAND PÈRE PATERNEL:

*Puisse Dieu vous protéger du mal, vous procurer une longue vie  
pleine de bonheur.*

### A LA MÉMOIRE DE MON GRAND PÈRE MATERNEL ET MA GRAND MÈRE PATERNELLE

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur  
ensemble et de t'exprimer tout mon respect.  
Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et  
vous accueillir dans son saint paradis.*

A MES CHERS ET ADORABLES FRERES ET SŒUR

MOHAMMED, YOUNESS, ABDELMOULA, TARIK ET

KHAOULA:

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

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

*Je vous souhaite la réussite dans vos vies, avec tout le bonheur qu'il  
faut pour vous combler.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.*

À MES CHERS ONCLES, TANTES, LEURS EPOUX ET  
EPOUSES A MES CHERS COUSINS ET COUSINES:

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A TOUS MES AMIS ET TOUS MES COLLÈGUES

*Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.*

*Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais*

À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT  
PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL À  
TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER

# **REMERCIEMENTS**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**PROFESSEUR ROKYA FELLAT**

**CHEF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE A CHU IBN SINA**

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

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

*Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande  
valeur.*

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

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR NADIA FELLAT

PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CATHÉTÉRISSEUR

INTERVENTIONNEL

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

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

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

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

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE**  
**PROFESSEUR ZOUHAÏR LAKHAL .PROFESSEUR AGRÉGÉ**  
**DE CARDIOLOGIE A MEDV –RABAT**

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :**  
**PROFESSEUR LATIFA OUKERRAJ**  
**PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CARDIOLOGIE.**

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger  
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle  
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage  
de notre grand respect*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :**  
**PROFESSEUR ITIMAD NASSAR**  
**PROFESSEUR DE RADIOLOGIE**

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

*Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur  
nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre  
profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de  
notre estime et notre profond respect*

# **SOMMAIRE**

I. Introduction :	2
II. Généralités :	5
A. Historique : [1]	5
B. Anatomie :	11
1. Réseau gauche	11
2. Réseau droit :	12
C. Etiopathogénie :	14
1. Vulnérabilité et Rupture de la plaque d'athérome	15
2. Réponse thrombotique à la rupture de la plaque :	17
III. Epidémiologie : [25]	20
A. Épidémiologie à l'échelle mondiale	20
B. Épidémiologie en Asie du Sud	22
C. Épidémiologie à l'échelle européenne	23
D. Épidémiologie à l'échelle française	25
E. Épidémiologie en Afrique	26
F. Epidémiologie à l'échelle nationale :	27
IV. Classification nosologique : [46]	29
A. Classification des SCA	29
B. Définition universelle de l'IDM :	30

1.	Critères de définition de l'IDM dans les types 1, 2, 3 : .....	31
2.	Critères de définition de l'IDM dans le type 4a : .....	32
3.	Critères de définition de l'IDM dans le type 4b : .....	32
4.	Critères de définition de l'IDM dans le type 5 : .....	32
V.	Diagnostic positif : .....	34
A.	Angor stable : .....	34
1.	Signes fonctionnels : .....	34
2.	Examen clinique : .....	35
3.	ECG de repos : .....	35
4.	Explorations non invasives : .....	37
5.	Exploration invasive : .....	41
B.	Angor instable et NSTEMI : .....	42
1.	Interrogatoire : .....	42
2.	Examen physique : .....	43
3.	ECG de repos : .....	44
4.	Biologie : .....	44
5.	Explorations non invasives : .....	45
6.	Stratification du risque : .....	45
7.	Exploration invasif : .....	46
C.	STEMI : .....	47
1.	Circonstance de survenue : .....	47

2.	Signes fonctionnels :.....	48
3.	Examen clinique :.....	48
4.	ECG :.....	49
5.	Biologie :.....	50
6.	Explorations non invasives .....	50
7.	Exploration invasive :.....	50
VI.	Matériel et méthode :.....	53
A.	Type et période d'étude : .....	53
B.	Le but : .....	53
C.	Les critères d'inclusion :.....	53
D.	Les critères d'exclusion :.....	54
E.	Recueil des donnés : .....	54
F.	Ethiques :.....	60
VII.	Résultat :.....	62
A.	Les données épidémiologiques : .....	62
1.	Age :.....	62
2.	Sexe :.....	63
3.	Facteurs de risque cardiovasculaire :.....	64
B.	Les données cliniques :.....	67
1.	Aspect clinique :.....	67
2.	Signes associés :.....	68

3.	Examen clinique :	69
C.	Donnés paraclinique :	71
1.	Electrocardiogramme de repos:	71
2.	L'échocardiographie trans thoracique :	76
3.	Biologie	79
D.	Coronarographie :	80
E.	Traitement :	82
1.	Thrombolyse :	82
2.	Traitement médical :	83
3.	Angioplastie :	83
4.	Traitement chirurgical :	84
VIII.	discussion	86
A.	Age et sexe :	86
B.	Facteurs de risque :	87
1.	HTA :	87
2.	Tabac :	89
3.	Diabète :	91
4.	Dyslipidémie :	93
5.	Obésité :	95
6.	Hérédité :	96
C.	Profil clinique et para clinique :	97

1.	Aspect clinique : .....	97
2.	Profil électro cardiographique : .....	98
3.	Profil échographique : .....	100
D.	Coronarographie : .....	101
1.	Répartition selon le sexe : .....	101
2.	Répartition selon le profil clinique : .....	102
3.	Diffusion des lésions : .....	103
IX.	Conclusion : .....	105
X.	bibliographie .....	111

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

AI	: Angor instable.
ASA	: Antéro séptoapical.
BAV	: Bloc auriculoventriculaire.
BBD	: Bloc de branche droit.
BBG	: Bloc de branche gauche.
ECG	: Electrocardiogramme.
FC	: Fréquence cardiaque.
FRCV	: Facteurs de risque cardiovasculaire.
FE	: Fraction d'éjection.
HTA	: Hypertension Artérielle.
IC	: Inhibiteur calcique.
IVA	: Interventriculaire antérieur.
IVP	: Interventriculaire postérieure.
NSTEMII	: Syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST.
OG	: oreillette gauche.
SAV	: sillon auriculo-ventriculaire.
SCA	: le syndrome coronaire aigue.
SIV	: sillon inter ventriculaire.
STEMI	: syndrome coronaire aigue avec sus décalage du segment ST.
TA	: Tension artérielle.
TCG	: tronc commun gauche.
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction.
VD	: ventricule droit.
VG	: ventricule gauche.

# **LISTE DES FIGURES**

FIGURE 1 : SCHEMA MONTRANT LA VASCULARISATION CARDIAQUE.....	13
FIGURE 2: PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DE MYOCARDE.....	14
FIGURE 3: PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS .....	18
FIGURE 4 : MORTALITE DES MALADIES CORONARIENNES DANS LE MONDE (SAUF L'EUROPE) .....	21
FIGURE 5 : STATISTIQUES DES DECES 1985-1987 EN EUROPE, CHEZ L'HOMME DE 35 A 64ANS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE) .....	24
FIGURE 6 : FREQUENCE DE LA MALADIE CORONARIENNE EN EUROPE. ÉTUDE MONICA.....	24
FIGURE 7 : MORTALITE PAR INFARCTUS DU MYOCARDE EN FRANCE : HOMMES DE35-64 ANS (% DES DECES) .....	25
FIGURE 8 : FREQUENCE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE EN FRANCE : HOMMES DE35-64 ANS.....	25
FIGURE 9: ÉVALUATION INITIALE DES PATIENTS SUSPECTES D'ETRE ATTEINTS DE SYNDROMES CORONARIENS AIGUS. ....	30
FIGURE 10: IMAGE D'UN ECG D'EFFORT POSITIF ELECTRIQUEMENT : APPARITION D'UN SOUS DECALAGE ST.....	38
FIGURE 11: IMAGE D'UNE ECHOCARDIOGRAPHIE.....	39
FIGURE 12: IMAGE D'UNE SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE .....	40

FIGURE 13: IMAGE D'UNE CORONAROGRAPHIE NORMALE DU RESEAU CORONAIRE GAUCHE.....	41
FIGURE 14: EVOLUTION DE L'ECG AU STADE AIGU DE L'IDM.....	49
FIGURE 15: GRAPHIQUE MONTRANT LA REPARTITION SELON LA TRANCHE D'AGE .	62
FIGURE 16 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	63
FIGURE 17: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES FRCV .....	65
FIGURE 18: ASSOCIATION DE L'HTA AVEC LES AUTRES FRCV.....	66
FIGURE 19: REPARTITION SELON LE PROFIL CLINIQUE .....	67
FIGURE 20: DISTRIBUTION DES SYMPTOMES ASSOCIES A LA DOULEUR. ....	68
FIGURE 21: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TA.....	69
FIGURE 22: REPARTITION DES TROUBLES DE REPOLARISATION. ....	71
FIGURE 23: DISTRIBUTION DU NOMBRE DES TERRITOIRES TOUCHES .....	73
FIGURE 24: REPARTITION DES TROUBLES DE CONDUCTION .....	74
FIGURE 25: DISTRIBUTION DES TROUBLES DE RYTHME .....	75
FIGURE 26: DISTRIBUTION DES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES.....	76
FIGURE 27: REPARTITION DE COMPLICATIONS DETECTEES A L'ECHOGRAPHIE.....	78
FIGURE 28: STATUT CORONARIEN DES PATIENTS. ....	80
FIGURE 29: DISTRIBUTION DES PATIENTS SELON L'ARTERE ATTEINTE.....	81

FIGURE 30: REPARTITION DU TYPE DE TRAITEMENT SELON LES PATIENTS.....	82
FIGURE 31: DISTRIBUTION DU TRAITEMENT MEDICAL SELON LES MOLECULES. ....	83
FIGURE 32: REPARTITION DES PATIENTS BENEFICIANT DE L'ANGIOPLASTIE SELON LE TYPE DE STENT.....	83
FIGURE 33: DISTRIBUTION DES PATIENTS BENEFICIANT DE LA CHIRURGIE CORONAIRE SELON LE TYPE DE PONTAGE.....	84
FIGURE 34 : MORTALITE CARDIOVASCULAIRE A 6 ANS SELON L'ETUDE DE MRFIT. .....	93
FIGURE 35: DIAGRAMME RECAPITULATIF DES DIFFERENTS FDR COMPARANT NOS RESULTATS ET LA LITTERATURE.....	96
FIGURE 36: DISTRIBUTION DE PROFIL CLINIQUE SELON NOTRE ETUDE ET L'ETUDE CORONAFRIC 2. ....	97
FIGURE 37: REPARTITION DES TROUBLES DE CONDUCTION SELON LES ETUDES. ...	99
FIGURE 38: DISTRIBUTION DES TROUBLES ECHOGRAPHIQUES DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	100
FIGURE 39: PREVALENCE DE DIFFERENTES ATTEINTE TRONCULAIRE DANS NOTRE ETUDE.....	103

# **LISTE DES TABLEAUX**

TABLEAU I : DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'APRES L'ECG .....	36
TABLEAU II: SCORE TIMI POUR LE SCA NON ST+.....	46
TABLEAU III ; REPARTITION SELON SEXE ET L'AGE MOYEN .....	62
TABLEAU IV : REPARTITION DES FRCVX SELON LE SEXE. ....	64
TABLEAU V: REPARTITION DES FRCVX SELON L'AGE ET LE SEXE.....	64
TABLEAU VI: NOMBRE DE FRCV SELON LE SEXE. ....	66
TABLEAU VII : ETUDE DE LA FC DES PATIENTS.....	69
TABLEAU VIII: ETAT HEMODYNAMIQUE DES PATIENTS. ....	70
TABLEAU IX: DISTRIBUTION DES TROUBLES DE REPOLARISATION SELON LE TERRITOIRE TOUCHE.....	72
TABLEAU X : DISTRIBUTION DES TERRITOIRES TOUCHES DE Q DE NECROSE .....	72
TABLEAU XI: ETUDE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE DU VG. ....	77
TABLEAU XII: ETUDE DE LA CONTRACTILITE MYOCARDIQUE. ....	77
TABLEAU XIII : AGE MOYEN DES PATIENTS HOSPITALISES POUR IDM SELON LES PAYS. <sup>[65]</sup> .....	86
TABLEAU XIV: PREVALENCE DE L'HTA DE NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	88
TABLEAU XV: PREVALENCE DE TABAC DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	90

TABLEAU XVI : PREVALENCE DE DIABETE DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	92
TABLEAU XVII : PREVALENCE DE LA DYSLIPIDEMIE DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	94
TABLEAU XVIII : PREVALENCE DE L'OBESITE DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE. ....	95
TABLEAU XIX: RESULTAT DE LA CORONAROGRAPHIE SELON LE SEXE DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE.....	101
TABLEAU XX: RESULTAT DE LA CORONAROGRAPHIE SELON L'ASPECT CLINIQUE DANS NOTRE ETUDE EN COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE : .....	102

# **INTRODUCTION**

# I. INTRODUCTION :

Les cardiopathies ischémiques ou maladies coronariennes, recouvrent un ensemble de troubles dues à l'insuffisance des apports en oxygène au muscle cardiaque.

Elles représentent un réel problème de santé publique car elles constituent la première cause de mortalité dans le monde avec un chiffre de 7,25 million de décès correspond un pourcentage de 12,8% de nombre totale de décès en 2008 selon l'organisation mondiale de la santé.

L'athérosclérose en constitue l'étiologie majeure, elle résulte de la formation de plaques constituées de lipides et de cellules inflammatoires, ces lésions peuvent faire l'objet de rupture, fissuration, érosion, qui favorisent la formation de thrombi endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, ou être occlusif d'emblée ou secondairement.

Ces plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.

Les lésions fibro-athéromateuses, lorsqu'elles induisent un rétrécissement de la lumière coronaire, sont à l'origine d'un angor stable survenant à l'effort.

Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronarien aigu.

Le SCA est un continuum regroupant : l'angor instable, l'infarctus sans élévation du segment ST et l'infarctus avec élévation du segment ST.

Des facteurs de risque irréversibles (Age, Sexe, ATCD familiaux) et réversibles (HTA, Tabac, Dyslipidémie, Obésité, Stress) sont associées aux cardiopathies ischémiques.

Les objectifs de ce travail sont :

Objectif principal :

Déterminer le profil épidémiologique et clinique de la cardiopathie ischémique chez 100 patients ayant fait l'objet d'une coronarographie au niveau de service de cardiologie A du CHU Avicenne de Rabat sur une période allant de novembre 2015 au mars 2016.

Objectifs secondaires :

Déterminer le profil angiographiques des patients.

Comparer les particularités épidémiologiques et cliniques de nos patients avec les autres études.

# **GENERALITES**

## **II. GENERALITES :**

### **A. Historique : [1]**

Alors que l'angine de poitrine parfaitement décrite par Heberden en 1772 avait suscité au cours des décennies suivantes de nombreuses publications sur sa pathogénie, l'infarctus du myocarde fut pratiquement méconnu jusqu'à la fin du XIXe siècle.

Ce sont les lésions anatomopathologiques de l'infarctus qui furent l'objet des premières descriptions et la thèse de René Marie en 1898 est un travail princeps remarquable. Dans cette thèse consacrée à « L'infarctus du myocarde et ses conséquences, ruptures, plaques fibreuses, anévrysmes du cœur », l'auteur fait une étude macroscopique et microscopique minutieuse des lésions myocardiques de l'infarctus, de leur évolution vers l'anévrysme ventriculaire, la rupture ou la fibrose cicatricielle, soulignant le rôle causal des oblitérations coronaires.

Auparavant, l'aspect macroscopique de l'infarctus avait été décrit par divers auteurs constatant des zones de ramollissements blanchâtres sur le myocarde ventriculaire gauche, mais les termes d'infarctus ou d'infarcissement, n'avaient pas été prononcés.

Richard Quain, aux États-Unis, après la mort subite d'un homme, avait à l'examen nécropsique constaté une cicatrice grasseuse au niveau du cœur, observant plus tard deux cas similaires [2]. Les cicatrices grasseuses et fibreuses à la surface du myocarde ventriculaire lui paraissaient associées à la sclérose des artères coronaires. Dans son magistral traité consacré à l'anatomie

pathologique du corps humain, Cruveilhier parlait de ramollissements secondaires à une apoplexie du cœur sans préciser les données cliniques [3]. En 1866, le Français Edmée Félix Vulpian, médecin à la Salpêtrière, rapporta un cas de rupture du myocarde infarci au niveau du ventricule gauche attribué à l'obstruction par un caillot d'une artère coronaire gauche très athéromateuse [4]. Cette observation n'eut pas un grand retentissement.

Avant Herrick, considéré comme le premier à avoir rapporté des cas d'infarctus, trois auteurs évoquèrent les relations de cette lésion avec une thrombose coronaire: G. Dock de l'université du Minnesota, Sir William Osler à Londres et W. Welch du John Hopkins Hospital.

Dock publia « Notes sur les artères coronaires en 1896 » [5]. Il rapporta l'observation d'un homme atteint de crises de dyspnée et de douleurs thoraciques chez lequel il entendit un frottement péricardique. L'examen anatomique confirma le diagnostic d'infarctus avec réaction péricardique.

Osler, la même année, publia une observation analogue avec rupture du cœur et il était convaincu que la douleur thoracique et les lésions myocardiques constatées étaient la conséquence d'une thrombose artérielle coronaire [6]. En 1910, dans ses « Lumeleian Lectures », il soulignait que « l'obstruction brutale de l'artère interventriculaire antérieure par un thrombus frais était une cause courante de mort subite » [7].

W. Welch, un anatomopathologiste, rapporta plusieurs Observations de nécroses du myocarde, cicatrices blanchâtres, associées à des thrombus intra coronaires. Ces trois auteurs pensaient que les occlusions coronaires aiguës étaient toujours mortelles et que le diagnostic d'infarctus ne pouvait se faire que sur la table d'autopsie [8].

En 1912, James Herrick de Chicago fit une présentation orale à « l'Association of American Physicians », sur les aspects cliniques de l'infarctus et ses lésions anatomiques, mais il fut cruellement déçu car sa présentation n'éveilla aucun intérêt.[9] En 1918, il fit une nouvelle communication, plus complète, devant l'American College of Medicine, avec des observations cliniques et la description d'anomalies électro- cardiographiques identiques à celles produites par la ligature d'une artère coronaire chez le chien.

Il faut souligner que deux ans auparavant, deux auteurs russes, Oubraratzow et Strachesko, avaient rapporté dans un journal médical allemand des observations d'occlusions coronaires et d'infarctus [10]. L'élan était donné et après 1918, de nombreux travaux précisèrent les aspects cliniques et électriques de l'infarctus. F. Smith, un assistant d'Herrick, rapporta après ligature de coronaire chez le chien les altérations électro cardiographiques caractéristiques [11] mais en 1920, c'est H. Parodé, qui fit la description magistrale chez l'homme des anomalies du segment ST/T avec l'onde en dôme qui porte son nom, devenue un signe cardinal de l'infarctus [12].

J. Bedford et W. Parkinson présentèrent, en 1928, une synthèse sur l'infarctus myocardique et les thromboses coronaires, décrivant diverses formes cliniques et rappelant l'intérêt du diagnostic différentiel avec l'angine de poitrine [13]. Gallavardin insista sur les divers aspects symptomatiques, les formes masquées, syncopales ou dyspnéiques, les formes immédiatement compliquées d'insuffisance cardiaque et d'embolies périphériques [14].

Après une autre publication d'Herrick, le terme de thrombose coronaire devint en pratique, synonyme d'infarctus. Mais cette association suscitant débat nosologique prolongé: la physiopathologie de cette entité pathologique, les relations entre la thrombose coronaire et l'infarctus du myocarde, soulevèrent de

nombreuses discussions. En 1939, Blumgart et al. Montrèrent qu'une occlusion artérielle totale pouvait survenir sans signe électrocardiographique d'infarctus quand il y avait une suppléance par une circulation coronaire collatérale adéquate [15].

En 1972, W. Roberts du National Heart Institute (NIH) pensait que le thrombus coronaire était plutôt la conséquence que la cause de l'infarctus. Dans une étude fondée sur l'examen nécropsique de 107 patients, il constata que seulement 54% d'entre eux avaient un infarctus transmural et un thrombus occlusif de l'artère coronaire correspondant au territoire infarci [16]. Parmi ses patients décédés d'un infarctus, il distinguait deux groupes, ceux avec des thrombi ante mortem et ceux sans thrombus occlusif, l'intervalle entre le décès et l'examen nécropsique jouant un rôle déterminant dans les constatations anatomiques. Dans une étude associant l'American Heart Association et le NIH, l'incidence d'une thrombose artérielle coronaire variait de 54 à 96% entre les constatations des différents auteurs sans que l'on puisse expliquer cette disparité [17].

La physiopathologie du syndrome soulevait encore des contestations. L'infarctus pouvant survenir en l'absence de thrombose coronaire, trois mécanismes furent évoqués: la possibilité de spasme artériel coronaire prolongé, une chute prolongée de la perfusion myocardique due à une baisse du débit ou une augmentation brutale de la consommation en oxygène myocardique donnée par une tachycardie. Le rôle du spasme artériel fut évoqué, Prinzmetal ayant rapporté une variante d'angor, compliquée de syncopes, d'arythmies, avec des sus-décalages majeurs du segment ST, rattachée à des spasmes coronariens transitoires [18]. Maseri et al. documentèrent le rôle du spasme dans la pathologie cardiaque ischémique, la durée de l'occlusion coronaire étant l'élément majeur

pour la constitution d'une nécrose tissulaire [19]. Il fallut attendre 1980 pour que le rôle clé de la thrombose soit démontré sans contestation possible par les publications de De Wood: cet auteur apporta la preuve angiographique de la thrombose coronaire montrant que l'occlusion artérielle était constante dans les infarctus avec onde Q quand la coronarographie était effectuée précocement dans les six heures qui suivent le début des symptômes. De Wood apporta la preuve angiographique de la thrombose coronaire sur plaque rompue ou fissurée ouvrant une ère thérapeutique nouvelle [20].

La responsabilité de l'occlusion artérielle étant démontrée, des possibilités thérapeutiques s'offraient: de l'artère thrombosée par la dissolution du caillot avec des thrombolytiques pouvait limiter les conséquences myocardiques de l'occlusion coronaire, bouleversant la prise en charge thérapeutique de l'infarctus en phase aiguë [21]. Cette hypothèse fut confirmée par de grands essais contrôlés, randomisés, incluant des milliers de patients, comparant l'efficacité des thrombolytiques au traitement conventionnel, démontrant l'intérêt d'une prise en charge thérapeutique très rapide. Une voie thérapeutique novatrice s'ouvrit avec l'intrépidité de Reintrop désobstruant un vaisseau occlus en perforant le thrombus de l'artère inter ventriculaire antérieure par un guide métallique [22]. Le dogme de l'artère réouverte s'imposa alors à la suite des travaux d'Harzler et l'efficacité de l'angioplastie directe, en première intention a été rapidement démontrée [23].

La prise en charge des accidents coronaires aigus et l'acquisition de marqueurs biologiques spécifiques de la souffrance myocardique incitèrent à redéfinir l'infarctus du myocarde. À la définition traditionnelle de l'OMS (triade : douleur prolongée, élévation des CK-MB, onde Q), une nouvelle définition plus pragmatique, s'appuyant sur des arguments biologiques nouveaux et

spécifiques, l'élévation des troponines I et T fut retenue. Depuis 1999, selon la Task force European Society of Cardiology, American Heart Association, American College of Cardiology, on parle aujourd'hui de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST(SCAST+) qui est un infarctus en voie de constitution dont les conséquences peuvent être minimisées par une revascularisation myocardique précoce [24].

La prise en charge précoce de l'infarctus, l'association à la thrombolyse et à l'angioplastie de médicaments efficaces, tels les antiagrégants plaquettaires, les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ont bouleversé le pronostic d'une affection considérée comme toujours mortelle il y a cent ans, les taux de décès actuels variant entre 4 et 8% selon l'âge et le sexe des patients. Le traitement conseillé par les recommandations des experts des sociétés savantes, bien codifié, conseillant la prise en charge très rapide et le traitement par thrombolyse ou cardiologie interventionnelle des infarctus, doit être considéré comme un des grands progrès de la cardiologie actuelle.

## **B. Anatomie :**

Les artères coronaires cheminent sur la face épocardique du cœur, formant autour de lui une couronne (corona en latin). Leur origine (ou ostium) se situe au niveau de l'aorte thoracique ascendante, à la hauteur des sinus de Valsalva. Les troncs principaux des artères coronaires droite et gauche empruntent leur sillon auriculoventriculaire respectif avant de plonger dans la masse myocardique où ils se divisent en un riche réseau de capillaires. Le réseau gauche assure la vascularisation des parois antérieure et latérale du cœur tandis que la coronaire droite irrigue la paroi inférieure et latérale basse. Le calibre des coronaires varie de 2 à 4 mm; elles sont en général plus tortueuses chez la femme.

### **1. Réseau gauche**

Le tronc commun gauche naît du sinus de Valsalva au-dessus de la valve sigmoïde gauche. Son diamètre est compris entre 3 et 6 mm et sa longueur varie de 0 à 10 mm. Il contourne en arrière et à gauche l'artère pulmonaire, passe sous l'auricule gauche et se termine au niveau de partie supérieure du sillon interventriculaire antérieure en se divisant en 2 branches : l'artère coronaire circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure.

#### **a. Artère circonflexe :**

Plonge dans le sillon auriculoventriculaire et se termine près de la croisée des sillons au niveau de la face inférieure du ventricule gauche.

Elle donne naissance à plusieurs branches marginales ou latérales le long de la face latérale du ventricule gauche, et à l'IVP en cas de dominance gauche.

L'artère auriculaire gauche antérieure, l'artère auriculaire du bord gauche et l'artère auriculaire postérieure constituent les rameaux auriculaires de l'artère circonflexe.

### **b. *Artère IVA :***

Chemine le long du sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Elle donne naissance aux branches septales et diagonales puis, de manière assez fréquente, un trajet intramyocardique pour son tiers moyen. Les branches septales plongent dans le septum interventriculaire. Elles varient en termes de taille, diamètre et nombre. Elles sont en continuité avec les branches septales issues de l'interventriculaire postérieure (IVP), branche de division de la coronaire droite, donner une. Les branches diagonales vascularisent la face antérolatérale du ventricule gauche. On en compte 1 à 3.

## **2. Réseau droit :**

Nait au-dessus de la valvule sigmoïde droite, passe entre l'artère pulmonaire et l'auricule droit puis parcourt le sillon auriculoventriculaire droit et gagne le sillon interventriculaire postérieur avant de se terminer au niveau de la croix des sillons en donnant 2 branches terminales : l'artère interventriculaire inférieure et le tronc rétro ventriculaire gauche

Les branches collatérales auriculaires sont : L'artère auriculaire droite supérieure, auriculaire droite latérale, auriculaire droite inférieure

Les branches collatérales ventriculaires sont : L'artère ventriculaire droite antérieure, marginale droite antérieure, ventriculaire droite inférieure.

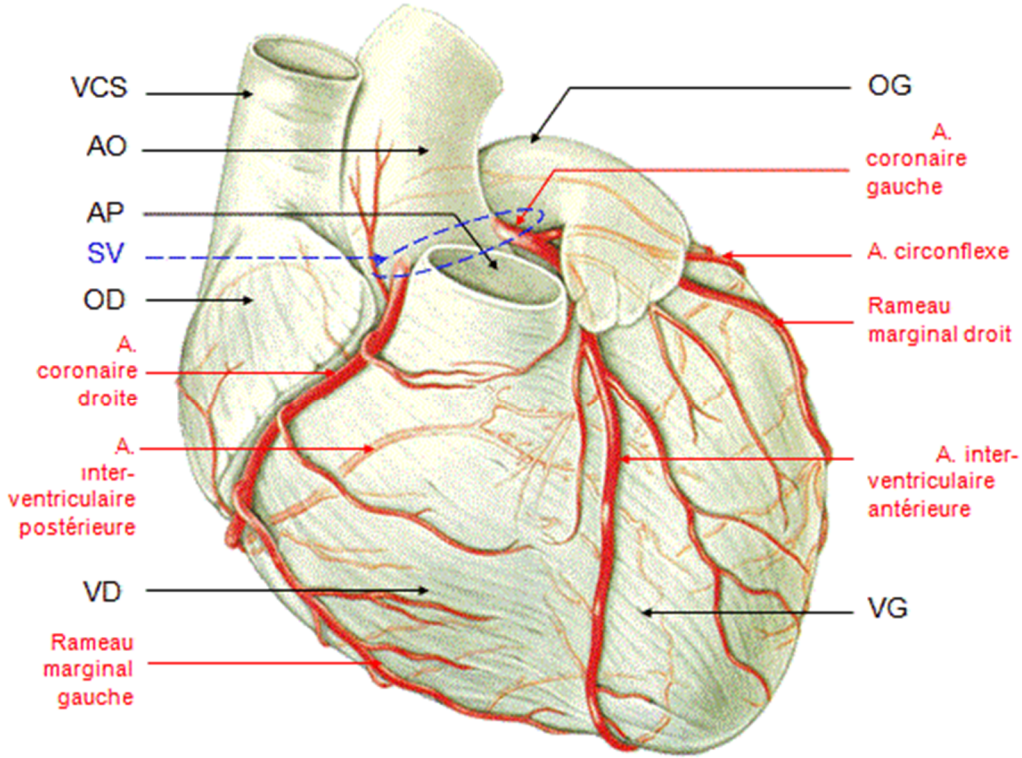


Figure 1 : Schéma montrant la vascularisation cardiaque.

## C. Ethiopathogénie :

L'IDM est un syndrome coronarien aigu lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose. La rupture d'une plaque d'athérome suivie de la formation d'un thrombus occlusif est le principal phénomène physiopathologique. Celui-ci est associé à une vasoconstriction distale et à un phénomène de microembolisation qui aggrave l'ischémie d'aval (Fig. 2) [38]

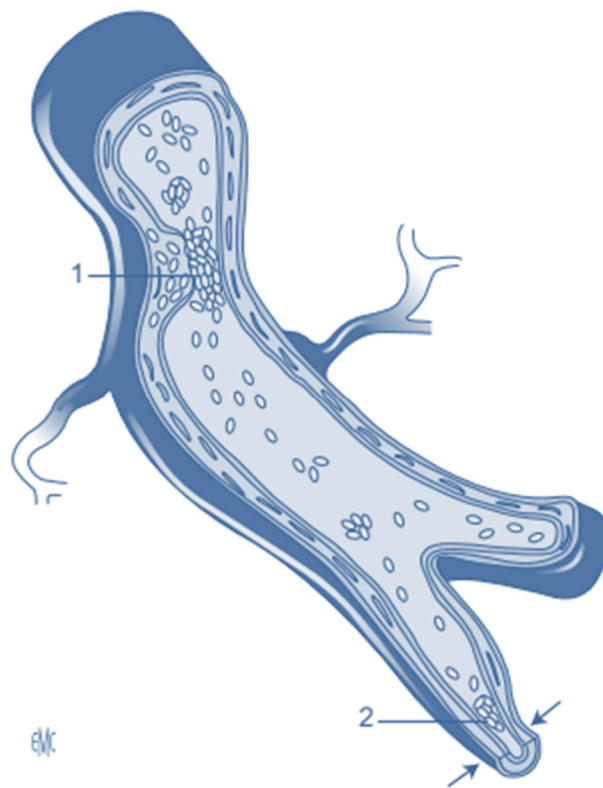


Figure 2: Physiopathologie de l'infarctus de myocarde

La rupture de la plaque d'athérome aboutit à la formation d'un thrombus occlusif. Des embolies se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction (flèches). L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et à l'aggravation de l'ischémie myocardique. 1. Thrombus ; 2. Embolie distale.

# **1. Vulnérabilité et Rupture de la plaque d'athérome**

Différentes études ont permis d'établir une classification évolutive de la plaque athéromateuse allant de la strie lipidique à la plaque compliquée [39].

Il existe trois facteurs déterminant la vulnérabilité de la plaque d'athérome et par conséquent sa tendance à la rupture et à la thrombose.

## ***a. Taille et consistance du noyau lipidique***

Il existe une relation entre la taille du noyau lipidique et la tendance à la rupture de la plaque [40]. Quand le noyau occupe 40 % de la surface de la plaque, celle-ci est considérée comme une plaque vulnérable. La consistance du noyau lipidique, qui semble jouer également un rôle dans la stabilité de la plaque, dépend de la température et de la composition en lipides [41].

## ***b. Épaisseur et structure de la chape fibreuse***

L'amincissement de la chape fibreuse ( $< 65 \mu\text{m}$ ) et sa faible teneur en collagène sont des facteurs de vulnérabilité de la plaque [42]. D'autre part, la chape fibreuse recouvrant une plaque excentrée est plus fine et richement cellulaire au niveau de la zone d'épaulement où elle a tendance à se rompre.

Enfin, il est actuellement admis que pour une même structure, la chape fibreuse recouvrant une plaque modérément sténosante a plus tendance à se rompre par rapport à celle recouvrant une sténose plus serrée en raison des forces de tension qui sont moindres dans ce dernier cas (loi de Laplace).

### *c. Inflammation*

Les plaques rompues sont caractérisées par une richesse en cellules inflammatoires, en particulier des macrophages activés. En effet, dans les lésions responsables de syndromes coronaires aigus, les macrophages occupent 14 % de la surface des plaques par rapport à 3 % dans les lésions responsables d'un angor stable.

D'autre part, les plaques rompues présentent une néovascularisation adventitielle et intimale importante qui serait une source de recrutement des cellules inflammatoires [43].

Celles-ci sont attirées vers la plaque d'athérome par des molécules d'adhésion comme des cytokines (vascular cell adhesion molecule-1, monocyte chemoattractant protein-1) puis activées [44]. D'autres facteurs sont également incriminés dans l'activation des cellules inflammatoires comme les lipides oxydés, l'angiotensine II, le diabète, et probablement certains processus infectieux comme Chlamydiae ou le cytomégalovirus [45].

**Ainsi, les caractéristiques histomorphologique d'une plaque d'athérome vulnérable sont :**

- Large noyau lipidique composé de cholestérol libre, cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire
- Infiltration de la paroi artérielle par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés)
- Chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses
- Augmentation de la néo vascularisation pariétale

## **2. Réponse thrombotique à la rupture de la plaque :**

Après la rupture (ou l'érosion) de la plaque athéromateuse, son matériel lipidique thrombogène se trouve exposé dans la lumière artérielle au sang circulant. Les cytokines pro-inflammatoires IL-1 ou TNF $\alpha$  altèrent les propriétés fibrinolytiques des cellules endothéliales en diminuant la production de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et en augmentant celle de son inhibiteur PAI-1.

Les cellules en apoptose présentent à leur surface la phosphatidylsérine nécessaire pour l'assemblage des facteurs de la coagulation. Elles libèrent également des microparticules apoptotiques riches en facteur tissulaire activé, jouant ainsi un rôle déterminant dans la formation du thrombus à l'origine des accidents ischémiques aigus.

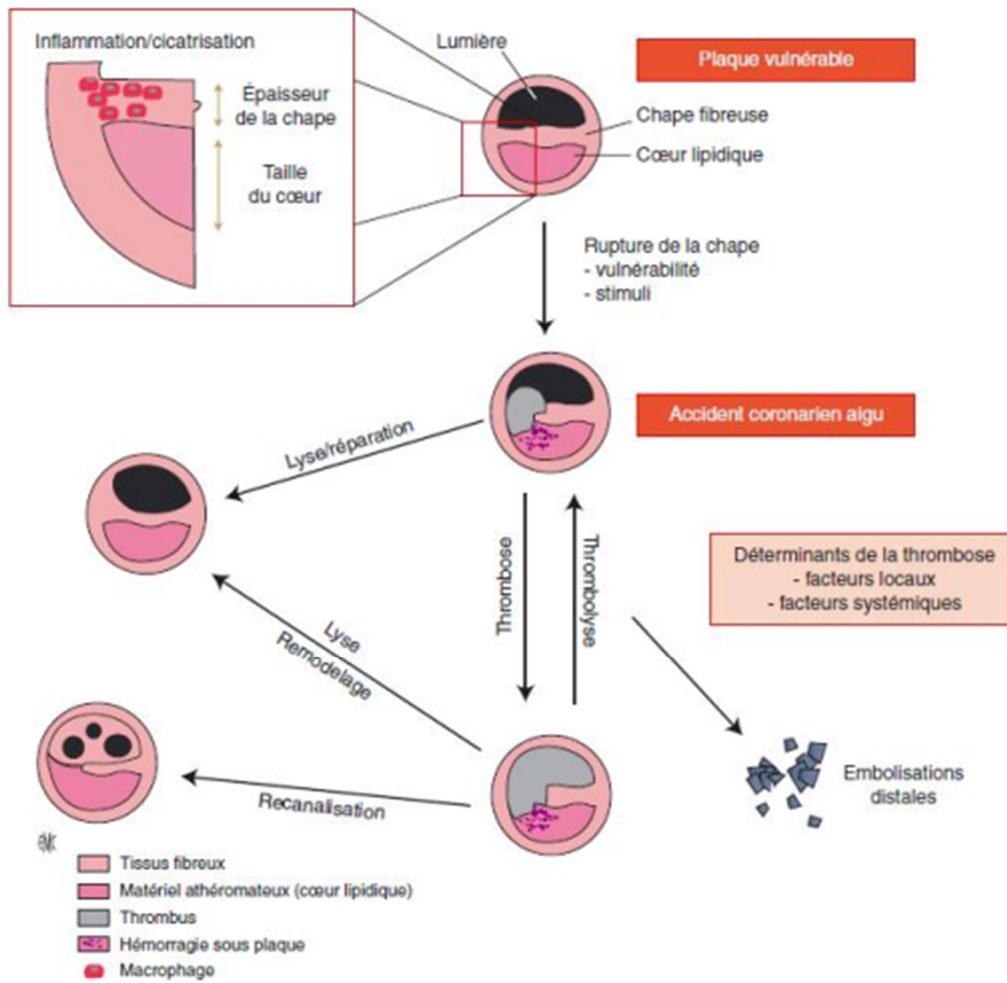


Figure 3: Physiopathologie des syndromes coronariens aigus

# **EPIDEMIOLOGIE**

### **III. EPIDEMIOLOGIE : [25]**

L'épidémiologie de l'infarctus du myocarde est caractérisée par une très grande variabilité temporelle et spatiale. Cette affection, existant depuis l'Antiquité et probablement depuis les débuts de l'humanité, est restée méconnue jusqu'au début du XXe siècle. Elle explose telle une véritable « épidémie » dans les pays industrialisés à partir de 1945. Dès 1970, apparaissent des différences volitives entre ces pays. La première étude internationale dirigée par Keys appelée « Étude des sept pays » [26] réunit déjà les conditions d'une comparabilité satisfaisante des résultats et permet de relier de manière indiscutable les facteurs de risque et la survenue d'une maladie coronarienne. [27] La nécessité de connaissance précise des données épidémiologiques de l'infarctus du myocarde et de la maladie coronarienne en général, jusque-là quasi inexistante, s'est imposée lors de la conférence de Bethesda. [28] L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimant indispensable cette analyse épidémiologique à l'échelle mondiale recommandait, dans les années 1980, la mise en place d'un programme de recherche et d'observation appelé Monitoring of trends and determinants of Cardiovascular disease (MONICA). [28] Le registre MONICA est le meilleur car il inclut les victimes d'infarctus hospitalisés ou non, ainsi que les décès pré-hospitaliers [13, 14].

#### **A. Épidémiologie à l'échelle mondiale**

Les sources essentielles sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'OMS [29] et l'étude MONICA pour la morbidité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque dans les pays

concernés. Yusuf a étudié, dans l'ensemble des données disponibles, les variations interethniques et géographiques des maladies cardiovasculaires et en particulier ischémiques cardiaques à l'échelle mondiale, pour en tirer les conséquences utiles à la prévention. [30]

L'incidence des événements dans une population donnée rapportée à 100 000 habitants et la mortalité standardisée pour l'âge sont les éléments majeurs de recueil. Dans l'étude MONICA, l'issue fatale dans un délai de 28 jours après l'événement coronarien a été retenue comme facteur de gravité. [31]

Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes. Depuis 1970, la décroissance globale de l'incidence et de la mortalité est observée dans la plupart des pays concernés mais des exceptions existent et méritent une étude particulière.

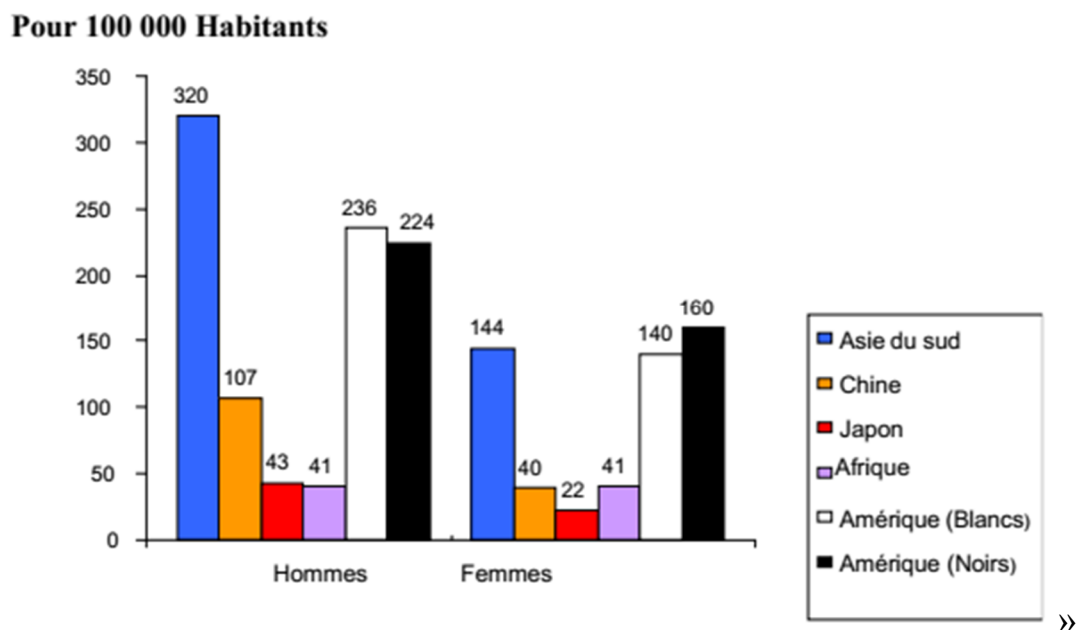


Figure 4 : Mortalité des maladies coronariennes dans le monde (sauf l'Europe)

## **B. Épidémiologie en Asie du Sud**

Cette région comprend l'Inde, le Sri Lanka, le Bangladesh, le Pakistan et le Népal.

Les données statistiques sont peu publiées en Inde. Les maladies cardiovasculaires y représenteraient 25 % de la mortalité globale. La population immigrante provenant d'Amérique du Nord, du Royaume-Uni ou d'Afrique du Sud présente une mortalité de 1,5 à 4 fois plus élevée pour la maladie coronarienne que la population indigène.

La fréquence des maladies coronariennes augmente en Inde de façon parallèle à l'augmentation de l'espérance de vie qui est passée de 41 ans en 1951 à 61,4 ans en 1991 et qui devrait être de 70 ans en 2030. [32]

La population d'Asie du Sud émigrée vers le Canada et le Royaume-Uni est un témoin de l'influence du mode de vie imposé, puisque l'on note la forte prévalence de l'intolérance aux hydrates de carbone, de l'obésité, de l'hypertriglycéridémie et du taux bas de High density lipoprotein (HDL)-cholestérol. La fréquence du diabète de type 2 y est 4 à 5 fois plus élevée que chez les sujets d'origine européenne (19 % versus 4 % à 55 ans), [30, 33, 34] la prévalence du diabète de type 2 n'étant que de 3 % en milieu rural contre 8 % en milieu urbain.

Au plan évolutif, la population émigrante d'Asie vers les pays européens et d'Amérique du Nord bénéficie de la même diminution de mortalité que la population locale depuis 10 ans. [30]

## C. Épidémiologie à l'échelle européenne

La variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie à l'échelle européenne comme à l'échelle mondiale avec un gradient Nord-Sud particulièrement net. [25]

Les statistiques nationales des décès transmis à l'OMS confirmaient déjà cette tendance en 1985-1987 avec un écart de 1 à 5 entre l'Espagne et la Finlande(Fig. 2).

Cependant, ces données statistiques nationales sous estiment largement la réalité en raison d'un nombre important de décès extrahospitaliers de cause incertaine et de ce fait inclassables.

Dans l'étude MONICA, le taux de ces décès inclassables est de 22 %. Tunstall-Pedoe et al. Confirment, dans l'étude MONICA, [31] l'existence d'un gradient Nord-Sud entre les pays anglo-saxons et les pays latins en ce qui concerne la fréquence de la maladie coronarienne si l'on prend en compte l'angor, les infarctus du myocarde et les morts subites (Fig. 3).

La létalité est également variable de 60 % à Varsovie, 40 % à Belfast et 38 % à Newcastle. [25]

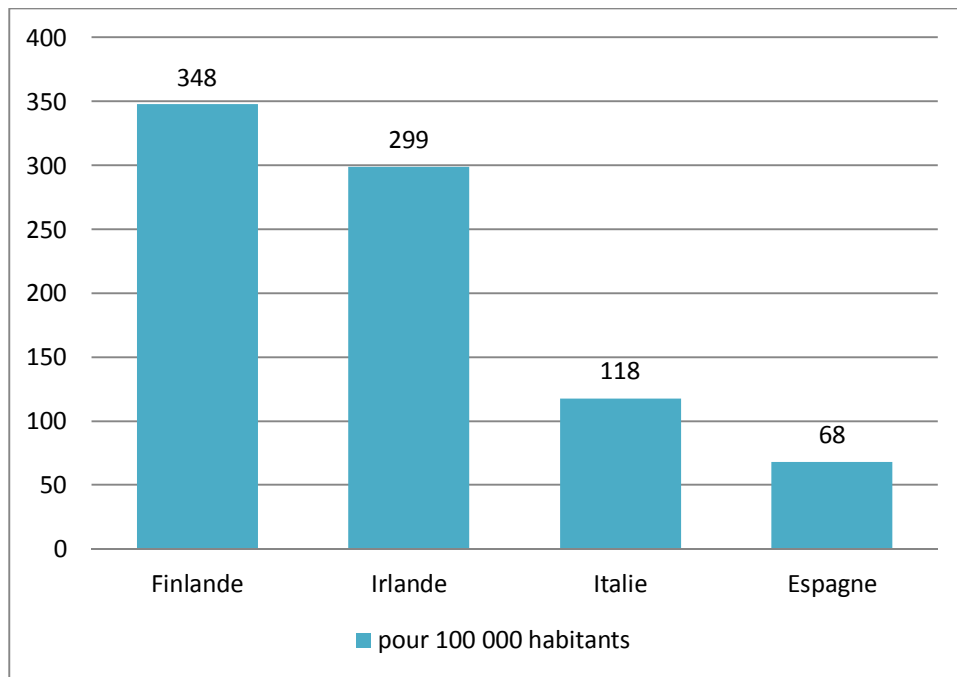


Figure 5 : Statistiques des décès 1985-1987 en Europe, chez l'homme de 35 à 64ans (Organisation mondiale de la santé)

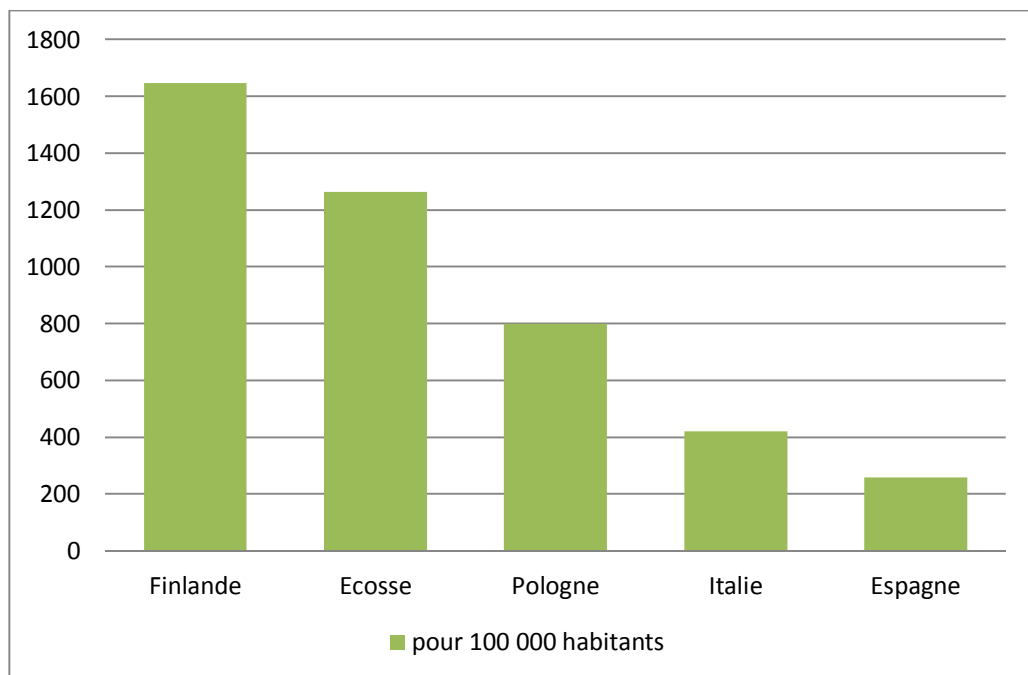


Figure 6 : Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA

## D. Épidémiologie à l'échelle française

L'épidémiologie de la maladie coronaire peut être analysée à partir des statistiques annuelles publiées par l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) avec les réserves déjà mentionnées liées aux décès de cause indéterminée.

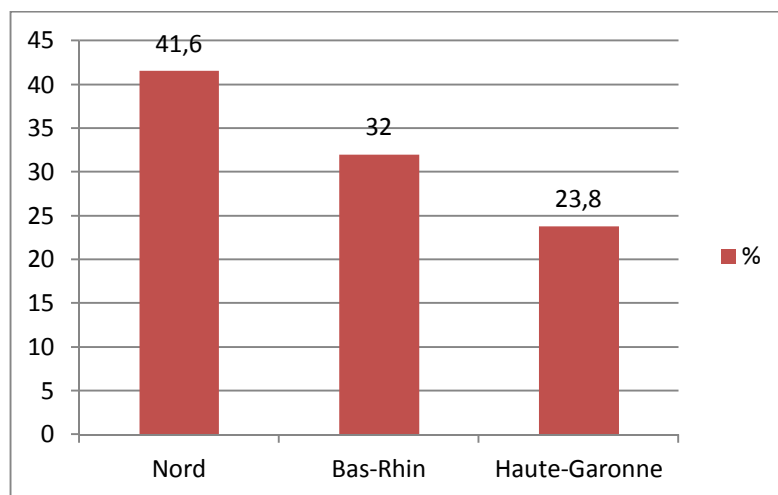


Figure 7 : Mortalité par infarctus du myocarde en France : hommes de 35-64 ans (% des décès)

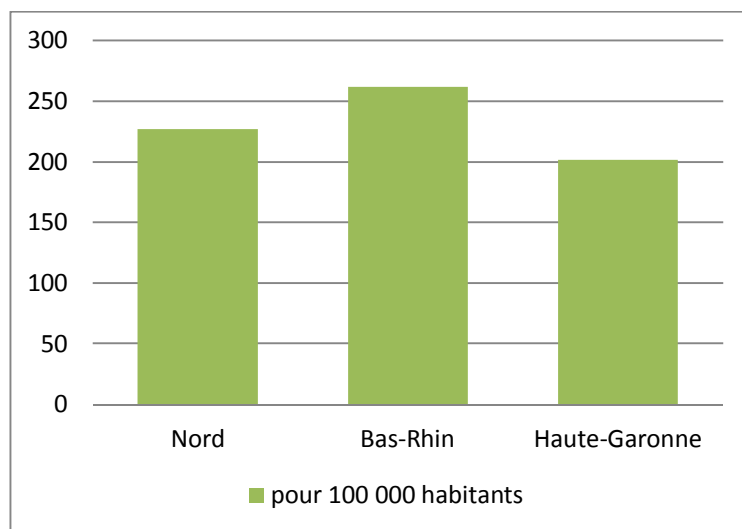


Figure 8 : Fréquence de l'infarctus du myocarde en France : hommes de 35-64 ans.

## E. Épidémiologie en Afrique

Dans cette partie du monde, les données statistiques sont rares et de recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. Quelques études, limitées et de faible ampleur, montrent une mortalité de 41/100 000. Cette mortalité ne représenterait que 3 % de la mortalité globale. [35]

Hormis l'HTA, la population africaine a globalement moins de facteurs de risque que le reste du monde. Cela est vérifié pour le tabagisme, l'obésité et le taux de cholestérol. La population tanzanienne étudiée en 1997 présentait une prévalence pour le tabagisme de 37 % pour les hommes et 4 % pour les femmes, un BMI moyen de 21 pour les hommes et 22 pour les femmes, un taux de cholestérol de 4,1 mmol/l pour les hommes et 4,3 pour les femmes. [29] La proportion de population tanzanienne indemne de tout facteur de risque est de 65 % contre 50 % aux États-Unis et 5 % avait deux facteurs de risque contre 10 % aux États-Unis. [30]

Ainsi, l'étude de l'épidémiologie des cardiopathies ischémiques et de l'infarctus du myocarde à l'échelle mondiale confirme la très grande hétérogénéité de la prévalence et de la mortalité (Fig. 1). Sur ce point, l'étude MONICA démontre que la mortalité des hommes varie de 76/100 000 en Chine (Pékin) à 915/100 000 en Finlande (Carélie du Nord) alors que celle des femmes varie de 30/100 000 en Espagne (Catalogne) à 256/ 100 000 au Royaume-Uni (Glasgow). L'étude MONICA a également analysé la mortalité selon l'âge et le sexe : celle-ci est plus élevée, quel que soit le sexe, pour la tranche d'âge de 35 à 39 ans que pour celle de 40 à 44 ans, en raison d'un retard au diagnostic et à la prise en charge chez les jeunes, représentant une catégorie à plus faible

prévalence. La létalité des femmes de 55 à 64 ans est plus élevée que celle des hommes de même âge mais cette létalité diminue au fur et à mesure que la fréquence des événements coronariens augmente. [37] L'ensemble des études démontre l'influence majeure sur les facteurs de risque traditionnels, des facteurs génétiques sur l'HTA par exemple, mais surtout des facteurs environnementaux, nutritionnels (consommation d'acides gras saturés) et liés au mode de vie (tabagisme, sédentarité, obésité et diabète). Les facteurs socio-économiques jouent un rôle primordial, influençant la prévalence de la maladie par le biais de l'insuffisance d'éducation ou de prévention et ont un impact sur la mortalité par le manque d'accessibilité aux soins. En outre, l'espérance de vie d'une population donnée est un élément fondamental, puisque son augmentation entraîne automatiquement un accroissement de la prévalence de l'infarctus du myocarde.

## **F.Epidémiologie à l'échelle nationale :**

Concernant le Maroc, les données épidémiologiques semblent proches de celles rapportées dans les séries européennes, malgré le manque des études qui s'intéressent à cette pathologie sur le plan national. Cette tendance s'explique par l'allongement de l'espérance de vie et le mode de vie occidental qui a fortement imprégné la société marocaine.

# **CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE**

## **IV. CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE : [46]**

### **A. Classification des SCA**

La douleur thoracique est la principale manifestation des SCA. Tous les patients présentant un SCA doivent être pris en charge selon leur niveau de risque ischémique et hémorragique. La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST : SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) ou SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-).

Les SCA ST+ reflètent généralement une occlusion coronaire complète dont l'évolution se fait vers l'infarctus du myocarde, et qui nécessite la mise en œuvre d'un traitement de reperfusion le plus rapidement possible (thrombolyse ou angioplastie transluminale).

Les SCA ST- sont caractérisés par une douleur thoracique typique associée ou non à des modifications électriques (sous décalage du ST, modifications de l'onde T), mais sans ST+ persistant. Bien plus fréquent, le SCA ST- est une entité hétérogène dont la prise en charge diagnostique est l'étape clé afin d'individualiser les patients les plus à risque. La prise en charge initiale doit comporter une surveillance continue et le dosage répété des enzymes de nécrose myocardique (troponine en particulier), qui permet de différencier le NSTEMI (troponine +) de l'angor instable (AI).

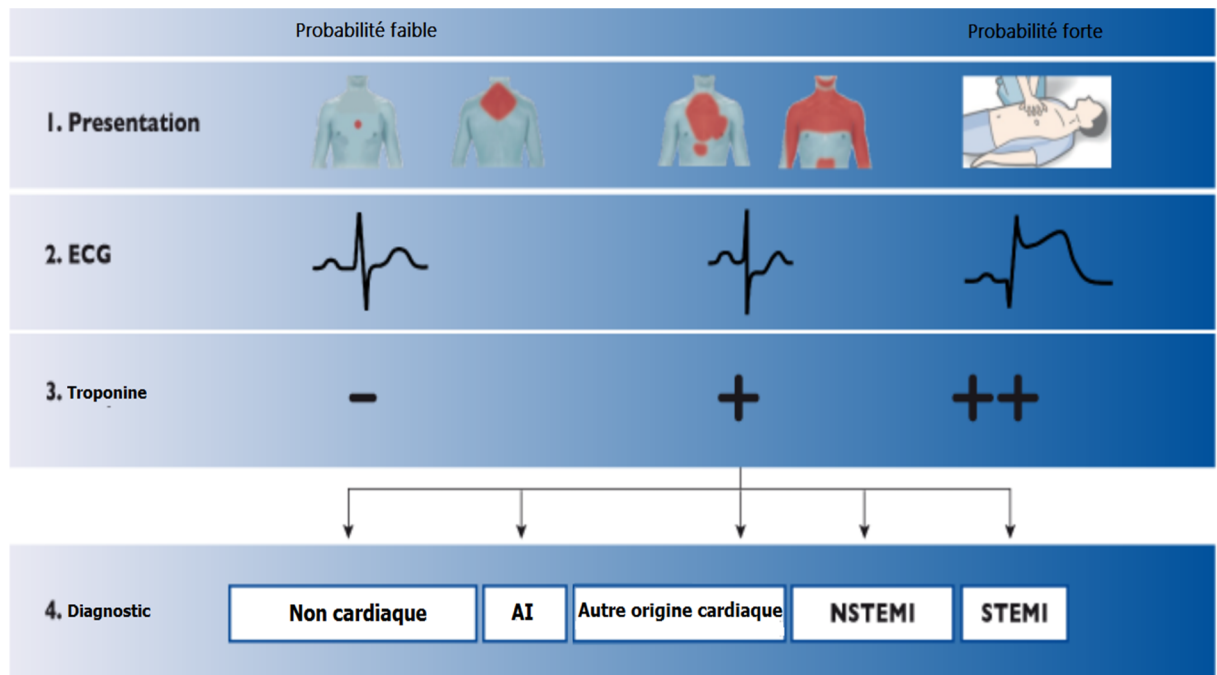


Figure 9: Évaluation initiale des patients suspectés d'être atteints de syndromes coronariens aigus.

## B. Définition universelle de l'IDM :

L'IDM est une nécrose cellulaire secondaire à une ischémie myocardique prolongée. Le développement de marqueurs sériques plus sensibles et plus spécifiques et l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie ont conduit à l'élaboration d'une nouvelle définition universelle de l'IDM.

Le même consensus propose une classification en cinq types de l'IDM :

- type 1 : IDM spontané en rapport avec une ischémie liée à une lésion coronaire telles une érosion ou une rupture de plaque, une dissection ou une fissure.
- type 2 : IDM secondaire à une ischémie liée à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène (spasme coronaire, anémie, hypotension par exemple).

- type 3 : mort subite cardiaque avec des signes cliniques et électriques d'ischémie ou la constatation d'un thrombus à la coronarographie ou à l'autopsie, mais survenant avant que les dosages enzymatiques ne soient réalisés.

- type 4 : 4a, IDM post angioplastie ; 4b, IDM en rapport avec une thrombose de stent.

- type 5 : IDM post pontage aortocoronaire.

## **1. Critères de définition de l'IDM dans les types**

### **1, 2, 3 :**

Ils se font sur la détection d'une modification du taux d'enzymes cardiaques (de préférence la troponine) avec au moins une des valeurs supérieure à la normale associée a une ischémie myocardique se traduisant par au moins l'un des critères suivants :

- signes cliniques d'ischémie.
- signes électrocardiographiques (ECG) d'ischémie (modification du segment ST, de l'onde T, ou bloc de branche gauche récent).
- apparition d'ondes Q pathologiques sur l'ECG.
- troubles de la cinétique segmentaire récents sur l'imagerie.

## **2. Critères de définition de l'IDM dans le type**

### **4a :**

L'IDM post angioplastie est défini par une élévation de la troponine supérieure à trois fois la normale après une procédure d'angioplastie.

## **3. Critères de définition de l'IDM dans le type**

### **4b :**

En plus des critères d'IDM spontané (type 1), la thrombose de stent doit être constatée à la coronarographie ou à l'autopsie.

## **4. Critères de définition de l'IDM dans le type 5 :**

Il s'agit de l'élévation de la troponine supérieure à cinq fois la normale après un pontage aortocoronaire associée à au moins l'un des critères suivants :

- apparition d'ondes Q ou d'un bloc de branche gauche sur l'ECG.
- occlusion du pontage ou d'une artère coronaire documentée par une coronarographie.
- troubles de la cinétique segmentaire récents sur l'imagerie

# **DIAGNOSTIC POSITIF**

## **V. DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **A. Angor stable :**

L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire. Le diagnostic repose en première intention sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens paracliniques fonctionnels (examens au cours d'un effort ou équivalent). Le pronostic dépend de l'étendue de l'ischémie myocardique, du niveau d'effort à partir duquel elle apparaît, de la diffusion des lésions coronaires et de leur localisation, de l'efficacité du traitement anti-ischémique et surtout de la qualité de la prise en charge des facteurs de risque de la maladie.

#### **1. Signes fonctionnels :**

La douleur angineuse typique :

Elle est caractérisée par ses : sièges, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuants.

Elle est de siège rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.

Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos.

Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor).

Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.

Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche  
Elle cède en quelques secondes (maximum 1 min) à la prise de trinitrine  
sublinguale

## **2. Examen clinique :**

Il est souvent négatif, il doit rechercher :

Un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire ;

Un souffle vasculaire (carotides, fémorales...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ; une hypertension artérielle.

## **3. ECG de repos :**

L'électrocardiogramme (ECG) 12 dériviatiions est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic.

Est normale dans 75% des cas.

Dans 25% des cas on trouve :

Sous décalage du segment ST, ischémie sous épicaardique (onde T négative pointue et symétrique), onde Q de nécrose, bloc de branche droit ou gauche. :

Tableau I : Diagnostic topographique d'après l'ECG

<b>Territoires anatomiques</b>	<b>Dérivations ECG</b>	<b>Artère coronaire responsable</b>
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

## 4. Explorations non invasives :

### d. *ECG d'effort* :

#### Principe :

Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.

L'effort se fait sur bicyclette ergométrique ou sur un tapis roulant en augmentant la puissance d'effort par paliers.

L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont monitorisés.



#### Contres indications :

- Tout SCA récent confirmé.
- Sujet très âgé, invalide, problème orthopédique.
- Troubles du rythme ventriculaire graves (Extrasystole Ventriculaire
- Fibrillation atriale rapide.
- HTA > 220/120 mm Hg.
- Modifications de l'électrocardiogramme de repos pré-test (en particulier BBG et sous-décalage de ST quelle qu'en soit l'origine)

### Critères d'arrêt :

- Intolérance à l'effort (hypotension).
- HTA sévère (PA systolique > 220 mm Hg).
- Trouble du rythme (ventriculaire).
- Critères de positivité atteints.

### Résultat :

-Epreuve négatif : s'il n'apparaît ni signe clinique (douleur thoracique), ni modification électrique.

-Épreuve d'effort positive : s'il apparaît une douleur thoracique ou un signe équivalent (ressemblant à la symptomatologie décrite par le patient) et/ou des modifications électriques spécifiques, à savoir un sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s(ou plus rarement un sus-décalage de ST) en général en V5 ou V6.

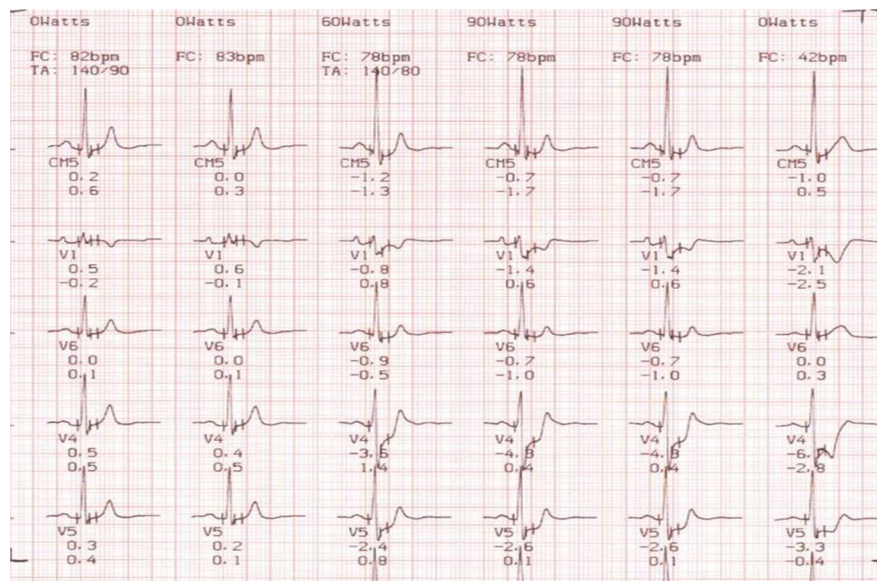


Figure 10: image d'un ecg d'effort positif électriquement : apparition d'un sous décalage ST

### e. *Echocardiographie :*

#### L'échocardiographie de repos :

Est normale le plus souvent.

Dans des cas rares, elle permet de détecter des troubles de la contractilité du ventricule gauche.

#### L'échocardiographie de stress :

Elle se fait après un effort physique ou après perfusion de dobutamine

Elle pourrait remplacer l'épreuve d'effort conventionnelle mais son interprétation est très dépendante de l'exercice de l'opérateur.

Elle donne des informations superposables à la scintigraphie sans les risques liés à l'irradiation.

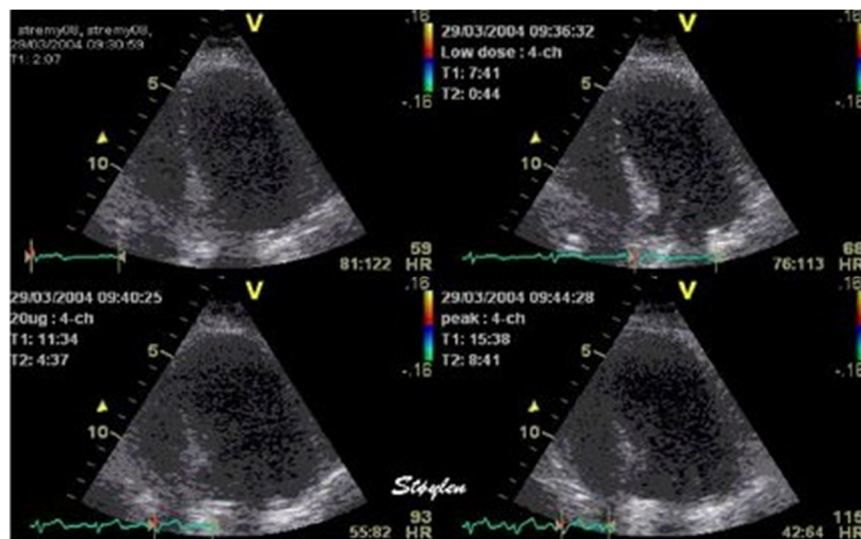


Figure 11: image d'une échocardiographie

## f. *Scintigraphie :*

Etude de la fixation myocardique d'une substance radioactive

### Principe :

Injection par IV d'un marqueur radioactif (thallium) puis analyser la région où se fixe le traceur par une gamma caméra reliée à un ordinateur.

### Analyse :

Zone d'infarctus tant au repos qu'à l'effort (cellules mortes)

Zones ischémiques hypofixant (cellules qui souffrent) peut s'accroître au cours de l'effort.

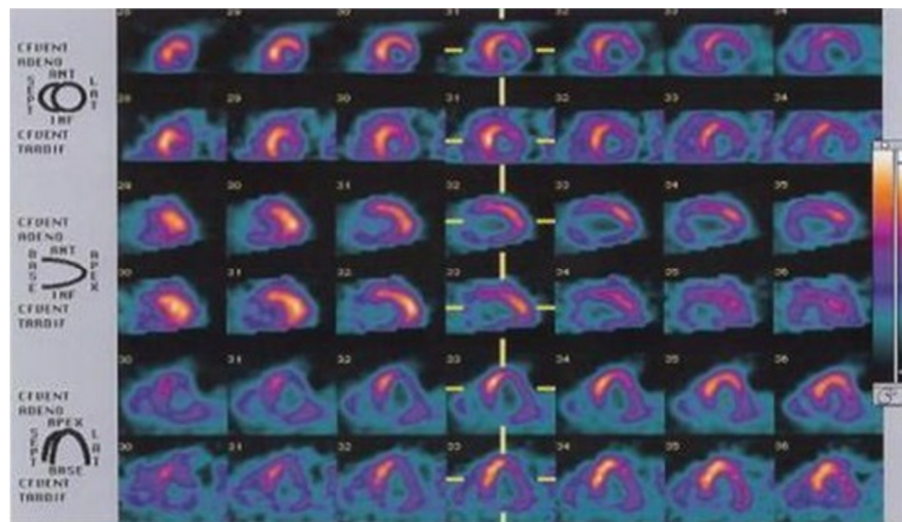


Figure 12: image d'une scintigraphie myocardique

## 5. Exploration invasive :

### ▪ Coronarographie :

Il s'agit d'un examen qui permet de faire des opacifications des artères coronaires.

Elle est utilisée à visée diagnostique (détection des sténoses coronaire et précision de leurs caractères : siège, étendue, sévérité, réseau d'aval) dans des indications limitées :

- Angor d'effort classe 3 résistant au traitement
- Arythmie ventriculaire préoccupante en cas de récurrence angineuse précoce, invalidante après revascularisation
- Examen fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante
- Récurrence ischémique après ICP d'un tronc principal.

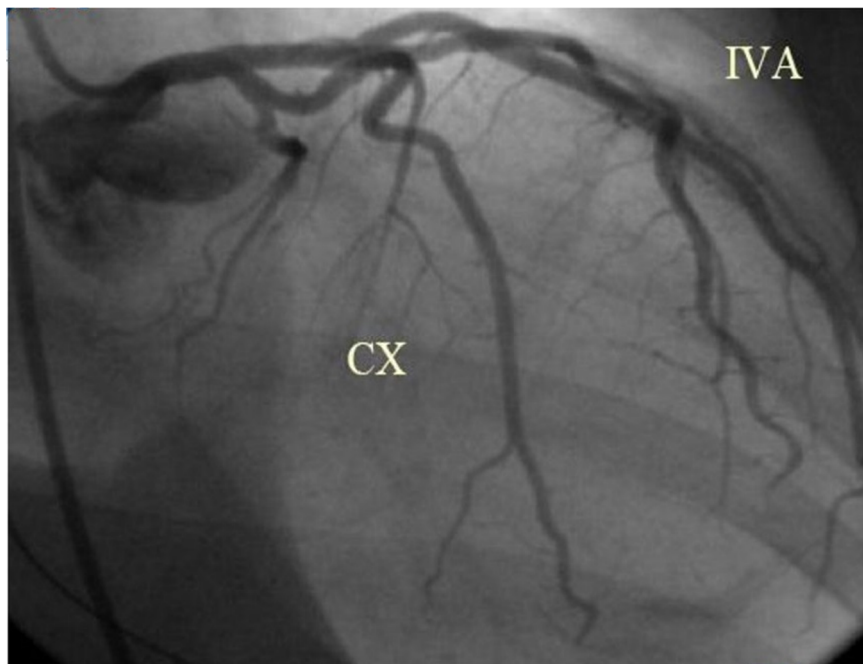


Figure 13: image d'une coronarographie normale du réseau coronaire gauche.

## **B. Angor instable et NSTEMI :**

L'angor instable et les NSTEMI sont regroupés sous la dénomination de syndromes coronaires aigus (SCA) sans sus-décalage (ou élévation) du segment ST (SCA non ST).

À l'ECG, l'absence d'élévation du segment ST peut conduire à deux hypothèses : une angine instable ou un NSTEMI. Les dosages sanguins de biomarqueurs permettent de départager les deux entités

Ils s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique.

### **1. Interrogatoire :**

Etape capitale du diagnostic

Les caractéristiques de la douleur angineuse (ou de ses équivalents) sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes.

- **Angor instable :**

Il est évoqué devant :

- ✓ **Angor de novo** : angor d'effort d'apparition récente (moins de 4 semaines) d'emblée évolutif et sévère
- ✓ **Angor crescendo** : aggravation brutal d'un angor stable avec des crises plus fréquentes et plus prolongées

- ✓ **Angor spontané** : au repos de durée prolongée (plus de 20 minutes), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale.
  - ✓ **Angor post IDM** : précoce ou tardif
  - ✓ **Angor de Prinzmetal** : c'est une forme particulière de l'angor spontané caractérisé par des douleurs spontanées, au repos, prolongées, survenant à horaire fixe (nocturne+++), à évolution cyclique et récidivante avec possibilité de syncope à l'acmé de la crise.
- **NSTEMI** :
    - Symptômes évoquant une ischémie myocardique.

## **2. Examen physique :**

Il est souvent normal.

Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques ou non cardiaques de douleurs précordiales.

Il permet de rechercher les signes d'instabilité hémodynamique (hypotension, pouls rapide) et des signes d'insuffisance cardiaque (tachycardie, galop, râles crépitants aux bases pulmonaires)

Il peut identifier d'autres localisation de l'athérome (abolition d'un pouls, souffle vasculaire).

### **3. ECG de repos :**

L'ecg intercritique : Souvent normal. Parfois aspect d'ischémie sous épicaudique (négativatiou de l'onde T en regard du territoire de l'artère responsable).

L'ecg percritique : Il est constamment anormal pendant la douleur, d'où l'intérêt de multiplier les tracés et mieux encore de placer le patient sous un monitoring performant capable de détecter des modifications fines de l'ECG. Trois aspects sont caractéristiques : sous décalage de ST percritique ; sus décalage de ST percritique (correspondant à une ischémie plus sévère) ; ou "pseudo normalisation" de l'onde T, c'est à dire repositivation des ondes T qui étaient négatives en dehors des crises ; cet aspect est souvent alors associé à un aspect plus ou moins net de sus décalage du segment ST.

### **4. Biologie :**

- Angor instable : Pas d'augmentation de troponine.
- NSTEMI :

Leur élévation même modeste confirme le diagnostic.

L'élévation de la troponinémie dans les suites d'un accident coronaire non occlusif (en pratique une crise angineuse transitoire) traduit une occlusion capillaire d'origine embolique, l'origine de l'embolie étant le thrombus formé au contact de la plaque athéromateuse rompue.

La troponine est détectée dans la circulation 3–6 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures. Le dosage doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission) et renouvelé 6 heures plus tard et 3–6 heures après une éventuelle récidiue douloureuse.

## **5. Explorations non invasives :**

### **a. *Echocardiographie :***

Elle est recommandée pour éliminer les diagnostics différentiels de précordialgies (péricardite, embolie pulmonaire..) et d'anomalies permanentes de repolarisation (hypertrophie ou dilatation ventriculaire gauche...).

Elle permet d'étudier aussi la contractilité et la fonction globale du VG.

### **b. *Tests d'ischémie :***

ECG d'effort, échographie de stress et la scintigraphie

Sont des explorations non invasives à envisager chez les patients à faible risque.

## **6. Stratification du risque :**

Une des étapes essentielles est l'évaluation de leurs risques ischémiques et hémorragiques afin d'adapter au moins les traitements antithrombotiques, anticoagulants et les délais de revascularisation.

### **a. *Stratification du risque ischémique :***

Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque ischémique des patients.

Cette stratification est basée sur un ensemble de critères cliniques, électrique(ECG) et biologique ; définissant 3 niveaux de risques.

Différents scores sont utilisés : TIMI, GRACE.....

Le score TIMI pour le SCA non ST+ :

Tableau II: Score TIMI pour le SCA non ST+

	Points	Mortalité à j14
Age $\geq 65$	1	1 point : 5%
$\geq 3$ Facteurs de risque	1	2 points : 8%
Sténose coronaire $\geq 50\%$	1	3 points : 13%
Prise d'aspirine dans les 7 jours	1	4 points : 20%
Angor sévère dans $< 24$ heures	1	5 points : 26%
CK-MB ou troponine positives	1	6 points : 41%
Modification du ST $> 0.5$ mmV	1	

### b. *Stratification de risque hémorragique :*

Le risque hémorragique doit également être pris en compte dans la prise en charge du patient au même titre que le risque ischémique avant de débiter des thérapeutiques antithrombotiques. À partir du registre GRACE, les facteurs augmentant le risque hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un petit poids, l'altération de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la durée du traitement antithrombotique, les associations d'antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants (26). Le score CRUSADE prédit le risque hémorragique.

## 7. Exploration invasif :

Elle est réalisée en urgence chez le patient à haut risque.

D'emblée ( $< 72$  heures) chez le patient à risque intermédiaire.

Après un test d'ischémie positif chez le patient à faible risque.

## **C. STEMI :**

Le diagnostic de l'ischémie myocardique aiguë est électroclinique. Elle induit une douleur thoracique (angor) et des modifications électrocardiographiques. L'association des deux symptômes permet de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu (SCA).

### **1. Circonstance de survenue :**

Dans près de la moitié des cas, la douleur infarctoïde est authentiquement inaugurale. Dans 50 % des cas, elle est précédée, quelques heures ou quelques jours auparavant par des douleurs angineuses de repos réalisant un angor instable méconnu. Dans la majorité des cas, l'infarctus survient au repos, mais on peut retrouver dans les heures précédentes quelques facteurs déclenchants un stress émotionnel sévère ou un exercice physique intense.

La présence d'une variation circadienne dans la survenue de l'infarctus du myocarde est connue, avec une recrudescence durant les premières heures de la matinée de 6 à 12 h où il existe une élévation des catécholamines et du cortisol plasmatique, ainsi qu'une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire.

Toutefois, l'infarctus peut débiter à tout moment du jour et de la nuit.

## **2. Signes fonctionnels :**

La douleur thoracique :

Elle est typiquement à début brutal, spontanée. Elle survient typiquement la nuit ou au réveil au “ petit matin ”. Elle est caractérisée par:

- son siège: médian, rétrosternal ou précordial, irradiant largement vers les épaules, les bras, les poignets, les mâchoires et l'épigastre;
- son type: constrictif (sensation de “ thorax pris dans un étau ”)
- son intensité: importante, angoissante, souvent beaucoup plus intense que la douleur angineuse simple;
- sa durée: prolongée, pouvant atteindre plusieurs heures;
- sa résistance à la trinitrine.

Les signes cliniques fréquemment associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements

## **3. Examen clinique :**

Dans la forme non compliquée, l'examen clinique est normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du cœur souvent assourdis.

L'examen clinique systématique et quotidien va rechercher:

- des signes de défaillance ventriculaire gauche: râles crépitants, galop gauche.

- des signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS < 80 mm Hg), froideur des extrémités, oligurie, agitation.
- des complications mécaniques comme un souffle d'insuffisance mitrale ou de communication inter ventriculaire.
- des signes cardiaques droits en cas de suspicion d'extension d'un IDM inférieur au ventricule droit.
- des contre-indications au traitement médical en particulier les thrombolytiques.

#### 4. ECG :

ECG 18 dérivations est l'examen clé de diagnostic.

L'aspect caractéristique passe par plusieurs phases :

- Phase initiale :

Sus décalage du segment ST dans au moins 2 dérivations contigües correspondant à un territoire myocardique.

Onde T ample, pointues et symétrique.

Sus décalage du segment ST englobant les ondes T amples (onde Pardee).

- Phase tardive :

Onde Q de nécrose.

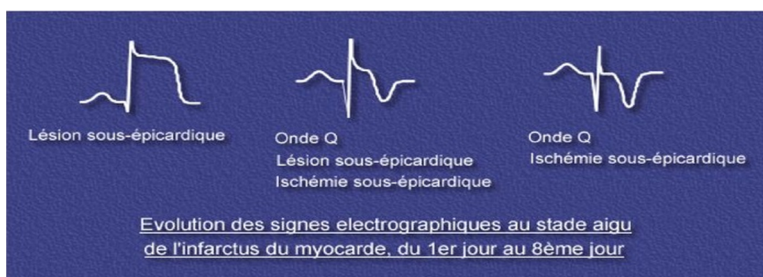


Figure 14: Evolution de l'ecg au stade aigu de l'IDM

## **5. Biologie :**

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart proviennent d'autres organes.

Seules les troponine (T et I) et les CK-MB sont spécifiques du tissu myocardique.

La myoglobine est le marqueur le plus précoce mais moins spécifique. Le début d'élévation a lieu dans les 2-3 heures.

SGOT et LDH sont tardifs : le taux s'élève à la 24 heure.

## **6. Explorations non invasives**

- Echocardiographie :

Permet de :

Préciser l'étendue de la nécrose myocardique.

Evaluer la fonction du ventricule gauche.

Détecter les complications mécaniques.

- Epreuve d'effort, Holter ECG, écho de stress, scintigraphie, IRM :

Sont des explorations non invasives réalisées après la phase aiguë et en fonction des indications.

## **7. Exploration invasive :**

- Coronarographie :

Son objectif principal est de préciser la possibilité et l'indication d'un geste de revascularisation. Elle permet d'évaluer l'extension et la sévérité des lésions athéroscléreuse et de distinguer les atteintes mono-, bi- et tri tronculaires [120, 146, 147]. Cet examen permet d'identifier les lésions à haut risque anatomique : celles concernant le tronc commun de la coronaire gauche et la partie proximale de l'artère interventriculaire antérieure [120].

La coronarographie est réalisée :

En urgence : pour réaliser une reperfusion de l'artère coupable

Après la phase aigue pour le bilan de l'atteinte coronaire.

# **MATERIELS ET METHODES**

## **VI. MATERIEL ET METHODE :**

### **A. Type et période d'étude :**

C'est une étude rétrospective descriptive portant sur un totale de 100 patients (70% des hommes et 30% femme) âgés entre 41 ans et 85 ans, pris en charge durant la période étendue de 7 –novembre -2015 au 17-mars-2016.

### **B. Le but :**

- Objectif principal :

Déterminer le profil épidémiologique et clinique chez 100 patients hospitalisé au sein du service cardiologie A à l'hôpital Avicenne de rabat.

- Objectifs secondaires :

Préciser le profil paraclinique et thérapeutique de nos patients.

### **C. Les critères d'inclusion :**

Notre étude s'intéresse aux patients avec tous les profils des cardiopathies ischémiques admis au service cardiologie-A avec les critères d'inclusion suivants :

- Dossier complet avec un diagnostic précis
- Patient qui a bénéficié d'une coronarographie.

## **D. Les critères d'exclusion :**

Les patients hospitalisés à tort comme des patients coronariens et chez qui on a révélé par la suite une étiologie autre que la cardiopathie ischémique (valvulaire ou autre ...).

Les patients qui n'ont pas bénéficié d'angiographie coronarienne.

Les patients présentant un choc cardiogénique.

## **E. Recueil des données :**

Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation.

Fiche d'exploitation

**IDENTITE:**

Nom:                      Prénom:                      Age:

Origine:                      Profession:

Situation sociale:    FAR    CNOPS    Payant

**ADMISSION:**

Date:                      jour ouvrable

Référé:                      non                                      oui

**FDRCVX:**

FDRCX	DUREE EVOLUTION	SUIVI	COMPLICATIONS	TRAITEMENT
Le sexe				
HTA				
Le diabète				
Le tabagisme				
La dyslipidémie				
obésité				
L'hérédité				
La ménopause				

**ATCD:**

Cardiopathie ischémique :                                      ATL                                      Pontage

AVC

IR                                      Gastropathie



➤ Radio du thorax: ICT

Surcharge

➤ Biologie:

Troponine		Urée		Hb	
Myoglobine		Créatinine		GB	
CPK MB		Clr Creat		PLQ	
LDH		Na+		TP	
LDL		K+			
HDL		Glycémie			
Chol T		CRP			
TG		HbA1C			

➤ ETT:

DTDVG =

DTSVG=

FE=

Contractilité segmentaire : Normale

Akinésie  Topo=

Hypokinésie  Topo=

Dyskinésie  Topo=

PRVG : Normales  élevées

Complications mécaniques : IM  grade :

Anévrisme

Thrombus

Epanchement épïcardique

**Prise en charge:**

- Heure de l'admission: \_\_\_\_\_ H de la douleur: \_\_\_\_\_
- Délai réalisation 1er ECG: \_\_\_\_\_
- Administration 1er TTT: Pré hospitalier  Urgences  Service

- Thrombolyse:
- Début de la thrombolyse à H: \_\_\_\_\_
- Délai par rapport à l'admission: \_\_\_\_\_
- Critères de succès: \_\_\_\_\_

- Coronarographie :
- Réalisée à H : \_\_\_\_\_ Délai par rapport à l'admission: \_\_\_\_\_
- Résultat : Normal  Monotrc  Bitrc  Tritrc

		D° sténose	Thrombus	Resténose stent
TRC	Proximal			
	Distal			
IVA	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			
	Diagonale			

CX	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			
	Marginale			
CD	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			

	IVP			
	RV			
Pontage	Mammaire			
	Veineux			

Lésion coupable =

Angioplastie : Primaire  Sauvetage  Ile

Stent : Nu  Actif  Nombre :

Traitement médical :

	Admission	Sortie
Clopidogrel		
Aspirine		
HBPM		
HNF		
AntiGIIbIIIa		
Bétabloquant		
IEC		
Statine		
IPP		
Diurétiques		
Antalgiques		

Lieu d'hospitalisation: USIC

Secteur clinique

Durée d'hospitalisation:

## **F.Ethiques :**

Les différentes données recueillies à partir des dossiers sans aucun contact avec les patients avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

# RESULTATS

## VII. RESULTATS :

### A. Les données épidémiologiques :

#### 1. Age :

Tableau III ; répartition selon sexe et l'Age moyen

	Hommes	Femmes	Total
Age moyen	63.04	64.06	63.35
Ecart-type	10.7	11.28	10,89

L'âge moyen de nos patients était de 63.35 ans  $\pm$  10,89 (avec un minimum de 41 ans et un maximum de 85 ans).

- ✓ L'âge moyen des femmes était de 64.06 ans  $\pm$  11.28.
- ✓ L'âge moyen des hommes était de 63.04 ans  $\pm$  10.7.

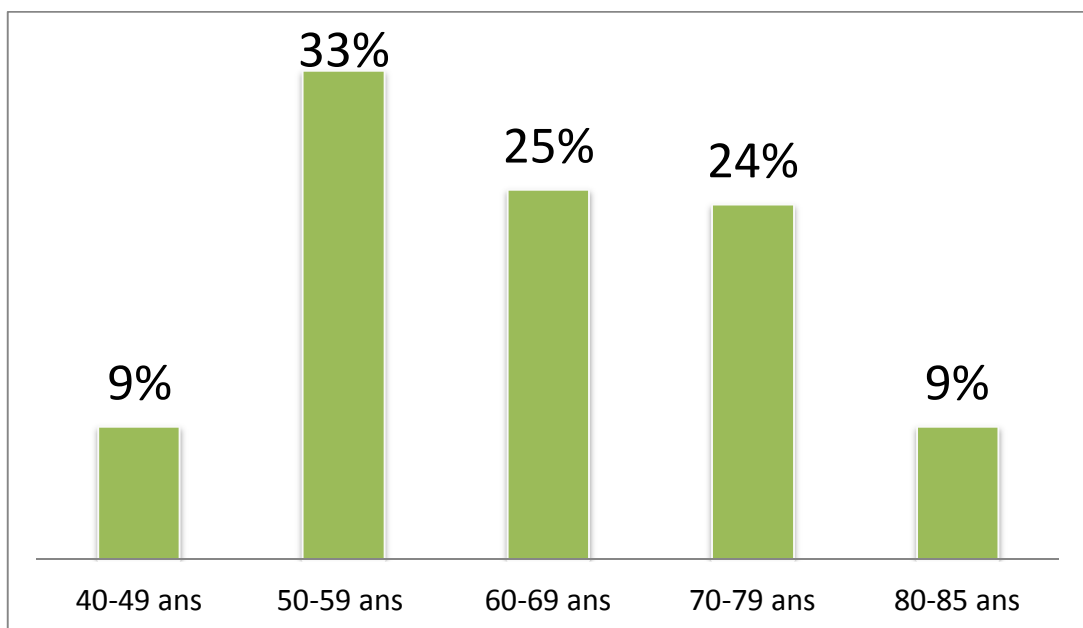


Figure 15: graphique montrant la répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge dominante était comprise entre 50-79 ans correspondant à un pourcentage de 82%.

## 2. Sexe :

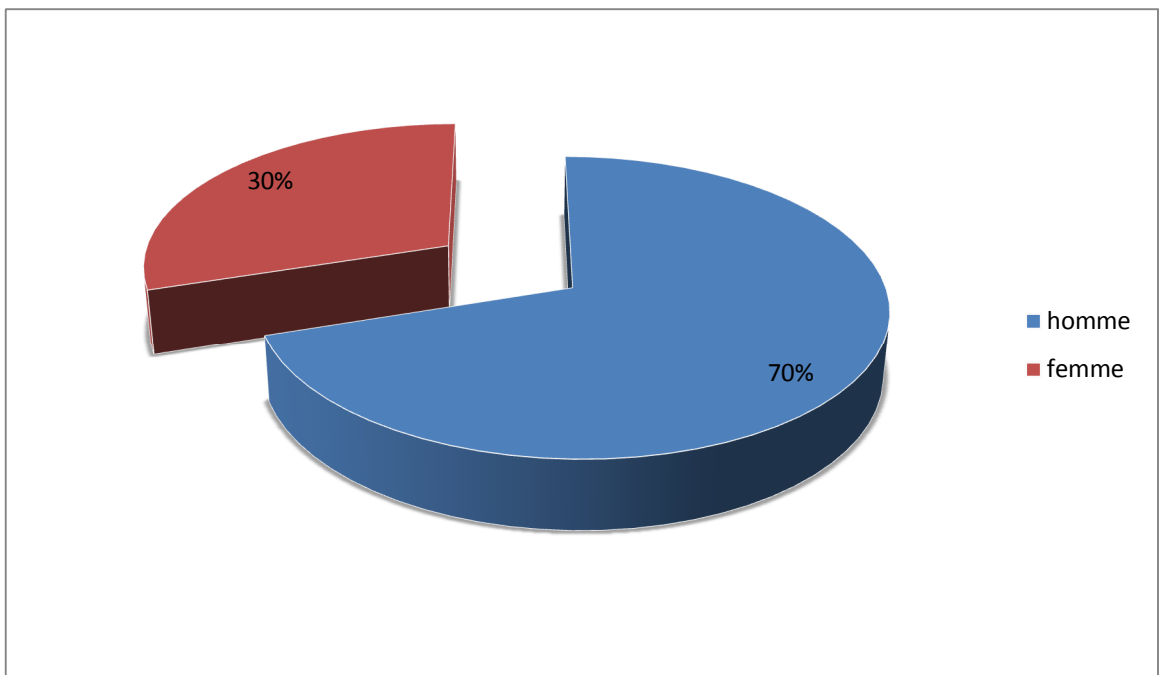


Figure 16 : répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 70%.

### 3. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Tableau IV : Répartition des FRCVX selon le sexe.

	Total	Homme	Femme
<b>FRCVX</b>	98%	68%	30%
<b>Total</b>	98	68	30

98% de nos patients dont 68 hommes et 30 femmes avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Seuls 2% (2 patients qui sont de sexe masculin) n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

Tableau V: Répartition des FRCVX selon l'âge et le sexe.

	Total	Sexe		Age									
				40-49 ans		50-59 ans		60-69 ans		70-79 ans		>80 ans	
		F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
HTA	57	23	34	2	1	10	11	3	9	5	11	3	2
Tabac	45	0	45	0	6	0	15	0	8	0	12	0	1
Diabète	36	13	23	1	0	6	9	3	5	3	6	2	1
Dyslipidémie	25	7	18	1	1	1	6	3	6	2	3	0	2
obésité	17	10	7	1	0	4	2	3	1	2	4	0	0
hérédité	3	2	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0

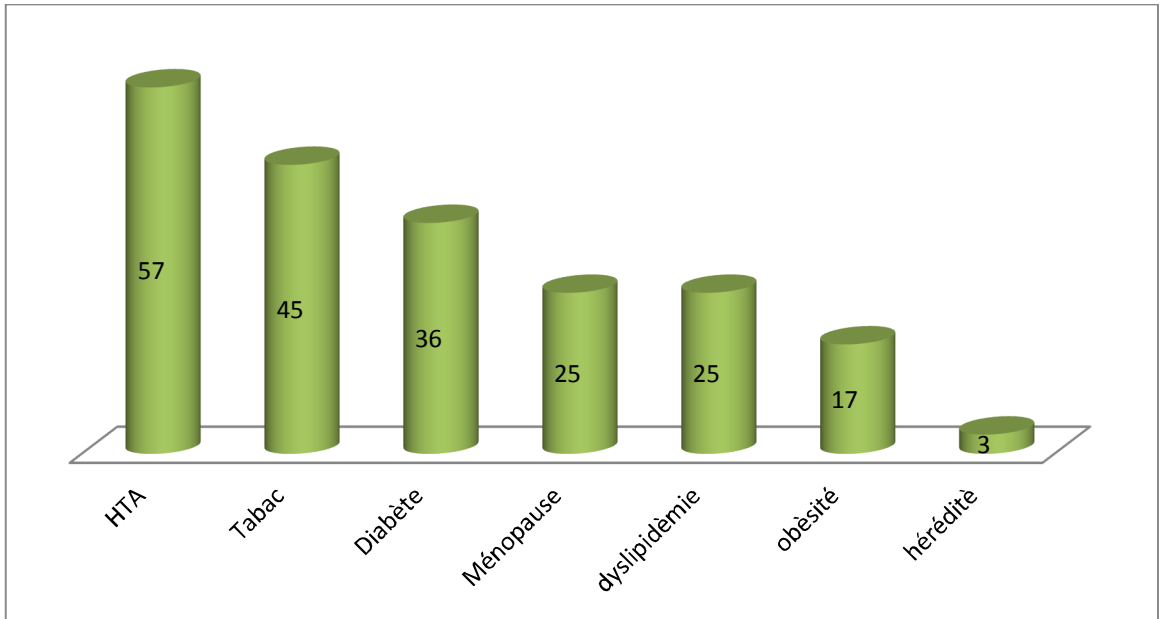


Figure 17: répartition des patients selon les FRCV

- 57% des patients étaient hypertendus.
- Le tabagisme était présent dans 45% des cas.
- 36% présentaient un diabète type 2.
- 25% avaient une dyslipidémie.
- 25% des femmes étaient ménopausiques (soit 85.5% des femmes).
- 17% étaient obèses.

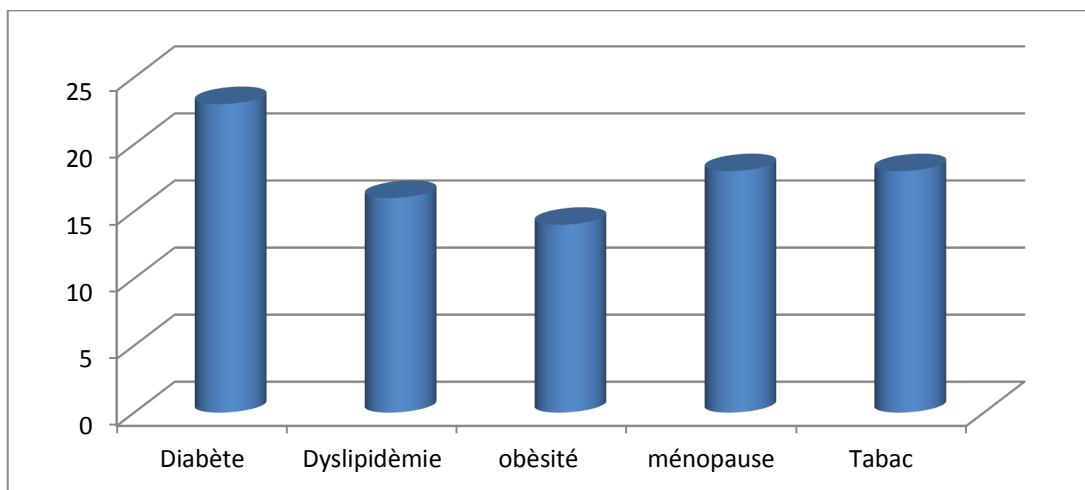


Figure 18: association de l'HTA avec les autres FRCV

L'association HTA-Diabète était la plus dominante avec un pourcentage de 23%, suivie par les associations HTA-Tabac et HTA-Ménopause avec un pourcentage de 18% pour chacune.

Tableau VI: Nombre de FRCV selon le sexe.

Nombre de FRCV	Total	Sexe	
		Féminin	Masculin
1	32	4	28
2	35	8	27
3	21	12	9
4	9	4	5
5	1	1	0

La présence de 2 FRCV chez nos patients coronariens était prédominante avec un pourcentage de 35% suivi par la présence d'un seul FRCV avec un pourcentage de 32%.

## B. Les données cliniques :

### 1. Aspect clinique :

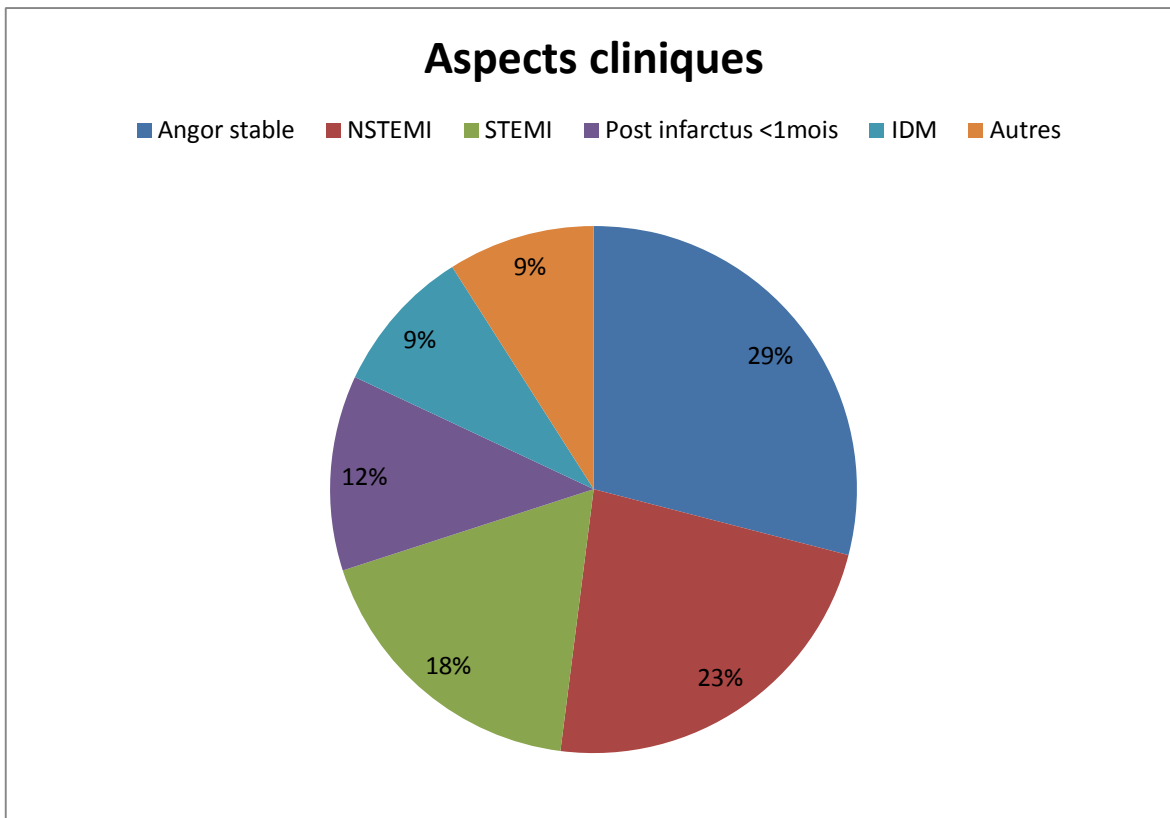


Figure 19: répartition selon le profil clinique

Les aspects cliniques de notre étude étaient répartis en 29 angor stable, 23 NSTEMI, 18 STEMI, 12 post infarctus<1 mois, 9 IDM et 9 patients avaient un tableau clinique atypique.

## 2. Signes associés :

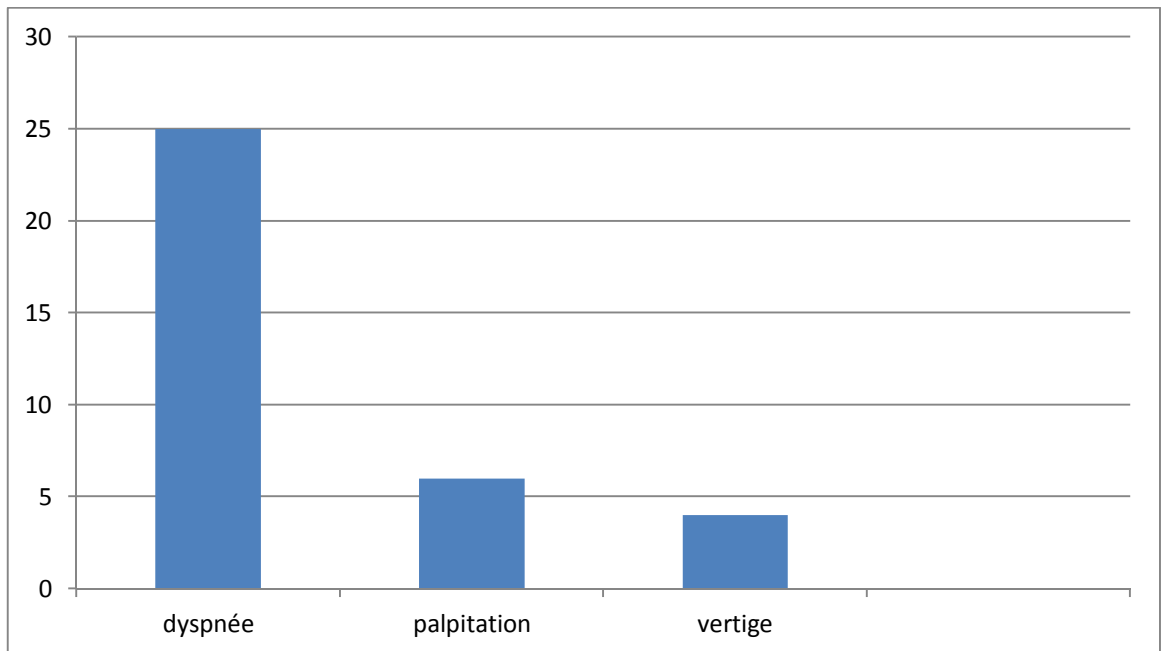


Figure 20: distribution des symptômes associés à la douleur.

La dyspnée était le deuxième symptôme retrouvé chez nos patients après la douleur thoracique (25%), suivie de palpitation (5%) et enfin les vertiges (3%)

### 3. Examen clinique :

#### a. Tension artérielle :

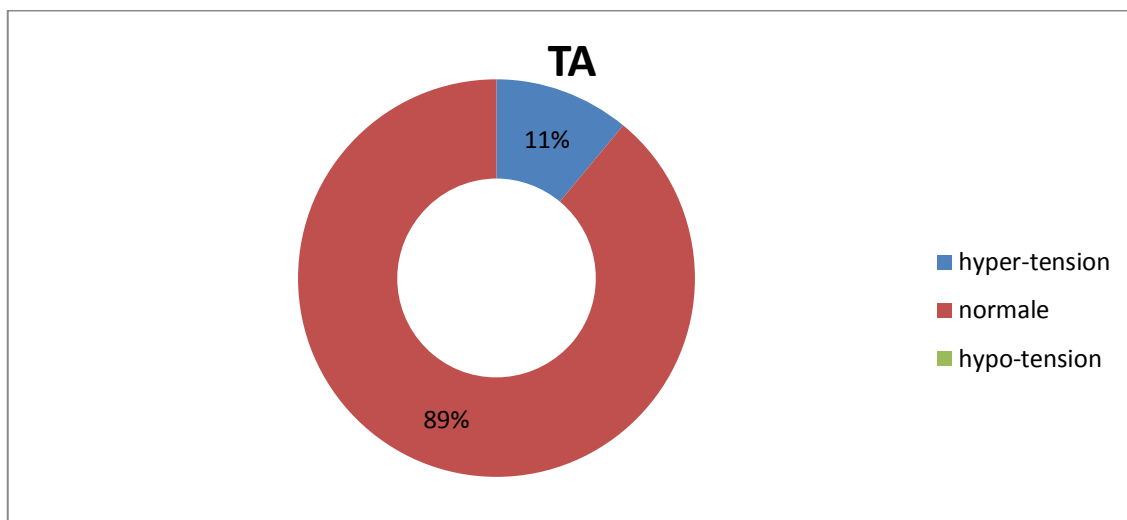


Figure 21: répartition des patients selon la TA

La TA de nos patients à l'admission était normale dans 89%. 11% avaient une hypertension artérielle, dont 9 étaient connus hypertendus. Aucun patient n'a présenté une hypotension artérielle.

#### b. Fréquence cardiaque :

Tableau VII : Etude de la FC des patients.

	Nombre de patients
Fréquence cardiaque normale	90
Tachycardie	7
Bradycardie	3

La tachycardie était présente dans 7% des cas tandis que seulement 3% des patients avaient une bradycardie.

### c. *Statut hémodynamique selon Killip:*

Tableau VIII: Etat hémodynamique des patients.

Killip 1	76
Killip 2	22
Killip 3	0
Killip 4	0

Selon la classification Killip, seulement 22% des cas de cette étude correspondait au stade Killip 2, l'absence des patients au stade Killip 3 et 4 est expliquée par l'exclusion des patients présentant un choc cardiogénique.

## C. Donnés paraclinique :

### 1. Electrocardiogramme de repos:

L'ECG de repos a été réalisé chez tous nos patients, afin de rechercher les troubles de repolarisation, les troubles de conduction et les troubles de rythme.

Dans notre étude l'ECG était normale dans 21% des cas.

#### a. *Troubles de repolarisation :*

Les troubles de repolarisation étaient présents dans 60% des cas.

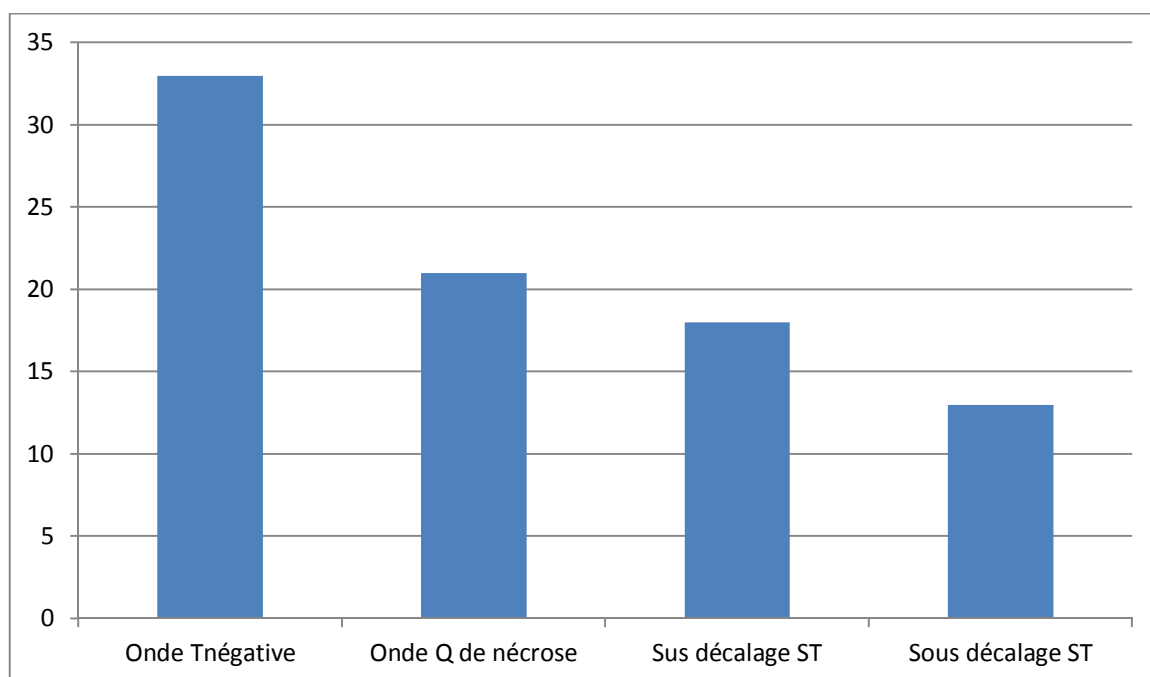


Figure 22: Répartition des troubles de repolarisation.

L'anomalie la plus fréquente de nos patients était l'onde T négative (33%) suivie par l'onde Q de nécrose (21%), puis le sus décalage ST(18%) et en dernier lieu le sous décalage ST dans 13% des cas.

**Tableau IX: Distribution des troubles de repolarisation selon le territoire touché.**

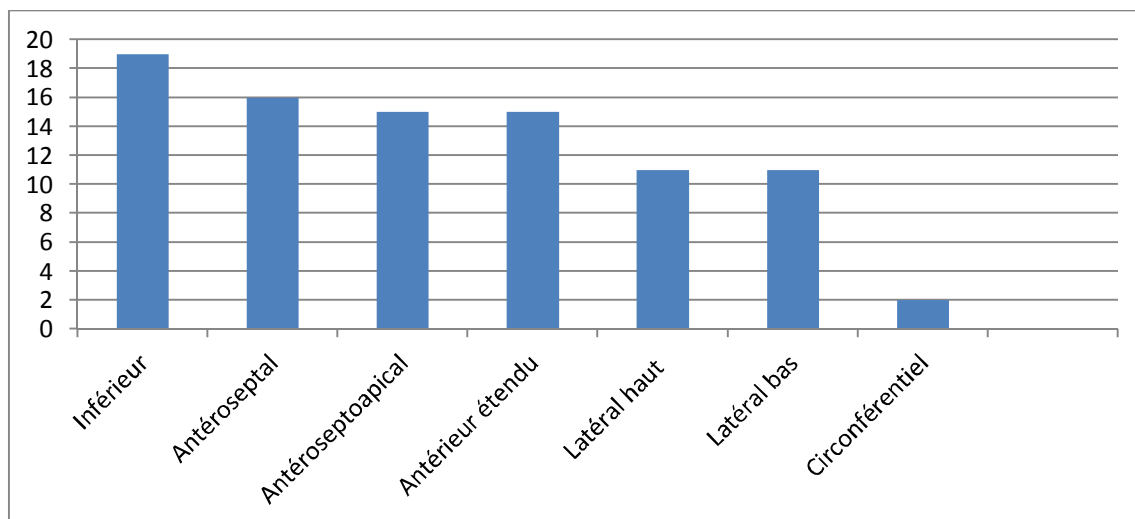
Troubles de repolarisation	TERRITOIRES							Total
	Antéro-septal	Antéro-séptoapical	Antérieur étendu	Latéral haut	Latéral bas	inférieur	Circonférentiel	
Sus décalage ST	4	3	5	4	3	2	1	18
Sous décalage ST	2	1	2	3	3	2	0	13
Onde T négative	6	7	5	3	4	7	1	33

Le territoire le plus touché lorsqu'il s'agit d'une lésion sous épocardique est le territoire antérieur étendu. le territoire le plus touché lorsqu'il s'agit d'une lésion sous endocardique est le territoire latéral. En ce que Concerne l'ischémie sous épocardique les territoires : ASA et l'inférieur sont les plus touchés.

**Tableau X : Distribution des territoires touchés de Q de nécrose**

	territoires							Total
	Antéro-septal	Antéro-séptoapical	Antérieur étendu	Latéral haut	Latéral bas	inférieur	Circonférentiel	
Q de nécrose	4	4	3	1	1	8	0	21

Le territoire inférieur est le plus touché.

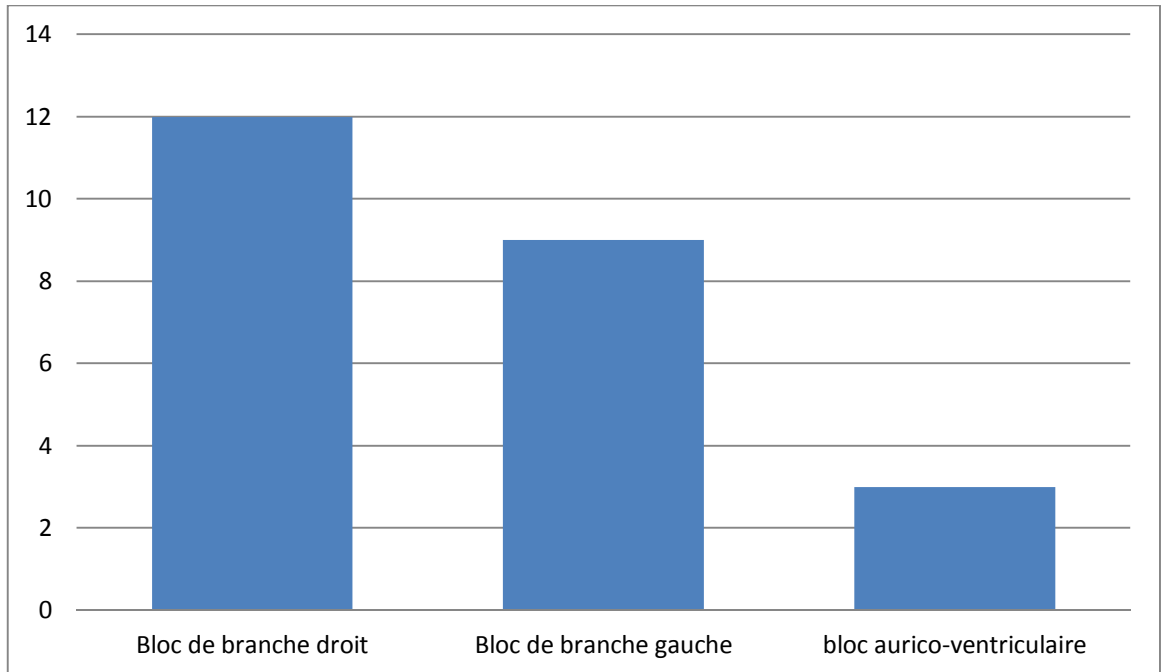


**Figure 23: Distribution du nombre des territoires touchés**

Dans notre série le territoire le plus fréquemment touché était le territoire inférieur avec un pourcentage de 19% suivi par le territoire antéroseptal avec un pourcentage de 16 %.

### ***b. Troubles de conduction :***

L'ECG de repos réalisé chez nos patients a mis en évidence de troubles de conduction qui sont : le BBG, BBD et BAV.



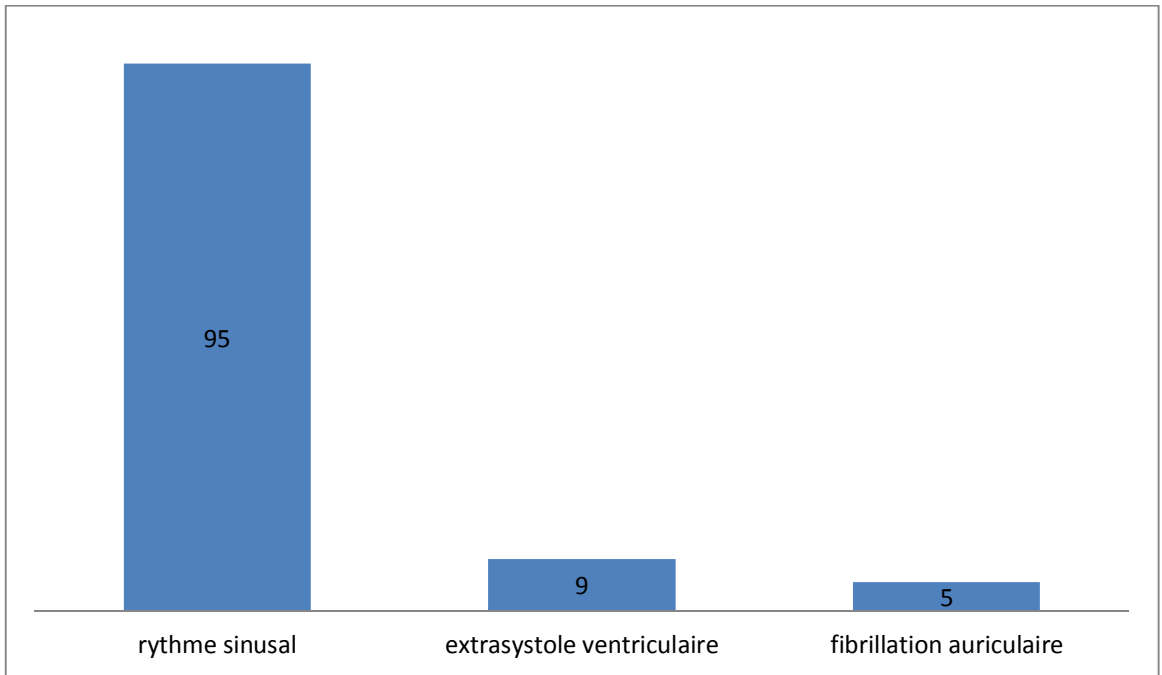
**Figure 24: Répartition des troubles de conduction**

Le bloc de branche gauche était présent chez 9 patients.

Le bloc de branche droit était présent chez 12 patients.

3 patients de notre étude avaient un bloc auriculo-ventriculaire.

*c. Troubles de rythme sur l'ECG de repos et d'admission.*



**Figure 25: Distribution des troubles de rythme**

Le rythme sinusal était présent dans 95% des cas.

5 patients avaient présenté une FA, dont 4 n'avaient aucun trouble électrique associé à l'ECG.

Les extrasystoles ventriculaires sont retrouvées chez 9 de nos patients de l'ECG de repos et d'admission.

## 2. L'échocardiographie trans thoracique :

L'échographie a été faite chez tous les patients, évaluant ainsi 3 paramètres principaux : fraction d'éjection, contractilité, dilatation du VG et recherchant les complications associées.

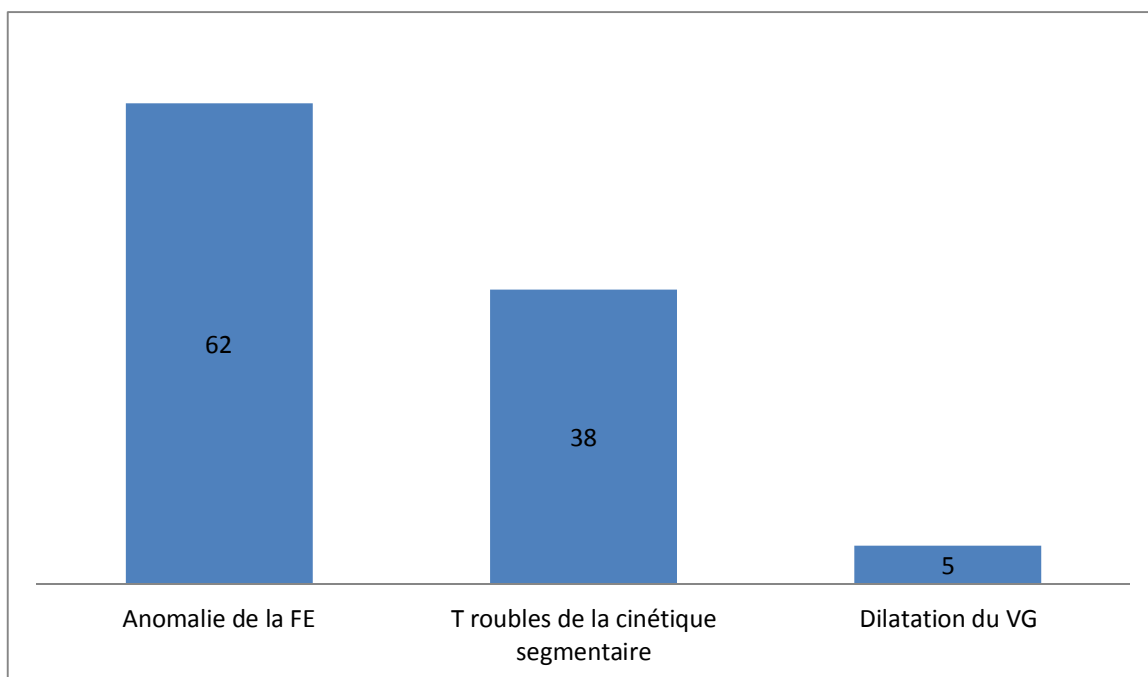


Figure 26: distribution des anomalies échographiques

Les troubles d'éjection du VG étaient présents dans 62% des cas.

Les troubles de la cinétique segmentaire étaient présents dans 38% des cas.

La dilatation du VG a été détectée dans chez 5% des patients.

### a. *La fraction d'éjection :*

La fonction systolique était altérée dans 62% des cas, seulement 38 patients avaient une fonction systolique normale.

43% des patients avaient une fraction d'éjection légèrement anormale.

17% des patients avaient fraction d'éjection modérément altérée.

2% des patients avaient un trouble d'éjection systolique sévère.

**Tableau XI: Etude de la fonction systolique du VG.**

Fraction d'éjection du VG	Nombre de patients
Supérieur à 55%	38
Entre 45 et 55%	43
Entre 30 et 45%	17
Inférieur à 30%	2

### b. *La cinétique segmentaire du VG :*

**Tableau XII: Etude de la contractilité myocardique.**

Contractilité du myocarde	Nombre des malades
Hypokinésie	38
Akinésie	10
Dyskinésie	0

La contractilité myocardique était normale dans 52% des cas.

La majorité de nos patients présentait un trouble de la cinétique segmentaire documenté à l'échographie avec des hypokinésies dans 38%. Les

akinésies des territoires infarctés sont relevées dans 10% uniquement alors que notre série comporte 39 cas entre patients admis pour IDM et STEMI.

Le pourcentage bas de territoires akinétiques peut être expliqué par :

- La difficulté d'évaluation de la cinétique segmentaire surtout des territoires basaux.

- La possibilité que certains IDM sont limités voir non transmuraux et que les troubles de cinétique sous forme d'hypokinésie sévère ont été recensés avec le groupe hypokinésie.

### *c. Les complications :*

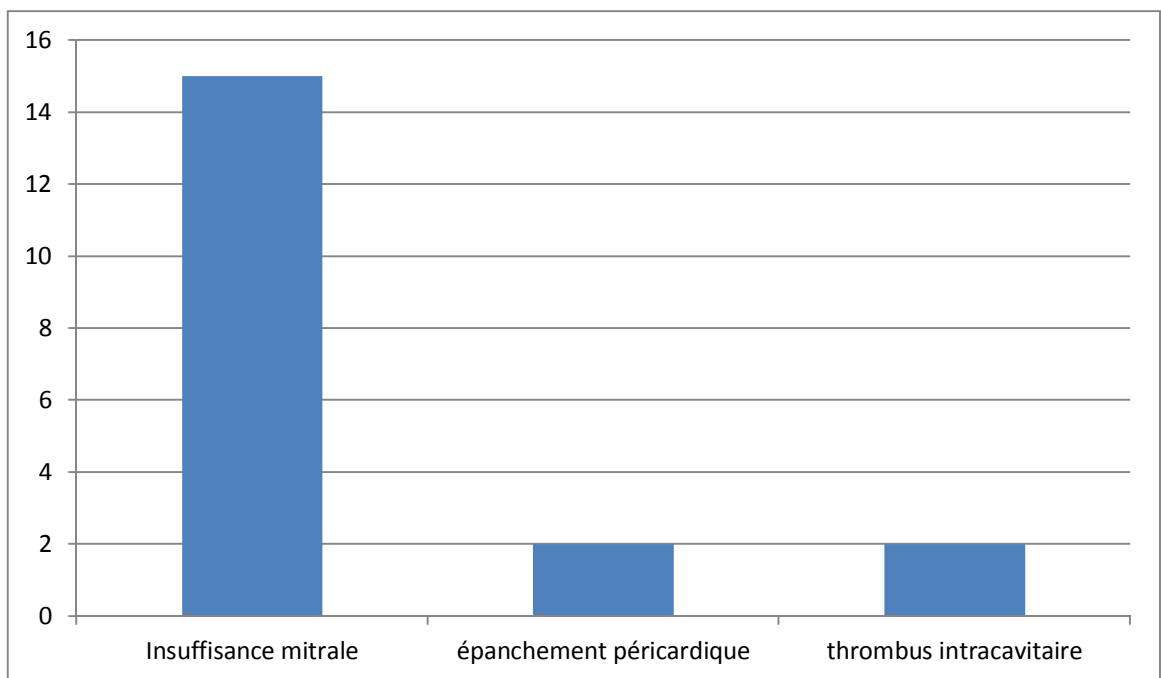


Figure 27: répartition de complications détectées à l'échographie

15 patients avaient une insuffisance mitrale d'origine ischémique.

2 patients avaient un épanchement péricardique minime

2 patients présentaient un thrombus apical du VG.

### **3. Biologie**

#### **a. Troponine :**

10 patients des 23 admis pour NSTEMI avaient une troponinémie élevée

#### **b. NFS :**

Dans notre étude tous les patients avaient un taux d'hémoglobine à l'admission normal éliminant un IDM type 2

#### **c. Fonction rénale :**

Dans notre étude seulement 2 patients avaient une fonction rénale altérée, avec une insuffisance rénale organique et une clairance à 45ml/min.

#### **d. Bilan inflammatoire :**

Un syndrome inflammatoire à l'admission a été objectivé chez 10% de nos patients.

## D. Coronarographie :

La coronarographie était réalisée chez tous nos patients.

La voie fémorale était la plus utilisée dans 63% des cas.

Distribution des lésions coronaires :

30% de nos patients avaient une coronarographie normale.

70% avaient une coronarographie anormale, dont 21 patients avaient une atteinte monotronculaire, 24 patients avaient une atteinte bitronculaire et 25 patients avaient une atteinte tritronculaire.

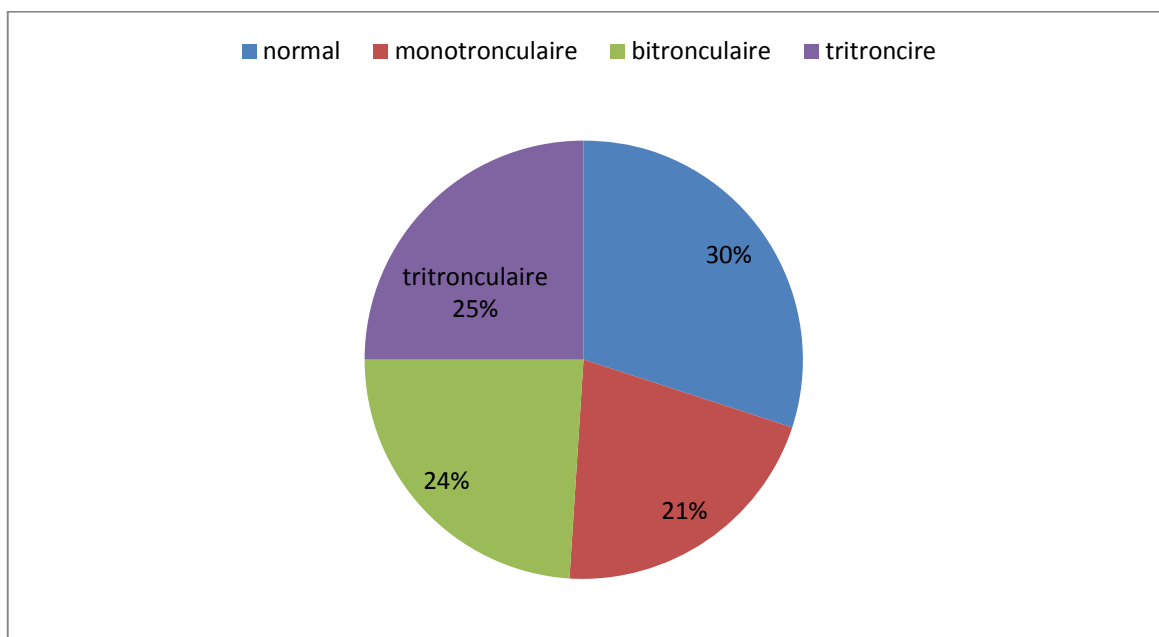


Figure 28: Statut coronarien des patients.

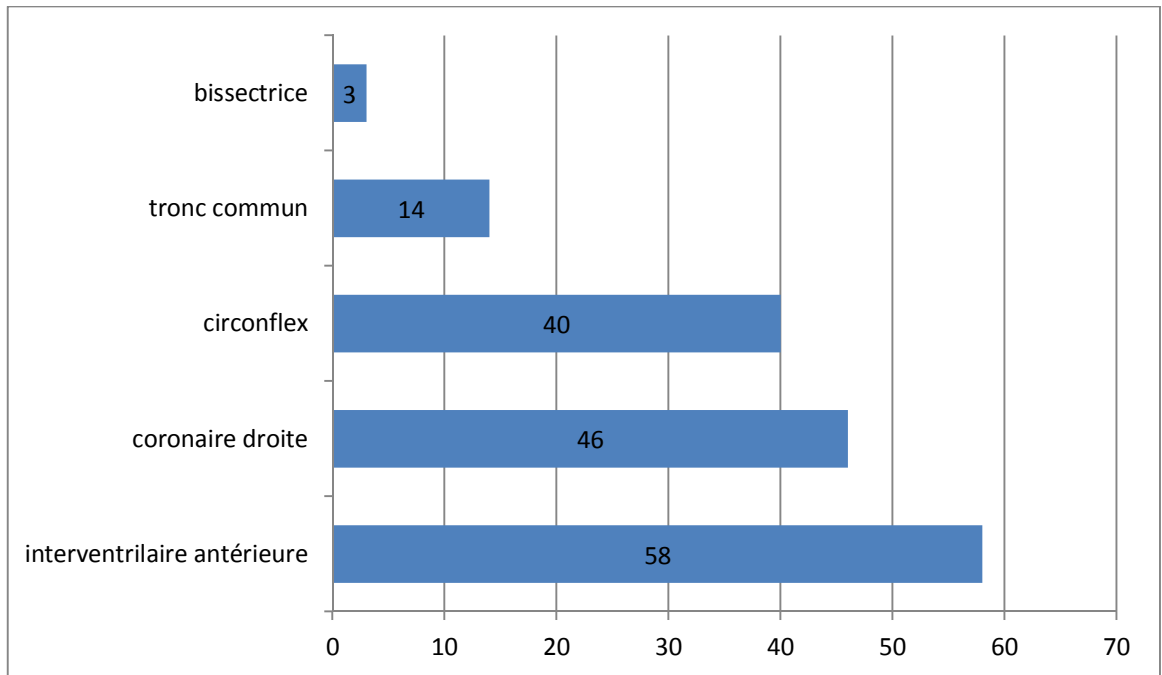


Figure 29: Distribution des patients selon l'artère atteinte.

L'artère la plus fréquemment atteinte était l'interventriculaire antérieure dans 58% des cas, avec une prédominance dans sa portion moyenne (38%).

## E. Traitement :

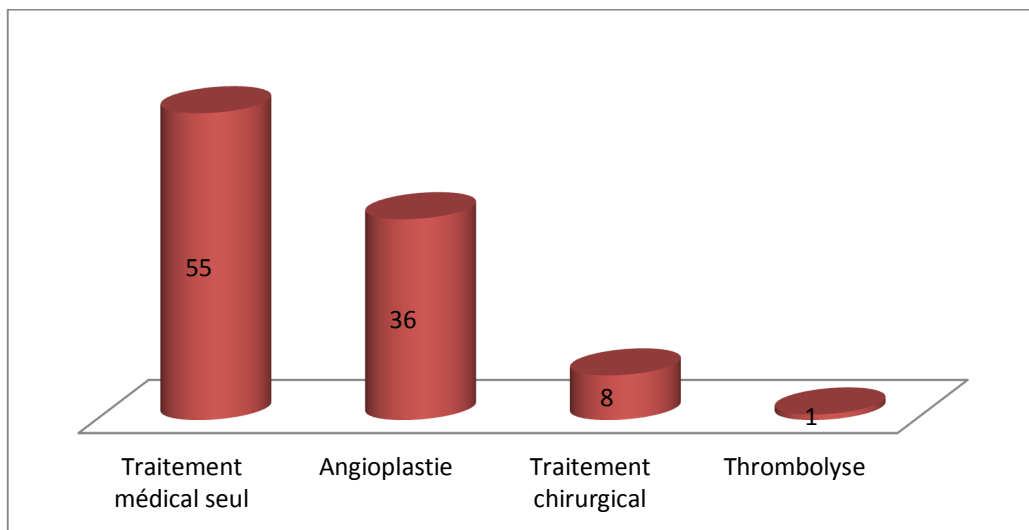


Figure 30: Répartition du type de traitement selon les patients.

58% malades de notre série avaient bénéficié d'un traitement médical seul, 36% des patients avaient bénéficié d'une angioplastie et seulement 8 patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical.

### 1. Thrombolyse :

La revascularisation par thrombolyse des patients présentant un STEMI n'était indiquée que chez un seul patient, cela expliqué peut être par le dépassement du délai ou la présence de contre indication à la thrombolyse).

## 2. Traitement médical :

Tous nos patients avaient reçu le traitement médical

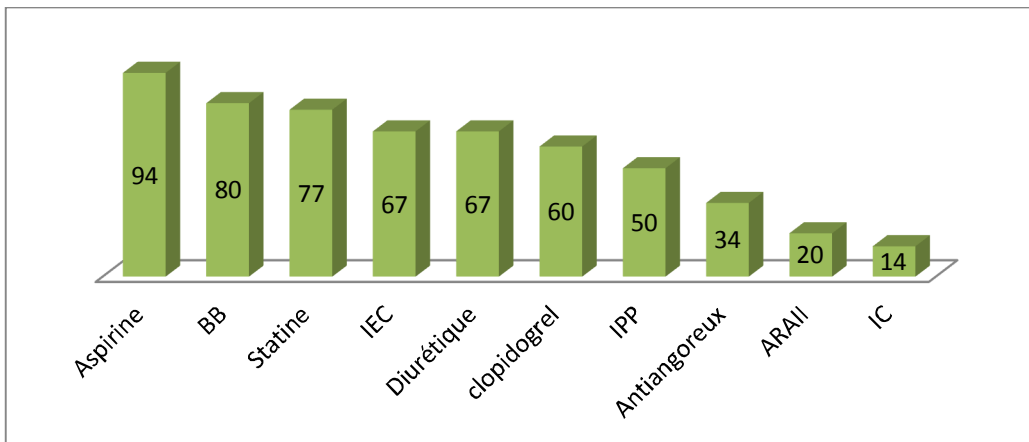


Figure 31: Distribution du traitement médical selon les molécules.

L'aspirine a été prescrite dans 94% des cas, suivie par les BB dans 80%.

## 3. Angioplastie :

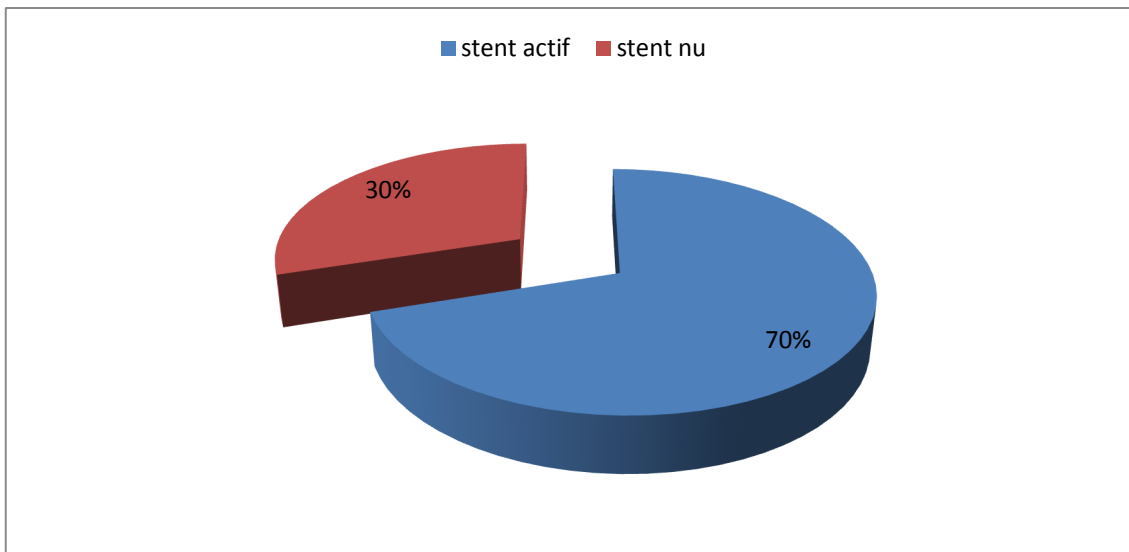


Figure 32: Répartition des patients bénéficiant de l'angioplastie selon le type de stent.

L'angioplastie coronaire était réalisée chez 36% des patients, dont 25 avaient bénéficié de la mise en place d'un stent actif, et les 11 autres d'un stent nu.

#### 4. Traitement chirurgical :

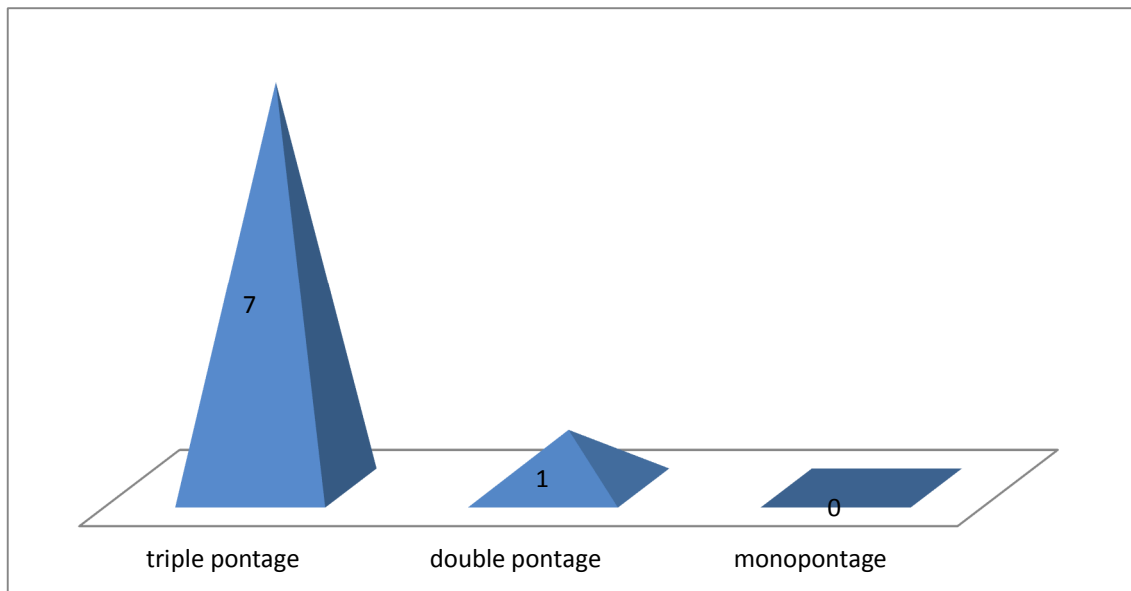


Figure 33: distribution des patients bénéficiant de la chirurgie coronaire selon le type de pontage.

Le pontage aorto coronarien était réalisé chez 8% des cas. 7 de nos patients avaient bénéficié d'un triple pontage.

# DISCUSSION

## VIII. DISCUSSION

### A. Age et sexe :

L'âge constitue à lui seul un FDR majeur indépendant de tous les facteurs. Il influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et de la mortalité.

Dans les 2 sexes, le risque de maladie coronarienne augmente nettement avec l'âge.

75 % des décès des sujets de plus de 75 ans sont liés aux maladies cardiovasculaires ; 85 % des décès dus à la maladie coronarienne surviennent chez des sujets de plus de 65 ans.

Les décès par maladie coronarienne surviennent en moyenne 10 ans plus tard chez la femme mais le nombre absolu de décès est le même que chez l'homme du fait de la longévité plus grande des femmes.

L'âge moyen des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde est très comparable dans différentes études mondiales, voisin de 65 ans.

Tableau XIII : Age moyen des patients hospitalisés pour IDM selon les pays. <sup>[65]</sup>

Etude	pays	Age moyen (ans)
USIK	France	67 ± 14
60mn myocardial Project	Europe	65 ± 12
MIDAS	Etats unis	67 ± 13
MITRA	Allemagne	65 ± 12

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients est de 63.3±10.8 (extrêmes : 41 - 85).

L'âge moyen des femmes (64.06) est légèrement supérieur à celui des hommes (63.04) avec une différence d'âge de 1.02 ans. Ces chiffres sont supérieurs à ceux des autres études notamment l'étude de DR LAKHAL.Z [54] (âge moyen :  $57.8 \pm 10.5$ ).

Dans notre étude, 70% de notre population est masculine. Cette prédominance masculine est comparée dans l'étude CORONAFRIC [55]

## **B. Facteurs de risque :**

### **1. HTA :**

Diverses études ont ressuscité récemment le rôle de l'HTA dans la genèse de l'athérosclérose.

Le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse.

Deux méta-analyses, publiées à 12 ans d'intervalle dans le Lancet, montrent pour la première, réalisée par Mc Mahon, [3] qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde, une augmentation de 30 mmHg de pression diastolique multiplie par 4 le risque d'IDM. [52] La seconde méta-analyse de 61 études prospectives concernant 1 million d'adultes, rapportée en 2002, [53] démontre que, pour des niveaux de pression artérielle inférieurs à 115/75 mmHg, le risque de décès par infarctus du myocarde est identique, quelle que soit la tranche d'âge considérée. En revanche, après 40 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mmHg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du

myocarde. Ainsi, dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mmHg.<sup>[53]</sup>

Dans notre étude l'HTA est le facteur de risque le plus fréquent (57%). Elle concerne 48.5% de nos patients de sexe masculin et 76% de nos patientes de sexe féminin. Cette prédominance féminine est voisine de celle de l'étude de DR LAKHAL.Z (71.2%) tandis que dans l'étude MALI MEDICAL<sup>[63]</sup> l'HTA est présente avec une légère prédominance féminine (54.5%).

**Tableau XIV: Prévalence de l'HTA de notre étude en comparaison avec la littérature.**

	Global (%)	Masculin		Féminin	
		N	%	N	%
Notre étude	57(57)	34	48.5	23	76.6
Etude de DR.LAKHAL	388(43.6)	242	35	139	71.21
MALI MEDICAL	84(51.8)	66	51.1	18	54.5

## 2. Tabac :

La plupart des athéroscléreux sont des fumeurs et des grands fumeurs.

Le tabac représente la plus importante cause de mortalité dans le monde [47]

L'étude de Framingham a montré que le tabagisme favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'IDM [48,49]. À l'inverse l'arrêt se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans. [50]

Dans notre étude le tabagisme est le deuxième FRCV après l'HTA. Il est présent chez 45% de nos patients.

Cette prévalence est légèrement inférieure à celle observée à l'étude MALI MEDICAL (50.6%) et celle de l'étude de DR LAKHAL.Z (53%).

Le tabagisme est uniquement masculin dans notre étude. Il représente le premier facteur de risque au sein de notre population masculine. Il est retrouvé chez 64.2% de nos patients de sexe masculin. Ce chiffre est voisin à celle de l'étude de Mali MEDICAL [63] (63.6%) et à l'étude de DR LAKHAL.Z [54] (66%). Le deuxième facteur chez le sexe masculin est représenté par l'HTA (48.5%).

L'exclusivité masculine est retrouvée aussi dans l'étude de MALI alors que dans l'étude de DR LAKHAL.Z, le tabac est retrouvé chez 8.1% des femmes.

Tableau XV: Prévalence de tabac dans notre étude en comparaison avec la littérature.

	Global (%)	Masculin		Féminin	
		N	%	N	%
Notre étude	45(45)	45	64,2	0	0
Etude de DR.LAKHAL	471(53)	457	66	16	8.1
MALI MEDICAL	82(50.6)	82	63,5	0	0

### **3. Diabète :**

Le diabète de type 2 augmente avec l'âge et ses complications cardiovasculaires représentent 30% de l'ensemble des complications sévères. Les patients atteints ont 2 à 3 fois plus d'incidence des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale, indépendamment des autres facteurs de risque.

Il augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Il augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) <sup>[56]</sup> a été la plus grande étude réalisée sur le diabète : entre 1977 et 1991, 5 102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, selon les critères de l'American Diabetic Association, ont été suivis pendant 20 ans. Il a ainsi été démontré que les coronaropathies étaient la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 et 11 % des patients développèrent un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique d'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, UKPDS a montré que la correction concomitante des autres facteurs de risque modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-cholestérol élevé, le HDL cholestérol bas, le tabagisme et l'HTA, entraînait une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2. <sup>[57]</sup>

Dans notre étude, le diabète est le troisième facteur le plus fréquent, il est présent dans 36% de nos patients. Il existe une prédominance féminine 43% contre 32% pour le sexe masculin. Ces chiffres sont voisins à ceux observés dans l'étude de DR LAKHAL.Z 44% pour le sexe féminin contre 28.9% pour le sexe masculin.

**Tableau XVI : Prévalence de diabète dans notre étude en comparaison avec la littérature.**

	Global (%)	Masculin		Féminin	
		N	%	N	%
Notre étude	36 (36)	23	32,8	13	43,3
Etude de DR.LAKHAL	289 (32.5)	200	28,9	88	44,6
MALI MEDICAL	23 (14,2)	16	12,4	7	21,2

## 4. Dyslipidémie :

La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971. <sup>[58]</sup> Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres facteurs de risque <sup>[59]</sup>.

L'étude prospective MRFIT retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale.

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été apportée dans cinq études : 4S, CARE, LIPID, HPS et PROSPER, avec une réduction des événements coronariens, des infarctus du myocarde non mortels et de la mortalité coronarienne.

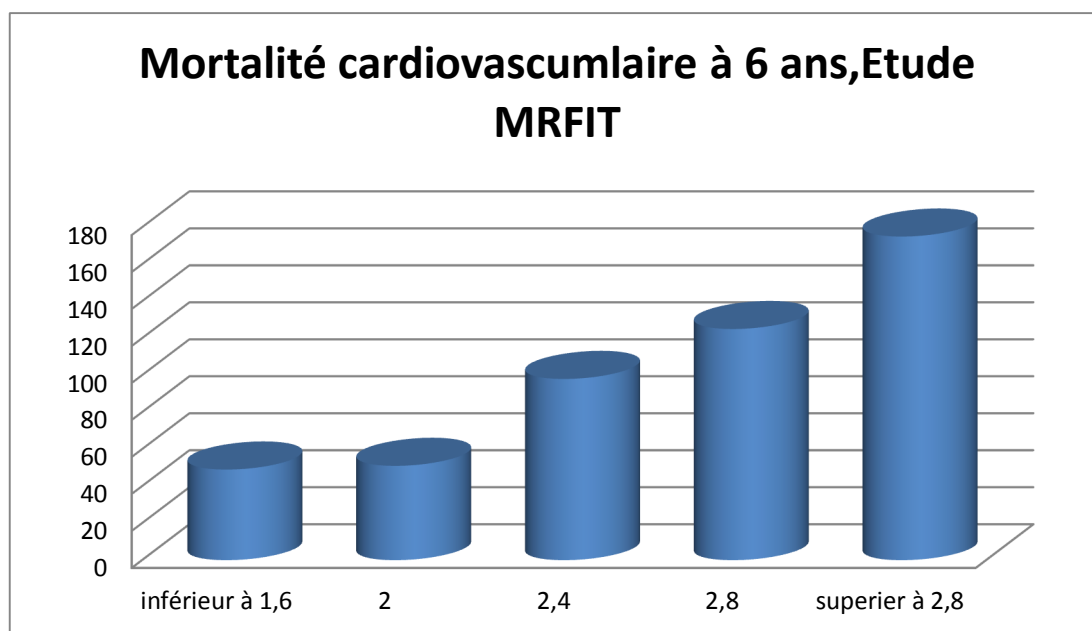


Figure 34 : Mortalité cardiovasculaire à 6 ans selon l'étude de MRFIT.

Le quart de nos patients sont dyslipidémiques déjà traités. Les deux tiers de ces patients sont des hommes. Alors que dans l'étude MALI MEDICAL seulement 9.3% des patients qui sont dyslipidémiques.

Tableau XVII : Prévalence de la dyslipidémie dans notre étude en comparaison avec la littérature.

	Global (%)	Masculin		Féminin	
		N	%	N	%
Notre étude	25 (25)	18	25,7	7	23.3
MALI MEDICAL	15 (9,3)	12	9,3	3	9

## 5. Obésité :

dans l'étude prospective de Jonsson <sup>[62]</sup> menée sur une cohorte de 22025 sujets de sexe masculin âgés initialement de 27 à 61 ans, avec un suivi de 23 ans, 13% avaient développé une maladie coronaire Par rapport aux hommes qui avaient un indice de masse corporelle normal, le risque relatif d'événement coronaire a augmenté significativement de 24% en cas de surcharge pondérale (RR1,24 (1,12-1,37)) et de 76% en cas d'obésité (RR 1,76 (1,49-2,08)).

Dans notre étude, l'obésité est retrouvée chez 17% de nos patients. Cette prévalence est inférieure à celle des autres études notamment l'étude de DR LAKHAL.Z (27.4%) et l'étude de MALI MEDICAL (23.4%). Il existe une prédominance féminine (29.4%) contre 10% de sexe masculin.

**Tableau XVIII : Prévalence de l'obésité dans notre étude en comparaison avec la littérature.**

	Global (%)	Masculin		Féminin	
		N	%	N	%
Notre étude	17 (17)	7	10	10	33
Etude de DR.LAKHAL	243 (27.4)	207	29,9	104	52,9
MALI MEDICAL	38 (23,4)	26	20,1	12	36,3

## 6. Héritéité :

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance comme l'ont montré l'étude de Framingham ou des études portant sur des jumeaux.

L'enquête EUROASPIRE, faite sur la descendance (3 322 frères et sœurs) de 1 289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention.

Comme le souligne Swynghedauw, <sup>[60]</sup> parmi les facteurs de risque aisément détectables figurent l'hypercholestérolémie, en particulier familiale, le diabète, l'obésité et l'HTA. Il existe cependant de fréquentes insuffisances coronariennes à caractère familial sans facteur de risque commun.

De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés au plan génétique sans certitude de responsabilité pour l'instant. <sup>[60\_61]</sup>

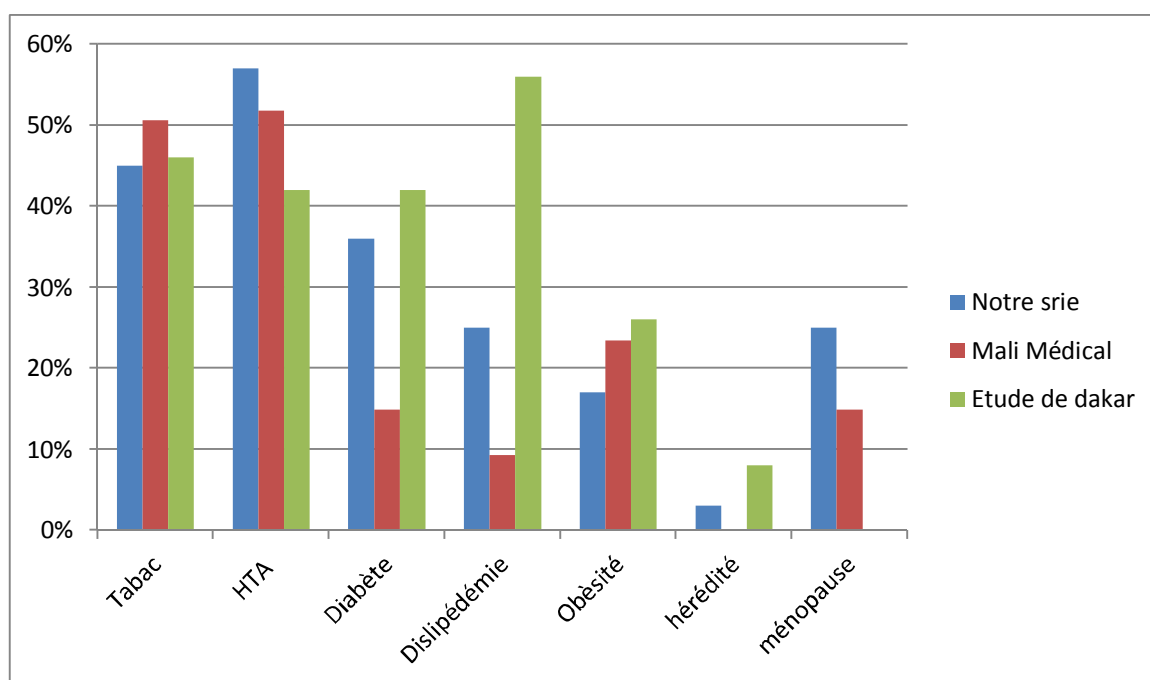


Figure 35: Diagramme récapitulatif des différents FDR comparant nos résultats et la littérature.

## C. Profil clinique et para clinique :

### 1. Aspect clinique :

Dans notre série l'angor stable, le post infarctus < 1 mois, l'IDM et les autres tableaux atypiques occupaient 59% de l'ensemble des aspects cliniques. Les NSTEMI étaient présents dans 23% et les STEMI dans 18%.

Ces chiffres sont différents à ceux retrouvés dans l'étude CORONAFRIC2. [55]

Le nombre diminué des STEMI marqué par rapport aux autres profils cliniques est expliqué par le fait que le service de cardiologie A n'assurait pas un système de garde pendant la période de notre étude.

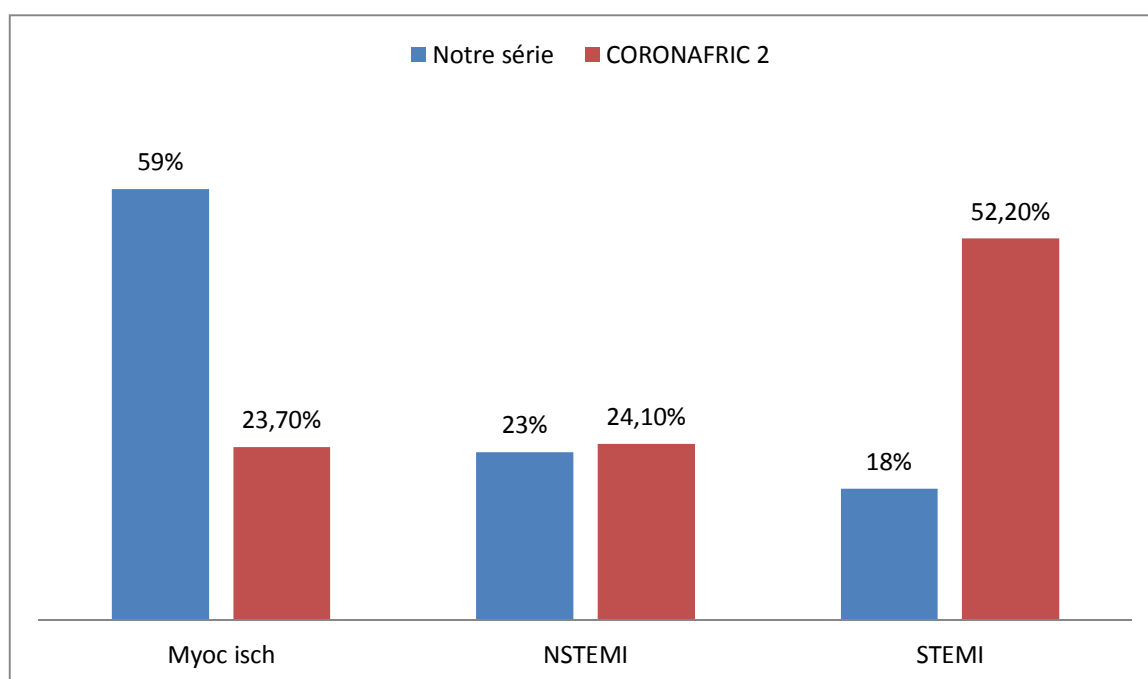
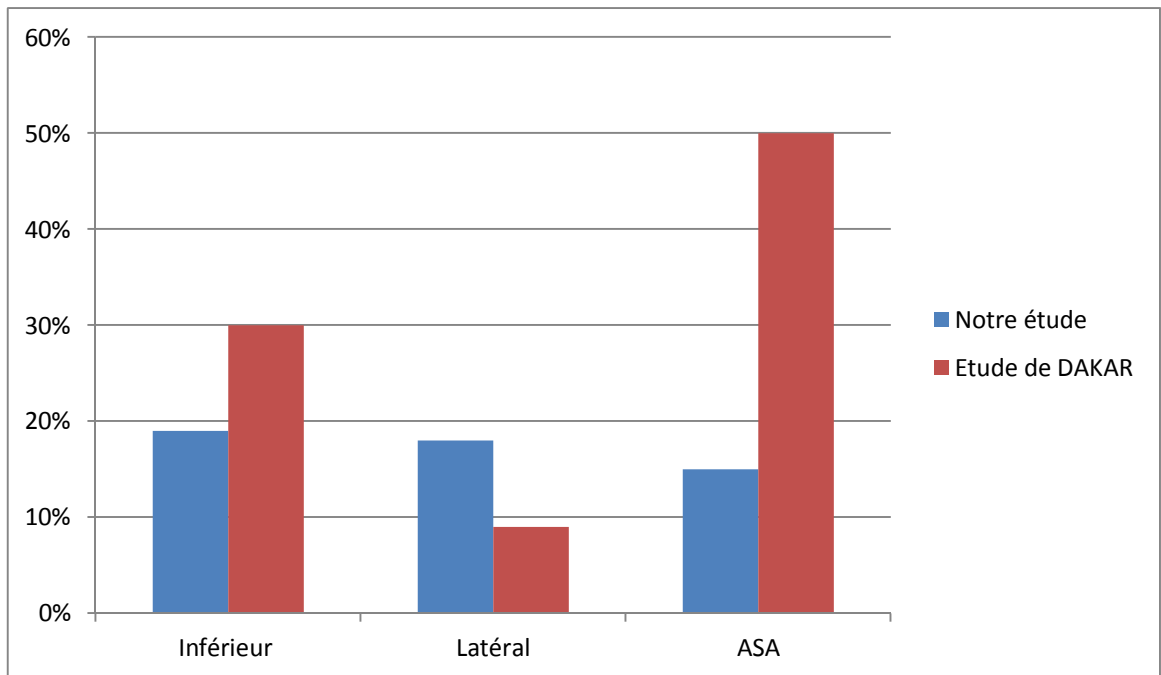


Figure 36: Distribution de profil clinique selon notre étude et l'étude CORONAFRIC 2.

## 2. Profil électro cardiographique :

### a. *Troubles de repolarisation :*

Dans notre étude l'ECG de repos a objectivé des troubles de repolarisation chez 60% de nos patients.



### ***b. Troubles de conduction :***

Dans notre étude l'ECG a objectivé 23% de troubles de conduction répartis en : BBG chez 9% des patients, cette prévalence est supérieur à celle rencontrée dans l'étude CORONAFRIC (3.2%). BAV chez seulement 3% des patients, cette prévalence est proche de celle de l'étude de Dakar (3.8%) et supérieur à celle de CORONAFRIC (0.4%).

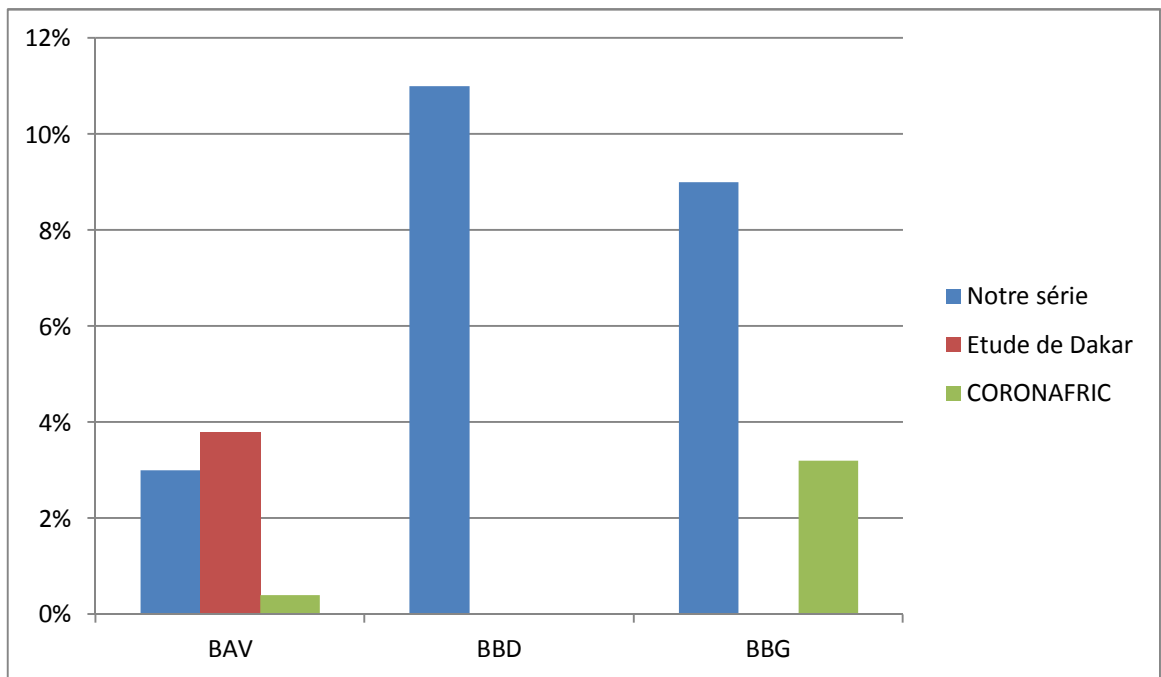


Figure 37: répartition des troubles de conduction selon les études.

### 3. Profil échographique :

La majorité de nos patients présentait un trouble de la cinétique segmentaire documenté à l'échographie avec des hypokinésies systématisées dans 38% comparé à l'étude de Dakar où 20% uniquement était hypokinétique. Les akinésies des territoires infarctés est relevés dans 10% des cas uniquement comparé à l'étude de DAKAR où 28% était akinétique.

La cardiomyopathie dilatée était présente dans 5% des cas, cette prévalence est inférieure à celle de l'étude de Dakar (12.8%).

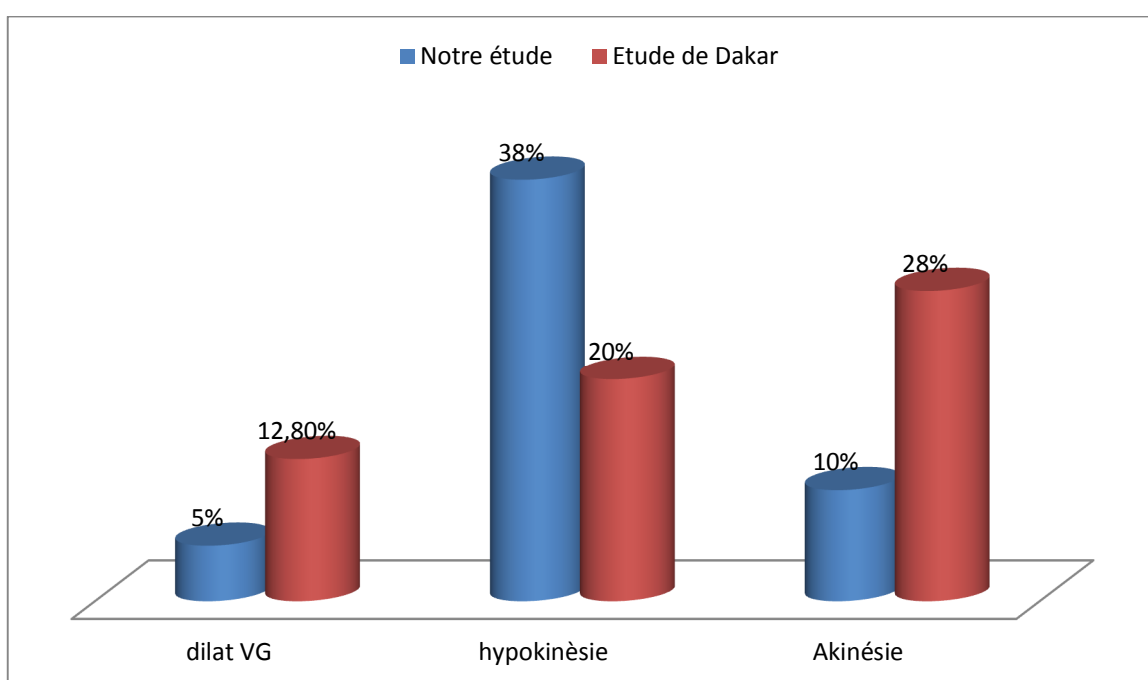


Figure 38: Distribution des troubles échographiques dans notre étude en comparaison avec la littérature.

## D. Coronarographie :

La coronarographie était réalisée chez tous nos patients. La voie fémorale était la plus utilisée dans 63% des cas.

30% de nos patients avaient une coronarographie normale et 70% avaient une coronarographie anormale.

### 1. Répartition selon le sexe :

30% de nos patients avaient une coronarographie normale, cette prévalence est proche de celle de l'étude de DR.LAKHAL (28%). 13 patients des 30 sont de sexe masculin ce qui représente 18.5% de l'ensemble des patients de sexe masculin, ce pourcentage est légèrement inférieure à celui de l'étude de DR.LAKHAL (23.4%). Les 17 restants sont de sexe féminin, elles représentent 56% des patients de sexe féminin, ce pourcentage est supérieur à celui de l'étude de DR.LAKHAL (47.5%).

70 patients avaient une coronarographie pathologique dont 57 hommes et 13 femmes.

Tableau XIX: Résultat de la coronarographie selon le sexe dans notre étude en comparaison avec la littérature.

Coronarographie	Notre étude			Etude de DR.LAKHAL		
	Global	Sexe		Global (%)	Sexe	
		M (%)	F (%)		M (%)	F (%)
Normale (%)	(30)	13(18.5)	17(56.6)	180 (28)	122(23.4)	58(47.5)
Pathologique(%)	(70)	57(81.5)	13(43.4)	463 (72)	399(76.6)	64(52.5)
Total (%)	100)	70 (70)	30 (30)	643 (64)	521(66.7)	122(55.7)

## 2. Répartition selon le profil clinique :

30 coronarographies sont normales dont 70% sont indiquées pour angor stable, 13.3% pour NSTEMI, 10% pour des tableaux cliniques atypiques, 3.3% pour STEMI et 3.3% pour IDM. Ces chiffres sont différents à ceux de l'étude DR.LAKHAL : 54% sont admis pour des douleurs thoraciques atypiques, 27% pour angor stable, 10% pour angor instable et 8.8% pour IDM.

70 coronarographies sont pathologiques dont 27.1% sont indiquées pour NSTEMI, 24.2% pour STEMI, 17.1% pour post infarctus < 1 mois, 11,4% pour IDM et 11.4% pour angor stable.

Tableau XX: Résultat de la coronarographie selon l'aspect clinique dans notre étude en comparaison avec la littérature :

Coronographie	Notre étude						Etude de DR.LAKHAL			
	Angor stable	NSTEMI	STEMI	Post IDM < 1 mois	IDM	T. atyp	Ang stabl	Ang Inst	IDM	Dir. atyp
Normale En %	70	13.3	3.3	0	3.3	10	27.2	10	8.8	54
Pathologique En %	11.4	27.1	24.2	17.1	11.4	8.5	35.4	24.4	31.5	8.7

### 3. Diffusion des lésions :

Dans notre série 70% des coronarographies sont pathologiques, ce qui concorde avec la littérature, notamment l'étude de DR.LAHALAL (72%).

L'atteinte tritronculaire est la plus prédominante (36%) dans cette étude tandis que dans l'étude de DR.LAKHAL l'atteinte monotronculaire est la plus prédominante dans 41.5% des cas

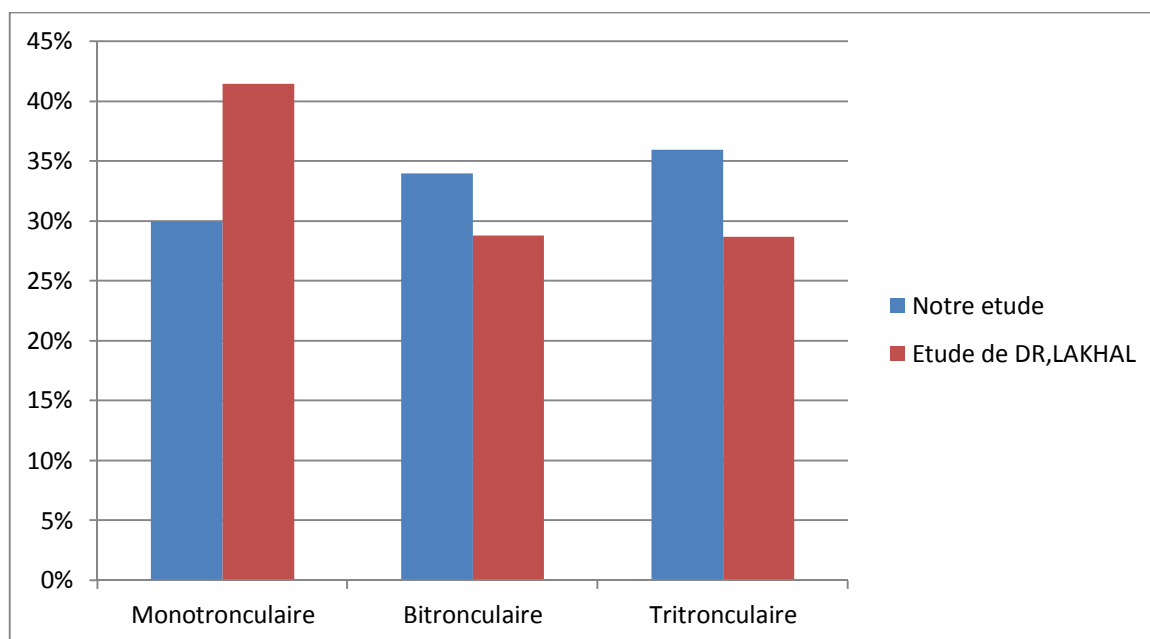


Figure 39: Prévalence de différentes atteinte tronculaire dans notre étude en cparaison avec la littérature.

# CONCLUSION

## **IX. CONCLUSION :**

Le but de ce travail réalisé au sein de service de Cardiologie A à l'hôpital Avicenne de rabat est de déterminer le profil épidémiologique et clinique de la cardiopathie ischémique.

Les cardiopathies ischémiques représentent un réel problème de santé publique partout dans le monde entier.

La connaissance de l'épidémiologie de l'infarctus du myocarde progresse constamment grâce à des études de grande puissance dont MONICA est l'exemple le plus parfait.

Les effets délétères, liés au progrès de la civilisation et à l'accroissement du niveau de vie accroissent la mortalité liée à l'athérosclérose.

En dehors de l'urgence, les arguments cliniques simples conservent toute leur valeur, bien qu'il soit alors possible de recourir à des explorations plus sophistiquées. Le diagnostic des SCA peut être étayé par de nombreuses explorations complémentaires, qui ont toutes leur utilité en fonction des circonstances. Mais en urgence, la course contre la montre imposée par la nécessité d'une reperfusion myocardique la plus précoce possible justifie le recours à des critères diagnostiques simples et rapides. C'est finalement sur les caractères de la douleur thoracique et sur l'ECG que l'équipe médicale devra prendre la responsabilité soit d'instituer un traitement thrombolytique intraveineux sur place ,soit de diriger d'emblée le patient sur un centre de cardiologie interventionnelle en vue d'une angioplastie primaire.

Les principaux axes d'action sont l'observance et l'éducation thérapeutiques.

# RESUME

## **Résumé**

**Titre :** Profil épidémiologique et clinique de la cardiopathie ischémique.

**Auteur :** SAADOUNI YOUSSEF.

**Mots clés :** Ischémie\_ Coronaire\_ Epidémiologie\_ Clinique.

### **Objectif :**

Déterminer le profil épidémiologique et clinique de la cardiopathie ischémique au service de la cardiologie A à l'hôpital Avicenne de Rabat.

**Matériels et méthodes :** C'est une étude rétrospective portant sur une période de 4 mois, allant de 07 Novembre 2015 au 17 Mars 2016, incluant un total de 100 patients ayant été explorés par coronarographie.

### **Résultats :**

La moyenne d'âge de cette étude était 63.5ans avec une prédominance de la tranche d'âge 50-79 (82%).

Le sexe masculin était prédominant dans 70%.

Les FRCV étaient présents dans 98% des cas. L'HTA, Tabac, Diabète, Dyslipidémie, obésité représentent respectivement 57%, 45%, 36%, 25% et 20%. L'association HTA-Diabète était la plus dominante 23%.

L'aspect clinique était dominé par l'angor stable (29%) suivi par le NSTEMI (23%), le STEMI (18%), le post infarctus < 1 mois (12%) et l'IDM (9%).

L'ECG de repos était anormal dans 79% des cas, avec une nette prédominance des troubles de repolarisation (60%).

La coronarographie était anormale dans 70% des cas. L'atteinte tritronculaire était présente dans 36% des cas et l'atteinte bitronculaire dans 34% tandis l'atteinte monotronculaire était présente dans 30% des cas.

Quant au traitement, 55% des patients ont été mis sous traitement médical seul, 36% des patients avaient bénéficié d'une angioplastie, 8% des cas avait nécessité la chirurgie par pontage aorto-coronarien

## **Summary**

**Title :** Epidemiological and clinical profil of ischemic heart disease.

**Author:** SAADOUNI YOUSSEF.

**Keywords:** Icheamia \_coronary\_epidemiology\_clinical.

### **Objectives:**

To determine the epidemiological and clinical profile of ischemic heart disease in the Department of Cardiology A at Avicenna Hospital in Rabat.

### **Materials and methods:**

This is a retrospective study covering a period of 4 months, from 07 November 2015 to 17 March 2016, on a total of 100 patients who were explored by coronary angiography.

### **Results:**

The average age of this study was 63.5 years with a predominance of the 50-79 age group (82%).

The male sex was predominant with 70%.

CVRF were present in 98% of cases. HTA, tobacco, diabetes, dyslipidemia and obesity represent 57%, 45%, 36%, 25% and 20% respectively. The association HTA-Diabetes was the most dominant with 23%.

The clinical aspect was dominated by stable angina (29%) followed by NSTEMI (23%), STEMI (18%), post infraction < 1 month (12%) and IDM (9%).

ECG at rest was abnormal in 79% of cases, with a clear predominance of repolarization disorders (60%).

Coronary angiography was abnormal in 70% of cases. Tritroncular damage was present in 36% of cases and bitroncular damage in 34% while monotroncular damage was present in 30% of cases.

As for treatment, 55% of patients were put on medical treatment alone, 36% of patients had angioplasty, 8% had required coronary artery bypass surgery and only 1 patient had thrombolysis.

## ملخص

**العنوان:** الوضع الوبائي والسريري لمرض نقص تروية القلب.

**من طرف:** السعدوني يوسف

**الكلمات الأساسية:** الإسكيمية- شريان تاجي- علم الأوبئة- سريري.

### الهدف:

تحديد الوضع الوبائي والسريري لمرض نقص تروية القلب.

### النتائج:

كان متوسط عمر حالات هذه الدراسة هو 63.5 سنة مع غلبة الفئة العمرية 50-79 (82%).

كان الجنس الذكري هو السائد في 70 %.

عوامل الخطر القلبية الوعائية كانت موجودة 98 % من المرضى. فرط ضغط الدم, تدخين التبغ,

السكري, فرط كوليستيرول الدم, السمنة تمثل على التوالي: 57, 45, 36, 25 و 20 %. اشتراك فرط

ضغط الدم- السكري كان الأكثر انتشارًا بنسبة 23%.

الجانب السريري تسيطر عليه الذبحة المستقرة ب 29% تليها الذبحة الغير المستقرة بدون ارتفاع

القطعة ST 23% الذبحة الغير المستقرة مع ارتفاع القطعة ST 18% , بعد احتشاء اقل من شهر

12% و احتشاء عضلة القلب 9% .

كان مخطط كهربية القلب غير طبيعي في 79 % من الحالات ، مع هيمنة ملحوظة لاضطرابات

إعادة الاستقطاب (60 %).

كان تصوير الأوعية التاجية غير طبيعي في 70 % من الحالات. كانت الإصابة ثلاثية الجذور

موجودة في 36% من الحالات و كانت الإصابة ثنائية الجذور بنسبة 34% بينما كانت الإصابة أحادية

الجذور موجودة في 30% من الحالات.

أما بالنسبة للعلاج ، فقد تم وضع 55 % من المرضى على العلاج الطبي وحده ، فيما استفاد 36%

من المرضى من الرأب الوعائي ، و 8 % من جراحة الشريان التاجي

# **BIBLIOGRAPHIE**

## X. BIBLIOGRAPHIE :

- [1] **Bounhoure J-P**. Historique de l'infarctus du myocarde. Arch Mal Coeur Vaiss Prat (2017)
- [2] **Quain R**. On fatty disease of the heart. Med Chir Trans 1850;33:121.
- [3] **Cruveilhier J**. Anatomie pathologique du corps humain. Paris: Éditions Baillière; 1880;1830–40.
- [4] **Vulpian EF**. Ramollissement cérébral et Infarctus de la paroi latérale du ventricule gauche avec caillot dans l'une des artères coronaires. Union Med Paris 1866;29:417–9.
- [5] **Hammer A**. Ein Fall von thrombotischen verschluse einer des krauzarteriendu Herzen. Wien Med Eschr 1878;28:97–9.
- [5] **Dock G**. Notes on the coronary arteries. Ann Arbor: Michigan Inland Press; 1896.
- [6] **Osler W**. Rupture of the heart. Med News 1889;54:129–32.
- [7] **Osler W**. Lectures on angina pectoris and allied states. Lancet 1910;I:687–702 [I:839–44].
- [8] **Welch W**. Diseases of the coronary arteries and alterations in the muscular wall of the Heart. Proc Trans Pathol Soc Toronto 1889;1:8–10.
- [9] **Herrick JB**. Clinical features of sudden obstruction of coronary arteries. JAMA 1912;59:2015–20.
- [10] **Obrarastzow W, Straschesko ND**. Zur Kenntnis der thrombose der konoarterien des Herzen Zeitschrift fur. Klinische Medizin 1920;71:116–32.
- [11] **Smith F**. Further observations on the T wave of the electrocardiogram of the dog following the ligation of coronary arteries. Arch Int Med 1920;25:673–9.

- [12] **Pardee HEB.** Deviation of the ST segment in myocardial infarction. *Am J Med Sci* 1925;169:2703.
- [13] **Bedford J, Parkinson W.** Lectures on angina pectoris, myocardial infarction. *Arch Int Med* 1928;
- [14] **Gallavardin L.** Précis des maladies du cœur et de l'aorte. Paris Collection Testut, Ed. Doin; 1907
- [15] **Blumgart H, Schleisinger MJ, Davis D.** Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction. *Am Heart J* 1941;19:1–91.
- [16] **Roberts WC, Buja LM.** The frequency and significance of coronary arterial thrombi. *Am J Med* 1972;52:425–43.
- [17] **Chandler AB, Chapman I, Erhardt LR, et al.** Coronary thrombosis in myocardial infarction. Report of a workshop on the role of coronary Thrombosis in the pathogenesis of Acute Myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1974;34:823–33.
- [18] **Prinzmetal M, Ekmekci A.** Variant form of angina pectoris: previously undelineated syndrome. *J Am Med Assoc* 1960;174:102–8.
- [19] **Maseri A.** Coronary artery spasm as cause of myocardial infarction in man. *Chest* 1975;68:625–33.
- [20] **De Wood MA.** Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:89–93.
- [21] **Collen D, Topol EJ, Tiefen Brunn AJ.** Coronary thrombolysis with recombinant human tissue-type plasminogen activator. A prospective randomized trial. *Circulation* 1984;70:1012–7.

- [22] **Rentrop P, De Vivie ER, Karsh KR, Kreuzer H.** Acute coronaryocclusion with impending infarction relieved by guide wire recanalization. *Clin Cardiol* 1978;1:101–6
- [23] **Hartzler CO, Rutherford D;** Percutaneous tranluminal coronaryangioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;106:965–73.
- [24] 'Myocardial infarction redefined". A Consensus document of TheJoint. European Society of Cardiology/American College of Cardiology/Committee for the redefinition of myocardial infarction.*Eur Heart J* 2000;21:1502–13.
- [25] **J.-J. Dujardin, J.-P. Cambou** *Épidémiologie de l'infarctus du myocarde ; 2005 Elsevier SAS ; 11-030-P-04 ; p1-4.*
- [26] **KeysA.Seven Countries.** Amultivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press; 1980.
- [27] **Ducimetière P.** La fréquence de la maladie coronaire en France et le « paradoxe français ». *Med Sci (Paris)* 2003;10:1040-4.
- [28] The World Health Organisation MONICA projet (monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol* 1988;41:105-14.
- [29] 1997–1999. World Health Statistics Annual. Geneva: World HealthOrganization; 2000
- [30] **Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S,Anand S.** Global burden of cardiovasculardiseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnicgroups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*2001;104:2855-64

- [31] **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A**, for the WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612
- [32] **Reddy K, Yusuf S**. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;97:596-601
- [33] **McKeigue PM, Ferrie JE, Pierpoint T, Marmot MG**. Association of early-onset coronary heart disease in south Asian men with glucose intolerance and hyperinsulinemia. *Circulation* 1993;87:152-61.
- [34] **McKeigue P, Shah B, Marmot M**. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 1991;337:382-6
- [35] **Murray C, Lopez A**. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press; 1996
- [36] **Berrios X, Koponen T, Huiguang T, Khaltayev N, Puska P, Nissinen A**. Distribution and prevalence of major risk factors of noncommunicable diseases in selected countries: the WHO Inter-Health Program. *Bull World Health Organ* 1997;75:99-108
- [37] **Chambless L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, et al**. Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease. *Circulation* 1997;96:3849-59
- [38] **Erbil R.**; Spontaneous and interventional coronary microembolisation. *Heart* 2003;89:986-9.

- [39] **Davies MJ, Richardson PD, Woolf N.** Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage and smooth muscle cell content. *Br Heart J* 1993;69:377-81.
- [40] **Casscells W, Hathorn B, David M, Krabach T, Vaughn WK, McAllister HA, et al.** Thermal detection of cellular infiltrates in living atherosclerotic plaques: possible implications for plaque rupture and thrombosis. *Lancet* 1996;347:1447-9.
- [41] **Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP.** Lessons from sudden cardiac death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20: 1262-75.
- [42] **Kwon HM, Sangiorgi G, Ritman EL.** Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia. *J ClinInvest* 1998;101:1551-6.
- [43] **Shah PK.** Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:15S-22S.
- [44] **Shah PK.** Plaque disruption and thrombosis: potential role of inflammation and infection. *Cardiol Rev* 2000;8:31-9
- [45] **Thygesen K, Alpert JS, White HD.** Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
- [46] **A. Bellemain-Appaix, J.-P. Collet, G. Montalescot ;** Syndromes coronaires aigus ; 2010 *Elsevier Masson SAS* ; 11-030-D-10 ; p 2 et 3.
- [47] **Ezzati M, Henly SJ, Thun MJ, Lopez AD.** Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 ; 112 :489-497.

- [48] **chiro Kawachi; Graham A. Colditz; J. Stampfer et al.** Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women. *Arch Intern Med.* 1994;154(2):169-175.
- [49] **Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J et al.** Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : Etude PREVENIR. *Arch Mal Coeur* 2001 ; 94 :673-680.
- [50] **Peter H Whincup, Julie A Gilg, Jonathan R Emberson et al.** Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ.* 2004 July 24; 329(7459): 200–205.
- [51] **MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al.** Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
- [52] **Castaigne A, Haziza F, Lopes-Darmon ME.** Cœur et cerveau. Le poids des facteurs de risque est-il le même? Les résultats des études de pré-vention primaire et secondaire sont-ils comparables? *Arch Mal Coeur* 1998;91:59-63.
- [53] **Prospective Studies Collaboration.** Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.

- [54] **LAKHAL ZOUHIR**; cardiopathie ischémique profil épidémiologique et aspect coronarographie étude retrospective de 1000 cas ; 1996.Rabat.
- [55] **Seringne Abdou BA**; syndrome coronaire aigue : étude coronafrique2  
Disponible sur : <http://www.cardio-online.fr/Lectures/2017/Syndromes-coronaires-aigus-etude-CORONAFRIC-2>
- [56] UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352:837-53.
- [57] UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ* 1998;317:703-13.
- [58] **Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM.** Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1971;74:1-2
- [59] **Emmerich J.** Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose. *Arch Mal Cœur* 1998;91:13-9.
- [60] **Swynghedauw B.** L'insuffisance coronarienne, maladie héréditaire? *Cardinale* 2003;15:4-7.
- [61]-**Swynghedauw B.** Susceptibility-conferring polymorphic genotypes in cardiovascular multifactorial syndromes. *Eur Heart J* 2002;23:271-3

- [62]-S **Jonsson1, B Hedblad1\*, G Engström1, P Nilsson2, G Berglund2 and LJanzon.** Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International Journal of Obesity* (2002) 26, 1046–1053.
- [63] **Diarra, M. B., Diarra, A., Sanogo, K. M., Diakité, S., Tchintchui, N. C., Diall, I. B., ... & Touré, M. K.** (2007). Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako (A Propos de 162 cas). *Mali medical*, 22(4).
- [64] **THiam, M., Cloatre, G., Fall, F., Theobald, X., & Perret, J. L.** (2000). Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'Hôpital Principal de Dakar. *Médecine d'Afrique Noire*, 47(6), 281-284.

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

## الوضع الوبائي والسرييري لمرض نقص تروية القلب

استعراض الأدبيات ودراسة استرجاعية

بصدد 100 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد: يوسف السعدوني

المزوداد في: 10 فبراير 1991 بسلا

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إسكيمية - شريان تاجي - علم الأوبئة - سرييري.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: رقية فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: نادية فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيد: زهير لكحل

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: لطيفة أوكراج

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: اعتماد ناصر

أستاذة في طب الأشعة