

Année 2026

Thèse N° 10

Étude du profil lipidique après un an chez les patients admis pour syndrome coronarien aigu

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/01/2026

PAR

Mr Ghali HAJOUANE

Né le 25/04/2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Profil lipidique – Suivi – Syndrome coronarien aigu – Facteurs de risque cardiovasculaires

JURY

Mr. A. KHATOURI
Professeur de Cardiologie

Mr. M. EL HATTAOUI
Professeur de Cardiologie

Mme. S. EL KARIMI
Professeur de Cardiologie

Mr. M. ELJAMILI
Professeur de Cardiologie

Mr. H.JALAL
Professeur de Cardiologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

وَقُلْ لِّعِبَادِي
قُلُوبًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie–chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie–générale
25	AIT–SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie–réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie–réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie

162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie

190	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie

218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques

246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation

274	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie

302	AMOUCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOU L Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie

330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique

357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

A mon cher père Med Wadie HAJOUANE

Je dédie ces pages avec une reconnaissance infinie. Tu as été, tout au long de mon parcours, comme un laboureur patient qui sème avec soin les graines de la persévérance, de la confiance et de la passion pour l'apprentissage. Aujourd'hui, je réalise que chaque étape franchie est le fruit de ces semailles patientes. Tu as toujours cru en moi, même dans les moments de doute, et tu m'as montré, par ton exemple, qu'avec de la patience et du travail, et la persévérance on finit par récolter de belles réussites. Merci pour ton soutien indéfectible, pour tes encouragements constants et pour cette foi que tu as placée en moi. Chaque mot que j'écris ici est imprégné de ta bienveillance et de l'héritage de tes valeurs. Ce travail est autant le tien que le mien, car sans ton appui, je ne serais pas arrivé jusqu'ici. Merci, papa, d'avoir semé en moi les graines qui ont fait éclore ce chemin de vie et ce succès.

A ma maman Hanane BENNANA

Depuis ma naissance et mes premiers pas, tu as été ce pilier inébranlable qui m'a entouré d'un amour inconditionnel. Depuis mes tout premiers instants, tu as veillé sur moi avec une douceur infinie, toujours aux petits soins, m'encourageant et m'aidant à grandir à chaque étape, patiente et attentive, pour m'aider, m'encourager et me soutenir dans chaque petit défi. Ton soutien constant, ta tendresse et ton dévouement ont été le terreau fertile dans lequel j'ai grandi et fleuri. Grâce à toi, j'ai appris la valeur du travail, la persévérance, et surtout l'importance de l'amour familial. Ce chemin, je l'ai parcouru avec la certitude que tu étais toujours là, prête à m'encourager, à me consoler et à célébrer chaque petite victoire. Merci, maman, pour cette infinie douceur, pour ta présence et pour l'amour que tu m'as donné sans compter. Ce travail est le reflet de tous ces moments partagés, de ta force tranquille et de ton amour indéfectible.

A mon grand frère Bachir HAJOUANE

Je souhaite te dédier ces mots pour te dire à quel point tu as compté dans mon parcours. Tu as toujours été un véritable

exemple pour moi, un repère qui m'a aidé à grandir et à voir la vie sous un angle plus large. À travers nos années, tu as su me tirer vers le haut, me montrant par ton attitude et tes conseils comment avancer avec détermination. Nous nous sommes entraïdés, parfois chamaillés, mais ces moments partagés ont toujours été marqués par une fraternité indéfectible. Tu as joué un rôle essentiel dans mes réussites, et sans ton soutien et ta présence, je n'aurais pas parcouru ce chemin de la même façon. Merci de m'avoir inspiré, guidé et d'avoir été ce grand frère sur qui j'ai toujours pu compter.

A mon petit frère Med Nadir HAJOUANE

je tiens à t'exprimer à quel point ta présence a été précieuse à mes yeux, combien elle a véritablement illuminé mon chemin. D'une certaine façon, je me vois à travers toi et j'ai souvent l'impression que tu marches peut-être sur des traces similaires aux miennes.

J'ai toujours admiré la manière dont tu as apporté ta propre lumière, ta vivacité et ta malice, sans jamais le savoir, tu m'as inspiré à rester ouvert et à apprécier la simplicité. Tu as été une source de fraîcheur et de joie, et je suis incroyablement fier de l'homme que tu es en train de devenir. En te regardant grandir, j'ai vu ta détermination et ton propre chemin se dessiner, et cela me remplit de fierté. Merci, Nadir, pour cette énergie que tu apportes, pour ta manière unique de m'avoir influencé sans le savoir, et pour être ce petit frère dont je suis si fier.

A ma femme et partenaire Nourane HAJLAOUI

ma meilleure amie, ma confidente, mon refuge et mon plus grand soutien.

Les mots semblent bien insuffisants pour exprimer la gratitude, l'amour et l'admiration que je ressens pour toi. À chaque étape de ce parcours, tu as été présente, forte quand je vacillais, rassurante quand le doute m'envahissait. Tu m'as aidé à me découvrir, à me remettre en question, à m'améliorer et à évoluer, jusqu'à devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Par ta patience, ta bienveillance et ta sagesse, tu as su m'apaiser dans les moments difficiles, me relever lorsque la fatigue et le découragement prenaient le dessus, et m'encourager quand je doutais de mes capacités. Tu as cru en moi parfois bien plus que je n'y croyais moi-même. À tes côtés, j'ai appris que la réussite n'a de

*sens que lorsqu'elle est partagée, et que chaque épreuve devient
plus légère lorsqu'elle est portée à deux.*

*Ce travail est autant le fruit de mon engagement que le reflet de
ton soutien constant, de tes sacrifices silencieux et de ta confiance
absolue . Que cette dédicace soit un modeste témoignage de ma
reconnaissance infinie, de mon respect et de mon amour. Rien de
tout cela n'aurait été possible sans toi.*

Nhebek barcha stouchi

***A la mémoire de mon grand père LHAJ Omar
BENNANA***

*Je tiens à dédier ces lignes à un homme d'une profonde sagesse,
dont la mémoire continue d'illuminer mon chemin. BA SIDI , tu
m'as transmis tant de valeurs essentielles : le respect, la patience,
et cette sagesse tranquille qui traverse le temps. Ton héritage vit
en moi à chaque étape, et je suis profondément reconnaissant pour
les leçons de vie que tu m'as laissées. Ce travail est aussi un
hommage à ta mémoire, à l'influence bienveillante que tu as eue
sur moi, et au souvenir de ta sagesse qui m'accompagne toujours.*

*اللهم اجعل قبره روضة من رياض الجنة، وافسح له فيه مد بصره، وافرش قبره من فراش
الجنة*

***A mes grands parents Ahmed HAJOUANE et Rachida
EL MERRAJI 'maní'***

*Je souhaite rendre un profond hommage à ces deux figures qui ont
marqué ma vie par leur soutien et leurs valeurs. Vous m'avez
transmis un héritage de résilience, de gentillesse et de chaleur
familiale qui continue de m'inspirer chaque jour. Votre présence
bienveillante et vos encouragements ont toujours été une source
de réconfort et de force. En vous remerciant, je célèbre l'amour et
les valeurs que vous m'avez inculqués, et je garde précieusement
en mémoire tout ce que vous avez apporté à ma vie.*

A ma grand mere KHADDOUJ BENELKAID

*Je tiens à te dédier ces mots empreints de toute mon affection et
de ma gratitude. Ta sensibilité, ta gentillesse et ta douceur ont
toujours été pour moi une source de réconfort et d'inspiration. Tu
m'as appris la valeur de la bienveillance et de la tendresse, et je
suis profondément reconnaissant pour l'amour que tu m'as*

toujours offert. Ta présence a illuminé ma vie et continue de m'accompagner dans chaque étape. Merci, grand-mère, pour ta douceur infinie et pour la lumière que tu as apportée dans ma vie.

***À ma chère tante Mouna et à sa famille : Yassine Dalal,
Mamoun et Nacim.***

*Vous représentez pour moi l'image même d'une famille
exemplaire.*

khalti Mouna, toi qui m'as offert ce prénom qui m'accompagne depuis ma naissance, ton soutien inconditionnel depuis le tout début a été pour moi une source immense de confiance et de force. Toi qui m'appelais déjà « mon docteur » dès ma première année de médecine, tu as toujours cru en moi, parfois même avant que je n'y croie moi-même. Je ne pourrai jamais te remercier à la hauteur de tout ce que tu as fait pour moi. Tu as été, et tu resteras, ma deuxième maman.

Tanto Yassine, le meilleur des tontons, et sans doute le seul à maîtriser parfaitement la « Dakossia ». Ta générosité, ta bienveillance et ton grand cœur m'ont énormément appris sur les valeurs essentielles de la vie.

Mamoun et Nacim, mes deux petits cousins, mais avant tout mes frères.

Mamoun, tu m'inspires par ton calme, ton courage et ta persévérance. Ta manière d'aborder les épreuves de la vie est pour moi un véritable exemple

Et toi, mon petit préféré Nacim, tu occupes une place toute particulière dans mon cœur. Nous avons partagé tant d'aventures et de précieux souvenirs. Ton intelligence m'impressionne, et ton esprit pétillant me fait toujours sourire. Malgré ton jeune âge, nous avons tissé de véritables liens d'amitié.

*Vous garderez à jamais une place spéciale dans mon cœur.
Je vous aime.*

A ma chère tante Farah BENNANA et sa famille :
À toi, khalti Farah, ma deuxième maman au cœur si tendre, celle qui ne perd jamais son sourire et qui sait illuminer même les journées les plus sombres. Tu as toujours été une source inépuisable de soutien et d'encouragement, m'offrant un amour inconditionnel qui m'a porté dans chaque étape. Tu es celle qui nous offrait les meilleurs goûters et dîners, qui nous accueillait toujours à bras ouverts, et qui m'a considéré comme son propre

fi ls. Je sa is que tu penses toujours à moi, à mon bien-être, et cela n'a pas de prix.

Quant à Yasmina et Khaoula, vous etes comme des sœurs pour moi. Toujours présentes, toujours attentives, vous m'avez entouré d'une chaleur et d'une gentillesse infinies. Vous formez une famille qui m'est précieuse, et je vous suis reconnaissant du fond du cœur pour tout cet amour et cette bienveillance.

A mon oncle Toufik BENNANA et sa famille : Hanane MAZOUZ, Omar et Ines BENNANA

Je tiens tout d'abord à vous exprimer ma profonde gratitude, à toi Hbib Toufik , un oncle au cœur immense, et à toute ta famille. Tu as été présent pour moi depuis le tout début, un véritable pilier sur lequel j'ai toujours pu compter. Le stéthoscope que tu m'as offert, le tout premier de mon parcours, restera pour moi un symbole fort et inoubliable. De même, le premier dictionnaire que Khalti Hanane m'a offert a été d'une aide précieuse tout au long de mon cheminement.

Vous avez toujours été là pour prendre de mes nouvelles, veiller à ce que j'aill e bien et vous assurer que je ne manquais de rien.

Votre présence constante a été pour moi un soutien inestimable.

Et bien sûr, je n'oublie pas Omar et Inès, que j'adore profondément. Vous êtes tous les deux adorables et vous apportez une douceur et une chaleur particulières qui rendent chaque moment passé avec vous encore plus précieux.

A vous mes oncles amine zouhir samir et abdellatif

tiens à vous remercier du fond du cœur pour votre soutien constant et votre amour inconditionnel. Vous avez su être là dans les moments de doute, laissant en moi des souvenirs que je chérirai toujours.

Merci pour chaque moment où vous m'avez épaulé, pour votre bienveillance et pour la force que vous m'avez donnée à chaque étape. Vous comptez énormément pour moi, et je voulais que vous sachiez à quel point votre présence a été précieuse.

A mon oncle Badr HAJOUANE et ma tante Nahid HAJOUANE

Je vous remercie profondément pour votre présence lors des moments importants de ma vie. Votre soutien toujours sincère a

été d'une grande importance pour moi, et je suis très reconnaissant de vous avoir à mes côtés.

A mes belles familles HAJLAOUI et ISSAOUI

Je tiens à exprimer ma profonde et sincère gratitude à mes belles-familles pour l'accueil chaleureux, la bienveillance et l'affection dont j'ai bénéficié dès le premier jour. Vous m'avez ouvert vos portes, mais surtout vos cœurs, et vous m'avez fait sentir pleinement intégré au sein de votre famille.

Votre soutien constant, votre disponibilité et votre générosité ont été pour moi d'une valeur inestimable, particulièrement au cours de ce parcours exigeant. À travers vos encouragements, votre compréhension et votre présence rassurante, vous avez largement contribué à m'apporter sérénité et confiance.

Je suis profondément touché par la place que vous m'avez accordée et par l'attention sincère que vous m'avez témoignée. Sachez que votre accueil et votre soutien resteront à jamais gravés dans mon cœur.

Merci du fond du cœur pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi.

A mes meilleurs amis Sîmo kabbaï , Bîlal jaffal et Kabîl abdou 'moudamîrîn'

Comment ne pas vous dédier ce travail ?

Sans vous, ce long parcours n'aurait certainement pas eu la même saveur. Après tant d'années passées ensemble, nous nous connaissons par cœur.

Sîmo, qui avec sa maladresse légendaire nous raconte toujours un secret censé ne jamais sortir ;

BJ, capable de sortir des blagues improbables que lui seul comprend ;

Kabîl, qui passe son temps à nous taquiner et à se moquer surtout des blagues de BJ.

Voilà maintenant six ans que nous formons une véritable famille.

Je n'oublierai jamais nos voyages ensemble, où notre seule préoccupation était de décider où et quoi manger ; nos interminables parties de FIFA que Sîmo finit presque toujours par remporter ; nos retrouvailles quotidiennes à KF, avec une nouvelle histoire de Sîmo à chaque fois ; nos fous rires dans les

*moments les plus sérieux ; nos anniversaires surprises, souvent
fêtés à une autre date que la vraie.*

*Vous avez rendu ce chemin bien plus facile. Chacun de vous a
contribué, à sa manière, à ma réussite. Je vous remercie du fond
du cœur pour votre générosité, votre soutien constant et vos
précieux conseils. Merci d'avoir été présents dans les moments de
joie, mais surtout dans les moments difficiles.*

*Merci pour votre amitié sincère, votre bienveillance et votre
présence indéfectible.*

Cette réussite est aussi la vôtre.

***A mon groupe de potes : Ghita ghannane , mariam
zidouh et boutaina mouzayar***

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude, les Destroyers,
pour votre soutien fidèle et constant et votre présence si précieuse
tout au long de ce parcours.*

*Merci à Ghita , pour sa gentillesse infinie, sa disponibilité et sa
générosité sans borne, qui réchauffent toujours nos cœurs.*

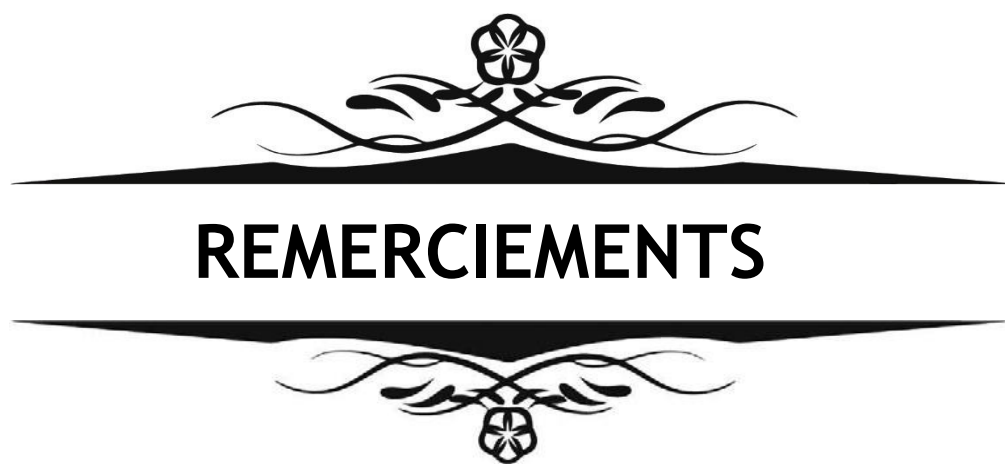
*Merci à Mimi, pour son énergie communicative, son sourire
constant et sa générosité débordante, qui illuminent notre groupe.*

*Merci à Boutaina, pour sa douceur infinie et sa franchise parfois
un peu directe, mais toujours empreinte d'authenticité et de
bienveillance.*

*Vous êtes bien plus que des amies : vous êtes une source
d'inspiration et de réconfort. Je vous suis infiniment
reconnaissant.*

À mon cher maître , professeur Mohamed ZTATI,
*Cher Professeur, vous avez accepté de m'accompagner dans
l'élaboration de ce travail, et votre accueil a été d'une
bienveillance exemplaire. Je ne pourrai jamais exprimer ma
gratitude à la hauteur des efforts que vous avez fournis, du temps
que vous m'avez consacré et du soutien précieux dont vous
m'avez fait bénéficier. Votre générosité, votre engagement et la
qualité de votre encadrement ont été déterminants dans
l'accomplissement de ce projet. J'espère que ces quelques lignes
sauront témoigner de ma profonde reconnaissance, de mon*

*admiration et de mes sentiments les plus sincères. Veuillez trouver
ici, cher Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma
très haute considération*



***À mon maître et président de thèse , Professeur
KHATOURI ALI,***

Vous m'avez fait un immense honneur en acceptant avec bienveillance de présider cet éminent jury. Je tiens à vous exprimer, cher Maître, toute ma gratitude pour l'attention que vous avez portée à mon travail. Votre expertise, votre dynamisme et votre rigueur ont éveillé en moi une profonde admiration et un respect sincère. Vos qualités professionnelles et humaines constituent pour moi une source d'inspiration et un modèle à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect

***À mon très cher maître et rapporteur de thèse ,
Professeur MUSTAPHA EL HATTAOUI***

J'ai eu un immense honneur à travailler sous votre direction, tant vos qualités professionnelles, pédagogiques et humaines suscitent en moi une profonde admiration. Votre bienveillance, votre disponibilité et votre générosité témoignent d'une noblesse de cœur qui n'a d'égale que l'étendue de votre savoir. Puissent de nombreuses générations encore bénéficier de vos enseignements et s'inspirer de l'exemple que vous représentez. Je vous suis infiniment reconnaissante pour la confiance que vous m'avez accordée en me confiant ce travail, et pour l'accompagnement précieux dont j'ai bénéficié à vos côtés. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail le reflet de ma gratitude ainsi que l'expression de mon profond respect. J'espère qu'il saura être à la hauteur de vos attentes et de la confiance que vous avez placée en moi.

***À mon maître et membre du jury , Professeure
SALOUA EL KARIMI***

Vous me faites un immense honneur en acceptant de siéger au sein de cet honorable jury. Je vous suis reconnaissante pour la qualité du savoir que vous avez su transmettre avec passion, ainsi que pour votre engagement indéfectible dans notre formation. Veuillez agréer, chère Professeure, l'expression de mon profond respect et de ma très haute considération.

*À mon maître et membre du jury , Professeur
ELJAMILI MOHAMMED*

Vous m'avez honorée en acceptant de juger ce travail. Votre gentillesse et votre accueil très aimable m'ont particulièrement marqué. J'ai eu le privilège de profiter de la qualité de votre enseignement, dont l'exigence et la clarté ont grandement enrichi ma formation. Que ce travail soit l'occasion pour moi de vous témoigner toute mon admiration et ma sincère gratitude.

*À mon maître et membre du jury , Professeur JALLAL
HAMID*

C'est un réel privilège pour moi de vous compter parmi les membres de ce jury et je vous remercie chaleureusement du temps et de l'attention que vous accordez à mon travail. Vos grandes qualités professionnelles, votre pédagogie exemplaire et votre humanité inspirent admiration et estime auprès de l'ensemble des étudiants. Je vous prie d'agréer, cher Professeur , l'expression de mes sentiments les plus respectueux.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

- **ACC** : American College of Cardiology
- **ACS** : Acute Coronary Syndrome
- **AHA** : American Heart Association
- **AIT** : Accident Ischémique Transitoire
- **AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **BMI / IMC** : Body Mass Index / Indice de Masse Corporelle
- **CABG** : Coronary Artery Bypass Grafting
- **CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
- **CRP** : C-Reactive Protein
- **CT** : Cholestérol Total
- **ESC** : European Society of Cardiology
- **EAS** : European Atherosclerosis Society
- **FEVG** : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
- **FDR** : Facteurs de Risque
- **HDL-c** : High-Density Lipoprotein Cholesterol
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **IDM** : Infarctus du Myocarde
- **IMPROVE-IT** : Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial
- **JNC** : Joint National Committee
- **LDL-c** : Low-Density Lipoprotein Cholesterol
- **LLT-R** : Lipid Lowering Therapy After Cardiac Rehabilitation
- **MACE** : Major Adverse Cardiovascular Events
- **MINOCA** : Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries
- **NSTEMI** : Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction
- **OMS / WHO** : Organisation Mondiale de la Santé / World Health Organization
- **PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- **PAS** : Pression Artérielle Systolique
- **PCSK9** : Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9

- **PCSK9i** : Inhibiteur de PCSK9
- **SCA** : Syndrome Coronarien Aigu
- **STEMI** : ST-Segment Elevation Myocardial Infarction
- **TG** : Triglycérides
- **TnI / TnT** : Troponine I / Troponine T



Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge à risque

Figure 4 : Prévalence des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces

Figure 5 : Profil tabagique des patients

Figure 6 : Répartition des Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

Figure 7 : Prévalence des antécédents coronaires dans la population étudiée

Figure 8 : Répartition des patients selon le type de l'antécédent coronaire

Figure 9 : Répartition des antécédents de revascularisation myocardique

Figure 10 : Répartition des antécédents de revascularisation selon le type

Figure 11 : Répartition des autres atteintes d'athérosclérose

Figure 12 : Répartition des patients selon le type de SCA

Figure 13 : Répartition de notre population selon les territoires électriques du STEMI

Figure 14 : Répartition selon la FEVG dans notre population

Figure 15: Répartition des complications observées

Figure 16: Répartition des patients selon les intervalles du LDLc à l'admission

Figure 17 : Répartition des patients selon la positivité de la troponine

Figure 18 : Répartition des patients selon les intervalles du LDLc au contrôle à 12 mois

Figure 19 : Répartition des patients selon l'atteinte de la cible lipidique

Figure 20: Évolution du profil lipidique à 12 mois

Figure 21: Répartition des patients selon la stratégie de revascularisation

Figure 22: Répartition des patients selon le traitement hypolipémiant

Figure 23 : Répartition selon l'adhérence thérapeutique

Figure 24 : Survenue des événements cardiovasculaires majeurs selon le niveau de contrôle du LDL-cholestérol à un an.

Figure 25: Classification clinique des syndromes coronaires aigus, adapté d'après Hamm Cw et al.

Figure 26 : Évolution de la maladie athéromateuse.

Figure 27 : Algorithme de prise en charge du LDL-cholestérol selon les recommandations ESC/EAS et le niveau de risque cardiovasculaire



LISTE DES TABLEAUX



Tableau I : Nombre de facteurs de risque

Tableau II : Profil lipidique à l'admission

Tableau III : Profil lipidique à 12 mois

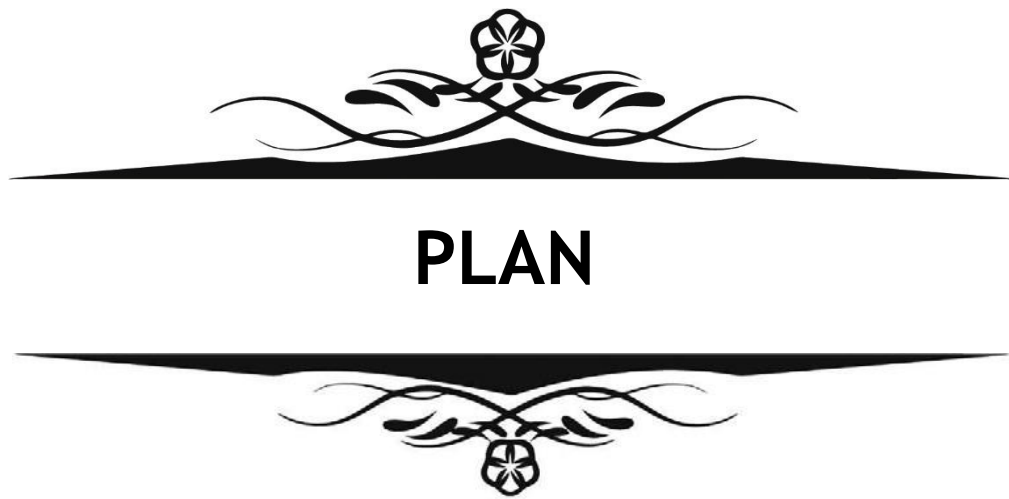
Tableau IV : Réduction relative du LDL-c entre l'admission et le contrôle à 12 mois

Tableau V : Survenue des événements cardiovasculaires majeurs selon le niveau de contrôle du LDL-cholestérol à un an

Tableau VI : Comparaison de l'âge et le sexe

Tableau VII : Comparaison du taux du LDL-cholestérol a l'admission

Tableau VIII : Comparaison entre le contrôle de la dyslipidémie (intervention CHOICE) et notre étude



INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. MATÉRIEL D'ÉTUDE

1. Type, période et lieu de l'étude
2. Population d'étude
3. Critères d'inclusion
4. Critères d'exclusion
5. Sources et outils de recueil des données

II. MÉTHODES D'ÉTUDE

1. Variables étudiées
2. Antécédents cardiovasculaires
3. Données cliniques
4. Données biologiques
5. Données thérapeutiques
6. Adhérence thérapeutique
7. Critères de jugement

III. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

RESULTATS

- I. Données épidémiologiques
- II. Facteurs de risque cardiovasculaire
 1. Facteurs de risque non modifiables
 2. Facteurs de risque modifiables
- III. Antécédents cardiovasculaires
- IV. Données cliniques
 1. Type de SCA
 2. Répartition des patients selon territoires électriques à l'ECG
 3. Répartition des patients selon la mesure de la FEVG
 4. Complications survenues pendant l'hospitalisation initiale
- V. Données biologiques
 1. Profil lipidique à l'admission
 2. Paramètres glycémiques et rénaux
 3. Marqueurs inflammatoires et de nécrose myocardique
 4. Profil lipidique à 12 mois
 5. Taux de réduction relative du LDL-cholestérol
- VI. Données thérapeutiques
 1. Stratégie de revascularisation
 2. Traitement hypolipémiant
- VII. Adhérence thérapeutique et hygiène de vie
- VIII. Événements cardiovasculaires au suivi 12 mois

DISCUSSION

I. Rappel

1. Définition
2. Épidémiologie

3. Physiopathologie : l'athérosclérose
 4. Rôle du profil lipidique dans la genèse des événements coronariens
 5. Particularités du profil lipidique après un SCA
- II. Comparaison des résultats à la lumière de la littérature
1. Caractéristiques de la population et facteurs de risque cardiovasculaire
 2. Données clinique de SCA
 3. Profil lipidique
 4. Utilisation d'un traitement hypolipémiant en post SCA
 5. Événements cardiovasculaires (MACE non fatal)
- III. Facteurs influençant le contrôle lipidique

RECOMMANDATIONS

LIMITES DE L'ETUDE

CONCLUSION

RÉSUMÉ

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



Les maladies cardiovasculaires constituent aujourd'hui un véritable enjeu de santé publique mondiale. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elles demeurent la première cause de mortalité dans le monde, responsables d'environ 19,8 millions de décès chaque année (1). Leur impact ne se limite pas à la mortalité : elles représentent également une cause majeure de morbidité, d'invalidité et de coût socio-économique pour les systèmes de santé.

Parmi ces affections, les syndromes coronariens aigus (SCA) occupent une place centrale. Ils traduisent la phase la plus critique de la maladie coronarienne et constituent une urgence médicale absolue, engageant le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel à long terme (2). Ces syndromes regroupent l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), sans sus-décalage (NSTEMI) et l'angor instable.

Sur le plan physiopathologique, le SCA résulte le plus souvent de la rupture ou de l'érosion d'une plaque d'athérome instable, provoquant la formation d'un thrombus occlusif qui interrompt brutalement le flux sanguin coronaire et déclenche une ischémie myocardique aiguë (3). Ce processus, à la fois complexe et multifactoriel, met en jeu une interaction dynamique entre l'inflammation, la thrombose et les désordres lipidiques.

Les anomalies du profil lipidique jouent en effet un rôle déterminant dans le développement et la progression de l'athérosclérose. Une élévation du LDL-cholestérol (LDL-c) favorise l'accumulation de cholestérol dans la paroi artérielle et la formation de plaques athéromateuses instables (4). À l'inverse, un taux bas de HDL-cholestérol (HDL-c), connu pour son effet protecteur via le transport inverse du cholestérol, constitue un facteur de risque indépendant de maladie coronarienne (5). Le contrôle du bilan lipidique représente donc un axe fondamental dans la prévention et la prise en charge du risque cardiovasculaire.

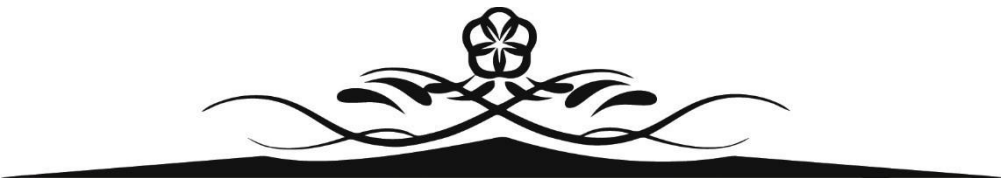
Les statines, inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A (HMG-CoA) réductase, ont profondément transformé le pronostic des patients coronariens. En réduisant la synthèse hépatique du cholestérol, elles entraînent une diminution du LDL-c plasmatique et une stabilisation des plaques d'athérome (6). Leur efficacité en prévention secondaire,

notamment après un SCA, a été largement démontrée par de nombreuses études cliniques et méta-analyses.

Cependant, malgré ces avancées thérapeutiques et la large diffusion des statines, plusieurs travaux récents montrent que de nombreux patients n'atteignent pas les objectifs lipidiques recommandés. Les recommandations internationales de European Society of Cardiology (ESC) et European Atherosclerosis Society (EAS) 2019 fixent pour les patients à très haut risque, tels que ceux ayant présenté un SCA, une cible de LDL-c < 55 mg/dL associée à une réduction d'au moins 50 % par rapport à la valeur initiale (7). Or, dans la pratique, les taux d'atteinte de ces cibles demeurent faibles, y compris dans les pays européens les plus avancés (8).

Ainsi, l'évaluation régulière du profil lipidique après un SCA constitue une étape cruciale du suivi, permettant d'apprécier la réponse au traitement, d'ajuster la stratégie thérapeutique et, in fine, de réduire le risque de récurrence cardiovasculaire.

Dans ce contexte, notre travail s'inscrit dans une perspective de suivi clinique et biologique au sein du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech. L'objectif de cette étude était de décrire l'évolution du profil lipidique à un an après un syndrome coronarien aigu, ainsi que de présenter les principales caractéristiques cliniques et thérapeutiques observées au cours du suivi



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. MATÉRIEL D'ÉTUDE

1. Type, période et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive , menée au Service de Cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, basée sur l'analyse des dossiers de 200 patients hospitalisés entre le 1^{er} janvier 2024 et le 1^{er} juin 2024, avec une période de suivi s'étalant sur une année après l'événement initial.

L'objectif principal était d'évaluer l'évolution du profil lipidique un an après un syndrome coronarien aigu .

2. Population d'étude

L'étude a porté sur 200 patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu, qu'il s'agisse d'un SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI) ou d'un SCA sans sus-décalage (NSTEMI).

3. Critères d'inclusion

Ont été inclus :

- Les patients âgés de 18 ans et plus ;
- Hospitalisés pour un SCA confirmé cliniquement, électrocardiographiquement et/ou biologiquement ;
- Disposant d'un bilan lipidique complet à l'admission et à 12 mois ;

4. Critères d'exclusion

Ont été exclus :

- Les patients décédés durant l'hospitalisation initiale, empêchant tout suivi ;
- Les dossiers incomplets, illisibles ou manquants de données biologiques essentielles;
- Les patients présentant des affections secondaires influençant le métabolisme lipidique, telles que :
cirrhose hépatique, hypothyroïdie non traitée, syndrome néphrotique, grossesse ou corticothérapie prolongée.

5. Sources et outils de recueil des données

Les données ont été recueillies à partir :

- Des dossiers médicaux hospitaliers et de suivi en consultation ;
- Une fiche d'exploitation standardisée établie pour cette étude (annexe 1).

II. MÉTHODES D'ÉTUDE

Les méthodes employées visaient à décrire avec rigueur les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients inclus.

1. Variables étudiées

1. L'âge (en années)
2. Le sexe
3. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

a) 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).

b) 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) ≥ 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg (9).
- Diabète de type 2 défini par la société américaine du diabète :
 - o Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à 2 reprises et/ou Une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) 2h après le repas et/ou Une HbA1c $\geq 6,5\%$ (10) .
- Dyslipidémie définie selon la société européenne de cardiologie par :
 - ✓ LDL -cholestérol > 160 mg/dL et ajusté selon le risque cardio-vasculaire
 - ✓ HDL-cholestérol < 40 mg/dL chez les hommes et < 50 mg/dL chez les femmes
 - ✓ Triglycérides > 150 mg/dL (7)
- Obésité androïde définie selon la société française d'endocrinologie par :
 - ✓ Un tour de taille > 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme
 - ✓ Un indice de masse corporelle (IMC=poids / taille²) > 30 kg/m² (11)
- Sédentarité : définie par une activité physique durant moins de 30min 3 fois par semaine.

2. Antécédents cardiovasculaires

a) 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

b) Antécédents de revascularisation par angioplastie ou pontage ou thrombolyse

c) Autres atteintes d'athérosclérose :

- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI),
- Accident ischémique transitoire (AIT),

- Accident vasculaire cérébral (AVC).

3. Données cliniques

- Type de SCA :
 - *SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI)* ;
 - *SCA sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI)* ;(12)
- Localisation ECG : antérieure, inférieure, latérale, postérieure ou étendue.
- FEVG : conservée > 50% – modérément altérée 40–49% – altérée <40%
- Complications intra hospitalières : insuffisance cardiaque aiguë, troubles du rythme ou de conduction, ou autres complications mineures (péricardite, angor résiduel).
- Symptômes cardiovasculaires après un an : douleur thoracique, dyspnée, palpitation, aucun
- Événements cardiovasculaires survenus depuis l'admission : Nouvel infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral, Hospitalisation pour angine.

4. Données biologiques

Les paramètres biologiques étudiés incluent :

- Cholestérol total (CT) ;
- LDL-cholestérol (LDL-c) ;
- HDL-cholestérol (HDL-c) ;
- Triglycérides (TG) ;
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) ;
- Créatinine sérique (évaluation de la fonction rénale selon la formule CKD-EPI, insuffisance rénale si eGFR < 60 mL/min/1,73 m² (13) ;
- Protéine C réactive (CRP) ;
- Troponine cardiaque (Tnl ou TnT) : marqueur de nécrose myocardique, considérée positive lorsque sa valeur dépasse le 99^e percentile (12)

5. Données thérapeutiques

Les traitements hypolipémians ont été notés :

- Statine prescrite : molécule, dose quotidienne, intensité (forte, modérée, faible) selon la classification ESC 2019 ;
- Ézétimibe : en monothérapie ou en association ;
- Inhibiteur de PCSK9, lorsque disponible

6. Adhérence thérapeutique

Évaluée selon le pourcentage estimé de doses prises sur la période de suivi :

Adhérence (%) = (Nombre de doses prises / Nombre de doses prescrites) × 100

- *Bonne* : ≥ 80 % ;
- *Moyenne* : 50–79 % ;
- *Faible* : < 50 % (14)

7. Critères de jugement

- Critère principal : atteinte de la cible lipidique (ESC/EAS 2019) : LDL-c < 55 mg/dL et réduction ≥ 50 % par rapport à la valeur initiale (7).
- Critères secondaires : la variation des autres paramètres lipidiques et la survenue d'un MACE non fatal, incluant le nouvel infarctus du myocarde, l'AVC ischémique ou l'angor instable nécessitant hospitalisation (3).

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.



Cette partie présente les résultats obtenus dans la population étudiée, conformément aux variables définies dans la méthodologie. L'étude a porté sur un total de 200 patients suivis un an après un syndrome coronarien aigu (SCA).

I. Données épidémiologiques

L'âge moyen des patients était de $57,9 \pm 7,9$ ans, avec des extrêmes allant de 39 à 83 ans.

La tranche d'âge 45–65 ans représentait 71 % de l'effectif total.

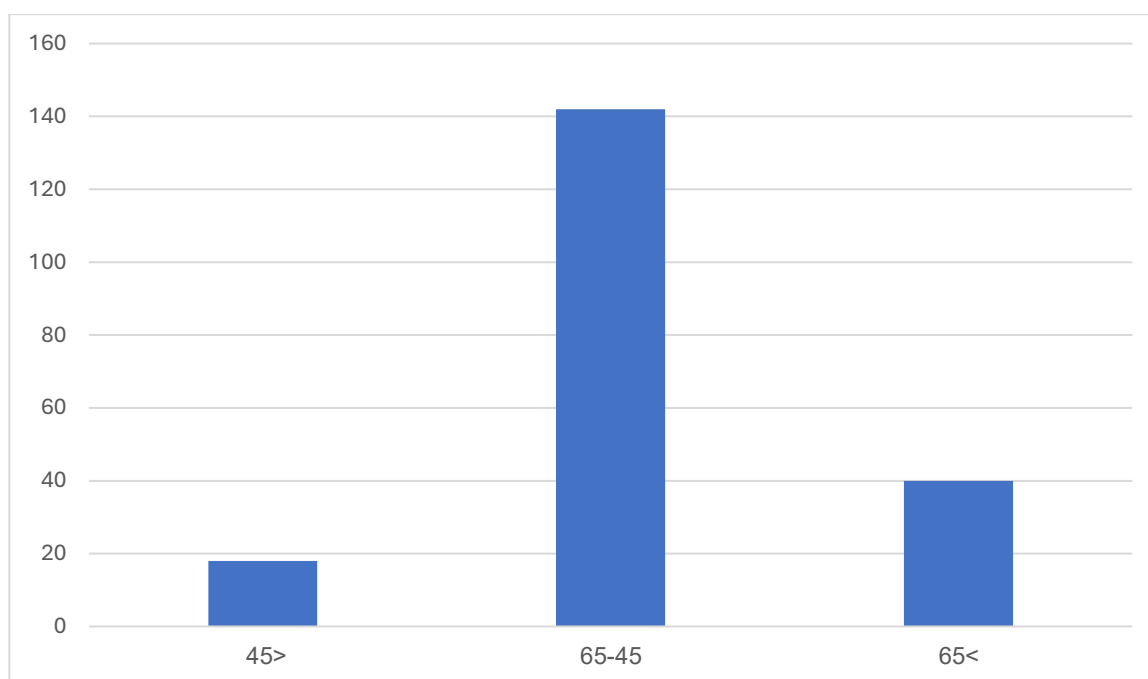


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Les hommes représentaient 62 % de la population, contre 38 % de femmes.

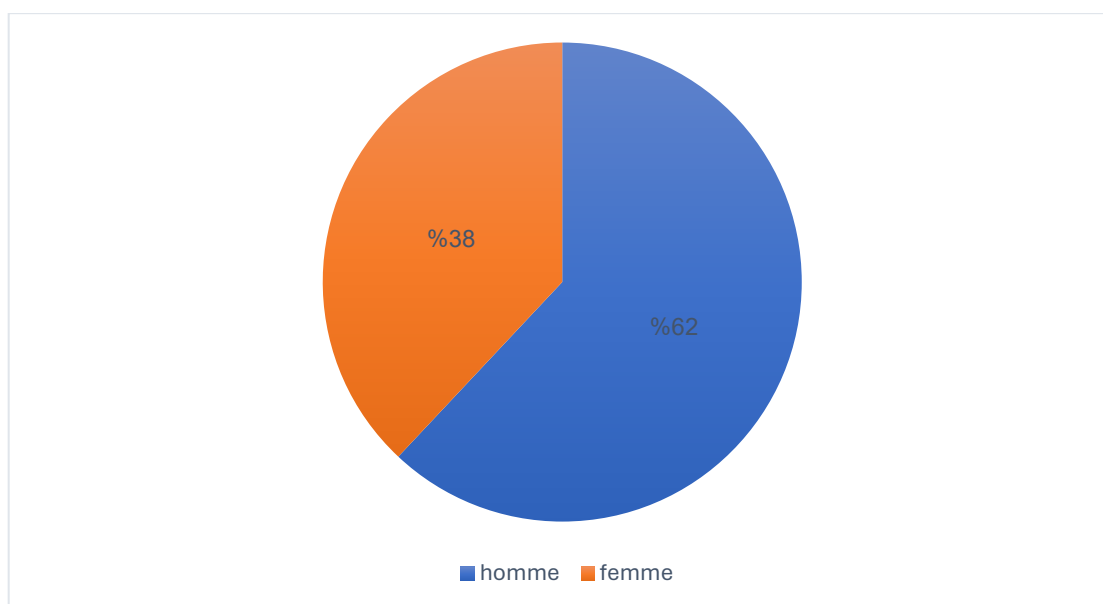


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Facteurs de risque cardiovasculaire

1. Facteurs de risque non modifiables

Parmi les patients inclus, 58 % des hommes étaient âgés de plus de 50 ans soit 76 patients , et 39 % des femmes avaient plus de 60 ans , soit 30 patientes .

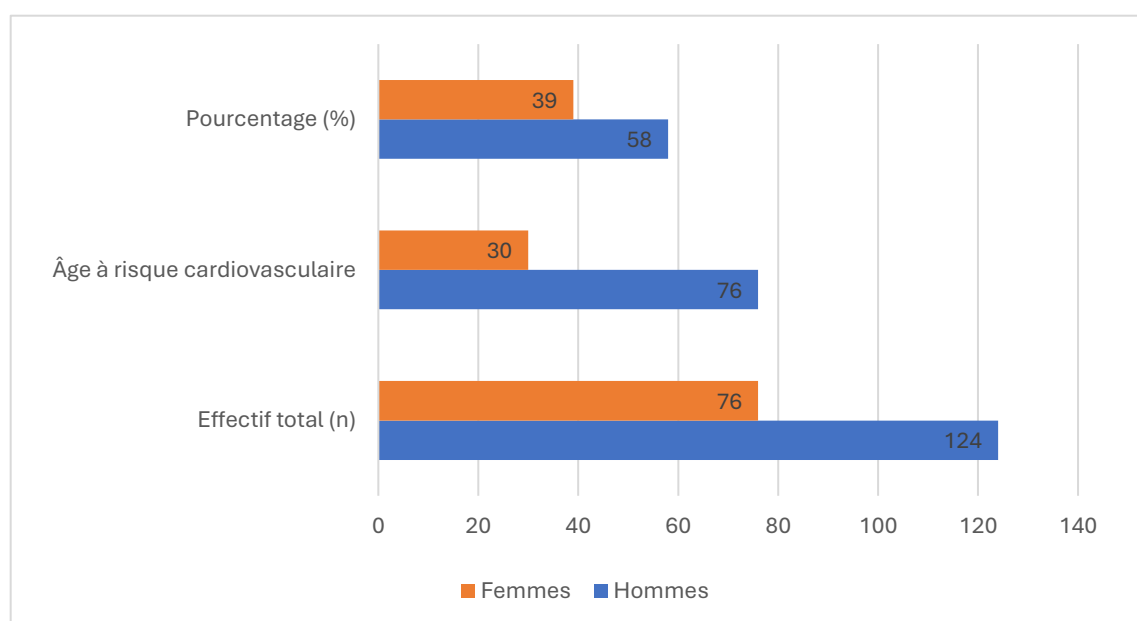


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge à risque

Des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces ont été retrouvés chez 13 % des patients.

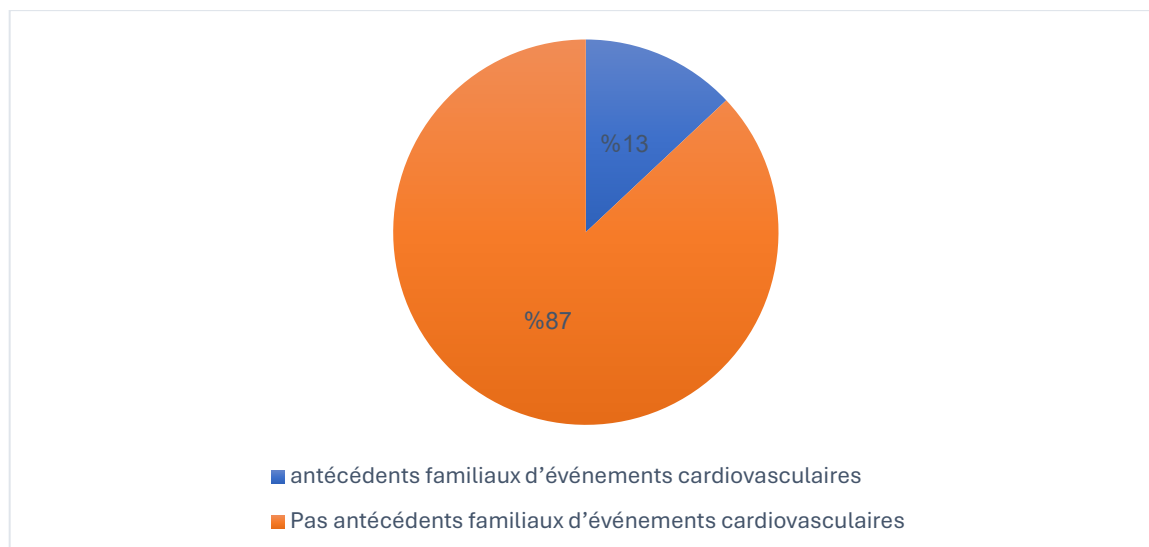


Figure 4 : Prévalence des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces

2. Facteurs de risque modifiables

a) Tabagisme

Le tabagisme actif était dominant dans notre population d'étude : 108 patients soit 54 %.

Parmi ces patients tabagiques, 51 cas soit 47 % étaient non sevrés, contre les 57 patients sevrés, avec une durée de sevrage qui dépassait 3 ans chez 34 patients soit 32% des cas

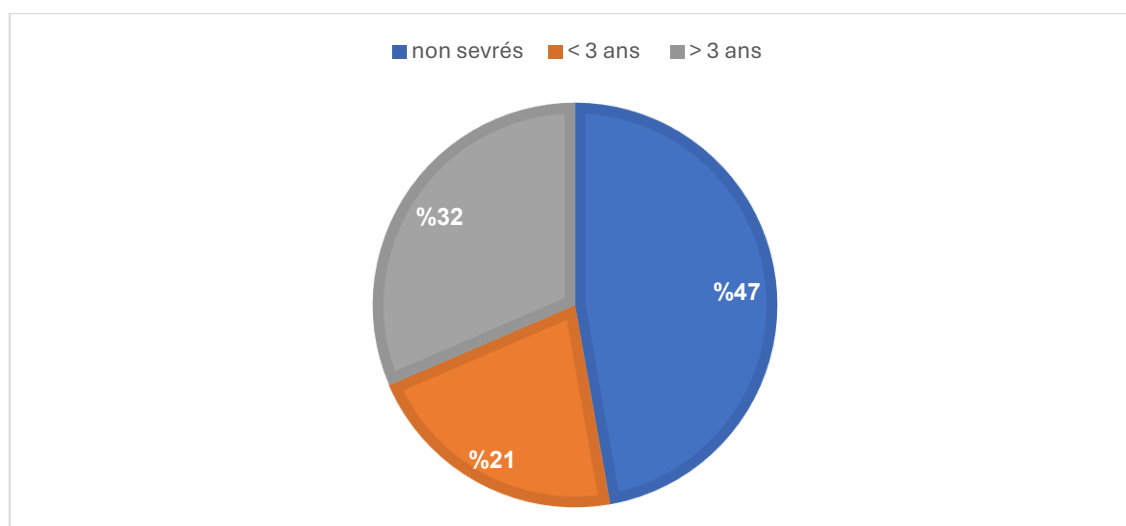


Figure 5 : profil tabagique des patients

b) Hypertension artérielle

Une hypertension artérielle a été retrouvée chez 116 patients soit 58 % .

c) Diabète

Le diabète de type 2 concernait 124 patients soit 62 %, avec une valeur moyenne d'HbA1c de $6,3 \pm 1,0$ %.

d) Dyslipidémie connue

Une dyslipidémie antérieure était rapportée chez 39% des patients.

e) Obésité

L'indice de masse corporelle moyen était de $26,3 \pm 4,7$ kg/m².
L'obésité (IMC ≥ 30 kg/m²) a été observée chez 23 % des patients.

f) Sédentarité

Une sédentarité a été retrouvée chez 44 % des sujets, contre 41 % ayant une activité modérée et 15 % une activité physique régulière.

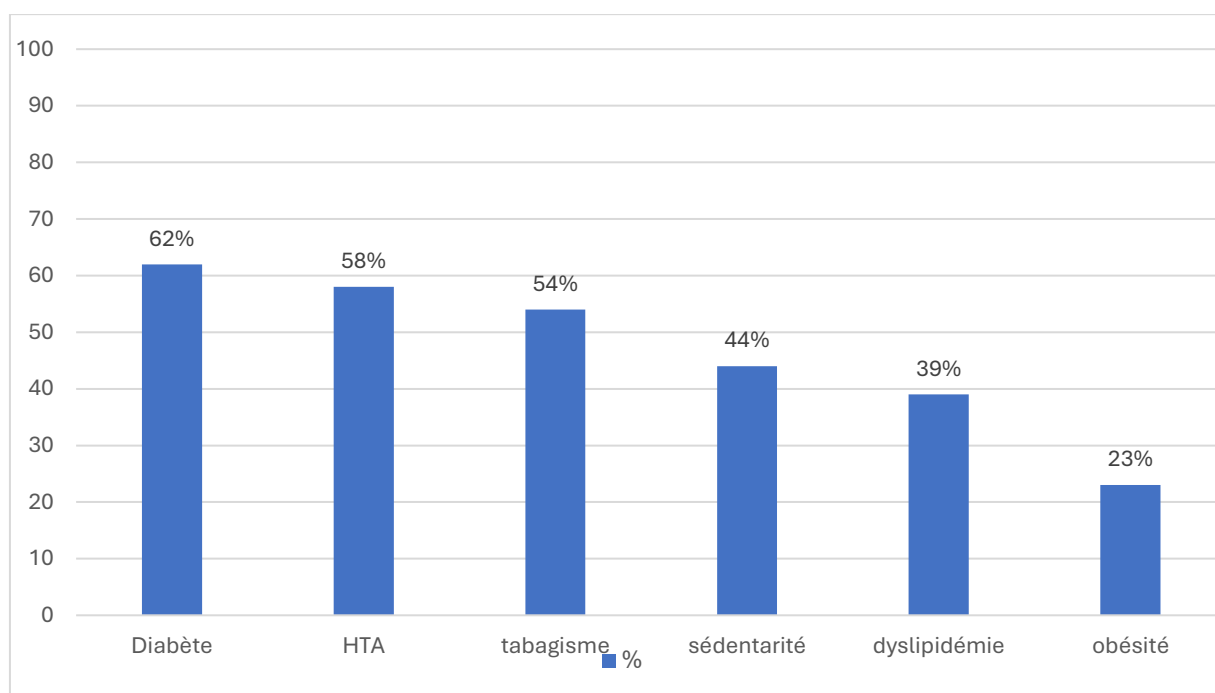


Figure 6 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

g) Association de facteurs de risque

Dans notre série, 3,5 % des patients ne présentaient aucun FDR, tandis que 17,5 % en présentaient un seul.

Les patients ayant deux FDR représentaient 34 %, et ceux présentant trois FDR ou plus constituaient 45 % de la population étudiée.

Tableau I : Nombre de facteurs de risque

Facteur de risque	Nombre	Pourcentage
0	7	3,5
1 Facteur	35	17,5
2 Facteurs	68	34
3 Facteurs ou plus	90	45

III. Antécédents cardiovasculaires

Des antécédents coronaires avaient été retrouvés chez 36 patients soit 18 %
Un antécédent de syndrome coronarien aigu avait été identifié dans 28 % d'entre eux soit 10 patients, tandis qu'un syndrome coronarien chronique avait été noté chez 26 patients soit 72 %

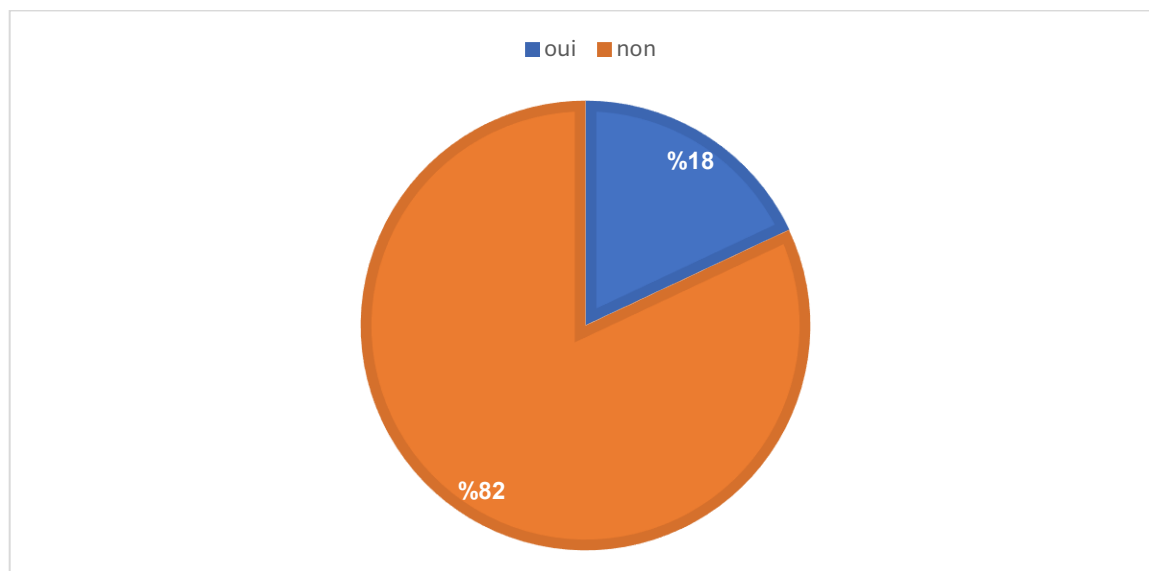


Figure 7 : Prévalence des antécédents coronaires dans la population étudiée

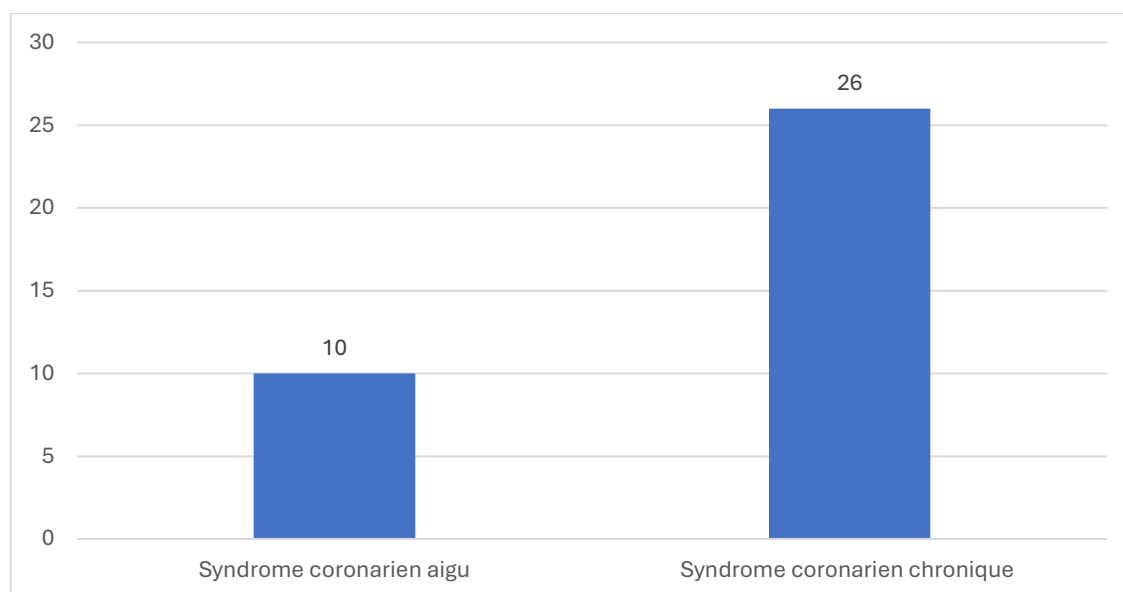


Figure 8 : Répartition des patients selon le type de l'antécédent coronaire

Les antécédents de revascularisation myocardique étaient présents chez 20 patients soit 10 % de la population.

Une angioplastie coronaire antérieure avait été réalisée chez 14 patients soit 70 % d'entre eux, une thrombolyse chez 4 patients soit 20 %, et un pontage aorto-coronarien chez deux patients soit 10%.

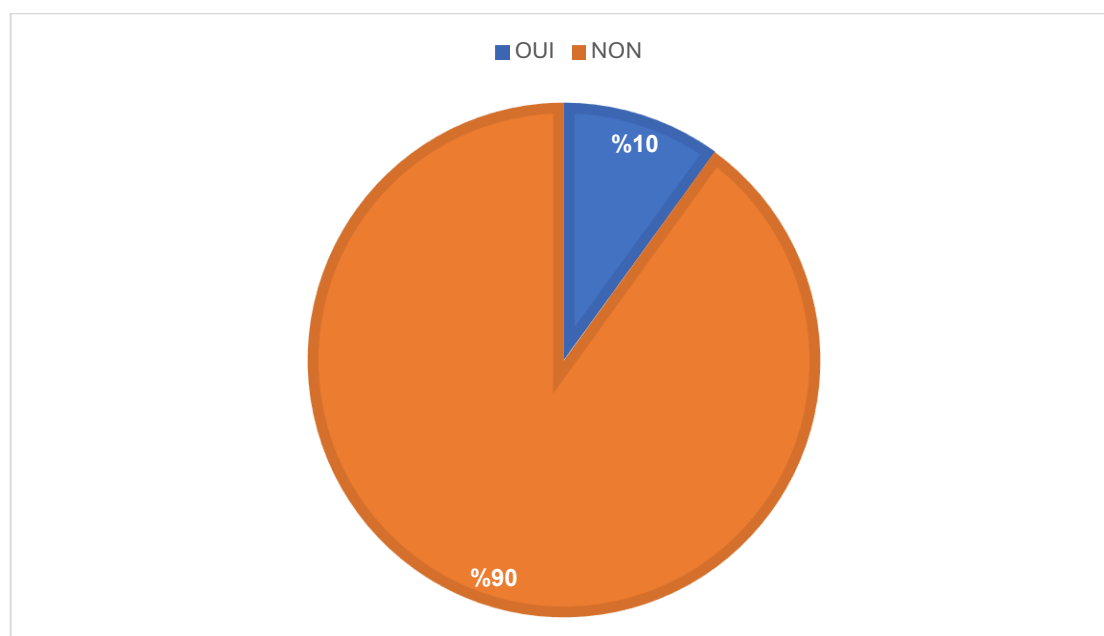


Figure 9 : Prévalence des antécédents de revascularisation myocardique

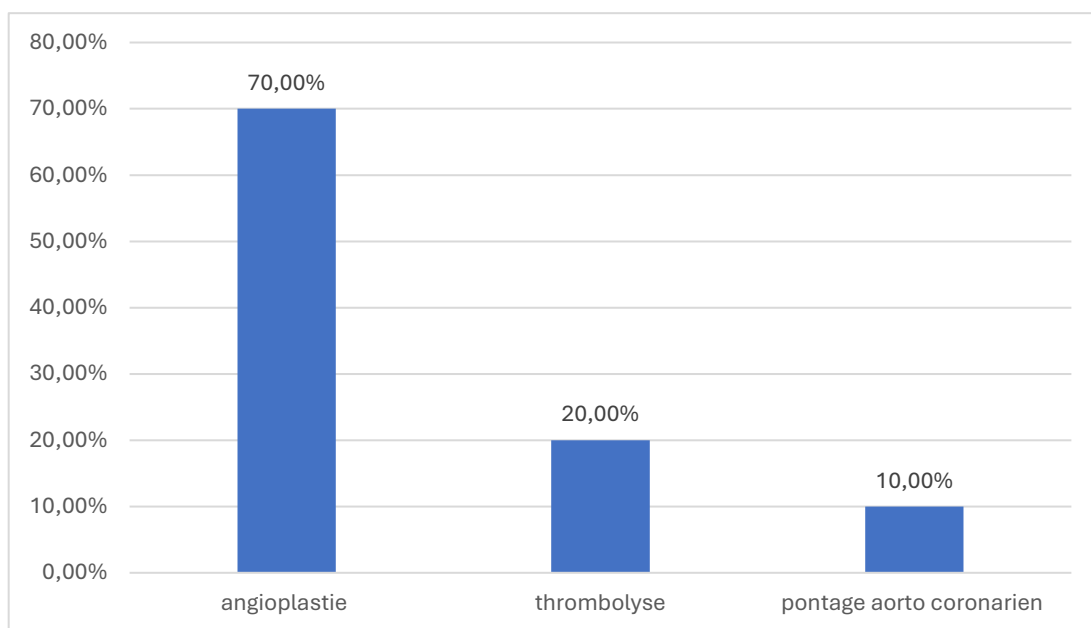


Figure 10 : Répartition des antécédents de revascularisation selon le type

Les atteintes vasculaires périphériques ou cérébrovasculaires étaient moins fréquentes :

- Une AOMI avait été rapportée chez 10 patients soit 5 %,
- un AIT chez 4 %
- un AVC constitué chez 3 %.

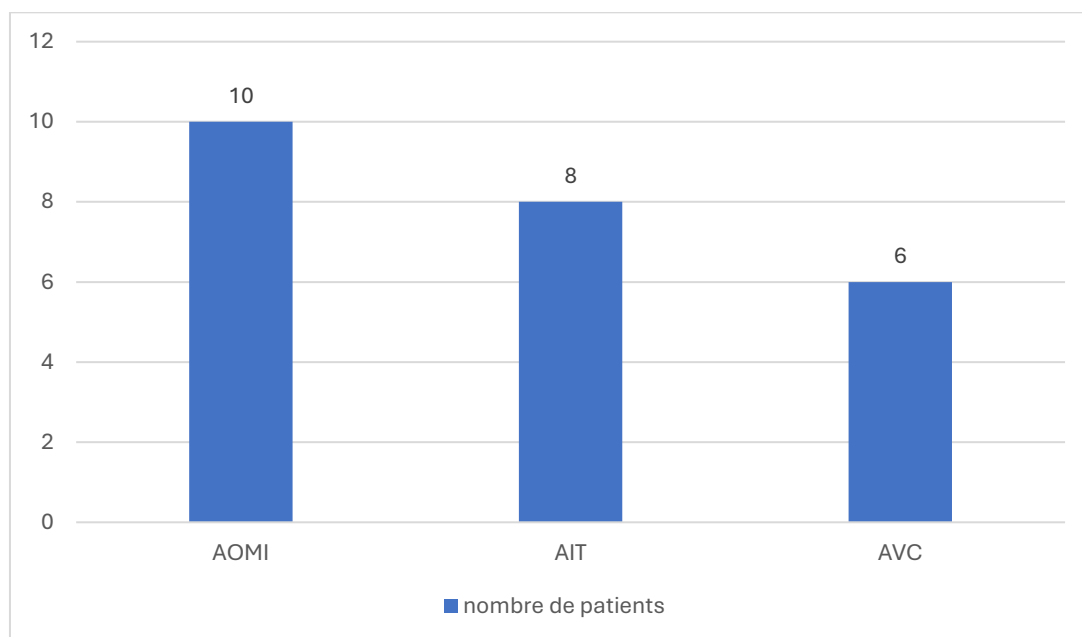


Figure 11 : Répartition des autres atteintes d'athérosclérose

IV. Données cliniques

1. Type de SCA

Le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI) était le plus fréquent, observé chez 68 % des patients, tandis que 32 % présentaient un NSTEMI.

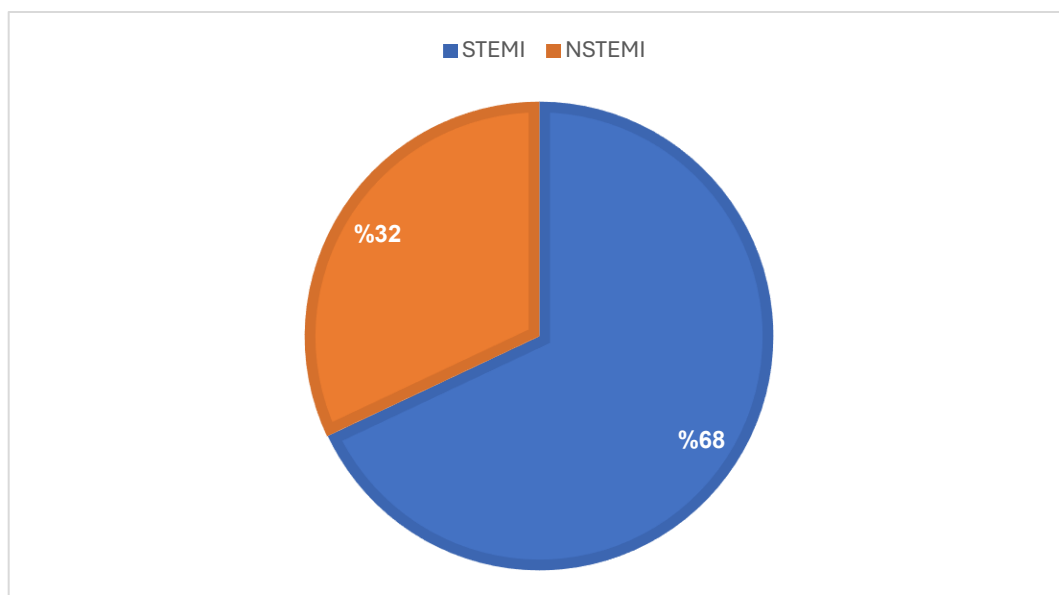


Figure 12 : Répartition des patients selon le type de SCA

2. Répartition des patients selon les territoires électriques à l'ECG

Dans notre étude 136 patients ont été admis pour un STEMI dont :

- 35% soit 48 malades admis pour un STEMI Antérieur.
- 39% soit 53 malades admis pour un STEMI Inferieur.
- 19% soit 26 malades admis pour un STEMI en latéral.
- 7% soit 9 malades admis pour un STEMI en circonférentiel.

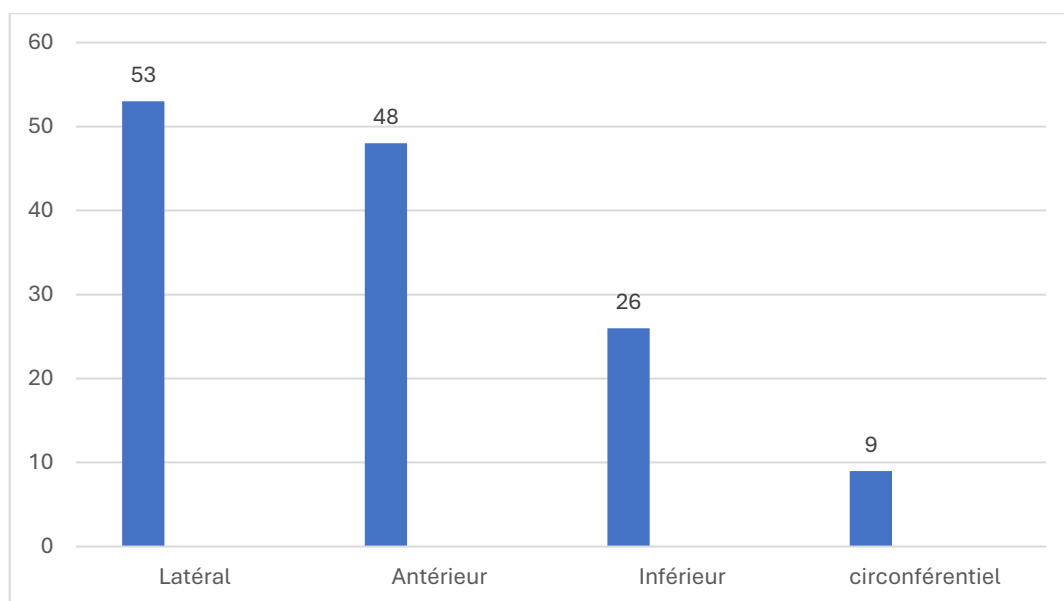


Figure 13 : Répartition de notre population selon les territoires électriques du STEMI

3. Répartition des patients selon la mesure de la FEVG

Dans notre étude 136 patients soit 68 % des malades avaient une FEVG conservée.

28 patients soit 14% des malades avaient une FEVG modérément altérée.

36 patients soit 18% des malades avaient une FEVG altérée.

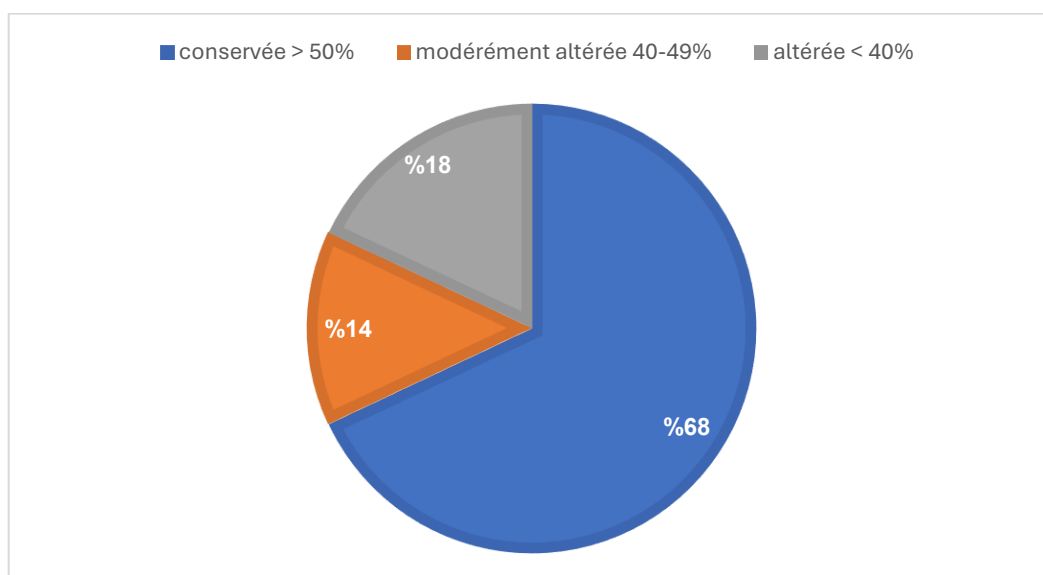


Figure 14 : Répartition selon la FEVG dans notre population

4. Complications survenues pendant l'hospitalisation initiale

Les complications intra-hospitalières étaient dominées par l'insuffisance cardiaque gauche (18%).

Des troubles du rythme et de la conduction ont été respectivement observés dans 8% et 4 % des cas.

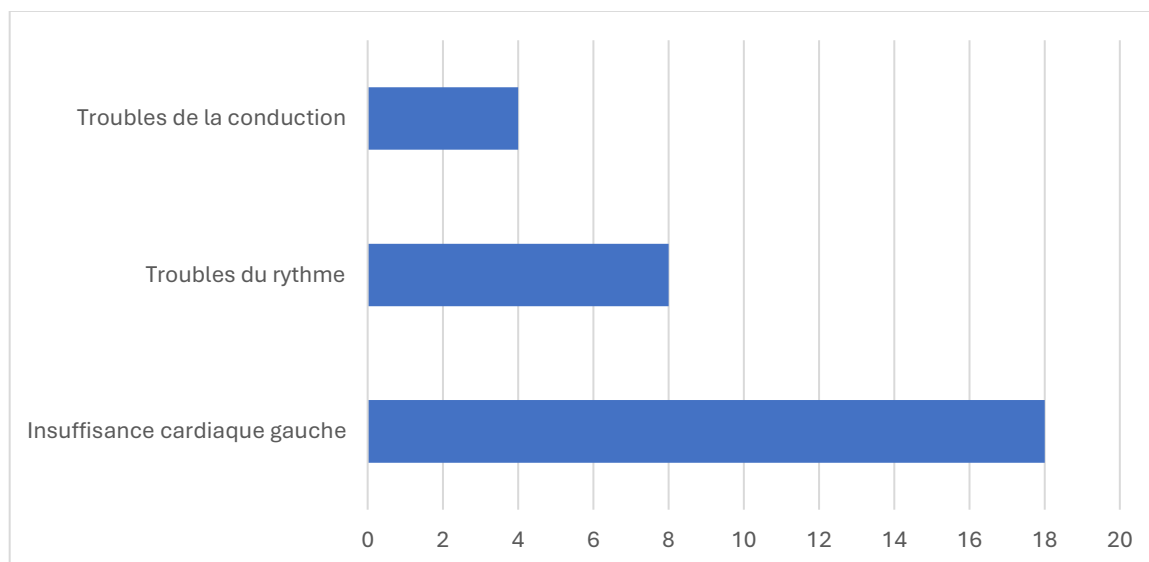


Figure 15: Répartition des complications observées

V. Données biologiques

1. Profil lipidique à l'admission

Dans notre étude, à l'admission, la moyenne du cholestérol total était de 195 mg/dL la moyenne du LDLc chez les patients était de 118 mg/dL; la moyenne du HDLc était de 45 mg/dL et la moyenne des triglycérides en admission était de 160 mg/dL.

Tableau II : Profil lipidique à l'admission

Bilan lipidique	Moyenne d'admission mg/dL
Cholestérol total	195
LDL-cholestérol	118
HDL-cholestérol	45
Triglycérides	160

Un LDL-cholestérol ≥ 55 mg/dL a été retrouvé chez 96 % des patients

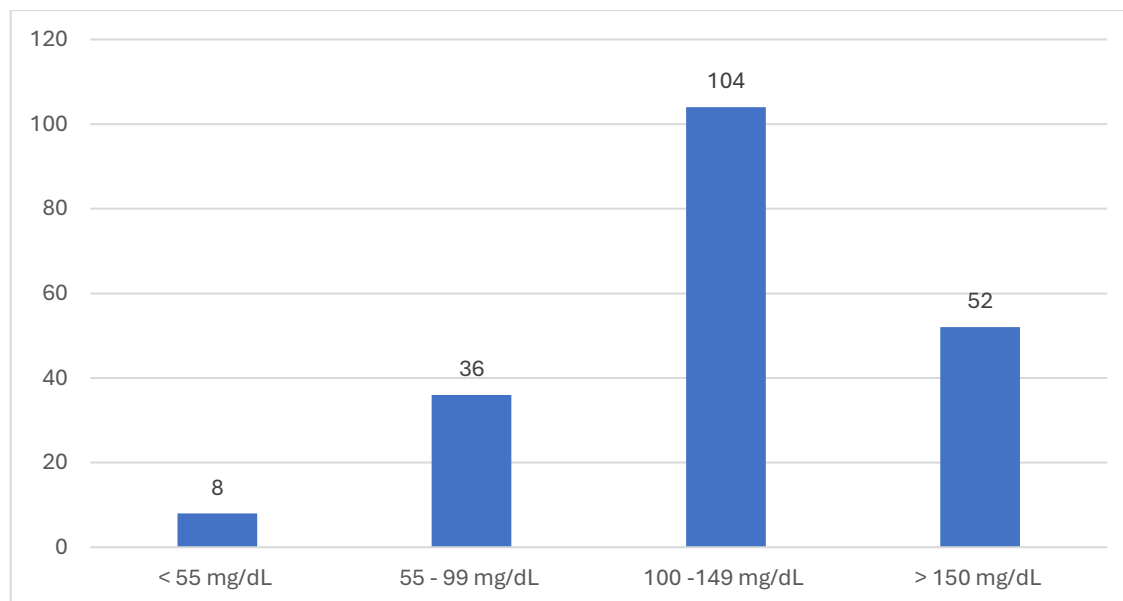


Figure 16: Répartition des patients selon les intervalles du LDLc à l'admission

2. Paramètres glycémiques et rénaux

L'analyse des paramètres glycémiques montrait une glycémie à jeun moyenne de $1,10 \pm 0,33$ g/L, avec une hémoglobine glyquée moyenne de $6,31 \pm 1,05$ %.

Concernant la fonction rénale, la créatininémie moyenne était de $9,48 \pm 2,95$ mg/L.

3. Marqueurs inflammatoires et de nécrose myocardique

La protéine C-réactive (CRP) présentait une valeur moyenne de $7,29 \pm 5,52$ mg/L.

Les troponines étaient élevées, avec une valeur moyenne de $111,11 \pm 127,45$ ng/L.

Une troponine positive a été observée chez 89 % des patients.

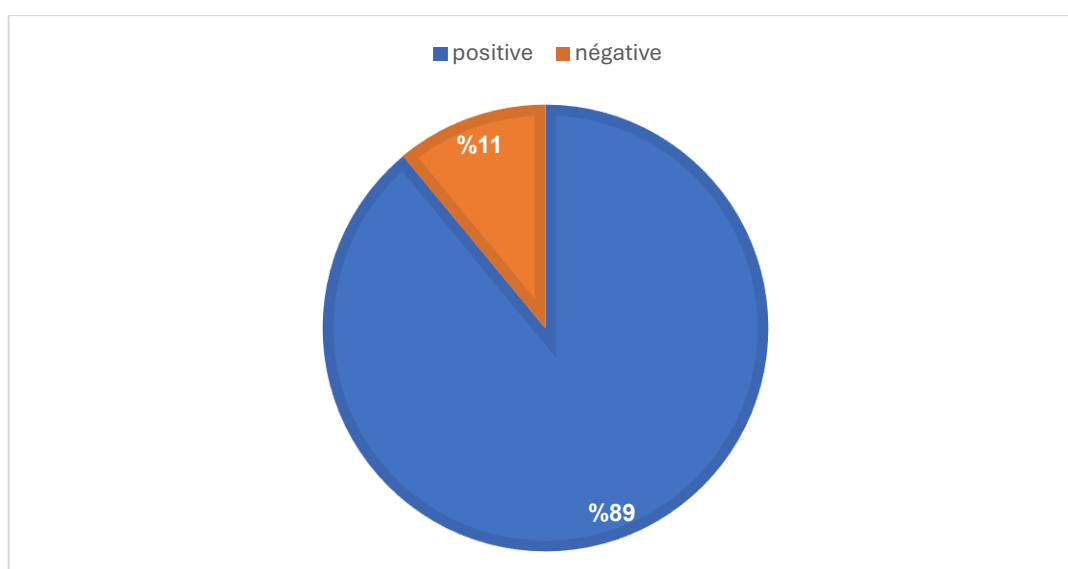


Figure 17 : Répartition des patients selon la positivité de la troponine

4. Profil lipidique à 12 mois

Au contrôle, après 12 mois, la moyenne du cholestérol total était de 159 mg/dL la moyenne du LDLc chez les patients était de 81 mg/dL ; La moyenne du HDLc était de 49 mg/dL et la moyenne des triglycérides en admission était de 151 mg/dL.

Une atteinte de la cible thérapeutique LDL < 55 mg/dL a été observée chez 29 % des patients.

Tableau III : Profil lipidique à 12 mois

Bilan lipidique	Moyenne de contrôle à 12 mois mg/dL
Cholestérol total	159
LDL-cholestérol	81
HDL-cholestérol	49
Triglycérides	151

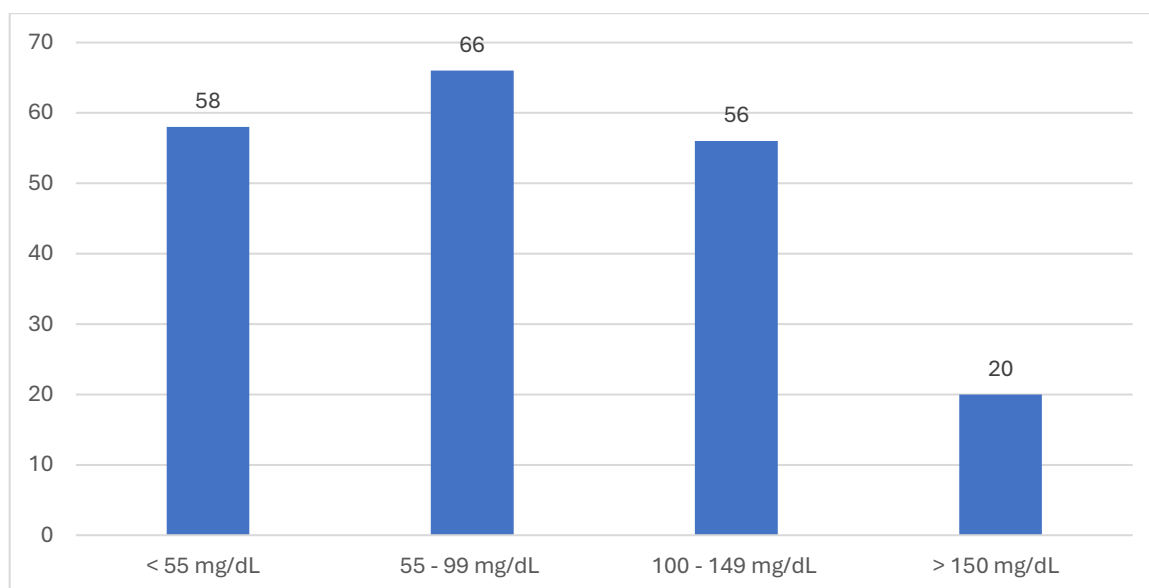


Figure 18 : Répartition des patients selon les intervalles du LDLc au contrôle à 12 mois

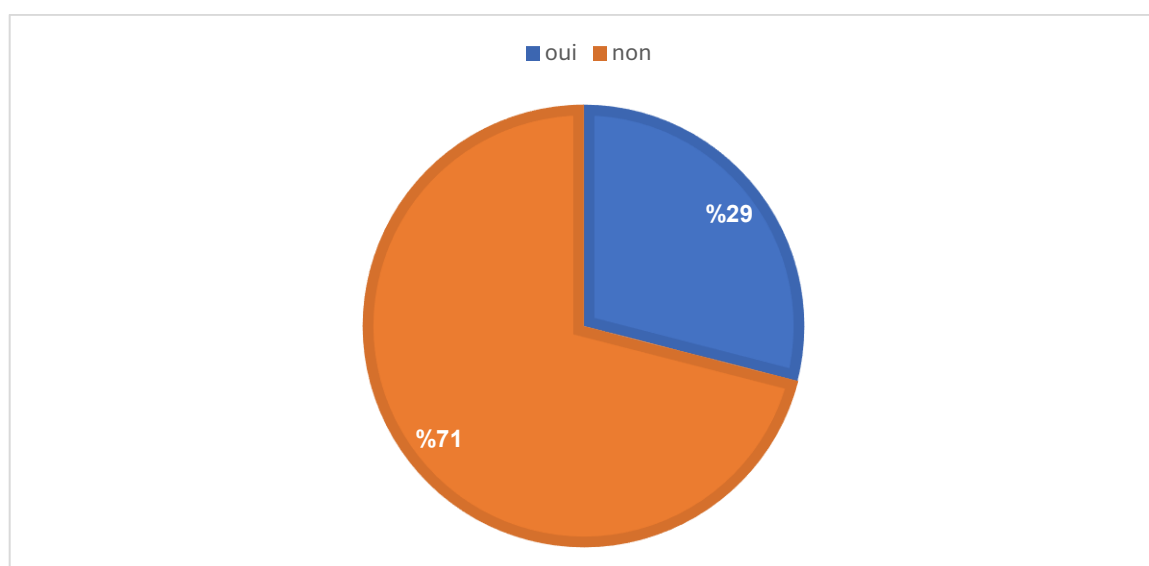


Figure 19 : Répartition des patients selon l'atteinte de la cible lipidique

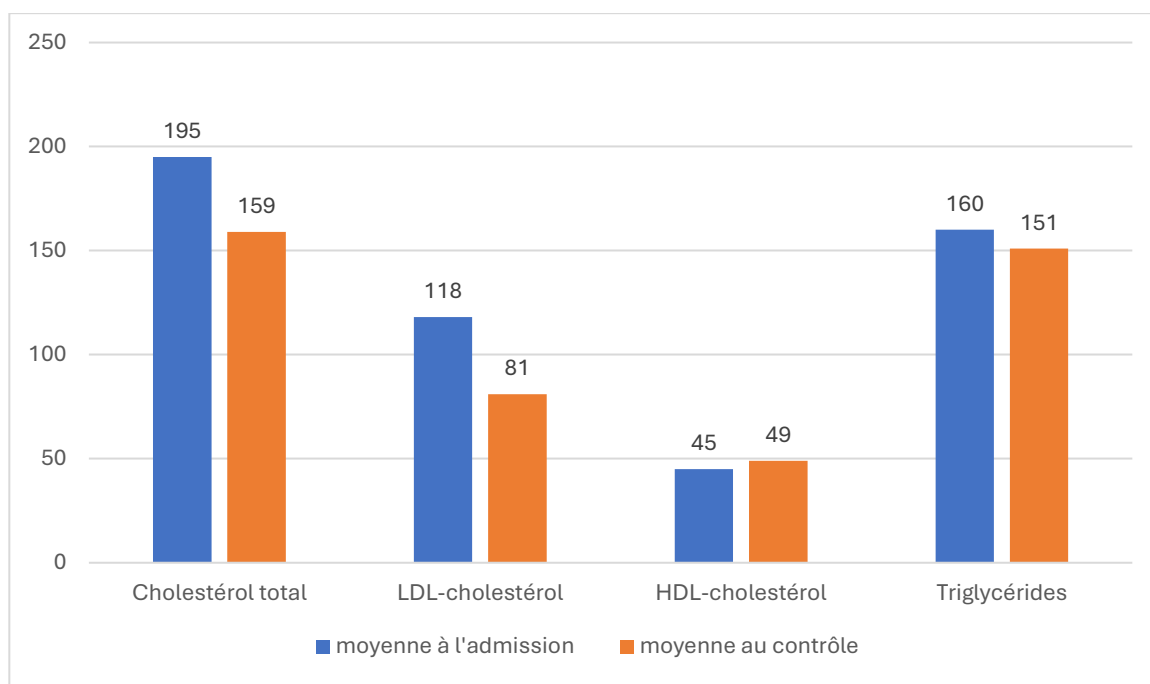


Figure 20: Évolution du profil lipidique à 12 mois

5. Taux de réduction relative du LDL-cholestérol

Dans notre étude, le taux moyen de réduction relative du LDL-cholestérol entre l'admission et le contrôle à 12 mois était de $30 \pm 18 \%$.

Une réduction relative du LDL-cholestérol $\geq 50 \%$ a été observée chez 64 patients, correspondant à 32 % de la population étudiée.

Tableau IV : Réduction relative du LDL-c entre l'admission et le contrôle à 12 mois

Paramètres	valeur
Réduction relative moyenne du LDL-c (%)	$30 \pm 18 \%$
Patients ayant une réduction relative de LDL-c $\geq 50 \%$	32 %

VI. Données thérapeutiques

1. Stratégie de revascularisation

Dans notre étude, 184 patients ont bénéficié d'une coronarographie soit 92 % .

Une revascularisation myocardique a été réalisée chez 75 % des patients.

La stratégie de revascularisation reposait essentiellement sur l'angioplastie coronaire, effectuée chez 134 patients soit 67 % des malades . Un pontage aorto-coronarien a été réalisé chez 16 patients soit 8 %. En revanche, 25 % des patients n'avaient pas bénéficié de revascularisation.

- Les raisons de l'absence de revascularisation étaient multiples et comprenaient :
 - une admission tardive pour infarctus du myocarde ;
 - les MINOCA ;
 - des patients ayant présenté un succès angiographique après thrombolyse, avec une plaque résiduelle non significative, ne nécessitant pas de mise en place de stent .
 - ainsi que des patients ayant bénéficié d'une thrombo-aspiration, avec persistance d'une plaque résiduelle non significative, ne justifiant pas de revascularisation complémentaire.

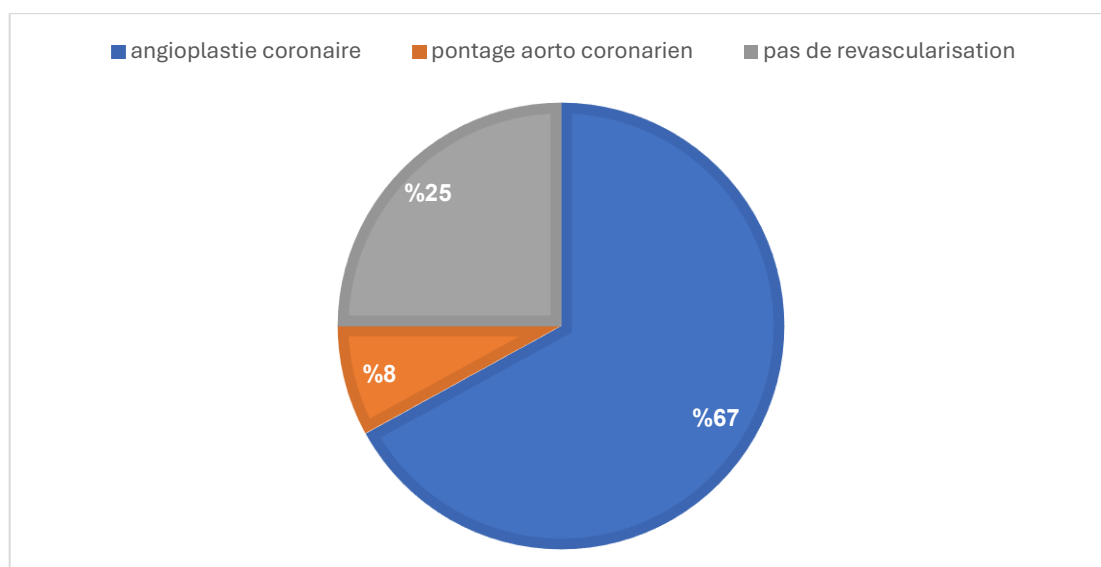


Figure 21: Répartition des patients selon la stratégie de revascularisation.

2. Traitement hypolipémiant

A la sortie de l'hôpital tous nos patients étaient sous une statine de forte intensité et à forte dose, La Rosuvastatine 20 mg/j a été prescrite chez 144 patients soit 72 % des patients, l'atorvastatine 80 mg/j chez 44 patients soit 22 %, et l'association rosuvastatine 20 mg + ézétimibe 10 mg chez 12 patients soit 6%

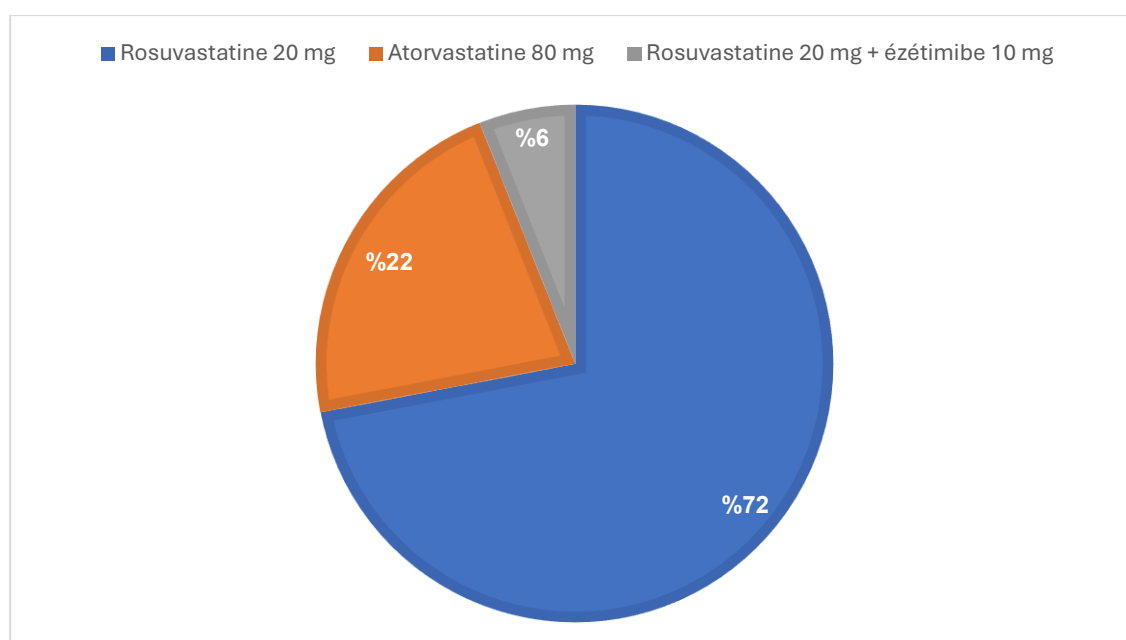


Figure 22: Répartition des patients selon le traitement hypolipémiant

VII. Adhérence thérapeutique et hygiène de vie

L'adhérence au traitement était jugée bonne chez 130 patients soit 65 %.

moyenne chez 28 % des patients , et faible chez 7 %

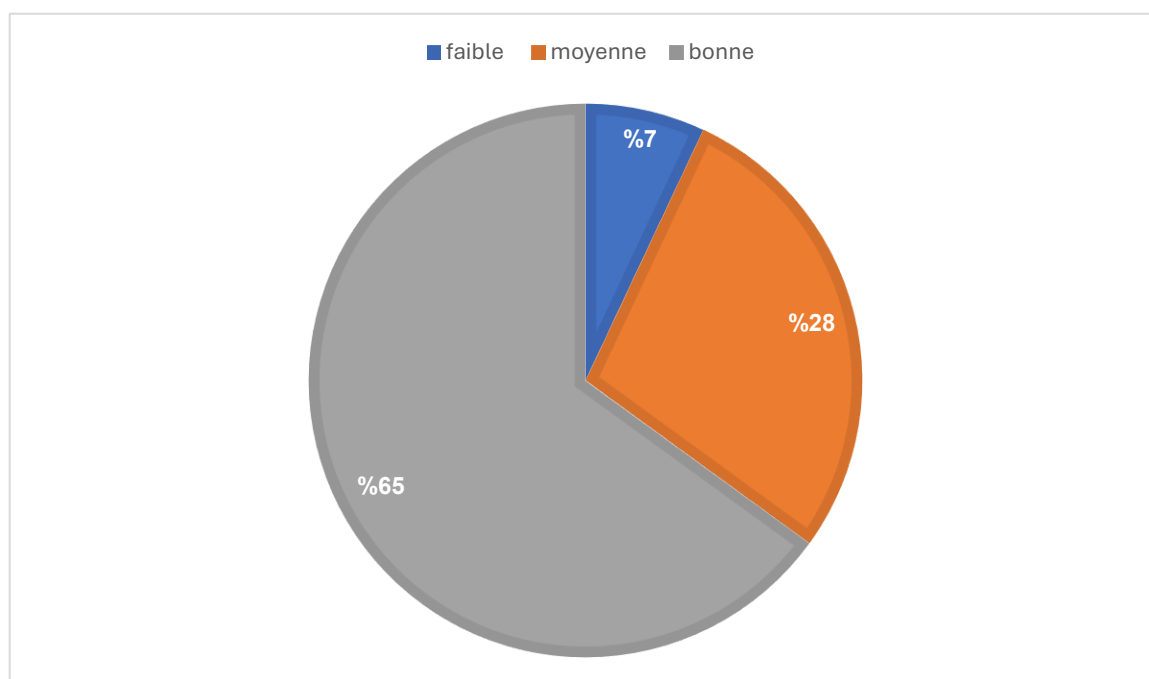


Figure 23 : Répartition selon l'adhérence thérapeutique

Une sédentarité a été retrouvée chez 44 % des sujets, contre 41 % ayant une activité modérée et 15 % une activité physique régulière.

VIII. Événements cardiovasculaires au suivi 12 mois

À un an d'évolution, les patients ont été répartis selon l'atteinte ou non de la cible thérapeutique du LDL-cholestérol (< 55 mg/dL).

Parmi les 58 patients ayant atteint la cible de LDL-cholestérol à un an soit 29 %, la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur non fatal a été observée chez 4 patients soit 6,9 %,

En revanche, parmi les 142 patients n'ayant pas atteint la cible de LDL-cholestérol soit 71%, un MACE non fatal est survenu chez 26 patients, correspondant à 18 %.

Les événements cardiovasculaires majeurs enregistrés au cours du suivi comprenaient :

- Un nouvel infarctus du myocarde,
- Un accident vasculaire cérébral ischémique,
- Ou un angor instable nécessitant une hospitalisation.

Tableau V : Survenue des événements cardiovasculaires majeurs selon le niveau de contrôle du LDL-cholestérol à un an

LDL-c à 12 mois	Effectif (n)	MACE (n)	MACE (%)
LDL < 55 mg/dL	58	4	6,9 %
LDL ≥ 55 mg/dL	142	26	18,3 %
TOTAL	200	30	15 %

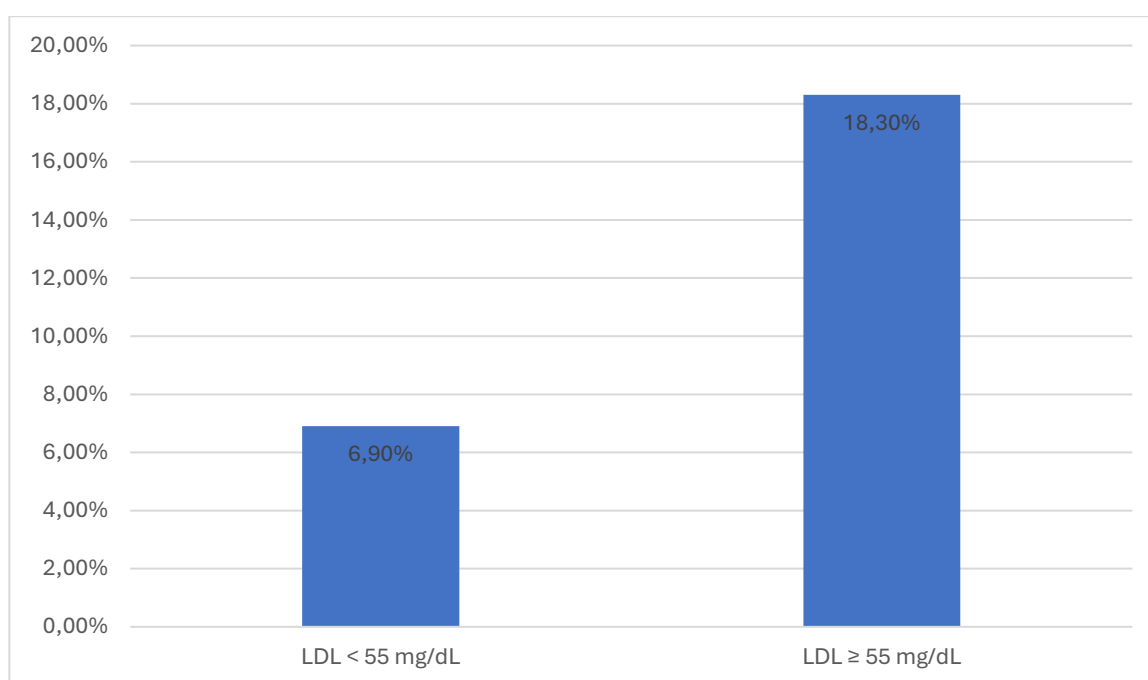


Figure 24 : Survenue des événements cardiovasculaires majeurs selon le niveau de contrôle du LDL-cholestérol à un an.



DISCUSSION



I. Rappel

1. Définition

Au début du XX^e siècle, les premières définitions de l'infarctus du myocarde ont été établies, mettant en évidence l'association entre une thrombose coronaire aiguë et les manifestations cliniques correspondantes. Par la suite, une définition plus structurée de l'infarctus du myocarde a été proposée en 2000, puis actualisée en 2007 par les sociétés savantes américaines et européennes, notamment l'American College of Cardiology (ACC) et la European Society of Cardiology (ESC). Cette définition repose sur la combinaison de données cliniques, de critères électrocardiographiques et de la mise en évidence de marqueurs biologiques circulants traduisant une lésion ou une nécrose myocardique.

La définition contemporaine accorde une place centrale aux anomalies électrocardiographiques, permettant une stratification rapide des patients et une prise en charge urgente adaptée. Elle distingue ainsi les syndromes coronariens aigus (SCA) en fonction de la présence ou non d'une élévation persistante du segment ST (Figure).

Les syndromes coronariens aigus avec élévation persistante du segment ST, définie par une durée supérieure à 20 minutes, ou associés à un bloc de branche gauche récemment apparu, traduisent le plus souvent une occlusion complète d'une artère coronaire et nécessitent une stratégie de reperfusion immédiate. Le diagnostic repose principalement sur l'analyse électrocardiographique, caractérisée par une élévation du segment ST supérieure à 1 mV dans toutes les dérivations, à l'exception des dérivations précordiales V1, V2 et V3, où le seuil diagnostique est supérieur à 2 mV.

Les syndromes coronariens aigus sans élévation persistante du segment ST regroupent des présentations cliniques hétérogènes, incluant l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans onde Q, l'angor crescendo, le syndrome de menace et les formes rudimentaires d'infarctus du myocarde. Les anomalies électrocardiographiques observées dans ce groupe sont variables et peuvent associer un sous-décalage du segment ST, une inversion de l'onde T, une élévation transitoire du segment ST ou un tracé électrocardiographique normal. Le

dosage des biomarqueurs cardiaques, notamment les troponines T ou I, permet de différencier l'angor instable de l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (15).

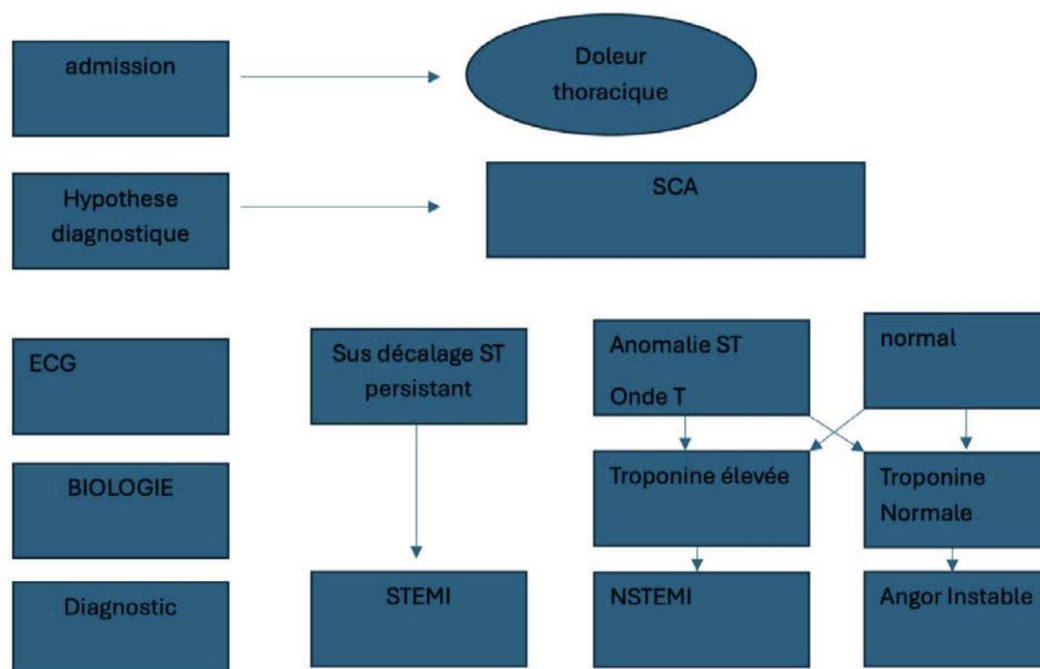


Figure 25 : Classification clinique des syndromes coronaires aigus, adapté d'après Hamm Cw et al. (16)

2. Épidémiologie :

Le SCA est une des pathologies les plus fréquentes et graves dans les pays Industrialisés. Depuis les années 80, l'étude des registres nationaux montre une tendance vers une diminution de l'incidence et de la prévalence du SCA, malgré ça il affecte environ 15,5 millions de personnes aux États-Unis. L'American Heart Association (AHA) estime qu'une personne a une crise cardiaque toutes les 41 secondes. Et en Europe et particulièrement en France, l'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 2500 par million d'habitants, avec une nette diminution au cours de ces vingt dernières années en particulier pour les IDM ST+ (17) . Cependant, cette tendance semble inversée vers une augmentation dans d'autres régions, notamment en Europe de l'Est, en Asie du Sud aussi que l'Afrique, l'augmentation de

la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire est responsable d'une transition épidémiologique ; en Afrique subsaharienne, cette pathologie devient de plus en plus fréquente avec une incidence de 2,1 à 5 pour 100.000 habitants largement inférieure au chiffre européen de 25 à 640 pour 100 000 habitants (18–20). Bien que plusieurs études récentes aient mis en évidence une baisse de la mortalité aiguë et à long terme après SCA ST+, parallèlement à un recours accru au traitement de reperfusion , à une intervention coronarienne percutanée primaire, au traitement antithrombotique moderne et à la prévention secondaire (21–23) ; le taux de mortalité reste cependant élevé. Selon la société européenne de cardiologie, la mortalité à l'hôpital des patients atteints de SCA ST+ dans les registres nationaux varie entre 4 et 12 % (24) tandis que la mortalité en un an rapportée chez ces patients dans les registres d'angiographie est d'environ 10% (25,26). Dans les pays en voie de développement, le pronostic de l'IDM reste sombre à court et à moyen terme du fait de l'insuffisance des moyens diagnostiques, de prise en charge et de surveillance dans plusieurs centres hospitaliers, avec une létalité de 38% au Sénégal et 25% au Mali (20,27). Les registres MONICA ont montré une diminution de la prévalence des facteurs de risques telles que l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie dans la population âgée de 35 à 64 ans (28). Cependant, trois facteurs de risque cardiovasculaire (le tabac, le diabète et l'obésité) ont eu une évolution préoccupante en France au cours de la dernière décennie chez les jeunes femmes et pourraient être responsables d'une augmentation des IDM dans cette population. Au cours des dernières décennies, la prise en charge thérapeutique du SCA s'est améliorée, conduisant à une importante diminution de la mortalité à la phase aiguë de l'événement (29,30). Cette diminution de la mortalité cardiovasculaire est particulièrement spectaculaire entre 1976 et 2013 en Europe. Cette réduction de la mortalité a été plus importante chez les hommes que chez les femmes ce qui pourrait s'expliquer par un délai plus long dans la prise en charge et un moindre recours à la stratégie de reperfusion en partie en raison de doutes diagnostiques accompagnant cette maladie réputée masculine (31,32). En ce qui concerne le Maroc, les informations épidémiologiques disponibles tendent à être similaires à celles des études européennes, bien qu'il existe une pénurie de recherches axées sur cette maladie au

niveau national. Cette similitude est probablement due à l'augmentation de l'espérance de vie ainsi qu'à l'influence marquée du mode de vie occidental sur la société marocaine (33).

3. Physiopathologie : l'athérosclérose

3.1 Définition

La définition donnée par l'OMS en 1958 de l'athérosclérose demeure pertinente, malgré le fait qu'elle ne couvre que les aspects des lésions fibroathéromateuses. Cette maladie est caractérisée par une combinaison variable de transformations dans la couche intime des artères de grande et moyenne taille (34). Ces transformations se manifestent par une accumulation localisée de lipides, de complexes glucidiques, de sang et de ses dérivés, de tissu conjonctif fibrosé, et de dépôts calcaires. Ces phénomènes s'accompagnent également de changements dans la couche médiane des artères (35).

3.2 Les stades de l'athérosclérose : (36,37)

L'athérosclérose est une maladie chronique de nature inflammatoire affectant la paroi des artères. Elle résulte de l'interaction entre des lipoprotéines altérées, des cellules de nature inflammatoire telles que les macrophages et les lymphocytes T, ainsi que des cellules constitutives de la paroi artérielle. Cette dynamique induit des changements histologiques au niveau de la couche médiane des artères, conduisant progressivement à la formation de plaques d'athérome. L'American Heart Association (AHA) a mis en place une classification de l'athérosclérose en six phases de développement. Cette classification tient compte du caractère évolutif des lésions d'athérosclérose mis en évidence par les études anatomopathologiques et épidémiologiques.

✓ Lésions de type I :

Description : Il s'agit de lésions microscopiques caractérisées par une infiltration de cellules spumeuses d'origine macrophagique dans l'intima. Ces macrophages spumeux sont présents en petit nombre et de manière isolée.

✓ Lésions de type II (stries lipidiques) :

Caractéristiques : Les lésions de type II se manifestent par une accumulation de macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, formant des petits amas

connus sous le nom de stries lipidiques, visibles macroscopiquement. À ce stade, des cellules musculaires lisses contenant des dépôts lipidiques apparaissent, bien qu'elles restent minoritaires.

✓ Lésions de type III (pré-athéromateuses) :

Détails : Caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires au microscope, ces lésions marquent une étape intermédiaire, précédant les lésions irréversibles de type IV. Les dépôts lipidiques extracellulaires, plus nombreux qu'au stade II, commencent à remplacer la matrice extracellulaire et repoussent les fibres musculaires en position intinale. Ce stade reste infraclinique.

- Lésions de stade IV (athéromateuses) :

Évolution : Les dépôts lipidiques s'amplifient et convergent pour former le core lipidique ou centre athéromateux. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent, menant à l'évolution vers une plaque fibreuse (type V) ou une plaque rompue (type VI).

✓ Lésions de type V (fibroathéromateuses) :

Caractéristiques principales : Correspondant à la définition de l'OMS de l'athéromatose, ces lésions sont définies par la production de tissu fibreux dans l'intima, avec une chape fibreuse couvrant un ou plusieurs centres nécrotiques riches en dépôts de calcium. Les lésions de type V sont cliniquement significatives, en particulier lorsqu'elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires.

✓ Lésions de type VI (complications) :

Complications :

- Fissure de la plaque : Peut être superficielle, causant une perte de substance superficielle, ou plus profonde, libérant des gouttelettes lipidiques dans le sang.
- Hémorragie ou hématome intraplaque : Résultant de la rupture de néovaisseaux.
- Thrombose : Survenant lorsque le sang entre en contact avec le sous-endothélium ou le contenu du centre lipidique, activant ainsi la coagulation. ces

mécanismes peuvent mener à des accidents aigus, majoritairement par thrombose.

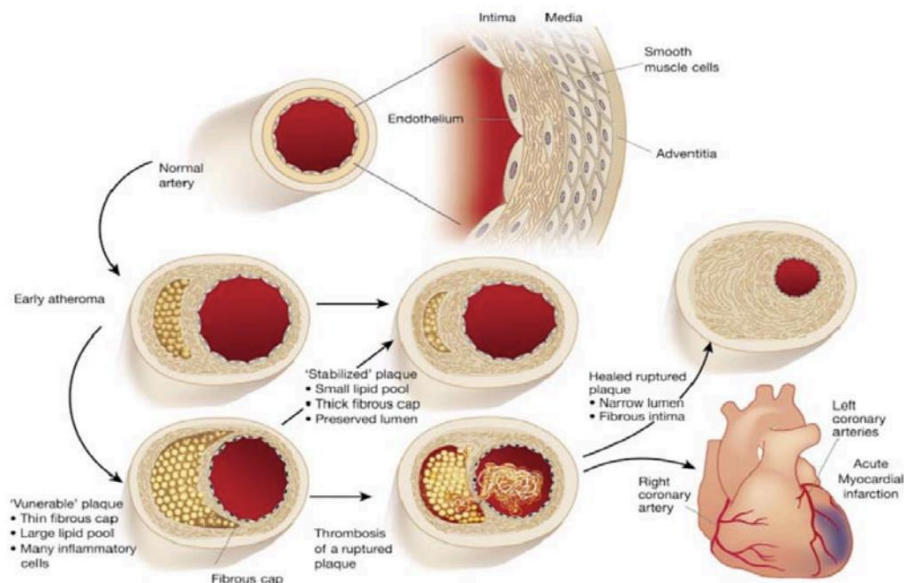


Figure 26 : Évolution de la maladie athéromateuse (38).

3.3 Définition d'une plaque vulnérable (36,39) :

Trois facteurs entrent en compte dans la notion de vulnérabilité d'une plaque d'athérome :

- ✓ Taille et consistance du noyau lipidique,
- ✓ Épaisseur et structure de la chape fibreuse,
- ✓ Inflammation.

Une plaque fibreuse vulnérable se caractérise par un large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire, une infiltration de la paroi par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés), une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses et enfin une augmentation de la néo vascularisation pariétale. Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. Des forces longitudinales et circonférentielles s'exercent à la surface de la plaque. La rupture est la conséquence d'un déséquilibre entre ces contraintes hémodynamiques, auxquelles la chape

fibreuse est soumise, et sa solidité. Ces contraintes peuvent être augmentées lors d'une poussée hypertensive entraînant une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture. L'effort physique important ainsi que les états de stress émotionnel et consommation de tabac entraînant une augmentation de l'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes qui sont à l'origine de l'augmentation des contraintes appliquées sur la plaque.

3.4 Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose (40) :

Le point de départ du processus d'ischémie est la rupture d'une plaque d'athérome, qui provoque le contact entre le sang et les couches sous-endothéliales, très propices à la formation de caillots. Ce contact déclenche l'activation des plaquettes sanguines et le début du processus de coagulation, aboutissant à la création d'un thrombus dans l'artère coronaire. En conséquence, le flux sanguin coronaire diminue, entraînant une réduction variable de l'oxygénation des cellules du myocarde. De manière simplifiée, il existe deux scénarios principaux : l'occlusion partielle (SCA sans élévation du segment ST) et l'occlusion totale (SCA avec élévation du segment ST). En cas d'occlusion totale, une diminution de la mobilité de la zone affectée survient en quelques minutes, avant même les premiers signes électriques. Si la région impactée est vaste, cette réduction de la contractilité du myocarde peut conduire à un choc cardiogénique. Sans intervention pour rétablir le flux sanguin, une nécrose myocardique irréversible se développe environ 30 minutes après l'occlusion, progressant de l'endocarde vers l'épicarde. Au-delà de quatre heures, la nécrose de la zone concernée est presque totale, bien que ce temps puisse être allongé en cas d'occlusion intermittente, de circulation collatérale ou d'un traitement préventif. Par ailleurs, le thrombus peut être partiellement occlusif sans provoquer de symptômes cliniques, s'intégrant à la plaque ou pouvant se détacher pour former une embolie en aval.

4. Rôle du profil lipidique dans la genèse des évènements coronariens :

4.1 LDL-cholestérol :facteur causal de l'athérosclérose :

Le rôle causal du LDL-cholestérol (LDL-c) dans la genèse de l'athérosclérose est aujourd'hui solidement établi. Des données convergentes issues d'études épidémiologiques, génétiques et d'essais thérapeutiques ont démontré une relation dose-effet directe entre les concentrations plasmatiques de LDL-c et le risque d'événements cardiovasculaires athéroscléreux (41) . Les particules de LDL pénètrent la paroi artérielle, subissent des modifications oxydatives et sont internalisées par les macrophages, conduisant à la formation de cellules spumeuses et au développement de plaques athéromateuses instables (42). Les études de randomisation mendélienne ont apporté un argument déterminant en faveur du caractère causal du LDL-c. Ference et al. ont montré que les variants génétiques associés à une baisse durable du LDL-c s'accompagnent d'une réduction proportionnelle et significative du risque coronarien, confirmant que le LDL-c n'est pas seulement un marqueur mais un facteur directement impliqué dans l'athérogenèse (43) .

Sur le plan clinique, la méta-analyse du *Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration* a mis en évidence qu'une réduction de 1 mmol/L du LDL-c entraînait une diminution de 12 % du risque d'événements coronariens majeurs, indépendamment du niveau initial de LDL-c (44).

4.2 HDL-cholestérol et transport inverse du cholestérol :

Le HDL-cholestérol (HDL-c) est historiquement considéré comme un facteur protecteur vis-à-vis du risque cardiovasculaire. Son principal mécanisme d'action repose sur le transport inverse du cholestérol, processus par lequel le cholestérol excédentaire est extrait des macrophages de la paroi artérielle et transporté vers le foie pour être éliminé. Le HDL possède également des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes et anti-thrombotiques, contribuant à la stabilisation de la plaque d'athérome (45,46) .

Les études épidémiologiques historiques ont montré une association inverse entre les taux de HDL-c et la survenue d'événements coronariens (47). Toutefois, les essais thérapeutiques visant à augmenter pharmacologiquement le HDL-c n'ont pas démontré de

réduction significative du risque cardiovasculaire, suggérant que la fonctionnalité du HDL serait plus importante que sa concentration plasmatique (48).

Chez les patients coronariens, un HDL-c bas reste néanmoins un marqueur de mauvais pronostic, souvent associé à d'autres anomalies métaboliques telles que l'insulinorésistance, l'obésité et l'hypertriglycéridémie.

Dans notre contexte post-SCA, le HDL-c apparaît donc davantage comme un indicateur du risque résiduel global que comme une cible thérapeutique prioritaire.

4.3 Triglycérides et risque cardiovasculaire résiduel

Les triglycérides ont longtemps été considérés comme un facteur de risque secondaire, mais des données récentes suggèrent qu'ils jouent un rôle plus important dans le risque cardiovasculaire résiduel, en particulier chez les patients correctement contrôlés sur le plan du LDL-c (49).

Les études génétiques ont apporté des arguments solides en faveur d'un lien causal entre l'élévation des triglycérides et le risque cardiovasculaire. Elles ont montré que les variants génétiques associés à une augmentation durable des triglycérides plasmatiques s'accompagnent d'une hausse significative de l'incidence des événements cardiovasculaires athéroscléreux, indépendamment des concentrations de LDL-cholestérol (50).

Sur le plan thérapeutique, ces données ont trouvé une traduction clinique avec les résultats de l'essai REDUCE-IT, qui a démontré qu'une réduction ciblée des triglycérides par l'icosapent éthyl permettait de diminuer significativement la survenue des événements cardiovasculaires majeurs chez des patients à haut risque, déjà traités par statine et présentant un LDL-cholestérol bien contrôlé (51).

4.4 Notion de risque cumulatif

Au-delà des valeurs ponctuelles du LDL-cholestérol, la notion d'exposition cumulative au LDL-c au cours de la vie (« LDL-c burden ») s'impose aujourd'hui comme un concept fondamental dans la compréhension du risque athéroscléreux. En effet, plusieurs travaux ont démontré que la durée d'exposition à des concentrations élevées de LDL-c constitue un déterminant majeur de la survenue précoce des événements coronariens, indépendamment

des valeurs mesurées à un instant donné (52). Ference et al., en l'occurrence, ont montré que les individus présentant une diminution génétiquement déterminée du LDL-c dès le jeune âge bénéficiaient d'une réduction du risque cardiovasculaire nettement plus importante que celle observée chez les patients chez lesquels la baisse du LDL-c est obtenue plus tardivement par un traitement médicamenteux (53).

Dans cette perspective, le contrôle lipidique ne doit pas être envisagé comme une intervention ponctuelle mais comme une stratégie précoce, intensive et durable, particulièrement après un premier événement coronarien. Cette approche vise non seulement à atteindre les objectifs lipidiques recommandés, mais aussi à réduire la charge athérogène cumulée, condition essentielle pour limiter la progression de la maladie coronarienne et prévenir les récives cardiovasculaires.

5. Particularités du profil lipidique après un SCA

- En phase aiguë :

Les concentrations lipidiques se modifient dès la phase aiguë d'un SCA, ce qui peut fausser l'estimation du "vrai" profil lipidique pré-événement. Plusieurs travaux ont montré qu'après un infarctus du myocarde, le cholestérol total et le LDL-cholestérol diminuent rapidement au cours des premières 24-48 heures, avec des variations ensuite au fil des jours, sous l'effet de la réaction inflammatoire aiguë, des modifications hémodynamiques et métaboliques, et parfois des changements précoces de l'alimentation et des traitements. Le dosage lipidique précoce (idéalement dans les 24 premières heures) est donc une étape essentielle de la prise en charge, d'une part pour approcher au mieux l'état lipidique pré-SCA, et d'autre part pour orienter rapidement l'intensité du traitement hypolipémiant (54,55).

- A distance :

Le suivi lipidique à distance est indispensable car il reflète le contrôle réel sous traitement et le risque résiduel. Les recommandations nord-américaines de l'American Heart Association (AHA) et de l'American College of Cardiology (ACC) insistent sur une réévaluation du bilan lipidique 4 à 12 semaines après l'initiation ou l'intensification d'une statine, puis périodiquement selon le contexte clinique, afin d'apprécier la réponse biologique et

l'adhérence (56) . De même, les documents européens de pratique clinique recommandent une réévaluation dans les semaines suivant l'épisode aigu (souvent 4 à 6 semaines) pour décider d'une intensification du traitement lorsque les objectifs ne sont pas atteints . Cette étape est particulièrement importante après un SCA, où l'objectif est une réduction rapide et durable du LDL-c (57).

- A 1 an :

Le choix d'un contrôle à 12 mois est justifié car il évalue la stabilisation du profil lipidique en vie réelle et répond à une logique de prévention secondaire au long cours. À un an, l'impact de la phase aiguë a disparu, et le profil lipidique reflète surtout la stratégie thérapeutique réellement suivie notamment l' intensité des statines ou le recours aux associations, l'adhérence thérapeutique et les facteurs métaboliques associés. En pratique, cette échéance permet d'apprécier si nous avons atteint l'objectif principal qui est le contrôle lipidique conforme aux cibles recommandées, et de relier ce contrôle à des éléments cliniques de suivi, notamment l'apparition d'événements cardiovasculaires et la persistance d'un risque résiduel. (56,58).

II. Comparaison des résultats à la lumière de la littérature

1. Caractéristiques de la population et facteurs de risque cardiovasculaire

1.1. Âge et sexe :

La population de notre étude était caractérisée par un âge moyen relativement jeune, associé à une prédominance masculine marquée.

Ces caractéristiques sont concordantes avec celles rapportées dans les grands registres internationaux de syndrome coronarien aigu, notamment les registres GRACE et FAST-MI, qui décrivent une majorité d'hommes parmi les patients hospitalisés pour SCA, avec un âge moyen situé entre 60 et 65 ans dans les pays occidentaux (59,60).

Concernant le contexte marocain , le registre prospectif FES –AMI avait avancé que le sexe masculin est le plus représentatif de la population admise pour syndrome coronarien aigu avec un pourcentage de 75% et que la moyenne d'âge était de 60 ans(61) .

L'âge moyen légèrement plus bas observé dans notre série suggère une survenue plus précoce de la maladie coronarienne, phénomène fréquemment rapporté dans les pays du Moyen-Orient (62). (Tableau ..)

Tableau VI : Comparaison de l'âge et le sexe

Série / Registre	Pays / Région	Age	Sexe prédominant
GRACE	Amérique du Nord – Amérique du Sud – Europe – Océanie	64 ans	Masculin
FAST-MI	France	63 ans	Masculin
FES – AMI	Maroc	60 ans	Masculin
Gulf race	Moyen orient	56 ans	Masculin
Notre série	Maroc	58 ans	Masculin

1.2. Facteurs de risque :

a. Le diabète :

L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaire mettait en évidence une prévalence particulièrement élevée du diabète, retrouvé chez plus de la moitié des patients. Cette proportion est nettement supérieure à celle rapportée dans les registres européens, où la prévalence du diabète chez les patients atteints de SCA varie généralement entre 20 et 30 % (59,60). En revanche, nos résultats sont proches de ceux observés dans le registre ACCESS, ainsi que dans plusieurs séries nord-africaines, où le diabète constitue un facteur de risque majeur et fortement associé à la sévérité de la maladie coronarienne (63,64). Cette forte prévalence du diabète dans notre population pourrait contribuer à la charge athéromateuse élevée et à la difficulté de contrôle des facteurs de risque en prévention secondaire.

b. L'hypertension artérielle :

Selon les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), l'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg (65). Cette définition est également retenue par le Joint National Committee (JNC 7), publié en 2003, qui considère comme hypertendu tout adulte présentant des chiffres tensionnels $\geq 140/90$ mmHg (66).

Dans notre étude, 58 % des patients présentaient une hypertension artérielle connue ou diagnostiquée à l'admission. Cette fréquence est comparable à celle rapportée dans les données issues du registre ACCESS Maghreb, qui constitue l'une des principales sources régionales concernant les syndromes coronariens aigus. Dans cette enquête multicentrique menée dans plusieurs pays du Maghreb, l'hypertension artérielle était présente chez 45% des patients admis pour syndrome coronarien aigu, toutes formes confondues (63), en revanche, le registre Fès-AMI rapportait une prévalence plus faible de l'hypertension artérielle, estimée à 27 % des patients admis pour infarctus du myocarde (61), traduisant une hétérogénéité des profils de risque selon les populations étudiées.

Sur le plan pronostique, la littérature montre que les patients hypertendus présentent un risque deux à trois fois plus élevé de survenue d'événements cardiovasculaires comparativement aux patients normotendus. Les complications cardiovasculaires associées à l'hypertension artérielle sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique. Une large méta-analyse incluant 61 études et près d'un million de participants a mis en évidence une corrélation étroite entre le niveau de pression artérielle et la survenue de cardiopathie ischémique fatale (67). Dans cette analyse, chaque augmentation de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique était associée à un doublement du risque d'événement coronaire fatal.

Par ailleurs, l'impact pronostique de l'hypertension artérielle est renforcé par l'association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'âge avancé, le diabète et la coexistence de plusieurs facteurs de risque, contribuant à aggraver le pronostic coronaire chez les patients hypertendus (9).

c. Le tabagisme

Le tabagisme était très fréquent dans notre population, et concernait plus de la moitié des patients, en particulier les hommes, ce qui est comparable aux données issues des registres régionaux notamment ACCESS 47 % mais reste supérieur aux taux observés dans l'étude INTERHEART où seulement 20% des patients étudiés étaient tabagiques ,(63,68). La

persistance du tabagisme dans notre contexte constitue un déterminant majeur du risque cardiovasculaire résiduel et représente un enjeu important de prévention secondaire.

d. L'obésité :

Dans notre étude, l'obésité définie par un IMC ≥ 30 kg/m² concernait 23 % des patients admis pour syndrome coronarien aigu. Cette proportion est inférieure à celle rapportée dans l'enquête européenne EUROASPIRE V, où 38 % des patients coronariens étaient obèses au moment de l'évaluation en prévention secondaire (77). De manière concordante, l'étude EUROASPIRE IV rapportait déjà une prévalence de l'obésité de 35 % chez les patients ayant une maladie coronarienne établie (72). En Afrique du Nord, les données issues du registre ACCESS montraient une fréquence élevée de surpoids et d'obésité chez les patients admis pour syndrome coronarien aigu, soulignant le poids croissant de ce facteur de risque dans la région (63).

e. La sédentarité :

Dans notre étude, 44 % des patients présentaient un mode de vie sédentaire et seuls 15 % déclaraient une activité physique régulière. Ces résultats sont cohérents avec les données d'EUROASPIRE V, où 66 % des patients coronariens n'atteignaient pas les recommandations minimales d'activité physique (77) .

f. L'association de facteurs de risque :

Dans notre étude, le cumul des facteurs de risque cardiovasculaire était fréquent, avec 45 % des patients présentant trois facteurs de risque ou plus , tandis que 34 % en présentaient deux, et seulement 3,5 % n'avaient aucun facteur de risque identifié.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans l'étude INTERHEART, qui a montré que l'infarctus du myocarde survient le plus souvent dans un contexte de cumul de facteurs de risque, avec moins de 20 % des patients ne présentant aucun facteur de risque (68) .

Cependant , l'étude de Khot et al., rapportait que seuls 10,7 % des patients atteints de coronaropathie présentaient au moins trois facteurs de risque (89).

Ces données confirment que le profil des patients observé dans notre population s'inscrit

dans le schéma largement décrit d'une maladie coronarienne associée à une accumulation de facteurs de risque cardiovasculaire.

2. Données cliniques du SCA

2.1. Type de syndrome coronarien aigu :

Dans notre étude, le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI) représentait 68 % des cas, traduisant une prédominance de cette forme clinique. Cette proportion est proche de celle rapportée dans les registres nord-africains, notamment le registre ACCESS Maghreb, où le STEMI constitue la présentation la plus fréquente des SCA 59%, devant les formes sans sus-décalage du segment ST 41 % (33). À l'inverse, les registres européens récents, tels que FAST-MI et EUROASPIRE, rapportent une proportion plus élevée de syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST, mettant en évidence des différences de répartition des formes cliniques selon les régions étudiées (59,77).

2.2. Fonction ventriculaire gauche

Dans notre étude, la majorité des patients présentait une fonction ventriculaire gauche conservée, évaluée par la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), observée chez 68% des patients.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans une large étude observationnelle espagnole incluant 6208 patients admis pour syndrome coronarien aigu. Dans cette cohorte, 76 % des patients avaient une FEVG ≥ 50 %, tandis que 13 % présentaient une FEVG comprise entre 40 et 49 %, et 11 % une FEVG < 40 % (90).

3. Profil lipidique

3.1. Profil lipidique à l'admission :

Dans notre étude, le bilan lipidique réalisé à l'admission montrait un LDL-cholestérol moyen de 118 mg/dL, et 96 % des patients avaient un LDL-cholestérol $\geq$ 55 mg/dL. Nous considérons ce constat comme particulièrement important car le seuil de 55 mg/dL correspond à l'objectif recommandé chez les patients en prévention secondaire à très haut risque cardiovasculaire selon les recommandations européennes récentes (7). Ainsi, dans notre population, la très grande majorité des patients se situait au-dessus du niveau cible dès l'admission.

Nos résultats s'inscrivent dans la continuité des données publiées en Europe sur le contrôle lipidique au moment de l'hospitalisation pour syndrome coronarien aigu. Dans l'étude de Milà et al. portant sur 3164 patients admis pour SCA, le LDL-cholestérol médian à l'admission était de 104 (80-130) mg/dL, et seuls 34,2 % des patients avaient un LDL-cholestérol inférieur à la cible recommandée en fonction de leur niveau de risque (69).

De même, dans une étude observationnelle portant sur 199 patients hospitalisés pour SCA, Sobhy et al. rapportaient un LDL-cholestérol moyen à l'admission de 127,1 mg/dL, et seulement 4,0 % des patients avaient un LDL-cholestérol $<$ 70 mg/dL à l'admission (70), soulignant également l'existence d'un contrôle lipidique insuffisant en amont de l'événement aigu.

Sur le plan régional, des données d'Afrique du Nord rapportent également des valeurs élevées du LDL-cholestérol au moment de l'admission pour SCA. En Tunisie, Ibn Elhadj et al., dans une étude incluant 100 patients admis pour SCA, rapportaient un LDL-cholestérol moyen à l'admission de 104 ± 26 mg/dL, avec un bilan lipidique réalisé dans les 24 premières heures (71). La proximité de ces valeurs avec celles observées dans notre travail suggère que le profil lipidique défavorable à l'admission constitue un constat fréquent dans notre région.

Il est à noter que la dyslipidémie dans notre série n'était connue que chez 39 % des patients avant l'épisode aigu, alors que le LDL-cholestérol était élevé chez la quasi-totalité à l'admission, une discordance qui rejoint les observations rapportées dans la littérature. En effet, les enquêtes européennes EUROASPIRE ont rapporté que de nombreux patients

coronariens ne sont ni diagnostiqués ni traités de manière optimale avant la survenue de l'événement aigu (72)

Tableau VII : Comparaison du taux du LDL-cholestérol a l'admission :

Série :	Milà et al. (n=3164)	Sobhy et al. (n=199)	Ibn Elhadj et al. (n=100)	Notre étude (n=200)
Taux du LDL-cholestérol a l'admission (en mg/dL)	104	127,1	104	118

3.2. Évolution du profil lipidique à 12 mois et atteinte de la cible thérapeutique :

Nous avons montré qu'à 12 mois après le syndrome coronarien aigu, le LDL-cholestérol moyen dans notre population était passé à 81 mg/dL, avec une amélioration nette par rapport à l'admission. Malgré cette baisse, l'atteinte de la cible thérapeutique recommandée chez les patients à très haut risque (LDL-c < 55 mg/dL associé à une réduction de ≥ 50 % lorsque la valeur de référence est disponible) restait limitée, conformément aux recommandations ESC/EAS (7). Dans notre étude, seuls 29 % des patients avaient atteint un LDL-c < 55 mg/dL à 12 mois.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans des études observationnelles menées en pratique clinique courante, rapportant une atteinte insuffisante des objectifs LDL après un SCA. Dans une étude grecque, le LDL-c mesuré à 12 mois post-hospitalisation était de 64 (53-76) mg/dL (médiane, Q1-Q3), et seuls 27,9 % des patients atteignaient LDL-c < 55 mg/dL à 12 mois (73). De manière similaire, une étude consacrée au suivi après SCA rapportait que 35 % des patients atteignaient la cible LDL-c < 55 mg/dL selon les recommandations ESC 2019 (74).

Au-delà de l'atteinte du seuil, nous avons observé un taux moyen de réduction relative du LDL-c de 30 ± 18 %. Or, les recommandations ESC/EAS insistent sur l'importance de viser non seulement un LDL-c < 55 mg/dL, mais aussi une réduction ≥ 50 % chez les patients à très haut risque (7). Ce double objectif apparaît donc comme une exigence difficile à atteindre en vie réelle, ce qui est rapporté dans la série de Ray et al. montrant des écarts persistants

entre les objectifs recommandés et les niveaux réellement obtenus après un infarctus ou un SCA (75), ainsi que dans le registre prospectif LLT-R (Lipid Lowering Therapy After Cardiac Rehabilitation, F. Noack et al.) comprenant 1100 patients admis dans les 12 mois en réhabilitation cardiaque pour une cardiopathie ischémique soulignent la difficulté d'atteindre l'objectif établi par les lignes directrices (76), et même dans l'enquête EUROASPIRE V, où les auteurs rapportaient que moins d'un tiers des patients atteignaient les objectifs de LDL-cholestérol recommandés malgré une large prescription de statines (77).

4. Utilisation d'un traitement hypolipémiant en post SCA :

L'intérêt d'utiliser une statine haute intensité et à forte dose étant de réduire au maximum le taux de LDLc, sur les recommandations cette prescription peut-être insuffisante et le clinicien devrait introduire une deuxième voir une troisième molécule hypolipémiante.

Notez que dans notre étude il y a une forte utilisation en monothérapie Rosuvastatine à dose complète sans utilisation d'ezetimibe seul ou association. Ainsi nous avons trouvé un pourcentage beaucoup plus faible de baisse de LDLc comparé aux autres registres.

L'étude LLT-R a démontré une réduction de 54.6 % par rapport au Baseline du LDL d'admission, cependant les recommandations 2024 exigent une réduction de 50% par rapport au Baseline avec un taux de LDL < 55mg/dl (78).

Toutefois le traitement hypolipémiant doit être associé à un changement du style de vie englobant une activité physique régulière et un comportement alimentaire sain. Ainsi autres études doivent être menées pour étudier l'adhérence au traitement. Par ailleurs, nous encourageons les programmes d'éducation thérapeutique à lutter contre l'inertie thérapeutique vis-à-vis de l'augmentation des doses et l'usage de statines à fort pouvoir hypolipémiant et d'actualiser les prescriptions pour les patients nécessitant une bithérapie.

Dans l'étude de l'ACS EuroPath Project IV Le Lipid Lowering Therapy a été prescrit pendant l'hospitalisation dans $\geq 90\%$ des cas dans les deux enquêtes entre 2018 et 2022 ; des schémas de prescription qui ont évolué au fil du temps, avec une proportion plus élevée de patients recevant une association de statines et d'ezetimibe à la sortie de l'hôpital en 2022 par rapport à 2018. L'augmentation du nombre de consultations de suivi en 2022 s'est

accompagnée d'une intensification du traitement, avec un recours accru à la polythérapie par statines et ézétimibe et à la monothérapie par inhibiteur de la PCSK9 (PCSK9i) par rapport à 2018 (79).

Aussi dans d'autres études : Santorini , indienne , Da vinci dans le suivi les patients en post syndrome coronarien aigu les malades ont reçu des statines haute intensité .Dans l'étude Da Vinci, 50% des patients ont pu atteindre l'objectif du LDL dont 38% étaient sous statine haute intensité , cependant dans l'étude Santorini, il n'y avait que 20.7% qui ont pu le faire (75,80)

Tableau VIII : Comparaison entre le contrôle de la dyslipidémie (intervention CHOICE) et notre étude (78)

Variable	Intervention CHOICE		Notre étude N= 200
	Groupe intervention CHOICE N= 67	Groupe contrôle N = 69	
% des malades utilisant des statines	82	65	100
Objectifs de cholestérol atteints			
Cholestérol LDL en mg/dL	77,3	92,8	81
Cholestérol HDL en mg/dL	50,3	50,3	49
Triglycérides en mg/dL	132,7	159,3	151

Dans les essais qui comparent un traitement de haute intensité à un hypolipémiant de faible intensité, la réduction supplémentaire moyenne pondérée du cholestérol LDL à 1 an était de 19,72 mg/dL. Par rapport aux traitements moins intensifs, les traitements plus intensifs ont entraîné une réduction supplémentaire hautement significative de 15 % des événements vasculaires majeurs(13) .

Toutefois, dans notre étude, la réduction du LDL-cholestérol observée à un an restait globalement en deçà des objectifs recommandés, avec seulement 32 % des patients présentant une réduction relative ≥ 50 %. Ce taux demeure inférieur à celui rapporté dans certaines études internationales, ce qui peut s'expliquer par un profil lipidique initial plus défavorable chez nos patients au moment du premier événement coronarien, notamment en termes de

concentrations basales de LDL-cholestérol, ainsi que par des différences dans les stratégies thérapeutiques mises en œuvre.

5. Événements cardiovasculaires (MACE non fatal) :

Dans notre étude, la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs non fatals au cours du suivi à un an concernait 15 % des patients. Les événements retenus incluaient un nouvel infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ischémique ou un angor instable nécessitant une hospitalisation, les décès ayant été exclus de l'analyse conformément au protocole de l'étude.

L'analyse des MACE en fonction du contrôle lipidique a mis en évidence une différence nette de fréquence des événements selon le niveau de LDL-cholestérol. Les MACE non fatals étaient observés chez 6,9 % des patients ayant atteint l'objectif de contrôle du LDL-cholestérol, contre 18,3 % chez ceux dont le LDL-cholestérol demeurait au-dessus de la cible. Cette différence suggère l'existence d'un risque cardiovasculaire résiduel plus élevé chez les patients dont le contrôle lipidique est insuffisant après un syndrome coronarien aigu.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des données issues des études observationnelles de suivi post-SCA, qui montrent que, malgré une amélioration des stratégies thérapeutiques, la récurrence d'événements cardiovasculaires demeure fréquente après la phase aiguë. Les registres nationaux et les grandes enquêtes européennes de prévention secondaire soulignent de manière constante que le contrôle incomplet des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier du LDL-cholestérol, est associé à la persistance d'événements cardiovasculaires au cours du suivi (59,77).

Par ailleurs, les essais cliniques randomisés de prévention secondaire ont établi de façon robuste le rôle central de la réduction du LDL-cholestérol dans la diminution des événements cardiovasculaires. L'essai IMPROVE-IT a montré qu'une réduction plus intensive du LDL-cholestérol obtenue par l'association ézétimibe-statine était associée à une réduction significative des événements cardiovasculaires majeurs chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu (81). De même, les essais FOURIER et ODYSSEY OUTCOMES ont

démontré que l'intensification du traitement hypolipémiant par l'ajout d'un inhibiteur de PCSK9 à un traitement de fond par statine permettait de réduire significativement la survenue des événements cardiovasculaires majeurs en prévention secondaire (82,83).

Sans établir de relation causale, compte tenu du caractère observationnel de notre étude, la différence marquée de survenue des MACE non fatals selon le niveau de contrôle du LDL-cholestérol observée dans notre population apparaît cohérente avec les données issues de la littérature. Ces résultats renforcent l'importance d'un contrôle lipidique strict et durable après un syndrome coronarien aigu afin de limiter le risque cardiovasculaire résiduel à moyen terme.

III. Facteurs influençant le contrôle lipidique

Les résultats de notre étude ont mis en évidence une amélioration globale du profil lipidique à un an après le syndrome coronarien aigu, associée toutefois à une atteinte encore incomplète des objectifs thérapeutiques recommandés et à la persistance d'événements cardiovasculaires non fatals chez une proportion de patients. Plusieurs éléments, bien documentés dans la littérature, peuvent contribuer à expliquer ces observations.

1. Intensité et adaptation du traitement hypolipémiant au long cours

Les recommandations européennes ESC/EAS préconisent une stratégie hypolipémiante progressive chez les patients à très haut risque cardiovasculaire, reposant sur l'instauration précoce d'une statine à forte intensité, suivie d'une réévaluation régulière du LDL-cholestérol et d'une intensification thérapeutique en cas de non-atteinte des objectifs (7). Toutefois, les études observationnelles montrent que, en pratique clinique, cette réévaluation et cette adaptation du traitement ne sont pas systématiquement mises en œuvre, ce qui peut limiter l'efficacité biologique du traitement au long cours (80).

2. Sous-utilisation des associations thérapeutiques

Les recommandations ESC/EAS précisent que l'association d'une statine à l'ézétimibe doit être envisagée lorsque la statine seule ne permet pas d'atteindre les objectifs de LDL-cholestérol, et que les inhibiteurs de PCSK9 constituent une option thérapeutique supplémentaire chez les patients à très haut risque (7). Les enquêtes européennes de

prévention secondaire, notamment EUROASPIRE V, montrent cependant que le recours aux traitements combinés reste limité chez les patients coronariens, malgré une prescription largement répandue des statines (84). Cette sous-utilisation des associations thérapeutiques est susceptible de contribuer au décalage observé entre les recommandations et les résultats lipidiques obtenus.

3. Adhérence au traitement hypolipémiant

L'adhérence au traitement hypolipémiant constitue un déterminant majeur du contrôle lipidique à distance de l'événement aigu. Des études observationnelles ont montré que l'observance aux statines diminue au cours du suivi après un syndrome coronarien aigu, exposant les patients à un risque accru de non-atteinte des objectifs thérapeutiques(85) . Cette diminution de l'adhérence au long cours peut ainsi contribuer à l'efficacité partielle observée en prévention secondaire, indépendamment de la stratégie thérapeutique initialement prescrite.

4. Influence des facteurs liés au mode de vie

Les mesures hygiéno-diététiques constituent un pilier essentiel de la prévention secondaire cardiovasculaire. Les enquêtes européennes de prévention secondaire ont mis en évidence une adhésion incomplète aux recommandations concernant l'activité physique, l'alimentation et l'arrêt du tabac chez les patients coronariens au long cours (84) . Ces facteurs comportementaux peuvent influencer défavorablement le profil lipidique et contribuer au maintien d'un risque cardiovasculaire résiduel, malgré un traitement médicamenteux conforme aux recommandations.

5. Poids des comorbidités et du risque cardiovasculaire

La forte prévalence de comorbidités telles que le diabète et l'hypertension artérielle est associée à un profil lipidique plus athérogène et à un risque cardiovasculaire accru. Les recommandations européennes soulignent que ces comorbidités compliquent le contrôle optimal des facteurs de risque et participent à la persistance d'événements cardiovasculaires après un syndrome coronarien aigu (86). Leur fréquence élevée dans notre population pourrait

ainsi contribuer à expliquer la persistance d'un risque cardiovasculaire résiduel, malgré l'amélioration du LDL-cholestérol observée au cours du suivi.



RECOMMANDATIONS



À la lumière des résultats de notre étude, qui montrent une amélioration globale du profil lipidique à un an après un syndrome coronarien aigu (SCA) mais une atteinte encore insuffisante des objectifs thérapeutiques recommandés, il apparaît nécessaire d'optimiser la prise en charge du risque lipidique en prévention secondaire. Cette prise en charge doit

s'inscrire dans une stratégie structurée, séquentielle et régulièrement réévaluée, conformément aux recommandations internationales actuelles (7,12,87).

Chez tout patient ayant présenté un SCA, considéré d'emblée comme à très haut risque cardiovasculaire, il est recommandé de réaliser un bilan lipidique complet dès l'admission, idéalement dans les 24 premières heures. Ce dosage précoce permet d'estimer au mieux le profil lipidique pré-événement et d'orienter rapidement l'intensité du traitement hypolipémiant, comme le préconisent les recommandations européennes et nord-américaines (7,12,87) .

Il est recommandé d'instaurer précocement et systématiquement une statine à forte intensité chez tous les patients après un SCA, indépendamment de la valeur initiale du LDL-cholestérol. Cette stratégie vise une réduction rapide et durable de la charge athérogène afin de limiter le risque de récurrence cardiovasculaire, et constitue le socle de la prévention secondaire selon les recommandations ESC/EAS (7).

Un suivi lipidique structuré doit être intégré au parcours de soins, avec une première réévaluation du LDL-cholestérol dans un délai de 4 à 6 semaines après l'instauration ou l'intensification du traitement. Cette étape est indispensable pour évaluer la réponse thérapeutique, l'adhérence au traitement et l'atteinte de la cible recommandée ($\text{LDL-c} < 55 \text{ mg/dL}$ et réduction $\geq 50 \%$ par rapport à la valeur initiale) (7,12,87). Un contrôle à 12 mois permet ensuite d'apprécier la stabilisation du profil lipidique en conditions de vie réelle et l'impact global de la stratégie de prévention secondaire.

En cas de non-atteinte des objectifs lipidiques, il est recommandé de procéder à une intensification thérapeutique progressive, conformément à l'arbre décisionnel proposé par les recommandations ESC/EAS. Celle-ci repose d'abord sur l'ajout de l'ézétimibe à la statine, puis, chez les patients à très haut risque persistant et lorsque cela est possible, sur le recours aux inhibiteurs de PCSK9 (7,81-83). Cette approche a démontré un bénéfice clinique significatif en prévention secondaire.

Par ailleurs, la persistance d'un risque cardiovasculaire résiduel malgré un contrôle optimal du LDL-cholestérol impose une prise en charge globale des autres facteurs de risque. Celle-ci doit inclure le traitement de l'hypertriglycémie persistante, l'optimisation du contrôle glycémique chez les patients diabétiques, ainsi que la correction des facteurs comportementaux tels que le tabagisme, la sédentarité et l'obésité (86,88).

Enfin, l'adhérence thérapeutique constitue un déterminant majeur du contrôle lipidique à long terme. Le développement de programmes d'éducation thérapeutique, centrés sur l'information du patient, l'explication des objectifs de prévention secondaire et la gestion des effets indésirables, apparaît indispensable pour améliorer l'observance et l'efficacité des traitements (14).

Dans le contexte marocain, la mise en place de protocoles locaux de suivi post-SCA, le développement de registres nationaux de prévention secondaire et la réalisation d'études prospectives multicentriques permettraient de réduire l'écart entre recommandations et pratique réelle, et d'améliorer durablement le pronostic cardiovasculaire des patients coronariens.

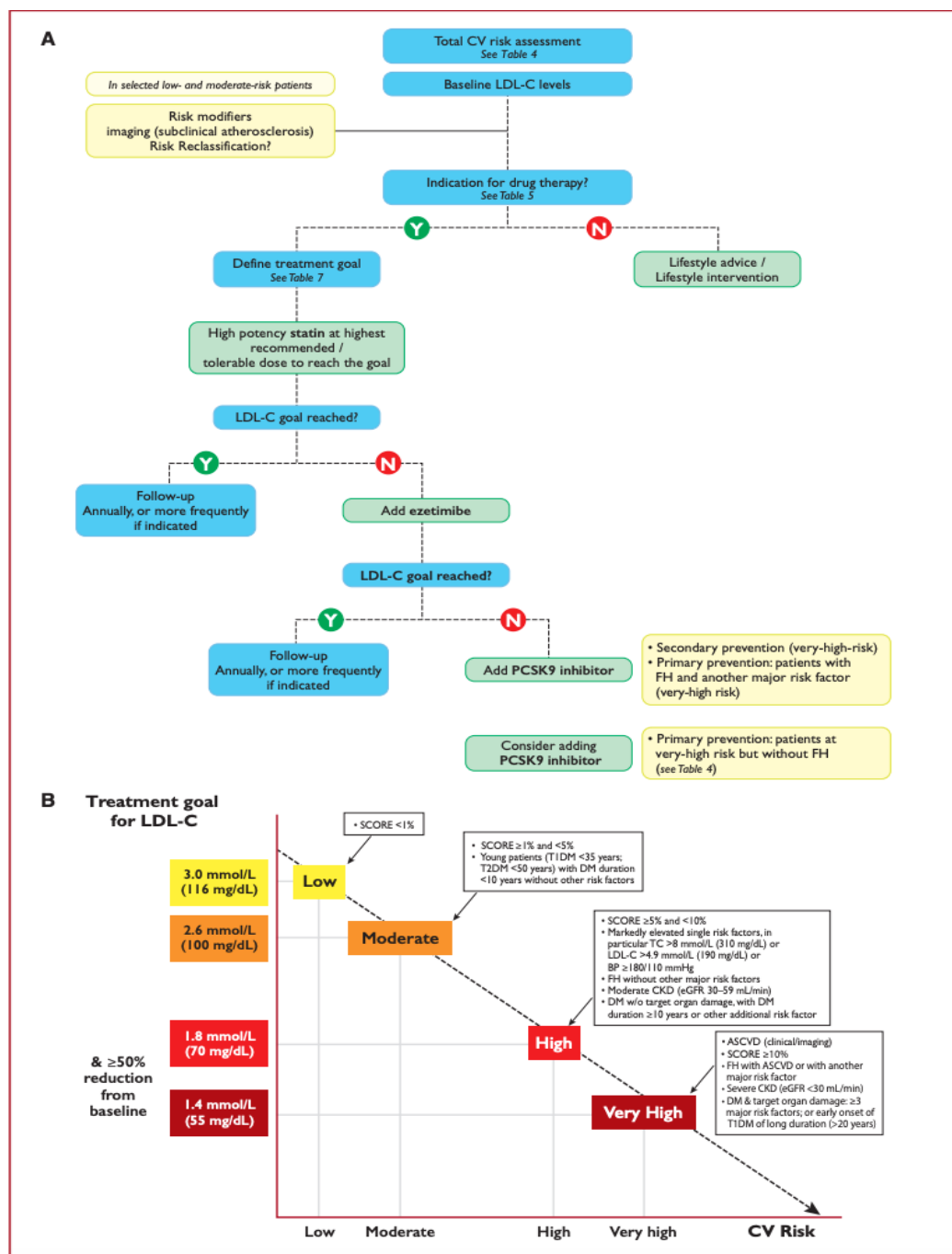


Figure 27 : Algorithme de prise en charge du LDL-cholestérol selon les recommandations ESC/EAS et le niveau de risque cardiovasculaire (7)



LIMITES DE L'ETUDE



Notre étude présente certaines limites qu'il convient de souligner afin d'interpréter correctement les résultats.

Premièrement, il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique, menée dans un seul centre hospitalier universitaire. Ce type de méthodologie expose à un risque de biais de sélection et limite la généralisation des résultats à l'ensemble de la population marocaine. Néanmoins, le CHU Mohammed VI de Marrakech constitue un centre de référence régional, recevant des patients aux profils cliniques variés, ce qui confère à notre population une bonne représentativité de la pratique clinique réelle.

Deuxièmement, la taille de l'échantillon, bien que comparable à celle de plusieurs études observationnelles régionales, reste relativement modeste. Elle peut réduire la puissance statistique de certaines analyses, notamment pour l'identification de facteurs indépendamment associés à la non-atteinte des objectifs lipidiques ou à la survenue d'événements cardiovasculaires. Toutefois, la cohérence de nos résultats avec ceux rapportés dans les grandes études internationales renforce leur crédibilité.

Troisièmement, l'évaluation de l'adhérence thérapeutique reposait sur des données issues des dossiers médicaux et du suivi en consultation, sans recours à des outils standardisés ou à des mesures objectives (telles que le comptage des comprimés ou les données de délivrance pharmaceutique). Cette méthode peut conduire à une surestimation de l'observance réelle et doit être prise en compte dans l'interprétation du contrôle lipidique observé à distance.

Par ailleurs, certains facteurs potentiellement influençant le profil lipidique n'ont pas pu être analysés de manière exhaustive, notamment les modifications détaillées du mode de vie (alimentation, activité physique), le niveau socio-économique ou l'accès réel aux traitements hypolipémiants les plus récents. Ces éléments pourraient expliquer en partie la persistance d'un risque cardiovasculaire résiduel chez certains patients malgré une prise en charge conforme aux recommandations.

Enfin, le suivi limité à 12 mois ne permet pas d'évaluer l'impact du contrôle lipidique sur le pronostic cardiovasculaire à plus long terme. Toutefois, cette durée de suivi correspond à une échéance cliniquement pertinente en prévention secondaire, permettant d'apprécier la stabilisation du profil lipidique, l'adhérence au traitement et la survenue précoce d'événements cardiovasculaires non fatals.

Malgré ces limites, notre étude apporte des données originales dans le contexte marocain sur le contrôle lipidique à un an après un syndrome coronarien aigu, et met en évidence des écarts persistants entre les recommandations et la pratique réelle. Ces résultats constituent une base utile pour améliorer la prise en charge en prévention secondaire et pour le développement de futures études prospectives multicentriques.



La prise en charge optimale des patients après un syndrome coronarien aigu ne saurait se limiter à la phase aiguë de l'événement. Elle repose sur une stratégie globale et structurée de prévention secondaire, intégrée dans un parcours de soins post-aigus visant à réduire le risque de récurrence cardiovasculaire, les réhospitalisations et, à terme, la mortalité. Dans ce cadre, le contrôle rigoureux des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier du profil lipidique, constitue un élément central du pronostic à moyen et long terme.

À travers cette étude, nous avons cherché à apporter une première lecture critique de l'état du contrôle lipidique un an après un syndrome coronarien aigu dans notre contexte local. Nos résultats montrent une amélioration globale du profil lipidique sous traitement hypolipémiant, traduisant l'efficacité des stratégies thérapeutiques mises en place. Toutefois, l'atteinte des objectifs recommandés de LDL-cholestérol demeure insuffisante chez une proportion non négligeable de patients, mettant en évidence un risque cardiovasculaire résiduel persistant et un écart entre les recommandations des sociétés savantes et la pratique clinique réelle.

Ces constats soulignent l'importance de lutter contre l'inertie thérapeutique et de renforcer l'intensification du traitement hypolipémiant lorsque les objectifs ne sont pas atteints. Ils mettent également en lumière la nécessité d'un suivi lipidique régulier et structuré, associé à une prise en charge globale des autres facteurs de risque cardiovasculaire, incluant l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme et les habitudes de vie.

L'amélioration du pronostic des patients coronariens passe également par le développement de programmes de réadaptation cardiaque et d'éducation thérapeutique, adaptés au contexte marocain, permettant de responsabiliser le patient dans la gestion de sa maladie chronique et d'améliorer l'adhérence aux traitements au long cours. Cette prise en charge multidisciplinaire implique l'ensemble des acteurs du parcours de soins, notamment les cardiologues, les médecins généralistes et les professionnels paramédicaux, dont le rôle est complémentaire et essentiel.

Au terme de ce travail, il apparaît que l'optimisation du contrôle lipidique post-SCA constitue un levier majeur pour réduire la récurrence des événements coronariens et améliorer le pronostic cardiovasculaire. Cette étude met en évidence la nécessité de renforcer les stratégies de prévention secondaire, d'adapter les recommandations internationales à notre réalité locale et de promouvoir des soins de suivi structurés, afin d'atteindre durablement les objectifs thérapeutiques et d'améliorer la qualité de vie des patients coronariens.



RÉSUMÉ

Introduction

Les syndromes coronariens aigus (SCA) représentent une cause majeure de morbi-mortalité cardiovasculaire. Le contrôle du profil lipidique, en particulier du LDL-cholestérol (LDL-c), constitue un pilier essentiel de la prévention secondaire après un SCA. Toutefois, l'atteinte des objectifs lipidiques recommandés demeure insuffisante dans la pratique clinique, notamment dans les pays à ressources intermédiaires.

Objectif

Décrire l'évolution du profil lipidique à un an après un syndrome coronarien aigu, présenter la proportion de patients atteignant la cible thérapeutique du LDL-cholestérol, et rapporter les événements cardiovasculaires majeurs non fatals observés durant le suivi.

Méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive menée au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Elle a inclus 200 patients hospitalisés pour SCA entre le 1^{er} janvier 2024 et le 1^{er} juin 2024, disposant d'un bilan lipidique à l'admission et à 12 mois. Les patients décédés durant l'hospitalisation initiale ou présentant des causes secondaires de dyslipidémie ont été exclus. Le critère principal était l'atteinte de la cible lipidique définie par les recommandations ESC/EAS 2019 (LDL-c < 55 mg/dL et réduction $\geq$ 50 %). Les critères secondaires incluaient l'évolution des autres fractions lipidiques et la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur non fatal.

Résultats

L'âge moyen des patients était de $57,9 \pm 7,9$ ans, avec une prédominance masculine (62 %). Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire étaient le diabète (62 %), l'hypertension artérielle (58 %) et le tabagisme (54 %). À l'admission, le LDL-cholestérol moyen était de 1,18 g/L, et 96 % des patients présentaient un LDL-c $\geq$ 55 mg/dL. Une dyslipidémie était connue avant l'événement aigu chez 39 % des patients.

À 12 mois, le LDL-cholestérol moyen était de 0,81 g/L. L'atteinte de la cible LDL-c < 55 mg/dL a été observée chez 29 % des patients, tandis qu'une réduction relative du LDL-c $\geq$ 50 % concernait 32 %. Le taux moyen de réduction relative du LDL-c était de 30 ± 18 %. Un événement cardiovasculaire majeur non fatal est survenu chez 15 % des patients au cours du suivi. Cette incidence était plus faible chez les patients ayant atteint la cible lipidique (6,9 %) comparativement à ceux dont le LDL-c restait $\geq$ 0,55 g/L (18,3 %).

Conclusion

Cette étude montre qu'un an après un syndrome coronarien aigu, le contrôle du LDL-cholestérol reste insuffisant chez une majorité de patients, malgré une amélioration globale du profil lipidique sous traitement. L'atteinte de la cible LDL-c est associée à une moindre survenue d'événements cardiovasculaires non fatals, soulignant l'importance d'une optimisation et d'une intensification adaptées de la prise en charge hypolipémiante en prévention secondaire dans notre contexte.

ABSTRACT

Background

Acute coronary syndromes (ACS) remain a leading cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. Optimal lipid control, particularly low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) reduction, is a cornerstone of secondary prevention after ACS. However, achievement of recommended lipid targets remains suboptimal in real-world clinical practice, especially in low- and middle-income settings.

Objective

To describe lipid profile changes one year after an acute coronary syndrome, report the proportion of patients achieving LDL-cholesterol targets, and document non-fatal major adverse cardiovascular events observed during follow-up.

Methods

This retrospective descriptive study was conducted in the cardiology department of Mohammed VI University Hospital, Marrakech. A total of 200 patients admitted for ACS between January 1, 2024 and June 1, 2024, with available lipid profiles at admission and at 12-month follow-up were included. Patients who died during the index hospitalization or had secondary causes of dyslipidemia were excluded. The primary endpoint was achievement of the LDL-C target according to the 2019 ESC/EAS guidelines (LDL-C < 55 mg/dL and $\geq$ 50% relative reduction). Secondary endpoints included changes in other lipid fractions and the occurrence of non-fatal MACE.

Results

The mean age of patients was 57.9 ± 7.9 years, with a male predominance (62%). The main cardiovascular risk factors were diabetes (62%), hypertension (58%), and smoking (54%). At admission, mean LDL-C was 1.18 g/L, and 96% of patients had LDL-C $\geq$ 55 mg/dL. A prior diagnosis of dyslipidemia was documented in 39% of patients.

At 12 months, mean LDL-C decreased to 0.81 g/L. Achievement of LDL-C < 55 mg/dL was observed in 29% of patients, while a $\geq$ 50% relative reduction in LDL-C was achieved in 32%. The mean relative LDL-C reduction was $30 \pm 18\%$.

During follow-up, non-fatal MACE occurred in 15% of patients. The incidence was lower among patients who achieved the LDL-C target (6.9%) compared with those who did not (18.3%).

Conclusion

One year after ACS, lipid control remained suboptimal in the majority of patients despite an overall improvement in lipid parameters. Achievement of LDL-cholesterol targets was associated with a lower incidence of non-fatal cardiovascular events, highlighting the need for optimized and intensified lipid-lowering strategies in secondary prevention within our setting.

ملخص

المقدمة

تُعدّ المتلازمة التاجية الحادة (ACS) من أهم أسباب المراضة والوفيات القلبية الوعائية. ويُشكّل التحكّم في شحوم الدم، ولا سيّما خفض كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL-C)، محورًا أساسيًا في الوقاية الثانوية بعد حدوث متلازمة تاجية حادة. ومع ذلك، يبقى تحقيق الأهداف العلاجية الموصى بها غير كافٍ في الممارسة السريرية، خصوصًا في البلدان ذات الموارد المتوسطة.

الهدف

وصف التغيرات في الملف الدهني بعد سنة واحدة من حدوث متلازمة تاجية حادة، وعرض نسبة المرضى الذين حققوا الأهداف العلاجية لكوليسترول LDL، وتوثيق الأحداث القلبية الوعائية الكبرى غير المميتة التي لوحظت خلال فترة المتابعة.

المنهجية

أُجريت دراسة استيعادية وصفية بقسم أمراض القلب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمرآكش. شملت الدراسة 200 مريضًا أدخلوا بسبب متلازمة تاجية حادة خلال الفترة الممتدة من 1 يناير 2024 إلى 1 يونيو 2024، وتوفّر لديهم تحليل دهون الدم عند القبول ثم عند متابعة 12 شهرًا. تم استبعاد المرضى الذين توفّوا خلال الاستشفاء الأولي أو كانت لديهم أسباب ثانوية لاضطراب شحوم الدم. كان المعيار الرئيسي هو تحقيق الهدف العلاجي وفق توصيات ESC/EAS 2019: $LDL-C < 0.55$ غ/ل مع انخفاض نسبي $\leq 50\%$. أما المعايير الثانوية فشملت تغيّر باقي الكسور الدهنية وحدث قلبي وعائي كبير غير مميت.

النتائج

بلغ متوسط العمر 57.9 ± 7.9 سنة مع غلبة للذكور (62%). تمثّلت عوامل الخطورة القلبية الوعائية الأكثر شيوعًا في السكري (62%) وارتفاع ضغط الدم (58%) والتدخين (54%). عند القبول، كان متوسط $LDL-C = 1.18$ غ/ل، وكان 96% من المرضى لديهم $LDL-C \geq 0.55$ غ/ل، في حين لم تكن اضطرابات شحوم الدم معروفة سابقًا إلا لدى 39% من المرضى.

بعد 12 شهرًا، انخفض متوسط LDL-C إلى 0.81 غ/ل. وقد تحقق $LDL-C < 0.55$ غ/ل لدى 29% من المرضى، بينما تحقق انخفاض نسبي في $LDL-C \geq 50\%$ لدى 32%. وكان متوسط الانخفاض النسبي لـ LDL-C بين القبول و12 شهرًا $30 \pm 18\%$.

وخلال فترة المتابعة، سُجّلت أحداث قلبية وعائية كبرى غير مميتة لدى 15% من المرضى. وكانت هذه الأحداث أقلّ لدى المرضى الذين حققوا هدف LDL-C (6.9%) مقارنةً بمن لم يحققوه (18.3%).

الخلاصة

تُظهر هذه الدراسة أنه بعد سنة واحدة من المتلازمة التاجية الحادة، يبقى ضبط LDL-C غير كافٍ لدى غالبية المرضى رغم التحسّن العام في الملف الدهني تحت العلاج. كما ارتبط تحقيق الهدف العلاجي لـ LDL-C بانخفاض حدوث الأحداث القلبية الوعائية الكبرى غير المميتة، مما يؤكد أهمية تعزيز الاستراتيجيات العلاجية الخافضة للدهون وتكثيفها عند الحاجة في إطار الوقاية الثانوية ضمن سياقنا الصحي.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION : «Étude du Profil Lipidique Après Un An chez les Patients Admis Pour Syndrome Coronariens Aigu »

Identité : IP : Nom et Prénom :

I- Données Générales :

1. **Âge :**
2. **Sexe :**
 - ☐ Homme
 - ☐ Femme
3. **Type de Syndrome Coronariens Aigu :**
 - ☐ STEMI
 - ☐ NSTEMI
4. **Date d'admission initiale pour SCA :**
5. **Date de l'évaluation actuelle :**

II- Facteurs de risque cardio-vasculaires

- a. ☐ Hypertension artérielle
- b. ☐ tabagisme
- c. ☐ diabète
- d. ☐ dyslipidémie
- e. ☐ obésité

III- Antécédents Médicaux :

1. **Antécédents de maladies cardiovasculaires :**
 - ☐ hérédité coronaire
 - ☐ Infarctus du myocarde
 - ☐ Angine de poitrine
 - ☐ STEMI
 - ☐ NSTEMI
 - ☐ AVC
 - ☐ AIT
 - ☐ AOMI
 - ☐ Autres : -----

IV– Données Spécifiques à l'Infarctus :

1. **Interventions effectuées depuis l'admission :**
 - ☐ coronarographie
 - ☐ Angioplastie
 - ☐ Pontage aortocoronarien
 - ☐ Thrombolyse
 - ☐ Aucun
2. **Localisation de l'infarctus (si connue) :**
 - ☐ Paroi antérieure
 - ☐ Paroi inférieure
 - ☐ Paroi latérale
 - ☐ Autre : _____
3. **Complications survenues pendant l'hospitalisation initiale :**
 - ☐ Arrêt cardiaque
 - ☐ Insuffisance cardiaque
 - ☐ Troubles de conduction
 - ☐ Troubles de rythme
 - ☐ Autre : _____

V– Traitements Médicaux :

1. **Traitements suivis depuis l'admission (cocher les cases correspondantes)**
hypolipémiant :
 - ☐ Statines (nom et dosage)
 - ☐ Ézétimibe
 - ☐ Inhibiteur de PCSK9
2. **Adhérence au traitement:**
 - ☐ Bonne
 - ☐ Moyenne
 - ☐ Faible

VI– Mode de Vie :

1. **Habitudes alimentaires :**
 - ☐ Alimentation équilibrée
 - ☐ Riche en graisses saturées
 - ☐ Riche en sucres
 - ☐ Autre : _____
2. **Activité physique :**
 - ☐ Sédentaire

- ☐ Modérée
- ☐ Active

VII– Données Cliniques :

1. **Poids (kg) :**
2. **Taille (cm) :**
3. **Indice de Masse Corporelle (IMC) :**
4. **Tension artérielle (mmHg) :**
 - Systolique : _____
 - Diastolique : _____
5. **Fréquence cardiaque (bpm) :**

VIII– Données Biologiques

1. **Profil lipidique à l'admission :**
 - Cholestérol total : _____
 - LDL-cholestérol: _____
 - HDL-cholestérol: _____
 - Triglycérides: _____
2. **Profil lipidique actuel (après 1 an) :**
 - Cholestérol total: _____
 - LDL-cholestérol: _____
 - HDL-cholestérol: _____
 - Triglycérides: _____
3. **Autres paramètres biologiques (optionnels) :**
 - Troponines : _____
 - Glycémie à jeun : _____
 - HbA1c : _____
 - Créatinine: _____
 - Protéine C réactive: _____

IX– Évaluation Clinique

1. **Symptômes cardiovasculaires actuels :**
 - ☐ Douleur thoracique
 - ☐ Dyspnée
 - ☐ Palpitations
 - ☐ Aucun
2. **Événements cardiovasculaires survenus depuis l'admission (préciser) :**
 - ☐ Nouvel infarctus du myocarde
 - ☐ Accident vasculaire cérébral (AVC)
 - ☐ Hospitalisation pour angine
 - ☐ Autre : _____

X- Conclusion et Suivi

1. **Évaluation de l'évolution du profil lipidique :**
 - ☐ Amélioration
 - ☐ Stabilité
 - ☐ Aggravation
2. **Recommandations ou ajustements thérapeutiques proposés :**
 - ☐ Modification des doses médicamenteuses
 - ☐ Conseils diététiques
 - ☐ Augmentation de l'activité physique
 - ☐ Autre : _____



BIBLIOGRAPHIE



1. Cardiovascular diseases [Internet]. [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases>
2. **Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al.**
2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
3. **Libby P.**
Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med*. 23 mai 2013;368(21):2004-13.
4. **Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al.**
Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 21 août 2017;38(32):2459-72.
5. **Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al.**
HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 27 sept 2007;357(13):1301-10.
6. **Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al.**
Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet Lond Engl*. 8 oct 2005;366(9493):1267-78.
7. **Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al.**
2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 1 janv 2020;41(1):111-88.
8. **Reiner Ž, De Backer G, Fras Z, Kotseva K, Tokgözoğlu L, Wood D, et al.**
Lipid lowering drug therapy in patients with coronary heart disease from 24 European countries--Findings from the EUROASPIRE IV survey. *Atherosclerosis*. mars 2016;246:243-50.
9. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.**
2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 1 sept 2018;39(33):3021-104.
10. **ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al.**
2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 1 janv 2023;46(Suppl 1):S19-40.
11. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser.** 2000;894:i-xii, 1-253.
12. **Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al.**
2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 7 avr 2021;42(14):1289-367.

13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* mars 2021;99(3S):S1-87.
14. **Osterberg L, Blaschke T.**
Adherence to Medication. *N Engl J Med.* 4 août 2005;353(5):487-97.
15. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) | *Circulation* [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur:
https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000617?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed
16. **Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al.**
2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 7 oct 2023;44(38):3720-826.
17. **Iqbal J, Fox KAA.**
Epidemiology & Epidemiological trends in acute coronary syndromes: understanding the past to predict and improve the future. *Arch Med Sci Spec Issues.* 2010;2010(1):14-14.
18. **Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, Kingue S, et al.**
[Cardiovascular emergencies in Sub-Saharan Africa]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* déc 2006;99(12):1159-65.
19. **Bertrand E.**
[Epidemiological course of cardiovascular diseases in developing countries]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* juill 1997;90(7):981-5.
20. Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/>
21. **Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, et al.**
Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003–2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart Br Card Soc.* avr 2014;100(7):582-9.
22. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction | Acute Coronary Syndromes | *JAMA* | JAMA Network [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1355142>
23. **Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M.**
Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J.* 7 nov 2016;37(42):3232-45.

24. **Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al.**
Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J.* avr 2010;31(8):943-57.
25. **Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, et al.**
Population Trends in Percutaneous Coronary Intervention. *JACC.* 26 mars 2013;61(12):1222-30.
26. **Short- and Long-Term Cause of Death in Patients Treated With Primary PCI for STEMI | JACC [Internet].** [cité 25 déc 2025]. Disponible sur:
<https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2014.08.037>
27. **Pickering JW, Blunt IRH, Than MP.**
Acute Kidney Injury and mortality prognosis in Acute Coronary Syndrome patients: A meta-analysis. *Nephrol Carlton Vic.* mars 2018;23(3):237-46.
28. **Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Cottel D, Haas B, et al.**
Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996-2007. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 avr 2009;102(4):293-301.
29. **Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 1 oct 2014;35(37):2541-619.
30. **Declining Severity of Myocardial Infarction From 1987 to 2002 | Circulation [Internet].** [cité 25 déc 2025]. Disponible sur:
https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.693879?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
31. **Benamer H, Motreff P, Jessen P, Piquet M, Haziza F, Chevalier B.**
Syndromes coronariens aigus avec sus-ST chez la femme : une surmortalité liée aux délais de prise en charge et dissection coronaire spontanée. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 déc 2015;64(6):460-6.
32. **Kannel WB.**
Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: Perspective from the Framingham Study. *Am Heart J.* 1 août 1987;114(2):413-9.
33. **Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events – a multinational Survey of current management Strategies) registry. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 nov 2012;105(11):566-77.
34. **Duriez P.**
Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *Rev Médecine Interne.* juin 2004;25:S3-6.

35. Kolodgie FD, Nakazawa G, Sangiorgi G, Ladich E, Burke AP, Virmani R. Pathology of Atherosclerosis and Stenting. *Neuroimaging Clin N Am*. 1 août 2007;17(3):285-301.
36. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D, Puel J, et al. Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 févr 2012;61(1):20-6.
37. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. | *Circulation* [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.89.5.2462?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
38. Boidin M, Tremblay J, Gayda M. Les effets d'une périodisation non-linéaire de l'entraînement aérobie sur les réponses cardiopulmonaires à l'exercice et la fonction cardiaque au repos chez des patients atteints de la maladie coronarienne. 2021.
39. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture | *JACC* [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: [https://www.jacc.org/doi/10.1016/S0735-1097\(02\)02834-6](https://www.jacc.org/doi/10.1016/S0735-1097(02)02834-6)
40. Davies M. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. mars 2000;83(3):361-6.
41. Borén J, Chapman MJ, Krauss RM, Packard CJ, Bentzon JF, Binder CJ, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 21 juin 2020;41(24):2313-30.
42. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 19 déc 2002;420(6917):868-74.
43. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 21 août 2017;38(32):2459-72.
44. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet Lond Engl*. 8 oct 2005;366(9493):1267-78.
45. Rader DJ, Hovingh GK. HDL and cardiovascular disease. *The Lancet*. août 2014;384(9943):618-25.

46. **Rosenson RS, Brewer HB, Ansell B, Barter P, Chapman MJ, Heinecke JW, et al.**
Translation of High-Density Lipoprotein Function Into Clinical Practice. *Circulation*. 10 sept 2013;128(11):1256-67.
47. **Gordon DJ, Rifkind BM.**
High-density lipoprotein--the clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*. 9 nov 1989;321(19):1311-6.
48. **Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, Grundy SM, Kastelein JJP, Komajda M, et al.**
Effects of Torcetrapib in Patients at High Risk for Coronary Events. *N Engl J Med*. 22 nov 2007;357(21):2109-22.
49. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association – PubMed [Internet]. [cité 26 déc 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21502576/>
50. Common variants associated with plasma triglycerides and risk for coronary artery disease – PubMed [Internet]. [cité 26 déc 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24097064/>
51. **Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al.**
Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 3 janv 2019;380(1):11-22.
52. **Navar-Boggan AM, Peterson ED, D'Agostino RB, Neely B, Sniderman AD, Pencina MJ.**
Hyperlipidemia in early adulthood increases long-term risk of coronary heart disease. *Circulation*. 3 févr 2015;131(5):451-8.
53. Effect of Long-Term Exposure to Lower Low-Density Lipoprotein Cholesterol Beginning Early in Life on the Risk of Coronary Heart Disease: A Mendelian Randomization Analysis | JACC [Internet]. [cité 27 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2012.09.017>
54. **Rott D, Klempfner R, Goldenberg I, Leibowitz D.**
Cholesterol Levels Decrease soon after Acute Myocardial Infarction. *Isr Med Assoc JMAJ*. juin 2015;17(6):370-3.
55. **Pitt B, Loscalzo J, Yčas J, Raichlen JS.**
Lipid Levels After Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 15 avr 2008;51(15):1440-5.
56. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines | *Circulation* [Internet]. [cité 27 déc 2025]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/cir.0000000000000625?utm_source=chatgpt.com
57. **Guasti' 'Luigina, Lupi' 'Alessandro.** Lipidology update: targets and timing of well-established therapies [Internet]. [cité 27 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/Councils/Council-for-Cardiology-Practice->

%28CCP%29/Cardiopactice/lipidology-update-targets-and-timing-of-well-established-therapies?utm_source=chatgpt.com

- 58. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al.**
2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 1 janv 2020;41(1):111-88.
- 59. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et al.**
Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 14 nov 2017;136(20):1908-19.
- 60. Fox KAA, Goodman SG, Anderson FA, Granger CB, Moscucci M, Flather MD, et al.**
From guidelines to clinical practice: the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J*. août 2003;24(15):1414-24.
- 61. Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N, Mechrafi A, Zakari N, Ouaha L, et al.**
L'infarctus du myocarde au Maroc : les données du registre FES-AMI. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 déc 2015;64(6):434-8.
- 62. Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, Al-Motarreb A, et al.**
Management and outcomes of Middle Eastern patients admitted with acute coronary syndromes in the Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE). *Acta Cardiol*. août 2009;64(4):439-46.
- 63. Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events – a multinational Survey of current management Strategies) registry. *Arch Cardiovasc Dis*. 1 nov 2012;105(11):566-77.
- 64. Coronary Heart Disease in the Middle East and North Africa: Current Status and Future Goals | Current Atherosclerosis Reports [Internet].** [cité 27 déc 2025]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11883-017-0659-9>
- 65. Hypertension [Internet].** [cité 29 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
- 66. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al.**
Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertens Dallas Tex* 1979. déc 2003;42(6):1206-52.
- 67. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration.**

Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl*. 14 déc 2002;360(9349):1903-13.

68. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl*. 11 sept 2004;364(9438):937-52.

69. Milà L, Barrabés JA, Lidón RM, Sambola A, Bañeras J, Oristrell G, et al.

Prior adherence to recommended lipid control targets in patients admitted for acute coronary syndrome. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed*. mai 2020;73(5):376-82.

70. Sobhy M, El Etriby A, El Nashar A, Wajih S, Horack M, Brudi P, et al.

Prevalence of lipid abnormalities and cholesterol target value attainment in Egyptian patients presenting with an acute coronary syndrome. *Egypt Heart J*. 1 sept 2018;70(3):129-34.

71. Ibn Elhadj Z, Cherif N, Bennour E, Antit S, Echaieb W, Zakhama L, et al.

Can we achieve ESC 2019 guidelines LDL-cholesterol target in Tunisia? *Tunis Med*. fevrier 2022;100(2):156-60.

72. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, et al.

EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol*. avr 2016;23(6):636-48.

73. Massia D, Giovas P, Papadopoulos N, Katsimagklis G, Pissimisis E, Patsilnakos S, et al.

Real-world management of hypercholesterolemia in patients after acute coronary syndrome in Greece. *Atheroscler Plus*. 1 juin 2025;60:20-6.

74. Del Pinto M, Amico F, Brunetti N, Caldarola P, Carugo S, Cavallini C, et al.

Secondary prevention and follow-up of patients with ACS and not-at-target LDL: An Italian real-world retro-prospective analysis by the inertia group. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*. 24 févr 2023;17:200181.

75. Ray KK, Haq I, Bilitou A, Manu MC, Burden A, Aguiar C, et al.

Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. *Lancet Reg Health - Eur* [Internet]. 1 juin 2023 [cité 28 déc 2025];29. Disponible sur: https://www.thelancet.com/journals/lanep/article/PIIS2666-7762%2823%2900043-1/fulltext?utm_source=chatgpt.com

76. Noack F, Eckrich K, Völler H, Schwaab B, Heinze V, Bongarth C, et al.

Lipid-lowering therapy (LLT) in 1,100 cardiac rehabilitation patients with coronary heart disease: the LLT-R(ehabilitation) registry. *Front Cardiovasc Med*. 24 avr 2025;12:1549935.

77. **Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Rydén L, Hoes A, Grobbee D, et al.**
Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC–EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol.* mai 2019;26(8):824-35.
78. **Redfern J, Briffa T, Ellis E, Freedman SB.**
Choice of secondary prevention improves risk factors after acute coronary syndrome: 1-year follow-up of the CHOICE (Choice of Health Options In prevention of Cardiovascular Events) randomised controlled trial. *Heart Br Card Soc.* mars 2009;95(6):468-75.
79. **Laufs U, Catapano AL, De Caterina R, Schiele F, Sionis A, Zaman A, et al.**
The effect of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines on low-density lipoprotein cholesterol goal achievement in patients with acute coronary syndromes: The ACS EuroPath IV project. *Vascul Pharmacol.* févr 2023;148:107141.
80. **Ray KK, Molemans B, Schoonen WM, Giovass P, Bray S, Kiru G, et al.**
EU-Wide Cross-Sectional Observational Study of Lipid-Modifying Therapy Use in Secondary and Primary Care: the DA VINCI study. *Eur J Prev Cardiol.* 20 sept 2021;28(11):1279-89.
81. **Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al.**
Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 18 juin 2015;372(25):2387-97.
82. **Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al.**
Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 4 mai 2017;376(18):1713-22.
83. **Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al.**
Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med.* 29 nov 2018;379(22):2097-107.
84. **Kotseva K, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, Gyberg V, et al.**
Lifestyle and risk factor management in people at high risk of cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events (EUROASPIRE) IV cross-sectional survey in 14 European regions. *Eur J Prev Cardiol.* déc 2016;23(18):2007-18.
85. **Jackevicius CA, Mamdani M, Tu JV.**
Adherence with statin therapy in elderly patients with and without acute coronary syndromes. *JAMA.* 24 juill 2002;288(4):462-7.
86. **Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al.**
2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 7 janv 2020;41(2):255-323.
87. **Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al.**
2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College

of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 18 juin 2019;139(25):e1082-143.

88. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al.

Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 3 janv 2019;380(1):11-22.

89. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al.

Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA. 20 août 2003;290(7):898-904.

90. García-García C, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, et al.

Determinants and prognostic impact of heart failure and left ventricular ejection fraction in acute coronary syndrome settings.

Rev Esp Cardiol. 2018;71(9):820-828

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بأذلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2026
الأطروحة 10
دراسة مستوى الدهون في الدم بعد مرور سنة واحدة لدى
المرضى المقبولين بسبب متلازمة الشريان التاجي الحادة
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/05
من طرف

السيد غالي حجان

المزداد في 25/04/2000 في مراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

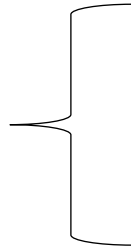
تقييم مستوى الدهون في الدم - المتابعة - متلازمة الشريان التاجي الحادة -
مخاطر القلب والأوعية الدموية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ع. خاتوري

استاذ في امراض القلب و الشرايين

م. الحطاوي

استاذ في امراض القلب و الشرايين

س. الكريمي

استاذة في امراض القلب و الشرايين

م. الجميلي

استاذ في امراض القلب و الشرايين

ح. جلال

استاذ في امراض القلب و الشرايين

السيد

السيد

السيدة

السيد

السيد