



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

Année 2026

Thèse N° 128

Traitement médical des syndromes coronariens chroniques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/03/2026

PAR

Mr. AÂBI YASSINE

Né le 01 janvier 1999 à TINGHIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronarien chronique–Traitement médical optimal–Prévention secondaire–
Recommandations–Angor non obstructif (ANOCA)

JURY

Mr. M. HATTAOUI
Professeur de cardiologie

Mr. A. KHATOURI
Professeur de cardiologie

Mr. A. BOUZERDA
Professeur de cardiologie

Mme. S. EL KARIMI
Professeur de cardiologie

Mr. A. ZBITOU
Professeur de cardiologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿وَلَقَدْ آتَيْنَا دَاوُودَ وَسُلَيْمَانَ عِلْمًا
وَقَالَا الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي فَضَّلَنَا عَلَى كَثِيرٍ
مِّنْ عِبَادِهِ الْمُؤْمِنِينَ﴾

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 15

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)

Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
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 ZIRAOU
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	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
18	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
20	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
21	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
22	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
23	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
24	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
25	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
26	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
27	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
28	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
29	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
30	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
37	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
38	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
39	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
42	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
43	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
44	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
45	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

46	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
47	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
48	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
50	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
51	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
52	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
53	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
54	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
55	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
56	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
59	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
60	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
61	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
63	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
65	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
70	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
71	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
72	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
73	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
74	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie

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

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

			plastique
133	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
135	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
136	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
138	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
139	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
140	FENANE Hicham	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
142	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
143	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
144	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
145	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
146	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
147	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
148	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
149	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
151	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
152	BELGHMAIDI Sarah	P.E.S	Ophtalmologie
153	BAALLAL Hassan	P.E.S	Neurochirurgie
154	BELFQUIH Hatim	P.E.S	Neurochirurgie
155	AKKA Rachid	P.E.S	Gastro-entérologie
156	BABA Hicham	P.E.S	Chirurgie générale
157	MAOUJOURD Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d'urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC	Chimie

		Hab	
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
163	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
164	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
165	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
166	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
167	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
168	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
169	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
170	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
172	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
173	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
174	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
182	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
183	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
184	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale

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

215	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
216	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
217	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
218	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
219	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
220	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
221	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
222	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
223	SBAI Asma	MCHab	Informatique
224	EL AMIRI My Ahmed	MCHab	Chimie de Coordination bio-organique
225	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
226	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
227	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
228	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
229	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
230	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
231	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
232	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
233	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
234	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
235	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
236	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
237	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
238	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
239	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
240	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie

244	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
245	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
246	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
247	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
248	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
249	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
250	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
251	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
252	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
253	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
254	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
255	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
256	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
257	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
258	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
259	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
260	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
261	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
262	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
263	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
264	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
265	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
270	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
271	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
272	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
273	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
274	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie

275	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
276	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
277	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
278	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
279	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
280	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
281	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
282	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
283	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
284	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
285	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
286	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
287	DAFIR Kenza	MC	Génétique
288	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
289	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
290	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
291	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
292	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
293	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
294	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
295	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
296	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
297	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
298	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
299	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
300	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
301	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
302	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
303	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
304	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie

305	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
306	JENDOUI Omar	MC	Urologie
307	MANSOURI Maria	MC	Génétique
308	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
309	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
310	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
311	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
312	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
313	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
314	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
315	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
316	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
317	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
318	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
319	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
320	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
321	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
322	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
323	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
324	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
325	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
326	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
327	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
328	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
329	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
330	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
331	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
332	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
333	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie

334	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
335	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
336	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
337	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
338	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
339	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
340	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
341	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
342	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
343	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
344	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
345	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
346	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
347	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
348	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
349	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
350	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
351	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
352	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
353	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
354	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
355	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
356	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
357	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
358	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
359	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
360	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
361	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
362	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique

363	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
364	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	AHCHOUCHE Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato-orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
368	EL BEJAJ Latimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
372	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
373	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
374	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
375	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
376	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
377	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
378	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
379	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
380	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
381	ROUHI Salma	MC	Hématologie
382	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
383	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne
384	AOUROUD Hala	MC	Physiologie

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026



DEDICACES



"Gratitude is the fairest blossom which springs from the soul."

— Henry Ward Beecher



Je ressens une immense reconnaissance envers toutes les personnes qui ont illuminé mon chemin par leur soutien indéfectible, leur affection sincère et leur encouragement constant. Grâce à leur présence réconfortante et inspirante, j'ai pu surmonter les défis pour atteindre cet objectif. C'est avec une profonde tendresse, un respect infini et une gratitude émue que je leur dédie ces mots.

Je dédie cette thèse ...

Tout d'abord à ALLAH



Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde Qu'il nous oriente dans le droit chemin.

À mon très cher père, Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de l'amour, du respect et de la gratitude que je te porte. Tu as été, tout au long de ma vie, le pilier inébranlable sur lequel j'ai pu m'appuyer, ma boussole dans les moments de doute et mon modèle ultime de droiture, de dignité et de persévérance. Tes sacrifices silencieux, tes efforts inlassables et ta foi inébranlable en mes capacités ont été le moteur de ma réussite tout au long de ces longues et exigeantes années d'études médicales. Ce travail est le fruit de l'éducation que tu m'as inculquée et l'aboutissement de tes propres rêves pour moi. Puisse Dieu te préserver, t'accorder longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse à mon tour te rendre une infime partie de ce que tu m'as donné. Ce titre de Docteur est avant tout le tien.

À ma très chère mère, À la source de ma vie, de ma force et de ma foi. Aucune combinaison de mots, aussi riche soit-elle, ne pourrait traduire l'immensité de ma tendresse et la reconnaissance que j'éprouve envers toi. Tu es l'incarnation de l'amour inconditionnel, de la patience infinie et de la générosité absolue. Tes prières nocturnes, tes encouragements constants et tes bénédictions m'ont servi de bouclier et de lumière à travers les nuits d'incertitude et les épreuves de ce parcours. Tu as su apaiser mes angoisses et célébrer mes moindres victoires. Si j'ai pu atteindre ce sommet aujourd'hui, c'est parce que j'ai été porté par tes prières et nourri par ton affection. Que Dieu t'accorde une santé florissante et une joie éternelle. Je prie le Ciel de me donner la force d'être toujours à la hauteur de tes espérances et de te combler de fierté.

À l'âme de mon défunt grand-père paternel, À toi qui n'étais pas seulement un grand-père, mais un véritable père pour moi. Tu as guidé mes premiers pas, tu as façonné mon esprit et tu m'as élevé avec une tendresse et une sagesse qui continuent d'irriguer chaque aspect de mon existence. La douleur de ton absence est d'autant plus vive en ce jour solennel où je deviens médecin, un jour que j'aurais tant souhaité partager avec toi, pour voir la fierté briller dans tes yeux. Ton ombre protectrice n'a cessé de veiller sur moi tout au long de mon parcours. Les valeurs d'intégrité, de travail et d'humanité que tu m'as transmises sont les fondations mêmes de l'homme et du praticien que je suis devenu. Je dédie cette thèse à ta mémoire sacrée, avec l'espoir sincère que, de là où tu es, tu puisses voir germer les graines que tu as plantées avec tant d'amour. Que la miséricorde divine t'enveloppe et que Dieu t'accueille dans Son vaste Paradis.

À l'âme de mon défunt grand-père maternel, Ton souvenir reste gravé dans nos cœurs, intact et lumineux. Je garde en mémoire l'image d'un homme bon, dont la présence bienveillante a marqué notre famille. Bien que tu nous aies quittés trop tôt pour assister à l'achèvement de mes études, je sais que ton âme se réjouit de ce moment. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond respect et de mon amour éternel. Puisse Dieu, dans Son infinie miséricorde, t'accorder le repos éternel et t'ouvrir les portes de Sa sainte demeure.

À mes chères grands-mères, À vous, les gardiennes de notre mémoire familiale, les sources intarissables d'affection, de douceur et de sagesse. Vos sourires chaleureux, vos paroles réconfortantes et vos prières inestimables ont été pour moi un trésor inestimable et une source constante de bénédiction. Vous incarnez la bonté et la sérénité. Je vous dédie cette thèse en vous priant d'y voir l'expression de mon immense attachement. Que Dieu veuille sur vous, vous prête une longue vie pleine de santé, de quiétude et de bonheur parmi nous.

À mon cher petit frère et à ma chère petite sœur, À vous, les complices de ma jeunesse, les rayons de soleil qui illuminent notre foyer. Notre lien fraternel est l'une de mes plus grandes richesses. J'ai souhaité, à travers ce long cheminement exigeant, vous montrer que la persévérance et le travail acharné permettent d'atteindre les sommets que l'on se fixe. Vous êtes ma fierté et mon espoir. Je vous souhaite de tracer votre propre voie avec passion, d'exceller dans tous vos projets futurs et de connaître une vie couronnée de succès éclatants et de bonheurs immenses. Sachez que vous trouverez toujours en moi un frère protecteur, une oreille attentive et un soutien indéfectible. Je vous aime profondément.

À mes très chères tantes, Imane, Naïma, Saïda, Amîna et Khadija, ainsi qu'à vos familles, Je vous dédie l'aboutissement de ce long travail en témoignage de mon profond respect, de mon attachement indéfectible et de la grande affection que je vous porte. Votre tendresse, votre bienveillance et le bel esprit de famille que vous incarnez ont toujours été une source précieuse de réconfort et d'équilibre tout au long de mon parcours médical. Merci pour vos prières sincères, vos sourires, vos encouragements constants et pour la chaleur de nos retrouvailles familiales. Je souhaite à chacune de vous, à vos époux et à vos enfants, une vie comblée de santé, de paix, de joie et de réussite. Que Dieu vous protège, vous accorde Ses bienfaits et maintienne nos liens familiaux toujours aussi unis et solides.

*À mon cher cousin, Zakaria Bouhmîd,
Notre brillant ingénieur de la famille, l'infatigable voyageur et le grand passionné de randonnées ! Ton insatiable esprit d'aventure et ta soif de découverte ont toujours forcé mon admiration. Que ce soit en gravissant de vrais sommets ou en explorant de nouveaux horizons, tu as cette capacité unique à toujours aller de l'avant et à repousser tes limites. Cette belle détermination est une véritable source d'inspiration. Je te souhaite de continuer à parcourir le monde avec cette même énergie débordante, de tracer ton chemin avec un immense succès et de vivre encore d'innombrables expéditions mémorables. Garde pour toujours cette étincelle d'aventurier qui te caractérise si bien !*

À la famille El Bhíouí, à mes oncles et à leurs familles, Un petit mot pour vous témoigner mon profond respect et mon grand attachement. Merci pour votre bienveillance, vos prières et votre présence chaleureuse qui ont été d'un précieux soutien tout au long de mes études médicales. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant, ainsi qu'à tous vos proches, une vie comblée de santé, de prospérité et de bonheur. Que nos liens familiaux demeurent à jamais une force.

À ma seconde famille, « La Mífa »

À vous trois, mes compagnons de route formant ce quatuor inséparable. Les études médicales sont éprouvantes, mais le destin m'a offert cette véritable seconde famille. Nos années d'externat n'auraient jamais eu la même saveur sans vous.

Toujours réunis, à l'hôpital comme en dehors, nous avons partagé notre quotidien : nos innombrables sorties, nos virées en voiture et jusqu'à nos trois repas par jour. Nous avons passé tant de temps ensemble que vous me connaissez aujourd'hui mieux que moi-même. Merci pour votre soutien indéfectible dans les moments de doute et lors de nos intenses révisions. Ce diplôme est aussi le vôtre. À La Mífa, hier, aujourd'hui et pour toujours.

À mon binôme de toujours et grand frère de cœur, Ibrahim Abid, À l'inconditionnel du Barça. Tu as été mon coéquipier privilégié durant tout l'externat. Je repense avec le sourire à l'évolution de nos trajets partagés, de ta moto jusqu'au jour où c'était à mon tour de te conduire en voiture. Tu es le compagnon de route idéal : direct, généreux et toujours prêt à me conseiller ou me critiquer pour mon bien. Mon seul regret est de n'avoir pu visiter ta maison natale malgré tes invitations, mais ce n'est que partie remise ! La fin de nos études ne marque que le début du reste de notre histoire : nous resterons frères, et nos enfants après nous.

À mon compagnon de chemin, Younes Ait Abbou, J'ai eu le privilège d'assister à ta belle évolution depuis nos tout débuts. Je n'oublierai jamais nos trajets épiques sur ta fameuse moto ! Notre mois de préparation intensive à l'internat, où nous étions inséparables, a été un tournant qui m'a permis d'apprécier ton caractère en profondeur. Tu es une personne profondément bonne, et je suis convaincu que tes grandes qualités te mèneront très loin dans ton parcours.

À notre « Haj » et notre chef, Hamza Aggouassif, Tu es l'incarnation de la chaleur humaine au sein de notre groupe.

Ton hospitalité légendaire, tes invitations si généreuses pendant le mois sacré du Ramadan et tes délicieux petits plats faits maison ont profondément marqué nos esprits. Je tiens, à travers ces quelques lignes, à exprimer également toute ma gratitude envers ta famille, et tout particulièrement envers ton père, un homme d'une générosité immense à qui tu ressembles tant. Merci d'être cet ami si serviable, à l'humour communicatif et à la gentillesse absolue. Ta bonne humeur constante a été un véritable rayon de soleil pour nous tous dans les couloirs de l'hôpital. Garde toujours ce grand cœur qui fait ta force.

Au groupe « Rijal Draa Tafilaft »,

À Dr Noureddine El-goudali, À mon ancien compagnon de route. Même si on se connaissait un peu avant, c'est vraiment à Ouarzazate que nous sommes devenus de grands amis. Pendant cette année passée ensemble, tu m'as énormément guidé. C'est avec toi, pendant nos nombreuses gardes, que j'ai appris la prise en charge des urgences, que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur de l'hôpital. Je n'oublierai jamais ta grande générosité, toutes les fois où tu nous as invités chez toi avec plaisir, ni la confiance que tu m'as accordée en me recommandant pour le travail. En plus de tout ce soutien professionnel, je garde un souvenir incroyable de notre voyage à Essaouira, rempli de bons moments. Tu es quelqu'un de formidable qui a vraiment marqué ma vie et mon parcours.

À Dr Aïssam Ezahri, Nous ne nous connaissions pas au départ, mais j'ai découvert une personne exceptionnelle. Tu représentes l'équilibre parfait : un médecin sérieux et compétent qui sait ce qu'il fait, tout en gardant toujours le mot pour rire et plaisanter.

À Dr Lahcen Yaakoubi, Rencontré grâce à des amis communs, j'ai trouvé en toi un ami chaleureux, serviable et toujours souriant. Tu es l'incarnation même du vrai médecin généraliste, le recours ultime des malades et notre médecin de référence à tous.

À mon ami et ancien collègue, Dr Anas El aloui, À notre "néphro-cardiologue", expert des urgences et puits de science ! Merci de toujours partager ton vaste savoir avec passion. Tu as indéniablement marqué mon passage à Ouarzazate.

À mon ami et ancien collègue, Dr Ahmad Nazzal, Le médecin palestinien devenu de plus en plus marocain de cœur ! Un grand merci pour ton amitié chaleureuse, ta disponibilité et ta bienveillance de tous les instants.

À Dr Mohcine Baguia, Si nos débuts ont parfois été animés, nous avons su devenir de véritables amis malgré tout. À ce médecin formidable et sûr de lui, une véritable légende à Ouarzazate dont j'entendais déjà parler bien avant d'y poser les pieds.

Au groupe d'amis d'Ouarzazate : Mohamed, Saïd, Saïd et Aïssam, À la « légende promo », incontestablement la meilleure promotion d'internes qui soit jamais passée par Ouarzazate. Je suis immensément fier de vous, de notre parcours commun et des brillants médecins que vous êtes en train de devenir. J'ai la conviction absolue que vos qualités professionnelles et humaines vous mèneront tous très loin dans vos carrières. Gardez toujours cette excellence qui vous caractérise !

À mon ami Dr Youssef Ibrahimí, Notre histoire est celle d'une magnifique coïncidence. Je te connaissais de loin à l'époque du lycée, mais c'est le hasard d'une rencontre dans un café, des années plus tard, qui a scellé cette belle amitié et fait de toi l'un de mes proches les plus chers. Ton sérieux et ta générosité m'ont profondément marqué, particulièrement lorsque tu m'as immédiatement intégré à ton cercle d'amis lors de mon déménagement à Ouarzazate. Je garde un souvenir précieux de nos rencontres presque quotidiennes, de nos parties de snooker et de nos discussions animées sur ta passion pour les voyages. À mon confrère pharmacien, merci pour ton accueil chaleureux et ton amitié sincère.

À mon ami Dr Anas Selloum, À notre aîné, le pilier et le ciment de notre groupe. Notre rencontre s'est faite par une simple présentation, mais tu as extrêmement vite pris la place d'un véritable grand frère pour moi. Ta présence rassurante, ta maturité et ta bienveillance de néphrologue ont toujours été d'un grand réconfort. Merci d'être cette force tranquille, ce lien si solide qui nous unit tous et sur lequel je sais que je pourrai toujours compter.

À mes colocataires des premières années : Dr Rida, Dr Oussama, Dr Abdelilah, Dr Aïssam et Dr Khalil, Comment oublier ces premières années de médecine partagées sous le même toit ? Je n'oublierai jamais les moments de vie quotidiens, notre grande complicité et les innombrables souvenirs que nous avons créés ensemble. Ces instants resteront à jamais gravés dans ma mémoire. J'ai la certitude absolue que, dans quelques années, nous nous retrouverons autour d'une table avec la même fraternité pour nous remémorer ce bon vieux temps et partager de mémorables fous rires. Merci d'avoir été ma famille d'adoption à mes débuts.

À mon ami Zakaria Essabiri, Tu as été, tu es et tu resteras pour toujours l'un de mes amis les plus proches. Nous étions inséparables durant mes premières années de médecine. Si les hasards de la vie nous ont fait perdre contact pendant un temps, ce n'était que pour nous permettre de nous retrouver avec des liens encore plus solides. Je n'oublierai jamais l'accueil exceptionnel que tu m'as réservé chez toi à Agadir ; ce séjour demeure un souvenir impérissable. Tu es pour moi un véritable confident, cette oreille attentive vers laquelle je peux toujours me tourner, que ce soit pour demander conseil ou partager mes doutes. J'espère sincèrement que le temps ne fera que renforcer cette belle complicité. J'adresse également mes pensées les plus chaleureuses et mes remerciements à ta famille et à tes frères pour leur immense bienveillance.

À mes amis Dr Taha El Azhar, Dr Abdelmohcine Bouzidi, Dr Amine Loumame et Dr Youssef Kourima, Je tenais à vous adresser une mention toute spéciale. Taha, notre "expert capillaire" incontesté, Abdelmohcine, Amine, et Youssef : merci pour les excellents moments passés ensemble. Je garde un souvenir particulièrement mémorable de notre voyage à Essaouira, une véritable parenthèse remplie de joie, de complicité et de fous rires inoubliables qui ont magnifiquement jalonné ce parcours.

À mon ami, Dr Zakaria Essarhani, On se connaissait d'abord de loin, mais c'est à la salle de sport que nous avons vraiment fait connaissance pour devenir de très proches amis. J'apprécie énormément ton côté sportif, ta belle spiritualité et ta grande bienveillance. Tu es vraiment quelqu'un de bien, et un futur cardiologue qui m'est très cher.

À Dr Mohamed Kebaj, Notre grande amitié en surprend plus d'un, mais nous nous entendons à merveille ! Tu es une personne profondément chaleureuse, bienveillante et toujours prête à rendre service. Je suis sincèrement ravi de t'avoir connu et de te compter parmi mes amis.

À mes chers confrères et amis, Dr Yahya El Amrani, Dr Amine El Rharbali et Dr Abdelouahab Kabil, Un petit mot pour vous remercier pour les bons moments partagés et cette belle camaraderie. Je suis très heureux de vous avoir rencontrés et je vous souhaite énormément de succès dans vos parcours respectifs.

Une mention toute particulière à Dr Souad Aït Fkîr : Je tenais à te remercier de m'avoir soutenu et accompagné avec tant de dévouement durant l'éprouvante période de préparation au concours d'internat. Tu es une véritable amie dont la présence a profondément et positivement marqué mon chemin.

Une mention spéciale à mon amie, Dr Zineb Lakhouaja, Je suis sincèrement ravi d'avoir croisé ton chemin. Tu es quelqu'un de formidable : toujours souriante, incroyablement serviable, avec juste ce qu'il faut d'esprit de compétition ! Je garderai un excellent souvenir de nos moments de partage et de nos parties de jeux de société animées. À la future radiologue brillante que tu es, je te souhaite un parcours professionnel à la hauteur de ton grand cœur et de ta bonne humeur.

À mes amis du groupe de TP : Hasna, Faïza, Hatim, Basma, Anas, Meryem, les deux Yassr, Younes, Souad et Zakaria, Merci pour toutes ces heures d'apprentissage, d'entraide et de camaraderie partagées sur les bancs de la faculté et lors de nos travaux pratiques. Vous avez rendu ces longues journées d'études bien plus lumineuses.

À tous ceux qui m'ont accompagné sur mon chemin, de près ou de loin, À toutes les personnes qui ont croisé ma route tout au long de ce long parcours médical. Que ce soit par un mot d'encouragement, un conseil, un sourire, une aide précieuse ou une simple présence, vous avez tous, à votre manière, contribué à l'aboutissement de ce travail. À vous tous, du fond du cœur, un immense merci.

*A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur
savoir.*

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur. `

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

Merci pour votre soutien.



REMERCIEMENTS



À mon maître, président de thèse
Professeur Mustapha EL HATTAOUI
Professeur et chef du service de cardiologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de présider mon jury de thèse. Votre présence et votre expertise confèrent un éclat particulier à cette étape essentielle de mon parcours académique. Votre disponibilité, votre exigence scientifique et votre sens du partage constituent pour moi des modèles d'inspiration et d'admiration. Je vous prie de bien vouloir recevoir l'expression de ma reconnaissance sincère et l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.

À mon maître, rapporteur de thèse
Professeur Ali KHATTOURI
Professeur et chef du pôle médical à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Je souhaite vous exprimer ma gratitude la plus sincère pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être le rapporteur de cette thèse. Votre regard critique et éclairé, ainsi que la rigueur de votre analyse, ont grandement contribué à l'amélioration de ce travail. Votre disponibilité et la pertinence de vos conseils m'ont été d'un soutien précieux. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

À mon maître et juge de thèse :

Professeur Abdelmajid BOUZERDA

*Professeur et chef du service de cardiologie à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech*

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites
en acceptant de juger ce travail. Votre parcours remarquable,
votre compétence et votre modestie me seront à jamais
mémorables. Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous
exprimer mon admiration ainsi que ma gratitude pour votre
présence à mes côtés pour cette étape importante. Veuillez
croire, cher Maître, à mon profond respect et à mes sentiments
les plus respectueux.*

À mon maître et juge de thèse :

Professeur Saloua EL KARIMI

*Professeur agrégée au service de cardiologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech*

*Vous avez accepté d'évaluer ce travail avec une spontanéité
empreinte de bienveillance, et c'est pour moi un honneur de
vous compter parmi les membres du jury de cette thèse. Je tiens
à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour votre
disponibilité, votre modestie et votre précieuse expertise. Vos
qualités humaines et professionnelles, la clarté de votre
enseignement ainsi que votre sens aigu de la pédagogie
suscitent en moi une admiration sincère. Veuillez recevoir,
chère Maître, l'expression de mon respect et de ma haute
considération.*

À mon maître et juge de thèse :

Professeur Mohamed Anas ZBITOU

Professeur agrégé au service de cardiologie à l'hôpital militaire

Avicenne de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de siéger au sein du jury de ma thèse. Au cours de ma formation, j'ai eu le privilège d'apprécier votre sens aigu du professionnalisme ainsi que votre remarquable modestie. Votre présence à mes côtés pour cette étape importante m'honore particulièrement. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de ma haute estime et de ma sincère reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- **ACE** : Angiotensin–Converting Enzyme
- **ADA** : American Diabetes Association
- **AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- **AIT** : Accident Ischémique Transitoire
- **AMO** : Assurance Maladie Obligatoire
- **ANOCA** : Angina with Non–Obstructive Coronary Arteries
- **AOD** : Anticoagulants Oraux Directs
- **ARAZ** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- **ARM** : Antagonistes des Récepteurs Minéralocorticoïdes
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **AVK** : Anti–Vitamines K
- **BAV** : Bloc Auriculo–Ventriculaire
- **BB** : Bêta–Bloquants
- **BBD** : Bloc de Branche Droit
- **BBG** : Bloc de Branche Gauche
- **BMS** : Bare Metal Stent (Stent Nu)
- **BRS** : Bioresorbable Scaffold
- **CABG** : Coronary Artery Bypass Grafting (Pontage Aorto–Coronarien)
- **CCS** : Canadian Cardiovascular Society
- **CD** : Coronaire Droite
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **CKD–EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
- **CMI** : Cardiomyopathie Ischémique
- **CMVD** : Coronary Microvascular Dysfunction (Dysfonction Microvasculaire Coronaire)
- **CNOPS** : Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale
- **CNSS** : Caisse Nationale de Sécurité Sociale
- **CRP** : Protéine C Réactive
- **CT** : Cholestérol Total
- **Cx** : Artère Circonflexe
- **DAPT** : Dual Antiplatelet Therapy (Double Antiagrégation Plaquettaire)
- **DES** : Drug–Eluting Stent (Stent Actif)
- **DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- **DHP** : Dihydropyridine
- **DPP–4** : Dipeptidyl Peptidase–4
- **EAS** : European Atherosclerosis Society

- **ECG** : Électrocardiogramme
- **ESC** : European Society of Cardiology (Société Européenne de Cardiologie)
- **ESH** : European Society of Hypertension
- **ETT** : Échocardiographie Transthoracique
- **FA** : Fibrillation Atriale
- **FAR** : Forces Armées Royales
- **FC** : Fréquence Cardiaque
- **FDRCV** : Facteurs de Risque Cardiovasculaire
- **FEVG** : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
- **FR** : Fréquence Respiratoire
- **FFR** : Fractional Flow Reserve (Réserve de Flux Fractionnaire)
- **GLP-1** : Glucagon-Like Peptide-1
- **HAD** : Hypertrophie Auriculaire Droite
- **HAG** : Hypertrophie Auriculaire Gauche
- **HbA1c** : Hémoglobine Glyquée
- **HDL-c** : High-Density Lipoprotein Cholesterol
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **HVD** : Hypertrophie Ventriculaire Droite
- **HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche
- **IC** : Inhibiteurs Calciques / Insuffisance Cardiaque (selon le contexte)
- **ICP** : Intervention Coronaire Percutanée
- **IDM** : Infarctus Du Myocarde
- **IDF** : International Diabetes Federation
- **IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **INOCA** : Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries
- **IPS** : Index de Pression Systolique
- **IRC** : Insuffisance Rénale Chronique
- **IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- **iSGLT2** : Inhibiteurs du Cotransporteur Sodium-Glucose de type 2
- **IT** : Insuffisance Tricuspidale
- **IVA** : Artère Interventriculaire Antérieure
- **KDIGO** : Kidney Disease Improving Global Outcomes
- **LAD** : Left Anterior Descending (Artère Interventriculaire Antérieure)
- **LCX** : Left Circumflex (Artère Circonflexe)
- **LDL-c** : Low-Density Lipoprotein Cholesterol
- **LM** : Left Main (Tronc Commun Gauche)
- **LP** : Libération Prolongée
- **MHD** : Mesures Hygiéno-Diététiques

- **MMP** : Matrix Metalloproteinases (Métalloprotéinases Matricielles)
- **NSTEMI** : Non-ST Elevation Myocardial Infarction
- **NT-proBNP** : N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide
- **NYHA** : New York Heart Association
- **OCT** : Occlusion Chronique Totale
- **OG** : Oreillette Gauche
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **OMI** : Œdèmes des Membres Inférieurs
- **OMT** : Optimal Medical Therapy (Traitement Médical Optimal)
- **PA** : Paquets-Années
- **PAC** : Pontage Aorto-Coronarien
- **PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- **PAS** : Pression Artérielle Systolique
- **PCI** : Percutaneous Coronary Intervention (Intervention Coronaire Percutanée)
- **PCSK9** : Proprotéine Convertase Subtilisine/Kexine de type 9
- **PDA** : Posterior Descending Artery (Artère Interventriculaire Postérieure)
- **RCA** : Right Coronary Artery (Coronaire Droite)
- **RF-CL** : Risk Factor-weighted Clinical Likelihood
- **RHJ** : Reflux Hépat-Jugulaire
- **SaO₂** : Saturation Artérielle en Oxygène
- **SCA** : Syndrome Coronarien Aigu
- **SCC** : Syndrome Coronarien Chronique
- **SGLT2** : Sodium-Glucose Cotransporter 2
- **SPECT** : Single Photon Emission Computed Tomography
- **SRAA** : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
- **STEMI** : ST-Elevation Myocardial Infarction
- **SYNTAX** : Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery
- **TCG** : Tronc Commun Gauche
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **TG** : Triglycérides
- **TIMI** : Thrombolysis In Myocardial Infarction
- **TMO** : Traitement Médical Optimal
- **TVJ** : Turgescence des Veines Jugulaires
- **VCI** : Veine Cave Inférieure
- **VG** : Ventricule Gauche
- **VD** : Ventricule Droit

FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Laboratoire du cathétérisme cardiaque, service de cardiologie, Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.....	16 -
Figure 2 : Répartition en fonction du sexe :.....	19 -
Figure 3 : Répartition selon les tranches d'âge.	20 -
Figure 4 : Nombre de facteurs de risque (hors âge/sexe).	24 -
Figure 5 : Répartition des caractéristiques de la douleur thoracique.....	27 -
Figure 6 : Répartition des tranches de poids.....	30 -
Figure 7 : Répartition des tailles.	31 -
Figure 8 : Répartition de la fréquence cardiaque.....	34 -
Figure 9 : Répartition de la fréquence respiratoire.....	34 -
Figure 10 : Répartition de la saturation pulsée en oxygène à l'air ambiant.	35 -
Figure 11 : Analyse de l'axe du cœur.....	39 -
Figure 12 : Territoire des anomalies ST (n = 138).....	41 -
Figure 13 : Proportion « réalisée » vs « non réalisée ».....	43 -
Figure 14 : Répartition des niveaux d'hémoglobine chez les patients; le seuil d'anémie (< 12 g/dL chez la femme, < 13 g/dL chez l'homme).	45 -
Figure 15 : Répartition des patients selon le taux d'HbA1c.....	46 -
Figure 16 : Répartition du débit de filtration glomérulaire (DFG).	47 -
Figure 17 : Répartition des niveaux de potassium sanguin.	48 -
Figure 18 : Distribution du NT-proBNP (n = 221).	49 -
Figure 19 : Répartition de la cinétique segmentaire du ventricule gauche.	51 -
Figure 20 : Répartition de la voie d'abord (radiale vs fémorale).	54 -
Figure 21 : Répartition de la sévérité de la sténose.....	55 -
Figure 22 : Répartition des types de sténoses coronariennes (mono-tronculaire, bi-tronculaire, tri-tronculaire) (n = 150).	57 -
Figure 23 : Répartition des classes (obstructif, ANOCA).....	60 -
Figure 24 : Distribution du SYNTAX I chez les patients avec une sténose $\geq 50\%$	61 -
Figure 25 : Proportion « pontage indiqué » vs « non indiqué ».	64 -
Figure 26 : Bêta-bloquants prescrits à la sortie (N = 248).	66 -
Figure 27 : Traitements anti-angineux de seconde intention (N = 248).	69 -
Figure 28 : Prescription des traitements antiplaquettaires chez les patients (monothérapie vs. DAPT).	70 -
Figure 29 : Répartition des prescriptions de statines (Rosuvastatine, Atorvastatine, Simvastatine).	72 -
Figure 30 : Présentations cliniques du syndrome coronarien chronique et mécanismes de l'ischémie myocardique. [1].....	81 -
Figure 31 : Approche en étapes devant une suspicion de syndrome coronarien chronique. [1] -	84 -
Figure 32 : Test de première intention selon la probabilité clinique pondérée par les facteurs de risque (RF-CL). [1]	87 -

Figure 33 : Trajet de la coronaire droite en angio-scanner : origine, sillon AV droit et bifurcation distale. [25]	- 89 -
Figure 34 : Tronc commun gauche + bifurcation IVA/CX + trajet initial de l'IVA [25]	- 90 -
Figure 35 : Trajet de la circonflexe dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche. [25].....	- 90 -
Figure 36 : Vascularisation septale, perforantes issues de l'IVA et de l'artère interventriculaire postérieure [27]	- 91 -
Figure 37 : Dominance droite et gauche. [29]	- 92 -
Figure 38 : Détermination de la dominance, origine de l'artère interventriculaire postérieure (PDA). [29]	- 93 -
Figure 39 : Origine anormale de l'IVA : exemple d'anomalie de naissance et de trajet proximal [25]	- 94 -
Figure 40 : Cibles pharmacologiques des traitements antithrombotiques dans le SCC. [1].	- 102 -

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques socio-démographiques :	21
Tableau II : Facteurs de risque cardiovasculaire :	23
Tableau III : Antécédents cardiovasculaires et comorbidités (données non exclusives).	26
Tableau IV : Motifs d'hospitalisation et présentation clinique :	28
Tableau V : Sévérité fonctionnelle (CCS) :	29
Tableau VI : Sévérité fonctionnelle (NYHA) :	29
Tableau VII : Anthropométrie.	32
Tableau VIII : Catégories d'IMC.	32
Tableau IX : Constantes vitales à l'admission.	35
Tableau X : Examen cardiovasculaire	37
Tableau XI : FC ECG (bpm)—description (n = 248).	38
Tableau XII : Rythme d'ECG (N = 248).	38
Tableau XIII : ECG de repos (N = 248).	42
Tableau XIV : Épreuve d'effort (N = 248).	44
Tableau XV : Biologie	49
Tableau XVI : FEVG (%) — description (n = 248)	50
Tableau XVII : Catégorisation de la FEVG (n = 248)	50
Tableau XVIII : Échocardiographie transthoracique (N = 248)	53
Tableau XIX : Sévérité de la sténose.	56
Tableau XX : Artères atteintes en cas de sténose $\geq 50\%$ (n = 150, non exclusif)	56
Tableau XXI : Segments atteints (non exclusifs) chez les patients avec atteinte de chaque tronc. .	59
Tableau XXII : Classification physiopathologique ESC (N = 248)	60
Tableau XXIII : Score SYNTAX I.	62
Tableau XXIV : Angioplastie coronaire : fréquence, succès et complications (N = 248)	63
Tableau XXV : Type de stent implanté (N = 248)	63
Tableau XXVI : Discussion pour le pontage aorto-coronarien selon le score SYNTAX I.	64
Tableau XXVII : Classes anti-ischémiques prescrites à la sortie (N = 248).	65
Tableau XXVIII : Utilisation des bêta-bloquants selon l'altération de la fraction d'éjection (FEVG < 40 %).	67
Tableau XXIX : Inhibiteurs calciques prescrits à la sortie (N = 248).	67
Tableau XXX : Traitements anti-angineux de seconde intention: principales modalités (N = 248).	68
Tableau XXXI : Antiagrégants plaquettaires à la sortie (N = 248).	70
Tableau XXXII : Anticoagulants oraux à la sortie (N = 248)	71
Tableau XXXIII : DAPT selon la réalisation d'une angioplastie (N = 248)	71
Tableau XXXIV : DAPT selon la classification physiopathologique (N = 248)	72
Tableau XXXV : Statines prescrites à la sortie (N = 236)	73
Tableau XXXVI : IEC/ARA2 prescrits à la sortie (N = 248)	74
Tableau XXXVII : Antihypertenseurs supplémentaires (composantes)	75

Tableau XXXVIII : Autres traitements.....	- 76 -
Tableau XXXIX : Comparaison des traitements anti-ischémiques entre l'angor non obstructif (ANOCA) et l'angor obstructif (sténose $\geq$ 50 %).	- 78 -
Tableau XL : Caractéristiques de plaque stable et vulnérable.....	- 96 -
Tableau XLI : Principales classes de traitements anti-angineux.	- 100 -
Tableau XLII : Adaptation du traitement médical en fonction des profils de patients atteints de syndrome coronarien chronique.	- 107 -
Tableau XLIII : Répartition des malades selon l'âge et le sexe.	- 108 -
Tableau XLIV : Facteurs de risque cardiovasculaires	- 109 -
Tableau XLV : Antécédents cardiovasculaires.....	- 113 -
Tableau XLVI : Comparaison des caractéristiques de la douleur thoracique avec la littérature.	- 113 -
Tableau XLVII : Sévérité fonctionnelle (CCS et NYHA).	- 114 -
Tableau XLVIII : Comparaison de l'IMC de notre population avec la littérature.	- 115 -
Tableau XLIX : Constantes vitales à l'admission.	- 116 -
Tableau L : Électrocardiogramme de repos.	- 117 -
Tableau LI : Troubles de la repolarisation.	- 118 -
Tableau LII : Hémoglobine	- 119 -
Tableau LIII : Bilan lipidique moyen.....	- 120 -
Tableau LIV : Taux d'HbA1c.	- 121 -
Tableau LV : Fonction rénale.....	- 122 -
Tableau LVI : Comparaison de la FEVG de notre population avec la littérature.....	- 123 -
Tableau LVII : Anomalies de la cinétique segmentaire.....	- 124 -
Tableau LVIII : Sévérité des lésions coronaires.	- 125 -
Tableau LIX : Topographie des lésions (sténoses $\geq$ 50 %)	- 125 -
Tableau LX : Extension de la maladie coronarienne.	- 126 -
Tableau LXI : Profils obstructifs et non obstructifs (ANOCA)	- 127 -
Tableau LXII : Modalités de revascularisation	- 128 -
Tableau LXIII : Adhésion de notre étude aux recommandations ESC 2024	- 135 -
Tableau LXIV : Prescription des bêta-bloquants.....	- 135 -
Tableau LXV : Prescription des inhibiteurs calciques.....	- 136 -
Tableau LXVI : Prescription des traitements anti-angineux de seconde intention.	- 138 -
Tableau LXVII : Stratégies antithrombotiques.....	- 140 -
Tableau LXVIII : Prescription des traitements hypolipémiants.	- 140 -
Tableau LXIX : Prescription des IEC/ARA2	- 141 -



INTRODUCTION	- 1 -
MATÉRIELS ET MÉTHODES	- 6 -
I. Type de l'étude :.....	- 7 -
II. Cadre, lieu et période de l'étude :	- 7 -
III. Population d'étude et critères de sélection :	- 7 -
IV. Collecte des données et procédures :.....	- 9 -
1. Source des données :	- 9 -
2. Outil de recueil et gestion des données :	- 9 -
3. Considérations éthiques, confidentialité et anonymat :	- 9 -
V. Variables étudiées – Définitions opérationnelles :.....	- 10 -
1. Données démographiques :	- 10 -
2. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents [1] :	- 10 -
3. Données cliniques à l'admission :	- 13 -
4. Examens paracliniques :	- 14 -
5. Données angiographiques et scores :	- 15 -
6. Données thérapeutiques :	- 16 -
RÉSULTATS.....	- 18 -
I. Caractéristiques générales de la population (N = 248).....	- 19 -
1. Le sexe :	- 19 -
2. L'âge :	- 20 -
3. La couverture sociale :	- 21 -
4. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents :	- 21 -
5. Antécédents :	- 24 -
II. Les aspects cliniques :.....	- 26 -
1. Motifs d'hospitalisation :	- 26 -
2. Présentation clinique :	- 27 -
3. Sévérité fonctionnelle :	- 29 -
4. Anthropométrie :	- 30 -
5. Constantes vitales à l'admission :	- 33 -
6. Examen cardiovasculaire :	- 36 -
III. Examens complémentaires (N = 248) :.....	- 38 -
1. Électrocardiogramme de repos :	- 38 -
2. Épreuve d'effort :	- 43 -
3. Biologie :	- 44 -
4. Échocardiographie transthoracique :	- 50 -
IV. Coronarographie – anatomie et classification (N = 248).....	- 54 -
1. Modalités de réalisation (voie d'abord).....	- 54 -
2. Sévérité et topographie des lésions coronaires :	- 55 -
3. Classification physiopathologique (ESC) :	- 60 -
4. Score SYNTAX I : (Annexe 4)	- 61 -
V. Stratégie de revascularisation :	- 62 -

1. Angioplastie coronaire :	- 62 -
2. Type de stent :	- 63 -
3. Discussion pour pontage aorto-coronarien :	- 64 -
VI. Traitement médical à la sortie (N = 248) :	- 65 -
1. Traitements anti-ischémiques :	- 65 -
2. Traitements antithrombotiques :	- 69 -
3. Traitements hypolipémiants :	- 72 -
4. IEC/ARA2 et autres antihypertenseurs :	- 73 -
5. Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) :	- 75 -
6. Contrôle du diabète :	- 75 -
7. Autres traitements associés :	- 76 -
8. Synthèse des associations thérapeutiques :	- 77 -
DISCUSSION.....	- 79 -
I. Généralités :	- 80 -
1. Définition et classification du syndrome coronarien chronique :	- 80 -
2. Définition selon les recommandations récentes.....	- 82 -
3. Intérêt de la classification	- 82 -
4. Stratification du risque :	- 83 -
II. Diagnostic positif du syndrome coronarien chronique :	- 84 -
1. Évaluation clinique et probabilité clinique pré-test :	- 85 -
2. Probabilité clinique pré-test :	- 85 -
3. Examens non invasifs :	- 86 -
4. Place des explorations invasives fonctionnelles :	- 88 -
5. Les formes non obstructives :	- 88 -
III. Anatomie de la vascularisation coronaire :	- 89 -
1. Artères coronaires principales :	- 89 -
2. Territoires de vascularisation [26] :	- 91 -
3. La notion de dominance coronaire [29] :	- 92 -
4. Variations anatomiques cliniquement pertinentes :	- 94 -
IV. Physiopathologie de l'athérosclérose et de l'ischémie myocardique chronique :	- 95 -
1. Athérosclérose : Maladie inflammatoire chronique :	- 95 -
2. Physiopathologie de l'ischémie myocardique chronique :	- 96 -
3. Dysfonction microvasculaire coronaire :	- 97 -
4. Vasospasme coronaire :	- 97 -
5. Certaines formes de syndrome coronarien chronique non obstructif.	- 97 -
V. Traitement médical des syndromes coronariens chroniques :	- 98 -
1. Objectifs du traitement médical :	- 98 -
2. Traitements anti-angineux et anti-ischémiques :	- 99 -
3. Traitements de prévention secondaire :	- 101 -
4. Traitement médical optimal et place de la revascularisation :	- 104 -
5. <i>Observance thérapeutique et éducation du patient</i> :	- 105 -
6. Adaptation du traitement au profil du patient :	- 105 -

VI. Discussion de nos résultats par rapport aux autres études :	- 108 -
1. Caractéristiques Démographiques :	- 108 -
2. Facteurs de risque cardiovasculaires :	- 109 -
3. Antécédents Cardiovasculaires :	- 112 -
4. Présentation clinique :	- 113 -
5. Paramètres biologiques :	- 119 -
6. Évaluation Échocardiographique :	- 123 -
7. Données Coronarographiques :	- 125 -
8. Modalités de revascularisation :	- 128 -
9. Traitement médical :	- 130 -
CONCLUSION	- 145 -
FORCES ET LIMITES DE NOTRE ÉTUDE	- 147 -
RECOMMANDATIONS	- 149 -
RESUME	- 152 -
ANNEXES	- 159 -
BIBLIOGRAPHIE	- 168 -



INTRODUCTION



Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité à l'échelle mondiale, et la maladie coronaire athéromateuse en représente la manifestation la plus fréquente et la plus lourde sur le plan pronostique [1,2]. Elle résulte d'un processus progressif d'athérosclérose coronarienne, caractérisé par l'accumulation de lipides, de cellules inflammatoires et de tissu fibreux au sein de la paroi artérielle, aboutissant à la formation de plaques susceptibles de limiter la perfusion myocardique ou de se compliquer de rupture et de thrombose [3,4]. Cette maladie ne peut être appréhendée comme un état statique : elle s'inscrit dans un continuum évolutif, où se succèdent des phases de stabilité clinique apparente et des épisodes d'instabilisation aiguë.

Cette conception dynamique de la maladie coronaire a conduit à une révision profonde de son cadre nosologique. La dénomination traditionnelle de « coronaropathie stable » ne reflétait plus adéquatement ni le caractère évolutif de l'athérosclérose ni la persistance d'un risque résiduel d'événements aigus. En réponse à cette insuffisance conceptuelle, la Société Européenne de Cardiologie a introduit, en 2019, les principes d'une nouvelle classification puis, confirmés et actualisés en 2024, la notion de « syndromes coronariens chroniques » (SCC), désormais consacrée pour décrire l'ensemble des présentations cliniques de la coronaropathie en dehors de la phase aiguë [1,2].

Les SCC regroupent des situations cliniques hétérogènes : patients présentant un angor d'effort ou une dyspnée d'allure ischémique, patients ayant des antécédents d'infarctus du myocarde ou de revascularisation en phase stable, patients atteints de dysfonction ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque d'origine ischémique, et enfin patients présentant une ischémie myocardique en l'absence de sténose coronaire obstructive significative [1,2]. Ce dernier groupe, regroupé sous les entités ANOCA (Angina with Non-Obstructive Coronary Arteries) et INOCA (Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries), occupe une place croissante dans les recommandations contemporaines et impose une démarche diagnostique et thérapeutique spécifique [5].

La prise en charge des SCC poursuit deux objectifs complémentaires : améliorer le pronostic à long terme et réduire la charge symptomatique afin d'optimiser la qualité de vie [1,2]. Le traitement médical optimal en constitue le socle. Sur le plan de la prévention secondaire, la réduction intensive du LDL-cholestérol représente un levier pronostique fondamental, reposant sur les statines de haute intensité, l'ézétimibe et, si nécessaire, les inhibiteurs de PCSK9 [1,6]. Le traitement antiplaquettaire complète cette stratégie en réduisant le risque de thrombose [7]. Le blocage du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) constitue un pilier additionnel, réduisant le risque d'événements cardiovasculaires récurrents chez les patients présentant des indications validées [8,9].

Le contrôle symptomatique repose sur les agents anti-angineux, au premier rang desquels figurent les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques et les dérivés nitrés, dont le choix doit être individualisé en fonction du profil hémodynamique, des comorbidités et de la tolérance [1]. Des traitements de seconde ligne peuvent être associés chez les patients demeurant symptomatiques malgré un traitement initial bien conduit [1]. Ainsi, la prise en charge moderne des SCC articule de façon raisonnée ces deux dimensions — préventive et symptomatique — dans une logique de bénéfice clinique durable.

Malgré la disponibilité de recommandations internationales régulièrement actualisées, l'application du traitement médical optimal reste imparfaite en pratique courante. Des registres et enquêtes épidémiologiques de grande envergure, notamment dans les contextes de consultation externe et de suivi à long terme [10], montrent que les patients coronariens chroniques n'atteignent pas toujours les objectifs lipidiques recommandés, et que des marges d'amélioration importantes subsistent en matière d'intensification thérapeutique, d'observance et de continuité du suivi [1,11]. Cet écart entre standards attendus et réalité clinique conserve une portée pronostique majeure, l'efficacité du traitement dépendant non seulement de sa prescription initiale, mais aussi de son adéquation au profil de risque, de sa tolérance et de sa durabilité.

Au Maroc, les données disponibles portent essentiellement sur les aspects cliniques, angiographiques ou chirurgicaux de populations sélectionnées, avec quelques études consacrées à des sous-groupes de patients coronariens stables [12,13]. En revanche, les données spécifiquement centrées sur le traitement médical des syndromes coronariens chroniques, sur son intensité réelle et sur sa conformité aux recommandations contemporaines demeurent insuffisantes. Cette lacune est d'autant plus préoccupante que l'optimisation thérapeutique constitue un levier concret d'amélioration du pronostic et de la qualité des soins.

Dans ce contexte, le présent travail se propose de décrire les caractéristiques cliniques, angiographiques et thérapeutiques des patients hospitalisés pour un syndrome coronarien chronique dans notre centre, puis d'analyser les prescriptions de sortie au regard des standards contemporains de prévention secondaire et de contrôle symptomatique. Cette démarche vise à identifier les profils cliniques les plus fréquents, à évaluer la place réelle des différentes classes thérapeutiques, et à mettre en évidence les axes prioritaires d'amélioration de la prise en charge médicamenteuse dans notre pratique.

➤ **Objectif de l'étude :**

Dans ce contexte, l'objectif principal de ce travail est de réaliser un état des lieux exhaustif et descriptif du traitement médical des syndromes coronariens chroniques chez les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur la période 2023–2024.

Plus spécifiquement, il s'agira de :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique et angiographique des patients admis, en distinguant notamment les présentations obstructives des cas d'angor non obstructif (ANOCA) et d'ischémie sans sténose obstructive (INOCA).
- Évaluer le degré d'adhésion globale aux recommandations de l'ESC 2024 concernant la prescription à la sortie des piliers du traitement préventif (bêta-bloquants, statines de haute intensité, inhibiteurs du SRAA et antiagrégants plaquettaires).

- Quantifier le recours aux associations thérapeutiques optimales (trithérapie ou quadrithérapie protectrice complète) pour la prévention secondaire à la sortie de l'hôpital.
- Mesurer l'intégration des avancées pharmacologiques récentes dans la pratique courante, en documentant l'adoption de nouvelles classes cardioprotectrices telles que les inhibiteurs du SGLT2 (gliflozines) et les agonistes du GLP-1 chez les patients diabétiques ou en insuffisance cardiaque.
- Décrire la personnalisation du traitement antithrombotique, en rapportant les choix de prescription entre monothérapie plaquettaire et double antiagrégation plaquettaire (DAPT) selon le profil de risque et le recours à l'angioplastie coronaire.
- Décrire les principales caractéristiques des prescriptions et identifier, de manière exploratoire, les tendances observées, afin de formuler des recommandations pratiques pour l'optimisation des parcours de soins au niveau local et national.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective descriptive, complétée par des analyses exploratoires de sous-groupes. Son objectif principal est de décrire de manière systématique la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'un syndrome coronarien chronique (SCC).

II. Cadre, lieu et période de l'étude :

L'étude a été conduite au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, un établissement universitaire disposant d'une unité de cardiologie interventionnelle. La période d'inclusion a couvert 24 mois consécutifs, du 1^{er} janvier 2023 au 31 décembre 2024.

III. Population d'étude et critères de sélection :

- **Définition du syndrome coronarien chronique [1] :**

Pour les besoins de cette étude, un patient était considéré comme présentant un SCC s'il répondait aux critères cliniques et/ou paracliniques établis par les **recommandations ESC 2024** [1]. Cette définition incluait les patients présentant l'une des situations suivantes :

- Une symptomatologie évocatrice d'angor stable (typique ou atypique).
- Une dyspnée d'effort inexpliquée pouvant masquer un équivalent angineux.
- Des antécédents documentés de maladie coronaire (infarctus du myocarde datant de plus d'un an, revascularisation coronarienne antérieure) en phase stable.
- Une insuffisance cardiaque d'étiologie ischémique connue.
- Une exploration pour une douleur thoracique ayant conclu à un angor vasospastique ou microvasculaire (ANOCA/INOCA).

- **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus de manière exhaustive tous les patients répondant simultanément aux conditions suivantes :

- Hospitalisation dans le service de cardiologie pendant la période d'étude.
- Âge ≥ 18 ans.
- Diagnostic de SCC confirmé par le dossier médical selon la définition opérationnelle ci-dessus.
- Dossier suffisamment complet pour permettre le recueil des variables essentielles minimales (données démographiques, cliniques de base, résultat de la coronarographie et détail des prescriptions thérapeutiques à la sortie).

- **Critères d'exclusion :**

Ont été exclus :

- Les patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA avec ou sans sus-décalage du segment ST) au moment de l'hospitalisation.
- Les dossiers jugés incomplets ou illisibles pour les variables clés de l'étude, compromettant la fiabilité de l'analyse.

Les dossiers inclus devaient comporter les variables minimales nécessaires à l'analyse principale. Certaines variables secondaires pouvaient néanmoins être manquantes, ce qui explique des effectifs différents selon les tableaux.

- **Échantillonnage :**

Un échantillonnage exhaustif et consécutif a été appliqué au sein du service étudié. Cette approche réduit le risque de sélection intra-service, sans permettre une extrapolation directe à l'ensemble de la population marocaine.

IV. Collecte des données et procédures :

1. Source des données :

Les données ont été extraites **manuellement et de manière systématique** à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation physiques. Les sources consultées comprenaient :

- Les observations cliniques détaillées.
- Les comptes rendus d'examens complémentaires (électrocardiogramme, échocardiographie, épreuve d'effort).
- Les comptes rendus de coronarographie et d'angioplastie.
- Les bilans biologiques complets.
- Les ordonnances de sortie définitives.

2. Outil de recueil et gestion des données :

Une **fiche d'exploitation standardisée** (Annexe 5), conçue spécifiquement pour cette étude, a été utilisée pour assurer l'homogénéité et la reproductibilité du recueil. Les données ont ensuite été saisies et structurées dans une base **Microsoft Excel** en vue de l'analyse statistique.

3. Considérations éthiques, confidentialité et anonymat :

Le recueil des données a été effectué dans le **respect strict de l'anonymat des patients et de la confidentialité** de leurs informations médicales. Aucun identifiant direct n'a été conservé dans la base d'analyse, conformément aux principes éthiques et réglementaires en vigueur.

V. Variables étudiées – Définitions opérationnelles :

Le recueil a porté sur les variables suivantes, catégorisées avec une précision chirurgicale :

1. Données démographiques :

- Âge (en années, calculé à la date d'hospitalisation).
- Sexe.
- Couverture médicale.

2. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents [1] :

A. Facteurs de risque :

- **Hypertension artérielle :** Définie selon la Société Européenne d'Hypertension (ESH) par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg, mesurée aux deux bras selon les recommandations en vigueur, ou par la notion d'une HTA connue et traitée.
- **Diabète :** Défini selon les critères de l'American Diabetes Association (ADA) par :
 - Une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) constatée à deux reprises, et/ou ;
 - Une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale en glucose, et/ou ;
 - Une hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5$ %, et/ou ;
 - La notion d'un diabète connu et sous traitement antidiabétique.
- **Dyslipidémie :** était retenue en cas d'antécédent documenté de dyslipidémie, de traitement hypolipémiant en cours, et/ou d'anomalie du bilan lipidique mesuré lors de l'hospitalisation index, incluant un LDL-cholestérol élevé, un HDL-cholestérol bas ou des triglycérides élevés selon les seuils usuels.

Les valeurs de LDL-cholestérol rapportées dans cette étude correspondent aux dosages réalisés pendant l'hospitalisation et décrivent le profil lipidique au moment de l'admission. Elles ne permettent pas, à elles seules, de juger l'atteinte des cibles thérapeutiques recommandées au long cours.

- **Tabagisme** : Défini par une intoxication tabagique actuelle ou sevrée depuis moins de 3 ans. L'exposition a été quantifiée en paquets-années (PA).
- **Obésité** : L'obésité androïde est définie selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de la Fédération internationale du diabète (IDF) par :
 - Un indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.
 - Un tour de taille $> 94 \text{ cm}$ chez l'homme et $> 80 \text{ cm}$ chez la femme.
- **Antécédents familiaux précoces** :
 - Infarctus du myocarde (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.
 - Accident vasculaire cérébral (AVC) précoce ($< 45 \text{ ans}$).
- **Sédentarité** : Définie selon les recommandations actuelles de l'OMS par une activité physique d'intensité modérée inférieure à 150 minutes par semaine.
- **Ménopause** : Arrêt permanent des menstruations, confirmé rétrospectivement après 12 mois consécutifs d'aménorrhée.

B. Antécédents personnels :

➤ **Antécédents cardiovasculaires [1]:**

- **Antécédents de maladie coronaire :**
 - Syndrome coronarien aigu (SCA) : Regroupant l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+ / STEMI) et les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST- / NSTEMI et angor instable).
 - Syndrome coronarien chronique (SCC) : Documenté médicalement selon les critères de la Société européenne de cardiologie.
- **Antécédents de revascularisation myocardique :**
 - Intervention coronaire percutanée (PCI) : Angioplastie transluminale avec ou sans pose d'endoprothèse (stent).
 - Pontage Aorto-Coronarien (PAC).
- **Autres localisations de la maladie athéromateuse (athérothrombose extra-cardiaque) :**
 - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : Documentée cliniquement (claudication intermittente), par la mesure de l'index de pression systolique (IPS), ou par imagerie vasculaire (échodoppler, angioscanner).
 - Accident vasculaire cérébral (AVC) : Documenté cliniquement et/ou par imagerie cérébrale (TDM ou IRM).
 - Accident ischémique transitoire (AIT).
- **Insuffisance cardiaque (IC) :** Documentée cliniquement et/ou par échocardiographie transthoracique, en précisant idéalement la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG préservée, modérément altérée ou altérée) selon les recommandations de l'ESC.

- **Fibrillation atriale (FA)** : Documentée par un électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations ou un enregistrement Holter de longue durée, qu'elle soit paroxystique, persistante ou permanente.
- **Valvulopathie** : Atteinte valvulaire rhumatismale ou dégénérative significative (sténose ou insuffisance de grade modéré à sévère) préalablement diagnostiquée par échocardiographie.
- **Insuffisance rénale chronique (IRC)** : Définie selon les critères KDIGO par une diminution de la fonction rénale avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (selon la formule CKD-EPI) persistant depuis plus de 3 mois, ou par la nécessité d'une épuration extra-rénale (hémodialyse).

3. Données cliniques à l'admission :

- **Motif principal d'hospitalisation** : Recueil du symptôme ou de l'événement clinique principal ayant motivé l'admission du patient.
- **Caractéristiques de la douleur thoracique selon Diamond-Forrester** : (Annexe 1)
 - Typique.
 - Atypique.
 - Non angineuse.
- **Classification de la sévérité** :
 - Classe d'angor (Canadian Cardiovascular Society, CCS). [8] (Annexe 2)
 - Classe fonctionnelle (New York Heart Association, NYHA). (Annexe 3)
- **Constantes vitales** : pression artérielle systolique/diastolique, fréquence cardiaque, saturation en O₂.
- **Examen physique cardiovasculaire complet.**

4. Examens paracliniques :

- **Électrocardiogramme (ECG) de repos :**
 - Rythme.
 - Axe du cœur.
 - Fréquence.
 - Anomalies de conduction.
 - Modifications du segment ST et de l'onde T.
- **Échocardiographie–Doppler transthoracique :**
 - Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) mesurée par la méthode de Simpson biplan.
 - Cinétique segmentaire.
 - Dimensions des cavités.
 - Recherche de valvulopathie significative.
- **Bilan biologique :**
 - Hémogramme.
 - Lipidogramme (cholestérol total, LDL-c, HDL-c, TG).
 - Fonction rénale (DFG CKD-EPI).
 - Troponine ultrasensible.
 - NT-proBNP.
 - HbA1c.
 - CRP.

5. Données angiographiques et scores :

A. Profil angiographique (Coronarographie) :

- **Analyse lésionnelle** : Description segmentaire exhaustive précisant l'artère atteinte, le segment concerné, et le pourcentage visuel de sténose. Une lésion est considérée comme significative pour une sténose $\geq 50\%$ au niveau du tronc commun gauche (TCG) et $\geq 70\%$ pour les autres artères épicardiques.
- **Topographie et étendue** : Spécification de l'implication du TCG (ostiale, moyenne, ou distale/bifurcation) et de l'étendue de la maladie coronaire associée (atteinte monotronculaire, bitronculaire ou tritronculaire).

B. Scores d'évaluation pronostique :

- **Score SYNTAX I** (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery) : (Annexe 4) * Outil d'évaluation de la complexité anatomique des lésions coronaires.
 - Calculé rétrospectivement à l'aide du calculateur officiel à partir des comptes rendus angiographiques détaillés.
 - La population a été stratifiée selon les trois tertiles de risque validés : Risque faible (score ≤ 22), risque intermédiaire (score de 23 à 32) et risque élevé (score ≥ 33).



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

6. Données thérapeutiques :

A. Traitement médical à la sortie : Le recueil des données pharmacologiques a été exhaustif pour chaque patient, en précisant les classes thérapeutiques prescrites à la sortie de l'hôpital visant le traitement médical optimal (TMO). Les classes analysées comprenaient :

- **Traitements antithrombotiques :**
 - **Antiagrégants plaquettaires :** Acide acétylsalicylique (Aspirine), inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ (Clopidogrel, Ticagrélor, Prasugrel). Une distinction précise a été faite entre la monothérapie et la double agrégation plaquettaire (DAPT).
 - **Anticoagulants oraux :** Antivitamines K (AVK) ou Anticoagulants Oraux Directs (AOD), notamment en cas de fibrillation atriale associée.

- **Traitements anti-ischémiques** : Bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, et autres molécules à visée anti-angineuse (trimétazidine, ivabradine).
- **Traitements hypolipémiants** : Statines (en précisant l'intensité du traitement), inhibiteurs de l'absorption du cholestérol (Ézétimibe), et autres hypolipémiants. Haute intensité = Atorvastatine 40–80 mg/j OU Rosuvastatine 20–40 mg/j [6].
- **Bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM).
- **Traitements des comorbidités** : Thérapeutiques antidiabétiques (notamment les inhibiteurs du SGLT2 ou les agonistes du GLP-1 si prescrits) et traitements antihypertenseurs autres.

L'analyse des prescriptions a été interprétée rétrospectivement au regard des recommandations ESC 2024 [1], utilisées comme référentiel contemporain de qualité des soins.

B. Stratégies de revascularisation myocardique :

- **Intervention coronaire percutanée (ICP)** : Évaluation du succès angiographique de la procédure et précision sur le type de matériel implanté (notamment l'utilisation d'endoprothèses actives ou de *Drug-Eluting Stents* – DES).
- **Traitement chirurgical** : Indication posée et/ou réalisation d'un pontage aorto-coronarien (PAC), en précisant le caractère urgent ou programmé de l'intervention.



RÉSULTATS



I. Caractéristiques générales de la population (N = 248)

1. Le sexe :

Dans notre série, l'analyse a inclus 248 patients hospitalisés pour un syndrome coronarien chronique. La cohorte présentait une prédominance masculine (165 hommes, 66,5 %), pour 83 femmes (33,5 %), avec un sex-ratio de 1,99.

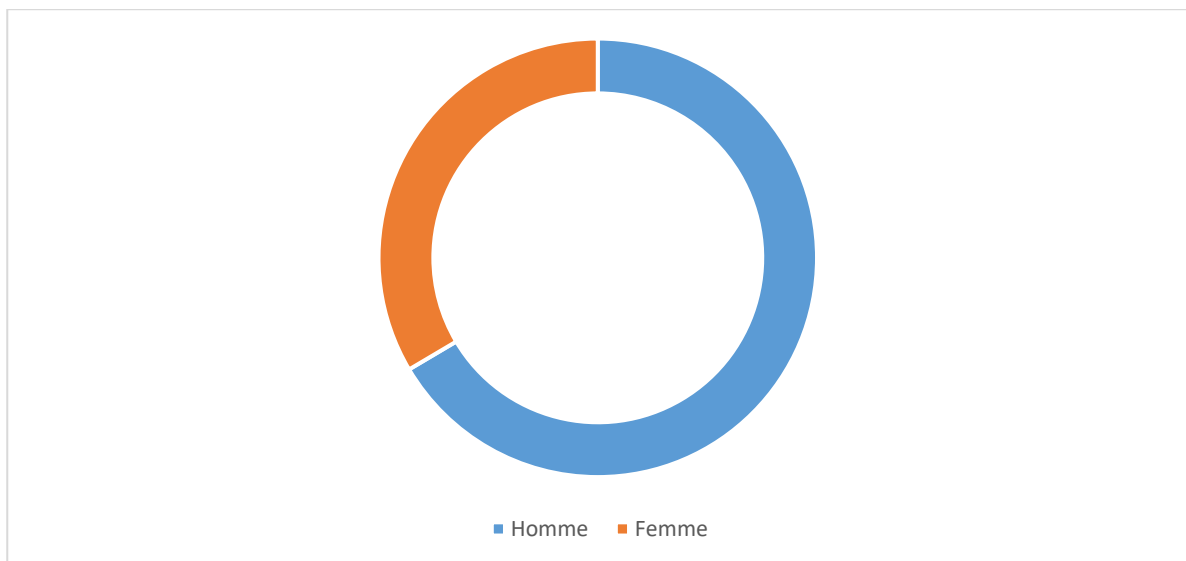


Figure 2 : Répartition en fonction du sexe :

2. L'âge :

L'âge moyen des patients était de $64,3 \pm 9,4$ ans, avec une médiane de 65 ans [57,8-71,0] et des extrêmes d'âge allant de 32 ans à 88 ans.

La majorité des cas se situent dans la tranche d'âge de 50 à 70 ans, représentant 67,7 % des patients, suivie de 27,8 % des cas dans la catégorie des plus de 70 ans, tandis que seulement 4,4 % des cas concernent les personnes de 30 à 50 ans.

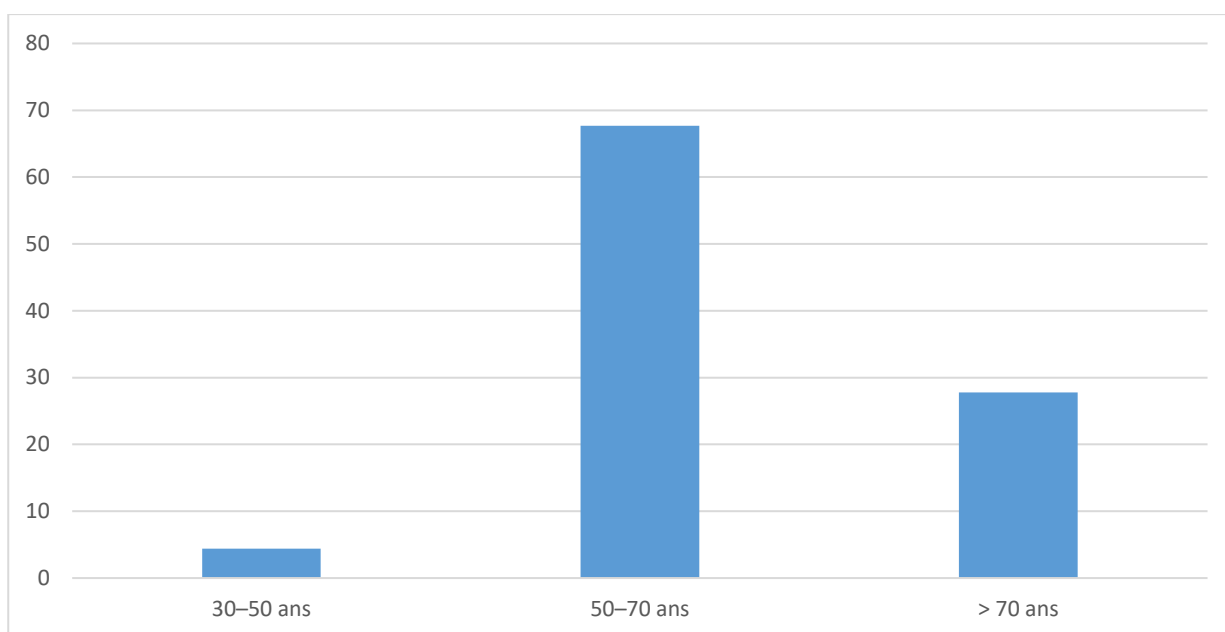


Figure 3 : Répartition selon les tranches d'âge.

3. La couverture sociale :

La couverture sociale était majoritairement assurée par le régime **FAR** (196 patients, 79,0 %), puis la **CNOPS** (43, 17,3 %), la **CNSS** (5, 2,0 %). Deux patients (0,8 %) étaient sans couverture ; l'**AMO** concernait 2 patients (0,8 %).

Tableau I : Caractéristiques socio-démographiques :

Variable	Modalités / Statistiques	Valeur
Sexe	Homme	165 (66,5 %)
	Femme	83 (33,5 %)
Âge (ans)	Moyenne $\pm$ écart-type	64,3 $\pm$ 9,4
	Médiane [Q1–Q3]	65 [57,8–71,0]
	Min–Max	32–88
Tranche d'âge	30–50 ans	11 (4,4 %)
	50–70 ans	168 (67,7 %)
	> 70 ans	69 (27,8 %)
Couverture sociale	Militaire (FAR)	196 (79,0 %)
	CNOPS	43 (17,3 %)
	CNSS	5 (2,0 %)
	Pas de couverture	2 (0,8 %)
	AMO	2 (0,8 %)

4. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents :

4.1. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 145 patients, soit 58,5 % de la population étudiée.

4.2. Diabète :

Le diabète était noté chez 131 patients, correspondant à 52,8 % des cas.

4.3. Dyslipidémie :

Une dyslipidémie était observée chez 185 patients, soit 74,6 % de l'effectif total.

4.4. Tabagisme :

Une exposition tabagique globale (active ou ancienne) était rapportée chez 111 patients, correspondant à 44,8 % des cas, se répartissant en 29 fumeurs actifs (11,7 %) et 82 patients sevrés (33,1 %).

4.5. Sédentarité :

Une sédentarité était rapportée chez 82 patients, correspondant à 33,1 % des cas.

4.6. Surpoids :

Un surpoids déclaré comme facteur de risque était noté chez 75 patients, soit 30,2 %.

4.7. Obésité :

Une obésité déclarée comme facteur de risque était retrouvée chez 53 patients, correspondant à 21,4 % de l'effectif.

4.8. Hérédité cardiovasculaire :

Une hérédité cardiovasculaire était notée chez 32 patients, soit 12,9 %.

4.9. La ménopause :

Une ménopause était notée chez 74 patientes, correspondant à 89 % de l'effectif féminin.

4.10. Stress chronique :

Un stress chronique était rapporté chez 20 patients, représentant 8,1 % des cas.

4.11. Autres facteurs de risque cardiovasculaire :

L'alcoolisme chronique était noté chez 2 patients (0,8 %).

Une consommation chronique importante de cannabis était également rapportée chez 2 patients (0,8 %).

Tableau II : Facteurs de risque cardiovasculaire :

Facteur de risque	n (%)
Hypertension artérielle (HTA)	145 (58,5 %)
Diabète	131 (52,8 %)
Dyslipidémie	185 (74,6 %)
Tabagisme sévère	82 (33,1 %)
Tabagisme actif	29 (11,7 %)
Sédentarité	82 (33,1 %)
Hérédité cardio-vasculaire	32 (12,9 %)
Stress chronique	20 (8,1 %)
Surpoids	75 (30,2 %)
Obésité	53 (21,4 %)
Alcoolisme chronique	2 (0,8 %)
Cannabis (consommation chronique importante)	2 (0,8 %)

4.12. L'association des facteurs de risque cardiovasculaire :

Le nombre de facteurs de risque (hors âge et sexe) variait de 0 à 6, avec une moyenne de $3,4 \pm 1,5$. Six patients (2,4 %) n'avaient aucun facteur de risque renseigné. Les modalités les plus fréquentes étaient 4 facteurs (63 patients, 25,4 %) et 3 facteurs (62, 25,0 %).

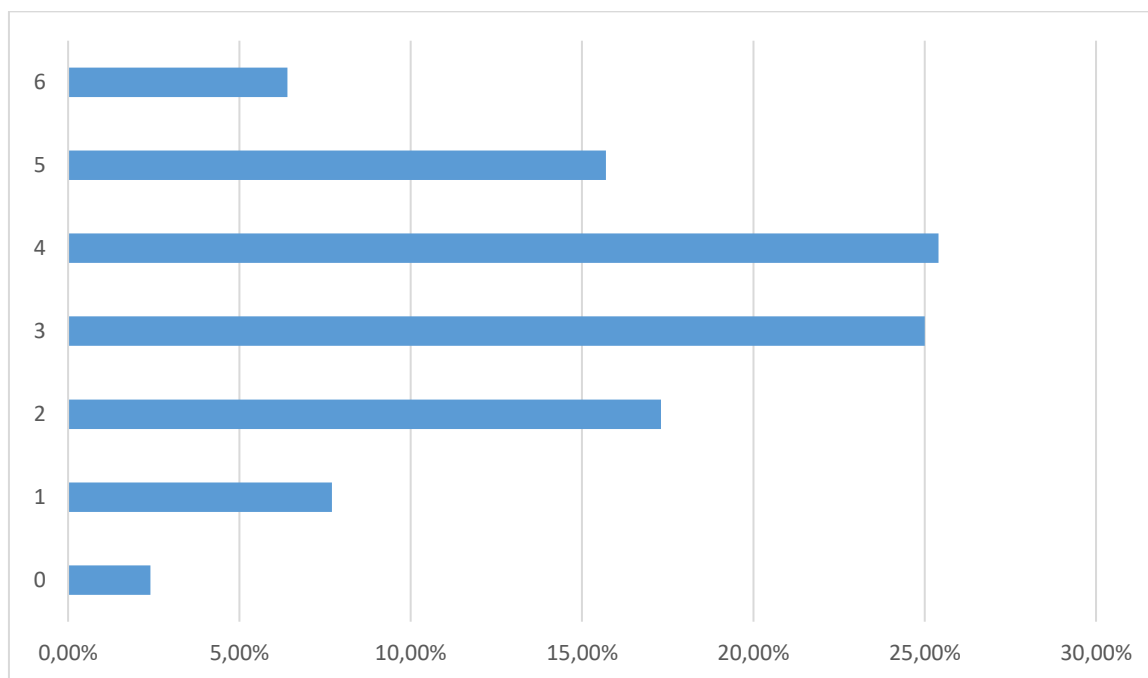


Figure 4 : Nombre de facteurs de risque (hors âge/sexe).

5. Antécédents :

Les principaux antécédents recherchés chez nos patients sont :

5.1. Antécédents cardiovasculaires coronariens :

- 60,1 % des patients (n = 149) avaient un syndrome coronarien chronique connu.
- 19,4 % (n = 48) avaient un antécédent d'infarctus du myocarde.
- 30,2 % (n = 75) avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire avec pose de stent.
- 3,2 % (n = 8) avaient subi un pontage aorto-coronarien

5.2. Insuffisance cardiaque et cardiomyopathie :

- Une cardiomyopathie ischémique a été notée chez 35,1 % des patients (n = 87).
- Une insuffisance cardiaque était rapportée chez 13,7 % des patients (n = 34).

5.3. Antécédents vasculaires extracoronariens :

- Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire était retrouvé chez 8,9 % des patients (n = 22).
- Une artériopathie périphérique était notée chez 6,0 % des patients (n = 15).

5.4. Troubles du rythme et valvulopathies :

- Des troubles du rythme (fibrillation atriale, flutter ou autre arythmie) étaient rapportés chez 9,3 % des patients (n = 23).
- Une valvulopathie était notée chez 4,4 % des patients (n = 11) .

5.5. Autres antécédents :

- Une insuffisance rénale chronique était notée chez 4,0 % des patients (n = 10).
- Une anémie était rapportée chez 2,4 % des patients (n = 6).
- Une hypothyroïdie était retrouvée chez 3,6 % des patients (n = 9).
- Une goutte ou une hyperuricémie était notée chez 3,6 % des patients (n = 9).

Tableau III : Antécédents cardiovasculaires et comorbidités (données non exclusives).

Antécédent	n (%)
Pas antécédent particulier	50 (20,2 %)
Syndrome coronarien chronique connu	149 (60,1 %)
Infarctus du myocarde antérieur	48 (19,4 %)
Angioplastie avec stent	75 (30,2 %)
Pontage aorto-coronarien	8 (3,2 %)
Cardiomyopathie ischémique	87 (35,1 %)
Insuffisance cardiaque	34 (13,7 %)
AVC / AIT ischémique	22 (8,9 %)
Artériopathie périphérique (AOMI, artériopathie)	15 (6,0 %)
Troubles du rythme (FA/flutter/arythmie)	23 (9,3 %)
Valvulopathie	11 (4,4 %)
Insuffisance rénale chronique	10 (4,0 %)
Hypothyroïdie	9 (3,6 %)
Goutte / hyperuricémie	9 (3,6 %)
Anémie	6 (2,4 %)

II. Les aspects cliniques :

1. Motifs d'hospitalisation :

Les principaux motifs d'hospitalisation retrouvés dans notre série sont :

- Une exploration de la douleur thoracique évocatrice était le motif d'hospitalisation chez 167 patients, soit 67,3 % des cas.
- Une aggravation d'une dyspnée d'effort concernait 35 patients, correspondant à 14,1 % de la population étudiée.
- Un bilan systématique dans le cadre d'une cardiopathie ischémique connue, notamment en vue d'une coronarographie, concernait 25 patients, soit 10,1 %.
- Un bilan pré-thérapeutique (pré-chirurgical ou pré-angioplastie) était noté chez 21 patients, représentant 8,5 % des cas.

2. Présentation clinique :

2.1. Caractéristiques de la douleur thoracique : (Annexe 1)

Selon les critères de Diamond–Forrester, la douleur thoracique était :

- Typique chez 133 patients (53,6 %).
- Atypique chez 84 patients (33,8 %).
- Non angineuse était notée chez 31 patients (12,6 %).

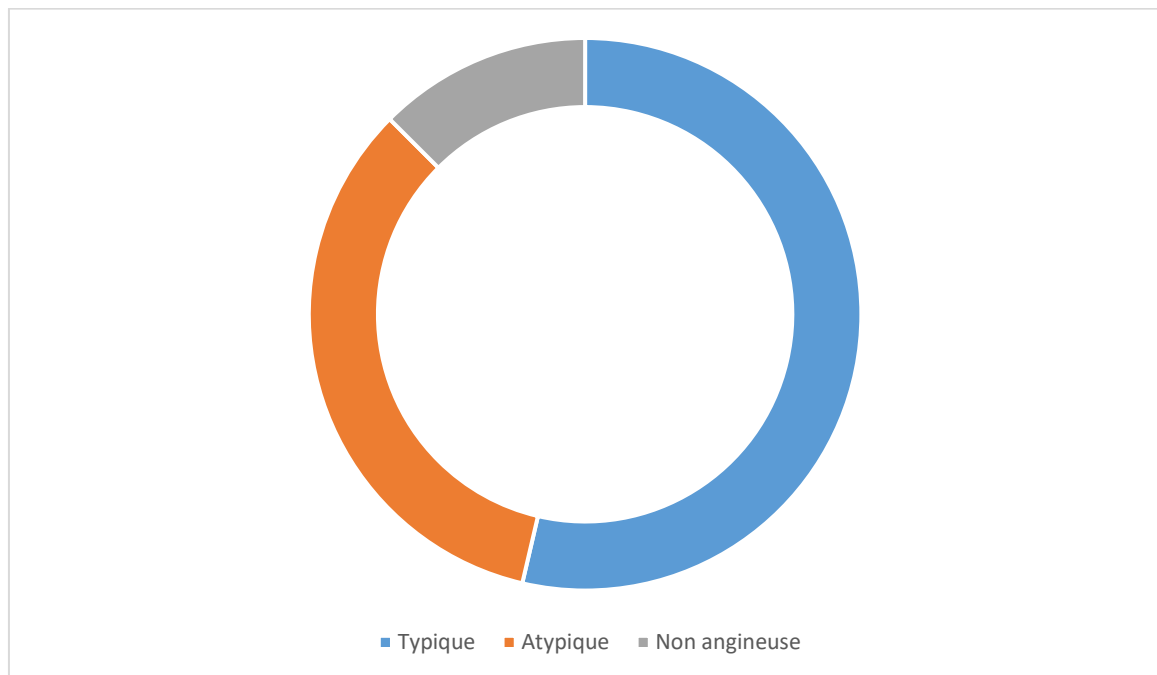


Figure 5 : Répartition des caractéristiques de la douleur thoracique.

2.2. Signes cliniques associés :

Les signes associés étaient absents chez 55 patients, soit 22,2 %.

- Une dyspnée était rapportée chez 187 patients (75,4 %).
- Des palpitations étaient notées chez 69 patients (27,8 %).
- Une asthénie marquée était observée chez 13 patients (5,2 %).
- Des œdèmes des membres inférieurs étaient rapportés chez 10 patients (4,0 %).

Traitement médical des syndromes coronariens chroniques

- Une lipothymie était notée chez 4 patients (1,6 %).
- Une syncope était observée chez 3 patients (1,2 %).
- Des vertiges étaient rapportés chez 3 patients (1,2 %).

Les **autres** signes cliniques étaient rares, incluant une claudication intermittente, des épigastalgies et des céphalées en casque, avec un cas pour chacun (0,4 %).

Tableau IV : Motifs d'hospitalisation et présentation clinique :

Variable	Modalité	n (%)
Motif d'hospitalisation	Exploration douleur thoracique	167 (67,3 %)
	Aggravation dyspnée d'effort	35 (14,1 %)
	Bilan cardiopathie ischémique connue	25 (10,1 %)
	Bilan pré-thérapeutique	21 (8,5 %)
Douleur (Diamond-Forrester)	Typique	133 (53,6 %)
	Atypique	84 (33,8 %)
	Non angineuse	31 (12,6 %)
Signes associés (non exclusifs)	Dyspnée	187 (75,4 %)
	Palpitations	69 (27,8 %)
	Asthénie marquée	13 (5,2 %)
	Œdèmes MI	10 (4,0 %)
	Lipothymie	4 (1,6 %)
	Syncope	3 (1,2 %)
	Vertiges	3 (1,2 %)
	Aucun signe associé documenté	55 (22,2 %)

3. Sévérité fonctionnelle :

3.1. Classe d'angor selon la Canadian Cardiovascular Society (CCS) : (Annexe 2)

Parmi les 217 patients présentant un angor, la répartition selon la classe de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) était la suivante :

- La classe II était la plus fréquente, retrouvée chez 106 patients, soit 48,8 % des cas.
- La classe I était notée chez 59 patients (27,4 %).
- La classe III concernait 32 patients (14,5 %).
- La classe IV était observée chez 20 patients (9,3 %).

Tableau V : Sévérité fonctionnelle (CCS) :

Score	Modalité	n (%)
CCS	I	59 (27,4 %)
	II	106 (48,8 %)
	III	32 (14,5 %)
	IV	20 (9,3 %)

3.2. Classe fonctionnelle selon la New York Heart Association (NYHA) (Annexe 3) :

- La classe II de la New York Heart Association (NYHA) était retrouvée chez 132 patients, soit 53,2 % des cas.
- La classe III concernait 44 patients (17,7 %).
- La classe I était observée chez 66 patients (26,6 %).
- La classe IV était retrouvée chez 6 patients (2,4 %).

Tableau VI : Sévérité fonctionnelle (NYHA) :

Score	Modalité	n (%)
NYHA	I	66 (26,6%)
	II	132 (53,2 %)
	III	44 (17,7 %)
	IV	6 (2,4 %)

4. Anthropométrie :

4.1. Poids :

- Le poids était renseigné chez 178 patients, soit 71,8 % de la population étudiée.
- Le poids moyen était de $78,1 \pm 10,3$ kg.
- La médiane était de 78 kg [72-84].
- Les valeurs extrêmes variaient de 51 à 105 kg.

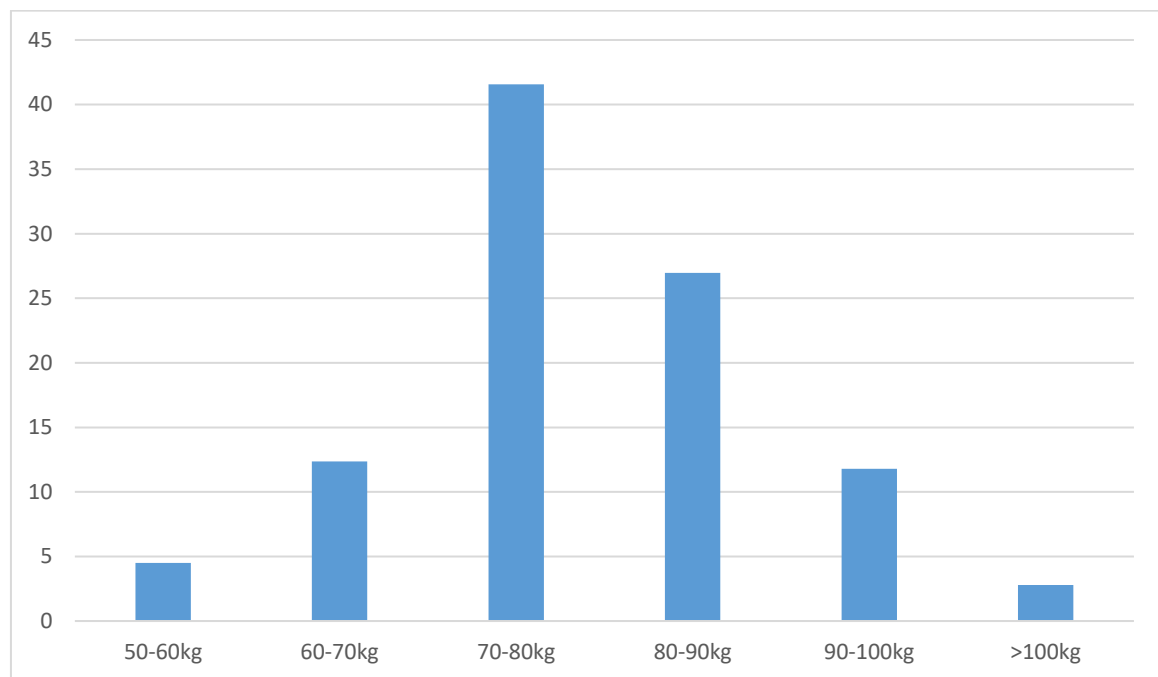


Figure 6 : Répartition des tranches de poids.

4.2. Taille :

- La taille était renseignée chez 178 patients (71,8 %).
- La taille moyenne était de $1,69 \pm 0,06$ m.
- La médiane était de 1,72 m [1,63-1,74].
- Les extrêmes variaient de 1,52 à 1,81 m.

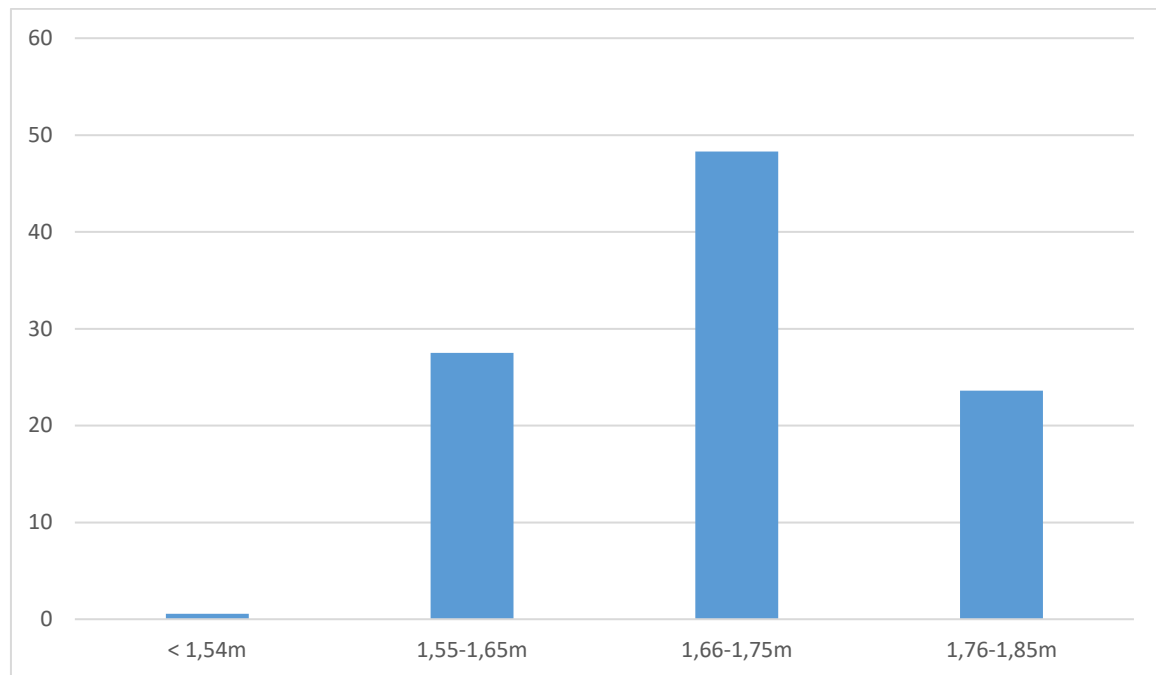


Figure 7 : Répartition des tailles.

4.3. Indice de masse corporelle (IMC) :

- L'indice de masse corporelle était renseigné chez 178 patients (71,8 %).
- L'IMC moyen était de $27,3 \pm 4,2$ kg/m².
- La médiane était de 26,7 kg/m² [25,0-30,3].
- Les valeurs extrêmes variaient de 17,4 à 39,8 kg/m².

4.4. Catégorisation de l'IMC :

- Parmi les patients avec un IMC renseigné (n = 178) :
- 40 patients (22,5 %) avaient un IMC normal.
- 87 patients (48,9 %) étaient en surpoids.
- 46 patients (25,8 %) étaient obèses.
- 5 patients (2,8 %) présentaient une maigreur.

Tableau VII : Anthropométrie.

Variable	n renseigné / N (%)	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane [Q1-Q3]	Min-Max
Poids (kg)	178 / 248 (71,8 %)	78,1 $\pm$ 10,3	78 [72-84]	51-105
Taille (m)	178 / 248 (71,8 %)	1,69 $\pm$ 0,06	1,72 [1,63-1,74]	1,52-1,81
IMC (kg/m ²)	178 / 248 (71,8 %)	27,3 $\pm$ 4,2	26,7 [25,0-30,3]	17,4-39,8

Tableau VIII : Catégories d'IMC.

Catégorie IMC	n (%) parmi IMC renseignés (n=178)	n (%) parmi N=248
Normal	40 (22,5 %)	40 (16,1 %)
Surpoids	87 (48,9 %)	87 (35,1 %)
Obésité	46 (25,8 %)	46 (18,5 %)
Maigreur	5 (2,8 %)	5 (2,0 %)
Non mentionnée	—	70 (28,2 %)

5. Constantes vitales à l'admission :

5.1. Pression artérielle :

- La pression artérielle systolique à l'admission a été en moyenne de $136,5 \pm 17,9$ mmHg.
- La médiane s'élevait à 134 mmHg [123,8–146,3], avec des valeurs comprises entre 91 et 224 mmHg.
- La pression artérielle diastolique a présenté une moyenne de $73,9 \pm 10,3$ mmHg.
- La médiane était de 72 mmHg [69,8–80,0], les extrêmes variant de 45 à 130 mmHg.
- Au total, 100 patients (40,3 %) ont présenté une pression artérielle élevée à l'admission, définie par une systolique ≥ 140 mmHg et/ou une diastolique ≥ 90 mmHg.
- Parmi eux, 22 patients (8,9 % de la population totale) avaient une systolique ≥ 160 mmHg.

5.2. Fréquence cardiaque :

- La fréquence cardiaque moyenne a été de $76,0 \pm 12,2$ battements par minute.
- La médiane se situait à 76 battements par minute [70–80], avec des valeurs extrêmes allant de 42 à 122 battements par minute.
- Une tachycardie, définie par une fréquence > 100 battements par minute, a été observée chez 12 patients (4,8 %).
- Une bradycardie (< 60 battements par minute) concernait 16 patients (6,5 %).

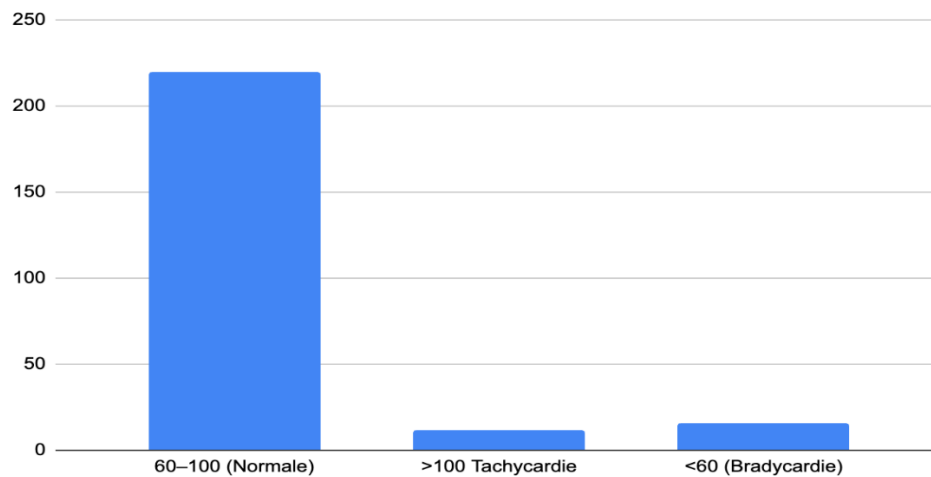


Figure 8 : Répartition de la fréquence cardiaque.

5.3. Fréquence respiratoire :

- La fréquence respiratoire moyenne était de $17,6 \pm 2,7$ cycles par minute.
- La médiane était de 17 cycles par minute [16–18], avec des extrêmes de 13 à 35 cycles par minute.
- Une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute a été relevée chez 28 patients, soit 11,3 % des cas.

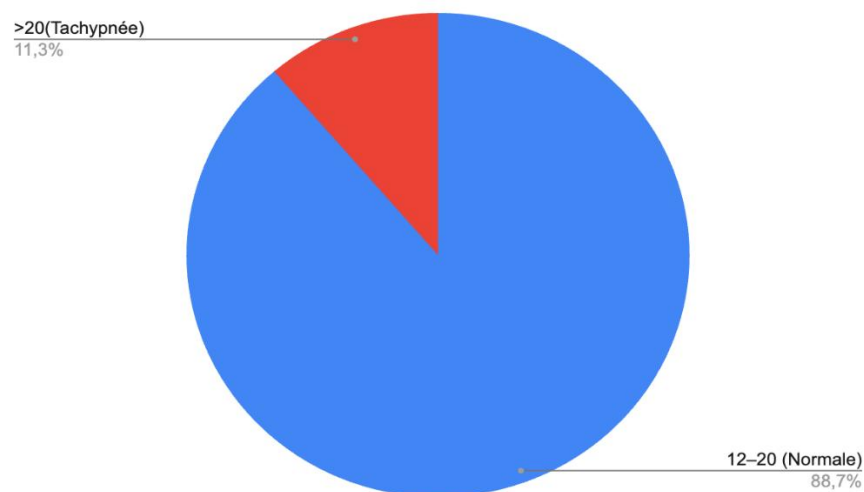


Figure 9 : Répartition de la fréquence respiratoire.

5.4. Saturation pulsée en oxygène à l'air ambiant :

- La saturation moyenne en oxygène mesurée à l'air ambiant a été de $97,3 \pm 1,3$ %.
- La médiane était de 97 % [97–98], avec des valeurs comprises entre 87 % et 99 %.
- Une saturation inférieure à 95 % a été constatée chez 4 patients (1,6 %).
- Un seul patient (0,4 %) présentait une désaturation < 90 %.

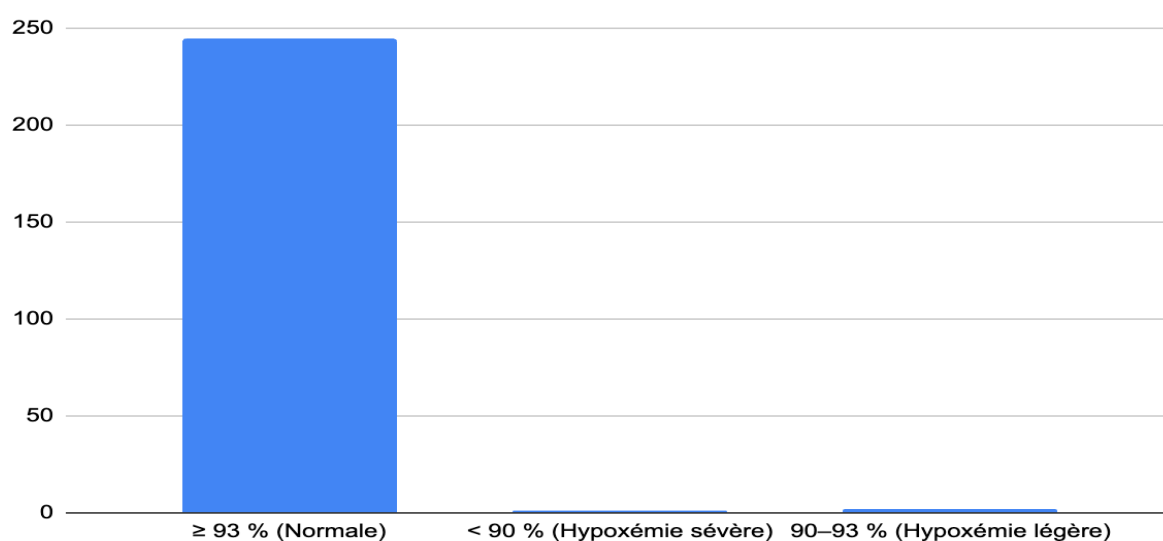


Figure 10 : Répartition de la saturation pulsée en oxygène à l'air ambiant.

Tableau IX : Constantes vitales à l'admission.

Paramètre	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane [Q1–Q3]	Min–Max
Pression artérielle systolique (mmHg)	136,5 $\pm$ 17,9	134 [123,8–146,3]	91–224
Pression artérielle diastolique (mmHg)	73,9 $\pm$ 10,3	72 [69,8–80,0]	45–130
Fréquence cardiaque (bpm)	76,0 $\pm$ 12,2	76 [70–80]	42–122
Fréquence respiratoire (c/min)	17,6 $\pm$ 2,7	17 [16–18]	13–35
Saturation O ₂ à l'air ambiant (%)	97,3 $\pm$ 1,3	97 [97–98]	87–99

6. Examen cardiovasculaire :

6.1. Auscultation cardiaque :

- À l'auscultation, 203 patients (81,9 %) présentaient des bruits cardiaques décrits comme normaux, sans souffle associé.
- Un souffle cardiaque a été identifié chez 20 patients (8,1 %).
- Un rythme irrégulier, sans autre anomalie catégorisée, a été relevé chez 17 patients (6,9 %).
- Quatre patients (1,6 %) présentaient un rythme irrégulier associé à un bruit de galop.
- Quatre autres (1,6 %) associaient un souffle à un rythme irrégulier.

6.2. Choc de pointe :

- Le choc de pointe a été jugé normal chez 235 patients, soit 94,8 % des cas.
- Un déplacement en bas et à gauche a été constaté chez 13 patients (5,2 %).

6.3. Signes d'insuffisance cardiaque droite :

- Les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient absents chez 230 patients (92,7 %).
- Des œdèmes déclives des membres inférieurs ont été observés chez 17 patients (6,9 %).
- Une association de turgescence jugulaire, de reflux hépato-jugulaire et d'œdèmes périphériques a été rapportée chez 1 patient (0,4 %).

6.4. Pouls périphériques :

- Les pouls périphériques ont été décrits comme tous perçus et symétriques chez 234 patients (94,4 %).
- Ils étaient réduits à au moins un membre chez 13 patients (5,2 %).
- Un patient (0,4 %) présentait une abolition d'au moins un pouls périphérique.

Tableau X : Examen cardiovasculaire

Élément	Modalité	n (%)
Auscultation cardiaque	Normale (bruits purs, pas de souffle)	203 (81,9 %)
	Souffle	20 (8,1 %)
	Rythme irrégulier	17 (6,9 %)
	Rythme irrégulier + bruit de galop	4 (1,6 %)
	Souffle + rythme irrégulier	4 (1,6 %)
Choc de pointe	Normal	235 (94,8 %)
	Déplacé	13 (5,2 %)
Signes d'IC droite	Aucun signe	230 (92,7 %)
	Œdèmes MI	17 (6,9 %)
	TVJ + RHJ + œdèmes	1 (0,4 %)
Pouls périphériques	Tous perçus et symétriques	234 (94,4 %)
	Diminué $\geq$ 1 membre	13 (5,2 %)
	Aboli $\geq$ 1 membre	1 (0,4 %)

III. Examens complémentaires (N = 248) :

1. Électrocardiogramme de repos :

Un électrocardiogramme de repos a été renseigné chez l'ensemble des 248 patients.

1.1. Fréquence cardiaque sur l'ECG :

- La fréquence cardiaque moyenne enregistrée sur l'ECG a été de $73,7 \pm 13,0$ battements par minute.
- La médiane s'établissait à 75 battements par minute [65,8-79,3], avec des valeurs extrêmes allant de 44 à 135 battements par minute.

Tableau XI : FC ECG (bpm)—description (n = 248).

Paramètre	Moyenne $\pm$ ET	Médiane [Q1-Q3]	Min-Max
FC ECG (bpm)	$73,7 \pm 13,0$	75 [65,8-79,3]	44-135

1.2. Analyse du rythme :

- Un rythme sinusal régulier a été observé chez 223 patients, soit 89,9 % des cas.
- Une fibrillation atriale a été identifiée chez 16 patients (6,5 %).
- Un flutter atrial concernait 4 patients (1,6 %).
- Un rythme stimulé par pacemaker a été noté chez 2 patients (0,8 %).
- Un rythme sinusal associé à des extrasystoles a été rapporté chez 3 patients (1,2 %).

Tableau XII : Rythme d'ECG (N = 248).

Paramètre	Modalité	n (%)
Rythme	Sinusal régulier	223 (89,9)
	Fibrillation atriale	16 (6,5)
	Flutter atrial	4 (1,6)
	Pacemaker (stimulé/entraîné)	2 (0,8)
	Extrasystoles	3 (1,2)

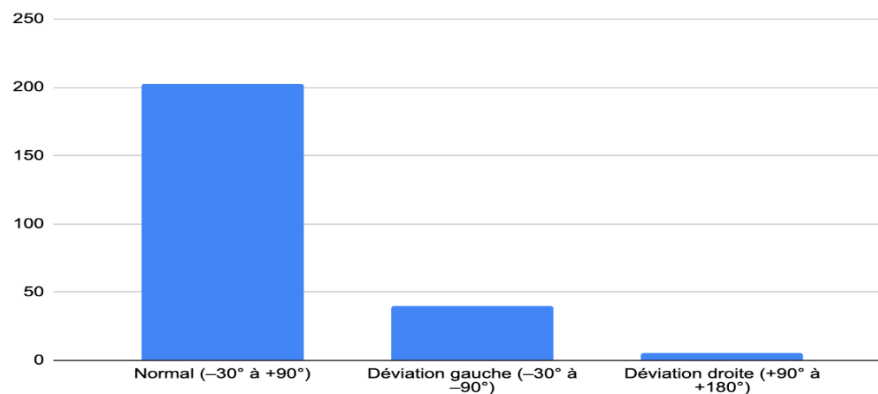


Figure 11 : Analyse de l'axe du cœur.

1.3. Conduction auriculo-ventriculaire :

- Un intervalle PR normal a été constaté chez 216 patients (87,1 %).
- Un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré a été mis en évidence chez 11 patients (4,4 %).
- Un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré concernait 2 patients (0,8 %).

Chez 19 patients (7,7 %), l'intervalle PR n'était pas mesurable en raison d'une fibrillation ou d'un flutter atrial.

1.4. Conduction intraventriculaire :

- L'absence de bloc de branche a été rapportée chez 180 patients, correspondant à 72,6 % des cas.
- Un hémibloc antérieur gauche a été identifié chez 25 patients (10,1 %).
- Un bloc de branche droit complet concernait 14 patients (5,6 %).
- Un bloc de branche gauche complet était noté chez 13 patients (5,2 %).
- Un bloc de branche droit incomplet a été observé chez 8 patients (3,2 %).
- Un bloc de branche gauche incomplet concernait 6 patients (2,4 %).

Des complexes QRS fragmentés ont été relevés chez 2 patients (0,8 %).

1.5. Anomalies de repolarisation et du segment ST :

Les anomalies de repolarisation ou du segment ST étaient absentes chez 110 patients (44,4 %).

Elles ont été mises en évidence chez 138 patients, soit 55,6 % de la population.

Parmi ces 138 ECG présentant des anomalies (catégories non exclusives) :

- Une inversion des ondes T a été observée chez 70 patients (50,7 %).
- Des ondes Q de nécrose ont été identifiées chez 46 patients (33,3 %).
- Un sous-décalage du segment ST concernait 21 patients (15,2 %).
- Un sus-décalage du segment ST a été relevé chez 8 patients (5,8 %).
- Des troubles secondaires de la repolarisation étaient notés chez 58 patients (42,0 %).

1.6. Territoire des anomalies ST :

Parmi les 138 ECG anormaux, le territoire des anomalies a été qualifié de non spécifique chez 35 patients (25,4 %).

- Un territoire inférieur était impliqué chez 25 patients (18,1 %).
- Un territoire antérieur concernait 14 patients (10,1 %).
- Un territoire antéro-septal était noté chez 13 patients (9,4 %).
- Un territoire apico-latéral était identifié chez 13 patients (9,4 %).
- Un territoire latéral était mentionné chez 7 patients (5,0 %).
- Un territoire latéral haut concernait 4 patients (2,9 %).
- Un territoire diffus était observé chez 4 patients (2,9 %).
- Une atteinte multi-territoriale ou combinée a été rapportée chez 23 patients (16,7 %).

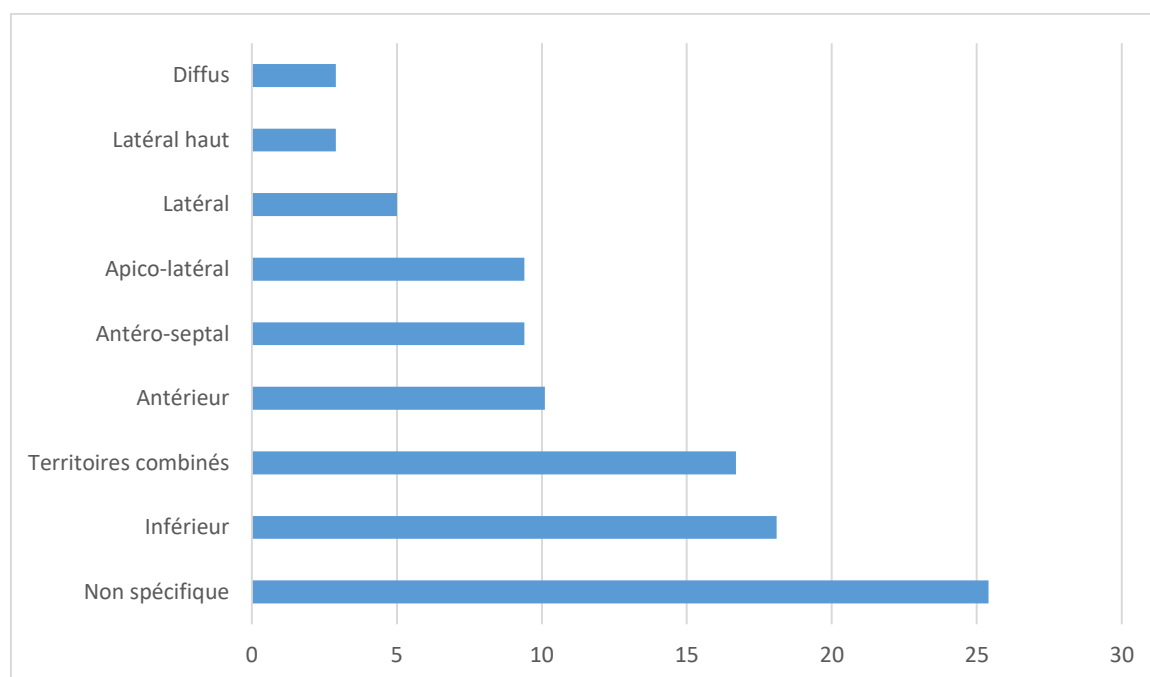


Figure 12 : Territoire des anomalies ST (n = 138).

1.7. Signes d'hypertrophie :

- Aucune hypertrophie n'a été décrite chez 191 patients (77,0 %).
- Une hypertrophie ventriculaire gauche a été identifiée chez 37 patients (14,9 %).
- Une hypertrophie auriculaire gauche concernait 11 patients (4,4 %).
- Une hypertrophie auriculaire droite était notée chez 6 patients (2,4 %).
- Une hypertrophie ventriculaire droite a été observée chez 3 patients (1,2 %).

Tableau XIII : ECG de repos (N = 248)

Paramètre	Modalité	n (%)
Axe	Normal	203 (81,9)
	Déviations gauches	40 (16,1)
	Déviations droites	5 (2,0)
Conduction AV	PR normal	216 (87,1)
	BAV I	11 (4,4)
	BAV III	2 (0,8)
	PR non mesurable (FA/flutter)	19 (7,7)
Conduction IV	Pas de bloc de branche	180 (72,6)
	Hémibloc antérieur gauche	25 (10,1)
	BBD complet	14 (5,6)
	BBG complet	13 (5,2)
	BBD incomplet	8 (3,2)
	BBG incomplet	6 (2,4)
	QRS fragmentés	2 (0,8)
Repolarisation / ST	Normale	110 (44,4)
	Anormale	138 (55,6)
Hypertrophie	Aucune	191 (77,0)
	HVG	37 (14,9)
	HAG	11 (4,4)
	HAD	6 (2,4)
	HVD	3 (1,2)

2. Épreuve d'effort :

Une épreuve d'effort a été réalisée chez 87 patients (35,1 %).

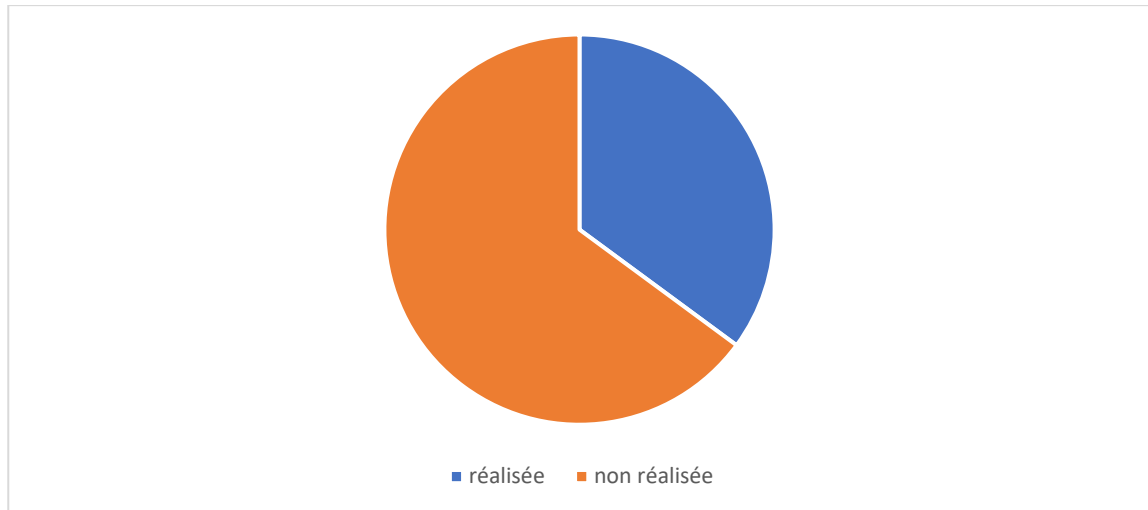


Figure 13 : Proportion « réalisée » vs « non réalisée ».

Au sein de la cohorte globale (N = 248), les résultats de l'épreuve d'effort se répartissaient comme suit :

- **Épreuve positive cliniquement et électriquement** : Une positivité à la fois clinique et électrique a été observée chez 49 patients, soit 19,8 % de la population étudiée.
- **Épreuve positive électriquement et négative cliniquement** : Vingt-deux patients (8,9 %) ont présenté une positivité électrique isolée, sans traduction clinique associée.
- **Épreuve négative cliniquement et électriquement** : Une épreuve négative sur les plans clinique et électrique a concerné 13 patients, représentant 5,2 % des cas.
- **Épreuve positive cliniquement et négative électriquement** : Trois patients (1,2 %) ont présenté une symptomatologie clinique évocatrice au cours de l'effort, sans anomalie électrique concomitante.

Tableau XIV : Épreuve d'effort (N = 248).

Modalité	n (%)
Non réalisée	161 (64,9)
Réalisée, positive clinique + positive électrique	49 (19,8)
Réalisée, positive électrique + négative clinique	22 (8,9)
Réalisée, négative clinique + négative électrique	13 (5,2)
Réalisée, positive clinique + négative électrique	3 (1,2)

3. Biologie :

Les paramètres biologiques suivants ont été renseignés chez l'ensemble des 248 patients : hémoglobine, bilan lipidique (cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, triglycérides), protéine C réactive (CRP), urée, créatinine, débit de filtration glomérulaire (DFG) et kaliémie.

- L'hémoglobine glyquée (HbA1c) a été documentée chez 246 patients (99,2 %).
- Les troponines ultrasensibles étaient disponibles chez 230 patients (92,7 %) et non réalisées chez 18 patients (7,3 %).
- Le NT-proBNP était renseigné chez 221 patients (89,1 %), tandis qu'il n'a pas été réalisé chez 27 patients (10,9 %).

3.1. Hémoglobine :

L'hémoglobine a présenté une moyenne de $13,2 \pm 1,5$ g/dL.

La médiane s'élevait à 13,3 g/dL [12,3-14,0], avec des valeurs comprises entre 8,2 et 17,6 g/dL.

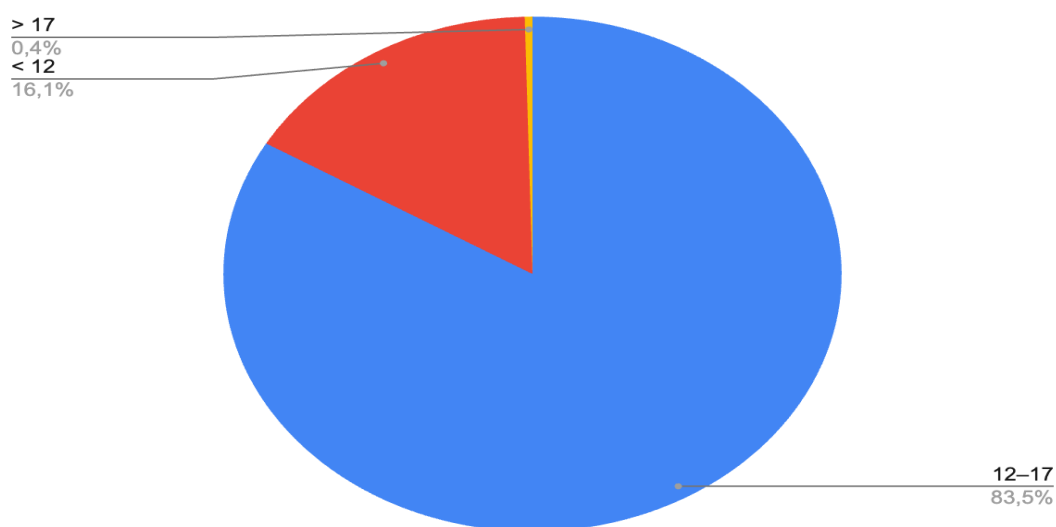


Figure 14 : Répartition des niveaux d'hémoglobine chez les patients; le seuil d'anémie (< 12 g/dL chez la femme, < 13 g/dL chez l'homme).

3.2. Bilan lipidique :

Les valeurs de LDL-cholestérol présentées ci-dessous correspondent aux dosages réalisés au cours de l'hospitalisation index. Elles ne reflètent pas nécessairement le contrôle lipidique chronique ni l'atteinte des cibles recommandées au suivi.

- Le cholestérol total avait une moyenne de $1,94 \pm 0,52$ g/L.
- La médiane était de 2,00 g/L [1,53-2,30], avec des extrêmes allant de 0,98 à 4,40 g/L.
- Les triglycérides ont montré une moyenne de $1,41 \pm 0,47$ g/L, une médiane de 1,40 g/L [1,10-1,61], et des valeurs extrêmes de 0,38 à 3,68 g/L.
- Le LDL-cholestérol présentait une moyenne de $1,24 \pm 0,48$ g/L.
- La médiane était de 1,31 g/L [0,90-1,56], avec des extrêmes de 0,20 à 3,53 g/L.
- Le HDL-cholestérol avait une moyenne de $0,42 \pm 0,14$ g/L.
- La médiane s'établissait à 0,39 g/L [0,34-0,45], avec des valeurs allant de 0,16 à 1,43 g/L.

3.3. HbA1c :

Chez les 246 patients concernés, l'HbA1c a été en moyenne de $6,9 \pm 1,6$ %. La médiane était de 6,4 % [5,7–7,9], avec des extrêmes compris entre 4,9 % et 13,0 %.

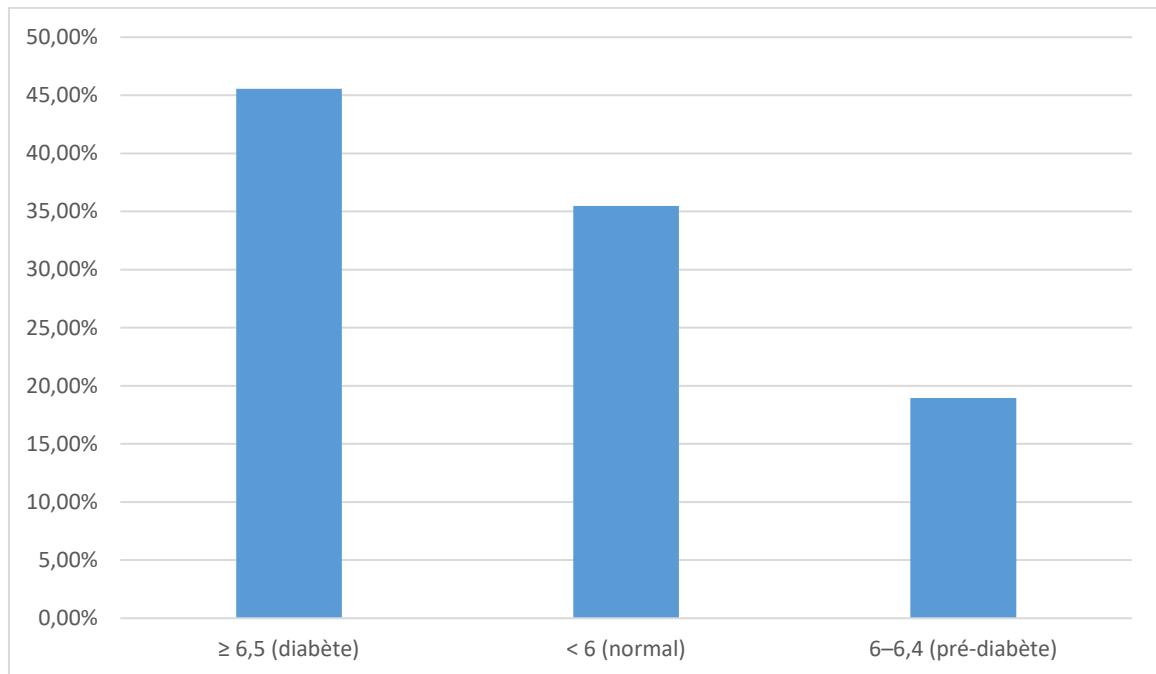


Figure 15 : Répartition des patients selon le taux d'HbA1c.

3.4. Marqueurs inflammatoires :

La CRP présentait une moyenne de $5,1 \pm 3,8$.

La médiane était de 4,0 [3,0–5,5], avec des valeurs extrêmes allant de 0,0 à 33,0.

Ce profil inflammatoire globalement bas est en adéquation avec le caractère stable et chronique de la population étudiée.

3.5. Fonction rénale :

- L'urée a montré une moyenne de $0,40 \pm 0,17$ g/L.
- La médiane était de 0,36 g/L [0,30–0,44], avec des extrêmes de 0,17 à 1,62 g/L.
- La créatinine sérique présentait une moyenne de $10,0 \pm 3,3$ mg/L.

- La médiane était de 9,16 mg/L [8,0–11,0], avec des valeurs comprises entre 5,0 et 32,0 mg/L.
- Le débit de filtration glomérulaire a été estimé en moyenne à $80,6 \pm 23,3$ mL/min/1,73 m².
- La médiane s'établissait à 81,0 mL/min/1,73 m² [65,8–97,0], avec des extrêmes de 21,0 à 172,0 mL/min/1,73 m².

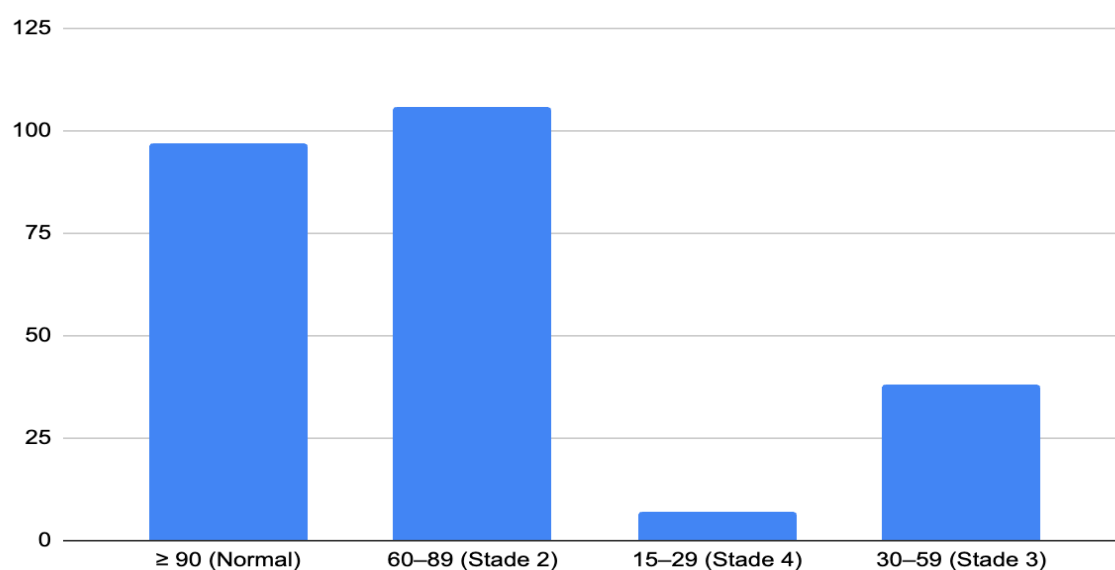


Figure 16 : Répartition du débit de filtration glomérulaire (DFG).

3.6. Kaliémie :

La kaliémie moyenne était de $4,25 \pm 0,46$ mmol/L.

La médiane était de 4,20 mmol/L [4,00–4,52], avec des extrêmes allant de 2,89 à 5,80 mmol/L.

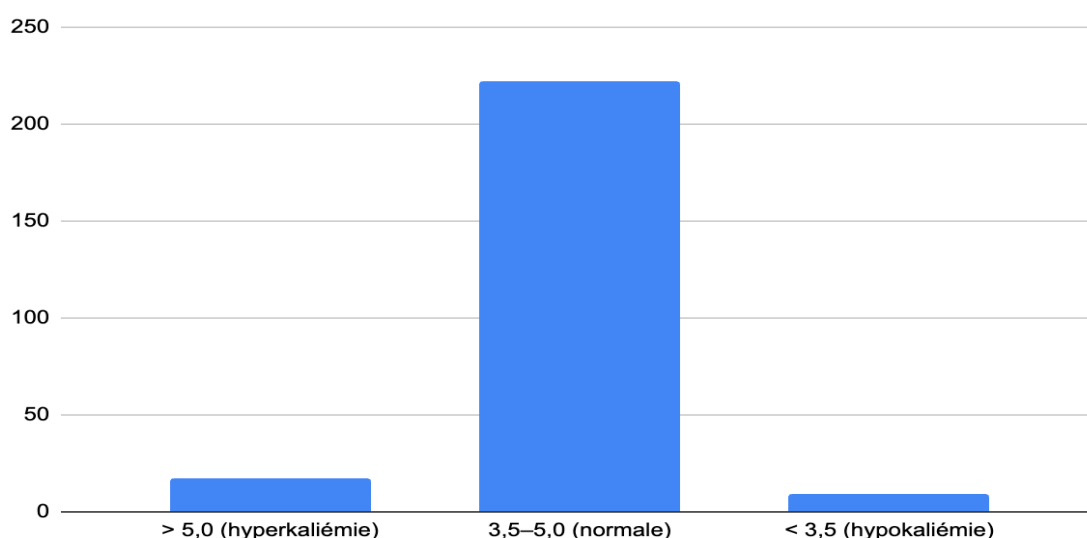


Figure 17 : Répartition des niveaux de potassium sanguin.

3.7. Troponines ultrasensibles :

Chez les 230 patients chez qui elles ont été réalisées, les troponines ultrasensibles présentaient une moyenne de $9,2 \pm 8,1$ ng/L.

La médiane était de 9,0 ng/L [2,0–13,0], avec des valeurs comprises entre 0,0 et 48,0 ng/L.

3.8. NT-proBNP :

Le NT-proBNP, disponible chez 221 patients, avait une moyenne de $562,1 \pm 2482,8$ pg/mL.

La médiane était de 77,0 pg/mL [43,0–333,0], avec des valeurs extrêmes de 10,0 à 31 285,0 pg/mL.

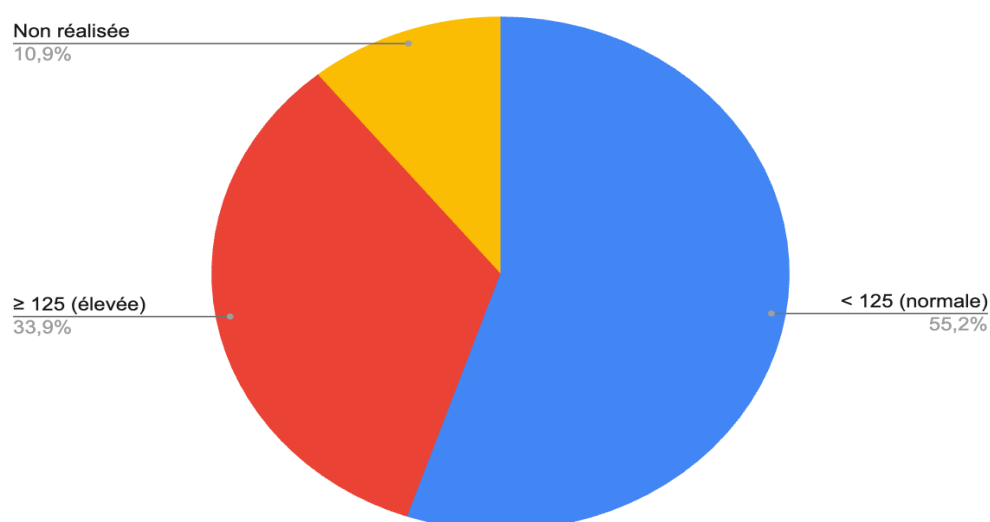


Figure 18 : Distribution du NT-proBNP (n = 221).

Tableau XV : Biologie

Paramètre	n	Moyenne $\pm$ ET	Médiane [Q1-Q3]	Min-Max
Hémoglobine (g/dL)	248	13,2 $\pm$ 1,5	13,3 [12,3-14,0]	8,2-17,6
Cholestérol total (g/L)	248	1,94 $\pm$ 0,52	2,00 [1,53-2,30]	0,98-4,40
Triglycérides (g/L)	248	1,41 $\pm$ 0,47	1,40 [1,10-1,61]	0,38-3,68
LDL-cholestérol (g/L)	248	1,24 $\pm$ 0,48	1,31 [0,90-1,56]	0,20-3,53
HDL-cholestérol (g/L)	248	0,42 $\pm$ 0,14	0,39 [0,34-0,45]	0,16-1,43
HbA1c (%)	246	6,9 $\pm$ 1,6	6,4 [5,7-7,9]	4,9-13,0
CRP	248	5,1 $\pm$ 3,8	4,0 [3,0-5,5]	0,0-33,0
Urée (g/L)	248	0,40 $\pm$ 0,17	0,36 [0,30-0,44]	0,17-1,62
Créatinine (mg/L)	248	10,0 $\pm$ 3,3	9,16 [8,0-11,0]	5,0-32,0
DFG (mL/min/1,73 m ²)	248	80,6 $\pm$ 23,3	81,0 [65,8-97,0]	21,0-172,0
Kaliémie (mmol/L)	248	4,25 $\pm$ 0,46	4,20 [4,00-4,52]	2,89-5,80
Troponines ultrasensibles (ng/L)	230	9,2 $\pm$ 8,1	9,0 [2,0-13,0]	0,0-48,0
NT-proBNP (pg/mL)	221	562,1 $\pm$ 2482,8	77,0 [43,0-333,0]	10,0-31285,0

4. Échocardiographie transthoracique :

4.1. Fraction d'éjection du ventricule gauche :

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) a été en moyenne de $52,2 \pm 9,9$ %.
La médiane s'établissait à 55 % [44–59], avec des valeurs comprises entre 25 % et 72 %.

Tableau XVI : FEVG (%) — description (n = 248)

Paramètre	Moyenne $\pm$ ET	Médiane [Q1–Q3]	Min–Max
FEVG (%) – valeur	$52,2 \pm 9,9$	55 [44–59]	25–72

Tableau XVII : Catégorisation de la FEVG (n = 248)

Catégorie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
> 50% (normale)	150	60,5
40–50% (légèrement altérée)	47	19,0
30–40% (modérément altérée)	26	10,5
< 30% (sévérement altérée)	25	10,0
Total	248	100

4.2. Cinétique segmentaire :

- Une cinétique segmentaire normale a été observée chez 129 patients (52,0 %).
- Une hypokinésie était décrite chez 100 patients (40,3 %).
- Une akinésie concernait 14 patients (5,6 %).
- Une dyskinésie a été rapportée chez 5 patients (2,0 %).

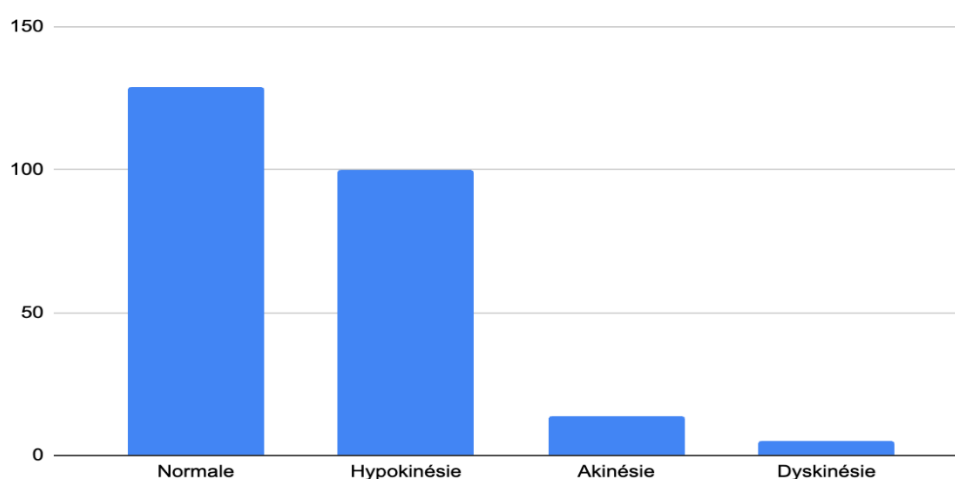


Figure 19 : Répartition de la cinétique segmentaire du ventricule gauche.

4.3. C. Cavités cardiaques :

- L'oreillette gauche était de taille normale chez 179 patients (72,2 %), tandis qu'une dilatation était retrouvée chez 69 patients (27,8 %).
- L'oreillette droite présentait une taille normale chez 222 patients (89,5 %) et une dilatation chez 26 patients (10,5 %).
- Le ventricule gauche a été décrit comme « de taille normale, non hypertrophié » chez 178 patients (71,8 %).
- Un aspect « dilaté et hypertrophié » concernait 41 patients (16,5 %).
- Un ventricule gauche « dilaté, non hypertrophié » était noté chez 19 patients (7,7 %).
- Un ventricule gauche « de taille normale, hypertrophié » était observé chez 10 patients (4,0 %).
- Le ventricule droit était décrit comme « de taille normale, non hypertrophié » chez 236 patients (95,2 %).
- Des anomalies morphologiques du ventricule droit étaient rapportées chez 12 patients (4,8 %).

4.4. Péricarde :

Un épanchement péricardique a été identifié chez 6 patients (2,4 %). Il était absent chez 242 patients (97,6 %).

4.5. Valvulopathies :

- Aucune anomalie valvulaire n'a été décrite chez 195 patients (78,6 %).
- Une insuffisance mitrale isolée a été observée chez 20 patients (8,1 %).
- Une insuffisance aortique isolée concernait 7 patients (2,8 %).
- Une association d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale était retrouvée chez 7 patients (2,8 %).
- Une insuffisance tricuspide isolée a été notée chez 7 patients (2,8 %).
- Les autres combinaisons valvulaires représentaient 12 patients (4,8 %).

4.6. Veine cave inférieure, aorte et artère pulmonaire :

- La veine cave inférieure était décrite comme non dilatée et COMPLIANTE chez 239 patients (96,4 %), et dilatée chez 9 patients (3,6 %).
- L'aorte initiale était de calibre normal chez 239 patients (96,4 %) et dilatée chez 9 patients (3,6 %).
- L'artère pulmonaire était non dilatée chez 245 patients (98,8 %) et dilatée chez 3 patients (1,2 %).

Tableau XVIII : Échocardiographie transthoracique (N = 248)

Paramètre	Modalité / Statistiques	n (%)
Oreillette gauche	Taille normale	179 (72,2)
	Dilatée	69 (27,8)
Oreillette droite	Taille normale	222 (89,5)
	Dilatée	26 (10,5)
Ventricule gauche	Taille normale, non hypertrophié	178 (71,8)
	Dilaté, hypertrophié	41 (16,5)
	Dilaté, non hypertrophié	19 (7,7)
	Taille normale, hypertrophié	10 (4,0)
Ventricule droit	Taille normale, non hypertrophié	236 (95,2)
	Autres	12 (4,8)
Épanchement péricardique	Absent	242 (97,6)
	Présent	6 (2,4)
Anomalies valvulaires	Aucune	195 (78,6)
	IM isolée	20 (8,1)
	IA isolée	7 (2,8)
	IA + IM	7 (2,8)
	IT isolée	7 (2,8)
	Autres combinaisons	12 (4,8)
VCI	Non dilatée, compliant	239 (96,4)
	Dilatée	9 (3,6)
Aorte initiale	Non dilatée	239 (96,4)
	Dilatée	9 (3,6)
Artère pulmonaire	Non dilatée	245 (98,8)
	Dilatée	3 (1,2)

IV. Coronarographie – anatomie et classification (N = 248)

1. Modalités de réalisation (voie d'abord)

La voie d'abord a été renseignée chez l'ensemble des 248 patients de la cohorte.

- La voie radiale a été privilégiée chez 214 patients (86,3 %).
- La voie fémorale concernait 34 patients (13,7 %).

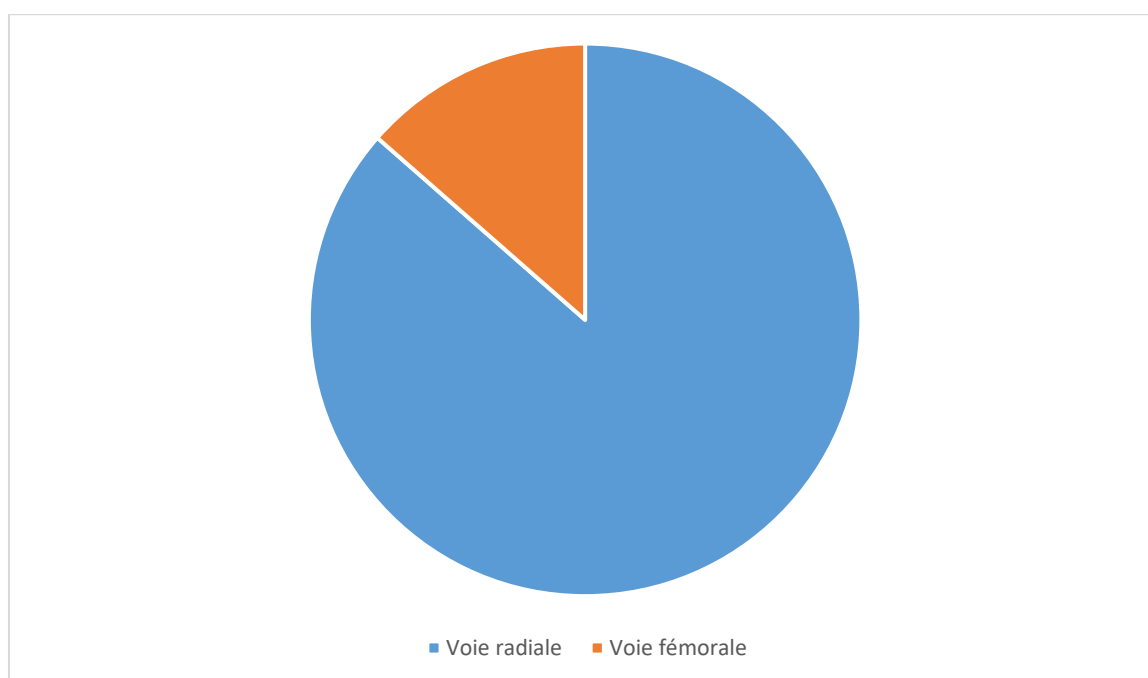


Figure 20 : Répartition de la voie d'abord (radiale vs fémorale).

2. Sévérité et topographie des lésions coronaires :

2.1. Sévérité de la sténose :

La sévérité des lésions coronaires était exploitable chez l'ensemble des 248 patients.

La catégorie de sténose la plus sévère se répartissait comme suit :

- Sténose < 50 % chez 98 patients (39,5 %) ;
- Sténose intermédiaire 50-69 % chez 17 patients (6,9 %) ;
- Sténose significative 70-89 % chez 43 patients (17,3 %) ;
- Sténose sévère 90-99 % chez 66 patients (26,6 %) ;
- Occlusion chronique totale (100 %) chez 24 patients (9,7 %).

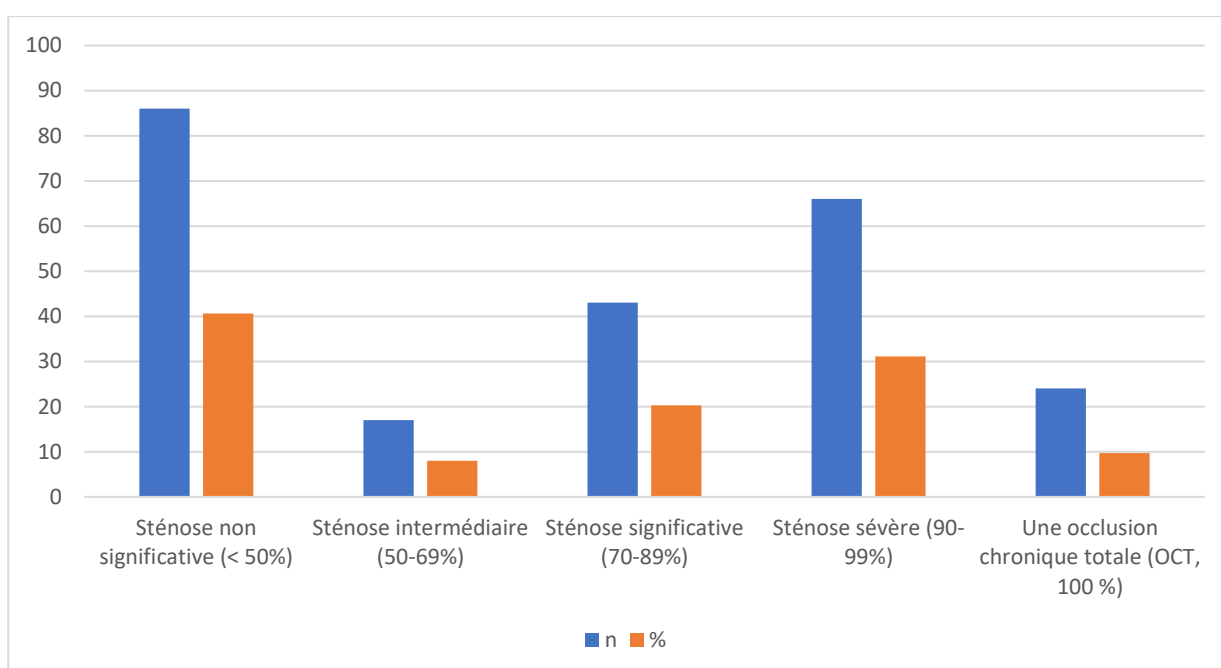


Figure 21 : Répartition de la sévérité de la sténose.

Parmi les 248 patients, 150 (60,5 %) présentaient une sténose $\geq$ 50 %, tandis que 98 (39,5 %) avaient une sténose < 50 %.

Tableau XIX : Sévérité de la sténose.

Catégorie	n (%)
Sténose non significative (< 50 %)	98 (39,5)
Sténose intermédiaire (50-69 %)	17 (6,9)
Sténose significative (70-89 %)	43 (17,3)
Sténose sévère (90-99 %)	66 (26,6)
Occlusion chronique totale (OCT - 100 %)	24 (9,7)

2.2. Topographie des lésions en cas de sténose $\geq$ 50 % (n = 150) :

Chez les patients présentant une sténose significative ($\geq$ 50 %), les artères atteintes (catégories non exclusives) étaient :

- L'artère interventriculaire antérieure chez 125 patients (83,3 %) ;
- L'artère coronaire droite chez 81 patients (54,0 %) ;
- L'artère circonflexe chez 78 patients (52,0 %) ;
- Le tronc commun gauche chez 13 patients (8,7 %).

Une atteinte des branches (diagonales, marginales ou d'autres segments secondaires) a été observée chez 33 patients (22,0 %).

Tableau XX : Artères atteintes en cas de sténose $\geq$ 50 % (n = 150, non exclusif)

Artère/Territoire	n (%)
IVA (LAD)	125 (83,3)
Cx (LCX)	78 (52,0)
CD (RCA)	81 (54,0)
TCG (LM)	13 (8,7)
Atteinte de branches (diagonales/marginales/autres)	33 (22,0)

2.3. Extension des lésions (n = 150) :

En considérant l'atteinte des trois troncs principaux (interventriculaire antérieur, circonflexe et coronaire droite), la distribution était la suivante :

- Atteinte mono-tronculaire : 53 patients (35,3 %).
- Atteinte bi-tronculaire : 57 patients (38,0 %).
- Atteinte tri-tronculaire : 40 patients (26,6 %).

Le tronc commun gauche était impliqué chez 13 patients (8,7 %), le plus souvent en association avec d'autres lésions.

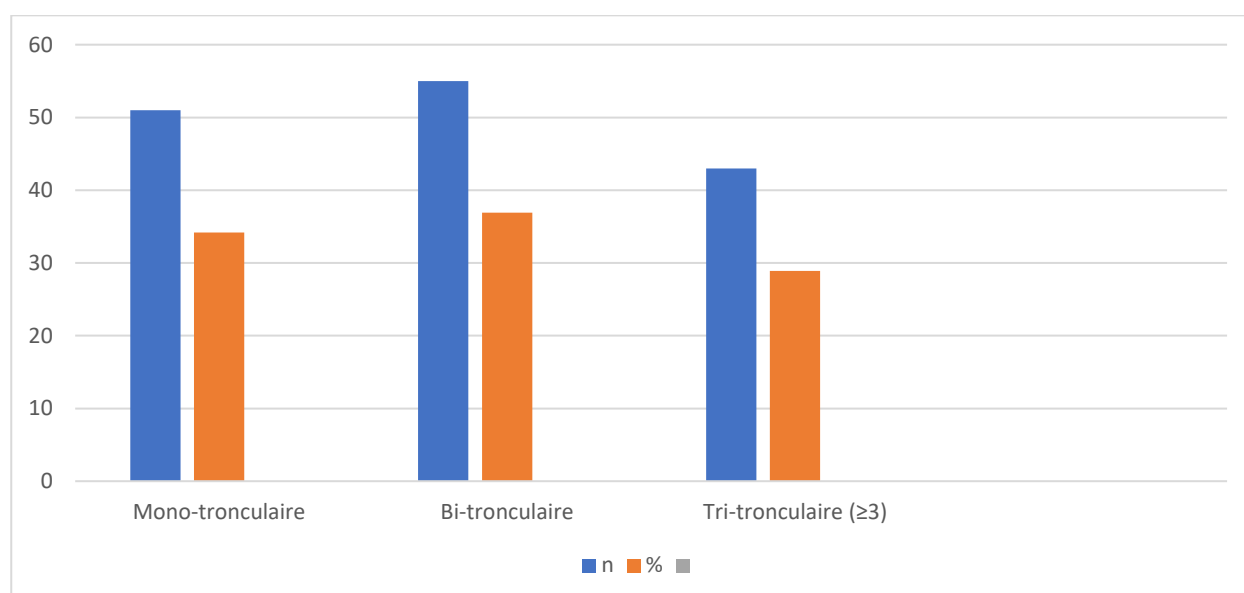


Figure 22 : Répartition des types de sténoses coronariennes (mono-tronculaire, bi-tronculaire, tri-tronculaire) (n = 150).

2.4. Nombre de lésions décrites (n = 150) :

Le nombre de lésions coronaires décrites variait de 1 à 6, avec une médiane de 2 lésions [1-3].

Une atteinte multi-lésionnelle (≥ 2 lésions) concernait 109 patients (72,7 %).

La répartition détaillée était :

- 1 lésion : 41 patients (27,3 %) ;
- 2 lésions : 52 patients (34,7 %) ;
- 3 lésions : 27 patients (18,0 %) ;
- 4 lésions : 16 patients (10,7 %) ;
- 5 lésions : 7 patients (4,7 %) ;
- 6 lésions : 7 patients (4,7 %) ;

2.5. Description segmentaire :

Atteinte de l'interventriculaire antérieure (n = 125)

Les segments impliqués (non exclusifs) étaient :

- Segment médian: 94 patients (75,2 %).
- Segment proximal: 78 patients (62,4 %).
- Segment distal: 46 patients (36,8 %).
- Atteintes ostéales : 1 patient (0,8 %).

Atteinte de la circonflexe (n = 78)

Les segments impliqués (non exclusifs) étaient :

- Segment proximal: 59 patients (75,6 %).
- Segment médian : 53 patients (67,9 %).

- Segment distal: 44 patients (56,4 %).

Atteinte de la coronaire droite (n = 81)

Les segments impliqués (non exclusifs) étaient :

- Segment médian: 60 patients (74,1 %).
- Segment proximal: 55 patients (67,9 %).
- Segment distal: 43 patients (53,1 %).

Tableau XXI : Segments atteints (non exclusifs) chez les patients avec atteinte de chaque tronc.

Artère (n)	Segment proximal	Segment médian	Segment distal	Ostial
IVA (n = 125)	78 (62,4 %)	94 (75,2 %)	46 (36,8 %)	1 (0,8 %)
Cx (n = 78)	59 (75,6 %)	53 (67,9 %)	44 (56,4 %)	0 (0,0 %)
CD (n = 81)	55 (67,9 %)	60 (74,1 %)	43 (53,1 %)	0 (0,0 %)

3. Classification physiopathologique (ESC) :

La classification physiopathologique était renseignée chez l'ensemble des patients.

- Un angor obstructif (sténose $\geq 50\%$) a été retenu chez 150 patients (60,5 %).
- Un angor non obstructif (ANOCA) concernait 98 patients (39,5 %).

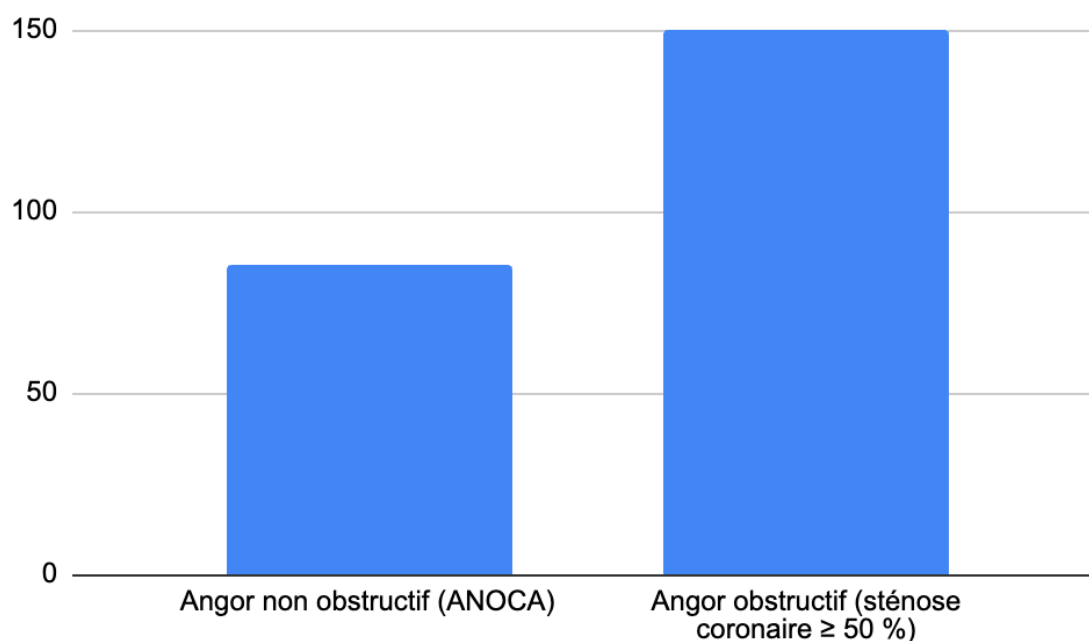


Figure 23 : Répartition des classes (obstructif, ANOCA).

Tableau XXII : Classification physiopathologique ESC (N = 248)

Catégorie	n (%)
Angor obstructif (sténose $\geq 50\%$)	150 (60,5)
Angor non obstructif (ANOCA)	98 (39,5)

4. Score SYNTAX I : (Annexe 4)

Sur la cohorte globale de 248 patients, le score SYNTAX I était classé :

- Faible (0-22) chez 201 patients (81,0 %).
- Intermédiaire (23-32) chez 15 patients (6,0 %).
- Élevé (> 33) chez 31 patients (12,5 %).
- Une atteinte complexe du tronc commun associée à une atteinte tri-tronculaire, avec indication formelle de pontage, était notée chez 1 patient (0,4 %).

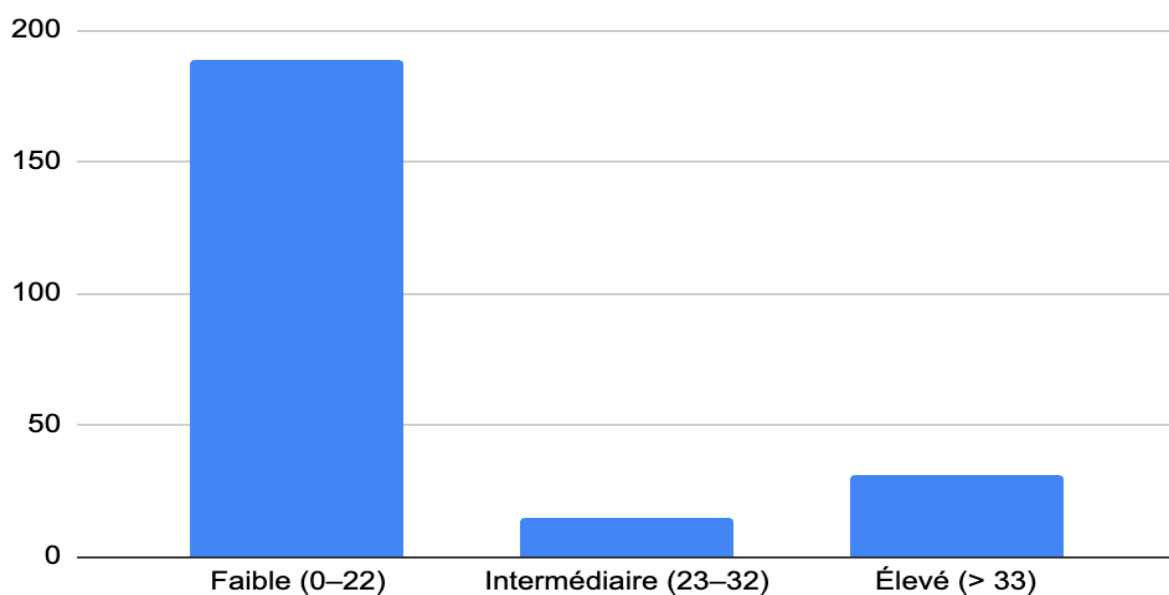


Figure 24 : Distribution du SYNTAX I chez les patients avec une sténose $\geq$ 50 %.

Tableau XXIII : Score SYNTAX I.

Catégorie	Global N = 248, n (%)	Sténose ≥ 50 % (n = 150), n (%)
Faible (0-22)	201 (81,0)	103 (68,7)
Intermédiaire (23-32)	15 (6,0)	15 (10,0)
Élevé (> 33)	31 (12,5)	31 (20,7)
Atteinte complexe TCG + tritronculaire, indication formelle de pontage	1 (0,4)	1 (0,7)

V. Stratégie de revascularisation :

1. Angioplastie coronaire :

- Une angioplastie a été réalisée chez 69 patients (27,8 %).
- Elle a été programmée secondairement chez 3 patients (1,2 %).

Dans le sous-groupe avec angor obstructif (n = 150) :

- 69 patients (46,0 %) ont bénéficié d'une angioplastie ;
- 3 patients (2 %) avaient une procédure programmée ;

Aucun patient classé ANOCA n'a eu d'angioplastie réalisée.

Le succès angiographique, défini par une sténose résiduelle < 30 % avec un flux TIMI 3 (Thrombolysis In Myocardial Infarction), a été obtenu dans 100 % des cas (69/69).

Aucune complication per-procédure n'a été rapportée.

Tableau XXIV : Angioplastie coronaire : fréquence, succès et complications (N = 248)

Variable	Modalité	n (%)
Angioplastie réalisée	Oui	69 (27,8)
	Non	176 (71,0)
	Programmée ultérieurement	3 (1,2)
Succès angiographique	Oui (sténose résiduelle < 30 %, flux TIMI 3)	69 (27,8)
	Non applicable (pas d'angioplastie)	179 (72,2)
Complications per-procédure	Aucune complication documentée	69 (27,8)
	Non applicable (pas d'angioplastie)	179 (72,2)

2. Type de stent :

Parmi les 69 angioplasties :

- 68 patients (98,6 %) ont reçu un stent actif (Drug-Eluting Stent) ;
- 1 patient (1,4 %) a bénéficié d'une angioplastie au ballon seul.

Tableau XXV : Type de stent implanté (N = 248)

Modalité	n (%)
Stent actif (DES)	68 (27,4)
Angioplastie au ballon seul (sans stent)	1 (0,4)
Non applicable (pas d'angioplastie)	179 (72,2)

3. Discussion pour pontage aorto-coronarien :

Une indication de pontage aorto-coronarien a été discutée chez 33 patients (13,3 %).

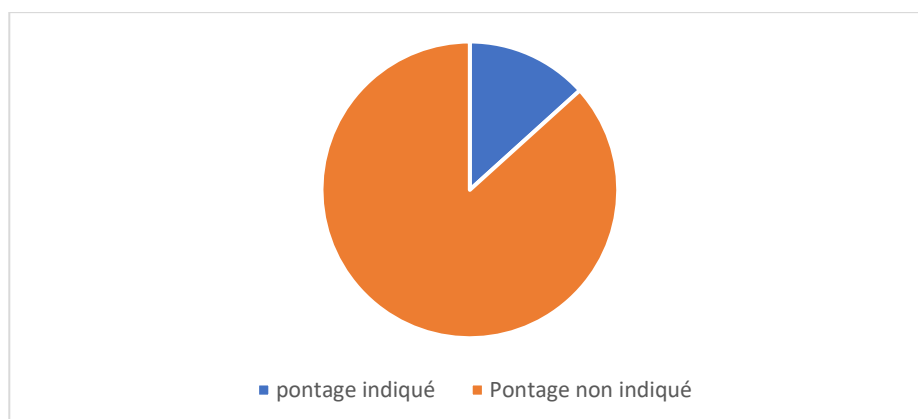


Figure 25 : Proportion « pontage indiqué » vs « non indiqué ».

Selon le score SYNTAX :

- Tous les patients avec un score élevé (> 33) avaient une indication de pontage (31/31, 100 %).
- 1 patient sur 15 avec un score intermédiaire (6,7 %) avait une indication.
- Aucun patient avec un score faible ou non applicable n'avait d'indication.
- Le cas d'atteinte complexe TCG + tri-tronculaire avait une indication formelle (1/1).

Tableau XXVI : Discussion pour le pontage aorto-coronarien selon le score SYNTAX I.

Score SYNTAX I	N	Pontage indiqué, n (%)	Pontage non indiqué, n (%)
Faible (0-22)	201	0 (0,0)	201 (100,0)
Intermédiaire	15	1 (6,7)	14 (93,3)
Élevé (> 33)	31	31 (100,0)	0 (0,0)
Atteinte complexe (TCG + tritronculaire)	1	1 (100,0)	0 (0,0)

VI. Traitement médical à la sortie (N = 248) :

1. Traitements anti-ischémiques :

1.1. Prescription globale :

- Un bêta-bloquant a été prescrit à la sortie à 201 patients, soit 81,0 % de la cohorte.
- Un inhibiteur calcique figurait dans l'ordonnance de sortie chez 133 patients (53,6 %).
- Au moins un traitement anti-angineux de seconde intention a été retrouvé chez 58 patients (23,4 %).
- Un traitement de la crise angineuse par trinitrine en spray était mentionné chez 35 patients (14,1 %).
- Au total, au moins un traitement anti-ischémique (selon ces quatre catégories) a été **retrouvé** chez 242 patients (97,6 %).
- Six patients (2,4 %) ne recevaient aucun de ces traitements à la sortie.

Tableau XXVII : Classes anti-ischémiques prescrites à la sortie (N = 248).

Classe	n	%
Bêta-bloquants	201	81,0
Inhibiteurs calciques	133	53,6
Traitement anti-angineux de seconde intention	58	23,4
Trinitrine (spray) pour crise angineuse	35	14,1
Au moins un traitement anti-ischémique (parmi les 4 rubriques)	242	97,6
Aucun de ces traitements	6	2,4

1.2. Bêta-bloquants :

Le bisoprolol constituait la molécule la plus fréquemment prescrite, retrouvée chez 176 patients (71,0 %).

- Le carvedilol concernait 19 patients (7,7 %).
- Le nébivolol était prescrit chez 5 patients (2,0 %).
- Le propranolol figurait chez 1 patient (0,4 %).
- Aucun bêta-bloquant n'était noté chez 47 patients (19,0 %).

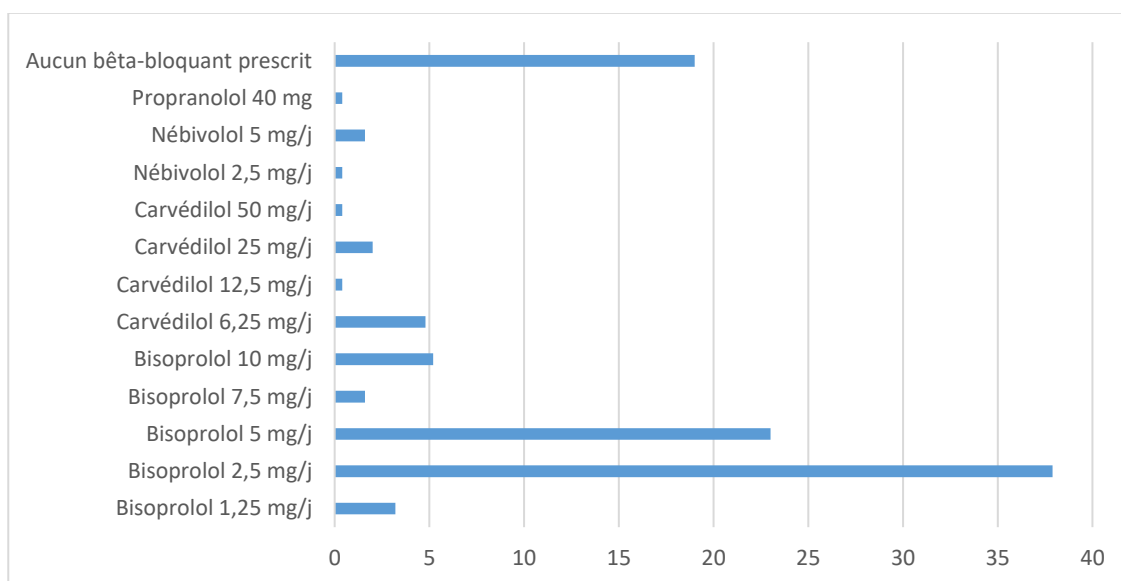


Figure 26 : Bêta-bloquants prescrits à la sortie (N = 248).

• **Relation FEVG et bêta-bloquants :**

Le croisement des données entre la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et la prescription de bêta-bloquants met en évidence que :

- La totalité des patients (n = 51 ; 100 %) présentant une FEVG altérée (< 40 %) reçoivent un traitement par bêta-bloquant à la sortie.
- Chez les patients présentant une FEVG préservée ou légèrement altérée (≥ 40 %), la prescription de bêta-bloquants concerne 150 patients sur 197 (76,1 %).

Tableau XXVIII : Utilisation des bêta-bloquants selon l'altération de la fraction d'éjection (FEVG < 40 %).

Fonction Systolique (FEVG)	Sous Bêta-bloquant (Oui)	Pas de Bêta-bloquant	Total
Altérée (< 40%)	51 (100 %)	0 (0 %)	51
Préservée/Légère (≥ 40%)	150 (76,1 %)	47 (23,9 %)	197
Total	201	47	248

1.3. Inhibiteurs calciques :

- Un IC a été prescrit à **133 patients (53,6 %)**.
- Un inhibiteur calcique ne figurait pas dans l'ordonnance de sortie chez **115 patients (46,4 %)**.
- L'amlodipine représentait la molécule dominante, prescrite chez **113 patients (45,6 %)**.
- Le diltiazem à libération prolongée concernait **12 patients (4,8 %)**.
- Le vérapamil et la nifédipine étaient notés chez **4 patients (1,6 %)**.
- La nifédipine était notée chez **4 patients (1,6 %)**.

Tableau XXIX : Inhibiteurs calciques prescrits à la sortie (N = 248).

Prescription	n	%
Amlodipine 5 mg/j	82	33,1
Amlodipine 10 mg/j	31	12,5
Diltiazem LP 120 mg/j	10	4,0
Diltiazem LP 300 mg/j	2	0,8
Vérapamil LP 240 mg/j	4	1,6
Nifédipine LP 30 mg/j	4	1,6
Aucun inhibiteur calcique prescrit	115	46,4

1.4. Traitements anti-angineux de seconde intention :

Aucun traitement anti-angineux de seconde intention n'a été prescrit chez 189 patients (76,2 %).

Au moins une molécule de cette catégorie était retrouvée chez 58 patients (23,4 %).

En analyse non exclusive :

- La trimétazidine était mentionnée chez 43 patients (17,3 %) ;
- La molsidomine chez 21 patients (8,4 %) ;
- L'ivabradine chez 4 patients (1,6 %) ;
- Le nicorandil chez 4 patients (1,6 %) ;
- L'isosorbide dinitrate chez 1 patient (0,4 %).

Tableau XXX : Traitements anti-angineux de seconde intention : principales modalités (N = 248).

Modalité	n	%
Aucun de ces traitements	189	76,2
Trimétazidine 35 mg ×2/j	29	11,7
Molsidomine 2 mg ×3/j	8	3,2
Trimétazidine 35 mg ×2/j + Molsidomine 2 mg ×3/j	5	2,0
Trimétazidine 35 mg ×2/j + Molsidomine (Corvasal 2 mg)	2	0,8
Ivabradine 5 mg ×2/j	2	0,8
Autres modalités (chacune ≤ 1 cas)	13	5,2

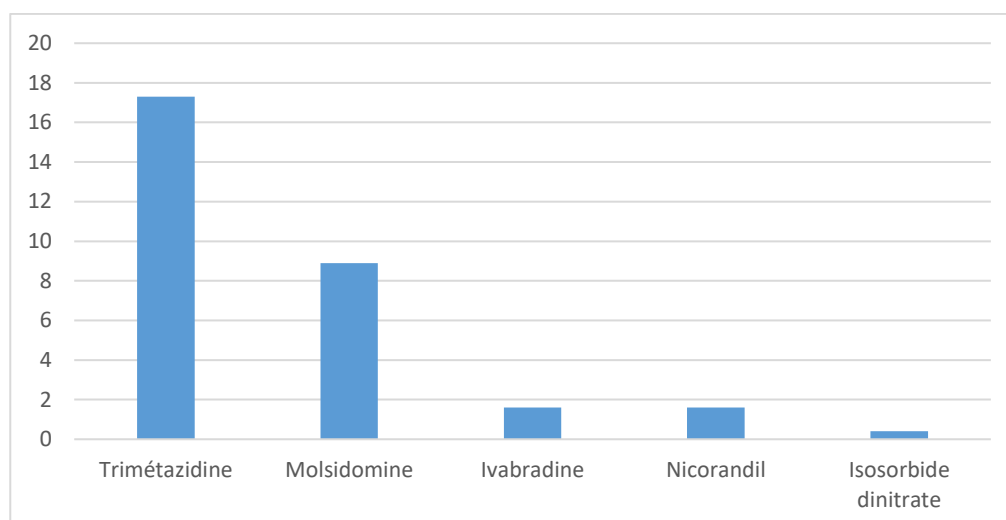


Figure 27 : Traitements anti-angineux de seconde intention (N = 248).

1.5. Traitement de la crise angineuse :

Un spray de trinitrine était prescrit à 35 patients (14,1 %).

Aucun traitement de crise n'était prescrit chez 213 patients (85,9 %).

2. Traitements antithrombotiques :

2.1. Antiagrégants plaquettaires :

Un antiagrégant plaquettaire était présent dans l'ordonnance de sortie de 240 patients (96,8 %).

Une double antiagrégation plaquettaire (DAPT) était notée chez 69 patients (27,8 %).

Les schémas observés étaient :

- Aspirine seule : 150 patients (60,5 %) ;
- Clopidogrel seul : 20 patients (8,0 %) ;
- Aspirine + clopidogrel : 66 patients (26,6 %) ;
- Aspirine + ticagrélor : 3 patients (1,2 %) ;
- Aucun antiagrégant : 9 patients (3,6 %).

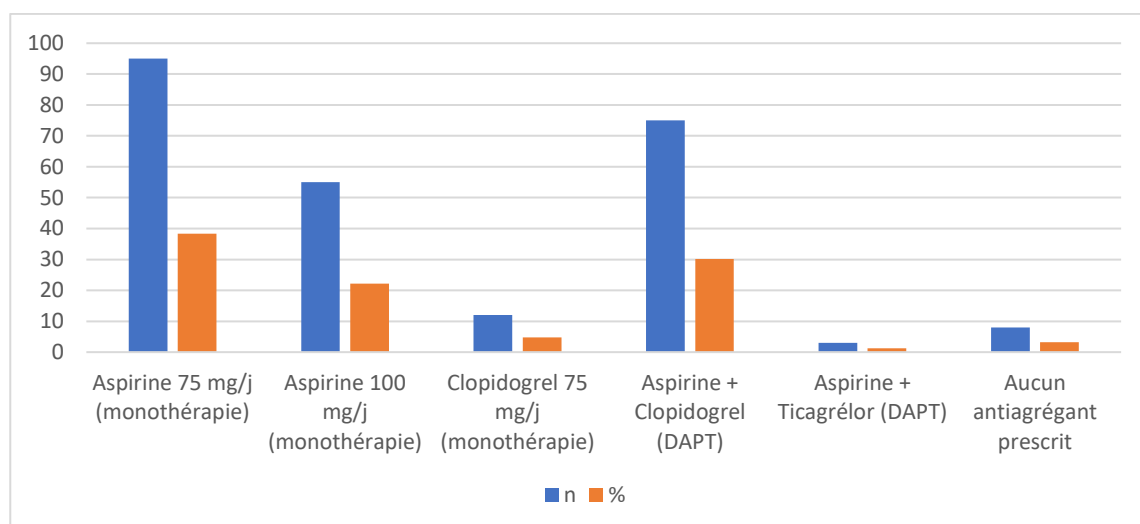


Figure 28 : Prescription des traitements antiplaquettaires chez les patients (monothérapie vs. DAPT).

Tableau XXXI : Antiagrégants plaquettaires à la sortie (N = 248).

Schéma	n	%
Aspirine 75 mg/j (monothérapie)	95	38,3
Aspirine 100 mg/j (monothérapie)	55	22,2
Clopidogrel 75 mg/j (monothérapie)	20	8,0
Aspirine + Clopidogrel (DAPT)	66	26,6
Aspirine + Ticagrélor (DAPT)	3	1,2
Aucun antiagrégant prescrit	9	3,6

2.2. Anticoagulants oraux :

Un anticoagulant oral était noté chez 21 patients (8,5 %).

Les molécules retrouvées étaient :

- Rivaroxaban: 10 patients (4,0 %) ;
- Apixaban: 9 patients (3,6 %) ;
- Dabigatran: 1 patient (0,4 %) ;
- Anti-vitamine K: 1 patient (0,4 %).

Tableau XXXII : Anticoagulants oraux à la sortie (N = 248)

Modalité	n	%
Aucun anticoagulant oral	227	91,5
Rivaroxaban (15 ou 20 mg/j)	10	4,0
Apixaban (5 mg $\times 2$ /j, modalités diverses de saisie)	9	3,6
Dabigatran 150 mg (1 cp $\times 2$ /j)	1	0,4
Anti-vitamine K	1	0,4

2.3. Analyse descriptive croisée :

Les 9 patients sans antiagrégant recevaient tous une anticoagulation orale. Parmi les 21 patients anticoagulés, un seul recevait également une DAPT.

La DAPT concernait exclusivement les patients classés « angor obstructif » (69/150, soit 46,0%).

Aucune DAPT n'était observée chez les patients ANOCA.

Tableau XXXIII : DAPT selon la réalisation d'une angioplastie (N = 248)

Angioplastie avec Stent	Sous DAPT (Oui)	Pas de DAPT (Non)	Total
Oui (Stent actif)	55 (80,9%)	13 (19,1%)	68
Non	14 (7,8%)	166 (92,2%)	180
Total	69	179	248

Dans notre série, un patient a bénéficié d'une angioplastie au ballon seul (sans implantation de stent). Conformément aux recommandations, une double antiagrégation plaquettaire (DAPT) lui a été prescrite à la sortie, justifiant ainsi la présence d'une DAPT dans le groupe sans stent. Les autres patients sous DAPT sans angioplastie contemporaine correspondent à des sujets ayant un antécédent de revascularisation (stent ancien) ou une indication clinique justifiant ce traitement.

Tableau XXXIV : DAPT selon la classification physiopathologique (N = 248)

Classe	DAPT non, n (%)	DAPT oui, n (%)
Angor obstructif (n = 150)	81 (54,0)	69 (46,0)
ANOCA (n = 98)	98 (100,0)	0 (0,0)

3. Traitements hypolipémiants :

3.1. Statines :

- Une statine était prescrite à 95 % des patients, soit 236 patients sur 248.
- La rosuvastatine était la plus utilisée (121 patients, 51 % des patients sous statine).
- L'atorvastatine concernait 100 patients (42 %).
- La simvastatine était notée chez 15 patients (7 %).

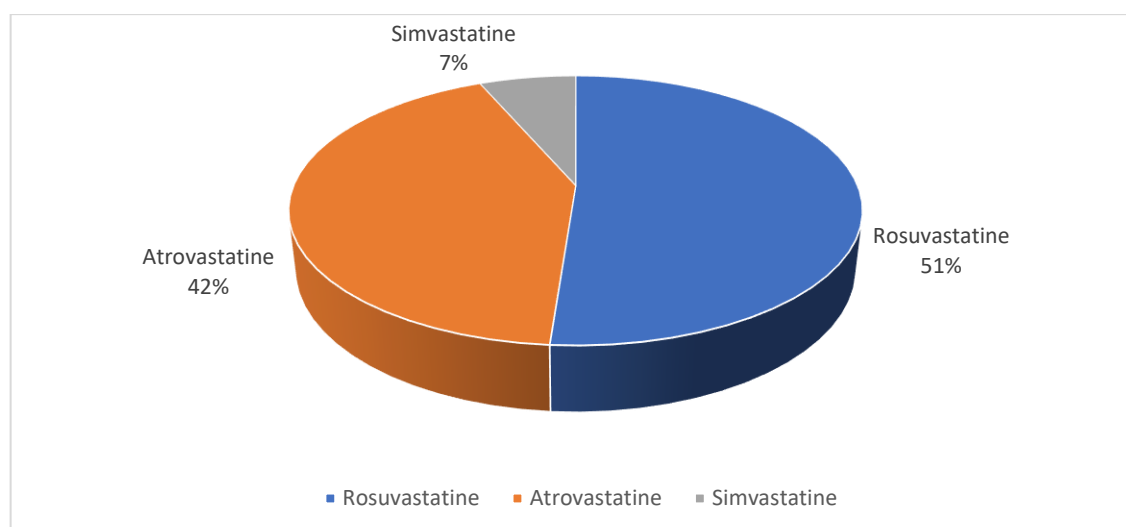


Figure 29 : Répartition des prescriptions de statines (Rosuvastatine, Atorvastatine, Simvastatine).

Tableau XXXV : Statines prescrites à la sortie (N = 236)

Statine (dose)	n	%
Rosuvastatine 10 mg/j	6	2,5
Rosuvastatine 20 mg/j	85	36,0
Rosuvastatine 40 mg/j	30	12,7
Atorvastatine 10 mg/j	9	3,8
Atorvastatine 20 mg/j	50	21,2
Atorvastatine 40 mg/j	30	12,7
Atorvastatine 80 mg/j	11	4,7
Simvastatine 20 mg/j	13	5,5
Simvastatine 40 mg/j	2	0,8

3.2. Autres hypolipémiants :

Un traitement additionnel était mentionné chez 3 patients (1,2 %) :

- Ézétimibe chez 3 patients (1,2 %) ;

4. IEC/ARA2 et autres antihypertenseurs :

4.1. Inhibiteurs du système rénine-angiotensine :

- Un IEC ou un ARA2 figurait dans l'ordonnance chez 203 patients (81,9 %).
- Un IEC était prescrit chez 164 patients (66,1 %).
- Un ARA2 concernait 39 patients (15,7 %).

Les molécules les plus fréquentes étaient :

- **Ramipril:** 108 patients (43,5 %) ;
- **Périndopril:** 53 patients (21,4 %) ;
- **Valsartan:** 21 patients (8,5 %) ;
- **Losartan:** 9 patients (3,6 %) ;

- **Irbésartan:** 7 patients (2,8 %).

Une mention « après correction de l'hyperkaliémie » apparaissait dans 17 prescriptions (6,9 %).

Tableau XXXVI : IEC/ARA2 prescrits à la sortie (N = 248)

Prescription (principales modalités)	n	%
IEC : Ramipril (toutes posologies)	108	43,5
Ramipril 2,5 mg/j	75	30,2
Ramipril 5 mg/j	24	9,7
Ramipril 1,25 mg/j	7	2,8
Ramipril 10 mg/j	2	0,8
IEC : Périndopril (toutes posologies)	53	21,4
Périndopril 5 mg/j	29	11,6
Périndopril 10 mg/j	18	7,3
Périndopril 2,5 mg/j	6	2,4
IEC : autres (énalapril, lisinopril)	3	1,2
ARA2 : Valsartan (toutes posologies)	21	8,5
ARA2 : Losartan (50-100 mg/j)	9	3,6
ARA2 : Irbésartan (modalités diverses)	7	2,8
ARA2 : Candésartan 16 mg/j	2	0,8
Aucun IEC/ARA2	45	18,1

4.2. Antihypertenseurs supplémentaires :

Un traitement antihypertenseur additionnel était noté chez 51 patients (20,5 %).

Les molécules les plus retrouvées étaient :

- **Furosémide** : 20 patients (8,1 %) ;
- **Hydrochlorothiazide** : 17 patients (6,9 %) ;
- **Indapamide** : 13 patients (5,2 %) ;
- **Rilménidine** : 1 patient (0,4 %).

Tableau XXXVII : Antihypertenseurs supplémentaires (composantes).

Composante	n	%
Furosémide / Lasilix	20	8.1
Hydrochlorothiazide	17	6.9
Indapamide	13	5.2
Antihypertenseur central (rilménidine)	1	0.4

5. Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) :

Un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes était prescrit chez 36 patients (14,5 %).

La spironolactone concernait 35 patients (14,1 %).

L'éplérénone était notée chez 1 patient (0,4 %).

6. Contrôle du diabète :

Chez les 131 patients diabétiques, les traitements hypoglycémisants prescrits à la sortie (analyse non exclusive, un patient pouvant recevoir plusieurs molécules) se répartissaient comme suit :

- **Inhibiteurs SGLT2** : 74 patients (56,5 %)
- **Insulinothérapie** : 61 patients (46,6 %)
- **Mesures hygiéno-diététiques** seules : 71 patients (54,2 %)
- **Inhibiteurs de la DPP-4** : 28 patients (21,4 %)
- **Metformine** : 27 patients (20,6 %)
- **Sulfamides hypoglycémisants** : 9 patients (6,9 %)

7. Autres traitements associés :

Les prescriptions les plus fréquentes étaient :

- Protection gastrique : 180 patients (72,6 %) ;
- Supplémentation en fer : 42 patients (16,9 %) ;
- Lévothyrox : 16 patients (6,5 %) ;
- Allopurinol : 9 patients (3,6 %).

Tableau XXXVIII : Autres traitements.

Composante	n	%
Protection gastrique	180	72,6
Supplémentation en fer	42	16.9
Lévothyrox	16	6.5
Allopurinol / Zyloric	9	3.6
Supplémentation magnésium	5	2
Supplémentation potassium	2	0.8
Colchicine	2	0.8
Amiodarone / Cordarone	2	0.8
Digoxine	2	0.8
Vitamine D	2	0.8

8. Synthèse des associations thérapeutiques :

- Une statine était prescrite à 95 % des patients.
- Un antiagrégant était présent chez 96,8 %.
- Un bêta-bloquant chez 81,0 %.
- Un IEC/ARA2 chez 81,9 %.
- L'association statine + antiagrégant + bêta-bloquant était retrouvée chez 194 patients (78,2 %).
- L'association statine + antiagrégant + IEC/ARA2 concernait 198 patients (79,8 %).
- L'association complète statine + antiagrégant + bêta-bloquant + IEC/ARA2 était observée chez 170 patients (68,5 %).

La comparaison des classes thérapeutiques anti-ischémiques prescrites entre l'angor obstructif (sténose ≥ 50 %) et l'angor non obstructif (ANOCA) met en évidence les répartitions suivantes :

- **Dans le groupe "Angor obstructif" (n = 150) :** la majorité des patients reçoit des bêta-bloquants (92,7 %), suivie des inhibiteurs calciques (30,0 %) et des anti-angineux de seconde intention (28,0 %).
- **Dans le groupe "ANOCA" (n = 98) :** les prescriptions sont dominées par les inhibiteurs calciques (89,8 %), suivies des bêta-bloquants (63,3 %) et des anti-angineux de seconde intention (16,3 %).

Tableau XXXIX : Comparaison des traitements anti-ischémiques entre l'angor non obstructif (ANOCA) et l'angor obstructif (sténose $\geq$ 50 %).

Type d'Angor (Classification)	Bêta- bloquants	Inhibiteurs Calciques	Anti-angineux 2ème intention*	Total Patients
Angor Obstructif	139 (92,7 %)	45 (30,0 %)	42 (28,0 %)	150
ANOCA (Non obstructif)	62 (63,3 %)	88 (89,8 %)	16 (16,3 %)	98

Cette synthèse décrit la coexistence des principales classes protectrices prescrites à la sortie. Elle ne préjuge ni de l'intensité des doses ni de l'observance ni de l'atteinte des objectifs biologiques au suivi.



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Définition et classification du syndrome coronarien chronique :

Le syndrome coronarien chronique ne correspond plus à une maladie strictement « stable ». Il désigne une phase clinique prolongée de la maladie coronaire au cours de laquelle persistent une activité biologique de la plaque, un risque cardiovasculaire continu et une possible variabilité des mécanismes ischémiques [1,2]. Cette évolution conceptuelle traduit une meilleure compréhension de l'athérosclérose, désormais considérée comme un processus inflammatoire chronique, dynamique, susceptible de se compliquer même en l'absence de déstabilisation clinique apparente [3,4].

Dans cette perspective, le syndrome coronarien chronique doit être envisagé comme :

- Une maladie **structurelle** des artères coronaires épicardiques ;
- Une maladie pouvant aussi relever de **mécanismes fonctionnels**, en particulier microvasculaires ou vasospastiques ;
- Une situation à **risque prolongé**, justifiant une prise en charge au long cours ;
- Un cadre clinique dans lequel les objectifs thérapeutiques sont à la fois **symptomatiques** et **pronostiques** [1,2].

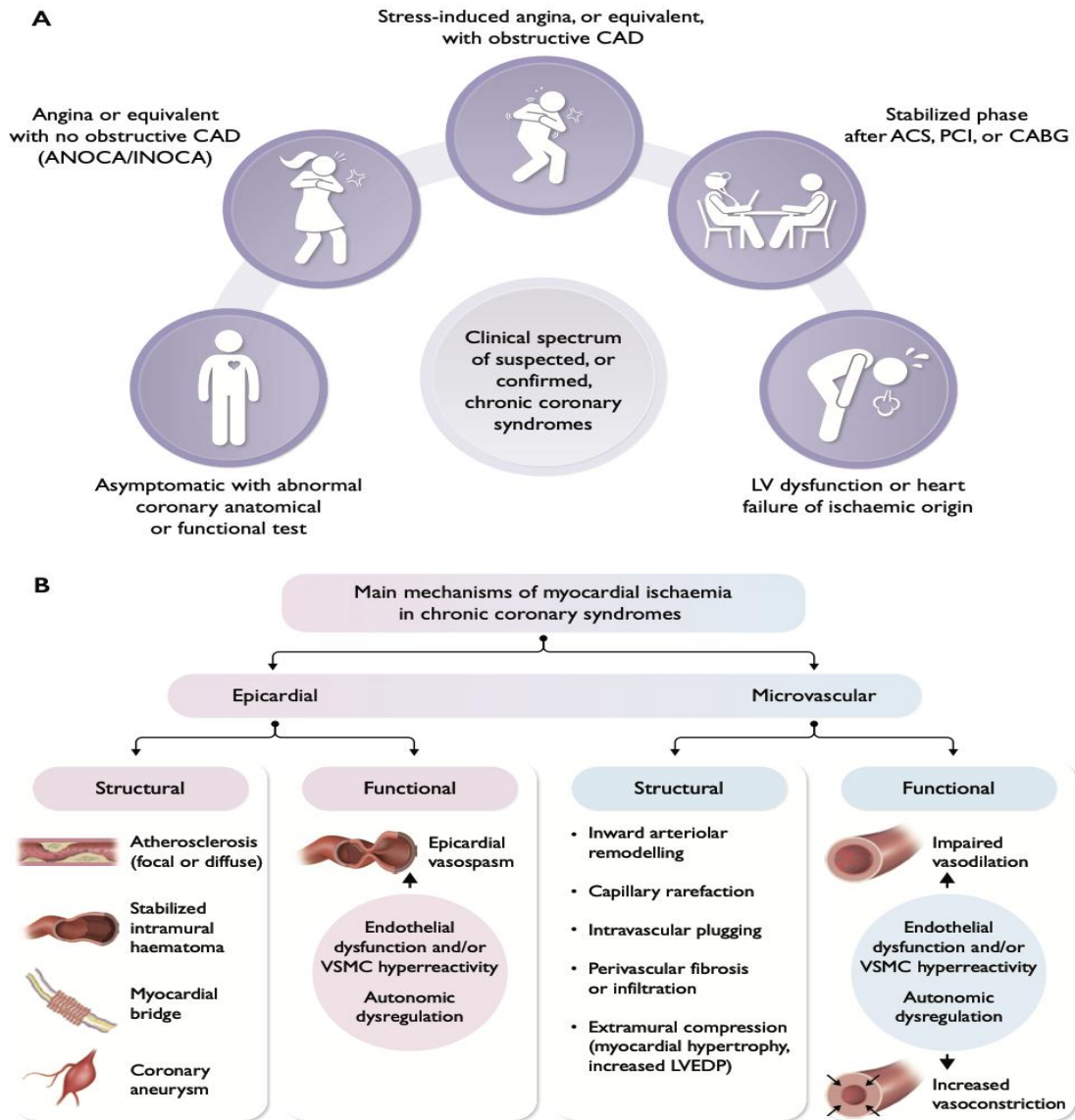


Figure 30 : Présentations cliniques du syndrome coronarien chronique et mécanismes de l'ischémie myocardique. [1]

Cette vision dynamique de l'athérosclérose justifie un traitement médical « chronique » et continu, dont l'objectif dépasse le simple contrôle symptomatique pour viser la stabilisation de la plaque d'athérome et la modification du cours évolutif de la maladie.

2. Définition selon les recommandations récentes :

Selon les recommandations européennes récentes, le syndrome coronarien chronique regroupe un ensemble de présentations cliniques liées à des anomalies structurelles et/ou fonctionnelles des artères coronaires et de la microcirculation [1,2]. Il s'agit donc d'un cadre plus large que la seule sténose athéroscléreuse obstructive.

L'ischémie myocardique peut résulter de plusieurs mécanismes, parfois intriqués :

- **Mécanisme obstructif épicardique** : Sténose athéroscléreuse significative.
- **Mécanisme microvasculaire** : Altération de la vasodilatation ou raréfaction de la microcirculation.
- **Mécanisme vasospastique** : Spasme transitoire d'une artère épicardique ou de la microcirculation.
- **Mécanisme mixte** : Association de plusieurs anomalies chez un même patient [5–15].

3. Intérêt de la classification :

La classification du syndrome coronarien chronique conserve un intérêt pratique majeur. Elle permet :

- D'orienter la stratégie diagnostique ;
- D'estimer le niveau de risque ;
- De guider le choix du traitement médical ;
- D'identifier les situations où une revascularisation peut être discutée [1,2].

Sur le plan clinique, plusieurs situations peuvent relever du syndrome coronarien chronique :

- Patient symptomatique avec douleur thoracique d'effort ou dyspnée d'effort ;
- Patient déjà connu coronarien avec réapparition ou aggravation des symptômes ;

- Patient suivi après revascularisation ou après syndrome coronarien aigu ;
- Patient porteur d'une maladie coronaire découverte à l'occasion d'un autre bilan [1,2].

La classification fonctionnelle de l'angor par la Société canadienne de cardiologie reste utile pour quantifier la gêne clinique :

- **Classe I** : Gêne seulement lors d'efforts importants.
- **Classe II** : Limitation légère.
- **Classe III** : Limitation marquée.
- **Classe IV** : Symptômes au moindre effort, voire au repos [14].

4. Stratification du risque :

La stratification du risque constitue un temps essentiel de la prise en charge. Elle permet d'adapter :

- L'intensité du traitement de prévention secondaire.
- La nécessité d'un bilan complémentaire.
- La discussion d'une stratégie invasive [1].

Elle repose sur :

- Les données cliniques.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires.
- La fonction ventriculaire gauche.
- La charge ischémique.
- L'extension anatomique de la maladie coronaire.
- La présence de comorbidités telles que le diabète ou l'insuffisance rénale [1, 16].

Ainsi, le syndrome coronarien chronique doit être compris comme une entité hétérogène, allant de la coronaropathie obstructive classique aux formes non obstructives, mais partageant un même enjeu : prévenir les événements cardiovasculaires et améliorer durablement la qualité de vie.

Dans ce cadre, la démarche diagnostique ne vise pas uniquement à confirmer la maladie, mais aussi à en préciser le mécanisme et le niveau de risque afin de proposer la stratégie thérapeutique la plus adaptée.

II. Diagnostic positif du syndrome coronarien chronique :

Le diagnostic du syndrome coronarien chronique repose sur une démarche progressive. L'objectif n'est pas seulement de confirmer une origine coronaire des symptômes, mais aussi d'identifier le mécanisme ischémique, d'évaluer la probabilité d'atteinte obstructive et d'apprécier le risque global [1,2].

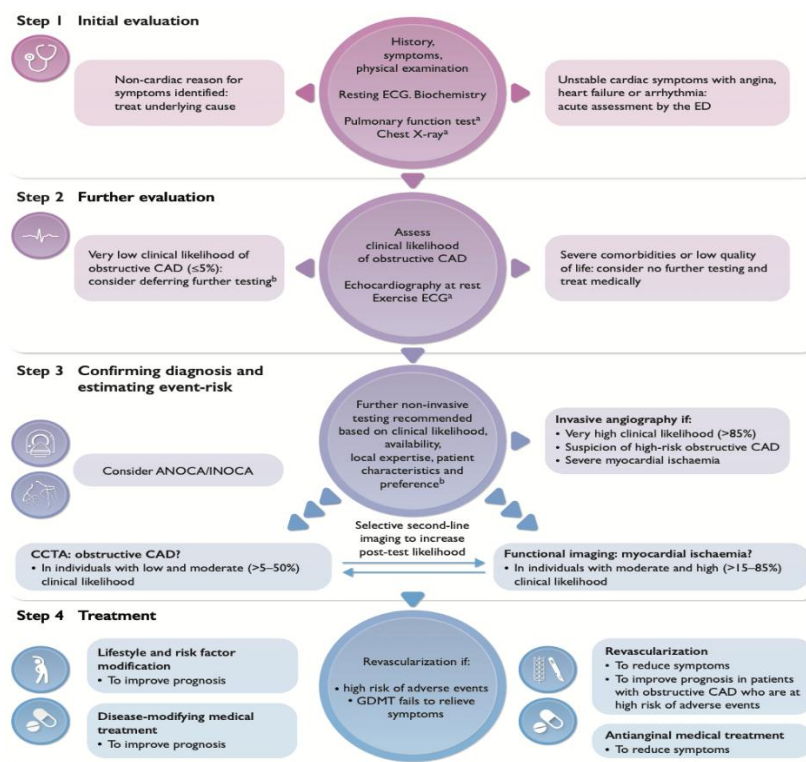


Figure 31 : Approche en étapes devant une suspicion de syndrome coronarien chronique. [1]

1. Évaluation clinique et probabilité clinique pré-test :

L'évaluation débute par l'interrogatoire, l'examen clinique et l'électrocardiogramme de repos.

L'interrogatoire recherche les caractéristiques évocatrices d'un angor :

- Douleur rétrosternale.
- Caractère constrictif ou oppressif.
- Déclenchement par l'effort ou le stress.
- Soulagement par le repos ou les dérivés nitrés.

La douleur thoracique peut être classée en :

- **Angor typique ;**
- **Angor atypique ;**
- **Douleur non angineuse [1].**

L'examen clinique permet également :

- D'évaluer l'état hémodynamique ;
- De rechercher des signes d'insuffisance cardiaque ;
- D'identifier des comorbidités associées ;
- D'orienter le diagnostic différentiel.

2. Probabilité clinique pré-test :

Les recommandations récentes insistent sur l'estimation de la probabilité clinique pré-test, fondée sur :

- L'âge, le sexe, la nature des symptômes et les facteurs de risque cardiovasculaires [1, 17].

Cette étape est déterminante, car elle permet :

- D'éviter des examens inutiles chez les patients à très faible probabilité ;
- De mieux sélectionner les patients justifiant une exploration non invasive ;
- D'orienter plus rapidement les patients à haut risque vers une stratégie plus poussée [1].

3. Examens non invasifs :

Le choix de l'examen complémentaire dépend du profil clinique.

Chez les patients à probabilité faible ou intermédiaire, le coroscanner occupe une place importante, car il permet :

- D'exclure efficacement une atteinte obstructive ;
- D'identifier la charge athéroscléreuse ;
- D'améliorer la stratification du risque [1, 18].

Chez les patients à probabilité intermédiaire ou élevée, l'imagerie fonctionnelle de stress garde une place centrale :

- Échocardiographie de stress ;
- Scintigraphie myocardique ;
- Imagerie par résonance magnétique de stress [1, 19].

Ces examens apportent des informations sur :

- L'existence d'une ischémie ;
- Son étendue ;
- Son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche.

Chez les patients très symptomatiques, à haut risque ou porteurs d'arguments forts en faveur d'une atteinte sévère, la coronarographie invasive peut être indiquée plus rapidement [1,20].

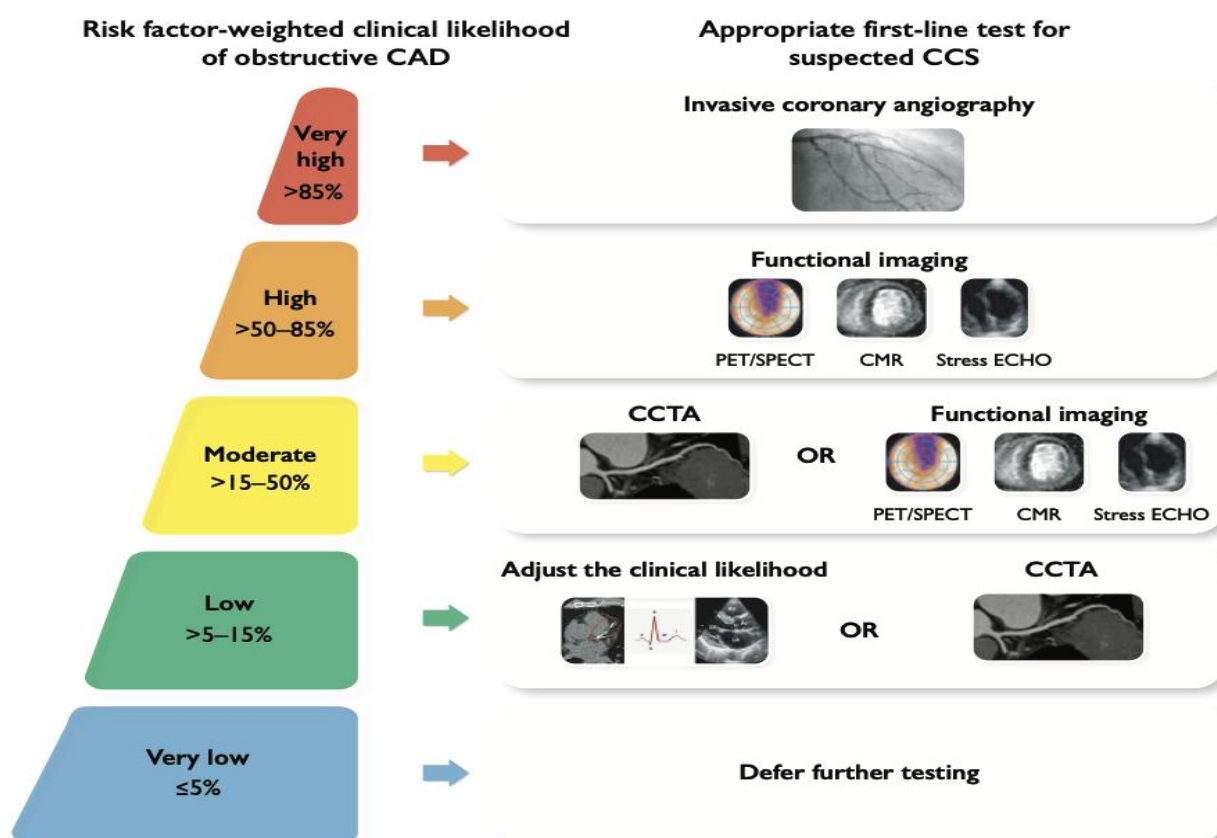


Figure 32 : Test de première intention selon la probabilité clinique pondérée par les facteurs de risque (RF-CL). [1]

En cas de symptômes avec coronaires "normales", suspecter une dysfonction microvasculaire ou un vasospasme (INOCA) [5, 21]. Une évaluation spécialisée par tests de vaso-réactivité est alors nécessaire [22].

4. Place des explorations invasives fonctionnelles :

La coronarographie invasive permet de préciser l'anatomie coronaire. Toutefois, en présence de sténoses intermédiaires, l'évaluation physiologique par réserve de flux fractionnaire ou par index instantané sans hyperémie améliore la pertinence de la décision thérapeutique [1,16].

Ces outils permettent de distinguer :

- Les sténoses anatomiques réellement ischémiantes.
- Les sténoses qui relèvent d'un traitement médical seul.

5. Les formes non obstructives :

L'absence de sténose obstructive ne permet pas d'éliminer une origine coronaire des symptômes. Il faut alors évoquer :

- Une dysfonction microvasculaire.
- Un vasospasme coronaire.
- Une atteinte mixte [5, 23].

Dans ces situations, une exploration fonctionnelle dédiée peut être nécessaire, notamment dans les formes persistantes ou insuffisamment expliquées par la coronarographie standard.

Ainsi, le diagnostic du syndrome coronarien chronique repose sur une logique graduée qui associe évaluation clinique, estimation du risque et recours raisonné aux explorations anatomiques et fonctionnelles.

III. Anatomie de la vascularisation coronaire :

L'anatomie coronaire garde une place importante dans la discussion, non pas comme un développement encyclopédique, mais comme un rappel utile à l'interprétation des lésions observées, à la compréhension de leur retentissement clinique et à l'orientation thérapeutique [24-25].

1. Artères coronaires principales :

La vascularisation coronaire repose sur deux systèmes principaux :

- La coronaire droite.
- Le tronc commun gauche, qui se divise habituellement en artère interventriculaire antérieure et artère circonflexe [24,25].

1.1. Coronaire droite :

La coronaire droite chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit et vascularise une partie de la paroi inférieure du cœur, du ventricule droit et du système de conduction selon la dominance.

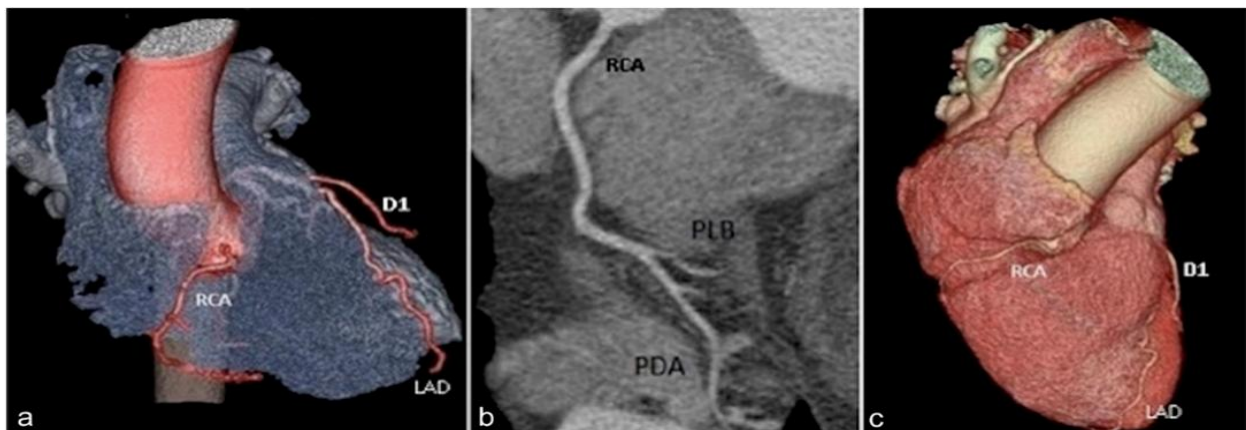


Figure 33 : Trajet de la coronaire droite en angio-scanner : origine, sillon AV droit et bifurcation distale. [25]

1.2. B. Tronc commun gauche, artère interventriculaire antérieure et artère circonflexe :

Le tronc commun gauche est court, mais sa valeur pronostique est majeure car il se distribue à une large partie du myocarde. Il se divise en :

- Artère interventriculaire antérieure, qui vascularise la paroi antérieure et le septum ;
- Artère circonflexe, qui participe à la vascularisation latérale et postéro-latérale du ventricule gauche [24-25].

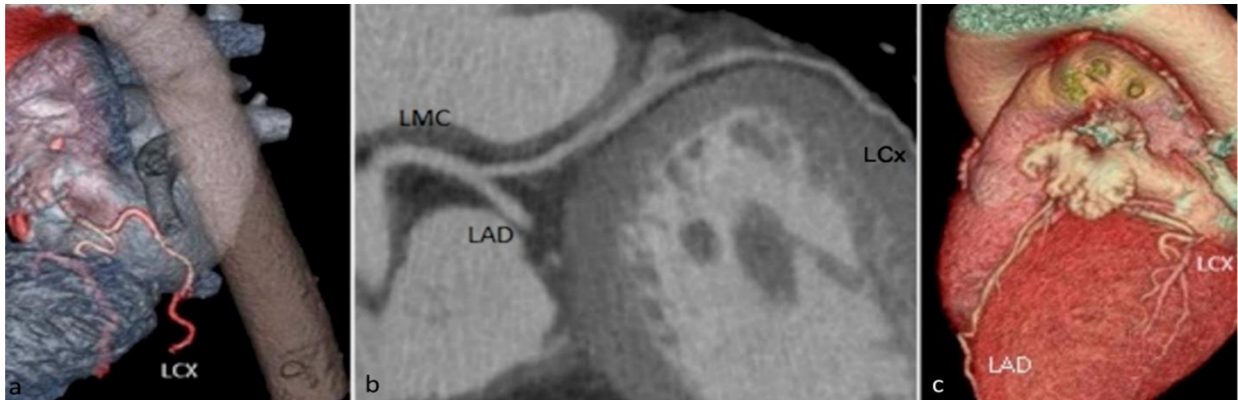


Figure 34 : Tronc commun gauche + bifurcation IVA/CX + trajet initial de l'IVA [25]

L'artère interventriculaire antérieure est particulièrement importante en pratique, car ses lésions proximales ont une valeur pronostique élevée.

L'artère circonflexe participe à la vascularisation latérale du ventricule gauche et peut devenir essentielle en cas de dominance gauche.

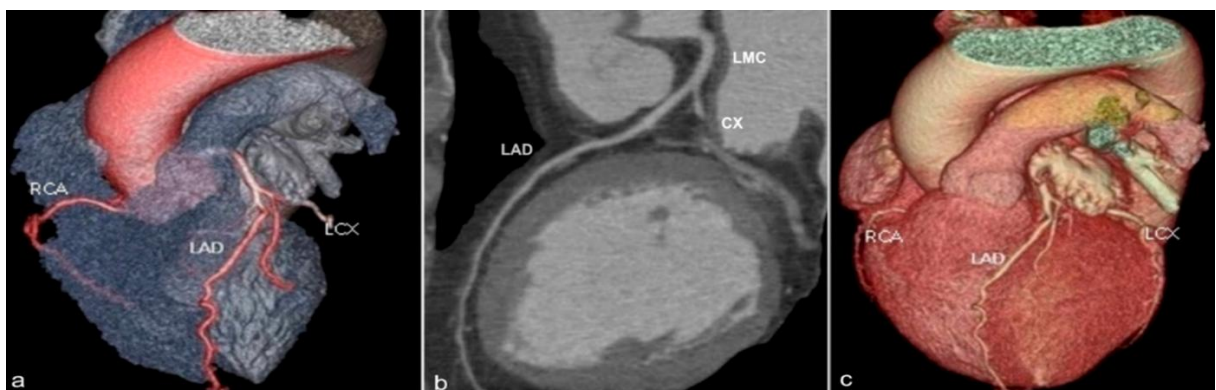


Figure 35 : Trajet de la circonflexe dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche. [25]

2. Territoires de vascularisation [26] :

L'analyse des branches coronaires permet de relier l'anatomie à la clinique, à l'électrocardiogramme et à l'imagerie.

L'artère interventriculaire antérieure donne notamment :

- Des branches septales.
- Des branches diagonales.

La circonflexe donne :

- Des marginales obtuses.
- Parfois la branche du nœud sinusal.
- Dans certains cas, la branche interventriculaire postérieure en situation de dominance gauche [26].

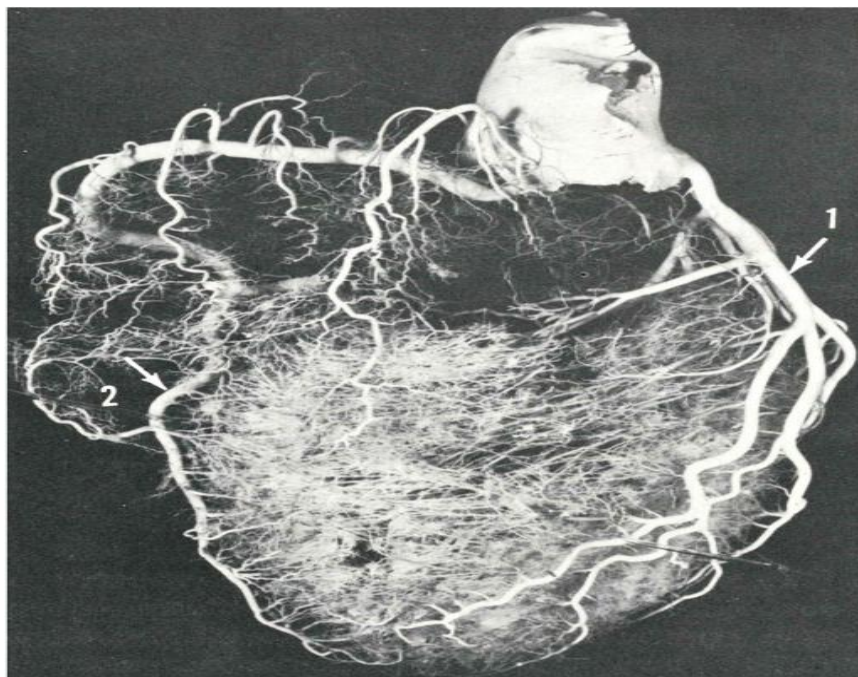


Figure 36 : Vascularisation septale, perforantes issues de l'IVA et de l'artère interventriculaire postérieure [27]

3. La notion de dominance coronaire [28] :

La dominance coronaire correspond à l'artère qui donne l'artère interventriculaire postérieure. On distingue :

- La dominance droite, la plus fréquente.
- La dominance gauche.
- La codominance [29].

Cette notion a un intérêt pratique, car elle influence :

- L'étendue myocardique menacée par une lésion.
- Le risque de troubles conductifs.
- La portée pronostique de certaines sténoses.
- La stratégie éventuelle de revascularisation.

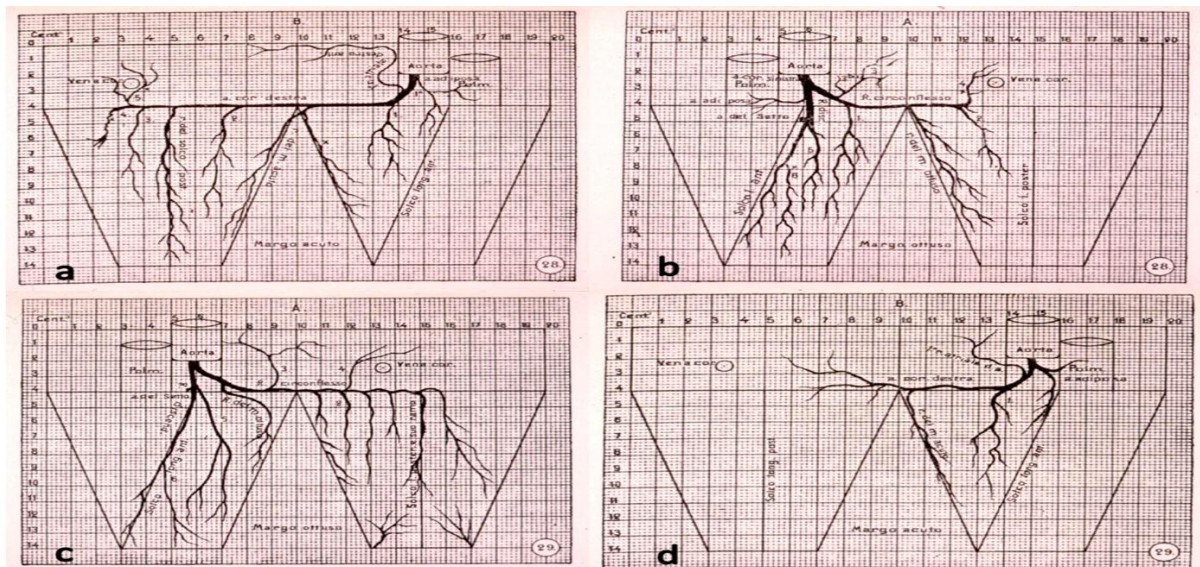


Figure 37 : Dominance droite et gauche. [28]

- **Dominance droite** ($\approx 70-85\%$) : La CD donne la PDA. Occlusion proximale = risque d'infarctus inférieur étendu avec bloc AV.
- **Dominance gauche** ($\approx 10-15\%$) : La CX donne la PDA. Occlusion de la CX = gravité équivalente.
- **Codominance** ($\approx 5-10\%$) : Contribution des deux artères.

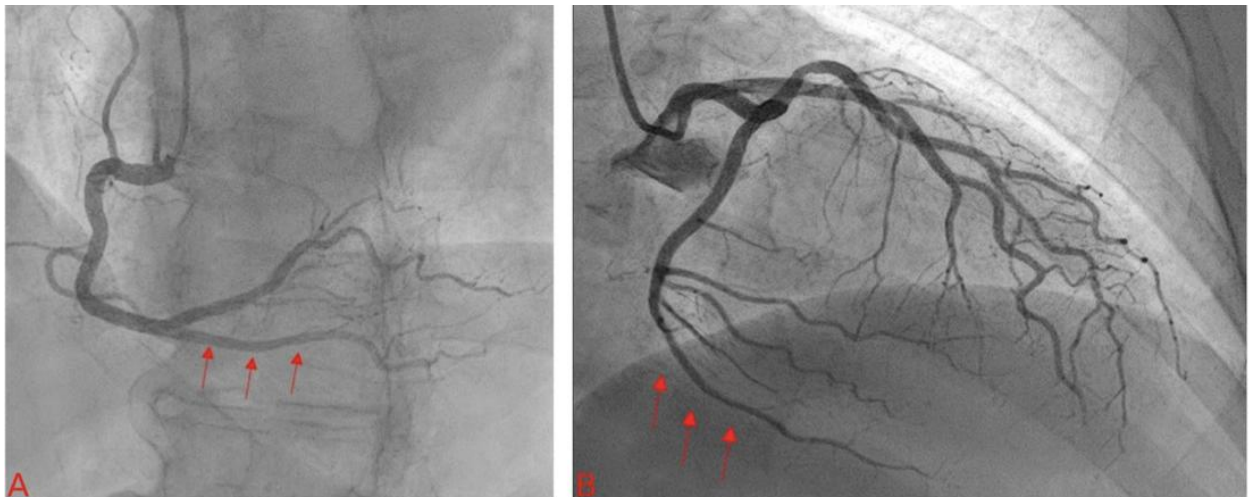


Figure 38 : Détermination de la dominance, origine de l'artère interventriculaire postérieure (PDA). [28]

L'identification de la dominance est cruciale en pratique clinique. Une occlusion d'une coronaire droite dominante expose à un infarctus inférieur étendu, avec un risque élevé de troubles conductifs (blocs auriculo-ventriculaires) et d'insuffisance cardiaque. Cette connaissance doit alerter le clinicien sur la nécessité d'une surveillance accrue et d'une optimisation rapide du traitement médical en phase aiguë. Elle conditionne également la stratégie de revascularisation pour éviter une occlusion catastrophique d'une artère unique.

4. Variations anatomiques cliniquement pertinentes :

Certaines variations anatomiques méritent d'être rappelées :

- Le pont myocardique, surtout sur l'artère interventriculaire antérieure.
- Les anomalies congénitales de naissance ou de trajet, plus rares mais parfois à haut risque [29,30].

Ces situations ne représentent pas le profil habituel du syndrome coronarien chronique, mais elles doivent être connues car elles peuvent modifier :

- L'interprétation des symptômes.
- Le choix du traitement médical.
- La décision de revascularisation.

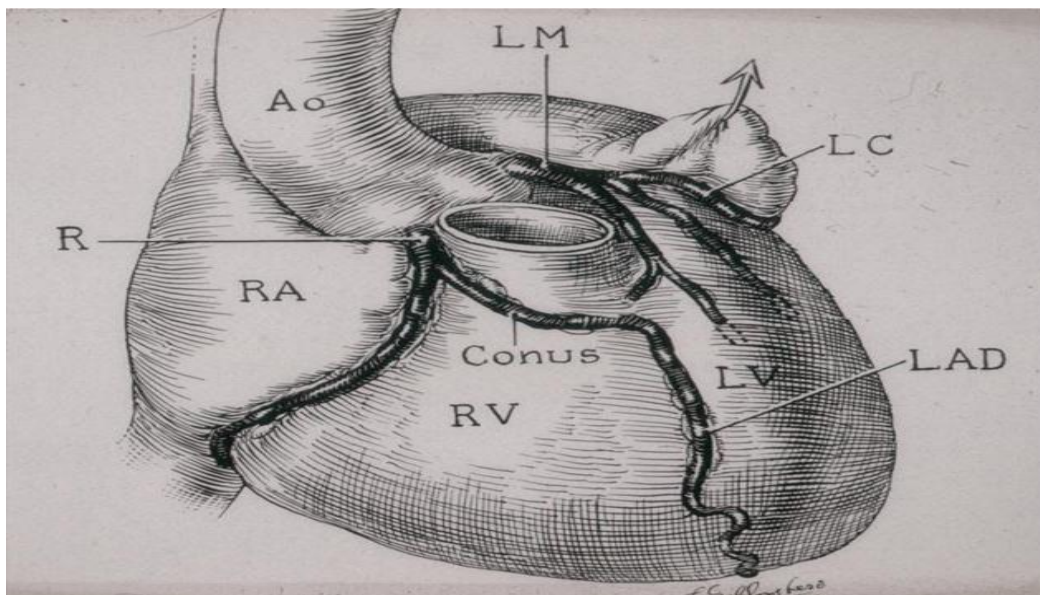


Figure 39 : Origine anormale de l'IVA : exemple d'anomalie de naissance et de trajet proximal [25]

En pratique, ces rappels anatomiques sont surtout utiles pour interpréter la topographie des lésions, apprécier la gravité potentielle de certaines atteintes et mieux comprendre les choix thérapeutiques discutés par la suite.

IV. Physiopathologie de l'athérosclérose et de l'ischémie myocardique chronique :

La physiopathologie du syndrome coronarien chronique repose sur deux idées principales :

- L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique de la paroi artérielle.
- L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports coronaires [3, 31].

1. Athérosclérose : Maladie inflammatoire chronique :

L'athérosclérose débute par une dysfonction endothéliale favorisée par les facteurs de risque cardiovasculaires. Cette altération facilite :

- L'infiltration des lipoprotéines de basse densité dans l'intima.
- Leur oxydation.
- Le recrutement de cellules inflammatoires.
- La constitution progressive d'une plaque d'athérome [3,32].

Au fil du temps, la plaque peut évoluer :

- Vers une **forme stable**, à chape fibreuse plus épaisse.
- Ou vers une **forme vulnérable**, riche en lipides et plus inflammatoire, exposant davantage au risque de rupture ou d'érosion [3,4].

Tableau XL : Caractéristiques de plaque stable et vulnérable.

Caractéristique	Plaque stable	Plaque vulnérable
Cœur lipidique	Petit	Gros (>30–40%)
Chape fibreuse	Épaisse, riche en collagène	Fine (<65 µm), inflammatoire
Inflammation	Faible	Élevée (macrophages, MMP)
Néovascularisation	Minime	Importante
Risque	Faible	Élevé (rupture, thrombose)

Cette distinction a un intérêt thérapeutique direct, car les traitements de prévention secondaire cherchent à :

- Stabiliser la plaque.
- Réduire l'inflammation.
- Limiter la progression de la maladie.

2. Physiopathologie de l'ischémie myocardique chronique :

L'ischémie chronique apparaît lorsque l'augmentation du débit coronaire devient insuffisante par rapport aux besoins du myocarde, en particulier à l'effort [31].

Ce déséquilibre peut être lié :

- À une sténose épigastrique fixe.
- À une altération de la vasodilatation coronaire.
- À une dysfonction microvasculaire.
- À un spasme coronaire [5, 33].

Dans les formes obstructives, la sténose limite la réserve coronaire. Dans les formes non obstructives, l'ischémie peut relever d'anomalies fonctionnelles de la microcirculation ou de la vasomotricité.

3. Dysfonction microvasculaire coronaire :

La dysfonction microvasculaire joue un rôle majeur dans une partie des syndromes coronariens chroniques, notamment chez :

- Les femmes.
- Les patients diabétiques.
- Les patients présentant des symptômes persistants malgré l'absence de sténose significative [5,34].

Elle correspond à une anomalie des petites artères coronaires résistives, responsable :

- D'une diminution de la réserve coronaire.
- D'un angor d'effort.
- Parfois d'une dyspnée d'effort.
- D'une ischémie objectivée sans lésion épigardique significative.

4. Vasospasme coronaire :

Le vasospasme coronaire correspond à une vasoconstriction excessive et transitoire d'une artère coronaire, pouvant être épigardique ou microvasculaire [15,33].

Il peut expliquer :

- Des douleurs survenant au repos.
- Des épisodes ischémiques intermittents.

5. Certaines formes de syndrome coronarien chronique non obstructif :

Sa reconnaissance est importante, car son traitement diffère partiellement de celui des formes obstructives classiques.

Ainsi, le syndrome coronarien chronique ne peut être réduit à la seule sténose athéroscléreuse. Il résulte d'une interaction entre charge athéroscléreuse, fonction endothéliale, microcirculation et vasomotricité coronaire, ce qui justifie une prise en charge thérapeutique individualisée.

V. Traitement médical des syndromes coronariens chroniques :

Le traitement médical constitue la base de la prise en charge du syndrome coronarien chronique, que le patient relève ou non d'une revascularisation. Il poursuit deux objectifs complémentaires :

- Améliorer les symptômes.
- Réduire le risque d'événements cardiovasculaires [1,2].

1. Objectifs du traitement médical :

Le traitement vise à :

- Diminuer la fréquence et l'intensité des douleurs angineuses.
- Améliorer la tolérance à l'effort.
- Prévenir l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et le décès cardiovasculaire.
- Stabiliser la plaque d'athérome.
- Ralentir la progression de la maladie athéroscléreuse.
- Corriger les facteurs de risque modifiables [1,2].

2. Traitements anti-angineux et anti-ischémiques :

Le choix du traitement symptomatique doit être individualisé selon :

- La fréquence cardiaque.
- La pression artérielle.
- La fonction ventriculaire gauche.
- Les comorbidités.
- La tolérance.
- Le mécanisme ischémique suspecté [1].

Les principales classes utilisées sont :

- **Bêta-bloquants** : Surtout utiles chez les patients tachycardes, post-infarctus ou porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche.
- **Inhibiteurs calciques** : Particulièrement utiles en cas d'angor associé à une hypertension artérielle ou à un vasospasme.
- **Dérivés nitrés** : Pour la crise angineuse et, selon les cas, pour la prévention symptomatique.
- **Ivabradine, trimétazidine et ranolazine** : Options de deuxième intention chez les patients restant symptomatiques malgré un traitement bien conduit ou en cas de contre-indication aux traitements usuels [1, 35].

Les traitements anti-angineux ne poursuivent pas tous le même objectif :

- Certains ont un effet surtout **symptomatique**.
- D'autres ont aussi un intérêt **pronostique** dans des profils sélectionnés.

Traitement médical des syndromes coronariens chroniques

Chez les patients sans infarctus récent, sans dysfonction ventriculaire gauche et sans autre indication spécifique, le bénéfice des bêta-bloquants est surtout symptomatique, ce qui justifie une prescription raisonnée et individualisée [1,46].

Tableau XLI : Principales classes de traitements anti-angineux.

Classe thérapeutique	Mécanisme d'action principal	Indications privilégiées	Principaux effets indésirables
Bêta-bloquants	↓ fréquence cardiaque, ↓ contractilité, ↓ PA → ↓ consommation d'O ₂	Angor d'effort, post-IDM, dysfonction VG, FC élevée	Bradycardie, asthénie, impuissance, cauchemars, bronchospasme
Inhibiteurs calciques			
• <i>Dihydropyridines</i> (<i>amlodipine</i>)	Vasodilatation artérielle puissante → ↓ post-charge, ↑ débit coronaire	Angor + HTA	Œdèmes des membres inférieurs, céphalées, flush, tachycardie réflexe
• <i>Non-dihydropyridines</i> (<i>vérapamil</i>)	↓ FC, ↓ contractilité, vasodilatation coronaire	Angor, IC non utilisables, alternative aux BB, angor vasospastique	Bradycardie, constipation, bloc AV
Dérivés nitrés	Veinodilatation → ↓ précharge ; dilatation coronaire épicaire	Crise aiguë (forme rapide), prévention (forme LP)	Céphalées, hypotension, flush, tachycardie réflexe
Ivabradine	Inhibition des canaux I _f → ↓ FC pure	Angor + FC ≥70/min, si CI ou intolérance aux BB	Phosphènes (phénomènes lumineux), bradycardie
Trimétazidine	Métabolique : switch vers oxydation du glucose → ↑ efficacité énergétique	Angor stable, en association (2e ou 3e intention)	Troubles digestifs, syndrome parkinsonien (rare)
Ranolazine	Inhibiteur courant Na ⁺ tardif → ↓ surcharge calcique, ↑ relaxation	Angor stable réfractaire, patients avec FEVG préservée	Constipation, nausées, allongement du QT

3. Traitements de prévention secondaire :

La prévention secondaire est indispensable chez tout patient coronarien chronique. Elle repose sur plusieurs piliers.

3.1. Traitement antithrombotique :

Le traitement antithrombotique vise à prévenir la thrombose sur plaque ou après revascularisation.

Il comprend principalement :

- L'aspirine à faible dose, en traitement de base dans la plupart des cas.
- Le clopidogrel, en alternative si l'aspirine n'est pas utilisable.
- La double antiagrégation plaquettaire, surtout après angioplastie, selon une durée adaptée au risque ischémique et hémorragique [1,7].

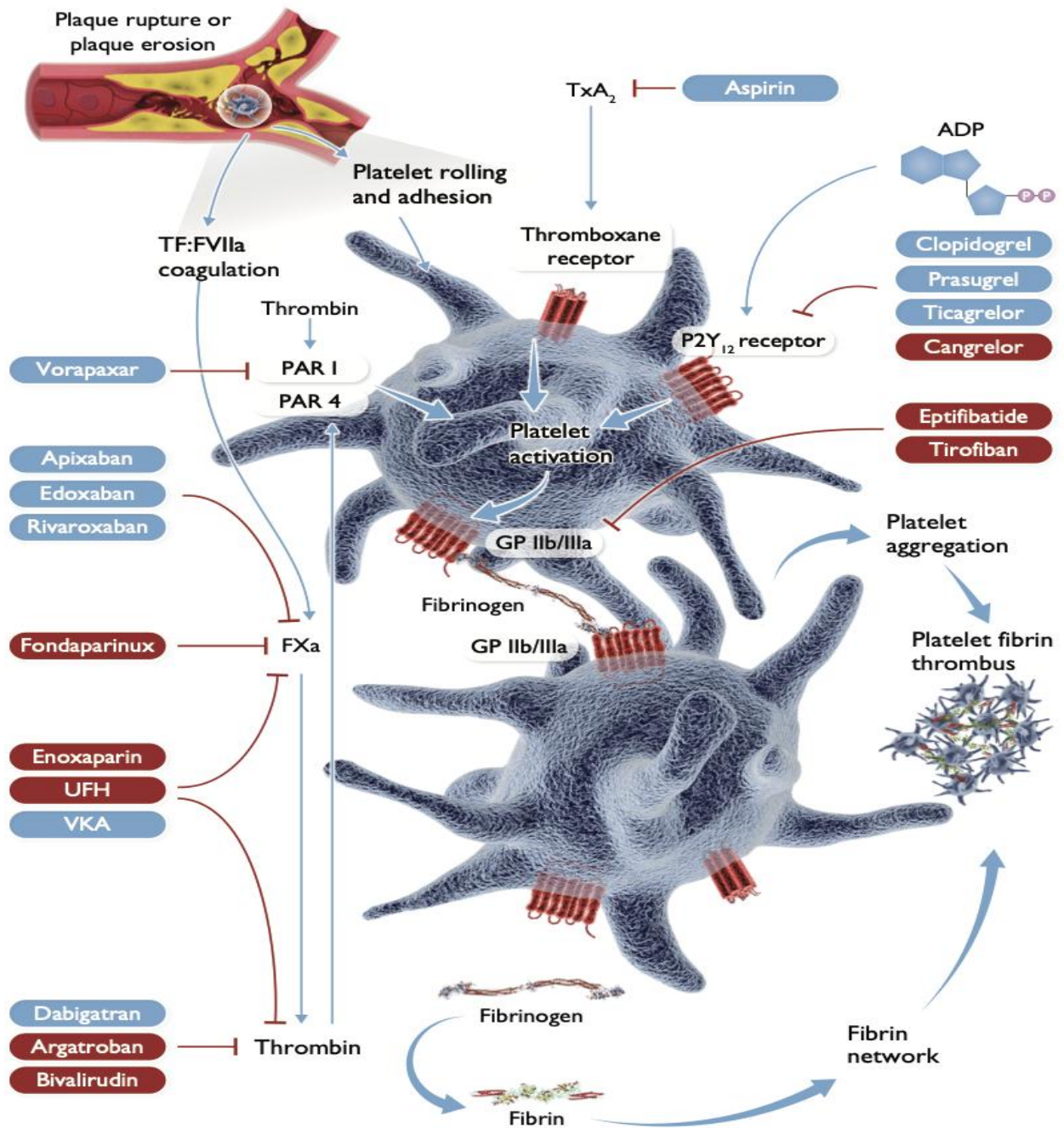


Figure 40 : Cibles pharmacologiques des traitements antithrombotiques dans le SCC. [1].

3.2. Traitement hypolipémiant :

Le contrôle lipidique est un pilier majeur du traitement pronostique. Les statines réduisent :

- Le cholestérol à lipoprotéines de basse densité.
- L'inflammation vasculaire.
- Le risque d'événements cardiovasculaires [6].

Chez les patients à très haut risque, l'objectif est ambitieux. L'intensification peut nécessiter :

- Une statine de forte intensité.
- Puis l'ajout d'ézétimibe.
- Puis, dans certains cas, un inhibiteur de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 [1, 37].

3.3. Inhibiteurs du système rénine-angiotensine :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II occupent une place importante, surtout en présence :

- D'hypertension artérielle.
- De diabète.
- D'insuffisance rénale chronique.
- De dysfonction systolique ventriculaire gauche [1,8,9].

3.4. Réduction du risque résiduel :

Chez certains patients sélectionnés, d'autres traitements peuvent être discutés :

- Les inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 [37,38].
- L'icosapent éthyl [39].

- La colchicine à faible dose [40,41] .
- Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 et les agonistes du récepteur du glucagon-like peptide-1 chez les patients diabétiques ou cardiométaboliques appropriés [1,42,43].

4. Traitement médical optimal et place de la revascularisation :

Le traitement médical optimal ne correspond pas à une simple addition de médicaments.

Il repose sur :

- L'arrêt du tabac.
- L'activité physique régulière.
- Une alimentation de type méditerranéen.
- Le contrôle du poids.
- Le contrôle tensionnel, glycémique et lipidique.
- L'adaptation individualisée des traitements pharmacologiques [1,44].

La revascularisation n'annule pas la nécessité du traitement médical. Elle vient s'y ajouter lorsque :

- Les symptômes persistent malgré un traitement bien conduit.
- L'anatomie coronaire comporte des lésions à haut risque.
- L'ischémie est importante.
- Ou lorsque la stratégie pronostique le justifie [1,20,45].

5. Observance thérapeutique et éducation du patient :

L'efficacité du traitement médical dépend fortement de l'observance. Celle-ci reste souvent imparfaite dans les maladies chroniques.

Son amélioration repose sur :

- Une information claire du patient.
- Une explication des objectifs de chaque traitement.
- La simplification des ordonnances.
- Le suivi régulier.
- L'implication active du patient dans la prise en charge [46,47].

6. Adaptation du traitement au profil du patient :

Le traitement doit être modulé selon le profil clinique.

6.1. Patient diabétique :

Chez le patient diabétique, la stratégie doit être particulièrement rigoureuse, avec :

- Un contrôle lipidique intensif.
- Un recours large aux inhibiteurs du système rénine-angiotensine.
- Une intégration croissante des traitements cardiométaboliques à bénéfice cardiovasculaire démontré [1,43].

6.2. Patient insuffisant rénal chronique :

Chez le patient insuffisant rénal chronique, il faut :

- Adapter les doses.
- Surveiller la fonction rénale.
- Limiter l'exposition aux produits néphrotoxiques.
- Personnaliser les stratégies antithrombotiques.

6.3. Patient âgé ou fragile :

Chez le patient âgé ou fragile, la prise en charge doit rechercher le meilleur équilibre entre :

- Le bénéfice pronostique.
- La tolérance.
- La qualité de vie.
- Le risque iatrogène.

6.4. Patient avec ischémie sans obstruction coronaire :

Chez les patients avec ischémie sans obstruction coronaire, le traitement doit être orienté par le mécanisme dominant :

- **Si la dysfonction microvasculaire prédomine** : Statines, inhibiteurs du système rénine-angiotensine, bêta-bloquants et correction des facteurs de risque.
- **Si le vasospasme prédomine** : Inhibiteurs calciques et dérivés nitrés [5,22].

Tableau XLII : Adaptation du traitement médical en fonction des profils de patients atteints de syndrome coronarien chronique.

Profil Patient	Objectifs Prioritaires	Traitements Privilégiés	Traitements à Éviter / Précautions
Diabétique	LDL < 55 mg/dL, HbA1c < 7%	Statine haute intensité + Ezétimibe, IEC/ARA2, iSGLT2 / aGLP-1	AINS, corticoides (déconseillés)
Insuffisant rénal chronique	Protéger la fonction rénale, adapter les doses	IEC/ARA2 (surveillance créatinine/kaliémie), statines	Produits de contraste iodés (précautions), certains antithrombotiques (adaptation dose)
Patient âgé fragile	Préserver qualité de vie, éviter iatrogénie	Objectifs tensionnels/glycémiques moins stricts, dépister les orthostases	Polymédication, hypoglycémisants (risque hypoglycémie), antihypertenseurs trop forts
Patient avec INOCA	Traiter le mécanisme sous-jacent	Si CMVD : BB, statines, IEC Si vasospasme : IC (non-DHP), dérivés nitrés	BB en cas de vasospasme pur (risque d'aggravation)

À la lumière de ces principes, l'analyse de notre cohorte permet maintenant d'apprécier le profil clinique et angiographique de nos patients, ainsi que le degré d'application pratique des stratégies thérapeutiques recommandées.

VI. Discussion de nos résultats par rapport aux autres études :

1. Caractéristiques Démographiques :

1.1. A. Âge et sexe :

Notre population d'étude affiche un âge moyen de $64,3 \pm 9,4$ ans avec une médiane de 65 ans [57,8-71,0], traduisant un profil de coronarien chronique en phase d'avancée de la maladie. Cette moyenne correspond précisément aux données des grands registres internationaux de référence. En effet, les études CLARIFY [10] et EUROASPIRE IV [11], réunissant respectivement 32 703 et 7 998 patients coronariens, rapportent un âge moyen d'environ 64 ans, tout comme le registre européen PRESAGE [48] qui colligeait 11 021 patients avec une moyenne de $64,6 \pm 9,5$ ans. Les données nationales antérieures demeurent légèrement supérieures : La thèse marocaine de 2017 [13] rapportait un âge moyen de 61 ans chez 1 009 patients, tandis que la cohorte malienne de 2023 [49] observait un âge de 59 ± 12 ans dans une population de 810 patients. Cette stabilité de l'âge moyen souligne une homogénéité des profils démographiques du syndrome coronarien chronique à l'échelle mondiale, indépendamment des contextes géographiques et socio-économiques.

La prédominance masculine constitue une constante dans tous les registres. Notre série affiche un sex-ratio de 1,99 (66,5 % d'hommes versus 33,5 % de femmes), résultat qui s'inscrit en parfaite concordance avec le registre PRESAGE [48] (65,0 % d'hommes, sex-ratio 1,9). Cependant, d'autres grandes cohortes internationales comme CLARIFY [10], START [50] et ISCHEMIA [45] rapportent une prédominance masculine encore plus accentuée, avec des sex-ratios dépassant 3, et des pourcentages d'hommes oscillant entre 76,3 % et 80,1 %. Cette variation peut s'expliquer par des différences dans les critères d'inclusion des études, le CLARIFY constituant une cohorte de consultations externes recrutant potentiellement des patients à profil clinique différent. Notre taux intermédiaire reflète une population hospitalière où l'inclusion des deux sexes demeure relativement équilibrée comparée aux cohortes de consultations externes.

Tableau XLIII : Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

Étude	n	Âge moyen (ans)	Hommes (%)	Sex-ratio (H/F)
Notre étude	248	64,3 ± 9,4	66,5 %	1,99
PRESAGE (2020, Pologne) [48]	11 021	64,6 ± 9,5	65,0 %	1,9
CLARIFY (2017) [10]	32 703	64,2 ± 10,5	77,6 %	3,5
EUROASPIRE IV (2016, Europe) [11]	7 998	64,0 ± 9,6	75,6 %	3,1
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	59,0 ± 12,0	70,0 %	2,3
El Khattabi (2017, Maroc) [13]	1 009	61,0 ± 8,4	79,0 %	3,8
START (2019) [50]	4 790	68,0 ± 11	80,1 %	4,0
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	64 (médiane)	76,3 %	3,2
Bouch talla (2023) [51]	30	63 ± 8	70,0 %	2,33

2. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Notre analyse révèle une prévalence particulièrement élevée de dysmétabolisme dans la population étudiée, reflet possible des spécificités épidémiologiques du contexte nord-africain. La dyslipidémie émerge comme le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent (74,6 %), suivie de l'hypertension artérielle (58,5 %) et surtout du diabète (52,8 %).

Concernant la dyslipidémie, notre taux de 74,6 % s'aligne remarquablement avec les standards internationaux. Les registres PRESAGE [48], CLARIFY [10] et START [50] rapportent respectivement 75,6 %, 74,9 % et 75,0 %, confirmant l'ubiquité de ce facteur chez le coronarien chronique. Cette convergence globale souligne l'importance majeure du dérèglement lipidique dans la pathogenèse du syndrome coronarien chronique.

Le diabète constitue un enjeu particulier dans notre série. Avec une prévalence de 52,8 %, notre taux dépasse significativement celui des grands registres internationaux : START [50] (30,7 %), CLARIFY [10] (29,1 %) et EUROASPIRE IV [11] (26,8 %). Cependant, notre proportion rejoint

fidèlement celle rapportée par la thèse marocaine antérieure de 2017 [13] (52 %) et la cohorte malienne [49] (37,2 %), suggérant un profil de risque métabolique régional distinctif. Cette prévalence élevée du diabète chez le coronarien marocain et ouest-africain revêt des implications cliniques majeures : Elle justifie une intensification des stratégies de prévention secondaire, en particulier l'utilisation croissante des inhibiteurs du SGLT2 et des agonistes du GLP-1, molécules désormais recommandées par l'ESC 2024 non seulement pour leur efficacité glycémique mais pour leur bénéfice cardiovasculaire démontré [1,43].

L'hypertension artérielle, retrouvée chez 58,5 % de nos patients, se situe à un niveau intermédiaire. Elle demeure inférieure aux taux rapportés par PRESAGE [48] (81,3 %), CLARIFY [10] (71,0 %) et ISCHEMIA [45] (75,6 %), mais supérieure aux données locales antérieures (52 % en 2017 [13]). Cette progression locale suggère une augmentation de la prévalence de l'hypertension artérielle dans le contexte nord-africain au cours de la dernière décennie.

Le tabagisme global touche 44,8 % de nos patients (11,7 % de fumeurs actifs et 33,1 % sevrés), résultat qui se décompose de manière équilibrée. Le taux de fumeurs actifs (11,7 %) correspond étroitement à celui observé dans le registre mondial CLARIFY [10] (12,5 %), confirmant une exposition tabagique active stabilisée dans les populations cardiovasculaires contemporaines. En revanche, la proportion totale de tabagiques (actifs et sevrés) dans notre cohorte (44,8 %) rejoindra les données nationales antérieures (49 % en 2017 [13]), reflétant un profil d'exposition chronique au tabac persistant dans la région.

La sédentarité, documentée chez 33,1 % de nos patients, constitue une observation notable. Ce taux dépasse largement celui du registre CLARIFY [10] (16,2 %), mais demeure inférieur aux 59,9 % rapportés par EUROASPIRE IV [11]. Cette disparité suggère l'impact du contexte climatique et des habitudes culturelles sur l'activité physique. Notre taux intermédiaire justifie un renforcement des mesures d'éducation thérapeutique axées sur l'activité physique régulière, stratégie essentielle de prévention secondaire.

Traitement médical des syndromes coronariens chroniques

L'obésité, retrouvée chez 21,4 % de nos patients avec un IMC moyen de $27,3 \pm 4,2$ kg/m², révèle une augmentation notable comparée à la thèse marocaine de 2017 [13] (10 %). Cette progression en sept ans témoigne d'une transition nutritionnelle rapide au sein de la population marocaine. Notre taux reste néanmoins inférieur aux 37,6 % d'EUROASPIRE IV [11], suggérant un profil pondéral intermédiaire entre les contextes méditerranéens et d'Europe du Nord.

Tableau XLIV : Facteurs de risque cardiovasculaires

Étude	n	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Tabagisme	Obésité	Sédentarité
Notre étude	248	58,5 %	52,8 %	74,6 %	44,8% total (11,7% actif)	21,4%	33,1 %
PRESAGE (2020) [48]	11 021	81,3%	35,3%	75,6%	22,7% actif	IMC médian 28	--
CLARIFY (2017) [10]	32 703	71,0%	29,1%	74,9%	12,5% actif	IMC médian 27,3	16,2%
EUROASPIRE IV (2016) [11]	7 998	42,7%	26,8%	80,5%*	16,0% actif	37,6%	59,9%
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	62,8%	37,2%	6,7%	27,3% actif	7,3%	43%
El Khattabi (2017, Maroc) [13]	1 009	52%	52%	25%	49% total	10%	0,8%
START (2019) [50]	4 790	79,6%	30,7%	75,0%	17,4%	IMC médian 27,3	--
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	75,6%	43,9%	--	12,2% actif	IMC médian 27	--
Bouch talla (2023) [51]	30	63%	56,7%	37%	60%	30%	--

3. Antécédents Cardiovasculaires :

Dans notre série, 33,4 % des patients avaient un antécédent de revascularisation et 19,4 % un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM). L'insuffisance cardiaque (IC) concernait 13,7 % de la cohorte. Les autres antécédents retrouvés étaient la fibrillation atriale (FA) chez 9,3 %, les accidents vasculaires cérébraux ou ischémiques transitoires (AVC/AIT) chez 8,9 %, et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dans 6,0 % des cas.

La prévalence de l'IDM antérieur (19,4 %) se superpose à celle de l'essai international ISCHEMIA (19,0 %) [45] et se rapproche des données nationales de 2023 (22,6 % [12]). Elle reste nettement inférieure aux taux rapportés dans les registres CLARIFY (59,9 %) [10] ou START (72 %) [50]. Le taux de revascularisation antérieure (33,4 %) se situe à un niveau intermédiaire, inférieur à celui des grandes cohortes observationnelles (de 47 % à 82 % pour PRESAGE, START et CLARIFY).

Concernant l'insuffisance cardiaque, notre taux (13,7 %) est strictement comparable à celui du registre START (13,4 %) [50], témoignant d'une proportion significative de patients à un stade de la maladie plus avancé comparativement aux cohortes ISCHEMIA (5,7 %) [45] et CLARIFY (4,7 %) [10].

Les prévalences des autres comorbidités vasculaires et rythmiques (AVC/AIT, AOMI, FA) s'inscrivent dans les moyennes de la littérature, s'intercalant entre les taux des registres internationaux (ISCHEMIA, CLARIFY) et ceux des données nationales récentes [12].

Tableau XLV : Antécédents cardiovasculaires

Étude	IDM ant.	Revasc. ant	IC (%)	AVC/AIT	AOMI	FA
Étude	19,4%	33,4%	13,7%	8,9%	6,0%	9,3%
Notre étude	59,9%	82%	4,7%	4,0%	9,9%	7,1%
CLARIFY (2017) [10]	72%	78%	13,4%	5,5%	9,0%	13,8%
START (2019) [50]	19,0%	3,9% (PAC)	5,7%	3,7%	4,2%	4,8%
ISCHEMIA (2020) [45]	22,6%	10,6% PCI	--	5,3%	8%	14,6%
Driouach (2023) [12]	37,3%	47%	--	5,7%	14,9%	17,7%
PRESAGE (2020) [48]	23%	10% PCI	13%	3%	--	3%

4. Présentation clinique :

4.1. Caractéristiques de la douleur thoracique :

L'analyse de la symptomatologie d'admission révèle une prédominance de la douleur thoracique typique (53,6 %), suivie de douleurs atypiques (33,8 %) et de douleurs non angineuses (12,6 %). Notre répartition se situe à un niveau intermédiaire par rapport aux données existantes. Elle se rapproche de celle rapportée par Genders et al. [52] (53,0 % de douleurs typiques) et dépasse les 35,3 % du registre SCOT-HEART [53]. Cependant, notre taux reste bien en deçà du 87,8 % d'ISCHEMIA [45], qui appliquait des critères d'inclusion stricts garantissant une symptomatologie d'angor documentée. À l'inverse, notre proportion demeure supérieure aux 22,1 % rapportés par CLARIFY [10], registre intégrant une proportion élevée de patients asymptomatiques ou peu symptomatiques en consultation externe.

Cette hétérogénéité souligne un principe fondamental : La présentation clinique du syndrome coronarien chronique demeure remarquablement variable, justifiant une approche diagnostique graduée plutôt qu'une stratégie d'investigation uniforme. La proportion élevée de douleurs atypiques (33,8 %) et non angineuses (12,6 %) dans notre série renforce l'importance de l'investigation objective (coronarographie, imagerie fonctionnelle) pour valider ou infirmer le diagnostic chez ces patients présentant des symptômes équivoques.

Tableau XLVI : Comparaison des caractéristiques de la douleur thoracique avec la littérature.

Étude	n	Douleur Typique	Douleur Atypique	Douleur Non Angineuse
Notre étude	248	53,6 %	33,8 %	12,6 %
Genders et al. (2011) [52]	2 260	53,0 %	26,7 %	20,3 %
SCOT-HEART (2025) [53]	4 146	35,3 %	23,8 %	40,8 %
Sellam (2018) [59]	100	76%	16%	8%
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	87,8%	--	--
CLARIFY (2017) [10]	32 703	22,1%	--	--
Bing (2020) [45]	3 755	33,6%	23,7%	42,8%
Reeh et al. (2019) [17]	2 343	26,7%	40,6%	32,7%
Bösner et al. (2009) [60]	1 212	20 %	30 %	40 %

4.2. Sévérité Fonctionnelle (Scores CCS et NYHA) :

L'analyse de la sévérité de l'angor selon la classification de la Société Canadienne de Cardiologie révèle une majorité de patients en classe II (48,8 %), reflétant une limitation légère à modérée de l'activité physique. Les classes plus sévères (III et IV) concernaient 23,8 % de la population, tandis que 27,4 % demeuraient en classe I. Notre distribution s'inscrit en continuité avec les données antérieures du registre français INDYCE [56] (46,9 % en classe II, 9,6 % en classe III).

Concernant la dyspnée fonctionnelle selon la classification NYHA, notre cohorte affiche une distribution comparable : Classe II prédominante (53,2 %), classe III (17,7 %) et classe I (26,6 %). Ce profil contraste nettement avec le registre CLARIFY [10], où 84,9 % des patients se situaient en NYHA classe I, population recrutée essentiellement en ambulatoire et présentant donc une symptomatologie moins sévère. À l'opposé, notre taux élevé de patients en NYHA classe II–III (70,9 %) reflète le contexte d'une population hospitalisée, justifiant une prise en charge plus intensive.

Tableau XLVII : Sévérité fonctionnelle (CCS et NYHA).

Étude	n	CCS I	CCS II	CCS III	CCS IV	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
Notre étude	248	27,4%	48,8%	14,5%	9,3%	26,6%	53,2%	17,7%	2,4%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	6,3%	11,7%	3,8%	0,2%	84,9%	12,6%	2,5%	--
INDYCE (2010) [56]	3 119	--	46,9%	9,6%	--	--	46,9%	9,6%	--
Driouach (2023) [12]	75	9%	40%	20%	4%	--	33%	12%	1,3%
PRESAGE (2020, Pologne) [48]	11 021	--	35,1%	23,4%	--	--	--	--	--
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	--	87,8%	--	--	--	--	--	--
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	7%	7%	2%	0%	94%	5%	1%	0%
ProCor II (2017) [58]	1 014	H:27% F:36%	H:15% F:21%	H:5% F:8%	H:2% F:2%	H:27% F:15%	H:33% F:40%	H:12% F:13%	H:3% F:2%
Sellam (2018, Maroc) [59]	100	6,52%	61,95%	38,02%	2,17%	--	--	--	--
Bouch talla (2023, Maroc) [51]	30	--	60%*	--	--	--	75%**	--	--

4.3. Indice de masse corporelle (IMC) :

Notre population présente un IMC moyen de $27,3 \pm 4,2$ kg/m², avec une médiane de 26,7 [25,0-30,3], reflet d'une population globalement en surpoids. Cette moyenne reproduit fidèlement celle du registre START [50] ($27,3 \pm 4,0$ kg/m²) et des grands registres internationaux CLARIFY [10] (27,3 kg/m² médian) et ISCHEMIA [45] (27 kg/m² médian). La catégorisation révèle que 48,9 % de nos patients sont en surpoids, 25,8 % sont obèses et 22,5 % présentent un IMC normal. Cette prédominance du surpoids et de l'obésité (74,7 % cumulés) justifie des interventions structurées de modification du mode de vie, associant réduction pondérale progressive, augmentation de l'activité physique et restructuration des apports nutritionnels selon un modèle méditerranéen validé par l'essai PREDIMED [44].

Tableau XLVIII : Comparaison de l'IMC de notre population avec la littérature.

Étude	n	IMC moyen (kg/m ²)	IMC médian [IQR]
Notre étude	248	27,3 ± 4,2	26,7 [25,0–30,3]
START (2019) [50]	4 790	27,3 ± 4,0	--
CLARIFY (2017) [10]	32 703	--	27,3 [24,8–30,4]
INDYCE (2010) [56]	3 119	26,9 ± 4,0	--
MEI ET AL. (2023) [61]	90	25,4 ± 3,9	--
PRESAGE (2020) [48]	11 021	--	28 [26–31]
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	--	27 [24–31]
SCOT-HEART (2025) [53]	4 146	30 ± 6	--
Bing (2020) [54]	3 755	--	28,8 [25,6–32,8]
Bouch talla (2023) [51]	30	28,7	--

4.4. Constantes vitales à l'admission :

À l'admission, la pression artérielle systolique moyenne s'établit à 136,5 ± 17,9 mmHg (médiane 134 mmHg), avec des extrêmes de 91 à 224 mmHg. La pression artérielle diastolique moyenne était de 73,9 ± 10,3 mmHg. Ces chiffres s'alignent précisément avec ceux de l'essai COMPASS [62] (PAS 136 ± 17 mmHg, PAD 78 ± 10 mmHg) et demeurent légèrement supérieurs aux registres START [50] et CLARIFY [10], qui rapportaient respectivement une PAS de 130 et 131 mmHg.

La fréquence cardiaque moyenne à l'admission (76,0 ± 12,2 bpm) se situe à un niveau intermédiaire entre les valeurs cibles thérapeutiques idéales (60–70 bpm pour la majorité des coronariens) et celles observées dans les registres de consultations externes. En comparaison, START [50] rapportait une moyenne de 66 bpm et CLARIFY [10] de 68,2 bpm. Cette légère tachycardie relative dans notre population suggère une marge d'optimisation du traitement bradycardisant, en particulier par l'escalade progressive des doses de bêta-bloquants. L'observation de 4,8 % de patients tachycardiques (FC > 100 bpm) à l'admission justifie une investigation étiologique systématique, recherchant notamment une insuffisance cardiaque diastolique, une fibrillation atriale paroxystique ou une thyrotoxicose.

Tableau XLIX : Constantes vitales à l'admission.

Étude	n	PAS moyenne (mmHg)	PAD moyenne (mmHg)	FC moyenne (bpm)
Notre étude	248	136,5 ± 17,9	73,9 ± 10,3	76,0 ± 12,2
COMPASS (2017) [62]	27 395	136 ± 17	78 ± 10	--
START (2019) [50]	4 790	130 ± 16	--	66 ± 11
CLARIFY (2017)[10]	32 703	131,0 ± 16,7	77,3 ± 10,0	68,2 ± 10,6
INDYCE (2010) [56]	3 119	131,8 ± 15,4	75,8 ± 8,4	64,5 ± 10,4
MEI ET AL. (2023) [61]	90	135 ± 15	75 ± 9	56 ± 12
Bouch talla (2023) [51]	30	158	95	82
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	127,9 ± 14,2	78,1 ± 9,2	68,2 ± 10,2
Fox et al (2008) [64]	10 917	128,0 ± 15,6	77,5 ± 9,3	71,6 ± 9,9
Bing (2020) [54]	3 755	140 [125–152]	80 [76–90]	--

4.5. Électrocardiogramme de repos : Rythme et Conduction :

Le rythme sinusal régulier prédominait chez 89,9 % de nos patients, conformément aux standards observés dans la littérature (CLARIFY 94,9 % [10], Euro Heart Survey 92 % [55]). La fibrillation atriale, documentée chez 6,5 % des patients, se situe à un niveau intermédiaire : Supérieur aux taux rapportés par CLARIFY [10] (3,4 %), mais nettement inférieur aux registres européens récents tels que PRESAGE [48] (17,7 %) et START [50] (13,8 %). Cette variation géographique reflète potentiellement des différences dans la prévalence de la fibrillation atriale, dont l'incidence augmente progressivement avec l'âge et les comorbidités.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire demeurent rares dans notre série : 4,4 % de BAV du premier degré, 0,8 % de BAV du troisième degré, et une prédominance d'absence de bloc de branche (72,6 %). Les blocs de branche droit et gauche concernaient respectivement 8,8 % et 7,2 % des patients, taux comparables à l'Euro Heart Survey [55] mais très inférieurs aux séries pré-chirurgicales (16–20 % [12]).

Tableau L : Électrocardiogramme de repos.

Étude / Registre	Rythme sinusal (%)	Fibrillation atriale (%)	BBG total (%)	BBD total (%)
Notre étude	89,9	6,5	7,2	8,8
CLARIFY (2017) [10]	94,9	3,4	4,9	--
START (2019) [50]	--	13,8	--	--
PRESAGE (2020) [48]	--	17,7	--	--
ISCHEMIA (2020) [45]	--	1,9	1,9	5,0
Euro Heart Survey (2005) [55]	92,0	--	7,0	10,0
Driouach (2023) [12]	--	14,6	16	20
Sellam (2018) [59]	--	--	6	3
Bouch talla (2023) [51]	--	3	--	--

4.6. Électrocardiogramme de repos : Anomalies de repolarisation et séquelles :

L'analyse des troubles de la repolarisation et du segment ST révèle des anomalies chez 55,6 % de la population (138/248). Parmi ces patients avec un ECG anormal, l'inversion des ondes T est la manifestation la plus fréquente (50,7 % des anomalies, soit 28,2 % de la population totale). Les ondes Q de nécrose concernaient 33,3 % des anomalies (18,5 % de la population), reflet de cicatrices d'infarctus antérieurs. Ce taux de séquelles (18,5 %) reproduit fidèlement celui de l'Euro Heart Survey [55] (20 %) et de Lauer et al. [66] (18 %), mais demeure inférieur à la série marocaine de Sellam [59] (50 %), qui recrutait une population à plus haut risque.

Cette architecture des anomalies ECG, associant une fréquence modérée d'inversion des ondes T (témoin d'ischémie résiduelle) et de séquelles de nécrose, souligne le caractère évolutif du syndrome coronarien chronique. Les patients présentent des phases antérieures de déstabilisation (infarctus antécédents) tout en conservant des mécanismes d'ischémie fonctionnelle persistante, justifiant une prise en charge médico-chirurgicale à la fois curative (revascularisation) et médicale (antiischémique et protectrice).

Tableau LI : Troubles de la repolarisation.

Étude / Registre	Ondes Q (%)	Sous-ST (%)	Sus-ST (%)	Inversion T (%)
Notre étude	18,5	8,5	3,2	28,2
Euro Heart Survey (2005) [55]	20	16	--	21
ISCHEMIA (2020) [45]	10,6	10,6	--	8,7
Mark et al. (1991) [65]	24	15	--	--
Lauer et al. (1999) [66]	18	14	--	--
Sellam (2018) [59]	50*	--	--	24
Bouch talla (2023) [51]	33,3	23,3	26,6	40

5. Paramètres biologiques :

5.1. Hémoglobine :

Dans notre série, le taux moyen d'hémoglobine à l'admission était de 13,2 g/dL.

Ce chiffre se révèle légèrement inférieur aux moyennes rapportées par les grandes cohortes internationales de patients coronariens chroniques. En effet, les registres contemporains tels que CLARIFY [10], COMPASS [62] ou le registre français CORONOR [63] affichent des taux d'hémoglobine moyens plus élevés, oscillant étroitement entre 13,8 et 14,0 g/dL.

Tableau LII : Hémoglobine

Étude	n	Hémoglobine (g/dL)
Notre étude	248	13,2
COMPASS (2017) [62]	27 395	13,8
CLARIFY (2017) [10]	32 703	14,0*
Registre CORONOR (2012) [63]	4 184	13,9
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	14,0

5.2. Bilan lipidique :

L'analyse du profil lipidique révèle un enjeu majeur identifié dans cette étude : Le LDL-cholestérol moyen à l'admission s'établit à $1,24 \pm 0,48$ g/L (médiane 1,31 g/L), valeur significativement élevée comparée aux standards contemporains. Selon les recommandations ESC 2024 [1], les patients coronariens chroniques à très haut risque doivent atteindre un objectif de LDL-cholestérol $< 0,55$ g/L. Notre moyenne de 1,24 g/L place la majorité de la population étudiée à distance de cette cible, soulignant un écart thérapeutique majeur.

Cette constatation contraste remarquablement avec les grandes cohortes internationales : ISCHEMIA [45] rapportait un LDL-cholestérol moyen de 0,83 g/L, START [50] de 0,88 g/L, CLARIFY [10] de 0,93 g/L, et COMPASS [62] de 0,89 g/L. Notre valeur dépasse ces références de 40 à 50 %.

Il est crucial de noter que les valeurs lipidiques recueillies lors de l'hospitalisation index ne reflètent pas l'équilibre lipidique chronique du patient. Une proportion indéterminée de patients avait probablement débuté un traitement intensif avant l'admission, et les niveaux mesurés peuvent représenter un état transitoire.

Tableau LIII : Bilan lipidique moyen.

Étude	n	CT (g/L)	LDL-C (g/L)	HDL-C (g/L)	TG (g/L)
Notre étude	248	1,94	1,24	0,42	1,41
ISCHEMIA (2020) [45]	5 179	1,56	0,83	0,43	1,44
START (2018) [50]	5 070	1,62	0,88	0,45	1,30
CLARIFY (2017)[10]	32 703	1,66*	0,93*	0,43*	1,24*
COMPASS (2017) [62]	27 395	1,58	0,89	0,44	1,32
EUROASPIRE V (2021) [67]	8 261	1,58	0,89	0,46	1,35
REACH (2007) [68]	26 159	1,68	0,95	0,44	1,42
COURAGE (2007) [69]	2 287	1,71	1,01	0,39	1,54

L'interprétation du LDL-cholestérol doit rester prudente. Les valeurs recueillies dans notre série correspondent au bilan d'hospitalisation et non à une évaluation standardisée du contrôle lipidique à distance. Elles ne permettent donc pas de conclure, à elles seules, à l'atteinte ou à la non-atteinte des objectifs thérapeutiques recommandés.

5.3. Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

Chez les 246 patients diabétiques évalués, l'HbA1c moyenne s'établit à $6,9 \pm 1,6$ %, résultat satisfaisant qui correspond parfaitement aux données de registres comparables (START [50] 6,9 %, REACH [68] 7,0 %, ISCHEMIA [45] 7,1 %). Cet équilibre glycémique malgré la prévalence élevée du diabète (52,8 %) témoigne d'une prise en charge endocrinologique appropriée en pre-hospitalisation ou pendant l'hospitalisation. La cible d'HbA1c recommandée chez le coronarien diabétique situe généralement entre 6,5 % et 7,5 % selon les recommandations ESC 2024 [1], objectif atteint par 70 % environ de notre population diabétique, résultat jugé satisfaisant au niveau populationnel.

Tableau LIV : Taux d'HbA1c.

Étude	n	HbA1c (%)
Notre étude	248	$6,9 \pm 1,6$
START (2018) [50]	1 650	$6,9 \pm 1,2$
REACH (2007) [68]	9 834	$7,0 \pm 1,5$
ISCHEMIA (2020) [45]	2 165	$7,1 \pm 1,4$
CLARIFY (2017) [10]	32 703	$6,8 \pm 1,8$
EUROASPIRE V (2021) [67]	~2 400	$7,1 \pm 1,3$
COURAGE (2007) [69]	766	$7,6 \pm 1,5$
Registre CORONOR (2012) [63]	4 184	$6,4 \pm 1,1$

5.4. Fonction rénale :

La fonction rénale moyenne, évaluée par un débit de filtration glomérulaire estimé à $80,6 \pm 23,3$ mL/min/1,73 m², se situait dans les limites de la normalité chez la majorité. Cependant, 16,1 % de la population présentait une insuffisance rénale chronique (DFG < 60 mL/min/1,73 m²), taux identique à celui rapporté par PRESAGE [48]. Cette proportion, bien que modérée, revêt une importance clinique majeure car elle impacte : (1) Le choix des doses de certains médicaments (anticoagulants, inhibiteurs de PCSK9); (2) la sélection des agents antidiabétiques; (3) l'indication de certains biomarqueurs de risque. La néphro-protection constitue ainsi un objectif thérapeutique parallèle, justifiant l'utilisation large des inhibiteurs du système rénine-angiotensine et, progressivement, des inhibiteurs du SGLT2.

Tableau LV : Fonction rénale.

Étude	n	Créatininémie (mg/L)	DFG (mL/min)	DFG < 60 (%)
Notre étude	248	10,0	80,6	16,1%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	--	--	16,1%
START (2018) [50]	5 070	10,1	75,0	18,2%
EUROASPIRE V (2021) [67]	8 261	9,8	77,2	17,5%
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	--	78,4*	--
CLARIFY (2017)[10]	32 703	9,96*	--	--
COURAGE (2007) [69]	2 287	10,2	76,0	21,0%
COMPASS (2017) [62]	27 395	9,97	74,0	23,1%
REACH (2007) [68]	26 159	10,6	72,5	22,4%
Bouch talla (2023) [51]	30	--	--	13%

6. Évaluation Échocardiographique :

6.1. Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

La fraction d'éjection moyenne de notre cohorte s'établit à $52,2 \pm 9,9$ %, avec 60,5 % des patients présentant une FEVG > 50 % (normale ou quasi-normale) et 10,0 % une FEVG < 30 % (sévèrement altérée). Cette répartition place notre population à un profil intermédiaire par rapport aux registres de référence. En effet, les grandes cohortes internationales (CLARIFY [10] $56,1 \pm 11,1$ %, CORONOR [63] $57,5 \pm 10,8$ %) affichent des FEVG moyennes plus élevées, tandis que notre taux de 52,2 % se rapproche davantage des registres recrutant des populations avec des comorbidités plus marquées.

Cette FEVG moyenne légèrement plus basse que dans les grandes cohortes externes s'explique rationnellement par le profil particulier de notre population hospitalière. En effet, le taux d'insuffisance cardiaque concomitante (13,7 %) et de cardiomyopathie ischémique (35,1 %) atteint des proportions comparables à celles du registre START [50] (13,4 % d'IC), justifiant une prescription quasi-systématique de bêta-bloquants chez nos patients présentant une dysfonction ventriculaire.

Tableau LVI : Comparaison de la FEVG de notre population avec la littérature.

Étude	n	FEVG moyenne (%)	>50%	<30%
Notre étude	248	$52,2 \pm 9,9$	60,5%	10%
El Khattabi (2017, Maroc) [13]	1 009	--	64,6%	5,2%
CLARIFY (2017)[10]	32 703	$56,1 \pm 11,1$	--	--
INDYCE (2010) [63]	4 184	$57,5 \pm 10,8$	--	--
INDYCE (2010) [56]	3 119	$56,1 \pm 11,8$	70,6%	9,6%
PRESAGE (2020, Pologne) [48]	11 021	--	--	12,5%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	$55,98 \pm 9,14$	--	--
Bouch talla (2023, Maroc) [51]	30	51%	46,66%	--

6.2. Cinétique segmentaire :

L'analyse de la cinétique segmentaire révèle que 52,0 % des patients conservaient une cinétique segmentaire strictement normale, tandis que 40,3 % présentaient une hypokinésie, 5,6 % une akinésie et 2,0 % une dyskinésie. Cette prédominance de l'hypokinésie sur l'akinésie confirme le caractère souvent réversible ou partiellement réversible des anomalies de cinétique ischémique, contrastant avec l'akinésie qui reflète une nécrose complète d'un segment myocardique.

Notre répartition reproduit remarquablement les données locales antérieures : L'étude d'Ait Malek [70] (n = 75) rapportait 50,7 % de cinétique normale et 48,0 % d'hypokinésie. À l'inverse, dans des populations sélectionnées pour une candidature à un pontage aorto-coronarien (Ouizgane [71] n = 147), la part des cinétiques normales s'effondrait à 29,94 % au profit d'anomalies plus sévères (64,62 % d'hypokinésie, 5,44 % d'akinésie). Cette gradation selon le profil clinique souligne l'utilité de l'échocardiographie transthoracique dans la stratification du risque et l'orientation thérapeutique.

Tableau LVII : Anomalies de la cinétique segmentaire.

Étude	n	Normale	Hypokinésie	Akinésie	Dyskinésie
Notre étude	248	52,0%	40,3%	5,6%	2,0%
Ait Malek (2016, Maroc) [70]	75	50,7%	48,0%	1,3%	0%
Bouch talla (2023, Maroc) [51]	30	43,34%	46,66%	10%	0%
Ouizgane (2024, Maroc) [71]	147	29,94%	64,62%	5,44%	--
Sellam (2018, Maroc) [59]	100	21%	55%	24%	0%

7. Données Coronarographiques :

7.1. Sévérité des lésions coronaires :

Notre série rapporte des sténoses significatives ($\geq 50\%$) chez 60,5 % de la population (150 patients), tandis que 39,5 % présentaient des lésions $< 50\%$. Ces proportions convergent précisément vers celles du registre PRESAGE [48] (67,0 % de sténoses significatives) et de la cohorte malienne [49] (66 %), confirmant une répartition relativement constante entre formes obstructives et non obstructives selon les populations étudiées. Notre taux demeure néanmoins inférieur à celui de CLARIFY [10] (82,1 %), probablement en raison de critères d'inclusion moins sélectifs.

Tableau LVIII : Sévérité des lésions coronaires.

Étude	n	Sténose $< 50\%$	Sténose significative ($\geq 50\%$)
Notre étude	248	39,5%	60,5%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	33,0%	67,0%
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	34%	66%
Genders et al. (2011) [10]	2 260	41,6%	58,4%
CLARIFY (2017)[10]	32 703	17,8%	82,1%
Gaibazzi et al. (2023) [72]	397	55,7%	44,3%

7.2. Topographie des lésions

Topographie des lésions (n = 150 patients avec sténose $\geq 50\%$) : L'artère interventriculaire antérieure (IVA) est le siège prédominant des lésions (83,3 %), largement devant la coronaire droite (54,0 %) et la circonflexe (52,0 %). Cette hiérarchie anatomique reproduit fidèlement les données internationales (CLARIFY 58,3 %, PRESAGE 58,3 %) et locales antérieures (Bouch Talla [51] 83,3 %). L'atteinte du tronc commun gauche, bien que moins fréquente (8,7 %), demeure significative et justifie une prise en charge pluridisciplinaire systématique.

Tableau LIX : Topographie des lésions (sténoses $\geq 50\%$)

Étude	n ($\geq 50\%$)	IVA (%)	CX (%)	CD (%)	TCG (%)
Notre étude	150	83,3%	52,0%	54,0%	8,7%
Bouch talla (2023) [51]	30	83,3%	56,7%	80%	100%
Sellam (2018) [59]	100	76%	19%	28%	--
PRESAGE (2020) [48]	11 021	58,3%	36,1%	43,5%	8,7%
CLARIFY (2017)[10]	32 703	58,3%	36,1%	43,5%	8,7%
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	54,5%	42%	49%	13,3%

7.3. Extension de la maladie coronarienne

L'analyse de l'extension révèle une prédominance des atteintes bitronculaires (38,0 %) et monotronculaires (35,3 %), tandis que 26,6 % présentaient une tritronculaire. La maladie pluritronculaire (bi + tritronculaire) concerne ainsi 64,6 % des patients avec lésions significatives, résultat superposable aux registres PRESAGE et CLARIFY [10,48]. Cette fréquence élevée de maladie pluritronculaire explique le taux substantiel de patients chez lesquels une revascularisation chirurgicale a été discutée (13,3 % de notre population globale).

Tableau LX : Extension de la maladie coronarienne.

Étude	n ($\geq 50\%$)	Mono-tronculaire	Bi-tronculaire	Tri-tronculaire
Notre étude	150	35,3%	38,0%	26,6%
APPROACH (2018) [73]	17 910	18,4%	33,9%	35,7%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	41,1%	--	55,3% (≥ 2)
CLARIFY (2017)[10]	32 703	41,1%	--	55,3% (≥ 2)
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	22%	19%	25%
El Khattabi (2017, Maroc) [13]	1 009	6,2%	13,3%	56,8%
Sellam (2018) [59]	100	62%	26%	18%

7.4. Classification physiopathologique :

Un résultat majeur de notre étude concerne l'identification d'une proportion élevée de patients ANOCA (39,5 %, n=98). Cette proportion, bien que légèrement supérieure à celle de PRESAGE [48] (33,0 %), demeure en concordance avec les données de Genders et al. [52] (41,6 %) et manifeste la réalité croissante reconnaissable dans la pratique contemporaine: plus d'un tiers des patients consultants pour suspicion de syndrome coronarien chronique ne présente pas d'obstruction coronaire significative aux examens angiographiques.

Implications diagnostiques et thérapeutiques: Cette prédominance d'ANOCA soulève des enjeux diagnostiques majeurs. L'absence de sténose obstructive n'élimine pas une ischémie myocardique authentique; elle redirige l'investigation vers des mécanismes alternatifs. Les recommandations ESC 2024 [1,5,21,22] élaborent une démarche diagnostique systématique distinguant:

- La dysfonction microvasculaire coronaire (CMVD), affectant préférentiellement les petites artères résistives et manifestant une réserve coronaire diminuée. Elle prédomine chez les femmes et les patients diabétiques, justifiant une investigation fonctionnelle spécifique (imagerie de stress, parfois test de vaso-réactivité).
- Le vasospasme coronaire, défini par une vasoconstriction excessive et transitoire. Il expose à des épisodes ischémiques intermittents et justifie une thérapeutique antivasculaire distincte (inhibiteurs calciques, dérivés nitrés) [15,33].
- L'ischémie mixte, combinant obstruction modérée et dysfonction microvasculaire.

Notre taux élevé d'ANOCA (39,5 %) souligne l'importance de bien distinguer ces mécanismes, car les stratégies thérapeutiques divergent sensiblement. Nos données de prescription confirment cette prise en compte: aucun patient ANOCA ne recevait une double antiagrégation plaquettaire, tandis que 89,8 % recevaient un inhibiteur calcique (versus 30,0 % dans le groupe obstructif), traduisant une adaptation intuitive mais appropriée du traitement antiischémique selon le profil pathophysiologique identifié.

Tableau LXI : Profils obstructifs et non obstructifs (ANOCA)

Étude	n	Angor obstructif (≥50%)	ANOCA / Non obstructif
Notre étude	248	60,5%	39,5%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	67,0%	33,0%
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	66%	34%
Genders et al. (2011) [52]	2 260	58,4%	41,6%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	82,1%	17,8%

8. Modalités de revascularisation :

Une angioplastie coronaire a été réalisée chez 69 patients (27,8 % de la cohorte), avec un succès angiographique documenté dans 100 % des cas (sténose résiduelle < 30 % et flux TIMI 3). Aucune complication per-procédure majeure n'a été rapportée.

Notre taux d'angioplastie de 27,8 % converge précisément avec celui rapporté dans le contexte africain (thèse Mali [49] 28,1 %), suggérant une approche relativement uniforme de sélection des patients pour l'intervention. En revanche, ce taux demeure inférieur aux registres européens contemporains : PRESAGE [48] (42,4 %), Pasea UK [74] (39,4 %), CLARIFY [10] (58,6 %). Cette disparité reflète probablement des facteurs d'accessibilité technique. En contexte hospitalo-universitaire marocain, bien que notre centre dispose d'une unité de cardiologie interventionnelle moderne, certains patients peuvent ne pas accéder à l'intervention percutanée pour des raisons géographiques, économiques ou de capacité d'accueil.

Parmi les 69 angioplasties réalisées, 68 patients (98,6 %) ont reçu un stent actif (Drug-Eluting Stent), tandis que 1 patient (1,4 %) a bénéficié d'une angioplastie au ballon seul. Cette prédominance quasi-absolue des DES reflète la standardisation mondiale de la pratique interventionnelle contemporaine, où les stents actifs constituent le matériel de référence sauf rares exceptions. Les DES offrent une efficacité supérieure en termes de réduction de la resténose intra-stent comparée aux stents nus (BMS), avec des taux de resténose angiographique < 10 % selon les essais randomisés récents (notamment ORBITA-2 [80] et FAME-2 [79]).

Une indication de pontage aorto-coronarien a été discutée chez 33 patients (13,3 % de la cohorte globale). Cette proportion se décompose selon le score SYNTAX : Tous les patients avec un score élevé (>33, n=31) avaient une indication chirurgicale (100 %), 1 sur 15 des patients intermédiaires (6,7 %), et aucun patient en risque faible. Cette distribution confirme l'algorithme décisionnel implicite utilisé et souligne la pertinence du score SYNTAX pour stratifier vers l'intervention chirurgicale.

Notre taux de pontage discuté (13,3 %) demeure intermédiaire : Supérieur à ISCHEMIA [45] (3,9 %) et PRESAGE [48] (9,0 %), mais inférieur à CLARIFY [10] (23,6 %) et INDYCE [56] (24,5 %). Cette variation s'explique par les critères d'inclusion distincts : ISCHEMIA recrutait principalement des patients sans chirurgie antérieure et à indication moins clear, tandis que CLARIFY et INDYCE intégraient des populations avec ischémie plus sévère.

Tableau LXII : Modalités de revascularisation

Étude	n	Angioplastie réalisée (%)	Pontage réalisé (%)
Notre étude	248	27,8%	Discuté (13,3%)
Sankaré (2023, Mali) [49]	810	28,1%	--
SCOT-HEART (2025) [53]	4 146	12,0%	3,9%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	42,4%	9,0%
Pasea et al. (2017) [74]	18 307	39,4%	4,1%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	58,6%	23,6%
ISCHEMIA (2020) [45]	5 876	--	3,9%
Sellam (2018) [59]	100	100%	0%
Bouch talla (2023) [51]	30	10%	63,3%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	55%	31%
Stenvall et al. (2016) [75]	300	31,3%	33,7%
Bing (2020) [54]	3 755	44,3%	--
INDYCE (2010) [56]	3 119	61,9%	24,5%

9. Traitement médical :

- **Évaluation des pratiques et de l'adhésion thérapeutique.**

Le traitement médical constitue la pierre angulaire de la prise en charge du syndrome coronaire chronique (SCC). Son objectif est double : améliorer le pronostic à long terme en prévenant les événements cardiovasculaires majeurs (infarctus, décès) et réduire la charge symptomatique pour améliorer la qualité de vie. L'évolution constante des recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), dont la mise à jour de 2024, impose une adaptation rigoureuse des stratégies thérapeutiques, notamment en ce qui concerne la double antiagrégation plaquettaire, l'intensification du traitement hypolipémiant et l'introduction de nouvelles molécules cardioprotectrices.

9.1. Recommandations (ESC 2024) [1]:

L'adhésion aux recommandations internationales est un indicateur majeur de la qualité des soins. Elle repose sur la mise en œuvre de la stratégie "OMT" (*Optimal Medical Therapy*), qui ne se limite pas à la simple prescription des molécules, mais englobe également l'atteinte des doses cibles et des objectifs biologiques (notamment pour le LDL-cholestérol et l'HbA1c).

- **Impact sur le pronostic :** De nombreuses études démontrent que la survie des patients coronariens est directement proportionnelle au degré d'adhésion aux directives cliniques. Une application rigoureuse des recommandations permet de réduire de façon significative le taux de réhospitalisations et la mortalité cardiovasculaire. Ce bénéfice est observé indépendamment de l'âge, de la fonction ventriculaire gauche ou de l'extension des lésions coronaires.
- **Titration et optimisation :** L'une des difficultés majeures en pratique courante reste la titration des doses. Si l'initiation des traitements (Bêta-bloquants, IEC/ARA II, Statines) est généralement bien effectuée, l'escalade thérapeutique vers les doses cibles (celles ayant prouvé leur efficacité dans les essais cliniques) est souvent négligée. L'adhésion aux recommandations de 2024 insiste particulièrement sur cette phase de titration,

notamment pour les patients présentant des comorbidités comme l'insuffisance cardiaque ou le diabète.

- **Évolution des concepts (ESC 2024) :** Les nouvelles recommandations mettent l'accent sur une personnalisation du traitement antithrombotique en fonction du risque ischémique et hémorragique. L'adhésion implique désormais de réévaluer régulièrement la nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire prolongée ou, à l'inverse, d'un raccourcissement de celle-ci au profit d'une monothérapie par un inhibiteur de la P2Y₁₂. De plus, l'introduction précoce des inhibiteurs du SGLT2 chez les patients coronariens diabétiques ou insuffisants cardiaques fait désormais partie intégrante des critères d'adhésion thérapeutique moderne.
- **Le rôle du suivi :** L'optimisation ne s'arrête pas à l'ordonnance de sortie. L'adhésion aux recommandations se mesure également par la capacité du système de soins à réajuster le traitement lors des consultations de suivi (généralement à 1, 3 et 6 mois). C'est durant cette période que la majorité des ajustements de doses pour les statines de forte intensité et les traitements freinateurs du système rénine-angiotensine doit avoir lieu.

9.2. B. Quelques chiffres :

L'analyse des tendances de prescription montre une progression globale dans la prise en charge du SCC, bien que des disparités subsistent entre les différentes classes thérapeutiques.

- **Traitements de base (Antiagrégants et statines) :** Historiquement, le taux de prescription de l'aspirine et des statines a connu une augmentation constante. Dans les registres récents, plus de 90 % des patients coronariens reçoivent une monothérapie par aspirine. Concernant les statines, bien que le taux de prescription soit élevé (souvent > 85 %), l'atteinte de la cible de LDL-cholestérol préconisée par l'ESC 2024 (< 0,55 g/L pour les patients à très haut risque) reste un défi majeur, avec moins de 30 % des patients atteignant cet objectif dans les registres observationnels.
- **Bêta-bloquants et bloqueurs du SRA :** Le taux de prescription des bêta-bloquants a fortement progressé ces vingt dernières années, passant de taux inférieurs à 50 % dans

les années 2000 à plus de 80 % dans les cohortes actuelles. Cependant, comme pour les IEC, la proportion de patients atteignant la dose cible reste insuffisante. Les données internationales suggèrent que seule une faible fraction des patients (environ 15 % à 25 %) reçoit la dose maximale tolérée recommandée par les essais pivots.

- **Associations thérapeutiques** : La prescription de la "quadrithérapie" ou "pentathérapie" (Aspirine + statine + bêta-bloquant + IEC/ARA II +/- antidiabétique protecteur) est devenue le standard. Le taux de patients recevant simultanément ces classes a doublé en une décennie, reflétant une meilleure intégration des stratégies de prévention secondaire. Dans les registres européens, de 60 % à 70 % des patients bénéficient désormais d'une trithérapie protectrice complète (Antiagrégant + Statine + Bloqueur du SRA).
- **Nouvelles thérapeutiques** : Les inhibiteurs du SGLT2 et les agonistes des récepteurs du GLP-1 voient leur taux de prescription augmenter rapidement chez le coronarien chronique diabétique, passant de moins de 5 % avant 2019 à près de 30 % dans les centres tertiaires en 2024. Parallèlement, l'utilisation de l'ézétimibe en association avec les statines a progressé, bien que son utilisation en première intention reste sous-optimale malgré les recommandations d'intensification précoce.

L'analyse de l'ordonnance de sortie de nos 248 patients témoigne d'une excellente adhésion globale aux directives de la Société Européenne de Cardiologie (ESC 2024), particulièrement pour les piliers du traitement préventif.

9.3. Adhérence aux recommandations (ESC 2024) [1]:

a. Traitement anti-ischémique :

Les recommandations préconisent l'utilisation des **bêta-bloquants (BB)** et/ou des **inhibiteurs calciques (IC)** comme traitement de première ligne (Classe I).

- **Bêta-bloquants** : Avec un taux de prescription de **81,0 %**, notre étude se situe dans la fourchette haute des registres internationaux (80–85 %). Le choix du **bisoprolol (71 %)** est conforme à l'usage de molécules cardiosélectives à longue durée d'action.

- **Inhibiteurs calciques** : Prescrits chez près de la moitié des patients (49,2 %), majoritairement sous forme d'**Amlodipine**, ils reflètent une stratégie efficace de contrôle tensionnel et anti-angineux, souvent en association avec les BB pour les patients restants symptomatiques.
- **Traitements de seconde ligne** : L'utilisation de la **trimétazidine** (17,3 %) et de la **molsidomine** (8,9 %) reste raisonnable, conformément aux recommandations qui placent ces molécules en seconde intention (Classe IIa) pour les angors persistants ou les cas d'intolérance aux traitements de première ligne.
- **Trinitrine sublinguale** : On note un taux de prescription relativement faible du spray de secours (14,1 %), alors que l'ESC 2024 recommande sa prescription systématique pour tous les patients coronariens (Classe I) afin de gérer les crises aiguës.

b. Traitement Antithrombotique :

La stratégie antithrombotique de notre série est très proche des standards actuels.

- **Monothérapie vs DAPT** : L'aspirine reste le socle du traitement (60,5 %). La double antiagrégation plaquettaire (**DAPT**) est réservée à 31,5 % de la cohorte. Un point fort de notre étude est la **cohérence clinique** : 94,2 % des patients ayant bénéficié d'une angioplastie sont sous DAPT, tandis qu'aucun patient ANOCA (angor non obstructif) ne reçoit de double antiagrégation, ce qui évite un risque hémorragique inutile, conformément aux recommandations.
- **Anticoagulation** : Chez les patients nécessitant un anticoagulant (ACFA, etc.), le recours aux **AOD (rivaroxabane, apixaban)** est prédominant (7,6 % contre 0,4 % pour les AVK), ce qui suit la recommandation de privilégier les AOD sur les AVK (Classe I).

c. Traitement Hypolipémiant :

- **Statines** : Avec 95 % de prescription, notre étude frôle l'exhaustivité recommandée. L'utilisation préférentielle de statines de forte intensité (**rosuvastatine 20-40 mg** ou **atorvastatine 40-80 mg**) est conforme à l'objectif de réduction agressive du LDLC.

- **Ézétimibe** : Cependant, l'utilisation de l'**Ézétimibe** reste très marginale (1,2 %). L'ESC 2024 insiste sur l'association précoce de statine + ézétimibe si la cible de **LDL < 0,55 g/L** n'est pas atteinte sous statine seule. Ce faible taux constitue un axe d'amélioration majeur pour notre cohorte.

*d. **Néphro-protection et contrôle métabolique :***

- **Blocage du SRA** : Le taux de **81,9 %** (IEC/ARA2) est excellent, particulièrement chez les patients hypertendus, diabétiques ou présentant une dysfonction VG.
- **iSGLT2 (Gliflozines)** : Un résultat remarquable de notre étude est le taux de prescription des iSGLT2 (29,8 % de la cohorte globale). Ces molécules, initialement antidiabétiques, sont désormais recommandées par l'ESC 2024 [1] chez tous les patients coronariens avec insuffisance cardiaque ou maladie rénale chronique, quel que soit le statut glycémique (Classe I) [72,73,74].
- **Clarification importante sur les dénominateurs** : Parmi les 131 patients diabétiques de notre cohorte (52,8 %), 74 ont reçu un traitement par iSGLT2, correspondant à 56,5 % du sous-groupe diabétique. Rapportée à l'ensemble de la population étudiée (N=248), cette proportion représente 29,8 % de la cohorte globale. Cette dualité de présentation reflète une intégration progressive de ces molécules cardioprotectrices, non seulement pour l'indication glycémique, mais aussi pour l'insuffisance cardiaque et la maladie rénale chronique [74]. Elle témoigne d'une modernisation rapide de la stratégie préventive secondaire dans notre pratique.

*e. **Synthèse : L'adhésion au "Golden Standard".***

La qualité de la prise en charge est souvent évaluée par la prescription combinée des quatre classes majeures (Antiagrégant + statine + BB + IEC/ARA2).

- Dans notre série, **68,5 %** des patients reçoivent cette association complète.
- Ce résultat est **supérieur** à celui de nombreux registres européens (souvent situés entre 50 et 60 %) et témoigne d'une volonté d'optimisation thérapeutique maximale dès la sortie de l'hôpital.

Tableau LXIII : Adhésion de notre étude aux recommandations ESC 2024

Paramètre	Notre Étude	Recommandation ESC 2024	Niveau d'adhésion
Statines	95,0 %	Systématique (Classe I)	Excellent
Antiagrégants	96,8 %	Systématique (Classe I)	Excellent
BB / IC	97,6 %	Première ligne (Classe I)	Excellent
DAPT post-angioplastie	94,2 %	Systématique (Classe I)	Excellent
iSGLT2	29,8 %	Recommandé si IC/IRC/Diabète	En forte progression
Trinitrine (Spray)	14,1 %	Systématique (Classe I)	<i>À améliorer</i>
Ézétimibe	1,2 %	Si objectif LDL non atteint	<i>À améliorer</i>

➤ **Comparaison aux données de la littérature :**

L'objectif principal du traitement médical du syndrome coronaire chronique (SCC) est double : soulager les symptômes (traitement anti-ischémique) et prévenir les événements cardiovasculaires majeurs (traitement pronostique). L'analyse de notre série illustre une évolution des pratiques prescriptives, témoignant d'une excellente adhésion globale aux recommandations internationales, bien que certaines particularités locales subsistent.

9.4. A. Bêta-bloquants :

Les bêta-bloquants demeurent le traitement de première intention du SCC. Dans notre série, 81,0 % des patients en bénéficient, un taux qui témoigne d'une pratique robuste et conforme aux recommandations.

Notre taux de prescription s'inscrit dans la fourchette haute des registres internationaux. Il est comparable aux données de la vaste étude européenne EUROASPIRE IV (82,6 %) [11] et à l'essai clinique de référence COURAGE (85,0 %) [69]. Il est même supérieur aux grands registres mondiaux comme CLARIFY (75,3 %) [10] et au registre français INDYCE (74,6 %) [56]. Seul le registre polonais PRESAGE rapporte une prescription quasi systématique (93,3 %) [48]. Cette forte adhésion dans notre pratique locale s'explique par le double bénéfice recherché : un contrôle strict de la fréquence cardiaque (la moyenne de notre cohorte étant de 76 bpm) et une protection pronostique chez les patients avec antécédents d'infarctus ou de dysfonction VG.

Tableau LXIV : Prescription des bêta-bloquants

Étude	n	Bêta-bloquants (%)
Notre étude	248	81,0%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	93,3%
EUROASPIRE IV (2016) [11]	7 998	82,6%
COURAGE (2007) [69]	2 287	85,0%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	75,3%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	75,7%*
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	75,4%
FAME-2 (2012) [79]	1 220	79,0%
ORBITA-2 (2023) [80]	301	76,0%
AQUATIC (2025) [81]	696	77,0%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	74,2%
INDYCE (2010) [56]	3 119	74,6%
APPROACH (2018) [73]	17 910	62,8%
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	59,5%

9.5. B. Inhibiteurs calciques :

Notre prescription d'inhibiteurs calciques (53,6 %, soit 133 patients) constitue une véritable spécificité, dépassant significativement les standards internationaux. Ce taux double celui de CLARIFY (27,3 %), INDYCE (28,4 %) et APPROACH (20,3 %), convergeant davantage vers COURAGE (42,0 %), essai évaluant une stratégie médicale intensive. Cette différence remarquable requiert une analyse multifactorielle.

Premièrement, la prévalence élevée de l'hypertension artérielle dans notre population (58,5 %) justifie une vasodilatation active. Les inhibiteurs calciques, notamment l'amlodipine (dominant à 45,6 % de prescription globale), offrent une réduction tensionnelle robuste tout en exerçant des effets coronaires vasodilatateurs. Deuxièmement, l'identification d'une proportion

substantielle d'ANOCA (39,5 %) oriente rationnellement vers les inhibiteurs calciques, agents particulièrement adaptés aux dysfonctions microvasculaires et vasospastiques. En effet, nos données vérifient cette corrélation : 89,8 % des patients ANOCA reçoivent un IC versus 30,0 % dans le groupe obstructif, divergence reflétant une adaptation clinique finement calibrée.

Troisièmement, la persistance d'angor résiduel chez une proportion notable de patients (50,4 % de douleurs thoraciques typiques) justifie une bithérapie anti-ischémique. Chez 53,6 %, recevant un IC, la majorité associe également un bêta-bloquant, stratégie synergique réduisant la demande en oxygène (BB) tout en augmentant l'apport coronaire (IC).

Tableau LXV : Prescription des inhibiteurs calciques

Étude	n	Inhibiteurs calciques (%)
Notre étude	248	53,6 %,
COURAGE (2007) [69]	2 287	42,0%
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	33,1%
FAME-2 (2012) [79]	1 220	33,0%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	32,6%
ORBITA-2 (2023) [80]	301	32,0%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	27,3%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	27,9%*
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	27,2%
INDYCE (2010) [56]	3 119	28,4%
AQUATIC (2025) [81]	696	25,9%
APPROACH (2018) [73]	17 910	20,3%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	--
EUROASPIRE IV (2016) [11]	7 998	--

9.6. Traitements anti-angineux de seconde intention:

Les traitements anti-angineux de deuxième ligne (trimétazidine, molsidomine) sont prescrits chez 23,4 % de nos patients.

L'utilisation de ces molécules dans notre pratique est supérieure à la moyenne des grands registres observationnels comme CLARIFY (13,9 %) [10] ou INDYCE (13,5 %) [56]. Elle reste cependant bien en deçà des 54,0 % de l'étude COURAGE [69]. La trimétazidine et la molsidomine ont été prescrites chez près d'un quart des patients (23,8 %), reflétant une stratégie visant à potentialiser le traitement anti-ischémique chez les patients possiblement plus symptomatiques.

Le traitement anti-ischémique chez les patients possiblement plus symptomatiques.

Tableau LXVI : Prescription des traitements anti-angineux de seconde intention.

Étude	n	Anti-angineux de seconde intention (%)
Notre étude	248	23,4%
COURAGE (2007) [69]	2 287	54,0%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	20,8%
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	16,4%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	13,9%
INDYCE (2010) [56]	3 119	13,5%
FAME-2 (2012) [79]	1 220	32,0%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	4,3%

9.7. Traitements antithrombotiques :

Notre couverture antiplaquettaire (96,8 %) surpasse les registres comparables (PRESAGE 90,0 %, INDYCE 91,0 %, CLARIFY 87,8 %), rejoignant les standards des essais randomisés strictement contrôlés (COURAGE 100 %, FAME-2 100 %). Cette excellence souligne l'acceptation universelle de l'aspirine comme fondement de la prévention secondaire.

Élément central d'innovation : La répartition de la double antiagrégation plaquettaire (DAPT, 27,8 %) converge parfaitement avec le taux d'angioplastie réalisée (27,8 %). Précisément, 94,2 % des 68 patients porteurs d'un stent actif reçoivent une DAPT — niveau de cohérence exceptionnellement élevé reflétant l'implémentation rigoureuse de directives stipulant qu'après implantation de stent, une DAPT de 12 mois constitue le standard [1,7,83]. Inversement, aucun patient classé ANOCA ne reçoit de DAPT, décision judicieuse évitant une exposition hémorragique inutile en l'absence d'intervention percutanée. Cette différenciation pathophysiologique — double antiagrégation réservée exclusivement aux patients ayant subi une intervention coronaire percutanée — témoigne d'une compréhension fine des mécanismes ischémiques distincts.

Les 14 patients sous DAPT sans angioplastie contemporaine correspondent probablement à des sujets ayant des antécédents de stent ancien (période de transition) ou des indications cliniques justifiant un traitement intensif (angor très instable, haut risque thrombotique). Cette sélection réfléchie traduit une adaptation aux nuances cliniques plutôt qu'une application mécanique des algorithmes.

Tableau LXVII : Stratégies antithrombotiques

Étude	n	Antiagrégants (%)	DAPT (%)	Anticoagulants (%)
Notre étude	248	96,8%	27,8%	8,5%
COURAGE (2007) [69]	2 287	100%	--	--
FAME-2 (2012) [79]	1 220	100%	--	--
ORBITA-2 (2023) [80]	301	100% (Aspirine)	100% (groupe PCI)	--
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	96,9%	28,7%	5,1%
CORONOR (2011) [63]	4 184	99,3%	40,2%	11,1%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	90,0% (A)	22,0%	16,6%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	87,8% (Aspirine)	27%	8,2%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	88,2% (Aspirine)	28,4%*	7,6%*
INDYCE (2010) [56]	3 119	91,0%	22,0%	10,8%
Pasea et al. (2017) [74]	18 307	87,0% (Aspirine)	--	9,9%
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	71,2% (Aspirine)	≤11,5%	9,8%
AQUATIC (2025) [81]	696	100% (groupe Aspirine)	0%	100%

9.8. Statines et autres hypolipémiants :

La quasi-totalité de notre cohorte (95,0 %) est sous statine à la sortie de l'hôpital.

Ce taux de 95,0 % est remarquable. Il est supérieur à la grande majorité des registres récents, y compris PRESAGE (89,2 %) [48], COMPASS (92,2 %) [62] et CLARIFY (92,3 %) [10]. Cependant, l'analyse révèle une "inertie thérapeutique" concernant l'association des hypolipémiants : L'ézétimibe n'est prescrit que dans 1,2 % des cas. Alors que les recommandations exigent des cibles de LDL très strictes, des cohortes comme THEMIS [78] ou

PRESAGE [48] rapportent des taux d'utilisation d'autres hypolipémiants allant de 8 % à 12 %. Notre faible taux constitue le principal axe d'amélioration mis en lumière par ce travail, la monothérapie par statine étant souvent insuffisante pour atteindre l'objectif de LDL < 0,55 g/L.

Tableau LXVIII : Prescription des traitements hypolipémiants.

Étude	n	Statines (%)	Autres hypolipémiants (%)
Notre étude	248	95%	1,2%
COURAGE (2007) [69]	2 287	95,0%	--
FAME-2 (2012) [79]	1 220	100%	--
ORBITA-2 (2023) [80]	301	98,0%	--
COMPASS (2017) [62]	27 395	92,2%	--
CLARIFY (2017) [10]	32 703	92,3%*	--
PRESAGE (2020) [48]	11 021	89,2%	8,1%
EUROASPIRE IV (2016) [11]	7 998	85,7%	--
Pasea et al. (2017) [74]	18 307	88,5%	--
INDYCE (2010) [56]	3 119	85,9%	8,1%
AQUATIC (2025) [81]	696	93,2%	--
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	71,4%	12,3%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	84,8%**	--
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	83,3%	92,7%*

9.9. Inhibiteurs du système rénine-angiotensine :

Notre prescription d'IEC/ARA2 (81,9 %) s'aligne exactement avec COMPASS [62] (81,9 %) et dépasse EUROASPIRE IV (75,1 %), CLARIFY (78,2 %) et FAME-2 (78,0 %). Cette fréquence élevée reflète une reconnaissance clinique appropriée selon laquelle les bloqueurs du SRAA constituent un pilier pronostique majeur chez les patients hypertendus (58,5 %), diabétiques (52,8 %) ou porteurs de dysfonction systolique.

L'IEC ramipril domine (43,5 %), suivi de périndopril (21,4 %), tandis que les ARA2 représentent 15,7 %. Cette hiérarchie reflète l'habitude prescriptive locale. Cependant, une observation critique : 76,1 % des patients recevant ramipril utilisent la dose conservatrice de 2,5 mg/j, inférieure aux 5-10 mg/j validés dans HOPE [8] et EUROPA [9] et dans d'autres essais pronostiquement bénéfiques. Cette inertie dosimétrique, mentionnée antérieurement, persiste ici avec acuité particulière : Chez les patients post-IDM ou cardiomyopathie ischémique, l'intensification progressive du ramipril vers les doses cibles constituerait un levier pronostique significatif demeurant sous-exploité.

La mention "après correction d'hyperkaliémie" apparaît chez 6,9 % des prescriptions, témoignant d'une vigilance appropriée au risque potentiel d'hyperkaliémie, particulièrement chez les patients combinant IEC, antagoniste minéralocorticoïde et insuffisance rénale (16,1 % de notre population).

Tableau LXIX : Prescription des IEC/ARA2

Étude	n	IEC/ARA2 (%)
Notre étude	248	81,9%
COMPASS (2017) [62]	27 395	81,9%
CORONOR (2011) [63]	4 184	92,2%
PRESAGE (2020) [48]	11 021	87,4%
CLARIFY Grèce (2014) [57]	559	81,0%
AQUATIC (2025) [81]	696	79,5%
CLARIFY (2017) [10]	32 703	78,2%
CLARIFY SMuRF-less (2024) [76]	22 132	78,2%*
CLARIFY NOAF (2024) [77]	29 001	77,9%
FAME-2 (2012) [79]	1 220	78,0%
ORBITA-2 (2023) [80]	301	78,0%
EUROASPIRE IV (2016) [11]	7 998	75,1%
INDYCE (2010) [56]	3 119	71,5%
THEMIS-like (2021) [78]	64 334	72,0%
COURAGE (2007) [69]	2 287	72,0%

9.10. Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) :

Les ARM (spironolactone 14,1 %, éplérénone 0,4 %) touchent 14,5 % de notre cohorte, taux inférieur à PRESAGE [48] (33,8 %). Cependant, cette moindre fréquence ne traduit pas une sous-utilisation mais plutôt une sélection appropriée : Les ARM constituent une classe réservée formellement aux patients présentant une dysfonction systolique ventriculaire gauche ou un antécédent d'infarctus avec dysfonction, indications justifiées chez ~10-15 % des coronariens chroniques. Notre proportion correspond donc aux attentes pathophysiologiques.

L'émergence de l'éplérénone (1 patient) comparée à la spironolactone (35 patients) reflète les spécificités pharmacologiques : L'éplérénone, antagoniste minéralocorticoïde sélectif, évite les effets antiandrogéniques de la spironolactone (gynécomastie, dysfonction érectile) mais demeure plus coûteuse, expliquant sa rareté en contexte de ressources limitées.

9.11. Associations thérapeutiques :

Le taux de quadruple thérapie (statine + antiagrégant + bêta-bloquant + IEC/ARA2, 68,5 %) représente un marqueur d'excellence clinique surpassant les standards internationaux. PRESAGE et INDYCE rapportent 44,7 %, tandis que Stenvall [75] documente seul 25 % de combinaisons optimales. Notre taux supérieur de 53 % par rapport aux registres comparables reflète un engagement envers l'optimisation multidimensionnelle du traitement préventif.

➤ Facteurs explicatifs de cette excellence prescriptive :

(1) **Profil de risque très élevé** : Notre population cumule $3,4 \pm 1,5$ facteurs de risque en moyenne, diabète 52,8 %, hypertension 58,5 %, dyslipidémie 74,6 — configuration justifiant maximale l'intensification poly-pharmaceutique.

(3) **Structure hospitalière** : L'hospitalisation facilite la prescription directe et la coordination multidisciplinaire, contrairement aux patients en consultations externes nécessitant l'arbitrage du médecin prescripteur face à des coûts élevés ou des craintes d'effets indésirables.

(4) **Formation continue** : Une sensibilisation accrue de notre équipe aux recommandations ESC contemporaines génère une adoption plus rapide des stratégies innovantes.

➤ **Analyse différenciée par phénotype pathophysiologique :**

Nos données révèlent une adaptation thérapeutique finement calibrée selon le profil anatomique :

Angor obstructif (n=150) : Bêta-bloquants dominants (92,7 %), inhibiteurs calciques modérés (30,0 %), reflet d'une stratégie réduisant la demande en oxygène face à une sténose épigardique fixe.

ANOCA (n=98) : Inhibiteurs calciques prédominants (89,8 %), bêta-bloquants modérés (63,3 %), traduisant une adaptation vasodilatatrice appropriée pour dysfonction microvasculaire ou vasospasme.

Cette différenciation patho-physiologiquement guidée constitue un point fort majeur, démontrant une compréhension clinique nuancée dépassant l'application mécanique des algorithmes standardisés.

L'atteinte de ce niveau de prescription combinée constitue un objectif majeur de la prévention secondaire et devrait contribuer à réduire le risque d'événements cardiovasculaires à long terme dans notre population.



CONCLUSION



Le syndrome coronarien chronique s'inscrit dans un continuum évolutif de la maladie coronaire athéromateuse, imposant une prise en charge médicale au long cours dont le traitement médical optimal constitue le socle fondamental.

Au vu des résultats obtenus dans ce travail et des différentes études citées, il s'avère que les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie ont été globalement bien suivies en termes de classes thérapeutiques prescrites à la sortie, puisque nos taux de prescription s'inscrivent dans la moyenne, voire dans la fourchette haute, des grands registres internationaux. L'association des quatre piliers de la prévention secondaire était retrouvée chez une proportion supérieure à celle de nombreuses cohortes européennes. De même, l'adaptation du traitement selon le profil physiopathologique — obstructif ou non obstructif — témoigne d'une prise en charge cliniquement pertinente.

Par ailleurs, en ce qui concerne l'intensification thérapeutique, des axes d'amélioration majeurs persistent. L'association précoce de l'ézétimibe aux statines demeure largement insuffisante et les doses cibles des traitements de fond ne sont probablement pas atteintes chez la majorité des patients. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature : seule une minorité de patients est traitée de façon optimale en pratique courante.

Une évaluation des facteurs limitant l'optimisation thérapeutique par les praticiens — inertie clinique, tolérance, contraintes économiques — pourrait faire l'objet d'une étude ultérieure. C'est le rôle des sociétés savantes et des équipes hospitalières de diffuser la connaissance scientifique et d'assurer la mise en œuvre optimale des recommandations.

Le syndrome coronarien chronique est un enjeu majeur de santé publique aujourd'hui et pour les années à venir. Il est souhaitable que des approches intégrées, associant cardiologues, médecins généralistes, pharmaciens et éducateurs thérapeutiques, soient développées afin d'améliorer durablement la prise en charge dans la pratique clinique.



FORCES ET LIMITES



➤ **Forces de l'étude :**

- **Échantillon robuste :** L'inclusion de 248 patients offre une bonne précision statistique pour une étude monocentrique et permet des comparaisons fiables avec les registres internationaux.
- **Recueil exhaustif des données :** L'approche couvre l'intégralité du parcours hospitalier (clinique, biologie, échocardiographie, coronarographie et ordonnances de sortie), offrant une vision globale rare dans les études locales.
- **Validité écologique :** L'analyse des ordonnances de sortie reflète les pratiques médicales réelles et quotidiennes, rendant les résultats immédiatement applicables.
- **Actualité scientifique (ESC 2024) :** L'évaluation de l'adhésion aux recommandations européennes les plus récentes constitue un exercice de référence novateur au Maroc.
- **Mise en lumière des patients ANOCA :** L'identification et l'analyse spécifiques des formes non obstructives (39,5 % de la cohorte) apportent une valeur ajoutée originale au-delà de la coronaropathie classique.

➤ **Limites de l'étude :**

- **Caractère rétrospectif :** L'analyse dépend de l'exhaustivité des dossiers médicaux, exposant l'étude à un biais d'information lié aux données manquantes (ex. Troponines ultrasensibles et NT-proBNP).
- **Portée monocentrique :** L'étude se limitant à un seul CHU militaire, la prudence est de mise quant à l'extrapolation des résultats à l'ensemble du système de santé marocain.
- **Absence de suivi longitudinal :** La focalisation sur l'ordonnance de sortie ne permet d'évaluer ni l'observance réelle, ni la titration progressive des doses, ni l'atteinte à long terme des cibles biologiques (comme le LDL-C < 0,55 g/L).
- **Nature observationnelle :** La méthodologie décrit des pratiques cliniques mais ne permet pas d'établir de liens de causalité formels entre les profils des patients et les stratégies thérapeutiques.
- **Décalage chronologique :** Une partie des inclusions (2023) précède la publication des directives de l'ESC 2024, imposant une lecture rétrospective des pratiques face à un référentiel ultérieur.



RECOMMANDATIONS



➤ **Recommandations pour la pratique clinique :**

- **Intensifier le traitement hypolipémiant :** Face aux taux de LDL-C élevés et à la faible prescription d'ézétimibe (1,2 %), il convient d'associer systématiquement ce dernier aux statines de haute intensité, voire d'envisager les inhibiteurs de PCSK9 pour les patients très à risque.
- **Lutter contre l'inertie thérapeutique (IEC) :** La titration des IEC vers les doses cibles validées (ex. ramipril à 10 mg/jour) doit remplacer les posologies conservatrices lors des suivis.
- **Adapter les stratégies anti-ischémiques :** La différenciation des traitements entre l'angor obstructif et les formes non obstructives (ANOCA) doit être formalisée.
- **Élargir l'usage des inhibiteurs du SGLT2 :** Leur prescription doit s'étendre aux indications non glycémiques (insuffisance cardiaque, maladie rénale chronique), indépendamment du statut diabétique du patient.

➤ **Recommandations pour l'organisation des soins :**

- **Structurer le suivi post-hospitalisation :** Programmer des consultations systématiques à 1, 3 et 6 mois pour assurer les ajustements posologiques et valider l'atteinte des cibles thérapeutiques.
- **Renforcer la prévention secondaire non médicamenteuse :** Intégrer la réhabilitation cardiaque, le sevrage tabagique et l'éducation diététique au parcours de soins pour contrer la forte prévalence des facteurs de risque.
- **Standardiser les prescriptions :** Créer des protocoles institutionnels et des check-lists de sortie pour garantir la mise en place d'un traitement médical optimal reproductible.

➤ **Recommandations pour la recherche future :**

- **Lancer des études prospectives multicentriques :** Évaluer l'impact pronostique, l'observance réelle et l'atteinte des cibles biologiques à moyen et long terme à l'échelle nationale.
- **Analyser les freins à l'optimisation :** Identifier les véritables causes de l'inertie clinique (tolérance, coûts, polypharmacie) pour dégager des leviers d'action concrets.

- **Approfondir l'exploration du groupe ANOCA** : Intégrer des tests de vasoréactivité et des évaluations microvasculaires pour affiner la prise en charge de ces patients très représentés.
- **Évaluer l'impact de la réhabilitation** : Mesurer le bénéfice réel des programmes d'éducation thérapeutique sur la survie et le pronostic dans le contexte spécifique marocain.



RÉSUMÉS



Résumé

Les syndromes coronariens chroniques constituent la manifestation la plus fréquente de la maladie coronaire athéromateuse, première cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde. Leur prise en charge repose sur un traitement médical optimal dont l'application en pratique courante reste imparfaite. Les données spécifiquement centrées sur le traitement médical de ces syndromes et sa conformité aux recommandations contemporaines demeurent insuffisantes au Maroc.

Le but de notre travail : Décrire le traitement médical des syndromes coronariens chroniques et évaluer le degré d'adhésion aux recommandations de l'ESC 2024 chez des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2024.

Résultats : Nous rapportons 248 cas de syndromes coronariens chroniques. L'âge moyen est de $64,3 \pm 9,4$ ans avec une prédominance masculine (66,5 %). 74,6 % étaient dyslipidémiques, 58,5 % hypertendus et 52,8 % diabétiques. La douleur thoracique typique concernait 53,6 % des patients et 48,8 % étaient en classe CCS II. La fraction d'éjection était supérieure à 50 % dans 60,5 % des cas. La coronarographie retrouvait des sténoses significatives chez 60,5 % des patients ; 39,5 % étaient classés ANOCA. Une angioplastie a été réalisée chez 27,8 % des patients avec un succès de 100 %. À la sortie, 95 % recevaient une statine, 96,8 % un antiagrégant plaquettaire, 81,0 % un bêta-bloquant et 81,9 % un IEC/ARA2. 68,5 % bénéficiaient de l'association complète de ces quatre classes. La DAPT concernait 94,2 % des patients ayant reçu un stent actif ; aucun patient ANOCA n'en recevait. Les inhibiteurs du SGLT2 étaient prescrits chez 56,5 % des diabétiques. En revanche, l'ézétimibe n'était prescrite que dans 1,2 % des cas et la trinitrine en spray chez 14,1 %.

Conclusion : Les classes thérapeutiques recommandées sont prescrites à des taux satisfaisants, comparables aux standards internationaux. Toutefois, l'intensification du traitement hypolipémiant et la titration des doses vers les posologies cibles demeurent insuffisantes. Ceci souligne la difficulté à appliquer intégralement les recommandations en pratique courante. Il serait intéressant d'évaluer les facteurs limitant l'optimisation thérapeutique dans notre contexte.

Abstract

Chronic coronary syndromes represent the most common manifestation of atherosclerotic coronary artery disease, the leading cause of cardiovascular mortality worldwide. Their management relies on optimal medical therapy, the implementation of which remains suboptimal in routine practice. Data specifically focused on the medical treatment of these syndromes and their adherence to contemporary guidelines remain scarce in Morocco.

The aim of this study : Describe the medical treatment of chronic coronary syndromes and to evaluate the degree of adherence to the 2024 ESC Guidelines in patients hospitalized at the Cardiology Department of Avicenne Military Hospital in Marrakech.

Patients and methods : This was a retrospective descriptive study conducted at the Cardiology Department of Avicenne Military Hospital in Marrakech, from January 1, 2023, to December 31, 2024.

Results : A total of 248 cases of chronic coronary syndromes were reported. Mean age was 64.3 ± 9.4 years with a male predominance (66.5%). 74.6% had dyslipidemia, 58.5% hypertension, and 52.8% diabetes. Typical chest pain was present in 53.6%, and 48.8% were in CCS class II. Left ventricular ejection fraction exceeded 50% in 60.5% of cases. Coronary angiography revealed significant stenosis in 60.5% of patients; 39.5% were classified as ANOCA. Percutaneous coronary intervention was performed in 27.8% with a 100% success rate. At discharge, 95% received a statin, 96.8% an antiplatelet agent, 81.0% a beta-blocker, and 81.9% an ACE inhibitor/ARB. 68.5% received the complete four-drug combination. DAPT was prescribed in 94.2% of patients with active stent implantation; no ANOCA patient received DAPT. SGLT2 inhibitors were prescribed in 56.5% of diabetic patients. However, ezetimibe was prescribed in only 1.2%, and sublingual nitroglycerin spray in 14.1%.

Conclusion: The main recommended therapeutic classes are prescribed at satisfactory rates, comparable to international standards. However, intensification of lipid-lowering therapy and dose titration to target levels remain insufficient. This underlines the difficulty of fully implementing guidelines in routine practice. Further studies evaluating the factors limiting therapeutic optimization in our setting would be valuable.

ملخص

تمثل المتلازمات التاجية المزمنة أكثر تجليات داء الشريان التاجي العصيدي شيوعاً، وهو السبب الرئيسي للوفيات القلبية الوعائية عالمياً. يركز تدبيرها على العلاج الدوائي الأمثل الذي يبقى تطبيقه في الممارسة اليومية دون المستوى المطلوب. وتظل المعطيات المتعلقة بالعلاج الدوائي لهذه المتلازمات ومدى مطابقتها للتوصيات المعاصرة غير كافية بالمغرب. يهدف عملنا إلى وصف العلاج الدوائي للمتلازمات التاجية المزمنة وتقييم مدى الالتزام بتوصيات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب لسنة 2024 لدى المرضى المقيمين بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

المرضى والمنهجية: دراسة وصفية استرجاعية أجريت بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير 2023 إلى 31 دجنبر 2024.

النتائج: شملت الدراسة 248 حالة. بلغ متوسط العمر $64,3 \pm 9,4$ سنة مع غلبة ذكورية (66,5%). عانى 74,6% من اضطراب شحميات الدم، و58,5% من ارتفاع ضغط الدم، و52,8% من داء السكري. شكّل الألم الصدري النمطي 53,6% من الحالات، وكان 48,8% في الدرجة الثانية حسب تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب. تجاوز الكسر القذفي للبطين الأيسر 50% لدى 60,5% من المرضى. كشف تصوير الشرايين التاجية عن تضيق ذات دلالة لدى 60,5%، فيما صنّف 39,5% ضمن فئة الذبحة الصدرية دون انسداد تاجي. أجريت قسطرة تداخلية لدى 27,8% بنسبة نجاح 100%. عند الخروج، تلقى 95% الستاتينات، و96,8% مضادات تكس الصفائح، و81,0% حاصرات بيتا، و81,9% مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلاته. استفاد 68,5% من التوليفة الرباعية الكاملة. وُصفت مضادات التكسد الصفحي المزدوجة لدى 94,2% من حاملي الدعامات الفعّالة، ولم يتلقها أي مريض من فئة الذبحة الصدرية دون انسداد تاجي. وُصفت مثبطات الناقل المشترك للصبوديوم والغلوكون من النمط الثاني لدى 56,5% من المرضى السكريين. غير أن الإيزيتيميب لم يُوصف إلا في 1,2% من الحالات، ورذاذ ثلاثي نترات الغليسيريل لدى 14,1% فقط.

الخلاصة: تُوصف الفئات العلاجية الموصى بها بمعدلات مرضية مقارنة بالمعايير الدولية. غير أن تكثيف العلاج الخافض للدهون ومعايرة الجرعات نحو المستويات المستهدفة يظلان غير كافيين. وهذا يؤكد صعوبة التطبيق الكامل للتوصيات في الممارسة اليومية. ومن المفيد تقييم العوامل المحددة لتحسين العلاج في سياقنا المحلي.

١



ANNEXES



Annexe 1 : Classification de la douleur thoracique selon Diamond et Forrester

Critères cliniques caractéristiques de l'ischémie myocardique
1. Gêne ou douleur thoracique de localisation rétrosternale, avec une qualité et une durée caractéristiques.
2. Douleur provoquée par l'effort physique ou le stress émotionnel.
3. Douleur soulagée par le repos et/ou la prise de dérivés nitrés en quelques minutes.

Classification de la douleur :	Nombre de critères présents
Angor typique	Les 3 critères sont présents
Angor atypique	2 des 3 critères sont présents
Douleur thoracique non angineuse	1 seul ou aucun critère n'est présent

Annexe 2 : Classification de la sévérité de l'angor selon la Société de Cardiologie Canadienne (CCS) :

Cette classification évalue le retentissement de la douleur angineuse sur l'activité physique quotidienne du patient.

Classe CCS	Description clinique (Sévérité de l'angor)
Classe I	L'activité physique ordinaire ne provoque pas d'angor. L'angor ne survient que lors d'efforts intenses, rapides ou prolongés (au travail ou lors de loisirs).
Classe II	Limitation légère de l'activité ordinaire. L'angor survient lors de la marche rapide, la montée rapide d'escaliers, la marche en côte, ou lors d'efforts post-prandiaux, dans le froid, contre le vent, lors d'un stress émotionnel, ou durant les quelques heures suivant le réveil. (Correspond à la marche de plus de deux blocs ou l'ascension de plus d'un étage à un rythme normal).
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire L'angor survient lors de la marche d'un à deux blocs (environ 100 à 200 mètres) sur un terrain plat ou lors de l'ascension d'un seul étage à un rythme normal et dans des conditions normales.
Classe IV	Incapacité d'effectuer la moindre activité physique sans gêne angineuse. Les symptômes angineux peuvent également être présents au repos.

Annexe 3 : Classification fonctionnelle selon la New York Heart Association (NYHA) :

Classe NYHA	Description clinique (Retentissement fonctionnel et dyspnée)
Classe I	Aucune limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de palpitations ou de dyspnée.
Classe II	Limitation légère de l'activité physique. Le patient est asymptomatique au repos. L'activité physique ordinaire entraîne fatigue, palpitations ou dyspnée.
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique. Le patient est asymptomatique au repos. Une activité physique d'intensité inférieure à l'activité ordinaire entraîne fatigue, palpitations ou dyspnée.
Classe IV	Incapacité de mener la moindre activité physique sans gêne. Les symptômes (dyspnée, fatigue) sont présents même au repos. Toute activité physique majore la gêne.

Annexe 4 : Score SYNTAX I (Synergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery)

Le score SYNTAX est un outil d'évaluation angiographique permettant de quantifier la complexité anatomique de la maladie coronarienne. Il est recommandé pour orienter la stratégie de revascularisation (Angioplastie percutanée versus Pontage aorto-coronarien) chez les patients présentant une atteinte pluritronculaire ou du tronc commun.

1. Principales variables angiographiques évaluées par l'algorithme :

- Dominance coronaire (droite ou gauche).
- Nombre de lésions significatives (sténose $\geq 50\%$ sur un vaisseau de diamètre $\geq 1,5$ mm).
- Localisation des lésions (segments coronaires impliqués).
- Caractéristiques morphologiques spécifiques de chaque lésion :
 - Occlusion totale (chronique, avec ou sans pontage, longueur de l'occlusion).
 - Lésions de bifurcation ou trifurcation.
 - Lésion aorto-ostiale.
 - Sévérité de la tortuosité.
 - Longueur de la lésion (> 20 mm).
 - Présence de calcifications sévères.
 - Présence de thrombus.
 - Maladie diffuse ou vaisseaux de petit calibre.

2. Interprétation clinique et aide à la décision :

Score SYNTAX I	Niveau de complexité anatomique	Stratégie de revascularisation privilégiée (Recommandations générales)
≤ 22	Faible	L'angioplastie (PCI) et le pontage (CABG) présentent des résultats cliniques similaires. La PCI est souvent privilégiée.
23 – 32	Intermédiaire	Le pontage (CABG) est généralement préféré (surtout chez le diabétique), bien que la PCI reste une alternative discutable selon le terrain.
≥ 33	Élevé	Le pontage aorto-coronarien (CABG) est le traitement de référence avec un bénéfice clair sur la mortalité par rapport à la PCI.

Annexe 8 : FICHE D'EXPLOITATION

I. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES ET GÉNÉRALES

- Nom et prénom :
- Sexe : ☐ Masculin / ☐ Féminin / ☐ Femme ménopausée
- Âge (ans) : _____
- Tranche d'âge : ☐ 18-30 ans / ☐ 30-50 ans / ☐ 50-70 ans / ☐ > 70 ans
- Origine géographique : ☐ Urbain / ☐ Rural
- Couverture sociale : ☐ CNOPS / ☐ AMO / ☐ CNSS / ☐ Militaire (FAR) / ☐ Pas de couverture / ☐ Autre : _____

II. ANTÉCÉDENTS ET FACTEURS DE RISQUE (FDRCV)

- Facteurs de risque cardiovasculaire : ☐ Âge > 50 ans (H) / ☐ Âge > 55 ans (F) / ☐ Sexe masculin / ☐ Diabète / ☐ Tabagisme actuel / ☐ Tabagisme sevré < 3 ans / ☐ HTA / ☐ Dyslipidémie / ☐ Hérité CV / ☐ Surpoids (IMC > 25) / ☐ Sédentarité / ☐ Obésité (IMC ≥ 30) / ☐ Stress chronique / ☐ Alcoolisme / ☐ Autre : _____
- ATCD Pathologiques : ☐ IDM antérieur / ☐ SCC / ☐ Angioplastie + stent / ☐ Pontage aorto-coronarien / ☐ AVC ischémique / ☐ AOMI / ☐ CMI / ☐ Insuffisance cardiaque / ☐ Insuffisance rénale chronique / ☐ Fibrillation atriale / ☐ Troubles du rythme / ☐ Valvulopathies / ☐ Sans ATCD / ☐ Autre : _____
- Statut tabagique : ☐ Actif / ☐ Sévère / ☐ Non tabagique

III. PRÉSENTATION CLINIQUE À L'ADMISSION

- Motif d'hospitalisation : ☐ Douleur thoracique évocatrice / ☐ Aggravation dyspnée d'effort / ☐ Bilan systématique SCC connu / ☐ Bilan pré-thérapeutique / ☐ Autre : _____
- Type de douleur (Diamond-Forrester) : ☐ Typique / ☐ Atypique / ☐ Non angineuse / ☐ N/A
- Signes associés : ☐ Dyspnée / ☐ Palpitations / ☐ Syncope / ☐ Lipothymie / ☐ Asthénie / ☐ OMI / ☐ Aucun / ☐ Autre : _____
- Classes fonctionnelles :
 - CCS (Angor) : ☐ Classe I / ☐ Classe II / ☐ Classe III / ☐ Classe IV / ☐ Non évaluable
 - NYHA (Dyspnée) : ☐ Classe I / ☐ Classe II / ☐ Classe III / ☐ Classe IV / ☐ N/A
- Données anthropométriques :

- Poids (kg) : _____ | Tranche : ☐ 50-60 / ☐ 60-70 / ☐ 70-80 / ☐ 80-90 / ☐ 90-100 / ☐ >100
- Taille (m) : _____ | Tranche : ☐ <1.54 / ☐ 1.55-1.65 / ☐ 1.65-1.75 / ☐ 1.75-1.85 / ☐ 1.85-1.95
- IMC (kg/m^2) : _____ | Catégorie : ☐ <20 / ☐ 20-25 (Normal) / ☐ 25-30 (Surpoids) / ☐ >30 (Obésité)
- Examen physique à l'admission :
 - PA Systolique (mmHg) : _____ | PA Diastolique (mmHg) : _____
 - FC (bpm) : _____ | ☐ <60 / ☐ 60-100 / ☐ >100
 - FR (c/min) : _____ | ☐ <12 / ☐ 12-20 / ☐ >21
 - SaO_2 (%) : _____ | ☐ $\geq 93\%$ / ☐ 90-93% / ☐ < 90%
 - Auscultation Cardiaque : ☐ Normale / ☐ Rythme irrégulier / ☐ Souffle Syst. / Diast. / ☐ Galop (B3/B4) / ☐ Frottement
 - Choc de pointe : ☐ Normal / ☐ Déplacé / ☐ Non perçu
 - Signes d'IC Droite : ☐ TVJ / ☐ RHJ / ☐ OMI / ☐ Hépatomégalie / ☐ CVC / ☐ Aucun
 - Pouls périphériques : ☐ Symétriques / ☐ Diminués / ☐ Abolis

IV. ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)

- Rythme : ☐ Sinusal / ☐ Régulier / ☐ Irrégulier / ☐ FA / ☐ Flutter / ☐ Tachycardie atriale / FC ECG : _____
- Axe du cœur : ☐ Normal (-30° à $+90^\circ$) / ☐ Droit / ☐ Gauche / ☐ Non précisé
- Conduction AV : ☐ PR normal / ☐ RACC / ☐ BAV 1 / ☐ BAV 2 (I ou II) / ☐ BAV 3
- Conduction Intraventriculaire : ☐ QRS fins / ☐ BBDI / ☐ BBDB / ☐ BBGI / ☐ BBG ($\geq 120\text{ms}$) / ☐ HAOG / ☐ HPOG / ☐ Bloc non spécifique
- Repolarisation / Segment ST : ☐ Normal / ☐ Troubles secondaires / ☐ Sous-décalage ST / ☐ Sur-décalage ST / ☐ Ondes Q / ☐ Inversion Onde T | Territoire : _____
- Hypertrophie : ☐ Aucune / ☐ HVG / ☐ HVD / ☐ HAG / ☐ HAD

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ET BIOLOGIE

- Épreuve d'effort : ☐ Réalisée / ☐ Non réalisée | Résultat : Clinique (+ / -) | Électrique (+ / -)
- Biologie :
 - Hémoglobine (g/dL) : _____ (☐ <12 Anémie / ☐ 12-17)
 - Lipides (g/L) : CT : _____ | TG : _____ | LDL : _____ | HDL : _____
 - Glycémie : HbA1C (%) : _____ (☐ <6 / ☐ 6-6.4 / ☐ ≥ 6.5 Diabète)
 - Fonction rénale : Urée (g/L) : _____ | Créat (mg/L) : _____ | DFG (mL/min/1.73m^2) : _____ (Stade 1-5)

- **logramme / Marqueurs** : CRP : _____ | Kaliémie (mmol/L) : _____ | Troponines US (ng/L) : _____ | ProBNP (pg/mL) : _____
- **Risque Cardiovasculaire Score SMART** :
 - **À 10 ans** : ☐ <10% / ☐ 10–20% / ☐ 20–30% / ☐ >30%
 - **Global SMART** : ☐ Modéré / ☐ Élevé / ☐ Très élevé
 - **Global Clinicien** : ☐ Faible / ☐ Modéré / ☐ Élevé / ☐ Très élevé

VI. ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE (ETT)

- **FEVG (%)** : _____ | ☐ >50% / ☐ 40–50% / ☐ 30–40% / ☐ <30%
- **Cinétique segmentaire** : ☐ Normale / ☐ Hypokinésie / ☐ Akinésie / ☐ Dyskinésie
- **Cavités** : OG (N / Dilatée) | VG (N / Dilaté / Hyp) | OD (N / Dilatée) | VD (N / Dilaté / Hyp)
- **Valvulopathies** : ☐ Aucune | ☐ RAO / ☐ IAO / ☐ RM / ☐ IM / ☐ RT / ☐ IT / ☐ RP / ☐ IP
- **Vaisseaux/Péricarde** : VCI (N / Dilatée) | Aorte (N / Dilatée) | AP (N / Dilatée) | Épanchement péricardique (Oui / Non)

VII. CORONAROGRAPHIE ET ANGIOPLASTIE

- **Examen réalisé** : ☐ Oui / ☐ Non / ☐ Programmé | **Voie** : ☐ Radiale / ☐ Fémorale
 - **Résultat anatomique** : ☐ Normal / ☐ Athérome non sig. / ☐ Mono-tronculaire / ☐ Bi-tronculaire / ☐ Tri-tronculaire / ☐ Tronc Commun
 - **Segments atteints** : TCG, IVA (Prox/Med/Dist), Cx (Prox/Dist/Marg), CD (Prox/Med/Dist/RPD)
 - **Sévérité Sténose** : ☐ Non sig. (<50%) / ☐ Interm. (50–69%) / ☐ Sig. (70–89%) / ☐ Sévère (90–99%) / ☐ OCT (100%)
 - **Score SYNTAX I** : ☐ Faible (0–22) / ☐ Élevé (>33) | **Angor** : ☐ Obstructif / ☐ ANOCA
 - **Angioplastie (PCI)** : ☐ Oui / ☐ Non | **Succès** : ☐ Oui / ☐ Échec
 - **Matériel** : ☐ Stent actif (DES) / ☐ Stent nu (BMS) / ☐ BRS / ☐ Ballon seul
 - **Complications** : ☐ Aucune / ☐ Dissection / ☐ Thrombose stent / ☐ No-reflow / ☐ Hématome
 - **Pontage (PAC)** : ☐ Indiqué / ☐ Non indiqué
-

VIII. TRAITEMENTS À LA SORTIE

- **Anti-ischémiques :**
 - **Bêta-bloquants :** Bisoprolol / Métoprolol / Carvedilol / Nébivolol | Dose : _____
 - **Inhibiteurs Calciques :** Amlodipine / Nifédipine / Vérapamil / Diltiazem | Dose : _____
 - **Autres :** Ivabradine / Ranolazine / Trimétazidine / Nicorandil / Molsidomine
 - **Crise :** ☐ Spray trinitrine / ☐ Cp sublinguaux
- **Prévention Secondaire :**
 - **Antiagrégants :** Aspirine (75/100/160mg) | Clopidogrel | Ticagrélor (60/90mg) | ☐ DAPT
 - **Risque hémorragique :** Score PRECISE-DAPT : _____ (☐ <25 / ☐ ≥25)
 - **Statines :** Atorvastatine / Rosuvastatine / Simvastatine / Pravastatine / Fluvastatine | Dose : _____
 - **Autres hypolipémiants :** ☐ Ézétimibe / ☐ Statine+Ézétimibe
 - **IEC/ARA2 :** Ramipril / Périndopril / Énalapril / Valsartan / Candésartan / Losartan | Dose : _____
 - **Anticoagulants (AOD) :** ☐ Rivaroxaban (15/20mg)
 - **Autres :** Antagonistes minéralocorticoïdes (Spironolactone) / Antihypertenseurs (Indapamide, HCTZ)
- **Comorbidités & Divers :**
 - **Contrôle Diabète :** ☐ MHD / ☐ Metformine / ☐ iSGLT2 / ☐ GLP-1 / ☐ Sulfamides / ☐ iDPP4 / ☐ Insuline
 - **Autres :** ☐ Protection gastrique / ☐ Fer



BIBLIOGRAPHIE



1. **Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adami A, Ahlsson A, et al.**
2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes.
Eur Heart J. 2024;45(36):3415–3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.
2. **Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al.**
2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.
Eur Heart J. 2020;41(3):407–477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
3. **Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al.**
Atherosclerosis.
Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):56. doi: 10.1038/s41572-019-0106-z.
4. **Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK.**
Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes.
Circ Res. 2019;124(1):150–160. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311098.
5. **Taqueti VR, Di Carli MF.**
Coronary microvascular dysfunction: pathophysiology, diagnosis, and clinical implications.
J Am Coll Cardiol. 2024;83(10):987–1002.
6. **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. 2020;41(1):111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
7. **Antithrombotic Trialists' Collaboration.**
Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients.
BMJ. 2002;324(7329):71–86. doi: 10.1136/bmj.324.7329.71.
8. **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients.
N Engl J Med. 2000;342(3):145–153. doi: 10.1056/NEJM200001203420301.

9. **Fox KM; EUROPA Investigators.**
Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease (EUROPA study).
Lancet. 2003;362(9386):782–788. doi: 10.1016/S0140–6736(03)14286–9.
10. **Sorbets E, Greenlaw N, Ferrari R, Ford I, Fox KM, Tardif JC, et al.**
Rationale, design, and baseline characteristics of the CLARIFY registry.
Clin Cardiol. 2017;40(10):797–806. doi: 10.1002/clc.22730.
11. **Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Rydén L, Hoes A, Grobbee D, et al.**
EUROASPIRE IV survey on lifestyle and management of coronary patients.
Eur J Prev Cardiol. 2016;23(6):636–648. doi: 10.1177/2047487315569401.
12. **Driouach S.**
Pronostic à court et moyen terme des patients coronariens opérés : analyse de 75 cas.
Thèse de doctorat en médecine, 2023.
13. **El Khattabi N.**
Prise en charge chirurgicale des coronariens à Rabat : étude rétrospective.
Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V; 2017.
14. **Campeau L.**
Grading of angina pectoris.
Circulation. 1976;54(3):522–523.
15. **Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al.**
International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina.
Eur Heart J. 2017;38(33):2565–2568.
16. **Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van't Veer M, et al.**
Fractional flow reserve versus angiography for guiding PCI.
N Engl J Med. 2009;360(3):213–224.
17. **Reeh J, Thering CB, Heitmann M, Hojberg S, Sorum C, Bech J, et al.**
Prediction of obstructive coronary artery disease and prognosis.
Eur Heart J. 2019;40(18):1426–1435.

18. **SCOT-HEART investigators.**
Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction.
N Engl J Med. 2018;379(10):924–933.
19. **Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, Brown JM, Nixon J, Everett CC, et al.**
CE-MARC study on CMR vs SPECT in coronary disease diagnosis.
Lancet. 2012;379(9814):453–460.
20. **Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al.**
ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.
Eur Heart J. 2019;40(2):87–165.
21. **Bairey Merz CN, Pepine CJ, Walsh MN, Fleg JL.**
Ischemia and no obstructive coronary artery disease (INOCA).
Circulation. 2017;135(11):1075–1092.
22. **Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AH, et al.**
Consensus on INOCA.
Eur Heart J. 2020;41(37):3504–3520.
23. **Ong P, Camici PG, Beltrame JF, Crea F, Shimokawa H, Sechtem U, et al.**
Diagnostic criteria for microvascular angina.
Eur Heart J. 2020;41(36):3419–3428.
24. **Loukas M, Groat C, Khangura R, Owens DG, Anderson RH.**
Anatomy of the coronary arteries.
Clin Anat. 2009;22(1):114–128.
25. **Baz RO, Refi D, Scheau C, Savulescu-Fiedler I, Baz RA, Niscoveanu C.**
Coronary artery anomalies: CT angiography review.
J Clin Med. 2024;13(13):3920.
26. **Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al.**
Standardized myocardial segmentation.
Circulation. 2002;105(4):539–542.

27. **Thiene G, Frescura C, Padalino M, Basso C, Rizzo S.**
Sudden cardiac death in the young.
Front Cardiovasc Med. 2021;8:649855.
28. **Kruzhilov I, Mazanov G, Ponomarchuk A, Zverev D, Cherkasov D, Shadrin A, et al.**
CoronaryDominance dataset.
Sci Data. 2025;12:341.
29. **Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif JC.**
Myocardial bridges overview.
J Am Coll Cardiol. 2003;41(3):351–359.
30. **Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G.**
Congenital coronary anomalies and sudden death.
J Am Coll Cardiol. 2000;35(6):1493–1501.
31. **Heusch G.**
Myocardial ischaemia–reperfusion injury.
Nat Rev Cardiol. 2020;17(12):773–789.
32. **Hansson GK.**
Inflammation and atherosclerosis.
N Engl J Med. 2005;352(16):1685–1695.
33. **Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, Harada E, Mizuno Y.**
Coronary artery spasm.
J Cardiol. 2008;51(1):2–17.
34. **Crea F, Camici PG, Bairey Merz CN.**
Coronary microvascular dysfunction update.
Eur Heart J. 2014;35(17):1101–1111.
35. **Ferrari R, Pavasini R, Camici PG, Crea F, Danchin N, Pinto F, et al.**
Anti-anginal drugs review.
Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2021;7(5):406–416.

36. Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, et al.
β-Blocker use and outcomes.
JAMA. 2012;308(13):1340–1349.
37. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al.
Evolocumab outcomes.
N Engl J Med. 2017;376(18):1713–1722.
38. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al.
Alirocumab outcomes.
N Engl J Med. 2018;379(22):2097–2107.
39. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al.
Icosapent ethyl outcomes.
N Engl J Med. 2019;380(1):11–22.
40. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al.
Low-dose colchicine after MI.
N Engl J Med. 2019;381(26):2497–2505.
41. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, Eikelboom JW, Schut A, Opstal TS, et al.
Colchicine in chronic coronary disease.
N Engl J Med. 2020;383(19):1838–1847.
42. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al.
Empagliflozin outcomes.
N Engl J Med. 2015;373(22):2117–2128.
43. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al.
Semaglutide outcomes.
N Engl J Med. 2016;375(19):1834–1844.
44. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al.
Mediterranean diet and cardiovascular prevention.
N Engl J Med. 2018;378(25):e34.

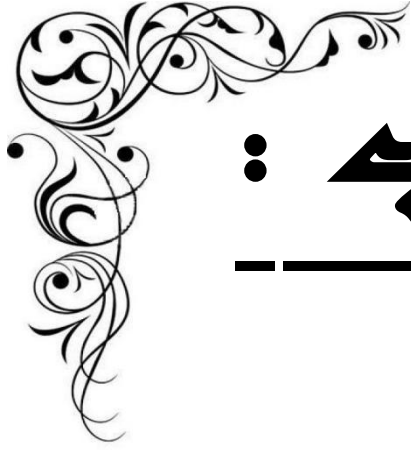
45. **Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al.**
Invasive vs conservative strategy in stable CAD.
N Engl J Med. 2020;382(15):1395–1407.
46. **Osterberg L, Blaschke T.**
Adherence to medication.
N Engl J Med. 2005;353(5):487–497.
47. **Naderi SH, Bestwick JP, Wald DS.**
Adherence to drugs that prevent cardiovascular disease: meta-analysis on 376,162 patients.
Am J Med. 2012;125(9):882–887.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.12.013.
48. **Niedziela JT, Trzeciak P, Desperak P, Gąsior M, Gierlotka M, Hawranek M, et al.**
Long-term outcomes of 11 021 patients with chronic coronary syndromes and after coronary angiography: the PRESAGE registry.
Pol Arch Intern Med. 2020;130(12):1043–1052. doi: 10.20452/pamw.15616.
49. **Sankaré I.**
Profil des coronariens stables au Mali : étude descriptive.
Thèse de doctorat en médecine. Bamako: Université de Bamako; 2023.
50. **De Luca L, Temporelli PL, Lucci D, Gonzini L, Riccio C, Colivicchi F, et al.**
Current management and treatment of patients with stable coronary artery diseases presenting to cardiologists in different clinical contexts.
Eur J Prev Cardiol. 2018;25(1):43–53. doi: 10.1177/2047487317740663.
51. **Bouch talla A.**
Atteinte du tronc commun gauche chez le coronarien stable : aspects cliniques et angiographiques.
Thèse de doctorat en médecine. Rabat: Université Mohammed V; 2023.
52. **Genders TS, Steyerberg EW, Hunink MG, Nieman K, Galema TW, Mollet NR, et al.**
Prediction model to estimate presence of coronary artery disease.
BMJ. 2012;344:e3485. doi: 10.1136/bmj.e3485.

53. Williams MC, Wereski R, Tuck C, Adamson PD, Shah ASV, van Beek EJR, et al.
Coronary CT angiography-guided management of patients with stable chest pain: 10-year outcomes from SCOT-HEART.
Lancet. 2025;405(10475):329–337. doi: 10.1016/S0140-6736(24)02448-2.
54. Bing R, Singh T, Dweck MR, Mills NL, Williams MC, Adamson PD, et al.
Validation of ESC pre-test probabilities for obstructive coronary artery disease.
Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2020;6(4):293–300.
55. Daly C, Clemens F, Lopez Sendon JL, Tavazzi L, Boersma E, Danchin N, et al.
Clinical characteristics and investigations in stable angina patients.
Eur Heart J. 2005;26(10):996–1010.
56. Tabet JY, Malergue MC, Guenoun M, Music G, Music S, Music R, et al.
Distribution of LVEF and heart rate in stable coronary patients.
Arch Cardiovasc Dis. 2010;103(6–7):354–362.
57. Sbarouni E, Voudris V, Georgiadou P, Hamilos M, Steg PG, Fox KM, et al.
Clinical presentation and management of stable CAD: Greek cohort.
Hellenic J Cardiol. 2014;55(6):442–447.
58. Pichlhöfer O, Maier M, Badr-Eslam R, Ristl R, Zebrowska M, Lang IM.
Clinical presentation and management of stable CAD in Austria.
PLoS One. 2017;12(4):e0176257.
59. Sellam M.
Évaluation de la fonction ventriculaire gauche après angioplastie coronaire.
Thèse de doctorat en médecine. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2018.
60. Bösner S, Haasenritter J, Becker A, Karber K, Donner-Banzhoff N, Gerlach FM, et al.
Chest pain in primary care: epidemiology and probabilities.
Eur J Gen Pract. 2009;15(3):141–146.
61. Mei Y, Han R, Cheng L, Li R, He Y, Xie J, et al.
Assessment of cardiac function in left bundle branch pacing.
Am J Cardiol. 2023;186(1):132–139.

62. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O, et al.
Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease.
N Engl J Med. 2017;377(14):1319–1330.
63. Mesnier J, Ducrocq G, Danchin N, Thiele H, Noc M, Goldstein P, et al.
Evolution of presentation and outcomes in stable CAD.
Arch Cardiovasc Dis. 2021;114(4):288–297.
64. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R.
Ivabradine in stable CAD (BEAUTIFUL trial).
Lancet. 2008;372(9641):807–816.
65. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB.
Exercise treadmill score for prognosis in CAD.
Ann Intern Med. 1991;114(5):389–395.
66. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D.
Impaired heart rate response to exercise.
Circulation. 1996;93(8):1520–1526.
67. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Rydén L, Hoes A, Grobbee D, et al.
EUROASPIRE V survey on primary prevention.
Eur J Prev Cardiol. 2021;28(4):370–379.
68. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Röther J, et al.
One-year cardiovascular event rates in atherothrombosis.
JAMA. 2007;297(11):1197–1206.
69. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al.
Optimal medical therapy with or without PCI.
**N Engl J Med.* 2007;356(15):150
70. Ait Malek S.
Coronaropathie stable chez la femme : aspects cliniques, angiographiques et échocardiographiques.
Thèse de doctorat en médecine. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2016.

71. **Ouizgane S.**
Résultats du pontage aorto-coronarien à Marrakech : étude rétrospective.
Thèse de doctorat en médecine. Marrakech: Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2024.
72. **Gaibazzi N, Rigo F, Lorenzoni V, Pasqualetto C, Foà A, Cagliari E, et al.**
Association of coronary computed tomography angiography and stress echocardiography with long-term cardiac outcome: a comparison study.
J Clin Med. 2023;12(3):903. doi:10.3390/jcm12030903
73. **Shavadia JS, Southern DA, James MT, Welsh RC, Bainey KR.**
Kidney function modifies the selection of treatment strategies and long-term survival in stable ischaemic heart disease.
Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2018;4(2):115–123. doi:10.1093/ehjqcco/qcx038
74. **Pasea L, Chung SC, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Alvarez-Madrado S, Allan V, et al.**
Personalising the decision for prolonged dual antiplatelet therapy: development and validation of prognostic models.
Eur Heart J. 2017;38(14):1048–1055. doi:10.1093/eurheartj/ehw683
75. **Stenvall H, Tierala I, Räisänen P, Laine M, Sintonen H, Roine RP.**
Long-term clinical outcomes, quality of life, and costs in stable coronary artery disease treatments.
Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2016;2(4):280–288. doi:10.1093/ehjqcco/qcw004
76. **Roger G, Ducrocq G, Mesnier J, Sayah N, Abtan J, Ferrari R, et al.**
Chronic coronary syndromes without standard cardiovascular risk factors and outcomes.
Eur Heart J. 2024;45(27):2396–2406. doi:10.1093/eurheartj/ehae219
77. **Gautier A, Picard F, Ducrocq G, Elbez Y, Fox KM, Ferrari R, et al.**
New-onset atrial fibrillation and chronic coronary syndrome.
Eur Heart J. 2024;45(5):366–375. doi:10.1093/eurheartj/ehad754
78. **Blin P, Darmon P, Henry P, Guiard E, Bernard MA, Dureau-Pournin C, et al.**
Stable coronary artery disease with type 2 diabetes: prevalence and outcomes.
BMC Cardiovasc Disord. 2021;21(1):538. doi:10.1186/s12872-021-02349-z

79. **De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, Barbato E, Tonino PA, Pirber Z, et al.**
Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease.
N Engl J Med. 2012;367(11):991–1001. doi:10.1056/NEJMoa1205361
80. **Rajkumar CA, Foley MJ, Ahmed-Jushuf F, Nowbar AN, Simader FA, Davies JR, et al.**
A placebo-controlled trial of percutaneous coronary intervention for stable angina.
N Engl J Med. 2023;389(25):2319–2330. doi:10.1056/NEJMoa2310610
81. **Lemesle G, Didier R, Steg PG, Simon T, Montalescot G, Bauters C, et al.**
Aspirin in patients with chronic coronary syndrome receiving oral anticoagulation.
N Engl J Med. 2025;393(16):1578–1588. doi:10.1056/NEJMoa2507532
82. **Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al.**
Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes.
N Engl J Med. 2019;380(4):347–357. doi:10.1056/NEJMoa1812389
83. **Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al.**
2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease.
Eur Heart J. 2018;39(3):213–260. doi:10.1093/eurheartj/ehx419
84. **Ferrari R, Camici PG, Crea F, Danchin N, Fox K, Maggioni AP, et al.**
The new ESC guidelines for chronic coronary syndromes: the shifting paradigm.
Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2020;6(4):239–241. doi:10.1093/ehjcvp/pvaa025



قسم الطبيب :

أُقْسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللّٰهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتُمَ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْتَخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ
عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ
اللّٰهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّٰهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



العلاج الدوائي لمتلازمات الشريان التاجي المزمنة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/03/25
من طرف

السيد ياسين أعبي

المزداد في 01 يناير 1999 بتنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي المزمنة – العلاج الدوائي الأمثل
الوقاية الثانوية – التوصيات – الذبحة الصدرية غير الانسدادة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

م. حطاوي

أستاذ في أمراض القلب

السيد

ع. خاتوري

أستاذ في أمراض القلب

السيد

أ. بوزردة

أستاذ في أمراض القلب

السيدة

س. الكريمي

أستاذة في أمراض القلب

السيد

أ. الزيتو

أستاذ في أمراض القلب

