



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

Année 2026

Thèse N° 154

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/04/2026

PAR

Mme. BOUKRIMI MERIAM

Née le 01 juin 2000 à Marrakech

Médecin Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Maladie coronaire – Tronc commun gauche – Prévalence – Coronarographie – Score
SYNTAX – Revascularisation – Angioplastie percutanée – Pontage aorto-coronarien

JURY

Mr. A. KHATOURI

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mr. M. ELHATTAOUI

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. A. BOUZERDA

Professeur de Cardiologie

Mr. M. ELJAMILI

Professeur de Cardiologie

Mr. M. A. ZBITOU

Professeur de Cardiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِفْرَأْ بِأَسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ۝ إِفْرَأْ
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ
مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لِرَبِّهِ لَإِتْغَابٍ ۝
۝ إِنَّ إِلَىٰ رَبِّكَ الرُّجْعَىٰ ۝ أَرَأَيْتَ الَّذِي يَنْهَىٰ عَبْدًا
إِذَا صَلَّىٰ ۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَىٰ الْهُدَىٰ ۝ أَوْ أَمَرَ بِالتَّقْوَىٰ ۝
۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّىٰ ۝ ۝ أَلَمْ يَعْلَمْ بِأَنَّ اللَّهَ يَرَىٰ ۝
كَلَّا لَئِنْ لَمْ يَنْتَهِ ۝ لَنَسْفَعًا بِالنَّاصِيَةِ ۝ نَاصِيَةٍ
كَذِبَةٍ خَاطِيَةٍ ۝ فليَدْعُ نَادِيَهُ ۝ ۝ سَنَدْعُ الزَّبَانِيَةَ ۝
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ۝ ۝

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ
إِنِّي خَشِيتُ
مُدْخَلَ صَدَقَتِي
وَأَخْرَجَتْنِي مَخْرَجَ
صَدَقَةٍ وَأَجْعَلُ
لِي مِمَّنْ لَكَ نَصِيبٌ
تَبْلُغُ أَطْلَافَنَا
نَصِيرًا

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

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
permanents**

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	FOURAJI 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	QAMOUISS 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	BELKHOU 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	MAOUJOUR Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d'urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie

160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	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 Rabi	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
187	ELATIQUI 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 Nouredine	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 LHAI El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANN 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	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAIID 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	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato-orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
368	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)

372	RACHID Chaynez	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





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à



*A Allah
Tout puissant
Notre créateur et notre clément
Qui nous guide dans notre vie
Qui nous aide dans notre chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Ce travail est de lui, grâce à lui et vers lui.
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

الْحَمْدُ لِلَّهِ
الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

À mon très cher Papa, mon amour éternel BOUKRIMI MOHAMMED

Les mots me semblent bien modestes pour exprimer l'immensité de l'amour, de la gratitude et de l'admiration que je te porte. Depuis toujours, tu es mon refuge, ma force et mon plus grand soutien. Tu as cru en moi avant même que je n'apprenne à croire en moi-même, et tu n'as jamais cessé de m'encourager, de me relever et de m'accompagner dans les moments les plus difficiles. Si je suis parvenue jusqu'ici aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à toi, à ton amour immense, à tes sacrifices silencieux, à ta présence constante et à cette manière si précieuse que tu as de rendre la vie plus douce et les épreuves moins lourdes. À tes côtés, les peurs paraissaient moins grandes, les obstacles moins insurmontables et les rêves plus accessibles. Tu as toujours été mon plus fidèle soutien, partageant chacune de mes joies, portant mes ambitions comme si elles avaient été les tiennes. Ton sourire a toujours été pour moi une source de paix, ta présence une sécurité, et ton regard une force immense. Il me suffit de penser à toi pour retrouver le courage d'avancer. Toujours souriant, toujours présent, toujours solide, tu as su être là pour moi même lorsque toi aussi tu portais sans doute tes propres combats. Avec une grandeur de cœur et une constance que je n'oublierai jamais, tu as été mon abri, mon pilier et mon repère. Je suis infiniment fière d'être ta fille. Être la fille d'un homme comme toi est pour moi un honneur et une bénédiction. Par ton exemple, tu m'as transmis les valeurs du travail, du respect, de la droiture, du courage et de l'amour sincère. Je te serai reconnaissante toute ma vie pour chaque sacrifice, chaque effort, chaque mot d'encouragement et chaque geste d'amour. Tout ce que je suis aujourd'hui porte ton empreinte, et chacune de mes réussites te doit une part. Cette thèse est aussi la tienne, car sans toi, sans ton soutien indéfectible, ce chemin aurait été bien plus difficile. Je prie de tout mon cœur pour que Dieu te garde en bonne santé, t'accorde une longue vie, et me donne la possibilité de te rendre, un jour, ne serait-ce qu'une infime part de tout ce que tu as fait pour moi.

À ma très chère Maman, EL ABROUD LALLA KHADIJA

Les mots me semblent bien faibles pour exprimer tout l'amour, toute la tendresse et toute la gratitude que je ressens pour toi. Depuis toujours, tu as été pour moi une source infinie de douceur, de réconfort et d'amour. Par ta présence, ta patience et ton dévouement, tu as éclairé chacun de mes pas et entouré ma vie d'une chaleur incomparable. Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de joie comme dans les plus difficiles, avec la même bienveillance, la même générosité et le même amour inconditionnel. Tu m'as soutenue, rassurée, encouragée et portée avec une force discrète mais immense. Ton affection a été mon refuge, tes prières ma protection, et ton cœur un abri où j'ai toujours trouvé paix et courage. Si je suis arrivée jusqu'ici aujourd'hui, c'est aussi grâce à toi, à tes sacrifices silencieux, à ta tendresse infinie et à tout ce que tu as donné de toi-même pour mon bonheur et ma réussite. Tu as fait passer mes besoins avant les tiens avec un amour si pur et si sincère que je ne pourrai jamais assez t'en remercier. Tout ce que je suis aujourd'hui porte en lui une part de toi. Je suis infiniment fière d'être ta fille. Être la fille d'une femme comme toi est un honneur, une chance et une bénédiction. Par ton exemple, tu m'as appris la tendresse, la force du cœur, le courage silencieux et la grandeur des âmes simples. Je te serai reconnaissante toute ma vie pour chaque sacrifice, chaque prière, chaque mot d'encouragement et chaque geste d'amour. Cette thèse est aussi un peu la tienne, car sans toi, sans ton soutien, sans ta présence et sans ton amour, ce chemin aurait été bien plus difficile. Ton amour a été, et restera toujours, l'une des plus belles richesses de ma vie. Il m'a réconfortée dans mes peines, relevée dans mes faiblesses et accompagnée à chaque étape. Aucun mot ne pourra jamais traduire toute la place que tu occupes dans mon cœur, ni l'immensité de l'amour que je te porte. Je prie de tout mon cœur pour que Dieu te garde en bonne santé, te prête longue vie et m'accorde la chance de pouvoir te combler à mon tour, ne serait-ce qu'avec une infime partie de tout l'amour que tu m'as donné.

Je vous dédie ce travail avec tout mon amour, toute ma reconnaissance et toute ma fierté.

To the sister my heart holds so dearly BOUKRIMI CHAIMAE

There is so much love in my heart for you, and yet sometimes I feel that words fail me. Maybe I have not always shown you enough, maybe I have not always said it the way you deserved, but I need you to know this: I love you more deeply than I could ever fully explain. You have been one of the softest and strongest parts of my life. Your support has carried me in ways you may never even realize. In my difficult moments, you were comfort. In my heavy moments, you were light. In my silence, you still understood me. There is something so rare and beautiful about the way you love, so gentle and so true, and I will spend my whole life being grateful for it. I know I don't always show my love perfectly, but it lives in the quiet parts of me, in the way I worry about you, in the way I pray for you, in the way my heart could never stay untouched by anything that touches yours. You are not just my sister. You are a piece of my heart walking outside of me. No matter what life brings, I want you to always remember that I will be here for you. In every joy, every pain, every strong moment and every fragile one, you will always have me. I will always be your shoulder to lean on, your safe place, and your constant, just as you have always been for me.

You are loved more than I may ever know how to say. More than my words, more than my silences, more than all the little ways I fail to express it. And that will never change.

To my beloved brother, BOUKRIMI MOUAD

Maybe I don't always say it, and maybe I don't always show it the way you deserve, but you are one of the most precious parts of my life, having you as my brother has always been one of my greatest blessings. You have always supported me, often in the quietest and most beautiful ways. Through your presence, your care, and the simple fact that you have always stood by me, you have been a source of strength I carry with me every day. Your support has meant more to me than words could ever fully express. In so many moments, you have been comfort to my heart, peace to my mind, and strength to my soul. You also carry such a beautiful light within you. Your teasing, your laughter, and the joy that lives so naturally in you have always been one of the sweetest parts of our lives. I want you to know that, I will always be there for you. No matter what life brings, no matter how hard the days may be, you will always have my love, my support, and a shoulder to lean on. I love you more than I may ever know how to put into words, and I will always carry you in my heart with tenderness, gratitude, and endless love.

*To my Twinky and Pinky, BOUKRIMI OTHMANE et BOUKRIMIM
YAHYA
Othmane,*

You are a light that shines so softly and so beautifully in our family.

Your smile, your presence, and the joy you bring have a way of making home feel brighter and hearts feel lighter. I love you with all my heart, and I hope you always. You are one of the sweetest parts of my life, and I will always treasure the light you bring into my world.

Yahya,

You are a little light of your own, full of warmth, sweetness, and joy. There is something so beautiful about having you in my life, something that makes everything feel more alive and more full of love. I love you more than I could ever fully express, and I hope you always know how much you mean to me. You are such a precious part of my heart, and I will always be grateful for the happiness your presence brings.

Othmane and Yahya,

You are both little pieces of my heart, two beautiful souls who fill our family with light, laughter, and love. Our home is brighter because of you, and my heart is happier because it holds both of you so dearly. No matter how much time passes, you will always be my Twinky and Pinky, and I will always love you with all the tenderness in my heart.

*À la mémoire de mes grands-parents paternels « JEDDA et
BA SIDI »*

Je n'ai jamais eu la chance de vous voir ni de vous connaître, mais je vous porte malgré tout un amour profond et sincère. À travers mon père, j'ai toujours pu imaginer la bonté de vos cœurs et les belles valeurs que vous lui avez transmises. Même sans vous avoir connus, votre absence a toujours eu pour moi une résonance particulière, comme celle d'un lien silencieux, mais profondément ressenti. J'aurais tant aimé croiser vos regards, entendre vos voix et recevoir un peu de cette affection que j'imagine si sincère et si belle.

Que Dieu vous accueille dans Son infinie miséricorde et vous accorde la paix éternelle.

À ma chère grand-mère, MIMMA,

Et à la mémoire de mon grand-père maternel, JEDDOU,

À toi, ma tendre MIMMA, pour ton amour, ta douceur, tes prières et toute l'affection dont tu m'entoures. Je prie de tout mon cœur pour que Dieu te garde en bonne santé et t'accorde une longue vie.

Et à toi, mon cher JEDDOU, j'aurais tant aimé passer plus de temps auprès de toi, mais le destin en a décidé autrement. Ton souvenir demeure vivant dans mon cœur. Que Dieu t'accorde Son infinie miséricorde et t'ouvre les portes de Son Paradis.

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma profonde reconnaissance pour votre amour, votre éducation et les précieuses valeurs transmises de génération en génération.

*À mes Oncles et Tantes paternels et maternels, aux membres de
toutes les familles : BOUKRIMI et ELABROUD*

*J'aurais aimé pouvoir vous citer chacun par votre nom, tant chacun
de vous occupe une place précieuse dans mon cœur. Je mesure la
chance inestimable d'être née dans une famille aussi aimante et
généreuse. Pour tous les instants de joie, de complicité et de folie
partagés ensemble, je vous dédie, ma chère famille, ce travail avec tous
mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*Merci pour votre amour, votre patience, vos encouragements, votre
soutien quotidien, et pour avoir toujours cru en moi.*

To my sweetest blessing : Dr BOULMANI IMANE

*You came into my life during those two years of internship and
somehow became one of the most precious parts of it. In the middle of
the stress, the exhaustion, the tears, and all the silent battles this
journey carried, life gave me you, and that made everything so much
softer. We shared everything, from stress and frustration to dreams,
laughter, travels, beautiful memories, and pieces of my heart that not
everyone gets to see. Loving you, caring for you, and holding you this
close to my heart happened so naturally that I cannot even imagine
that chapter of my life without you in it. You have one of the kindest
hearts I have ever known. I am endlessly proud of you and of the
incredible ophthalmologist you are becoming. I know you will be not
only brilliant, but also deeply loved by everyone fortunate enough to
know you. Thank you, my emy, for every single thing. Only you and I
truly know how much this chapter of our lives took from us, how
many tears, how much effort, how much silent pain, and how much
strength it demanded. But I believe with all my heart that God sees it
all, and that He will reward us in the most beautiful ways.*

*I need you to know that your friendship is one of the greatest blessings
my heart has ever held, I will keep it safe forever. I will always be here
to celebrate your happiness, to comfort you when life hurts, and to
remind you that you will never have to carry anything on your own. I
love you endlessly.*

To my sweetheart: Dr BOUSKOUT Chaïmae,

Even though we have not shared so many memories yet, you already became one of my real and closest friends so naturally and so quickly. With your pure heart, your beautiful soul, and the kindness you carry so effortlessly, you found a very special place in my life. You are truly one of the best things this journey in medicine has given me, and I feel so grateful to know you and to call you my friend.

I love you so much, and I wish you a life filled with beautiful moments and everything your heart hopes for, because you truly deserve every beautiful thing. To many more memories together, inchaAllah.

To my dearest : Dr CHMITI ASMAE

You are such a lovely soul, and there is something so special about the kindness, softness, and warmth you carry. Having you in my life is truly a blessing, because the goodness you carry is felt so naturally by everyone around you and I am so grateful to call you my friend. Your beautiful heart is one of the things I admire most about you.

I love you so much, and I wish you all the happiness, success, and beautiful things you deserve in this life. To many more precious memories together, inchaAllah.

To my lovely friend : Dr CHAHRAOUI HOUDA

It is difficult to look back on these years of medical school without thinking of the friendships that made this journey so memorable. Among them, yours holds a special place. Through the years, we have shared lectures, exams, challenges, moments of doubt, and moments of joy. These experiences have become cherished memories that I will always carry with me. I truly see how beautiful your soul is and how kind and pure your heart is. Meeting you through this medical journey has been such a lovely thing, and I feel so happy and grateful to know you. As we move forward toward new chapters in our lives, I wish you all the happiness, love, peace, and beautiful things your heart is praying for, because you truly deserve them all. I Love you so much.

To our bundle of cuteness, Dr KHOULAMI HIBA

It still amazes me how quickly you became such a precious friend to me. With your kindest heart, your sweetness, and the warmth you carry so naturally, you found your way into my life in the most beautiful way. Your encouragement throughout this thesis meant so much to me and brought me comfort in moments when I needed it the most. I am truly grateful to have you in my life and even more grateful to call you my friend. I love you so much ma HIBOUCH

*To my girls: Dr MOUHAMMADI OUMAIMA, Dr EJJAIDALI AMAL
Dr BOULEMNAZEL NASSIMA ET Dr TEFFAHI FATIMMAZAHRA*

Meeting you during this internship has been one of the most beautiful parts of this journey. Each of you, with your kindness, your energy, and your presence, made these days lighter and more enjoyable. Even if our paths crossed for a short time, I truly appreciate the moments we shared, the support, the laughter, and the wonderful memories we created together. I am grateful to have known you. I hope we will never lose touch, and that our connection will remain just as beautiful over time. I love you, my girls, may your future be as bright and inspiring as you are.

Aux nouveau-nés de mon passage en néonatalogie,

Vous, petits êtres au courage immense, avez été une lumière dans une période exigeante.

Par votre combat quotidien, vous m'avez appris à ne jamais abandonner.

Grâce à vous, j'ai trouvé la force de surmonter les difficultés de ce passage et d'en sortir plus forte.

A la 23^{ème} promotion des internes,

Certaines rencontres laissent dans une vie une empreinte que le temps ne peut effacer. Vous faites partie de celles-là. Ces deux années passées à vos côtés resteront à jamais gravées dans mon cœur comme une période d'une intensité rare, faite de fatigue, de doutes, d'épreuves, mais aussi de solidarité, de courage et d'une humanité précieuse. Nous avons avancé ensemble dans un quotidien exigeant, parfois lourd, souvent éprouvant. Nous avons connu les gardes interminables, les journées où l'épuisement semblait prendre toute la place, les moments de doute, les silences, la pression, et cette nécessité de tenir, encore et encore. Mais au milieu de tout cela, il y avait aussi vos présences, vos mots, vos regards, vos sourires, et cette force collective qui rendait les jours difficiles un peu moins pesants. Peu à peu, nous avons partagé bien plus qu'un lieu de travail ou un parcours de formation. Nous avons partagé une part profonde de nos vies, de nos fragilités, de nos combats et de nos espoirs. Ainsi, vous êtes devenus bien plus que des collègues : vous êtes devenus des visages familiers dans la tempête, des soutiens silencieux, des souvenirs précieux et, plus encore, une véritable famille de cœur. Ces années nous ont profondément changés. Elles nous ont rendus plus forts, mais aussi plus humains. Derrière chaque garde, derrière chaque patient, derrière chaque épreuve traversée, nous avons grandi, appris et mûri ensemble. Et si aujourd'hui nous pouvons regarder ce parcours avec une telle fierté, c'est aussi parce que nous l'avons porté collectivement, avec courage et solidarité. Imaginer que nos parcours vont désormais diverger fait naître en moi un sentiment partagé entre accomplissement et nostalgie. Accomplissement de voir chacun s'engager vers son avenir et réaliser ses aspirations ; nostalgie de quitter derrière nous ces années intenses, parfois difficiles, mais profondément formatrices et mémorables.

Je vous souhaite, du fond du cœur, une carrière lumineuse, une vie remplie de sérénité, de réussite et d'accomplissement. Je vous souhaite surtout de ne jamais perdre la passion, la bienveillance et l'humanité qui font votre valeur et votre noblesse. Merci pour chaque instant, chaque mot, chaque rire échangé au milieu de la fatigue, chaque geste de soutien, chaque souvenir laissé dans mon cœur. Sachez bien qu'une partie de moi restera toujours liée à vous et à ces inoubliables années. Avec toute mon affection, ma gratitude et mon amitié sincère.

Merci à,

*Mariam Zidouí, Iham Eljazouli, Imane Boulmani, Boutaina Mouzeyar,
Salah Eddine Lasri, Fatima Zahra Teffahi, Bilal Jaffal, Ghalia El
Adnani, Nada Karkouri, Kaoutar Soulatmani, Abdelhakim Bradia,
Aya Tariki, Kenza Ajarra, Manal Aboubi, Mohamed Kabbaj, Hajar
Elfadil, Ghita Ghannane, Zakaria Serhani, Oussama Wachkad, Imane
Anjar, Souhaila Khayí, Manal Ouzine, Maria Sadedine, Hafsa Rzama,
Wiam Al Mazdi,*

*Ayoub Benmansour, Abdelouahab Kabi, Youness Ait Abbou,
Khadija Setfi, Meriam, Zineb Belkhattaf, Hamza
Zrikem, Amal Effaidali, Houda Hakam, Sara Soukrat, Nehaila
Ouachou, Manal Katif, Mohamed Berrakkouch, Zakaria Aginane,
Ilyas Elamrani,*

*Soufiane Ait Ozzo, Oumaima Mohammadi, Hiba Khouiammi,
Amine Elhajji, Ismail Azizi Samir, Abderrahim El Jazouli,
Hasna Dahmouni, Zainab El Moutaalik Billah, Nassima
Boulemnazel, Younes Boughalem, Adil Hechadi, Hiba
Moustahfid, Salma Fennane, Chaima Morau, Kenza Laousy, Asmaa
Bouabbou, Khaoula Boulali, Younes Mousa, Aya
Boudalaout et Hafsa Belouali.*



***A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR ALI KHATOURI
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CHÉF DU PÔLE MÉDICAL
DE L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE***

Nous sommes profondément sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. C'est avec un réel plaisir que je me suis adressés à vous. Vous êtes un homme de science d'une grande rigueur, reconnu et respecté de tous, et dont le parcours fait la fierté de notre faculté. Nous avons été profondément touchés par la bienveillance avec laquelle vous avez accepté de consacrer une part de votre temps précieux à l'évaluation de ce travail, malgré l'importance de vos nombreuses responsabilités. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre très haute considération et de notre plus sincère admiration.

***A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR M.
EL HATTAOUI PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET CHÉF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH***

Permettez-moi de vous exprimer, du plus profond de mon cœur, ma sincère gratitude pour la bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction a été pour moi un immense honneur et un privilège. Vos éminentes qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, ainsi que votre inépuisable bonté, suscitent en moi une profonde admiration et un grand respect. J'ai eu le privilège d'être l'une de vos étudiants, et j'ai toujours éprouvé une grande considération pour votre sérieux, votre droiture et votre discipline. Je vous remercie de m'avoir guidé dans mes premiers pas en cardiologie et de m'avoir accordé, à chaque occasion, un accueil à la fois aimable et bienveillant. Les valeurs que vous incarnez et l'exemple que vous représentez resteront pour moi une référence précieuse dans l'exercice de ma profession. Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de mon profond respect, de ma haute considération et de ma sincère reconnaissance.

***A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDELMAJID BOUZERDA
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CHÉF DE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE***

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour avoir accepté de siéger parmi les membres de notre jury. Votre présence au sein de ce travail représente pour nous un grand honneur, et nous sommes très touchés par l'intérêt bienveillant que vous lui avez accordé. Vos qualités humaines, votre disponibilité et l'étendue de vos compétences professionnelles nous ont profondément marqués. Par votre rigueur et votre engagement, vous représentez pour nous une référence et une source d'inspiration. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre très haute estime et de notre profond respect.

***A MON MAÎTRE ET JUGE PROFESSEUR MOHAMMED
ELJAMILI PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH***

Nous vous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury. Votre présence au sein de ce travail représente pour nous un privilège considérable, et nous mesurons pleinement la valeur de l'intérêt que vous avez bien voulu lui accorder. Vos grandes qualités humaines, votre disponibilité, ainsi que vos éminentes compétences.

À travers votre attitude, votre rigueur et votre sens des responsabilités, vous nous offrez un exemple que nous nous efforcerons de suivre dans notre future pratique. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre haute estime, de notre profonde gratitude et de notre très respectueuse considération.

***A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR MOHAMMED ANAS ZBITOU
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE***

Je demeure profondément reconnaissante de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi les membres de mon jury de thèse, ainsi que de l'intérêt et de l'attention que vous avez bien voulu accorder à ce travail. Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de ma grande estime et de ma profonde reconnaissance.

***A MON MAÎTRE PROFESSEUR ZTATI MOHAMED
PROFESSEUR ASSISTANT DE CARDIOLOGIE AU SERVICE DE
CARDIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH II***
m'est particulièrement agréable de vous exprimer ici ma profonde gratitude pour l'intérêt bienveillant que vous avez porté à ce travail, ainsi que pour vos conseils avisés, votre disponibilité et votre soutien tout au long de son élaboration. Votre accompagnement discret, mais précieux, a constitué une aide considérable dans l'aboutissement de cette thèse. Veuillez trouver dans ces quelques mots l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'atteinte du TCG.....	17
Figure 2 : Répartition des malades par tranche d'âge.....	18
Figure 3 : La répartition selon le sexe.....	19
Figure 4 : Répartition de l'HTA et des traitements antihypertenseurs chez les patients hypertendus	20
Figure 5 : Prévalence du diabète et répartition des modalités thérapeutiques chez les patients diabétiques.	21
Figure 6 : Répartition des patients selon le statut tabagique et l'ancienneté du sevrage (n = 142).....	22
Figure 7 : Prévalence de la dyslipidémie au sein de la population d'étude	23
Figure 8 : Modalités de prise en charge thérapeutique de la dyslipidémie	23
Figure 9 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires	25
Figure 10 : La répartition des patients selon le nombre de FDR C-VX.....	26
Figure 11 : Répartition des antécédents vasculaires	27
Figure 12 : Répartition de nos malades selon les comorbidités	28
Figure 13 : Répartition des patients selon la présence et le type d'angor.....	29
Figure 14 : Répartition des signes fonctionnels associés.....	30
Figure 15 : Répartition des classes NYHA chez les patients dyspnéiques.....	30
Figure 16 : Répartition des patients selon la classification de Killip.....	31
Figure 17 : Répartition des anomalies électriques	32
Figure 18 : Répartition des troubles de repolarisation.....	33
Figure 19 : Topographie des territoires ischémiques en sus-décalage ST.....	34
Figure 20 : Répartition des territoires ischémiques associés aux ondes Q de nécrose ..	35
Figure 21 : Répartition des différents types de troubles de conduction	36
Figure 22 : Répartition des différents types de troubles de rythme	37
Figure 23 : Répartition des autres anomalies électrocardiographiques	37
Figure 24 : Anomalies de la contractilité myocardique	38
Figure 25 : Classification par tranche de la fraction d'éjection ventriculaire gauche	39
Figure 26 : Répartition des anomalies échocardiographiques associées	40
Figure 27 : Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée	41
Figure 28 : Répartition des patients selon le site de la sténose	42
Figure 29 : la répartition des patients selon le degré de sténose.....	43
Figure 30 : Lésions coronaires associées aux lésions du TC	44
Figure 31 : Répartition des patients selon les lésions coronaires associées aux sténoses du TCG.....	45
Figure 32 : Répartition des patients selon le score Syntax.....	46
Figure 33 : Répartition des complications intrahospitalières	47
Figure 34 : Traitement médical prescrit lors de la sortie	49

Figure 35 : Image coronarographique d'un patient traité médicalement montrant une sténose serrée du TCG distal englobant l'ostium de l'IVA, associé à une occlusion d'allure chronique proximale de l'IVA. CHU Mohammed VI, Marrakech (incidence OAG caudale, dite « spider view »). CHU Mohammed VI, Marrakech.	49
Figure 36 : Image coronarographique en incidence OAG montrant une sténose serrée du TCG distal, englobant la partie ostioproximale de l'IVA. Marrakech. CHU Mohammed VI, Marrakech.	50
Figure 37 : Résultat final après angioplastie du TC-IVA et mise en place d'un stent actif. CHU Mohammed VI, Marrakech.	51
Figure 38 : Image coronarographique en incidence OAG montrant une sténose serrée ostioproximale du TCG. CHU Mohammed VI, Marrakech.	51
Figure 39 : Résultat final après angioplastie et mise en place d'un stent actif du TC. CHU Mohammed VI, Marrakech.	52
Figure 40 : Répartition des modalités de prise en charge thérapeutique	53
Figure 41 : Vue antérieure du cœur montrant l'origine des artères coronaires	59
Figure 42 : Vue antérieure du cœur montrant l'artère coronaire gauche et ses branches	63
Figure 43 : Vue antérolatérale droite montrant l'artère coronaire droite et ses branches(48)	65
Figure 44 : Les Territoires coronaire à l'ECG	67
Figure 45 : Schéma des territoires myocardiques des artères coronaires.....	67
Figure 46 : Territoires coronaires des infarctus du myocarde.....	68
Figure 47 : Dominance coronaire	69
Figure 48 : Agénésie du tronc commun gauche avec naissance séparée de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire antérieure à partir du sinus coronaire gauche	71
Figure 49 : Naissance du tronc commun gauche (flèche blanche) à partir du réseau droit	72
Figure 50 : Naissance haute du tronc commun : multiplanar reconstruction curviligne (A) et volume rendering technique (B).	72
Figure 51 : Structure d'une plaque d'athérome	74
Figure 52 : Structure de la paroi d'une artère, évolution de la plaque d'athérome et conséquences physiopathologiques. (D'après Libby, 2002).....	76
Figure 53 : Rôle des contraintes de cisaillement endothéliales dans la formation de la plaque d'athérome dans la bifurcation du tronc commun gauche	78
Figure 54 : Chronologie de la revascularisation myocardique dans la maladie du tronc commun gauche.....	83
Figure 55 : Les critères haut risque évoquant une lésion du tronc commun gauche au cours de tests fonctionnels non invasifs	92

Figure 56 : Scintigraphie myocardique montrant une hypofixation sévère de la paroi inférieure identique sur les acquisitions au repos (flèche courbe) et à l'effort (flèche droite) correspondant à une nécrose myocardique	94
Figure 57 : Images montrant l'angiographie et l'IRM de perfusion d'un patient atteint d'une sténose du TCG. (a): image coronarographique d'une lésion distale du TCG. (b): l'IRM de stress par imagerie de perfusion montrant un défaut de perfusion dans le septum, la paroi antérieure et latérale	95
Figure 58 : Control de stent par coroscaner post-angioplastie du TCG	97
Figure 59 : Fusion coroscaner/scintigraphie : sténose coronaire droite (flèche) responsable d'une ischémie inférieure	98
Figure 60 : mesure de la réserve coronaire (FFR) sur des courbes de pression obtenues par voie endocoronaire.....	105
Figure 61 : Exemple d'images obtenues en IVUS ; à gauche coronaire normale, au centre visualisation d'une plaque d'athérome, à droite présence d'un stent intra-coronaire avec une apposition des mailles	106
Figure 62 : Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) après l'angioplastie du TCG guidée par l'aspect angiographique (courbe rouge) et par l'IVUS (courbe bleue)(164) .	107
Figure 63 : L'intérêt de l'imagerie endovasculaire dans l'analyse de la plaque d'athérome	108
Figure 64 : Schématisation d'une procédure d'angioplastie. Cathéter avec ballon de dilatation monté d'un stent	115
Figure 65 : Caractéristiques de la bifurcation du TCG rendant ses lésions plus complexes que les autres bifurcations artérielles selon ESC	117
Figure 66 : Classification de Medina. Si la lésion < 50 % ==> 0. Si lésion > 50 % ==> 1	118
Figure 67 : Les différentes étapes du provisional stenting. 1. Mise en place des 2 guides : l'un dans la branche principale et l'autre dans la branche fille. 2. Stenting du TC, stent adapté à la branche principale. 3. POT. 4. Résultat après POT. 5 et 6. Échange de guides. 7. Ouverture de maille avec dilatation au ballon de la branche fille. 8. RePOT. POT : Proximal Optimization Technique ; TC : tronc commun	120
Figure 68 : Principe du stenting provisionnel consistant en une réouverture de la maille vers la branche secondaire après pose d'un stent dans l'axe de la branche principale (176) Stratégie de double stenting	121
Figure 69 : Technique du Double Kissing Crush (DK Crush). 1. Stenting de la branche fille en débordant légèrement dans le TC. 2. « Crush » du stent à l'aide d'un ballon dans la branche principale. 3. Refranchissement de la branche fille au guide. 4. Premier kissing balloon. 5. Après retrait du guide de la branche fille, stenting du TC et de la branche principale. 6. POT. 7. Refranchissement de la branche fille au guide à travers le stent du TC et le stent « crushé ». 8. Deuxième kissing balloon. 9. Re-POT. 10. Résultat final. POT : Proximal Optimization Technique ; TC : tronc commun.	123

Figure 70 : Aspects techniques de la chirurgie de pontage	128
Figure 71 : Indications de la revascularisation (2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization)	132
Figure 72 : Paramètres intervenant dans le choix du type de revascularisation (percutané ou chirurgical) des lésions du TCG	133
Figure 73 : Recommandations ESC 2018 : choix entre ICP et PAC en cas de sténose du TCG (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible)(3)	135
Figure 74 : Évolution de l'algorithme décisionnel pour la revascularisation du tronc commun gauche (Recommandations ESC/EACTS 2018 versus 2022)	136
Figure 75 : Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) dans les sous-groupes PAC et ICP dans l'étude SYNTAX.....	166
Figure 76 : Algorithme de choix entre ICP et PAC chez les patients en cas coronaropathie stable (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible)	168
Figure 77 : Paramètres intervenant dans le choix du traitement de revascularisation en cas d'atteinte du TCG (percutané ou chirurgical) (3,19,186).....	169
Figure 78 : Algorithme proposé pour le choix de la stratégie lors d'une intervention coronaire percutanée sur le TCG, tel que suggéré par Rab et al (242)/ ESC,Management of left main disease: an update (170) SB, branche latérale.	171
Figure 79 : Algorithme décisionnel pour l'angioplastie du TCG distal, soulignant l'importance du POT dans tous les cas et du kissing Ballon final + POT final pour toute stratégie à 2 stents	172
Figure 80 : Algorithme simplifié de stratégie d'angioplastie du tronc commun distal.	173
Figure 81 : Sélection des patients selon les modalités de revascularisation au sein de la Heart Team	175

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de la sévérité de l'angor selon la Canadian Cardiovascular Society(CCS)(29)	10
Tableau II : Classification de la dyspnée selon la NYHA	10
Tableau III : Classification de Killip	11
Tableau IV : Classification du Flux TIMI.....	13
Tableau V : Degrés de la sévérité du Score SYNTAX	14
Tableau VI : Principaux paramètres pris en compte dans le calcul du score SYNTAX.....	14
Tableau VII : Répartition des patients selon l'atteinte du TCG	17
Tableau VIII : Répartition des patients selon la consommation d'autres toxiques	22
Tableau IX : Les facteurs cardio-vasculaires et comorbidités associées à un score SYNTAX élevé :	54
Tableau X : Présentation clinique, électrique et données échocardiographiques associées à un score SYNTAX élevé :	55
Tableau XI : Score SYNTAX et stratégie thérapeutique :	56
Tableau XII : Classification des lésions d'athérosclérose (68,69)	75
Tableau XIII : Fréquence des sténoses du TCG dans différentes études	137
Tableau XIV : Moyennes d'âge et prédominance masculine dans plusieurs études	139
Tableau XV : Pourcentage des tabagiques actifs dans plusieurs études	140
Tableau XVI : Prévalence du diabète dans plusieurs études	142
Tableau XVII : Prévalence de l'hypertension artérielle dans plusieurs études	143
Tableau XVIII : Prévalence de la dyslipidémie dans plusieurs études.....	143
Tableau XIX : IMC moyen des patients de différentes études.....	144
Tableau XX : Prévalence de l'hérédité coronaire dans différentes études	145
Tableau XXI : Comparaison entre les FDRs cardiovasculaires selon les études	146
Tableau XXII : Comparaison des facteurs de risque selon les catégories du score SYNTAX dans différentes études	147
Tableau XXIII : Antécédents cardiovasculaires dans différentes études	148
Tableau XXIV : Comparaison d'études selon la présentation clinique	150
Tableau XXV : la FEVG moyenne dans plusieurs études	155
Tableau XXVI : Site de la sténose du TCG dans plusieurs études	158
Tableau XXVII : Les lésions coronaires associées à la sténose du TCG selon les différentes études	159
Tableau XXVIII : Score Syntax moyen dans plusieurs études	160

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AHA	:	American Heart Association
ACC	:	American college of cardiology
AIT	:	Accident ischémique transitoire
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
ACFA	:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AOMI	:	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	:	Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II
ATL	:	Angioplastie TransLuminale
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BBD	:	Bloc de branche droit
BBG	:	Bloc de branche gauche
BAV	:	Bloc auriculo-ventriculaire
BS	:	Bradycardie sinusale
BSA	:	Bloc sino-auriculaire
BPCO	:	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CD	:	Artère coronaire Droite
CX	:	Artère circonflexe
CPI	:	Cardiopathie ischémique
D.E.S	:	Diplôme d'Études Spécialisées
ECG	:	Électrocardiogramme
ESV	:	Extrasystoles ventriculaires
ES	:	Extrasystoles
ESC	:	Société Européenne de Cardiologie (European Society of Cardiology)

ESH	:	Société Européenne d'Hypertension (European Society of Hypertension)
FDR	:	Facteurs de Risque
FEVG	:	Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
FFR	:	Fractional flow reserve
FA	:	Fibrillation auriculaire
HDL –c	:	Lipoprotéine à haute densité (High Density Lipoprotein)
HTA	:	Hypertension Artérielle
HAG	:	Hypertrophie auriculaire gauche
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
HVD	:	Hypertrophie ventriculaire droite
HBAG	:	Hémibloc antérieur gauche
ICD	:	Insuffisance cardiaque Droite
ICG	:	Insuffisance cardiaque Gauche
ICP	:	Intervention coronarienne percutanée
IDM	:	Infarctus Du Myocarde
IEC	:	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IFR	:	Instantaneous wave-free ratio
IM	:	Insuffisance Mitrale
IMC	:	Indice de Masse Corporelle
IRC	:	Insuffisance Rénale Chronique
IVA	:	Artère inter Ventriculaire Antérieur
IVUS	:	Echographie intravasculaire (Intravascular ultrasound)
LDL–c	:	Lipoprotéine à basse densité (Low Density Lipoprotein)
MACE	:	Evénements cardiovasculaires majeurs

MACCE	:	Événements cérébro et cardio-vasculaires
NYHA	:	New York Heart Association
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PA	:	Pression Artérielle
PAC	:	Pontage aorto-coronarien
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique
PAS	:	Pression Artérielle Systolique
SCA	:	Syndrome coronarien aigue
SCC	:	Syndrome coronarien chronique
TC	:	Tronc Commun
TCG	:	Tronc Commun Gauche
TIMI	:	Thrombolysis In Myocardial Infarction
TV	:	Tachycardie ventriculaire
TCGNP	:	Tronc commun gauche non protégé



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel d'étude :	5
1. Période et type de l'étude :	5
2. Recueil des données :	5
3. Critères d'inclusion :	5
4. Critères d'exclusion :	6
II. Méthodes d'étude :	6
1. Méthodes statistiques :	6
2. Variables étudiées :	6
2.1. L'âge (en années)	6
2.2. Le sexe	6
2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaires :	6
2.4. Antécédents cardiovasculaires :	8
2.5. Comorbidités :	9
2.6. La symptomatologie clinique :	9
2.7. Les signes physiques :	11
2.8. Bilan biologique :	11
2.9. Les données de L'ECG :	11
2.10. Les données de l'échocardiographie transthoracique :	12
2.11. La coronarographie :	12
2.12. Les complications intrahospitalières :	14
2.13. Aspects thérapeutiques :	14
III. Considérations éthiques :	15
RESULTATS	16
I. Etude descriptive :	17
1. Le profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte du TCG	17
1.1. Prévalence de l'atteinte du TCG :	17
1.2. L'âge :	18
1.3. Le sexe :	19
2. Les facteurs de risque cardiovasculaire :	19
2.1. L'hypertension artérielle :	19
2.2. Le diabète :	21
2.3. Le tabagisme :	21
2.4. La dyslipidémie :	23
2.5. L'obésité :	24
2.6. La sédentarité :	24
2.7. La ménopause :	24

2.8. L'hérédité coronaire :	24
2.9. L'association des facteurs de risques cardiovasculaires :	25
3. Les antécédents cardiovasculaires :	26
3.1. Les antécédents coronariens :	26
3.2. Les évènements vasculaires :	27
4. Les comorbidités :	28
5. Les aspects cliniques :	29
5.1. Les signes fonctionnels :	29
5.2. Les données de l'examen physique :	31
6. Les aspects paracliniques :	32
6.1. L'électrocardiogramme :	32
6.2. L'échocardiographie :	38
6.3. Les données biologiques :	41
6.4. La coronarographie :	41
7. Les complications intrahospitalières :	47
8. La prise en charge thérapeutique :	48
8.1. Traitement médical :	48
8.2. Angioplastie coronaire percutanée :	50
8.3. Pontage aorto-coronarien (PAC) :	53
II. Etude analytique :	54
1. Les facteurs cardio-vasculaires et comorbidités associées à un score SYNTAX élevé : ..	54
2. Présentation clinique, électrique et données échocardiographiques associées à un score SYNTAX élevé :	55
3. Score SYNTAX et stratégie thérapeutique :	56
DISCUSSION.....	57
I. Définition :	58
II. Rappel anatomique de la vascularisation coronaire :	59
1. Vascularisation artérielle coronaire :	59
1.1 Tronc commun gauche :	59
1.2 Artère coronaire droite :	63
2. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur :	65
3. Notion de dominance :	68
4. Variations anatomiques du tronc commun :	70
4.1. Absence du tronc commun :	70
4.2. Anomalies d'origine du tronc commun :	71
III. Etiologies des sténoses du tronc commun gauche :	73
1. L'athérosclérose :	73
1.1 Définition et description anatomo-pathologique :	73

1.2	Complications des lésions athéroscléreuses :	75
1.3	Athérosclérose et tronc commun gauche :	77
2.	Autres causes non athéroscléreuses :	79
2.1.	Les aortites :	79
2.2.	Les valvulopathies aortiques :	79
2.3.	La chirurgie cardiaque des remplacements valvulaires :	79
2.4.	Les artérites inflammatoires :	80
2.5.	L'hyperplasie fibromusculaire :	80
2.6.	L'embolie du TCG :	80
2.7.	Les dissections du TCG	80
2.8.	Le vasospasme du TCG :	81
2.9.	L'anévrisme sacculaire de l'aorte :	81
2.10.	Les causes congénitales :	81
2.11.	Les sténoses ostiales idiopathiques du sujet jeune :	81
3.	Aperçu historique :	81
4.	Epidémiologie :	84
4.1.	L'incidence :	84
4.2.	Les facteurs de risque cardio-vasculaires :	84
4.3.	Les atteintes coronaires associées :	86
5.	Le diagnostic positif :	87
5.1.	La présentation clinique :	87
5.2.	L'électrocardiogramme basal de repos:	88
5.3.	Les biomarqueurs cardiaques :	89
5.4.	L'échocardiographie :	90
5.5.	L'épreuve d'effort :	91
5.6.	Les tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle :	92
5.7.	Le coroscanner :	96
5.8.	Fusion multi-modalités :	97
5.9.	La coronarographie :	98
5.10.	L'apport des nouvelles techniques dans l'évaluation des lésions du TCG :	103
IV.	Complications intrahospitalières :	109
V.	La prise en charge des sténoses du TCG :	110
1.	Les buts :	110
2.	Les moyens :	110
2.1.	Le traitement médical :	110
2.2.	Les méthodes de revascularisation :	113
3.	Les indications de revascularisation :	131
4.	Les modalités de revascularisation :	132

VI. Discussion de nos résultats a la lumière de la littérature :	137
1. Les données épidémiologiques :	137
1.1 L'incidence :	137
1.2 L'âge et le sexe :	138
1.3 Les facteurs de risque cardio-vasculaires :	140
1.4 Antécédents cardiovasculaires :	147
1.5 Les comorbidités :	148
2. Les aspects Cliniques :	149
3. Les données paracliniques :	152
3.1. L'électrocardiogramme :	152
3.2. L'échocardiographie :	155
3.3. L'étude de l'ischémie et de la viabilité myocardique :	156
3.4. La coronarographie :	157
4. Les complications intrahospitalières :	161
5. La prise en charge thérapeutique :	162
5.1. Traitement médical :	162
5.2. La revascularisation :	163
VII. Que disent les recommandations ?	167
VIII. La « Heart Team » :	173
FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE	176
1. Les points forts :	177
2. Les points faibles :	178
CONCLUSION	179
RÉSUMÉS	182
ANNEXES	190
BIBLIOGRAPHIE	197

INTRODUCTION

La sténose significative du tronc commun gauche est définie angiographiquement par une réduction du diamètre luminal de 50 % ou plus. Elle représente une atteinte relativement rare, observée chez environ 4 à 6 % des patients explorés par coronarographie (1).

Il s'agit d'une lésion de pronostic sévère, susceptible d'engager le pronostic vital en l'absence d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

La sténose du tronc commun est fréquemment d'origine athéromateuse. Elle est rarement isolée et s'associe souvent à une atteinte des autres artères coronaires.

Le diagnostic de la sténose du tronc commun gauche repose sur l'angiographie coronaire, qui demeure le « gold standard » et l'examen de référence pour l'analyse anatomique des lésions coronaires. Sa présentation clinique est polymorphe et non spécifique, pouvant aller de l'angor stable aux syndromes coronariens aigus, voire à la mort subite. En outre, aucun critère épidémiologique ou clinique ne permet de prédire de manière fiable cette atteinte, tandis que les explorations non invasives, telles que l'épreuve d'effort, les techniques d'imagerie de stress et l'angioscanner coronaire conservent des limites diagnostiques non négligeables.

La chirurgie de pontage aorto-coronarien constitue le traitement de référence des lésions non protégées du tronc commun gauche. Cette stratégie reste la mieux documentée et a longtemps démontré des résultats supérieurs à ceux du traitement médical seul, notamment en terme de pronostic et de survie (2,3).

Cependant, les progrès de l'angioplastie coronaire, en particulier avec l'avènement des stents actifs, ont permis d'améliorer les résultats de la revascularisation percutanée. Ainsi, le traitement percutané des sténoses du tronc commun gauche apparaît aujourd'hui comme une alternative possible au pontage aorto-coronarien chez des patients sélectionnés (4,5).

À ce jour, six essais randomisés majeurs LE MANS, l'essai de Boudriot et al, SYNTAX, PRECOMBAT, EXCEL et NOBLE(6–10) et leurs suivis (8,11–17) ont comparé l'angioplastie percutanée au pontage aorto-coronarien dans les lésions du tronc commun gauche, montrant que la revascularisation percutanée peut constituer une alternative au traitement chirurgical chez des patients bien sélectionnés, notamment sur des critères anatomiques et angiographiques, en particulier en cas de risque chirurgical élevé (4).

Les trois grandes études SYNTAX, EXCEL et NOBLE(18), ont largement contribué à faire évoluer la stratégie de revascularisation des lésions du tronc commun gauche. Leurs résultats ont participé à l'évolution des recommandations européennes et américaines (3,19), qui reconnaissent désormais l'angioplastie comme une alternative au pontage aorto-coronarien chez des patients rigoureusement sélectionnés.

Toutefois, malgré les avancées réalisées dans ce domaine, les recommandations actuelles insistent encore sur la nécessité d'études randomisées supplémentaires afin d'améliorer le niveau de preuve scientifique.

Il nous a donc paru pertinent de nous intéresser à cette problématique. C'est dans ce cadre que nous avons mené une étude descriptive rétrospective incluant une série de patients explorés par coronarographie au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant de janvier 2022 à décembre 2025.

À travers ce travail, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients présentant une atteinte du tronc commun gauche ;
- Rechercher les facteurs prédictifs de cette atteinte ;
- rechercher les facteurs associés à la complexité anatomique des lésions, appréciée par le score SYNTAX, ainsi qu'au choix de la stratégie thérapeutique.
- Identifier les patients à haut risque susceptibles de relever d'approches thérapeutiques contemporaines, notamment l'angioplastie percutanée, l'imagerie intravasculaire, l'évaluation physiologique lésionnelle et une stratégie de revascularisation individualisée discutée en Heart Team.

MATERIELS ET METHODES

I. Matériel d'étude :

1. Période et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique de type transversal, portant sur le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche. L'étude a été menée sur une durée de quatre ans, s'étendant de janvier 2022 à décembre 2025.

2. Recueil des données :

Cette étude a concerné tous les patients admis à la salle de cathétérisme cardiaque du service de Cardiologie de l'Hôpital Arrazi CHU Mohammed VI de Marrakech.

Le recueil des données a été mené au moyen des dossiers cliniques et des comptes rendus de coronarographie.

Les comptes rendus de coronarographie comprenaient les éléments suivants : le contexte clinique, la voie d'abord, le type de matériel utilisé, le statut coronarien, le nombre total des lésions et le siège des lésions coronaires, leur analyse quantitative et qualitative et la décision thérapeutique.

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

3. Critères d'inclusion :

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

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

Et présentant une sténose significative du tronc commun gauche.

4. Critères d'exclusion :

Ont été exclus les patients porteurs de lésions non significatives du tronc commun gauche, ainsi que ceux dont les dossiers cliniques étaient incomplets ou inexploitable.

II. Méthodes d'étude :

1. Méthodes statistiques :

L'analyse statistique a été faite par SPSS version 25. Les résultats ont été présentés sous forme d'effectifs et de proportions pour les variables qualitatives, et de moyennes $\pm$ écarts-types ou de médianes (étendue) selon la nature de la distribution pour les variables quantitatives.

Les tests suivants (test exact de Fisher et test t de Student) ont été utilisés pour déterminer les facteurs associés à la sévérité de la sténose. Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

2. Variables étudiées :

2.1. L'âge (en années)

2.2. Le sexe

2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

❖ Facteurs de risque non modifiables :

- **Âge :** constitue un facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent avec l'âge (20,21).

- Homme de 50 ans ou plus
- Femme de 60 ans ou plus
- **Sexe :**
 - L'homme est plus à risque que la femme avant la ménopause, risque égal après.

- **Antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces :**
 - Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin.
 - IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
 - AVC précoce (<45ans).

❖ **Facteurs de risque modifiables :**

- **Tabagisme : Tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans.**

Il constitue l'un des principaux facteurs de mortalité cardiovasculaire évitable (22).

- **Hypertension artérielle :** c'est un facteur de risque prépondérant des maladies cardiovasculaires et en particulier de la maladie coronaire.
 - L'hypertension artérielle est définie selon la société européenne d'hypertension artérielle par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg (23).
 - La mesure de la pression artérielle était réalisée aux deux bras selon les recommandations de l'ESC.
- **Diabète de type 2 :** défini par la société américaine du diabète (24):
 - Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à 2 reprises et/ou
 - Une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) 2h après le repas et/ou
 - Une HbA1c $\geq 6,5\%$.

- **Dyslipidémie** : est définie selon la société européenne de cardiologie par un taux de LDL-cholestérol supérieur à l'objectif recommandé pour le niveau de risque cardiovasculaire du patient, et/ou par la prise d'un traitement hypolipémiant. Les objectifs de LDL-cholestérol retenus étaient les suivants (25) :
 - Risque cardiovasculaire très élevé : LDL-cholestérol < 0,55 g/L ;
 - Risque cardiovasculaire élevé : LDL-cholestérol < 0,70 g/L ;
 - Risque cardiovasculaire modéré : LDL-cholestérol < 1,00 g/L ;
 - Risque cardiovasculaire faible : LDL-cholestérol < 1,16 g/L

Par ailleurs, une hypoHDLémie a été retenue pour un taux de HDL-cholestérol < 0,40 g/L chez l'homme et < 0,50 g/L chez la femme, tandis qu'une hypertriglycéridémie a été définie par un taux de triglycérides > 1,50 g/L.

- **Obésité androïde** : est définie selon la Société européenne de cardiologie (26) par:
 - Un tour de taille > 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme.
 - Un indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$) > 30 kg/m².
- **Sédentarité** : définie par une activité physique modérée inférieure à 150 minutes par semaine, soit moins de 30 minutes, trois fois par semaine.
- **Ménopause.**

2.4. Antécédents cardiovasculaires :

❖ Antécédents coronaires :

- **SCA** : correspond à la manifestation aiguë la plus fréquente de la maladie coronarienne. Il regroupe l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) et les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI-ACS), incluant l'infarctus sans sus-décalage du segment ST et l'angor instable (27).
- **Syndrome coronarien chronique.**

❖ **Antécédents de revascularisation par angioplastie ou pontage**

❖ **Autres atteintes d'athérosclérose :**

- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI),
- Accident ischémique transitoire (AIT),
- Accident vasculaire cérébral (AVC).

2.5. Comorbidités :

❖ **Insuffisance rénale :** retenue devant un DFG < 60 ml/min selon la formule de MDRD.

❖ **Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)**

❖ **Anémie :** retenue devant un taux d'hémoglobine < 13g/dl chez l'homme et <12g/dl chez la femme.

2.6. La symptomatologie clinique :

❖ **Angor :** a été défini par une douleur thoracique évocatrice d'ischémie myocardique, pouvant s'intégrer dans le cadre d'un syndrome coronarien chronique ou aigu (28).

• **Angor typique :**

La douleur angineuse typique est une douleur rétrosternale, constrictive en barre, avec irradiation ascendante vers la mandibule et le membre supérieur gauche. La douleur, transitoire peut être reproductible, est classiquement provoquée par un effort ou un stress (et cède au repos ou à la trinitrine).

• **Présentation atypique (ou douleur d'origine possiblement cardiaque) :**

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

Tableau I : Classification de la sévérité de l'angor selon la Canadian Cardiovascular Society(CCS)(29)

Classe	Définition
CCS I	L'activité physique ordinaire ne provoque pas d'angor. L'angor survient uniquement lors d'efforts intenses, rapides ou prolongés.
CCS II	Limitation légère de l'activité physique ordinaire. L'angor apparaît lors d'efforts modérés, notamment à la marche rapide, à la montée rapide des escaliers ou en côte.
CCS III	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire. L'angor survient lors d'efforts de faible intensité, comme la marche sur une courte distance ou la montée d'un étage à allure normale.
CCS IV	Incapacité à réaliser toute activité physique sans douleur angineuse. L'angor peut être présent au repos.

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

Tableau II : Classification de la dyspnée selon la NYHA

Classe NYHA	Signes cliniques
I	Pas de limitation de l'activité physique. Les efforts physiques habituels ne provoquent ni fatigue, ni dyspnée, ni palpitations inhabituelles.
II	Légère limitation de l'activité physique. Le patient est asymptomatique au repos, mais les efforts habituels entraînent une fatigue, des palpitations ou une dyspnée.
III	Limitation marquée de l'activité physique. Le patient reste asymptomatique au repos, mais des efforts moindres que les efforts habituels provoquent des symptômes.
IV	Incapacité à effectuer toute activité physique sans inconfort. Les symptômes d'insuffisance cardiaque peuvent être présents au repos et s'aggravent au moindre effort.

❖ **Palpitations**

❖ **Syncopes**

❖ **Lipothymies**

❖ **Orthopnée**

2.7. Les signes physiques :

- ❖ Signes d'ICG : Dyspnée, tachycardie, légère baisse de la pression artérielle systolique, bruits de galop, souffle cardiaque, râles crépitants, épanchements liquidien pleuraux.
- ❖ Signes d'ICD : Hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, turgescence spontanée des veines jugulaires, œdèmes déclives, oligurie.
- ❖ Classification Killip :

Tableau III : Classification de Killip

Classe	Description clinique
Killip I	Absence de signes d'insuffisance cardiaque.
Killip II	Présence de signes d'insuffisance cardiaque modérée : râles crépitants aux bases, galop de B3 et/ou turgescence jugulaire.
Killip III	Œdème aigu pulmonaire.
Killip IV	Choc cardiogénique ou hypotension sévère avec signes d'hypoperfusion périphérique.

- ❖ PA, FC.
- ❖ Existence d'anomalies vasculaires.

2.8. Bilan biologique :

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

2.9. Les données de L'ECG :

- ❖ Rythme régulier

- ❖ Troubles de repolarisation : sous-décalage du segment ST, sus-décalage du segment ST, onde T négative.
- ❖ Anomalies de dépolarisation : onde Q de nécrose.
- ❖ Troubles de conduction : BBD, BBG, BAV, HAG.
- ❖ Troubles de rythme : FA, ESA, ESV, TV, BS.
- ❖ Topographies des troubles

2.10. Les données de l'échocardiographie transthoracique :

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

2.11. La coronarographie :

- ❖ **Technique de la coronarographie :**

La coronarographie a été réalisée selon la technique habituelle de cathétérisme rétrograde, à l'aide d'un cathéter de calibre 6 French. Les deux voies d'abord principales, radiale et fémorale : l'accès radial était privilégié, accès fémoral si impossibilité d'accès radial pour limiter les complications.

L'analyse de l'ensemble des coronarographies a reposé sur un recueil rigoureux et détaillé des données angiographiques, portant notamment sur :

- Le nombre de troncs coronaires atteints, permettant de distinguer les atteintes **monotronculaires, bitronculaires ou tritronculaires**

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

- La topographie des lésions coronaires, intéressant le tronc commun gauche (TCG), l'artère interventriculaire antérieure (IVA), l'artère circonflexe (CX) et l'artère coronaire droite (CD)
- Le degré de sténose
- Flux TIMI :

La coronarographie constitue un moyen d'appréciation du flux coronaire antérograde. La classification établie par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) distingue ainsi quatre grades de flux coronarien. (Tableau IV) (30)

Tableau IV : Classification du Flux TIMI

Grade TIMI	Définition
TIMI 0	Absence de flux antérograde au-delà du site de sténose.
TIMI 1	Passage minime du produit de contraste au-delà de sténose, sans opacification complète du lit distal.
TIMI 2	Opacification complète du territoire coronaire distal, mais avec un ralentissement du flux par rapport à une artère normale.
TIMI 3	Opacification complète et rapide du lit coronaire distal, correspondant à un flux coronaire normal.

- Score SYNTAX :

Le score anatomique SYNTAX calculé chez les patients présentant une atteinte tritronculaire et/ou une lésion du tronc commun gauche. (Tableau V)(31)

Il permet de décrire les lésions coronariennes visualisées durant l'angiographie sur plusieurs critères (localisation, flux en aval, longueur, nature, extension, aspect thrombotique). (Tableau VI)(32)

Tableau V : Degrés de la sévérité du Score SYNTAX I

Score SYNTAX I	Degrés de sévérité
0 – 22	Risque Faible
23 – 32	Risque Intermédiaire
≥ 33	Risque Élevé

Tableau VI : Principaux paramètres pris en compte dans le calcul du score SYNTAX I

Paramètre	Description
Localisation de la lésion	Siège anatomique de la lésion coronaire
Flux en aval	Évaluation du flux distal au niveau du vaisseau atteint
Longueur de la lésion	Étendue longitudinale de la sténose ou de l'occlusion
Nature de la lésion	Caractéristiques morphologiques de la lésion
Extension de la lésion	Degré d'extension de l'atteinte coronaire
Aspect thrombotique	Présence ou non de thrombus angiographique

2.12. Les complications intrahospitalières :

Les complications intrahospitalières ont été recueillies depuis l'admission jusqu'à la sortie hospitalière, à partir des dossiers médicaux, des comptes rendus d'hospitalisation et des données d'imagerie. Les événements étudiés comprenaient le décès intrahospitalier, les troubles du rythme, les troubles de conduction, l'insuffisance cardiaque aiguë, l'état de choc cardiogénique, la communication interventriculaire (CIV) ainsi que la présence de thrombus.

2.13. Aspects thérapeutiques :

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

III. Considérations éthiques :

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

RESULTATS

I. Etude descriptive :

1. Le profil épidémiologique des patients porteurs d'atteinte du TCG

1.1. Prévalence de l'atteinte du TCG :

Durant la période comprise entre janvier 2022 et décembre 2025, (soit une période de 4 ans), au sein du service de cardiologie de l'Hôpital Universitaire Mohammed VI de Marrakech, 1953 patients ont été adressés pour coronarographie.

Parmi ces 1953 patients, 142 patients ont présenté une atteinte significative >50% du tronc commun gauche. (Tableau VII)

Tableau VII : Répartition des patients selon l'atteinte du TCG

	Effectif	Pourcentage
Pas d'atteinte du TCG	1637	85,20%
Sténose significative tu TCG	142	7,27%
Sténose non significative du TCG	174	17,96%
Total	1953	100%

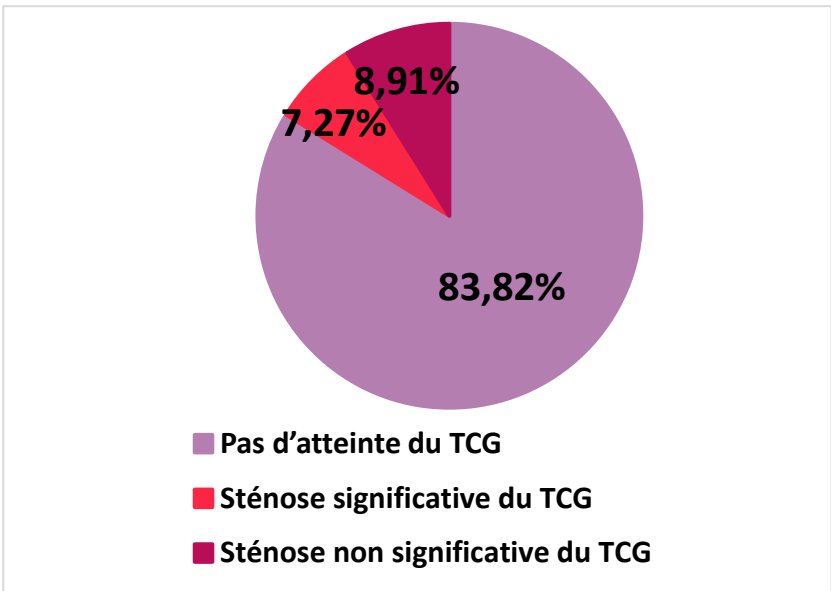


Figure 1 : Répartition des patients selon l'atteinte du TCG

1.2. L'âge :

Notre série comprend 142 patients présentant une sténose significative du tronc commun gauche.

L'âge moyen des patients était de 66,11 ans $\pm$ 9,79 ans, avec des extrêmes allant de 40 ans à 86 ans.

La répartition par tranche d'âge a montré une nette prédominance des sujets âgés de 55 à 74 ans, avec un pic de fréquence dans la tranche 65-74 ans (44 %). (Figure2).

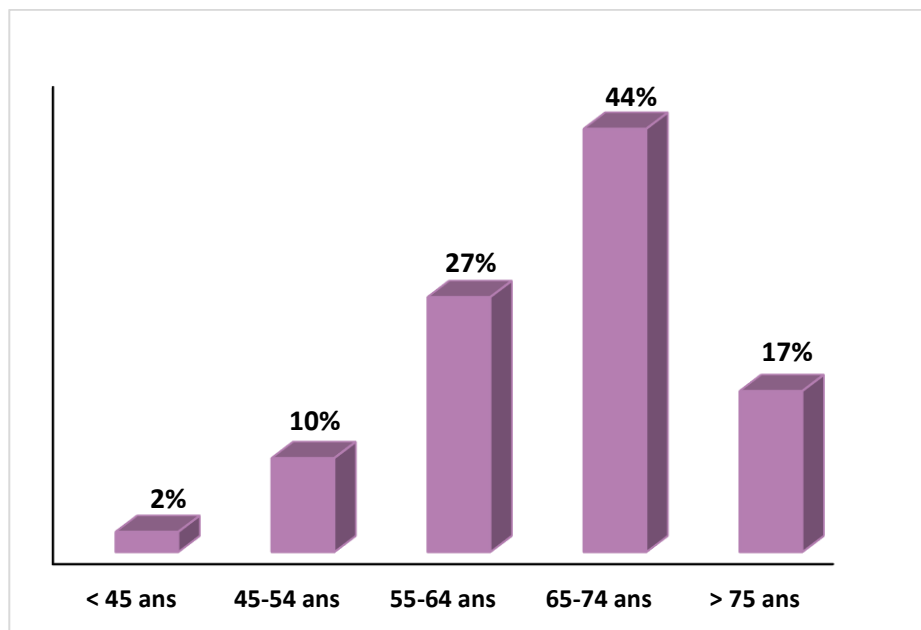


Figure 2 : Répartition des malades par tranche d'âge

1.3. Le sexe :

Dans notre série, la population masculine est largement majoritaire, représentant 70 % de l'effectif total, soit 100 malades. Les femmes constituent les 30 % restants, traduisant un sex-ratio à 2,38. (figure 3).

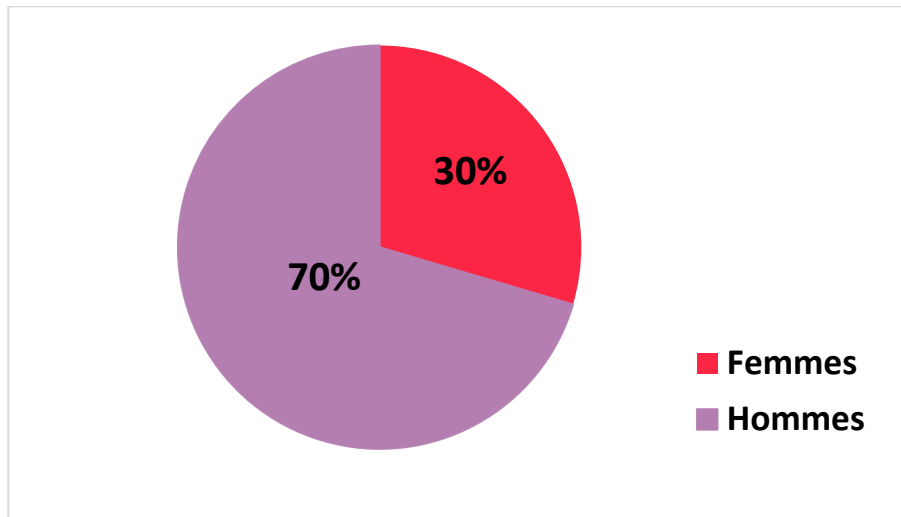


Figure 3 : La répartition selon le sexe

2. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

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

2.1. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle était présente chez 57 patients soit 40,1 % de notre série. La prise en charge de ces patients instaurée avant l'admission, reposait majoritairement sur la monothérapie, prescrite dans 53 % des cas. La bithérapie concernait 26 % des hypertendus, le reste se répartissant entre les autres approches (MHD, trithérapie) ou non traitée.

Une HTA équilibrée était présente chez 40 cas soit 70,2% des hypertendus.

La durée médiane d'évolution de l'HTA chez les patients hypertendus était de 6 ans, avec des extrêmes allant de 1 à 30 ans.

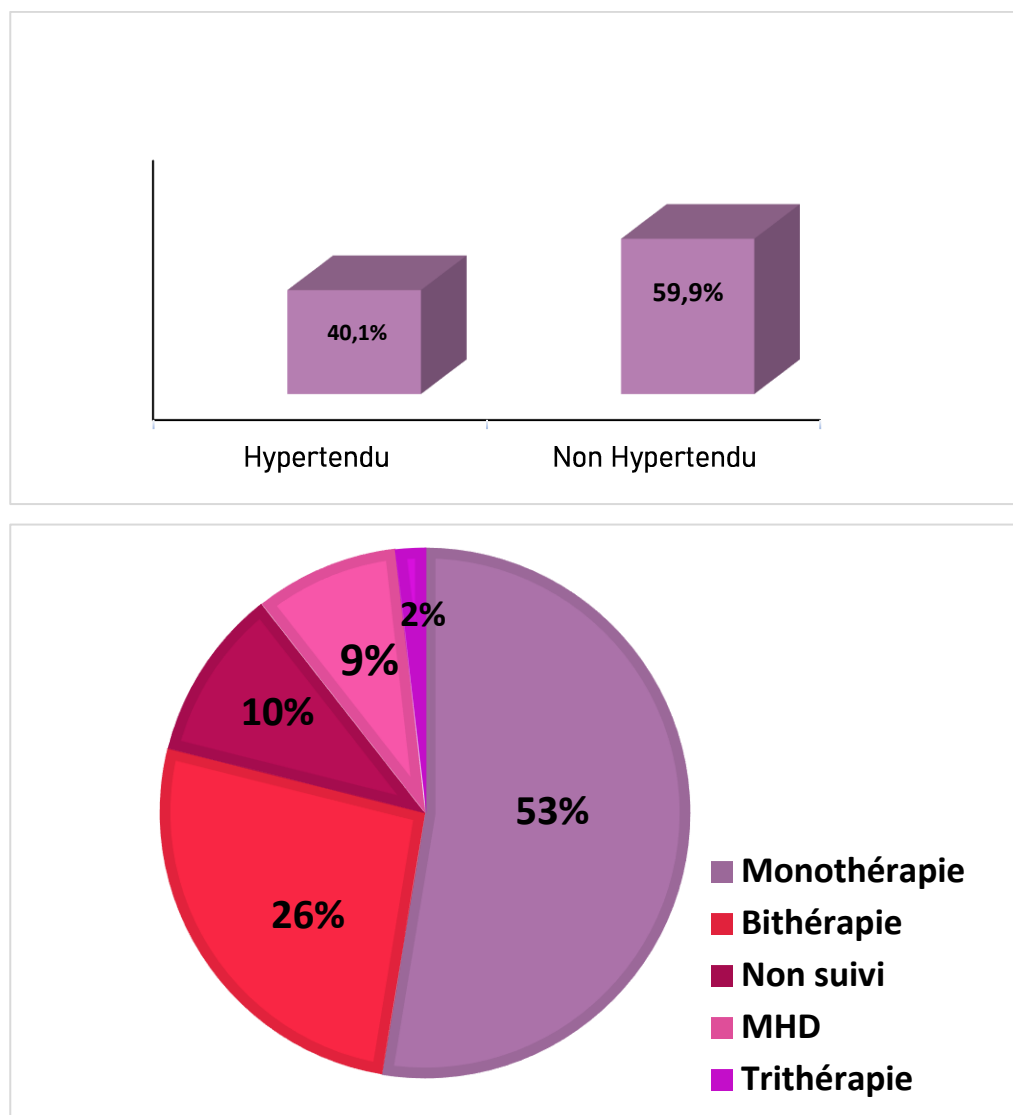


Figure 4 : Répartition de l'HTA et des traitements antihypertenseurs chez les patients hypertendus

2.2. Le diabète :

Le diabète était présent chez 67 patients, soit 47,2 % de l'effectif total. Parmi eux, 32 patients, soit 47,8 % des diabétiques, étaient sous insulinothérapie (insuline seule ou associée aux ADO).

Chez les patients diabétiques, la durée moyenne d'évolution du diabète était de 10 ans, avec des extrêmes allant de 1 à 30 ans. (Figure 5)

Le diabète était déséquilibré chez 37 malades, soit 55,2 % des diabétiques.

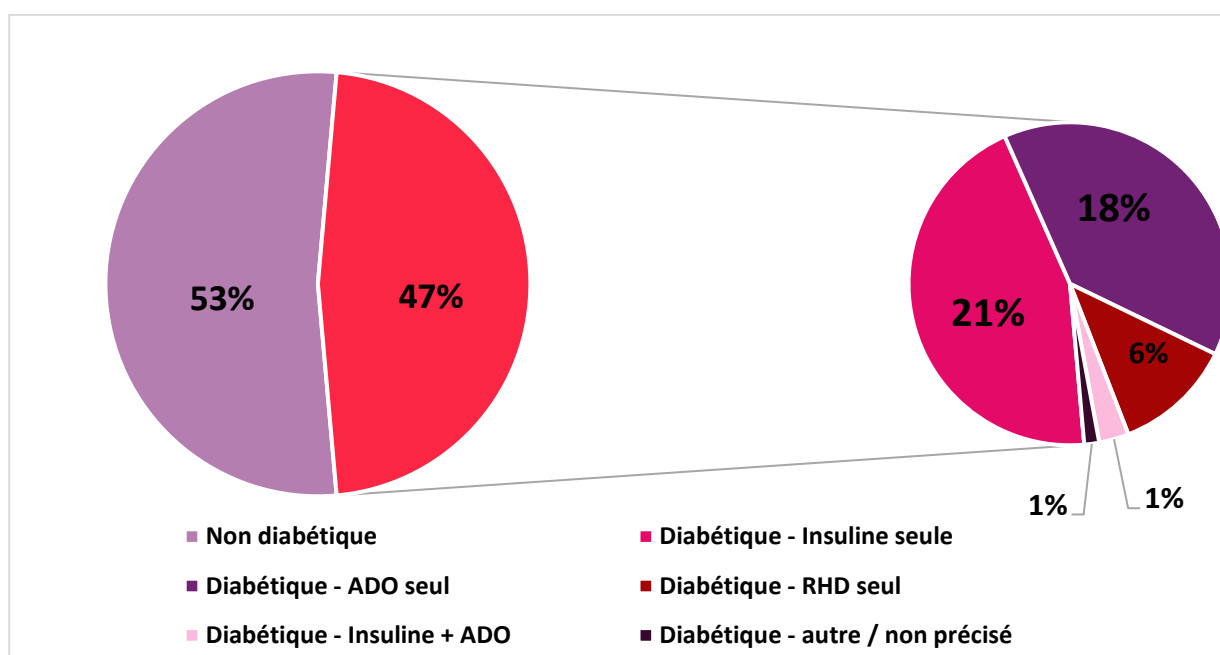


Figure 5 : Prévalence du diabète et répartition des modalités thérapeutiques chez les patients diabétiques.

2.3. Le tabagisme :

Dans notre série, 61 patients soit 43 % présentaient un antécédent de tabagisme. Le tabagisme actif était retrouvé chez 33 patients, représentant 54,1 % des sujets tabagiques et 23,8 % de l'ensemble de la population étudiée. Parmi les patients ayant arrêté le tabac, 24 patients soit 17 % étaient sevrés depuis plus de 3 ans, alors que 4 patients seulement avaient un sevrage récent inférieur à 3 ans soit 2,8 %.

Chez les patients tabagiques, l'intensité du tabagisme était en moyenne de 25,02 paquets-années, avec un écart-type de 12,63.

Ainsi, le tabagisme actif constituait la forme la plus fréquente parmi les patients tabagiques de notre population d'étude. (Figure 6)

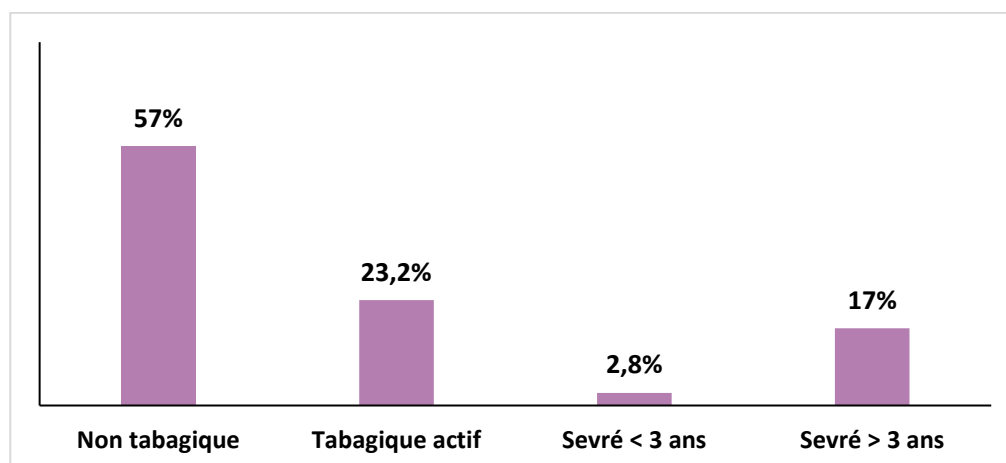


Figure 6 : Répartition des patients selon le statut tabagique et l'ancienneté du sevrage
(n = 142)

Par ailleurs, la consommation d'autres toxiques était rare dans notre série. La grande majorité des patients, soit 95 %, ne rapportait aucune consommation. Le kiff était retrouvé chez 3 malades soit 2 % des patients, le cannabis chez 2 patients soit 1 %, tandis que les associations kiff + cannabis et kiff + alcool étaient observées chacune chez 1 seul malade soit 1 % des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la consommation d'autres toxiques

Autre toxiques	Effectif	Pourcentage
Kiff	3	3%
Cannabis	2	1%
Kiff +cannabis	1	1%
Kiff+ Alcool	1	1%
Aucun	135	95%

2.4. La dyslipidémie :

La dyslipidémie était présente chez 55 patients, soit 39 % des cas. (Figure 7)

Parmi les patients dyslipidémiques, la prise en charge reposait essentiellement sur les statines, prescrites chez 52 patients, soit 95 % des cas. Les mesures hygiéno-diététiques concernaient 1 patient (2 %), tandis que 2 patients (4%) n'étaient pas suivis, et aucun patient n'était traité par fibrates. (Figure 8)

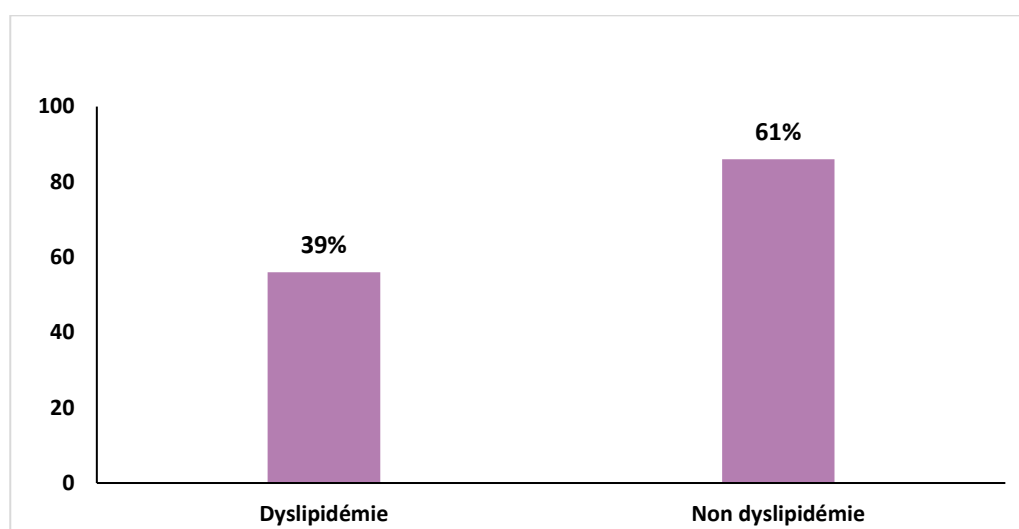


Figure 7 : Prévalence de la dyslipidémie au sein de la population d'étude

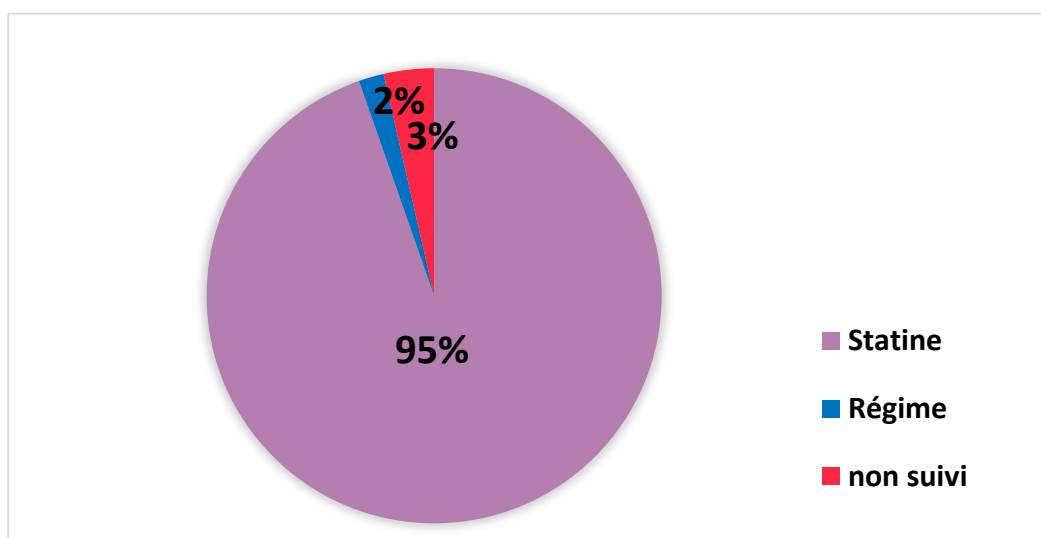


Figure 8 : Modalités de prise en charge thérapeutique de la dyslipidémie

2.5. L'obésité :

L'obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m², était retrouvée chez 41 patients, soit 29 % des cas dans notre série, avec une valeur moyenne d'IMC à 28,9 kg/m².

2.6. La sédentarité :

Dans notre série, la sédentarité était présente chez 20 patients, soit 14,1 % des cas, alors que 122 patients, soit 85,90 %, ne présentaient pas de sédentarité.

2.7. La ménopause :

Parmi les 42 femmes incluses dans notre étude, 40 patientes étaient ménopausées soit 95,2% de la population féminine, tandis que 2 patientes, soit 4,8 %, n'étaient pas ménopausées. Par ailleurs, la prise d'une contraception n'a été rapportée que chez 2 patientes soit 4,8 % de la population féminine. Aucune patiente n'était sous traitement hormonal substitutif.

2.8. L'hérédité coronaire :

Des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces étaient retrouvés chez 5 patients, soit 3,5 % des cas. En revanche, la majorité des patients, soit 137 cas (96,5 %), ne rapportait aucun antécédent familial cardiovasculaire.

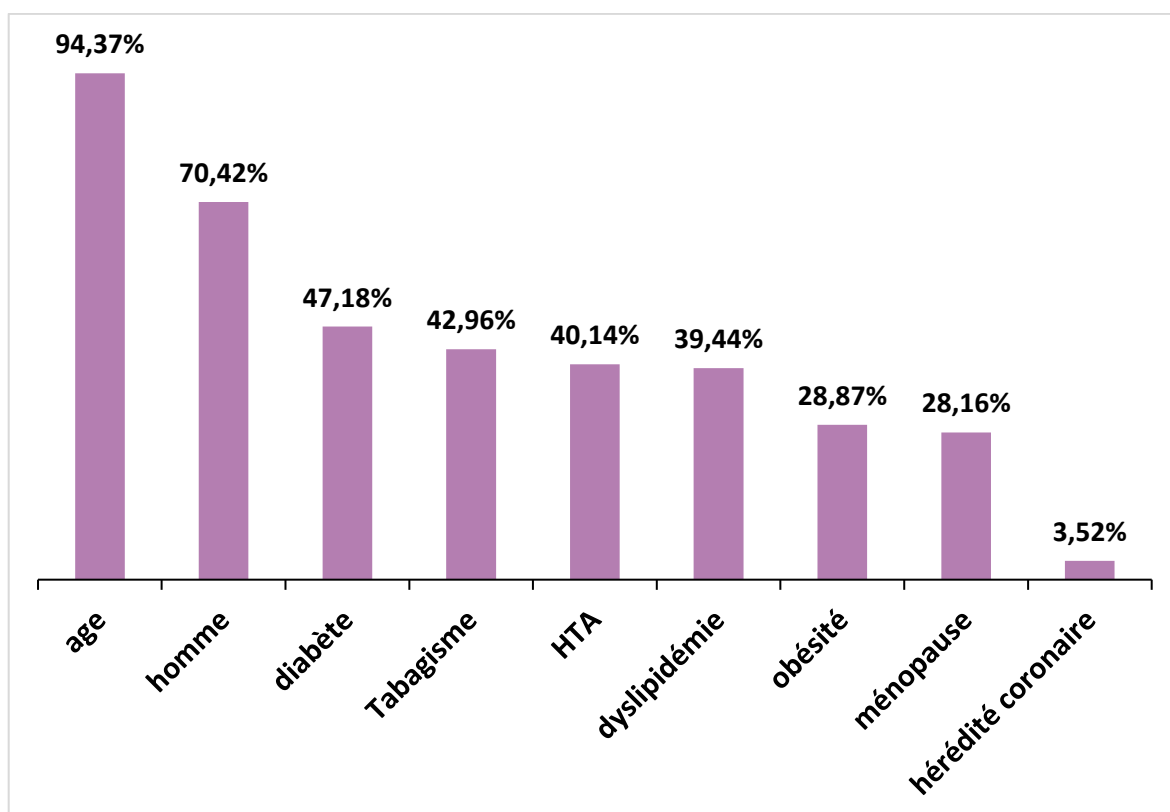


Figure 9 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

2.9. L'association des facteurs de risques cardiovasculaires :

- ❖ Dans notre étude, 126 patients, soit 88,73 % des cas, présentaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires, alors que 16 patients, soit 11,27 %, avaient 1 à 2 facteurs de risque cardiovasculaires. (Figure10)
- ❖ L'association HTA-diabète était la plus fréquente, retrouvée chez 34 patients, soit 23,94 % des cas.
- ❖ L'association HTA-tabagisme a été observée chez 16 patients, soit 11,27 % des cas.
- ❖ L'association tabagisme-diabète a également été retrouvée chez 16 patients, soit 11,27 % des cas.

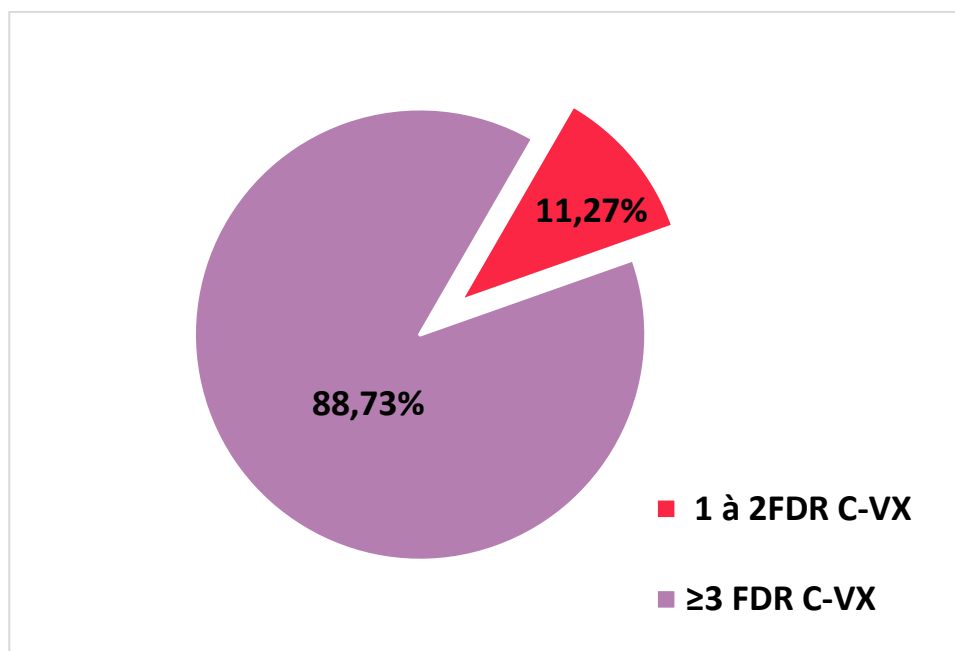


Figure 10 : La répartition des patients selon le nombre de FDR C-VX

3. Les antécédents cardiovasculaires :

3.1. Les antécédents coronariens :

Dans notre série, l'antécédent d'angor était le plus fréquemment retrouvé, observé chez 42 patients (29,58 %), l'ancienneté de l'angor est de 10,9 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 3 mois à 4ans. Les antécédents d'infarctus du myocarde étaient rapportés chez 18 patients (12,68 %). Par ailleurs, 10 patients (7,04 %) avaient présenté un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (SCAST+), tandis que 8 patients (5,63 %) avaient des antécédents de SCA sans sus-décalage du segment ST (SCAST-).

Concernant les antécédents de revascularisation par angioplastie, ils étaient retrouvés chez 6 patients (4,23 %). Les artères le plus souvent concernées étaient la coronaire droite (5 patients), suivie de l'IVA (3 patients) et de la CX (3 patients), tandis que le tronc commun et la RVG étaient plus rarement concernés, avec un patient chacun.

3.2. Les évènements vasculaires :

Les antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 8 patients (5,63 %), tandis que les antécédents d'AIT et d'AOMI étaient observés chacun chez 2 patients (1,41 %). (Figure 11)

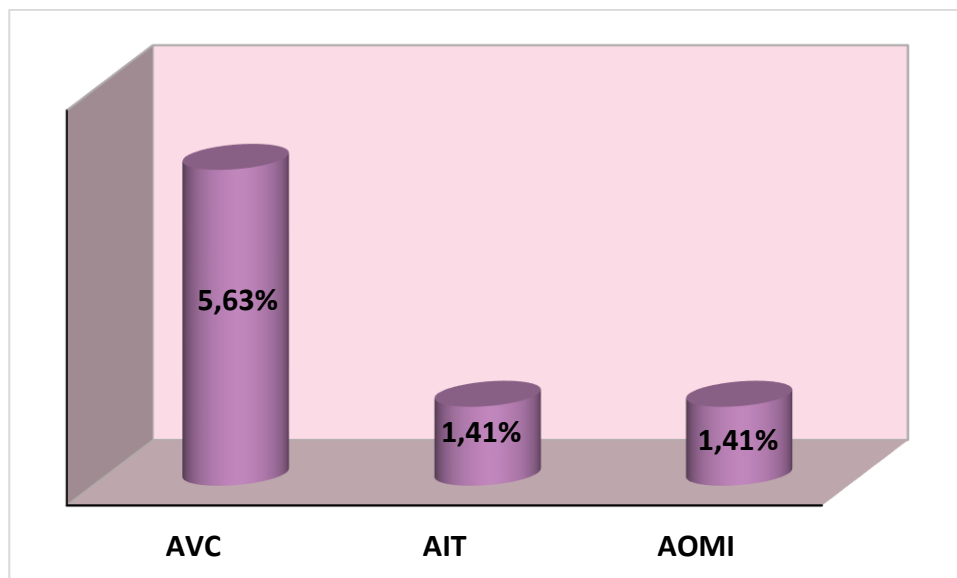


Figure 11 : Répartition des antécédents vasculaires

4. Les comorbidités :

Dans notre série, un antécédent d'insuffisance rénale était observé chez 12 patients, soit 8,45 % de l'effectif. La bronchopneumopathie chronique obstructive était retrouvée chez 20 patients, correspondant à 14,08 % des cas, tandis qu'une anémie était notée chez 18 patients, soit 12,68 % de la population étudiée. (Figure 12)

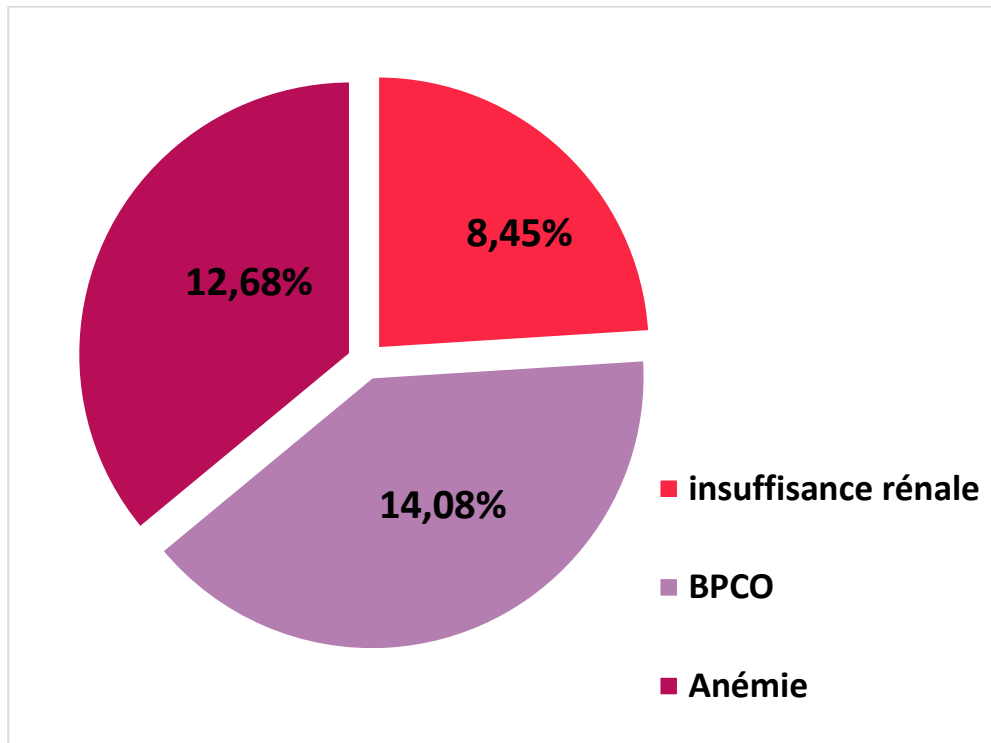


Figure 12 : Répartition de nos malades selon les comorbidités

5. Les aspects cliniques :

5.1. Les signes fonctionnels :

a. La douleur angineuse :

Dans notre série, 123 patients (86,62 %) présentaient un syndrome coronarien aigu, alors que 19 patients (13,38 %) présentaient un syndrome coronarien chronique, avec classe CCS II chez 2 patients et CCS III chez 17 patients. (Figure 13)

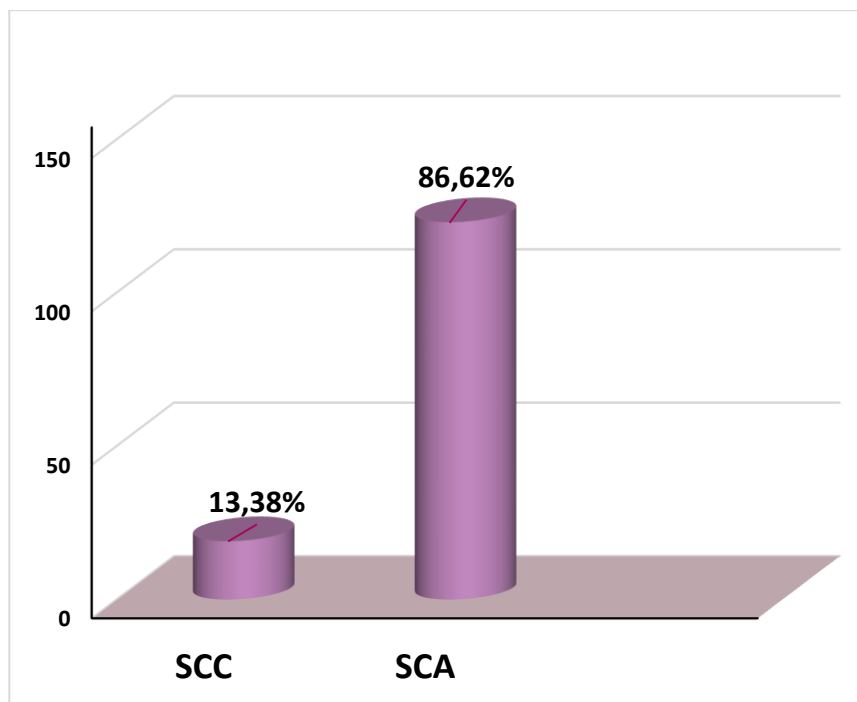


Figure 13 : Répartition des patients selon la présence et le type d'angor

b. La symptomatologie associée :

- ❖ Soixante-neuf patients (48,59%) présentaient une dyspnée, classée stade II de la NYHA chez 30 patients (21%), stade III chez 22 patients (15%) et stade IV chez 16 patients (11%). (Figure 15)
- ❖ Les épigastralgies ont été retrouvées chez 12 patients, soit 8,45% des cas
- ❖ L'orthopnée a été observée chez 15 patients, soit 10,56% des cas.

- ❖ Les syncopes ont été notées chez 6 patients, soit 4,23% des cas.
- ❖ Les palpitations ont été observées chez 5 patients, soit 3,52% des cas.
- ❖ Les lipothymies ont été retrouvées chez 2 patients, soit 1,41% des cas. (Figure14)

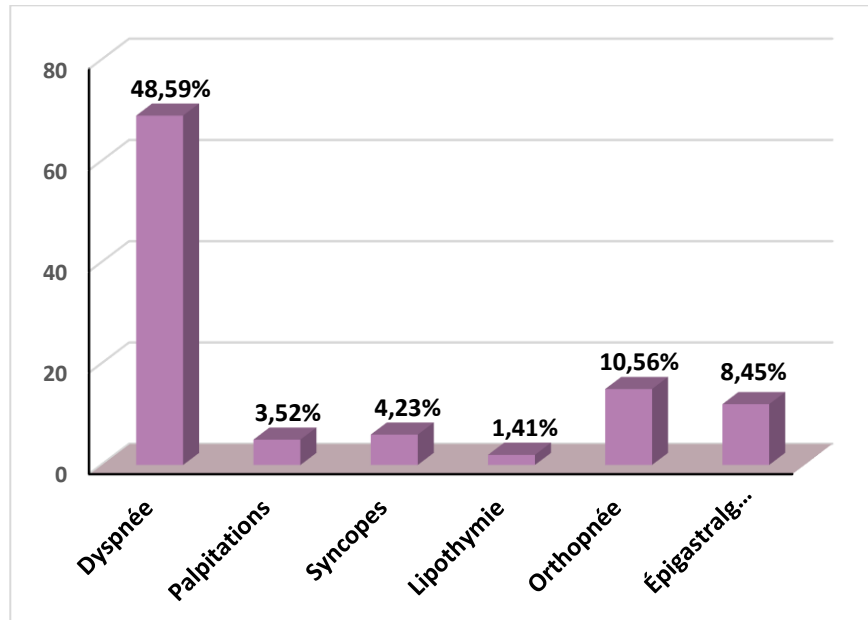


Figure 14 : Répartition des signes fonctionnels associés

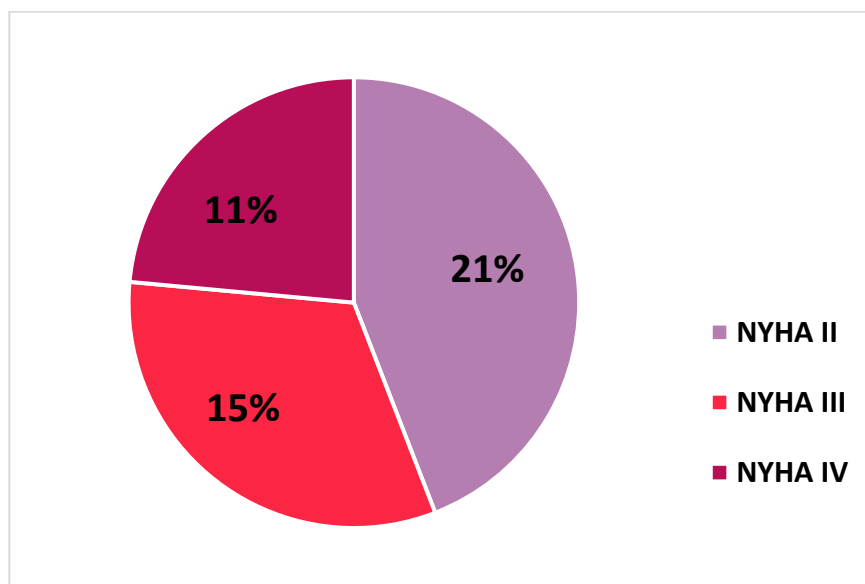


Figure 15 : Répartition des classes NYHA chez les patients dyspnéiques

5.2. Les données de l'examen physique :

- ❖ La fréquence cardiaque chez nos patients était aux alentours de $83,91 \pm 18,38$ bpm avec des extrêmes allant de 30 bpm à 150 bpm.
- ❖ La fréquence respiratoire était de moyenne de $19,37 \pm 2,53$ cycles/min.
- ❖ La tension artérielle systolique était de moyenne de $134,87 \pm 25,00$ mm Hg avec des extrêmes allant de 78 mm Hg à 202 mm Hg.
- ❖ La tension artérielle diastolique était de $78,72 \pm 16,22$ mm Hg avec des extrêmes allant de 43 mm Hg à 151 mm Hg.
- ❖ Les signes d'ICG ont été retrouvés chez 22 patients soit 15.49%. Alors que les signes d'ICD ont été retrouvés chez 2 patients soit 1,41%.
- ❖ D'après la classification de Killip, les patients ayant présenté des signes d'insuffisance cardiaque étaient classés stade II chez 17 patients, stade III chez 3 patients et stade IV chez 1 patient. Figure (16)
- ❖ Concernant les anomalies vasculaires, un patient avait présenté un souffle fémoral.

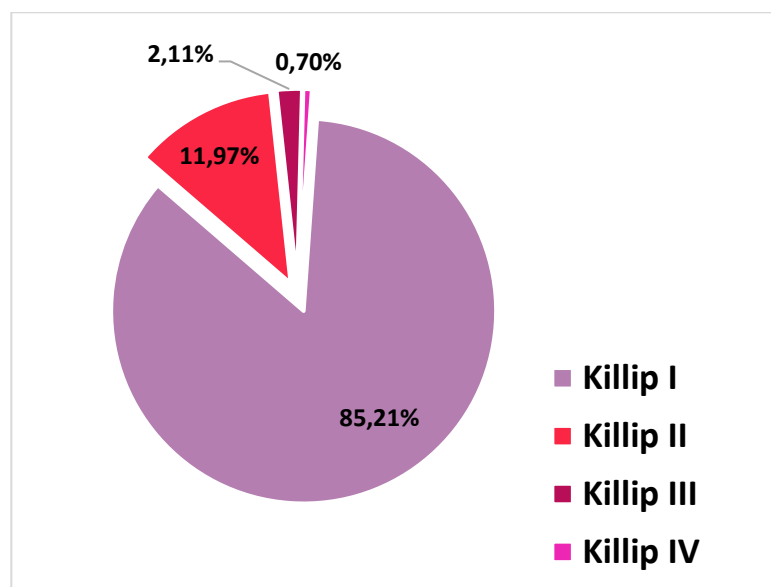


Figure 16 : Répartition des patients selon la classification de Killip

6. Les aspects paracliniques :

6.1. L'électrocardiogramme :

Dans notre série, les troubles de repolarisation représentaient les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes, retrouvées chez 139 patients, soit 98 % des cas. Ils étaient suivis par les troubles de conduction, observés chez 31 patients (22 %), puis par les troubles du rythme, notés chez 13 patients (9 %). Par ailleurs, 3 patients, soit 2 % des cas, avaient un ECG strictement normal. (Figure 17)

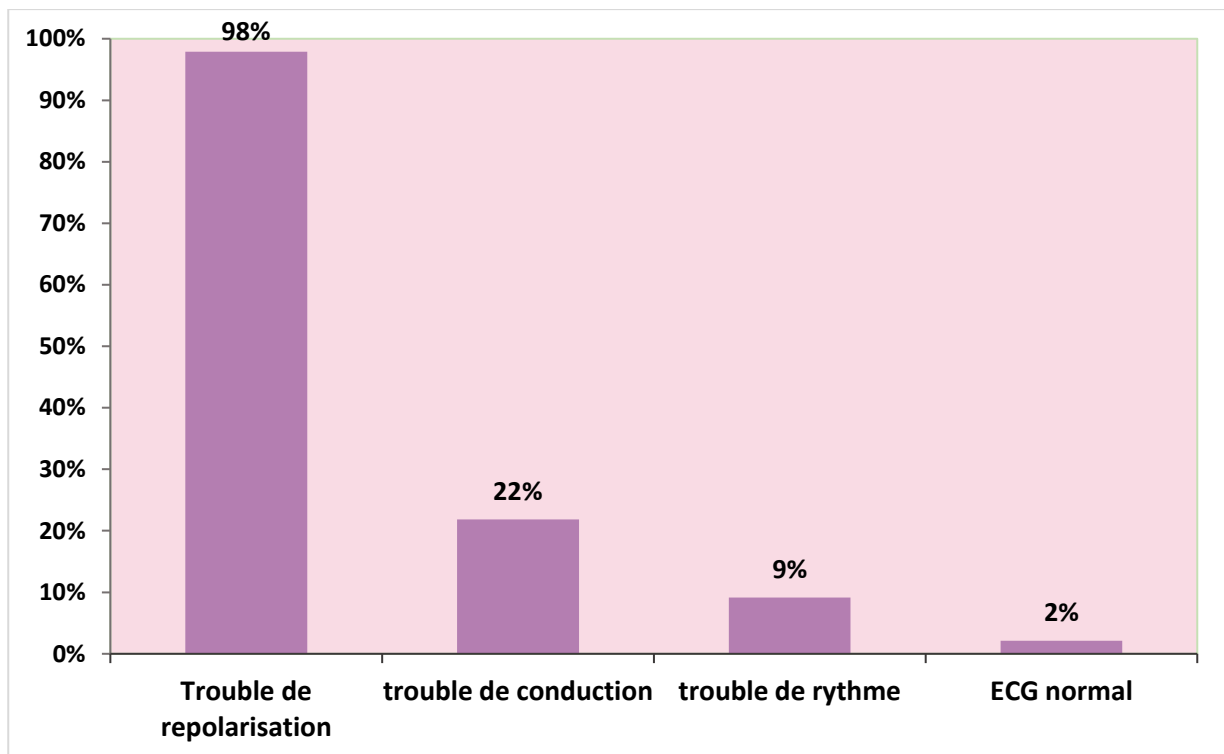


Figure 17 : Répartition des anomalies électriques

- ❖ Les troubles de repolarisation étaient à type de sus-décalage du segment ST, observé dans 70,42 % des cas, du sous-décalage du segment ST dans 42,96 % des cas. Les ondes T négatives et les ondes Q de nécrose étaient retrouvées respectivement dans 30,99 % et 69 % des cas. (Figure 18)

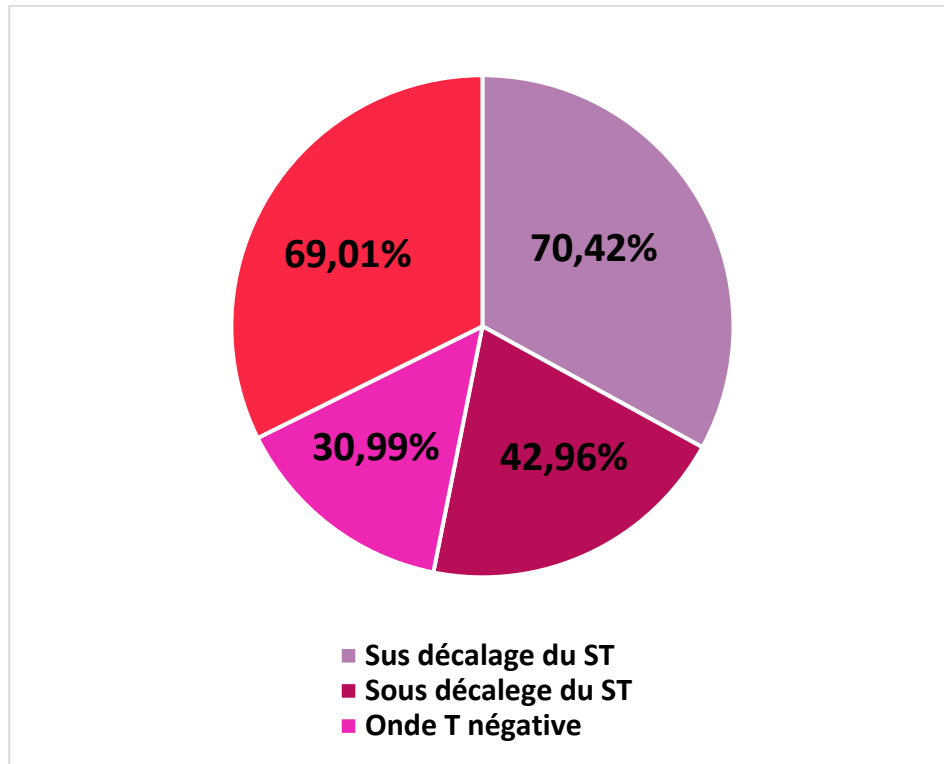


Figure 18 : Répartition des troubles de repolarisation

- ❖ La répartition des territoires ischémiques présentant un sus-décalage du segment ST montrait une prédominance de l'atteinte antéro-septo-apicale, retrouvée chez 39 patients (27,46 %), suivie de l'atteinte inférieure chez 38 patients (26,76 %). Le territoire latéral était concerné chez 27 patients (19,01 %), tandis qu'un sus-décalage en aVR était observé chez 25 patients (17,61 %). Les atteintes postérieures et des dérivations droites étaient retrouvées respectivement chez 22 patients (15,49 %) et 14 patients (9,86 %). En revanche, les autres localisations étaient plus rares, notamment l'atteinte diffuse chez 2 patients (1,41 %) et l'atteinte antérieure étendue chez un seul patient (0,70 %). (Figure 19)

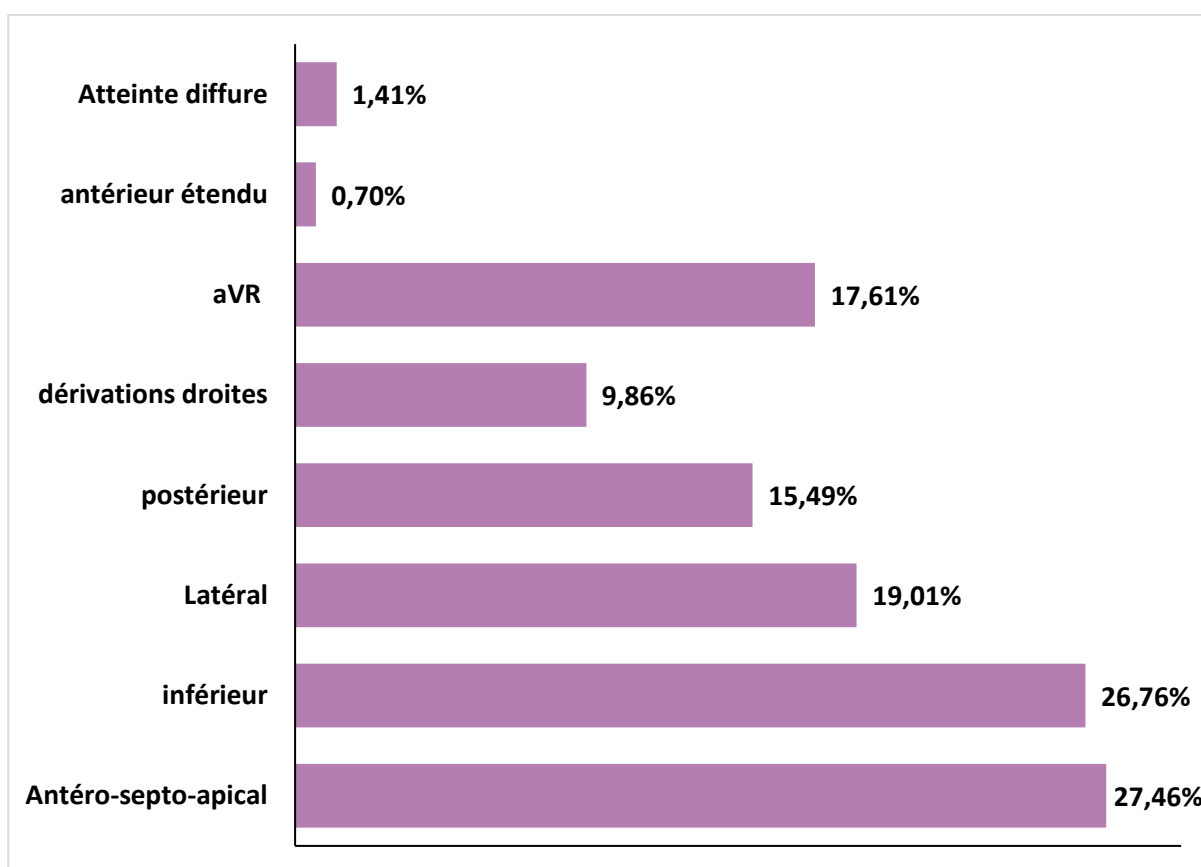


Figure 19 : Topographie des territoires ischémiques en sus-décalage ST

- ❖ La répartition des ondes Q de nécrose montrait une prédominance de la localisation antéro-septo-apicale, observée chez 39 patients (27,46 %), suivie de la localisation inférieure chez 38 patients (26,76 %). Les localisations latérales et en aVR concernaient respectivement 26 patients (18,31 %) et 25 patients (17,61 %). Les atteintes postérieures et des dérivations droites étaient retrouvées respectivement chez 21 patients (14,79 %) et 14 patients (9,86 %). À l'inverse, les formes diffuses et antérieures étendues demeuraient rares, observées respectivement chez 2 patients (1,41 %) et 1 patient (0,70 %). (Figure 20)

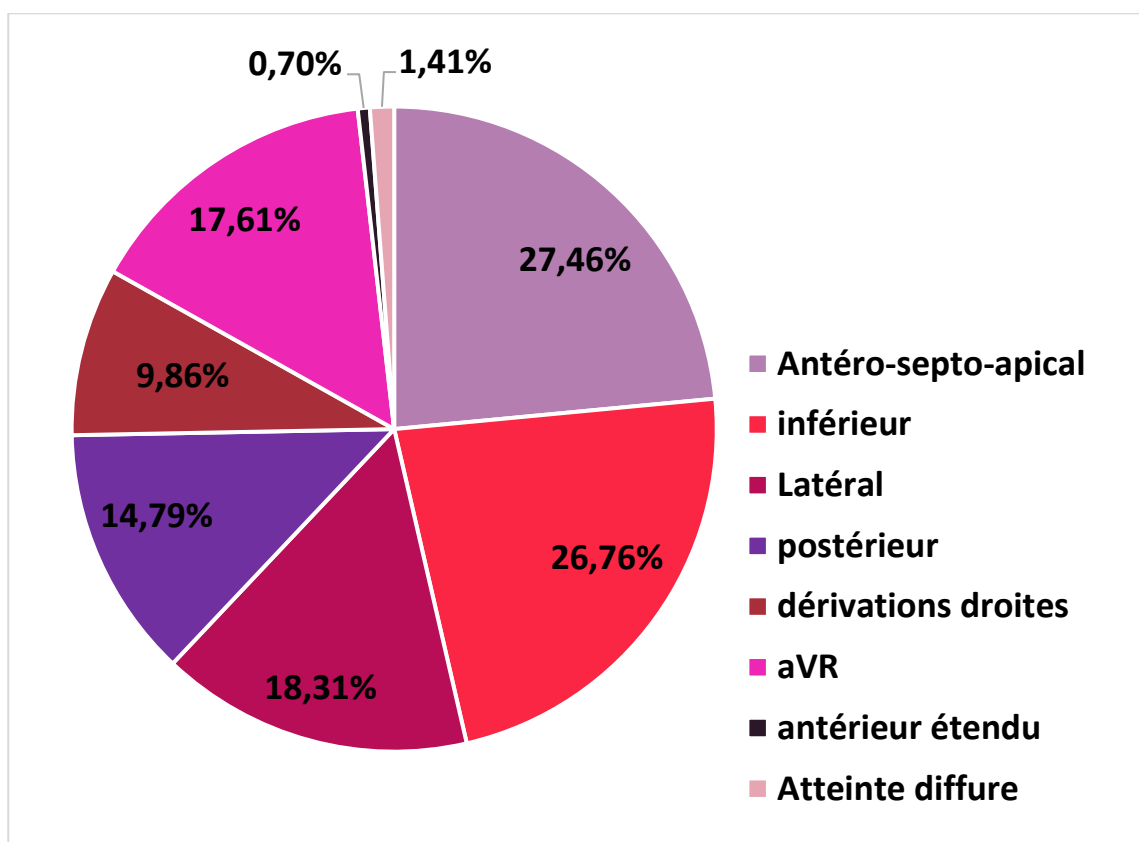


Figure 20 : Répartition des territoires ischémiques associés aux ondes Q de nécrose

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

- ❖ Les troubles de conduction étaient dominés par le bloc de branche droit (BBD), retrouvé chez 12 patients (8,45 %).
- ❖ Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) était observé chez 8 patients (5,63 %), dont 3 présentaient un BAV complet et 5 un BAV du premier degré
- ❖ Le bloc de branche gauche complet (BBG complet) était retrouvé chez 7 patients (4,93 %).
- ❖ L'hémibloc antérieur gauche (HBAG) était noté chez 5 patients (3,52 %).
- ❖ Le bloc sino-auriculaire (BSA) était plus rare, observé chez 1 patient (0,70 %). (Figure 21).
- ❖ Les troubles du rythme étaient dominés par les extrasystoles (ES), retrouvées chez 8 patients (5,63 %).
- ❖ La fibrillation auriculaire complète (ACFA) était observée chez 4 patients (2,82 %). Aucun patient n'a présenté de tachycardie ventriculaire (TV) à l'admission. (Figure21)

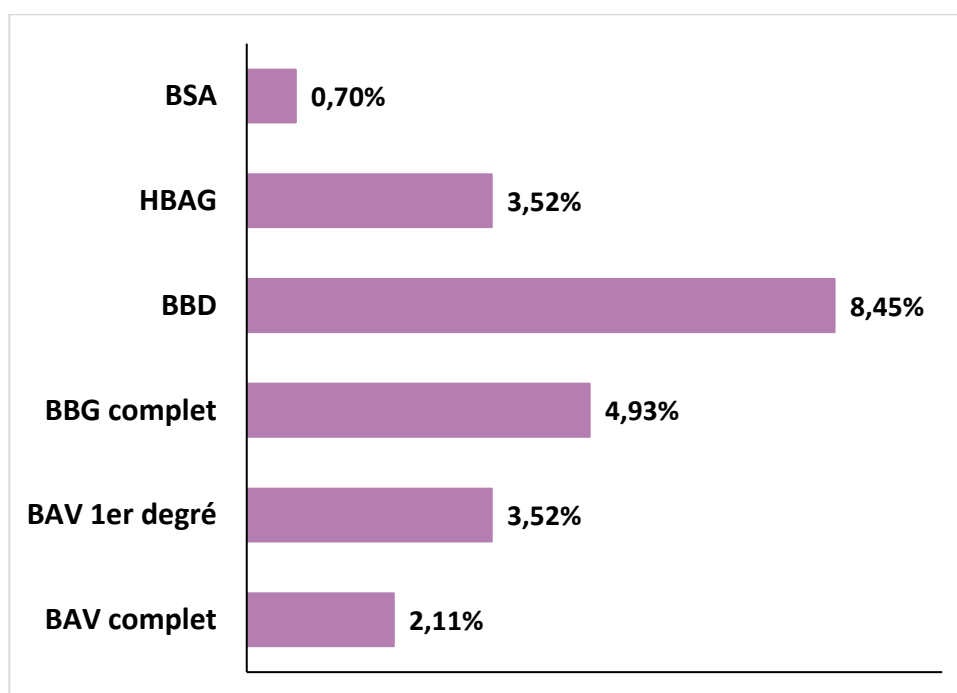


Figure 21 : Répartition des différents types de troubles de conduction

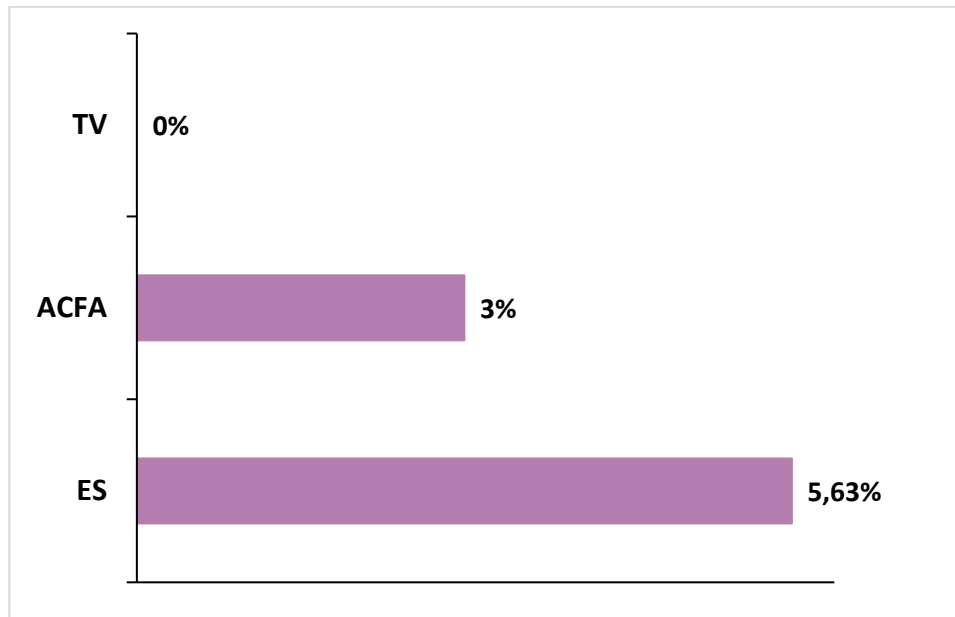


Figure 22 : Répartition des différents types de troubles de rythme

Les autres anomalies électrocardiographiques étaient dominées par l'HVG électrique, retrouvée chez 10 patients (7,04 %).

- ❖ L'HAG était observé chez 3 patients (2,11 %).
- ❖ L'HVD était plus rare, notée chez 1 patient (0,70 %). (Figure 23).

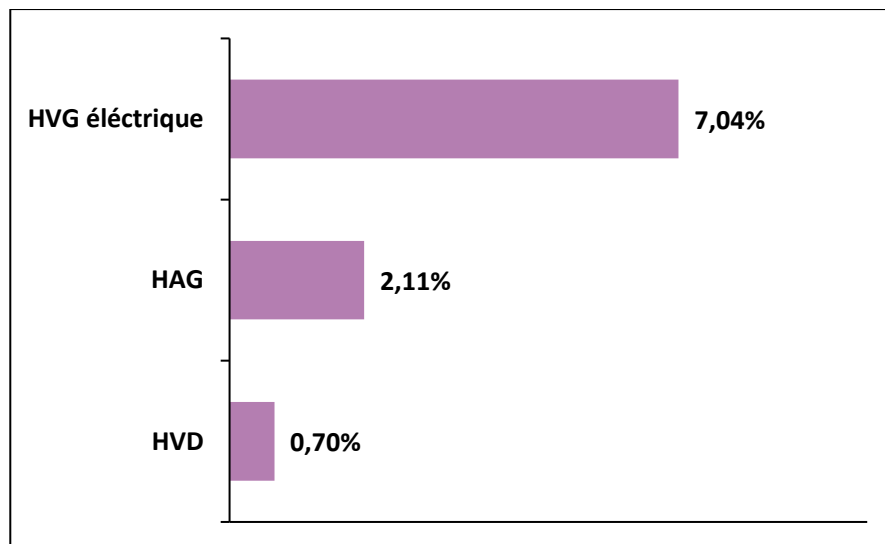


Figure 23 : Répartition des autres anomalies électrocardiographiques

6.2. L'échocardiographie :

a. La contractilité :

- ❖ Les troubles de la cinétique ont été retrouvés chez 120 patients, soit 84,51 % des cas, à type d'hypokinésie segmentaire chez 107 patients (75,35 %), d'hypokinésie globale chez 10 patients (7,04 %) et d'akinésie chez 3 patients (2,11 %). Une cinétique conservée a été observée chez 22 patients, soit 15,49 % des cas. (Figure 24)
- ❖ Les troubles de la cinétique prédominaient dans les territoires antéro-septaux dans 37% et inféro-latéraux dans 29% des cas.

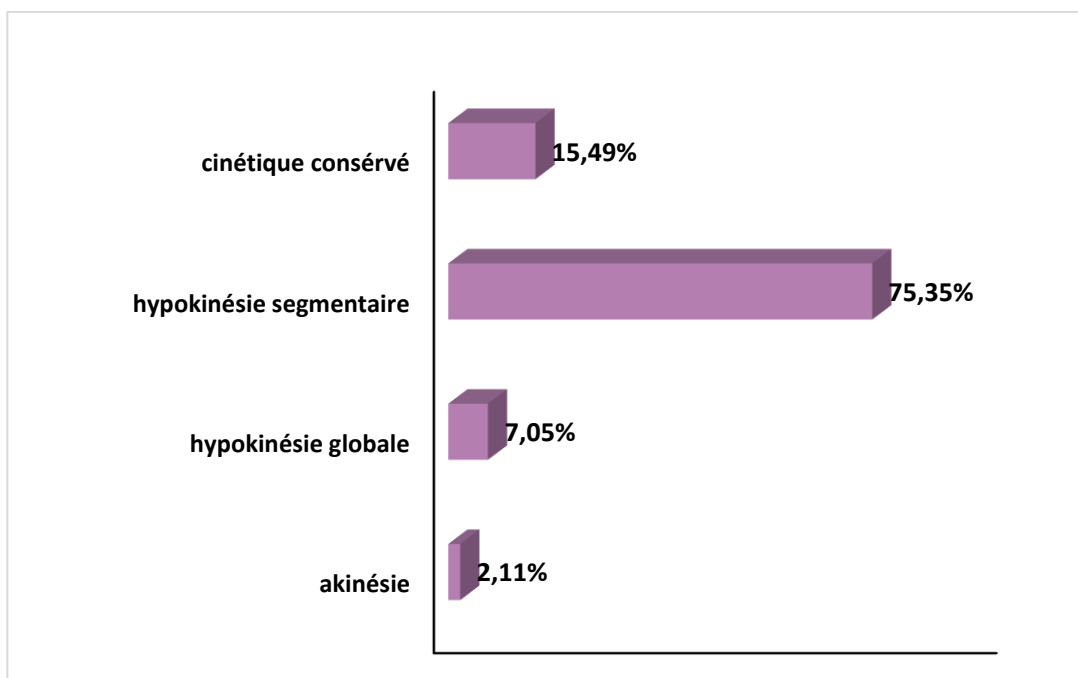


Figure 24 : Anomalies de la contractilité myocardique

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

- ❖ La fraction d'éjection du ventricule gauche était en moyenne de $48,53 \pm 9,55$ %.
- ❖ Elle est préservée ($FEVG > 50$ %) chez 60 patients, soit 42,25 % des cas. Elle était modérément altérée entre 41 et 50 % chez 41 patients (28,87 %), et altérée < 40 % chez 41 patients (28,87 %). Une FEVG sévèrement altérée (< 30 %) n'a été retrouvée que chez 1 patient. La FEVG moyenne dans notre série était de 48,5 %. (Figure 25).

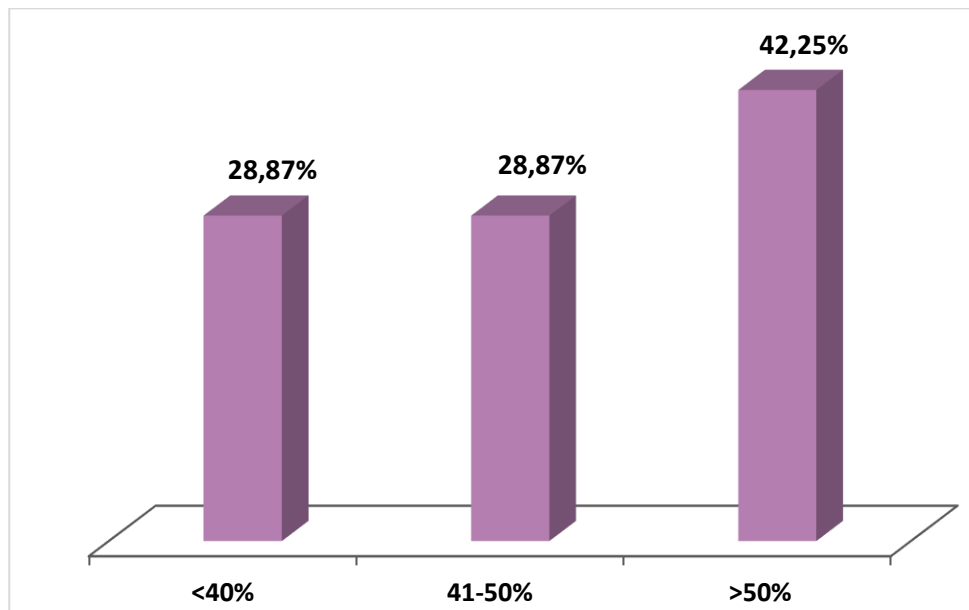


Figure 25 : Classification par tranche de la fraction d'éjection ventriculaire gauche

- ❖ Les pressions de remplissage étaient non élevées chez 130 patients (91,55 %), elles étaient élevées chez 6 patients (4,23 %) et basses chez 6 patients (4,23 %).
- ❖ Une insuffisance mitrale ischémique était présente chez 54 patients, soit 38,03 %.
- ❖ Les valvulopathies ont été retrouvées chez 53 patients, soit 37,32 %.
- ❖ L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été présente chez 25 patients (17,61 %).
- ❖ La dilatation du ventricule gauche était présente chez 12 patients, soit 8,45 %.
- ❖ Un thrombus a été retrouvé chez 3 patients, soit 2,11 %, localisé au niveau apical.
- ❖ Une CIV était observée chez 1 patient, soit 0,70 %. (Figure 26)
- ❖ Aucun anévrysme du VG n'a été mentionné.

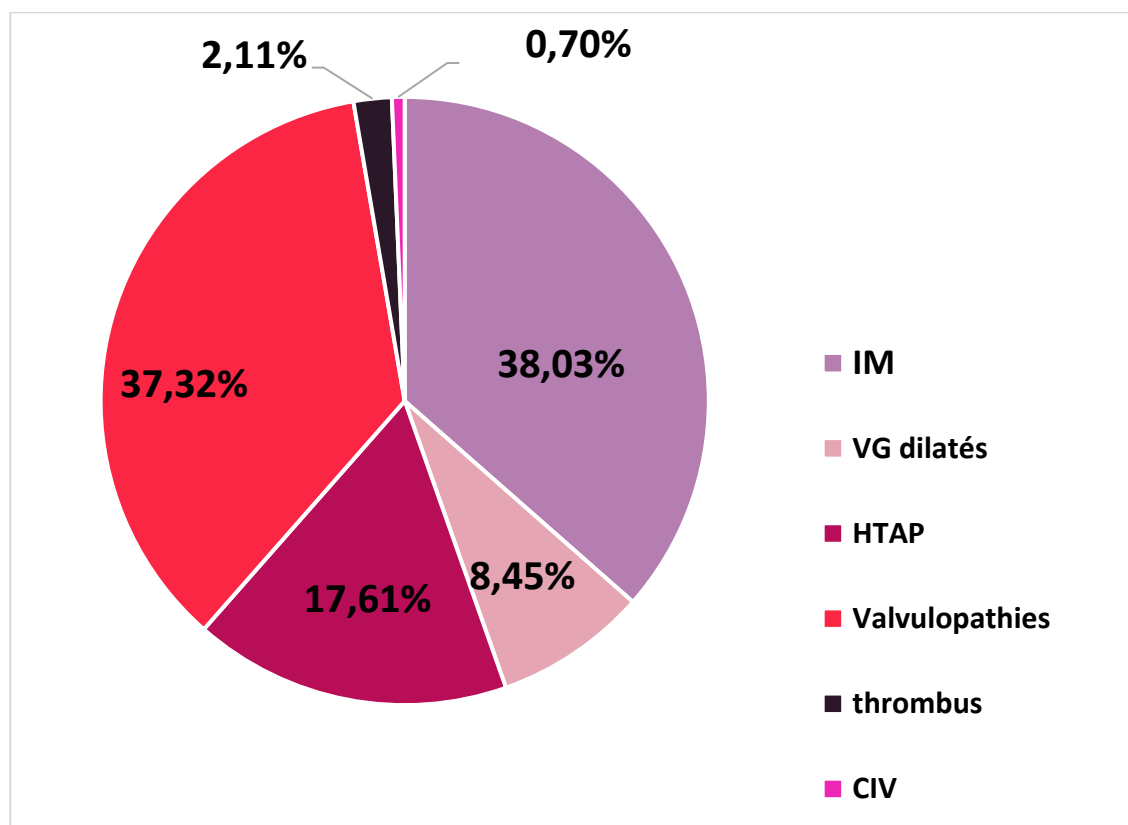


Figure 26 : Répartition des anomalies échocardiographiques associées

6.3. Les données biologiques :

- ❖ Dans notre série, une insuffisance rénale a été découverte chez 17 patients soit 12 %, dont 2 patients avaient un DFG < 30ml/min soit 1,4%, avec une urée médiane de 0,36 g/L [0,16–1,26], une créatininémie médiane de 8,70 mg/L [3–23,44] et un débit de filtration glomérulaire médian de 85 mL/min/1,73 m² [25–200].
- ❖ L'anémie a été notée chez 39 malades soit 27,5%, avec un taux d'hémoglobine moyen chez nos patients était de $13,85 \pm 1,78$ g/dL.

6.4. La coronarographie :

a. La voie d'abord :

- ❖ La voie d'abord radiale était la plus utilisée chez nos malades, réalisée chez 121 patients, soit 85,21 % des cas.
- ❖ La voie fémorale était utilisée chez 21 patients, soit 14,79 % des cas.
- ❖ La voie humérale n'a été utilisée chez aucun de nos patients. (Figure 27)

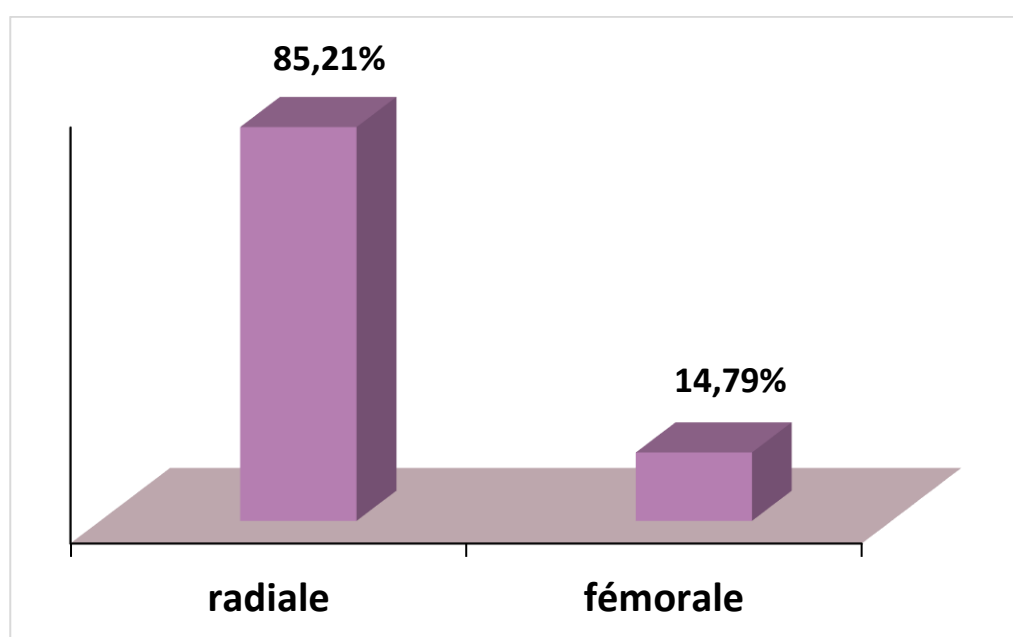


Figure 27 : Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée

b. Le site de la sténose du TCG :

- ❖ Cent vingt patients, soit 84,51 %, ont présenté une atteinte distale.
- ❖ Vingt-six patients, soit 18,31 %, ont présenté une localisation ostiale.
- ❖ Vingt malades, soit 14,08 %, ont présenté une atteinte proximale.
- ❖ Huit patients, soit 5,63 %, ont présenté une atteinte diffuse s'étendant sur toute la longueur. (Figure 28)

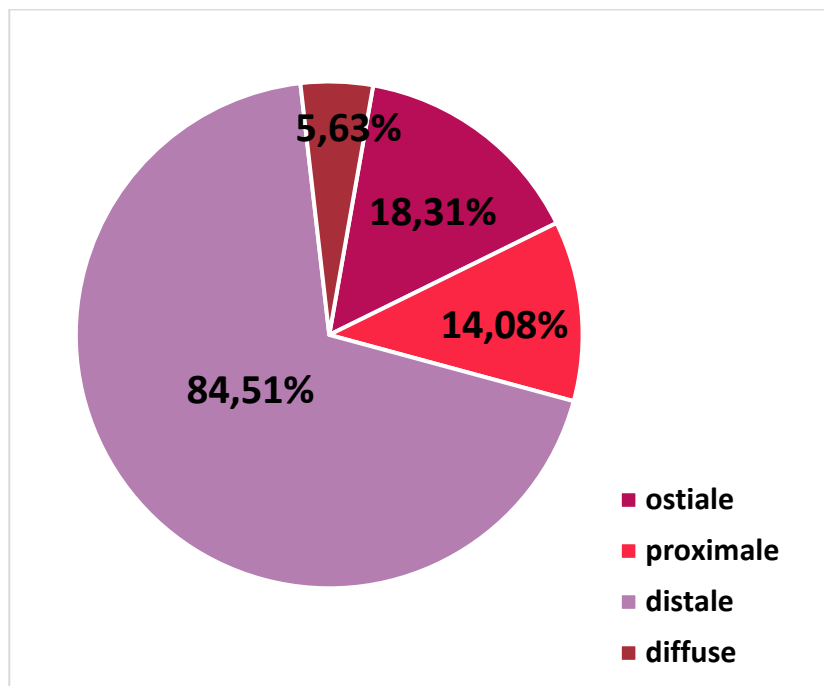


Figure 28 : Répartition des patients selon le site de la sténose

c. Le degré de sténose :

- ❖ On distingue :
- ❖ La sténose du TCG entre 50 – 69% (catégorie 1)
- ❖ La sténose du TCG entre 70– 95% (catégorie 2)
- ❖ Le TCG occlus
- ❖ Ainsi :
 - Cent trois patients, soit 72,54 %, avaient une sténose du TCG de catégorie 1.
 - Trente-neuf patients, soit 27,46 %, présentaient une sténose du TCG de catégorie 2
 - Aucun patient ne présentait de TCG occlus dans notre série. (Figure 29)

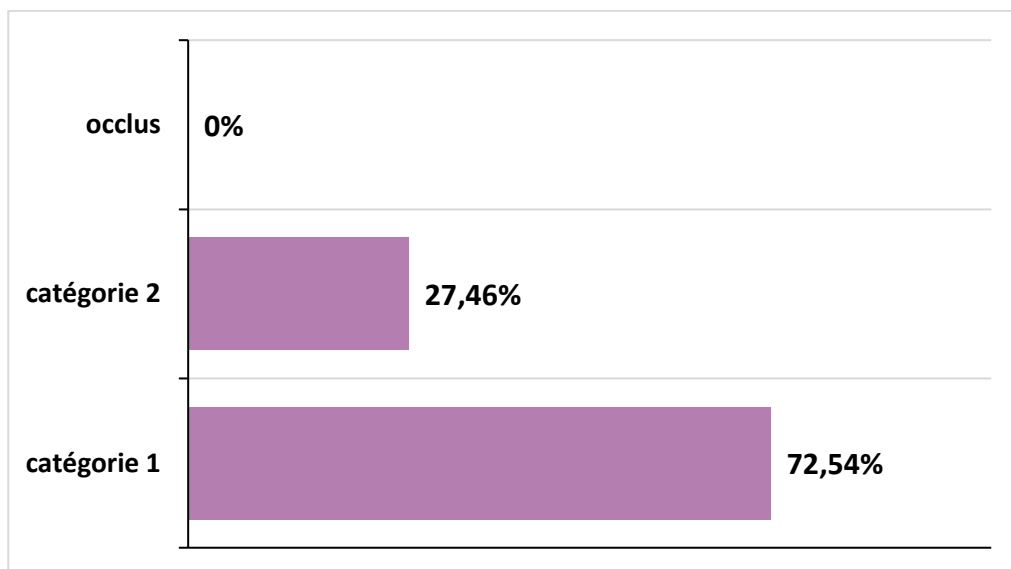


Figure 29 : la répartition des patients selon le degré de sténose

d. Le statut coronarien :

- ❖ Trois patients (2,11 %) présentaient des lésions isolées du TCG.
- ❖ Quatorze patients (9,86 %) présentaient des lésions monotronculaires associées.
- ❖ Vingt-huit patients (19,72 %) présentaient des lésions bitronculaires associées.
- ❖ Quatre-vingt-dix-sept patients (68,31 %) présentaient des lésions tritronculaires associées. (Figure 30)

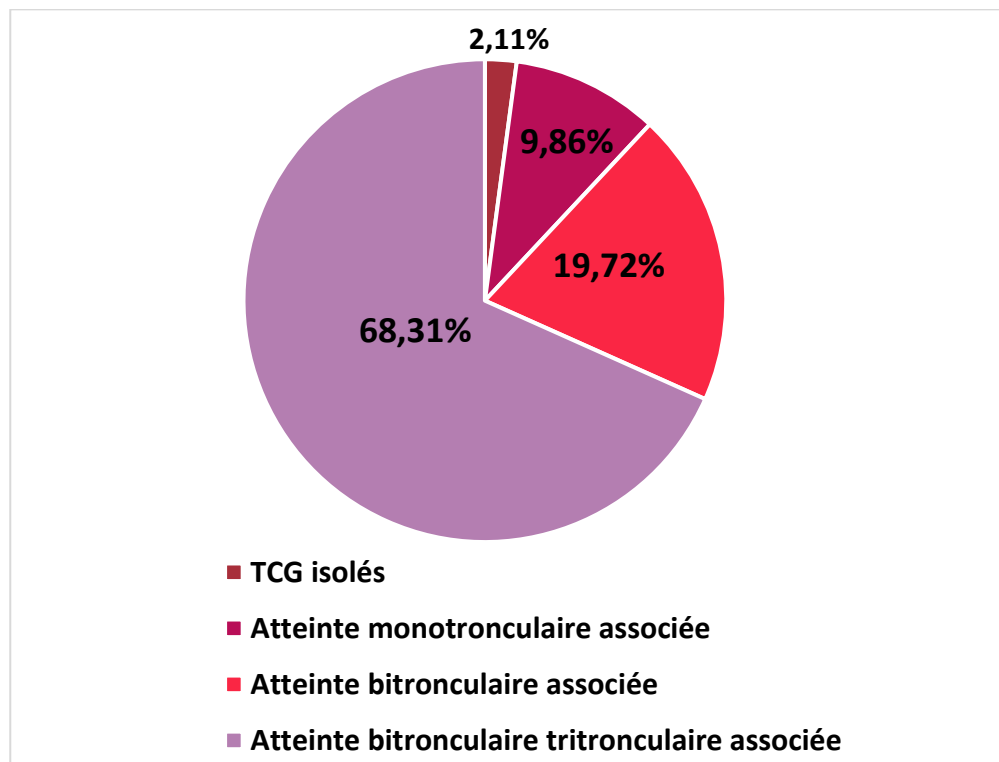


Figure 30 : Lésions coronaires associées aux lésions du TC

e. Répartition de l'atteinte coronaire associée à celle du tronc commun :

- ❖ Cent trente-quatre patients (94,37 %) avaient une sténose associée de l'IVA.
- ❖ Cent seize patients (81,69 %) avaient une sténose associée de la coronaire droite.
- ❖ Cent neuf patients (76,76 %) avaient une sténose associée de la circonflexe.
- ❖ Soixante-sept patients (47,18 %) avaient une sténose associée de la diagonale.
- ❖ Soixante-six patients (46,48 %) avaient une sténose associée de la marginale.
- ❖ Douze patients (8,45 %) avaient une sténose associée de l'artère bissectrice.
- ❖ Onze patients (7,75 %) avaient une sténose associée de l'IVP.
- ❖ Dix patients (7,04 %) avaient une sténose associée du ventricule droit (RV). (Figure 31)

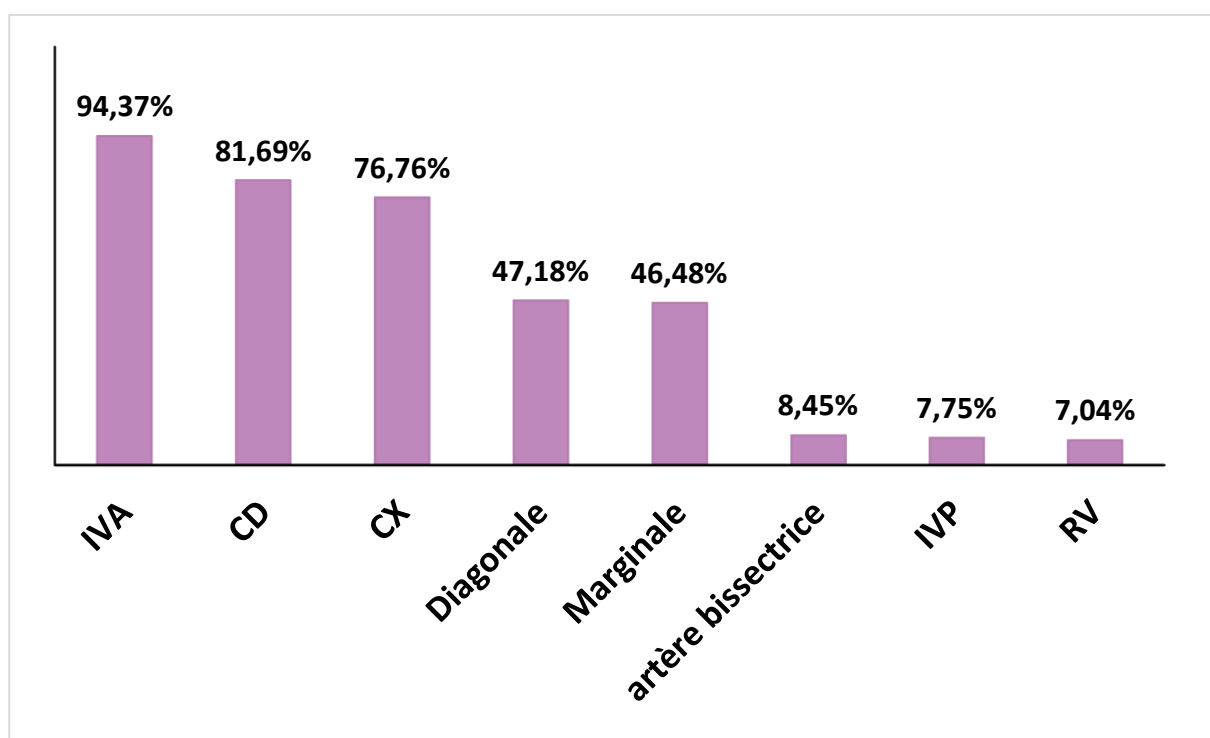


Figure 31 : Répartition des patients selon les lésions coronaires associées aux sténoses du TCG

f. Le score SYNTAX :

- ❖ On distingue :
- ❖ Score faible : ≤ 22
- ❖ Score intermédiaire : 23 à 32
- ❖ Score élevé : ≥ 33 .
- ❖ Ainsi :

Parmi nos patients, le score SYNTAX calculé était élevé chez 76 patients (53,52 %), intermédiaire chez 47 patients (33,10 %) et faible chez 19 patients (13,38 %). Le score SYNTAX moyen calculé dans notre série était de $31,17 \pm 10,11$, avec des valeurs extrêmes allant de 6 à 60. Figure (32).

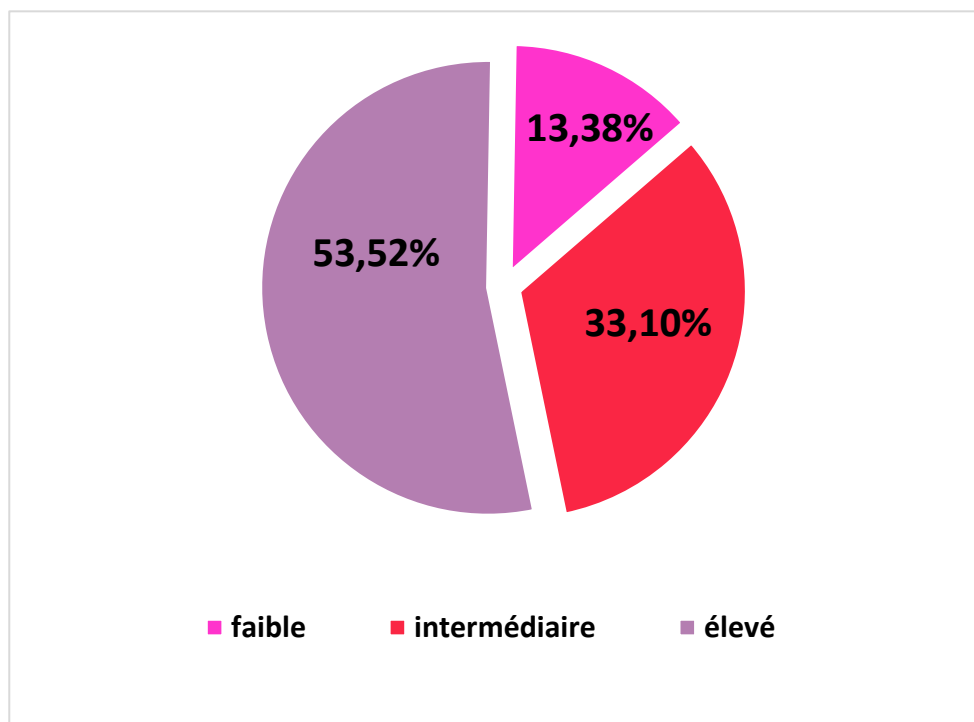


Figure 32 : Répartition des patients selon le score Syntax

7. Les complications intrahospitalières :

- ❖ Les complications intrahospitalières ont été observées chez 31 patients, soit 21,8 % des cas.
 - ❖ L'insuffisance cardiaque représentait la complication la plus fréquente, retrouvée chez 18 patients (12,7 %).
 - ❖ Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) venait en deuxième position avec 7 cas (4,9 %).
 - ❖ La fibrillation atriale (FA) a été notée chez 5 patients (3,5 %).
 - ❖ L'œdème aigu pulmonaire (OAP) a concerné 4 patients (2,8 %).
 - ❖ Le thrombus a été observé chez 3 patients (2,1 %).
 - ❖ Le choc cardiogénique, la tachycardie ventriculaire (TV) et la communication interventriculaire (CIV) étaient les complications les plus rares, avec 1 cas chacun (0,7 %).
 - ❖ Le décès intrahospitalier en préopératoire a été observé chez 7 patients, soit 4,9 % des cas.
- (Figure 33)

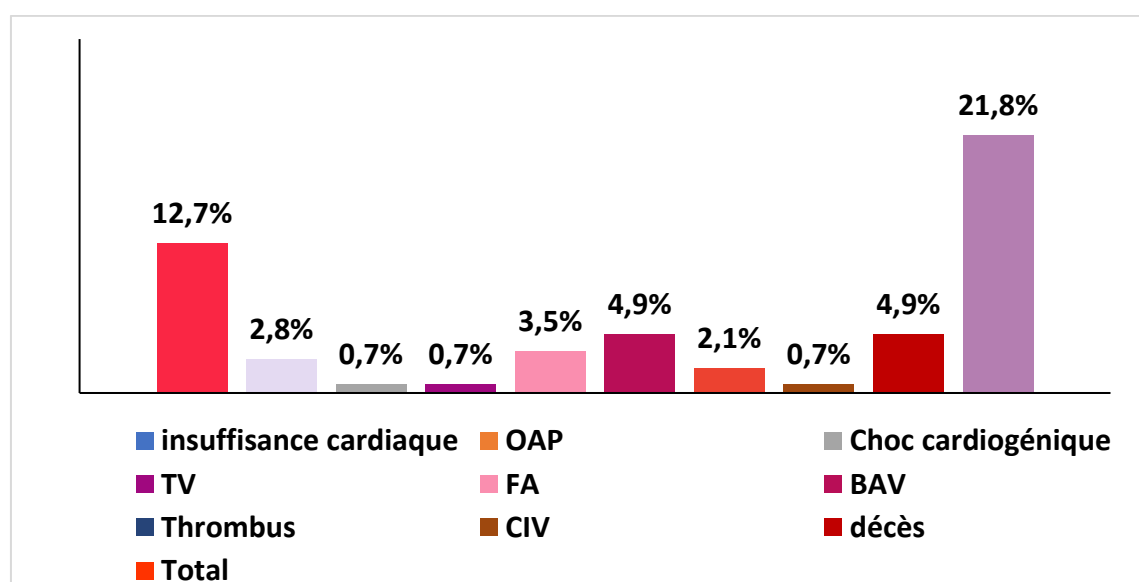


Figure 33 : Répartition des complications intrahospitalières

8. La prise en charge thérapeutique :

8.1. Traitement médical :

- ❖ Tous les patients inclus dans notre étude étaient sous traitement médical conformément aux recommandations des sociétés savantes.
- ❖ La statine était prescrite chez la totalité des patients, soit 100 % des cas.
- ❖ L'aspirine était retrouvée chez 137 patients (96,48 %).
- ❖ Les IEC étaient prescrites chez 122 patients (85,92 %).
- ❖ Le clopidogrel et les bêtabloquants étaient utilisés respectivement chez 115 patients (80,99 %) et 114 patients (80,28 %).
- ❖ L'HBPM était administrée chez 70 patients (49,30 %).
- ❖ Les inhibiteurs de SGLT2 étaient prescrits chez 28 patients (19,72 %).
- ❖ L'IC et la trimétazidine étaient retrouvés chez 9 patients chacun (6,34 %).
- ❖ L'AOD était utilisé chez 4 patients (2,82 %), tandis que les nitrés et les AVK étaient retrouvés chez 2 patients chacun (1,41 %). (Figure 34)
- ❖ Par ailleurs, une prise en charge exclusivement médicale, reposant sur un traitement anti-ischémique optimal associé au contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, sans recours à un geste de revascularisation, a été retenue chez 16 malades, soit 11,30 % des cas.
- ❖ Ces patients présentaient un risque chirurgical élevé, avec un Euro SCORE moyen de 12, correspondant à une mortalité opératoire moyenne estimée à 39,31 %, associé à et un score SYNTAX élevé ≥ 33 .
- ❖ La décision thérapeutique a été prise de manière pluridisciplinaire au sein de la Heart Team, en concertation avec les patients et leurs familles.

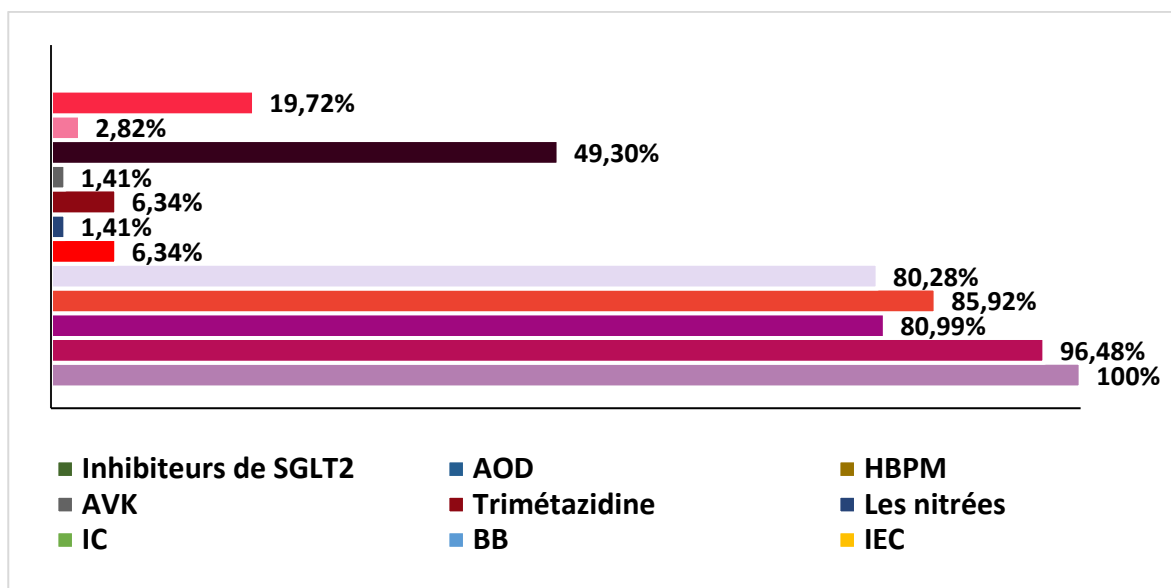


Figure 34 : Traitement médical prescrit lors de la sortie



Figure 35 : Image coronarographique d'un patient traité médicalement montrant une sténose serrée du TCG distal englobant l'ostium de l'IVA, associé à une occlusion d'allure chronique proximale de l'IVA. CHU Mohammed VI, Marrakech (incidence OAG caudale, dite « spider view »).

CHU Mohammed VI, Marrakech.

8.2. Angioplastie coronaire percutanée :

Dans notre série, 4 patients, soit 2,80 % des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par angioplastie coronaire percutanée.

Les stents implantés étaient tous des stents actifs, avec une prédominance des stents au zotarolimus utilisés chez trois patients, et au biolimus chez un patient, et la pré-dilatation avant stenting était la règle.

Les quatres patients avaient un score Syntax faible <22.

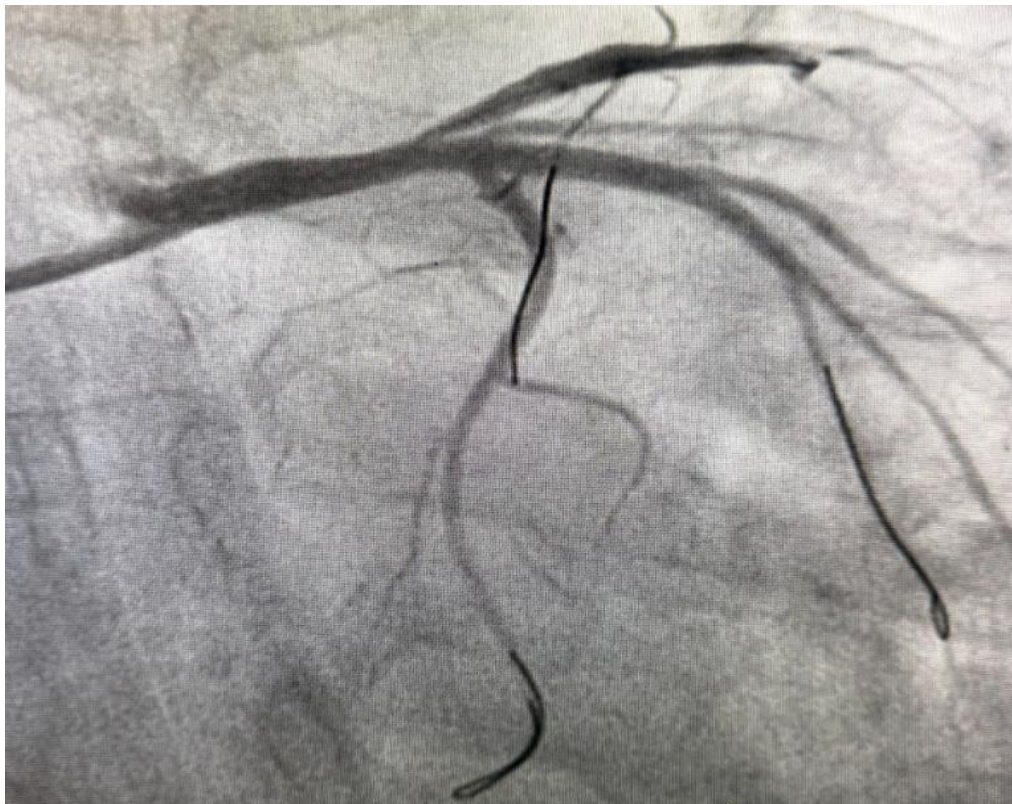


Figure 36 : Image coronarographique en incidence OAG montrant une sténose serrée du TCG distal, englobant la partie ostioproximale de l'IVA. Marrakech. CHU Mohammed VI, Marrakech.

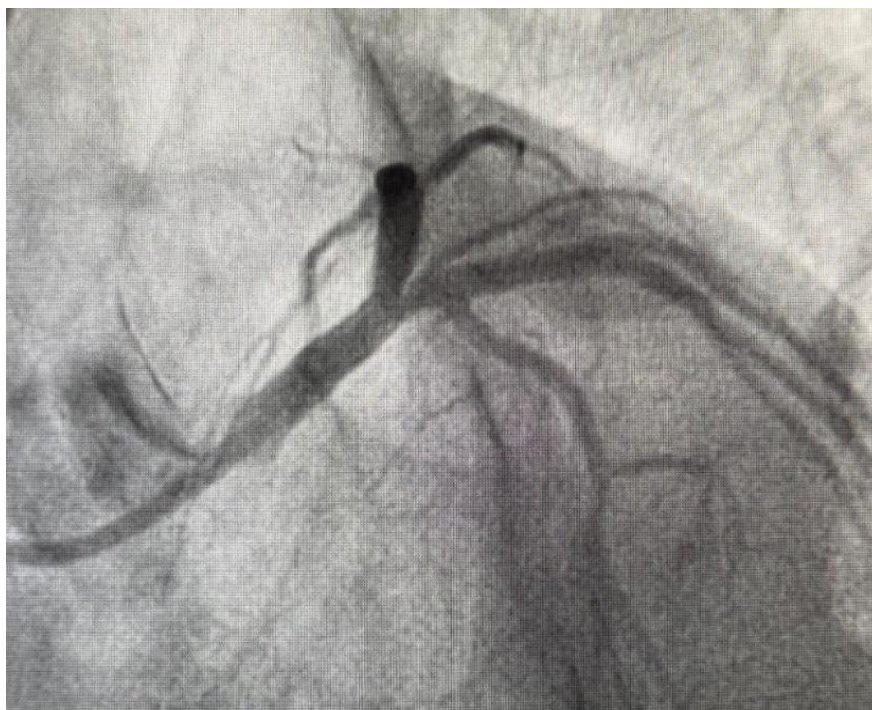


Figure 37 : Résultat final après angioplastie du TC-IVA et mise en place d'un stent actif. CHU Mohammed VI, Marrakech.



Figure 38 : Image coronarographique en incidence OAG montrant une sténose serrée ostioproximale du TCG. CHU Mohammed VI, Marrakech.

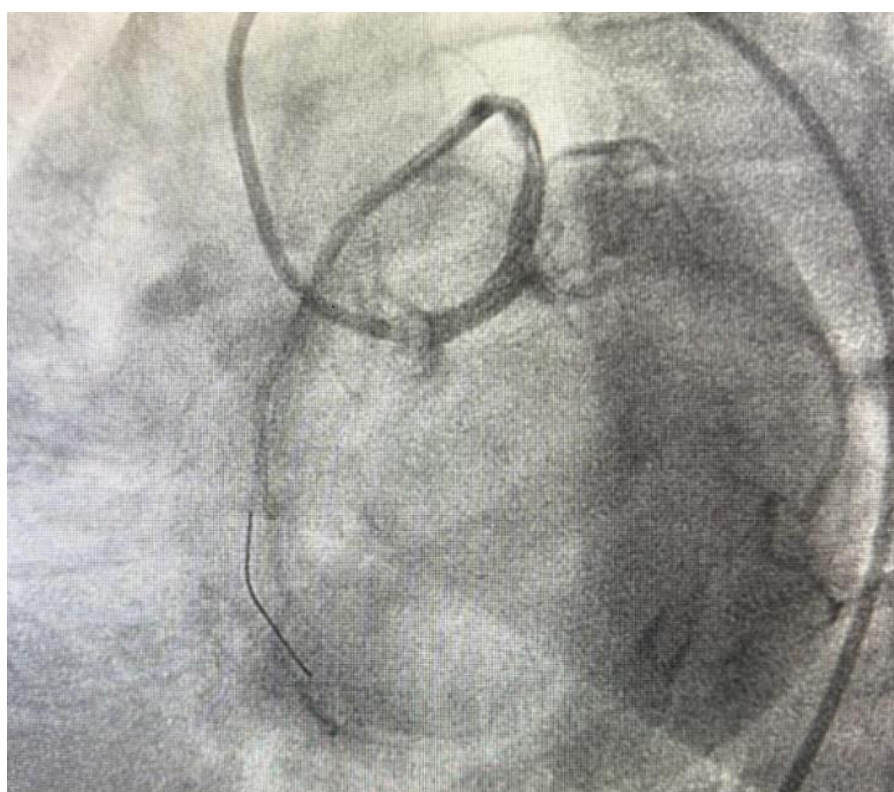


Figure 39 : Résultat final après angioplastie et mise en place d'un stent actif. CHU Mohammed VI, Marrakech.

8.3. Pontage aorto-coronarien (PAC) :

- ❖ Dans notre série, 122 patients, soit 85,90 % des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par pontage aorto-coronarien. Cette fréquence élevée souligne la place importante du traitement chirurgical dans la prise en
- ❖ Charge de nos patients.
- ❖ Un bilan biologique préanesthésique a été réalisé de façon systématique pour l'ensemble des patients. Le risque de mortalité opératoire a été évalué à l'aide de l'EuroSCORE II, avec une moyenne s'établissant à $4,86 \pm 3,21$.

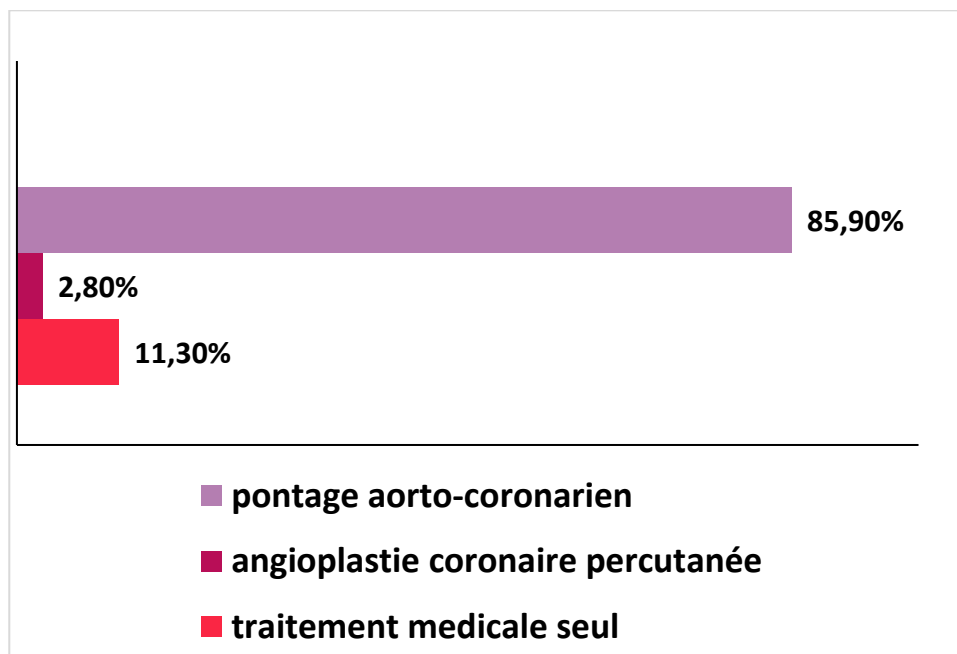


Figure 40 : Répartition des modalités de prise en charge thérapeutique

II. Etude analytique :

1. Les facteurs cardio-vasculaires et comorbidités associées à un score SYNTAX élevé :

Tableau IX : Les facteurs cardio-vasculaires et comorbidités associées à un score SYNTAX élevé :

Variables	SYNTAX faible/intermédiaire n (%) ou moyenne $\pm$ ET	SYNTAX élevé n (%) ou moyenne $\pm$ ET	p
Age			0,173
	64,91 $\pm$ 10,41	67,16 $\pm$ 9,15	
Sexe			0,228
– Homme	49 (49,0)	51 (51,0)	
– Femme	17 (40,5)	25 (59,5)	
HTA			0,019
– Oui	20 (35,1)	37 (64,9)	
– Non	46 (54,1)	39 (45,9)	
Diabète			0,59
– Oui	26 (38,8)	41 (61,2)	
– Non	40 (53,3)	35 (46,7)	
Tabagisme			0,348
– Oui	30(49,2)	31(50,8)	
– Non	36(44,4)	45(55,6)	
Dyslipidémie			0.192
– Oui	23(41.1)	33(58,9)	
– Non	43(50)	43(50)	
Ménopause			0,085
– Oui	15 (38,5)	24 (61,5)	
– Non	2 (100,0)	0 (0,0)	
Insuffisance rénale			0,028
– Oui	2 (16,7)	10 (83,3)	
– Non	64 (49,2)	66 (50,8)	
BPCO			0,280
– Oui	11(55)	9(45)	
– Non	55(45,1)	67(45)	
Anémie			0.471
– Oui	9(50)	9(50)	
– Non	57(46)	67(54)	

L'analyse a montré que l'**HTA** et l'**insuffisance rénale** étaient significativement associées à un score SYNTAX élevé ($p = 0,019$ et $p = 0,028$). En revanche, l'âge, le sexe, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie, la BPCO et l'anémie n'étaient pas significativement liés à la sévérité angiographique. La **ménopause** montrait seulement une tendance à l'association ($p = 0,085$).

2. Présentation clinique, électrique et données échocardiographiques associées à un score SYNTAX élevé :

Tableau X : Présentation clinique, électrique et données échocardiographiques associées à un score SYNTAX élevé :

Variables	SYNTAX faible/intermédiaire n (%)	SYNTAX élevé n (%)	p
Syndrome coronarien aigu			0,039
Oui	54 (43,9)	69 (56,1)	
Non	12 (70,6)	5 (29,4)	
Syndrome coronarien chronique			0,159
Oui	12 (63,2)	7 (36,8)	
Non	54 (45,8)	64 (54,2)	
Dyspnée			0,013
Oui	26 (37,7)	43 (62,3)	
Non	40 (58,8)	28 (41,2)	
Killip			0,024
1	61 (50,4)	60 (49,6)	
≥ 2	5 (23,8)	16 (76,2)	
Sus-décalage du ST			0,127
Oui	42 (42,0)	58 (58,0)	
Non	23 (56,1)	18 (43,9)	
Sous-décalage du ST			0,031
Oui	22 (36,1)	39 (63,9)	
Non	44 (54,3)	37 (45,7)	
Trouble de cinétique			< 0,001
Oui	15 (17,9)	69 (82,1)	
Non	51 (87,9)	7 (12,1)	
Globale	5	5	
Segmentaire	48	68	
FEVG			0,472
< 50	36 (43,9)	46 (56,1)	
> 50	30 (50,0)	30 (50,0)	

L'analyse a montré que le syndrome coronarien aigu, la dyspnée, la classe de Killip, le sous-décalage du ST et les troubles de cinétique étaient significativement associés à un score SYNTAX élevé. En revanche, le syndrome coronarien chronique, l'ischémie silencieuse, le sus-décalage du ST, la FEVG et l'insuffisance mitrale ischémique n'étaient pas significativement liés à la sévérité angiographique.

3. Score SYNTAX et stratégie thérapeutique :

Tableau XI : Score SYNTAX et stratégie thérapeutique :

Variables	SYNTAX faible/intermédiaire n (%)	SYNTAX élevé n (%)	p
Traitement médical seul			< 0,001
Oui	0 (0,0)	16 (21,1)	
Non	66 (100)	60 (78,9)	
Angioplastie			0,044
Oui	4 (6,1)	0 (0,0)	
Non	62 (93,9)	76(100)	
Indication du pontage aorto-coronarien			0,005
Oui	62 (93,9)	58 (76,3)	
Non	4 (6,1)	18 (23,7)	

L'analyse a montré une association statistiquement significative entre la catégorie du score SYNTAX et la stratégie thérapeutique pour le traitement médical seul ainsi que pour l'angioplastie ($p < 0,001$ dans les deux cas). En revanche, l'indication du pontage aorto-coronarien n'était pas significativement associée à la sévérité angiographique ($p = 0,139$).

DISCUSSION

I. Définition :

Les maladies coronariennes regroupent un ensemble de troubles liés à un déséquilibre entre les besoins du myocarde en oxygène et les apports coronaires, le plus souvent secondaire au développement et aux complications de l'athérosclérose. L'évolution de cette dernière peut conduire à une occlusion artérielle plus ou moins complète et brutale, responsable d'un défaut de perfusion entraînant des lésions myocardiques d'intensité variable, allant de l'ischémie réversible à la nécrose tissulaire.

Cliniquement, les troubles de perfusion coronaire se manifestent par des syndromes coronariens chroniques ou aigus. Outre l'angor, l'ischémie myocardique peut provoquer des troubles graves du rythme, parfois responsables de mort subite, ainsi qu'une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique selon l'étendue et l'évolution des lésions myocardiques.

Malgré les progrès thérapeutiques récents, cette pathologie demeure la première cause de mortalité à l'échelle mondiale, constituant un enjeu vital tant pour les hommes que pour les femmes (33).

Le tronc commun de l'artère coronaire gauche représente l'axe coronaire le plus important. Il vascularise une portion majeure du ventricule gauche, de sorte que son atteinte est susceptible d'entraîner des répercussions sévères sur le pronostic vital des patients ainsi que sur la fonction systolique du ventricule gauche.

Parmi les différentes atteintes coronariennes, la sténose du TCG constitue la lésion la plus sévère, en raison du risque élevé de morbidité et de mortalité qui lui est associé (34).

Une sténose significative du TCG est définie angiographiquement, par une réduction de 50 % du diamètre endoluminal. Cette définition dite anatomique tend actuellement à être supplantée par une définition hémodynamique, selon laquelle est considérée comme significative toute sténose entraînant une diminution de la réserve coronaire et, par conséquent, une ischémie myocardique (1,35).

II. Rappel anatomique de la vascularisation coronaire :

La vascularisation artérielle du cœur est assurée par les deux artères coronaires, droite et gauche, qui naissent de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules sigmoïdes (36), leurs branches terminales présentent des anastomoses sous-épicaudiques et myocardiques, dont l'efficacité fonctionnelle reste limitée, comme en témoigne la gravité des thromboses coronaires observées en pratique clinique (37). La circulation coronaire représente environ 5 % du débit cardiaque (38) , et emprunte principalement les sillons atrio-ventriculaires et inter-ventriculaires.

1. Vascularisation artérielle coronaire :

1.1 Tronc commun gauche :

a. Origine :

Il naît du flanc antéro-gauche de l'aorte ascendante a niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche (environ 0,5 cm au-dessus des bords libres des sigmoïdes aortiques en systole) (39).

Avec l'âge et certaines pathologies qui affectent l'aorte, il se produit une élévation et une ascension de la racine de l'aorte de telle sorte que le sinus coronaire gauche paraît plus haut que le sinus coronaire droit, il en résulte une origine et un trajet de niveau plus haut (40).

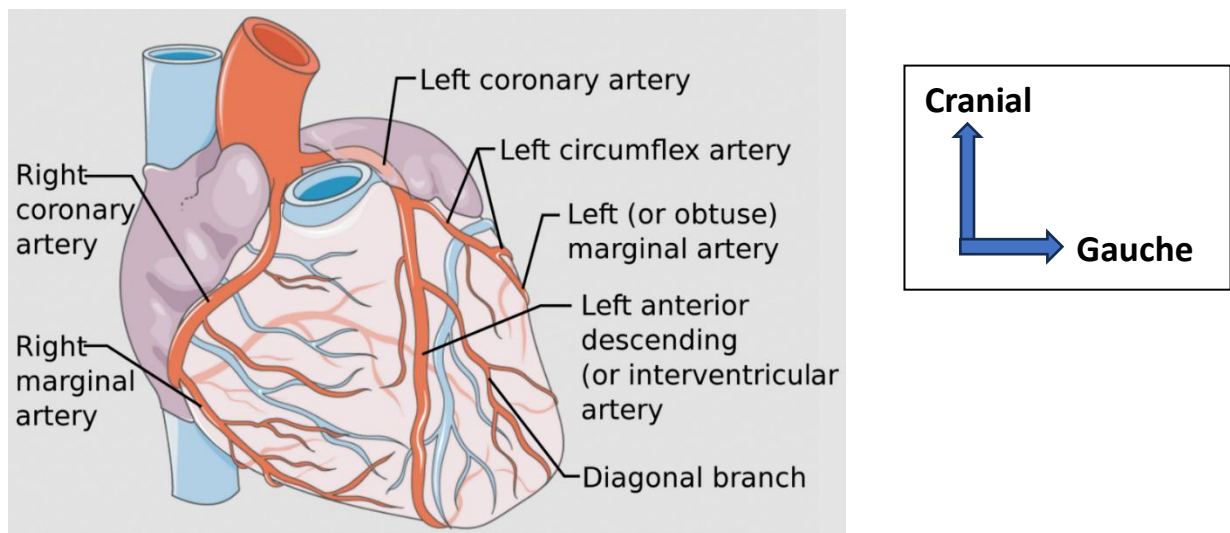


Figure 41 : Vue antérieure du cœur montrant l'origine des artères coronaires (41)

b. Trajet :

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire en se moulant à son flanc postérieur, d'une longueur moyenne d'environ 10 mm (avec une importante variabilité interindividuelle allant de 2 à 23 mm) (39), il chemine dans la graisse épocardique au sein de la dépression séparant l'artère pulmonaire de l'auricule gauche, pour finalement gagner l'extrémité supérieure du sillon inter-ventriculaire antérieur.

Sur le plan structural et angiographique, il est classiquement subdivisé en trois segments : l'ostium (segment proximal), le tronc moyen et le tronc distal (1).

❖ **L'ostium du tronc commun :**

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

Sur le plan histologique, l'ostium du TCG est pauvre en adventice, riche en muscle lisse et en tissu élastique (42). Ces caractéristiques histologiques peuvent expliquer une réponse particulière (par exemple, un recul élastique plus élevé) à l'angioplastie coronaire à cet endroit (43).

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

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

Le TCG proprement dit, ou portion moyenne, présente une longueur variable, sa longueur moyenne est de $10,8 \pm 5,52$ mm, avec des extrêmes allant de 2 à 23 mm, tandis que son diamètre moyen est de $4,86 \pm 0,80$ mm. Il existe cependant des troncs dits « courts » (<8mm) et des troncs « longs » pouvant atteindre 40 à 60 mm.

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

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

Son trajet est habituellement dirigé vers la gauche, vers le haut et légèrement en avant, mais il peut être altéré par l'orientation de la rotation de l'aorte. Il chemine dans le tissu sous-épicaudique, entouré de graisse épicaudique, et sa portion terminale est en rapport étroit avec l'auricule gauche (39,44).

❖ La portion distale :

Le tronc commun gauche se termine le plus souvent par une bifurcation donnant naissance à deux branches terminales : l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (CX).

Plus rarement, il peut exister une trifurcation, caractérisée par l'émergence d'une branche intermédiaire, dite aussi artère bissectrice, située entre l'IVA et la CX ; selon le territoire vascularisé, cette branche peut avoir un trajet de type diagonal ou marginal (39,45).

c. Branches terminales :

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

❖ Branche interventriculaire antérieure :

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur, où elle s'anastomose avec l'artère coronaire droite.

Elle donne naissance à :

- ❖ Des branches septales antérieures, destinées aux deux tiers antérieurs du septum interventriculaire. Ces branches septales sont bien visibles en Coronarographie, elles permettent de reconnaître à coup sûr l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

❖ **Des artères diagonales destinées au ventricule gauche**

L'IVA est divisée en trois segments :

- IVA proximale (IVA1) : du tronc commun à la 1ère septale ;
- IVA moyenne (IVA2) : entre la 1ère septale et la 2ème diagonale ;
- IVA distale (IVA3) : de la 2ème diagonale jusqu'à la terminaison.

❖ **Branche circonflexe :**

Elle se dirige vers la gauche et chemine dans le sillon atrio-ventriculaire gauche, en passant au-dessous de l'auricule gauche, puis contourne le bord gauche du cœur pour gagner sa face postérieure, voire inférieure selon le type de dominance coronaire.

Elle est classiquement divisée en deux segments :

- CX1 ou proximale : du tronc commun à la première marginale obtuse ;
- CX2 ou distale : au-delà de la première marginale.

Elle donne naissance à :

- Des branches atriales ;
- Des branches ventriculaires latérales, appelées marginales obtuses, dont le nombre est variable ;
- Parfois des branches postéro-latérales (46,47).

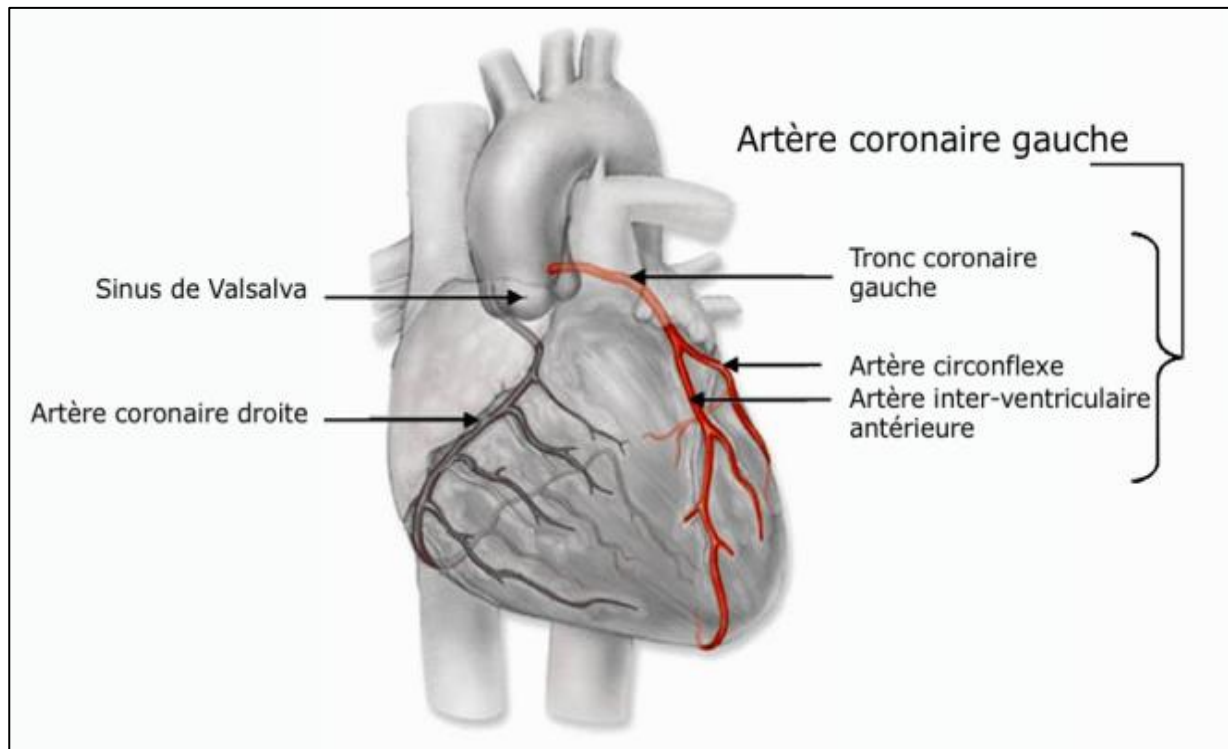


Figure 42 : Vue antérieure du cœur montrant l'artère coronaire gauche et ses branches⁽⁴⁸⁾

1.2 Artère coronaire droite :

a. Origine :

Naît du sinus de Valsalva antéro-droit et présente à son origine un aspect en entonnoir sur 3 à 4 mm. Son diamètre proximal, classiquement estimé à 4-5 mm, est en pratique souvent plus faible en angiographie, autour de 3,2 à 3,8 mm (49).

b. Trajet :

L'artère présente trois segments :

- ❖ **Le premier segment** est court, dirigé en avant, à droite et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;
- ❖ **Le deuxième segment** est vertical ; il s'achève au niveau du coude inférieur où naît classiquement l'artère marginale droite qui irrigue le ventricule droit.

- ❖ **Le troisième segment** suit le sillon coronaire droit inférieur jusqu'au voisinage immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes, un supérieur et un inférieur, qui confèrent à l'artère coronaire droite son aspect coronarographique caractéristique en cadre ou en « C », particulièrement visible en incidence oblique antérieure gauche.

- ❖ **Branches collatérales :**

L'artère coronaire droite donne naissance à deux types de branches collatérales :

- ❖ Des branches ascendantes ou atriales, dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure, responsable de la vascularisation du nœud sino-atrial.
- ❖ **Des** branches descendantes ou ventriculaires droites, comprenant :
 - Les artères ventriculaires droites antérieures.
 - L'artère marginale droite ou artère du bord droit.
 - Les artères ventriculaires droites inférieures.

*c. **Branches terminales** :*

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

- ❖ Le tronc rétro-ventriculaire gauche inférieur (ou branche rétro-ventriculaire postérieure), qui chemine dans la partie gauche du sillon atrio-ventriculaire et donne :
 - Une branche ascendante destinée au nœud atrio-ventriculaire.
 - Des branches pour la face inférieure du ventricule gauche.
- ❖ L'artère interventriculaire inférieure (ou branche interventriculaire postérieure), qui suit le sillon interventriculaire inférieur et se termine avant l'apex. Elle émet des collatérales ventriculaires :

- Des branches pariétales ventriculaires inférieures droites et gauches destinées aux faces inférieures des deux ventricules.
- Des branches septales inférieures assurant la vascularisation du tiers inférieur du septum interventriculaire.

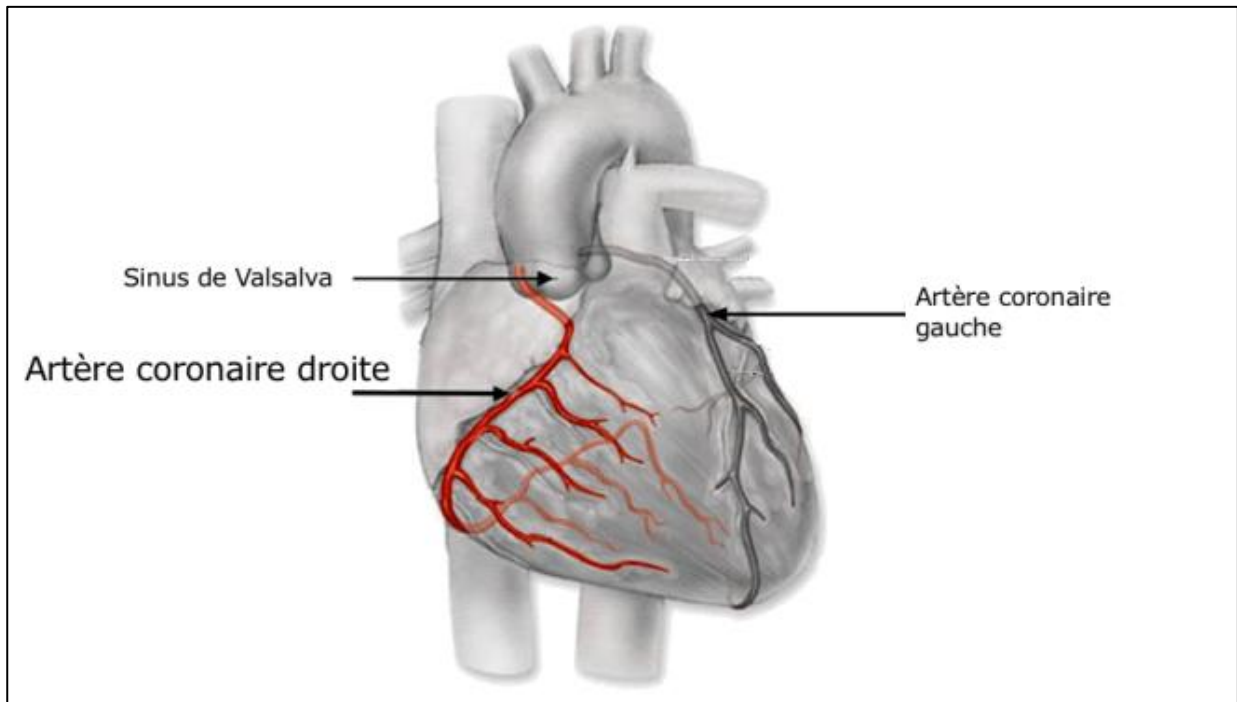


Figure 43 : Vue antérolatérale droite montrant l'artère coronaire droite et ses branches⁽⁴⁸⁾

2. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur :

En pratique, aucune région du cœur ne présente une vascularisation strictement homogène selon un schéma parfaitement défini ; néanmoins, certaines zones montrent une prédominance pour un système coronaire donné, en fonction de l'aspect particulier de ses artères.

Les branches destinées aux cavités droites sont en général fines, superficielles et rapidement épuisées. À l'inverse, les branches destinées au ventricule gauche, quelle que soit leur origine, sont plus volumineuses et donnent naissance à des collatérales qui pénètrent profondément dans l'épaisseur du myocarde, se ramifiant jusqu'à l'endocarde par une arborisation fine et abondante.

L'étude de la répartition des artères à la surface du cœur met en évidence un équilibre entre le développement du système coronaire gauche et celui du système coronaire droit.

En se référant au mode de distribution le plus habituel des artères, il est possible de définir une limite moyenne entre les deux territoires. Au niveau atrial, cette limite passe à gauche du septum inter-atrial, ce qui signifie que l'artère coronaire droite vascularise non seulement l'atrium droit, mais aussi le septum inter-atrial et une partie de l'atrium gauche.

Au niveau ventriculaire, sur la face antérieure du cœur, la ligne de séparation entre les deux territoires débute au milieu de l'infundibulum pulmonaire, devient parallèle au sillon interventriculaire antérieur à environ 1 cm à droite de celui-ci, contourne le bord droit du cœur et rejoint, sur la face inférieure, la partie moyenne du sillon coronaire gauche inférieur.

La vascularisation du septum interventriculaire est ainsi double, assurée à la fois par le système coronaire gauche et par le système coronaire droit. Le tiers apical du septum est entièrement irrigué par la coronaire gauche, tandis que, dans les deux tiers basaux, la coronaire gauche vascularise les deux tiers crâniaux par les artères septales antérieures, alors que la coronaire droite irrigue le tiers basal par les artères septales inférieures.

Dérivations ST+	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V2	Septal	IVA moyenne (avant 1 ^{re} diagonale)
V3 et V4	Apical	IVA moyenne (après 1 ^{re} diagonale)
V1 à V4	Septo-apical (antéro-supérieur)	IVA moyenne
VL et D1 et/ou RS en V1(V2)	Latéral haut (antérieur moyen)	Circonflexe ou 1 ^{re} diagonale
V5 et V6	Latéral bas (antéro-latéral)	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 V1 à V6 et VL (DI)	Antérieur	IVA proximale (avant la 1 ^{re} septale) ou TC
V7, V8, V9	Latéro-basal	Circonflexe ou coronaire droite
V1 à V4 et D3-VF-D2	Antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
D3, VF, D2,	Inférieur	CD ou circonflexe dominante
D3-VF-D2 + VL-VL ou V5-V6 + V8-V9 ou RS V1	Inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante P. Taboulet. 100 ECG autour de l'infarctus

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

Figure 44 : Les Territoires coronaire à l'ECG(50)

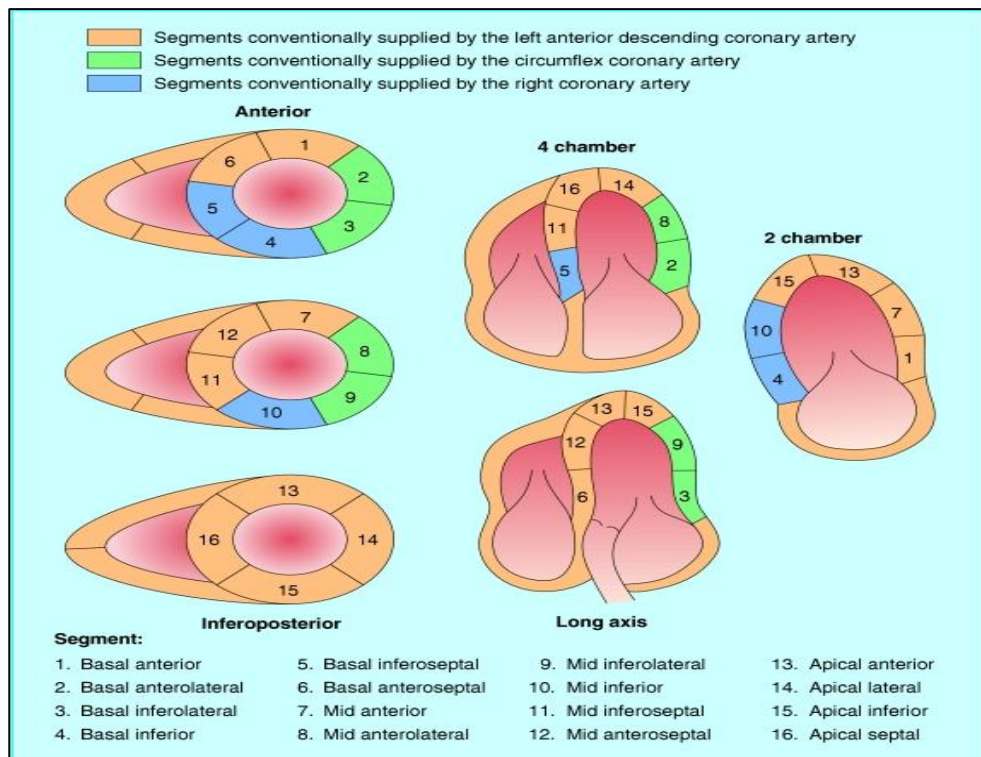


Figure 45 : Schéma des territoires myocardiques des artères coronaires

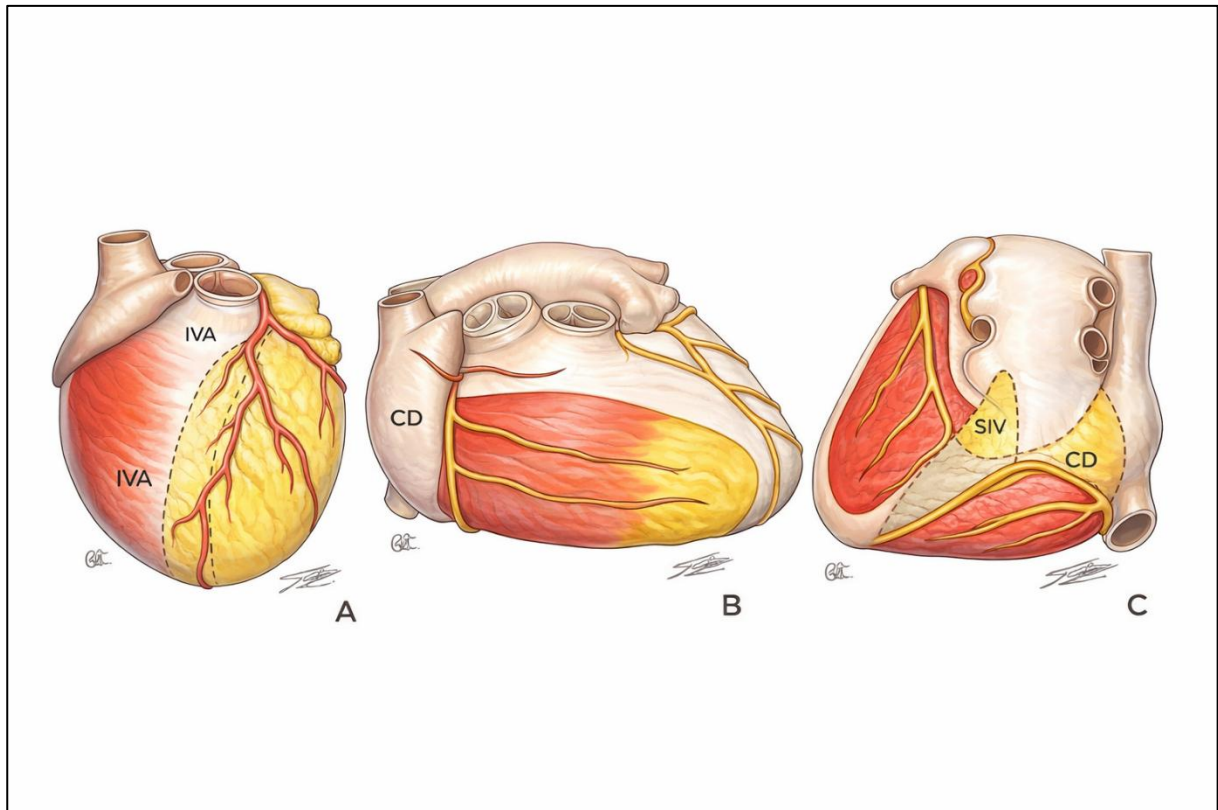


Figure 46 : Territoires coronaires des infarctus du myocarde

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

3. Notion de dominance :

La dominance coronaire est définie par le vaisseau sanguin qui donne naissance à l'artère interventriculaire postérieure (aussi appelée posterior descending artery ou PDA en anglais), responsable de l'irrigation de la partie postérieure du septum interventriculaire, et qui fournit également une branche au nœud auriculo-ventriculaire(46).

On distingue trois types de circulation : (Figure 52):

- ❖ **Dominance droite** : L'artère coronaire droite donne naissance à l'artère descendante postérieure. Il s'agit de la configuration la plus fréquente, observée chez environ 70 à 80 % des individus.
- ❖ **Dominance gauche** : C'est l'artère circonflexe qui s'étend jusqu'à la croix du cœur pour donner naissance à l'artère du nœud auriculo-ventriculaire et se prolonge au-delà pour donner l'artère descendante postérieure. Cette anatomie se retrouve chez 5 à 10 % de la population.
- ❖ **Codominance** : L'artère descendante postérieure prend sa source à la fois depuis l'artère coronaire droite et l'artère circonflexe. Ce cas de figure concerne 10 à 20 % des personnes.

Dans une circulation à dominante droite, le tronc principal gauche vascularise 75 % du myocarde du ventricule gauche ; tandis qu'il l'alimente entièrement en cas de dominance gauche (51).

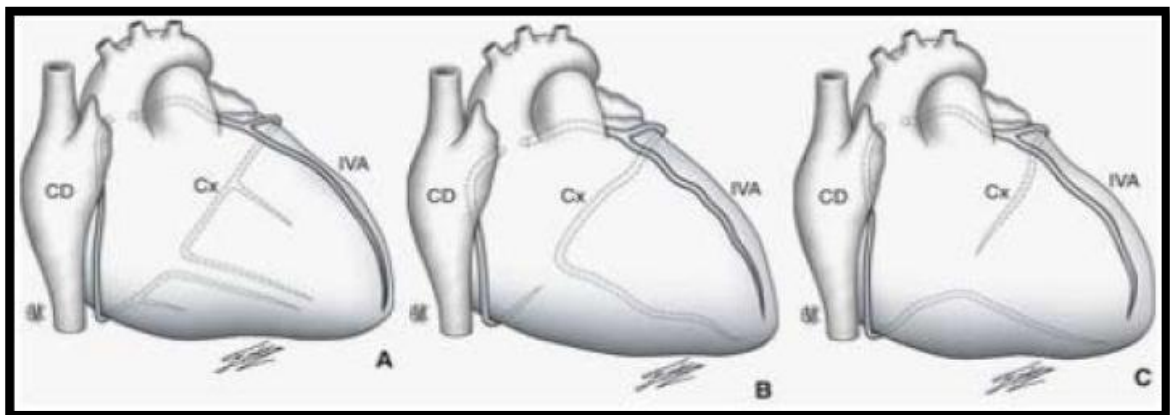


Figure 47 : Dominance coronaire (52).

4. Variations anatomiques du tronc commun :

4.1. Absence du tronc commun :

L'absence du tronc commun gauche (TCG) est une anomalie rare, dont la prévalence estimée entre 0,4 % et 0,67 %. Elle ne semble pas avoir de conséquences cliniques majeures connues. (53,54)

On distingue deux catégories d'absence du TCG :

- ❖ La première catégorie, et la plus fréquente, correspond à une naissance séparée de l'IVA et de la circonflexe, à partir de deux ostia distincts situés au niveau du sinus coronaire gauche. Cette forme est décrite comme l'une des anomalies congénitales coronaires les plus fréquentes. (55,56)
- ❖ La deuxième catégorie correspond à une naissance de ces deux vaisseaux, ou de l'un des deux, à partir d'un autre vaisseau coronaire, notamment de l'artère coronaire droite, ou à partir du sinus droit de Valsalva. Cette anomalie est classiquement décrite comme la deuxième anomalie congénitale coronaire la plus fréquente, en particulier lorsqu'il s'agit de l'origine anormale de la circonflexe à partir du côté droit. (54,57)

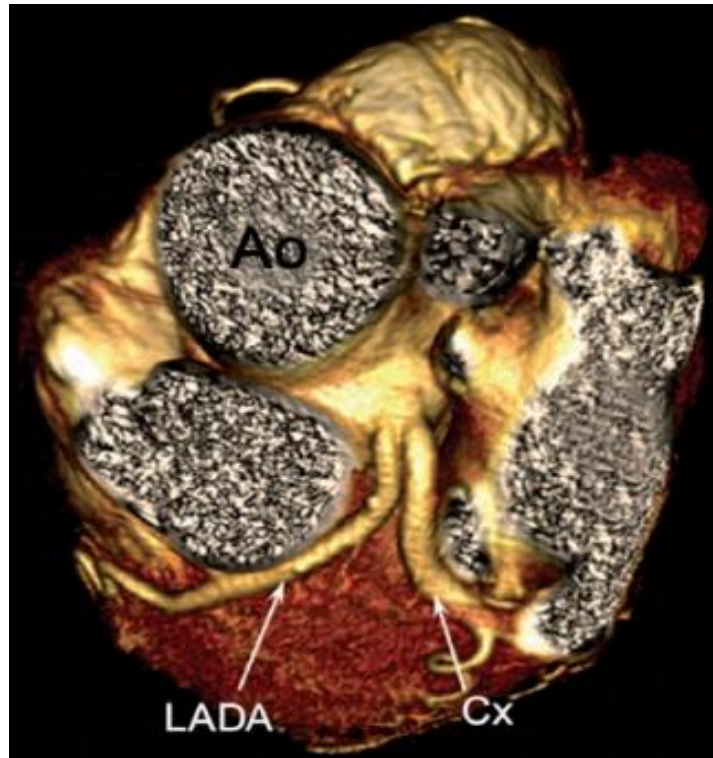


Figure 48 : Agénésie du tronc commun gauche avec naissance séparée de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire antérieure à partir du sinus coronaire gauche (58).

4.2. Anomalies d'origine du tronc commun :

a. A partir de l'aorte :

Le tronc commun gauche peut naître du sinus coronaire droit ; lorsque son trajet s'effectue entre l'aorte et l'artère pulmonaire, il existe un risque de compression ou de cisaillement de cette artère entre les deux gros vaisseaux, exposant ainsi à un risque d'ischémie myocardique et de mort subite. Plus rarement, il peut également prendre naissance à partir du sinus postérieur de Valsalva (59,60).

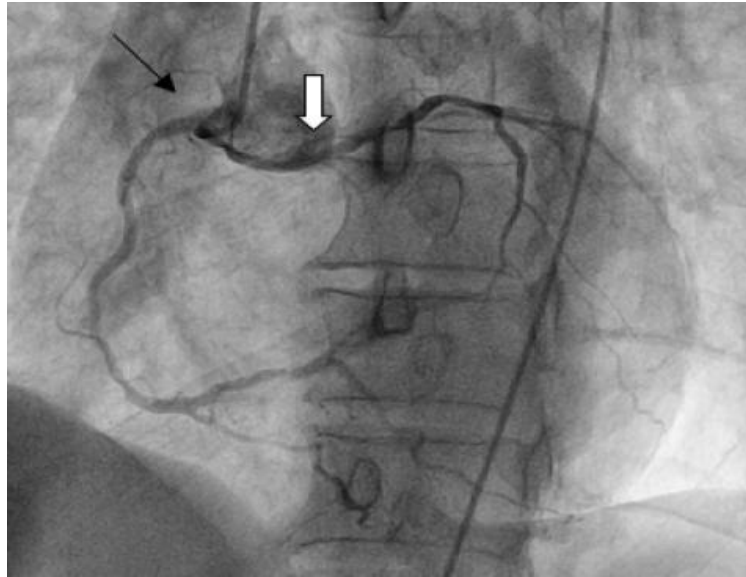


Figure 49 : Naissance du tronc commun gauche (flèche blanche) à partir du réseau droit (61).

Le tronc commun peut également présenter une origine haute sur l'aorte ascendante (« high take-off »), anomalie rare dont la fréquence est estimée à 0,013 %. Par ailleurs, il peut exister une artère coronaire unique, caractérisée par la présence d'un seul ostium coronaire, anomalie observée notamment dans le cadre de certaines cardiopathies congénitales (62–64).

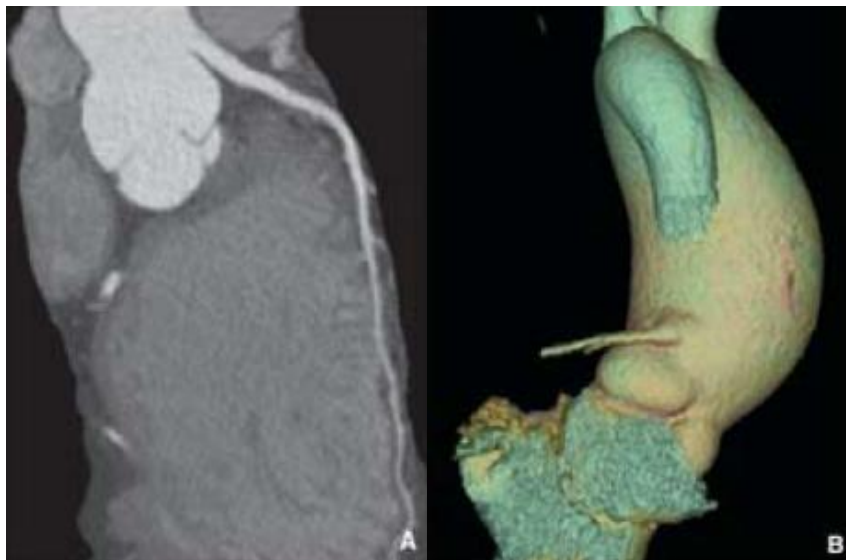


Figure 50 : Naissance haute du tronc commun : multiplanar reconstruction curviligne (A) et volume rendering technique (B). (65)

b. A partir de l'artère pulmonaire :

Cette anomalie a un retentissement précoce, dès les premiers mois de la vie. Elle est caractérisée par une naissance du tronc commun gauche à partir de l'artère pulmonaire, avec développement possible d'une circulation collatérale provenant de l'artère coronaire droite afin de suppléer l'insuffisance du réseau coronaire gauche.

III. Etiologies des sténoses du tronc commun gauche :

Les causes d'obstruction des artères coronaires sont multiples, mais l'athérosclérose est de loin la cause la plus commune. Il convient donc de distinguer l'étiologie athéroscléreuse d'une part, et les causes non artérioscléreuses d'autre part.

1. L'athérosclérose :

L'athérosclérose est une affection chronique de la paroi artérielle, d'évolution lente, pouvant être à l'origine d'évènements ischémiques aigus tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. En raison de sa forte morbi-mortalité et de son coût socio-économique significatif, l'athérosclérose et ses conséquences suscitent une attention soutenue de la part de la communauté scientifique.

1.1 Définition et description anatomo-pathologique :

La définition descriptive de l'Organisation mondiale de la Santé, établie en 1958, reste d'actualité, bien qu'elle décrive principalement les lésions de type fibro-athéromateux. L'athérosclérose y est définie comme une association variable d'altérations de l'intima des artères de gros et moyen calibre, faite d'une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, associée à des remaniements de la média (66).

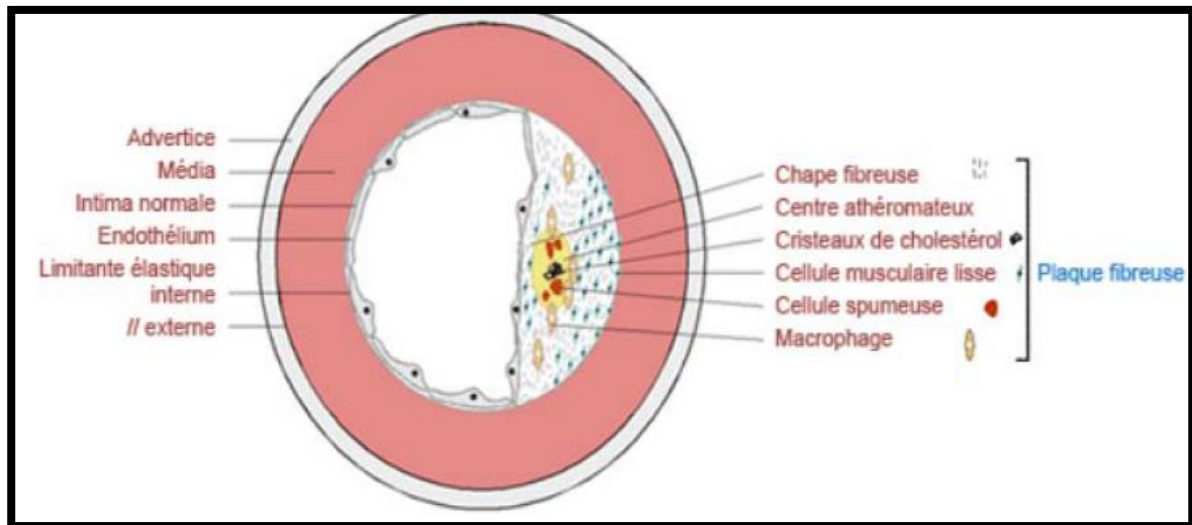


Figure 51 : Structure d'une plaque d'athérome (67).

Sous l'égide de l'American Heart Association (AHA), dans le cadre du Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, les lésions artérielles d'athérosclérose ont été classées en six stades. Cette classification prend en considération le caractère évolutif des lésions athéroscléreuses, tel qu'il a été décrit dans les études anatomopathologiques et épidémiologiques (68,69).

Le développement des lésions athéroscléreuses débute au niveau d'un endothélium anatomiquement intact mais fonctionnellement altéré, favorisant l'infiltration de lipides oxydés puis l'accumulation de macrophages. Cette réaction pariétale diffuse entraîne progressivement un épaissement de l'intima, puis la formation de lésions fibroathéromateuses comportant un centre nécrotique et une chape fibreuse. Certaines de ces lésions peuvent ensuite se compliquer en plaques responsables des manifestations cliniques (68,69).

La plaque d'athérosclérose peut également comporter des calcifications, témoignant de l'ancienneté du processus athéromateux. La quantification de ces calcifications présente un intérêt pratique, car elle aide à orienter le choix de la technique de revascularisation la plus appropriée (70,71).

Tableau XII : Classification des lésions d'athérosclérose (68,69)

Type	Désignation	Caractéristiques essentielles
Type I	Lésion initiale	Présence de macrophages isolés et de quelques cellules spumeuses dans l'intima ; lésion précoce, souvent peu visible macroscopiquement.
Type II	Strie lipidique	Accumulation plus importante de cellules spumeuses, avec dépôts lipidiques intracellulaires ; correspond à la fatty streak.
Type III	Lésion intermédiaire	Stade de transition entre la strie lipidique et l'athérome ; apparition de petites collections lipidiques extracellulaires.
Type IV	Athérome	Présence d'un noyau lipidique extracellulaire bien individualisé, constituant le centre athéromateux.
Type V	Fibro-athérome	Lésion comportant un noyau lipidique recouvert d'une chape fibreuse ; peut comporter une prédominance fibreuse ou des calcifications.
Type VI	Lésion compliquée	Plaque compliquée par une rupture ou fissure de surface, une hémorragie intraplaque et/ou une thrombose. Ce type est associé aux événements cliniques aigus.

1.2 Complications des lésions athéroscléreuses :

L'athérosclérose devient véritablement pathologique au stade des lésions compliquées. À un moment plus ou moins tardif de son évolution, la plaque peut se rompre. Au niveau des artères coronaires, cette rupture peut entraîner de façon brutale une occlusion totale ou subtotale de la lumière artérielle, responsable de la survenue d'un syndrome coronarien aigu (72,73).

Les plaques les plus susceptibles de se rompre correspondent généralement à des plaques peu sténosantes, molles, riches en lipides et d'aspect jaunâtre à l'angioscopie, par opposition aux plaques plus serrées, grises, dures, fibreuses et plus stables, habituellement observées chez les patients présentant un angor chronique (72,74).

Toutefois, ces caractéristiques ne doivent pas faire oublier que les petites plaques riches en lipides sont probablement très fréquentes dans l'ensemble de l'arbre artériel, et que seules certaines d'entre elles évolueront vers une rupture. Par ailleurs, la rupture de plaque n'est pas le seul mécanisme impliqué dans les complications cardiovasculaires. Une érosion superficielle de la plaque, sans rupture de la chape fibreuse, peut également être à l'origine d'une thrombose artérielle et d'un syndrome coronarien aigu (73,75). (Figure52)

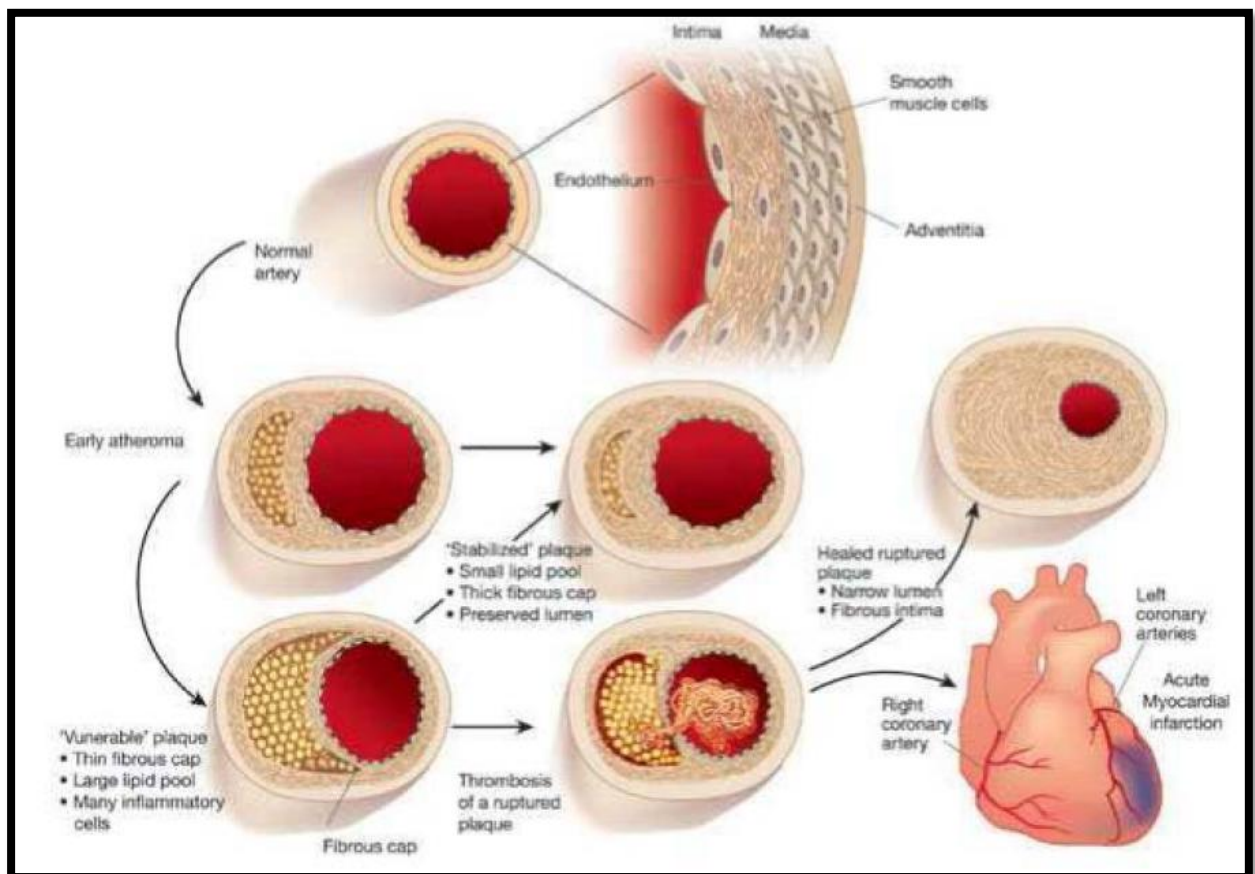


Figure 52 : Structure de la paroi d'une artère, évolution de la plaque d'athérome et conséquences physiopathologiques. (D'après Libby, 2002)(76)

1.3 Athérosclérose et tronc commun gauche :

L'athérosclérose du tronc commun gauche (TCG) est une condition clinique critique car cette artère fournit entre 75 % et 100 % de l'apport sanguin au myocarde ventriculaire gauche. En raison de cette importance vitale, une obstruction significative du TCG est associée à une mortalité élevée si elle n'est pas traitée (77,78).

L'atteinte athéroscléreuse du TCG est rarement isolée (seulement 4 à 6 %), dans ce cas elle touche avec prédilection l'ostium coronaire. Il est le plus souvent associée à des atteintes pluritronculaires, bi ou tritronculaires. L'atteinte concomitante de la coronaire droite est relativement fréquente et constitue un facteur de mauvais pronostic. C'est dans ce contexte qu'est définie la notion de tronc commun protégé, correspondant à une sténose du TCG avec au moins une branche distale protégée par un pontage perméable ou par de bonnes collatérales, assurant un flux coronaire satisfaisant en aval de la lésion (51,79,80).

Le développement de l'athérosclérose au niveau du TCG est étroitement lié à l'hémodynamique de l'écoulement. Les plaques se forment préférentiellement dans les zones de faible contrainte de cisaillement endothélial, en particulier sur la paroi latérale de la bifurcation, tandis que la carène est souvent relativement préservée grâce à l'effet protecteur d'une contrainte de cisaillement élevée. La longueur du TCG influence également la topographie des lésions : les TCG courts présentent plus souvent des sténoses ostiales, alors que les TCG longs sont davantage associés à des lésions de bifurcation. Enfin, les lésions ostiales se caractérisent plus fréquemment par un remodelage négatif, une lumière plus large et une moindre calcification que les lésions distales (81–83).

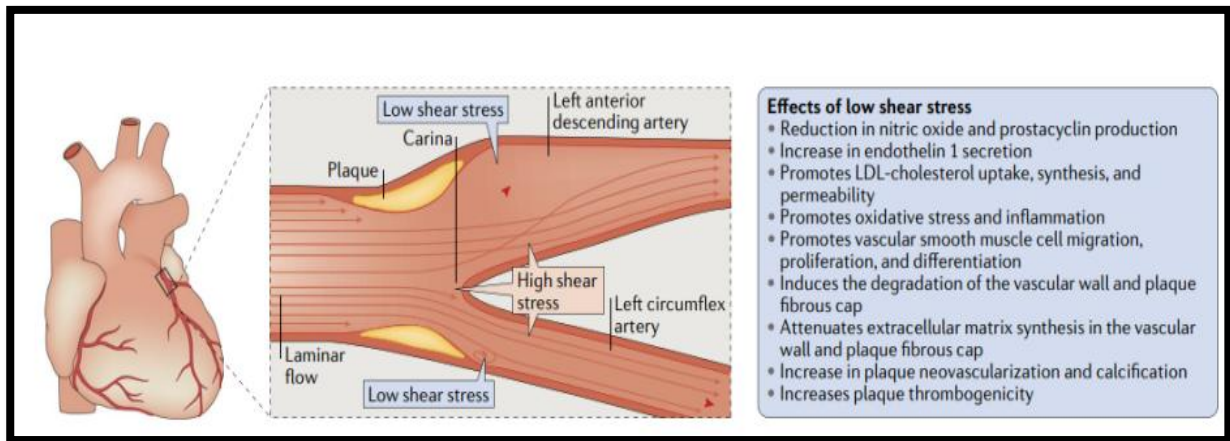


Figure 53 : Rôle des contraintes de cisaillement endothéliales dans la formation de la plaque d'athérome dans la bifurcation du tronc commun gauche⁽⁸⁴⁾

La contrainte de cisaillement endothéliale correspond à la force tangentielle exercée par la friction du sang circulant sur la surface endothéliale ; elle résulte du produit entre le taux de cisaillement pariétal et la viscosité sanguine. Dans les territoires artériels où l'écoulement laminaire est perturbé, une faible contrainte de cisaillement endothéliale induit des modifications fonctionnelles et structurelles de l'endothélium vers un phénotype pro-athéroscléreux, favorisant ainsi l'athérogenèse, la formation et la progression des plaques d'athérome, ainsi que le remodelage vasculaire, tandis que la carène est, quant à elle, soumise à une contrainte de cisaillement élevée.

2. Autres causes non athéroscléreuses :

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

2.1. Les aortites :

Toute affection systémique inflammatoire touchant l'aorte peut entraîner une obstruction des ostia coronaires, qu'elle intéresse l'ostium gauche, droit ou les deux.

L'aortite syphilitique, aujourd'hui rare, s'accompagne d'une obstruction ostiale coronaire dans environ 20 % des cas, une atteinte ostiale du TCG a également été décrite, plus rarement, au cours des aortites liées à la polyarthrite rhumatoïde ou à la maladie de Takayasu (85–87).

L'aortite radique est une cause rare de sténose coronaire significative, survenant surtout chez des sujets jeunes, souvent de sexe féminin, après une irradiation médiastinale ou cervicale pour une affection maligne, en particulier la maladie de Hodgkin (88–90).

Ces lésions sont habituellement ostiales, souvent serrées et isolées, pouvant intéresser l'ostium coronaire droit, gauche ou les deux. Elles correspondent histologiquement à un épaissement fibreux du média, sans atteinte significative de l'intima, et surviennent en moyenne 5 à 16 ans après la radiothérapie (90–92).

2.2. Les valvulopathies aortiques :

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

2.3. La chirurgie cardiaque des remplacements valvulaires :

Une obstruction du tronc commun peut compliquer certaines chirurgies valvulaires, notamment après remplacement valvulaire aortique, par obstruction ostiale rapidement progressive liée à des turbulences de flux, à un mauvais positionnement ou à une taille excessive de la prothèse, ou encore à une migration embolique de matériel calcique ou valvulaire (93–96).

2.4. Les artérites inflammatoires :

L'artérite intéressant les vaisseaux coronaires peut être localisée au système coronaire ou peut faire partie d'une atteinte artérielle disséminée dans le cadre d'une panartérite noueuse ou d'un lupus érythémateux disséminé. Les lésions tendent à causer une nécrose du mur vasculaire et la survenue d'anévrisme est possible (97,98).

2.5. L'hyperplasie fibromusculaire :

Elle intéresse plus couramment les jeunes femmes, et est habituellement localisée aux artères rénales : les patients présentant une obstruction similaire des vaisseaux coronaires sont rares (99).

2.6. L'embolie du TCG :

Elle peut être d'origine bactérienne ou fongique au cours des endocardites(100) ou cruorique au cours des troubles de rythme telle la fibrillation atriale.

Certaines pathologies cardiaques sont plus fréquemment associées à l'embolie coronaire, il s'agit de la cardiomyopathie dilatée, l'anévrisme du ventricule gauche, les valves prothétiques, le myxome de l'oreillette gauche. L'embolie paradoxale sur le tronc commun a également été décrite. (51)

2.7. Les dissections du TCG

Les dissections du tronc commun peuvent, plus rarement, être secondaires à une dissection aortique étendue aux artères coronaires. Elles peuvent aussi être primitives, le plus souvent iatrogènes au cours d'une coronarographie, d'une angioplastie ou d'une chirurgie cardiaque. La dissection spontanée, exceptionnelle et souvent grave, touche surtout des sujets jeunes, avec une prédominance féminine, notamment en post-partum ; en dehors de ce contexte, l'hypertension artérielle, le tabagisme et le diabète sont fréquemment retrouvés (101).

2.8. Le vasospasme du TCG :

Seuls de rares cas de spasme spontané du tronc commun ont été rapportés dans la littérature. Les femmes semblent plus fréquemment concernées, et ce phénomène de vasoconstriction survient le plus souvent sur des artères peu athéromateuses ou indemnes d'athérome. La coronarographie, après injection de dérivés nitrés, permet de confirmer le caractère fonctionnel de la sténose. L'évolution est habituellement favorable sous traitement médical, reposant sur l'association d'inhibiteurs calciques et d'antiagrégants plaquettaires (102).

2.9. L'anévrysme sacculaire de l'aorte :

Peut comprimer les vaisseaux coronaires et provoquer une ischémie myocardique.

2.10. Les causes congénitales :

L'hyperplasie, la sténose ou encore l'atrésie du tronc commun, peuvent entraîner une obstruction des ostia coronaires.

2.11. Les sténoses ostiales idiopathiques du sujet jeune :

Certaines sténoses ostiales, sans cause évidente, peuvent survenir chez les sujets jeunes.

Elles représentent une faible proportion coronarographique (0,1 à 1%) et leur origine reste souvent idiopathique.

3. Aperçu historique :

L'atteinte athéroscléreuse du TCG a été décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle par Herrick (103).

Avec l'introduction de la coronarographie comme examen diagnostique de routine dans les années 1960, la maladie du tronc commun gauche est devenue un véritable sujet d'intérêt, et les patients qui en étaient atteints ont rapidement été considérés comme une population à haut risque cardiovasculaire (104).

À cette époque, la réalisation d'une coronarographie chez les patients porteurs d'une atteinte du tronc commun gauche était jugée particulièrement dangereuse, avec une mortalité rapportée pouvant atteindre 10 à 15 % dans certaines séries (105,106). Ce risque était principalement lié à l'utilisation de cathéters de gros calibre, qui exposaient davantage à une dissection du tronc commun gauche ou à une rupture de plaque.

Au début des années 1970, le pontage aorto-coronarien a été appliqué à la maladie du tronc commun gauche. Le bénéfice de la chirurgie en termes de survie, comparativement à l'évolution naturelle de cette affection grave, a rapidement été reconnu (107,108) .

Puis, à la fin des années 1970, plusieurs essais randomisés ont confirmé la supériorité du pontage coronarien sur le traitement médical, faisant de la chirurgie le traitement de référence.

Parallèlement, Andreas Grüntzig a réalisé avec succès la première angioplastie au ballonnet en 1977, avant d'étendre rapidement cette technique aux sténoses du tronc commun gauche (109,110).

Les premières expériences d'angioplastie par ballonnet du tronc commun gauche étaient associées à une mortalité élevée et à une faible survie à long terme. De ce fait, la revascularisation percutanée a d'abord été réservée aux patients inopérables, aux cas de tronc commun protégé, ou aux infarctus liés à une occlusion aiguë du TCG. Ces mauvais résultats s'expliquaient en grande partie par un important retour élastique, favorisant la resténose, particulièrement marqué au niveau du tronc commun gauche (111).

L'apparition des stents coronaires au début des années 1990 a relancé l'intérêt pour l'angioplastie du tronc commun gauche, mais les forts taux de resténose observés avec les stents métalliques nus en ont d'abord limité l'usage aux patients sans alternative chirurgicale.

À l'époque actuelle, la diminution marquée de la resténose obtenue avec les stents actifs a profondément modifié le paysage thérapeutique et ravivé l'intérêt pour l'angioplastie du tronc commun gauche. De nombreuses études contemporaines, utilisant des stents à élution médicamenteuse de première et de deuxième génération, ont ainsi commencé à remettre en question la suprématie de la chirurgie dans la prise en charge de cette maladie.

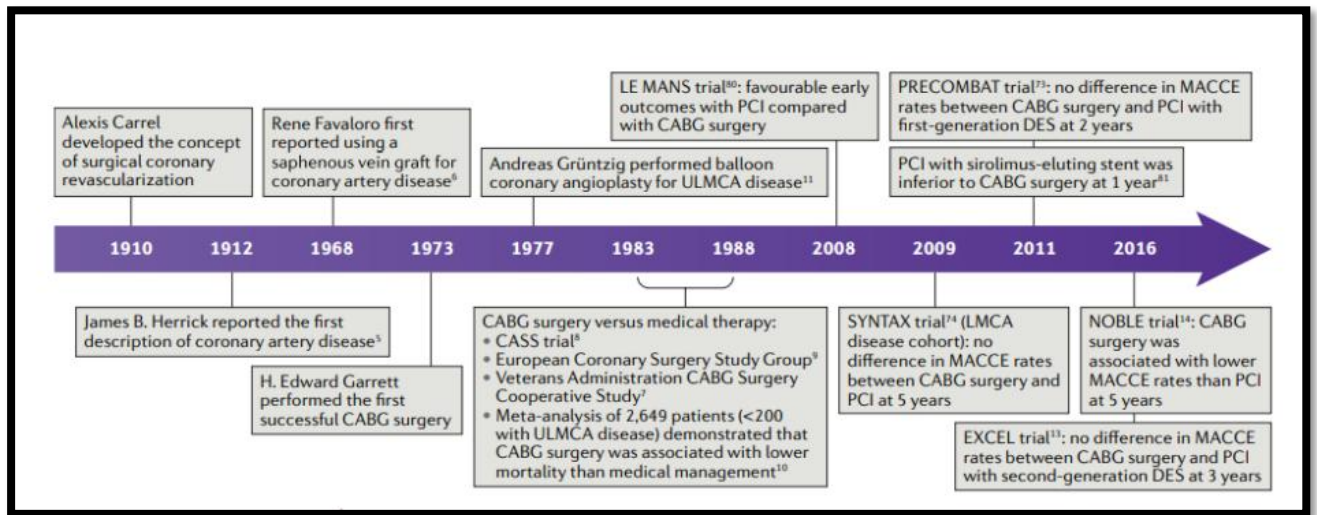


Figure 54 : Chronologie de la revascularisation myocardique dans la maladie du tronc commun gauche⁽⁴³⁾

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

4. Epidémiologie :

4.1. L'incidence :

L'incidence de la sténose du TCG varie selon les séries et selon la population explorée par coronarographie, mais elle est globalement estimée entre 4 % et 6 % des patients coronarographiés (77,112,113).

La sténose du TCG est retrouvée chez environ 5 % des patients présentant un angor stable et chez environ 7 % de ceux consultant pour un syndrome coronarien aigu (114,115).

4.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaires :

L'atteinte du tronc commun répond aux mêmes facteurs de risque que pour toute coronaropathie (51).

a. L'âge :

L'atteinte du TCG concerne le plus souvent des patients d'âge moyen ou avancé, avec un âge moyen généralement rapporté autour de la sixième décennie. Les séries contemporaines suggèrent en outre un vieillissement progressif des patients pris en charge. Cette atteinte est rare avant l'âge de 40 ans et devient nettement plus fréquente après 60 ans (51,77).

b. Le sexe :

Il existe une nette prédominance masculine (116), ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

c. L'hérédité :

L'hérédité cardiovasculaire doit être appréciée avec prudence. En pratique clinique courante, il est assez fréquent d'observer des familles de coronariens, et l'on peut considérer qu'un sujet ayant un parent du premier degré ou un collatéral ayant présenté, avant l'âge de 50 ans, des manifestations d'ischémie myocardique est plus exposé qu'un autre au risque de survenue d'un accident coronarien. Toutefois, aucun déterminant génétique précis n'a pu être clairement identifié.

d. Le diabète :

Le diabète constitue un facteur de risque majeur, exposant plus fréquemment et plus précocement au développement d'une athérosclérose coronarienne par rapport au sujet non diabétique. Chez le patient diabétique, les lésions coronaires sont habituellement plus diffuses, plus fragiles et plus étendues (67).

e. L'hypertension artérielle :

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

f. Le tabagisme :

Pour l'athérosclérose coronarienne, le tabagisme agit surtout en association avec l'hypercholestérolémie et l'HTA ; sa présence double l'effet des autres facteurs de risque, dont la combinaison expose à une augmentation exponentielle des événements cardiovasculaires (117).

g. La dyslipidémie :

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

h. Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique (SM) correspond à l'association, chez un même individu, d'au moins trois anomalies métaboliques parmi cinq. Ces principaux critères sont l'obésité centrale ou abdominale, l'hypertriglycémie, la diminution du HDL-cholestérol, l'hyperglycémie et l'élévation de la pression artérielle (118,119).

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

De nombreuses études ont montré que les sujets présentant un syndrome métabolique ont un risque accru de développer ultérieurement un diabète de type 2 ainsi que des maladies cardiovasculaires. Le syndrome métabolique est ainsi associé à une multiplication du risque de maladie cardiovasculaire par 1,7 et du risque de décès par 1,3 (120).

i. Autres :

Indépendamment des données épidémiologiques, d'autres agressions ont également été impliquées dans l'étiologie de l'athérosclérose, sur la base d'observations expérimentales et anatomopathologiques. Parmi elles figurent certains désordres métaboliques, notamment l'élévation de l'homocystéinémie, reconnue pour sa toxicité directe sur l'endothélium, ainsi que des perturbations immunitaires et certaines infections, qui participent au processus inflammatoire athéroscléreux (121,122).

Chez les femmes préménopausées, une hypo-œstrogénie d'origine hypothalamique a été associée à une augmentation marquée du risque de maladie coronaire, avec un odds ratio de 7,4 dans l'étude WISE (123,124).

Par ailleurs, le traitement hormonal substitutif de la ménopause a été associé à une augmentation du risque de survenue d'événements cardiovasculaires et thromboemboliques chez les femmes ménopausées, qu'elles aient ou non des antécédents cardiovasculaires (125,126).

Enfin, certains marqueurs biologiques de l'inflammation, en particulier la CRP ultrasensible et l'interleukine-6, ont été associés à une augmentation du risque de survenue d'un événement vasculaire, notamment d'infarctus du myocarde (122,123).

4.3. Les atteintes coronaires associées :

L'atteinte isolée du TCG est rare, sa fréquence étant estimée en moyenne à environ 3 %. Le plus souvent, une sténose du tronc commun s'intègre dans le cadre d'une athérosclérose coronaire diffuse et sévère, ce qui explique la fréquence élevée des lésions associées, qu'elles soient monotronculaires, bitronculaires ou tritronculaires. L'atteinte significative de l'artère coronaire droite, définie par la présence d'une sténose d'au moins 70 %, constitue un facteur pronostique important. Elle est fréquente, avec une prévalence rapportée variant de 56 % à 79 % (79,116,127).

5. Le diagnostic positif :

L'identification d'une atteinte du TCG, sur les seuls éléments cliniques ou à l'aide des méthodes non invasives, reste limitée par un manque de sensibilité et de spécificité ; ainsi, la coronarographie demeure l'examen de référence. Par ailleurs, il n'existe aucun critère épidémiologique ni clinique permettant de prédire de façon fiable une sténose du TCG.

5.1. La présentation clinique :

Dans les études contemporaines portant sur des patients ayant bénéficié d'une revascularisation du TCG, la présentation clinique la plus fréquente était le syndrome coronarien aigu (47-53 %), suivi de l'angor stable dans le cadre d'un syndrome coronarien chronique (24-39 %), de l'infarctus du myocarde (15 %) et de l'ischémie silencieuse (7 %) (43).

La douleur thoracique constitue le principal signe révélateur des syndromes coronariens aigus. Il s'agit le plus souvent d'une douleur angineuse typique, rétrosternale et constrictive, mais sa reconnaissance peut être moins évidente que dans l'angor stable, du fait de l'absence possible de survenue à l'effort ou d'une disparition rapide au repos.

Par ailleurs, surtout chez les sujets âgés et diabétiques, le tableau peut être atypique ou trompeur, la douleur se limitant parfois aux irradiations classiques ou se manifestant uniquement par des troubles digestifs ou des signes vagues.

Plus rarement, la sténose du TCG peut être révélée par une dyspnée, secondaire à une élévation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, traduisant une ischémie extensive du VG, en accord avec le concept physiopathologique d'une sténose du tronc commun. Cependant, l'appréciation de ce symptôme peut rester subjective, ce qui explique les fréquences variables rapportées selon les séries (108,128).

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

5.2. L'électrocardiogramme basal de repos :

Lors des SCA, l'électrocardiogramme (ECG) constitue un outil indispensable pour le diagnostic, la prise en charge thérapeutique et l'évaluation du pronostic. Il reflète la physiologie myocardique et permet ainsi d'orienter vers les lésions coronaires qui seront retrouvées à la coronarographie. Les données issues de son analyse occupent une place importante dans la décision thérapeutique, en particulier en ce qui concerne la reperfusion myocardique.

Plusieurs études ont montré que la présence d'un sus-décalage du segment ST en aVR au cours des syndromes coronariens aigus peut témoigner d'une atteinte coronaire sévère, principalement une sténose du tronc commun gauche ou des lésions tritronculaires (129–131). Cette anomalie électrique est également associée à un pronostic à court terme plus défavorable, avec davantage de récives ischémiques, d'insuffisance cardiaque et une mortalité hospitalière plus élevée.

L'aVR est une dérivation cardiaque qui explore l'activité électrique du cœur dans le plan frontal (150° ou +210°). Son interprétation est souvent négligée en pratique clinique, car elle n'est adjacente à aucune autre dérivation. Pourtant, elle est opposée aux dérivations DI, DII et V5–V6 ; ainsi, la dérivation inverse de VR (–VR) explore l'axe 30°. C'est pour cette raison qu'il est recommandé d'utiliser –VR pour représenter les six dérivations frontales sur un ECG, de manière à obtenir un écart de 30° entre chaque dérivation, de VL (–30°) à DIII (120°).

La dérivation VR explore la paroi basale du septum interventriculaire, située au-dessous des valves aortiques et pulmonaires. Or, cette paroi basale est vascularisée par les premières branches de l'artère interventriculaire antérieure. Cela explique l'élévation du segment ST en aVR chez un nombre important de patients présentant une occlusion proximale de l'artère interventriculaire antérieure gauche s'étendant à la première branche septale, qui vascularise le septum basal (131,132).

En cas d'occlusion aiguë du TCG, l'aspect électrocardiographique typique est une dépression horizontale diffuse du segment ST, plus marquée dans les dérivation I, II et V4–V6, associée à une élévation du segment ST dans la dérivation aVR ≥ 1 mm, égale ou supérieure à celle observée en V1 (43). Certains patients présentent également un sus-décalage du segment ST dans les dérivation précordiales, au maximum en V2–V4 (131) .

Un ECG de repos peut être strictement normal sans pour autant éliminer une pathologie du tronc, ce qui souligne le manque de spécificité de cet examen (1).

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

5.3. Les biomarqueurs cardiaques :

La myoglobine constitue un marqueur relativement précoce, mais sa spécificité demeure faible. Son intérêt est unanimement considéré comme limité dans les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (133).

Les CPK-MB possèdent une certaine valeur pronostique, mais leur intérêt reste faible, en raison de leur remplacement par le dosage des troponines cardiaques spécifiques.

La troponine (T ou I) représente un outil de triage ayant une valeur prédictive négative de 97 %. Son taux sérique constitue par ailleurs un facteur prédictif indépendant de la morbi-mortalité coronarienne (134).

D'autres marqueurs biologiques sont également associés à une augmentation de la mortalité à moyen et à long terme au cours des syndromes coronariens aigus, notamment les marqueurs de l'inflammation, comme la CRP, ainsi que les marqueurs de l'activation neuro-humorale, tels que le brain natriuretic peptide (135,136). Toutefois, ils n'interviennent pas dans la stratification du risque ni, par conséquent, dans la prise en charge thérapeutique initiale (137).

5.4. L'échocardiographie :

a. L'échocardiographie trans-thoracique :

L'échocardiographie transthoracique est un examen non invasif qui permet d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche, d'apprécier la contractilité globale et segmentaire du VG au niveau du territoire ischémique, d'analyser la fonction diastolique ainsi que les pressions de remplissage, et de rechercher une éventuelle valvulopathie associée.

Elle permet également de diagnostiquer certaines complications de l'infarctus aigu du myocarde, notamment la rupture septale, l'insuffisance mitrale et la présence d'un thrombus intra-ventriculaire gauche.

Par ailleurs, cet examen autorise parfois la visualisation des segments proximaux des artères coronaires et, grâce au Doppler, l'étude du flux coronaire. Le profil de vitesse du flux couleur dans l'artère coronaire est habituellement compatible avec un flux laminaire. En présence d'une sténose hémodynamiquement significative, une accélération focale du flux peut être mise en évidence et contribuer ainsi à la localisation du site sténosé.

Cependant, cet examen présente certaines limites, notamment une importante variabilité opérateur-dépendante ainsi que la difficulté, dans certains cas, d'obtenir des images de qualité satisfaisante selon l'échogénicité des patients (138).

L'apport majeur de l'échocardiographie 3D par rapport à la méthode 2D, dans le cadre de la cardiopathie ischémique, réside dans la quantification semi-automatique des volumes du ventricule gauche et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (139).

Le 2D strain constitue une technique échocardiographique récente permettant une évaluation rapide et précise de la fonction ventriculaire gauche.

La valeur prédictive du strain longitudinal 2D pour la présence d'une coronaropathie sévère a également été démontrée récemment, même en l'absence d'anomalies de la cinétique pariétale régionale au repos (140). Cette étude a montré que le pic systolique du strain longitudinal était significativement diminué chez les patients présentant une sténose du tronc commun gauche ou des lésions tritronculaires, y compris en l'absence d'anomalies de la cinétique segmentaire au repos, ce qui suggère son intérêt dans l'identification des patients atteints de coronaropathie sévère.

b. L'échocardiographie trans-oesophagienne :

Cet examen n'est pas utilisé de façon routinière pour l'exploration coronaire, mais il offre, en cas de suspicion de sténose, des images de meilleure qualité que l'échographie transthoracique grâce à la proximité des vaisseaux et à l'emploi de sondes à haute fréquence. Il permet ainsi de visualiser le tronc commun gauche et sa bifurcation dans environ 80 % des cas, tandis que le Doppler couleur bidimensionnel analyse le flux intrac coronaire..

5.5. L'épreuve d'effort :

Les premiers travaux relatifs à la pratique de l'épreuve d'effort remontent à une cinquantaine d'années (141). Depuis lors, cet examen, largement disponible, occupe une place importante parmi les explorations cardiologiques non invasives, et ses indications se sont progressivement élargies.

L'épreuve d'effort est réalisée chez des patients chez lesquels l'atteinte du tronc commun gauche n'est pas encore connue, c'est-à-dire avant le diagnostic angiographique, tout en respectant ses contre-indications, notamment l'angor instable, l'infarctus du myocarde récent, le bloc auriculo-ventriculaire ou encore l'hypertension artérielle maligne.

Plusieurs caractéristiques observées au cours de l'épreuve d'effort et des tests de stress pharmacologiques ont été classiquement associées à la présence d'une lésion du TCG (Figure 55). Il s'agit en particulier d'une très faible tolérance à l'effort, avec une faible augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, voire une chute tensionnelle, de la survenue d'un angor pour une charge de travail très faible, ou encore de la présence d'un sous-décalage profond et persistant du segment ST apparaissant précocement au cours de l'exercice (43).

Cependant, ces résultats ne sont ni sensibles ni spécifiques pour identifier une atteinte du TCG. En effet, ces mêmes anomalies peuvent également être observées chez des patients présentant une maladie coronaire diffuse ou une dysfonction ventriculaire gauche (43,141).

Exercise test and exercise ECG variables
ST depression > 2 mm
ST depression at low workload
ST depression persisting more than 5 min into recovery
Abnormal systolic blood pressure response to exercise (fall > 10 mm Hg systolic)
Achievement of < 4 METS
Exercise-induced ventricular ectopy
Myocardial perfusion variables
Multizone ischemia
Increased lung uptake (thallium 201)
Transient ischemic dilatation
Left main coronary artery disease pattern: defects in septal and posterolateral zones
ECG, electrocardiography; METS, metabolic equivalents.

Figure 55 : Les critères haut risque évoquant une lésion du tronc commun gauche au cours de tests fonctionnels non invasifs (43)

5.6. Les tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle :

Ces tests d'ischémie, ou tests de stress, ont pour objectif de provoquer une ischémie inductible détectable par une méthode d'imagerie :

- Soit par l'effort, le plus souvent
- Soit par un stress pharmacologique (dobutamine, dipyridamole, adénosine ou régadénoson) lorsque l'effort n'est pas réalisable.

Ils permettent également de localiser l'ischémie myocardique afin d'orienter un éventuel geste de revascularisation.

Il s'agit de tests plus sensibles et plus spécifiques que l'ECG d'effort, avec en plus une valeur localisatrice.

a. L'échocardiographie de stress :

L'échocardiographie de stress, réalisée à l'effort ou sous agents pharmacologiques, est de plus en plus utilisée pour évaluer l'ischémie myocardique en mettant en évidence des troubles transitoires de la contractilité segmentaire, tels que l'hypokinésie, l'akinésie ou la dyskinésie.

Le stress le plus souvent utilisé est l'effort gradué, tandis que les principaux agents pharmacologiques employés sont le dipyridamole et la dobutamine.

Les marqueurs d'une atteinte coronaire sévère sont représentés par des troubles étendus de la contractilité, une dilatation du ventricule gauche ainsi qu'une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche (142).

L'échocardiographie de stress présente une bonne efficacité dans l'évaluation de l'ischémie myocardique chez les patients coronariens, avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 89 % (142,143).

Cependant, comme l'épreuve d'effort et la scintigraphie myocardique, ce test n'est pas spécifique de l'atteinte du tronc commun gauche(142).

L'échocardiographie au dipyridamole présente une sensibilité élevée de 93 % pour la détection de la maladie du TCG, mais sa spécificité reste faible vis-à-vis des atteintes tritronculaires.

b. La scintigraphie myocardique au thallium ou au MIBI :

La scintigraphie myocardique occupe une place importante dans l'arbre décisionnel diagnostique.

En effet, au cours de l'évolution naturelle de l'ischémie myocardique, les anomalies de perfusion apparaissent avant les modifications électriques et les troubles de la cinétique segmentaire. Elle complète ainsi les données cliniques et électrocardiographiques, tout en permettant d'évaluer la viabilité myocardique.

Toutefois, sa spécificité reste limitée, avec un risque de méconnaître une hypoperfusion sévère, notamment en cas de sténose serrée du tronc commun gauche (144).

Par ailleurs, les images de perfusion peuvent ne pas mettre en évidence de défaut ni de signe scintigraphique d'ischémie lorsque la réduction du flux sanguin intéresse l'ensemble du cœur de manière homogène, réalisant ce que l'on appelle une « ischémie équilibrée », en particulier en cas de sténose du tronc commun (43).

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

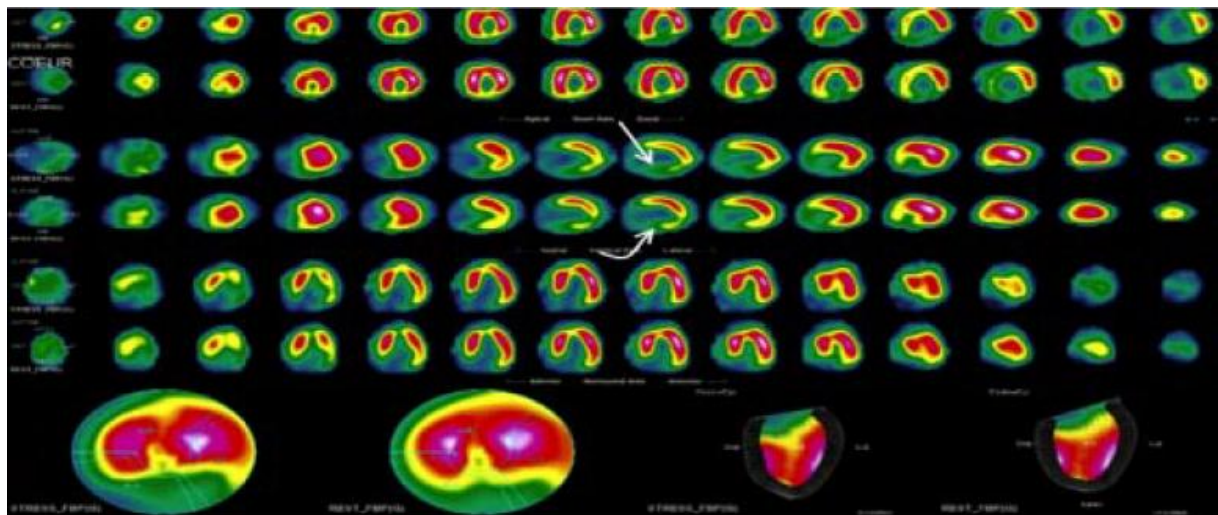


Figure 56 : Scintigraphie myocardique montrant une hypofixation sévère de la paroi inférieure identique sur les acquisitions au repos (flèche courbe) et à l'effort (flèche droite) correspondant à une nécrose myocardique (145)

c. L'IRM cardiaque :

L'IRM cardiaque est de plus en plus utilisée dans l'exploration de la maladie coronaire, bien que son accessibilité reste limitée. Elle constitue l'examen de référence pour l'évaluation des volumes ventriculaires, de la fraction d'éjection et de la masse ventriculaire, et permet, en post-infarctus, d'analyser précisément l'étendue de la nécrose ainsi que le remodelage ventriculaire et ses complications, notamment l'anévrisme ou le thrombus pariétal.

L'IRM de stress est apparue plus récemment comme une alternative prometteuse à l'échocardiographie de stress et à la scintigraphie de stress dans l'évaluation fonctionnelle non invasive de la coronaropathie. Il s'agit de la méthode la plus performante sur le plan diagnostique en termes de sensibilité et de spécificité. Les séquences utilisées sont des séquences de perfusion, dites de premier passage.

Une équipe anglaise a étudié les performances de l'IRM de stress par imagerie de perfusion chez des patients présentant une sténose du TCG, en comparaison avec la scintigraphie myocardique. Les auteurs ont analysé les données de 27 patients ayant une sténose significative du TCG à la coronarographie et de 27 sujets témoins appariés pour l'âge et le sexe, sans lésion coronaire. Parmi les 27 patients présentant une sténose du TCG, 81 % avaient une IRM anormale, alors que 59 % avaient une scintigraphie anormale. Tous les patients avec une IRM anormale présentaient une anomalie détectée à l'analyse visuelle. Ces résultats montrent que l'analyse visuelle des images de perfusion en IRM possède une meilleure efficacité diagnostique que la scintigraphie de stress pour mettre en évidence les sténoses du tronc commun (114).

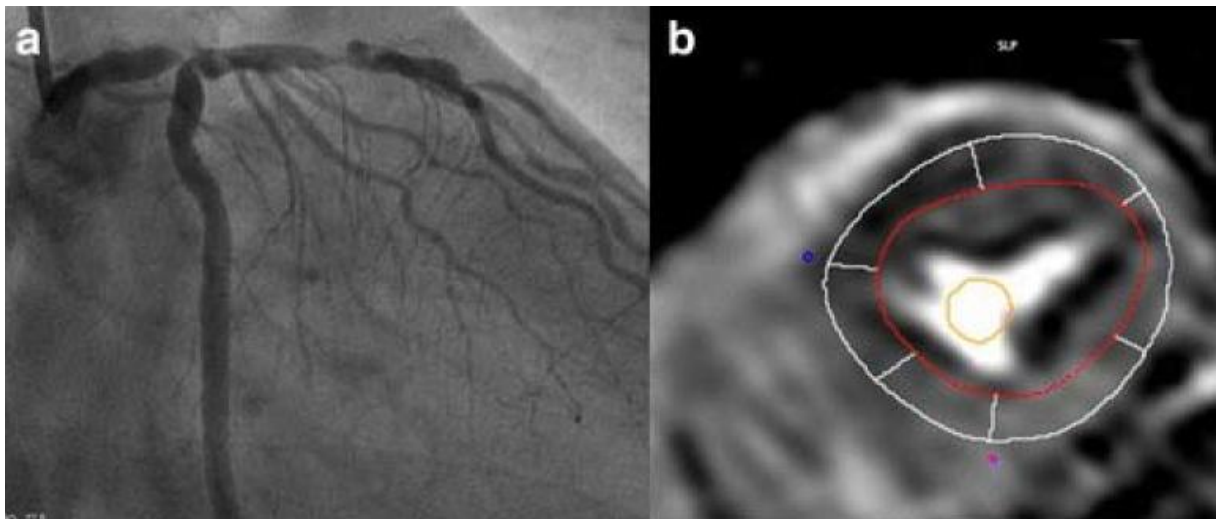


Figure 57 : Images montrant l'angiographie et l'IRM de perfusion d'un patient atteint d'une sténose du TCG. (a): image coronarographique d'une lésion distale du TCG. (b): l'IRM de stress par imagerie de perfusion montrant un défaut de perfusion dans le septum, la paroi antérieure et latérale. (114)

5.7. Le coroscanner :

Il s'agit d'un examen non invasif, réalisé après injection au temps artériel aortique, avec une synchronisation ECG prospective ou rétrospective. Il permet d'évaluer la morphologie des artères coronaires à la recherche d'une sténose, avec une excellente valeur prédictive négative, autorisant l'exclusion d'une maladie coronaire lorsqu'un coroscanner est normal (51).

Une étude récente a évalué les performances diagnostiques du coroscanner par rapport à l'angiographie coronaire pour la détection et la classification visuelle des lésions du TCG. Dans cette étude, le coroscanner s'est montré précis pour identifier les lésions significatives du TCG mises en évidence par l'angiographie. Toutefois, en ce qui concerne le degré de sténose, un écart significatif a été observé, avec une tendance à surestimer ou à sous-estimer la sévérité des lésions du TCG par rapport à la coronarographie (146).

Une autre étude, centrée sur ce sous-groupe, a rapporté une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96,3 % du coroscanner pour la détection d'une sténose de 50 % du TCG (147).

Le scanner est recommandé chez les patients présentant une maladie coronarienne chronique symptomatique avec une probabilité pré-test faible ou intermédiaire de maladie coronarienne obstructive (148).

La principale limite de cette technique réside dans sa tendance à surestimer la gravité de la maladie (149).

Le coroscanner permet également d'évaluer avec précision l'étendue et la répartition du calcium coronaire grâce au score calcique.

Enfin, la surveillance des stents du tronc commun est désormais validée par les travaux de S. Ghostine et J.-F. Paul ainsi que de M. Gilard. Il est actuellement possible de contrôler la perméabilité des stents du tronc commun par le coroscanner (figure 58). Cette approche se justifie dans la mesure où, jusqu'à présent, un contrôle coronarographique était nécessaire en raison de la sévérité des resténoses. Pour les autres vaisseaux, la surveillance reste habituellement fonctionnelle, et il n'existe pas de raison de modifier cette attitude dans la mesure où une redilatation ne sera envisagée qu'en présence d'une ischémie.



Figure 58 : Control de stent par coroscanner post-angioplastie du TCG (150)

5.8. Fusion multi-modalités :

Cette technique repose sur la superposition de deux modalités d'imagerie, en associant l'imagerie morphologique fournie par le coroscanner à l'imagerie fonctionnelle de la perfusion myocardique obtenue par scintigraphie.

Elle permet d'apprécier la sévérité fonctionnelle d'une sténose coronaire ainsi que sa localisation (Figure 59). Néanmoins, elle requiert un équipement adapté et s'accompagne d'une augmentation significative de la dose d'irradiation [153]. À ce jour, elle demeure encore du domaine de l'expérimentation.

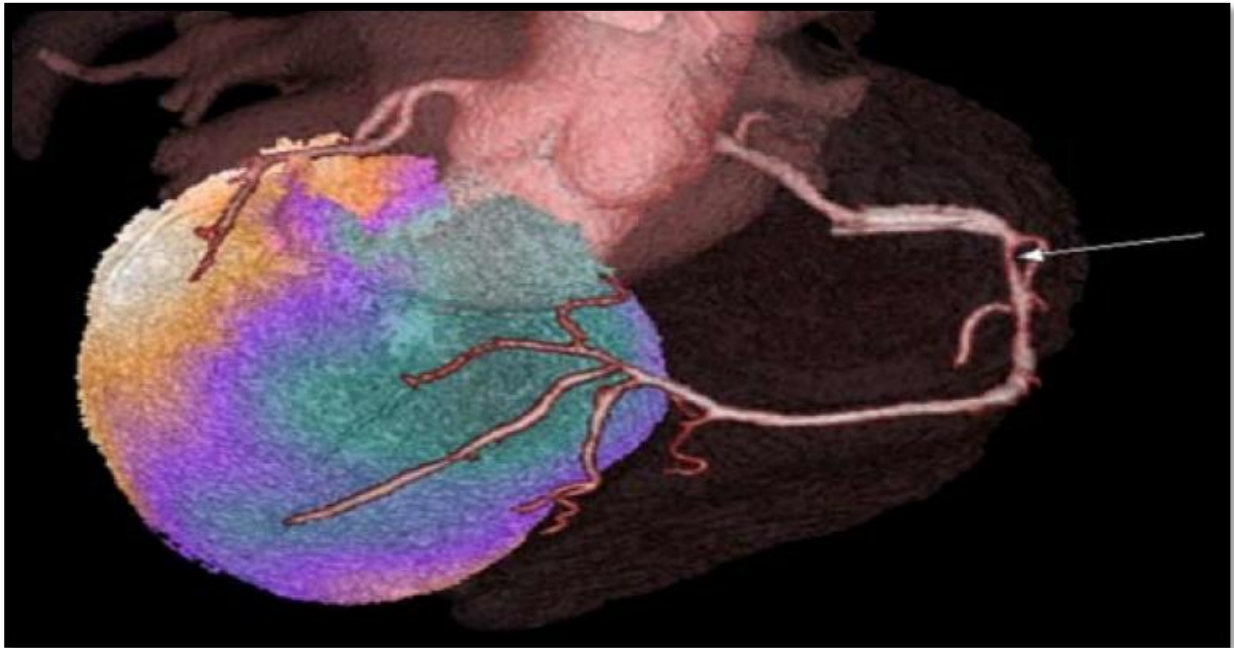


Figure 59 : Fusion coroscaner/scintigraphie : sténose coronaire droite (flèche) responsable d'une ischémie inférieure (151)

5.9. La coronarographie :

La coronarographie constitue l'examen de référence pour l'étude de l'anatomie coronaire et demeure l'outil diagnostique essentiel dans l'évaluation des sténoses du tronc commun gauche. Elle occupe une place centrale dans la confirmation ou l'exclusion de la maladie coronaire. Néanmoins, son utilisation dans l'exploration du TCG comporte certaines limites spécifiques. Par ailleurs, son développement a connu un essor considérable grâce aux progrès de l'angioplastie transluminale coronaire et de la chirurgie de pontage aorto-coronarien.

a. Les voies d'abord :

Trois voies d'abord peuvent être utilisées pour la réalisation de la coronarographie :

- La voie fémorale : est réalisée selon la technique de Seldinger et constitue l'une des voies d'abord classiques de la coronarographie.
- La voie humérale : actuellement moins utilisée, elle est essentiellement réservée aux situations de contre-indication de la voie fémorale.
- La voie radiale : elle représente la voie d'abord la plus recommandée à l'heure actuelle. Son utilisation permet de réduire les complications vasculaires liées au point de ponction.

Le risque d'occlusion de l'artère radiale peut être réduit par l'administration systématique d'héparine. Toutefois, l'utilisation de cette voie nécessite au préalable la réalisation du test d'Allen, afin de vérifier l'existence d'une circulation collatérale efficace par l'artère ulnaire ; en cas de test pathologique, la voie radiale est contre-indiquée.

Ainsi, l'abord radial est actuellement recommandé au cours des interventions coronariennes percutanées, quelle que soit la présentation clinique, sauf en présence de contraintes techniques particulières (19).

b. La technique :

La coronarographie est réalisée par voie artérielle, qu'elle soit fémorale, humérale ou radiale, après mise en place d'un introducteur vasculaire. La visualisation du réseau coronaire est ensuite obtenue à l'aide de cathéters préformés. L'exploration angiographique repose sur la réalisation de multiples incidences permettant une analyse précise des différents segments coronariens. En règle générale :

- 6 incidences pour l'étude du tronc commun gauche et du réseau coronaire gauche nécessite, comprenant une incidence de face, 2 incidences obliques droites à orientation crâniale et caudale, 2 incidences obliques gauches, ainsi qu'une incidence de profil. L'analyse de l'ostium du tronc commun est particulièrement optimisée en oblique antérieure gauche caudale, celle de sa portion moyenne en oblique antérieure droite caudale, tandis que l'étude de sa portion distale est mieux réalisée en oblique antérieure gauche caudale.

- 4 incidences pour l'exploration de l'artère coronaire droite repose habituellement sur: une incidence de profil, une incidence de face crâniale ou caudale, une incidence oblique droite et une incidence oblique gauche.

La procédure se complète généralement par une ventriculographie réalisée selon deux incidences principales : une oblique antérieure droite et une oblique antérieure gauche. Ces incidences permettent d'évaluer la FEVG, tout en appréciant sa contractilité. Par ailleurs, l'étude des pressions intraventriculaires gauches permet de rechercher l'existence d'un gradient pathologique entre le ventricule gauche et l'aorte.

c. Les résultats :

Elle permet de dépister, dès la mise en place de la sonde au niveau de l'ostium, l'existence d'une lésion significative du tronc commun gauche, ainsi que d'en assurer une évaluation à la fois qualitative et quantitative.

❖ **Évaluation quantitative des lésions :**

➤ **Analyse de la forme :**

Une sténose coronaire peut revêtir différents aspects morphologiques : concentrique, excentrée, tubulaire ou complexe. Les lésions complexes se caractérisent notamment par une irrégularité des contours, une ulcération ou encore un pseudo-anévrysme sacciforme, traduisant l'excavation d'une plaque après sa rupture. Par ailleurs, la sténose peut être décrite comme courte ou longue.

➤ **Degré de sévérité :**

La sévérité d'une sténose est appréciée visuellement par la variation relative entre deux diamètres : le diamètre de référence, mesuré en amont ou en aval de la lésion (D réf), et le diamètre minimal observé au niveau de la sténose (Dmin).

Le pourcentage de sténose est exprimé selon la formule suivante :

$$\text{Sténose (\%)} = (\text{Dréf} - \text{Dmin}) \times 100 / \text{D réf}$$

Les rétrécissements sont habituellement répartis en trois stades :

- Stade I : sténose serrée, comprise entre 50 et 69 %.
- Stade II : sténose très serrée, comprise entre 70 et 89 %.
- Stade III : sténose sub-occlusive, supérieure à 90 %.

L'évaluation quantitative angiographique des lésions du tronc commun gauche se heurte toutefois à plusieurs difficultés. La réalisation d'un nombre suffisant d'incidences angiographiques dégageant correctement le tronc commun demeure le meilleur moyen de réduire ces limites, tout en veillant à maintenir des injections parcimonieuses.

Une autre difficulté réside dans l'impossibilité de déterminer un diamètre de référence lorsque l'atteinte est diffuse. Dans cette situation, la quantification devient particulièrement aléatoire, et la mesure du diamètre maximal de la sténose du tronc est alors rapportée soit à une valeur de référence théorique, soit à une valeur arbitrairement estimée à partir du diamètre cumulé des branches de bifurcation.

➤ **Analyse du segment :**

L'analyse segmentaire précise la topographie de la sténose: proximale, moyenne ou distale.

➤ **Analyse du réseau d'aval :**

L'étude du réseau d'aval doit toujours être réalisée, aussi bien lors d'une injection antérograde que rétrograde, notamment en cas d'occlusion ou de sub-occlusion artérielle.

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

Elle soulève les mêmes difficultés que celles rencontrées au cours de toute angiographie, de sorte que l'analyse qualitative demeure essentiellement descriptive :

La présence de calcifications est retenue devant l'existence d'opacités suivant de façon plus ou moins nette le trajet de l'artère. L'importance du processus calcifié peut être appréciée selon leur aspect angiographique : des calcifications importantes se traduisent par des opacités fixes, visibles durant toute la séquence cinématographique, alors que des calcifications modérées correspondent à des opacités intermittentes, observées sur quelques images seulement.

Une ulcération peut être suspectée devant la présence d'une image en niche au sein d'une plaque athéromateuse.

La dissection se manifeste par une image de voile intraluminal.

La présence d'un thrombus peut être évoquée devant une image intraluminale moulée par le produit de contraste.

Toutefois, aucun de ces signes n'est doté d'une sensibilité et d'une spécificité suffisantes. Seule l'angioscopie permettrait d'affirmer le diagnostic de thrombus, mais sa réalisation au niveau du tronc coronaire commun demeure impossible en raison de la nécessité d'un ballon d'occlusion.

❖ Limites :

L'interprétation angiographique du tronc commun gauche peut s'avérer délicate. En effet, le chevauchement des branches distales, le raccourcissement du vaisseau, le caractère excentré de certaines lésions ainsi que la position du cathéter peuvent masquer une lésion authentique ou, au contraire, générer des artéfacts, rendant ainsi plus difficile l'appréciation exacte de la sévérité de la sténose (153).

Pour ces raisons, l'évaluation visuelle angiographique de la maladie du tronc commun gauche demeure sujette à une variabilité importante, aussi bien inter-observateur qu'intra-observateur (77).

Plusieurs travaux ont également montré que la coronarographie tend à sous-estimer la gravité des lésions du TCG(51). Ainsi, Hermiller et al ont rapporté que parmi des patients ayant un tronc commun jugé angiographiquement normal, 89 % présentaient en réalité une atteinte décelée par échographie intravasculaire (IVUS) (51,154).

D'autres études évaluant le diamètre minimal de la lumière (DML) et le diamètre de la sténose dérivés de la coronarographie quantitative et de l'IVUS, ont trouvé une corrélation modérée à faible entre les résultats de la coronarographie et ceux de l'IVUS (51,155,156).

Cependant, ces études ont été réalisées avant l'avènement de la coronarographie quantitative des bifurcations en 2D et en 3D, techniques qui se sont montrées plus précises dans l'évaluation des lésions de bifurcation. Par ailleurs, la projection angiographique utilisée joue également un rôle important dans l'appréciation des lésions du tronc commun gauche. En effet, lors de l'utilisation des incidences oblique antérieure droite à 30° et oblique antérieure gauche à 60°, le TCG peut apparaître raccourci.

5.10. L'apport des nouvelles techniques dans l'évaluation des lésions du TCG :

Un geste de revascularisation coronaire devient indiqué dès lors qu'une lésion entraîne un retentissement sur le débit coronaire, responsable d'une ischémie myocardique. Se pose ainsi le problème des sténoses visuellement intermédiaires, qui peuvent néanmoins être fonctionnellement significatives. Dans ce contexte, l'utilisation de projections angiographiques optimales, de multiples incidences angiographiques, ainsi que le recours à des méthodes complémentaires d'imagerie ou d'évaluation physiologique, peuvent améliorer l'appréciation de l'anatomie coronaire lorsque la coronarographie est utilisée (3).

a. FFR et iFR :

La FFR (« Fractional Flow Reserve ») La FFR est une méthode invasive simple permettant d'évaluer le retentissement fonctionnel d'une lésion coronaire en mesurant, en hyperhémie maximale, le rapport entre la pression coronaire distale et la pression aortique en amont de la lésion, afin d'estimer son impact sur la perfusion myocardique distale.

L'iFR (« Instantaneous Wave-Free Ratio ») correspond, quant à lui, au rapport instantané sans onde, mesuré en diastole, entre la pression coronaire distale à la lésion (Pd) et la pression aortique (Pa). L'intérêt potentiel de l'iFR réside dans le fait qu'il s'agit d'un indice physiologique obtenu au repos, ce qui permet d'éviter le recours à l'adénosine, puisqu'il ne nécessite pas l'obtention d'un état d'hyperhémie maximale.

La sténose est considérée comme hémodynamiquement significative lorsque la FFR est $\leq 0,80$ ou lorsque l'iFR est $\leq 0,89$. (19)

L'intérêt de cette évaluation est double : d'une part, éviter la réalisation d'un stenting sur des lésions intermédiaires dont le bénéfice n'est pas démontré, et, d'autre part, ne pas méconnaître une lésion responsable d'une ischémie myocardique.

Ainsi, l'évaluation par FFR ou par iFR bénéficie d'une recommandation de classe IA (3) pour apprécier le retentissement hémodynamique d'une sténose intermédiaire lorsqu'aucune preuve d'ischémie n'est disponible.

Une étude récente ayant évalué les performances diagnostiques de la FFR et de l'iFR dans l'analyse des sténoses intermédiaires du tronc commun gauche a montré une concordance élevée entre ces deux méthodes pour poser l'indication de revascularisation, atteignant 80 %. En cas de discordance entre la FFR et l'iFR, l'IVUS semblait davantage se rapprocher de la FFR pour la classification de la signification de la sténose. Ainsi, le report de la revascularisation des sténoses intermédiaires du TCG sur la base de l'iFR, associé à l'IVUS en cas de discordance entre la FFR et l'iFR, paraît sûr, avec un taux d'événements cardiovasculaires comparable à celui observé chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation (157).

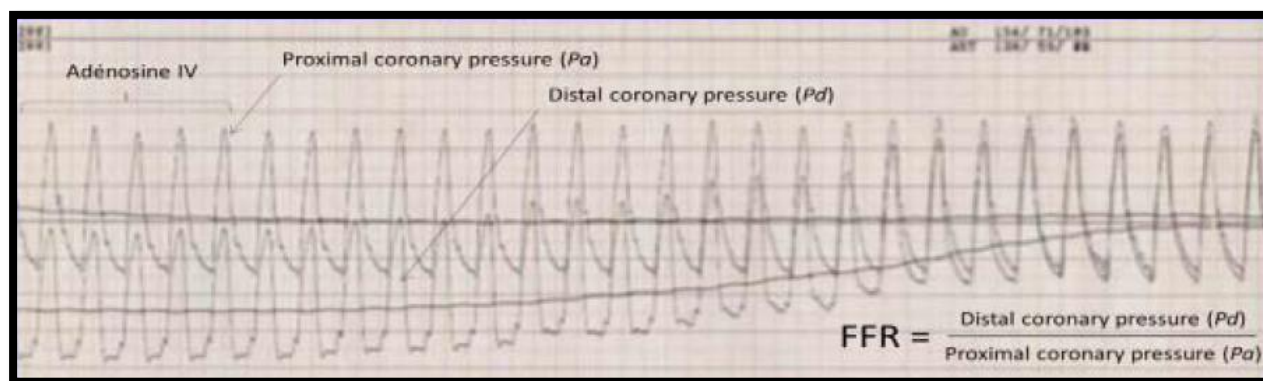


Figure 60 : mesure de la réserve coronaire (FFR) sur des courbes de pression obtenues par voie endocoronaire⁽¹⁵⁷⁾

b. L'échographie intravasculaire (IVUS) :

L'IVUS constitue un autre outil à la disposition du coronarographe. Contrairement à l'angiographie, qui ne fournit qu'une image en silhouette de la lumière artérielle, elle offre en temps réel des images en coupe, précises et détaillées des artères coronaires, permettant d'analyser la paroi vasculaire et de mesurer directement le diamètre luminal minimal (DML) et la surface luminale minimale (SML)⁽¹⁵³⁾. Elle présente ainsi une sensibilité et une spécificité supérieures à celles de la coronarographie.

L'utilisation de l'IVUS pour une évaluation plus approfondie des lésions du tronc commun gauche jugées intermédiaires à la coronarographie fait l'objet d'une recommandation de classe IIa, niveau de preuve B, dans les recommandations actuelles de la Société Européenne de Cardiologie ⁽³⁾.

Dans une étude prospective multicentrique, la revascularisation était le plus souvent différée lorsque la surface luminale minimale était supérieure ou égale à 6 mm², alors qu'elle était réalisée lorsqu'elle était inférieure à 6 mm²⁽¹⁵⁸⁾. Après un suivi de deux ans, la survie sans décès cardiaque était comparable dans les deux groupes, respectivement de 98 % et 95 %, et seuls 4,4 % des patients traités médicalement ont secondairement nécessité une revascularisation.

Une autre étude a suggéré que le report de l'intervention chez des patients présentant une surface luminale minimale supérieure ou égale à 7,5 mm² était associé à des résultats cliniques plus favorables(159). Chez les patients asiatiques, généralement caractérisés par une taille cardiaque plus réduite, certaines études ont proposé qu'une surface luminale minimale comprise entre 4,5 et 4,8 mm² puisse être plus appropriée. (160)

Ainsi, le seuil de 6 mm² est classiquement retenu pour définir une lésion significative du tronc commun en IVUS. (161)

De plus, l'IVUS permet, grâce aux ultrasons, de visualiser les tissus mous de la paroi artérielle et ainsi de mieux caractériser la plaque d'athérome en évaluant sa taille, sa répartition et sa composition (figure 61)

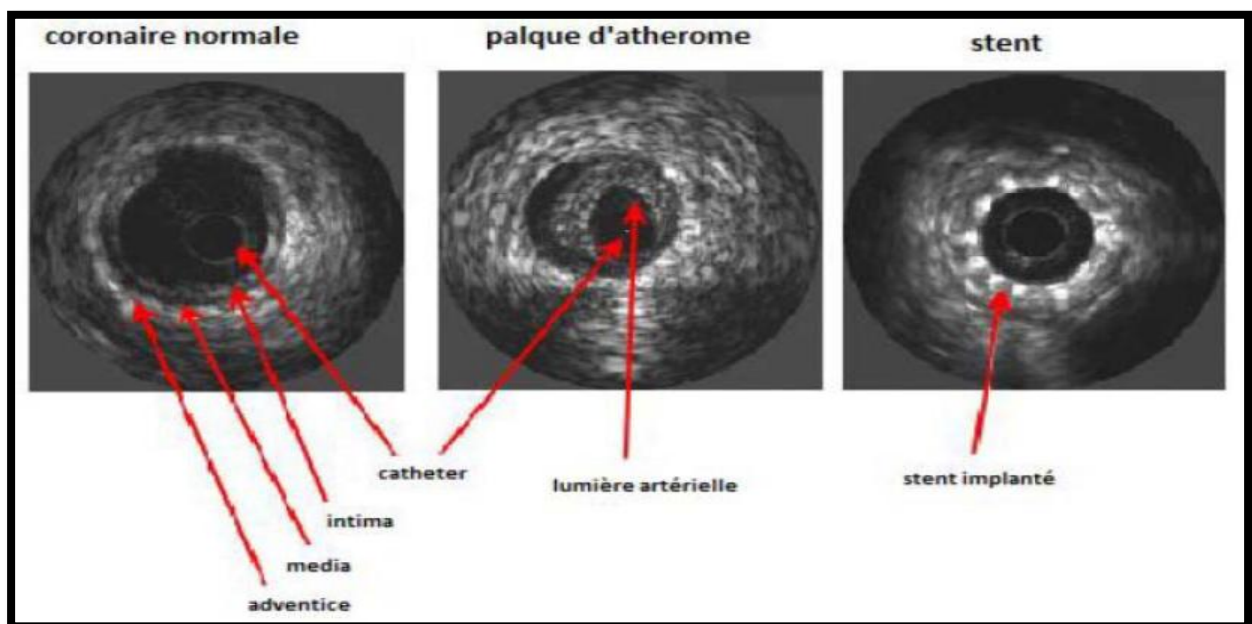


Figure 61 : Exemple d'images obtenues en IVUS ; à gauche coronaire normale, au centre visualisation d'une plaque d'athérome, à droite présence d'un stent intra-coronaire avec une apposition des mailles(162)

Elle permet également d'optimiser l'expansion et l'apposition des stents après angioplastie du tronc commun gauche. Une étude multicentrique a montré qu'un stenting guidé par l'IVUS au niveau du TCG était associé à une réduction de la mortalité cardiaque à 10 ans par rapport à une implantation guidée uniquement par l'angiographie(163). (Figure 62)

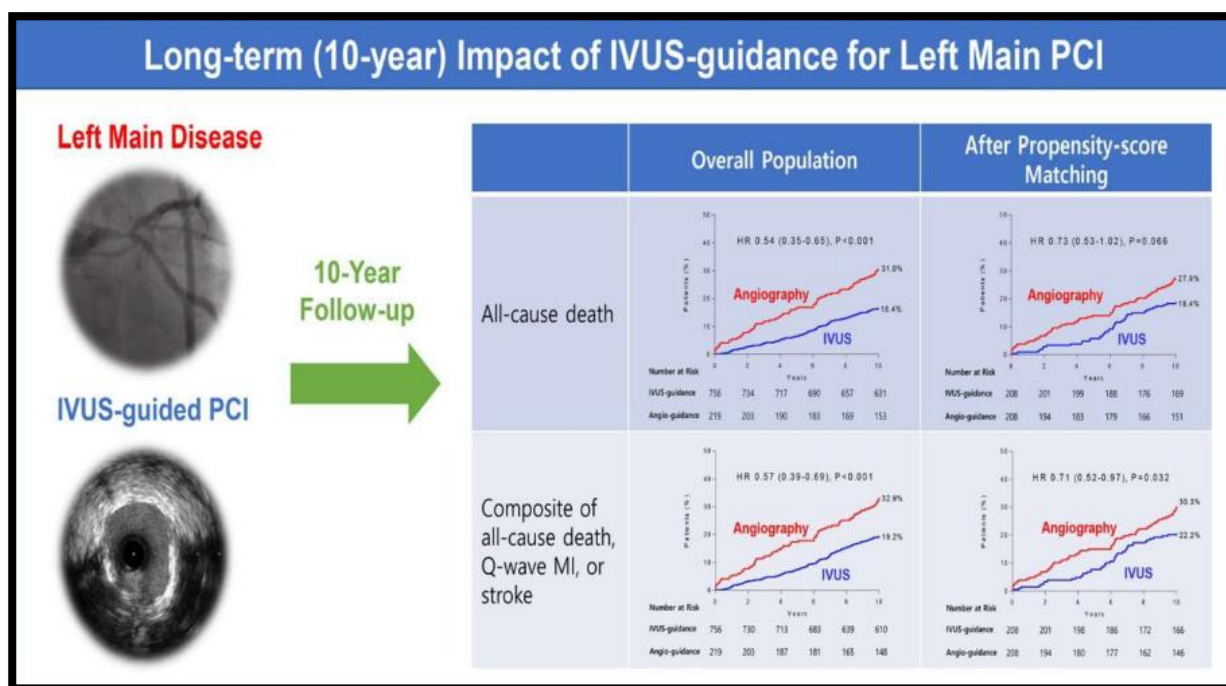


Figure 62 : Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) après l'angioplastie du TCG guidée par l'aspect angiographique (courbe rouge) et par l'IVUS (courbe bleue)(164)

c. La tomographie en cohérence optique :

Plus récemment, la tomographie par cohérence optique (OCT) a fait son apparition. Elle se caractérise par une résolution spatiale supérieure à celle de l'IVUS, permettant ainsi d'obtenir des images plus fines et plus détaillées des contours endoluminaux (Figure 63).

Son intérêt réside dans l'analyse de la plaque athéromateuse, notamment de sa composition et de la chape fibreuse, ainsi que dans l'évaluation immédiate après angioplastie, en recherchant une malapposition, une dissection ou une couverture incomplète du stent. Elle permet également une évaluation à distance après angioplastie, en appréciant la réendothélialisation des mailles du stent et la survenue d'une resténose intra-stent.

Cependant, en raison de la faible pénétration de la lumière infrarouge à travers les tissus et le sang, l'OCT nécessite une clairance sanguine. De ce fait, son efficacité dans l'imagerie des lésions ostiales du TCG demeure limitée (153).

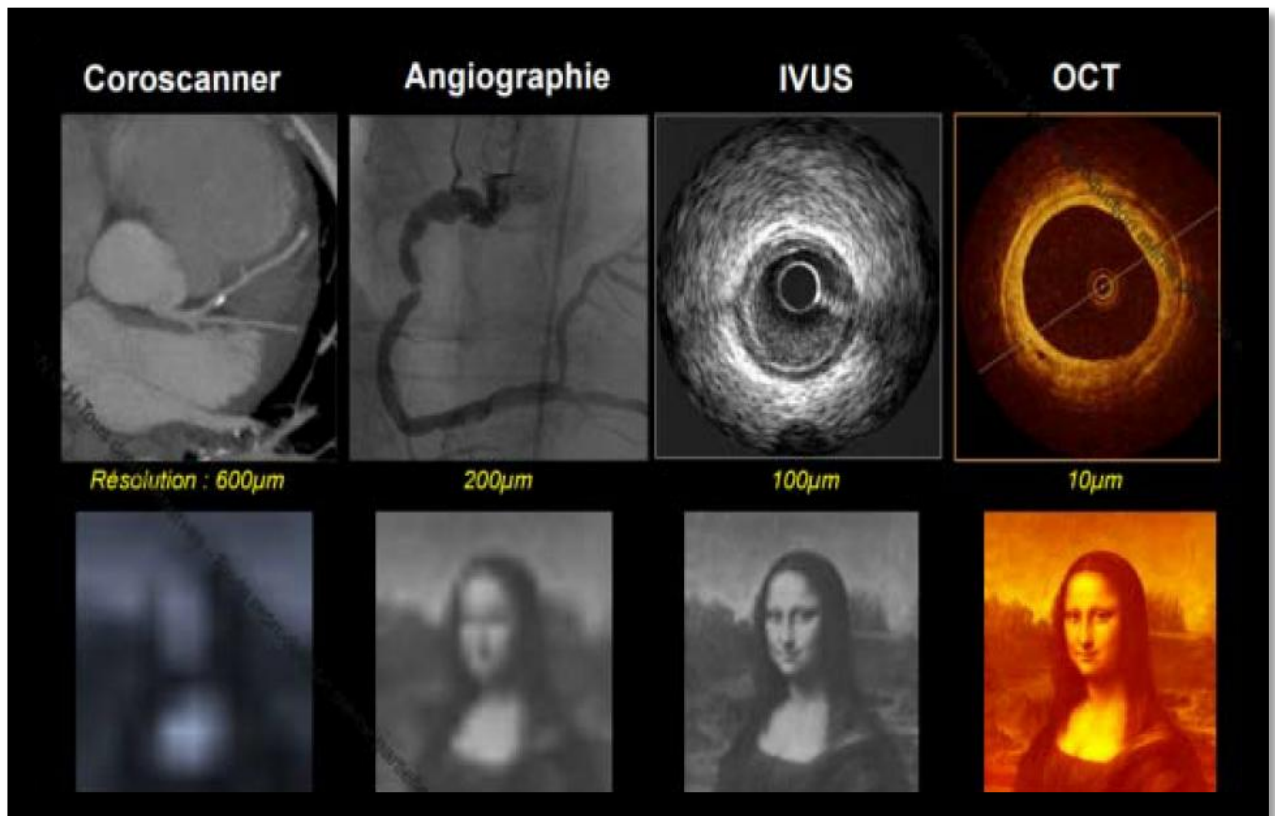


Figure 63 : L'intérêt de l'imagerie endovasculaire dans l'analyse de la plaque d'athérome (162)

IV. Complications intrahospitalières :

La période s'écoulant entre le diagnostic d'une sténose du TCG et sa revascularisation effective constitue une phase de haute vulnérabilité, en particulier chez les patients admis dans un contexte d'instabilité clinique.

Les complications intrahospitalières au cours des sténoses du tronc commun gauche représentent un élément majeur du pronostic précoce. Elles traduisent la sévérité de l'ischémie myocardique induite par cette localisation anatomique particulière, responsable d'un retentissement souvent étendu sur la fonction ventriculaire gauche et la stabilité hémodynamique.

Ces complications peuvent survenir avant toute stratégie de revascularisation et comprennent principalement :

➤ **Les défaillances hémodynamiques :**

- **Insuffisance cardiaque aiguë :** Une ischémie persistante (au-delà de 15 à 60 minutes) peut provoquer une nécrose irréversible et un remodelage délétère, conduisant rapidement à une insuffisance cardiaque aiguë caractérisée par une dyspnée de repos et des signes de surcharge hydrique.
- **Choc cardiogénique :** Il complique 5 à 10 % des cas liés au TCG. Il peut résulter d'une ischémie étendue ou de complications mécaniques précoces.
- **Complications mécaniques :** Bien que plus fréquentes après un infarctus constitué, des complications telles qu'une insuffisance mitrale aiguë sévère, une rupture septale ou une rupture de la paroi libre peuvent survenir dès les premiers jours, provoquant une hypotension soudaine et un collapsus.

- **Arythmies ventriculaires :** L'ischémie myocardique étendue favorise la survenue d'arythmies ventriculaires menaçant le pronostic vital, pouvant mener à une mort subite.

- **Thrombose complète du tronc commun** : En cas de rupture de plaque, un agrégat plaquettaire peut évoluer vers une thrombose totale, entraînant souvent un décès immédiat en l'absence de traitement dans les premières minutes
- **Troubles de conductions** : L'ischémie myocardique étendue peut entraîner des troubles de la conduction, notamment des blocs auriculo-ventriculaires, témoignant d'une atteinte sévère du tissu de conduction et pouvant aggraver l'instabilité hémodynamique.
- **Le décès intrahospitalier** : Le décès intrahospitalier représente l'issue la plus sévère de l'évolution des sténoses du TCG. Il survient généralement dans un contexte de défaillance hémodynamique majeure, de troubles du rythme graves ou de complications mécaniques aiguës.

Leur fréquence et leur gravité varient selon le contexte clinique de révélation, l'importance des lésions coronaires associées et le profil de risque du patient.

V. La prise en charge des sténoses du TCG :

1. Les buts :

Le traitement de la maladie coronaire, qu'il soit médical, interventionnel ou chirurgical, a pour objectifs de soulager la symptomatologie, d'améliorer la survie, de prévenir l'aggravation ou la récurrence de la maladie coronaire, ainsi que de réduire la survenue d'autres événements cardiovasculaires.

2. Les moyens :

La prise en charge de la maladie du TCG repose sur trois options thérapeutiques: le traitement médical optimal, la revascularisation percutanée et la revascularisation chirurgicale.

2.1. Le traitement médical :

Le traitement médical est instauré de façon systématique chez tout patient chez lequel une coronaropathie a été diagnostiquée.

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

❖ La gestion de la douleur :

L'antalgie est un élément essentiel de la prise en charge de la douleur, à la fois pour améliorer le confort du patient et pour limiter la réaction sympathique responsable d'une vasoconstriction délétère lors d'un épisode coronarien aigu. La trinitrine est indiquée pour soulager la douleur angineuse, d'abord par voie sublinguale, puis, dans les formes plus sévères, par voie intraveineuse, sous surveillance tensionnelle étroite afin d'éviter une chute de la pression artérielle systolique au-dessous de 100 mmHg.

Les antalgiques les plus couramment utilisés sont le paracétamol et la morphine. Toutefois, des données récentes ont montré que l'utilisation de la morphine pouvait retarder l'action des inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ chez certains patients (165).

❖ Les agents anti-ischémiques :

Les bêtabloquants : ils améliorent le pronostic des patients ayant présenté un infarctus du myocarde en réduisant le risque de récurrence infarctueuse, de mort subite et d'arythmies ventriculaires.

Les inhibiteurs calciques : ils peuvent constituer une alternative aux bêtabloquants chez les patients ayant une fonction ventriculaire gauche conservée et présentant une contre-indication à ces derniers. Toutefois, l'association de ces deux médicaments doit être évitée en raison du risque de bradycardie, de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, ou en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche (148).

Dérivés nitrés : ils exercent une vasodilatation coronaire et systémique, permettant une diminution de la précharge. Ils réduisent également le travail cardiaque ainsi que la consommation myocardique en oxygène.

ils sont utilisés en complément des autres traitements lorsque le patient demeure symptomatique.

L'ivabradine : elle représente une nouvelle classe d'anti-angineux indiquée dans le traitement de l'angor chronique stable chez les patients présentant une contre-indication ou une intolérance aux bêtabloquants. Elle peut également être utilisée en association avec les bêtabloquants lorsque le patient demeure symptomatique ou présente une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements par minute, en particulier lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche associée (148).

❖ Les traitements antithrombotiques :

Les antiagrégants plaquettaires : en prévention secondaire, l'administration d'acide acétylsalicylique à faible dose (75 à 160 mg) permet de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde et de décès d'origine vasculaire (166). Parmi les antiagrégants plaquettaires utilisés figurent l'acide acétylsalicylique (aspirine), le clopidogrel, le ticagrelor et le prasugrel.

Les inhibiteurs des récepteurs plaquettaires glycoprotéiques IIb/IIIa : leur utilisation est réservée à la salle de cathétérisme cardiaque, notamment en présence d'une charge thrombotique importante, afin de prévenir les phénomènes de *no-reflow* ou de *slow-flow*.

Les traitements anticoagulants : ils reposent sur l'utilisation des héparines non fractionnées (HNF) et des héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

❖ Statines :

Elles permettent de réduire la fréquence des événements coronariens ainsi que la mortalité de 25 à 35 %. En prévention secondaire, l'objectif thérapeutique est d'obtenir un taux de LDL-cholestérol inférieur à 0,55 g/L. Leur prescription est systématique chez tout patient coronarien.

❖ IEC ou ARA II :

Ils sont indiqués chez les patients présentant un angor chronique stable associé à une hypertension artérielle, un diabète, une insuffisance rénale chronique ou une dysfonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection inférieure à 50 %.

❖ Le traitement fibrinolytique :

Il doit être administré dans les 6 heures suivant le début de la douleur infarctoire. Les principales molécules utilisées sont la streptokinase, le TNK-tPA (Metalyse®) et le rt-PA (Actilyse®).

Plusieurs études ont montré que les fibrinolytiques permettent de restaurer la perméabilité vasculaire dans 60 à 80 % des cas. Ce taux de reperméabilisation varie selon la molécule employée, la posologie administrée ainsi que les traitements adjuvants associés.

La fibrinolyse améliore la survie des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST. Toutefois, elle peut également être responsable de complications d'importance variable.

2.2. Les méthodes de revascularisation :

Les indications de la revascularisation myocardique sont les mêmes pour l'angioplastie coronaire percutanée et pour la chirurgie de pontage aorto-coronaire. Elles reposent sur la présence d'une sténose coronaire significative, d'une ischémie spontanée ou provoquée, ainsi que sur l'existence d'une viabilité myocardique dans le territoire concerné.

a. L'angioplastie coronaire transluminale pércutanée :

La sténose du TCG représente un défi majeur pour le cardiologue interventionnel face à la chirurgie coronaire, longtemps considérée comme la référence incontournable dans cette indication.

En 1988, les recommandations de l'American College of Cardiology considéraient l'atteinte du tronc commun comme une contre-indication à l'angioplastie. Depuis, sa prise en charge thérapeutique demeure un sujet largement débattu. Cette pathologie reste particulièrement grave en raison du risque de mort subite lié à une occlusion brutale du tronc commun, pouvant se compliquer d'arythmie ventriculaire ou de choc cardiogénique, ainsi qu'en raison de l'étendue du territoire myocardique concerné. C'est dans ce contexte qu'elle a été qualifiée dès 1970 par le Pr Effler de « maladie de la veuve » (167).

❖ Lésions ostiales et médianes :

L'angioplastie des lésions ostiales et des segments moyens du TCG ne présente pas de particularités techniques majeures (168). Après cathétérisme sélectif de l'ostium coronaire, un guide est introduit, permettant le franchissement de la lésion puis son positionnement dans la portion distale de l'artère coronaire. Ce guide sert alors de « rail » pour acheminer le cathéter d'angioplastie jusqu'au site lésionnel. Ce dernier comporte un ballon sur lequel peut être monté un stent. Lors du gonflage du ballon, le stent se déploie, entraînant le tassement et le refoulement de la plaque d'athérome, ce qui permet de rétablir un diamètre endoluminal satisfaisant. (Figure 64)

Certaines particularités techniques doivent toutefois être prises en considération, dans la mesure où il s'agit le plus souvent de lésions aorto-ostiales potentiellement résistantes, nécessitant une préparation soigneuse. Une incidence crâniale permet une meilleure visualisation de l'ostium. Le recours à un cathéter guide de type Judkins Left (JL) est généralement privilégié, car il évite une intubation profonde et facilite l'extubation.

L'utilisation d'un seul guide est habituellement suffisante ; cependant, un second guide peut parfois être laissé dans le cul-de-sac aortique afin d'éviter une intubation profonde et de mieux repérer l'ostium, selon la technique dite du « floating wire ». Le stent doit être déployé avec une protrusion minimale dans l'aorte, tandis que le cathéter guide doit être manipulé avec prudence afin d'éviter toute détérioration du stent (169).

Par ailleurs, l'ostium du TCG se distingue par l'absence de tunique adventice et par une richesse plus importante en muscles lisses et en cellules élastiques que le reste du tronc commun et de ses branches, ce qui impose une attention particulière afin de garantir une expansion adéquate du stent.

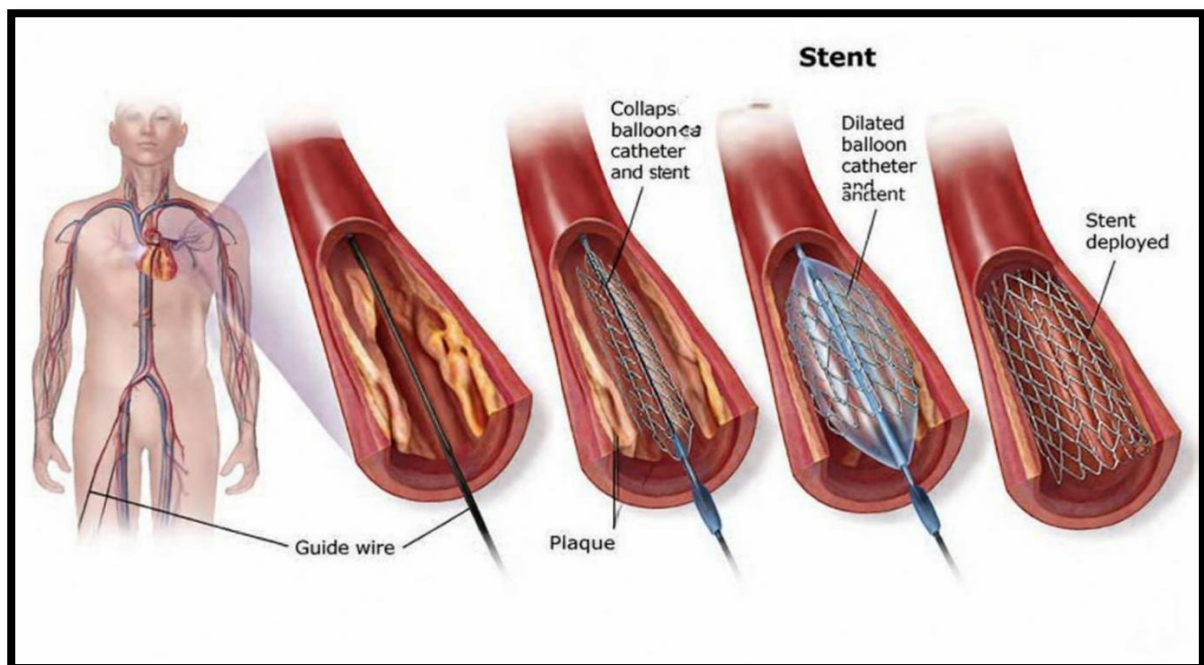


Figure 64 : Schématisation d'une procédure d'angioplastie. Cathéter avec ballon de dilatation monté d'un stent

❖ Lésions du tronc commun distal :

Les lésions distales du tronc commun gauche sont le plus souvent prises en charge comme des lésions de bifurcation, faisant ainsi appel à des techniques d'angioplastie plus complexes. Sur le plan technique, la sténose distale du TCG se distingue des autres lésions de bifurcation par plusieurs particularités (170) (Figure 65)

Les résultats cliniques obtenus sont généralement moins favorables que pour les autres localisations. Il s'agit principalement des lésions correspondant, selon la classification de Medina (Figure 66), aux types 1.1.1, 1.0.1 et 1.1.0. Les lésions 0.1.1 ne correspondent pas à de véritables lésions du tronc commun ; elles sont moins complexes à traiter. Toutefois, en raison de risques sensiblement comparables en cas d'évolutivité ou de thrombose, et du fait que le stenting des deux ostia de l'IVA et de la circonflexe intéresse souvent la portion très distale du tronc commun, elles peuvent être assimilées à ce type de lésion.

Il convient de garder à l'esprit le principe « KISSS » (*Keep it simple, swift and safe*), recommandé par l'European Bifurcation Club (EBC) (171). Il est ainsi recommandé de positionner un guide dans la branche fille afin de sécuriser l'angioplastie (171). En effet, cette manœuvre permet de modifier l'angle de la bifurcation, de diminuer le risque d'occlusion de la branche fille, de la repérer en cas d'occlusion et, en dernier recours, de permettre le passage d'un petit ballon sur ce guide afin de la réouvrir (169,172). Néanmoins, il faut garder à l'esprit que ce guide piégé favorise une intubation profonde du cathéter, exposant ainsi à un risque de compression longitudinale du stent.

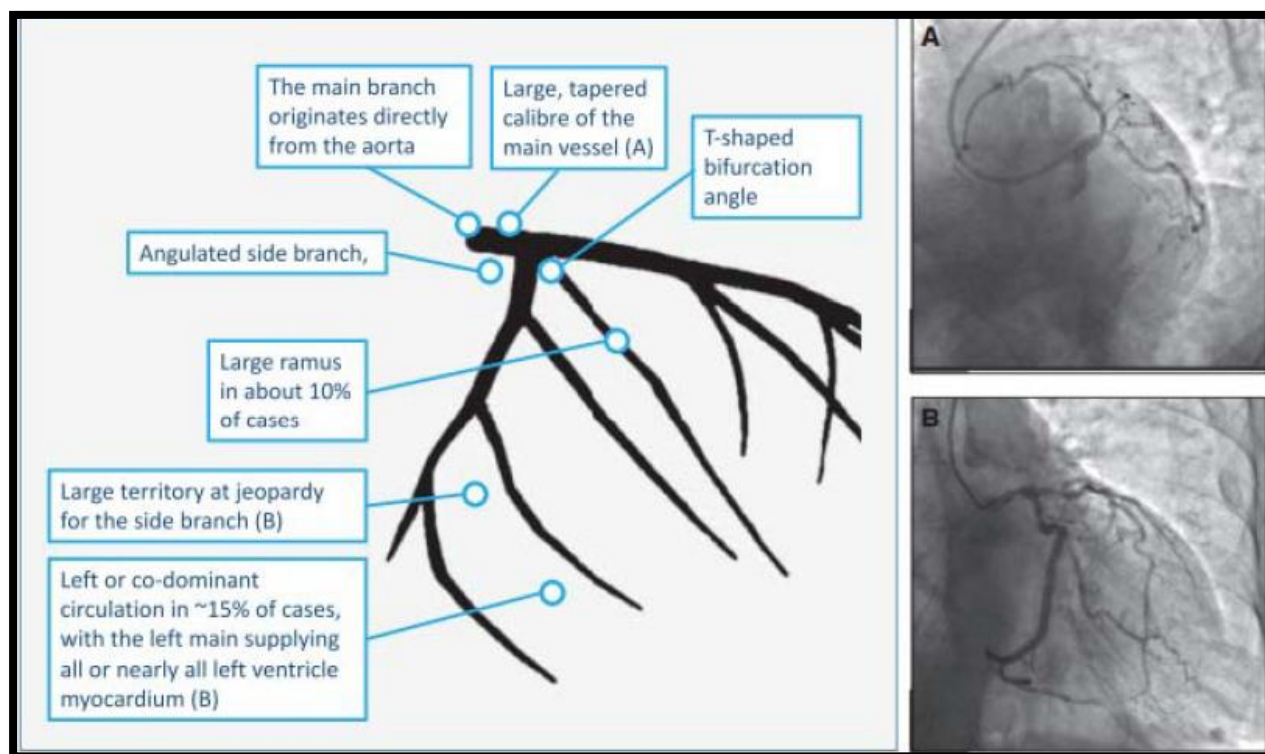


Figure 65 : Caractéristiques de la bifurcation du TCG rendant ses lésions plus complexes que les autres bifurcations artérielles selon ESC (170)

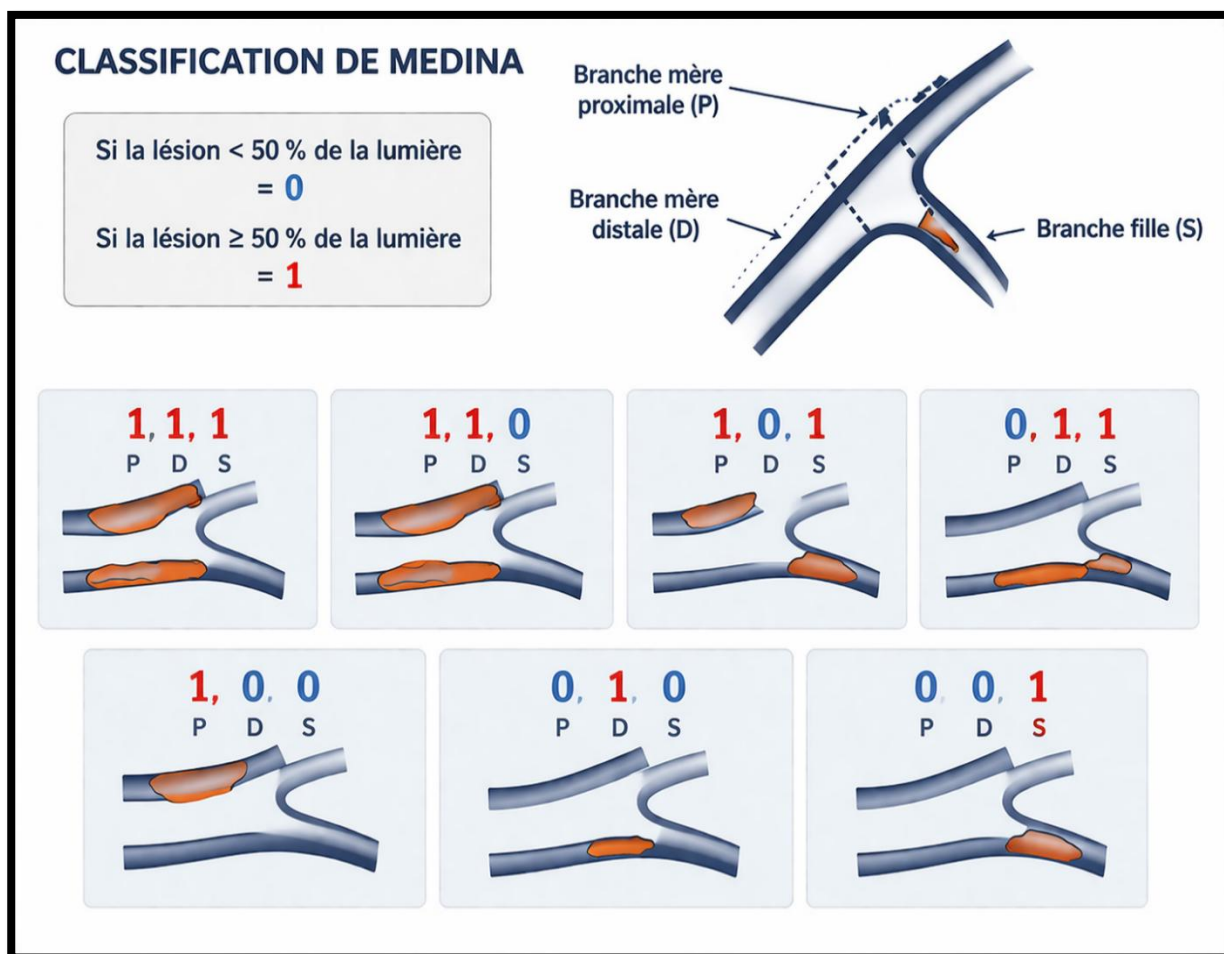


Figure 66 : Classification de Medina. Si la lésion < 50 % ==> 0. Si lésion > 50 % ==> 1

❖ **Le mode de stenting :**

➤ **Stenting « provisionnel » (168,173)**

De nombreuses techniques ont été décrites, variant selon les publications successives et en fonction de la répartition de la plaque, supposée être mieux appréciée par l'échographie endocoronaire. Parmi ces différentes approches, le stenting provisionnel est la technique la plus recommandée par l'European Bifurcation Club (EBC) pour le traitement des lésions distales du tronc commun (170) (Figure 67).

La première étape consiste à mettre en place deux guides, l'un dans la branche principale et l'autre dans la branche fille. Lorsqu'une pré-dilatation est nécessaire, il est important d'utiliser un ballon dont le diamètre reste inférieur à celui de la branche principale distale.

La branche principale est ensuite stentée en couvrant la branche fille. Le diamètre du stent est choisi en fonction du diamètre de la branche principale distale. Le stent doit également être suffisamment long afin de laisser, en amont de la bifurcation, un espace suffisant pour le positionnement ultérieur d'un ballon court.

Après le stenting, la portion proximale du stent située en amont de la bifurcation est sous-dimensionnée et donc, par définition, mal apposée. Cette situation peut être à l'origine de complications, notamment de resténose, voire de thrombose. Pour y remédier, l'opérateur réalise un POT (*Proximal Optimization Technique*), également appelé POT initial, à l'aide d'un ballon court adapté au diamètre de l'artère proximale, afin de corriger cette malapposition.

Lorsque le résultat obtenu est satisfaisant, il n'est pas nécessaire d'ouvrir les mailles du stent vers la branche fille. En revanche, si le résultat au niveau de la branche collatérale est insuffisant, une dilatation de l'ostium de la branche fille devient nécessaire après avoir recroisé les mailles du stent. Pour cela, l'opérateur peut utiliser soit le guide initialement placé dans la branche principale, soit un nouveau guide. La dilatation de la branche fille est réalisée au moyen de ballons non compliants, d'un diamètre inférieur de 0,5 mm à celui de l'artère, afin de limiter le risque de dissection.

La procédure se termine par un POT final, destiné à corriger la bascule métallique de la carène ainsi que l'attraction des mailles opposées à l'ostium de la branche fille. Cette séquence est également désignée sous le terme de « POT rePOT » (174).

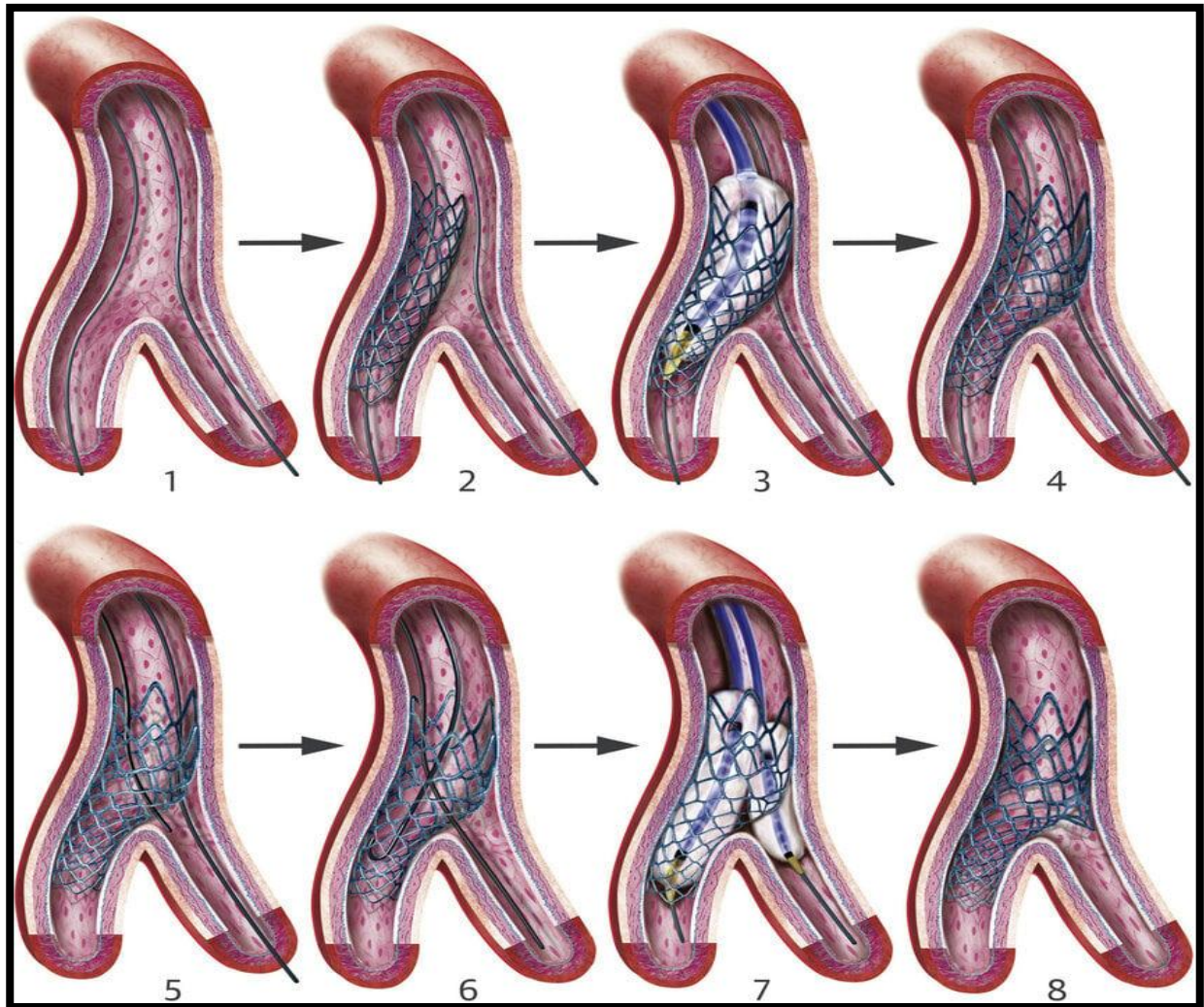


Figure 67 : Les différentes étapes du provisional stenting. 1. Mise en place des 2 guides : l'un dans la branche principale et l'autre dans la branche fille. 2. Stenting du TC, stent adapté à la branche principale. 3. POT. 4. Résultat après POT. 5 et 6. Échange de guides. 7. Ouverture de maille avec dilatation au ballon de la branche fille. 8. RePOT. POT : Proximal Optimization

Technique ; TC : tronc commun^(169,175)

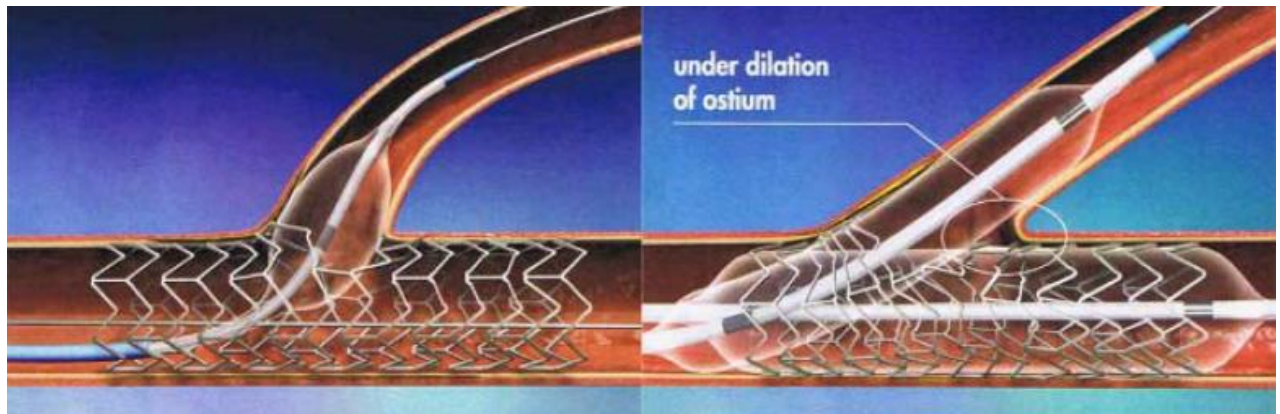


Figure 68 : Principe du stenting provisionnel consistant en une réouverture de la maille vers la branche secondaire après pose d'un stent dans l'axe de la branche principale ⁽¹⁷⁶⁾ **Stratégie de double stenting** :^(168,177)

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

Si le résultat de l'approche initiale s'avère sous-optimal (présence d'une dissection, flux de grade TIMI < 3, sténose résiduelle significative ou FFR < 0,80), le passage à une stratégie à deux stents devient nécessaire. Le cardiologue interventionnel dispose alors de plusieurs options techniques, telles que le crush (ou mini-crush), le TAP (T and protrusion), la technique de la culotte, ainsi que le stenting en V ou en T.

Nous détaillerons ici la technique du DK crush (Double Kissing crush), qui est aujourd'hui particulièrement recommandée au vu des résultats cliniques probants de l'étude randomisée DKCRUSH-V (169,178). Sa réalisation s'articule autour de six étapes clés :

- Étape 1 : Déploiement d'un stent dans la branche fille, en le faisant déborder (protrusion) de 2 à 3 mm à l'intérieur de la branche principale.
- Étape 2 : Écrasement (crush) de la portion proéminente de ce stent à l'aide d'un ballon positionné dans la branche principale. Cette phase est suivie d'une repétration de la branche fille avec un nouveau guide, idéalement à travers une maille proximale.

- Étape 3 : Réalisation du premier kissing balloon via l'inflation simultanée de deux ballons (un dans chaque branche).
- Étape 4 : Implantation du stent de la branche principale, venant écraser la portion proximale du premier stent. Cette étape est complétée par un POT (Proximal Optimization Technique) sur la partie proximale de ce second stent, en utilisant un ballon non compliant adapté au diamètre proximal de la branche principale.
- Étape 5 : Exécution du second kissing balloon, en utilisant des ballons rigoureusement adaptés aux diamètres de leurs branches respectives (principale et fille)
- Étape 6 : Achèvement de la procédure par un POT final au moyen d'un ballon non compliant, dont le diamètre correspond à celui du segment proximal de la branche principale.

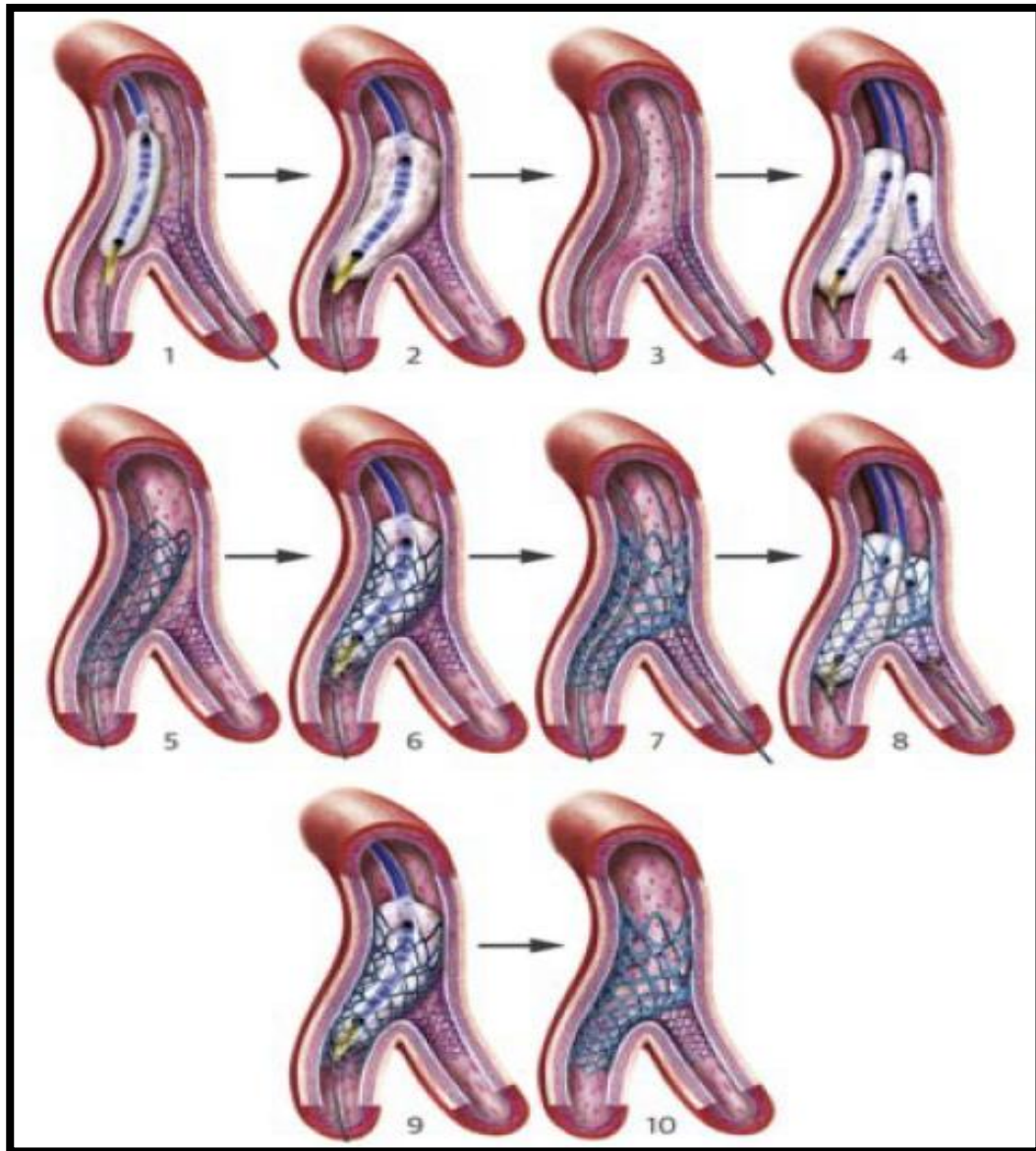


Figure 69 : Technique du Double Kissing Crush (DK Crush). 1. Stenting de la branche fille en débordant légèrement dans le TC. 2. « Crush » du stent à l'aide d'un ballon dans la branche principale. 3. Refranchissement de la branche fille au guide. 4. Premier kissing balloon. 5. Après retrait du guide de la branche fille, stenting du TC et de la branche principale. 6. POT. 7. Refranchissement de la branche fille au guide à travers le stent du TC et le stent « crushé ». 8. Deuxième kissing balloon. 9. Re-POT. 10. Résultat final. POT : Proximal Optimization Technique ; TC : tronc commun.(169)

b. Le pontage aorto-coronaire :

Apparu en 1967, le pontage aortocoronaire vise à rétablir la perfusion en court-circuitant les segments artériels obstrués.

❖ Préparation à la chirurgie :

➤ La consultation pré-anesthésique :

Sauf en contexte d'urgence, cette évaluation doit être réalisée au minimum 48 heures avant l'intervention. Son objectif est de faire le bilan de l'état général du patient, d'identifier les potentiels facteurs de risque liés à l'anesthésie et de stratifier le risque opératoire en s'appuyant sur des scores prédictifs validés.

➤ Les prescriptions préopératoires :

Il est recommandé que l'équipe cœur (*Heart Team*) estime les risques individuels hémorragique et ischémique afin de guider le moment opportun pour la chirurgie de pontage et la gestion du traitement antithrombotique (I, C)(179).

Concernant la gestion des traitements antithrombotiques en chirurgie cardiaque élective, le maintien de l'aspirine à faible dose est recommandé en périopératoire (I, C). Un arrêt anticipé de 5 jours est réservé aux patients à fort risque hémorragique (réexploration) ou refusant la transfusion sanguine (179).

En cas de double antiagrégation plaquettaire, l'intervention doit être différée de 3, 5 ou 7 jours après l'arrêt respectif du ticagrelor, du clopidogrel ou du prasugrel (179).

De même, l'anticoagulation par AVK nécessite une fenêtre de 5 jours visant un INR préopératoire inférieur à 1,5, tandis que l'arrêt des anticoagulants oraux directs (AOD) doit survenir 48 à 96 heures avant le geste, en fonction de la molécule et de la fonction rénale du patient (179).

Sur le plan de la préparation physique, la kinésithérapie respiratoire préopératoire est primordiale chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique.

Par ailleurs, l'usage d'une contention thoracique postopératoire (corset souple) constitue un complément utile, particulièrement lors de l'utilisation des deux artères mammaires. La mise en place d'un protocole d'autotransfusion en chirurgie coronaire n'est envisageable que chez un patient parfaitement stable sur le plan hémodynamique et clinique.

❖ Au bloc opératoire :

➤ Les voies d'abord :

En chirurgie coronaire, la voie d'abord habituellement utilisée est la sternotomie médiane verticale. Elle permet un prélèvement aisé des deux artères mammaires, la mise en place d'une circulation extracorporelle centrale de type aorto-cave, ainsi qu'un accès facile aux différents vaisseaux coronaires. La sternotomie médiane verticale autorise également la réalisation de l'ensemble des gestes cardiovasculaires associés lorsque cela est nécessaire, notamment la chirurgie de l'aorte ascendante ou la chirurgie valvulaire. Par ailleurs, les deux membres inférieurs doivent toujours être inclus dans le champ opératoire en prévision d'un éventuel prélèvement de la veine saphène.

D'autres voies d'abord, telles que la thoracotomie antérieure, la parasternotomie ou encore la chirurgie vidéo-assistée, relèvent de la chirurgie mini-invasive et sont pratiquées dans des centres spécialisés.

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

La mise en place du ballon de contre-pulsion intra-aortique avant l'induction anesthésique est systématique pour certaines équipes chez les patients présentant une sténose du tronc commun gauche. D'autres ne la réservent qu'à certaines situations particulières, notamment en cas de subocclusion du TCG, de sténose non protégée du tronc commun gauche, ou d'infarctus du myocarde récent, en particulier lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche.

❖ **Aspects techniques de la chirurgie de pontage (3):**

➤ **Considérations générales selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2018 (3) :**

- Une revascularisation myocardique complète est recommandée (I, B).
- Il est recommandé de limiter au maximum les manipulations de l'aorte (I, B).
- La mesure peropératoire systématique du flux dans les pontages doit être envisagée (IIa, B).
- Une tomodensitométrie de l'aorte ascendante doit être envisagée chez les patients âgés de plus de 70 ans et/ou présentant des signes d'athérosclérose diffuse étendue (IIa, C).
- Avant toute manipulation aortique, une échographie épiaortique doit être envisagée afin de dépister des plaques athéromateuses (IIa, C).

➤ **Choix du conduit :**

- Un pontage de l'IVA par l'artère mammaire interne est recommandé (I, B) .
- Un pontage artériel supplémentaire doit être envisagé chez certains patients (IIa, B).
- Chez les patients présentant une sténose coronaire sévère, l'utilisation de l'artère radiale est recommandée de préférence à un pontage veineux (I, B).
- Un double pontage par artères mammaires internes doit être envisagé chez les patients ne présentant pas un risque élevé d'infection sternale (IIa, B).

➤ **Prélèvement vasculaire :**

- Une dissection squelettisée de l'artère mammaire interne est recommandée chez les patients présentant un risque élevé d'infection sternale (I, B).
- Lorsqu'il est effectué par un opérateur expérimenté, le prélèvement veineux endoscopique doit être envisagé afin de diminuer l'incidence des complications au niveau du site de prélèvement (IIa, A).
- En cas de chirurgie ouverte, un prélèvement veineux selon la technique *no touch* (une dissection atraumatique sans dilatation du greffon à la seringue) doit être envisagé (IIa, B).

➤ **Technique mini-invasive :**

- Chez les patients présentant une athérosclérose aortique significative, une chirurgie de pontage sans circulation extracorporelle, associée de préférence à des techniques *no touch* de l'aorte ascendante (sans clampage ni canulation), est recommandée (I, B).
- Dans certains groupes de patients à haut risque, une chirurgie de pontage sans circulation extracorporelle doit être envisagée dans un centre expérimenté (IIa, B).

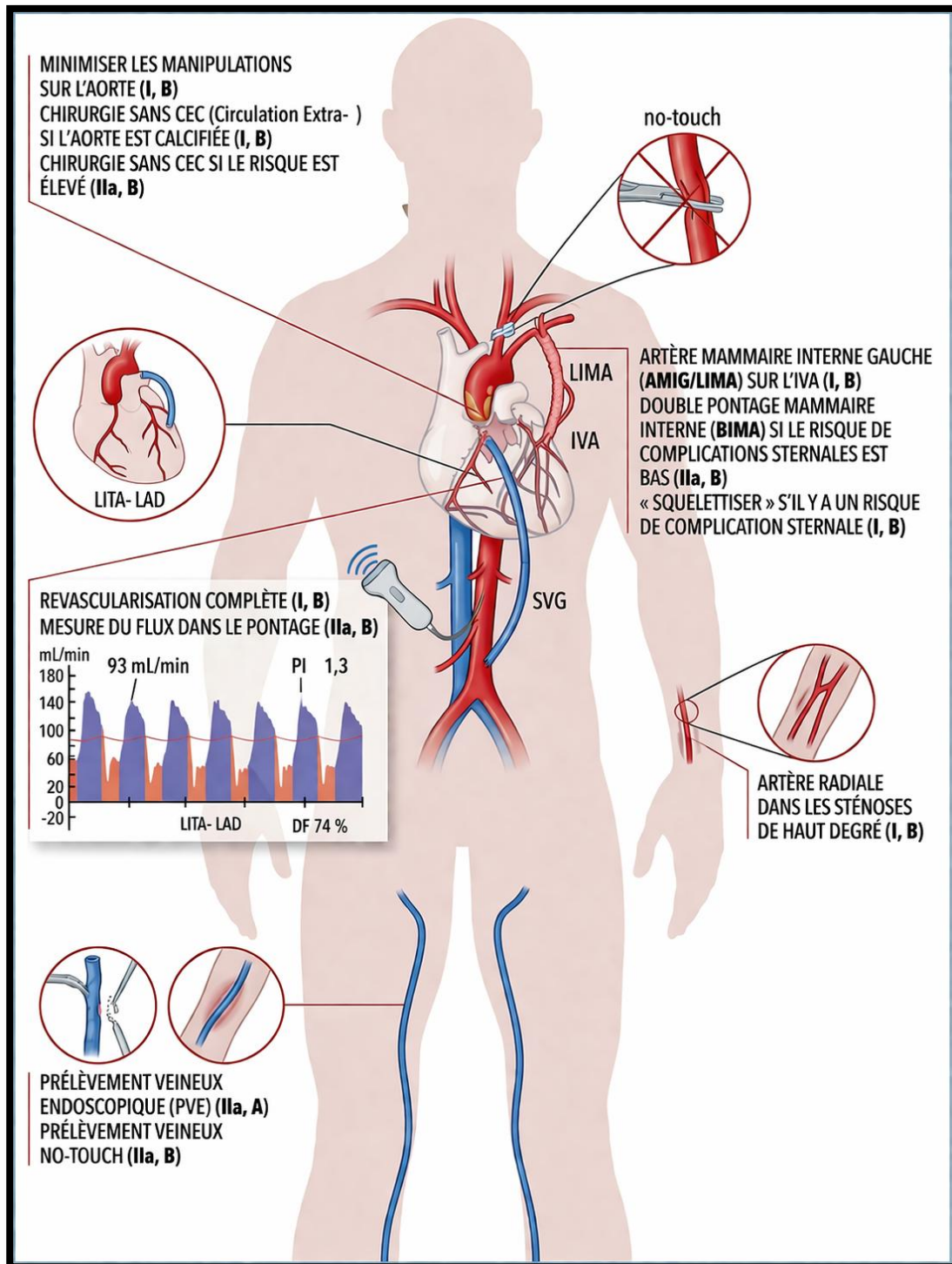


Figure 70 : Aspects techniques de la chirurgie de pontage

❖ Suites opératoires:

➤ Les suites opératoires en chirurgie coronaire :

Les suites opératoires sont habituellement simples après une chirurgie coronaire. Environ Quatre-vingt dix Quatre-vingt dix pour cent des patients opérés dans un cadre programmé séjournent moins de 24 heures en réanimation.

La mise en œuvre de protocoles anesthésiques favorisant un réveil et une extubation précoces a permis de réduire la durée de ventilation assistée à environ 4 heures en postopératoire. L'alimentation orale est généralement reprise dès le soir de l'intervention. Le drainage médiastinal est le plus souvent retiré le lendemain de l'intervention, tandis que la perfusion est enlevée le jour suivant.

Il n'est désormais plus exceptionnel qu'une sortie du service d'hospitalisation soit autorisée dès le cinquième jour postopératoire, la durée moyenne de séjour se situant entre 6 et 7 jours. Par ailleurs, les programmes de réadaptation cardiovasculaire sont de plus en plus fréquemment réalisés en ambulatoire.

➤ La mortalité opératoire :

La mortalité opératoire est définie, selon les conventions admises, par tout décès survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou au-delà si le patient n'a pas encore quitté l'établissement hospitalier.

La mortalité opératoire a progressivement diminué au cours des deux premières décennies de la chirurgie coronaire, atteignant des taux de l'ordre de 1 %, avant de réaugmenter secondairement au cours de la troisième décennie en raison de la gravité croissante des patients pris en charge. Elle est actuellement estimée à environ 3 % pour l'ensemble des patients opérés, et reste comprise entre 1 et 2 % chez les patients opérés hors urgence (180).

Les principaux facteurs influençant la mortalité sont les suivants :

- **Les réinterventions** : la mortalité opératoire des réinterventions demeure deux à trois fois plus élevée que celle des primo-interventions.
- **La fonction ventriculaire gauche** : le risque opératoire augmente à mesure que la fraction d'éjection diminue.
- **L'urgence** : l'instabilité angineuse, les échecs d'angioplastie, et plus encore les infarctus en cours de constitution, sont associés à une mortalité nettement plus élevée.
- **L'âge** : la mortalité opératoire augmente avec l'avancée en âge.
- **Le sexe** : le risque opératoire est plus important chez les femmes, notamment en raison du plus petit calibre des artères coronaires.
- **La sévérité des lésions coronaires** : en particulier les atteintes du tronc commun, les lésions tritrunculaires, ainsi que la qualité du réseau coronaire distal, avec un risque plus élevé en cas de recours nécessaire à une endartériectomie coronaire.

➤ **La morbidité :**

Infarctus périopératoire : ils sont le plus souvent cliniquement silencieux et découverts sur des anomalies enzymatiques et électriques. Ils demeurent toutefois la principale cause de mortalité en chirurgie coronaire, en raison du bas débit et des troubles du rythme qu'ils peuvent induire. La mortalité opératoire en cas d'infarctus périopératoire dépasse 10 %.

Bas débit et défaillance myocardique : d'origine multifactorielle, ils sont le plus souvent liés à une protection myocardique insuffisante plutôt qu'à un véritable infarctus périopératoire.

Complications neurologiques : elles peuvent être secondaires à un mécanisme hypoxique, embolique, hémorragique ou à des troubles métaboliques.

Médiastinite : il s'agit d'une complication rare, avec une fréquence estimée entre 1 et 4 %, mais particulièrement grave, puisque la mortalité dans ce contexte atteint 20 à 25 %. Les principaux facteurs de risque sont le prélèvement bimammaire, le diabète, l'obésité, les réinterventions, ainsi que la durée et la complexité de l'acte opératoire.

Complications hémorragiques : elles peuvent être liées à un défaut d'hémostase chirurgicale, à une anomalie de l'hémostase biologique ou à une hypertension artérielle postopératoire.

Complications pulmonaires : elles regroupent notamment l'œdème aigu du poumon, l'atélectasie, la surinfection bronchique, la pneumopathie infectieuse ainsi que les épanchements pleuraux.

Complications digestives : chez le patient coronarien polyathéromateux, le risque d'ischémie mésentérique est majoré en cas de bas débit peropératoire ou postopératoire.

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

3. Les indications de revascularisation :

La prise en charge d'une sténose du tronc commun ou d'une maladie coronaire complexe doit impérativement reposer sur une concertation multidisciplinaire au sein d'une Heart Team (équipe médico-chirurgicale) :

➤ Pour les symptômes :

La revascularisation est recommandée en présence d'une sténose hémodynamiquement significative responsable d'un angor (ou équivalent) limitant, réfractaire à un traitement médical optimal. La décision finale doit toujours intégrer le niveau d'observance et les préférences du patient (I, A).

➤ Pour le pronostic:

- Sténose significative du tronc commun gauche > 50 % (I, A).
- Atteinte pluritrunculaire (bi- ou tritrunculaire avec sténoses > 50 %) associée à une dysfonction systolique sévère (FEVG ≤ 35 %) (I, A).
- Présence d'un vaste territoire ischémique (> 10 % du ventricule gauche) documenté par un test fonctionnel ou une évaluation invasive anormale par FFR (Fractional Flow Reserve) (I, B).

Recommandations 2018 ESC/EACTS sur la revascularisation myocardique			
Étendue de la maladie coronarienne (anatomique et/ou fonctionnelle)		Classe ^a	Niveau ^b
Pour le pronostic	Atteinte du tronc commun gauche avec sténose >50%. ^{c 68–71}	I	A
	Sténose proximale de l'IVA >50%. ^{c 62,68,70,72}	I	A
	Maladie à deux ou trois vaisseaux avec sténoses >50% et fonction VG altérée (FEVG ≤35%). ^{c 61,62,68,70,73–83}	I	A
	Large zone d'ischémie détectée par un test fonctionnel (>10% du VG) ou FFR invasive anormale. ^{c 24,59,84–90}	I	B
	Artère coronaire restante unique perméable avec sténose >50%. ^c	I	C
Pour les symptômes	Sténose coronaire significative sur le plan hémodynamique ^c en présence d'angor limitant ou équivalent, malgré un traitement médical optimisé insuffisant. ^{c 24,63,91–97}	I	A

CAD : maladie coronarienne ; FFR : réserve de flux fractionnel ; iwFR : indice sans onde d'hyperémie instantanée ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; VG : ventricule gauche ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.
^aClasse de recommandation.
^bNiveau de preuve.
^cAvec ischémie documentée ou lésion pertinente sur le plan hémodynamique définie par FFR ≤0,80 ou iwFR ≤0,89 (voir section 3.2.1.1), ou >90% de sténose dans un vaisseau coronaire majeur.
^dBasé sur FFR <0,75 indiquant une lésion pertinente sur le plan pronostique (voir section 3.2.1.1).
 À considérer en tenant compte de l'observance du patient et de ses préférences concernant l'intensité du traitement anti-angineux.

© ESC 2018

Figure 71 : Indications de la revascularisation (2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization) (3)

4. Les modalités de revascularisation :

Le choix de la stratégie de revascularisation coronaire repose sur une évaluation multidimensionnelle intégrant plusieurs paramètres, notamment le contexte clinique de présentation, qu'il s'agisse d'un syndrome coronarien aigu ou chronique, l'anatomie coronarienne, le degré de complexité lésionnelle, la fonction ventriculaire gauche, les comorbidités associées, ainsi que les préférences du patient (19).

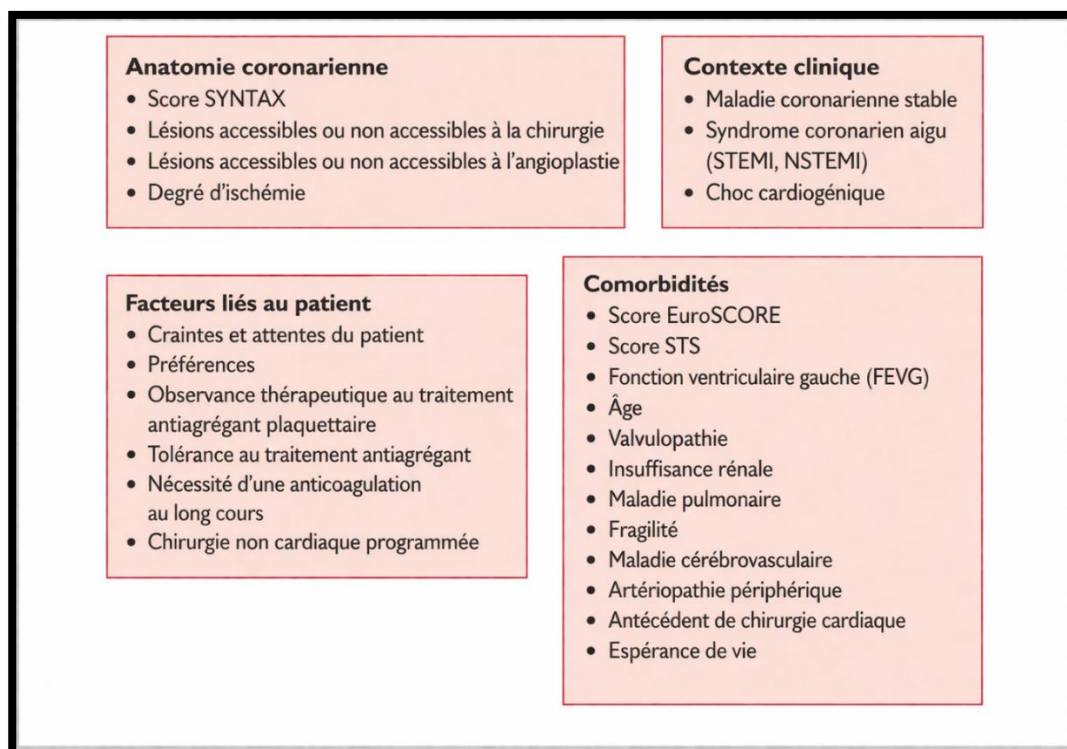


Figure 72 : Paramètres intervenant dans le choix du type de revascularisation (percutané ou chirurgical) des lésions du TCG (3)

❖ **La complexité anatomique de la maladie coronarienne :**

Le score SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) Validé initialement en 2005, est un score purement anatomique quantifie la complexité du réseau coronaire (lésions ostiales, bifurcations, calcifications, tortuosités). (Annexe II)

Ce score permet d'identifier les patients à haut risque dans le cadre d'une prise en charge par angioplastie, comme l'ont montré les résultats de l'étude princeps. Toutefois, il présente plusieurs limites, notamment une reproductibilité parfois difficile, un temps de calcul relativement important, l'absence de prise en compte des données cliniques et ischémiques, ainsi que l'absence de valeur pronostique calibrée (181).

Le SYNTAX Score II a été développé afin d'affiner la décision thérapeutique entre le pontage aorto-coronarien et l'angioplastie coronaire percutanée, en proposant une évaluation individualisée du risque à long terme chez les patients présentant une coronaropathie complexe.

Contrairement au score SYNTAX initial, fondé uniquement sur l'analyse anatomique, le SYNTAX Score II associe les données morphologiques à plusieurs variables cliniques : **Le score SYNTAX anatomique, l'âge, la clairance de la créatinine** (évaluant la fonction rénale), **FEVG, la présence d'une maladie du tronc commun non protégé (ULMCA, une maladie vasculaire périphérique, le sexe féminin, la BPCO** .L'influence pronostique de ces variables a été démontrée, permettant ainsi une meilleure appréciation comparative du risque de mortalité à long terme entre le PAC et l'ICP. Parmi ces variables figurent notamment la présence d'une atteinte non protégée du tronc commun gauche, le sexe féminin, la bronchopneumopathie chronique obstructive, l'âge ainsi que la fraction d'éjection ventriculaire gauche (182).

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

L'objectif de la revascularisation myocardique est de réduire autant que possible l'ischémie résiduelle. À l'appui de cette notion, la sous-étude nucléaire de l'essai COURAGE (*Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation*) a montré qu'une diminution de l'ischémie résiduelle induite par le stress, passant de plus de 10 % du myocarde à ≤ 5 %, s'accompagnait d'un bénéfice supplémentaire en termes de réduction du risque de décès et d'infarctus du myocarde (183).

Dans l'essai SYNTAX, la revascularisation anatomique complète était définie par la réalisation d'une angioplastie coronaire percutanée ou d'un pontage sur l'ensemble des vaisseaux épicaudiques présentant un diamètre $\geq 1,5$ mm et une sténose luminale ≥ 50 % sur au moins une incidence angiographique (184). Par ailleurs, une méta-analyse incluant 89 883 patients a montré qu'une revascularisation complète était associée à une réduction de la mortalité à long terme, de l'infarctus du myocarde et du recours à une nouvelle revascularisation, comparativement à une revascularisation incomplète (185).

Ainsi, dans le choix entre chirurgie de pontage et ICP, la priorité doit être accordée à la possibilité d'obtenir une revascularisation complète (IIa, B).

RECOMMANDATIONS SELON L'ÉTENDUE DE LA MALADIE CORONAIRE	PONTAGE AORTO-CORONAIRE (PAC)		INTERVENTION CORONAIRE PERCUTANÉE (ICP)	
	CLASSE ^a	NIVEAU ^b	CLASSE ^a	NIVEAU ^b
MALADIE MONOTRONCULAIRE				
Sans atteinte proximale de l'IVA	IIb	C	I	C
Avec atteinte proximale de l'IVA ^{68,101,139-143,144}	I	A	I	A
MALADIE BITRONCULAIRE				
Sans atteinte proximale de l'IVA	IIb	C	I	C
Avec atteinte proximale de l'IVA ^{68,70,73}	I	B	I	C
MALADIE DU TRONC COMMUN GAUCHE (TCG)				
TCG avec un score SYNTAX faible (0-22) ^{69,116,117,122,145-148}	I	A	I	A
TCG avec un score SYNTAX intermédiaire (23-32) ^{69,126,117,122,145-148}	I	A	IIa	A
TCG avec un score SYNTAX élevé (≥33) ^{c,116,117,122,146-148}	I	A	III	B
MALADIE TRITRONCULAIRE				
Score SYNTAX faible (0-22) ^{116,118,131,136,149,150,119,122}	I	A	I	A
Score SYNTAX intermédiaire ou élevé (>22) ^c ^{116,118,119,122,131,136,149,150}	I	A	III	A

Figure 73 : Recommandations ESC 2018 : choix entre ICP et PAC en cas de sténose du TCG (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible)(3)

Les recommandations de la Société européenne de cardiologie 2018 indiquent que, dans la prise en charge des sténoses du tronc commun gauche, l'intervention coronaire percutanée est recommandée en classe I, niveau A, chez les patients présentant un score SYNTAX faible (0-22), en classe IIa, niveau A, lorsque le score est intermédiaire (23-32), et en classe III, niveau B, en cas de score élevé (≥33). À l'inverse, le pontage aorto-coronarien conserve une recommandation de classe I, niveau A, indépendamment du degré de complexité anatomique évalué par le score SYNTAX (3).

L'actualisation de 2022 redéfinit la place de l'angioplastie chez les patients dont l'anatomie coronaire est accessible aussi bien à l'ICP qu'au PAC. Ainsi, l'ICP est désormais recommandée en classe IIa, niveau A, pour les scores SYNTAX faibles et intermédiaires (0-32), alors qu'elle bénéficiait auparavant d'une recommandation de classe I pour les scores inférieurs à 22. Le pontage aorto-coronarien reste, quant à lui, la stratégie de référence, avec le maintien d'une recommandation de classe I, niveau A. Le groupe de travail souligne néanmoins que les deux options demeurent cliniquement acceptables, le choix devant tenir compte des préférences du patient ainsi que de l'expertise locale(186).

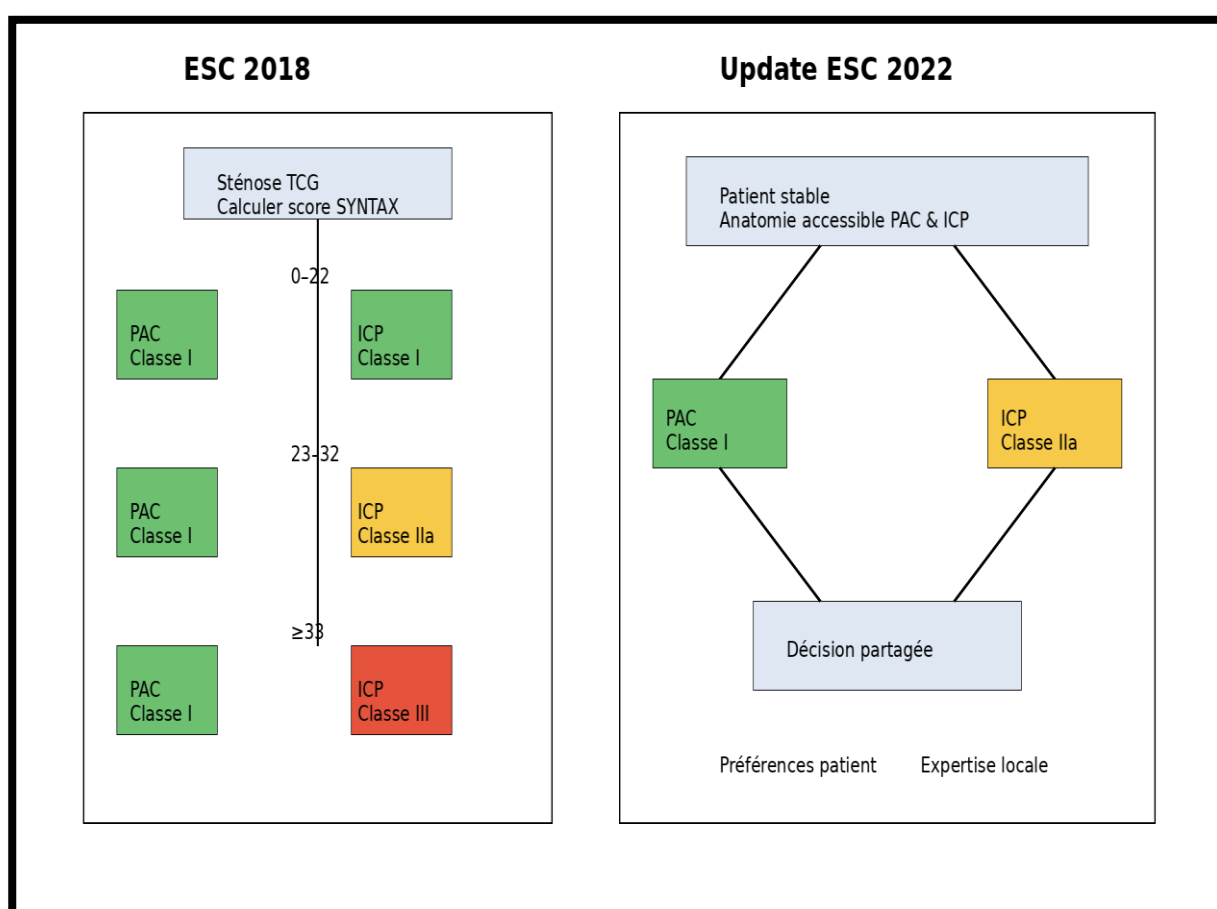


Figure 74 : Évolution de l'algorithme décisionnel pour la revascularisation du tronc commun gauche (Recommandations ESC/EACTS 2018 versus 2022)

VI. Discussion de nos résultats a la lumière de la littérature :

1. Les données épidémiologiques :

1.1 L'incidence :

La fréquence de la sténose du tronc commun gauche est de 7,27 % dans notre étude : 142 cas sur 1953 coronarographies réalisées pendant la période de l'étude (entre janvier 2022 et décembre 2025).

Cette fréquence est nettement supérieure à la moyenne pondérée des études retenues dans notre tableau(XIII), estimée à environ 4,8-4,9 :Cet écart pourrait s'expliquer par le caractère sélectionné de notre population d'étude, issue d'un centre tertiaire prenant en charge des patients souvent plus graves et plus complexes. Ainsi, cette fréquence semble refléter la sévérité du profil des patients pris en charge dans notre contexte.

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

Tableau XIII : Fréquence des sténoses du TCG dans différentes études

Etudes(références)	Coronarographie	Total des sténoses du tronc commun de l'artère coronaire gauche (n, %)	
Iskandrian 1976(187)	1 235	94	7,6
Rollé et al 1994(188)	8 198	250	3
Giannoglou et al 2006 (189)	17 323	823	4,8
Soleimani et al 2009(190)	18 137	659	3,6
Hasna AIT EL Hadj 2016(161)	130	5	3,84
Shabeer et al 2017(191)	6136	538	8,7
Hussain et al 2017(192)	1 200	126	10,5
Hashmi et al 2022(193)	123	15	12,2
Bouchtall at all 2022(194)	429	30	7
Notre étude 2025	1953	142	7,27

1.2 L'âge et le sexe :

L'âge moyen des patients était de $66,11 \pm 9,79$ ans (40–86 ans). Ce qui rejoint les données de la littérature.

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

Cette différence d'âge doit naturellement être prise en considération dans l'interprétation de nos résultats, dans la mesure où l'âge constitue un facteur reconnu de mortalité opératoire dans la majorité des travaux de la littérature consacrés à la chirurgie coronaire chez les patients à haut risque opératoire.

Les patients bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale sont aujourd'hui de plus en plus âgés, en raison à la fois de l'évolution des techniques chirurgicales et des modifications démographiques de la population prise en charge. Ce groupe de patients présente plus fréquemment une atteinte du TCG, des lésions pluritronculaires ainsi qu'une dysfonction ventriculaire gauche. Il est également caractérisé par une charge plus importante de comorbidités, notamment le diabète, l'insuffisance rénale et l'atteinte vasculaire périphérique. Par ailleurs, les complications telles que la fibrillation atriale et l'AVC y sont aussi plus fréquentes (195).

L'étude EXCEL est une étude multicentrique et prospective, ayant inclus 1905 cas de sténose du TCG dans 126 centres répartis dans plusieurs régions du monde, notamment en Amérique du Nord et du Sud, en Europe, en Asie et dans le Pacifique. L'âge moyen des patients y était de 65,9 ans, un chiffre globalement comparable à celui retrouvé dans notre étude, qui était de 66,11 ans(18). Notre résultat apparaît ainsi proche de ceux retrouvés dans les essais NOBLE et EXCEL, qui rapportaient des moyennes d'âge respectives de 66,2 ans et 66 ans (9,10).

En revanche, les études de Ragosta et al. Et de Boudriot ont rapporté des âges moyens supérieurs à celui de notre série, avec respectivement 69 ans et 68 ans(8,196). À l'inverse, des moyennes d'âge plus faibles ont été retrouvées dans les séries de R. Gribaa, avec 59,7 ans, et de Yassine avec 63 ans (194,197).

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

La prédominance masculine est nette dans les séries de la littérature, avec une proportion variant de 68 % à 78 %. Elle est également retrouvée dans notre série, où les hommes représentaient 70 % des cas.

Tableau XIV : Moyennes d'âge et prédominance masculine dans plusieurs études

Etude (références)	Objectif	Population (TCG) (n)	Moyenne d'âge (Année)	Sexe masculin (%)
Ragosta et al 2006(196)	Évaluer les caractéristiques angiographiques défavorables à l'angioplastie du TCG non protégé	476	69	68
SYNTAX 2009(18)	Comparaison entre PAC et angioplastie (TCG + MT)	1800 (705)	65,5	74
BOUDRIOT 2011 (8)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	201	68	75
PRECOMBAT 2011(7)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	600	62	76
R. Gribaa / TUNISIE2015(197)	Résultats de l'angioplastie du TCG	32	59,7	78
NOBLE 2016(10)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	1 201	66,2	78
EXCEL 2016(9)	Comparaison randomisée entre PAC et angioplastie (TCG)	1905	66	76,9
Bouchtalla et al (194)	Profil des porteurs d'une sténose du TCG	30	63	70
Notre étude2025	Profil des porteurs d'une sténose du TCG	142	66,11	70

1.3 Les facteurs de risque cardio-vasculaires :**a. Le tabagisme :**

Le tabagisme constitue l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires modifiables. Son rôle délétère dans la survenue et l'aggravation de la maladie coronaire est largement établi par de nombreuses études (198).

Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans 43% des cas, dont 23,2 % sont des tabagiques non sevrés. Résultat qui reste proche à celui retrouvé dans es fréquences rapportées par SYNTAX (20,2 %), NOBLE (21,4 %) et EXCEL (22,4 %), alors que celles de BOUDRIOT (28 %), PRECOMBAT (28,7 %), Gribaa 2015 (44 %) et Yassine (44 %) étaient plus élevées. (Tableau XV)

Tableau XV : Pourcentage des tabagiques actifs dans plusieurs études

Etude	Population (n)	Tabagisme actif (%)
SYNTAX 2009	700	20,2
BOUDRIOT 2011	201	28
PRECOMBAT 2011	600	28,7
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	44
NOBLE 2016	1201	21,4
EXCEL 2016	1905	22,4
Bouchtalla et al 2022	30	44
Notre étude	142	23,2

b. Le diabète :

Le diabète vient en tête de liste des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série .

Le diabète est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire puissant. Chez le patient diabétique, la maladie coronaire présente des caractéristiques particulières, dominées par une atteinte plus diffuse, plus sévère et souvent associée à une athérosclérose multifocale. Elle se traduit fréquemment par des lésions tritronculaires ainsi que par des atteintes du tronc commun gauche et de l'IVA proximale.

Le diabète est également associé à une augmentation de la morbidité ainsi que des complications infectieuses en post-opératoire (199,200). Par ailleurs, l'utilisation bilatérale des artères mammaires accroît le risque d'infection sternale, en particulier chez les patients diabétiques. En outre, le diabète est lié à une fréquence plus élevée de resténose intra-stent ainsi qu'à un risque accru d'occlusion coronaire après angioplastie ou pontage, comparativement aux patients non diabétiques.

Une analyse de sous-groupe préspecifiée de l'essai SYNTAX (201) a évalué l'impact du diabète chez les patients présentant une sténose du tronc commun gauche et/ou une atteinte tritrunculaire, traités soit par PAC, soit par ICP. Cette analyse a montré qu'à un an de suivi, les patients diabétiques présentaient une incidence plus élevée d'événements cardiaques et cérébrovasculaires majeurs, avec une augmentation significative de la mortalité par rapport aux patients non diabétiques.

Dans notre série, le diabète était présent chez 47,2% des malades, tous des diabétiques de type 2.

Dans notre série, le diabète était retrouvé chez 47,2 % des patients. Ce taux demeure supérieur à ceux rapportés dans les études SYNTAX, BOUDRIOT, PRECOMBAT, NOBLE et EXCEL, où la prévalence du diabète était respectivement de 25 %, 36 %, 32 %, 15 % et 29,1 % (7-10,18). (Tableau XVI) En revanche, notre résultat reste proche de celui rapporté par l'étude tunisienne de Rym Gribaa évaluant les résultats immédiats, à moyens et à long terme de l'angioplastie du TCG (53 %)(197) ainsi que de celui retrouvé dans la série marocaine de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech 2022 (56,6 %) (194).

Ces données rejoignent celles de la Fédération internationale du diabète, qui indiquent que l'Afrique devrait connaître la plus forte augmentation du nombre de cas de diabète dans le monde (202). (Tableau XVI)

Tableau XVI : Prévalence du diabète dans plusieurs études

Etude	Population(n)	Prévalence du diabète(%)	Insulinothérapie(%)
SYNTAX 2009	705	25	40
BOUDRIOT 2011	201	36	–
PRECOMBAT 2011	600	32	10
R. Gribaa / TUNISIE2015	32	53	–
NOBLE 2016	1201	15	–
EXCEL 2016	1905	29,1	26
Bouchtalla et al 2022	30	56,6	35
Notre étude2025	142	47,2	47,8

c. L'hypertension artérielle :

L'effet délétère de l'HTA sur le risque cardiovasculaire a été clairement mis en évidence par l'étude de Framingham. C'est le troisième facteur de risque cardio-vasculaire observé dans notre étude, après le diabète et le tabagisme.

Il existe une corrélation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, l'hypertension artérielle jouant par ailleurs un rôle de facteur extrinsèque favorisant la vulnérabilité de la plaque d'athérome (203).

Chez nos malades, l'HTA était retrouvée chez 40,1 % des patients. Ce taux demeure inférieur à celui rapporté dans la majorité des autres études, notamment SYNTAX, BOUDRIOT, PRECOMBAT, NOBLE, EXCEL et Bouchtalla, mais reste supérieur à celui observé dans l'étude tunisienne de R. Gribaa. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Prévalence de l'hypertension artérielle dans plusieurs études

Etude	Population (n)	Prévalence de l'HTA(%)
SYNTAX 2009	705	66,4
BOUDRIOT 2011	201	82
PRECOMBAT 2011	600	52,8
R. Gribaa / TUNISIE2015	32	31
NOBLE 2016	1201	66,5
EXCEL 2016	1905	74,2
Bouchtalla et al 2022	30	63
Notre étude 2025	142	40,1 %

d. La dyslipidémie :

La dyslipidémie est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

Elle est devenue de plus en plus fréquente, en raison des modifications du régime alimentaire et d'un mode de vie de plus en plus sédentaire (204).

Elle est notée chez 39 % de nos patients, résultat plus bas en comparaison avec les données de la littérature. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Prévalence de la dyslipidémie dans plusieurs études

Etude	Population(n)	Prévalence de Dyslipidémie (%)
SYNTAX 2009	705	78
BOUDRIOT 2011	201	66
PRECOMBAT 2011	600	41,2
R. Gribaa / TUNISIE2015	32	25
NOBLE 2016	1201	78
EXCEL 2016	1905	70,4
Bouchtalla et al 2022	30	37
Notre étude 2025	142	39

e. L'obésité :

L'obésité constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Sa prévalence mondiale est en augmentation constante ; selon l'Organisation mondiale de la Santé, environ 16 % des adultes étaient obèses en 2022 (205).

L'obésité est associée a un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie.

Les moyennes de l'IMC rapportée dans les études étaient rapprochées. Cet index est constamment supérieur à 25 kg/m² de surface corporelle (SC), comme dans notre étude (IMC moyen = 28,9 kg/m²). Tableau XIX

Tableau XIX : IMC moyen des patients de différentes études

Etude	Population(n)	Moyenne de l'IMC (kg/m²)²
SYNTAX 2009	705	28
BOUDRIOT 2011	201	27,1
PRECOMBAT 2011	600	24,6
R. Gribaa / TUNISIE2015	32	–
NOBLE 2016	1201	28
EXCEL 2016	1905	–
Ben Ahmed H et al 2013(206)	125	26
Bouchtalla et al 2022	30	28,7
Notre étude2025	142	28,9

f. La ménopause :

Elle est responsable d'une augmentation du risque cardiovasculaire et coronarien, en raison de la perte de la protection hormonale, associée à une prévalence plus élevée des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels.

Dans notre étude, 98,6 % des femmes étaient ménopausées, alors que seulement 1,4 % ne l'étaient pas. Ce résultat rejoint celui de Bouchtalla, qui rapportait une ménopause chez 100 % des femmes dans sa série de coronariens avec atteinte du TCG.

g. L'hérédité coronaire :

Les antécédents familiaux, au même titre que le tabagisme, constituent des facteurs de risque cardiovasculaire importants. Dans notre série, seuls 3,5 % des patients rapportaient des antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires précoces.

Des fréquences plus élevées ont été rapportées dans d'autres séries, notamment dans l'étude PRECOMBAT (8,3 %), dans la série de Gao et al ayant pour but d'étudier les résultats cliniques à long terme de l'angioplastie du tronc commun gauche non protégé et qui objectivait 14,5 % (207), ainsi que dans celle de Ramachandran et al consacrée à l'analyse de la présentation clinique, de la prise en charge et de l'évolution des patients atteints de sténose du tronc commun gauche, où ce taux était de 14 % (208) , des fréquences plus élevées ont été rapportées dans d'autres séries, notamment dans le registre FRIEND, qui avait pour objectif d'évaluer les résultats précoces et tardifs de l'angioplastie du TCG non protégé par stent actif et qui a retrouvé un taux de 25,2 % (209) . Tableau XX

Tableau XX : Prévalence de l'hérédité coronaire dans différentes études

Étude	Population TCG (n)	Hérédité coronaire (%)
FRIEND 2009	151	25,2
PRECOMBAT 2011	600	8,3
Gao et al 2021	913	14,5
Ramachandran et al 2022	171	14
Ben Ahmed H et al 2013	125	4
Bouchtalla et al 2022	30	0
Notre étude 2025	142	3,5

h. Les associations de facteurs de risque cardio-vasculaires :

La population de notre étude se caractérisait par un profil de très haut risque cardiovasculaire ; 88,7 % des patients présentaient au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire. (Tableau XXI)

Ce taux apparaît plus élevé que ceux rapportés dans les différentes séries de la littérature.

Tableau XXI : Comparaison entre les FDRs cardiovasculaires selon les études

Caractéristiques	SYNTAX	PRECOMBAT	NOBLE	EXCEL	Ben Ahmed et al 2013	Bouchtalla et al	Notre étude
Age moyen (ans)	65,5	62	66,2	66	64		66,1
Homme (%)	74	76	78	76,9	81,6		70
Diabète(%)	25	32	15	29,1	48,8	35	47,2
Tabagisme(%)	20,2	28,7	21,4	22,4	64,8	44	23
HTA(%)	66,4	52,8	66,5	74,2	60	63	40,1
Dyslipidémie(%)	78	41,2	78	70,4	33,6	37	39
Hérédité coronaire(%)	–	8,3	–	–	4	0	3,5
Obésité(Moyenne de l'IMC (kg/m²))	28	24,6	28	–	26	28,7	28,9
≥ 3 FDRCV(%)	–	–	–	–	31	66	88,7

i. Étude analytique des facteurs de risque en fonction du score SYNTAX :

Dans notre étude, l'HTA était significativement associée à un SYNTAX élevé. Ce résultat concorde avec celui de El Kersh et al (210), qui avaient pour objectif d'étudier le lien entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la complexité coronarienne, ainsi qu'avec Uçar et al (211), dont le travail portait sur la relation entre fonction rénale et sévérité anatomique coronaire. En revanche, Saif Mohammed et al (212), dans une étude consacrée à la corrélation entre HTA et SYNTAX score, ne retrouvaient pas d'association significative. Tableau XXII

Tableau XXII : Comparaison des facteurs de risque selon les catégories du score SYNTAX dans différentes études

Variable	Notre étude 2025 p-value	El Kersh et al 2018 ⁽²¹⁰⁾ p-value	Saif Mohammed et al 2021 ⁽²¹²⁾ p-value	Uçar et al 2014 ⁽²¹¹⁾ p-value
Âge	0,173	<0,001	<0,001	<0,001 *
Sexe masculin	0,228	NS	0,02	–
HTA	0,019	<0,05	0,557	<0,001 *
Diabète	0,59	<0,001	NS	<0,001 *
Tabagisme	0,348	0,006	NS	NS
Dyslipidémie	0,192	<0,05	NS	NS

1.4 Antécédents cardiovasculaires :

Au sein de notre série, 29,58 % des patients présentaient un angor stable, tandis que 12,68 % avaient un antécédent d'infarctus du myocarde. Par ailleurs, 1,41 % des cas rapportaient des claudications intermittentes des membres inférieurs et 5,63 % avaient présenté un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique.

Ces résultats demeurent globalement concordants avec les données rapportées dans la littérature, malgré certaines variations d'une étude à l'autre. Tableau XXIII

Tableau XXIII : Antécédents cardiovasculaires dans différentes études

Etude	ATCD d'IDM (%)	ATCD d'AVC(%)	Prévalence de l'atteinte Vasculaire périphérique(%)
SYNTAX 2009	32,8	4,3	8,2
BOUDRIOT 2011	16,5	4,5	–
PRECOMBAT 2011	5,5	–	3,7
EXCEL 2016	17,48	6,3	9,6
Ben Ahmed H et al 2013	12	9,6	2,4
Bouchtalla et al 2022	23	3	7
Notre étude 2025	12,68	5,63	1,41

1.5 Les comorbidités :

Plusieurs affections médicales extracardiaques influencent la mortalité et la morbidité postopératoires après chirurgie coronaire. Parmi ces différents facteurs, deux paraissent particulièrement déterminants : l'insuffisance rénale et la bronchopneumopathie chronique obstructive.

Dans notre série, l'insuffisance rénale a été retrouvée chez 8,45 % des patients. Ce taux apparaît inférieur à celui rapporté dans certaines études de la littérature, notamment l'étude EXCEL où il était de 16,1 %, tout en restant du même ordre de grandeur(9), par contre il demeure concordant avec les données rapportées dans l'étude tunisienne de Ben Ahmed et al (206), où il était de 8.

Par ailleurs, dans notre étude analytique, l'insuffisance rénale était significativement associée à un score SYNTAX élevé (**p=0,028**). Ce résultat est en accord avec les données de la littérature, notamment celles de Uçar et al (211), qui ont montré une augmentation significative du score SYNTAX en cas d'altération de la fonction rénale ($p < 0,001$). De même, Coskun et al (213), qui avaient pour objectif d'étudier l'association entre maladie rénale chronique et sévérité des lésions coronaires évaluée par le score SYNTAX chez des patients atteints de lésions du tronc commun et/ou tritronculaires, aboutissaient à la même conclusion.

Dans notre série, 14 % des patients étaient suivis pour une BPCO. Ce taux apparaît supérieur à celui rapporté dans l'étude EXCEL(9), où il était de 7,7 %, dans l'étude PRECOMBAT (7), estimé à 2,67 %, ainsi qu'à celui observé dans l'étude Ben Ahmed et al (206), dont le taux était de 4.

2. Les aspects Cliniques :

La littérature rapporte que la sténose du TCG se révèle, dans la grande majorité des cas, par une symptomatologie angineuse, dont la fréquence dépasse 90 %.

Dans ce sens, l'étude de Seung et al (214), portant sur 2238 patients présentant une sténose significative du TCG, a montré que le mode de présentation clinique était principalement représenté par le SCA, observé dans 57,6 % des cas, ainsi dans un mémoire de D.E.S en cardiologie réalisé au Mali, DIALL Mahan dit Ameri Abba portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des lésions du TCG (215) a rapportait une prédominance des syndromes coronariens aigus, retrouvés dans 58,5 % des cas.

Dans notre étude, sa fréquence est de 86,62%, Cette proportion est apparaît rapprochée a celle rapportée dans l'étude de Ben Ahmed H et al (206) dont le taux était de 69 ; Il apparaît en revanche nettement supérieur à ceux retrouvés dans les principales séries de la littérature, notamment dans les études SYNTAX (18), NOBLE (10)et EXCEL (9), où les taux observés étaient respectivement de 28,5%, 17,5% et 39,3%. De même, des fréquences inférieures ont été rapportées par Ben Ahmed H et al (69%), R. Gribaa/Tunisie (197) (53%) et Bouchtalla (194) (50%).

Le syndrome coronarien chronique peut également révéler une atteinte du TCG. Il a été retrouvé chez 13,38% des patients de notre série. Ce chiffre reste relativement proche de celui rapporté par Ben Ahmed H et al (206)(17%). En revanche, il demeure inférieur à ceux observés dans les autres séries de la littérature, notamment dans les études SYNTAX (18), NOBLE (10)et EXCEL (9), où les taux étaient respectivement de 57%, 82,5% et 53,1%. De même, des fréquences plus élevées ont été rapportées par R. Gribaa/Tunisie (197) (31%) et Bouchtalla (194) (40%).

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

La dyspnée est un symptôme rarement rapporté dans la littérature. L'étude S.NAIT TAHEEN (216) estime sa fréquence à 6%, alors que celle de Bouchtalla(194) rapporte un taux de 26 % ; alors que dans notre série, ce taux était nettement plus élevé, atteignant 48,59%. Cette symptomatologie peut s'expliquer par une élévation brutale de la pression télédiastolique du ventricule gauche, traduisant une ischémie myocardique étendue du ventricule gauche, ce qui concorde avec le mécanisme physiopathologique des sténoses du tronc commun gauche. Néanmoins, son appréciation reste en partie subjective, ce qui pourrait expliquer les variations importantes de fréquence rapportées d'une série à l'autre.

Dans notre série, la dyspnée était significativement associée à un score SYNTAX élevé ($p = 0,013$), suggérant qu'elle pourrait refléter une atteinte coronaire plus complexe et une présentation clinique plus sévère. Bien que les études portant sur le TCG n'isolent pas toujours ce symptôme de façon indépendante, elles montrent néanmoins que les formes aiguës s'accompagnent souvent d'une gravité clinique et hémodynamique accrue. Tableau XXIV

Tableau XXIV : Comparaison d'études selon la présentation clinique

Etude	SCC (%)	SCA (%)
SYNTAX 2009	57	28,5
NOBLE 2016	82,5	17,5
EXCEL 2016	53,1	39,3
Ben Ahmed H et al 2013	17	69
R. Gribaa / TUNISIE2015	31	53
Bouchtalla et al 2022	40	50
DIAL M 2025 (215)	41,50	58,50
Notre étude 2025	13,38	85,21

Dans notre série, le syndrome coronarien aigu était significativement associé à un score SYNTAX élevé ($p = 0,039$), suggérant qu'une présentation clinique aiguë s'accompagne d'une plus grande complexité anatomique coronaire. Ce résultat apparaît cohérent avec les données récentes de la littérature consacrée au TCG. En effet, l'analyse poolée de quatre essais randomisés majeurs consacrés au TCG, publiée par Gaba et al. en 2023 (217), a précisément étudié les patients avec atteinte du TCG selon la présence ou non d'un syndrome coronarien aigu, confirmant que les formes ACS constituent un sous-groupe à haut risque au sein de cette pathologie.

À l'inverse, l'absence d'association significative entre syndrome coronarien chronique et score SYNTAX élevé dans notre travail ($p = 0,159$) peut être rapprochée de l'analyse de Doucet et al (218), issue de l'essai EXCEL, qui a comparé les patients ayant une atteinte du TCG selon une présentation ACS ou une maladie ischémique stable. Cette étude montre que la présentation stable représente une proportion importante des atteintes du tronc commun, mais qu'elle ne traduit pas nécessairement à elle seule une complexité anatomique plus marquée.

La classification de Killip, décrite par Killip et Kimball en 1967 (219), demeure un outil clinique simple et fiable pour l'évaluation de la gravité hémodynamique au cours de l'infarctus du myocarde. Elle permet de stratifier les patients selon le degré d'insuffisance cardiaque, de la classe I (absence de signes congestifs) à la classe IV (choc cardiogénique). Au-delà de son intérêt descriptif, elle possède une valeur pronostique majeure, plusieurs études ayant montré une augmentation significative de la mortalité avec l'élévation de la classe de Killip, notamment les registres GRACE et Gulf RACE (220,221).

Dans notre série, la classification de Killip était très largement dominée par la classe I, retrouvée chez 85,21 % des patients. Les classes II, III et IV représentaient respectivement 11,97 %, 2,11 % et 0,70 % des cas. Cette répartition traduit une prédominance de formes cliniquement stables à l'admission, avec une faible proportion de patients présentant une défaillance hémodynamique sévère.

Dans les atteintes du TCG, la présentation est généralement plus grave en raison de l'étendue du territoire myocardique concerné. À ce titre, le registre JAMIR Registry, dont l'objectif était d'évaluer les caractéristiques cliniques et le pronostic des infarctus impliquant le TCG, rapporte une proportion élevée de formes sévères, avec environ un tiers des patients en choc cardiogénique (Killip IV).

Dans notre étude analytique, la classification de Killip était significativement associée à un score SYNTAX élevé dans notre étude ($p = 0,024$), renforçant l'hypothèse selon laquelle une plus grande sévérité clinique s'accompagne d'une plus grande complexité anatomique coronarienne. Cette observation est en accord avec les données de la littérature, qui décrivent les atteintes aiguës du TCG comme des situations à haut risque, souvent marquées par des signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique. À ce titre, l'étude classique d'Atie et al (222), consacrée à la présentation clinique du TCG angiographiquement prouvé, apporte un appui pertinent à cette interprétation.

3. Les données paracliniques :

3.1. L'électrocardiogramme :

Dans notre série, la grande majorité des patients présentaient des anomalies électrocardiographiques, retrouvées dans 98 % des cas. Celles-ci étaient dominées par les troubles de la repolarisation, observés chez 98 % des malades, suivis des troubles de conduction dans 22 % des cas et des troubles du rythme dans 9 % des cas.

Par ailleurs, un ECG de repos normal n'a été observé que chez 3 patients, soit 2 % de notre effectif. Des proportions plus élevées ont toutefois été rapportées dans d'autres séries, notamment 19,4 % dans l'étude de Rollé (188) , 26,66 % dans celle de S. Nait Taheen (216) et 6% pour (194). Ainsi, la normalité de l'ECG de repos ne permet pas d'écarter le diagnostic de sténose du tronc commun gauche.

Dans notre série, un sus-décalage du segment ST en aVR a été retrouvé chez 17,61% des patients. Ces résultats confirment que les anomalies de la repolarisation en aVR ne sont pas exceptionnelles au cours des sténoses du tronc commun gauche. Ils rejoignent les données rapportées par Ratbi et Lakhal dans un article de synthèse à la corrélation entre le sus-décalage du segment ST en aVR et la sténose du tronc commun gauche (131) et qui soulignent que le sus-décalage du segment ST en aVR constitue un signe électrocardiographique évocateur d'une atteinte coronaire sévère, en particulier d'une sténose du tronc commun gauche ou d'une atteinte tritronculaire.

Dans cette perspective, une étude rétrospective de 310 patients, a trouvé que le sus-décalage du ST en aVR $\geq 0,5$ mm était le prédicteur le plus puissant de maladie du tronc commun gauche ou tritronculaire, suivi par une troponine T positive à l'admission, avec des odds ratios de 19,7 et 3,08 respectivement. Il donne aussi des performances diagnostiques de 78 % de sensibilité et 86 % de spécificité pour le critère ECG, versus 62 % et 59 % pour la troponine T, avec VPP 57 % et 26 %, et VPN 95 % et 87 % (131,223).

Dans le registre GRACE consacré aux syndromes coronaires aigus, il a été rapporté que 7 à 8 % des SCA sans sus-décalage du segment ST présentaient un sus-décalage isolé en aVR, tandis que les autres dérivations étaient soit normales, soit le siège d'un sous-décalage du segment ST. À la coronarographie, ce profil électrocardiographique était associé à une fréquence élevée de lésions tritronculaires ainsi que de sténoses serrées du tronc commun gauche(223,224).

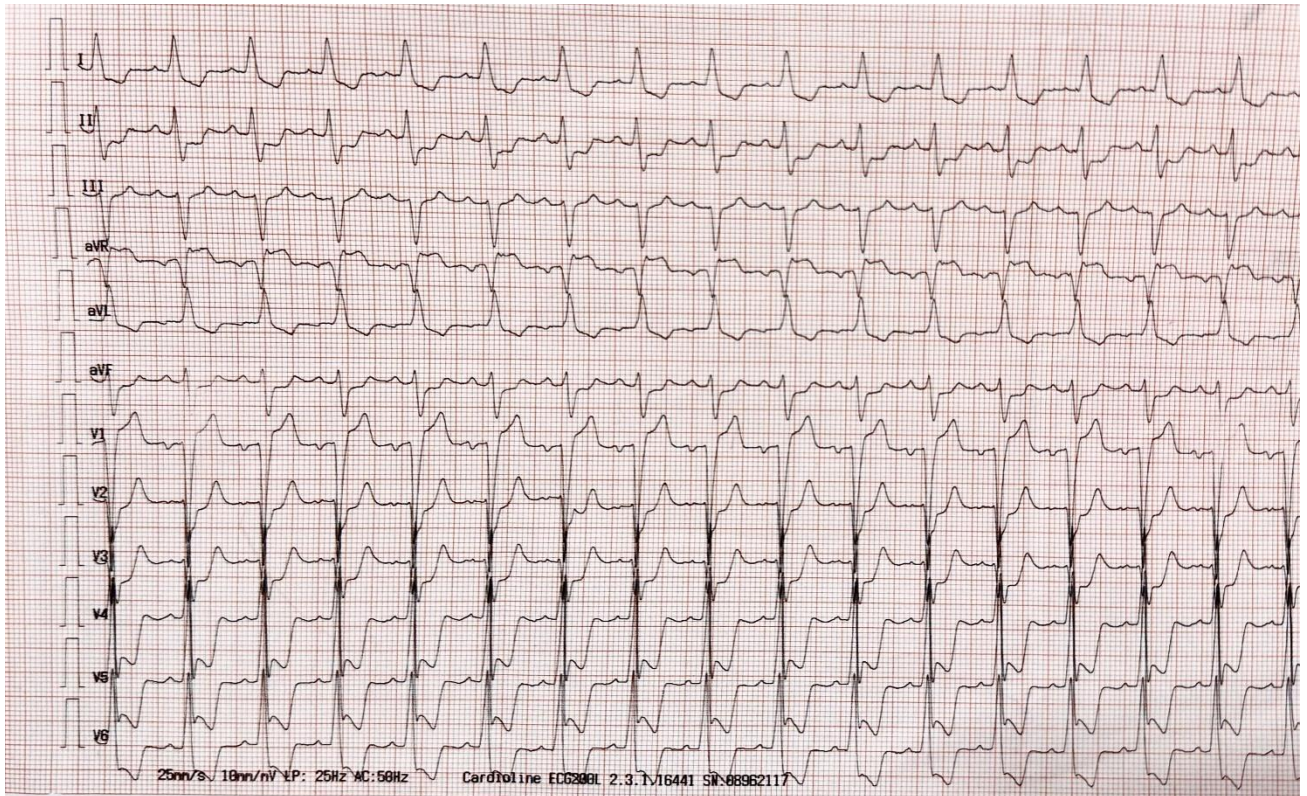


Figure 70 : ECG 12 dérivations d'un homme de 67 ans ayant une sténose du TCG à la coronarographie, montrant un sus décalage du segment ST en aVR avec un sous décalage diffus du ST. CHU Mohammed VI, Marrakech

3.2. L'échocardiographie :**a. La fonction systolique du VG :**

Dans notre série, la FEVG était de 48,5 %, valeur globalement comparable à celles rapportées dans les différentes séries de la littérature (Tableau XXV).

La FEVG préopératoire constitue, par ailleurs, un déterminant majeur du risque opératoire, en particulier de la mortalité périopératoire, tout en représentant également un facteur important de morbi-mortalité à distance. De ce fait, sa prise en considération apparaît indispensable lors de la comparaison de nos résultats à ceux rapportés dans la littérature.

Tableau XXV : la FEVG moyenne dans plusieurs études

Etude	Population (n)	FEVG Moyenne (%)
BOUDRIOT 2011	201	65
PRECOMBAT 2011	600	61
Ben Ahmed H et al 2013	125	55,2
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	55,3
NOBLE 2016	1201	60
EXCEL 2016	1905	57
Bouchtalla et al 2022	30	51
Notre étude 2025	142	48,5

b. La contractilité :

Des troubles de la cinétique ont été retrouvés chez 120 patients, soit 84,51 % des cas. Ils étaient dominés par l'hypokinésie segmentaire, observée chez 107 patients (75,35 %), suivie de l'hypokinésie globale chez 10 patients (7,04 %) et de l'akinésie, notée chez 3 patients (2,11 %). Ces anomalies prédominaient au niveau du territoire antéro-septal, atteint dans 37 % des cas.

Ces résultats concordent avec l'étude rétrospective de Y. Bouchtalla, réalisée à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, qui rapportait une hypokinésie prédominant au niveau des territoires septal et apical dans 30 % des cas.

Dans notre étude analytique, la présence d'un trouble de la cinétique était significativement associée à un score SYNTAX élevé ($p < 0,001$), suggérant qu'une altération segmentaire de la contractilité myocardique est plus fréquemment observée en cas d'atteinte coronaire complexe. Ce résultat est en accord avec la littérature, qui souligne l'apport de l'échocardiographie dans l'évaluation des anomalies de cinétique pariétale au cours des formes sévères de coronaropathie, notamment du TCG. De plus, Choi et al (140) ont montré que même en l'absence d'anomalie segmentaire visible au repos, l'étude de la déformation longitudinale permettait de prédire la présence d'une atteinte sévère du TCG ou d'une maladie tritronculaire.

3.3. L'étude de l'ischémie et de la viabilité myocardique :

L'étude de la viabilité myocardique repose sur le concept de myocarde hibernant, selon lequel des myocytes devenus mécaniquement inactifs peuvent néanmoins conserver une intégrité métabolique et structurelle suffisante pour récupérer une fonction contractile après restauration d'une perfusion adéquate. En pratique, l'évaluation de cette viabilité revêt un intérêt particulier dans les situations de cardiomyopathie ischémique.

Les principales méthodes non invasives d'exploration de l'ischémie et de la viabilité myocardiques reposent sur des approches complémentaires, pouvant être électriques, mécaniques ou métaboliques.

- ✓ L'ECG d'effort.
- ✓ La scintigraphie myocardique au thallium.
- ✓ L'échographie de stress.
- ✓ La tomographie par émission de positons .

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une exploration non invasive de l'ischémie myocardique.

3.4. La coronarographie :

a. Le site de la sténose du TCG :

La coronarographie demeure l'examen de référence dans le diagnostic des sténoses du tronc commun gauche. Elle permet une analyse anatomique précise de la lésion, en définissant sa localisation, son étendue et son degré de sévérité, tout en appréciant l'importance des lésions coronaires associées. Ces éléments sont essentiels pour orienter la stratégie thérapeutique vers une revascularisation percutanée ou chirurgicale.

La plupart des auteurs rapportent une prédominance des localisations distales. Ainsi, Seung (214) retrouvait une atteinte distale dans 51 % des cas, tandis que Cheng (225) en rapportait une fréquence de 61,1 %.

À l'inverse, la localisation ostiale des lésions significatives du tronc commun gauche paraît moins fréquente et semble être observée plus souvent chez la femme (226,227).

Certaines études ont conclu que la prévalence des lésions ostiales et intermédiaires du TCG varie de 19 % à 51 % (228,229).

L'exploration angiographique de notre série a montré une nette prédominance des lésions distales du tronc commun gauche, retrouvées chez 84,51 % , soit 120 patients. Cette répartition apparaît concordante avec les données de la littérature (TableauXXVI) qui varie de 71,6% dans l'étude de Boudriot (8) à 57 % dans la série Ben Ahmes H et al (206).(Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Site de la sténose du TCG dans plusieurs études

Etude	Localisation ostiale %	Localisation intermédiaire %	Localisation distale %
BOUDRIOT 2011	21,4	7	71,6
Registre DELTA 2013 (230)	29,9		70,1
Ben Ahmed H et al 2013	26	9	57
Bouchtalla et al 2022	23,33	13,33	63,33
DIAL M 2025	12	29	69
Notre étude 2025	18,31	14,08	84,51

b. Le statut coronarien :

La sténose du TCG s'associe, dans la majorité des cas, à des lésions des autres axes coronaires, témoignant d'une atteinte athéroscléreuse diffuse et avancée. Elle s'inscrit ainsi le plus souvent dans le cadre d'une atteinte coronarienne multitrunculaire, en particulier tritrunculaire (116,227).

L'analyse du statut coronarien dans notre série a montré que l'atteinte du TCG était associée à d'autres lésions coronaires dans 97,89 % des cas. La forme la plus fréquente était l'atteinte tritrunculaire, retrouvée chez 68,3 % des patients, soit 97 cas, suivie par l'atteinte bitrunculaire, observée dans 19,72 % des cas. Cette prédominance de l'atteinte tritrunculaire a également été rapportée dans plusieurs études de la travaux (214,231). Tableau XXVII

Cela est probablement dû à la fréquence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires chez ces patients, notamment dans notre population d'étude, puisqu'environ 88,73 % des patients ont plus que 3 facteurs de risque cardiovasculaires.

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

L'occlusion chronique du TCG est une entité rare. Son incidence varie entre 0,02 % et 0,7 % (232). Aucun de nos patients ne présentait une occlusion chronique du TCG.

Tableau XXVII : Les lésions coronaires associées à la sténose du TCG selon les différentes études

Etude	TCG isolé (%)	TCG + Lésion monotronculaire (%)	TCG + Lésion bitronculaire (%)	TCG + Lésion tritronculaire (%)
BOUDRIOT 2011	15,54	16,93	26,15	41,15
Ben Ahmed H et al 2013	4	17.6	44	34.4
Bouchtalla et al 2022	10	13,33	33,33	43,33
DIAL M 2025	0	5,90	11,80	82,30
Notre étude 2025	2,11	9,86	19,72	68,3

c. Score Syntax :

Le score SYNTAX (<http://www.syntaxscore.com>) a été développé de manière prospective dans le cadre de l'essai SYNTAX afin d'évaluer et de classer la complexité anatomique des lésions coronaires chez les patients présentant une atteinte du TCG ou une maladie tritronculaire.

Au sein de la cohorte de l'essai SYNTAX, puis dans plusieurs cohortes externes de validation, ce score s'est révélé être un facteur prédictif indépendant de la survenue à long terme d'événements cardiaques et cérébrovasculaires majeurs (MACCE), ainsi que de la mortalité chez les patients traités par ICP, sans retrouver la même valeur prédictive chez ceux pris en charge par PAC (233).

Chez les patients présentant une atteinte du TCG ou une atteinte pluritronculaire, le calcul du score SYNTAX est recommandé afin d'évaluer la complexité anatomique de la coronaropathie ainsi que le risque à long terme de décès et de morbidité après ICP ; cette indication correspond à une recommandation de classe IB selon la Société Européenne de Cardiologie (3).

Dans notre étude, le score SYNTAX moyen était de 31,17. Un score élevé a été retrouvé chez 76 patients, soit 53,52 % des cas, tandis qu'un score intermédiaire et un score faible ont été observés respectivement chez 47 patients (33,10 %) et 19 patients (13,38 %). Ce résultat reste proche de celui rapporté par R. Gribaa et al., qui retrouvaient un score moyen de 30,15, ainsi que de celui observé dans l'étude de Bouchtalla, où il était de 29, et dans l'étude SYNTAX, qui rapportait un score moyen de 28,7. En revanche, il apparaît plus élevé que ceux retrouvés dans d'autres séries, notamment Boudriot, PRECOMBAT et EXCEL, où les scores moyens étaient respectivement de 24, 25 et 20,61. Tableau XXVIII

Tableau XXVIII : Score Syntax moyen dans plusieurs études

Etude	Population (n)	SYNTAX Score
SYNTAX 2009	1800	28,7
BOUDRIOT 2011	201	24
PRECOMBAT 2011	600	25
R.Gribaa / TUNISIE2015	32	30,15
NOBLE 2016	1201	20,45
EXCEL 2016	1905	20,61
Bouchtalla et al 20223	0	29
Notre étude 2025	142	31 ,17

4. Les complications intrahospitalières :

Dans notre série, les complications intrahospitalières ont été observées chez 21,8 % des patients. L'insuffisance cardiaque en constituait la principale manifestation (12,7 %), suivie du décès (6,3 %), du bloc auriculo-ventriculaire (4,9 %), de la fibrillation atriale (3,5 %), de l'œdème aigu pulmonaire (2,8 %) et du thrombus (2,1 %), alors que le choc cardiogénique, la tachycardie ventriculaire et la communication interventriculaire demeuraient rares (0,7 % chacun).

Ces résultats s'inscrivent dans le cadre de la sévérité reconnue des sténoses du tronc commun gauche, en particulier lorsqu'elles se révèlent dans un contexte de syndrome coronarien aigu. En effet, la littérature souligne que cette atteinte est fréquemment associée à une instabilité hémodynamique marquée, à l'insuffisance cardiaque aiguë et à une mortalité hospitalière élevée.

Dans le registre japonais des syndromes coronariens aigus liés au tronc commun gauche, 29,6 % des patients présentaient un choc cardiogénique et la mortalité intrahospitalière atteignait 18,9 % (234). Par ailleurs, la mortalité hospitalière rapportée dans ce contexte varie largement selon les séries, allant de 7,7 % dans le registre GRACE à des taux beaucoup plus élevés dans les formes graves (235).

Les troubles du rythme et de la conduction retrouvés dans notre étude restent également plausibles au regard des données de la littérature, la fibrillation atriale compliquant environ 10 % des infarctus, tandis que les blocs auriculo-ventriculaires sévères sont rapportés autour de 7,3 % dans certaines séries de STEMI (236,237).

Enfin, la communication interventriculaire, observée chez un faible pourcentage de nos patients, correspond à une complication mécanique rare mais gravissime de l'infarctus du myocarde, dont l'incidence récente est estimée autour de 0,21% (238) .

5. La prise en charge thérapeutique :

5.1. Traitement médical :

La prise en charge médicale occupe une place fondamentale dans le traitement des patients et doit être instaurée de manière précoce dès l'admission hospitalière. Elle repose sur une approche globale associant l'adoption de mesures hygiéno-diététiques, la correction des facteurs de risque cardio-vasculaire, l'instauration d'un traitement médicamenteux adapté ainsi que l'éducation thérapeutique du patient.

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que la revascularisation, qu'elle soit réalisée par PAC ou par ICP, permet d'obtenir de meilleurs résultats que le traitement médical seul.

Dans une méta-analyse en réseau portant sur 100 essais et incluant 93 553 patients, la comparaison entre une stratégie initiale de traitement médical et une stratégie de revascularisation a montré, chez les patients présentant une maladie coronaire stable, que le PAC était associé à un bénéfice en termes de survie et à une diminution du risque d'infarctus du myocarde par rapport au traitement médical seul (239).

Dans l'essai STICH, 1212 patients atteints de coronaropathie et présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ≤ 35 % ont été randomisés entre une stratégie de traitement médical optimal et une revascularisation par PAC. Le suivi prolongé à 10 ans de cette étude (STICHES) a mis en évidence une réduction significative de la mortalité toutes causes confondues en faveur du groupe ayant bénéficié du pontage (240).

Dans notre étude, 16 patients (11,30 %) ont été pris en charge par un traitement médical anti-ischémique optimal, associé au contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires, sans recours à une revascularisation.

L'ensemble de ces patients présentait un risque chirurgical élevé, avec un EuroSCORE II moyen de 12, correspondant à une mortalité opératoire estimée en moyenne à 39,31 %. Par ailleurs, le score SYNTAX était élevé chez ces patients, ne permettant pas d'envisager une revascularisation par angioplastie percutanée. La décision thérapeutique a ainsi été prise de manière pluridisciplinaire au sein de la Heart Team, en concertation avec les patients et leurs familles.

5.2. La revascularisation :

a. Le pontage aorto-coronarien :

Le pontage aorto-coronarien constitue le traitement de référence des lésions du TCG non protégé (TCGNP), en raison du niveau de preuve plus solide qui le soutient, de ses meilleurs résultats à long terme et de la réduction du recours à des procédures de revascularisation itératives.

Dans notre série, 122 patients, soit 85,90 % des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par pontage aorto-coronarien.

Plusieurs essais randomisés ont en effet montré le bénéfice de la revascularisation chirurgicale, avec des résultats satisfaisants en termes de survie à moyen et à long terme.

Six essais cliniques randomisés ont comparé ICP au pontage aorto-coronarien dans la prise en charge des lésions du TCG. Toutefois, parmi ces travaux, seuls les essais EXCEL et NOBLE ont été menés à l'ère des stents à élution de médicaments (DES) de deuxième génération (9,10,170). Ces deux études ont abouti à des conclusions apparemment divergentes.

L'étude NOBLE (10), menée chez 1 201 patients recrutés dans 36 centres d'Europe du Nord, le critère de jugement principal reposait sur un composite comprenant la mortalité toutes causes confondues, l'infarctus du myocarde spontané, l'accident vasculaire cérébral et la nécessité de revascularisation répétée. Les résultats, évalués après un suivi moyen de 5 ans, ont montré que la stratégie chirurgicale par pontage était plus favorable que la revascularisation par angioplastie coronaire (17).

Les résultats à 5 ans de l'étude NOBLE ont montré une mortalité toutes causes confondues similaire entre les deux groupes (9 % dans les groupes PCI et PAC). En revanche, l'infarctus du myocarde non procédural était plus fréquent dans le groupe PCI (8 % versus 3 %), de même que la revascularisation répétée (17 % versus 10 %). Le taux d'accident vasculaire cérébral était de 5 % dans le groupe PCI contre 2 % dans le groupe PAC, sans différence statistiquement significative. Par ailleurs, le critère composite principal était plus fréquemment observé après angioplastie qu'après pontage (28,9 % versus 19,1 %). Les différences de résultats ont été observées principalement après 1 an de suivi.

Les scores de risque en chirurgie cardiaque ont pour but d'estimer la mortalité opératoire à 30 jours en tenant compte des caractéristiques propres au patient ainsi que des modalités de l'intervention chirurgicale. À l'heure actuelle, l'EuroSCORE II constitue le score de référence recommandé (3).

Dans notre série, l'EuroSCORE II moyen était de $6,89 \pm 3,56$. Par ailleurs, un seuil d'EuroSCORE II supérieur à 2,8 % semblait associé à la survenue de la mortalité opératoire, avec une sensibilité de 71,4 % et une spécificité de 77 %.

b. L'angioplastie coronaire percutanée :

Dans l'essai EXCEL, l'un des plus grands essais randomisés consacrés aux sténoses du TCG, incluant 1 905 patients recrutés dans 126 centres à travers 17 pays, le critère composite associant le décès, accident vasculaire cérébral (AVC) et l'infarctus du myocarde (IDM) est survenu à 3 ans chez 15,4 % des patients traités par ICP avec implantation de stents actifs de deuxième génération, contre 14,7 % chez ceux ayant bénéficié d'un PAC, démontrant la non-infériorité de l'ICP. Par ailleurs, à la phase précoce, l'ICP était associée à une incidence plus faible du critère composite à 30 jours comparativement au pontage, avec des taux respectifs de 4,9 % versus 7,9 % ($p = 0,008$).

L'intervention coronaire percutanée était associée à une diminution des complications péri-procédurales majeures, notamment en termes d'arythmies, d'infections, de saignements, de recours à la transfusion et de nécessité de réintervention, traduisant un avantage en phase précoce par rapport au pontage aorto-coronarien.

En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre les deux stratégies en ce qui concerne les taux de mortalité, d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde considérés individuellement à moyen terme. Toutefois, l'incidence des infarctus du myocarde tardifs était plus élevée dans le groupe traité par intervention coronaire percutanée au-delà de la période initiale de 30 jours.

L'intervention coronaire percutanée était également associée à un risque plus élevé de revascularisation répétée motivée par l'ischémie à 3 ans. Néanmoins, lorsque cet événement était intégré au critère composite principal élargi, la non-infériorité de l'ICP par rapport au PAC demeurait respectée, avec des taux de 23,1% versus 19,1 %.

Par ailleurs, l'ICP était associée à une récupération plus rapide et à une amélioration plus marquée de la qualité de vie à 30 jours par rapport au PAC.

En se basant sur ces résultats de l'étude EXCEL, ont conclu que, chez les patients présentant une sténose du TCG avec un score SYNTAX anatomique faible à intermédiaire, l'intervention coronaire percutanée avec implantation de stents actifs à élution d'évérolimus offre des résultats non inférieurs à ceux du pontage en termes de critère composite associant le décès, l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde à 3 ans.

Bien que les conclusions des essais EXCEL et NOBLE puissent apparaître, à première vue, discordantes, plusieurs éléments méthodologiques doivent être pris en considération.

Premièrement, le critère de jugement principal différait entre les deux études : la revascularisation répétée, événement fréquemment discriminant entre les deux stratégies, était incluse dans le critère composite principal de l'essai NOBLE, mais exclue de celui de l'essai EXCEL.

Deuxièmement, la définition de l'infarctus du myocarde variait entre les deux essais, notamment en ce qui concerne les infarctus péri-procéduraux, qui étaient inclus dans l'essai EXCEL mais exclus du critère principal dans l'essai NOBLE, ce qui a pu influencer les résultats comparatifs.

Enfin, le type de stents utilisés dans les groupes ICP des études était différent (l'endoprothèse à élution d'évérolimus à tige fine dans l'essai EXCEL par rapport à une endoprothèse en acier inoxydable à tige plus épaisse).

Plus récemment, Head et al (241) ont publié une méta-analyse collaborative à partir des données individuelles de 11 518 patients issus de 11 essais randomisés comparant l'ICP au CABG dans la maladie du TCG et/ou la maladie tritronculaire. Parmi les 4 478 patients présentant une atteinte du TCG, la mortalité toutes causes à 5 ans était comparable entre les deux stratégies, avec des taux respectifs de 10,7 % dans le groupe ICP et de 10,5 % dans le groupe pontage, indépendamment du statut diabétique et du score SYNTAX.

Par ailleurs, l'étude SYNTAXES correspond à l'extension du suivi à 10 ans de la cohorte de l'essai SYNTAX, initialement publié en 2009, qui comparait l'intervention coronaire percutanée avec implantation de stents actifs de première génération au pontage aorto-coronarien chez des patients présentant une atteinte du TCG et/ou une maladie tritronculaire. À 10 ans, aucune différence significative n'a été observée en termes de mortalité toutes causes confondues entre les deux stratégies dans la population globale. Toutefois, une analyse en sous-groupes a montré un bénéfice significatif du PAC en termes de survie chez les patients présentant une maladie tritronculaire, sans différence significative chez ceux ayant une atteinte isolée du tronc commun gauche (13).

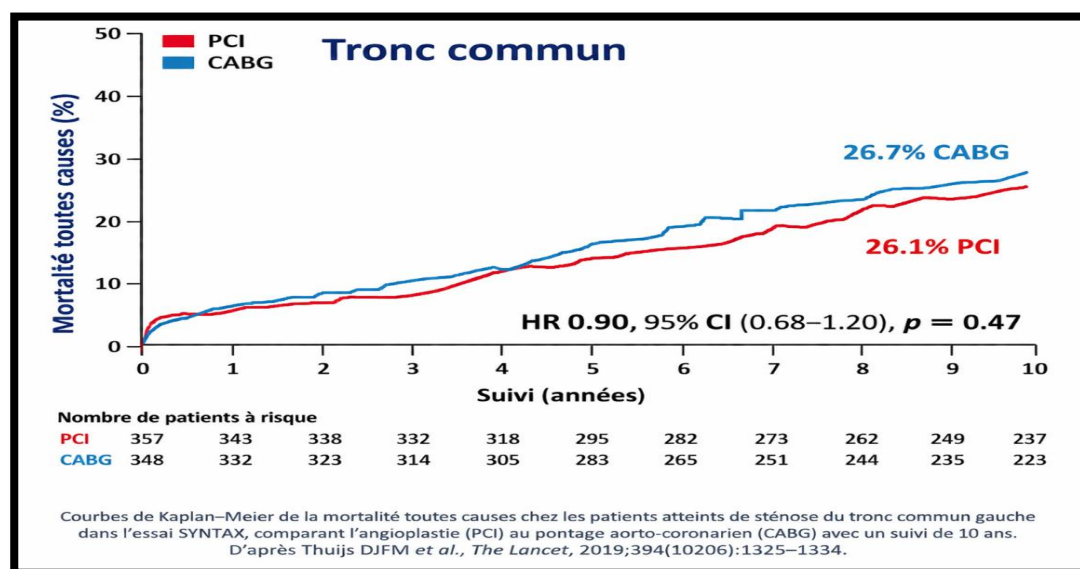


Figure 75 : Mortalité à 10 ans (toutes causes confondues) dans les sous-groupes PAC et ICP dans l'étude SYNTAX.(13)

Dans notre série, 4 patients, soit 2,80 % des cas, ont bénéficié d'une revascularisation par angioplastie coronaire percutanée du TCG. Les stents utilisés étaient tous des stents actifs, et la prédilatation avant stenting était la règle. Les 4 patients avaient un score Syntax faible <22.

Dans notre étude analytique, la stratégie thérapeutique variait significativement selon le score SYNTAX, confirmant l'impact de la complexité anatomique coronaire sur la décision de revascularisation. Le traitement médical seul était significativement plus fréquent dans le groupe à SYNTAX élevé ($p < 0,001$), tandis que l'angioplastie était davantage réalisée chez les patients ayant un score SYNTAX faible à intermédiaire ($p = 0,044$). De même, la répartition de l'indication du pontage aorto-coronarien différait significativement entre les deux groupes ($p = 0,005$). Même si les grandes études sur le TCG, notamment SYNTAX, EXCEL, NOBLE et PRECOMBAT, n'ont pas analysé exactement cette relation de la même manière, elles ont montré que le score SYNTAX reste un élément central dans l'orientation entre angioplastie et pontage. Ainsi, nos résultats apparaissent globalement cohérents avec la littérature, tout en reflétant les particularités de la pratique réelle et de la décision multidisciplinaire.

VII. Que disent les recommandations ?

Les recommandations portant sur la revascularisation du TCG se sont progressivement modifiées au cours du temps, en Europe comme aux États-Unis, parallèlement à l'émergence de nouvelles preuves scientifiques depuis la publication de l'essai SYNTAX.

Sur la base des recommandations ESC/EACTS, la stratégie de revascularisation dans la coronaropathie stable repose sur une évaluation combinée de la complexité anatomique et du profil clinique du patient. Les recommandations de 2018 étaient principalement fondées sur le score de SYNTAX, guidant le choix entre angioplastie coronaire percutanée et pontage aorto-coronarien, notamment dans les atteintes tritronculaires en tenant compte du diabète. La mise à jour de 2022, en particulier pour les atteintes du tronc commun gauche, introduit une évolution vers une approche plus individualisée, dans laquelle le pontage reste recommandé en première intention (classe I, niveau A), tandis que l'angioplastie constitue une alternative (classe IIa, niveau A). Cette stratégie repose désormais sur une décision collégiale du Heart Team, intégrant le score de SYNTAX comme outil d'aide plutôt que comme critère décisionnel strict. (Figure 76 et 77)

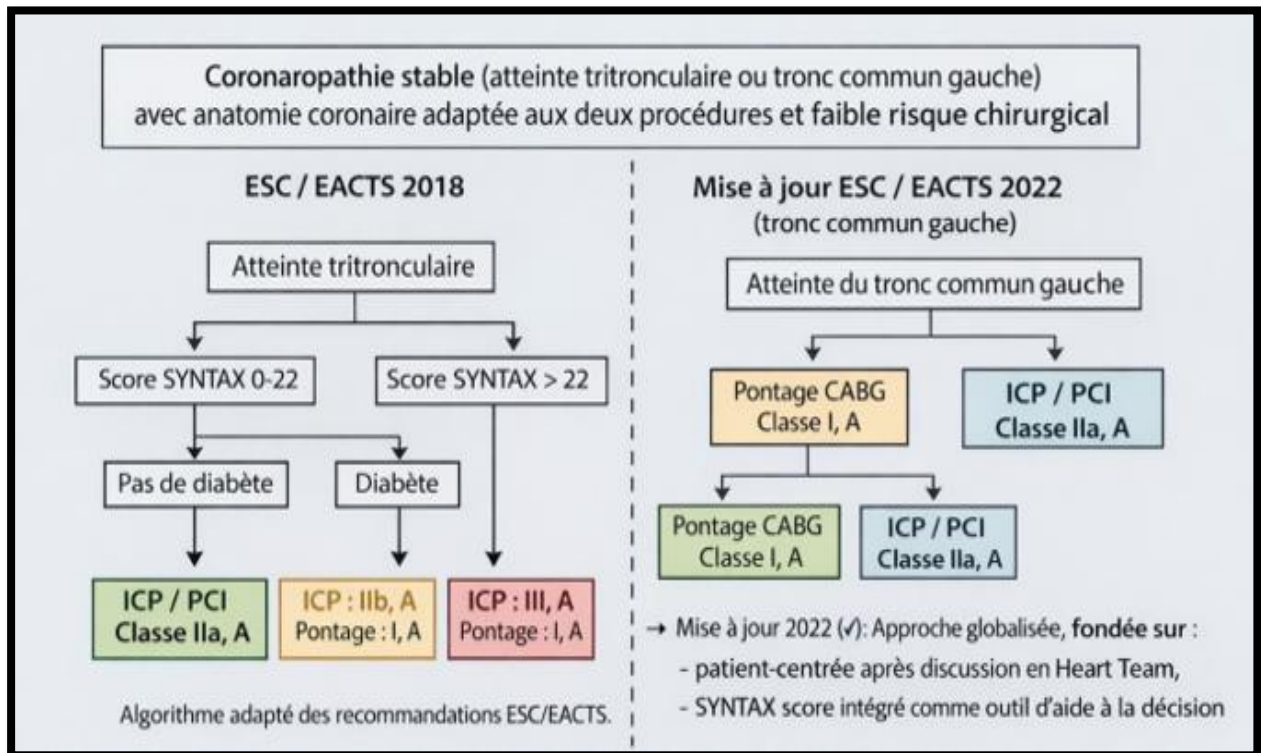


Figure 76 : Algorithme de choix entre ICP et PAC chez les patients en cas coronaropathie stable (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible) (3,186)

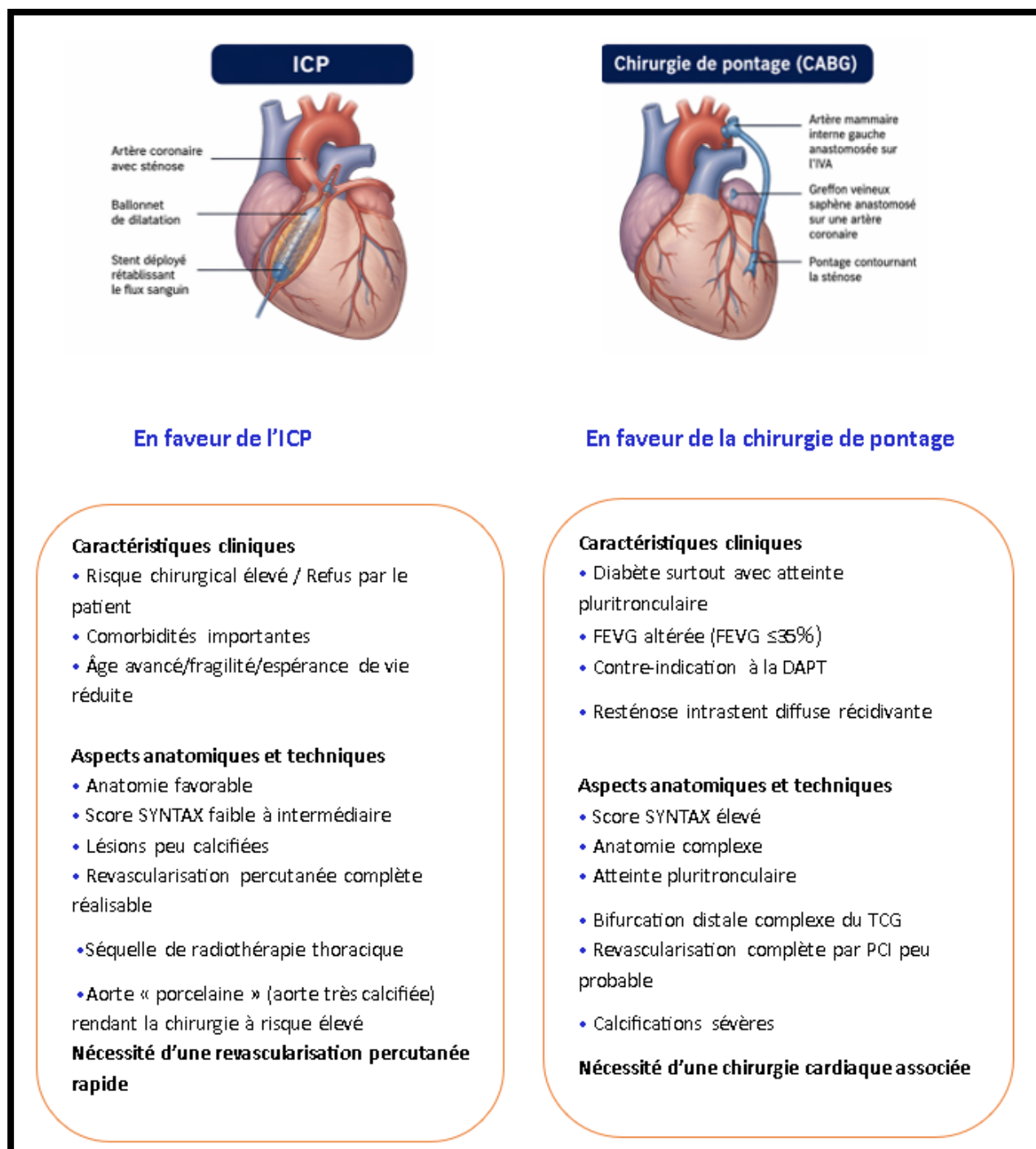


Figure 77 : Paramètres intervenant dans le choix du traitement de revascularisation en cas d'atteinte du TCG (percutané ou chirurgical) (3,19,186)

❖ **Pour l'angioplastie TCG distale :**

- Stratégie de première intention : L'approche par stenting provisoire demeure la technique de choix pour l'angioplastie du tronc commun (TC) distal, dès lors que l'atteinte de la branche fille n'est pas sévère. Si la situation l'exige, cette stratégie permet une conversion vers un double stenting, préférentiellement via une technique en T ou TAP (T and Protrusion).
- Optimisation proximale : La réalisation d'un POT (Proximal Optimization Technique) est une étape obligatoire et systématique, quelle que soit la stratégie d'implantation retenue.
- Bifurcations complexes (Medina 1,1,1) : Face à une lésion impliquant les trois segments (tronc, IVA, circonflexe), une stratégie d'emblée à deux stents (upfront two-stent) est justifiée. L'opérateur doit alors privilégier la technique de double stenting qu'il maîtrise le mieux. Toute procédure à deux stents doit impérativement s'achever par l'enchaînement d'un kissing balloon simultané et d'un POT final(170).

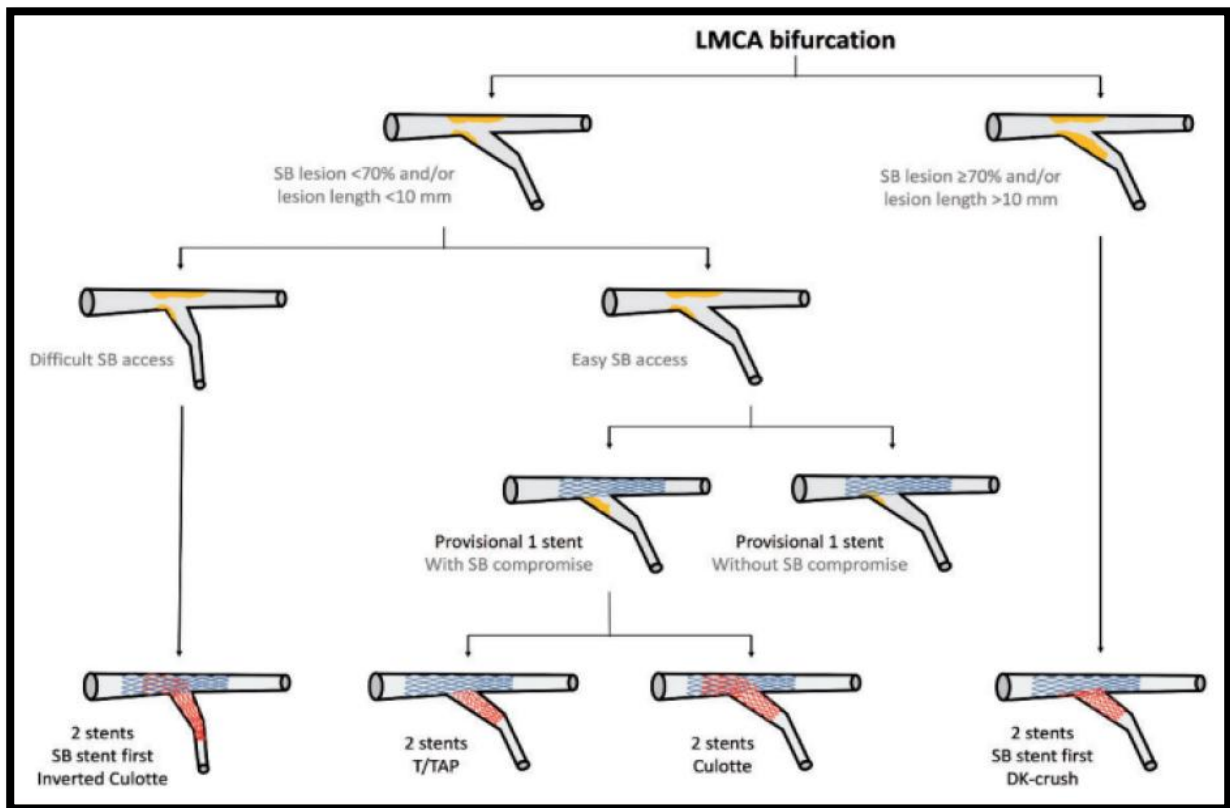


Figure 78 : Algorithme proposé pour le choix de la stratégie lors d'une intervention coronaire percutanée sur le TCG, tel que suggéré par Rab et al (242)/ ESC,Management of left main disease: an update (170) SB, branche latérale.

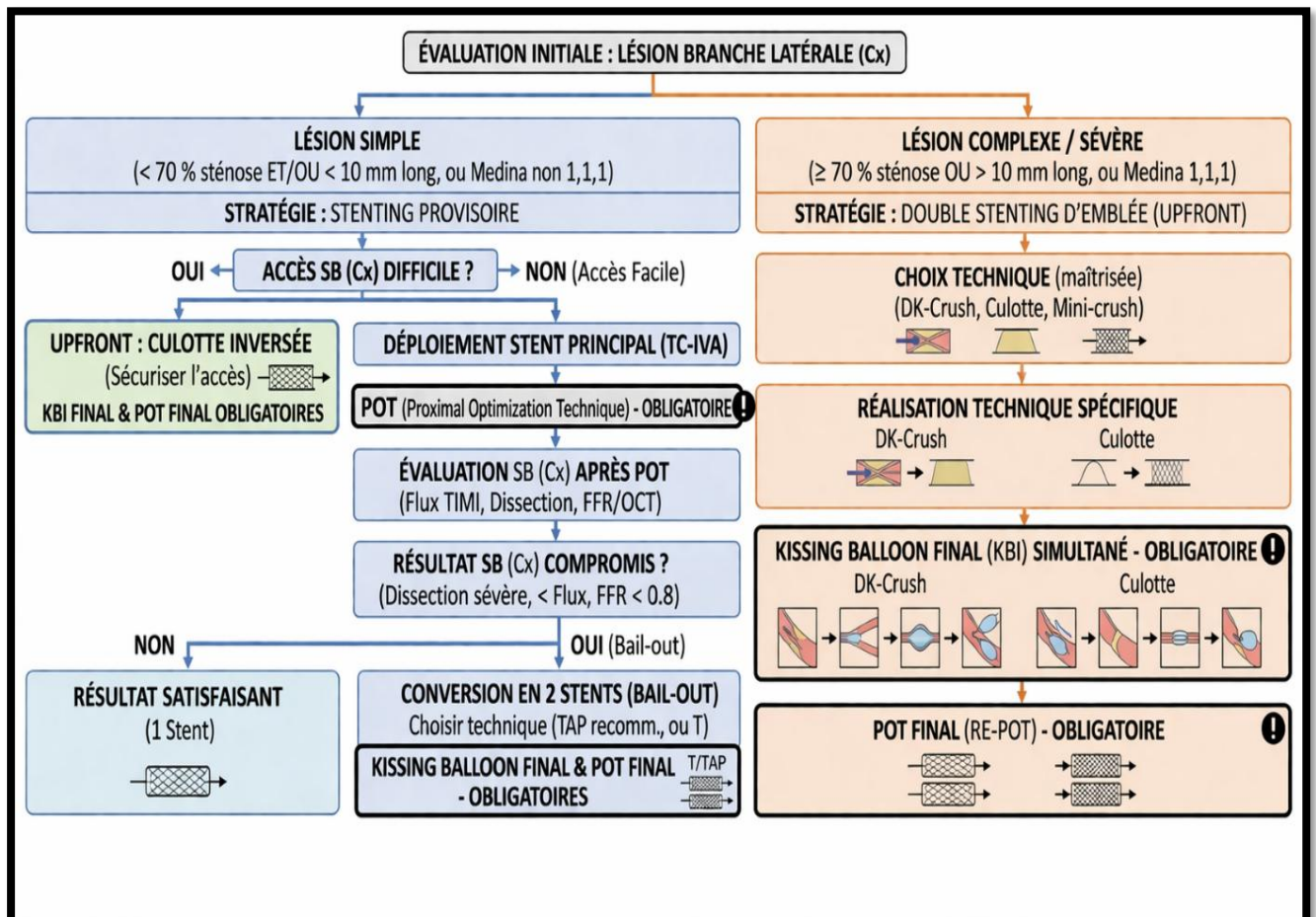


Figure 79 : Algorithme décisionnel pour l'angioplastie du TCG distal, soulignant l'importance du POT dans tous les cas et du kissing Ballon final + POT final pour toute stratégie à 2 stents (170)

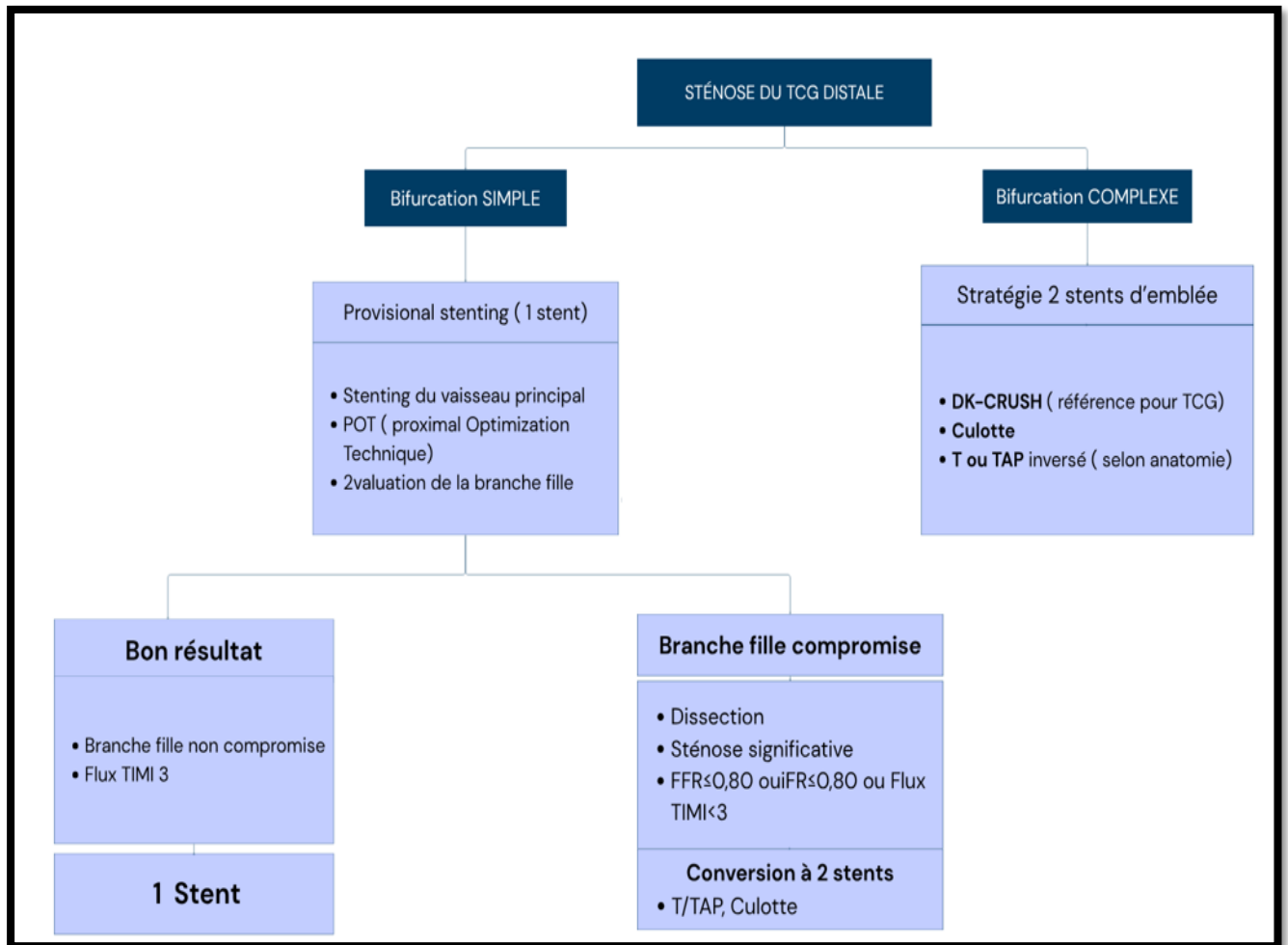


Figure 80 : Algorithme simplifié de stratégie d'angioplastie du tronc commun distal

VIII. La « Heart Team » :

Dans le cadre de la prise en charge des patients candidats à une revascularisation myocardique, les recommandations récentes préconisent l'implication d'une équipe multidisciplinaire dite "Heart Team", regroupant des cardiologues cliniciens et non invasifs, des cardiologues interventionnels, des chirurgiens cardiaques, ainsi que des anesthésistes-réanimateurs et, si nécessaire, d'autres spécialistes. Cette organisation vise à garantir un processus décisionnel équilibré, fondé sur une évaluation collégiale et objective des différentes options thérapeutiques (3).

La Heart Team doit se réunir de manière régulière afin d'analyser l'ensemble des données cliniques, anatomiques et fonctionnelles disponibles, d'apprécier l'indication d'une revascularisation et de comparer, de façon individualisée, les bénéfices et les risques à court et à long terme des stratégies percutanées (ICP) et chirurgicales (PAC).

La littérature a mis en évidence une variabilité significative du ratio ICP/CABG entre les pays européens, avec des extrêmes allant de 2,4 à 7,6, reflétant une hétérogénéité des pratiques en matière de revascularisation myocardique. Dans ce contexte, le recours à une décision multidisciplinaire au sein de la *Heart Team* apparaît essentiel afin de réduire les biais liés à la spécialité et d'optimiser la stratégie thérapeutique en fonction des caractéristiques individuelles du patient (3,243).

Les recommandations insistent également sur l'importance de protocoles institutionnels standardisés pour les situations cliniques courantes, tout en soulignant que les cas complexes, notamment les atteintes du tronc commun gauche ou les lésions coronaires diffuses, doivent faire l'objet d'une discussion individualisée. Dans ces situations, il est recommandé d'éviter une revascularisation immédiate au décours de la coronarographie diagnostique, afin de permettre une analyse complète du dossier et une information éclairée du patient.

Par ailleurs, la décision thérapeutique retenue ainsi que les arguments ayant conduit au consensus doivent être clairement tracés dans le dossier médical.

Dans les centres ne disposant pas de chirurgie cardiaque sur site, une collaboration formalisée avec une structure chirurgicale de référence est indispensable, afin de garantir une prise en charge conforme aux standards de qualité.

Dans notre pratique, l'ensemble des dossiers de patients présentant une sténose significative du tronc commun gauche est systématiquement discuté lors de réunions de concertation pluridisciplinaire hebdomadaires de la Heart Team. Ces réunions réunissent cardiologues interventionnels et non interventionnels, chirurgiens cardiovasculaires, anesthésistes et réanimateurs, dans le but de définir la stratégie de revascularisation la plus adaptée à chaque patient.

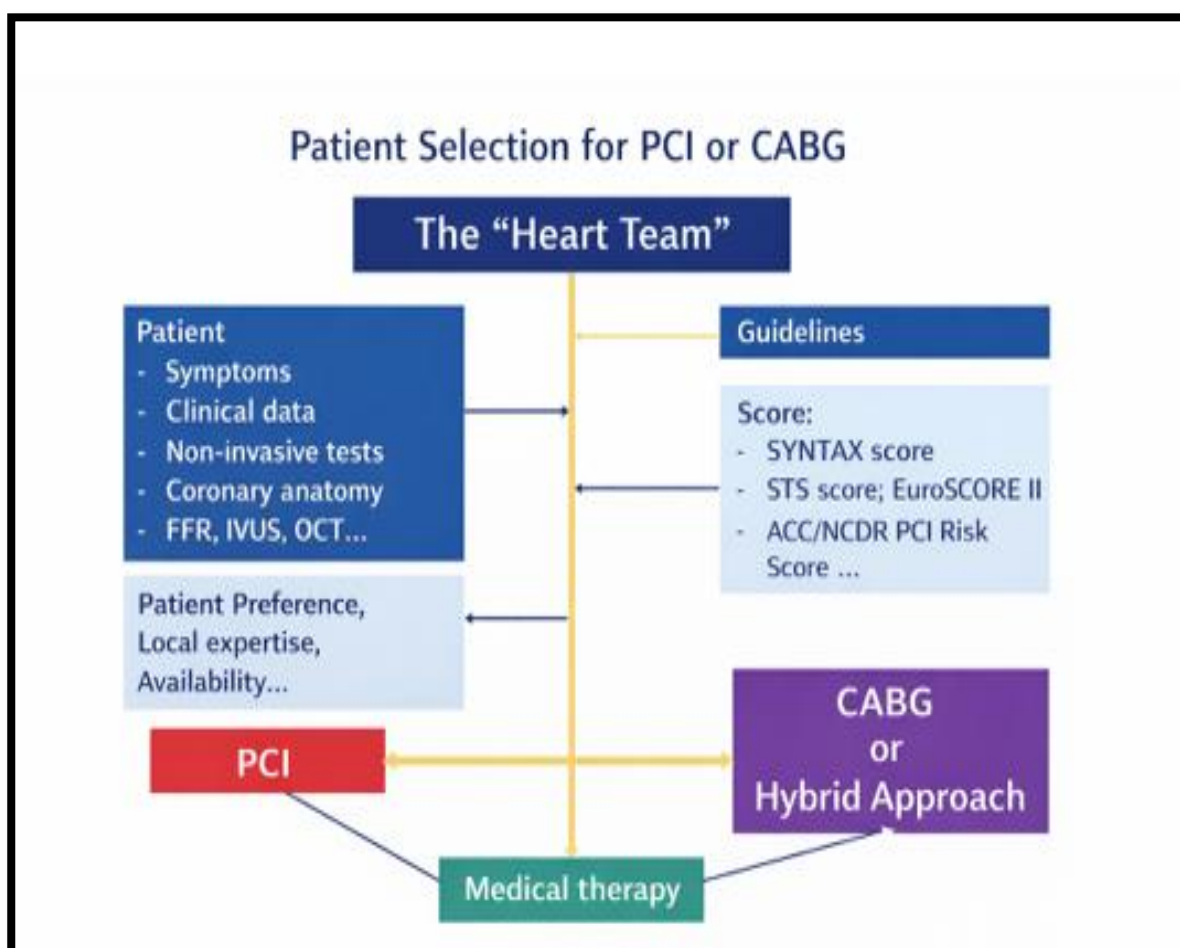


Figure 81 : Sélection des patients selon les modalités de revascularisation au sein de la Heart Team

*FORCES ET LIMITES DE
L'ETUDE*

1. Les points forts :

Ce travail aborde une thématique actuelle et particulièrement importante dans le domaine de la pathologie coronarienne. En effet, les sténoses du tronc commun gauche occupent une place majeure en raison de leur gravité pronostique, tandis que leur diagnostic et leur prise en charge connaissent un intérêt croissant parallèlement aux progrès de l'exploration coronarographique et des techniques de revascularisation, notamment l'angioplastie.

Notre étude revêt un intérêt particulier puisqu'elle constitue, le premier travail consacré spécifiquement aux sténoses du tronc commun gauche réalisé au CHU Mohammed VI de Marrakech, et le deuxième travail mené à l'échelle de la ville de Marrakech, après une première étude effectuée à l'Hôpital Militaire Avicenne en 2023. Elle permet ainsi d'apporter des données locales originales sur cette pathologie encore peu étudiée dans notre contexte.

À travers ce travail, nous avons pu caractériser les sténoses du tronc commun gauche selon plusieurs dimensions :

- Épidémiologiques
- Cliniques
- Paracliniques
- Thérapeutiques
- Analyse analytique des relations entre les caractéristiques cliniques, paracliniques et angiographiques, le degré de complexité des lésions, l'orientation thérapeutique et le pronostic.

Cette approche globale nous a permis de dresser un profil détaillé de cette atteinte dans notre structure.

Nous pouvons ainsi comparer nos résultats obtenus à avec le travail réalisé à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, ainsi qu'aux différentes études menées à l'échelle nationale, notamment les résultats obtenus dans les différentes études réalisées au CHU de Rabat sur ce même sujet.

2. Les points faibles :

Comme toute étude rétrospective, notre travail présente certaines limites qu'il convient de prendre en considération dans l'interprétation des résultats :

- La taille relativement limitée de l'échantillon, réduisant la puissance statistique de certaines analyses.
- L'exclusion des dossiers incomplets, pouvant être à l'origine d'un biais de sélection.
- Le recueil rétrospectif, exposant à des données manquantes ou insuffisamment renseignées dans les dossiers médicaux.
- L'insuffisance du suivi à long terme, avec des patients perdus de vue, limitant l'évaluation pronostique.

CONCLUSION

Les sténoses du TCG constituent une entité particulière et toujours débattue, du fait de leurs spécificités anatomiques, physiopathologiques et thérapeutiques. Des études prometteuses sont en attente de publication.

Notre travail a eu pour objectif d'adopter une approche globale de la sténose du tronc commun gauche, en étudiant sa prévalence ainsi que les profils épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif des patients atteints. Il a également permis de mettre en évidence certains éléments susceptibles d'être associés à la survenue et à la sévérité de ces lésions coronariennes.

Les sténoses du tronc commun gauche observées dans notre série se caractérisaient par :

- Un âge moyen relativement avancé ;
- Une atteinte athéroscléreuse coronaire diffuse et sévère ;
- La fréquence des comorbidités associées ;
- Un terrain à haut risque cardiovasculaire ;
- Une proportion importante de patients diabétiques ;
- Une présentation clinique dominée par les syndromes coronariens aigus ;
- Un profil angiographique sévère, marqué par la prédominance des localisations distales de la sténose du TCG, la fréquence élevée des scores SYNTAX importants et l'association fréquente à une atteinte tritronculaire.

Bien que le pontage aorto-coronarien demeure le **gold standard** dans la prise en charge des sténoses du tronc commun gauche, les données récentes de la littérature suggèrent que l'angioplastie coronaire percutanée peut représenter une alternative thérapeutique crédible chez des patients bien sélectionnés, avec des taux de mortalité, de MACE et de MACCE comparables à ceux observés après chirurgie, mais au prix d'un risque plus élevé de revascularisation itérative.

Actuellement, grâce aux progrès du matériel interventionnel et à l'expertise croissante des opérateurs, les indications de l'angioplastie du tronc commun gauche tendent à s'élargir, en particulier lorsque l'anatomie coronaire est favorable et/ou que le risque chirurgical est élevé.

Dans ce cadre, le choix de la stratégie thérapeutique doit reposer sur une décision collégiale prise au sein d'une Heart Team. Cette démarche doit intégrer à la fois l'évaluation du risque opératoire et l'analyse de la complexité anatomique des lésions, dont le score SYNTAX constitue un outil d'appréciation important, afin de retenir pour chaque patient l'option de revascularisation la plus appropriée.

RÉSUMÉS

Résumé

Introduction : Les sténoses du tronc commun gauche (TCG) sont définies par un rétrécissement ≥ 50 % du diamètre vasculaire, le plus souvent d'origine athéromateuse. Elles constituent une entité particulière en pathologie coronarienne en raison de leur gravité pronostique et des spécificités de leur prise en charge thérapeutique.

Objectif : Décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients présentant une atteinte du TCG, analyser la sévérité des lésions et étudier les stratégies thérapeutiques adoptées, ainsi que les facteurs associés à la complexité lésionnelle.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 4 ans (janvier 2022 – décembre 2025), incluant les patients présentant une sténose significative du TCG. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 25.

Résultats :

Parmi 969 patients explorés par coronarographie, 142 présentaient une sténose significative du TCG, soit une prévalence de 14,65 %. L'âge moyen était de $66,11 \pm 9,79$ ans, avec une prédominance masculine (70 %).

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient dominés par le diabète (47,2 %), le tabagisme (43 %), l'hypertension artérielle (40,1 %), la dyslipidémie (39 %). Par ailleurs, 88,73 % des patients présentaient 3 facteurs de risque cardiovasculaire ou plus, traduisant un terrain à très haut risque cardiovasculaire. L'antécédent d'angor a été retrouvé dans 29,58 % des cas et 12,68 % des patients avaient déjà présenté un infarctus du myocarde. La présentation clinique était dominée par les SCA (86,62 %), suivis des SCC (13,38 %). Une dyspnée était retrouvée dans 48,59 % des cas. Les anomalies électriques étaient présentes chez 98 % des patients, à type de troubles de repolarisation dans 98 % des cas, avec une prédominance antéro-septo-apicale (27,46 %). Le sus-décalage du segment ST en aVR a été retrouvé chez 17,61 % des cas.

Des troubles de la cinétique ont été retrouvés chez 84,51 % des patients, avec une FEVG moyenne de $48,53 \pm 9,55$ %. Par ailleurs, HTA était présente dans 17,61 % des cas, tandis qu'une IM était observée chez 38,03 % des patients.

Sur le plan angiographique, les lésions étaient sévères, caractérisées par une prédominance des atteintes distales du TCG (84,51 %), une association fréquente à une atteinte tritronculaire (68,31 %), suivies des atteintes bitronculaires dans 19,72 % des cas, tandis que les lésions isolées du TCG ne représentaient que 2,11 %. L'artère interventriculaire antérieure était atteinte dans 94,37 % des cas, suivie de la coronaire droite dans 81,69 % des cas et de la circonflexe dans 76,76 % des cas. Le score SYNTAX moyen calculé dans notre série était de $31,17 \pm 10,11$.

Sur le plan thérapeutique, le traitement était médical seul dans 10,56 % des cas. Une angioplastie coronaire percutanée a été réalisée chez 2,82 % des patients, avec recours exclusif à des stents actifs. La revascularisation chirurgicale par PAC représentait la stratégie thérapeutique principale, retenue dans 85,92 % des cas.

L'analyse analytique a mis en évidence des associations statistiquement significatives entre un score SYNTAX élevé et plusieurs paramètres, notamment : L'HTA, L'insuffisance rénale, La présentation en SCA, la dyspnée, une classe de Killip élevée, le sous-décalage du segment ST, ainsi que les troubles de la cinétique segmentaire, témoignant de leur lien avec une plus grande complexité lésionnelle.

Conclusion :

Les sténoses du TCG correspondent à une atteinte coronarienne à haut risque cardiovasculaire, marquée par une complexité diagnostique et thérapeutique. Aucun critère épidémiologique ni clinique n'est suffisamment prédictif de leur présence, ce qui fait de la coronarographie l'examen diagnostique de référence. Bien que le pontage aorto-coronarien reste le traitement de référence, l'angioplastie peut constituer une alternative chez des patients bien sélectionnés, notamment en cas d'anatomie favorable ou de risque chirurgical élevé. Ainsi, la prise en charge des sténoses du TCG repose désormais sur une approche multidisciplinaire, fondée sur l'évaluation conjointe des paramètres cliniques et angiographiques, afin d'orienter la décision thérapeutique la plus adaptée.

Abstract

Introduction:

Left main coronary artery stenosis (LTS) are fixed stenoses reducing the diameter of the vessel by 50% or more. They are most often of atheromatous origin. It represents a distinct entity in coronary artery disease due to its prognostic severity and the complexity of its therapeutic management.

Objective:

To describe the epidemiological, clinical, and paraclinical profile of patients with LMCA disease, to assess lesion severity, and to analyze therapeutic strategies as well as factors associated with lesion complexity.

Materials and Methods :

This was a retrospective, descriptive, and analytical study conducted at the cardiology department of Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a 4-year period (January 2022 – December 2025), including patients with significant LMCA stenosis. Data were collected from medical records and analyzed using SPSS version 25.

Results:

Among 969 patients undergoing coronary angiography, 142 had significant LMCA stenosis, corresponding to a prevalence of 14.65%. The mean age was 66.11 ± 9.79 years, with a male predominance (70%).

Cardiovascular risk factors were mainly diabetes (47.2%), smoking (43%), hypertension (40.1%), and dyslipidemia (39%). Furthermore, 88.73% of patients had three or more cardiovascular risk factors, reflecting a very high-risk profile. A history of angina was found in 29.58% of cases, while 12.68% had a prior myocardial infarction. Clinical presentation was dominated by acute coronary syndromes (86.62%), followed by chronic coronary syndromes (13.38%). Dyspnea was reported in 48.59% of cases.

Electrocardiographic abnormalities were present in 98% of patients, mainly repolarization disorders (98%), with a predominance in the antero-septo-apical territory (27.46%). ST-segment elevation in lead aVR was observed in 17.61% of cases.

Wall motion abnormalities were found in 84.51% of patients, with a mean left ventricular ejection fraction of $48.53 \pm 9.55\%$. Pulmonary hypertension was present in 17.61% of cases, while ischemic mitral regurgitation was observed in 38.03%.

Angiographically, lesions were severe, with a predominance of distal LMCA involvement (84.51%), frequent three-vessel disease (68.31%), followed by two-vessel disease (19.72%), while isolated LMCA lesions accounted for only 2.11%. The left anterior descending artery was involved in 94.37% of cases, followed by the right coronary artery (81.69%) and the circumflex artery (76.76%). The mean SYNTAX score was 31.17 ± 10.11 .

Therapeutically, medical treatment alone was used in 10.56% of cases. Percutaneous coronary intervention was performed in 2.82% of patients using drug-eluting stents, while coronary artery bypass grafting (CABG) was the main strategy in 85.92% of cases.

Analytical analysis showed statistically significant associations between high SYNTAX score and several factors, including hypertension, renal failure, acute coronary syndrome presentation, dyspnea, higher Killip class, ST-segment depression, and wall motion abnormalities, reflecting their link with increased lesion complexity.

Conclusion:

LMCA stenosis represents a high-risk coronary condition characterized by diagnostic and therapeutic complexity. No epidemiological or clinical parameter alone can reliably predict its presence, making coronary angiography the gold standard for diagnosis. While CABG remains the reference treatment, percutaneous coronary intervention may be considered an alternative in selected patients, particularly in cases of favorable anatomy or high surgical risk. Management should rely on a multidisciplinary Heart Team approach integrating clinical and angiographic evaluation.

ملخص

المقدمة:

يُعرَّف تضيق الجذع الرئيسي الأيسر للشريان التاجي بوجود تضيق يساوي أو يفوق 50% من قطر الوعاء، وغالبًا ما يكون ناتجًا عن التصلب العصيدي. ويُعد هذا النوع من الآفات كيانًا مميزًا ضمن أمراض الشرايين التاجية نظرًا لندرته النسبية، وخطورته الإنذارية، وتعقيد تدبيره العلاجي.

الهدف:

يهدف هذا العمل إلى تحديد الخصائص الوبائية والسريرية وشبه السريرية لمرضى تضيق الجذع الرئيسي الأيسر، وتحليل شدة الآفات، ودراسة الاستراتيجيات العلاجية المعتمدة، إضافة إلى البحث عن العوامل المرتبطة بتعقيد هذه الآفات.

المرضى والطرق:

أُجريت هذه الدراسة الوصفية الإستيعادية والتحليلية على مدى أربع سنوات (من يناير 2022 إلى دجنبر 2025) بمصلحة أمراض القلب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، وشملت المرضى الذين خضعوا لتصوير الشرايين التاجية وثبت لديهم تضيق مهم في الجذع الرئيسي الأيسر. تم جمع المعطيات انطلاقًا من الملفات الطبية وتحليلها باستخدام برنامج SPSS.

النتائج:

من بين 969 مريضًا، تم تسجيل 142 حالة تضيق مهم، أي بنسبة 14.65 % وبلغ متوسط العمر 66.11 سنة، مع غلبة الذكور (70%).

تميز المرضى بارتفاع عوامل الخطورة القلبية الوعائية، خاصة السكري (47.2%)، والتدخين (43%)، وارتفاع ضغط الدم (40.1%)، واضطراب الدهون (39%)، كما أن 88.73% من المرضى كانوا يحملون ثلاثة عوامل خطر أو أكثر، مما يعكس خطرًا قلبيًا وعائيًا مرتفعًا جدًا.

تم تسجيل سوابق الذبحة الصدرية في %29.58 من الحالات، واحتشاء عضلة القلب في %12.68 وكان الشكل السريري غالبًا عبارة عن متلازمات تاجية حادة (%86.62) ، تليها المتلازمات المزمنة (%13.38) ، مع وجود ضيق التنفس في %48.59 من الحالات.

أظهرت تخطيطات القلب اضطرابات كهربائية في %98 من المرضى، خاصة اضطرابات إعادة الاستقطاب، مع غلبة المنطقة الأمامية الحاجزية القمية (%27.46) كما لوحظ ارتفاع قطعة ST في aVR في %17.61 من الحالات.

سُجلت اضطرابات في حركة جدار القلب في %84.51 من المرضى، مع متوسط كسر قذفي قدره %48.53 كما وُجد ارتفاع ضغط الشريان الرئوي في %17.61، وقصور الصمام التاجي الإقفاري في %38.03 من الحالات.

أظهرت القسطرة القلبية آفات شديدة ومعقدة، خاصة في الجزء البعيد من الجذع (%84.51)، مع إصابة ثلاثية الشرايين في %68.31، وثنائية في %19.72، بينما كانت الإصابات المعزولة نادرة (%2.11) بلغ متوسط SYNTAX 31.17.

تم العلاج جراحياً في %85.92 من الحالات، بينما خضع %2.82 للقسطرة التداخلية، و %10.56 للعلاج الطبي فقط.

كما أظهرت الدراسة وجود علاقات ذات دلالة إحصائية بين ارتفاع درجة SYNTAX وكل من: ارتفاع ضغط الدم، والقصور الكلوي، والمتلازمات التاجية الحادة، وضيق التنفس، وارتفاع درجة Killip ، وانخفاض مقطع ST ، واضطرابات حركة الجدار، مما يدل على ارتباطها بزيادة تعقيد الآفات.

الخلاصة:

يمثل تضيق الجذع الرئيسي الأيسر حالة عالية الخطورة تتميز بتعقيد تشخيصي وعلاجي. لا يوجد معيار سريري أو وبائي كافٍ للتنبؤ به، مما يجعل تصوير الشرايين التاجية المرجع الأساسي للتشخيص. وعلى الرغم من أن الجراحة تظل العلاج المرجعي، فإن القسطرة التداخلية تمثل بديلاً مناسباً في حالات مختارة. وتعتمد الاستراتيجية العلاجية حالياً على مقارنة متعددة التخصصات تجمع بين التقييم السريري والأنجيوغرافي لاختيار أفضل خيار علاجي.

ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation : Profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

❖ Données démographiques :

- Nom : _____ prénom : _____
- Age : _____
- Sexe : M ☐ F ☐

❖ Facteurs de risques :

- Tabagisme : oui/non nb de PA : _____ sevré : oui/non durée de sevrage : _____
- Autres toxiques : _____
- Diabète : oui/non
- Si oui depuis combien d'année _____ insuline/ADO
/RHD équilibré/non équilibré
- HTA : oui/non
- Si oui suivi/non suivi équilibré/ non équilibré
- molécule : monothérapie/bithérapie/trithérapie/RHD
- Dyslipidémie : oui/non régime/statines/ fibrates
- Contraception : oui/non
- Ménopause : oui/non traitement hormonal substitutif : oui/non
- Obésité : oui/non IMC : kg /m²

❖ Antécédents :

- Hérité coronaire : oui/non
- IDM : oui/non
- Angor : oui/non classe CCS : I / II / III / IV

- SCAS- : oui/non
- SCAS+ : oui/non
- AVC : oui/non
- AIT : oui/non
- AOMI : oui/non
- Autres : oui/non

❖ **Comorbidités :**

- ✓ Insuffisance rénale : oui/non
- ✓ DFG : ml/min/1,73 m²
- ✓ BPCO : oui/non
- ✓ Anémie : oui/non

❖ **Présentation clinique :**

- ✓ SCC : oui/non classification canadienne : I / II / III
- ✓ SCA : oui/non
- ✓ Dyspnée : oui/non stade (NYHA) : I / II / III / IV
- ✓ Palpitations : oui/non Syncopes : oui/non Lipothymies : oui/non Orthopnée : oui-non
- ✓ Autres :

❖ **Données de l'examen clinique :**

- ✓ PA : mmhg FC : bpm FR : cpm
- ✓ Souffle cardiaque : oui/non
- ✓ IVG : oui/non
- ✓ IVD : oui/non
- ✓ Classification KILLIP : I / II/III/IV
- ✓ Anomalie vasculaire : souffle fémoral pouls fémoraux

❖ **Données paracliniques :**

- ✓ ECG :

- Normal
- Pathologique
 - Tb de rythme : ACFA TJ ES TV
 - Tb de conduction : BAV BBD BBG
 - Tb de repolarisation : Onde T négatives topographie :
 - Sus décalage ST topographie :
 - Sous décalage ST topographie :
 - Onde Q de nécrose topographie :
 - Onde T négatives topographies :
 - Microvoltage : oui/non
 - Autres

✓ **Echocardiographie transthoracique**

- Trouble de contractilités : oui/non
- Si oui : hypo/dys/akinétique
- Trouble cinétique : oui/non
- Si oui : segmentaire globale
- VG dilaté oui /non
- Pressions de remplissage :
- FEVG :
- HTAP : oui/non
- Valvulopathies : oui/non
- Thrombus : oui/non siège :
- Anévrysme : oui/non
- Autres :

❖ **Bilan biologique :**

- ✓ Troponines
- ✓ Urée : créatinine : DFG : ml/min

✓ Hb :

✓ K⁺ : Na⁺ :

❖ Coronarographie :

✓ Voie d'abord : fémorale radiale

✓ Lésions associées :

✓ IVA : ostial proximal moyen distal

✓ CX : ostial proximal moyen distal

✓ CD : seg 1 seg 2 seg 3

✓ Collatérales : diagonale marginale IVP RV

✓ Score SYNTAX :

✓ Artère bissectrice

✓ Flux TIMI:

✓ Score SYNTAX :

✓ Catégorie SYNTAX : faible intermédiaire élevé

❖ Traitement

✓ Traitement médical : oui/non

– Si oui statine clopidogrel aspirine AOD
IEC Bêtabloquant les nitrées AVK HBPM IC ISGL2

✓ Angioplastie : oui/non

– Si oui steint actif steint nu

– Nombre de steint :

✓ Pontage : oui/non

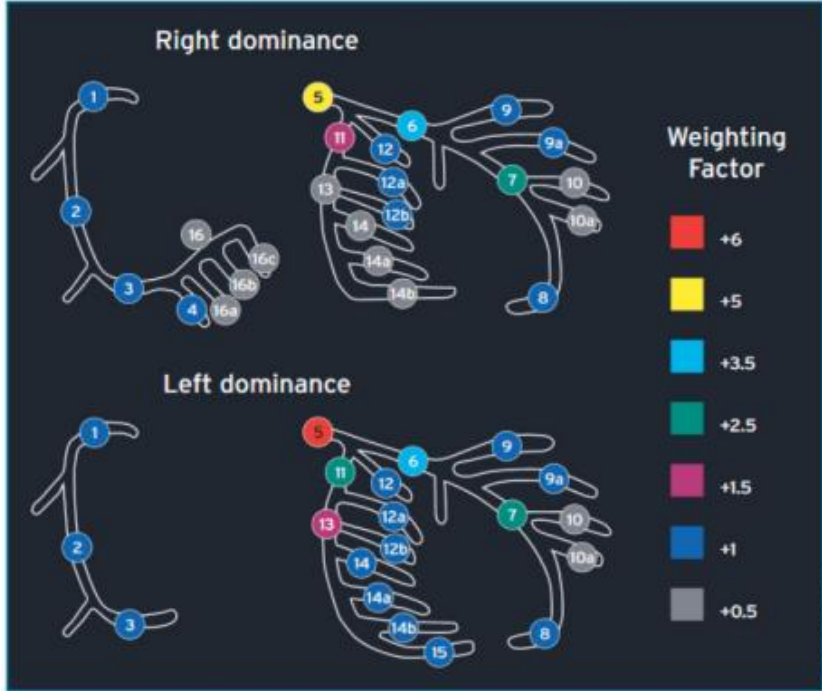
– Euroscore II :

– Durée :

Annexe 2 :

Guide proposé par la société européenne de cardiologie pour calculer le score SYNTAX⁽³⁾

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

Steps	Variable assessed	Description
Step 1	Dominance	The weight of individual coronary segments varies according to coronary artery dominance (right or left). Co-dominance does not exist as an option in the SYNTAX score.
Step 2	Coronary segment	The diseased coronary segment directly affects the score as each coronary segment is assigned a weight depending on its location, ranging from 0.5 (i.e. the posterolateral branch) to 6 (i.e. left main in case of left dominance).  ©ESC 2018
Step 3	Diameter stenosis	The score of each diseased coronary segment is multiplied by two in case of a stenosis 50–99% and by five in case of total occlusion. In case of total occlusion, additional points will be added as follows: • Age >3 months or unknown +1 • Blunt stump +1 • Bridging +1 • First segment visible distally +1 per non-visible segment • Side branch at the occlusion +1 if <1.5 mm diameter +1 if both <1.5 mm and ≥1.5 mm diameter +0 if ≥1.5 mm diameter (i.e. bifurcation lesion)
Step 4	Trifurcation lesion	The presence of a trifurcation lesion adds additional points based on the number of diseased segments: • 1 segment +3 • 2 segments +4 • 3 segments +5 • 4 segments +6

Le profil clinique, angiographique et thérapeutique des sténoses du tronc commun gauche

Step 5	Bifurcation lesion	The presence of a bifurcation lesion adds additional points based on the type of bifurcation according to the Medina classification:¹²⁶ ● Medina 1,0,0–0,1,0–1,1,0 +1 ● Medina 1,1,1–0,0,1–1,0,1–0,1,1 +2 Moreover, the presence of a bifurcation angle <70° adds one additional point
Step 6	Aorto-ostial lesion	The presence of aorto-ostial lesion segments adds one additional point
Step 7	Severe tortuosity	The presence of severe tortuosity proximal of the diseased segment adds two additional points
Step 8	Lesion length	Lesion length >20 mm adds one additional point
Step 9	Calcification	The presence of heavy calcification adds two additional points
Step 10	Thrombus	The presence of thrombus adds one additional point
Step 11	Diffuse disease/ small vessels	The presence of diffusely diseased and narrowed segments distal to the lesion (i.e. when at least 75% of the length of the segment distal to the lesion has a vessel diameter <2 mm) adds one point per segment number

BIBLIOGRAPHIE

1. **Khawaja M, Britt M, Khan MA, Munaf U, Arshad H, Siddiqui R, et al.**
Left Main Coronary Artery Disease: A Contemporary Review of Diagnosis and Management. *Rev Cardiovasc Med*. 18 févr 2024;25(2). doi:10.31083/j.rcm2502066
2. **Kolh P, Windecker S, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al.**
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014 Oct;46(4):517–592. doi:10.1093/ejcts/ezu366. PMID: 25173601.
3. **Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al.**
2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019 Jan 7;40(2):87–165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394. PMID: 30165437.
4. **Gallo M, Blitzer D, Laforgia PL, Doulamis IP, Perrin N, Bortolussi G, et al.**
Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft for left main coronary artery disease: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Jan;163(1):94–105.e15. doi:10.1016/j.jtcvs.2020.04.010. PMID: 32499076.
5. **Tamburino C, Di Salvo ME, Capodanno D, Marzocchi A, Sheiban I, Margheri M, et al.**
Are drug-eluting stents superior to bare-metal stents in patients with unprotected non-bifurcational left main disease? Insights from a multicentre registry. *Eur Heart J*. 2009 May;30(10):1171–1179. doi:10.1093/eurheartj/ehp052. PMID: 19276194.
6. **Park DW, Ahn JM, Park SJ, Taggart DP.**
Percutaneous coronary intervention in left main disease: SYNTAX, PRECOMBAT, EXCEL and NOBLE-combined cardiology and cardiac surgery perspective. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018 Jul;7(4):521–526. doi:10.21037/acs.2018.04.04. PMID: 30094217; PMCID: PMC6082784.
7. **Park SJ, Kim YH, Park DW, Yun SC, Ahn JM, Song HG, et al.**
Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2011 May 5;364(18):1718–1727. doi:10.1056/NEJMoa1100452. PMID: 21463149.

8. **Boudriot E, Thiele H, Walther T, Liebetrau C, Boeckstegers P, Pohl T, et al.**
Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Feb 1;57(5):538–545. doi:10.1016/j.jacc.2010.09.038. PMID: 21272743.
9. **Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, Simonton CA, Généreux P, Puskas J, et al.**
Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2016 Dec 8;375(23):2223–2235. doi:10.1056/NEJMoa1610227. PMID: 27797291.
10. **Mäkikallio T, Holm NR, Lindsay M, Spence MS, Erglis A, Menown IBA, et al.**
Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis: a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*. 2016 Dec 3;388(10061):2743–2752. doi:10.1016/S0140-6736(16)32052-9. PMID: 27810312.
11. **Buszman PE, Buszman PP, Banasiewicz-Szkróbka I, Milewski KP, Żurkowski A, Orlik B, et al.**
Left main stenting in comparison with surgical revascularization: 10-year outcomes of the Left Main Coronary Artery Stenting trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Feb 22;9(4):318–327. doi:10.1016/j.jcin.2015.10.044. PMID: 26892080.
12. **Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al.**
Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery trial. *Circulation*. 2014 Jun 10;129(23):2388–2394. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006689. PMID: 24700706.
13. **Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, et al.**
Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. *Lancet*. 2019 Oct 12;394(10206):1325–1334. doi:10.1016/S0140-6736(19)31997-X. PMID: 31488373.

14. **Ahn JM, Roh JH, Kim YH, Park DW, Yun SC, Lee PH, et al.**
Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease: 5-year outcomes of the PRECOMBAT study. *J Am Coll Cardiol.* 2015 May 26;65(20):2198–2206. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.033. PMID: 25787197.
15. **Park DW, Ahn JM, Park H, Yun SC, Kang DY, Lee PH, et al.**
Ten-year outcomes after drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting for left main coronary disease: extended follow-up of the PRECOMBAT trial. *Circulation.* 2020 May 5;141(18):1437–1446. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046039. PMID: 32223567.
16. **Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, Pocock SJ, Morice MC, Puskas J, et al.**
Five-year outcomes after PCI or CABG for left main coronary disease. *N Engl J Med.* 2019 Nov 7;381(19):1820–1830. doi:10.1056/NEJMoa1909406. PMID: 31562798.
17. **Holm NR, Mäkikallio T, Lindsay MM, Spence MS, Erglis A, Menown IBA, et al.**
Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in the treatment of unprotected left main stenosis: updated 5-year outcomes from the randomised, non-inferiority NOBLE trial. *Lancet.* 2020 Jan 18;395(10219):191–199. doi:10.1016/S0140-6736(19)32972-1. PMID: 31879028.
18. **Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al.**
Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 5 mars 2009;360(10):961-72. doi:10.1056/NEJMoa0804626
19. **Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al.**
2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *Circulation.* 2022;145(3): e18–e114. doi:10.1161/CIR.0000000000001038
20. **Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al.**
Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update. *Circulation.* 2007;115(5):e69–e171. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.179918
21. **McDermott MM.**
The international pandemic of chronic cardiovascular disease. *JAMA.* 2007;297(11):1253–5. doi:10.1001/jama.297.11.1253

22. **Samet JM.**
Tobacco smoking: the leading cause of preventable disease worldwide. *Thorac Surg Clin.* 2013;23(2):103–12. doi:10.1016/j.thorsurg.2013.01.009
23. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.**
2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2018;36(10):1953–2041. doi:10.1097/HJH.0000000000001940
24. **American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2.**
Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care.* 2025;48(Suppl 1):S27–S49. doi:10.2337/dc25–S002
25. **Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al.**
2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111–88. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
26. **Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniades C, Blüher M, Gorter TM, Hanssen H, et al.**
Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J.* 2024. doi:10.1093/eurheartj/ehae508
27. **Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al.**
2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
28. **Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al.**
2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(22):2218–61. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.052
29. **Campeau L.**
The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol.* 2002;18(4):371–9.
30. **Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al.**
TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation.* 1996;93(5):879–88. doi:10.1161/01.CIR.93.5.879

31. **Serruys P, Onuma Y, Garg S, Sarno G, Van Den Brand M, Kappetein AP, et al.**
Assessment of the SYNTAX score in the SYNTAX study. *EuroIntervention*. 2009;5(1):50–6.
doi:10.4244/EIJV5I1A9
32. **Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al.**
The SYNTAX score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2005;1(2):219–27.
33. **GBD 2021 Causes of Death Collaborators.**
Global burden of 288 causes of death... *Lancet*. 2024;403(10440):2100–32.
doi:10.1016/S0140-6736(24)00367-2
34. **Torres–Ruiz G, Mallofré–Vila N, Rojas–Flores P, Carrión–Montaner P, Bosch–Peligero E, Valcárcel–Paz D, et al.**
Evidence–based management of left main coronary artery disease. *Eur Cardiol*. 2023 ;18: e63. doi :10.15420/ecr.2023.36
35. **Thibault V.**
Angioplastie du tronc coronaire: l'expérience nancéienne [thèse]. Nancy: Université de Lorraine; 2013.
36. **Latrémouille C, Lintz F.**
Anatomie du cœur. EMC – Cardiol Angéiologie. 2005 ;2(3):231–51. doi: 10.1016/j.emcaa.2005.07.005
37. **Koerselman J, Van Der Graaf Y, De Jaegere PPT, Grobbee DE.**
Coronary collaterals: an important and underexposed aspect of coronary artery disease. *Circulation*. 2003;107(19):2507–11. doi:10.1161/01.CIR.0000065118.99409.5F
38. **Rehman S, Khan A, Rehman A.**
Physiology, coronary circulation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
39. **Reig J, Petit M.**
Main trunk of the left coronary artery: Anatomic study of the parameters of clinical interest. *Clin Anat*. 2004;17(1):6-13. doi:10.1002/ca.10162

40. **Sugawara J, Hayashi K, Yokoi T, Tanaka H.**
Age-associated elongation of the ascending aorta in adults. *JACC Cardiovasc Imaging*. nov 2008;1(6):739-48. doi:10.1016/j.jcmg.2008.06.010 PubMed PMID: 19356510.
41. **Congenital Cardiac Anesthesia Society.**
Intraoperative imaging of the coronary arteries and related anomalies. Available from: <https://ccasociety.org/>
42. **Bergelson BA, Tommaso CL.**
Left main coronary artery disease: assessment, diagnosis, and therapy. *Am Heart J*. 1995;129(2):350-9.
43. **Collet C, Capodanno D, Onuma Y, Banning A, Stone GW, Taggart DP, et al.** Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(6):321-31. doi:10.1038/s41569-018-0001-4
44. **Dodge JT, Brown BG, Bolson EL, Dodge HT.**
Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. *Circulation*. juill 1992;86(1):232-46. doi:10.1161/01.cir.86.1.232 PubMed PMID: 1535570.
45. **Christensen KN, Harris SR, Froemming AT, Brinjikji W, Araoz P, Asirvatham SJ, et al.**
Anatomic assessment of LM bifurcation. *Surg Radiol Anat*. 2010;32(10):903-9.
46. **Kesieme EB, Omoregbee B, Ngaage DL, Danton MHD.**
Comprehensive review of coronary artery anatomy. *Curr Cardiol Rev*. 2025;21(2). doi:10.2174/011573403X321942241023112517
47. **Baz RO, Refi D, Scheau C, Savulescu-Fiedler I, Baz RA, Niscoveanu C.**
Coronary artery anomalies. *J Clin Med*. 2024;13(13):3920. doi:10.3390/jcm13133920
48. **VLC Research OPHYS.**
Les artères coronaires
Disponible sur : <https://blogglophys.wordpress.com/2018/08/31/>
49. **Dodge JT, Brown BG, Bolson EL, Dodge HT.**
Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.86.1.232>

50. **Taboulet P. Territoire électrique coronaire/ angiographie. e-cardiogram [Internet].** 6 août 2025 [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://e-cardiogram.com/territoire-electrique/>
51. **Ragosta M.**
Left main coronary artery disease: importance, diagnosis, assessment, and management. *Curr Probl Cardiol.* 2015;40(3):93-126. doi:10.1016/j.cpcardiol.2014.11.003
52. **VIGNAUX O**
Imagerie du coeur et des artères coronaires
Librairie Lavoisier.
53. **Topaz O, DiSciascio G, Cowley MJ, Soffer A, Lanter P, Goudreau E, et al.**
Absent left main coronary artery... *Am Heart J.* 1991;122(2):447-52.
54. **Qin X, Lu C, Xiong W, Guan E.**
Coronary anomaly... *Clin Interv Aging.* 2013; 8:1217-20. doi:10.2147/CIA.S51166
55. **Abdulshakour BM, Saeed M, Taher MM.**
Anomalous coronary artery anatomy... *Int Med Case Rep J.* 2019; 12:135-41.
56. **Topaz O, DiSciascio G, Cowley MJ, Soffer A, Lanter P, Goudreau E, et al.**
Absent left main coronary artery: angiographic findings in 83 patients with separate ostia of the left anterior descending and circumflex arteries at the left aortic sinus. *Am Heart J.* août 1991;122(2):447-52. doi:10.1016/0002-8703(91)90998-w PubMed PMID: 1858624.
57. **Çitaku H, Kamberi L, Gorani D, Koçinaj D, Krasniqi X. Anomalous Origin of Left**
Anomalous origin of LCX. *Med Arch.* 2015;69(6):423-4.
58. **Kantarci M, Doganay S, Karcaaltincaba M, Karabulut N, Erol MK, Yalcin A, et al. Clinical**
situations where coronary CT angiography confers superior diagnostic information in comparison to coronary angiography. *Diagn Interv Radiol.* 2011. doi: 10.4261/1305-3825.DIR.5064-11.1
59. **Gentile F, Castiglione V, De Caterina R.**
Coronary artery anomalies. *Circulation.* 2021;144(12):983-96.

60. **Han P lun, Diao K yue, Huang S, Gao Y, Guo Y kun, Yang Z gang, et al.**
Left-ACAOS characteristics... *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;31:100649.
61. **Radiology Key**
Disponible sur: <https://radiologykey.com/>
62. **Hauser M.**
Congenital anomalies of coronary arteries. *Heart.* 2005;91(9):1240-5.
63. **Al Umairi R, Al-khoury M.**
Single coronary artery prevalence... *Radiol Res Pract.* 2019; 2019:2940148.
64. **Rosenthal RL, Carrothers IA, Schussler JM.**
Very high takeoff LMCA. *Tex Heart Inst J.* 2012;39(4):538-41.
65. **Raimondi F, Bonnet D.**
Anomalies congénitales coronaires. *J Radiol Diagn Interv.* 2016;97(2):195-203.
66. **World Health Organization.**
Classification of atherosclerotic lesions. Geneva: WHO; 1958.
67. **Jerome L**
Physiopathologie de l'athérosclérose.
123bio.net/revues/jleoni/1chap3 2001
68. **Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al.**
Natural history of atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000
;20(5):1177-8. doi: 10.1161/01.ATV.20.5.1177
69. **Stary HC, Chandler AB, Glagov S, et al.**
Definition of advanced atherosclerotic lesions. *Circulation.* 1995;92(5):1355-74.
doi:10.1161/01.CIR.92.5.1355
70. **McInerney A, Hynes SO, Gonzalo N.**
Calcified CAD. *Interv Cardiol.* 2025;20: e02.

71. **Proment. Calcified coronary artery disease:**
pathophysiology, intracoronary imaging assessment, and plaque modification techniques [Internet]. *Rec Interv Cardiol*. [cité 27 mars 2026. Disponible sur : <https://recintervcardiol.org/en/review-articles/calcified-coronary-artery-disease-pathophysiology-intracoronary-imaging-assessment-and-plaque-modification-techniques>
72. **Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E.**
Mechanisms of plaque formation. *Circ Res*. 2014;114(12):1852–66.
73. **Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD.**
Vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8 Suppl):C13–18
74. **Kolodgie FD, Virmani R, Burke AP, Farb A, Weber DK, Kutys R, et al.**
Plaque pathology. *Heart*. 2004;90(12):1385–91.
75. **Farb A, Burke AP, Tang AL, Liang Y, Mannan P, Smialek J, et al.**
Plaque erosion. *Circulation*. 1996 ;93(7):1354–63.
76. **Libby P.**
Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002; 420:868–74.
77. **Ramadan R, Boden WE, Kinlay S.**
Management LMCA. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e008151.
78. **Conley MJ, Ely RL, Kisslo J, Lee KL, McNeer JF, Rosati RA.**
Prognosis LM stenosis. *Circulation*. 1978;57(5):947–52.
79. **Davidson LJ, Cleveland JC, Welt FG, Anwaruddin S, Bonow RO, Firstenberg MS, et al.**
JACC State-of-the-Art Review LMCA. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(22):2119–34.
80. **Kanabar K, Mehrotra S, P. R.**
Ostial left main coronary artery chronic total occlusion presenting as chronic stable angina. *Indian Heart J*. 2018;70(5):745–9. doi:10.1016/j.ihj.2018.04.012
81. **Vipperla S.**
Interventions LMCA. *Indian J Cardiovasc Dis Women*. 2018;3(1):49–60.

82. Wang Q, Ouyang H, Lv L, Gui L, Yang S, Hua P.
LM morphology. *Biomed Eng Online*. 2024;23:9.
83. Valgimigli M, Rodriguez–Granillo GA, Garcia–Garcia HM, Vaina S, De Jaegere P, De Feyter P, et al.
Plaque composition LM. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(1):23–31.
84. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH.
Shear stress. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(25):2379–93.
85. Stein JD, Lee P, Kuriya B, Tenenbaum J, Daniel LB, Butany J, et al.
Critical coronary artery stenosis and aortitis in a patient with relapsing polychondritis. *J Rheumatol*. 2008;35(9):1898–901.
86. Singh AE, Romanowski B.
review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features. *Clin Microbiol Rev*. 1999;12(2):187–209. doi:10.1128/cmr.12.2.187
87. Gornik HL, Creager MA. Aortitis.
Circulation. 2008;117(23):3039–51. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760686
88. Miltényi Z, Keresztes K, Garai I, Edes I, Galajda Z, Tóth L, et al.
Radiation–induced coronary artery disease in Hodgkin’s disease. *Cardiovasc Radiat Med*. 2004;5(1):38–43. doi: 10.1016/j.carrad.2004.04.004
89. Yang EH, Marmagkiolis K, Balanescu DV, Hakeem A, Donisan T, Finch W, et al.
Radiation–induced vascular disease: a state–of–the–art review. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:652761. doi:10.3389/fcvm.2021.652761
90. Desai MY, Windecker S, Lancellotti P, Bax JJ, Griffin BP, Cahlon O, et al.
Prevention, diagnosis, and management of radiation–associated cardiac disease: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):905–27.
doi:10.1016/j.jacc.2019.07.006
91. Notaristefano S, Giombolini C, Santucci S, Fortunati F, Del Pinto M, Tritto I, et al.
Radiation–induced ostial stenosis of the coronary artery as a cause of acute coronary syndromes: a novel mechanism of thrombus formation? *Ital Heart J*. 2003;4(5):341–4.

92. **Alsara O, Alsarah A, Kalavakunta JK, Laird-Fick H, Abela GS.**
Isolated left main coronary artery stenosis after thoracic radiation therapy: to operate or not to operate. *Case Rep Med.* 2013; 2013:834164. doi:10.1155/2013/834164
93. **Sharma M, Mascarenhas D.**
Left main coronary ostial stenosis after aortic valve replacement: a case report. *Clin Med Insights Case Rep.* 2016; 9:111–3. doi:10.4137/CCRep.S40851
94. **Folliguet TA, Malergue MC, Temkine J, Dibie A, Petrie J, Laborde F.**
Calcified embolus of the left coronary ostia after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1162–3. doi:10.1016/s0003-4975(97)00192-6
95. **Turillazzi E, Di Giammarco G, Neri M, Bello S, Riezzo I, Fineschi V.**
Coronary ostia obstruction after replacement of aortic valve prosthesis. *Diagn Pathol.* 2011; 6:72. doi:10.1186/1746-1596-6-72
96. **Matsuzaki K, Unno H, Konishi T, Shigeta O.**
Left coronary ostial obstruction after aortic valve replacement with a supra-annular aortic valve. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;54(5):199–202. doi:10.1007/BF02670312
97. **Gori T.**
Coronary vasculitis. *Biomedicines.* 2021;9(6):622. doi:10.3390/biomedicines9060622
98. **Leone P, Prete M, Malerba E, Bray A, Susca N, Ingravallo G, et al.**
Lupus vasculitis: an overview. *Biomedicines.* 2021;9(11):1626. doi:10.3390/biomedicines9111626
99. **Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al.**
First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med.* 2019;24(2):164–89. doi:10.1177/1358863X18821816
100. **Selton-Suty C, Goehringer F, Venner C, Thivillier C, Huttin O, Hoen B.**
Complications et pronostic de l'endocardite infectieuse. *Presse Médicale.* 1 mai 2019;48(5):532-8.
101. **Auer J, Punzengruber C, Berent R, Weber T, Lamm G, Hartl P, et al.**
Spontaneous coronary artery dissection involving the left main stem: assessment by intravascular ultrasound. *Heart.* 2004;90(7):e39. doi:10.1136/hrt.2004.035659

102. Wang W, Lai T, Wang N, Hao J, Gao L.
Left main coronary artery spasm detected by intravascular ultrasound: a case description and literature analysis. *Quant Imaging Med Surg.* 2024;14(10):7757–63.
doi:10.21037/qims-24-921
103. Herrick JB.
Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *J Am Med Assoc.* 1912;59(23):2015–22. doi:10.1001/jama.1912.04270120001001
104. Gotsman MS, Lewis BS, Bakst A.
The artery of sudden death. *S Afr Med J.* 1973;47(15):641–4.
105. Cohen MV, Cohn PF, Herman MV, Gorlin R.
Diagnosis and prognosis of main left coronary artery obstruction. *Circulation.* 1972;45(Suppl 1):I57–65.
106. Lavine P, Kimbiris D, Segal BL, Linhart JW.
Left main coronary artery disease: clinical, arteriographic and hemodynamic appraisal. *Am J Cardiol.* 1972;30(8):791–6. doi:10.1016/0002-9149(72)90001-X
107. McIntosh HD, Garcia JA.
The first decade of aortocoronary bypass grafting, 1967–1977: a review. *Circulation.* 1978;57(3):405–31. doi:10.1161/01.cir.57.3.405
108. Cohen MV, Gorlin R.
Main left coronary artery disease: clinical experience from 1964–1974. *Circulation.* 1975;52(2):275–85. doi:10.1161/01.cir.52.2.275
109. Gruntzig A.
Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet.* 1978;1(8058):263.
doi:10.1016/S0140-6736(78)90500-7
110. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE.
Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med.* 1979;301(2):61–8. doi:10.1056/NEJM19790712301020

111. **O’Keefe JH, Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, et al.**
Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures.
Am J Cardiol. 15 juill 1989;64(3):144-7.
112. **Zheng Z, Xu B, Zhang H, Guan C, Xian Y, Zhao Y, et al.**
Coronary artery bypass graft surgery and percutaneous coronary interventions in patients with unprotected left main coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(11):1102–11. doi: 10.1016/j.jcin.2016.03.039
113. **Chaitman BR, Bourassa MG, Davis K, Rogers WJ, Tyras DH, Berger R, et al.**
Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS). *Circulation.* 1981 ;64(2):360–7. doi: 10.1161/01.CIR.64.2.360
114. **Foley JRJ, Kidambi A, Biglands JD, Maredia N, Dickinson CJ, Plein S, et al.**
Comparison of CMR and SPECT in left main disease (CE-MARC substudy). *J Cardiovasc Magn Reson.* 2017;19(1):84. doi:10.1186/s12968-017-0398-7
115. **Sábl P, Hraboš V, Horák D, Šembera Z, Polášek R.**
Rotational atherectomy of critical left main stenosis... *Cor Vasa.* 2012;54(3):e213–6. doi:10.1016/j.crvasa.2012.03.005
116. **Topaz O, Warner M, Lanter P, Soffer A, Burns C, DiSciascio G, et al.**
Isolated LM stenosis: angiographic findings. *Am Heart J.* 1991;122(5):1308–14.
117. **Masson E.**
Tabagisme et maladies vasculaires.
118. **Raharinavalona SA, Razanamparany T, Raherison RE, Rakotomalala ADP.**
Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vu au service d’endocrinologie.
Antananarivo, *Pan Afr Med J.* 4 juin 2020.
119. **Robert H. Eckel**
The Metabolic Syndrome | Harrison’s Principles of Internal Medicine, 20e AccessMedicine | McGraw Hill Medical .

120. **Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al.**
Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.
J Am Coll Cardiol. 30 janv 2007; 49(4):403-14
121. **O'Donnell E, Goodman JM, Harvey PJ.**
Cardiovascular consequences of ovarian disruption. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(12):3638-48.
122. **Seed M, Knopp RH.**
Estrogens and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol.* 2004;15(4):459-67.
123. **Shufelt CL, Saadedine M, Cook-Wiens G, et al.**
Hypothalamic amenorrhea and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(1):e51-7.
124. **Bairey Merz CN, Johnson BD, Sharaf BL, et al.**
Hypoestrogenemia and CAD. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(3):413-9.
125. **Boardman HMP, Hartley L, Eisinga A, et al.**
Hormone therapy and cardiovascular prevention. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;CD002229.
126. **Marjoribanks J, Farquhar C, Roberts H, et al.**
Hormone therapy long-term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1:CD004143.
127. **Capodanno D, et al.**
Current management of left main coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2012;33(1):36-50
128. **Carrie D, Derbel F, Delay M, et al.**
LM stenosis follow-up. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1989;82(12):2027-33.
129. **Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, et al.**
ST elevation in aVR and prognosis. *Am Heart J.* 2007;154(1):71-8.
130. **Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al.**
Predictors of LM disease. *Circ J.* 2009;73(6):1105-10.

131. **Ratbi S, Lakhal Z.**
Corrélation entre le sus décalage en aVR et la sténose du tronc commun gauche.
J Maroc Sci Médicales. 2017. 21(2):45-7.
132. **El-Menyar AA, Al Suwaidi J, Holmes DR.**
LMCA stenosis: state-of-the-art. *Curr Probl Cardiol.* 2007;32(3):103-93.
133. **Bonnefoy E, Sanchez I.**
SCA sans ST+. *EMC Anesth Réanim.* 2005;2(4):1-10.
134. **Sharma S, Jackson PG, Makan J.**
Cardiac troponins. *J Clin Pathol.* 2004;57(10):1025-6.
135. **Cowie MR.**
BNP testing. *Heart.* 2004;90(7):725-6.
136. **Galvani M, Ottani F, Oltrona L, Ardissino D, Gensini GF, Maggioni AP, et al.**
N-terminal pro-brain natriuretic peptide in ACS. *Circulation.* 2004;110(2):128-34.
137. **Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al.**
ESC Guidelines on diabetes and cardiovascular diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(39):3035-87.
138. **Danchin N, Durand É, Decalf V, Chaib A.**
Stratification du risque SCA. *Ann Cardiol Angéiol.* 2007;56:S16-20.
139. **Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al.**
3D echocardiography recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012 ;13(1) :1-46.
140. **Choi JO, Cho SW, Song YB, et al.**
2D strain and LM disease. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(5):695-701.
141. **Weiner DA, McCabe CH, Ryan TJ.**
Exercise test prediction LM disease. *Am J Cardiol.* 1980;46(1):21-7.
142. **Thompson C, Bergstrom D, Parlow JL.**
Dobutamine stress echo limitations. *Can J Anaesth.* 2003;50(9):933-9.

143. **Andrade MJ, Picano E, Pingitore A, et al.**
Dipyridamole stress echo. *Am J Cardiol.* 1994;73(7):450–5.
144. **Orzan F, Bellis D, Mollo F, Brusca A.**
Radiation-induced LM stenosis. *Cardiovasc Pathol.* 1995;4(1):69–71.
145. **Pinet F, Cieniewski-Bernard C, Dubois E, et al.**
Protéomique et marqueurs cardiaques. *Médecine Nucl.* 2007;31(11):580–6.
146. **Liu S, Tyebally S, Ramasamy A, et al.**
CT angiography in LM disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(Suppl 1):jeaa356.235.
147. **Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, et al.**
64-slice CT coronary angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(21):1724–32.
148. **Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al.**
2019 ESC CCS guidelines. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407–77.
149. **Swailam S, Abdel-Salam Z, Emil S, et al.**
MSCT for LM disease. *Cardiol J.* 2010;17(6):594–8.
150. **Pesenti-Rossi D, Allouch P, Gibault-Genty G, et al.**
Évaluation des stents en scanner. *Ann Cardiol Angéiol.* 2015;64(5):362–7.
151. **EelkeVisser ,Max C.Keuken, GwenaëlleDouaud,Veronique Gaura**
Segmentation automatique du striatum et du globus pallidus avec MIST : Multimodal Image Segmentation Tool –
ScienceDirect.
152. **Schuijf JD, Bax JJ, Jukema JW, et al.**
CT evaluation stent patency. *Am J Cardiol.* 2004;94(4):427–30.
153. **Habibi SE, Shah R, Berzingi CO, et al.**
LM stenosis evaluation. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2017;15(3):157–63.
154. **Hermiller JB, Buller CE, Tenaglia AN, et al.**
Unrecognized LM disease. *Am J Cardiol.* 1993;71(2):173–6.

155. **Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A, et al.**
IVUS LM disease follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(3):707-15.
156. **Sano K, Mintz GS, Carlier SG, et al.**
IVUS LM lesions. *Am Heart J.* 2007;154(5):983-8.
157. **Rodriguez-Leor O, De la Torre Hernandez JM, et al.**
iFR LM assessment. *Circ Cardiovasc Interv.* 2022;15(11):e012328.
158. **De la Torre Hernandez JM, Hernandez F, Alfonso F, et al.**
IVUS criteria LM. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(4):351-8.
159. **Fassa AA, Wagatsuma K, Higano ST, et al.**
IVUS-guided LM treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(2):204-11.
160. **Park SJ, Ahn JM, Kang SJ, et al.**
Minimal lumen area LM. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(8):868-74.
161. **Puri R, Kapadia SR, Nicholls SJ, et al.**
IVUS + FFR LM PCI. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(7):697-707.
162. **Gach O, Davin L, Lancellotti P.**
Intracoronary imaging modalities. *Rev Med Liege.* 2019;74(S1):S29-33.
163. **Parise H, Maehara A, Stone GW, et al.**
Meta-analysis IVUS vs angiography. *Am J Cardiol.* 2011;107(3):374-82.
164. **Kang DY, Ahn JM, Yun SC, et al.**
IVUS impact LM. *Circ Cardiovasc Interv.* 2021;14(10):e011011.
165. **Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al.**
Morphine-ticagrelor interaction. *Eur Heart J.* 2016;37(3):245-52.
166. **Antithrombotic Trialists' Collaboration.**
Antiplatelet therapy meta-analysis. *BMJ.* 2002;324(7329):71-86.
167. **Noble J, Bloch A.**
Stent vs CABG LM. *Rev Med Suisse.* 2004;62:1068-72.

168. **P. COMMEAU, P.-O. ROQUEBERT, P. BARRAGAN, E. LA SCALA**
Techniques d'angioplastie des lésions du tronc commun.
Cardiologie Pratique. 2012 .
169. **Hakim R, Rangé G.**
Angioplastie du tronc commun. *Ann Cardiol Angéiol.* 2019;68(5):333-40.
170. **Fajadet J, Capodanno D, Stone GW.**
LM management update. *Eur Heart J.* 2019;40(18):1454-66.
171. **Burzotta F, Lassen JF, Banning AP, et al.**
European Bifurcation Club consensus. *EuroIntervention.* 2018;14(1):112-20.
172. **Hahn JY, Chun WJ, Kim JH, et al.**
Side branch occlusion predictors. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(18):1654-9.
173. **Nairooz R, Saad M, Elgendy IY, et al.**
Provisional vs 2-stent strategy. *Heart.* 2017;103(18):1427-34.
174. **Lassen JF, Holm NR, Banning A, et al.**
Bifurcation consensus. *EuroIntervention.* 2016;12(1):38-46.
175. **Sawaya FJ, Lefèvre T, Chevalier B, et al.**
Bifurcation lesion treatment. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(18):1861-78.
176. **Thibault V**
Angioplastie du tronc coronaire: l'expérience nancéienne [thèse]. Nancy: Université de Lorraine; 2013.
177. **Karrowni W, Makki N, Dhaliwal AS, et al.**
Single vs double stenting LM. *J Invasive Cardiol.* 2014;26(6):229-33.
178. **Chen SL, Zhang JJ, Han Y, et al.**
DK crush vs provisional. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(21):2605-17.
179. **Sousa-Uva M, Head SJ, Milojevic M, et al.**
EACTS guidelines. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53(1):5-33.

180. **Vaccarino V, Abramson JL, Veledar E, et al.**
Sex differences CABG mortality. *Circulation*. 2002 ;105(10):1176–81.
181. **Garg S, Girasis C, Sarno G, et al.**
SYNTAX reproducibility. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010 ;75(6):946–52.
182. **Farooq V, Van Klaveren D, Steyerberg EW, et al.**
SYNTAX II. *Lancet*. 2013 ;381:639–50.
183. **Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, et al.**
COURAGE nuclear substudy. *Circulation*. 2008;117(10):1283–91.
184. **Farooq V, Serruys PW, Garcia–Garcia HM, et al.**
Incomplete revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(3):282–94.
185. **Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, et al.**
Complete vs incomplete revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(16):1421–31.
186. **Byrne RA, Femes S, Capodanno D, et al.**
ESC/EACTS review LM. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2023;64(2):ezad286.
187. **Iskandrian AS, Tuma–Aid JR, Owens JS, et al.**
LM disease experience. *Cardiology*. 1976;61:360–74.
188. **Rollé F, Christidès C, Cornu E, et al.**
LM stenosis study. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1994;87(7):899–905.
189. **Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, et al.**
LM prevalence. *Am J Cardiol*. 2006;98(9):1202–5.
190. **Soleimani A, Abbasi A, Kazzazi EH, et al.**
LM prevalence registry. *Minerva Cardioangiol*. 2009;57(2):175–83.
191. **Shabeer H, Sohail A, Iqbal T, Khadim R, Shafique HM, Sidique B, et al.**
Frequency and Pattern of Left Main Stem Disease in Patients Reporting at AFIC & NIHD, Rawalpindi. Vol. 68. 2017:Azhar Ali.

192. **Hussain C, Shah B, Saidullah S, Awan A, Malik MN.**
Frequency of left main coronary artery disease in patients presenting for coronary angiography to cardiac cath lab, Hayatabad Medical Complex Peshawar. 2017.
193. **Ali Hashmi K, Akhtar A, Ishfaq A, et al.**
LM stenosis frequency. *Pak J Cardiovasc Interv.* 2022;2(2):37–41.
194. **Yassine B.**
Profil du TCG. [thèse]. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2023.
195. **Acinapura A, Jacobowitz I, Kramer M, et al.**
CABG demographics. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1990;4(4):175–81.
196. **Ragosta M, Dee S, Sarembock IJ, et al.**
Unprotected LM characteristics. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68(3):357–62.
197. **Rym Gribaa, Mehdi Slim, Kacem Slim, Helmi Ben Salem, Elyes Neffati, Sana Ouali, Fehmi Remadi, Essia Boughzela**
Résultats immédiats, à moyens et à long terme de l'angioplastie du tronc commun de la coronaire gauche
Article medicale Tunisie 2015
198. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al.**
INTERHEART study. *Lancet.* 2004;364:937–52.
199. **BARI 2D Study Group.**
Therapies for diabetes and CAD. *N Engl J Med.* 2009;360:2503–15.
200. **Antunes PE, De Oliveira JF, Antunes MJ.**
CABG in diabetics. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34(2):370–5.
201. **Banning AP, Westaby S, Morice MC, Kappetein AP, Mohr FW, Berti S, et al.**
Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-vessel coronary artery disease: comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(11):1067–75. doi:10.1016/j.jacc.2009.09.057

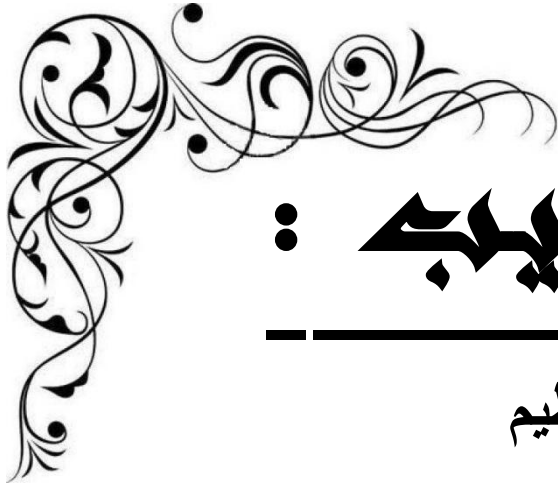
202. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109119. doi:10.1016/j.diabres.2021.109
203. Crea F, Liuzzo G. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(1):1–11. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.064
204. Bosomworth NJ. Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia: a metabolic consequence of obesity and diabetes. *Can Fam Physician.* 2013;59(11):1169–80.
205. World Health Organization. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at Obesity – Setting the Global Agenda event. 2021.
206. Ben Ahmed H, Hamdi I, Elkateb T, Boussaid H, Loungou S, Mokaddem A, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with unprotected left main coronary artery disease. *Cardiol Tunis.* 2013;9(4):229–34
207. Gao L, Gao Z, Song Y, Guan C, Xu B, Chen J, et al. Long-term clinical outcomes of unprotected left main percutaneous coronary intervention: a large single-centre experience. *J Interv Cardiol.* 2021;2021:8829686. doi:10.1155/2021/8829686
208. Ramachandran R, Gupta PN, Koshy AG, Vishwanathan S, Radhakrishnan VV, Velappan P, et al. Unprotected left main disease: natural history and outcomes. 2022 ;11(2).
209. Carrié D, Eltchaninoff H, Lefèvre T, Silvestri M, Brunel P, Fajadet J, et al. Early and long-term results of unprotected left main coronary artery stenting: the FRIEND registry. *EuroIntervention.* 2011;7(6):680–8. doi:10.4244/EIJV7I6A110
210. El Kersh AM, Reda AA, El Hadad MG, El-Sharnouby KH. Correlation between SYNTAX score and pattern of risk factors. *World J Cardiovasc Dis.* 2018;8(8):431–9. doi:10.4236/wjcd.2018.88042

211. **Ucar H.**
Impaired kidney function is associated with SYNTAX score. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2014 ;42(7):621–8. doi :10.5543/tkda.2014.67790
212. **Saif Mohammed AA, Lin X, Al Hashedi E, Sun R, Yu J.**
Correlation between hypertension and SYNTAX score. *World J Cardiovasc Dis.* 2021;11(4):231–41. doi:10.4236/wjcd.2021.114023
213. **Coskun U, Kilickesmez KO, Abaci O, Kocas C, Bostan C, Yildiz A, et al.**
Relationship between chronic kidney disease and SYNTAX score. *Angiology.* 2011;62(6):504–8. doi:10.1177/0003319711398864
214. **Seung KB, Park DW, Kim YH, Lee SW, Lee CW, Hong MK, et al.**
Stents versus coronary–artery bypass grafting for left main coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2008;358(17):1781–92. doi:10.1056/NEJMoa0801441
215. **Diall M.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des lésions du tronc commun gauche [thèse]. Bamako: Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako; 2025.
216. **Taheen M.**
Revascularisation chirurgicale du tronc commun [thèse]. Rabat: Université Mohammed V; 2022.
217. **Gaba P, Christiansen EH, Nielsen PH, Murphy SA, O’Gara PT, Smith PK, et al.**
PCI versus CABG for left main disease: pooled analysis. *JAMA Cardiol.* 2023;8(7):631–9. doi:10.1001/jamacardio.2023.1177
218. **Doucet S, Jolicœur EM, Serruys PW, Ragosta M, Kron IL, Scholtz W, et al.**
Outcomes of left main revascularization from EXCEL. *Am Heart J.* 2019;214:9–17. doi:10.1016/j.ahj.2019.04.016
219. **Killip T, Kimball JT.**
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457–64. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9

220. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in acute coronary syndromes. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345–53. doi:10.1001/archinte.163.19.2345
221. Al Suwaidi J, Al Habib K, Asaad N, Singh R, Hersi A, Al Falaeh H, et al. Outcomes of ACS complicated by stroke. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012;12:64. doi:10.1186/1471-2261-12-64
222. Atie J, Brugada P, Brugada J, Smeets JL, Cruz FE, Roukens MP, et al. Clinical presentation of left main disease. *Eur Heart J*. 1991;12(4):495–502. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a059929
223. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Shimizu T, Hibi K, et al. Predictors of left main disease in ACS. *Am J Cardiol*. 2005;95(11):1366–9. doi:10.1016/j.amjcard.2005.01.085
224. Uthamalingam S, Zheng H, Leavitt M, Pomerantsev E, Ahmado I, Gurm GS, et al. ST elevation in aVR and left main disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(2):176–86. doi:10.1016/j.jcmg.2010.11.014
225. Cheng CI, Lee FY, Chang JP, Hsueh SK, Hsieh YK, Fang CY, et al. Long-term outcomes PCI vs CABG. *Circ J*. 2009;73(4):705–12. doi:10.1253/circj.CJ-08-0804
226. Capodanno D, Di Salvo ME, Cincotta G, Miano M, Tamburino C. SYNTAX score and PCI outcome. *Circ Cardiovasc Interv*. 2009;2(4):302–8. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.108.847137
227. d’Allonnes FR, Corbineau H, Le Breton H, Leclercq C, Leguerrier A, Daubert C. Long-term follow-up after surgery for left main disease. *Heart*. 2002;87(6):544–8. doi:10.1136/heart.87.6.544
228. Chieffo A, Meliga E, Latib A, Park SJ, Onuma Y, Capranzano P, et al. Drug-Eluting Stent for Left Main Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc Interv*. juill 2012;5(7):718–27. doi:10.1016/j.jcin.2012.03.022

229. **Park DW, Seung KB, Kim YH, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, et al.**
Long-Term Safety and Efficacy of Stenting Versus Coronary Artery Bypass Grafting for Unprotected Left Main Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* juill 2010;56(2):117-24. doi:10.1016/j.jacc.2010.04.004
230. **Naganuma T, Chieffo A, Meliga E, Capodanno D, Park SJ, Onuma Y, et al.**
Long-Term Clinical Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention for Ostial/Mid-Shaft Lesions Versus Distal Bifurcation Lesions in Unprotected Left Main Coronary Artery. *JACC Cardiovasc Interv.* déc 2013;6(12):1242-9. doi:10.1016/j.jcin.2013.08.005
231. **Buszman PE, Buszman PP, Kiesz RS, Bochenek A, Trela B, Konkolewska M, et al.**
Early and Long-Term Results of Unprotected Left Main Coronary Artery Stenting. *J Am Coll Cardiol.* oct 2009;54(16):1500-11. doi:10.1016/j.jacc.2009.07.007
232. **Trnka KE, Febres-ROMAN PR, Cadigan RA, Crone RA, Williams TH.**
Total occlusion of the left main coronary artery: clinical and catheterization findings. *Clin Cardiol.* oct 1980;3(5):352-5. doi:10.1002/clc.4960030411
233. **Wykrzykowska JJ, Garg S, Girasis C, De Vries T, Morel MA, Van Es GA, et al.**
Value of the SYNTAX Score for Risk Assessment in the All-Comers Population of the Randomized Multicenter LEADERS (Limus Eluted from A Durable versus ERodable Stent coating) Trial. *J Am Coll Cardiol.* juill 2010;56(4):272-7. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.044
234. **Tani H, Sawano M, Numasawa Y, Kobayashi Y, Suzuki M, Noma S, et al.**
In-hospital outcome in patients presenting with acute coronary syndrome with left main coronary artery disease: A report from Japanese prospective multicenter percutaneous coronary intervention registry. *J Cardiol.* juin 2020;75(6):635-40. doi:10.1016/j.jjcc.2019.11.006
235. **Montalescot G, Brieger D, Eagle KA, Anderson FA, FitzGerald G, Lee MS, et al.**
Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 1 oct 2009;30(19):2308-17. doi:10.1093/eurheartj/ehp353
236. **Rubenstein JC, Cinquegrani MP, Wright J.**
Atrial Fibrillation in Acute Coronary Syndrome. *J Atr Fibrillation.* 2012;5(1):551. doi:10.4022/jafib.551 PubMed PMID: 28496750; PubMed Central PMCID: PMC5153085.

237. **Hashmi KA, Shehzad A, Hashmi AA, Khan A.**
Atrioventricular block after acute myocardial infarction and its association with other clinical parameters in Pakistani patients: an institutional perspective. *BMC Res Notes*. 21 mai 2018;11(1):329. doi:10.1186/s13104-018-3431-5 PubMed PMID: 29784020; PubMed Central PMCID: PMC5963027.
238. **Meza-González, Yilmar Alexander, Manzur-Barbur, María Carolina, Ochoa-Díaz, Andrés Felipe, Ariza-Ordoñez, Nicolas, Vásquez-Rodríguez, Juan Felipe, Rodríguez-González, María Juliana.**
Untangling Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *JACC: Case Reports*. Elsevier (pour American College of Cardiology Foundation). 2025.
239. **Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, daCosta BR, Rutjes AW, Di Nisio M, et al.**
Revascularisation versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: network meta-analysis. *BMJ*. 23 juin 2014;348(jun23 8):g3859-g3859. doi:10.1136/bmj.g3859
240. **Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, et al.**
Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 21 avr 2016;374(16):1511-20. doi:10.1056/NEJMoa1602001
241. **Head SJ, Milojevic M, Daemen J, Ahn JM, Boersma E, Christiansen EH, et al.**
Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *The Lancet*. mars 2018;391(10124):939-48. doi:10.1016/S0140-6736(18)30423-9
242. **Rab T, Sheiban I, Louvard Y, Sawaya FJ, Zhang JJ, Chen SL.**
Current Interventions for the Left Main Bifurcation. *JACC Cardiovasc Interv*. mai 2017;10(9):849-65. doi:10.1016/j.jcin.2017.02.037
243. **Head SJ, Kaul S, Mack MJ, Serruys PW, Taggart DP, Holmes DR, et al.**
The rationale for Heart Team decision-making for patients with stable, complex coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2 août 2013;34(32):2510-8. doi:10.1093/eurheartj/ehi059



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

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

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 154

سنة 2026

الملف السريري والتصوير الوعائي والعلاجي لتضيقات الجذع المشترك الأيسر للشريان التاجي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/04/29
من طرف

السيدة مريم بوكريمي

المزادة ب 01 يونيو 2000 بمراكش

طبيبة داخلية بمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض الشرايين التاجية - الجذع المشترك الأيسر - معدل الانتشار - تصوير الشرايين التاجية -
مقياس SYNTAX - إعادة التوعية - الرأب الوعائي عن طريق الجلد
المجازة الأبهريّة التاجية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع. خاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب

م. حطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب

ع. بوزردة

السيد

أستاذ في أمراض القلب

م. جميلي

السيد

أستاذ في أمراض القلب

م. أ. زبيطو

السيد

أستاذ في أمراض القلب

