



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

Année 2023

Thèse N° 018

# Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/01/2023

PAR

**Mr. BOUCHTALLA YASSINE**

Né le 23/08/1997 à MARRAKECH

**Médecin interne au CHU MED VI de Marrakech**  
**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

## MOTS-CLÉS

Maladie coronaire – Prévalence – Tronc Commun – Coronarographie – Revascularisation

## JURY

**Mr. A.KHATOURI**

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

**Mr. A.BOUZERDA**

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

**Mme. S.EL KARIMI**

Professeur de Cardiologie

**Mr. A.ABDOU**

Professeur de Chirurgie Cardiologie-vasculaire

**Mme. Z.ZOUZRA**

Professeur de Chirurgie Cardiologie-vasculaire

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿لِنُحْمَدَ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنُحْتَمِدَ بِوَلَايَةِ اللَّهِ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)



# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.  
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.  
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades  
sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles  
traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération  
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**

---

## **LISTE DES PROFESSEURS**

---

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto- rhino- laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie -Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice etPlastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice etplastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation etRéhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio-organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie

AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

**LISTE ARRÊTÉE LE 03/03/2022**





*Louange à Dieu le tout puissant, sans qui nul travail ne parvient à  
aboutissement*

*A tous les patients ayant participé à cette étude et qui ont permis de compléter  
ce travail.*

*Vous méritez*

---

## DÉDICACES

---

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur elles sont  
les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »  
Marcel Proust.*

*Je dédie cette thèse...*

### À maman, AMAL SINAN

Maman, *EL MEJOR MADRE DEL MUNDO*, une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es ma mère, mon amie, mon repère et la personne à qui je dois absolument tout. J'espère être à la hauteur de l'éducation que tu m'as inculqué et ne jamais te décevoir. Les valeurs d'honnêteté, de force, d'intégrité et de dépassement de soi trouveront toujours écho dans mon âme et esprit. Tu as su m'entourer d'attention et m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi.

Merci d'être la personne qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je suis chanceux de t'avoir comme maman et fière d'avoir réalisé ton rêve le plus cher.

J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.

Je t'aime maman.

### À Papa, BOUCHTALLA SAHIB

CHEF, Mon cher papa, aujourd'hui est l'aboutissement d'un long parcours, un parcours sans faille grâce à ton encadrement de qualité et ta supervision depuis mon plus jeune âge.

Tu es l'exemple du père modèle, toujours présent et à l'écoute.

Je ne saurais assez te remercier pour les principes et les valeurs que tu nous as inculqués, ton amour, ta sagesse et ton éducation irréprochable. Tu es mon père mais aussi mon repère. Je te dois entièrement ma réussite. Je te dédie ce modeste travail, dans lequel tu as participé, en témoignage de mon respect, de mon admiration et de ma reconnaissance envers toi. J'espère toujours être à la hauteur de tes attentes et continuer de suivre ta voie, la voie de l'excellence.

Je t'aime papa.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمَهُمَا  
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

*A mon adorable sœur YOUSRA BOUCHTALLA*

*Ma douce sœur,*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant mes années d'études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait, Je ne te remercierai jamais assez, d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir toujours défendu, de m'avoir toujours supportée et plus que tout d'avoir existé dans ma vie. Mon amour, mon respect et ma gratitude pour toi dépassent ce que les mots peuvent transmettre. Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon amour, mon respect.*

*J'implore DIEU qu'il vous apporte la réussite, le bonheur et la santé.*

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

*A ma très chère OMAIMA EL HAJA*

*Oumi...*

*A ma meilleure oumi de tous les temps. Au plus beau cadeau que la vie m'ait offert. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi.*

*Je ne peux imaginer ce qu'aurait été ce long parcours sans toi à mes côtés depuis le bac, les heures supplémentaires, l'externat et puis l'internat...*

*tu m'as toujours aidé et soutenue, et poussé à me dépasser.*

*Tu as partagé avec moi les plus forts fous rires, les meilleurs moments de ma vie et bien évidemment les moments les plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes côtés.*

*TU RESTERAS A JAMAIS DANS MON CŒUR, VRAIMENT!*

*Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de t'accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.*

*Bouchi qui t'aimais, qui t'aime et qui t'aimera*

À mes Oncles et Tantes paternels et maternels, aux membres de toutes les familles: BOUCHTALLA ET SINAN

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Vous aviez toujours su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Pour tous les moments de folies qu'on a passés ensemble, Je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien quotidien tout au long de ces années. Merci de m'avoir toujours écoutée, conseillée et d'avoir cru en moi.

À mes chers cousins :

RANIA, SANAD, KAMELIA, INESS, WASSIM, LINA, SOPHIA, YASSMINE, MARIEM, NAJIB, AMAL, AZIZ, HANANE, LEILA, TAOUFIQ, HAYAT, MOHAMED, ZAKARIA, TARIQ, HICHAM...

À mes premiers amis et ma deuxième fratrie,

À ceux qui ont comblé mon enfance de joie et de bonheur, Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et mon amour pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passé ensemble. Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès.

À la mémoire de mes grands-parents maternels « YEMMA et JEDDOU », et ma grand-mère « JEDDA »,

J'aurais aimé passer plus de temps avec vous mais le destin en a décidé autrement. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance pour votre amour, votre éducation et les valeurs transmises de génération en génération. Que Dieu le tout puissant vous accorde sa miséricorde et vous ouvre les portes de son paradis.

*A mes très chers amis et frères*  
*HAMZA BENNJAKHOUKH,*  
*BOUTABA MOHAMED AMINE*

*Les personnes avec qui j'ai tout partagé pendant huit ans, merci d'être là dans le meilleur comme dans le pire.*

*Nous avons passé des moments qui ont rendu nos études médicales moins pénibles, à travers tous nos fous rires, nos nuits blanches et nos facéties.*

*Vous êtes la meilleure chose que j'ai pu trouver au sein de cette faculté.*

*Vous êtes la preuve réelle que la famille ne se résume pas au simple fait de partager le même sang : vous êtes des frères pour moi.*

*En hommage à notre fraternité et aux années à venir. J'espère que cela ne s'arrêtera jamais.*

*Vous êtes les meilleurs.*

*A mon ami d'enfance YOUNES SAADOUNI*

*Tu es pour moi plus qu'un ami ! Bientôt 15 ans d'amitié, et encore tellement à venir.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

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

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager au fil des années passées, j'en suis très reconnaissant*

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments et pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement.*

*Puisse Dieu t'apporter santé, bonheur et réussite dans tout ce que tu entreprends.*

*À mes chers amis OUSSAMA MISELY et HOUSSAM AIT*  
*BOUTARGANTE,*

*À peine 2 ans depuis notre première rencontre, pourtant j'ai l'impression de vous avoir toujours connu. Votre grain de folie crée le juste équilibre dans l'espace que nous occupons. Restez égal à vous-même et gardez votre rage de réussir. Vous êtes des frères et des personnes formidables.*

**A mon alliée et très chère sœur HOUDA EL GARNI**

*J'avais la chance de connaître de près la merveilleuse personne que tu es  
durant mes deux années d'internat.*

*Tu es la droiture, la tendresse et la générosité. Les valeurs d'honnêteté,  
d'intégrité et de dépassement de soi que tu ne cesses de défendre  
trouveront toujours écho dans mon esprit.*

*Je te dédie en ce jour de ton anniversaire ce travail qui est aussi le tien,  
en témoignage de mon respect et ma profonde affection très très chère  
amie.*

**A mes chers amis AYOUB MOUHSSINE et MARIAM  
YOUNSSI**

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble  
durant ces deux années et aux liens solides qui nous unissent.*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements.*

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite  
et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

**A ma très chère amie et sœur CHAIMAE SOUSSI et ses  
parents**

*Je te remercie d'être toujours présente à mes côtés et les mots ne suffisent  
guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte  
pour toi ainsi que tes parents.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur, la confidente et la conseillère  
sur qui je peux compter dans le meilleur comme dans le pire.*

*Ta générosité, tes conseils m'ont tellement aidé à parcourir tout ce  
chemin.*

*En témoignage de l'attachement qui nous unit, je te dédie ce travail.  
Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à  
réaliser tes rêves.*



*A mes chères binômes SARA AIT YAZZA et NIAMA EL FAHLI*

*J'avais de la chance de vous avoir comme binômes de stage lors de nos passages d'internat.*

*Vous m'avez toujours soutenu et rassuré par vos encouragements, votre gentillesse et votre sens de l'humour.*

*Pour toute l'ambiance dont vous m'avez entouré, pour toute la spontanéité et votre élan chaleureux, Je vous dédie ce travail*

*À mes chères amies :*

*Dounia Nadifiyine, Oumaima Ouahí, Amal Yassine*

*Une belle découverte de l'internat,*

*Ces deux années passées était largement suffisantes pour connaître les personnes adorables que vous êtes, des personnes avec des valeurs et des principes irréprochables.*

*Aucun de ces mots ne saurait exprimer l'étendue de l'affection et la gratitude que j'ai pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de santé et de réussite.*

*A mes chers amis Kawtar Bennajmma, Aya Bennis, Ilyas Taleb, Amine Yazali*

*Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie et de folie qui ont su faire face à toutes les épreuves imposées par ce parcours en médecine. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi sœur et frère sur qui je peux compter.*

*Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. Votre place dans mon cœur est irremplaçable. En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mon cher ami et frère ABDELLAH BOUMJHOU*

*Merci pour ton soutien infaillible et ton amitié.*

*A tous nos souvenirs, à tous nos éclats de rire, cette amitié qui nous rassemble est très précieuse et représente une belle histoire d'affection, de respect, et de moments inoubliables.*

*Je te dédie ce travail en espérant que tu y trouveras le témoignage de mes profondes affections.*

*Aux meilleurs co-équipiers :*

**KHAOULA OUTAGHYAME, WALID AIT MOHA, RADIA  
THALAL**

*Merci de m'avoir permis de finir l'internat en beauté, dans la joie et la  
bonne humeur.*

*Je vous dédie ce travail en espérant que vous y trouverez l'expression de  
ma plus grande estime et mon amitié la plus sincère.*

**A mes chers amis et collègues : ANAS JOUAHRI et SALAH-  
EDDINE YOUBI :**

*Je vous exprime mes sincères remerciements et ma profonde gratitude  
pour vos précieux conseils, votre attention discrète, vos qualités humaines  
et scientifiques toujours en modestie et votre passion contagieuse.*

**A mes amis : AMINE BOUAOUDA et CHADY EL AHMAR**

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je  
vous souhaite une vie pleine de bonheur.*

**À mes amis :**

**Oussama el baroudi, adnane el baroudi, yasser jabbar, tariq  
igarramen, rachid el idrissi, abdelali el matlini, oussama  
zaoual, mustapha et mujtaba**

*En hommage à tous nos bons moments passés ensemble, à nos petites  
sorties improvisées, nos voyages, nos matchs... je vous dédie ce travail en  
témoignage de mon amitié la plus sincère.  
Merci d'être les personnes que vous êtes.*

**Aux meilleurs cardiologues IYAS, SALAH, ILYAS, CHAIMAE,  
ACHRAF, MOHAMED AMINE**

*Merci de m'avoir offert vos compétences, votre expertise et  
vos connaissances, Merci d'être les bons collègues et amis, votre présence,  
votre disponibilité et votre guidance m'ont été d'une aide incontournable.  
Je vous dédie pleinement ce travail.*

Aux équipes des services de Cardiologie HMA et Urgences  
pédiatriques HME :

*Des passages mémorables auprès d'équipes dynamiques et pleines  
d'énergie.*

*Merci pour votre encadrement et enseignement de qualité. J'ai  
énormément appris de vous. Je vous dédie ce travail en témoignage de  
ma profonde gratitude.*

A tous mes amis et confrères de la 20ème promotion des  
internes de MARRAKECH et L'AMIMA :

Bouqourou, Chbíhí-Moukít, Mouhssíne, El Garní, Thalal, Aít  
Moħa Ouhaddou, Outaghyame, Ouahí, Bouchtalla, Elfahlí,  
Zeroual, Haouach, Bennajma, Zouakí, Ezzíne, Boutaba, Karím,  
Laghríb, Aít Yazza, Erramlí, Younsí, Yassíne, Choukri, Misely,  
Mouhcíne, Zemrani, Serghíni, Goujdami, Hayat,  
Bennjakhoukh, Naouis, Amal, El Guermai, Nadifiyíne, El  
Ouatíq, El Aakíb, Laaríbí, Rohí, Chait, Kanalı, Jalíl, Bellají,  
Layoune, Bouzítí, Taoufikí, El Aarabí, Ghalbane, Bouanani,  
Hajjou, El Kaddourí, Amrani, Abdaláni, Misab, Aít errouhí,  
Bourht, Oudadda, Abbí, Taouhíd, Injírahí.

*Je dédie ce travail à toutes les expériences qu'on a vécues ensemble  
durant nos deux années d'Internat.*

*Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble et qui ont fait de  
cette expérience la meilleure de ma vie.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans  
vos vie et vous protège.*

A mes amis de la 19 ème promotion des internes : Ichtiyak Amou, Bouhdoud Najat, Fatima Arabi, Latifa Oumaïouf, Ayoub EL Hamdaoui, Soumaya Jamil, Hamdane Jihane, Siham Sbihi, Mohamed Hassani, Noussaïba Malhabî, Mariam Ouaziz, Asma ElFathi, Imane Chad Bellah, Kenza Barakat, Salma El Ouazzani, Ichtiyak Amou, Abderrahim Oumloul, Amine laalou, Faycal Idam, Mohamed Amine Majhoul .....

*Je vous remercie pour votre soutien et pour tout ce que vous m'avez appris durant mes deux années d'Internat.*

*Je vous souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.*

A mes amis de la 21 ème promotion des internes :Manal Kettam, Ouïssal Laadim, Ayoub Nassim, Fatima Zahra Akhatar, Zakaria Neddami, Asmaa Boudih, Oumaima Tounssi, Wissal EL ALAMI, Oumaima Aziz, Aïcha El Hadri, Khaoula Majid, Ilham Jegual, Issam Ensaï, Youssra Essakhi, Hiba Abbay, Nouhaïla Hamdouli, Marouane Jakani, Houssam Zahid, Ikbal Fikry, Omar El Kassimi, Hajar Aquchouah, Ghalia Berrada Azizi, Mariam Moussid, Nour EL Gharbali.....

*Je n'arrive pas à trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des petits frères et sœurs à qui je souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur...*

*En témoignage de mon respect et ma grande affection, je vous dédie ce travail.*

*A toute la famille AMIMIENNE*

*C'est une immense fierté pour moi d'appartenir à cette grande famille.  
Vive les internes et longue vie à l'AMIMA.*

*A tous mes enseignants  
A tous ceux ou celles qui me sont chers et dont l'oubli de la plume n'est  
pas celui du cœur  
A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur  
A vous tous ...  
Je vous dis merci du fond du cœur, et je vous dédie ce modeste travail...*



---

## **REMERCIEMENTS**

---

**A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE**  
**PROFESSEUR ALI KHATOURI**  
**PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CHEF DU POLE MEDICAL DE**  
**L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE**

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre honorable jury.*

*J'ai eu le privilège d'être un de vos étudiants et par la suite interne dans votre service. Et j'ai toujours eu un profond respect pour votre sérieux, droiture et discipline.*

*Je vous remercie pour le modèle que vous donnez pour vos étudiants, grâce à vos compétences et rigueur.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma profonde gratitude, et ma haute considération.*

**A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE, MONSIEUR LE**  
**PROFESSEUR ABDELMAJID BOUZERDA**  
**Professeur de cardiologie et chef de service de cardiologie de l'Hôpital**  
**Militaire Avicenne**

*C'est avec un immense plaisir et détermination que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement dans ce travail de thèse qui vient couronner non seulement mes 6 mois de passage d'internat, mais aussi le travail acharné de 7 ans d'études médicales.*

*Vous avez été une source d'inspiration de par votre intellect et votre haut degré d'humanité. Notre passage d'internat ne pourrait être mémorable sans votre présence, écoute et encadrement. J'ai été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon infinie reconnaissance et admiration.*

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, MADAME LA PROFESSEURE  
EL KARIMI SALOUA, PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE**

*Je suis très privilégié de vous avoir comme juge. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'évaluer mon travail et de statuer sur mon mérite à porter le titre de Docteur en médecine représente pour moi un honneur insigne. Veuillez accepter l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués. Je rends hommage à votre grand sens du professionnalisme, à votre méticulosité dans votre travail, à votre disponibilité, ainsi qu'à vos qualités humaines qui font votre réputation. Permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements.*

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, MONSIEUR LE PROFESSEUR  
ABDOU Abdessamad, PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIO-  
VASCULAIRE**

*Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissant pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles durant mon passage d'internat. Je vous remercie également pour vos conseils, vos encouragements et votre disponibilité. Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.*

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, MADAME LA PROFESSEURE  
ZOUIZRA Zahira, PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIO-  
VASCULAIRE**

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger de ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.*

**A tous les enseignants de la FMPM  
Avec ma reconnaissance et ma haute considération.**



---

## **Liste des abréviations :**

---

## Liste des abréviations :

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

<b>IVUS</b>	: échographie intravasculaire (Intravascular ultrasound)
<b>LDL-c</b>	: Lipoprotéine à basse densité (Low Density Lipoprotein)
<b>MACE</b>	: Événements cardiovasculaires majeurs
<b>MACCE</b>	: Événements cérébro et cardio-vasculaires
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA</b>	: Pression Artérielle
<b>PAC</b>	: Pontage aorto-coronarien
<b>PAD</b>	: Pression Artérielle Diastolique
<b>PAS</b>	: Pression Artérielle Systolique
<b>SCA</b>	: Syndrome coronarien aigue
<b>SCC</b>	: Syndrome coronarien chronique
<b>TC</b>	: Tronc Commun
<b>TCG</b>	: Tronc Commun Gauche
<b>TIMI</b>	: Thrombolysis In Myocardial Infarction

---

# Plan

---

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>16</b>
I. Le profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte du TCG	17
II. Les aspects cliniques	24
III. Les aspects paracliniques	25
IV. Les données biologiques	29
V. La coronarographie	30
VI. La prise en charge thérapeutique	34
VII. L'évolution	43
<b>DISCUSSION</b>	<b>46</b>
I. Définition	47
II. Rappel anatomique de la vascularisation coronaire	48
1. Vascularisation artérielle coronaire	48
2. Systématisation de la vascularisation artérielle du coeur	54
3. Notion de dominance	55
4. Variations anatomiques du tronc commun	56
III. Etiologies des sténoses du tronc commun gauche	59
IV. Aperçu Historique	67
V. Epidémiologie	69
VI. Diagnostic positif	72
VII. La prise en charge des sténoses du TCG	96
<b>DISCUSSION DE NOS RESULTATS A LA LUMIERE DE LA LITTERATURE</b>	<b>120</b>
I. Les données épidémiologiques	120
II. Les aspects Cliniques	131
III. Les données paracliniques	132
IV. La prise en charge thérapeutique	140
V. L'évolution	147
VI. Que disent les recommandations ?	148
VII. La « Heart Team »	150
<b>FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE</b>	<b>153</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>156</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>159</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>166</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>172</b>

---

---

# **INTRODUCTION**

---

---

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

Les sténoses du tronc commun gauche (TCG) sont des sténoses fixes réduisant de 50% ou plus le diamètre du vaisseau. Elles sont d'étiologie le plus souvent athéromateuse. Elles forment un sous groupe distinct des autres atteintes coronariennes par leur caractère peu fréquent, rarement isolé, leur gravité, ainsi que par leur traitement.(1)

Aucun critère épidémiologique et/ou clinique n'est spécifiquement prédictif de l'atteinte du tronc commun gauche. De même que les explorations non invasives comportent un risque d'erreur non négligeable.

Bien que l'artériographie non sélective des artères coronaires reste le «gold standard» pour le diagnostic des lésions du tronc commun gauche, cette technique présente des limites importantes. La réserve fractionnelle de flux (FFR) et l'échographie intravasculaire (IVUS) sont désormais des compléments importants de l'angiographie pour l'évaluation de la signification clinique de l'atteinte du tronc commun gauche.

La chirurgie de pontage aorto-coronarien est le traitement de référence des lésions du tronc commun coronaire gauche non protégé, car elle est mieux documentée et donne de meilleurs résultats par rapport au traitement médical seul.(2,3)

Néanmoins, avec l'évolution des techniques d'angioplastie et l'apparition des stents, notamment actifs, le débat entre angioplastie et chirurgie a pu être relancé, et le traitement des sténoses du tronc commun gauche par voie percutanée s'impose comme une alternative possible au pontage aorto-coronarien. (4-6)

A ce jour, cinq essais randomisés (7-11) et leurs suivis (12-15) ont comparé l'angioplastie percutanée avec des stents à élution médicamenteuse et le pontage aorto-coronarien dans la maladie du tronc commun gauche, démontrant que l'angioplastie pouvait être une alternative, et ce, particulièrement chez les patients à haut risque chirurgical et bien sélectionnés, notamment sur des critères angiographiques. (16)

Les trois grandes études SYNTAX, EXCEL et NOBLE (17) ont permis de modifier le regard porté sur ces lésions, ainsi les recommandations qu'elles soient européennes ou américaines (3,18) ont évolué en considérant l'angioplastie comme envisageable chez certains patients.

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

Toutefois, l'une comme l'autre réclament d'autres études randomisées afin d'améliorer le niveau de preuve scientifique.

Il nous a paru alors intéressant de faire le point sur ce sujet. Dans ce cadre nous avons mené une étude descriptive rétrospective à partir d'une série de patients ayant été explorés par coronarographie au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant la période allant d'août 2019 à août 2022.

A travers notre étude, nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

- Préciser le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients coronariens avec atteinte du tronc commun gauche pour suggérer les différents facteurs prédictifs de cette atteinte, et identifier le sous groupe des patients à haut risque pouvant bénéficier de nouvelles stratégies thérapeutiques.
- Comparer notre stratégie thérapeutique avec les recommandations des sociétés savantes.



---

## **MATERIELS ET METHODES**

---

## **I. MATERIEL D'ETUDE:**

### **1. Période et type de l'étude:**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de type transversale, qui a pour but d'avoir une approche sur le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients porteurs d'atteinte coronaire avec atteinte du tronc commun gauche. Elle a été portée sur une période de 3 ans allant d'août 2019 à août 2022.

### **2. Recueil des données:**

Cette étude a concerné tous les patients adressés au laboratoire du cathétérisme cardiaque en vue d'une coronarographie au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

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

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

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir Annexe 1).

### **3. Critères d'inclusion:**

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

- Syndromes coronariens aigus et chroniques
- Bilan étiologique de cardiomyopathie dilatée
- Bilan du post infarctus de myocarde

#### **4. Critères d'exclusion:**

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitable ou incomplets.

## **II. METHODES D'ETUDE:**

### **1. Variables étudiées :**

**A. L'âge (en années)**

**B. Le sexe**

**C. Les Facteurs de risque cardiovasculaires :**

- Facteurs de risque non modifiables :

- **Âge :**

- Homme de 50 ans ou plus
- Femme de 60 ans ou plus

- **Sexe :**

- L'homme est plus à risque que la femme avant la ménopause, risque égal après.

- **Antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces :**

- IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin.
- IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- AVC précoce (<45ans).

- Facteurs de risque modifiables :

- **Tabagisme :** Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.

- **Hypertension artérielle :** Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée.

- La mesure de la pression artérielle était réalisée aux deux bras selon les recommandations de l'ESC.
- L'hypertension artérielle est définie selon la société européenne d'hypertension artérielle par une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mm Hg (19).
- **Diabète de type 2 défini par la société américaine du diabète(20) :**
  - Une glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l (7 mmol/l) à 2 reprises et/ou
  - Une glycémie  $\geq 2$  g/l (11,1 mmol/l) 2h après le repas et/ou
  - Une HbA1c  $\geq 6,5\%$ .
- **Dyslipidémie définie selon la société européenne de cardiologie(21) par :**
  - LDL -cholestérol  $> 1,6$  g/l et ajusté selon le risque cardio-vasculaire
  - HDL-cholestérol  $< 0,4$  g/l chez les hommes et  $< 0,5$  g/l chez les femmes
  - Triglycérides  $> 1,5$ g/l femmes
- **Obésité androïde définie selon la société française d'endocrinologie(22) par :**
  - Un tour de taille  $> 80$  cm chez la femme et 94 cm chez l'homme
  - Un indice de masse corporelle (IMC=poids / taille<sup>2</sup>)  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>
- **Sédentarité :** définie par une activité physique durant moins de 30min 3 fois par semaine.
- **Ménopause.**

**D. Antécédents cardiovasculaires :**

➤ Antécédents coronaires :

- SCA : manifestation la plus fréquente de la maladie coronarienne et englobe l'infarctus avec surélévation du segment ST et le SCA sans surélévation du segment ST

- Syndrome coronarien chronique
- Antécédents de revascularisation par angioplastie ou pontage
- Autres atteintes d'athérosclérose :
  - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI),
  - Accident ischémique transitoire (AIT),
  - Accident vasculaire cérébral (AVC).

**E. Comorbidités :**

- Insuffisance rénale : retenue devant un DFG < 60 ml/min selon la formule de MDRD
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- Anémie: retenue devant un taux d'hémoglobine < 13g/dl chez l'homme et <12g/dl chez la femme.

**F. La symptomatologie clinique :**

- Angor : a été défini par douleur thoracique typique ou atypique rentrant dans le cadre d'un syndrome coronarien chronique (SCC) ou aigu (SCA) .
  - **Angor typique :**

La douleur angineuse typique est une douleur rétro sternale, constrictive en barre, avec irradiation ascendante vers la mandibule et le membre supérieur gauche. La douleur peut être reproductible et transitoire. Elle est provoquée par un effort ou un stress.

- **Angor atypique :**

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

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

Classe CCS	Signes cliniques
I	Une activité ordinaire, telle que la marche ou la montée d'escaliers, n'entraîne pas de douleur. Il y'a angine de poitrine en cas d'exercice vigoureux ou rapide ou prolongé.
II	Limitation modérée de l'activité ordinaire. Angor à la marche ou la montée d'escaliers, rapide, ou après le repas ou au froid ou au vent ou lors d'un stress émotionnel, ou seulement durant les premières heures après le réveil. Marcher plus de deux pâtés de maisons à plat ou monter plus d'un étage d'escaliers dans des conditions normales et à une vitesse normale.
III	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire. Angor en marchant un à deux pâtés de maisons à plat ou en montant un étage d'escaliers dans des conditions normales et à une vitesse normale.
IV	Impossibilité d'avoir une quelconque activité physique sans inconfort. L'angor peut être présent au repos.
Un pâté de maison : équivalent à 100-200 mètres.	

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

**Tableau II:Classification de la dyspnée selon la NYHA**

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

- Palpitations
- syncopes

**G. Les signes physiques :**

- Signes d'ICG : Dyspnée, tachycardie, légère baisse de la tension artérielle systolique, bruits de galop, souffle cardiaque, râles crépitants, épanchements pleuraux.
- Signes d'ICD : Hépatomégalie, reflux hépato –jugulaire, turgescence spontanée des jugulaires, œdèmes déclives, oligurie.
- TA, FC.
- Existence d'anomalies vasculaires.

**H. Bilan biologique :**

- Numération formule sanguine, bilan inflammatoire, fonction rénale, bilan hépatique, ionogramme sanguin, BNP et NT-Pro BNP et le bilan des facteurs de risque cardio-vasculaires.

**I. Les données de L'ECG :**

- Troubles de repolarisation
- Troubles de conduction
- Troubles de rythme
- Topographies des troubles

**J. Les données de l'échocardiographie transthoracique :**

- Troubles de la cinétique segmentaire ou globale : hypokinésie, akinésie, dyskinésie
- Exploration du ventricule gauche (VG) :
  - Morphologique : Dilaté, hypertrophie ou normal, anévrisme, thrombus
  - Fonction systolique : Conservée ou altérée (Fraction d'éjection FE< à 50 %)
- Complications mécaniques : Insuffisance mitrale ischémique, anévrisme du VG

**K. Les tests d'ischémie :**

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

**L. La coronarographie :**

- Technique de la coronarographie :

La coronarographie a été réalisée avec un système radiologique numérique SHIMADZU par la technique habituelle de cathétérisme rétrograde avec un cathéter de diamètre de 5 french pour les explorations diagnostiques et 6 french pour les procédures d'angioplastie (Figure1). Les deux voies d'abord fémorale et radiale ont été pratiquées.





**Figure 1: Laboratoire du cathétérisme cardiaque, service de cardiologie, Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech**

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

- Le nombre de troncs coronaires atteints : monotronculaire, bitronculaire ou tritronculaire
- Topographie des lésions coronaires : tronc commun gauche (TCG), artère interventriculaire antérieure (IVA), artère circonflexe (CX), artère coronaire droite (CD),
- Longueur de la lésion
- La classification ACC /AHA des lésions angiographiques :

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

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

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

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

- **Flux TIMI :**

La coronarographie permet d'apprécier le flux coronaire antérograde. Une classification simple élaborée par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) permet de distinguer 4 types de flux. (Tableau IV)

**Tableau IV: Classification du Flux TIMI**

Score TIMI	Flux coronaire
TIMI 0	Aucun produit de contraste ne passe à travers la sténose
TIMI 1	Le contraste passe à travers la sténose mais n'opacifie pas complètement le lit d'aval
TIMI 2	Le contraste passe a travers la sténose mais il y'a un retard de flux en aval de la sténose
TIMI 3	Flux normal, identique en aval qu'en amont de la sténose

- **Score SYNTAX :**

Score anatomique calculé chez les patients tritrunculaires ou en cas de lésion du tronc commun gauche. (Tableau V)

Permet de décrire les lésions coronariennes visualisées durant l'angiographie sur plusieurs critères (localisation, flux en aval, longueur, nature, extension, aspect thrombotique). (Annexe 2).

**Tableau V: Degrés de la sévérité du Score SYNTAX**

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

**M. Aspects thérapeutiques :**

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

**N. Evolution**

## **2. Analyse des données :**

Les patients ont été identifiés à partir du registre d'hospitalisation du service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne.

Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été inscrites sur une fiche d'exploitation pré-établie, puis recueillies à partir des dossiers médicaux du service de Cardiologie, avant d'être saisies dans des fiches de tabulations et statistiques. A partir desquelles plusieurs résultats ont été regroupés et calculés.

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel version 2016 pour la confection de la base des données, pour le traitement des données et pour l'élaboration des graphiques. La saisie des textes a été faite sur le logiciel Word version 2016.

## **III. Considérations éthiques :**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

---

# RESULTATS

---

## I. Le profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte du TCG:

### 1. Prévalence de l'atteinte du TCG:

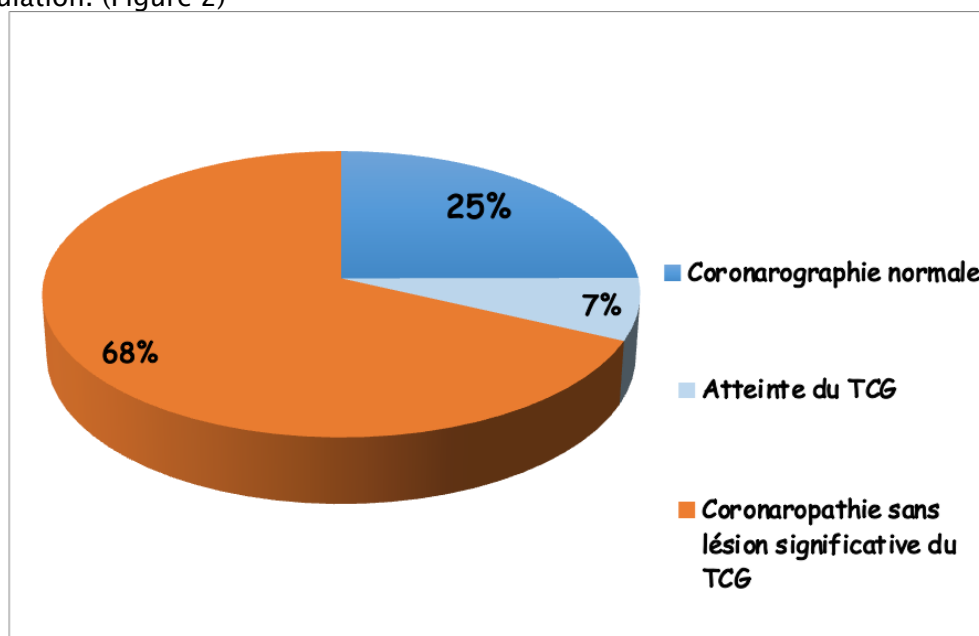
Durant la période comprise entre Août 2019 à Août 2022 (période de trois ans) au sein du service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, 429 patients ont été adressés pour coronarographie.

Parmi ces 429 patients, 30 patients ont présenté une atteinte significative >50% du tronc commun gauche. (Tableau IV)

**Tableau VI : Répartition des patients selon le statut coronarien**

	Effectifs	Pourcentage
Coronarographie normal	107	25%
Atteinte du TCG	30	7%
Coronaropathie sans lésion significative du TCG	292	68%
Total	429	100%

Dans cette étude, les patients porteurs d'atteinte significative du TCG représentaient 7% de la population. (Figure 2)



**Figure 2 : Répartition des patients selon le statut coronarien**

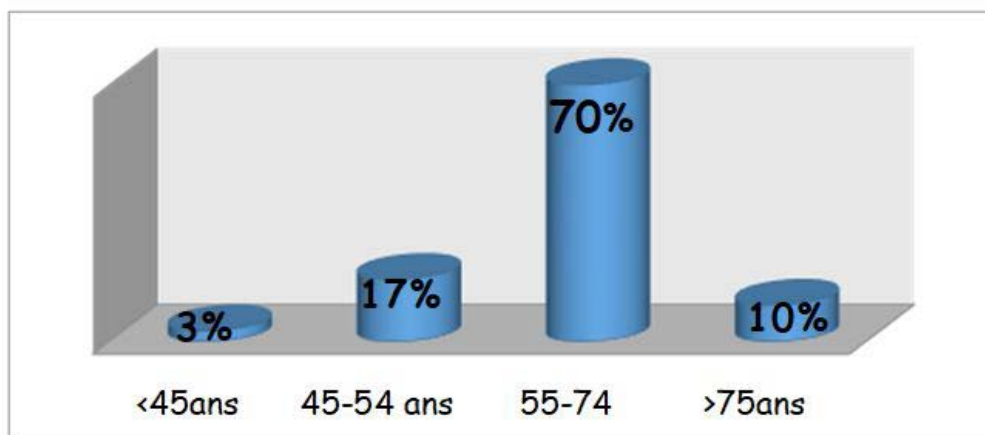
## 2. L'âge :

Notre série comprend 30 patients avec sténose significative du tronc commun gauche.

L'âge moyen des patients était de  $63 \pm 8$  ans avec des extrêmes de 45 ans et 79 ans.

La répartition par tranche d'âge a montré un pic de fréquence entre 55 et 74 ans.

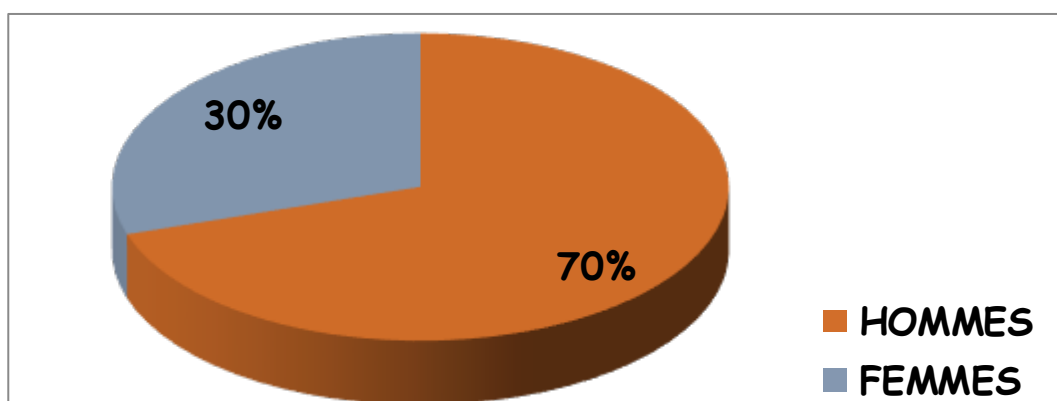
(Figure 3)



**Figure 3: Répartition des malades par tranche d'âge**

## 3. Le sexe :

Dans notre série, il y'avait une nette prédominance masculine. Les hommes ont constitué 70% des cas, avec un sex- ratio (H/F) de 2,33. (Figure 4)



**Figure 4: La répartition selon le sexe**

## 4. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

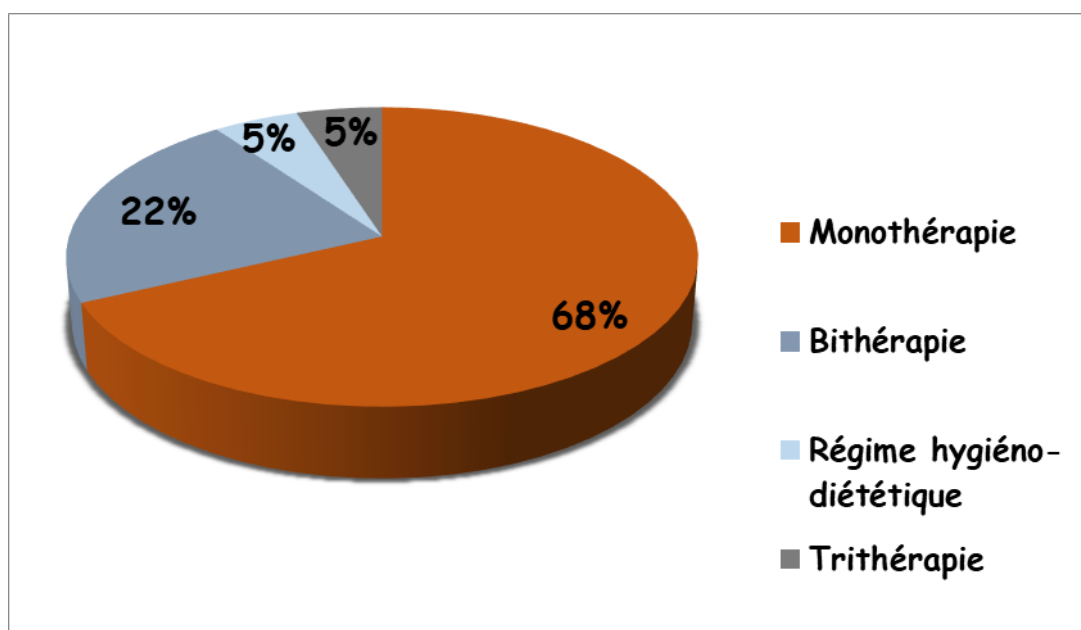
Tous les patients avaient au moins un facteur du risque cardiovasculaire.

**A. L'hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 19 patients soit 63%

Treize patients étaient sous monothérapie et 4 patients sous bithérapie, (Figure 5)

Une HTA équilibrée était présente chez 15 cas soit 79% des hypertendus.



**Figure 5: Les modalités de traitement de l'HTA**

**B. Le diabète :**

Le diabète était présent chez 17 patients soit 56,66 %, tous des diabétiques de type II.

Six patients soit 35,29% des diabétiques étaient sous insulinothérapie.

La durée d'évolution du diabète était en moyenne de 15 ans  $\pm$  5 ans avec des extrêmes allant des 5 ans à 35 ans

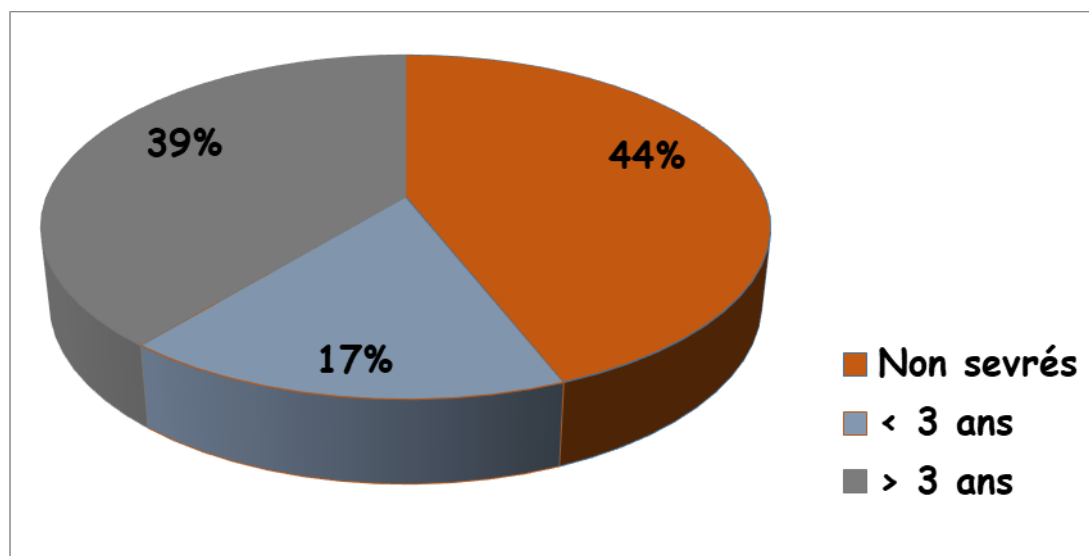
Le diabète était déséquilibré chez 13 malades soit 76,47 % des diabétiques.

**C. Le tabagisme :**

Le tabagisme actif était dominant dans notre population d'étude : 18 patients soit 60% des cas.



Parmi ces patients tabagiques, 8 cas soit 44 % étaient non sevrés, contre les 10 patients sevrés, avec une durée de sevrage qui dépassait 3 ans chez 7 patients soit 39% des cas. (Figure 6)



**Figure 6: Profil tabagique des patients**

**D. La dyslipidémie :**

La dyslipidémie était présente chez 11 patients soit 37 % des cas.

Neuf malades étaient sous statines soit un pourcentage de 82 % contre 2 malades (18%) sous régime hygiéno-diététique.

**E. L'obésité :**

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

L'obésité jugée sur un index de masse corporel (IMC) supérieur à 30 kg/ m<sup>2</sup>, a été présente chez 9 patients soit 30 % des cas, avec une valeur moyenne d'IMC à 28,7 kg/m<sup>2</sup>.

**F. La ménopause :**

La ménopause a été notée chez toutes les femmes, soit 100% des cas.

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

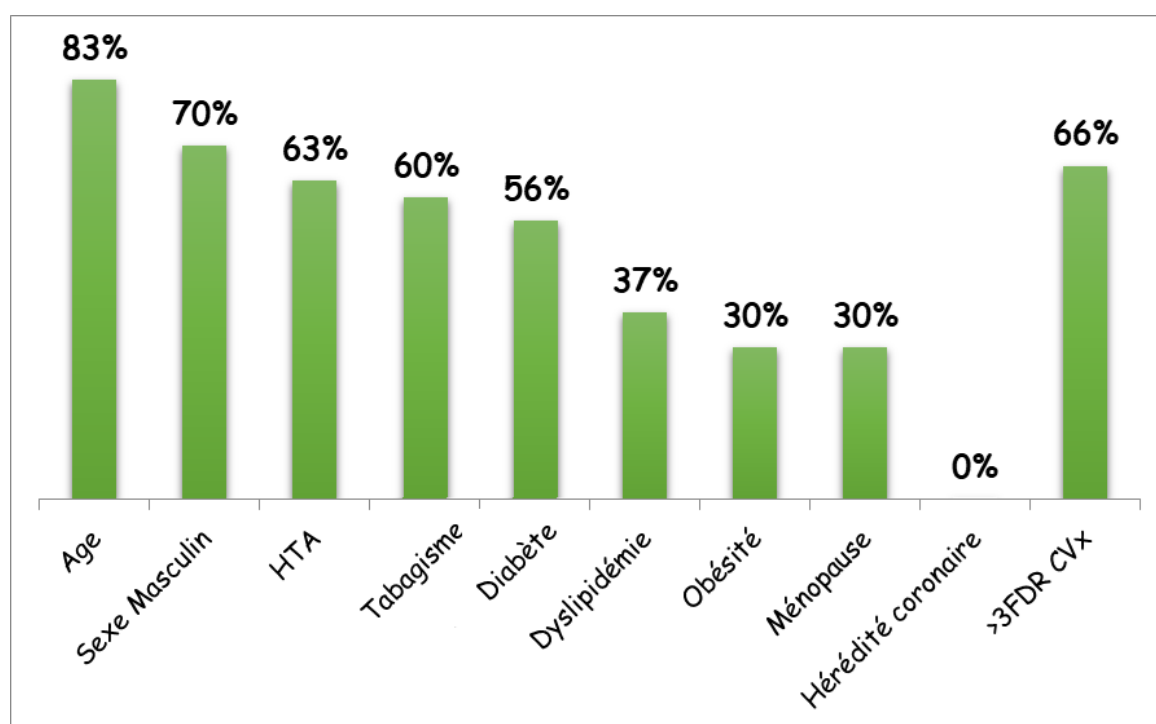
**G. L'hérédité coronaire :**

Aucun patient n'a rapporté des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces.

**H. L'association des facteurs de risques cardiovasculaires :**

Dans cette étude, 20 cas soit 66 % avaient au moins 3 FDR cardiovasculaires ou plus.

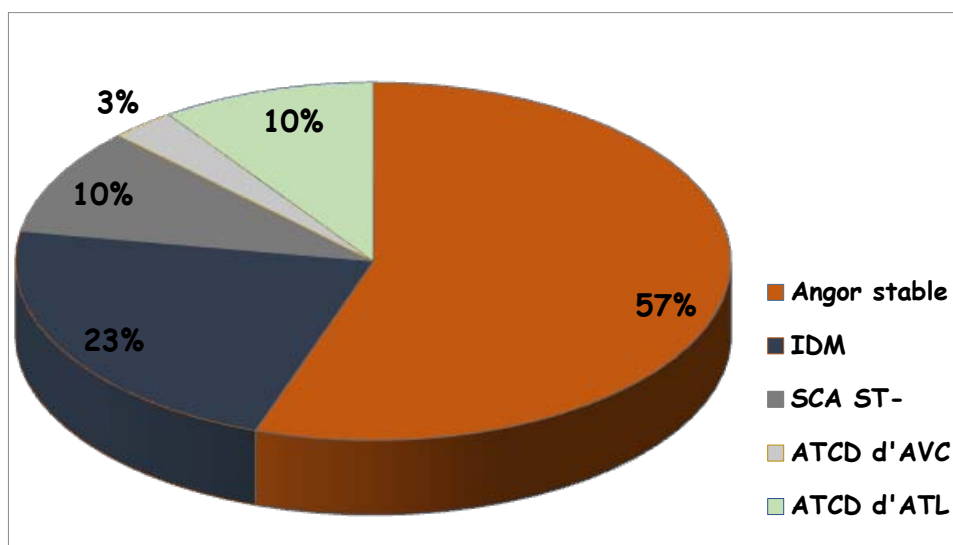
- HTA et tabagisme retrouvés chez 11 patients soit 36,66% des patients.
- HTA et diabète retrouvés chez 10 patients soit 33,33% des patients.
- Tabagisme et diabète retrouvés chez 8 patients soit 26,66% des patients.
- Il est à noter que 77,77% des sujets de sexe féminin présentaient un diabète.
- Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type du FDR cardiovasculaire (Figure 7)



**Figure 7: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires**

**5. Les antécédants coronariens :**

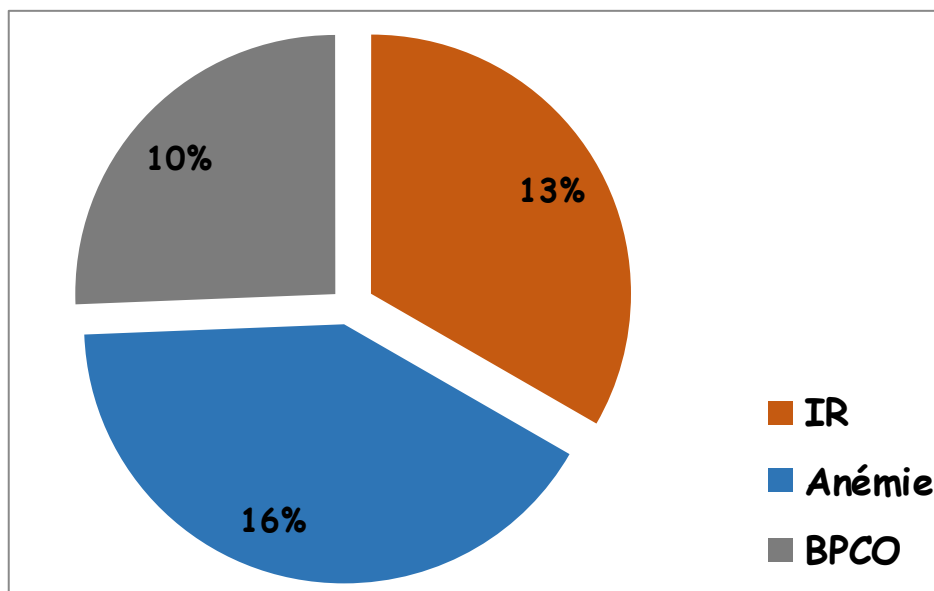
- L'antécédent d'angor chronique a été retrouvé dans 57 % des cas. L'ancienneté de l'angor est de  $3 \pm 4,58$  ans en moyenne avec des extrêmes allant de 3 mois à 9 ans. (Figure 8)
- Vingt-trois % (soit 7 cas) ont déjà présenté un infarctus du myocarde.
- Dix % (soit 3 cas) avaient des antécédents connus d'évènement coronarien aigu à type de SCA ST-.
- Trois malades (10% des cas) ont été revascularisés par angioplastie transluminale avec pose de stent actif au niveau de l'IVA (2 patients) et la CD (1 patients).
- Aucun patient n'avait bénéficié d'un pontage aorto-coronarien.
- Un patient avait présenté un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique (traitement médical classique sans revascularisation)



**Figure 8: Répartition des événements cardiovasculaires**

**6. Les comorbidités :**

Dans notre série, les comorbidités étaient représentées par l'insuffisance rénale chez 4 patients soit 13% des cas, l'anémie chez 5 patients soit 16 %, et la bronchopneumopathie chronique obstructive chez 3 patients soit 10%. (Figure 9)



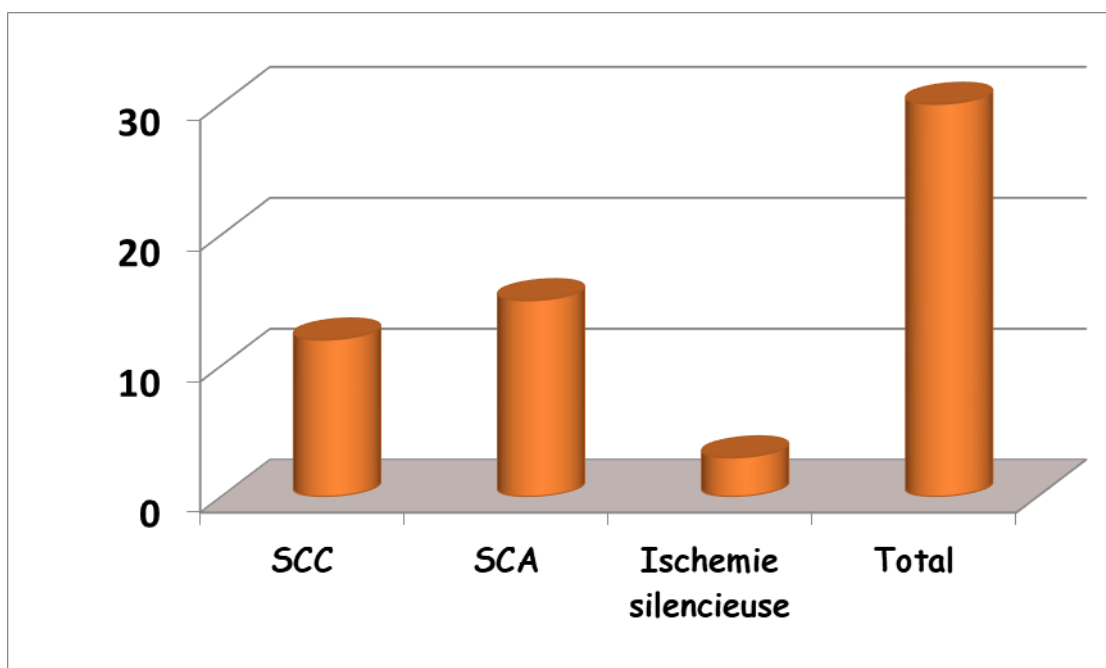
**Figure 9: Répartition de nos malades selon les comorbidités**

## II. Les aspects cliniques :

### 1. Les signes fonctionnels :

#### A. La douleur angineuse :

- Quinze patients (50%) présentaient un angor instable dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu.
- Douze patients (40%) présentaient un angor stable dans le cadre d'un syndrome coronarien chronique, classe II de la CCS chez 6 cas soit 60% des cas.
- Trois patients (10%) ne présentaient pas de douleur. (Figure 10)



**Figure 10: Répartition des patients selon la présence et le type d'angor**

#### B. La symptomatologie associée:

- Huit malades (26,66%) présentaient une dyspnée classée stade II de la NYHA dans 75% des cas.
- Les palpitations ont été observées chez 5 patients, soit 16% des cas.
- Les claudications intermittentes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 6 patients soit 20 % des cas.

## **2. Les données de l'examen physique :**

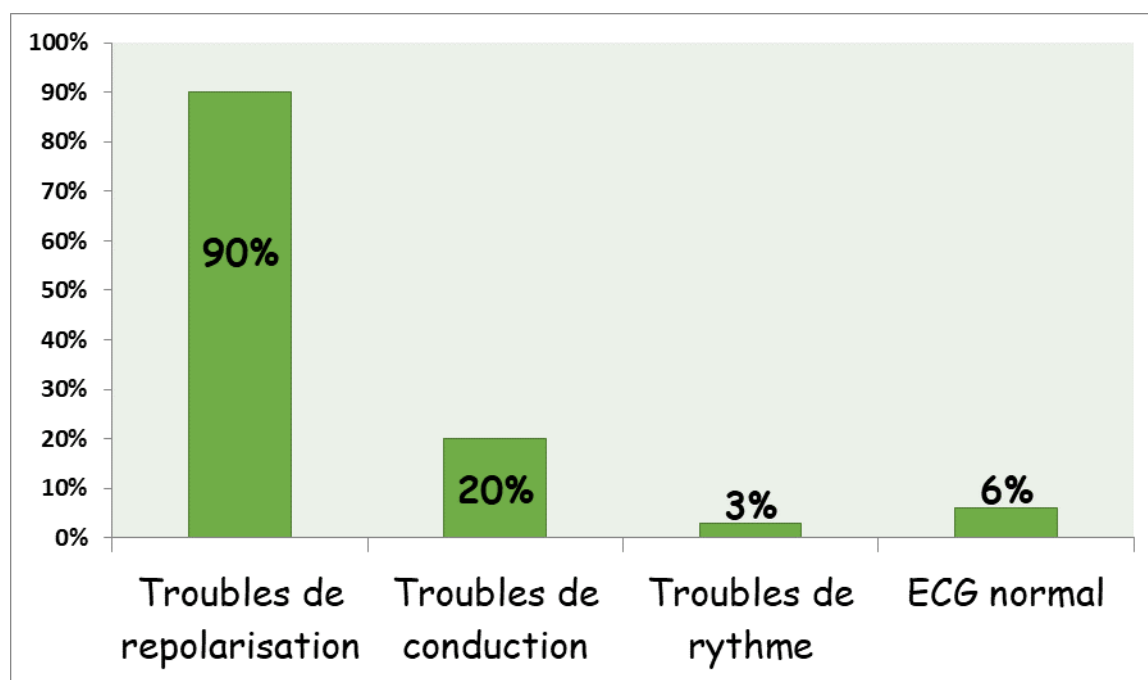
- La fréquence cardiaque chez nos patients était aux alentours de 82 bpm avec des extrêmes allant de 65 bpm à 105 bpm.
- La tension artérielle moyenne était de 158 /95 mm Hg avec des extrêmes allant de 103/80 mm Hg à 182/100 mm Hg.
- Les signes d'ICG ont été retrouvés chez 4 patients soit 13%. Aucun signe d'ICD n'a été mentionné.
- Concernant les anomalies vasculaires, un patient avait présenté un souffle carotidien et un autre avait un souffle fémoral.

## **III. Les aspects paracliniques :**

### **1. L'électrocardiogramme :**

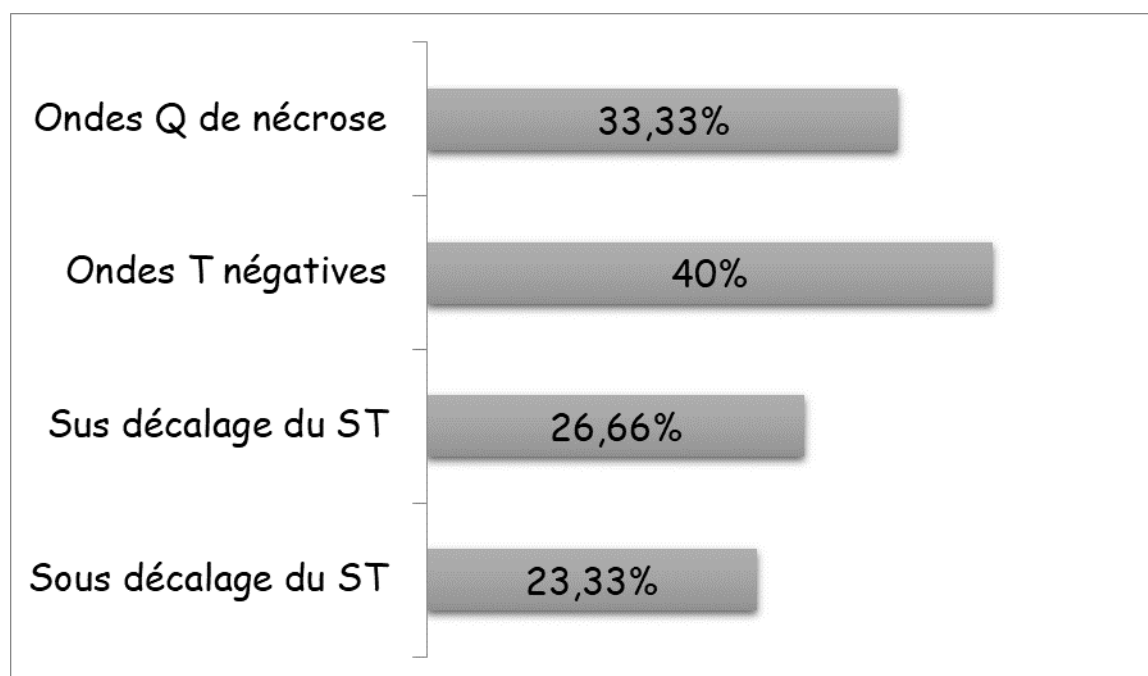
Dans cette série, les troubles de repolarisation ont été retrouvés chez 27 patients soit 90% des cas, suivie de troubles de conduction chez 6 malades soit 20 % des cas, et les troubles de rythme chez un patients soit 3 % qui était en fibrillation auriculaire.

Deux patients soit 6% avaient un ECG strictement normal. (Figure 11)



**Figure 11: Répartition des anomalies électriques**

Les troubles de repolarisation étaient à type d'ondes T négatives dans 40% des cas, des ondes Q de nécrose dans 33,3 % des cas, sus décalage du segment ST dans 26,66 % des cas, et sous décalage du segment ST dans 23,3% des cas. (Figure 12)



**Figure 12: Répartition des troubles de repolarisation**

- Les territoires ischémiques touchés étaient répartis comme suit :
  - ❖ Sus-décalage du ST : 8 patients :
    - Deux patients ont présenté un sus-décalage ST en aVR.
    - Six patients ont présenté un sus-décalage ST en antéro-septal, étendu en latéral bas chez 4 patients.
  - ❖ Sous décalage du ST : 7 patients :
    - Cinq patients ont présenté un sous décalage ST en latéral bas
    - Un patient a présenté un sous décalage ST en apico-latéral bas
    - Un patient a présenté un sous décalage ST en inférieur
  - ❖ Ondes T négatives chez 12 patients en latéral.

Le tableau VII résume les différentes présentations cliniques de nos patients menant à la réalisation de la coronarographie.

**Tableau VII: Motifs de recours à la coronarographie**

<b>Présentation clinique à l'admission</b>	<b>Effectifs(Pourcentage)</b>
SCA ST (+) :	8(26,66%)
Antéro-septal :	6(20%)
AVr :	2(6,66%)
SCA ST (-) :	7(23,33%)
latéral bas :	5(16%)
Apico-latéral bas	1(3,33%)
Inferieur :	1(3,33%)
EDC CARADIOGENIQUE	0
SCC :	12
ISCHÉMIE SILENCIEUSE :	3(10%)
<b>Total</b>	<b>30</b>

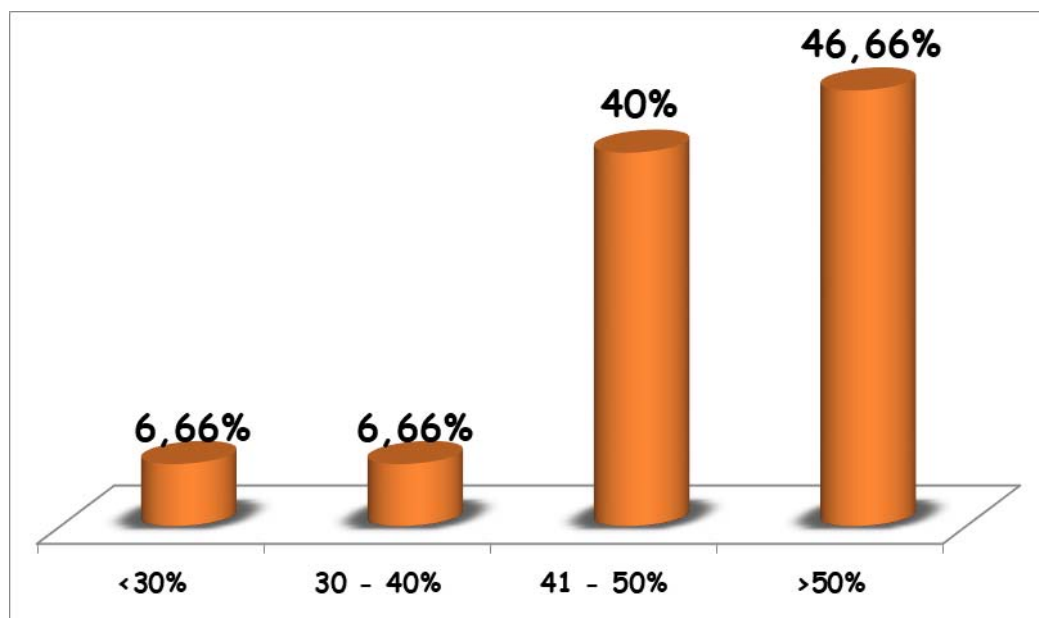
## **2. L'échocardiographie :**

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



**A. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) :**

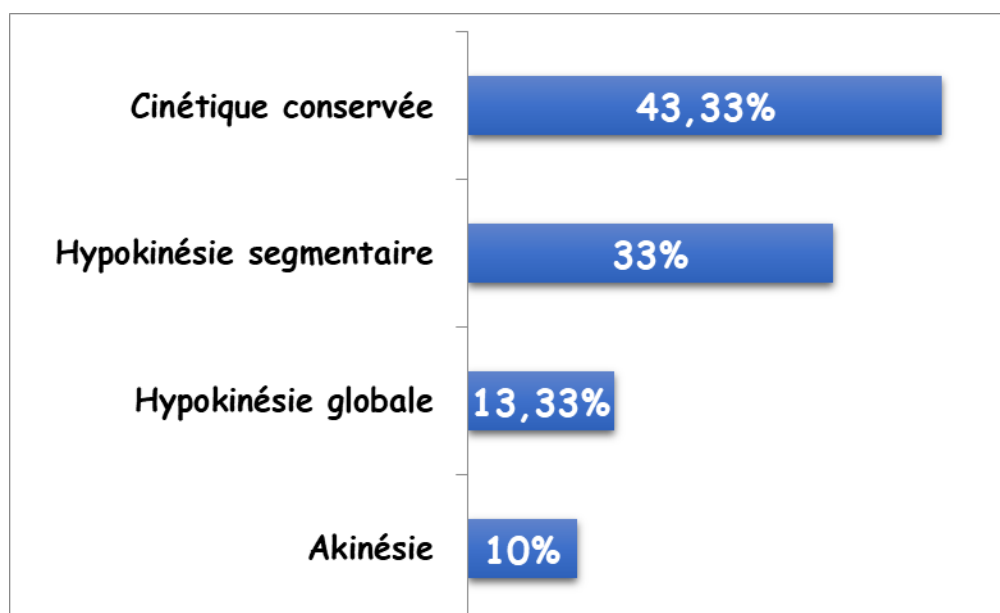
La fraction d'éjection ventriculaire gauche était préservée ( $FE \geq 50\%$ ) chez 14 patients (soit 46,66 %), moyennement réduite ( $41\% \leq FE \leq 50\%$ ) dans 40% des cas et réduite ( $FE < 40\%$ ) dans 13,32% des cas, avec une moyenne de FEVG à 51%. (Figure 13)



**Figure 13: Classification par tranche de la fraction d'éjection ventriculaire gauche**

**B. La contractilité :**

Les troubles de la cinétique ont été présents chez 17 patients, soit un pourcentage de 56,66% à type d'hypokinésie segmentaire chez 10 patients (33,33 %), d' akinésie chez 3 patients (10 %) et d'hypokinésie globale chez 4 malades (13,33 %). (Figure 14)



**Figure 14: Anomalies de la contractilité myocardique**

- Les troubles de la cinétique prédominaient dans les territoires antéro-septaux dans 30% et inféro-latéraux dans 23% des cas.
- Une insuffisance mitrale ischémique était présente chez 2 patients soit 6,66%
- L'hypertension pulmonaire a été présente chez 7 patients (23,33%).
- La dilatation du VG était présente chez 6 patients soit 20 %.
- L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée chez 3 patients soit 10%.
- Un patient présentait un thrombus localisé à l'apex du VG.
- Aucun anévrisme du VG n'a été mentionné.

### **3. Les tests fonctionnels d'ischémie myocardique:**

- Les tests ischémiques ont été réalisés chez 3 malades soit 10%.
- Les trois malades ont bénéficié de l'épreuve d'effort, qui a été positive cliniquement et électriquement, avec un score de DUKE <-11 (Risque élevé).

## **IV. Les données biologiques:**

- Chez nos patients, l'insuffisance rénale a été retrouvée chez 7 patients soit 23,33 %, dont 5 patients avaient un DFG < 60ml/min soit 16,66 %.
- L'anémie a été notée chez 6 malades soit 20 %.

## V. La coronarographie :

### 1. La voie d'abord :

- La voie d'abord réalisée chez nos malades était la radiale droite chez 27 patients soit 90 %.
- La fémorale droite était réalisée chez 3 patients soit 10 %

### 2. Le site de la sténose du TCG :

- Dix-neuf malades soit 63,33% ont présenté une atteinte distale du TCG.
- Quatre malades soit 13,33% ont présenté une atteinte du TCG médian.
- Sept malades soit 23,33% ont présenté une localisation ostiale.

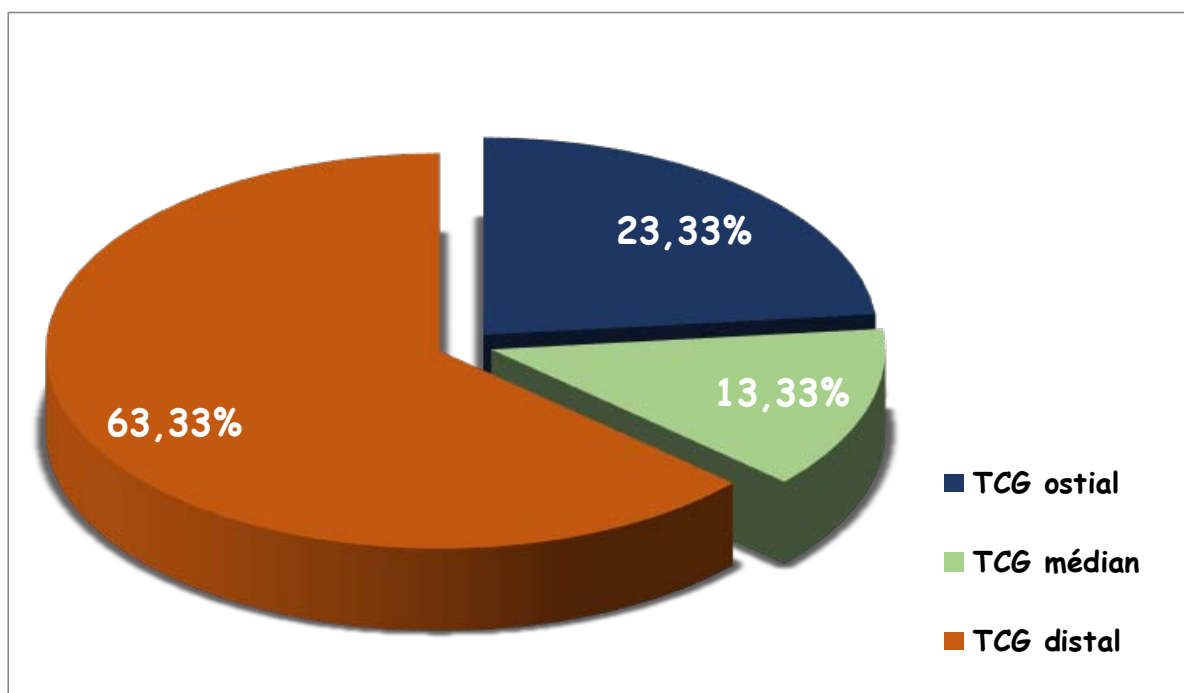
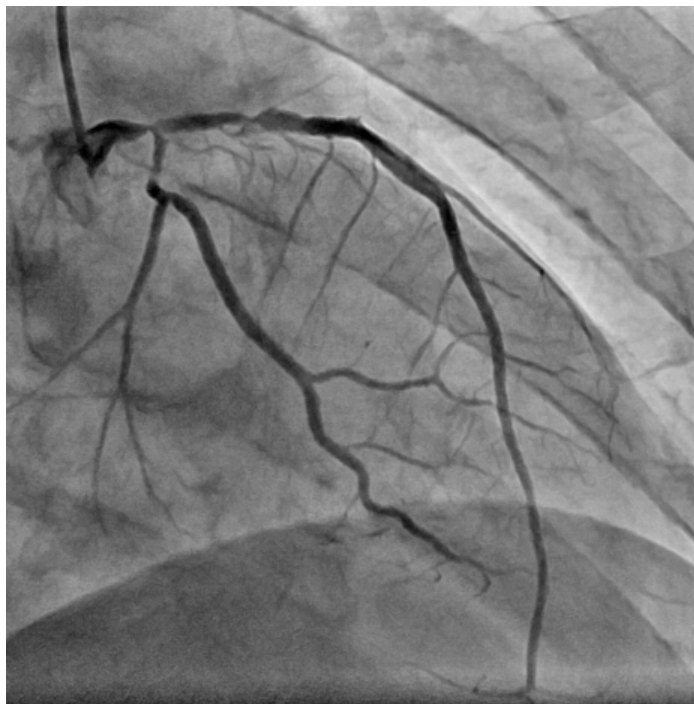
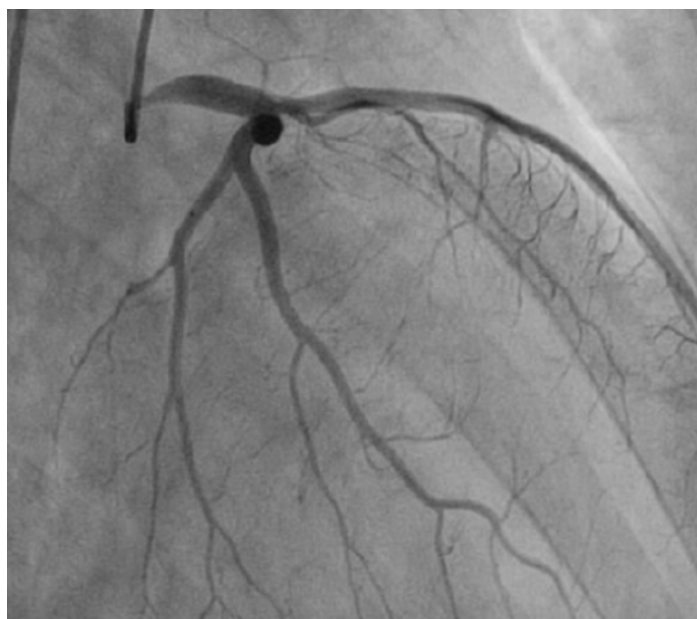


Figure 15: Répartition des patients selon le site de la sténose



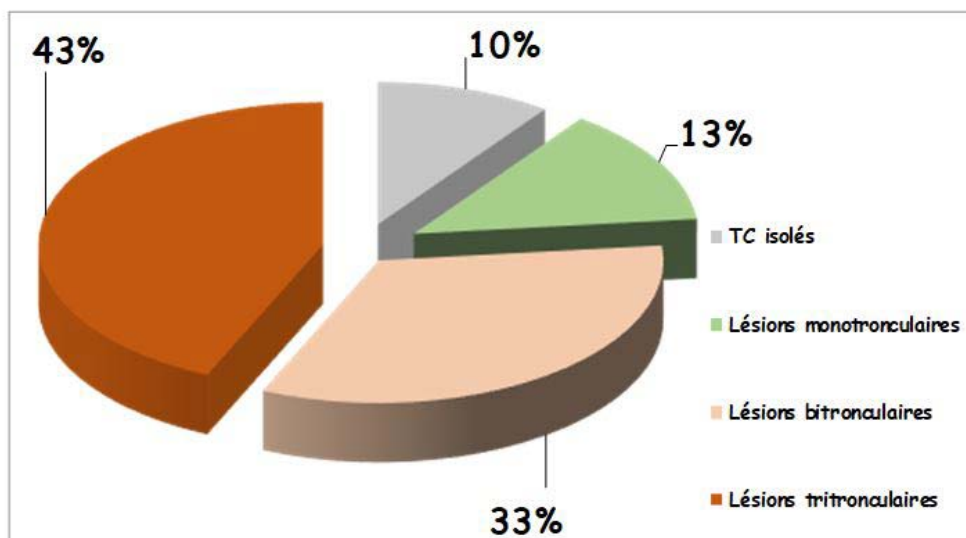
**Figure 16: Image coronarographique en incidence OAD caudale montrant une sténose serrée 70-90% du TC distal englobant l'ostium de l'IVA et la CX, associée à une sténose serrée du segment proximal de l'IVA et la CX. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 17:Image coronarographique montrant une sténose serrée de l'ostium du TC. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

### **3. Le statut coronarien :**

- Trois patients (10%) présentaient des lésions isolées du TC.
- Quatre patients (13,33%) présentaient des lésions monotronculaires associées.
- Dix patients (33,33%) présentaient des lésions bitronculaires associées.
- Treize patients (43,33%) présentaient des lésions tritronculaires associées.



**Figure 18: Lésions coronaires associées aux lésions du TC**

### **4. Répartition de l'atteinte coronaire associée à celle du tronc commun:**

- Vingt-cinq patients (83,33%) avaient une sténose associée de l'IVA,
- Vingt-quatre patients (80%) avaient une sténose associée de la coronaire droite.
- Dix-sept patients (56,66%) avaient une sténose associée de la circonflexe,
- Dix patients (33,33%) avaient une sténose associée de la marginale,
- Six patients (20%) avaient une sténose associée de la diagonale.
- Deux patients (6,66%) avaient une sténose associée de l'IVP.
- Un patient (3,33%) avait une sténose associée de la bissectrice.

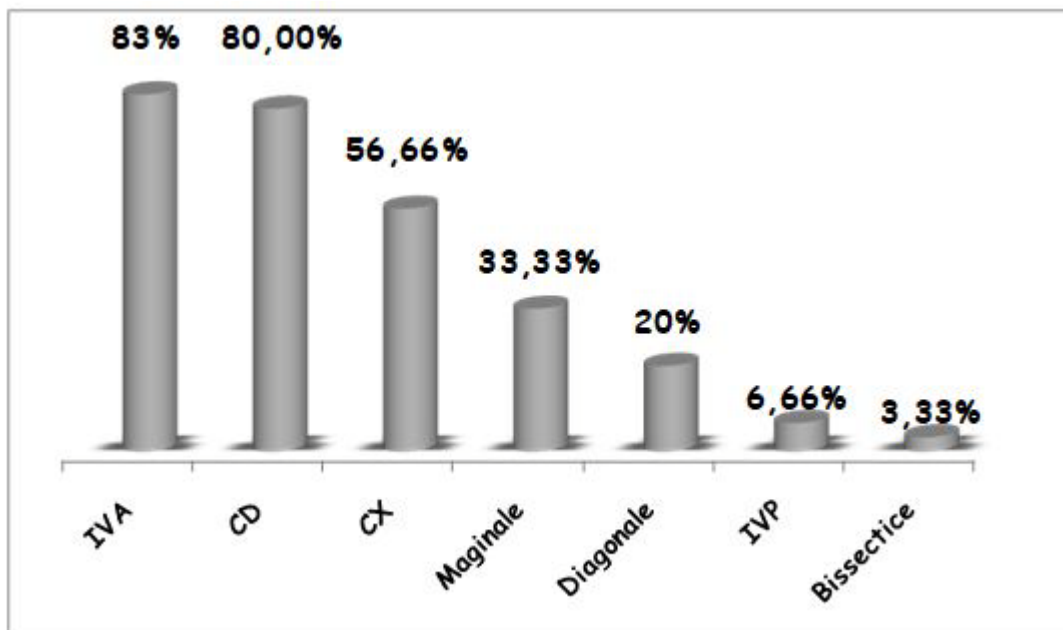


Figure 19: Répartition des patients selon les lésions coronaires associées aux sténoses du TCG

#### 5. Le score SYNTAX :

Parmi nos patients, le score Syntax calculé était élevé chez 6 patients (20%), moyen chez 21 patients (70%) et faible chez 3 patients (10%). (Tableau VIII)

Le score Syntax moyen calculé de nos patients était à 29.

Tableau VIII: Score Syntax

Score Syntax	Effectifs	Pourcentage
0 - 22	3	10%
23 - 32	21	70%
≥33	6	20%
Total	30	100%

## **VI. La prise en charge thérapeutique :**

### **1. Traitement médical :**

Tous les patients inclus dans notre étude étaient sous traitement médical conformément aux recommandations des sociétés savantes.

Une prise en charge médicale basée sur un traitement anti-ischémique optimal avec contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires sans recours à un geste de revascularisation a été indiqué chez 8 patients soit 26% des cas.

Ces patients présentaient un risque chirurgical élevé avec un euroscore II moyen à 9 soit une moyenne de mortalité estimée à 14,2% et un score SYNTAX élevé  $\geq 33$ .

La décision était pluridisciplinaire au sein de la Heart TEAM en concertation avec les patients et leurs familles.

**Tableau IX: Traitement médical prescrit lors de la sortie**

<b>Traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Aspirine	30	100%
Clopidogrel	27	90%
Béta-Bloquants	30	100%
IEC	22	73%
Statines	30	100%
Spironolactone	10	33,33%
Valsartan / Sacubitril	6	20%
Diurétique	21	70%
Inhibiteurs de SGLT2	0	0%



**Figure 20: Image coronarographique d'un patient traité médicalement montrant une sténose serrée du TCG distal englobant l'ostium de la CX, associé à une occlusion chronique de l'IVA. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

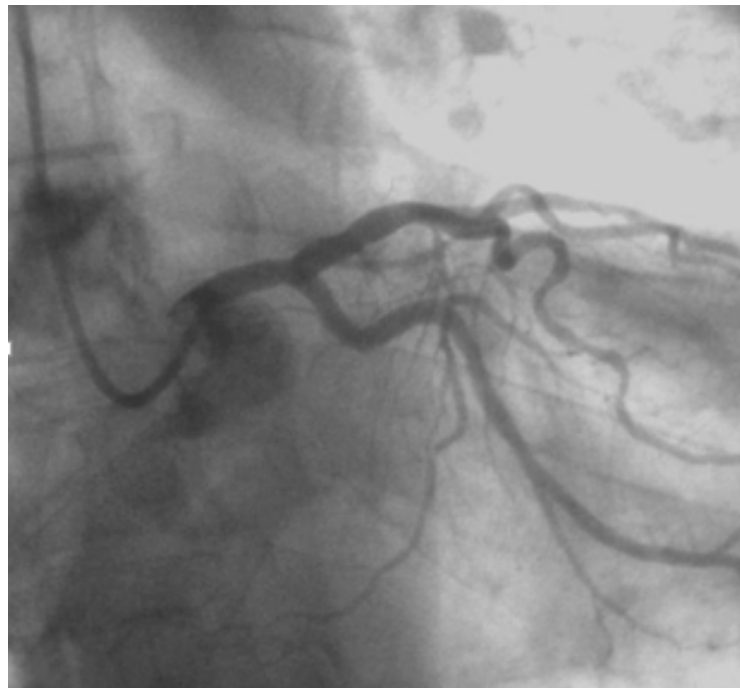
## **2. Angioplastie coronaire percutanée :**

- Trois patients soit 10% des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par angioplastie coronaire percutanée.
- Les stents utilisés étaient tous des stents actifs à l'évérolimus chez deux patients et au zotarolimus chez un patient, et la pré-dilatation avant stenting était la règle.
- Les trois patient avaient un score Syntax faible <22.

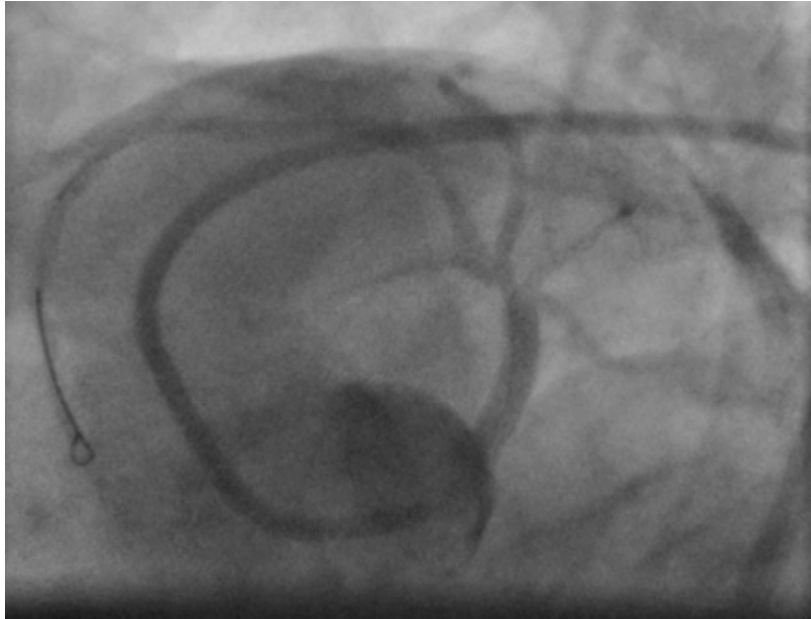




**Figure 21: Patient 1: Image coronarographique en incidence face montrant une sténose serrée du TCG médian. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



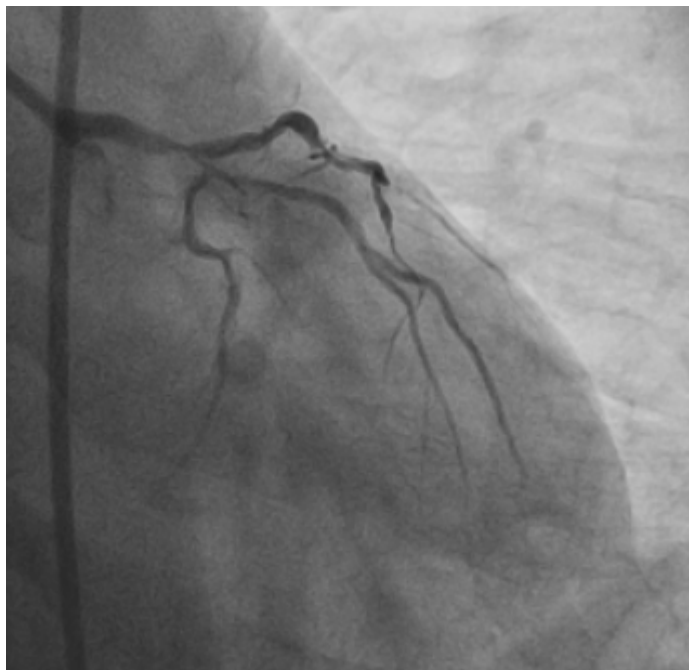
**Figure 22: Patient 1 : Résultat final après angioplastie et mise en place d'un stent actif. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



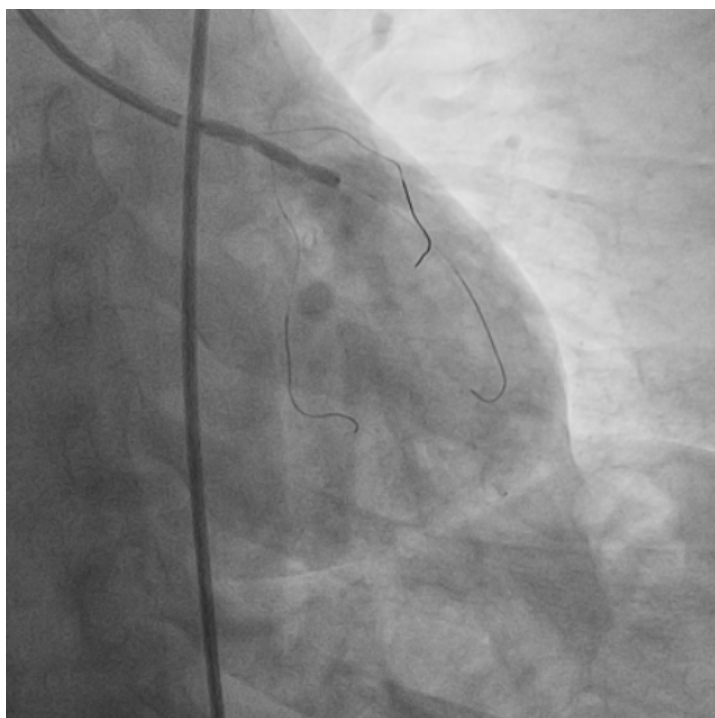
**Figure 23: Patient 2 : Image coronarographique montrant une sténose serrée du TCG distal englobant l'ostium de l'IVA. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



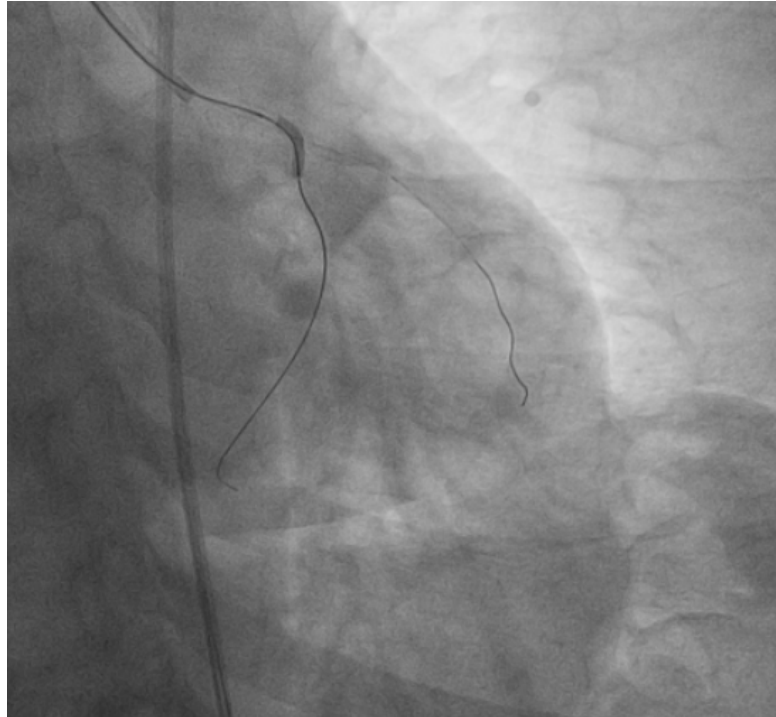
**Figure 24: Patient 2 : Résultat final après angioplastie et mise en place d'un stent actif. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



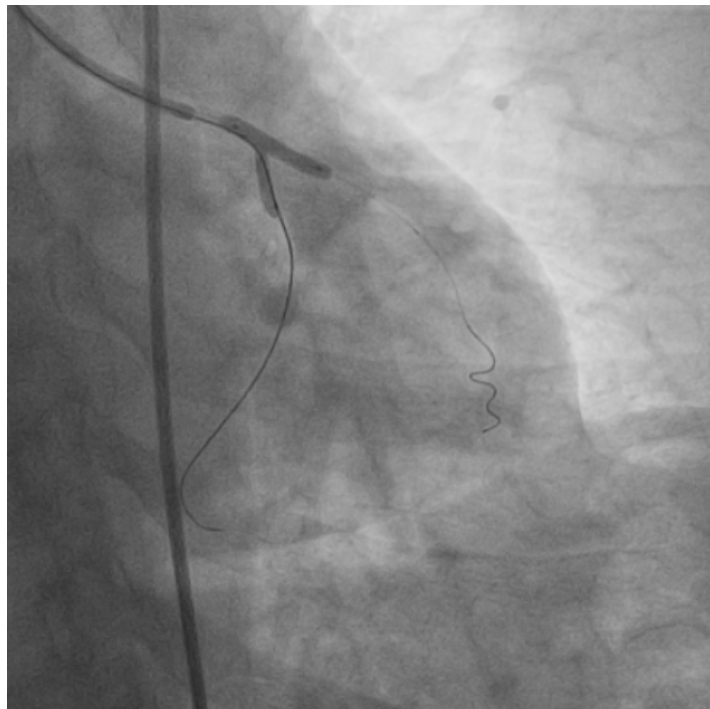
**Figure 25: Patient 3 : Image coronarographique montrant une sténose très serrée du TCG distal englobant l'ostium de la CX. Cette lésion s'étend à l'IVA proximale. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



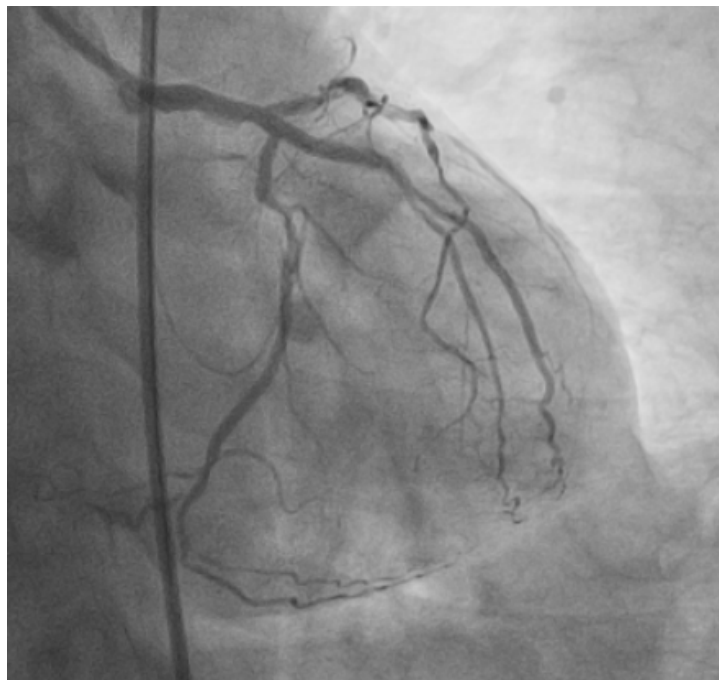
**Figure 26: Patient 3 : Stenting Tronc-IVA. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 27: Patient 3: Stenting Tronc – CX. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 28: Patient 3: Double Kissing Final. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 29: Patient 3 : Résultat final après angioplastie et mise en place d'un stent actif au niveau du TC et de L'ostium de la CX. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

### **3. Pontage aorto-coronaire (PAC) :**

Dix-neuf patients soit 63,33% des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par pontage-aorto coronaire.

#### **A. Données opératoires:**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan biologique pré-anesthésique.

L'évaluation du risque de mortalité opératoire chez les patients de notre série a été faite par l'intermédiaire de l'Euroscore II.

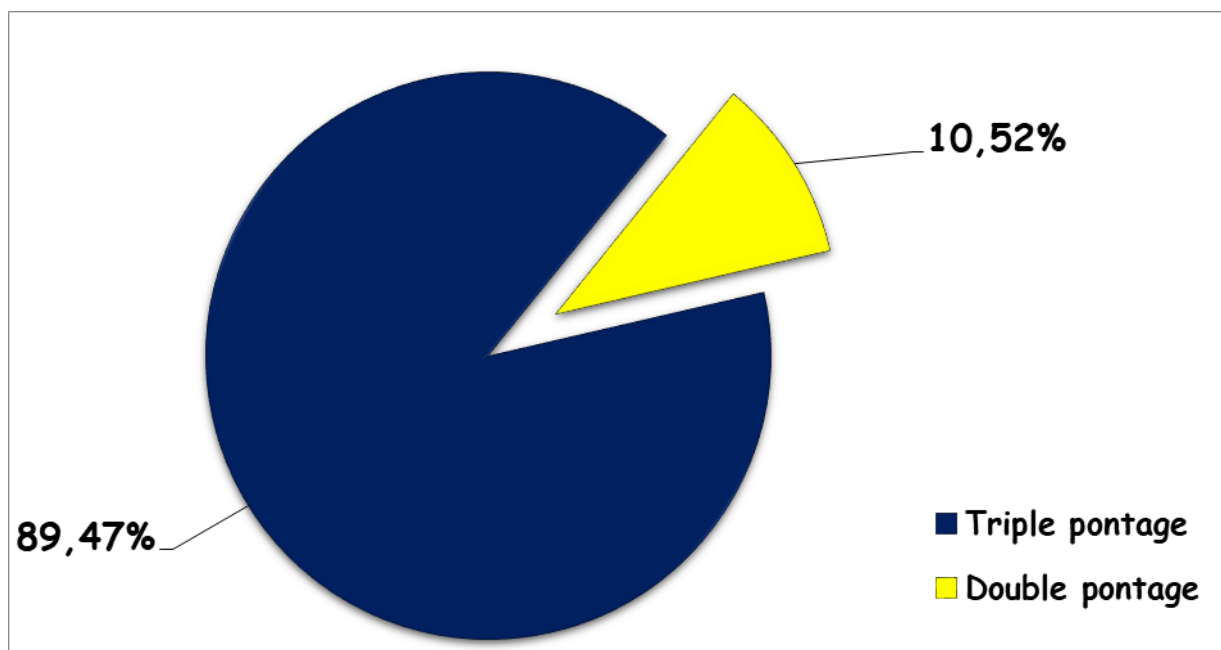
L'Euroscore moyen de nos patients était à  $4,34 \pm 2,88$ .

#### **B. Type d'intervention :**

L'intervention chirurgicale était programmée et élective chez tous les patients.

Tous les patients ont été opérés sous circulation extracorporelle (CEC) avec clampage aortique.

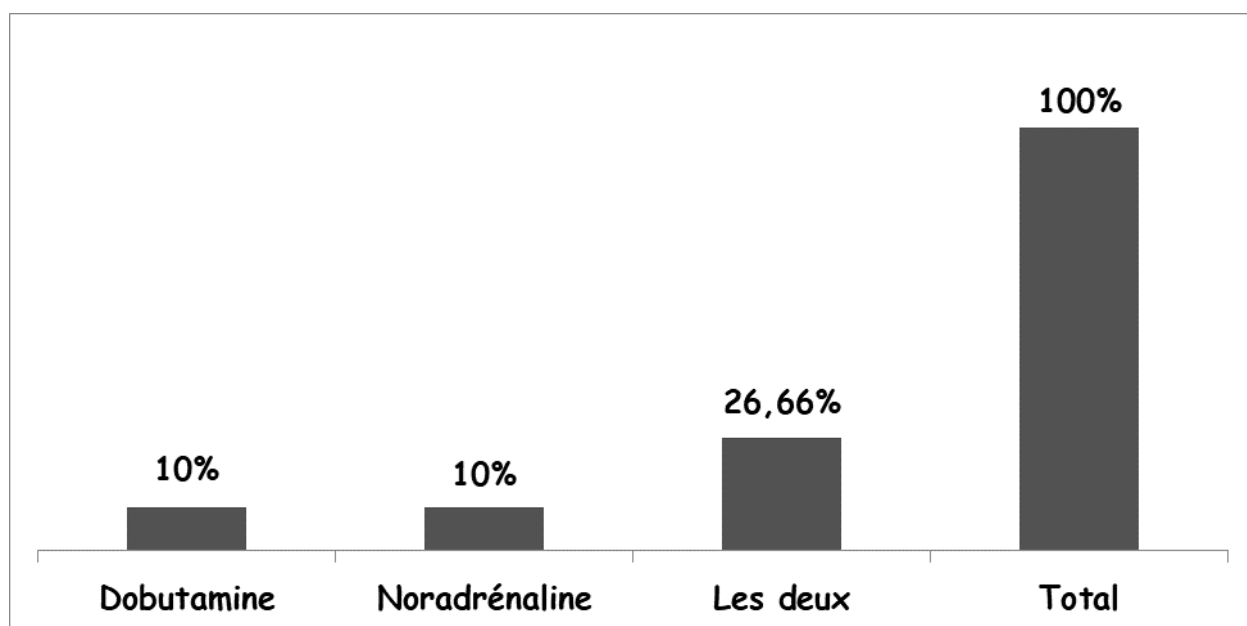
Le nombre de pontages aorto-coronariens réalisés étaient en moyenne de 2,89 PAC avec un nombre total de 55 pontages réalisés. 89,47% des patients ont bénéficié d'un triple pontage et 10,52% ont bénéficié d'un double pontage.



**Figure 30: Répartition des malades selon le nombre de pontages réalisés**

**C. Le recours à l'assistance pharmacologique en post-opératoire :**

14 patients soit 46,66% ont bénéficié d'une assistance pharmacologique, par la dobutamine dans 10% des cas, la noradrénaline également dans 10% des cas chez 8 patients (26,66%) on a eu recours à une association de la dobutamine et la noradrénaline.



**Figure 31: utilisation de support pharmacologique par rapport au nombre totale de patients**

- Les indications thérapeutiques sont détaillées dans le tableau X.

**Tableau X: Les indications thérapeutiques chez notre population**

	Effectifs	Pourcentage
TTT médical seul	8	26,66%
TTT médical + Angioplastie	3	10%
TTT médical + Pontage	19	63,33%
Total	30	100%

## VII. L'évolution :

Le suivi moyen dans notre population était de  $8,3 \pm 2,5$  mois.

Six patients dont 4 mis sous traitement médical seul et 2 appartenant au groupe pontage étaient perdus de vue, et ne sont pas inclus dans le suivi.

Le décès a été déploré chez un seul malade ; la cause du décès était la survenue d'un choc cardiogénique réfractaire à toute thérapeutique associé à une défaillance multi viscérale à J3 post-opératoire.

Le tableau XI résume les événements cardiovasculaires majeurs (MACE) au cours du suivi. Les événements majeurs suivants ont été relevés : décès toute cause confondue, infarctus du myocarde (IDM) avec ou sans onde Q, accident vasculaire cérébral (AVC) et revascularisation répétée (percutanée ou chirurgicale).

**Tableau XI:Tableau résumant les différents MACE au cours du suivi**

MACE	PAC (n=17)	PCI (n=3)	Traitement médical (n=4)
Décès	1(5,88%)	0	0
AVC	0	0	0
Poussée D'IVG	2(11,76%)	0	1(25%)
Nouvelle revascularisation coronaire	0	0	0

Le profil du patient décédé en post-opératoire ainsi que les données opératoires sont résumées dans les tableaux XII, XIII et XIV.



**Tableau XII:Le profil du patient décédé en post-opératoire.**

	<b>Patient 1</b>
<b>Âge</b>	73ans
<b>Sexe</b>	M
<b>Tabagisme</b>	50 PA sevré 19 ans
<b>Diabète</b>	DT2 mal suivi (HBA1C=11,2%)
<b>HTA</b>	-
<b>Obésité</b>	-
<b>ATCD</b>	CMI depuis 2009 en arrêt du traitement
<b>Néphropathie chronique</b>	+ (DFG =40,5 ml /min)
<b>ECG</b>	Ondes T négatives en apico-latéral
<b>FEVG</b>	31%
<b>Cinétique</b>	Hypokinésie globale
<b>Athérosclérose lère</b>	Sténose endoluminale des deux artères carotides communes estimée à 42%
<b>Diffusion de la sténose</b>	Tritronculaire
<b>TCG</b>	50% ostiale
<b>Sténose de l'IVA</b>	90%, proximale et calcifiée
<b>Sténose de la CDt</b>	80%, proximale et moyenne
<b>Euroscore II</b>	10(Mortalité : 19,97%)
<b>STS Score</b>	13,34%

**Tableau XIII: Les données péri-opératoires du patient décédé en post-opératoire**

	<b>Patient 1</b>
Technique Opératoire	CEC+Clampage aortique
Type de pontage	Double (IVA + Marginale)
Transfusion	3CG
Sevrage CEC	+
Assistance pharmacologique	+ (Noradrénaline + Dobutamine a fortes doses)

**Tableau XIV: Les données post-opératoires du patient décédé**

	<b>Patient 1</b>
Transfusion	1CG + 3PFC
Séjour en réanimation	3J
Saignement (ml)	1500ml
La survie post-opératoire (J)	3
Cause de décès	Choc cardiogénique + Défaillance multiviscérale

---

## **DISCUSSION**

---

## **I. Définition :**

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

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

Malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières décennies, cette pathologie représente la deuxième cause de décès chez les femmes (après les maladies cérébro-vasculaires) et chez les hommes (après les cancers) à travers le monde entier.

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

Parmi les atteintes coronariennes, les sténoses du TCG représentent le sous-ensemble de lésions le plus à risque et entraîne une morbidité et une mortalité plus élevées.(4)

Une sténose significative du TCG est définie angiographiquement par une réduction de 50% du diamètre endoluminal. Cette définition « anatomique » est à présent supplantée par une définition hémodynamique qui considère comme significative une sténose qui diminue la réserve coronaire entraînant ainsi l'ischémie.(23)

## **II. Rappel anatomique de la vascularisation coronaire :**

La vascularisation artérielle du cœur représente 5 à 10 % du débit cardiaque. Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, leurs branches terminales présentent des anastomoses sous-épicaudiques et myocardiques dont la valeur fonctionnelle est réduite, comme le montre leurs thromboses en clinique.

Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires atrio-ventriculaires droit et gauche et inter-ventriculaires antérieur et postérieur.

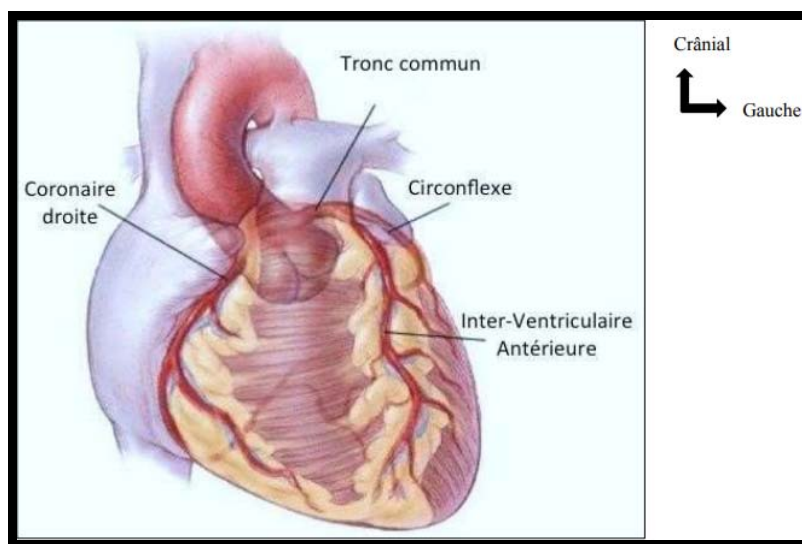
### **1. Vascularisation artérielle coronaire :**

#### **A. Tronc commun gauche :**

##### **a) Origine :**

Il naît du flanc antéro-gauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche (environ 0,5 cm au dessus des bords libres des sigmoïdes aortiques en systole).

Avec l'âge et certaines pathologies qui affectent l'aorte, il se produit une élévation et une ascension de la racine de l'aorte de telle sorte que le sinus coronaire gauche paraît plus haut que le sinus coronaire droit, il en résulte une origine et un trajet de niveau plus haut (24)



**Figure 32: Vue antérieure du cœur montrant l'origine des artères coronaires (25)**

**b) Trajet :**

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire en se moulant à son flanc postérieur.

D'une longueur de 3 à 4 cm, il chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'atrium gauche puis gagne l'extrémité supérieure du sillon inter-ventriculaire antérieur.

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

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

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

Sur le plan histologique, l'ostium du tronc coronaire gauche est pauvre en adventice, riche en muscle lisse et en tissu élastique (24). Ces caractéristiques histologiques peuvent expliquer une réponse particulière (par exemple, un recul élastique plus élevé) à l'angioplastie coronaire à cet endroit.(26)

La quantité de tissu élastique diminue en distalité. Le tronc et le segment distal ont une architecture tricouche (intima, media et adventice), ce qui est similaire aux autres vaisseaux épicaudiques.

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

Il possède une longueur variable, habituellement entre 10 et 30 mm. Il existe cependant des troncs dits « courts » (<8mm) et des troncs « longs » pouvant atteindre 40 à 60 mm.

Chez l'homme, le diamètre du tronc normal est de  $4,5 \pm 0,5$ mm. Chez la femme, à surface corporelle égale, il est légèrement plus petit à  $3,9 \pm 0,4$  mm.

Il est diminué chez les patients porteurs de cardiomyopathie dilatée ou d'une hypertrophie du ventricule gauche.

Son trajet se fait habituellement à gauche, en haut et un peu en avant, mais il peut être altéré par l'orientation de la rotation de l'aorte.

Sur tout son trajet, le TCG est recouvert par de la graisse et par l'épicaarde excepté à son origine où il est disposé sous l'épicaarde. A sa terminaison, il est en plus recouvert par l'auricule gauche .(27)

- **La portion distale :**

Elle donne par bifurcation naissance à deux branches : l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (CX).

Particularité de la trifurcation du tronc commun : parfois le TC peut être trifurque, avec la présence d'une artère "bissectrice" qui comme son nom l'indique se projette comme une véritable bissectrice entre l'IVA et la CX. Elle est en position diagonale ou marginale selon le territoire qu'elle va vasculariser.(28)

- c) **Branches terminales:**

La terminaison du tronc commun se fait par division en deux branches :

- **Branche interventriculaire antérieure :**

Descend dans le sillon inter ventriculaire antérieur puis contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur où elle s'anastomose avec l'artère coronaire droite.

- **Elle fournit**

- Des artères septales antérieures : elles s'enfoncent dans le septum interventriculaire dont elles irriguent les deux tiers antérieurs. Ces branches septales sont bien visibles en coronarographie, elles permettent de reconnaître à coup sûr l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

- **Des artères diagonales destinées au ventricule gauche.**

- ✓ L'IVA est divisée en 3 parties :
- ✓ IVA1 ou proximale : depuis le tronc commun jusqu'à la 1ère septale,
- ✓ IVA2 moyenne : entre la 1ère septale et la 2ème diagonale
- ✓ IVA3 distale : à partir de la 2ème diagonale jusqu'à la terminaison.

- **Branche circonflexe.**

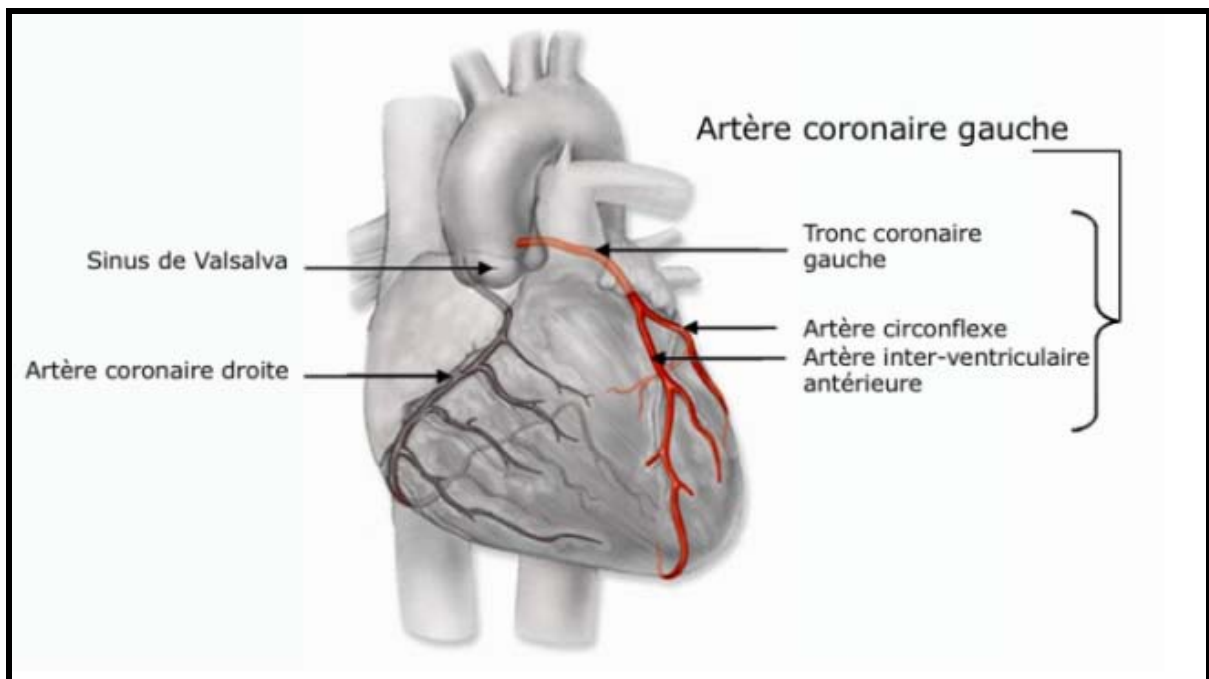
Elle se porte à gauche et s'engage dans le sillon atrio-ventriculaire, elle passe au dessous de l'auricule gauche puis croise le bord gauche supérieur du cœur pour se terminer sur la face inférieure du cœur.

L'artère circonflexe est divisée en deux parties :

- ✓ CX1 ou proximale : située entre le TC et la 1ère marginale,
- ✓ CX2 ou distale : à partir de cette marginale.

Elle donne au cours de son trajet deux sortes de branches collatérales :

- ✓ Des branches atriales,
- ✓ Des branches ventriculaires descendantes dites marginales (au nombre de 3 à 4).



**Figure 33: Vue antérieure du cœur montrant l'artère coronaire gauche et ses branches (29)**



**B. Artère coronaire droite :**

a) **Origine :**

L'artère coronaire droite naît du flanc antéro-droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.

b) **Trajet :**

**L'artère présente trois segments :**

- Le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;
- Le deuxième segment est vertical; dans cette portion de l'artère, on retrouve souvent une artère marginale dite "marginale du bord droit" qui irrigue la face antérieure du ventricule droit.
- Le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier.

c) **Branches collatérales :**

L'artère coronaire droite présente deux types de branches :

- Des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino-atrial ;
- Des branches descendantes ou ventriculaires droites que l'on distingue en:
  - ✓ artères ventriculaires droites antérieures,
  - ✓ artère marginale ou du bord droit,
  - ✓ artères ventriculaires droites inférieures.

d) **Branches terminales :**

Juste avant la croix des sillons, l'artère coronaire droite se bifurque en deux branches :

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

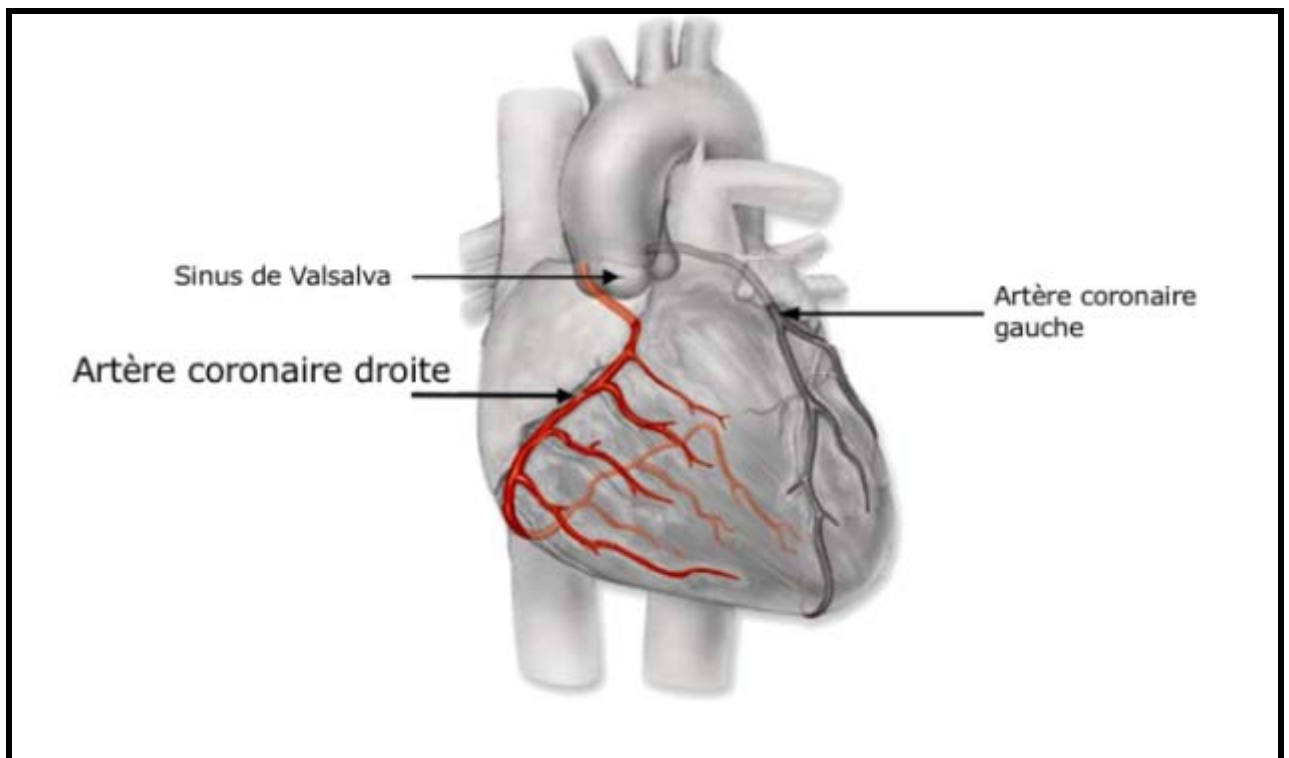
Tronc rétro-ventriculaire gauche inférieur (ou branche rétro-ventriculaire postérieure), chemine dans la partie gauche du sillon atrio-ventriculaire. Elle donne :

- ✓ Une branche ascendante destinée au nœud atrio-ventriculaire,
- ✓ Des branches destinées à la face inférieure du ventricule gauche.

Artère interventriculaire inférieure (ou branche interventriculaire postérieure), suit le sillon interventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex après avoir donné des collatérales ventriculaires :

Des branches pariétales, ventriculaires inférieure droite et gauche, destinées aux faces inférieures des deux ventricules.

Des branches septales inférieures, assurant la vascularisation du 1/3 inférieur du septum interventriculaire.



**Figure 34: Vue antérolatérale droite montrant l'artère coronaire droite et ses branches(29)**

## **2. Systématisation de la vascularisation arétrielle du cœur :**

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

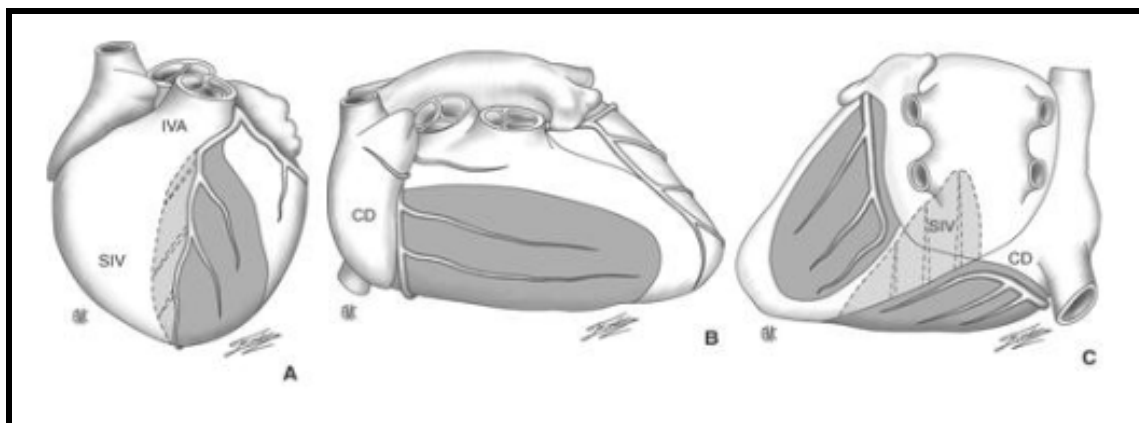
Les branches destinées aux cavités droites sont grêles et superficielles et s'épuisent rapidement. Les branches destinées au ventricule gauche, quelle que soit leur origine, sont plus volumineuses et donnent des collatérales qui s'enfoncent dans l'épaisseur du myocarde dans lequel elles se ramifient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

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

En fonction du mode de distribution le plus fréquent des artères, on peut déterminer une limite moyenne entre les deux territoires (Figure 35). La limite au niveau atrial passe à gauche du septum inter-atrial. L'artère coronaire droite vascularise donc non seulement l'atrium droit mais aussi le septum inter-atrial et une partie de l'atrium gauche.

Au niveau des ventricules, sur la face antérieure du cœur, la ligne de séparation des deux territoires part du milieu de l'infundibulum pulmonaire pour devenir parallèle au sillon inter-ventriculaire antérieur à 1 cm à droite de celui-ci, puis elle contourne le bord droit du cœur pour aborder la face inférieure où cette ligne va rejoindre la partie moyenne du sillon coronaire gauche inférieur.

La vascularisation du septum inter-ventriculaire est donc double, issue du système coronaire gauche et du système coronaire droit. Le tiers apical du septum est entièrement vascularisé par la coronaire gauche. Pour les deux tiers basaux, l'artère coronaire gauche irrigue les deux tiers craniaux (artères septales antérieures) tandis que l'artère coronaire droite irrigue le tiers basal (artères septales inférieures).



**Figure 35: Territoires coronaires des infarctus du myocarde(30)**

- A. Territoire de l'artère interventriculaire antérieure (infarctus antéro-septo-apical).
- B. Territoire de l'artère coronaire droite (CD) (infarctus inférieur).
- C. Territoires des artères circonflexes (Cx) et droite (infarctus latéral et inférieur avec extension septale). SIV : septum interventriculaire.

### **3. Notion de dominance :**

La domination du système coronarien est définie en fonction de l'artère coronaire qui vascularise la paroi diaphragmatique du massif ventriculaire et la paroi inférieure du septum inter-ventriculaire (31). Ainsi l'artère coronaire qui va donner l'artère inter-ventriculaire postérieure est dominante. Il s'agit le plus souvent de l'artère coronaire droite (dominance droite : 80 %), mais parfois du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche (dominance gauche : 10 %). Les autres cas correspondent à un partage entre les deux artères coronaires (circulation équilibrée : 10 %).(32,33)

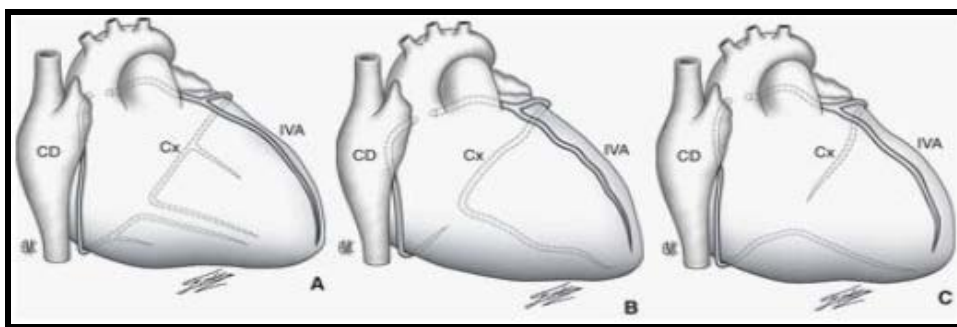
Dans une circulation à dominante droite, le tronc principal gauche vascularise 75 % du myocarde du ventricule gauche ; tandis qu'il l'alimente entièrement en cas de dominance gauche.(34)

On peut observer trois possibilités (Figure 36):

- Réseau coronaire équilibré : l'artère coronaire droite vascularise la face inférieure du ventricule gauche par une ou deux artères ventriculaires gauches inférieures issues du tronc rétro-ventriculaire postérieure gauche, tandis que la face latérale du

ventricule gauche est vascularisée par une ou deux artères latérales issues de l'artère circonflexe ;

- Réseau coronaire gauche dominant : l'artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du ventricule gauche, voire la totalité ; elle devient alors exclusive et peut dans ce cas fournir l'artère inter-ventriculaire postérieure (inférieure);
- Réseau coronaire droit dominant (dans 85% des cas) : l'artère rétro-ventriculaire postérieure, branche de division de l'artère coronaire droite, vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité.



**Figure 36: Dominance coronaire (33)**

- A. Réseau équilibré.
- B. Dominance gauche
- C. Dominance droite.

EMC, Anatomie du cœur 11-001-A-10

#### **4. Variations anatomiques du tronc commun :**

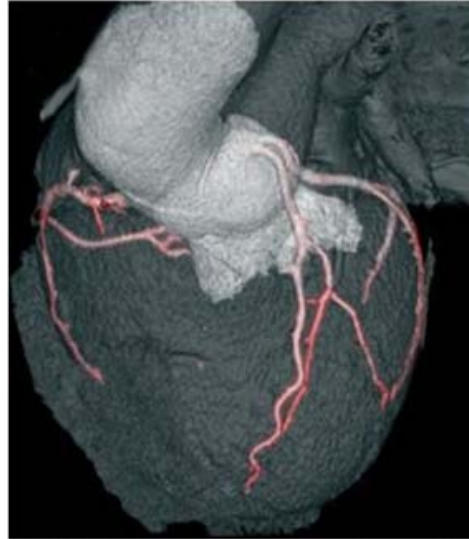
##### **A. Absence du tronc commun:**

Sa fréquence est estimée à 0,4%, elle n'a pas de conséquences cliniques majeures connues.(35)

Il existe deux catégories d'absence du TCG :

- L'IVA et la circonflexe naissent séparément avec deux ostia au niveau du sinus coronaire gauche. C'est la plus commune des anomalies congénitales de la circulation coronaire (36,37).
- Naissance de ces deux vaisseaux ou de l'un des deux à partir d'un autre vaisseau coronaire (artère coronaire droite) ou à partir du sinus droit de Valsalva. Elle

représente en terme de fréquence la 2ème anomalie congénitale de la circulation coronaire (37).

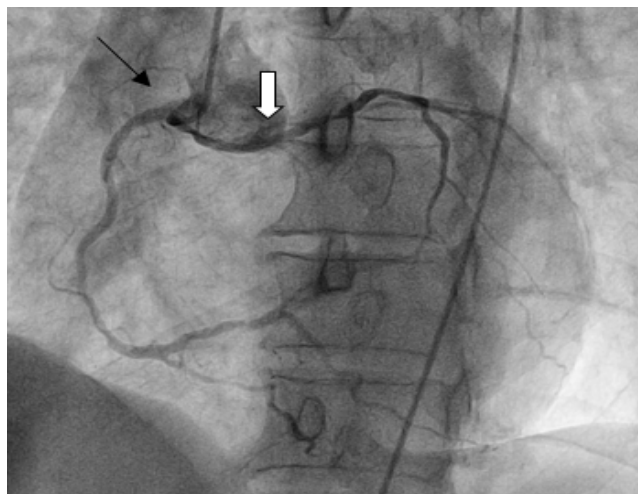


**Figure 37: Agénésie du tronc commun avec naissance du même sinus gauche de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire antérieure, projection volume rendering technique.(38)**

## **B. Anomalies d'origine du tronc commun :**

### **a) A partir de l'aorte :**

Le tronc commun peut prendre naissance à partir du sinus coronaire droit (en cas de passage entre l'aorte et l'artère pulmonaire, il existe une possibilité de cisaillement de cette coronaire par les deux gros troncs exposant à un risque de mort subite), ou à partir du sinus postérieur de Valsalva (37,39,40)



**Figure 38: Naissance du tronc commun gauche (flèche blanche) à partir du réseau droit.(41)**

Le tronc commun peut également avoir une origine haute au niveau de l'aorte ascendante « HIGH TAKE OFF » avec une fréquence de 0,013% (36).

Enfin, on peut noter la présence d'artères coronaires uniques avec un seul ostium notamment dans le cadre des cardiopathies congénitales.



**Figure 39:Naissance haute du tronc commun : multiplanar reconstruction curviligne (A) et volume rendering technique (B).(38)**

**b) A partie de l'artère pulmonaire :**

Cette anomalie a un retentissement dans les premiers mois de la vie. Le TCG prend naissance à partir de l'artère pulmonaire, avec développement possible d'une circulation

collatérale à partir de l'artère coronaire droite (pour suppléer celle du réseau gauche qui est insuffisante).

### **III. Etiologies des sténoses du tronc commun gauche :**

Les causes d'obstruction du tronc commun sont multiples, mais l'athérosclérose est de loin la cause la plus commune, de ce fait il convient de distinguer l'étiologie athéroscléreuse d'une part, et les causes non athéroscléreuses d'autre part.

#### **1. L'athérosclérose :**

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

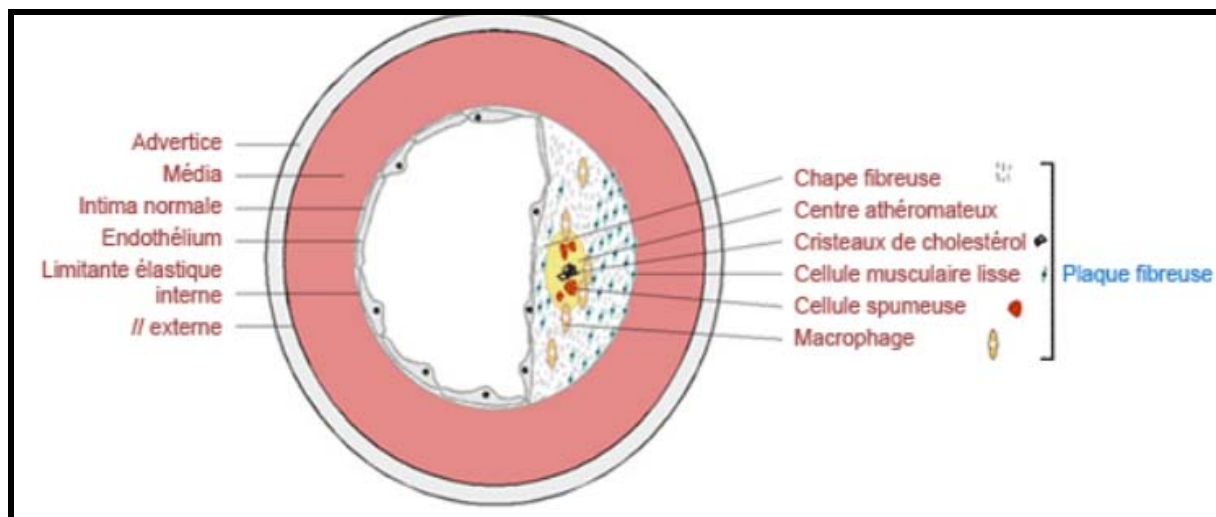
A l'origine d'une très forte morbi-mortalité et d'un coût socio-économique particulièrement lourd, l'athérosclérose et ses conséquences font l'objet d'une attention soutenue de la part de la communauté scientifique.

#### **A. Définition et description anatomo-pathologique :**

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

L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » (42). (Figure40)





**Figure 40:Structure d'une plaque d'athérome (43)**

Sous l'égide de la société américaine de cardiologie, l'AHA (American Heart Association), dans le cadre du «Comite on vascular lesions of the council on arteriosclerosis », les lésions artérielles d'athérosclérose ont été classées en six stades (44,45). (Figure 41)

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

Les lésions d'athérosclérose se développent sous un endothélium anatomiquement présent mais qui fonctionnellement apparaît anormal, puisqu'il permet initialement une infiltration localisée des lipides oxydés puis de cellules macrophagiques. À cette phase initiale, va suivre une réaction diffuse de la paroi qui aboutit au développement de l'épaississement intimal et la formation des lésions fibroathéromateuses avec le développement du centre nécrotique et la formation de la chape fibreuse. Enfin, certaines de ces lésions vont se compliquer conduisant à la formation des plaques compliquées responsables des événements cliniques (46).

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

Type de plaque	Élément principal	Caractéristiques
Type I	Macrophages spumeux	Premières semaines de vie
Type II	Stries lipidiques	Macrophages avec lipides phagocytés
Type III	Lésion intermédiaire	Dépôts lipidiques extra cellulaires
Type IV	Cœur lipidique	Regroupement pour former le cœur lipidique
Type V	Plaque athéromateuse	Fibrose qui isole le cœur (cap fibreuse)
Type VI	Plaque compliquée	Rupture/érosion aboutit des phénomènes thrombotiques

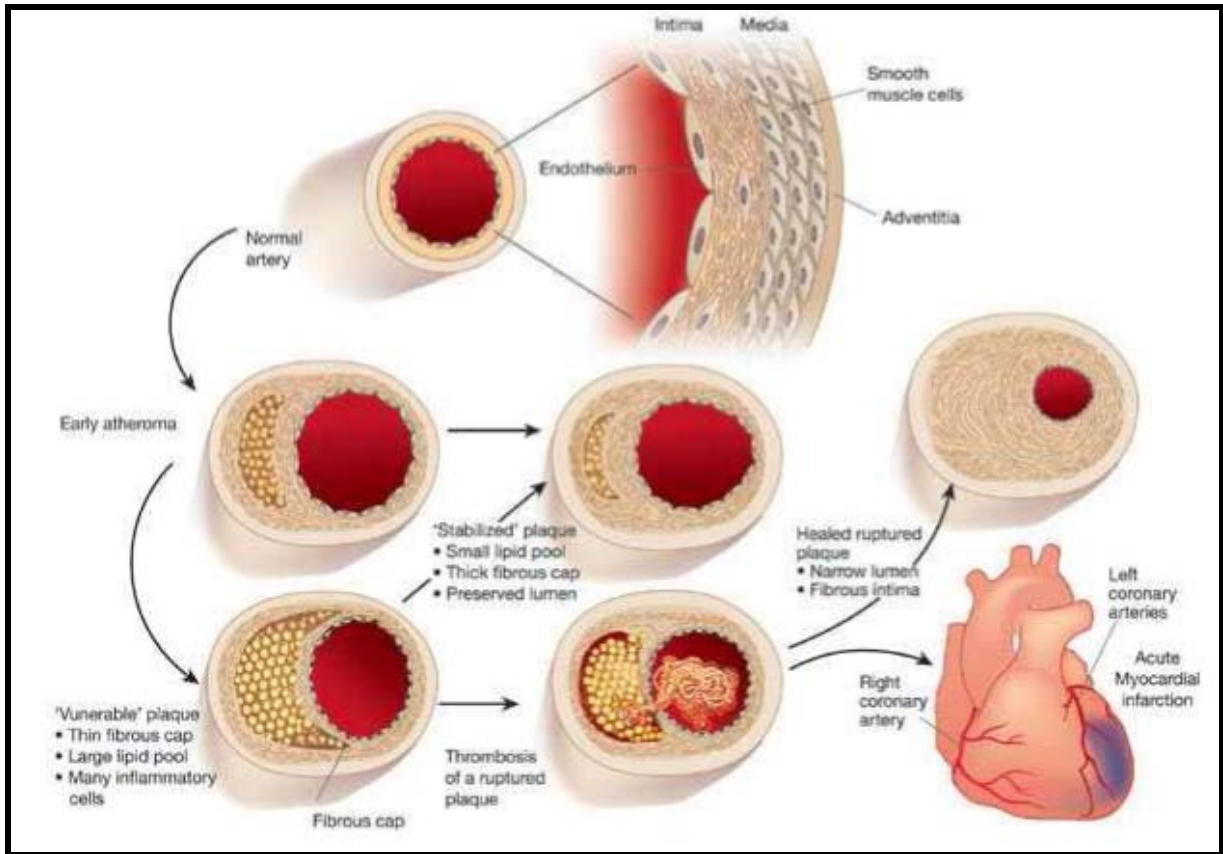
**Figure 41: Classification des lésions d'athérosclérose (45)**

### **B. Complications des lésions athéroscléreuses :**

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

Les plaques les plus sensibles à la rupture apparaissent ainsi comme des plaques peu serrées, molles, riches en lipides, de coloration jaunâtre à l'angioscopie, contrastant avec les plaques plus serrées, grises, dures, fibreuses et stables des patients en angor chronique.

Les caractéristiques de ces plaques instables ne doivent cependant pas nous faire oublier que ces petites plaques riches en lipides sont vraisemblablement extrêmement fréquentes sur l'ensemble de l'arbre artériel et que seules certaines d'entre elles vont se rompre. Cependant, la rupture de plaque n'est pas le seul mécanisme à l'origine des complications cardiovasculaires. L'érosion superficielle de la plaque sans rupture de la chape fibreuse, peut être aussi un mécanisme déterminant dans la survenue d'une thrombose artérielle et d'un syndrome coronarien aigu (46,47). (Figure 42)



**Figure 42: Structure de la paroi d'une artère, évolution de la plaque d'athérome et conséquences physiopathologiques. (D'après Libby, 2002) (48)**

### **C. Athérosclérose et tronc commun gauche:**

La particularité du TCG réside dans le fait qu'il assure la vascularisation de 75 % du VG. On comprend alors aisément le pronostic péjoratif qu'engendre une sténose. Conley et al en 1978 rapportaient ainsi 34% de décès à 3 ans pour une sténose de 50% et 59% pour une sténose supérieure à 70% chez des patients traités médicalement (49).

L'atteinte du tronc commun par le processus athéroscléreux est rarement isolée (9% des cas), dans ce cas elle touche avec prédilection l'ostium coronaire.

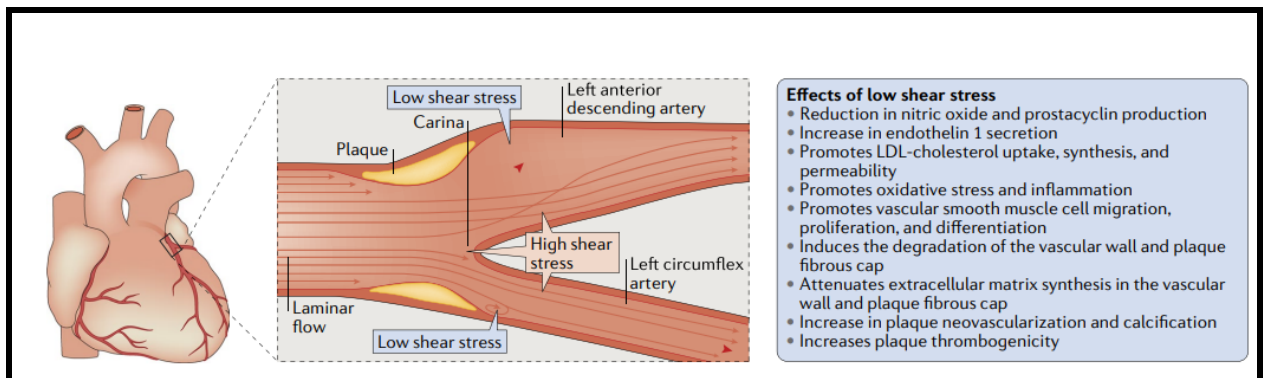
Elle s'associe majoritairement à des atteintes pluritronculaires (bitronculaires ou tritronculaires) ; l'atteinte associée de la coronaire droite est relativement fréquente et représente un facteur de mauvais pronostic d'où la notion de tronc commun protégé qui se définit comme une sténose du tronc commun avec au moins une de ses branches distales

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

protégée par un pontage fonctionnel ou par d'excellentes collatérales permettant d'assurer un flux coronaire satisfaisant en aval de l'obstacle .(39)

Le développement de l'athérosclérose dans le TCG a été lié à l'hémodynamique de l'écoulement. Les plaques athérosclérotiques étant décrites dans des zones de faible contrainte de cisaillement endothélial dans la paroi latérale de la bifurcation, à l'opposé de la carène qui est souvent exempte de maladie, probablement en raison de l'effet protecteur d'une forte pression de cisaillement endothéliale.(50)

La longueur du TCG influence également la localisation et la morphologie de la sténose. Dans les TCG courts (<10mm), les lésions se développent plus fréquemment à proximité de l'ostium (55 % contre 38 %), alors que dans les artères longues, les lésions se développent principalement près de la bifurcation (77 % contre bifurcation 18 %). De plus les lésions ostiales présentent plus fréquemment un remodelage négatif, des zones luminales plus grandes et moins de calcium que les lésions distales (51).



**Figure 43: Rôle des contraintes de cisaillement endothéliales dans la formation de la plaque d'athérome dans la bifurcation du tronc commun gauche (50)**

La contrainte de cisaillement endothéliale est la force tangentielle dérivée de la friction du sang qui s'écoule sur la surface endothéliale, et est le produit du taux de cisaillement à la paroi et de la viscosité du sang. Dans les régions artérielles où l'écoulement laminaire est perturbé, une faible contrainte de cisaillement endothéliale fait évoluer la fonction et la structure endothéliales vers un phénotype athérosclérotique, favorisant ainsi l'athérogenèse, la formation

et la progression des plaques d'athérome et le remodelage vasculaire, tandis que la carène est exposée à une contrainte de cisaillement élevée.

## **2. Autres causes non athéroscléreuses :**

Elles donnent volontiers des lésions ostiales et sont le plus souvent associées à des pathologies intéressant la paroi aortique.

### **A. Les aortites :**

Toute pathologie systémique avec processus inflammatoire intéressant l'aorte peut être à l'origine d'une obstruction des ostia coronaires gauche ou droit ou les deux (52) :

L'aortite syphilitique est devenue de moins en moins fréquente, néanmoins 20% des aortites syphilitiques s'accompagnent d'une obstruction de l'ostium coronaire.

L'obstruction ostiale du tronc commun a été rarement rapportée chez les patients ayant une aortite en rapport avec une polyarthrite rhumatoïde (53) ou une maladie de Takayasu (54).

L'aortite radique est rare, puisqu'on ne l'observe que chez 0,1 à 3% des patients ayant des sténoses coronaires significatives. Elle se voit chez les sujets jeunes (47% ont moins de 35 ans), assez souvent chez la femme (72%), faisant suite à une irradiation médiastinale ou cervicale pour les pathologies malignes et l'indication la plus fréquente étant la maladie de Hodgkin (72%).(55)

Les lésions sont de siège ostial et peuvent intéresser l'ostium coronaire droit ou gauche ou les deux, elles sont en général serrées et souvent isolées, le reste du vaisseau étant indemne de lésions.(56) Sur le plan histologique, on retrouve un épaissement fibreux du média sans lésion de l'intima.

Elle survient en moyenne dans un délai de 5 à 16 ans après la radiothérapie.

### **B. Les valvulopathies aortiques :**

Par un embole calcique à partir d'une valve aortique calcifiée ou exceptionnellement par calcification obstruant l'ostium coronaire gauche.

**C. La chirurgie cardiaque des remplacements valvulaires : (57,58)**

Une obstruction du tronc commun peut se voir dans les situations suivantes :

Une obstruction ostiale accélérée après remplacement valvulaire aortique, se voyait particulièrement après mise en place de prothèses à bille, elle est attribuée à un effet de jet résultant de la turbulence du flux dirigé vers l'un ou les deux ostia coronaires.

Un mauvais positionnement d'une prothèse porcine ou une prothèse trop large peut obstruer l'ostium coronaire.

Une migration embolique calcique d'une valve aortique calcifiée, ou fragment de valve aortique ou mitrale après chirurgie de remplacement valvulaire.

**D. Les artérites inflammatoires :**

L'artérite intéressant les vaisseaux coronaires peut être localisée au système coronaire ou peut faire partie d'une atteinte artérielle disséminée dans le cadre d'une panartérite noueuse (59,60) ou d'un lupus érythémateux disséminé (61). Les lésions tendent à causer une nécrose du mur vasculaire et la survenue d'anévrisme est possible.

**E. L'hyperplasie fibromusculaire :**

Elle intéresse plus couramment les jeunes femmes, et est habituellement localisée aux artères rénales : les patients présentant une obstruction similaire des vaisseaux coronaires sont rares.(62)

**F. L'embolie du TCG :**

Elle peut être d'origine bactérienne ou fongique au cours des endocardites (63) ou cruorique au cours des troubles de rythme telle la fibrillation atriale.

Certaines pathologies cardiaques sont plus fréquemment associées à l'embolie coronaire, il s'agit de la cardiomyopathie dilatée, l'anévrisme du ventricule gauche, les valves prothétiques, le myxome de l'oreillette gauche. L'embolie paradoxale sur le tronc commun a également été décrite.(34)

### **G. Les disséctions du TCG : (64)**

Elles peuvent être rarement secondaires à une dissection de l'aorte avec un hématome intra mural qui s'étend aux vaisseaux coronaires. Il peut également s'agir d'une dissection primitive du tronc : dans ce cas, elle est le plus souvent iatrogène au cours d'une coronarographie sélective, d'une angioplastie ou provoquée au moment de la canulation lors d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert. La dissection spontanée du tronc commun est exceptionnelle, et est le plus souvent responsable de mort subite. Elle survient chez les sujets relativement jeunes avec une prédominance féminine constante, notamment dans la période du post-partum (des modifications de la paroi artérielle attribuées aux perturbations hormonales et hémodynamiques de la grossesse ont été décrites). Quand elle survient en dehors du post-partum, une hypertension artérielle, un tabagisme ou un diabète sont fréquemment retrouvés.

### **H. Le vasospasme du TCG :**

Seuls quelques cas de spasme spontané au niveau du tronc commun ont été publiés (65).

Les femmes sont plus exposées ; ce phénomène vasoconstricteur survient en général sur des artères peu ou pas athéromateuses. La coronarographie avec injection de dérivés nitrés confirme le caractère fonctionnel de la sténose. L'évolution est généralement favorable sous traitement médical associant des inhibiteurs calciques et des antiagrégants plaquettaires.

### **I. L'anévrisme sacculaire de l'aorte :**

Peut comprimer les vaisseaux coronaires et provoquer une ischémie myocardique.

### **J. Les causes congénitales :**

L'hyperplasie, la sténose ou encore l'atrésie du tronc commun.

### **K. Les sténoses ostiales idiopathiques du sujet jeune :**

0,1 à 1% des coronarographies.

#### **IV. Aperçu historique :**

L'atteinte athérosclérotique du tronc commun gauche a été décrite pour la première fois il y a plus de 100 ans par Herrick.(66)

Avec l'adoption de la coronarographie comme outil de diagnostic de routine dans les années 1960, la maladie du tronc commun gauche est devenue un sujet à discussion, et les patients atteints de cette pathologie ont rapidement été identifiés comme un groupe à haut risque cardio-vasculaire.(67)

En fait, à cette époque, la coronarographie chez les patients présentant une maladie du tronc commun gauche était considérée comme dangereuse avec une mortalité pouvant atteindre 10 % à 15 % selon certains rapports (68,69), principalement en raison des cathéters de gros calibre utilisés à l'époque, qui présentaient un plus grand risque de dissequer le tronc commun gauche et de rompre la plaque.

Au début des années 1970, le pontage coronarien a été appliqué à la maladie de l'artère coronaire principale gauche. L'avantage de la chirurgie en terme de survie par rapport à l'évolution naturelle de cette maladie mortelle a été rapidement apprécié (70,71).

A la fin des années 1970, plusieurs essais randomisés ont démontré un avantage en termes de survie de la chirurgie de pontage aorto-coronaire par rapport au traitement médical et ont fait de la chirurgie le traitement de choix.

Entre-temps, Andreas Gruentzig a réalisé avec succès la première angioplastie par ballonnet en 1977, et il n'a pas tardé à essayer cette approche sur la sténose du TCG. (72,73).

Cependant, les premières expériences publiées d'angioplastie par ballonnet pour la maladie de l'artère coronaire principale gauche étaient associées à une mortalité et à une très faible survie à long terme, ainsi la revascularisation percutanée a été réservée aux patients ayant une contre indication formelle à la chirurgie ou en présence d'un TCG protégé par un ou plusieurs PAC fonctionnels et en cas d'IDM par occlusion aiguë du TCG. Les mauvais résultats obtenus par dilatation standard des lésions du TCG étaient favorisés par un phénomène de



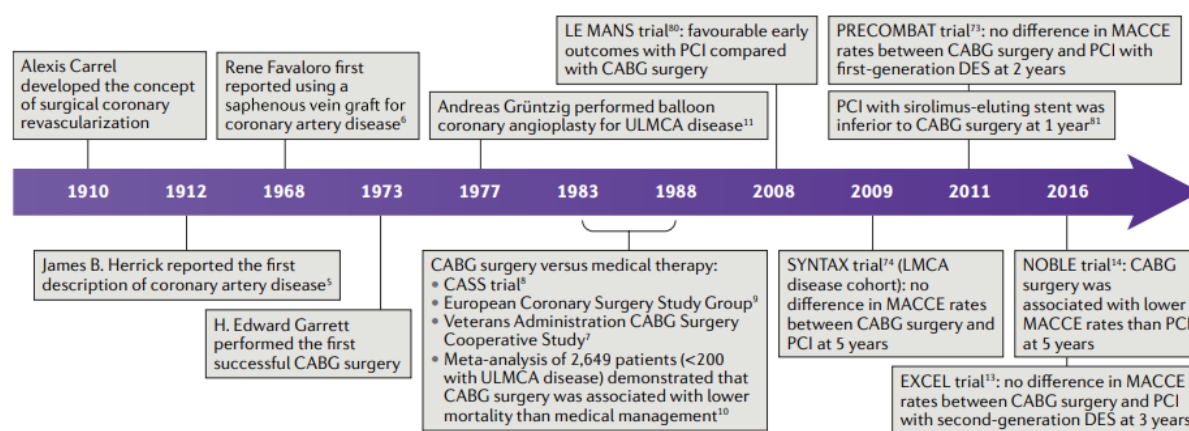
## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

retour élastique important susceptible d'initier la resténose dans les suites de l'angioplastie; ce phénomène est prédominant dans le TCG particulièrement riche en fibres élastiques.(74)

L'arrivée des endoprothèses coronaires au début des années 1990 a ravivé l'intérêt pour l'intervention coronarienne percutanée pour la maladie du tronc commun gauche. Cependant, les taux élevés de resténoses avec les stents en métal nu, ont conduit à des résultats insatisfaisants, et le stenting a été utilisé principalement pour les patients sans option chirurgicale.

À l'époque actuelle, la réduction spectaculaire de la resténose associés aux stents à élution médicamenteuse (tacrolimus, sirolimus, paclitaxel, everolimus) ont à nouveau changé le paysage thérapeutique et stimulé l'intérêt pour l'intervention percutanée du tronc commun gauche.

Actuellement, de nombreuses études contemporaines utilisant des stents à élution de médicaments de première et de deuxième génération commencent à remettre en question le règne de la chirurgie pour la maladie du tronc commun gauche.



**Figure 44: Chronologie de la revascularisation myocardique dans la maladie du tronc commun gauche (26)**

- DES : Drug-eluting stents
- LMCA : Left main coronary artery
- MACCE : Major adverse cardiac or cerebrovascular events
- PCI : Percutaneous coronary intervention
- ULMCA : Unprotected left main coronary artery

## **V. Epidémiologie :**

### **1. L'incidence :**

L'incidence de la sténose du TCG varie en fonction du nombre de coronarographies des séries étudiées, elle est en moyenne de 4% à 6% (34,75,76).

La sténose du TCG représente 5% des lésions chez les patients présentant un angor et 7% chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA) (77).

### **2. Les facteurs de risque cardio-vasculaires :**

L'atteinte du tronc commun répond aux mêmes facteurs de risque que pour toute coronaropathie.(1)

#### **A. L'âge:**

L'âge moyen varie autour de 58 ans, il semble qu'une évolution soit apparue ces dernières années avec l'augmentation de l'âge moyen.

Une atteinte du tronc commun gauche est rare chez les patients âgés de moins de 40 ans, tandis qu'elle est décelée dans 10,9% chez les patients de plus de 60 ans.

#### **B. Le sexe:**

Il existe une nette prédominance masculine (36), ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

#### **C. L'hérédité: (30)**

L'hérédité cardiovasculaire doit être examinée avec précaution. L'observation clinique courante mentionne assez fréquemment des familles de coronariens et l'on peut considérer qu'un sujet dont l'un des parents ou des collatéraux ont présenté, avant l'âge de 50 ans, des signes d'ischémie myocardique a plus de risque qu'un autre sujet de faire un accident coronarien, cependant aucun élément génétique n'a été retrouvé.

#### **D. Le diabète:**

Facteur de risque important, le diabétique fait plus fréquemment et plus précocement l'athérosclérose coronarienne qu'un sujet non diabétique.

Les lésions coronaires du diabétique sont habituellement plus diffuses, plus fragiles et plus longues.(78)

#### **E. L'hypertension artérielle:**

Facteur de risque classique de l'athérosclérose. L'association de l'HTA avec les accidents artériels cérébraux ischémiques est plus étroite qu'avec la maladie coronaire. Diverses études ont ressuscité récemment le rôle de l'HTA dans la genèse de l'athérosclérose coronarienne.

#### **F. Le tabagisme:**

Pour l'athérosclérose coronarienne, le tabagisme intervient surtout en liaison avec l'hypercholestérolémie et l'HTA ; sa présence multiplie par 2 l'influence des autres facteurs de risque, dont l'association aboutit à une multiplication exponentielle des événements cardio-vasculaires. (79)

#### **G. La dyslipidémie :**

Facteur de risque majeur. Toutes les études s'accordent à démontrer l'importance des perturbations lipidiques au cours de l'athérosclérose coronarienne.

#### **H. Le syndrome métabolique:**

Le syndrome métabolique (SM) correspond à la coexistence de plusieurs désordres métaboliques dont trois facteurs parmi cinq chez un même individu. Ces cinq critères majeurs sont l'obésité centrale ou abdominale, hypertriglycéridémie, la baisse de High-Density Lipoprotein cholesterol (HDLc), l'hyperglycémie, et l'élévation de pression artérielle. (80,81)

Il s'agit d'une entité clinico-biologique reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1998, le National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) en 2001, l'International Diabètes Fédération (IDF) en 2005, puis le consensus d'harmonisation de l'IDF en 2009.

Nombreuses études ont montré que les sujets atteints du syndrome métabolique présentent un risque accru de survenue ultérieure de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires. Les risques de maladies cardiovasculaires et de décès associé au SM sont respectivement multipliés par 1,7 et 1,3. (82)

### **I. Autres:**

Indépendamment de l'épidémiologie, d'autres agressions ont été mises en cause dans l'étiologie de l'athérosclérose en partant de constats expérimentaux ou anatomopathologiques. Des désordres métaboliques tels l'élévation de l'homocystéinémie, qui est directement toxique pour l'endothélium, des perturbations immunitaires et certaines infections qui contribuent à l'inflammation athéroscléreuse.

Une hypo-oestrogénie d'origine hypothalamique chez les femmes pré-ménopausées est associée à un risque relatif de 7,4% de développer une maladie coronaire.

Le traitement substitutif de la ménopause augmente le risque de survenue d'événements cardiovasculaires et thromboemboliques chez les femmes ménopausées avec ou sans antécédent cardiovasculaire.

Certains marqueurs biologiques de l'inflammation, en particulier la CRP haute sensibilité et l'interleukine 6 ont été associés à une augmentation du risque relatif de faire un événement vasculaire d'infarctus du myocarde.

### **3. Les atteintes coronaires associées :**

L'atteinte isolée du tronc commun gauche est rare, sa fréquence est estimée en moyenne à 3%. Une sténose du tronc commun est en général associée à une athérosclérose coronaire diffuse et sévère, ce qui explique la grande fréquence des lésions associées, monotronculaires, bitronculaires ou tritronculaires. L'atteinte significative de l'artère coronaire droite, définie par la présence d'une sténose d'au moins 70%, constitue un facteur pronostic important. Elle est fréquente, avec un taux variant de 56% à 79%. (10,40)

## **VI. Le diagnostic positif:**

L'identification de l'atteinte du TCG cliniquement et par des méthodes non invasives manque de spécificité et de sensibilité, la coronarographie reste l'examen de référence.

Aucun critère épidémiologique, ni clinique n'est prédictif d'une sténose du tronc commun gauche.

### **1. La présentation clinique :**

Dans des études contemporaines portant sur des patients subissant une revascularisation du TCG, la présentation clinique la plus fréquente était un SCA (47-53 %), suivie d'un angor stable dans le cadre d'un SCC (24-39 %), l'infarctus du myocarde (15 %) et l'ischémie silencieuse (7 %)(26).

La douleur thoracique est le point d'appel au cours des syndromes coronariens aigus. Il s'agit souvent d'une douleur angineuse typique : rétrosternale, constrictive, volontier angoissante. La reconnaissance peut cependant en être plus difficile que celle de l'angor stable, car deux éléments particulièrement évocateurs peuvent manquer : la survenue à l'effort ou lors d'émotions et la cessation rapide, en quelques minutes, notamment à l'arrêt de l'effort.

Si la douleur thoracique est le signe d'appel le plus typique, il n'est pas rare que le tableau clinique soit moins évocateur, voire trompeur, en particulier chez les patients âgés et les diabétiques: douleurs limitées au niveau des sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), parfois même simplement des troubles digestifs ou des manifestations vagales.

La sténose du TCG peut rarement être révélée par une dyspnée qui est secondaire à une élévation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, et traduit une ischémie extensive du VG, en accord avec le concept physiopathologique d'une sténose du tronc commun. Cependant, son appréciation peut être subjective, ce qui explique que ce symptôme est rapporté avec des fréquences variables selon les séries (71,83).

L'insuffisance cardiaque congestive, la mort subite et les arythmies cardiaques sont retrouvées avec une même fréquence que dans les autres localisations de l'atteinte coronaire.

Plus rarement, des patients asymptomatiques peuvent avoir une sténose significative du TCG de découverte fortuite, elles sont suspectées après un test d'effort très positif pour une faible puissance (84).

Pour les patients symptomatiques, il n'existe pas de différence, en terme de sévérité de la sténose, l'étendue des lésions coronariennes et de leur pronostic (85).

Enfin, Il n'est pas rare que la lésion "coupable", responsable de la présentation clinique, provienne d'une sténose sévère dans un autre vaisseau coronaire épicaudique et qu'une lésion importante du TCG soit associée de manière fortuite. (86)

## **2. L'électrocardiogramme basal de repos:**

Lors des syndromes coronaires aigus, l'électrocardiogramme (ECG) représente un outil indispensable au diagnostic, la prise en charge thérapeutique et l'estimation du pronostic. Il reflète la physiologie du myocarde permettant de nous orienter vers les lésions coronaires retrouvées à la coronarographie. Les données de son analyse constituent une partie importante de la décision thérapeutique, en particulier en ce qui concerne la reperfusion myocardique.

Différentes études ont montré que la présence d'un sus décalage du segment ST en aVR dans le cadre des syndromes coronaires aigus peut indiquer une atteinte coronaire sévère, principalement une sténose du tronc commun gauche ou des lésions tritronculaires (87-89). Les patients présentant cette anomalie électrique ont donc un pronostic à court terme plus péjoratif que les autres, avec une plus forte incidence des récurrences ischémiques, de l'insuffisance cardiaque et, finalement, une mortalité hospitalière plus élevée.

L'aVR est une dérivation cardiaque qui explore l'activité électrique du cœur dans le plan frontal (150° ou + 210°). L'exploitation de cette dérivation est souvent négligée en pratique clinique car adjacente à aucune autre. Pourtant, elle est opposée aux dérivations DI et DII et V5-V6, donc la dérivation inverse de VR (-VR) explore l'axe 30°. C'est pourquoi il est

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

recommandé d'utiliser -VR pour représenter les six dérivation frontales sur un ECG de manière à avoir 30° d'écart entre chaque dérivation de VL (-30°) à DIII (120°).

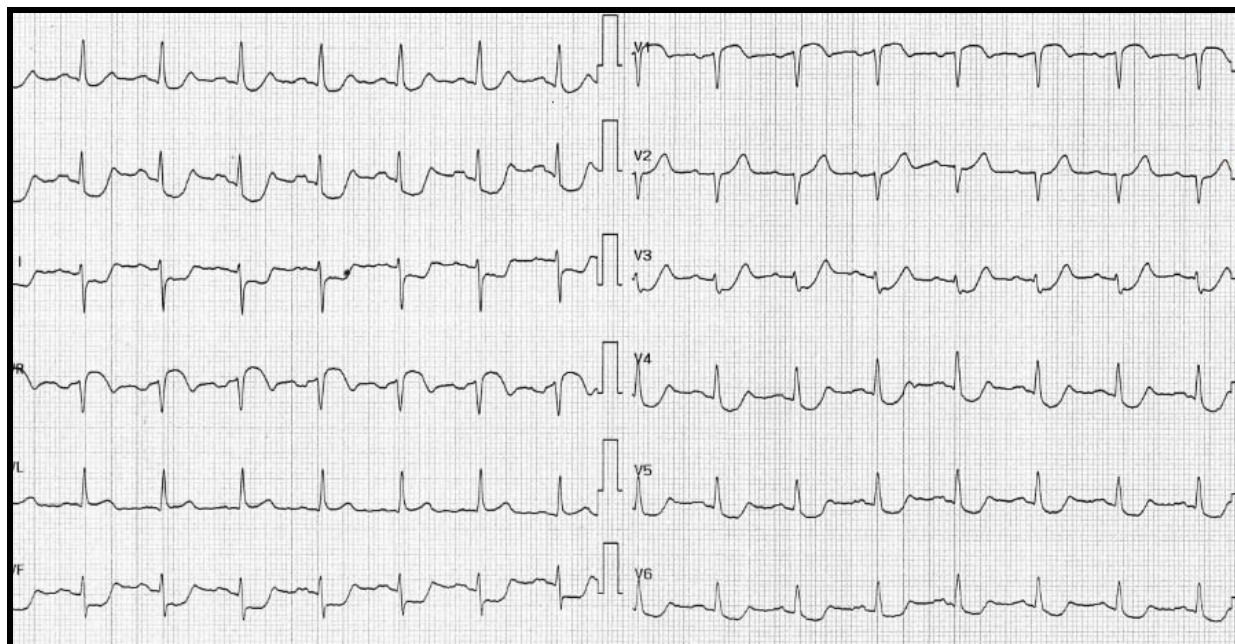
La dérivation VR explore la paroi basale du septum interventriculaire, au-dessous des valves aortiques et pulmonaires. Or, la paroi basale est irriguée par les premières branches de l'artère interventriculaire antérieure. Ce qui explique l'élévation du segment ST en aVR chez un nombre considérable de patients avec une occlusion de l'artère inter-ventriculaire antérieure gauche proximale s'étendant à la première branche septale, qui fournit le septum basal.(87,90)

En cas d'occlusion aiguë du TCG, le tracé typique de l'ECG est une dépression horizontale diffuse du segment ST, qui est plus marquée dans les dérivation I, II et V4-V6, d'une élévation du segment ST dans la dérivation aVR $\geq$ 1mm qui est égale ou supérieure à celle observée en V1.(26). Certains patients présentent également un sus-décalage ST dans les dérivation précordiales, au maximum dans les dérivation V2-V4. (87)

Plus rarement, on peut observer un sus décalage ST en aVR associé à un sous décalage ST en inférieur et en latéral. Les résultats du registre espagnol qui a étudié le comportement du segment ST et du complexe QRS dans les sténoses du TCG, ont montré que la lésion sous endocardique induite par la sténose du TCG induit un courant représenté par le vecteur ST, dirigé vers le haut et à droite (entre -90 et -180) entraînant une surélévation du segment ST en aVR et une dépression du segment ST dans les dérivation opposées.

Un ECG de repos peut être strictement normal sans pour autant exclure une pathologie du tronc, ce qui montre le manque de spécificité de cet examen (91)

L'ECG de base n'est pas prédictif d'une sténose du TCG ; les anomalies électriques ne sont pas corrélées à la gravité de la sténose du TCG ni à la diffusion de la maladie coronarienne.



**Figure 45: ECG 12 dérivations d'un homme de 65 ans ayant une subocclusion thrombotique du tronc commun gauche, montrant un sus décalage du segment ST en aVR supérieur a celui observé en V1 et un sous décalage ST en inférieur et en latéral**

### **3. La radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire a un intérêt très faible. On note parfois des images de surcharge du ventricule gauche, non spécifiques, témoins d'une cardiomyopathie ischémique évoluée, et exceptionnellement des calcifications en regard de la région du tronc, sans prédire de la sévérité de l'atteinte ni de la localisation.

### **4. Les biomarqueurs cardiaques:**

La myoglobine est un marqueur relativement précoce mais peu spécifique. Son intérêt est unanimement reconnu comme faible dans les SCA non ST+ .(92)

Les CPK-MB ont une valeur pronostique mais d'intérêt faible, elles sont supplantées par le dosage des troponines cardiaques spécifiques.

La troponine (T ou I) est un outil de triage avec une valeur prédictive négative de 97 % .Son taux sérique est un facteur prédictif indépendant de la morbi-mortalité coronaire .(93)

D'autres marqueurs biologiques sont associés à une mortalité accrue à moyen et long terme dans les SCA, tels que les marqueurs de l'inflammation (CRP) et les marqueurs



d'activation neuro-humorale (brain natriuretic peptide) (94,95). Ils ne rentrent cependant pas dans la stratification du risque et donc dans la prise en charge thérapeutique initiale .(96)

## **5. L'échocardiographie :**

### **A. L'échocardiographie trans-thoracique :**

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

L'échographie permet également le diagnostic des complications de l'infarctus aigu du myocarde, telle que la rupture septale, l'insuffisance mitrale, le thrombus intra-VG..

De plus, elle permet parfois la visualisation des vaisseaux coronaires proximaux et grâce au doppler l'étude du flux coronaire. Le modèle de vitesse de flux de couleur dans l'artère coronaire est uniformément compatible avec le flux laminaire. Au site d'une sténose hémodynamiquement significative, une accélération focale du flux peut être détectée et peut aider à la localisation du site sténosé.

Cependant, cet examen est limité par une variabilité importante opérateur dépendant et la difficulté parfois à obtenir des images adéquates selon l'échogénicité des patients (97).

La contribution majeure de l'échographie 3D par rapport à la méthode 2D dans le cadre de la cardiopathie ischémique réside dans la quantification semi-automatique des volumes du ventricule gauche et de la FEVG .(98)

Le 2D strain est une nouvelle technique échocardiographique permettant une évaluation précise et rapide de la fonction VG.

La valeur prédictive du 2D strain longitudinal pour la présence d'une coronaropathie sévère a été également récemment démontrée en l'absence d'anomalies de cinétique pariétale régionale au repos. (99) Cette dernière étude a montré que le pic systolique de strain longitudinal était significativement réduit chez les patients avec sténose du tronc commun ou

lésions tritronculaires même en l'absence d'anomalies de la cinétique segmentaire au repos, et pourrait être utile à l'identification des patients avec coronaropathie sévère

### **B. L'échocardiographie trans-oesophagienne :**

Cet examen n'est pas pratiqué de routine dans le but d'explorer les vaisseaux coronaires et la recherche d'une sténose à leur niveau lorsqu'elle est demandée, offre des images de qualité supérieure à l'échographie trans-thoracique (ceci du fait de la proximité plus importante des vaisseaux coronaires et de l'utilisation de sondes de haute fréquence) : la visualisation du tronc commun gauche et de la bifurcation est possible dans 80% des cas. Le doppler bidimensionnel couleur permet l'analyse du flux intra coronaire.

### **6. L'épreuve d'effort :**

Les premiers travaux concernant la pratique de l'épreuve d'effort datent d'une cinquantaine d'années(85) . Depuis, cet examen très disponible, a pris une place essentielle parmi les explorations non invasives cardiologiques. Ses indications se sont multipliées.

L'épreuve d'effort est réalisée chez les patients dont l'atteinte du tronc commun est méconnue (avant le diagnostic angiographique), en respectant ses contre-indications (angine de poitrine instable, infarctus du myocarde récent, bloc auriculo-ventriculaire, HTA maligne...).

Plusieurs caractéristiques observées lors des épreuves d'effort et des tests de stress pharmacologiques ont été traditionnellement associées à la présence d'une lésion du TCG (Figure 46). Il s'agit notamment d'une très faible tolérance à l'effort avec faible augmentation de la FC et la PA voire une chute tensionnelle, d'une angine à une très faible charge de travail, ou de la présence de sous décalage profond et persistant du segment ST commençant tôt dans l'exercice.(100)

Malheureusement, ces résultats ne sont ni sensibles ni spécifiques pour identifier une maladie du TCG. Ces anomalies sont également observées chez les patients souffrant d'une maladie coronaire diffuse et d'une dysfonction ventriculaire gauche.(85,100)

<p>Exercise test and exercise ECG variables</p> <ul style="list-style-type: none"><li>ST depression &gt; 2 mm</li><li>ST depression at low workload</li><li>ST depression persisting more than 5 min into recovery</li><li>Abnormal systolic blood pressure response to exercise (fall &gt; 10 mm Hg systolic)</li><li>Achievement of &lt; 4 METS</li><li>Exercise-induced ventricular ectopy</li></ul> <p>Myocardial perfusion variables</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Multizone ischemia</li><li>Increased lung uptake (thallium 201)</li><li>Transient ischemic dilatation</li><li>Left main coronary artery disease pattern: defects in septal and posterolateral zones</li></ul> <p>ECG, electrocardiography; METS, metabolic equivalents.</p>
---

**Figure 46: Les critères haut risque évoquant une lésion du tronc commun gauche au cours de tests fonctionnels non invasifs (100)**

## **7. Les tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle :**

Ces tests d'ischémie (ou de stress) ont pour but de :

- ✓ Provoquer une ischémie inductible détectable par méthode d'imagerie :
  - Soit par un effort (le plus souvent)
  - Soit par stress pharmacologique (dobutamine, dipyridamole, adénosine ou régadénoson) si l'effort n'est pas réalisable.

Localiser l'ischémie myocardique pour guider un geste de revascularisation

Ce sont des tests plus sensibles et plus spécifiques que l'ECG d'effort et avec une valeur localisatrice.

### **A. L'échocardiographie de stress :**

L'échographie bidimensionnelle à l'effort et sous stimulation par différents agents pharmacologiques est devenue récemment un moyen de plus en plus courant d'évaluation de l'ischémie myocardique. Son principe repose sur la mise en évidence d'un trouble de la contractilité segmentaire transitoire (visible à l'échographie cardiaque bidimensionnelle) qui est habituellement classé en hypokinésie, akinésie ou dyskinésie, lors d'un «stress» myocardique à l'origine des phénomènes d'ischémie.(101)

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

Une épreuve d'effort graduée est le stress physiologique le plus fréquemment employé, l'évaluation de la dynamique ventriculaire étant pratiquée à l'arrêt de l'effort.

Les agents de stress pharmacologiques les plus utilisés sont le dipyridamole et la dobutamine.

Les marqueurs d'atteinte coronaire sévère sont: des troubles étendus de la contractilité, une dilatation du ventricule gauche et une diminution de la fraction d'éjection du VG.(102)

L'efficacité de l'échocardiographie de stress dans l'évaluation de l'ischémie myocardique chez les patients coronariens est bonne avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 89% (102,103).

Cependant, comme pour l'épreuve d'effort et la scintigraphie myocardique, ce test n'est pas spécifique de l'atteinte du tronc commun. (102)

L'échocardiographie au dipyridamole a montré une sensibilité de 93 % pour la maladie du TCG, bien que, là encore, la spécificité est faible pour la distinguer de la maladie des trois vaisseaux.

### **B. La scintigraphie myocardique au thallium ou au MIBI :**

La scintigraphie myocardique trouve une place privilégiée dans l'arbre décisionnel diagnostique.

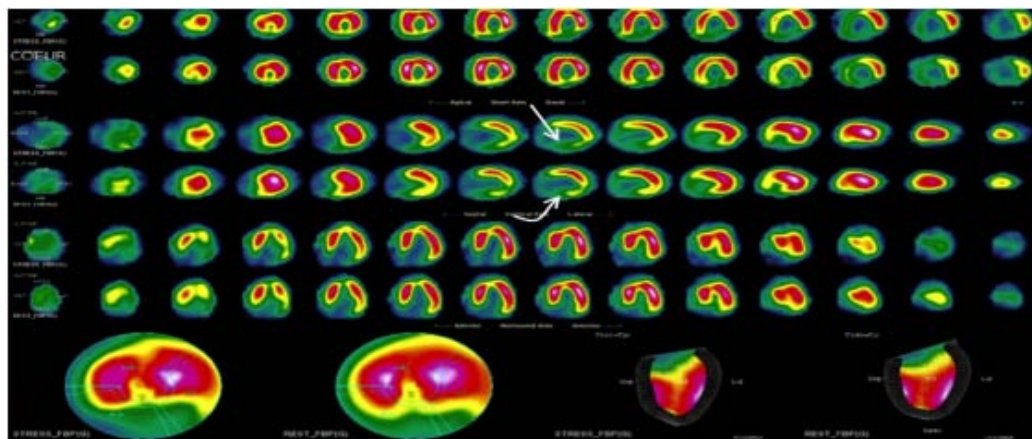
En effet, dans l'histoire naturelle de l'ischémie myocardique, les troubles de la perfusion précèdent les modifications électriques ou les anomalies de la cinétique segmentaire.

Elle possède une valeur additive par rapport aux données cliniques et électrocardiographiques. Elle permet d'évaluer la viabilité myocardique par la présence de plages de myocarde viables au sein de segments hypo-perfusés.

Elle manque de spécificité, par conséquent, il est possible de méconnaître une hypo-perfusion sévère dans la région myocardique ayant la plus forte concentration de traceur (en cas de sténose serrée du tronc commun) (56).

Les images de perfusion peuvent ne pas montrer de défaut ou de preuve scintigraphique d'ischémie si le flux sanguin vers l'ensemble du cœur est réduit de manière équilibrée (ce que l'on appelle l'"ischémie équilibrée"), notamment en cas de sténose du tronc commun .(26)

Les nouvelles techniques d'imagerie de perfusion peuvent dépasser ces limites.



**Figure 47:Scintigraphie myocardique montrant une hypofixation sévère de la paroi inférieure identique sur les acquisitions au repos (flèche courbe) et à l'effort (flèche droite) correspondant à une nécrose myocardique(104)**

### **C. L'IRM cardiaque :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue au cours des dernières années un examen de plus en plus utilisé dans l'exploration des patients atteints de maladie coronaire. Bien que moins coûteuse et non irradiante, l'accès à l'IRM reste limité.

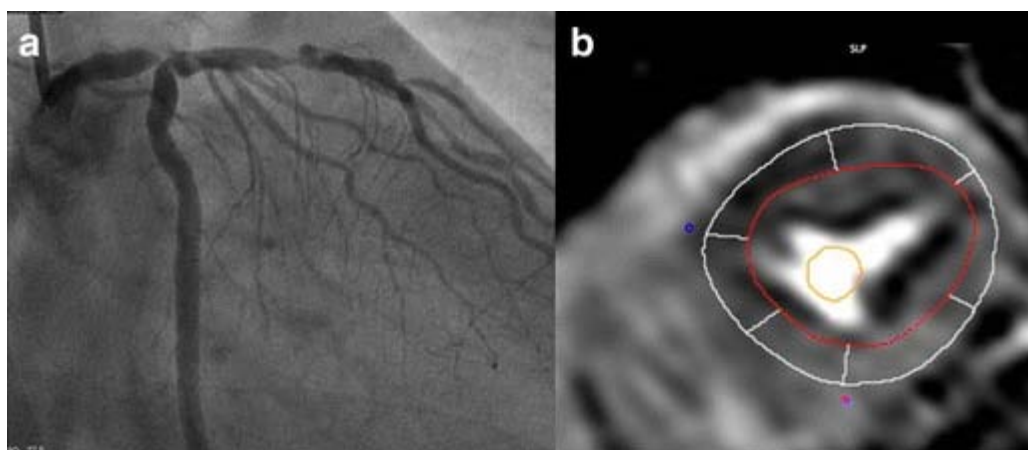
C'est aujourd'hui l'examen de référence pour l'appréciation des paramètres fonctionnels ventriculaires (volume, fraction d'éjection, masse ventriculaire) dont on connaît la valeur pronostique et l'importance dans l'adaptation thérapeutique. Dans le post infarctus, grâce aux techniques de rehaussement tardif, l'IRM permet d'analyser avec précision l'étendue de la nécrose en termes de segments et de transmuralité. A noter que le remodelage ventriculaire et ses conséquences (altération fonctionnelle, anévrisme, thrombus pariétal) représentent une excellente indication de l'IRM, notamment en préopératoire.

L'IRM de stress est apparue récemment comme une alternative prometteuse à l'échocardiographie et la scintigraphie de stress pour l'évaluation fonctionnelle non invasive de

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

la coronaropathie. C'est la méthode la plus performante pour le diagnostic en termes de sensibilité et de spécificité. Les séquences utilisées sont des séquences de perfusion, ou de premier passage.

Une équipe anglaise a étudié la performance de l'IRM de stress par imagerie de perfusion chez les patients présentant une sténose du TCG par comparaison à la scintigraphie myocardique. Les auteurs ont analysé les données de 27 patients ayant une sténose significative du TCG à la coronarographie et 27 sujets appariés pour l'âge et le sexe et sans lésion coronaire. Parmi les 27 patients ayant une sténose du TCG, 81% avaient une IRM anormale et 59% avaient une scintigraphie anormale. Tous les patients ayant une IRM anormale avaient une IRM anormale par analyse visuelle. Ces données montrent que l'analyse visuelle des images de perfusion en IRM a une meilleure efficacité diagnostique que la scintigraphie de stress pour mettre en évidence les sténoses du tronc commun. (105)



**Figure 48: Images montrant l'angiographie et l'IRM de perfusion d'un patient atteint d'une sténose du TCG. (a): image coronarographique d'une lésion distale du TCG. (b): l'IRM de stress par imagerie de perfusion montrant un défaut de perfusion dans le septum, la paroi antérieure et latérale.(105)**

## **8. Le coroscanner :**

Il s'agit d'un examen non invasif, injecté au temps artériel aortique, avec synchronisation ECG prospective ou rétrospective. Il évalue la morphologie des artères coronaires à la recherche d'une sténose avec une excellente valeur prédictive négative permettant d'éliminer une maladie coronaire en cas de coroscanner normal.(34)

Une étude récente a évalué les performances diagnostiques du coroscanner par rapport à l'angiographie coronaire pour la détection et le classement visuel des lésions du TCG. Dans cette étude, le coroscanner s'est avéré précis dans l'identification des lésions significatives du TCG détectées par angiographie. Cependant, à un niveau de gradation de la sténose, il existe un écart significatif associé à une surestimation et une sous-estimation de la sévérité des lésions du TCG par rapport à la coronarographie. (106)

Une étude autre axée sur ce sous-ensemble a révélé une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96,3 % du coroscanner pour la détection d'une sténose de 50 % du TCG. (107)

Le scanner est recommandé chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne chronique symptomatique avec une probabilité pré-test de maladie coronarienne obstructive faible ou intermédiaire (108).

La principale limite de cette méthode est la tendance à surestimer la gravité de la maladie .(109)

Le coroscanner permet aussi d'évaluer avec précision l'étendue et la distribution du calcium coronaire par le biais du score calcique.

Enfin, la surveillance des stents du tronc commun est maintenant validée par les travaux de S. Ghostine et J.-F. Paul ainsi que de M. Gilard. On peut actuellement contrôler la perméabilité des stents du tronc commun par le coroscanner (figure 49). Cela se justifie car, jusqu'à présent, il fallait faire un contrôle coronarographique à cause de la sévérité des resténoses. Pour les autres vaisseaux, la surveillance est habituellement fonctionnelle et il n'y a pas de raison que cela change dans la mesure où une redilatation ne sera envisagée que s'il y a ischémie.(110)



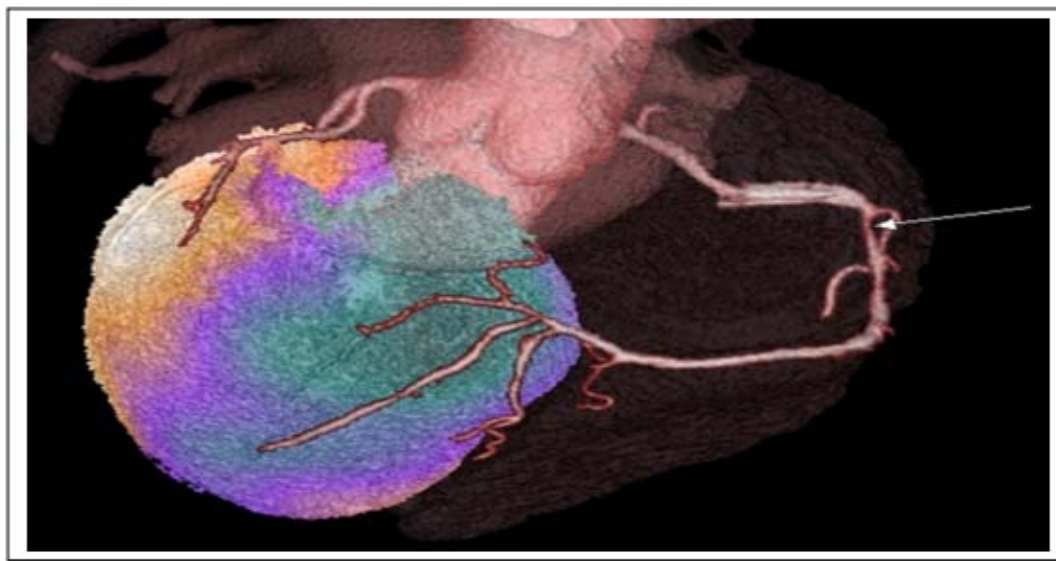
**Figure 49: Control de stent par coroscanner post-angioplastie du TCG(111)**

### **9. Fusion multi-modalités :**

Cette technique consiste à la superposition de deux modalités d'imagerie avec couplage de l'imagerie morphologique du coroscanner à l'imagerie fonctionnelle de la perfusion myocardique de la scintigraphie.

Elle permet d'illustrer la sévérité fonctionnelle d'une sténose coronaire et sa localisation (Figure 50). Elle nécessite cependant un matériel adapté et augmente significativement la dose d'irradiation (112,113). Elle est de l'ordre de l'expérimentation.





**Figure 50:Fusion coroscanner/scintigraphie : sténose coronaire droite (flèche) responsable d'une ischémie inférieure(114)**

## 10. La coronarographie:

La coronarographie est la méthode de référence dans la visualisation de l'anatomie coronaire, elle reste la clé du diagnostic en matière de sténose du tronc commun.

Sa place est primordiale dans le diagnostic de confirmation ou d'élimination de la maladie coronaire. Cependant, elle présente des limites spécifiques pour l'évaluation du TCG.

Elle connaît un essor spectaculaire lié au développement des techniques d'angioplastie transluminale des coronaires et aux progrès de la chirurgie du pontage aorto-coronarien.

### **A. Les voies d'abord :**

Trois sites de ponction sont possibles :

- Voie fémorale selon la technique de Seldinger.
- Voie humérale : moins utilisée et réservée essentiellement aux contre indications de la voie fémorale.
- Voie radiale : la plus recommandée.

Le risque d'occlusion de l'artère radiale peut être limité par l'utilisation systématique d'Héparine®. Elle nécessite au préalable la réalisation du test d'ALLEN pour vérifier l'existence

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

d'une suppléance par l'artère cubitale. En cas de test ALLEN anormal la voie radiale est contre indiquée.

L'accès radial est recommandé pour toute intervention coronarienne percutanée quelle que soit la présentation clinique, sauf s'il y a des considérations techniques particulières.(classe I )(3)

### **B. La technique :**

Elle est réalisée par voie artérielle (fémorale, humérale ou radiale), avec mise en place d'un introducteur et visualisation du réseau coronaire par des cathéters préformés.

Les incidences sont multiples pour l'analyse des différents segments coronariens, avec en général:

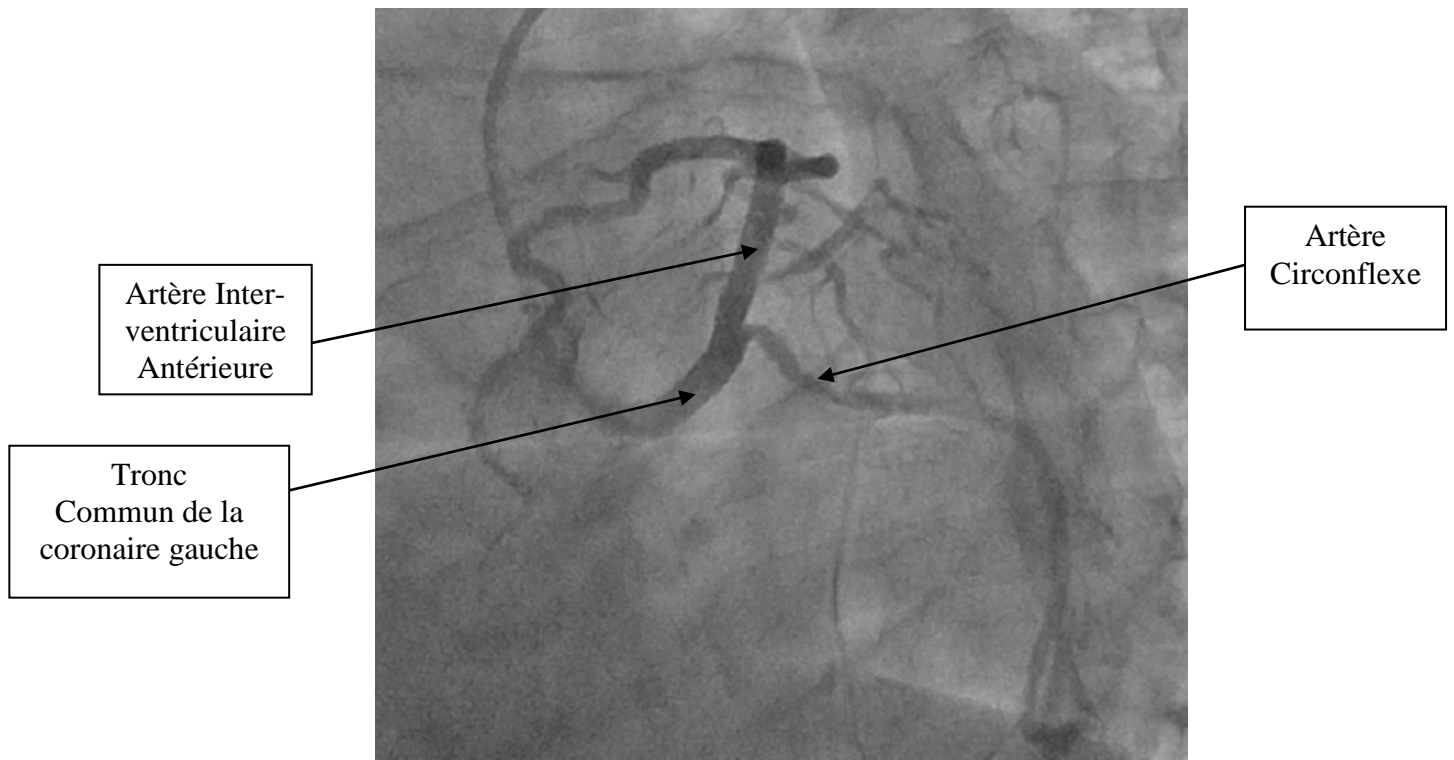
- 6 incidences pour le tronc commun et le réseau coronaire gauche (1 face, 2 craniale et caudale en oblique droit, et 2 en oblique gauche, 1 profil).

L'ostium du tronc commun: OAG caudal.

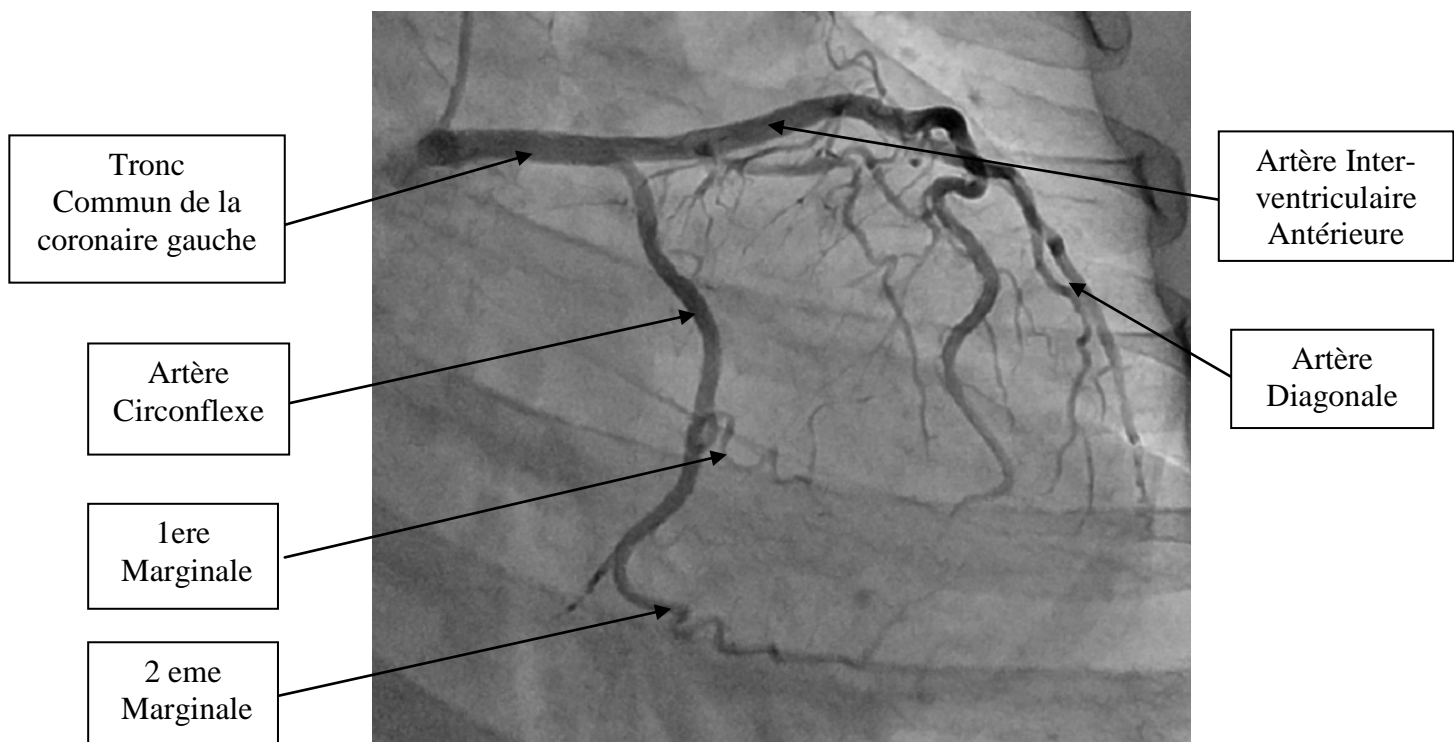
La Partie moyenne: OAD caudale.

La Portion distale : OAG caudale.

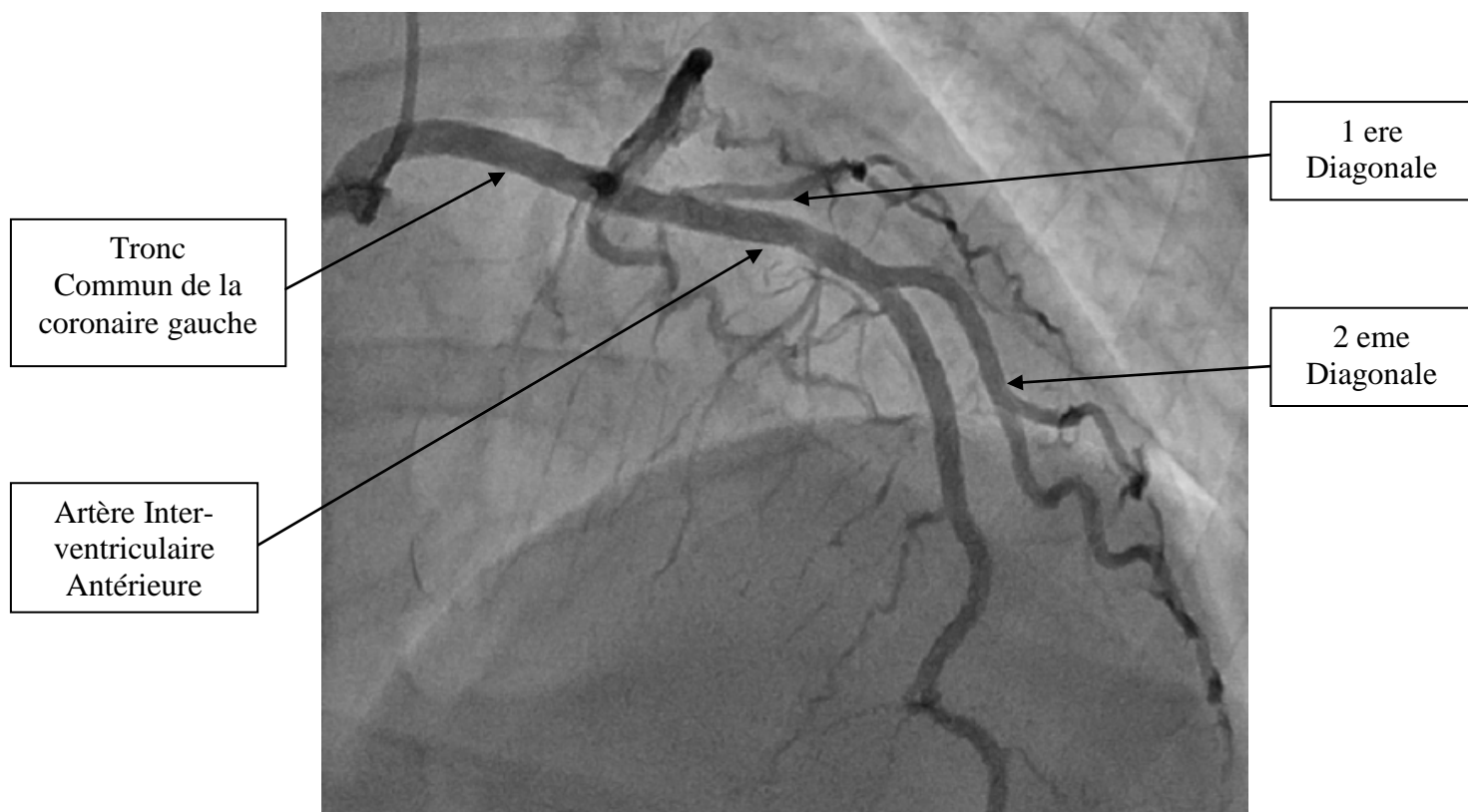
- 4 incidences pour la coronaire droite (1 profil, 1 face craniale ou caudale, 1 oblique droite et 1 oblique gauche).



**Figure 51: Incidence OAG caudale "spider". Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 52: Incidence OAD caudale. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**



**Figure 53: Incidence OAD craniale. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

On termine la procédure par l'étude ventriculaire, pour cela deux incidences sont généralement réalisées, une oblique antérieure droite et une oblique antérieure gauche. Celles-là permettent une étude de FEVG, aussi bien que l'analyse de la contractilité.

L'étude des pressions du VG permet de rechercher un gradient pathologique entre l'aorte et le ventricule gauche.

### **C. Les résultats :**

Elle permet le dépistage dès la mise en place de la sonde dans l'ostium d'une lésion significative du TCG, ainsi que l'évaluation qualitative et quantitative.

➤ **L'évaluation quantitative des lésions:**

- ✓ Analyse de la forme :

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

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

✓ Degré de sévérité :

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

Ce degré de striction relatif est exprimé par la formule :

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

Les rétrécissements sont habituellement classés en 3 stades :

- ❖ Stade I : sténose serrée : 50–69%.
- ❖ Stade II : sténose très serrée : 70–89%.
- ❖ Stade III : sténose sub-occlusive : >90%.

L'évaluation quantitative angiographique des lésions du TCG est confrontée à plusieurs problèmes, un nombre suffisant d'incidences angiographiques dégageant le tronc commun reste le meilleur moyen de limiter ces difficultés, en rappelant que les injections doivent rester parcimonieuses.

Une autre difficulté est celle liée à l'impossibilité de mesurer un diamètre de référence quand l'atteinte est diffuse; la quantification devient très aléatoire et la mesure du diamètre maximum de sténose du tronc est rapportée soit à une mesure de référence théorique soit à une mesure de référence arbitrairement évaluée sur le diamètre cumulé des branches de division.

✓ Analyse du segment :

La topographie de la sténose : proximale, médiane, distale.

✓ Analyse du réseau d'aval :

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

➤ **L'évaluation qualitative des lésions:**

Elle pose les mêmes problèmes que pour toute angiographie; l'analyse qualitative reste descriptive:

La présence de calcifications est affirmée sur la présence d'opacités dessinant plus ou moins bien le trajet artériel. L'importance du processus calcifiant peut être appréhendée sur cet aspect: calcifications importantes avec opacités fixes (présentes tout au long de la séquence cinéma), calcifications modérées avec opacités intermittentes (répétées sur quelques images de la séquence).

Une ulcération peut être évoquée sur la présence d'un aspect de niche au sein d'une plaque.

Une dissection donne une image de voile intra-luminale.

La présence d'un thrombus est soupçonnée sur une image intra-luminale moulée par le produit de contraste.

Mais aucun de ces aspects n'est suffisamment sensible et spécifique. Seule l'angioscopie serait à même de faire le diagnostic de thrombus, mais sa réalisation est impossible au niveau du tronc coronaire commun (nécessité d'un ballon d'occlusion).

➤ **Limites :**

L'aspect angiographique du TCG peut être difficile à interpréter.

Le chevauchement des branches distales, le raccourcissement du vaisseau, les lésions excentriques, la position du cathéter, peuvent masquer une lésion ou créer des artefacts, confondant ainsi la détermination de la sévérité de la sténose.(115)

Pour ces raisons, l'évaluation angiographique visuelle de la de la maladie du TCG subit une grande variabilité inter-observateur et intra-observateur. (116)

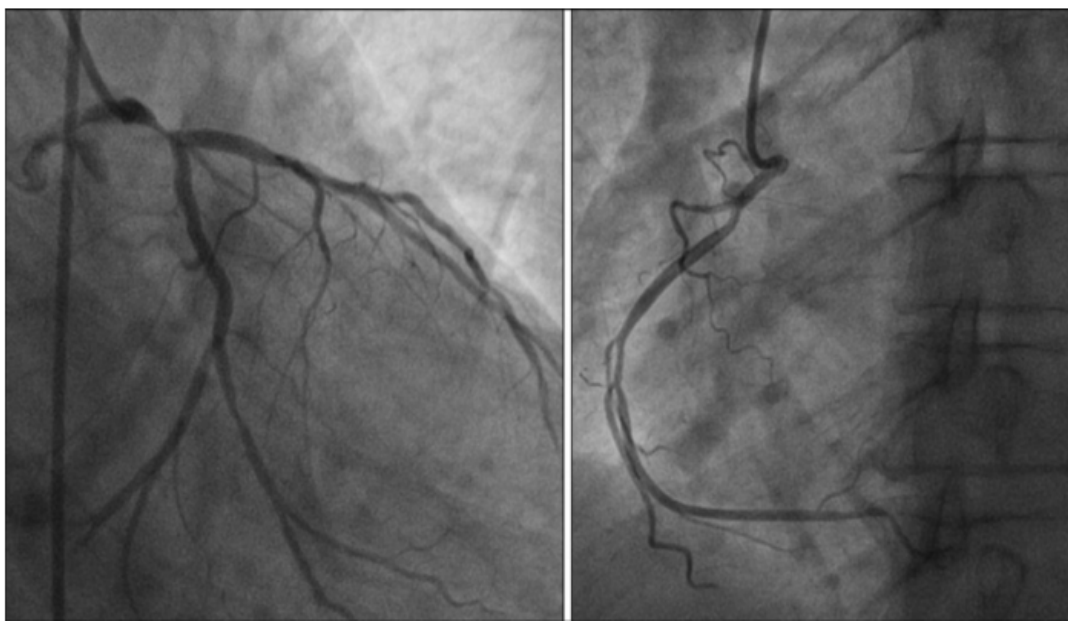
## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

Des études ont démontré que la coronarographie a une tendance à sous-estimer la sévérité de la de la maladie du TCG(34). Hermiller et al ont montré que 89 % des patients ayant un TCG angiographiquement normal, présentaient un certain degré de maladie lors de l'évaluation par échographie intra-vasculaire (IVUS). (34,117)

D'autres études évaluant le diamètre minimal de la lumière (DML) et le diamètre de la sténose dérivés de la coronarographie quantitative et de l'IVUS, ont trouvé une corrélation modérée à faible entre les résultats de la coronarographie et ceux de l'IVUS. (34,118,119)

Cependant, ces études ont été menées avant l'avènement des bifurcations en 2D et 3D de la coronarographie quantitative, qui se sont révélés plus précis pour l'évaluation des bifurcations.

La vue angiographique utilisée est également importante pour évaluer les lésions du TCG. Lorsque l'on utilise les vues oblique antérieure droite de 30 degrés et oblique antérieure gauche de 60 degrés, le TCG peut apparaître raccourcie.



**Figure 54: Deux images coronarographiques objectivant une sténose sub-occlusive distale de 99 % du TCG, y compris l'origine de l'IVA et la CX. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

## **11. L'apport des nouvelles techniques dans l'évaluation des lésions du TCG :**

Un geste de revascularisation coronaire devient nécessaire dès lors qu'il existe un retentissement sur le débit coronaire provoquant ainsi l'ischémie. D'où le problème représenté par les sténoses visuellement intermédiaires mais pouvant être fonctionnellement significatives.

L'utilisation de projections angiographiques optimales, de vues angiographiques multiples et d'une imagerie ou d'une physiologie complémentaire peut faciliter l'évaluation de l'anatomie coronaire lorsque la coronarographie est utilisée.(3)

### **A. FFR et iFR :**

La FFR ("Fractional Flow Reserve") est une méthode simple pour évaluer de manière invasive le retentissement fonctionnel d'une lésion coronaire. Son principe est basé sur une mesure de pression "trans-sténotique" pendant une vasodilatation maximale (hyperhémie), permettant ainsi de quantifier l'impact d'une lésion coronaire spécifique sur la perfusion distale. En effet, pendant la vasodilatation maximale (hyperhémie), le ratio débit distal/débit proximal peut être ramené à un ratio de pression car les résistances sont négligeables dans le système. La FFR est alors calculée par le ratio entre la pression artérielle coronaire moyenne distale et la pression artérielle aortique moyenne (proximale à la sténose).

L'iFR ("Instantaneous Wave-Free Ratio"), est le rapport instantané sans onde (en diastole) entre la pression coronaire distale de la lésion coronaire ( $P_d$ ) et la pression aortique ( $P_a$ ). L'avantage potentiel de l'iFR, qui est un indice physiologique de repos, est qu'il évite l'utilisation d'adénosine car il ne nécessite pas un état d'hyperémie maximale.

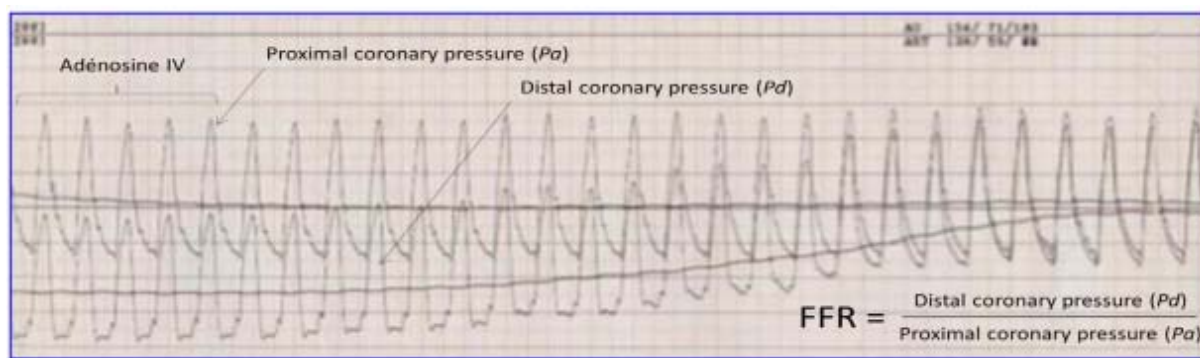
La sténose est alors considérée comme hémodynamiquement significative lorsque la FFR  $\leq 0,80$  ou la iwFR  $\leq 0,89$ . (120)

L'intérêt est alors double; éviter les stenting sur des lésions intermédiaires du fait d'une utilité non prouvée, et ne pas négliger une lésion source d'ischémie myocardique.



L'évaluation de la FFR ou l'iFR doit être réalisée avec une recommandation de classe IA (3) pour évaluer l'importance hémodynamique d'une sténose de degré intermédiaire, lorsque la preuve d'une ischémie n'est pas disponible.

Une étude récente visant à tester les performances diagnostiques de la FFR et l'iFR pour l'évaluation quantitative des sténoses intermédiaires du TCG, a démontré que la concordance entre la FFR et l'iFR pour établir l'indication de revascularisation était élevée (80 %), et qu'en cas de discordance, l'IVUS avait tendance à être plus similaire à la FFR pour classer la signification de la sténose. Ainsi, le report de la revascularisation des sténoses intermédiaires du TCG en se basant sur l'iFR (combiné à l'IVUS en cas de discordance FFR et iFR) semble être sûr, avec un taux de d'événement cardio-vasculaires similaire à celui des patients chez qui la revascularisation a été réalisée.(121)



**Figure 55: mesure de la réserve coronaire (FFR) sur des courbes de pression obtenues par voie endocoronaire(121)**

## **B. L'échographie intravasculaire (IVUS) :**

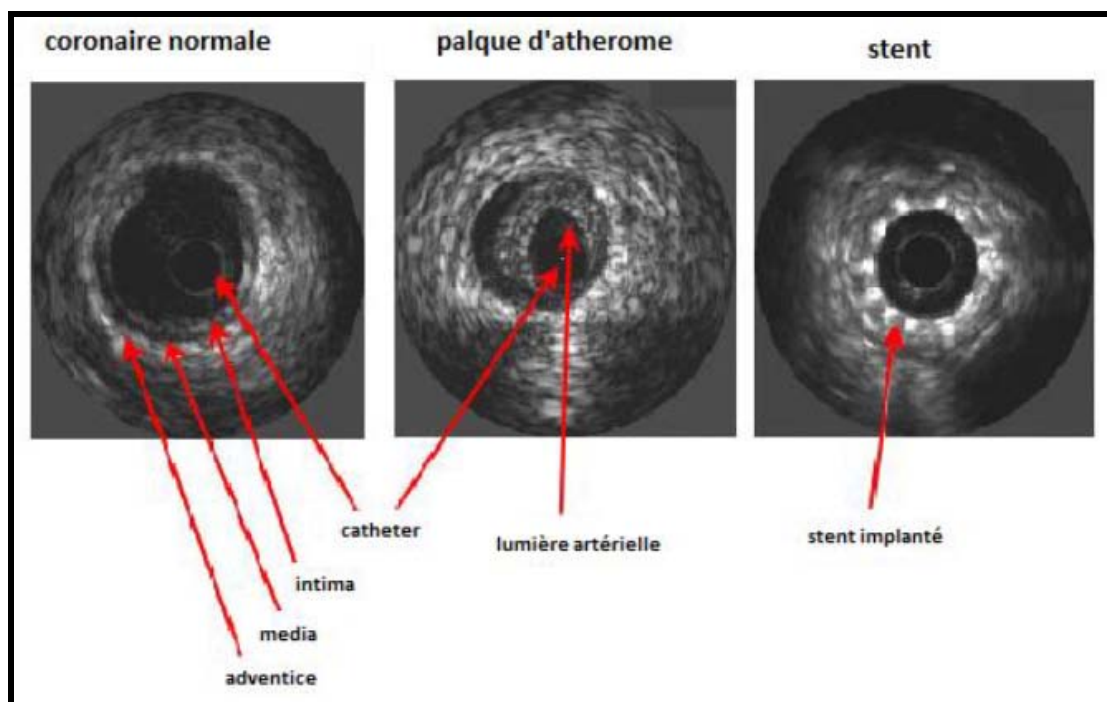
Autre outil à disposition des coronarographistes : l'Intravascular Ultrasound (IVUS). Au contraire de l'angiographie qui représente une silhouette de la lumière artérielle, l'échographie intravasculaire (IVUS) fournit des images détaillées et de haute qualité en coupe des artères coronaires en temps réel, ce qui permet l'étude de la structure de la paroi artérielle et la mesure directe des dimensions de la lumière et de son contenu (diamètre minimal de la lumière (DML) et la surface minimale de la lumière (SML)) (115). Elle est donc dotée d'une plus grande sensibilité et spécificité que la coronarographie.

L'utilisation de l'IVUS pour évaluer de manière plus approfondie les lésions du TCG décrites intermédiaires par coronarographie est une recommandation de classe IIa,B selon les directives actuelles de la société européenne de cardiologie (3).

Dans une étude prospective multicentrique, la revascularisation était principalement reportée si la surface luminale minimale (MLA) était  $\geq 6$  mm<sup>2</sup> et effectuée quand elle était  $< 6$  mm<sup>2</sup>.(122) Après un suivi de 2 ans, la survie sans décès cardiaque était similaire dans les deux groupes (98 et 95 %, respectivement) et seuls 4,4 % des patients du groupe de traitement médical ont dû subir une revascularisation. Une autre étude a suggéré que le report de l'intervention chez 131 patients avec une surface luminale minimale  $\geq 7,5$  mm<sup>2</sup> présentait des résultats cliniques plus favorables.(123) Chez les patients asiatiques avec des tailles de cœur généralement plus petites, des études ont suggéré qu'une surface luminale minimale de 4,5-4,8 mm<sup>2</sup> pourrait être la plus appropriée.(124)

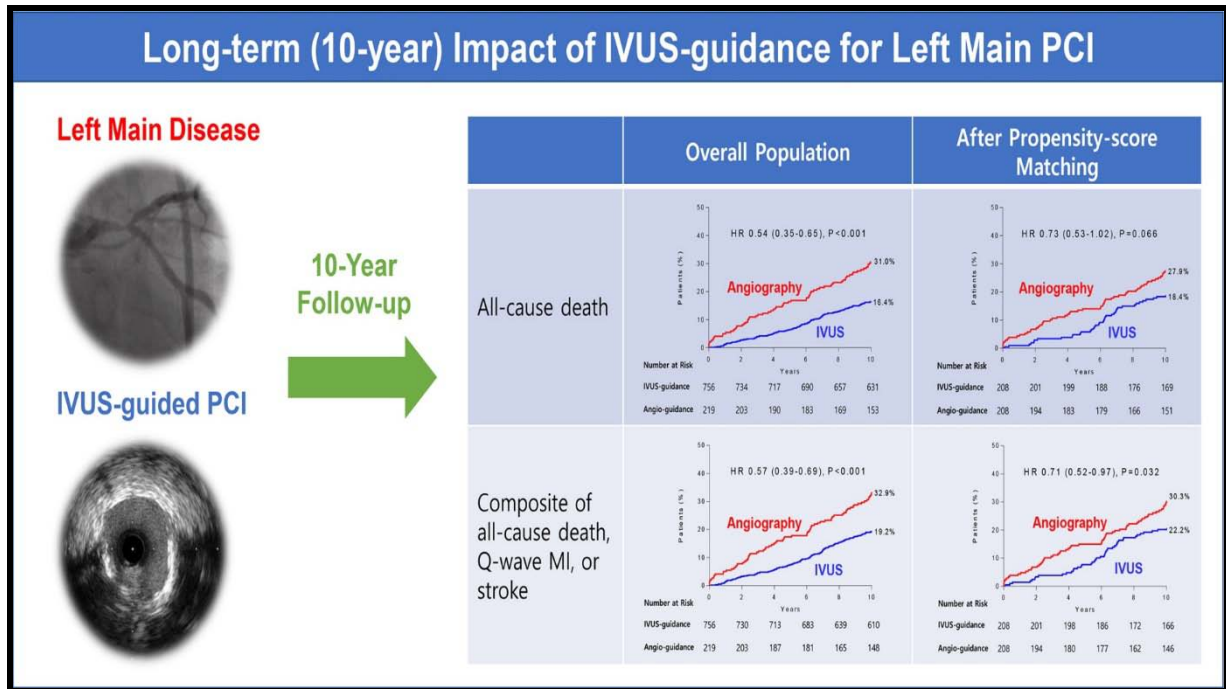
Le seuil de 6 mm<sup>2</sup> est classiquement retenu pour définir une lésion significative du TC en IVUS.(125)

De plus, la capacité des ultrasons à représenter les tissus mous à l'intérieur de la paroi artérielle permet la caractérisation de la plaque d'athérome, en évaluant sa taille, sa répartition et sa composition. (Figure 56)



**Figure 56:Exemple d'images obtenues en IVUS ; à gauche coronaire normale, au centre visualisation d'une plaque d'athérome, à droite présence d'un stent intra-c coronaire avec une apposition des mailles (126)**

L'autre intérêt de l'IVUS est d'assurer l'optimisation du stent lors d'une ICP du TCG. L'IVUS peut garantir une expansion et une apposition adéquates des stents après une ICP du TCG. Une étude multicentrique a ainsi montré une réduction de la mortalité cardiaque à 10 ans chez les patients ayant bénéficié de l'implantation d'un stent guidé par IVUS dans le TCG par rapport aux patients chez qui l'implantation s'est faite uniquement sur l'aspect angiographique. (Figure 57) (127).



**Figure 57: Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) après l'angioplastie du TCG guidée par l'aspect angiographique (courbe rouge) et par l'IVUS (courbe bleue)(128)**

**C. La tomographie en cohérence optique :**

Plus récemment est apparue l'Optical Coherence Tomography (OCT), ayant une résolution spatiale plus grande que l'IVUS, permettant ainsi d'obtenir des images plus détaillées des frontières endoluminales (Figure 58).

Son intérêt réside dans l'évaluation de la plaque (composition, chape fibreuse), l'évaluation immédiate post-angioplastie (malposition, dissection, couverture incomplète du stent) et l'évaluation à distance post-angioplastie (ré-endothélisation des mailles, resténose intra-stent).

Cependant, à cause de la faible pénétration de la lumière infrarouge dans les tissus et le sang, l'OCT nécessite une clairance sanguine, son efficacité pour l'imagerie de la maladie ostiale du TCG est donc limitée.(115)

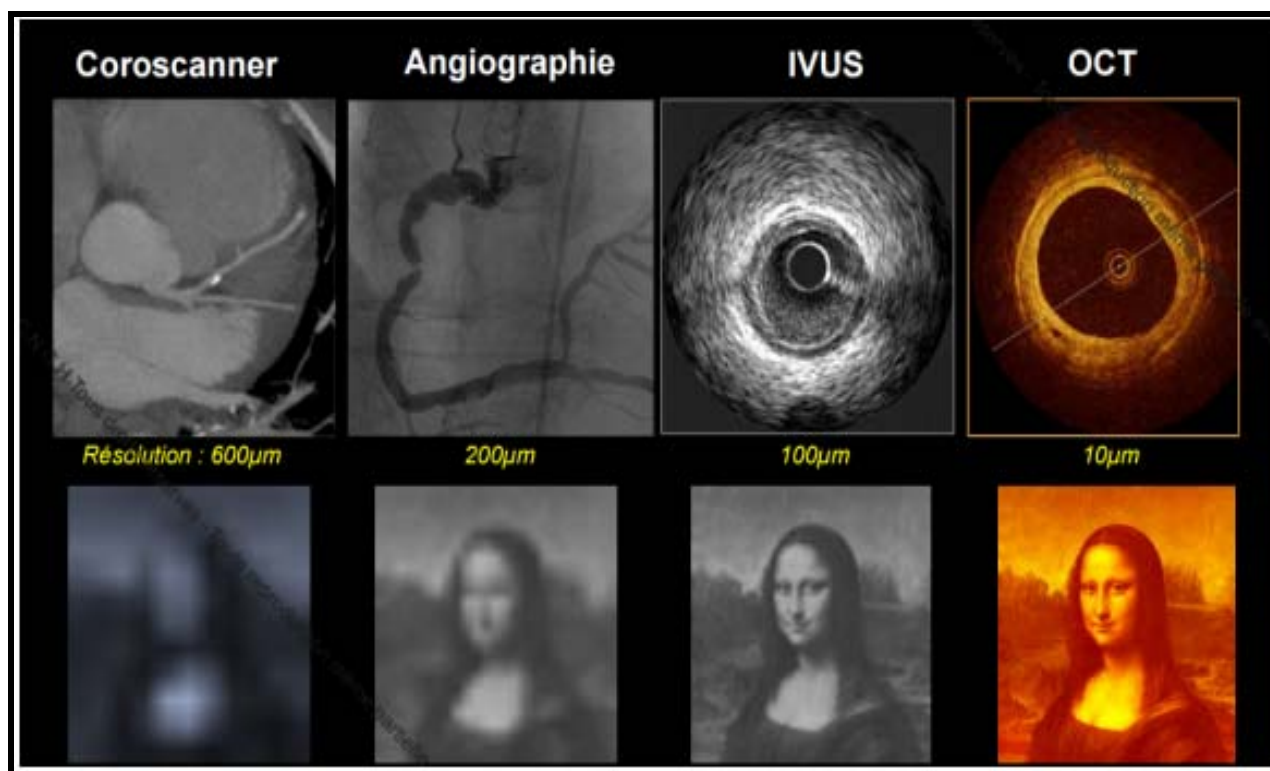


Figure 58:L'intérêt de l'imagerie endovasculaire dans l'analyse de la plaque d'athérome(129)

## VII. La prise en charge des sténoses du TCG :

### 1. Les buts :

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

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

Le traitement de la maladie coronarienne qu'il soit médical, instrumental ou chirurgical a pour but de soulager le patient, de prolonger sa vie, et d'éviter l'aggravation ou la récurrence de la maladie coronarienne, voire la survenue d'autres événements cardio-vasculaires.

## **2. Les moyens :**

Il existe 3 options pour traiter la maladie du TCG: le traitement médical optimal, la revascularisation percutanée ou la revascularisation chirurgicale.

### **A. Le traitement médical :**

Le traitement médical est prescrit systématiquement à tous les patients chez qui une coronaropathie a été diagnostiquée.

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

#### **✚ La gestion de la douleur :**

- ✚ L'antalgie est un traitement indispensable lors de la prise en charge d'une douleur. Non seulement pour le confort du patient mais également en diminuant la réaction sympathique liée à la douleur ce qui entraîne une vasoconstriction, néfaste lors d'un épisode coronarien aigu.
- ✚ La prise de trinitrine est indiquée pour le soulagement de la douleur angineuse, la voie sublinguale est privilégiée. Dans des cas plus sévères on peut avoir recours à la voie intraveineuse. La pression artérielle doit être monitorée pour éviter une chute de pression systolique moins de 100 mm Hg
- ✚ Les antalgiques les plus couramment utilisées sont le Paracétamol et la Morphine. Il a été montré récemment que l'utilisation de la morphine retardait l'efficacité des inhibiteurs des P2Y12 chez certains patients.(130)

#### **✚ Le agents anti-ischémiques :**

Les Bêtabloquants : améliorent le pronostic des patients ayant fait un IDM en réduisant la probabilité de récurrence d'infarctus, de mort subite et d'arythmies ventriculaires.

Les Inhibiteurs calciques : peuvent être une alternative aux bêta- bloquants pour les patients à fonction ventriculaire gauche normale ayant une contre-indication aux bêtabloquants. La combinaison de ces deux médicaments doit être évitée, compte tenu du

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

risque de bradycardie, de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou si la fonction ventriculaire gauche est altérée (108).

Ivabradine : une nouvelle classe d'anti-angineux indiquée dans le traitement de l'angor chronique stable chez les patients ayant une contre indication ou une intolérance aux bêta-bloquants, ou en combinaison avec des bêtabloquants si le patient reste symptomatique ou avec une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements par minute, surtout s'il existe une dysfonction ventriculaire gauche associée. (108)

### **Les traitements anti-thrombotiques :**

Les Antiagrégants plaquettaires : En prévention secondaire, à faible dose (75 à 160 mg) réduit le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'IDM ou de décès vasculaire .(131)

Acide acétyle salicylique (aspirine)

Clopidogrel, ticagrelor, prasugrel

Inhibiteurs des récepteurs plaquettaires glycoprotéiques IIb/IIIa : son utilisation est réservée uniquement à la salle de catheterisme cardiaque devant une charge thrombotique importante, pour prévenir le phénomène du non reflow ou du slow flow.

Les traitements anticoagulants : HNF : héparines non fractionnées et HBPM : héparines bas poids moléculaire.

### **Le traitement fibrinolytique :**

Il doit être administré dans les 6 heures qui suivent la survenue de la douleur infarctoïde.

Les principales molécules utilisées sont la streptokinase, TNK-tPA (METALYSE\*), et le rt-PA (ACTILYSE\*).

Plusieurs études ont confirmé le pouvoir des fibrinolytiques à rétablir la perméabilité vasculaire dans 60 à 80% des cas. Ce taux de perméabilité varie en fonction du produit utilisé, de sa posologie et des thérapeutiques adjuvantes.

La fibrinolyse, améliore la survie chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST, cependant elle peut être à l'origine de complications de gravité variable.

## **B. Les méthodes de revascularisation :**

Les conditions de revascularisation myocardique sont identiques pour l'angioplastie et la chirurgie de pontage aorto-coronaire, il faut en effet qu'il existe une sténose coronaire significative, une ischémie spontanée ou inductible, et la présence d'une viabilité myocardique du territoire correspondant.

### **a) L'angioplastie coronaire transluminale pércutanée :**

La sténose du TCG est un nouveau défi du cardiologue interventionnel, face à la chirurgie coronaire, en quelque sorte la dernière bastille inébranlable jusqu'à un passé récent.

En 1988, dans les directives de l'Association américaine de cardiologie, le tronc commun était une contre-indication à l'angioplastie. Depuis cette période, il s'agit d'un sujet très controversé sur le plan thérapeutique. Cette pathologie reste d'une extrême gravité en raison du risque de mort subite que peut entraîner l'occlusion soudaine du tronc commun par arythmie ventriculaire ou par choc cardiogénique et en raison du grand territoire myocardique concerné. Surnommée en 1970 par le Pr Effler la «maladie de la veuve».(132)

#### **a.1 Lésions ostiales et médianes :**

L'angioplastie des lésions ostiales et moyennes du TCG ne présente pas de particularités techniques.(133) Après cathétérisme sélectif de l'ostium coronaire, un guide est introduit, permettant de franchir la lésion et est positionné dans la distalité de l'artère coronaire. Ce guide sert de « rail » permettant d'amener le cathéter d'angioplastie au niveau de la lésion. Ce dernier est composé d'un ballon sur lequel peut être positionné un stent. Lorsque le ballon est gonflé, le stent se déploie entraînant un tassement et un refoulement de la plaque d'athérome et ainsi le rétablissement d'un diamètre endoluminal satisfaisant. (Figure 59)

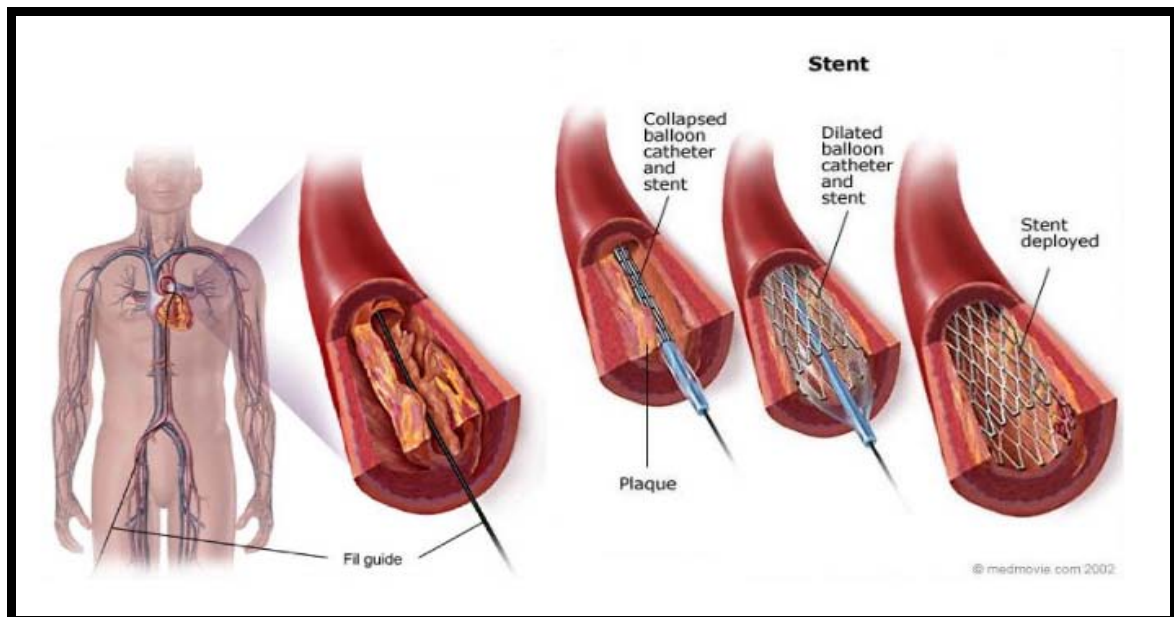
Des particularités techniques s'imposent, puisqu'il s'agit généralement de lésions aorto-ostiales potentiellement résistantes et nécessitant une bonne préparation. Une incidence crâniale permet de bien visualiser l'ostium. On préférera un cathéter guide type Judkins Left (JL) qui évite une intubation profonde et permet une extubation facile. L'utilisation d'un seul guide est généralement suffisante. Un deuxième guide peut parfois être laissé dans le cul de sac



## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

aortique afin d'éviter l'intubation profonde et de bien repérer l'ostium (technique du « floating wire »). Le stent doit être déployé avec une protrusion minimale dans l'aorte. Le cathéter guide doit être manipulé avec précaution pour éviter d'endommager le stent.(134)

l'ostium du TCG n'a pas de tunique adventice et est plus riche en muscles lisses et cellules élastiques que toute autre partie du TCG et de ses branches, ce qui nécessite une attention particulière pour s'assurer que l'expansion du stent soit adéquate.(135)



**Figure 59: Schématisation d'une procédure d'angioplastie. Cathéter avec ballon de dilatation monté d'un stent**

### a.2 Lésions du tronc commun distal :

Les lésions du TCG distal sont quant à elles traitées le plus souvent comme des lésions de bifurcation faisant ainsi appel à des techniques d'angioplastie plus complexes.

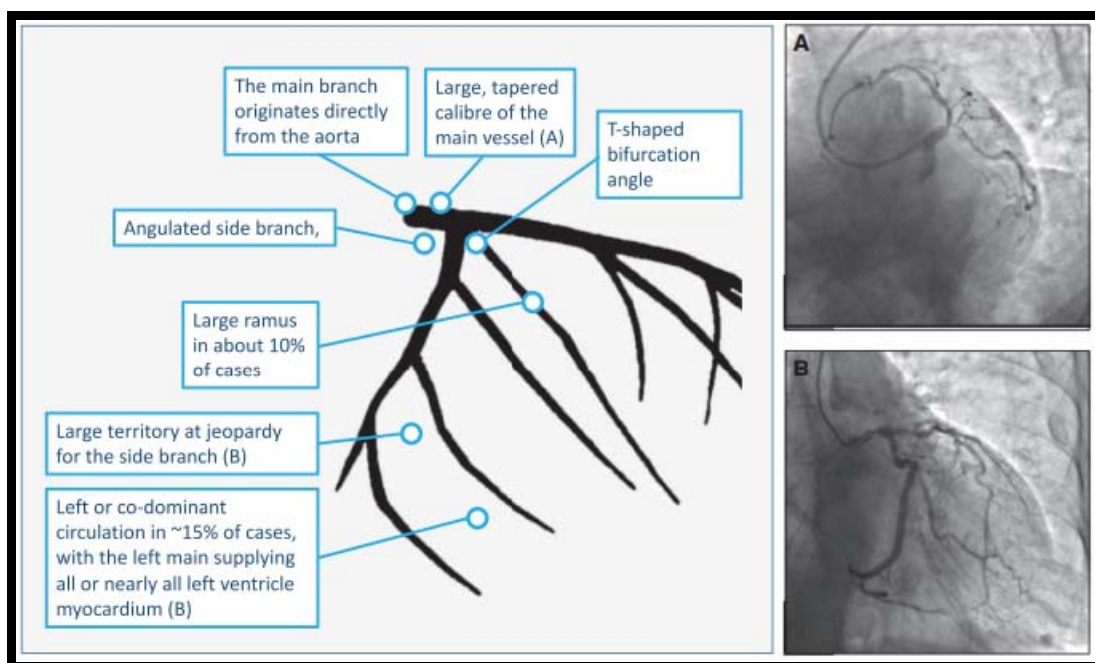
D'un point de vue technique, la sténose du TCG distale diffère des autres bifurcations par plusieurs caractéristiques.(135) (Figure 60).

Les résultats cliniques sont moins bons que pour les autres localisations. Il s'agit des lésions dont la classification Medina (Figure 61) est la suivante : 1.1.1, 1.0.1, 1.1.0. Les lésions (0.1.1) ne sont pas réellement des lésions du TC ; elles sont moins complexes à traiter, mais étant donné que les risques sont sensiblement équivalents en cas d'évolutivité ou de

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

thrombose, et que souvent le stenting des deux ostia IVA et Cx concerne la partie très distale du tronc commun, on peut les considérer comme telles.

Il faut garder à l'esprit le principe « KISS » (Keep it simple, swift and safe) recommandé par l'European Bifurcation Club (EBC) (136). Il est recommandé de mettre en place un guide dans la branche fille pour sécuriser l'angioplastie(136). En effet, cela permet de modifier l'angle de la bifurcation, diminuer le risque d'occlusion de la branche fille, de la localiser en cas d'occlusion et enfin en dernier recours de permettre le passage d'un petit ballon sur ce guide pour la ré-ouvrir (134,137,138). Néanmoins, il faut se souvenir que ce guide piégé favorise l'intubation profonde du cathéter et donc, le risque de compression longitudinale du stent.



**Figure 60: Caractéristiques de la bifurcation du TCG rendant ses lésions plus complexes que les autres bifurcations artérielles selon ESC (135)**

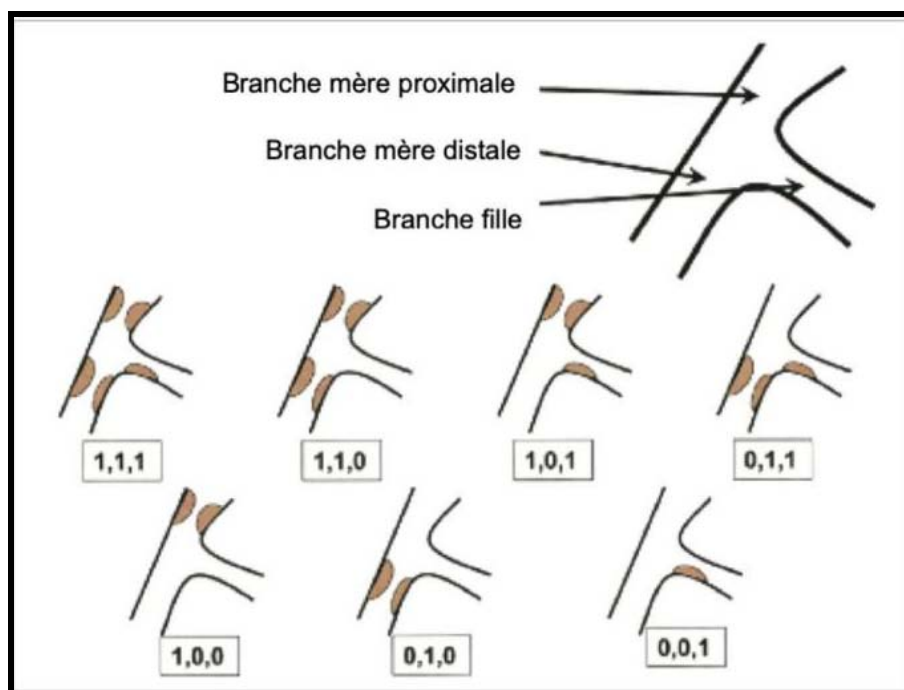


Figure 61: Classification de Medina. Si la lésion < 50 % ==> 0. Si lésion > 50 % ==> 1.

✚ **Le mode de stenting :**

❖ ***Stenting « provisionnel »(133,139)***

De nombreuses techniques ont été décrites et varient d'après les publications successives en fonction de la distribution de la plaque censée être appréciée par l'échographie endocoronaire. Parmi elles, le stenting provisionnel est la méthode la plus recommandée par l'EBC (European Bifurcation Club) pour les lésions du TC distal.(135) (Figure 62)

La première étape consiste à placer deux guides dans chaque branche (l'un dans la branche principale et l'autre dans la branche fille). Si une pré-dilatation de la lésion s'impose, il est important d'utiliser un ballon dont le diamètre est inférieur à la branche principale distale.

L'artère principale est alors stentée en couvrant la branche fille. Le diamètre du stent est choisi en fonction du diamètre de la branche principale distale. Le stent doit être suffisamment long pour qu'il y ait en amont de la bifurcation suffisamment de place pour pouvoir y placer un ballon court.

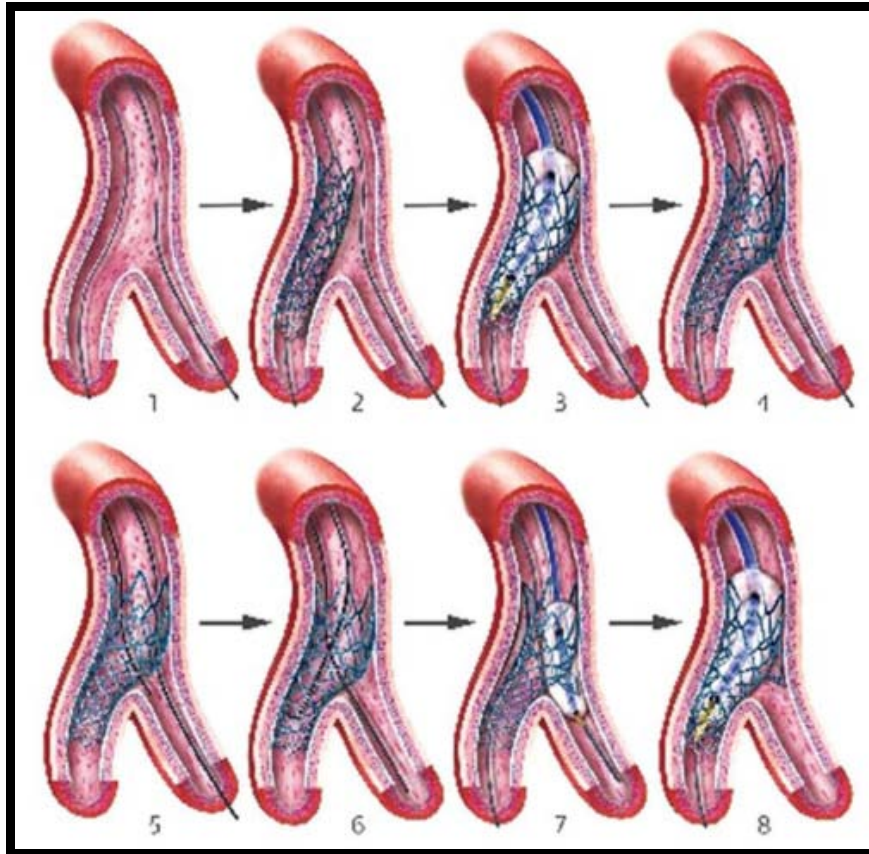
Après le stenting, la partie de l'endoprothèse implantée en amont de la bifurcation est sous-dimensionnée et donc par définition mal apposée. Cette situation peut alors être source

### Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

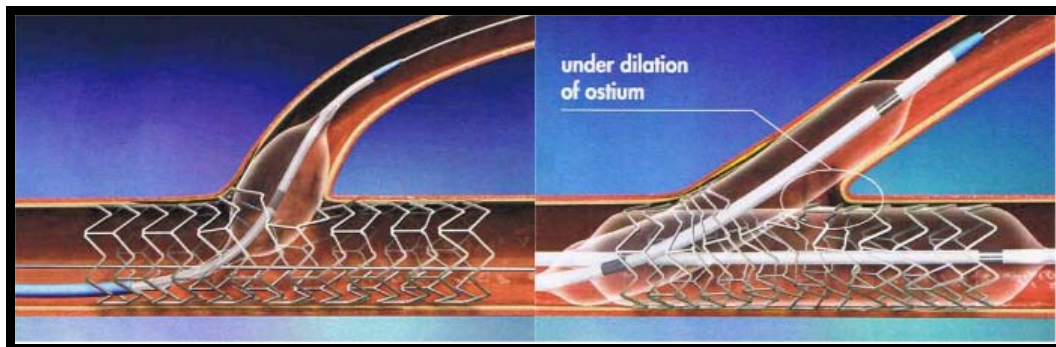
de complications, en termes de resténose voire de thrombose. Pour y remédier, l'opérateur réalisera un POT (Proximal optimisation technique), encore appelé POT initial, en utilisant un ballon plus court et de diamètre de l'artère proximale, afin de corriger cette mal apposition.

Le résultat peut suffire et l'opérateur s'affranchit alors d'ouvrir les mailles vers la branche fille. Si le résultat sur la branche collatérale est insuffisant, il est nécessaire de dilater l'ostium de la BF après avoir « recrosser » les mailles du stent. L'opérateur peut soit utiliser le guide initialement placé dans la branche principale, soit utiliser un nouveau guide. La dilatation de la branche fille sera réalisée avec des ballons non compliants d'un diamètre  $< 0,5$  mm au diamètre de l'artère afin d'éviter toute dissection.

La procédure se terminera par un POT final, afin de corriger la bascule métallique de la carène et l'attraction des mailles opposées à l'ostium de la BF. Cette séquence ainsi décrite est encore appelée « POT rePOT ». (140)



**Figure 62: Les différentes étapes du provisional stenting. 1. Mise en place des 2 guides : l'un dans la branche principale et l'autre dans la branche fille. 2. Stenting du TC, stent adapté à la branche principale. 3. POT. 4. Résultat après POT. 5 et 6. Échange de guides. 7. Ouverture de maille avec dilatation au ballon de la branche fille. 8. RePOT. POT : Proximal Optimization Technique ; TC : tronc commun (134,141)**



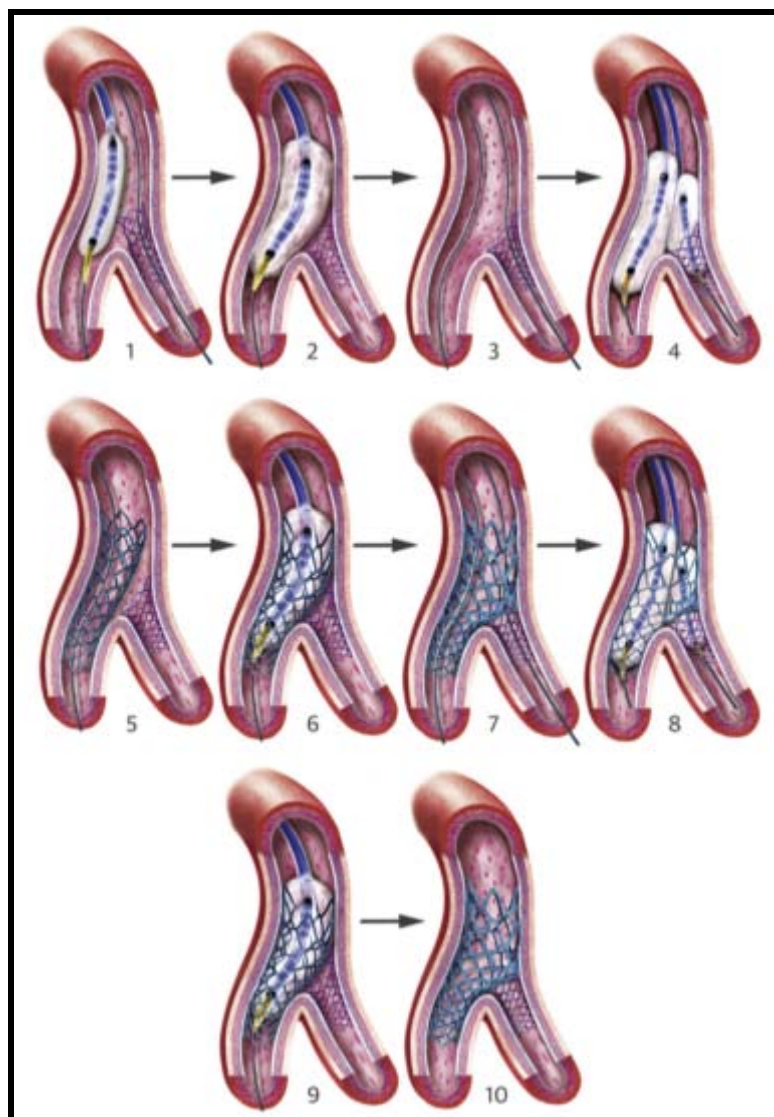
**Figure 63:Principe du stenting provisionnel consistant en une réouverture de la maille vers la branche secondaire après pose d'un stent dans l'axe de la branche principale(23) Stratégie de double stenting : (133,142)**

❖ ***Double Kissing Crush (DK Crush) :***

En cas de résultat non satisfaisant (dissection, flux TIMI < 3, persistance d'une sténose significative et/ou FFR < 0,80), le cardiologue interventionnel optera alors pour une stratégie à deux stents. Différentes techniques existent, entre celle du crush ou mini-crush, celle du TAP (T and protusion), celle de la culotte, le V ou le T- stenting, etc.

Nous allons détailler celle qui est souvent préconisée, à savoir le DK crush « double kissing crush stenting » compte tenu des résultats positifs de l'étude randomisée DKCRUSH-V.(134,143)

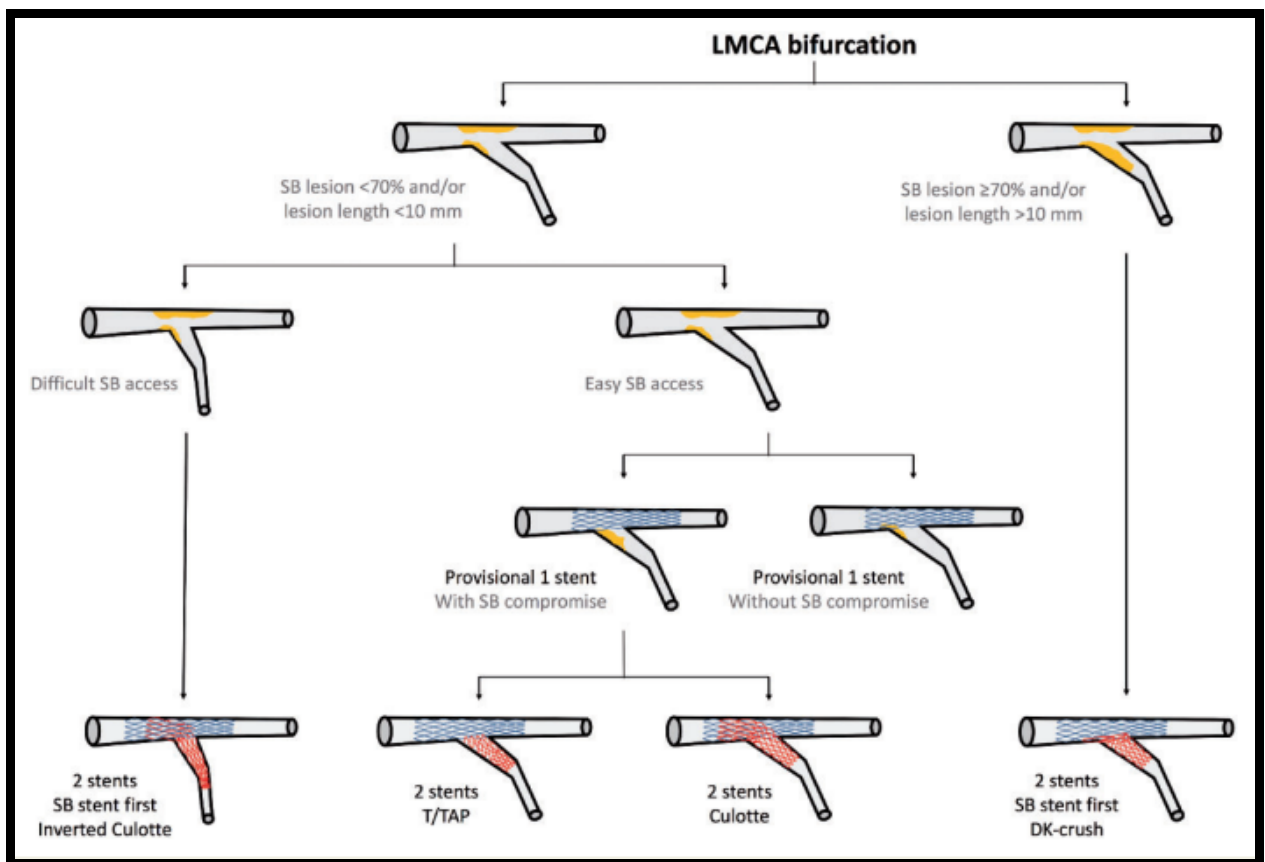
- **Étape 1** : Stenting de la branche fille avec une protrusion de 2 à 3 mm dans la branche principale.
- **Étape 2** : Écrasement du stent de la branche fille par un ballon dans la branche principale. Puis, insertion d'un nouveau guide dans la branche fille, si possible dans une maille proximale du stent.
- **Étape 3** : Premier kissing balloon par une inflation simultanée d'un ballon placé dans chaque branche (kissing balloon)
- **Étape 4** : Stenting de la branche principale. Déploiement d'un stent dans le vaisseau principal qui va venir écraser le stent de la branche fille, suivi d'un POT de la partie proximale de ce deuxième stent à l'aide d'un ballon non compliant (le diamètre de ce ballon sera celui de la partie proximale de la branche principale).
- **Étape 5** : Second kissing balloon. Le diamètre du ballon de la branche principale sera celui de la branche principale, tout comme le ballon inflaté dans la branche fille aura pour diamètre celui de la branche fille.
- **Étape 6** : POT final. Terminer par un POT final avec un ballon non compliant d'un diamètre de la partie proximale de la branche principale.



**Figure 64: Technique du Double Kissing Crush (DK Crush). 1. Stenting de la branche fille en débordant légèrement dans le TC. 2. « Crush » du stent à l'aide d'un ballon dans la branche principale. 3. Refranchissement de la branche fille au guide. 4. Premier kissing balloon. 5. Après retrait du guide de la branche fille, stenting du TC et de la branche principale. 6. POT. 7. Refranchissement de la branche fille au guide à travers le stent du TC et le stent « crushé ». 8. Deuxième kissing balloon. 9. Re-POT. 10. Résultat final. POT : Proximal Optimization Technique ; TC : tronc commun.(134)**

a.3 Recommendations :

- le Stenting provisionnel est la technique de première intention pour l'angioplastie du TC distal si la branche fille n'est pas critique avec possibilité de rajouter un deuxième stent notamment en T ou TAP(T avec protrusion).
- Le POT (proximal optimisation technique) est obligatoire, quelle que soit la technique utilisée ;
- En cas de Medina 1-1-1, une stratégie à 2 stents d'emblée peut être retenue. Il faut choisir la technique que l'on maîtrise le mieux et finir par un kissing et un POT (135) .



**Figure 65: Algorithme proposé pour le choix de la stratégie lors d'une intervention coronaire percutanée sur le TCG, tel que suggéré par Rab et al.(144) / ESC ,Management of left main disease: an update (135) SB, branche latérale.**



**b) Le pontage aorto-coronaire :**

La chirurgie de pontage aortocoronaire est née en 1967, elle a pour principe de court-circuiter les lésions artérielles.

**b.1 Préparation à la chirurgie :**

• **La consultation pré-anesthésique :**

Une consultation d'anesthésie, devant être réalisée au minimum 2 jours avant l'intervention, en dehors des situations d'urgence. Elle permet d'apprécier l'état général du patient, de rechercher d'éventuels facteurs de risque anesthésique, d'apprécier le risque opératoire à l'aide de différents scores pré-opératoires.

• **Les prescriptions préopératoires :**

Il est recommandé que l'équipe cœur estime les risques individuels hémorragique et ischémique, et guide le moment de la chirurgie de pontage et le traitement antithrombotique (I, C). (145)

Chez les patients qui prennent de l'aspirine et qui vont avoir une intervention chirurgicale cardiaque non urgente, il est recommandé de poursuivre l'aspirine à une dose faible pendant toute la période périopératoire (I, C). L'arrêt de l'aspirine au moins 5 jours avant la chirurgie doit être envisagé chez les patients qui refusent les transfusions sanguines, ou qui présentent un risque élevé de réexploration pour hémorragie.(145)

Chez les patients sous double thérapie antiagrégante plaquettaire qui doivent subir une chirurgie cardiaque non urgente, il faut reporter l'intervention au moins 3 jours après l'arrêt du ticagrelor, 5 jours après le clopidogrel et 7 jours après le prasugrel.(145)

Il est recommandé d'arrêter les AVK 5 jours avant la chirurgie pour viser un INR <1,5 le jour de la la chirurgie cardiaque élective. Pour les patients sous NOAC, l'arrêt préopératoire du traitement est recommandé au moins 48-96 heures avant la chirurgie, en fonction de la fonction rénale et de la molécule.(145)

Une kinésithérapie préopératoire est fortement conseillée chez les patients présentant des broncho-pneumopathies chroniques.

La prescription d'une contention thoracique pour la phase postopératoire immédiate (corset souple) peut être un adjuvant utile, notamment en cas d'utilisation des deux artères mammaires. L'instauration d'une autotransfusion n'est possible en chirurgie coronaire que chez un patient parfaitement stable.

**b.2 Au bloc opératoire :**

• **Les voies d'abord :**

En chirurgie coronaire, la voie d'abord habituelle est la sternotomie médiane verticale (figure 66).

Elle permet le prélèvement aisé des deux artères mammaires, l'installation de la CEC centrale (aorto-cave) et l'accès facile aux différents vaisseaux coronaires. La sternotomie médiane verticale permet aussi de réaliser la totalité des gestes cardiovasculaires associés si nécessaire (chirurgie de l'aorte ascendante, chirurgie valvulaire), les deux membres inférieurs doivent être toujours inclus dans le champ opératoire en vue d'un prélèvement saphène.

Les autres voies d'abords, tel la thoracotomie antérieure, la parasternotomie ou la chirurgie vidéos assistée sont utilisées dans le domaine de la chirurgie mini-invasive dans des centres spécialisés.



**Figure 66: La sternotomie médiane verticale**

- **Mise en place du ballon de contre pulsion intra-aortique :**

La mise en place du ballon de contre pulsion intra-aortique avant l'induction est systématique pour certaines équipes chez les patients porteurs de sténoses du TCG.

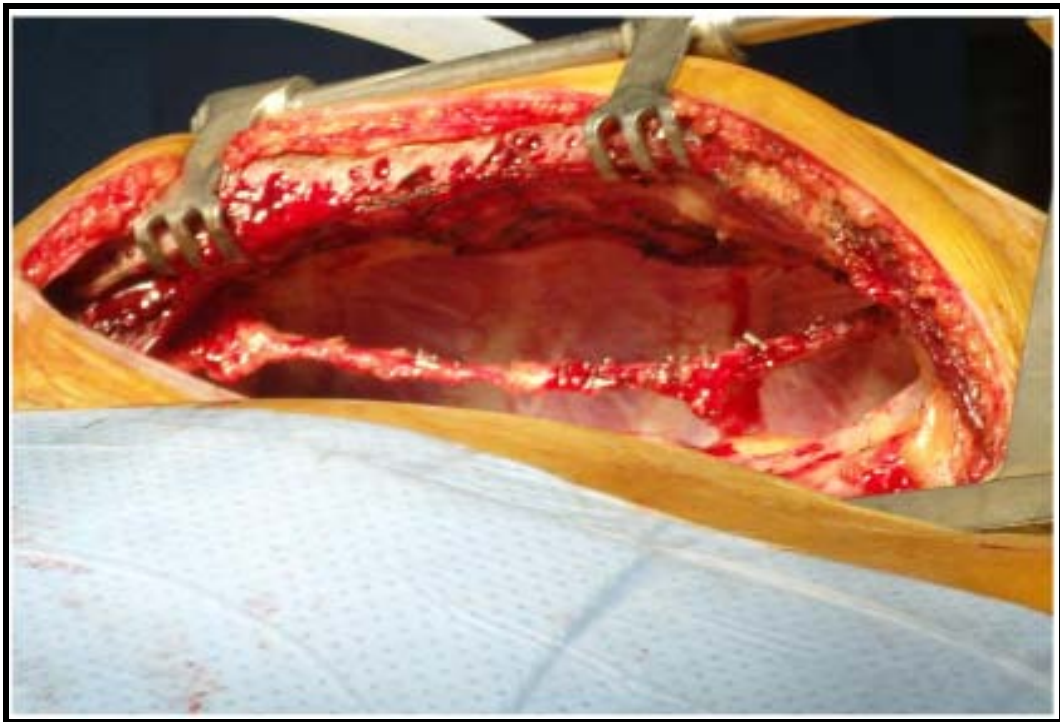
D'autres équipes ne l'installent que devant une subocclusion du TCG, une sténose non protégée du TCG, un IDM récent surtout en présence d'un dysfonctionnement du VG.

**b.3 Aspects techniques de la chirurgie de pontage :(3)**

- **Considérations générales d'après les recommandations de la société européenne de cardiologie 2018 :(3)**
  - Une revascularisation myocardique complète est recommandée (I, B).
  - Une minimisation des manipulations de l'aorte est recommandée (I, B).
  - Une mesure du flux dans le pontage en routine pendant l'intervention doit être envisagée (IIa, B).
  - Une tomodensitométrie de l'aorte ascendante doit être envisagée chez les sujets âgés de plus de 70 ans et/ou ayant des signes d'athérosclérose généralisée étendue (IIa, C).

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

- Avant une manipulation aortique, une échographie épiaortique doit être envisagée afin d'identifier des plaques athéromateuses (IIa, C).
- **Choix du conduit :**
  - Un pontage par l'artère mammaire interne sur l'IVA est recommandé (I, B). (Figure 67)
  - Un pontage artériel additionnel doit être envisagé chez certains patients (IIa, B).
  - L'utilisation de l'artère radiale est recommandée plutôt qu'un pontage veineux chez les patients qui ont une sténose coronaire de haut degré (I, B).
  - Un double pontage mammaire interne doit être envisagé chez les patients qui n'ont pas un risque élevé d'infection sternale (IIa, B).



**Figure 67: Prélèvement du greffon mammaire**

- **Prélèvement vasculaire :**
  - Une dissection “squelettisée” de l’artère mammaire interne est recommandée chez les patients qui ont un risque élevé d’infection sternale (I, B).
  - Un prélèvement veineux endoscopique, s’il est réalisé par un chirurgien expérimenté, doit être envisagé afin de réduire l’incidence des complications au niveau du site de prélèvement (IIa, A).
  - Lorsqu’une chirurgie ouverte est réalisée, un prélèvement veineux no touch (dissection atraumatique sans dilatation du greffon à la seringue) doit être envisagé (IIa, B).
  
- **Technique minimalement invasive :**
  - Une chirurgie de pontage sans CEC et de préférence des techniques no touch (pas de clampage, pas de canulassions) de l’aorte ascendante sont recommandées chez les patients qui ont une maladie aortique athéroscléreuse significative (I B).
  - Dans certains groupes de patients à haut risque, une chirurgie de pontage sans CEC doit être envisagée par un centre expérimenté (IIa, B).

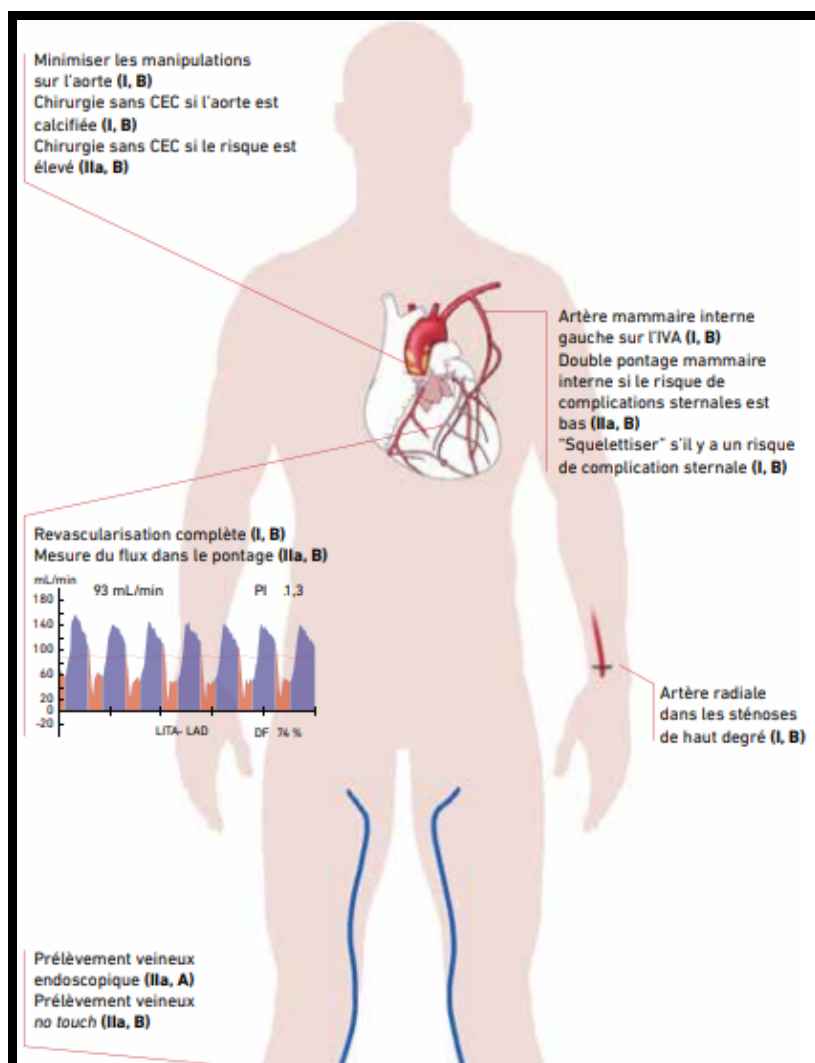


Figure 68: Aspects techniques de la chirurgie de pontage

b.4 Suites opératoires:

- Les suites opératoires en chirurgie coronaire :

Les suites opératoires sont généralement simples en chirurgie coronaire. Quatre-vingt dix pour cent des patients programmés séjournent moins de 24 heures en réanimation.

Des protocoles d'anesthésie permettant le réveil et l'extubation précoces des patients ont réduit la durée de ventilation assistée à 4 heures postopératoires.

L'alimentation par voie orale est reprise le soir même de l'intervention. Le système de drainage médiastinal est généralement enlevé le lendemain de l'intervention, la perfusion le jour suivant.

Il n'est plus exceptionnel de signer une sortie du service d'hospitalisation dès le cinquième jour, la durée moyenne étant de 6 à 7 jours. Les programmes de réadaptation cardiovasculaire sont de plus en plus souvent réalisés en externe.

- **La mortalité opératoire :**

La mortalité opératoire est définie, selon les conventions admises par la mortalité aux 30<sup>ème</sup> jours post opératoire ou au delà si le patient n'a pas quitté le centre hospitalier.

La mortalité opératoire a progressivement diminué pendant les deux premières décennies de la chirurgie coronaire, descendant à des chiffres de l'ordre de 1 % pour réaugmenter secondairement au cours de la troisième décennie du fait de la gravité croissante des patients. Elle est actuellement de l'ordre de 3 % pour l'ensemble des opérés et reste entre 1 et 2 % pour les patients opérés en dehors de l'urgence(146). Les facteurs de mortalité sont :

Les réinterventions : la mortalité opératoire des réinterventions reste deux à trois fois plus élevée que celle des primo-interventions.

La fonction ventriculaire gauche : la mortalité opératoire est d'autant plus importante que la FE est basse.

L'urgence : l'instabilité de l'angor, les échecs d'angioplastie et a fortiori les infarctus en constitution sont grevés d'une mortalité nettement augmentée ;

L'âge : la mortalité opératoire augmente avec l'âge Le sexe, le risque opératoire est plus important chez les patients de sexe féminin du fait des artères coronaires de petit calibre.

La sévérité des lésions coronaires : notamment les lésions du tronc commun, les lésions tritronculaires mais aussi la qualité du réseau coronarien d'aval (risque de mortalité plus important en cas d'endartériectomie coronaire de nécessité).

• **La morbidité :**

Infarctus péri-opératoire : sont le plus souvent cliniquement muets, de découverte enzymatique et électrique. Cependant, ils restent la cause principale de mortalité en chirurgie coronaire par bas débit et troubles du rythme induits. La mortalité opératoire en cas d'infarctus péri-opératoire est supérieure à 10 %.

Bas débit et défaillance myocardique : de cause multifactorielle, ils sont le plus souvent dus à un défaut de protection myocardique, plus qu'à un infarctus péri-opératoire.

Complications neurologiques : due à un phénomène hypoxique, embolique, hémorragique ou à des anomalies métaboliques.

Médiastinite : complication rare, de 1 à 4%, mais grave puisque la mortalité dans ce groupe est de 20 à 25 %. Les facteurs de risque de la médiastinite sont le prélèvement bi-mammaire, le diabète, l'obésité, les réinterventions, la durée et la complexité du geste opératoire.

Complications hémorragiques : par défaut d'hémostase chirurgicale, déficit d'hémostase biologique ou une hypertension artérielle postopératoire.

Complications pulmonaires : Il peut s'agir d'œdème aigu du poumon, d'atélectasie, de surinfection bronchique, de pneumopathie infectieuse et d'épanchements pleuraux.

Complications digestives : Le patient coronarien polyathéromateux présente un risque accru d'ischémie mésentérique lors de tout bas débit per- ou postopératoire.





**Figure 69: Médiastinite post-chirurgie de pontage aorto-coronarien.**

### **3. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la revascularisation du tronc commun gauche 2018(3) :**

#### **A. Les indications de revascularisation :**

Une approche médicochirurgicale (HEART TEAM) pour la décision de revascularisation est recommandée chez les patients avec :

##### **❖ Pour les symptômes :**

Sténose coronaire hémodynamiquement significative en présence d'une angine de poitrine limitante ou d'un équivalent d'angine de poitrine limitant, avec une réponse insuffisante à un traitement médical optimisé, en prenant en compte l'observance du patient et ses souhaits en relation avec l'intensité du traitement anti-angineux (I, A).

##### **❖ Pour le pronostic:**

- Sténose du tronc gauche > 50% a (I, A).
- Sténose du tronc commun avec maladie bi- ou tritronculaire comportant des sténoses > 50 % avec une fonction VG altérée (FEVG ≤ 35 %) (I, A).

- zone d'ischémie large (> 10 % du VG) détectée par un test fonctionnel ou FFR invasive anormale (I, B).

## **B. Les modalités de revascularisation :**

L' évaluation du risque chirurgical , la complexité anatomique de la coronaropathie, l'exhaustivité anticipée de la revascularisation et enfin les préférences des patients sont des critères importants pour la prise de décision concernant le type de revascularisation (PAC ou ICP).(18)

### **3.1 L'évaluation du risque chirurgical :**

- Il est recommandé de calculer le score STS (Society of Thoracic Surgeons) pour évaluer la mortalité hospitalière et à 30 jours ainsi que la morbidité hospitalière après chirurgie de pontage (I, B).
- Le calcul du score EuroSCORE II peut être envisagé pour évaluer la mortalité hospitalière après chirurgie de pontage (IIb, B).

### **3.2 La complexité anatomique de la maladie coronarienne :**

Le score SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) est un score morphologique évaluant la complexité anatomique de l'atteinte coronaire, mis en place en 2005 et validé par l'étude du même nom.

Il évalue pour chaque lésion l'étendue du territoire "à risque " et la sévérité de la lésion anatomique. Sont pris en compte en particulier : l'existence de lésion de bi- ou trifurcation, de lésions ostiales, de tortuosités, la longueur de la lésion, l'existence de calcifications, de thrombus. (Annexe II)

Il doit permettre d'évaluer les patients à haut risque pour l'angioplastie, selon les résultats de cette étude. Les principaux écueils de ce score sont la difficulté de reproductibilité, le temps important que nécessite sa réalisation, le fait qu'il n'inclut pas de données cliniques ni de données ischémiques et qu'il n'a pas de valeur pronostique calibrée (147).

Le SYNTAX Score II a été conçu pour améliorer la prise de décision entre PAC et PCI, en permettant une évaluation à long terme et individualisée des risques des patients atteints de

maladie coronarienne complexe. Le score SYNTAX II combine le score SYNTAX basé sur l'anatomie avec des variables cliniques, dont il a été démontré qu'elles modifient la valeur seuil du score SYNTAX, de sorte qu'un équilibre a été atteint entre le PAC et l'ICP pour la mortalité à long terme. Ces variables comprenaient la présence d'une maladie coronarienne principale gauche non protégée, le sexe féminin, la maladie pulmonaire obstructive chronique, l'âge et la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

**3.3 Le caractère complet de la revascularisation :**

L'objectif de la revascularisation myocardique est de minimiser l'ischémie résiduelle.

À l'appui de ce concept, la sous-étude nucléaire de l'essai COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) a démontré un bénéfice supplémentaire dans la réduction du risque de décès et d'infarctus du myocarde en réduisant l'ischémie résiduelle induite par le stress de >10 % du myocarde à <\_5 %. (148)

Dans l'essai SYNTAX, la revascularisation anatomique complète a été définie comme une ICP ou un pontage de tous les vaisseaux épicaudiques ayant un diamètre supérieur à >\_1,5 mm et une réduction luminale de >\_50% dans au moins une vue angiographique(149). Une méta-analyse portant sur 89 883 patients a révélé une baisse de la mortalité à long terme, de l'infarctus du myocarde et de la revascularisation myocardique répétée par une revascularisation complète par rapport à une revascularisation incomplète.(150)

Ainsi, dans la décision entre chirurgie de pontage et ICP, priorité doit être donnée au caractère complet de la revascularisation (IIa, B).

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

SELON ÉTENDUE DE LA MALADIE CORONAIRE	PAC		PCI	
<b>Monotronculaire</b>				
Sans atteinte de l'IVA proximale	IIb	C	I	C
Avec atteinte de l'IVA proximale	I	A	I	A
<b>Bitronculaire</b>				
Sans atteinte de l'IVA proximale	IIb	C	I	C
Avec atteinte de l'IVA proximale	I	B	I	C
<b>Tronc commun de la coronaire gauche</b>				
SYNTAX score bas (0-22)	I	A	I	A
SYNTAX score intermédiaire (23-32)	I	A	IIa	A
SYNTAX score élevé (≥ 33)	I	A	III	B
<b>Tritronculaire sans diabète</b>				
SYNTAX score bas (0-22)	I	A	I	A
SYNTAX score intermédiaire ou élevé (> 22)	I	A	III	A
<b>Tritronculaire avec diabète</b>				
SYNTAX score bas (0-22)	I	A	IIb	A
SYNTAX score intermédiaire ou élevé (> 22)	I	A	III	A

**Figure 70: Recommandations ESC 2018 : choix entre ICP et PAC en cas de sténose du TCG**

**(lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible)(3)**

La Société européenne de cardiologie recommande la revascularisation percutanée des lésions du tronc commun en classe IA pour les patients ayant un score SYNTAX <22, en classe IIa,A pour ceux ayant un score SYNTAX entre 22 et 32 et en classe III pour ceux ayant un score SYNTAX >32. Quand au pontage aorto-coronarien, il a une recommandation classe IA dans la revascularisation des sténoses du tronc commun quel que soit le score syntax.

**DISCUSSION DE NOS RESULTATS A LA LUMIERE DE LA LITTERATURE :**

**I. Les données épidémiologiques :**

**1. L'incidence :**

La fréquence de la sténose du tronc commun gauche est de 7% dans notre étude : 30 cas sur 429 coronarographies réalisées pendant la période de l'étude (entre Août 2019 et Août 2022).

Cette fréquence est légèrement supérieure au taux moyen défini dans la littérature qui est de 4,9 % (Tableau XV).

L'incidence relativement croissante de cette pathologie s'explique par la multiplication des examens coronarographiques au sein d'une population de plus en plus âgée.

**Tableau XV: Fréquence des sténoses du TCG dans différentes études**

<b>Etudes (références)</b>	<b>Coronarographie</b>	<b>Total des sténoses du tronc commun de l'artère coronaire gauche (n, %)</b>	
Crochet 1975 (151)	4000	147	3,4
Iskandrian 1976 (152)	1235	94	7,6
Janosi 1991 (153)	2378	65	2,7
Rollé et all 1994 (154)	8198	250	3
Ouzaa 2008 (1)	516	80	15,5
Hasna AIT EL Hadj 2016(125)	130	5	3,84
Ben Jmaà Hèla 2018(155)	6428	77	1,2
<b>Notre étude 2022</b>	<b>429</b>	<b>30</b>	<b>7</b>

**2. L'âge et le sexe :**

L'âge moyen des patients était de  $63 \pm 8$  ans (45-79 ans). Ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans la majorité des études, comme l'illustre le tableau XVI, la moyenne d'âge des sujets présentant une sténose du TCG est habituellement élevée (> 60 ans), avec une nette prédominance masculine.

Cette différence d'âge doit évidemment être prise en compte dans l'interprétation de nos résultats, puisque l'âge figure comme facteur de mortalité opératoire dans la majorité des articles de la littérature consacrés à la chirurgie coronaire chez les patients à haut risque opératoire.

Les patients bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale sont de plus en plus âgés, ceci est du à l'évolution de la technique chirurgicale et à la démographie des patients .Ce groupe de patients a une incidence plus élevée d'atteinte du TCG, d'atteinte pluritronculaire et de dysfonction ventriculaire gauche. Ils ont en général plus de comorbidités incluant le diabète, l'insuffisance rénale et l'atteinte vasculaire périphérique. Les complications à type de fibrillation atriale et d'AVC sont aussi plus fréquentes (156).

L'étude EXCEL est une étude multicentrique, prospective, qui intéresse 1905 cas de sténose du TCG dans 126 centres de différents pays (Amériques du Nord et du Sud, Europe, Asie, Pacifique). La moyenne d'âge des patients dans cette étude était de 65,9 années, plus élevée par rapport à celle de notre étude qui était de 63 années.(157)

A noter que cette moyenne d'âge était légèrement basse par rapport à l'étude prospective NOBLE (158) et l'étude de Boudriot et al(159), ayant porté sur une comparaison entre PAC et stenting du TCG non protégé. En effet les moyennes d'âge dans ces études étaient respectivement de 66 et 68 années.

La prédominance masculine est évidente dans les séries de la littérature, avec une proportion allant de 76 % à 81%. Elle est aussi plus marquée dans notre série 70%.

**Tableau XVI: Moyennes d'âge et prédominance masculine dans plusieurs études**

Etude (références)	Objectif	Population (TCG) (n)	Moyenne d'âge (Année)	Sexe masculin (%)
SYNTAX 2009(160)	Comparaison entre PAC et angioplastie (TCG + MT)	1800 (705)	65,5	74
BOUDRIOT 2011(159)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	201	68	75
PRECOMBAT 2011(161)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	600	62	76
R.Gribaa / TUNISIE2015 (155)	Résultats de l'angioplastie du TCG	32	59	78
NOBLE 2016(158)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	1201	66	78
EXCEL 2016(157)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	1905	66	76
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022(162)	Résultats de la revascularisation chirurgicale du TCG	30	64	63
Notre étude 2022	Profil des porteurs d'une sténose du TCG	30	63	70

### **3. Les facteurs de risque cardio-vasculaires :**

#### **A. Le tabagisme :**

Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardio-vasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études.

L'étude C.A.S.S (Coronary Artery Surgery Study) qui a inclut 24958 patients dont 1484 présentaient une sténose serrée du TCG, a montré une prédominance classique du tabagisme (fréquence à 76 %). (163)

Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans 60% des cas, dont 44% sont des tabagiques non sevrés. Résultat qui reste élevé par rapport à celui retrouvé dans les différentes études récentes. (Tableau XVII)

Cette augmentation du tabagisme dans notre contexte peut être expliquée par la transition épidémiologique que reconnaît notre pays, la nature stressante de l'environnement militaire en plus du changement des habitudes de vie.

**Tableau XVII: Pourcentage des tabagiques dans plusieurs études**

<b>Etude</b>	<b>Population (n)</b>	<b>Tabagisme (%)</b>
SYNTAX 2009	705	21
BOUDRIOT 2011	201	28
PRECOMBAT 2011	600	29
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	44
NOBLE 2016	1201	21,4
EXCEL 2016	1905	20,8
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	56
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>60</b>



## **B. Le diabète :**

Deuxième facteur de risque cardio-vasculaire observé dans notre étude.

Le diabète est connu être un puissant facteur de risque cardio-vasculaire. La maladie coronaire chez le diabétique revêt certaines spécificités à savoir, le caractère diffus d'une part de la coronaropathie qui est sévère et d'autre part de l'athérosclérose qui est multifocale. Ainsi chez le diabétique, la coronaropathie est caractérisée par les atteintes tritronculaires, les sténoses du TCG et de l'IVA proximale.

Le diabète augmente également le taux de morbidité et de complications infectieuses post-opératoires (164,165). L'utilisation de deux pontages mammaires augmente le risque d'infection sternale, tout particulièrement en présence de diabète avec plus de resténoses intra-stent et plus d'occlusion coronaire après angioplastie ou pontage qu'en l'absence de diabète.

Une analyse de sous-groupe pré-spécifiée de l'essai SYNTAX (166), a cherché à examiner l'effet du diabète chez les patients atteints d'une sténose du TCG et /ou tritronculaires traités par PAC versus ICP. Le taux d'événements indésirables cardiaques et cérébro-vasculaires majeurs sur 1 an étaient plus élevés chez les patients diabétiques, avec une augmentation significative de la mortalité chez la population diabétique.

Dans notre série, le diabète était présent chez 56,66 % des malades, tous des diabétiques de type 2.

Ce résultat reste supérieur à celui retrouvé dans les études SYNTAX, BOUDRIOT, PRECOMBAT, NOBLE et EXCEL où 25%, 36%, 32%, 15% et 30% représentaient respectivement le pourcentage de diabète dans leurs séries. (Tableau XVIII) (157-159,161)

Cependant, ce résultat reste proche de ceux retrouvés dans l'étude tunisienne de Rym Gribaa évaluant les résultats immédiats, à moyens et à long terme de l'angioplastie du TCG (155), et celle marocaine au CHU de RABAT évaluant les résultats de la revascularisation chirurgicale du TCG.

Ceci rejoint les propos de la Fédération internationale du diabète qui affirme que l'Afrique devrait connaître la plus forte augmentation du nombre de cas de diabète dans le monde.(167)

**Tableau XVIII: Prévalence du diabète dans plusieurs études**

Etude	Population (n)	Prévalence du diabète(%)	Insulinothérapie(%)
SYNTAX 2009	705	25	40
BOUDRIOT 2011	201	36	-
PRECOMBAT 2011	600	32	10
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	53	-
NOBLE 2016	1201	15	-
EXCEL 2016	1905	30	26
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	50	-
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>56,6</b>	<b>35</b>

### **C. L'hypertension artérielle :**

L'action délétère de l'HTA est objectivée clairement par l'enquête de Framingham. Il vient en tête de liste dans notre série suivi par le tabagisme et le diabète.

Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque (168).

Dans l'étude menée par Boudriot entre 2003 et 2009 incluant 201 patients présentant une sténose significative du TCG, l'HTA vient en première position avec une fréquence de 82 %.(159)

Chez nos malades, elle touche 63 % des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres études. (Tableau XIX)

**Tableau XIX: Prévalence de l'hypertension artérielle dans plusieurs études**

Etude	Population (n)	Prévalence de l'HTA(%)
SYNTAX 2009	705	64
BOUDRIOT 2011	201	82
PRECOMBAT 2011	600	53
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	31
NOBLE 2016	1201	65
EXCEL 2016	1905	74
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	46
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>63</b>

#### **D. La dyslipidémie :**

La dyslipidémie est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

Elle est devenue fréquente, vu le changement du régime alimentaire et le mode de vie de plus en plus sédentaire (169).

Elle est notée chez 37 % de nos patients, résultat plus bas en comparaison avec les données de la littérature. (Tableau XX)

**Tableau XX: Prévalence de la dyslipidémie dans plusieurs études**

Etude	Population (n)	Prévalence de Dyslipidémie (%)
SYNTAX 2009	705	78
BOUDRIOT 2011	201	66
PRECOMBAT 2011	600	41
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	25
NOBLE 2016	1201	79
EXCEL 2016	1905	69
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	33
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>37</b>

### **E. L'obésité :**

L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire aussi important que la dyslipidémie. Sa prévalence mondiale est de 13%.(170)

L'obésité est associée a un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie.

La moyenne de l'IMC rapportée dans les études était rapprochée. Cet index est constamment supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup> de surface corporelle (SC), comme dans notre étude (IMC moyen = 28,7 kg/m<sup>2</sup>). (TableauXXI)

L'étude d'Amany et al. (171), conduite en Egypte , au sein d'une population de 162 patients, qui avait pour but d'étudier l'Impact de l'obésité sur les résultats précoces de la chirurgie cardiaque ,a permis de conclure que l'obésité était associée à un risque élevé d'infection du site de prélèvement de la veine saphène et à de longs séjours en soins intensifs ainsi qu'à l'hôpital après un pontage coronarien, mais n'était pas associée à une morbidité ou mortalité jusqu'au sixième mois post-opératoire.

**Tableau XXI:IMC moyen des patients de différentes études**

<b>Etude</b>	<b>Population (n)</b>	<b>Moyenne de l'IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
SYNTAX 2009	1800	28
BOUDRIOT 2011	201	27,1
PRECOMBAT 2011	600	24
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	-
NOBLE 2016	1201	28
EXCEL 2016	1905	-
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	-
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>28,7</b>

### **F. La ménopause :**

Elle entraîne une augmentation du risque cardio-vasculaire et coronaire par la perte de la protection hormonale, associée à une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire traditionnels.

Dans notre étude, toutes les femmes (100%) étaient ménopausées.

### **G. L'hérédité coronaire :**

Elle représente, avec le tabac, des importants facteurs de risque cardio-vasculaire.

Dans notre série, aucun patient n'a rapporté des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces.

Des taux plus élevés ont été observés dans d'autres études, notamment l'étude tunisienne menée par Ben Jmaà Hèla en 2018 sur les facteurs de morbi-mortalité de la chirurgie du TCG, qui a objectivé un taux de 15% d'hérédité coronaire. (172)

### **H. Les associations de facteurs de risque cardio-vasculaires :**

La population étudiée était à très haut risque cardio-vasculaire ; 66 % des patients cumulaient au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaires. (Tableau XXII)

Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans les autres études de la littérature.

**Tableau XXII: Comparaison entre les FDRs cardiovasculaires selon les études**

Caractéristiques	SYNTAX	PRECOMBAT	NOBLE	EXCEL	S.NAIT TAHEEN	Ben Jmaà Hèla	Notre étude
Age moyen (ans)	65	62	66	66	64	63,5	<b>63</b>
Homme (%)	78	76	78	76	63	81,7	<b>70</b>
Diabète(%)	25	32	15	30	50	51,7	<b>56,6</b>
Tabagisme(%)	20,1	29	21,8	20,8	56	76	<b>60</b>
HTA(%)	66	82	65	74	46	55	<b>63</b>
Dyslipidémie(%)	46	41	79	69	33	48,3	<b>37</b>
Hérédité coronaire(%)						15	
Obésité(%)	28	24	28	–	–	18,3	<b>28,7</b>
≥ 3 FDRCV(%)	–	–	–	–	–	60	<b>66</b>

#### **4. Antécédents cardiovasculaires :**

Dans notre étude, 57% avaient présenté un angor stable, 23 % ont présenté un IDM ,7% des cas ont rapporté des claudications intermittentes des membres inférieurs et 3 % des cas ont présenté un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique. Ce qui rejoint les données de la littérature. (Tableau XXIII)

Ce taux élevé d'antécédents cardio-vasculaires doit alarmer et pousser le malade à consulter, sans oublier le rôle du personnel médical, des autorités sanitaires et des médias dans la sensibilisation de la population pour la prévention initialement, mais aussi pour diminuer le délai de consultation.

Les antécédents cardio-vasculaires ne peuvent être un élément significatif d'orientation du diagnostic de sténose du tronc commun gauche. Cependant, cette population de patients présente un taux de complications postopératoires et un taux de mortalité plus important que la population générale.

En effet, cette population présente plus de comorbidités que la population générale. Les pathologies vasculaires sont souvent associées à une majoration du risque opératoire en

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

chirurgie coronaire ; ainsi les antécédents d'atteinte vasculaire cérébrale, l'existence d'une sténose carotidienne entraîne une augmentation nette des complications neurologiques postopératoires. Le traitement chirurgical des sténoses carotidiennes avant la chirurgie cardiaque permettrait une diminution significative des complications.

**Tableau XXIII: Antécédents cardiovasculaires dans différentes études**

Etude	ATCD d'IDM (%)	ATCD d'AVC(%)	Prévalence de l'atteinte vasculaire périphérique(%)
SYNTAX 2009	32,8	4,3	8,3
BOUDRIOT 2011	16,5	4,5	-
PRECOMBAT 2011	5,5	-	3,66
EXCEL 2016	17,32	6,24	9,5
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	23	-	-
Ben Jmaà Hèla 2018	26,7	5	9,8
<b>Notre étude</b>	<b>23</b>	<b>3</b>	<b>7</b>

### **5. Les comorbidités :**

Nombreuses affections médicales non cardiaques ont un rôle sur la mortalité et la morbidité post-opératoire après chirurgie coronaire. Parmi les différents facteurs, deux sont probablement dominants : l'insuffisance rénale et la bronchopneumopathie chronique obstructive.

Dans notre série l'insuffisance rénale a été retrouvée chez 13% de nos patients. Ce chiffre reste proche de celui rapporté dans la quasi-totalité des études, tel que l'étude EXCEL (15,4%).(157)

Dans notre série, 10% de nos patients étaient suivi pour BPCO. Ce Chiffre est proche de celui retrouvé dans l'étude EXCEL(157) qui était à 7,66% et supérieur à celui constaté dans l' étude PRECOMBAT (161) qui était à 2,66%.

## **II. Les aspects Cliniques :**

Selon la littérature, l'atteinte du tronc commun gauche se révèle dans la plupart des cas par une douleur angineuse (fréquence estimée à plus 90%).

Seung et al (173) ont montré dans une étude récente incluant 2238 patients présentant une sténose significative du TCG, que la présentation clinique est dominée par le SCA (57,6 %). Dans notre étude, sa fréquence est de 50%, se rapprochant des résultats rapportés par l'étude PRECOMBAT(161) (45%). Un taux plus bas a été rapporté dans les études SYNTAX (160), NOBLE (158) et EXCEL (157) où les taux étaient respectivement 28,4%, 17,5% et 24,4% . (Tableau XXIV)

Le syndrome coronarien chronique peut également révéler une atteinte du TCG. Il a été retrouvé chez 40% des patients de notre série, ce qui concorde avec les données de l'étude menée par S.NAIT TAHEEN(162) (26%) et celle menée par Ben Jmaà Hèla(155) (31%).

La dyspnée est un symptôme rarement rapporté dans la littérature. L'étude S.NAIT TAHEEN (162) estime sa fréquence à 6%. Notre étude révèle un taux plus élevé estimé à 26%. Elle est secondaire à une élévation brutale de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, et traduit une ischémie extensive du ventricule gauche, en accord avec le concept physiopathologique d'une sténose du tronc commun. Cependant son appréciation peut être subjective, ce qui explique que ce symptôme est rapporté avec des fréquences variables selon les séries.

La fréquence des formes asymptomatiques des sténoses significatives du TCG est bien évidemment difficile à établir : l'étude EXCEL (157) rapporte un pourcentage de 7,5% tandis que Ben Jmaà Hèla (172) rapporte un pourcentage de 18%. Dans notre étude les formes asymptomatiques représentaient 10% des cas.



**Tableau XXIV: Comparaison d'études selon la présentation clinique**

Etude	SCC (%)	SCA (%)	Ischémie silencieuse (%)
SYNTAX 2009	57	28,4	-
PRECOMBAT 2011	49,5	45,3	5,2
NOBLE 2016	82,5	17,5	-
EXCEL 2016	52,75	39,5	7,5
S.NAIT TAHEEN/RABAT 2022	30	56	14
Ben Jmaà Hèla 2018	31	53	13
<b>Notre étude</b>	<b>40</b>	<b>50</b>	<b>10</b>

### **III. Les données paracliniques :**

#### **1. L'électrocardiogramme :**

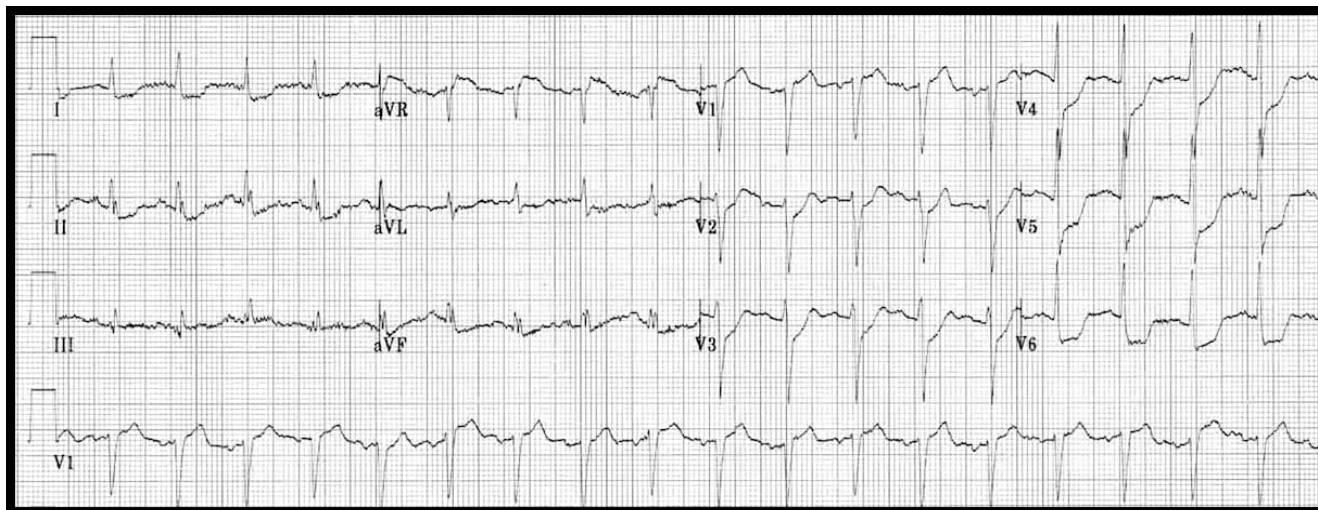
La quasi-totalité de nos malades ont présenté des anomalies à L'ECG (94%), réparties comme suit : 90% de trouble de dépolarisation, 20% de troubles de conduction et 3% de troubles de rythme.

Dans notre série, 2 cas soit 6% des patients avaient un ECG de repos normal. D'autres séries retrouvent des pourcentages plus élevés que les nôtres : 19,4% pour Rollé(154) , 26,66% pour S.NAIT TAHEEN (162). Une sténose du tronc commun gauche n'est donc pas à exclure devant un ECG normal.

Une étude rétrospective portant sur 310 patients montrait qu'en analyse multivariée, le sus-décalage de ST en aVR d'au moins 0,5 mm était le facteur prédictif le plus puissant (RR : 19,7) suivi de l'élévation toujours à l'admission de la troponine T (RR : 3,08). Les sensibilités respectives étaient d'environ 78%, les spécificités de 86% et de 59%, les valeurs prédictives positives de 57 et 26% et les valeurs prédictives négatives de 95 et 87%. (87,174)

Dans le registre GRACE des SCA, on a constaté que 7 à 8% des SCA non ST+ ont un sus-décalage isolé en aVR, les autres dérivations étant soit normales, soit sous-décalées. A la coronarographie, ces patients présentent une prévalence élevée des lésions tritronculaires et des lésions serrées du tronc commun gauche (87,175).

Dans notre série, le sus-décalage ST en aVR a été trouvé chez 2 patients soit 6,66%.



**Figure 71: ECG 12 dérivations d'un homme de 68 ans ayant une sténose du TCG à la coronarographie, montrant un sus-décalage du segment ST en aVR avec un sous-décalage ST en antérieur étendu. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

## **2. L'échocardiographie :**

### **A. La fonction systolique du VG :**

La fraction d'éjection moyenne dans notre série était de 51% se rapprochant de celle retrouvée dans les séries de la littérature. (Tableau XXV)

La FE pré-opératoire est certes un facteur de mortalité opératoire et un puissant facteur de morbi-mortalité tardive et par conséquent, nous devons en tenir compte lorsque l'on compare nos résultats avec ceux de la littérature.

**Tableau XXV: la FEVG moyenne dans plusieurs études**

Etude	Population (n)	FEVG Moyenne (%)
BOUDRIOT 2011	201	65
PRECOMBAT 2011	600	61,5
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	55,3
NOBLE 2016	1201	60
EXCEL 2016	1905	57,15
Ben Jmaà Hèla 2018	77	52,45
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>51</b>

### **B. La contractilité :**

Les troubles de la cinétique ont été présentes chez 22 patients, soit un pourcentage de 73,33% à type d'hypokinésie segmentaire chez 11 patients (36,66 %), akinésie chez 6 patients (20 %) et hypokinésie globale chez 4 malades (16,66 %). Les troubles de la cinétique prédominaient dans le territoire antéro-septal (30%).

Ces résultats concordent avec les données de la littérature, notamment dans l'étude rétrospective de M.Nadif au CHU Ibn Sina de RABAT (176), qui a objectivé une hypokinésie au niveau des territoires septal et apical chez 27% des cas.

### **C. L'étude de l'ischémie et de la viabilité myocardique :**

L'étude de la viabilité myocardique est justifiée par le concept de myocarde hibernant basé sur la notion que les myocytes, mécaniquement inactifs, peuvent être métaboliquement et structurellement suffisamment sains pour retrouver une activité contractile sous réserve d'une perfusion efficace. En termes pratiques, le problème de la viabilité myocardique se pose tout particulièrement dans les cas de cardiomyopathie ischémique.

**Tableau XXVI: les différents examens qui visent l'étude de l'ischémie et la viabilité myocardique**

Test fonctionnel	Stress	Étude de l'ischémie	Étude de la viabilité
ECG d'effort	Ergomètre (bicyclette ou tapis roulant)	Oui  C'est la traduction électrique de l'ischémie qui se traduit par un sous- décalage du segment ST. Pas de valeur localisatrice. Sensibilité et spécificité de 80%	Non
Scintigraphie au thallium	Ergomètre Dipyridamole	Oui  C'est la traduction métabolique de l'ischémie qui se traduit par une zone d'hypofixation du thallium sur les clichés en stress. Valeur localisatrice limitée. Sensibilité et spécificité de 85%	Oui  La viabilité se traduit par la fixation du thallium sur les clichés retardés (6 à 24 heures après le stress) ou au repos
Échographie de stress	Dobutamine (± atropine)	Oui  C'est la traduction mécanique de l'ischémie qui se traduit par une zone hypocontractile lors du stress. Valeur localisatrice. Sensibilité et spécificité de 85%	Oui  La viabilité se traduit par l'amélioration de la contraction d'une zone a-ou hypokinétique lors de la perfusion de faibles doses de dobutamine
Tomographie par émission De positrons		Non	Oui  La viabilité se traduit par la persistance d'une activité métabolique dans les zones ischémiques

Dans notre série, un taux faible des patients ont bénéficié de tests ischémiques non invasifs (3 patients soit 10% des cas). Les trois malades ont bénéficié de l'épreuve d'effort, qui a été positif cliniquement et électriquement, avec un score de DUKE <-11 (Risque élevé)

L'épreuve d'effort est associée à un risque d'événements indésirables mortels estimé à <0,01% et un risque d'événements nécessitant une intervention médicale estimé à <0,2% (177). Par conséquent, une observation stricte des critères d'arrêt est nécessaire et le respect des contre-indications s'impose.

Une sténose significative du tronc commun est une CI relative à l'épreuve d'effort selon les recommandations de la Société Française de Cardiologie pour les épreuves d'effort.(178)

La tendance actuelle de la plupart des centres hospitaliers se dirige vers la réalisation de plus en plus pratiquée de l'échocardiographie à la dobutamine et l'IRM cardiaque.

#### **D. La coronarographie :**

##### **a) Le site de la sténose du TCG :**

La coronarographie reste le gold standard dans le diagnostic de sténose du TCG. Cet examen permet la description anatomique de la lésion, la détermination de sa localisation et de son étendue, l'évaluation de l'importance ainsi que l'extension des lésions coronaires associées permettant ainsi d'orienter les indications thérapeutiques vers une procédure interventionnelle percutanée ou chirurgicale.

Tous les auteurs ont noté la grande majorité de la localisation distale. En effet, Seung (173) a rapporté une localisation distale dans 51 % des cas, tandis que Cheng (179) a rapporté une localisation distale dans 61,1 % des cas.

La localisation ostiale d'une lésion significative du TCG semble être plus rare et plus fréquente chez la femme (180,181).

Certaines études ont conclu que la prévalence des lésions ostiales et intermédiaires du TCG varie de 19 % à 51 % (182,183).

L'exploration angiographique de nos patients a montré que le siège distal de la lésion du TCG est la localisation la plus fréquente (63,33 % soit 19 patients), cette répartition est en

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

accord avec les données de la littérature avec un taux de lésions distales du TCG qui varie de 72 % dans l'étude de Boudriot (159) à 51 % dans l'étude MAIN COMPARE (184) qui a comparé le traitement par PAC et par angioplastie chez 2240 patients présentant une sténose du TCG. (Tableau XXVII)

**Tableau XXVII: Site de la sténose du TCG dans plusieurs études**

Etude	Localisation ostiale %	Localisation intermédiaire %	Localisation distale %
MAIN COMPARE 2008	48,4		51,6
BOUDRIOT 2011	21,4	7	71,6
M.Nadif / RABAT 2017	18,91	5,4	75,67
Ben Jmaà Hèla 2018	28,3	3,3	58,33
<b>Notre étude 2022</b>	<b>23,33</b>	<b>13,33</b>	<b>63,33</b>

### **b) Le statut coronarien :**

La lésion du TCG est le plus souvent associée à une atteinte des autres artères coronaires. Elle semble indiquer une atteinte athéroscléreuse diffuse et sévère. Il s'agit fréquemment de lésions tri-tronculaires (36,181).

L'analyse du statut coronarien des patients de notre série a révélé que l'atteinte du TCG était associée à d'autres lésions coronaires dans 90% des cas, avec une prédominance d'atteinte tri-tronculaire (43,33 % soit 13 patients) suivi du statut bi-tronculaire (33,33%). Cette prédominance a été rapportée dans plusieurs travaux (185,186). (Tableau XXVIII)

Cela est probablement dû à la fréquence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires chez ces patients, notamment dans notre population d'étude, puisqu'environ 66 % des patients ont plus que 3 facteurs de risque cardio-vasculaires.

L'occlusion chronique du TCG est une entité rare. Son incidence varie entre 0,02 % et 0,7 % (187). Aucun de nos patients ne présentait une occlusion chronique du TCG.

**Tableau XXVIII: Les lésions coronaires associées à la sténose du TCG selon les différentes études**

Etude	TCG isolé (%)	TCG + Lésion monotronculaire (%)	TCG + Lésion bitronculaire (%)	TCG + Lésion tritronculaire (%)
MAIN COMPARE 2008	15,54	16,93	26,15	41,15
BOUDRIOT 2011	28,35	30,84	26,86	13,93
M.Nadif / RABAT 2017	-	-	4	96
Ben Jmaà Hèla 2018	0	-	23,3	76,7
<b>Notre étude 2022</b>	<b>10</b>	<b>13,33</b>	<b>33,33</b>	<b>43,33</b>



**Figure 72: Images coronarographiques montrant une lésion subocclusive de 90% au niveau du TC distale englobant l'ostium de la CX et de l'IVA. Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech**

**c) Score Syntax :**

Le score SYNTAX (<http://www.syntaxscore.com>) a été développé de manière prospective pour l'essai SYNTAX afin de classer la complexité anatomique des lésions coronaires chez les patients présentant une maladie de TCG ou des trois vaisseaux.

Dans la cohorte de l'essai SYNTAX, et par la suite dans des cohortes de validation externes, le score SYNTAX s'est avéré être un prédicteur indépendant d'événements cardiaques et cérébrovasculaires majeurs (MACCE) à long terme et de décès chez les patients traités par ICP mais pas par PAC.(188)

Chez les patients ayant une atteinte du tronc gauche ou une atteinte pluritronculaire, il est recommandé de calculer le score SYNTAX afin d'évaluer la complexité anatomique de la coronaropathie et le risque à long terme de décès et de morbidité après ICP , et c'est une recommandation classe IB selon la société européenne de cardiologie.(3)

Dans notre étude, la valeur moyenne du score SYNTAX était de 29, avec un score élevé chez 6 patients soit 20% des cas, moyen chez 21 patients soit 70% et faible chez 3 patients soit 10%. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature notamment l'étude SYNTAX qui rapporte un score SYNTAX moyen à 28,7 (160). D'autres études rapportent un score Syntax légèrement plus élevé. (Tableau XXIX)

**Tableau XXIX: Score Syntax moyen dans plusieurs études**

<b>Etude</b>	<b>Population (n)</b>	<b>SYNTAX Score</b>
SYNTAX 2009	1800	28,7
BOUDRIOT 2011	201	23,5
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	30,15
NOBLE 2016	1201	20,45
EXCEL 2016	1905	20,65
<b>Notre étude 2022</b>	<b>30</b>	<b>29</b>



## **IV. La prise en charge thérapeutique :**

### **1. Le traitement médical :**

Le traitement médical est primordial et doit être instauré le plus précocement possible dès l'hospitalisation des malades. Il comporte les modifications du mode de vie, le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, le traitement médicamenteux et l'éducation du patient.

La supériorité des résultats de la revascularisation que ça soit par PAC ou ICP comparé au traitement médical seul a été démontrée dans plusieurs études.

Une méta-analyse en réseau de 100 essais portant sur 93 553 patients comparant une stratégie de traitement médical initial à une revascularisation a fait état d'une amélioration de la survie et d'une réduction du risque d'infarctus du myocarde chez les patients subissant un pontage coronarien par rapport au traitement médical initial.(189)

Dans l'essai STICH, 1212 patients atteints de coronaropathie et présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 35 % ont été répartis au hasard entre un traitement médical initial et un pontage coronarien. Le suivi prolongé à 10 ans de l'essai STICH a rapporté une réduction significative de la mortalité toutes causes confondues chez le groupe bénéficiant du pontage coronarien. (190)

Dans notre série, 8 patients soit 26% des cas ont bénéficié d'un traitement anti-ischémique optimal avec control des facteurs de risque cardio-vasculaires sans recours à un geste de revascularisation.

Tous ces patients présentaient un risque chirurgical élevé avec un euroscore II moyen à 9 soit une moyenne de mortalité estimée a 14,2%. Le score SYNTAX de ces patients était élevé ne permettant pas une revascularistaion par angioplastie percutanée. La décision était pluridisciplinaire au sein de l'équipe de la HEART TEAM, et ce en concertation avec les patients et leurs familles.

## 2. La revascularisation :

### A. Les indications :

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

Sur la base des directives actuelles de la société européenne de cardiologie, les patients atteints d'une sténose du TCG présentant un angor stable ou une ischémie silencieuse doivent subir une revascularisation en cas de sténose de plus de 90 % ou en cas de sténose de plus de 50% avec ischémie documentée ou une réserve fractionnelle de flux (FFR)  $< 0,80$  (Classe I, niveau de preuve A).(3) (Figure 73).

Extent of CAD (anatomical and/or functional)		Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
For prognosis	Left main disease with stenosis $>50\%$ . <sup>c 68-71</sup>	I	A
	Proximal LAD stenosis $>50\%$ . <sup>c 62,68,70,72</sup>	I	A
	Two- or three-vessel disease with stenosis $>50\%$ with impaired LV function (LVEF $\leq 35\%$ ). <sup>c 61,62,68,70,73-83</sup>	I	A
	Large area of ischaemia detected by functional testing ( $>10\%$ LV) or abnormal invasive FFR. <sup>d 24,59,84-90</sup>	I	B
	Single remaining patent coronary artery with stenosis $>50\%$ . <sup>c</sup>	I	C
For symptoms	Haemodynamically significant coronary stenosis <sup>c</sup> in the presence of limiting angina or angina equivalent, with insufficient response to optimized medical therapy. <sup>e 24,63,91-97</sup>	I	A

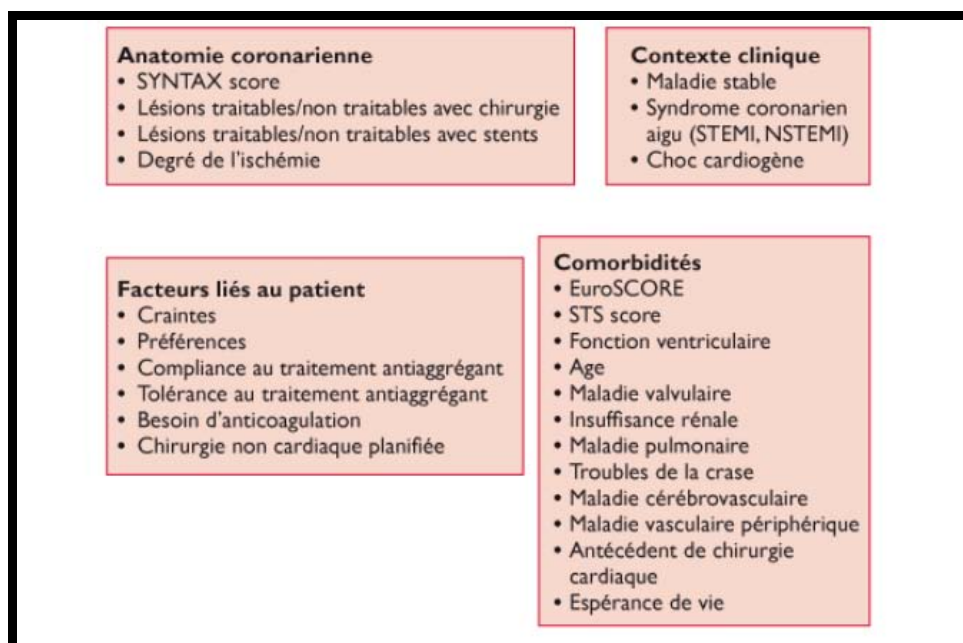
CAD = coronary artery disease; FFR = fractional flow reserve; iwFR = instantaneous wave-free ratio; LAD = left anterior descending coronary artery; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>With documented ischaemia or a haemodynamically relevant lesion defined by FFR  $\leq 0.80$  or iwFR  $\leq 0.89$  (see section 3.2.1.1), or  $>90\%$  stenosis in a major coronary vessel.  
<sup>d</sup>Based on FFR  $< 0.75$  indicating a prognostically relevant lesion (see section 3.2.1.1).  
<sup>e</sup>In consideration of patient compliance and wishes in relation to the intensity of anti-anginal therapy.

© ESC 2018

**Figure 73: Indications de la revascularisation (2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization)(3)**

### B. Les modalités de revascularisation :

Le type de revascularisation coronarienne dépend de plusieurs facteurs, tels que la présentation clinique (syndrome coronarien aigu ou chronique), l'anatomie coronarienne, la complexité des lésions, la fonction ventriculaire, les comorbidités, et enfin les préférences des patients. (Figure 74)



**Figure 74: Paramètres intervenant dans le choix du type de revascularisation (percutané ou chirurgical) des lésions du TCG (3)**

**a) Le pontage aorto-coronarien :**

La chirurgie de pontage aorto-coronarien est le traitement de référence des lésions du tronc commun coronaire gauche non protégé (TCGNP) car elle est mieux documentée, donne de meilleurs résultats à long terme et limite les revascularisations ultérieures.

La revascularisation chirurgicale s'est montrée bénéfique à travers plusieurs essais randomisés avec une survie à moyen et à long terme satisfaisante.

Six essais cliniques randomisés ont comparé l'ICP au pontage aorto-coronarien dans le cadre d'une maladie du TCG, mais seuls deux d'entre eux – EXCEL et NOBLE – ont été menés à l'ère des stents à élution de médicaments (DES) de deuxième génération(135,157,158). Ces deux études paraissent diverger par leurs conclusions.

l'étude NOBLE(158) ( conduite chez 1 201 patients recrutés dans 36 centres d'Europe du Nord), dont le critère d'évaluation primaire était un composite de mortalité toutes causes confondues, infarctus du myocarde sans intervention, accident vasculaire cérébral ou revascularisation répétée, a montré que le pontage est préférable à l'angioplastie avec un suivi moyen de 5 ans.(191)

Les principaux résultats à 5 ans publiés récemment de l'étude NOBLE sont les suivants : la mortalité toutes causes confondues est similaire entre les deux groupes (9%), l'infarctus du myocarde non interventionnel est augmenté dans le groupe traité de manière interventionnelle (8% dans le groupe PCI contre 3% dans le groupe PAC) de même que les revascularisations (17% contre 10%). Un taux d'AVC plus élevé a été observé dans le groupe ayant subi un PAC (4%) que dans le groupe ayant subi l'angioplastie (2%). Les différences de résultats ont été observées principalement après 1 an de suivi.

L'étude de Mäkikallio et al (192) à Helsinki faisant partie de l'essai NOBLE a comparé les résultats de la chirurgie face à l'angioplastie transluminale chez des patients randomisés présentant une sténose du TCG. La mortalité opératoire de l'étude de Mäkikallio et al était de 1%. L'étude de Gallo et al. (193) a présenté une mortalité opératoire similaire à 1,1 % dans les groupes ayant subi un pontage aorto-coronarien sous CEC. Dans notre série la mortalité opératoire était de 5.88% (1/17).

On classe les facteurs de risque de décès en post chirurgical en 4 catégories:

- Facteurs pré-opératoires en rapport avec la coronaropathie: (IDM récent, atteinte sévère du TCG, SCA, dysfonction du VG) et à l'étendu et localisation de l'athérosclérose (l'association à une atteinte carotidienne ou vasculaire périphérique).
- Facteurs pré-opératoires liés au patient : le diabète, l'âge avancé, le sexe féminin.
- Facteurs per-opératoires : Myocarde endommagé, échec de l'utilisation du greffon.
- Facteurs institutionnels : comprenant l'équipe de chirurgiens et les protocoles suivis.

De nombreuses sources de la littérature [74], [75] [76] rapportent que l'âge avancé et une fonction altérée du VG sont deux facteurs prédictifs de la mortalité opératoire. Dans l'étude de Naughton et al (194) la mortalité opératoire dans le groupe des personnes âgées  $\geq$  75 ans) était de 5 %. Une autre étude de Ascione et al (195) a rapporté une mortalité à 30 jours de 3,9%.

Le patient décédé dans notre série présentait une FE <45%, son âge était inférieur à 75 ans (73 ans). Ce résultat est en accord avec la littérature en ce qui concerne la FE du VG. Il est à noter que seulement 3 patients (10%) dans notre série ont un âge  $\geq$  75 ans.

Il est toutefois difficile de relever les autres facteurs de risque qui interviennent dans la mortalité opératoire vu que le nombre de patients du groupe PAC dans notre série se limite à 19.

Les scores de risque en chirurgie cardiaque ont pour objectif d'estimer la mortalité opératoire (à 30 jours) après chirurgie cardiaque selon les caractéristiques du patient et les modalités de la chirurgie. Actuellement, c'est L'EuroSCORE II qui est recommandé.(3)

Dans notre série, la valeur moyenne de l'EuroSCORE II était de  $4,34 \pm 2,88$ . Une valeur d'EuroSCORE II supérieure à 2,8 % permet de prédire la mortalité avec une sensibilité à 71,4 % et une spécificité à 77 %.

Plusieurs revues de la littérature ont tenté de comparer les techniques chirurgicales utilisées, une étude de Shroyer et al. (196) a montré des résultats similaires durant la période postopératoire de 30 jours chez les patients ayant subi un pontage sous CEC et ceux opérés à cœur battant. Une autre revue de la littérature de Bainbridge et al (197) a montré que plusieurs études sur la technique de pontage à cœur battant manquent de rigueur scientifique suffisante pour permettre de tirer des conclusions significatives.

**b) L'angioplastie coronaire percutanée :**

Dans l'essai EXCEL(157) – le plus grand essai sur les sténoses du TCG mené à ce jour (1905 patients randomisés dans 126 sites répartis dans 17 pays) – le composite décès, accident vasculaire cérébral (AVC) ou infarctus du myocarde (IM) est survenu à 3 ans chez 15,4 % des patients traités par ICP à l'aide de stents à base de chrome cobalt et de fluoropolymère et 14,7 % des patients traités par un PAC. L'intervention coronaire percutanée a entraîné un taux de décès, d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde plus faible que celui du PAC dans les 30 premiers jours (4,9 % contre 7,9 %, P = 0,008).

L'intervention coronaire percutanée a également permis de réduire de 65 % les événements indésirables péri-procéduraux majeurs, grâce à la diminution du nombre de cas d'arythmies majeures, d'infections, de réopérations, de saignements et de transfusions.

Il n'y a pas eu de différences significatives dans les taux de décès, d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde en tant que paramètres individuels entre les deux stratégies, bien que l'infarctus du myocarde soit survenu plus fréquemment chez les patients affectés à l'ICP après 30 jours.

L'intervention coronarienne percutanée était également associée à un risque plus élevé de revascularisation due à l'ischémie à trois ans. Cependant, même lorsque la revascularisation due à l'ischémie a été incluse dans le critère d'évaluation principal à 3 ans, le critère de non-infériorité était toujours respecté (23,1 % contre 19,0 %).

Enfin, l'ICP a entraîné une récupération plus rapide et une amélioration plus importante de la qualité de vie à 30 jours par rapport au PAC.

En se basant sur ces résultats de l'étude EXCEL, on conclue que chez les patients présentant une sténose du TCG et ayant un score SYNTAX anatomique faible à intermédiaire, l'intervention coronarienne percutanée avec stent à élution d'évérolimus offre des résultats non-inférieurs au pontage en ce qui concerne le taux du critère composite constitué du décès, de l'AVC et de l'infarctus du myocarde à 3 ans.

Bien que les conclusions des essais EXCEL et NOBLE semblent, à première vue, discordantes, un certain nombre d'éléments sont à prendre en compte :

Premièrement, le critère d'évaluation principale qui ne comprenait la revascularisation (un facteur typique de la différence entre les deux procédures dans les essais et registres précédents) que dans l'essai NOBLE.

Deuxièmement, la définition de l'IdM qui était différente entre les deux études, dans le sens que l'IdM péri-procédurale était incluse dans l'essai EXCEL et exclue dans l'essai NOBLE.

---

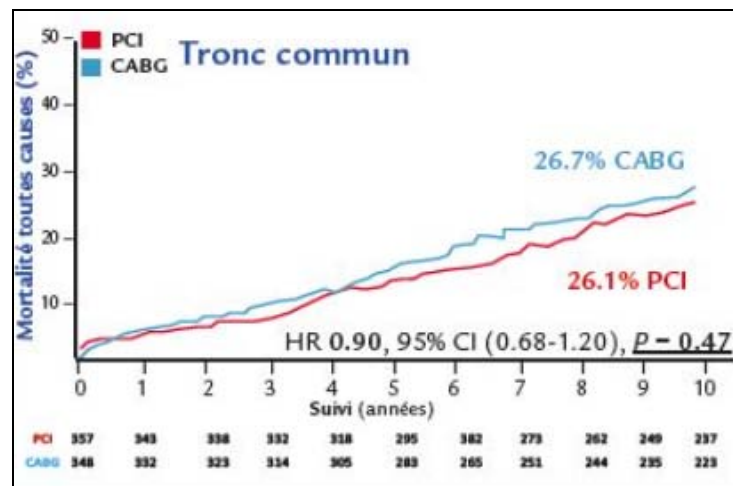
## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

---

Enfin, le type de stents utilisés dans les groupes ICP des études était différent (l'endoprothèse à élution d'évérolimus à tige fine dans l'essai EXCEL par rapport à une endoprothèse en acier inoxydable à tige plus épaisse).

Encore plus récemment, Head et al. (198) ont publié une vaste analyse collaborative et groupée (n= 11 518) des données de patients individuels provenant de 11 essais comparant l'ICP et le CABG dans le cas d'une coronaropathie du TCG ou des trois vaisseaux. Parmi les 4478 patients atteints d'une maladie du TCG, le taux de décès à 5 ans était similaire entre l'ICP et le PAC. (10,7 % vs 10,5 %), indépendamment du statut diabétique et du score SYNTAX.

L'étude SYNTAXES est l'extension du suivi à 10 ans en termes de mortalité toutes causes confondues dans la population de l'étude SYNTAX, l'étude historique publiée en 2009 ayant l'ambition de comparer en termes de survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs, l'intervention percutanée avec pose d'un stent actif de première génération par rapport au pontage coronaire chez des patients ayant une sténose du tronc commun et/ou des lésions tritronculaires. À 10 ans, aucune différence significative n'existait dans la mortalité toutes causes confondues entre les deux groupes. Cependant, le PAC a apporté un bénéfice significatif en terme de survie chez les patients atteints de maladie tritronculaire, mais pas chez les patients ayant une atteinte du tronc commun.(199)



**Figure 75: Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) dans les sous-groupes PAC et ICP dans l'étude SYNTAX.(199)**

Dans notre série, trois patients soit 10% des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par angioplastie coronaire percutanée. Les stents utilisés étaient tous des stents actifs, et la pré-dilatation avant stenting était la règle. Les trois patients avaient un score Syntax faible <22.

## **V. L'évolution :**

Dans notre série, Le suivi moyen dans notre population était de 8,3+/- 2,5 mois.

L'évolution de nos malades était majoritairement favorable.

Un seul cas de décès a été déploré dont la cause était la survenue d'un choc cardiogénique réfractaire à toute thérapeutique associé à une défaillance multi viscérale à J3 post-pontage aorto-coronarien.

A un an de suivi, aucun cas de revascularisation n'a été observé.

Le tableau XXX résume les événements majeurs cardio-vasculaires au cours du suivi en comparaison avec les données de littérature.

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

<b>Etude</b>	<b>Population (n) (ICP / PAC)</b>	<b>Suivie (Années)</b>	<b>Décès (%) (ICP / PAC)</b>	<b>AVC (%) (ICP / PAC)</b>	<b>Revascularisation (%) (ICP / PAC)</b>	<b>IdM (%) (ICP / PAC)</b>
SYNTAX 2009(200)	357 / 348	5	12,8/ 14,6	1,5 / 4,3	26,7 / 15,5	8,2 / 4,8
BOUDRIOT 2011	100/101	1	2/5	-	14/5,9	3/3
PRECOMBAT 2011	300/300	5	5,7/7,9	0,7/0,7	13/7,3	2/1,7
NOBLE 2016	592/592	5	12/9	5/2	16/10	7/2
EXCEL 2016	948/957	3	8,2/5,9	2,3/2,9	-	8/8,3
<b>Notre étude 2022</b>	<b>3/19</b>	<b>1</b>	<b>0/5,26</b>	<b>0/0</b>	<b>0/0</b>	<b>0/10,52</b>



## VI. Que disent les recommandations ?

Les recommandations relatives à la revascularisation du TCG ont lentement évolué au fil du temps, tant en Europe qu'aux États-Unis, à mesure que des nouvelles preuves devenaient disponibles après la publication de l'essai SYNTAX.

Sur la base des directives de 2018 de la Société européenne de cardiologie: (Figure 76 et 77)

Le pontage aorto-coronarien est recommandé chez tous les patients souffrant d'une coronaropathie stable, présentant une anatomie coronaire appropriée et une faible mortalité chirurgicale prévue (classe I, niveau de preuve A).

Les recommandations pour l'ICP varient selon que le score SYNTAX est faible (Classe I, niveau de preuve A), intermédiaire (classe IIa, niveau de preuve A) ou élevé (classe III, niveau de preuve B).

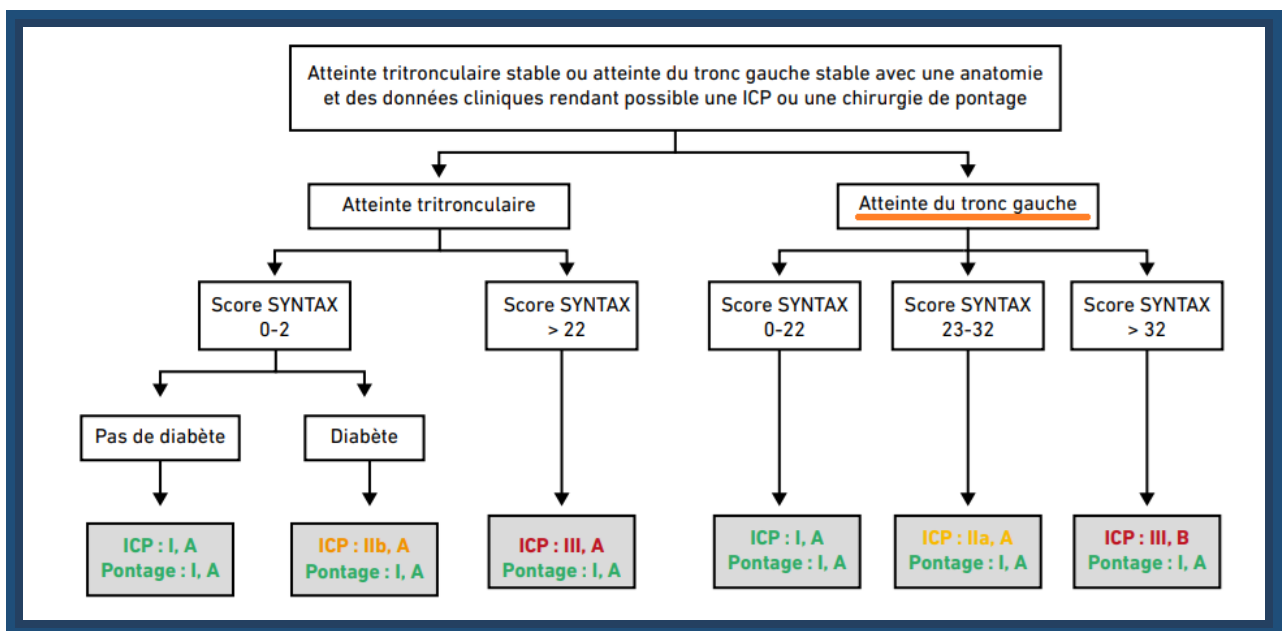


Figure 76: Algorithme de choix entre ICP et PAC chez les patients en cas coronaropathie stable (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible) (3)

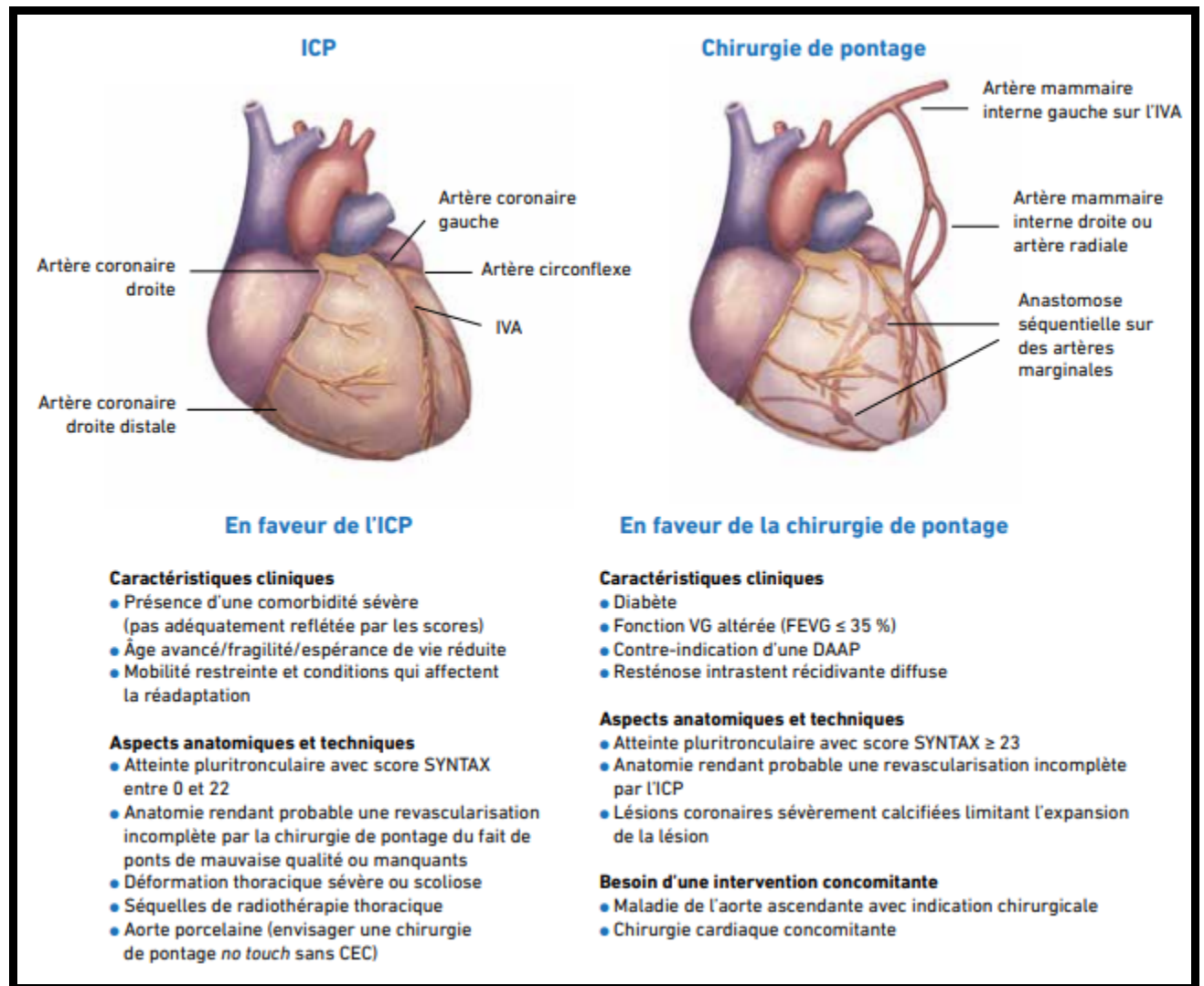


Figure 77: Paramètres intervenant dans le choix du traitement de revascularisation en cas d'atteinte du TCG (percutané ou chirurgical) (30,31)

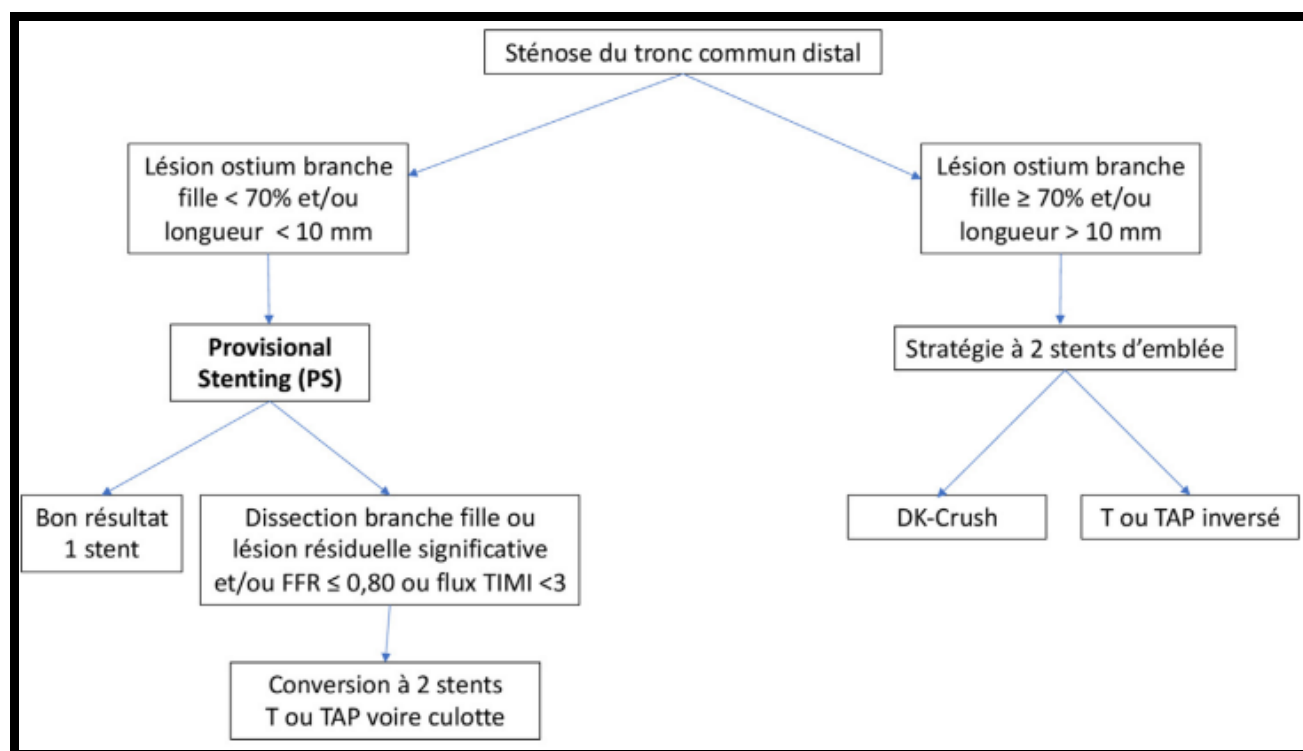


Figure 78: Algorithme de stratégie d'angioplastie du tronc commun distal. (132)

## VII. La « Heart Team » :

L'équipe de cardiologie, composée de cardiologues cliniciens ou non invasifs, de chirurgiens cardiaques et de cardiologues interventionnels, ainsi que d'anesthésistes et d'autres spécialistes si nécessaire doit assurer un processus décisionnel équilibré et multidisciplinaire selon les dernières recommandations. (3)

L'équipe cardiaque doit se réunir régulièrement pour analyser et interpréter les données diagnostiques disponibles, déterminer la nécessité d'une revascularisation myocardique et évaluer la sécurité et l'efficacité relative à court et à long terme des options percutanées et chirurgicales.

La variabilité marquée des ratios ICP/CABG entre les pays européens (allant de 2,4 à 7,6 en 2013, par exemple) a soulevé des inquiétudes concernant la sélection appropriée des stratégies de revascularisation.(201) Ainsi, la prise de décision multidisciplinaire au sein d'une

équipe de cardiologie peut minimiser les préjugés liés à la spécialité et empêcher de nuire à la prise en charge optimale du patient.(3,202)

Des protocoles institutionnels interdisciplinaires devraient être élaborés pour les scénarios de cas courants. Cependant, les cas complexes, définis par les protocoles, doivent être discutés individuellement. Dans ces cas, la revascularisation ne doit pas être effectuée au moment de l'angiographie diagnostique, afin de laisser suffisamment de temps pour évaluer toutes les informations disponibles et pour expliquer et discuter clairement les résultats avec le patient.

La justification de la décision et le consensus sur le traitement de revascularisation optimal doivent être consignés dans le dossier du patient.

Enfin, dans les établissements qui ne disposent pas d'une unité de chirurgie cardiaque sur place, il est nécessaire de collaborer avec une unité de chirurgie cardiaque externe afin de concevoir des protocoles qui définissent quand la discussion de l'équipe de cardiologie est nécessaire.

Dans notre structure, tous les nouveaux dossiers des patients atteints d'une sténose du TCG sont discutés lors des réunions de concertation pluridisciplinaire hebdomadaires de la Heart team. Ces réunions regroupent des cardiologues interventionnels, cardiologues non interventionnels, chirurgiens cardiovasculaires, anesthésistes cardiovasculaires et des réanimateurs, afin d'orienter le patient vers la stratégie de revascularisation la plus adaptée.

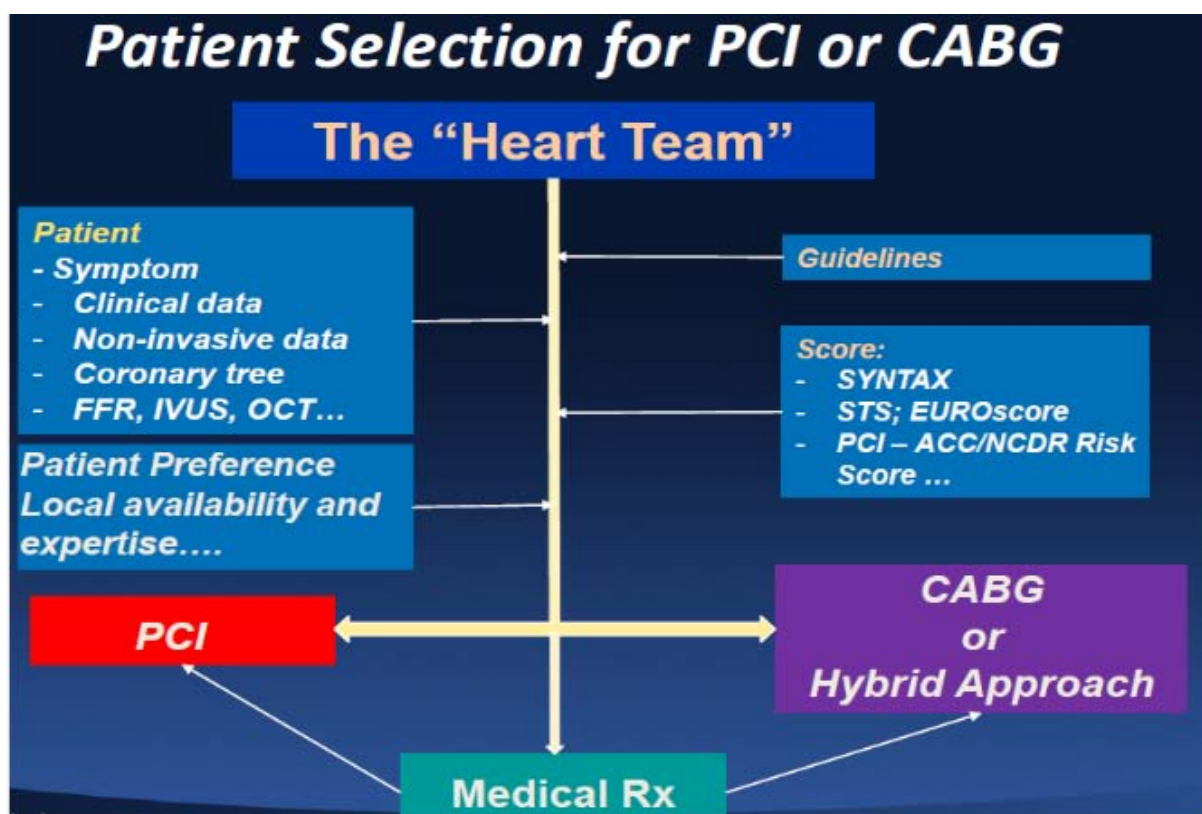


Figure 79: Sélection des patients selon les modalités de revascularisation au sein de la Heart Team

---

## **FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE**

---

## **I. Les points forts**

Ce travail traite un sujet d'actualité qui revêt d'une importance capitale en matière de pathologie coronarienne. En effet, nous assistons à une augmentation des cas diagnostiqués des sténoses du TCG accompagnant les progrès de l'angioplastie.

Notre travail est le premier travail caractérisant les sténoses du TCG sur le plan local. Aucun travail s'intéressant à ces sténoses en particulier n'a été réalisé auparavant à Marrakech.

À travers notre étude, nous avons caractérisé le profil des lésions du TCG sur le plan :

- Épidémiologique
- Clinique
- Paraclinique
- Thérapeutique
- Évolutif et pronostic

Nous pouvons ainsi comparer nos résultats obtenus à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech avec les différents travaux réalisés le plan national, notamment les résultats obtenus dans les différentes études réalisées au CHU de Rabat sur ce même sujet.

## **II. Les points faibles**

Comme toute étude rétrospective, nous trouvons des limites :

- Le faible nombre de cas étudiés, ce qui reste non significatif pour l'analyse des données à la lumière de la littérature.
- Les dossiers incomplets exclus de l'étude, ce qui influence la prévalence de la pathologie.
- Les données manquantes non rapportées sur les dossiers médicaux.

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche**

- Le mauvais suivi à long terme des patients inclus dans l'étude et perdus de vue.
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie COVID-19 ayant un impact sur l'hospitalisation et la prise en charge thérapeutique des patients.



---

---

## **CONCLUSION**

---

---

Les sténoses du TCG font encore débat, puisqu'ils constituent une entité particulière en termes d'anatomie, de physiopathologie, de l'expression clinique, de statut angiographique et de la prise en charge thérapeutique. Des études prometteuses sont en attente de publication.

Notre travail s'est intéressé à avoir une approche globale sur la prévalence, le profil épidémiologique, clinique et angiographique ainsi qu'évolutif des patients porteurs d'atteinte coronaire avec sténose du tronc commun et a suggéré certains éléments prédictifs de ces lésions coronariennes.

Les sténoses du TCG dans ce travail se caractérisent par :

- Un âge avancé
- Une atteinte athéromateuse diffuse et agressive
- Présence de comorbidités
- Un risque cardiovasculaire élevé
- Un taux plus élevé de diabétiques
- Une présentation clinique dominée par les SCA
- Un bilan lésionnel angiographique sévère, attesté par une forte proportion de la localisation distale de la sténose du TCG, un score Syntax souvent élevé, et par l'association fréquente à une atteinte tri-tronculaire.

Bien que le pontage aorto-coronarien reste le « gold standard » dans la prise en charge des sténoses du TCG, de nombreuses études récentes ont montré que l'angioplastie pouvait être une alternative raisonnable à la chirurgie avec des taux de décès, de MACE et de MACCE similaires mais au prix d'un nombre plus important de revascularisations itératives.

Actuellement, avec l'amélioration du matériel et l'accroissement de l'expérience des opérateurs, les indications de l'angioplastie du TCG sont censées s'accroître

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

particulièrement lorsque l'anatomie coronaire est favorable et/ou le risque chirurgical est élevé.

Le choix de la stratégie thérapeutique doit donc être avant tout discuté par une « Heart Team » avec stratification du risque opératoire et en tenant compte de la complexité des lésions dont le score SYNTAX donne un aperçu, afin de garantir la meilleure option thérapeutique pour le patient.

---

## RÉSUMÉS

---

## Résumé

**Introduction :** Les sténoses du tronc commun gauche (TCG) sont des sténoses fixes réduisant de 50% ou plus le diamètre du vaisseau. Elles sont d'étiologie le plus souvent athéromateuse.

Elles forment un sous-groupe distinct des autres atteintes coronariennes par leur caractère peu fréquent, rarement isolé, leur gravité, ainsi que par leur traitement.

**Objectif :** Identifier le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients coronariens avec atteinte du tronc commun gauche pour suggérer les différents facteurs prédictifs de cette atteinte, ainsi que de comparer notre stratégie thérapeutique avec les recommandations des sociétés savantes.

**Matériels et méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive réalisée sur une période de 3 ans allant d'août 2019 à août 2022 au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, incluant les malades coronariens présentant une sténose significative du tronc commun gauche.

Les données des patients ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie, et ensuite ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016.

### **Résultats :**

La prévalence des sténoses du tronc commun gauche était de 7%.

L'âge moyen des patients était de  $63 \pm 8$  ans avec une prédominance masculine nette (70%).

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA (63%), Tabagisme (60%), le diabète (56%) et la dyslipidémie (37%). 66% des patients avaient plus de 3 facteurs de risque cardio-vasculaire. L'antécédent d'angor stable a été retrouvé dans 57 % des cas et 23 % des cas ont déjà présenté un infarctus du myocarde. Le mode de révélation clinique était un SCA dans 50 % des cas, suivi du SCC dans 40% des cas. Une dyspnée était associée dans 26% des cas et une CIMI dans 20 % des cas. Les anomalies électriques étaient présentes chez 94% des patients à type de trouble de repolarisation (90%) prédominant en antéro-septal (20%). Le sus-décalage du segment ST en AVr a été retrouvé chez 6,66% des cas.

Des troubles de la cinétique ont été notés chez 56,66% des patients et prédominaient dans les territoires antéro-septaux (30%) et inféro-latéraux (23%). L'HTP a été présente chez 23,33% des cas, l'IM ischémique était retrouvée dans 6,66% des cas.

Les tests ischémiques non invasifs ont été réalisés chez 3 patients: Les trois malades ont bénéficié de l'épreuve d'effort, qui a été positive cliniquement et électriquement, avec un score de DUKE  $\leq 11$  (Risque élevé).

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

Le statut coronarien a objectivé une prédominance des atteintes tritronculaires chez 43,33% des patients et bitronculaires chez 33,33% des cas. Les lésions isolées du TCG ne représentaient que 10%. L'artère interventriculaire antérieure était incriminée dans 83,33% des cas, suivie de la coronaire droite dans 80% des cas et la circonflexe dans 56,66% des cas. Le score Syntax moyen calculé de nos patients était à 29.

Le traitement a été médical seul dans 26,66% des cas. Une angioplastie coronaire a été indiquée dans 10% avec des stents actifs chez tout les cas. Dans 63,33% des cas, la revascularisation a été chirurgicale par pontage aorto-coronaire.

Le suivi moyen dans notre série était de  $8,3 \pm 2,5$  mois. Les événements cardiaques majeurs étaient : mortalité opératoire (3,33%), poussé d'IVG (11,76% dans le groupe PAC contre 25% dans le groupe traitement médical seul), aucun cas d'AVC ni de revascularisation n'a été retrouvé dans les 3 groupes.

### **Conclusion :**

Les sténoses du TCG se caractérisent par un risque cardiovasculaire élevé. Aucun critère épidémiologique, ni clinique n'est prédictif de ces sténoses. Le diagnostic reste angiographique par le biais de la coronarographie. L'angioplastie est une alternative au pontage aorto-coronarien particulièrement lorsque l'anatomie coronaire est favorable ou le risque chirurgical est élevé. Une approche multidisciplinaire s'appuyant sur des scores cliniques et angiographiques est actuellement au centre du processus décisionnel pour la prise en charge des sténoses du TCG.

## Abstract

**Background:** Left main coronary artery stenosis (LTS) are fixed stenoses reducing the diameter of the vessel by 50% or more. They are most often of atheromatous origin.

They form a subgroup distinct from other coronary diseases by their infrequent and rarely isolated nature, their severity, and their treatment.

**Study Objective:** To identify the epidemiological, clinical and paraclinical profile of coronary patients with left main coronary artery disease in order to suggest the different predictive factors of this disease, as well as to compare our therapeutic strategy with the recommendations of learned societies.

**Patients and methods:** Our series is a retrospective descriptive study carried out over a period of 3 years from August 2019 to August 2022 in the cardiology department of the Avicenne military hospital in Marrakech, including coronary patients with significant left common trunk stenosis.

The patients' data were collected using a pre-established exploitation form, and then were processed using Microsoft Excel 2016.

### **Results:**

The prevalence of left main coronary artery stenosis was 7%.

The mean age of the patients was  $63 \pm 8$  years with a clear male predominance (70%).

Cardiovascular risk factors were dominated by hypertension (63%), smoking (60%), diabetes (56%) and dyslipidemia (37%). 66% of patients had more than 3 cardiovascular risk factors. A history of stable angina was found in 57% of cases and 23% of cases had a previous myocardial infarction. The clinical presentation was acute coronary syndrome in 50% of cases, followed by chronic coronary syndrome in 40%. Dyspnoea was associated in 26% of cases and intermittent claudication of lower limbs in 20% of cases. Electrical abnormalities were present in 94% of the patients, with repolarisation disorder (90%) predominating in the anteroseptal (20%). ST segment elevation in AVr was found in 6.66% of cases.

Kinetic disorders were noted in 56.66% of patients and were predominant in the anteroseptal (30%) and inferolateral (23%) territories. Pulmonary hypertension was present in 23.33% of cases, ischemic mitral insufficiency was found in 6.66% of cases.

Non-invasive ischaemic testing was performed in 3 patients: All three patients had a positive stress test, both clinically and electrically, with a DUKE score  $\leq 11$  (High Risk).

The coronary status showed a predominance of tritroncular lesions in 43.33% of patients and bitroncular lesions in 33.33%. Isolated TCG lesions accounted for only 10%. The anterior interventricular artery was incriminated in 83.33% of cases, followed by the right coronary in

80% of cases and the circumflex in 56.66% of cases. The mean calculated Syntax score of our patients was 29.

Treatment was medical alone in 26.66% of cases. Coronary angioplasty was indicated in 10% with active stents in all cases. In 63.33% of cases, revascularisation was surgical by coronary artery bypass grafting.

The average follow-up in our series was  $8.3 \pm 2.5$  months. The major cardiac events were: operative mortality (3.33%), acute left ventricular failure (11.76% in the CABG group versus 25% in the medical treatment alone group), no cases of stroke or revascularisation were found in the 3 groups.

**Conclusion:**

Left main coronary artery stenosis is characterised by a high cardiovascular risk. No epidemiological or clinical criteria are predictive of these stenoses. Diagnosis remains angiographic through coronary angiography. Angioplasty is an alternative to coronary artery bypass grafting, particularly when the coronary anatomy is favourable or the surgical risk is high. A multidisciplinary heart team approach based on clinical and angiographic scores is currently central to the decision-making process for the management of TCG stenosis.



## ملخص

خلفية : تضيق الجذع التاجي المشترك للشريان التاجي هو تضيق ثابت يقلل قطر الوعاء بنسبة 50% أو أكثر. هم في أغلب الأحيان من المسببات العصيدية. إنهم يشكلون مجموعة فرعية متميزة عن الهجمات التاجية الأخرى بطبيعتها النادرة ، وندراً ما تكون معزولة ، وشدتها ، وكذلك من خلال علاجها.

هدف الدراسة : تحديد الملامح الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية لمرضى الشريان التاجي الذين يعانون من إصابة الجذع الأيسر المشترك لاقتراح العوامل التنبؤية المختلفة لهذه المشاركة ، وكذلك لمقارنة استراتيجيتنا العلاجية مع توصيات المجتمعات المتعلمة.

المرضى والطرق : كانت هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على مدى 3 سنوات من أغسطس 2019 إلى أغسطس 2022 في قسم أمراض القلب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش ، بما في ذلك مرضى الشريان التاجي الذين يعانون من تضيق جذعي كبير.

النتائج : كان معدل انتشار تضيق الجذع الأيسر 7%. كان متوسط عمر المرضى  $63 \pm 8$  سنوات مع غلبة ذكور واضحة (70%).

سيطر ارتفاع ضغط الدم على عوامل الخطر القلبية الوعائية (63%) والتدخين (60%) والسكري (56%) وخلل شحميات الدم (37%). 66% من المرضى لديهم أكثر من 3 عوامل خطر لأمراض القلب والأوعية الدموية. تم العثور على تاريخ من الذبحة الصدرية المستقرة في 57% من الحالات و 23% من الحالات قد ظهرت بالفعل احتشاء عضلة القلب. كان أسلوب الكشف السرييري عبارة عن متلازمة الشريان التاجي الحدة في 50% من الحالات. ارتبط تضيق التنفس في 26% من الحالات. كانت الشذوذات الكهربائية موجودة في 94% من المرضى الذين يعانون من نوع من اضطراب عودة الاستقطاب (90%) السائد في الحاجز الأمامي (20%). تم العثور على ارتفاع مقطع ST AVr في 6.66% من الحالات. لوحظت الاضطرابات الحركية في 56.66% من المرضى وسادت في الحاجز الأمامي (30%) و الحواجز الجانبية (23%) ، وتم العثور على MI الإقفاري في 6.66% من الحالات.

تم إجراء اختبارات نقص تروية غير جراحية على 3 مرضى: استفاد المرضى الثلاثة من اختبار الإجهاد ، الذي كان إيجابياً سرييراً وكهربائياً ، مع درجة  $DUKE \geq 11$  (مخاطر عالية).

أظهرت حالة الشريان التاجي غلبة تلف الأوعية الدموية الثلاثة في 43.33% من المرضى وتلف الأوعية الدموية في 33.33% من الحالات. شكلت آفات الجذع التاجي المشترك المعزولة 10% فقط. تم تجريم الشريان الأمامي النازل في 83.33% من الحالات ، يليه الشريان التاجي الأيمن في 80% من الحالات ثم الشريان التاجي الأمامي في 56.66% من الحالات. كان متوسط درجة بناء الجملة المحسوبة لمرضانا 29.

كان العلاج طبياً وحده في **26.66%** من الحالات. تمت الإشارة إلى رَأب الأوعية التاجية بنسبة **10%** باستخدام الدعامات النشطة في جميع الحالات. في **63.33%** من الحالات ، كانت إعادة التوعي عملية جراحية عن طريق مجازة الشريان التاجي. كان متوسط المتابعة في سلسلتنا  $2.5 \pm 8.3$  شهراً. كانت الأحداث القلبية الرئيسية هي: الوفيات الجراحية (**3.33%**) ، والإجهاض (**11.76%** في مجموعة تحويل مسار الشريان التاجي مقابل **25%** في مجموعة العلاج الطبي وحدها) ، ولم يتم العثور على أي حالة من السكتة الدماغية أو إعادة تكوين الأوعية في جميع المجموعات الثلاث.

خاتمة: تتميز تضيق الجذع التاجي المشترك بارتفاع مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. لا يوجد معيار وبائي أو سريري ينبئ بهذه التضيق. يبقى التشخيص تصوير الأوعية الدموية من خلال تصوير الأوعية التاجية. رَأب الأوعية هو بديل لتطعيم مجازة الشريان التاجي ، خاصة عندما يكون تشريح الشريان التاجي مناسباً أو تكون المخاطر الجراحية عالية. يوجد نهج متعدد التخصصات يعتمد على الدرجات السريرية وتصوير الأوعية في مركز عملية اتخاذ القرار لإدارة تضيق الجذع التاجي المشترك.

---

---

# ANNEXES

---

---

**Annexe 1:**

**Fiche d'exploitation : Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche**

➤ **Donnes démographiques :**

- ✓ Nom : \_\_\_\_\_ prénom : \_\_\_\_\_  
✓ Age : \_\_\_\_\_  
✓ Sexe :                    M                         F

➤ **Facteurs de risques :**

- ✓ Tabagisme :    oui/non    nb de PA :    durée de sevrage :  
  
✓ Autres toxiques :  
  
✓ Diabète :        oui/non  
                  Si oui            depuis combien d'année    insuline/ADO  
  
✓ HTA :            oui/non  
                  Si oui            suivi/non suivi    équilibré/ non équilibré    molécule :  
                  monothérapie/bithérapie/trithérapie  
  
✓ Dyslipidémie :    oui/non    régime/statines/ fibrates  
  
✓ Contraception :    oui/non  
  
✓ Ménopause :        oui/non    traitement hormonal substitutif : oui/non  
  
✓ Obésité :            oui/non    IMC :    kg /m<sup>2</sup>

➤ **Antécédents :**

- ✓ Hérité coronaire :    oui/non  
✓ IDM :            oui/non  
✓ Angor :            oui/non    classe CCS : I / II / III / IV  
✓ SCAST- :        oui/non  
✓ SCAST+ :        oui/non  
✓ AVC :            oui/non  
✓ AIT :            oui/non  
✓ AOMI :            oui/non  
✓ Autres :            oui/non

➤ **Comorbidités :**

- ✓ Insuffisance rénale :    oui/non  
✓ DFG :            ml/min/1,73 m<sup>2</sup>  
✓ BPCO :            oui/non  
✓ Anémie :            oui/non

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du coronarien avec atteinte du tronc commun gauche

### ➤ Présentation clinique :

- ✓ SCC : oui/non classification canadienne : I / II / III
- ✓ SCA : oui/non
- ✓ Ischémie silencieuse : oui/non
- ✓ Dyspnée : oui/non stade(NYHA) : I / II / III / IV
- ✓ Palpitations: oui/non
- ✓ Autres :

### ➤ Données de l'examen clinique :

- ✓ PA : mmhg FC : bpm FR : cpm
- ✓ Souffle cardiaque : oui/non
- ✓ IVG : oui/non
- ✓ IVD : oui/non
- ✓ Anomalie vasculaire : soufflé fémoral pouls fémoraux

### ➤ Données paracliniques :

#### • **ECG :**

- ❖ Normal
- ❖ Pathologique
- ✓ Tb de rythme : ACFA  TJ  ES  TV
- ✓ Tb de conduction : BAV  BBD  BBG
- ✓ Tb de repolarisation : Onde T négatives topographie :  
Sus décalage ST topographie :  
Sous décalage ST topographie :  
Onde Q de nécrose topographie :
- ✓ Microvoltage : oui/non

#### • **Test d'ischémie**

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

#### • **Echocardiographie transthoracique**

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

➤ Bilan biologique :

- ✓ Urée :                    créatinine :                    DFG : ml/min
- ✓ Hb :
- ✓ K+ :                    Na+ :

➤ Coronarographie :

- ✓ Voie d'abord :                    fémorale                    radiale
- ✓ Statut coronarien :    Monotronculaire    Bitronculaire    Tritronculaire
- ✓ Lésions associées :
  - IVA :    proximal    moyen    distal
  - CX :    proximal    moyen    distal
  - CD :    seg 1                    seg 2                    seg 3
  - Collatérales :    diagonale    marginale    IVP    RV
- ✓ Longueur de la lésion :                    <10mm  
    Entre 10 et 20 mm  
    Sup à 20 mm
- ✓ Flux TIMI:
- ✓ Score SYNTAX :

➤ Traitement

- **Traitement médical :**    oui/non
  - Si oui    statine                    clopidogrel                    aspirine
  - IEC                    Bétabloquant                    les nitrées                    AVK                    HBPM
  - IC                    ISGL2
- **Angioplastie :**                    oui/non
  - Si oui                    steint actif                    steint nu
  - Nombre de steint :
- **Pontage :**                    oui/non
  - Euroscore II:
  - Durée :
  - Nombre de pontage :
  - Assistance pharmacologique :

➤ Evolution

- ✓ Décès : oui/non
- ✓ Récidive : oui/non
- ✓ Nouvelle revascularisation coronaire : oui/non
- ✓ AVC : oui/non
- ✓ Insuffisance cardiaque : oui/non

**Annexe 2:**

**Guide proposé par la société européenne de cardiologie pour calculer le score SYNTAX (3)**

Steps	Variable assessed	Description
Step 1	Dominance	The weight of individual coronary segments varies according to coronary artery dominance (right or left). Co-dominance does not exist as an option in the SYNTAX score.
Step 2	Coronary segment	<p>The diseased coronary segment directly affects the score as each coronary segment is assigned a weight depending on its location, ranging from 0.5 (i.e. the posterolateral branch) to 6 (i.e. left main in case of left dominance).</p> <p><b>Right dominance</b></p> <p><b>Left dominance</b></p> <p><b>Weighting Factor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><span style="color: red;">■</span> +6</li> <li><span style="color: yellow;">■</span> +5</li> <li><span style="color: cyan;">■</span> +3.5</li> <li><span style="color: green;">■</span> +2.5</li> <li><span style="color: magenta;">■</span> +1.5</li> <li><span style="color: blue;">■</span> +1</li> <li><span style="color: grey;">■</span> +0.5</li> </ul> <p style="text-align: right;">©ESC 2018</p>
Step 3	Diameter stenosis	<p>The score of each diseased coronary segment is multiplied by two in case of a stenosis 50–99% and by five in case of total occlusion.</p> <p>In case of total occlusion, additional points will be added as follows:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Age &gt;3 months or unknown +1</li> <li>● Blunt stump +1</li> <li>● Bridging +1</li> <li>● First segment visible distally +1 per non-visible segment</li> <li>● Side branch at the occlusion +1 if &lt;1.5 mm diameter +1 if both &lt;1.5 mm and ≥1.5 mm diameter +0 if ≥1.5 mm diameter (i.e. bifurcation lesion)</li> </ul>
Step 4	Trifurcation lesion	<p>The presence of a trifurcation lesion adds additional points based on the number of diseased segments:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 1 segment +3</li> <li>● 2 segments +4</li> <li>● 3 segments +5</li> <li>● 4 segments +6</li> </ul>

Step 5	Bifurcation lesion	The presence of a bifurcation lesion adds additional points based on the type of bifurcation according to the Medina classification: <sup>126</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Medina 1,0,0–0,1,0–1,1,0 +1</li> <li>● Medina 1,1,1–0,0,1–1,0,1–0,1,1 +2</li> </ul> <p>Moreover, the presence of a bifurcation angle &lt;70° adds one additional point</p>
Step 6	Aorto-ostial lesion	The presence of aorto-ostial lesion segments adds one additional point
Step 7	Severe tortuosity	The presence of severe tortuosity proximal of the diseased segment adds two additional points
Step 8	Lesion length	Lesion length >20 mm adds one additional point
Step 9	Calcification	The presence of heavy calcification adds two additional points
Step 10	Thrombus	The presence of thrombus adds one additional point
Step 11	Diffuse disease/ small vessels	The presence of diffusely diseased and narrowed segments distal to the lesion (i.e. when at least 75% of the length of the segment distal to the lesion has a vessel diameter <2 mm) adds one point per segment number



---

## **BIBLIOGRAPHIE**

---

1. **Ouzaa MR.**  
La revascularisation myocardique chirurgicale dans les sténoses du tronc commun coronaire gauche expérience de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v a propos de 80 cas.  
Ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/2008/
2. **Kolh P, Windecker S, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al.**  
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).  
Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. oct 2014;46(4):517-92.
3. **Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al.**  
2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.  
Eur Heart J. 7 janv 2019;40(2):87-165.
4. **Gallo M, Blitzler D, Laforgia PL, Doulamis IP, Perrin N, Bortolussi G, et al.**  
Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft for left main coronary artery disease: A meta-analysis.  
J Thorac Cardiovasc Surg. janv 2022; 163(1):94-105.e15.
5. **Yusuf S, Zucker D, Passamani E, Peduzzi P, Takaro T, Fisher LD, et al.**  
Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration.  
The Lancet. août 1994;344(8922):563-70.
6. **Tamburino C, Elena Di Salvo M, Capodanno D, Marzocchi A, Sheiban I, et al.**  
Are drug-eluting stents superior to bare-metal stents in patients with unprotected non-bifurcational left main disease? Insights from a multicentre registry  
European Heart Journal | Oxford Academic . May 2009
7. **Buszman PE, Buszman PP, Banasiewicz-Szkróbka I, Milewski KP, Żurkowski A, Orlik B, et al.**  
Left Main Stenting in Comparison With Surgical Revascularization: 10-Year Outcomes of the (Left Main Coronary Artery Stenting)  
LE MANS Trial. JACC Cardiovasc Interv. 22 févr 2016;9(4):318-27.
8. **Cavalcante R, Sotomi Y, Zeng Y, Lee CW, Ahn JM, Collet C, et al.**  
Coronary bypass surgery versus stenting in multivessel disease involving the proximal left anterior descending coronary artery.  
Heart Br Card Soc. 2017;103(6):428-33.
9. **Cui KY, Lyu SZ, Song XT, Yuan F, Xu F, Zhang M, et al.**  
Long term outcomes of drug-eluting stent versus coronary artery bypass grafting for left main coronary artery disease: a meta-analysis.  
J Geriatr Cardiol JGC. févr 2018;15(2):162-72.
10. **Malenka DJ, Leavitt BJ, Hearne MJ, Robb JF, Baribeau YR, Ryan TJ, et al.** Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI.  
Northern New England. Circulation. 30 août 2005;112(9 Suppl):I371-376.

11. **Kini AS, Dangas GD, Baber U, Vengrenyuk Y, Kandzari DE, Leon MB, et al.** Influence of final kissing balloon inflation on long-term outcomes after PCI of distal left main bifurcation lesions in the EXCEL trial.  
EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol. 25 juin 2020;16(3):218-24.
12. **Baron SJ, Chinnakondepalli K, Magnuson EA, Kandzari DE, Puskas JD, Ben-Yehuda O, et al.** Quality-of-Life After Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left-Main Disease: Results From the EXCEL Trial.  
J Am Coll Cardiol. 26 déc 2017;70(25):3113-22.
13. **Morice M-C, Serruys PW, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al.** Outcomes in Patients With Left Main Disease Treated With Either Percutaneous Coronary Intervention Using Paclitaxel-Eluting Stents or Coronary Artery Bypass Graft Treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With TAXUS and C. Circulation. 2010;121:2645-53. .
14. **Milojevic M, Serruys PW, Sabik JF, Kandzari DE, Schampaert E, van Boven AJ, et al.**  
Bypass Surgery or Stenting for Left Main Coronary Artery Disease in Patients With Diabetes. J. Am. Coll. Cardiol. Elsevier USA; 2019;73:1616-28.
15. **Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, Morice MC, Holmes DR, Ståhle E, et al.** Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the SYNTAX trial.  
Eur Heart J. sept 2011;32(17):2125-34.
16. **Gallo M, Blitzer D, Laforgia PL, Doulamis IP, Perrin N, Bortolussi G, et al.** Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft for left main coronary artery disease: A meta-analysis.  
J Thorac Cardiovasc Surg. janv 2022;163(1):94-105.e15.
17. **Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al.** Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease.  
N Engl J Med. 5 mars 2009;360(10):961-72.
18. **Jennifer S. Lawton, Jacqueline E. Tamis-Hollande, Bangalore S, Eric R. Bates et al**  
Directive ACC/AHA/SCAI 2021 pour la revascularisation de l'artère coronaire Eur Heart Eur Heart J/10.1016/j.jacc.2021.09.006
19. **Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al.**  
2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents.  
J Hypertens. oct 2016;34(10):1887-920.
20. **Sreenivasamurthy, L.**  
Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021 | Diabetes Care | American Diabetes Association .

21. **Baigent C, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, Backer GGD, et al.**  
2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. :78.
22. **Béatrice Jouret B, Pr Maïthé T**  
Obésité de l'enfant et de l'adulte.  
Société Française d'Endocrinologie. 2020
23. **Thibault V**  
Angioplastie du tronc coronaire ; l'expérience nancéienne  
UNIVERSITÉ DE LORRAINE,FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY. 2013
24. **Bergelson BA, Tommaso CL.**  
Left main coronary artery disease: assessment, diagnosis, and therapy.  
Am Heart J. févr 1995;129(2):350-9.
25. **Herve Faltot**  
Anatomie. Cardio paramed.
26. **Collet C, Capodanno D, Onuma Y, Banning A, Stone GW, Taggart DP, et al.**  
Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment.  
Nat Rev Cardiol. juin 2018;15(6):321-31.
27. **Dodge JT, Brown BG, Bolson EL, Dodge HT.**  
Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation.  
Circulation. juill 1992;86(1):232-46.
28. **Brehima PC.**  
ETUDE DES ARTERES CORONAIRES.  
OPHYS 2018
29. **VLC Research OPHYS.**  
Les artères coronaires  
Disponible sur: <https://blogglophys.wordpress.com/2018/08/31/>
30. **C. Latrémouille**  
Anatomie du coeur  
EM-consulte.com/article/37136/anatomie-du-coeur
31. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, A. Mitchell, Fabrice Duparc, Jacques Duparc**  
Gray's anatomie pour les étudiants
32. **Philips.**  
Optimiser les parcours en cardiologie
33. **VIGNAUX O**  
Imagerie du coeur et des artères coronaires  
Librairie Lavoisier.
34. **Ragosta M.**  
Left Main Coronary Artery Disease: Importance, Diagnosis, Assessment, and Management.  
Curr Probl Cardiol. mars 2015;40(3):93-126.

- 35. Zunon-Kipré Y, Brou KMA, Chatigre RK, Konan L, Ouattara D, Gbazi MS, et al.**  
Absence de tronc coronaire gauche et conception du nombre des artères coronaires.  
University "Félix Houphouët-Boigny", sept 2022;106
- 36. Topaz O, Warner M, Lanter P, Soffer A, Burns C, DiSciascio G, et al.**  
Isolated significant left main coronary artery stenosis: angiographic, hemodynamic, and clinical findings in 16 patients.  
Am Heart J. nov 1991;122(5):1308-14.
- 37. Yamanaka O, Hobbs RE.**  
Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography.  
Cathet Cardiovasc Diagn. sept 1990;21(1):28-40.
- 38. Raimondi F, Bonnet D.**  
Anomalies congénitales des artères coronaires.  
J Radiol Diagn Interv. 1 mai 2016;97(2):195-203.
- 39. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA.**  
Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance.  
J Am Coll Cardiol. févr 2001;37(2):593-7.
- 40. Roberts WC, Shirani J.**  
The four subtypes of anomalous origin of the left main coronary artery from the right aortic sinus (or from the right coronary artery).  
Am J Cardiol. 1 juill 1992;70(1):119-21.
- 41. Radiology Key**  
Disponible sur: <https://radiologykey.com/>
- 42. Brux A, Harold F, Hamperl et al.**  
WHO Study Group on the Classification of Atherosclerotic Lesions, Organization WH.  
Classification of atherosclerotic lesions : report of a study group  
Washington, D.C. from 7 to 11 October 1957
- 43. Jerome L**  
Physiopathologie de l'athérosclérose .  
123bio.net/revues/jleoni/1chap3 2001
- 44. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME, et al.**  
A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis.  
Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation. mai 1994;89(5):2462-78.
- 45. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al.**  
A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis.  
Arterioscler Thromb Vasc Biol. sept 1995;15(9):1512-31.

- 46. Masson E.**  
Athérosclérose  
Em-consulte.com/article/37143/atherosclerose, 2012
- 47. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM.**  
Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions.  
Arterioscler Thromb Vasc Biol. mai 2000;20(5):1262-75.
- 48. Libby P.**  
Inflammation in atherosclerosis.  
Nature. 19 déc 2002;420(6917):868-74.
- 49. Conley MJ, Ely RL, Kisslo J, Lee KL, McNeer JF, Rosati RA.**  
The prognostic spectrum of left main stenosis.  
Circulation. mai 1978;57(5):947-52.
- 50. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH.**  
Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior.  
J Am Coll Cardiol. 26 juin 2007;49(25):2379-93.
- 51. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, et al.**  
Intravascular ultrasound assessment of the stenoses location and morphology in the left main coronary artery in relation to anatomic left main length.  
Am J Cardiol. 1 juill 2001;88(1):1-4.
- 52. Drago F, Merlo G, Rebora A, Parodi A.**  
Syphilitic aortitis and its complications in the modern era.  
Organo Uff Soc Ital Dermatol E Sifilogr. oct 2018;153(5):698-706.
- 53. Setty HN, Patil RS, Bhatnagar S, Guptha A, Raghu TR, Kharge J, et al.**  
Rheumatoid Arthritis and Acute Coronary Syndrome: Changing Clinical Presentation.  
Int J Vasc Surg Med. 26 févr 2017;3(1):015-6.
- 54. Firouzi A, Khalilipour E, Khajali Z, Pouraliakbar H, Baay M, Abdi A, et al.**  
The Treatment Dilemma of Arteriopathy in Takayasu Arteritis- A State-of-the-Art Approach. Curr Probl Cardiol. 28 août 2022;101359.
- 55. Walker V.**  
Étude du risque de cardiotoxicité radio-induite précoce chez des patientes traitées par radiothérapie pour un cancer du sein à partir de la cohorte prospective BACCARAT. :237.
- 56. Orzan F, Bellis D, Mollo F, Brusca A.**  
Ostial stenosis of the left main coronary artery in a young woman 10 years after radiation therapy.  
Cardiovasc Pathol Off J Soc Cardiovasc Pathol. mars 1995;4(1):69-71.

57. **Fisher LD, Judkins MP, Lesperance J, Cameron A, Swaye P, Ryan T, et al.**  
Reproducibility of coronary arteriographic reading in the coronary artery surgery study (CASS).  
Cathet Cardiovasc Diagn. 1982;8(6):565-75.
58. **Jain A, Mazanek GJ, Armitage JM.**  
Unstable angina secondary to left main coronary thrombus extending from prosthetic aortic valve.  
Cathet Cardiovasc Diagn. 1988;15(4):271-2.
59. **Watanabe Y, Sakamoto K, Matsukage S, Ogimoto A.**  
Heart failure in a patient with polyarteritis nodosa.  
Eur Heart J Case Rep. oct 2020;4(5):1-2.
60. **Holsinger DR, Osmundson PJ, Edwards JE.**  
The heart in periarteritis nodosa.  
Circulation. avr 1962; 25:610-8.
61. **Vavlukis M, Pop-Gjorcevab D, Poposka L, Sandevska E, Kedev S.**  
Myocardial Infarction in Systemic Lupus Erythematosus – the Sex-Specific Risk Profile. Curr Pharm Des. 2021;27(29):3221-8.
62. **Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al.**  
First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia.  
Vasc Med Lond Engl. avr 2019;24(2):164-89.
63. **Selton-Suty C, Goehringer F, Venner C, Thivilier C, Huttin O, Hoen B.**  
Complications et pronostic de l'endocardite infectieuse.  
Presse Médicale. 1 mai 2019;48(5):532-8.
64. **Auer J, Punzengruber C, Berent R, Weber T, Lamm G, Hartl P, et al.**  
Spontaneous coronary artery dissection involving the left main stem: assessment by intravascular ultrasound.  
Heart. 1 juill 2004;90(7):e39-e39.
65. **GUY JM, LAMAUD M, DA COSTA A, BOUVET L, CERISIER A, VERNEYRE H.**  
Angor spontané par spasme du tronc coronaire gauche.  
Angor Spontané Par Spasme Tronc Coronaire Gauche. 1992;85(7):1047-9.
66. **HERRICK JB.**  
CLINICAL FEATURES OF SUDDEN OBSTRUCTION OF THE CORONARY ARTERIES.  
J Am Med Assoc. 7 déc 1912;LIX(23):2015-22.
67. **Gotsman MS& BA.**  
Obstruction of the left main coronary artery – the artery of sudden death.  
S Afr Med J. avr 1973;47(15):641-4.
68. **Cohen MV, Cohn PF, Herman MV, Gorlin R.**  
Diagnosis and prognosis of main left coronary artery obstruction.  
Circulation. mai 1972;45(1 Suppl):I57-65.

- 69. Lavine P, Kimbiris D, Segal BL, Linhart JW.**  
Left main coronary artery disease.  
Clinical, arteriographic and hemodynamic appraisal. *Am J Cardiol.* déc 1972;30(8):791-6.
- 70. McIntosh HD, Garcia JA.**  
The first decade of aortocoronary bypass grafting, 1967–1977. A review.  
*Circulation.* mars 1978;57(3):405-31.
- 71. Cohen MV, Gorlin R.**  
Main left coronary artery disease.  
Clinical experience from 1964–1974.  
*Circulation.* août 1975;52(2):275-85.
- 72. Gruntzig A.**  
Transluminal dilatation of coronary–artery stenosis.  
*Lancet Lond Engl.* 4 févr 1978;1(8058):263.
- 73. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE.**  
Nonoperative dilatation of coronary–artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
*N Engl J Med.* 12 juill 1979;301(2):61-8.
- 74. O’Keefe JH, Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, et al.**  
Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures.  
*Am J Cardiol.* 15 juill 1989;64(3):144-7.
- 75. Angelini P, Velasco JA, Flamm S.**  
Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance.  
*Circulation.* 21 mai 2002;105(20):2449-54.
- 76. Ragosta M, Dee S, Sarembock IJ, Lipson LC, Gimple LW, Powers ER.**  
Prevalence of unfavorable angiographic characteristics for percutaneous intervention in patients with unprotected left main coronary artery disease.  
*Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* sept 2006;68(3):357-62.
- 77. DeMots H, Rösch J, McAnulty JH, Rahimtoola SH.**  
Left main coronary artery disease.  
*Cardiovasc Clin.* 1977;8(2):201-11.
- 78. Renard C, Fredenrich A, Obberghen EV.**  
L`athérosclérose accélérée chez les patients diabétiques.  
Faculté de médecine, Nice /juin 2004
- 79. Masson E.**  
Tabagisme et maladies vasculaires.  
EM–Consulte. Décembre 2004



- 80. Raharinalona SA, Razanamparany T, Raheison RE, Rakotomalala ADP.**  
Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vu au service d'endocrinologie.  
Antananarivo, Pan Afr Med J. 4 juin 2020 .
- 81. Robert H. Eckel**  
The Metabolic Syndrome | Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e  
AccessMedicine | McGraw Hill Medical .
- 82. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al.**  
Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.  
J Am Coll Cardiol. 30 janv 2007; 49(4):403-14.
- 83. Carrie D, Derbel F, Delay M, Calazel J, Bernadet P.**  
[Clinical, angiographic aspects and 18-month follow-up of 134 cases of left coronary trunk stenosis].  
Arch Mal Coeur Vaiss. déc 1989;82(12):2027-33.
- 84. DeMots H, Bonchek LI, Rösch J, Anderson RP, Starr A, Rahimtoola SH.**  
Left main coronary artery disease. Risks of angiography, importance of coexisting disease of other coronary arteries and effects of revascularization.  
Am J Cardiol. août 1975; 36(2):136-41 .
- 85. Weiner DA, McCabe CH, Ryan TJ.**  
Identification of patients with left main and three vessel coronary disease with clinical and exercise test variables.  
Am J Cardiol. 1 juill 1980; 46(1):21-7.
- 86. E. Van Belle , F. Vincent, N. Debry**  
Angine de poitrine stable  
EM consulte.2019.
- 87. Ratbi S, Lakhel Z.**  
Corrélation entre le sus décalage en aVR et la sténose du tronc commun gauche.  
J Maroc Sci Médicales. 2017. 21(2):45-7.
- 88. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Komura N, Hashiba K, et al.**  
Early, accurate, non-invasive predictors of left main or 3-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.  
Circ J Off J Jpn Circ Soc. juin 2009. 73(6):1105-10.
- 89. Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, Anderson FA, Budaj A, López-Sendón J, et al.**  
Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic findings and outcome in non-ST elevation acute coronary syndromes.  
Am Heart J. juill 2007. 154(1):71-8.

90. **El-Menyar AA, Al Suwaidi J, Holmes DR.**  
Left main coronary artery stenosis: state-of-the-art.  
Curr Probl Cardiol. mars 2007. 32(3):103-93.
91. **DACOSTA A, TARDY B, FAVRE JP, GUY JM, RACHET F, LAMAUD M, et al.**  
La pathologie du tronc coronaire gauche.  
Pathol Tronc Coronaire Gauche. 1994;87(9):1225-32.
92. **E. Bonnefoy, I. Sanchez**  
Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST en médecine d'urgence  
EM consulte . 2005.
93. **S Sharma, P G Jackson, J Makan**  
Troponines cardiaques –  
PubMed.2004.
94. **Cowie MR.**  
B type natriuretic peptide testing: where are we now?  
Heart. juill 2004;90(7):725-6.
95. **Galvani M, Ottani F, Oltrona L, Ardissino D, Gensini GF, Maggioni AP, et al.**  
N-terminal pro-brain natriuretic peptide on admission has prognostic value across the whole spectrum of acute coronary syndromes.  
Circulation. 13 juill 2004;110(2):128-34.
96. **Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al.**  
ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD).  
Eur Heart J. oct 2013;34(39):3035-87.
97. **Danchin N, Durand É, Decalf V, Chaib A.**  
Stratification du risque des syndromes coronaires aigus.  
Ann Cardiol Angéiologie. 1 juin 2007;56:S16-20.
98. **Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al.**  
EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography.  
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. janv 2012;13(1):1-46.
99. **Choi JO, Cho SW, Song YB, Cho SJ, Song BG, Lee SC, et al.**  
Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality.  
Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. juill 2009;10(5):695-701.
100. **Collet C, Capodanno D, Onuma Y, Banning A, Stone GW, Taggart DP, et al.**  
Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment.  
Nat Rev Cardiol. juin 2018;15(6):321-31.

101. **Klimczak C, Hagège AP.**  
Techniques d'échographie cardiaque: classiques, nouvelles, futures.  
Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, DL 2013; 2013. xvi+327.
102. **Thompson C, Bergstrom D, Parlow JL.**  
Limitations of preoperative dobutamine stress echocardiography in identifying severe left main coronary artery stenosis: a report of two cases and a brief review.  
Can J Anesth Can Anesth. nov 2003;50(9):933-9.
103. **Andrade MJ, Picano E, Pingitore A, Petix N, Mazzoni V, Landi P, et al.**  
Dipyridamole stress echocardiography in patients with severe left main coronary artery narrowing.  
Echo Persantine International Cooperative (EPIC) Study Group--Subproject « Left Main Detection ». Am J Cardiol. 1 mars 1994;73(7):450-5.
104. **Florence Pinet, Caroline Cieniewski-Bernard, Emilie Dubois, Nicolas Lamblin et al.**  
Médecine Nucléaire – Vol 31 – n° 11  
EM consulte.2020
105. **Foley JRJ, Kidambi A, Biglands JD, Maredia N, Dickinson CJ, Plein S, et al.**  
A comparison of cardiovascular magnetic resonance and single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging in left main stem or equivalent coronary artery disease: a CE-MARC substudy.  
J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson. 6 nov 2017;19(1):84.
106. **Liu S, Tyebally S, Ramasamy A, Bajaj R, Bajomo T, Nadarajan N, et al.**  
Computed tomography coronary angiogram in left main stem disease: how does it fare against invasive coronary angiography?  
Eur Heart J – Cardiovasc Imaging. 1 janv 2021;22(Supplement\_1):jeaa356.235.
107. **Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, et al.**  
Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial.  
J Am Coll Cardiol. 18 nov 2008;52(21):1724-32.
108. **Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al.**  
2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.  
Eur Heart J. 14 janv 2020.
109. **Swailam S, Abdel-Salam Z, Emil S, Nabil H, Nammas W.**  
Multi-slice computed tomography: Can it adequately rule out left main coronary disease in patients with an intermediate probability of coronary artery disease?  
Cardiol J. 2010;17(6):594-8.

110. **B. LANCELIN, C. CAUSSIN, B. DAOUD, S. GHOSTINE et J.-F. PAUL**  
Angioscanner coronaire – Quelles attentes ?  
Cardiologie Pratique. 2010 ..
111. **Pesenti–Rossi D, Allouch P, Gibault–Genty G, Baron N, Augusto S, Convers–Domart R, et al.**  
Évaluation des stents coronaires en scanner cardiaque : revue de la littérature.  
Ann Cardiol Angéiologie. 1 nov 2015.
112. **CROSNIER, F1 ; MOISE, A; DOUARD, H; MORA, B; BROUSTET, J. P**  
Tentative de distinction entre les sténoses du tronc gauche et les atteintes tritronculaires par l'analyse univariée et multivariée des variables de l'épreuve d'effort.  
Huveaux, Neuilly sur Seine, 1989
113. **Schuijf JD, Bax JJ, Jukema JW, Lamb HJ, Warda HMA, Vliegen HW, et al.**  
Feasibility of assessment of coronary stent patency using 16–slice computed tomography. Am J Cardiol. 15 août 2004;94(4):427-30.
114. **EelkeVisser ,Max C.Keuken, GwenaëlleDouaud,Veronique Gaura**  
Segmentation automatique du striatum et du globus pallidus avec MIST : Multimodal Image Segmentation Tool –  
ScienceDirect.
115. **Habibi SE, Shah R, Berzingi CO, Melchior R, Sumption KF, Jovin IS.**  
Left main coronary artery stenosis: severity evaluation and implications for management.  
Expert Rev Cardiovasc Ther. 4 mars 2017;15(3):157-63.
116. **Ronnie Ramadan, MD; William E. Boden, MD; Scott Kinlay, MD, PhD**  
Prise en charge de la maladie coronarienne principale gauche.  
American heart association, 2018
117. **Hermiller JB, Buller CE, Tenaglia AN, Kisslo KB, Phillips HR, Bashore TM, et al.**  
Unrecognized left main coronary artery disease in patients undergoing interventional procedures.  
Am J Cardiol. 15 janv 1993;71(2):173-6.
118. **Sano K, Mintz GS, Carlier SG, de Ribamar Costa J, Qian J, Missel E, et al.**  
Assessing intermediate left main coronary lesions using intravascular ultrasound.  
Am Heart J. nov 2007;154(5):983-8.
119. **Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A, Mehran R, Lansky AJ, Pichard AD, et al.**  
One–year follow–up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms.  
J Am Coll Cardiol. sept 1999;34(3):707-15.
120. **Jennifer S. Lawton, MD, FAHA, Chair, Jacqueline E. Tamis–Holland**  
Directive 2021 ACC/AHA/SCAI pour la revascularisation de l'artère coronaire : un rapport du comité mixte de l'American College of Cardiology.  
American Heart Association sur les directives de pratique clinique.

121. **Rodriguez–Leor O, de la Torre Hernández JM, García–Camarero T, García del Blanco B, López–Palop R, Fernández–Nofrerías E, et al.**  
Instantaneous Wave–Free Ratio for the Assessment of Intermediate Left Main Coronary Artery Stenosis: Correlations With Fractional Flow Reserve/Intravascular Ultrasound and Prognostic Implications: The iLITRO–EPIC07 Study.  
Circ Cardiovasc Interv. nov 2022;15(11):861-71.
122. **de la Torre Hernandez JM, Hernández Hernandez F, Alfonso F, Rumoroso JR, Lopez Palop R, Sadaba M, et al.**  
Prospective application of pre–defined intravascular ultrasound criteria for assessment of intermediate left main coronary artery lesions results from the multicenter LITRO study.  
J Am Coll Cardiol. 19 juill 2011;58(4):351-8.
123. **Fassa AA, Wagatsuma K, Higano ST, Mathew V, Barsness GW, Lennon RJ, et al.**  
Intravascular ultrasound–guided treatment for angiographically indeterminate left main coronary artery disease: a long–term follow–up study.  
J Am Coll Cardiol. 18 janv 2005;45(2):204-11.
124. **Park SJ, Ahn JM, Kang SJ, Yoon SH, Koo BK, Lee JY, et al.**  
Intravascular ultrasound–derived minimal lumen area criteria for functionally significant left main coronary artery stenosis.  
JACC Cardiovasc Interv. 1 août 2014;7(8):868-74.
125. **Puri R, Kapadia SR, Nicholls SJ, Harvey JE, Kataoka Y, Tuzcu EM.**  
Optimizing outcomes during left main percutaneous coronary intervention with intravascular ultrasound and fractional flow reserve: the current state of evidence.  
JACC Cardiovasc Interv. juill 2012;5(7):697-707.
126. **Gach O, Davin L , Lancellotti P.**  
Modalité s d’imagerie endocoronaire en cardiologie interventionnelle  
Rev Med Liege 2019, 2019S1\_06.pdf.
127. **Parise H, Maehara A, Stone GW, Leon MB, Mintz GS.**  
Meta–analysis of randomized studies comparing intravascular ultrasound versus angiographic guidance of percutaneous coronary intervention in pre–drug–eluting stent era.  
Am J Cardiol. 1 févr 2011, 107(3):374-82.
128. **Do–Yoon Kang, MD, Jung–Min Ahn, MD**  
Impact clinique à long terme du guidage échographique intravasculaire dans la pose d’un stent pour la maladie coronarienne principale gauche.  
Circulation: Cardiovascular Interventions.2019
129. **Petrossian G.**  
Role of Intracoronary Imaging in Acute Coronary Syndromes.  
US Cardiology review, 12 avr 2022

130. **Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, Sikora J, Kubica JM, Sroka WD, et al.**  
Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial.  
Eur Heart J. 14 janv 2016, 37(3):245-52.
131. **Gregory Petrossian, Denizhan Ozdemir, Keyvan Karimi Galougahi**  
Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients.  
BMJ. 12 janv 2002, 324(7329):71-86.
132. **Jacques Noble ,Antoine Bloch**  
La sténose du tronc commun de la coronaire gauche : stent ou chirurgie de pontage ?  
Revue Medicale Suisse.
133. **P. COMMEAU, P.-O. ROQUEBERT, P. BARRAGAN, E. LA SCALA**  
Techniques d'angioplastie des lésions du tronc commun.  
Cardiologie Pratique. 2012 .
134. **Hakim R, Rangé G.**  
Angioplastie du tronc commun : mise au point.  
Ann Cardiol Angéiologie. nov 2019;68(5):333-40.
135. **Fajadet J, Capodanno D, Stone GW.**  
Management of left main disease: an update.  
Eur Heart J. 7 mai 2019;40(18):1454-66.
136. **Burzotta F, Lassen JF, Banning AP, Lefèvre T, Hildick-Smith D, Chieffo A, et al.**  
Percutaneous coronary intervention in left main coronary artery disease: the 13th consensus document from the European Bifurcation Club.  
EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol. 20 mai 2018;14(1):112-20.
137. **Brunel P, Lefevre T, Darremont O, Louvard Y.**  
Provisional T-stenting and kissing balloon in the treatment of coronary bifurcation lesions: results of the French multicenter « TULIPE » study.  
Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. juill 2006;68(1):67-73.
138. **Hahn JY, ChunWJ, KimJH, SongYB, Oh JH, Koo BK, et al.**  
Predictors and outcomes of side branch occlusion after main vessel stenting in coronary bifurcation lesions: results from the COBIS II Registry (Coronary Bifurcation Stenting).  
J Am Coll Cardiol 2013, ;62:1654-9
139. **Nairooz R, Saad M, Elgendy IY, Mahmoud AN, Habash F, Sardar P, et al.**  
Long-term outcomes of provisional stenting compared with a two-stent strategy for bifurcation lesions: a meta-analysis of randomised trials.  
Heart. 1 sept 2017;103(18):1427-34.

140. **Lassen JF, Holm NR, Banning A, Burzotta F, Lefèvre T, Chieffo A, et al.**  
Percutaneous coronary intervention for coronary bifurcation disease: 11th consensus document from the European Bifurcation Club.  
EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol. 17 mai 2016;12(1):38-46.
141. **Sawaya FJ, Lefèvre T, Chevalier B, Garot P, Hovasse T, Morice MC, et al.**  
Contemporary Approach to Coronary Bifurcation Lesion Treatment.  
JACC Cardiovasc Interv. 26 sept 2016;9(18):1861-78.
142. **Wassef Karrowni, MD; Nader Makki, MD; Amandeep S. Dhaliwal**  
Single Versus Double Stenting for Unprotected Left Main Coronary Artery Bifurcation Lesions  
A Systematic Review and Meta-Analysis. 2015
143. **Chen SL, Zhang JJ, Han Y, Kan J, Chen L, Qiu C, et al.**  
Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions:  
DKCRUSH-V Randomized Trial.  
J Am Coll Cardiol. 28 nov 2017;70(21):2605-17.
144. **Rab T, Sheiban I, Louvard Y, Sawaya FJ, Zhang JJ, Chen SL.**  
Current Interventions for the Left Main Bifurcation.  
JACC Cardiovasc Interv. 8 mai 2017;10(9):849-65.
145. **Miguel Sousa-Uva\*, Stuart J Head, Milan Milojevic, Jean-Philippe Collet,**  
2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery  
European Journal of Cardio-Thoracic Surgery | Oxford Academic 2017
146. **Caducee.**  
Pontage aorto-coronaire : une différence de mortalité selon le sexe.  
American Heart Association. Circulation 2002;85(6):946-52.
147. **Garg S, Girasis C, Sarno G, Goedhart D, Morel MA, Garcia-Garcia HM, et al.**  
The SYNTAX score revisited: a reassessment of the SYNTAX score reproducibility.  
Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. 1 mai 2010;75(6):946-52.
148. **Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GBJ, Hayes SW, Hartigan PM, et al.**  
Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce  
ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive  
Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy.  
Circulation. 11 mars 2008;117(10):1283-91.
149. **Farooq V, Serruys PW, Garcia-Garcia HM, Zhang Y, Bourantas CV, Holmes DR, et al.**  
The negative impact of incomplete angiographic revascularization on clinical outcomes and its  
association with total occlusions: the SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary  
Intervention with Taxus and Cardiac Surgery) trial.  
J Am Coll Cardiol. 22 janv 2013;61(3):282-94.

150. **Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, Adabag S, Canoniero M, Yannopoulos D, et al.** Outcomes after complete versus incomplete revascularization of patients with multivessel coronary artery disease: a meta-analysis of 89,883 patients enrolled in randomized clinical trials and observational studies.  
J Am Coll Cardiol. 15 oct 2013;62(16):1421-31.
151. **Crochet DP, Campeau L, Petitclerc R.**  
[Stenosis of the common trunk of the left coronary artery. Importance of associated coronary involvement. I. Angiographic study].  
Coeur Med Interne. juin 1975;14(2):199-204.
152. **Iskandrian AS, Tuma-Aid JR, Owens JS, Kimbiris D, Bemis CE, Segal BL.**  
Left Main Coronary Artery Disease: Experience with 94 Patients and Review of the Literature.  
Cardiology. 1976;61(5-6):360-74.
153. **Jánosi A, Vértes A.**  
Exercise Testing and Left Main Coronary Artery Stenosis: Can Patients with Left Main Disease Be Identified  
Chest. 1 juill 1991;100(1):227-9.
154. **Rollé F, Christidès C, Cornu E, Virot P, Doumeix JJ, Cassat C, et al.**  
[Significant stenosis of the common trunk of the left coronary artery. Retrospective study of 227 cases].  
Arch Mal Coeur Vaiss. juill 1994;87(7):899-905.
155. **Rym Gribaa, Mehdi Slim, Kacem Slim, Helmi Ben Salem, Elyes Neffati, Sana Ouali, Fehmi Remadi, Essia Boughzela**  
Résultats immédiats, à moyens et à long terme de l'angioplastie du tronc commun de la coronaire gauche  
Article medicale Tunisie 2015
156. **Acinapura AJ, Jacobowitz IJ, Kramer MD, Adkins MS, Zisbrod Z, Cunningham JN.**  
Demographic changes in coronary artery bypass surgery and its effect on mortality and morbidity.  
Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 1990;4(4):175-81.
157. **Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, Simonton CA, Généreux P, Puskas J, et al.**  
Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease.  
N Engl J Med. 8 déc 2016;375(23):2223-35.
158. **Timo Mäkikallio 1, Niels R Holm 2, Mitchell Lindsay 3, Mark S Spence**  
Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial  
PubMed, 2019



159. **Boudriot E, Thiele H, Walther T, Liebetrau C, Boeckstegers P, Pohl T, et al.**  
Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis.  
J Am Coll Cardiol. 1 févr 2011;57(5):538-45.
160. **Patrick W Serruys 1, Marie-Claude Morice, A Pieter Kappetein, Antonio Colombo**  
Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease  
PubMed, 2009
161. **Park SJ, Kim YH, Park DW, Yun SC, Ahn JM, Song HG**  
Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease |  
Cochrane Library. 2011
162. **Taheen MSN.**  
Revascularisation chirurgicale du tronc commun  
Université Mohammed V de Rabat , 2022
163. **Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, et al.**  
Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term CASS experience.  
Circulation. 1995 May 1; 91 (9): 2335-44.
164. **BARI 2D Study Group, Frye RL, August P, Brooks MM, Hardison RM, Kelsey SF, et al.**  
A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease.  
N Engl J Med. 11 juin 2009;360(24):2503-15.
165. **Antunes PE, de Oliveira JF, Antunes MJ.**  
Coronary surgery in patients with diabetes mellitus: a risk-adjusted study on early outcome.  
Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. août 2008;34(2):370-5.
166. **Banning AP, Westaby S, Morice MC, Kappetein AP, Mohr FW, Berti S, et al.**  
Diabetic and Nondiabetic Patients With Left Main and/or 3-Vessel Coronary Artery Disease. J  
Am Coll Cardiol. 16 mars 2010;55(11):1067-75.
167. **The World Health Organization**  
Le fardeau de plus en plus lourd du diabète en Afrique.  
AfriqueRenouveau. 2021
168. **Crea F, Liuzzo G.**  
Pathogenesis of acute coronary syndromes.  
J Am Coll Cardiol. 8 janv 2013;61(1):1-11.
169. **N. John Bosomworth,**  
Façons d'identifier et de prendre en charge la dyslipidémie athérogène  
Pubmed, 2013;71(44):1-21.
170. **The World Health Organization**  
Obésité et surpoids. 2020

171. **Abdallah AG, Enewihy MA, Brik AI, Salem AMM.**  
Impact of obesity on early cardiac surgical outcomes in Egypt: Early outcomes of coronary artery bypass graft surgery.  
J Egypt Soc Cardio-Thorac Surg. 1 sept 2017;25(3):192-7.
172. **Ben Jmaa H**  
Facteurs de morbi-mortalité de la chirurgie du tronc commun coronaire gauche : expérience d'un centre Tunisien.  
La Tunisie Chirurgicale, 2018
173. **Ki Bae Seung, M.D., Duk-Woo Park, M.D., Young-Hak Kim**  
Stents versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Left Main Coronary Artery Disease |  
Pubmed, 2009
174. **Pr Ph Gabriel Steg**  
Sus-décalage isolé du segment ST en aVR : conduite à tenir.  
The heart, 2016
175. **Uthamalingam S, Zheng H, Leavitt M, Pomerantsev E, Ahmado I, Gurm GS, et al.**  
Exercise-induced ST-segment elevation in ECG lead aVR is a useful indicator of significant left main or ostial LAD coronary artery stenosis.  
JACC Cardiovasc Imaging. févr 2011;4(2):176-86.
176. **Nadif. M.**  
la chirurgie du tronc commun non protégé.  
Université Mohammed V de Rabat, 2017
177. **Jonathan Myers, Ross Arena, Barry Franklin, Ileana Pina,**  
Recommendations for Clinical Exercise Laboratories  
Circulation.2009.
178. **Dany-Michel Marcadet, Bruno Pavy, Gilles Bossier, Fré dérique Claudot**  
Recommandations de la Société Française de Cardiologie pour les épreuves d'effort  
2018-recommandations-sfc-2018-epreuves-effort.pdf.
179. **Cheng CI, Lee FY, Chang JP, Hsueh SK, Hsieh YK, Fang CY, et al.**  
Long-term outcomes of intervention for unprotected left main coronary artery stenosis:coronary stenting vs coronary artery bypass grafting.  
Circ J Off J Jpn Circ Soc. avr 2009;73(4):705-12.
180. **Capodanno D, Di Salvo ME, Cincotta G, Miano M, Tamburino C, Tamburino C.**  
Usefulness of the SYNTAX score for predicting clinical outcome after percutaneous coronary intervention of unprotected left main coronary artery disease.  
Circ Cardiovasc Interv. août 2009;2(4):302-8.
181. **d'Allonnes FR, Corbineau H, Le Breton H, Leclercq C, Leguerrier A, Daubert C.**  
Isolated left main coronary artery stenosis: long term follow up in 106 patients after surgery.  
Heart. juin 2002;87(6):544-8.

182. **Park DW, Seung KB, Kim YH, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, et al.**  
Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization) registry.  
J Am Coll Cardiol. 6 juill 2010;56(2):117-24.
183. **Chieffo A, Meliga E, Latib A, Park SJ, Onuma Y, Capranzano P, et al.**  
Drug-eluting stent for left main coronary artery disease. The DELTA registry: a multicenter registry evaluating percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for left main treatment.  
JACC Cardiovasc Interv. juill 2012;5(7):718-27.
184. **Seung KB, Park DW, Kim YH, Lee SW, Lee CW, Hong MK, et al.**  
Stents versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Left Main Coronary Artery Disease.  
N Engl J Med. 24 avr 2008;358(17):1781-92.
185. **Seung KB, Park D-W, Kim Y-H, Lee S-W, Lee CW, Hong M-K, et al.**  
Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease.  
N Engl J Med. 2008; 358 (17): 1781-92.
186. **Buszman PE, Buszman PP, Kiesz RS, Bochenek A, Trela B, Konkolewska M, et al.**  
Early and long-term results of unprotected left main coronary artery stenting: the LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) registry.  
J Am Coll Cardiol. 13 oct 2009;54(16):1500-11.
187. **Trnka KE, Febres-Roman PR, Cadigan RA, Crone RA, Williams TH.**  
Total occlusion of the left main coronary artery: clinical and catheterization findings.  
Clin Cardiol. oct 1980;3(5):352-5.
188. **Jonathan Myers, Ross Arena, Barry Franklin, Ileana Pina**  
Value of the SYNTAX score for risk assessment in the all-comers population of the randomized multicenter LEADERS (Limus Eluted from A Durable versus ERodable Stent coating) trial  
PubMed, 2010
189. **Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, da Costa BR, Rutjes AW, Di Nisio M, et al.**  
Revascularisation versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: network meta-analysis.  
BMJ. 23 juin 2014;348:g3859.
190. **Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, et al.**  
Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy.  
N Engl J Med. 21 avr 2016;374(16):1511-20.

- 191. Holm NR, Mäkikallio T, Lindsay MM, Spence MS, Erglis A, Menown IBA, et al.**  
Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in the treatment of unprotected left main stenosis: updated 5-year outcomes from the randomised, non-inferiority NOBLE trial.  
The Lancet. janv 2020;395(10219):191-9.
- 192. Timo Mäkikallio 1, Niels R Holm 2, Mitchell Lindsay 3, Mark S Spence**  
Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial  
PubMed, 2016
- 193. Hongliang Zhang**  
Prior percutaneous coronary intervention and outcomes in patients after coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of 308,284 patients  
Pubmed, 2022
- 194. Naughton C, Feneck RO, Roxburgh J.**  
Early and late predictors of mortality following on-pump coronary artery bypass graft surgery in the elderly as compared to a younger population.  
Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. oct 2009;36(4):621-7.
- 195. R. Ascione et al.**  
«Coronary artery bypass grafting in patients over 70 years old: the influence of age and surgical technique on early and midterm clinical outcomes»,  
Thorac. Surg., p. 5, 2002.
- 196. A. Laurie Shroyer, Ph.D.Frederick L. Grover, M.D.**  
On-Pump versus Off-Pump Coronary-Artery Bypass Surgery  
NEJM , Pubmed, 2019
- 197. Bainbridge D, Martin J, Cheng D.**  
Off pump coronary artery bypass graft surgery versus conventional coronary artery bypass graft surgery: a systematic review of the literature.  
Semin Cardiothorac Vasc Anesth. mars 2005;9(1):105-11.
- 198. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, Ahn JM, Boersma E, Christiansen EH, et al.**  
Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. The Lancet. 10 mars 2018;391(10124):939-48.
- 199. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, et al.**  
Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial.  
The Lancet. oct 2019;394(10206):1325-34.

200. **Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al.**  
Five-Year Outcomes in Patients With Left Main Disease Treated With Either Percutaneous Coronary Intervention or Coronary Artery Bypass Grafting in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery Trial.  
Circulation. 10 juin 2014;129(23):2388-94.
201. **Organisation for Economic Co-operation and Development. Health at a glance.**  
<http://www.oecd.org/health/health-systems/health-at-a-glance-19991312.htm> accessed July 21, 2021
202. **MA Denvir, JP Pell, AJ Lee, J Rysdale,**  
Variations dans la prise de décision clinique entre cardiologues et chirurgiens cardiaques; un cas de prise en charge par des équipes pluridisciplinaires?  
Surg, 2006



## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

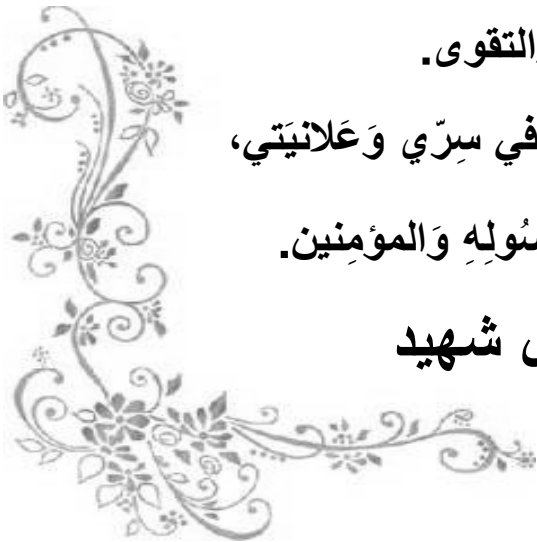
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

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

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

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،  
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 018

سنة 2023

## الجوانب الوبائية السريرية والعلاجية لمرض تضيق الجذع التاجي المشترك للشريان التاجي الأيسر

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/01/31

من طرف

**السيد ياسين بوشتلة**

المزاداد 1997/08/23 بمراكش

**طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي بمراكش**

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

مرض الشريان التاجي – نسبة انتشار – الجذع التاجي المشترك – تصوير الأوعية  
التاجية – إعادة التوعي

**اللجنة**

الرئيس

المشرف

الحكام

**ع.خاتوري**

أستاذ في طب أمراض القلب

**ع.بوزردة**

أستاذ في طب أمراض القلب

**س.كريمي**

أستاذة في طب أمراض القلب

**ع.عبدو**

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

**ز.زويذرة**

أستاذة في جراحة القلب و الشرايين

السيد

السيد

السيدة

السيد

السيدة