



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT



ANNEE : 2021

N :MS 049 2021

Mémoire de fin d'études

*Pour L'obtention du Diplôme National
de Spécialité en **CARDIOLOGIE***

Intitulé

QUAND EST IL DE LA DISSECTION CORONAIRE SPONTANEE ? ETUDE D'UNE SERIE DE CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

Présenté par

Dr. Kenza Zniber El Mouhabbis

**Sous la direction du
Pr. N. FELLAT**

2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Que tous mes maîtres trouvent ici le témoignage de ma grande estime, de ma haute considération, de mon profond respect, ainsi que ma grande reconnaissance pour leur enseignement et leur dévouement. Un remerciement particulier à mon professeur et encadrant de ce mémoire,
Professeur Fellat Nadia

Liste des abréviations

ACR	: arrêt cardio respiratoire
AHA	: American heart association
ATCD	: Antécédents
ATL	: Angioplastie
AVC	: accident vasculaire cérébral
CPK	: Créatino-phospho-kinase
CX	: artère circonflexe
DFM	: dysplasie fibromusculaire
DM	: diabète mellitus
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: european society of cardiology
ESSV	: Extrasystole SupraVentriculaire
ESV	: Extrasystole Ventriculaire
ETT	: échographie transthoracique
FDRCx	: Facteur de Risque Cardiovasculaire
FEVG	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HTA	: hypertension artérielle
HBPM	: Héparine à Bas Poids Moléculaire
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IR	: Insuffisance Rénale
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IVA	: Artère Interventriculaire Antérieure
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
IVP	: Artère InterVentriculaire Postérieure
IVUS	: Intravascular ultrasound
MINOCA	: Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries
NSTEMI	: non ST elevation myocardial infarction
OCT	: tomographie par cohérence optique
PA	: Pression Artérielle
PRVG	: Pressions de Remplissage du VG
RV	: Artère RétroVentriculaire
SCA	: syndrome coronarien aigue
SCAD	: Spontaneous Coronary Artery Dissection
STEMI	: ST elevation myocardial infarction
TDM	: tomodensitométrie
TG	: tronc commun
TSV	: Tachycardie SupraVentriculaire
USIC	: unité de soins intensifs cardiologique
TIMI	: Thrombolysis in myocardial infarction flow
HbA1c	: Hémoglobine glyquée

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations	4
Liste des illustrations	8
Introduction	11
Matériels et méthodes	15
I-Critères d'inclusion	16
II-Les critères d'exclusion	16
III-Diagnostic clinique	16
IV--Diagnostic angiographique de SCAD et imagerie endocoronaire .	17
V--Observations	19
Résultats	35
I-Caractéristiques cliniques et présentation initiale de la population	36
1. Age	36
2. Sexe	36
3. Facteurs de risque cardiovasculaires	36
4. Présentation clinique	36
II-Conditions associées au diagnostic de SCAD	36
1. Facteur déclenchant	37
III-Données coronarographiques	37
IV-Coroscanner	37
V-Stratégie thérapeutique initiale	37
VI-Complications intra hospitaliere	38
VII-Contrôle par coroscanner à distance	38
VIII-Lésions extra coronaires	38
Discussion	40
I-Physiopathologie et facteurs prédisposants	41
1. Mécanismes de la dissection coronaire spontanées	41
2. Facteurs prédisposants	42
i. Dysplasie fibromusculaire et autres arteriopathies	42
ii. Maladies inflammatoires systémiques et auto-immunes	43
iii. Grossesse et hormones féminines	43
iv. SCAD et athérosclérose	44

3. Facteurs précipitants _____	44
II-Epidemiologie _____	45
1. Incidence _____	45
III-Présentation clinique _____	48
IV-Diagnostic _____	48
1. Diagnostic angiographique _____	49
V-Imagerie endo coronaire. _____	51
VI-Le coroscanner _____	54
VII-Diagnostic différentiel _____	56
1. Dissection iatrogène secondaire dans la SCAD _____	56
VIII-Stratégie thérapeutique initiale _____	56
1. Moyens _____	56
i. Traitement médicamenteux _____	56
ii. Traitement interventionnel _____	58
2. Revascularisation chirurgicale _____	59
3. Indications _____	60
i. Traitement conservateur _____	60
ii. Traitement percutané et chirurgical _____	61
IX-Le suivi _____	62
<i>Conclusion</i> _____	<i>64</i>
<i>Résumés</i> _____	<i>66</i>
<i>Annexes</i> _____	<i>70</i>
<i>Références</i> _____	<i>74</i>

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Illustration physiopathologique de la SCAD [17]
- Figure 2** : Histologie d'une dissection coronaire spontanée sous forme d'un hématome intramural dans la média de la paroi artérielle à l'origine d'une compression extrinsèque de la lumière artérielle.
- Figure 3** : Forme angiographique d'une dissection coronaire spontanée avec hématome intramural
- Figure 4** : Classification angiographique des dissections coronaires spontanées selon Saw et al.
- Figure 5** : ECG de référence de la patiente
- Figure 6** : ECG per critique
- Figure 7** ; Classification angiographique des SCAD .
- Figure 8** : Imagerie endocoronaire des différentes SCAD.
- Figure 9** : imagerie endocoronaire de la dissection coronaire spontanée .
- Figure 10** : image de coroscanner en comparaison avec des images d angiographie coronaire pour une dissection coronaire type 2A de l'IVA distale (A) Contrôle après 3 mois : cicatrisation des lésions (B).
- Figure 11** : diagnostic et traitement d'une dissection coronaire spontanée dans le cadre d'un NSTEMI

LISTE DES IMAGES

- Image 1** : Coronarographie par voie radiale :Vue craniale de la coronaire droite objectivant une occlusion distale de la IVP
- Image 2** : Coronarographie par voie radiale : vue oblique antérieur droite et craniale montrant une dissection coronaire type 2 de l'IVA avec flux TIMI 3.
- Image 3** : Coronarographie par voie radiale : incidence caudale montrant une stagnation du produit de contraste du niveau du sinus de valsalva évoquant une dissection localisée de celui-ci.
- Image 4** : pièce opératoire montrant la dilatation du culot aortique (à gauche) , et la réimplantation de la valve aortique dans le tube : opération de Tyron Davis (à droite)
- Image 5** : Coronarographie par voie radiale : vue Oblique antérieure gauche et craniale objectivant une occlusion aiguë de l'artère circonflexe
- Image 6** : Vue en oblique antérieure droite 30° dissection du tronc commun type 1 qui s'étend sur toute l'artère IVA
- Image 7** : Vue oblique antérieure droite crâniale montrant une dissection coronaire type 2 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure distale .
- Image 8** :Vue antérieure oblique droite caudale montrant une occlusion de la partie distale de la 2 ème marginale avec un arrêt en queue de radis .
- Image 9** : Vue crâniale objectivant une sténose serrée de l'artère retro ventriculaire postérieure avec un aspect de dissection coronaire type 2

Image 10 :Vue crâniale montrant un trait de dissection au niveau de l'artère interventriculaire antérieure s'étendant jusqu'en distalité(dissection type 1)

Image 11 : Incidence caudale montrant une occlusion en queue de radis de la première marginale et

une sténose serrée de la partie moyenne de la 2^{ème} marginale

Image 12 : Incidence oblique antérieure droite et crâniale montrant une dissection coronaire type 1 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure et un flux d'aval TIMI 3.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques , angiographiques, prise en charge thérapeutique et de suivi dans notre série de dissection coronaire spontanée .

Tableau 2 : Facteur prédisposant et précipitant de la survenue d'une SCAD.

Tableau 3 : Facteur de risque cardiovasculaire et démographique de la dissection coronaire spontanée dans série contemporaines (études avec N>20)

Tableau 4 : prévalence angiographique de la SCAD dans le cadre des cohortes de SCA [29]

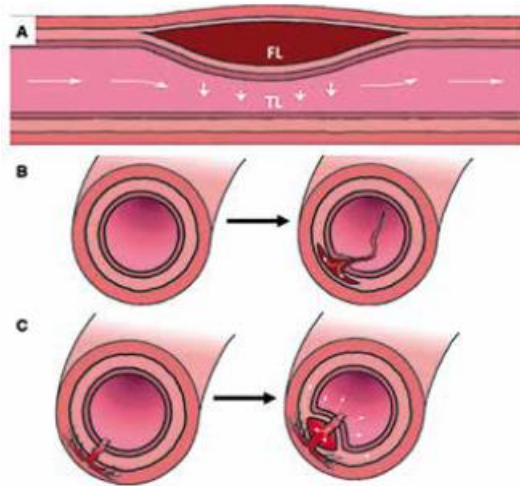
Introduction

La dissection coronaire spontanée est une pathologie encore sous-diagnostiquée . C'est une forme de syndrome coronarien aigu (SCA) touchant une population principalement féminine avec peu de facteur de risque cardiovasculaire [1-2]

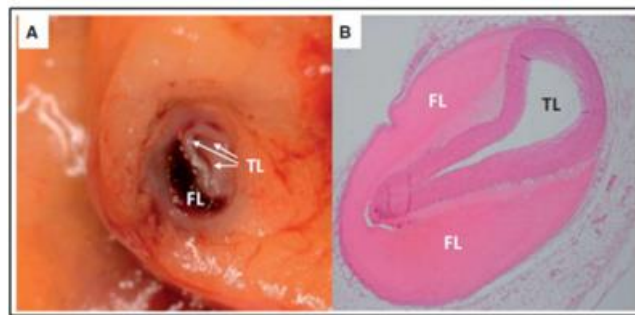
Elle n'était rapportée , jusqu'en début des années 2000 , qu'à travers des cas isolés ou de petites séries [3]. Elle était décrite comme pathologie rare et cause fatale des SCA et considérée à tort comme touchant principalement des jeunes femmes en période de péri partum et responsable de la mort cardiaque subite chez celles-ci. Le traitement des formes les plus sévères était empirique, avec recours sans réelle conviction au pontage aorto coronarien. Depuis la première description du SCAD par Pretty en 1931 à l'autopsie, notre compréhension a énormément évolué au cours des 8 dernières décennies, surtout au cours des 5 dernières années.

Actuellement cette pathologie est classée dans les MINOCA .Elle représente aujourd'hui selon l'étude DISCO 36 % des SCA chez les femmes de moins de 60 ans sans ou avec un facteur de risque cardiovasculaire[4] et cela grâce à la réalisation d'une coronarographie à chaque fois qu'on suspecte un SCA avec une douleur thoracique avec augmentation des troponines, et grâce à la large utilisation de l'imagerie endocoronaire en cas d'ambiguïté diagnostique .

Elle est se définit par rupture , non traumatique ,non iatrogène et spontanée de la paroi coronaire, sans être classiquement associée à des lésions athéromateuses . Elle peut se présenter sous deux formes : avec ou sans rupture intimale(la forme la plus fréquente) (Figure 1 et 2)[2] .



*Figure 1 : Illustration physiopathologique de la SCAD [17]
 A : Dissection coronaire avec création d'une fausse lumière.
 B : Dissection : par phénomène « inside-out » avec rupture intinale (flap intimal).
 C : Dissection : par phénomène « outside-in » avec rupture de vasa vasorum.*



*Figure 2. Histologie d'une dissection coronaire spontanée sous forme d'un hématome intramural dans la média de la paroi artérielle à l'origine d'une compression extrinsèque de la lumière artérielle.
 A, Représentation macroscopique. B, Coupe histologique. FL, fausse lumière ; TL, vraie lumière.
 Adlam et al, Eur Heart J, 2018 Feb 22. doi:10.1093/eurheartj/ehy080.*

La rupture intinale, crée une fausse lumière , et apparait classiquement sous forme de flap endoluminal la séparant de la vraie lumière, aisément accessible à un diagnostic coronarographique . Par contre , la présence d'une compression extrinsèque due à un hématome intramural sans rupture intinale (classiquement secondaire à une rupture des vasa-vasorum) est beaucoup plus difficile et subtile et constitue un challenge diagnostique.

Dans les deux cas l'hématome comprimant la vraie lumière peut entrainer une ischémie myocardique et un IDM.

La physiopathologie de la SCAD reste incomprise .Plusieurs hypothèses ont vu le jour telles qu'une fragilité de la paroi vasculaire, acquise ou constitutionnelle , associée à un stress mécanique [2]. L'influence des œstrogènes et progestérone a été évoquée en vue de la forte prédominance féminine (environ 90% de femme) ainsi qu'un âge moyen au diagnostic qui varie entre 44 et 53 ans [2-4-5-6-7-8-9].

L'association au péri partum ne représenterait qu'un faible pourcentage des cas : 5 à 10% de l'ensemble des SCAD[8-9-10].

Plusieurs autres facteurs prédisposants ont été cités comme un stress émotionnel important , exercice physique [7-11], l'ingestion de toxiques (cocaïne), un spasme coronaire. Les manœuvres de Valsalva avec l'élévation importante de la pression intrathoracique peuvent être parfois responsables de la SCAD.

Les maladies du tissu conjonctif comme la maladie d'Ehlers-Danlos ou le syndrome de Marfan ont été exceptionnellement rapportées [12-13]; Cependant , les travaux récents de Saw et al. montrent une incidence élevée de la dysplasie fibromusculaire (DFM)dans la population de SCAD, qui est entre 50 et 86%[6-14-15] selon les registres.

A travers cette série de cas et à la lumière des données de la littérature nous avons étudié les aspects cliniques, épidémiologiques, physiopathologiques, angiographique ,étiologique et thérapeutique de la SCAD.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, menée sur une période de 2 ans, qui s'étale de novembre 2018 à janvier 2020. Nous avons inclus dans cette étude tous les patients, suivis au service de cardiologie A du CHU IBN SINA de RABAT et ceux du service de cardiologie de l'hôpital Sud Francilien à Corbeil -Essonnes (France) ,ayant eu une SCAD dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu confirmé par une coronarographie .

I-CRITERES D'INCLUSION :

Tous les patients âgés de plus de 18 ans ayant un diagnostic de SCAD dans le cadre d'un SCA était inclus dans l'étude.

Le diagnostic de SCAD était établi par l'apparition d'un Syndrome coronarien aigu , défini selon les guidelines internationales de cardiologie , avec la présence de signes, à la coronarographie initiale , évocateurs de SCAD. Cette dernière était faite en urgence en cas de STEMI, ou entre 12 et 48h pour les NSTEMI selon la stratification du risque .

II-LES CRITERES D'EXCLUSION

Les patients mineurs : âge inférieur à 18 ans et les patients dont la dissection est avérée être iatrogène ,(par cathétérisme coronaire), traumatique ou athérosclérotique (dissection sur plaque d'athérome).

Les données de cette étude ont été prélevées à partir des registres des patients des deux services

Pour notre étude , nous avons relevés les différents paramètres anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs du SCAD.

III-DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les données cliniques étaient recueillies à partir du dossier médical chez tous nos patients. Un interrogatoire a été entrepris grâce à un questionnaire comprenant : les antécédents médicaux ,les FDRCVX (tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 mois, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle ,hérédité coronarienne, obésité définie par un index de

masse corporelle \geq à 30 kg/m²), la présentation clinique initiale, le traitement, et les facteurs favorisant la SCAD. L'historique gynécologique (péripartum, ménopause) était relevé.

L'échographie cardiaque a permis de collecter les données suivantes : La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), les troubles de la cinétique de ventricule gauche, la présence de complications mécaniques au SCA.

IV--DIAGNOSTIC ANGIOGRAPHIQUE DE SCAD ET IMAGERIE ENDOCORONAIRE .

Toutes les angiographies et imageries endocoronaires étaient relues par 2 cardiologues interventionnels, exerçant dans leur services respectifs, capable de reconnaître des SCAD afin de confirmer le diagnostic. Celui-ci reposait sur la présence de signes coronarographiques caractéristiques du SCAD : aspect de flap intimal (trait radio-opaque séparant le faux du vrai chenal), diminution longue et diffuse de calibre de l'artère ne disparaissant pas après injection intracoronaire de dérivés nitrés, début et/ou fin de la lésion sur une branche collatérale et coronaires lisses sans lésion athéromateuse sur l'ensemble du réseau (Figure 3).

La classification de Saw et al nous a permis de différencier les différents types de SCAD [11-16] (Figure 4). L'imagerie endocoronaire (IVUS, OCT) pouvait confirmer le diagnostic en cas de doute, en objectivant un hématome intramural ou une rupture intimale (Figure 5). Dans le cas où la lésion est distale et non accessible à une imagerie endocoronaire, le diagnostic de SCAD peut être confirmé à distance 1 mois après un contrôle coronarographique ou scanographique et objectivant une guérison spontanée totale ou partielle de la lésion.

Angiographiquement les données suivantes étaient recueillies : le type des lésions selon la classification de Saw [16] le nombre de vaisseaux atteints, le flux TIMI, le segment coronaire touché selon le score SYNTAX (Annexe 1), et la longueur de la lésion.

On a défini la guérison de la lésion comme une disparition de la dissection, sans flap intimal ou extravasation du produit de contraste, vue en coroscanner ou coronarographie de contrôle.

Le suivi était en moyenne de 6 mois avec une consultation de suivi, et un recueil du statut fonctionnel (douleur thoracique, dyspnée selon les stades de la classification de la NYHA), de

la Fraction d'éjection du ventricule gauche par échographie cardiaque et de la survenue d'évènements cardiovasculaires majeur.

La récurrence de SCAD était définie par la survenue d'un SCA après un intervalle libre de la première SCAD, avec une nouvelle SCAD diagnostiquée par angiographie, sans rapport avec la lésion initiale.

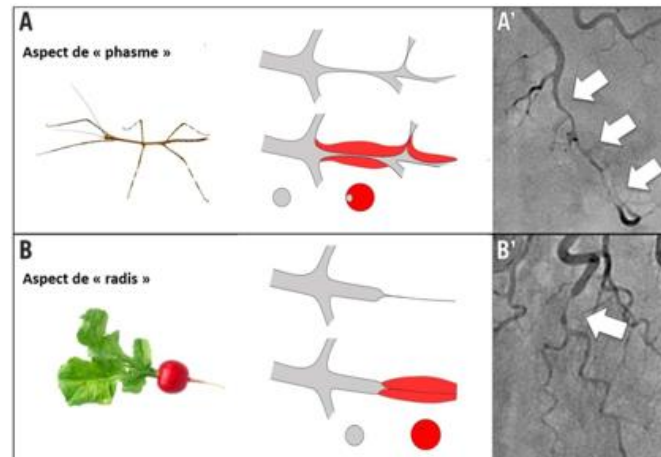


Figure 3 : *Forme angiographique d'une dissection coronaire spontanée avec hématome intramural (A) causant une compression extrinsèque de la lumière artérielle créant l'aspect caractéristique d'un d'une sténose longue de sévérité variable, (dite « phasme », plus prononcée au niveau du tronc artériel qu'au niveau des branches collatérales) ou d'un « radis » (B) en cas d'occlusion coronaire complète. Motreffet al, EuroIntervention. 2017;12(18):e2236-e2243 doi:10.4244/EIJ-D-16-00187.*

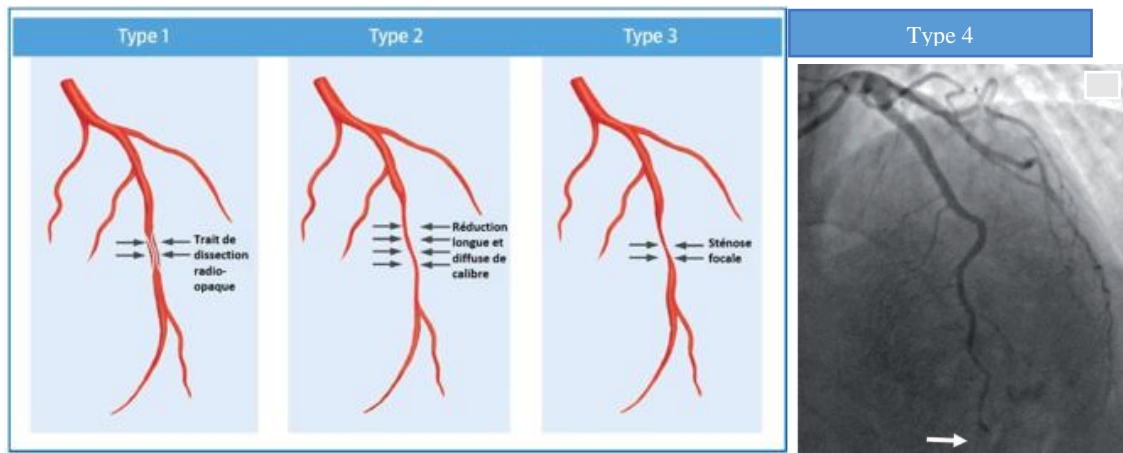


Figure 4 : Classification angiographique des dissections coronaires spontanées selon Saw et al. Le Type 1 : présence d'un trait(s) de dissection radio-opaque(s) (flap intimal) et extravasation de produit de contraste. Le type 2 représente une lésion longue (classiquement >20-30 mm) et diffuse avec diminution du calibre de la lumière artérielle plus ou moins important rendant son diagnostic plus difficile. Le type 3 se présente sous la forme d'une sténose focale mimant une lésion athérosclérotique ; l'imagerie endocoronaire est souvent nécessaire pour aider au diagnostic différentiel, en montrant un hématome intramural ou un aspect en double lumière artérielle.. Le type 4 : apparaît sous forme d'une occlusion distale
Figure adaptée de Saw et al, J Am Coll Cardiol. 2017;70(9):1148–58.

V--OBSERVATIONS

Observation N 1

Il s'agit de Mme S.N âgée de 26 ans à 5 semaines du post partum , admise en unité des soins intensifs de cardiologie USIC pour un STEMI .

Elle présente comme antécédents personnels :

- une thyroïdectomie partielle pour maladie de Basedow à l'âge de 15 ans , et ne prend actuellement aucun traitement .
- Absence de facteurs de risque cardio vasculaire

Antécédents familiaux: chez la mère

- Une dissection aortique type A du post partum traitée chirurgicalement par Bentall mécanique en 2002 sur dysplasie fibro musculaire
 - En 2008 un SCA avec une dissection coronaire spontanée
- Et en 2009 en traitement chirurgical de l'aorte descendante avec réimplantation des artères digestives , ainsi que de nombreuses dystrophies anévrysmales au niveau des artères sous clavières .

L'examen cardiovasculaire était sans particularités et notamment absence de souffle diastolique au foyer aortique et absence de signes de décompensation cardiaque .

Sur le plan électrique : il y avait des modifications électriques par rapport à son ECG de référence avec la présence d'un discret sus décalage en infero basal avec des ondes T négatives et une image en miroir en antéro septal . (figure5 et 6)

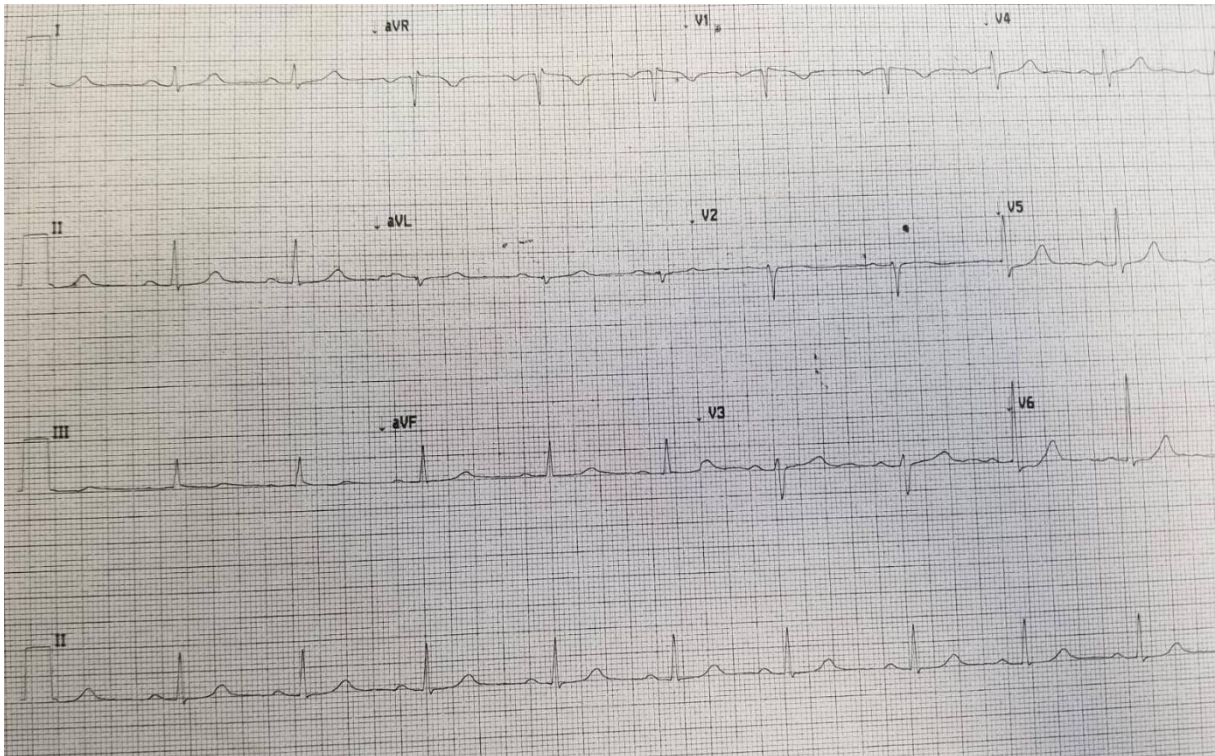


Figure 5 : ECG de référence de la patiente

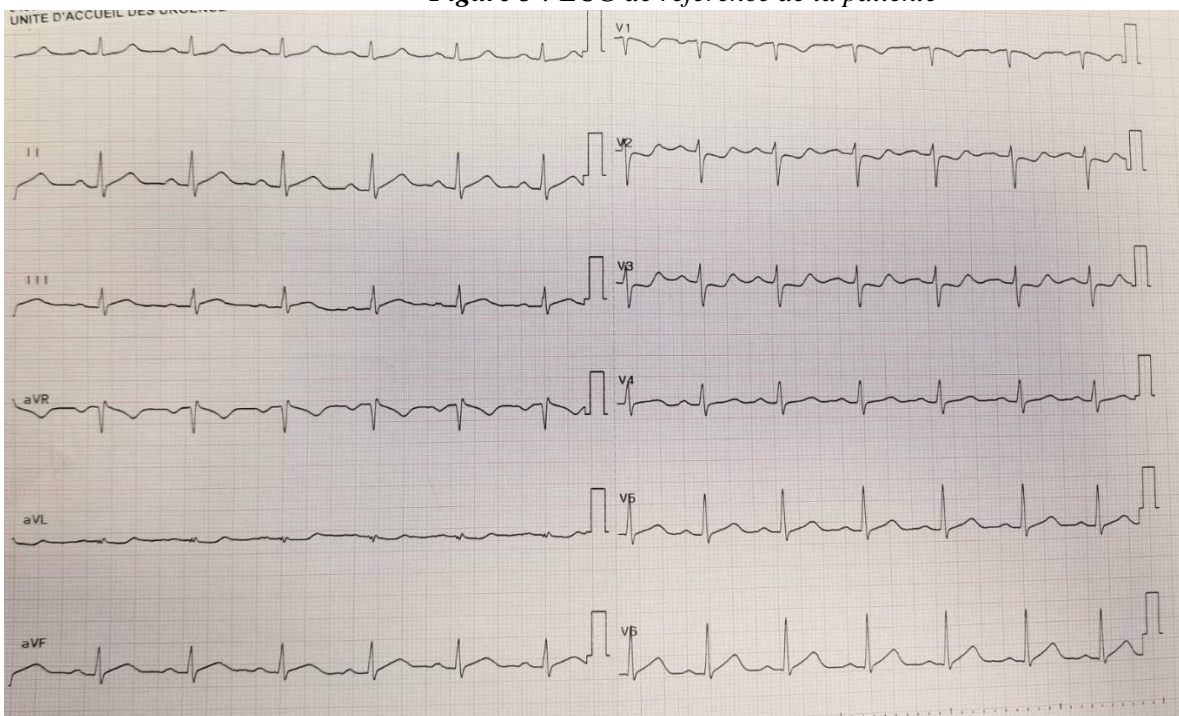


Figure 6 : ECG per critique

Sur le plan biologique : une troponine initiale à 173 g/ml avec une cinétique franchement élevée et un pic de troponine à 2700 pg/ml

L'échocardiographie montrait une fonction systolique ventriculaire gauche conservée avec une hypokinésie inféro latéro basale et inféro latéro médiane, une dilatation du culot aortique à 48 mm, une IAOf grade I. Le reste de l'examen était sans particularité.

La coronarographie réalisée en urgence, par voie radiale a objectivé une occlusion distale récente avec un arrêt en cupule de l'artère interventriculaire postérieure et de l'artère retroventriculaire gauche, ainsi qu'une dissection coronaire type 2 au niveau de l'IVA sans sténose significative avec flux TIMI 3 ainsi qu'une dissection localisée du sinus de Valsalva. Le réseau coronaire était lisse.



Image 1 : Coronarographie par voie radiale : Vue craniale de la coronaire droite objectivant une occlusion distale de la IVP

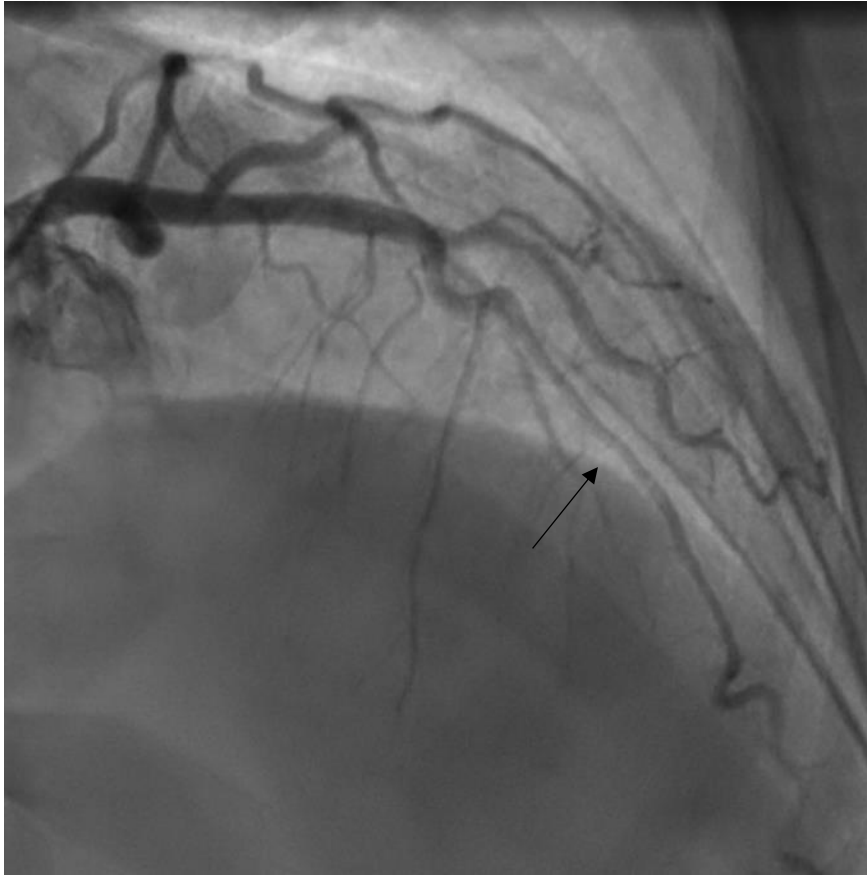


Image 2 : Coronarographie par voie radiale : vue oblique anterieur droite et craniale montrant une dissection coronaire type 2 de l'IVA avec flux TIMI 3.

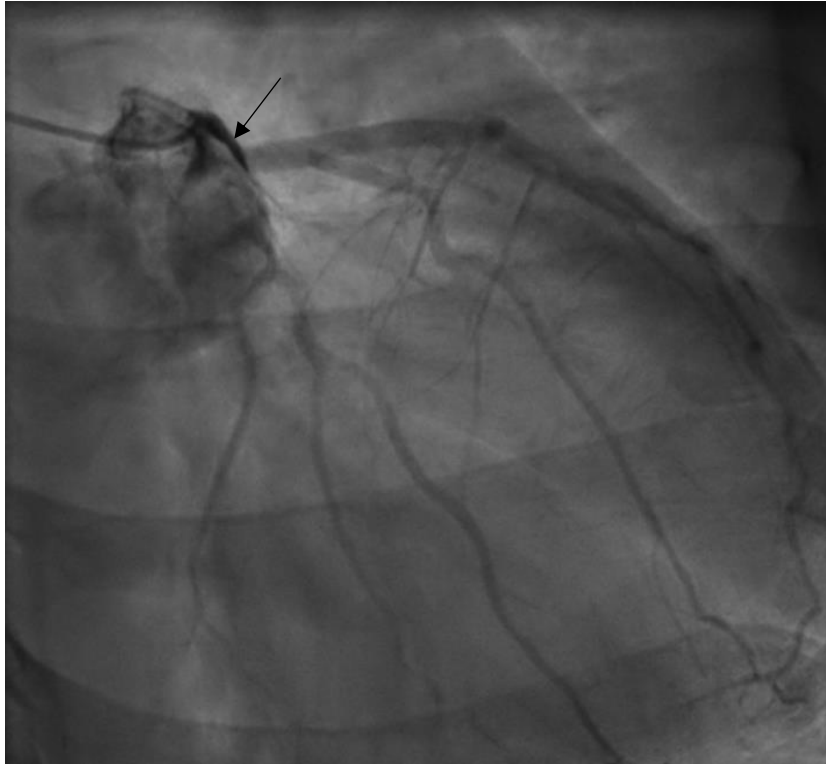


Image 3 : Coronarographie par voie radiale : incidence caudale montrant une stagnation du produit de contraste du niveau du sinus de Valsalva évoquant une dissection localisée de celui-ci.

La dissection du sinus de Valsalva a été confirmée par un **angioscanner thoracique** : montrant son caractère localisé prédominant au niveau sinus antéro droit sans extension au niveau de l'artère coronaire droite, et la présence d'un anévrisme du sinus de Valsalva de 50 mm de diamètre.

Devant ce tableau clinique et les antécédents familiaux de la patiente, une dysplasie fibromusculaire a été suspectée et un bilan lésionnel a été réalisé : écho doppler des Tronc supra aortique, de l'aorte et des membres inférieurs et revenu normal.

Sur le plan thérapeutique, et Après discussion au staff avec l'équipe médico-chirurgicale, la patiente a été mise initialement sous bêtabloquant et aspirine.

Le scanner coronaire à 1 mois du SCA a montré une cicatrisation des lésions de dissection coronaire. Ensuite la patiente a subi une intervention chirurgicale de type TIRONE DAVID : TUBE VASCUTEK 'Valsalva' numéro 28 ; réimplantation de la valve aortique tricuspide dans le tube et réimplantation coronaire dans le tube (image 4).

Les suites post opératoires étaient simples.

La patiente a été transférée au service de réadaptation cardiovasculaire pour la suite de sa prise en charge avec une bonne évolution clinique.

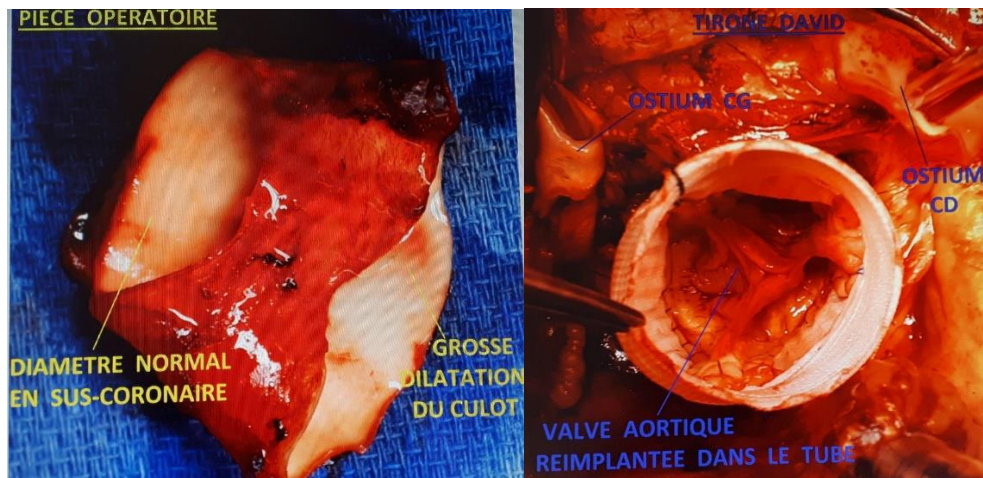


Image 4 : pièce opératoire montrant la dilatation du culot aortique (à gauche), et la réimplantation de la valve aortique dans le tube : opération de Tyron Davis (à droite)

Observation N 2 :

Il s'agit de Mme âgée de 36 ans, tabagique ,suivie pour une dyslipidémie sous régime seul, admise pour des douleurs thoraciques aiguës associées à des nausées , sans antécédents de traumatisme thoracique .

L'examen cardiovasculaire était sans particularité .

L'ECG inscrivait un rythme régulier sinusal avec un discret sus décalage en inférieur et un ST raide en apico latéral .

Biologiquement la troponine était à 45pg/ml avec un pic à 5200 pg/ml

L'échocardiographie objective une large akinésie apico latéro avec un fonction ventriculaire gauche préservée .

La coronarographie a objectivé une dissection coronaire spontanée aggravée lors de l'injection du produit de contraste dans le tronc commun qui s'étend sur toute la coronaire gauche avec flux TIMI 2 sur l'artère interventriculaire antérieure distale , ainsi qu'une Occlusion avec flux TIMI 0 au niveau de l'artère circonflexe proximale sans complication hémodynamique en per procédure .



Image 5 : Coronarographie par voie radiale : vue Oblique antérieure gauche et craniale objectivant une occlusion aigue de l'artère circonflexe



Image 6 : Vue en oblique antérieure droite 30° dissection du tronc commun type I qui s'étend sur toute l'artère IVA

Sur le plan thérapeutique : après discussion collégiale un traitement médical conservateur comprenant de l'aspirine et bêtabloquant ainsi qu'une statine en vue de la dyslipidémie a été adopté .

L'arrêt du tabac a été fortement conseillé à la patiente.

L'évolution enUSIC a été marquée par une hyper excitabilité ventriculaire ayant régressé après introduction du bêtabloquant.

Un bilan vasculaire a été réalisé dans le cadre de la recherche d'une autre localisation retrouvant une dissection de 9 mm au niveau de l'artère carotide interne sans thrombus avec ré-entrée dans la carotide du flux issu du faux chenal sans retentissement significatif.

Un coro scanner de contrôle a été réalisé à 2 mois de la dissection coronaire retrouvant une récupération complète des lésions .

Le bilan étiologique à la recherche de maladie de système ou de pathologie du tissu conjonctif a été réalisé et revenu normal .

L'évolution clinique a été marquée par la disparition des douleurs thoraciques , l'absence d'onde Q de nécrose à l'ECG et la normalisation de la cinétique ventriculaire à l'échocardiographie.

Observation N 3

Il s'agit de Mme L.Y âgée de 47 ans , hypertendue , tabagique ,et ayant une obésité morbide , suivie pour un syndrome dépressif depuis 1 an sous traitement .

La patiente a été adressée pour une douleur thoracique aigue avec des modification électriques sur ECG

L'examen cardiovasculaire à l'admission retrouve un pic hypertensif à 190/100 mmhg .

ECG inscrivait un rythme régulier sinusal à 92c/min des ondes T négatives en antérieur étendu.

L échocardiographie retrouve une akinésie de l'apex une fraction d'éjection conservée à 55%.

A la biologie des troponines à 100 pg /ml et HBA1c à 7% , LDL : 1.09g/l

Le diagnostic de syndrome coronarien aigue sans sus décalage persistant du segment ST a été retenu .

La patiente a bénéficié d'une coronarographie le lendemain qui a objectivé une dissection coronaire type 2 au niveau de l'artère interventriculaire distale .

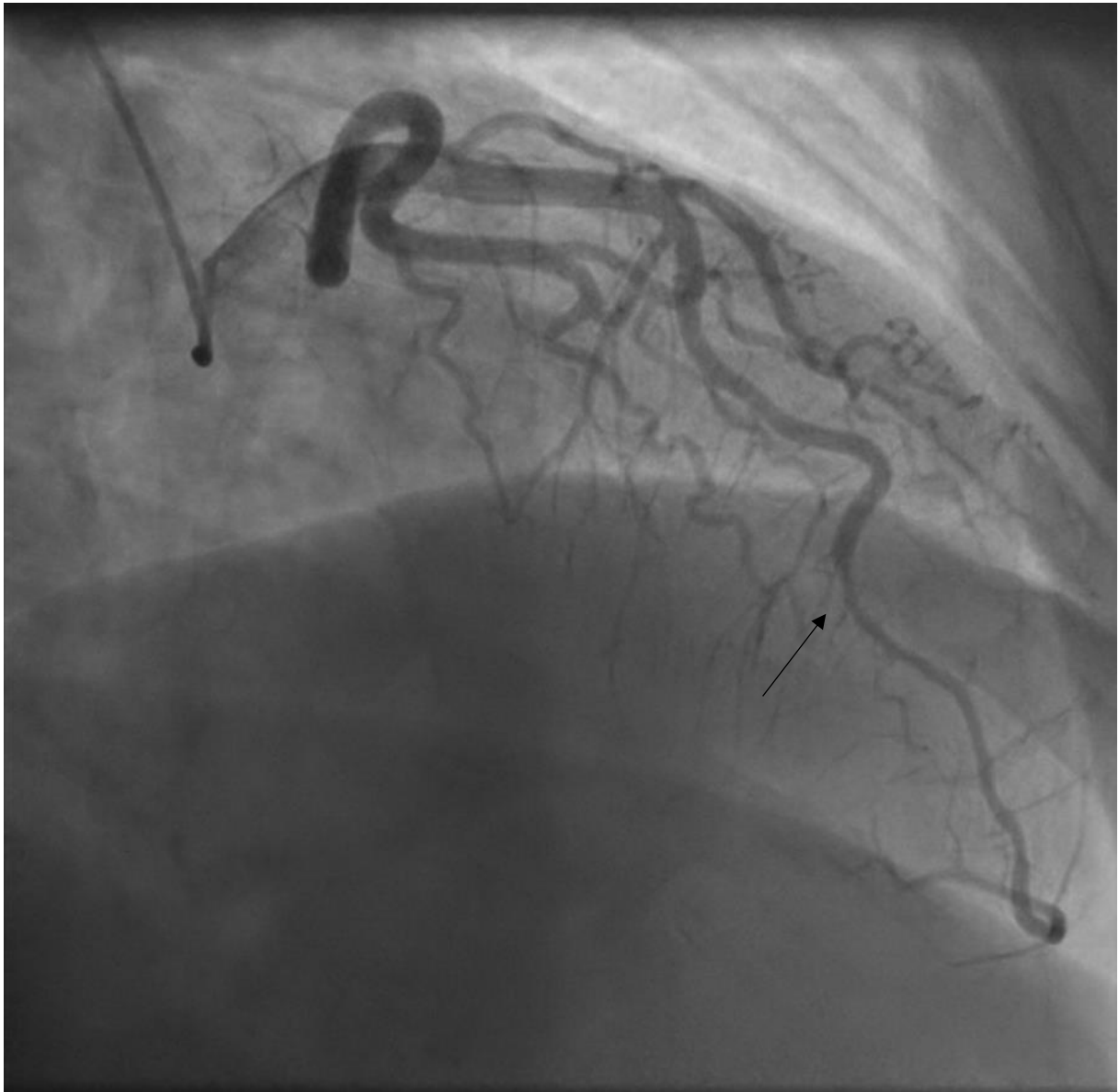


Image 7 : Vue oblique antérieure droite crâniale montrant une dissection coronaire type 2 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure distale .

IRM cardiaque a montré un ventricule gauche non dilaté de bonne fonction systolique FEG 60% avec une discrète dyskinesie septale , sans prise de contraste pariétale du VG , et une bonne fonction VD .

Sur le plan thérapeutique, la patiente a été mise sous Aspirine et bêtabloquant , statine , antidiabétique oral et inhibiteur de l'enzyme de conversion .

Un suivi diététique et addictologique a été prescrit pour un sevrage tabagique et pour traiter les FDR CV.

L'évolution a été marquée par la disparition de la douleur thoracique

Un coroscaner de contrôle 6 mois après l'évènement a été réalisé montrant une cicatrisation de la dissection coronaire .

Observation N 4

Il s'agit de Mme B. M âgée de 52 ans ayant comme facteur de risque cardiovasculaire une obésité , et comme antécédent une maladie de Ménière et une rhinite allergique

Elle a été admise pour une douleur thoracique infarctoe dans un contexte de conflits familial

L'examen cardiovasculaire était sans particularité .

A l'ECG on retrouve un sus décalage du segment ST en inferieur avec image en miroir en antero latéral .

Le diagnostic de Syndrome coronarien aigu avec surélévation persistant du segment ST a été retenu et la patiente a été acheminé directement en salle de coronarographie.

A la coronarographie on retrouve une occlusion aigue avec un aspect en queue de radis de la seconde marginale dans sa partie distale qui est par ailleurs non athéromateuse angiographiquement .



Image 8 :Vue antérieure oblique droite caudale montrant une occlusion de la partie distale de la 2^{ème} marginale avec un arrêt en queue de radis .

A la biologie : bilan de thrombophilie négatif , pic de troponine à 2587 pg /ml.

L'échocardiographie retrouve une akinésie très localisée dans la paroi inféro- latéro médiane avec une fraction d'éjection conservé à 60%. De test aux bulles avec manœuvre de valsalva est revenu négatif .

L'échographie trans œsophagienne n'a pas mis en évidence de foramen ovale perméable ni de thrombus auriculaire .

Après avoir éliminé les causes cardio emboliques et vu que l'occlusion s'est fait sur des artères coronaires lisses , le diagnostic de dissection coronaire a été retenu .

Sur le plan thérapeutique la patiente a été mise sous Aspirine et bisoprolol .

Un coroscanner a été réalisé 3 mois après montrant une perméabilité de la seconde marginale sans sténose proximale retrouvée .

Observation N 5

Il s'agit de Mme M.A âgée de 48 ans sans facteur de risque cardiovasculaire notable . Elle présente comme antécédents un syndrome coronarien aigue en antéro-septal sur dissection coronaire spontanée en 2007 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure et artère circonflexe avec des images de contrôle coronarographique retrouvant une reperméabilisation des 2 artères .

La patiente a été mise sous Traitement : kardegic , bisoprolol , IEC

La patiente est admise pour une douleur thoracique à type de brulures lors d'un effort de marche rapide avec a l'ECG un rythme régulier sinusal , ode Q en AVL et un segment ST raide en inféro latéral bas .

A la biologie une cinétique de troponine en hausse avec un pic à 140 pg /ml

L'échocardiographie était normale sans trouble de la cinétique et avec une fraction d'éjection conservée

Le coroscanner n'avait pas objectivé d'image de sténose ou de dissection sur les principaux axes vasculaires

La diagnostic de récurrence de dissection coronaire a été retenu devant la similitude de la douleur thoracique , l'élévation des troponines et l'antécédent de dissection coronaire et après avoir éliminé les autres diagnostic différentiels.

Sur le plan thérapeutique la patiente a continué son traitement ,qui prescrit était auparavant, à dose optimale .

Observation N 6

Il s'agit de Mme H.D âgée de 40 ans ayant comme facteur de risque cardiovasculaire un surpoids admise au service pour une douleur thoracique aigue irradiant vers les 2 bras .

L'examen cardio vasculaire était sans particularité

Son ECG inscrivait un rythme régulier sinusal , sans trouble de repolarisation .

A la biologie : un pic de troponine à 259pg/ml

L'échocardiographie était sans particularité , avec une fraction d'éjection conservée .

La coronarographie a objectivé une sténose significative de l'artère retroventriculaire postérieure évoquant une dissection coronaire type 2 avec un flux TIMI 3 en aval .

Sur le plan thérapeutique la patiente a été mise sous Aspirine 100mg et bisoprolol .

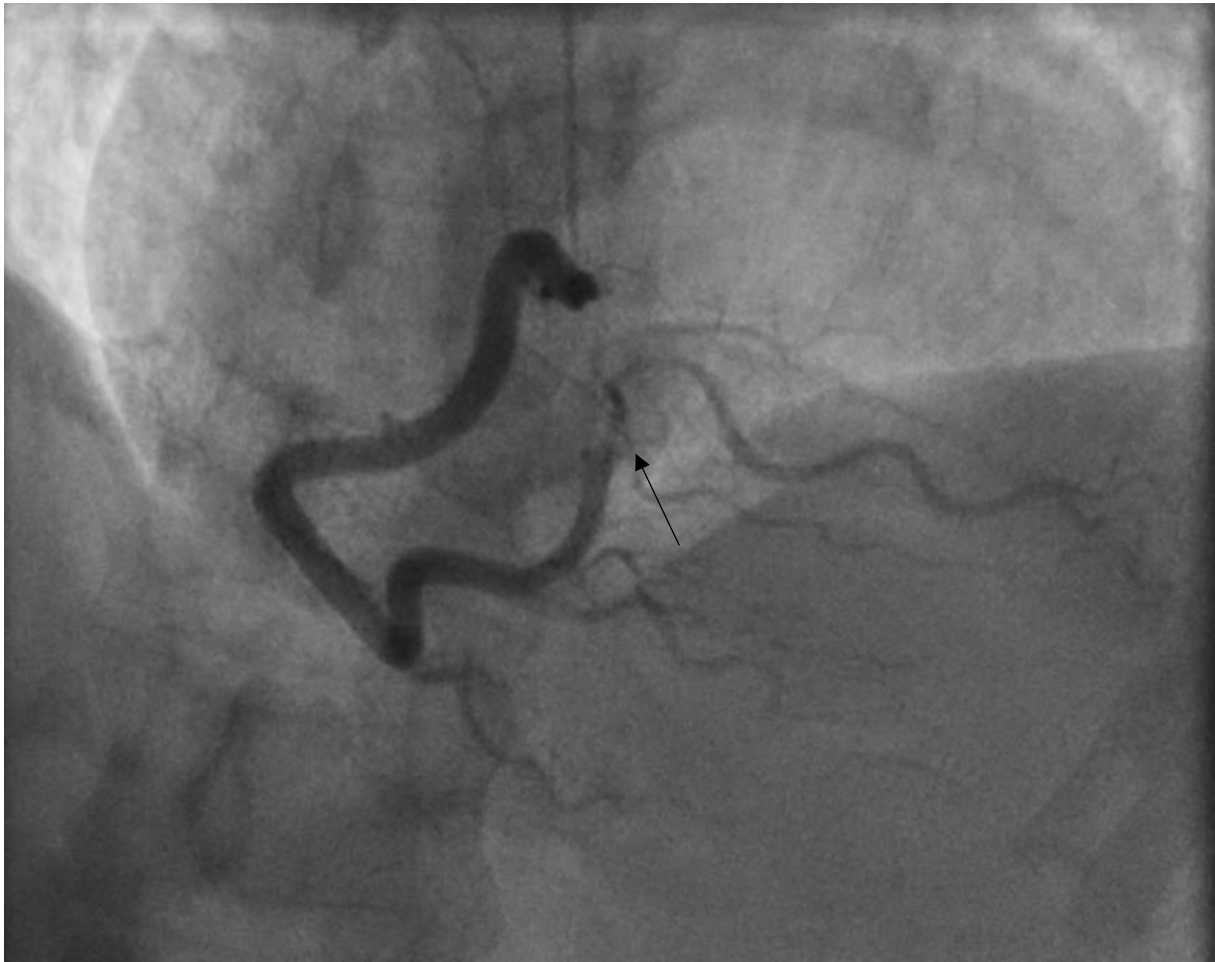


Image 9 : Vue crâniale objectivant une sténose serrée de l'artère retro ventriculaire postérieure avec un aspect de dissection coronaire type 2

Observation N 7 :

Il s'agit de Mme M.R âgée de 49 ans suivie pour une dyslipidémie , ayant comme antécédents un asthme et un syndrome coronarien aigue à l'âge de 34 ans avec coronarographie jugée normale à l'époque.

Admis pour une douleur thoracique aigue avec irradiation postérieure .

L'examen cardiovasculaire était sans particularité .

ECG inscrivait un rythme régulier sinusal avec un sus décalage ST en latéral bas et des ondes T négatives en antéro septo apical .

La patiente a été acheminée directement en salle de coronarographie 2 h après le début de la douleur

La coronarographie retrouve un trait de dissection au niveau de l'artère interventriculaire moyenne s'étendant jusque en distalité avec un flux coronaire TIMI 3 en aval. Une occlusion aigue de la partie distale de la première marginale et une sténose significative longue de la 2^{-ème} marginale avec flux TIMI 3 en aval .

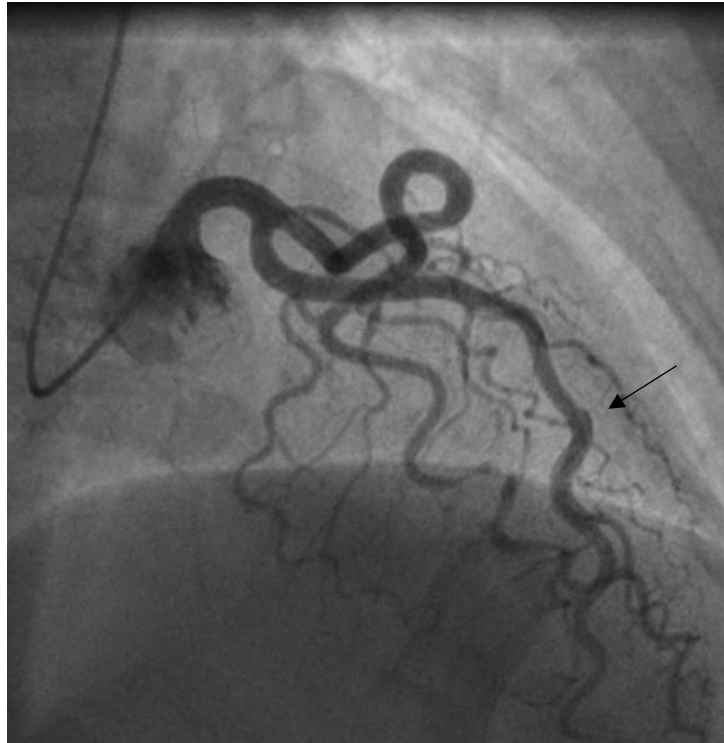


Image 10 :Vue crâniale montrant un trait de dissection au niveau de l'artère interventriculaire antérieure s'étendant jusqu'en distalité(dissection type 1)

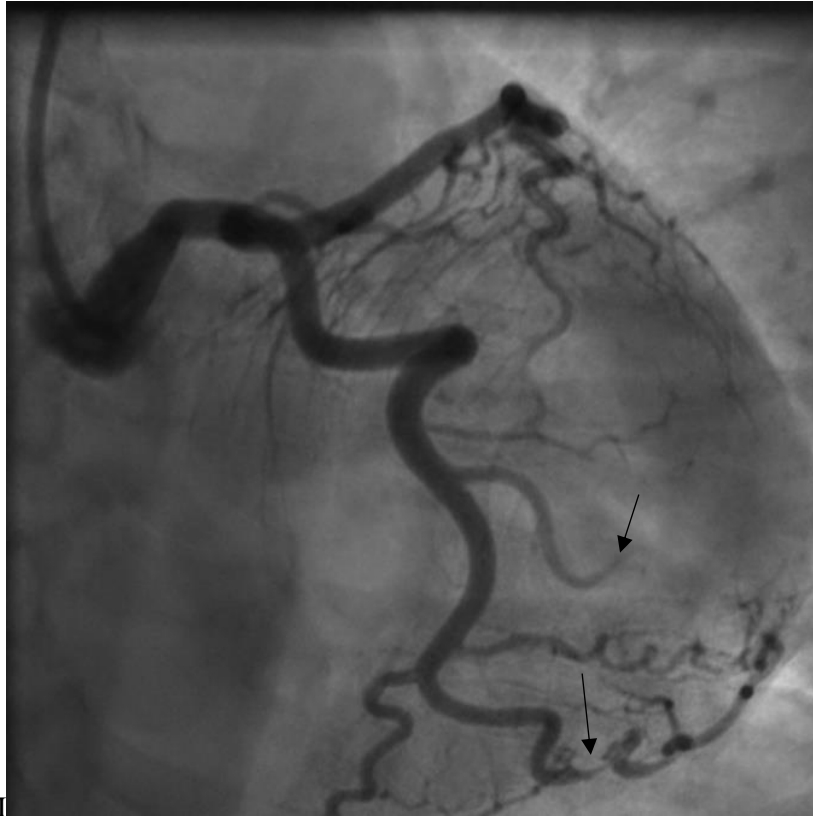


Image 11 : Incidence caudale montrant une occlusion en queue de radis de la premiere marginale et une stenose serré de la partie moyenne de la 2 eme marginale

L'échocardiographie était sans particularité avec une cinétique segmentaire normale et une fraction d'éjection conservée

A la biologie on retrouve une hypercholesterolemie et des troponines à 76 pg/ml

Un traitement conservateur été precosiné pour cette patiente et a été mise sous aspirine 75 mg , bisoprolol , atorvastatine , et ARA 2.

Un bilan étiologique a été fait et revenu négatif :angioscanner de l'aorte abdominale des tronc supra aortiques et des membres inferieurs et pas d'arguments pour une maladie des tissus conjonctifs .

L'évolution a été marquée par la dispation des douleurs thoracique et par la cicatrisation des lésions coronaires sur la coronarographie réalisée apres 3 mois .

Observation N 8

Patiente de 74 ans ayant comme FDR CV une HTA et une obésité.

Admise pour douleur thoracique évoluant depuis quelques jours

L'examen cardiovasculaire à l'entrée était normal .

A l'ECG : un rythme régulier sinusal à 73 c/min un rabaillage de l'onde R en antérieur .

A l'échocardiographie : une hypokinésie antéroseptale et antérieure et une fraction d'éjection conservée à 55 % .

A la coronarographie faite par voie fémorale montrant un trait de dissection au niveau de l'artère interventriculaire antérieure avec un flux TIMI 3 en aval .

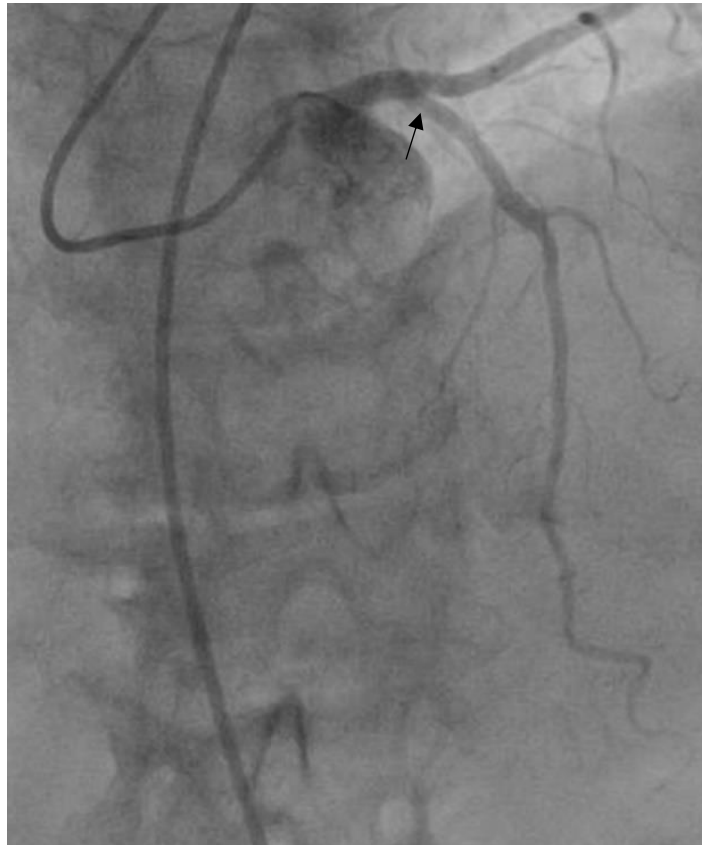


Image 12 : Incidence oblique antérieure droite et craniale montrant une dissection coronarienne type 1 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure et un flux d'aval TIMI 3.

Un traitement conservateur a été préconisé pour la patiente : kardegic , plavix , nebivolol statine et inhibiteur de l enzyme de conversion .

L'évolution clinique était favorable avec disparition des douleurs thoraciques .

Résultats

I-CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PRESENTATION INITIALE DE LA POPULATION

1. Age

Sur une période de 2 ans, 8 patientes ont été incluses 8 patientes avec un diagnostic de SCAD confirmé.

Le tableau 1 décrit les données de la population .

L'âge moyen des patientes était de 46 ans , compris entre 26 à 74 ans, 47% d'entre elles avaient moins de 50 ans .

2. Sexe

Exclusivité féminine

3. Facteurs de risque cardiovasculaires

En excluant l'âge, sur 8 patientes , 3 d'entre elles n'avaient pas de facteur de risque cardiovasculaire ,3 autres avaient <3 FDR CV et 1 patiente avait un antécédent personnel de dissection coronaire spontanée.

4. Présentation clinique

La douleur thoracique était présente chez toutes nos patientes .

Toutes nos patientes ont été admises pour un SCA avec élévation des troponines .

Le diagnostic de STEMI était présent dans la moitié des cas et le diagnostic de NSTEMI était présent dans l'autre moitié des cas .

La FEVG était normale chez toutes nos patientes .

II-CONDITIONS ASSOCIEES AU DIAGNOSTIC DE SCAD

Une patiente a eu une SCAD dans un contexte de peripartum.

Deux patientes se sont présentées pour une récurrence de SCAD.

Une patiente avait un antécédent familial de dysplasie fibromusculaire .

Aucune patiente n'avait de connectivité associée ou de maladie inflammatoire .

1. Facteur déclenchant

Une patiente a présenté un stress émotionnel intense avant l'épisode de SCAD .

Chez une autre patiente et un effort physique important a été rapporté chez 1 patiente(12.5%)

Notons que dans notre série nous n'avons pas retrouvé de consommation de produit toxique : cannabis, cocaïne ..

III-DONNEES CORONAROGRAPHIQUES

7 patientes sur 8 ont bénéficiées d'une coronarographie .

Angiographiquement, 71% des SCAD concernaient un seul vaisseau coronaire, soit 42% de SCAD multifocale (touchant >1 vaisseau). Dans 71% des l'IVA était touchée .

Aucune imagerie endocoronaire n'était nécessaire , le diagnostic a été posé sur les seules critères angiographique basés sur la classification de Saw et al.

Un aspect angiographique de type 2 est ressorti dans 42% des cas

Le type 1 et type 4 sont ressortis respectivement dans 42% et 57% des cas .

IV-COROSCANNER

Le diagnostic de SCAD a été posé par coroscanner pour une patiente .

V-STRATEGIE THERAPEUTIQUE INITIALE

Toutes les patientes étaient traités de façon conservatrice à la phase initiale et tardive.

Aucune patiente n'a bénéficié d'une revascularisation percutanée ou chirurgicale .

Les occlusions aiguës sont survenues sur la distalités des artères coronaires justifiant une prise en charge conservatrice .

L'anticoagulation utilisée était en per procedural seulement et arrêtée après cela .

A la sortie de l'hospitalisation initiale, toutes les patientes bénéficiaient d'un traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine et 12.5 % par aspirine et clopidogrel

Un traitement bêtabloquant a été prescrit chez toutes les patientes et la moitié des cas ont reçu des statines et des bloqueurs du système renine angiotensine .

VI-COMPLICATIONS INTRA HOSPITALIERE

Dans notre série une patiente a présenté une hyper excitabilité ventriculaire qui s'est résolue après traitement betabloquant

VII-CONTROLE PAR COROSCANNER A DISTANCE

62.5% des cas ont eu un contrôle par coroscanner entre 1 et 6 mois de l'événement aiguë. Le reste des patientes ne sont pas présentés à leur rendez vous .

Tous les coronascanners ont révélé une cicatrisation des lésions de dissection coronaire vu antérieurement par coronarographie .

VIII-LESIONS EXTRA CORONAIRES

Le bilan extra coronaire a été réalisé chez 37.5% des cas ,ce qui a révélé dans 66% des cas de lésions dont une dissection de la carotide interne chez une patiente et une dissection du sinus de valsalva chez une autre.

Dans les 2/3 des cas le screening de ces lésions a été réalisé par échographie doppler des troncs supra aortiques, abdominale et des membres inférieurs , et chez le 1/3 des cas par angioscanner des TSA abdominal et membres inférieurs .

Cohorte	Notre série %
N	8
Nombre de centres	2
Pays	Maroc, France
Période d'inclusion	2018-2020
Type d'inclusion	Rétrospective
Caractéristiques cliniques	N : 8
Age moyen,	43
Femmes, %	100
Tabagisme actif	25
Dyslipidémie	25
Hypertension	25
Diabète	12.5
Hérédité coronarienne	0
≤2 FDR CV	37.5
Conditions associées	N : 8
Maladie du tissu conjonctif	12.5
Connectivite	0
Maladie inflammatoire systémique	0
Peripartum	12.5
Stress émotionnel intense	12.5
Activité physique intense	12.5
Présentation initiale	N : 8
SCA ST+	50
SCA non ST+	50
ACR	0
Troponine positive	100
FEVG, %	Conservée
Présentation angiographique	N : 7
Artères impliquées	
Tronc commun	12.5
IVA	71
Circonflexe	42
Coronaire droite	25
Type de Saw angiographique	
SCAD type 1	42
SCAD type 2	42
SCAD type 3	0
SCAD type 4	57
Flux TIMI	
TIMI 0	57
TIMI 1	0
TIMI 2	14.2
TIMI 3	50
SCAD impliquant > 1 artère	42
Stratégie thérapeutique	
Traitement conservateur	100
Traitement percutané	0
PAC	0
Traitement de sortie	
Aspirine	100
P2Y12s	12.5
Beta-bloquants	100
Statines	50
IEC ou ARA	50
Anticoagulants	0

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques , angiographiques, prise en charge thérapeutique et de suivi dans notre série de dissection coronaire spontanée .

Discussion

I-PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS PREDISPOSANTS

Par définition, la SCAD ne comprend pas les dissections sur rupture de plaque d'athérome, et concerne généralement des artères lisses indemnes d'athérome.

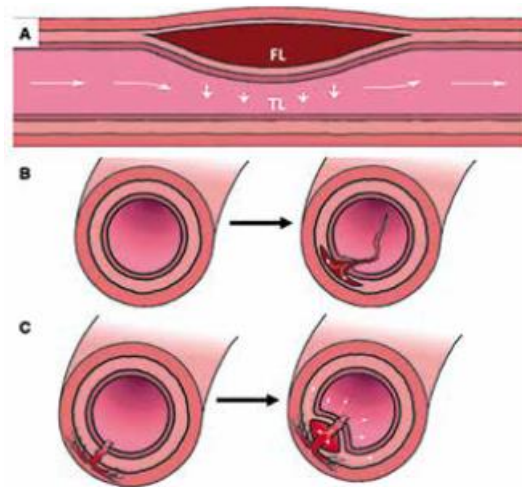
1. Mécanismes de la dissection coronaire spontanées

L'apparition d'une SCAD peut s'expliquer par deux mécanismes hypothétiquement enchevêtrés (Figure 1A et 2) [17] :

Le phénomène « inside-out » : Une extravasation sanguine de l'intima vers la média suite à une rupture de l'intima (créant un flap intimal) accessible à un diagnostic angiographique (stagnation du produit de contraste) . (Figure 1B)

Le phénomène « outside-in » : Le vasa vasorum situé au niveau de la média se rompt , entraînant la survenue d'un hématome intramural isolé et sans accès à la lumière artérielle . Il s'agit de la forme la plus fréquemment rencontrée (sa fréquence est sous doute sous-estimée) mais également la plus difficile à diagnostiquer . (Figure 1C)

Dans les 2 situations , le faux chenal , généralement au 1/3 externe de la média , a tendance à s'étendre et à comprimer le vrai chenal pouvant entraîner une ischémie myocardique .



*Figure 1 : Illustration physiopathologique de la SCAD [17]
A : Dissection coronaire avec création d'une fausse lumière.
B : Dissection par phénomène « inside-out » avec rupture intimale (flap intimal).
C : Dissection par phénomène « outside-in » avec rupture de vasa vasorum.*

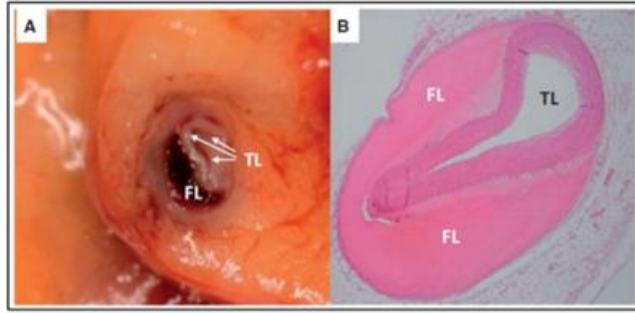


Figure 2. Représentation histopathologique d'une dissection coronaire spontanée sous la forme d'un hématome intramural dans la média de la paroi artérielle à l'origine d'une compression extrinsèque de la lumière artérielle. A, Représentation macroscopique. B, Coupe histologique. FL, fausse lumière ; TL, vraie lumière. Adlam et al, Eur Heart J, 2018 Feb 22. doi:10.1093/eurheartj/ehy080.

L'étiologie de cette maladie serait plurifactorielle. D'une part une fragilité de la paroi du vaisseau a été décrite et d'autre part l'association d'un ou de plusieurs facteurs prédisposants et précipitants .

Il faut faire la distinction entre les facteurs les facteurs précipitants et prédisposants .

2. Facteurs prédisposants

On décrit , parmi ces situations :

i. Dysplasie fibromusculaire et autres arteriopathies

Les artériopathies prédisposantes dont la plus fréquente est la dysplasie fibro musculaire .C'est une maladie non athérosclérotique et non inflammatoire des parois artérielles, qui survient également de manière prédominante chez les femmes d'âge moyen présentant peu de facteurs de risque cardiovasculaire. La dysplasie fibromusculaire peut entraîner des sténoses, dissections et anévrismes irrégularité , tortuosités des artères de moyens calibres : artères rénales, cervicocéphaliques et viscérales. Elle est actuellement classée par angiographie en deux sous-types, multifocal et (uni)-focale[18-19]. La FMD multifocale,(la plus fréquente) avec son aspect typique de "cordon de perles et unifocale quatre fois moins fréquente que cette dernière

Depuis les premières séries de cas rapportées en 2012 associant la SCAD à l'atteinte extra coronaire de la FMD ,l'atteinte extra coronaire de la FMD a été retrouvé dans 11-86 % des cas de SCAD[7-20-21].

L'étude de Saw et al. a rapporté un taux plus faible de 31% de FMD passant à 56,7 % chez les patients ayant subi un " dépistage complet ".

De ce fait , la prévalence de cette atteinte dépend du protocole de dépistage adopté par les séries (dépistage systémique versus depisatge orienté par les symptômes , technique d'imagerie ..) et des criteres de diagnostic de la FMD .

L'association entre le SCAD et le FMD a récemment été confirmée au niveau génétique en démontrant qu'un variant commun sur le chromosome 6 au niveau du locus PHACTR1, rs9349379-A[22]est un locus de risque à la fois pour le SCAD et le FMD ainsi que pour la dissection de l'artère cervicale et la migraine (cette dernière étant signalée par 32,5 % des patients de cette étude). De manière intrigante, l'allèle mineur de ce locus rs9349379-G est associé à un risque accru d'athérome de la coronaropathie athérosclérotique et de SCA.

D'autres pathologies du tissu conjonctif ont été decrite :Marfan, Ehlers-Danlos ... (Tableau 2).

Das notre série , le diagnostic de FMD a été retenu chez une seule patiente .Le bilan étiologique chez les autres patiente à la recherche de dysplasie fibromusculaire était négatif .

ii. Maladies inflammatoires systémiques et auto-immunes

Les maladies inflammatoires systémiques (lupus, Crohn, etc) ne sont pas souvent associées à une SCAD .

Elles doivent être recherchées dans le post IDM , chez des patients presentants des symptomes ou chez qui l'examen clinique et biologique initial retrouve des signes pouvant évoquer une maladie de système .

Dans une série canadienne de SCAD, la prévalence des maladies de systèmes était de 8.9% mais reste faible relayée dans les autres séries [7].

Le mécanisme associant maladie de système et SCAD reste à élucider.

iii. Grossesse et hormones féminines

Historiquement , la période entourant de la grossesse ainsi que le post-partum immédiat et la période d'allaitement étaient décrite comme des périodes à risque, avec jusqu' à 30% des SCAD selon les premieres études publiées [6-7-23].Actuellement selon les données de récentes séries , la grossesse représenterait mois de 5 % des cas .

Plusieurs hypothèses ont été émises : Altération et fragilisation de la paroi artérielle pendant la grossesse du fait du taux élevé de progesterone altérant les fibres élastiques et le collagène. Des facteurs entraînant l'augmentation des contraintes de cisaillement des artères tels que : l'hypercoagulabilité due aux oestrogènes , l'augmentation des pressions intra-thoracique et intraabdominale pendant le travail.

Chez les hommes , selon le registre de Fahmy et coll, l'exercice isométrique semble être le facteur précipitant principal .A l'inverse chez les femmes , le stress émotionnel et psychique est predominant .

Enfin, la présence de l'athérosclérose , associée ou causale, est beaucoup plus fréquente chez l'homme et dans la plus part des cas il difficile de faire la part des choses.

Dans notre série , une seule patiente a présenté une SCAD les suites du post partum .

iv. SCAD et athérosclérose

Classiquement les patients présentant une SCAD ont moins de FDR CV que les patients ayant une maladie coronarienne athéromateuse .

Cependant, de nombreux patients présentent des facteurs de risque de maladie cardiaque ischémique notamment l'hypertension artérielle , le tabagisme et la dyslipidémie, bien qu'il n'y ait aucune preuve que ces facteurs contribuent directement au risque de SCAD .

Par exemple, la concentration moyenne de LDL dans le sang dans la série de Rogowski et al [25] est de 3.3mmol/L, et certains cas de SCAD ont été rapportés chez des patients souffrant d'hypertension sévère.

En revanche, le diabète semble être rare chez les patients atteints de SCAD.

Conformément à la population générale, les FDR CV ont tendance à être plus fréquents chez les patients âgés atteints de SCAD.

Dans notre série 37.5% des cas avait moins de 2 facteurs de risque cardiovasculaire .

3. Facteurs précipitants

Dans la SCAD on retrouve , un facteur précipitant présent plus ou moins 60 % des cas :

- L'augmentation des contraintes pariétales peut être causée par :La prise de toxiques (cocaïne...), l'exercice physique intense , le spasme coronaire , un choc émotionnel . Les manœuvres de Valsalva entraînent une ascension de la pression intra thoracique et peuvent favoriser la survenue de SCAD.

Principaux facteurs prédisposant à la SCAD	Prevalence rapportée dans les études
Dysplasie fibromusculaire	25 à 86%
Grossesse	2 à 8 %
Multiparité(> 4 naissances)	8.9 à 10%
Maladies du tissu conjonctif : syndrome de Marfan , Loeys-Dietz, syndrome Ehlers -Danlos, deficiene en antitrypsin , polykiystose rénale .	
Maladie de système : LEAD Crohn ,sarcoidose, syndrome Churg-Strauss , maladie de Wergner,polyarthrite rhumatoide , Maladie de Kawazaki , maladie coeliaque , polyarthrite ankylosante , polyartherite noueuse	1 à 8.9%
Migraines	
Spasme coronaire	
Hormonothérapie : contraception hormonale , postmenopause , testostérone , traitement de l'infertilité , corticothérapie	10.7 à 12.3 %
Facteurs précipitants	>50% rapportent un facteur précipitant
Exercice physique intense	
Manœuvre de valsalva intense	
Toux , vomissement , charge lourde ,	
Stress émotionnel	
Travail , Accouchement	
Cocaine , amphétamines	
Homothérapie	

Tableau 2 : Facteur prédisposant et précipitant de la survenue d'une SCAD.

II-EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence

La dissection coronaire spontanée non athéromateuse représente une part non négligeable des syndromes coronaires aigus (SCA) rencontrés en pratique clinique. Cependant son incidence réelle reste inconnue car très souvent sous-diagnostiquée en raison d'une méconnaissance de cette entité.

Historiquement, elle a été considérée comme très rare, cependant les séries angiographiques contemporaines font état de taux de diagnostic allant de 0,07 à 0,2 % de toutes les angiographies et de 2 à 4 % des angiographies réalisées pour un SCA (Tableau 4).,

En outre, chez les jeunes femmes, la SCAD représenterait une proportion beaucoup plus élevée des SCA.

Dans une série canadienne ,la SCAD représenterait 24 % des cas des SCA chez les femmes de moins de 50 ans et 35 % des cas dans un registre japonais [9] .

Dans la série française clémontoise , la SCAD est présente dans 36 % des cas pour des femmes de moins de 60 ans se présentant pour un SCA avec peu de facteurs de risques conventionnels et de 23 % chez les femmes de moins de 60 ans présentant un SCA dans une série australienne [26].

Dans notre série 47% des cas avaient moins de 50 ans .

Considérée auparavant comme une maladie des jeunes adultes, la SCAD est décrite actuellement chez des patients âgés de 18 à 84 ans, avec un âge moyen dans les grandes séries contemporaines allant de 44 à 53 ans.

Aucune variation ethnique n'a été rapportée, mais toutes les séries s'accordent sur la forte prédominance féminine (100% dans notre série) .

La grossesse et le péripartum ne représentent qu'une minorité des cas de SCAD (environ 10 % dans la plupart des études contemporaines [27]et 12.5% dans notre série . De ce fait la SCAD ne devrait plus être considérée comme une affection essentiellement du péripartum. Cependant, 21-27% des infarctus du myocarde pendant la grossesse et 50 % des événements coronariens post-partum seraient dus à une SCAD.[27-28]

Les données démographiques des patients atteints de SCAD provenant de 14 séries contemporaines (comptant au moins 20 patients) sont résumées dans le tableau ci-dessous. (Tableau 3). [12]

	Max N	Age (years)	Gender (female, %)	HTN (%)	Chol (%)	Smoking (%)	DM (%)	FH (%)	P-SCAD (%)
Mayo Clinic ³	189	44 ± 9	92	31	22	15	2	NA	15
Saw ⁴	168	52 ± 9	92	39	24	13	5	29	2
Lettieri ⁵	134	52 ± 11	81	51	33	34	2	25	NA
Faden ⁶	79	33 ± 5	100	17	18	17	11	NA	100
Rogowski ⁷	64	53 ± 11	94	45	52	28	0	19	5
Nakashima ⁸	63	46 ± 10	94	33	23	32	0	8	8
Motreff ¹³	55	50	100	27	11	22	4	22	4
McGrath-Cadell ⁹	40	45 ± 10	95	18	10	8	5	28	8
Roura ¹⁰	34	47 ± 12	94	NA	NA	NA	NA		15
Alfonso ¹¹	27	52 ± 10	85	37	33	52	4	NA	4
Ito ¹²	23	45 ± 11	100	57	22	30	4	NA	30
Vanzetto ¹⁴	23	46 ± 9	74	26	39	43	13	13	0
Mortensen ¹⁵	22	49 ± 9	81	38	NA	57	0	40	10
Rashid ¹⁶	21	53 ± 9	95	48	48	47	5	24	0

Data are given as mean ± standard deviation or percentages.

HTN, hypertension; Chol, dyslipidaemia; DM, diabetes mellitus; FH, family history of coronary artery disease; NA, not available; P-SCAD, pregnancy-associated coronary artery dissection.

Tableau 3 : Facteur de risque cardiovasculaire et démographique de la dissection coronaire spontanée dans série contemporaines (études avec N>20)

Reference	Year	Patients With SCAD, n	SCAD Prevalence as a Proportion of All ACS Cases, %	Women Among SCAD Cases, %	PA-SCAD, %	SCAD Prevalence in Subgroups With ACS	Methods, Population, Inclusion Criteria
Vanzetto et al ³¹	2009	23	0.2 (0.6 women, 0.07 men)	74	0	8.7% SCAD among ACS in women ≤50 y	Systematic retrospective review of 11 605 angiograms Included type 1 SCAD only Atherosclerosis-related coronary dissection not excluded
Mortensen et al ³⁰	2009	22	2.0	77	12	NR	Retrospective search for coded diagnoses in database of 32 969 angiograms; reviewed only those with prior SCAD diagnosis
Alfonso and Bastante ¹⁴	2014	27	0.16	85	3.7	NR	Retrospective search for coded diagnoses among 16 813 first angiograms (2004–2010)
Saw et al ¹⁵	2014	16	NR	100	NR	24.2% SCAD among ACS in women ≤50 y	Retrospective review of 177 angiograms in women ≤50 y representing 9% of angiograms (n=7605) performed during the study period (2009–2011)
Rashid et al ¹⁶	2016	21	1.7	95.2	NR	22.5% SCAD among ACS in women ≤60 y	Retrospective search for coded diagnoses among 1332 angiograms (2012–2013)
Nakashima et al ¹¹	2016	63	0.31	94	8.1	35% SCAD among ACS in women ≤50 y	Retrospective review of 20 195 angiograms (2000–2013) Excluded atherosclerosis-related coronary dissection Included type 2 SCAD Separate analysis for women ≤50 y with ACS (n=45)
Nishiguchi et al ³²	2016	13	4	53.8	NR	NR	326 Selected ACS patients undergoing OCT (2008–2012) Atherosclerosis-related coronary dissection not excluded

ACS indicates acute coronary syndrome; NR, not reported; OCT, optical coherence tomography; PA-SCAD, pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection; and SCAD, spontaneous coronary artery dissection.

III-PRESENTATION CLINIQUE

Bien qu'il y ait un large éventail de présentation clinique la SCAD se présente quasi exclusivement comme un SCA avec élévation de la troponine.

La douleur thoracique est le symptôme le plus fréquemment décrit (signalée chez 60 à 90 % des patients atteints de SCAD) par rapport aux SCA athérosclérotiques .

La proportion de STEMI et NSTEMI varie de manière importante selon les séries (annexe 2), de 26-87 % pour le STEMI et entre 13-69 % pour le NSTEMI.

Dans notre série toutes nos patientes se sont présentées pour une douleur thoracique aigue et des troponines positives faisant poser le diagnostic de syndrome coronaire aigue .

La proportion de STEMI et le NSTEMI dans notre série était égale.

De même que dans les syndromes coronariens aigus , certaines dissections peuvent se compliquer d'arythmies ventriculaires (dans 3 % à 10 %), de choc cardiogénique (dans moins de 3 % des cas) ou de mort subite cardiaque (dans moins de 1 % des cas)[30].

Dans notre série une seule patiente a présenté une hyperexcitabilité ventriculaire à la phase aigue du SCA ayant régressé sous traitement bêtabloquant .

Dans la SCAD ,le taux de complications est plus faible que dans un syndrome coronarien classique .

Dans la majorité des cas,les patients évalués dans les différentes études avaient une troponine positive à la prise en charge initiale. Un dosage normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

Dans notre étude toutes nos patientes avaient une troponine positive .

A l'échocardiographie ,des troubles de cinétique ont été retrouvés, mais globalement la fonction ventriculaire gauche était le plus souvent préservée , comme le confirment les données de notre série .

IV-DIAGNOSTIC

La coronarographie reste l'examen de « première ligne » en cas de suspicion de SCA et reste le gold standard pour le diagnostic de la SCAD.

Les limites de l'angiographie ont longtemps contribué au sous diagnostic des SCAD.

Du fait que celle-ci ne représente qu'un « luminogramme », en 2D ne permettant pas d'apprécier la paroi artérielle.

L'imagerie endovasculaire permet une visualisation détaillée de la paroi vasculaire ce qui facilite le diagnostic de SCAD. Quand celui-ci n'est pas évident sur les données cliniques et angiographiques le recours à ces techniques devient nécessaire. Et encore plus pour guider une angioplastie lorsqu'elle est envisagée. Ces techniques présentent un risque et un coût supplémentaire à la procédure et ne sont pas disponibles dans tous les centres de cathétérisme.

1. Diagnostic angiographique

La classification de Saw et AL [16] décrit des des signes angiographiques qui sont largement adopté, et qui permettent d'aider le cardiologue confronté devant une suspicion diagnostique de SCAD.

Angiographiquement on décrit plusieurs aspect caractéristiques de SCAD a (figure 7)[16] :

- **Le type 1** : (avec la présence d'une rupture de l'intima) retrouvé dans 13 à 29 % des cas, et dans 42% des cas dans notre série ,représente l'aspect Typique avec :plusieurs lumières artérielles prenant le contraste, un flap intimal et la stase dans la fausse lumière du produit de contraste (figure 7A).

- **Le type 2** retrouvé dans 60 à 75 % des cas, et dans 42% des cas dans notre série , (sans de rupture de l'intima) , correspond à une sténose diffuse de longueur et d'importance variable (typiquement > 20 mm), se présentant avec une modification importante et brusque du calibre artériel, allant d'un calibre normal à une diminution de diamètre diffus lisse. Cette diminution de diamètre peut être entourée de part et d'autre par des segments indemnes de dissection ou bien s'étendre jusqu'en distalité de l'artère . On distingue 2 sous types

Type 2 A : avec une récupération du calibre de l'artère

Type 2 B : avec une poursuite de la sténose jusqu'en distalité.

- **Le type 3** (absence de rupture intimale) retrouvé dans 4 à 10% des cas, et aucun cas dans notre série) se présente comme une lésion d'athérosclérose(typiquement <20mm) et qui nécessite une imagerie intra coronaire pour confirmer le diagnostic.

- **Le type 4** décrit comme une occlusion distale de l'artère, Dans cette circonstance peu commune, le diagnostic est particulièrement difficile et ne peut souvent être établi que lors

qu'une coronarographie ultérieure a été réalisée une fois le flux coronaire rétabli, ou bien déduit de la cicatrisation ultérieure du vaisseau et de l'exclusion d'une cause embolique.

Dans notre série 57% des patientes avaient une dissection coronaire type 4.

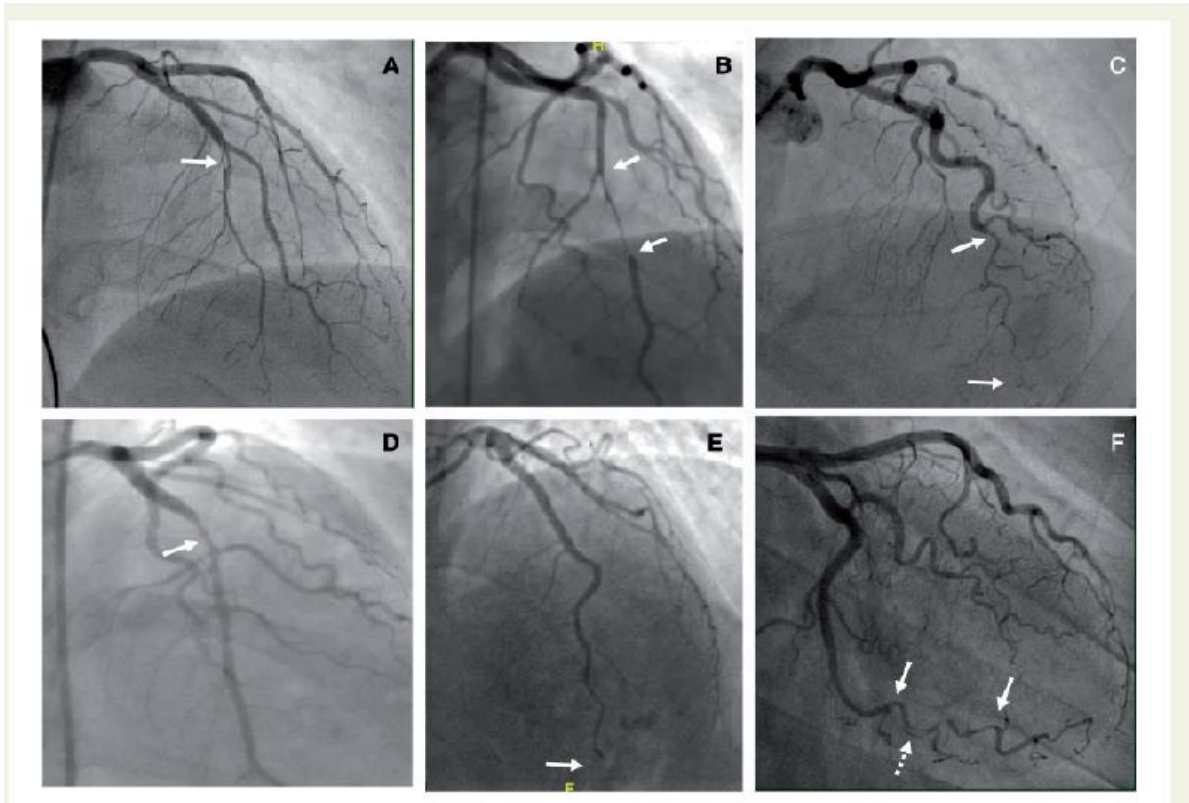


Figure 7 [17]Classification angiographique des SCAD. Type 1 : prise de contraste de la paroi, lumières multiples, stagnation de produit de contraste dans le faux chenal (A). Type 2A : sténose diffuse (> 20 mm), changement abrupt de calibre artériel entre les branches accessoire et récupération du calibre normal (B) Type 2B : poursuite de la dissection jusqu'en distalité (C), C. Type 3 : sténose focale ou tubulaire (< 20 mm) mimant l'athérosclérose, nécessitant une imagerie endo coronaire. (D) Type 4 : occlusion distale (E), type intermédiaire 1/2 (F)

D'autres critères additionnels plaidant en faveur d'une SCAD ont été évoqués par l'équipe du Pr Motreff à ClermontFerrand [4], tels que :

- Absence d'athérome : les artères étaient lisses dans notre série .

- Aspect en queue de radis ou en phasme du fait de la compression, par l'hématome , de la vraie lumière.
- Aspect de dissection débutant ou s'interrompant au niveau d'une collatérale.
- L'aspect tortueux des artères , remarquée dans notre série chez une population 100% féminine
- Association à des ponts intra myocardiques.

L'atteinte coronaire touche en général plutôt les lésions moyennes ou distales, et rarement les troncs proximaux, avec une prédominance nette des lésions sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

V-IMAGERIE ENDO CORONAIRE.

La majorité des SCAD sont diagnostiquées par simple coronarographie et tant qu'une approche conservatrice est possible dans la prise en charge, l'instrumentalisation coronaire devrait être évitée.

Deux techniques d'imagerie sont disponibles : L'OCT (Optical Coherence Tomography) et L'IVUS (Intravascular UltraSound)

L'anticoagulation utilisée par ces deux techniques ainsi que l'utilisation de nombreux guides coronaires peut accroître l'hématome. Elles rendent le risque d'extension de la lésion et d'occlusion iatrogène du vaisseau non négligeable.

Cependant l'utilisation de ces techniques s'avère nécessaire en cas de doute diagnostique (surtout dans la SCAD type 2 et 3) . Elles permettent de visualiser avec netteté l'hématome intra mural, la rupture initiale, la fausse lumière, thrombus intraluminal ... De ce fait, elle permet d'asseoir le diagnostic, de guider l'angioplastie de sauvetage, de contrôler l'évolution des lésions à distance ,d'apprécier la disparition de l'hématome intra pariétal ,et la cicatrisation de l'intima en cas de rupture.

L'IVUS (Intravascular UltraSound) ou échographie endocoronaire est la technique la plus ancienne. Elle permet de visualiser la lumière et la paroi du vaisseau avec une résolution de 100 microns. Elle est réalisée au décours d'un examen coronarographique grâce à une sonde de 1 mm de diamètre qui progresse sur un guide d'angioplastie introduit dans la coronaire à

explorer. Elle permet de visualiser un hématome intra pariétal, une dissection (vrais et faux chenaux séparés par un flap intimal).(Figure 9) [32]

L'OCT (Optical Coherence Tomography) ou tomographie par cohérence optique repose également sur une acquisition par retrait hélicoïdal d'une sonde qui émet une lumière proche des infrarouges, laquelle est traitée une fois réfléchié comme le sont les ultrasons en IVUS. Comparée à l'IVUS, l'OCT offre une résolution 10 fois supérieure, de l'ordre de 10 microns. Cette finesse de résolution rend le diagnostic de SCAD et le bilan lésionnel beaucoup plus précis. En contrepartie, la pénétration du signal est plus limitée en profondeur et cette imagerie impose une injection à fort débit d'une quantité de produit de contraste permettant d'obtenir transitoirement une transparence endo coronaire indispensable au recueil de l'image.

L'OCT permettant de visualiser une porte d'entrée intimale, la rupture intimale, de mesurer l'extension en longueur de l'hématome ,les surfaces , les diamètres ,dimensions de l'artere , les surfaces des vrais et faux chenaux,d'apprécier la présence de thrombis, de diriger le passage du guide d'angioplastie dans le vrai chenal en cas de nécessité , d'opter pour la taille idéalale du stent grace aux mesures de surfaces réalisées préalablement , et de vérifier l'apposition du stent à la fin de la procédure. (Figure 8) [31]

Si le défaut de pénétration du signal en OCT n'est pas préjudiciable pour l'examen d'une SCAD, l'injection de contraste à fort débit et le risque d'aggravation de la SCAD (surtout pour le type 1) est à considérer dans ce contexte.

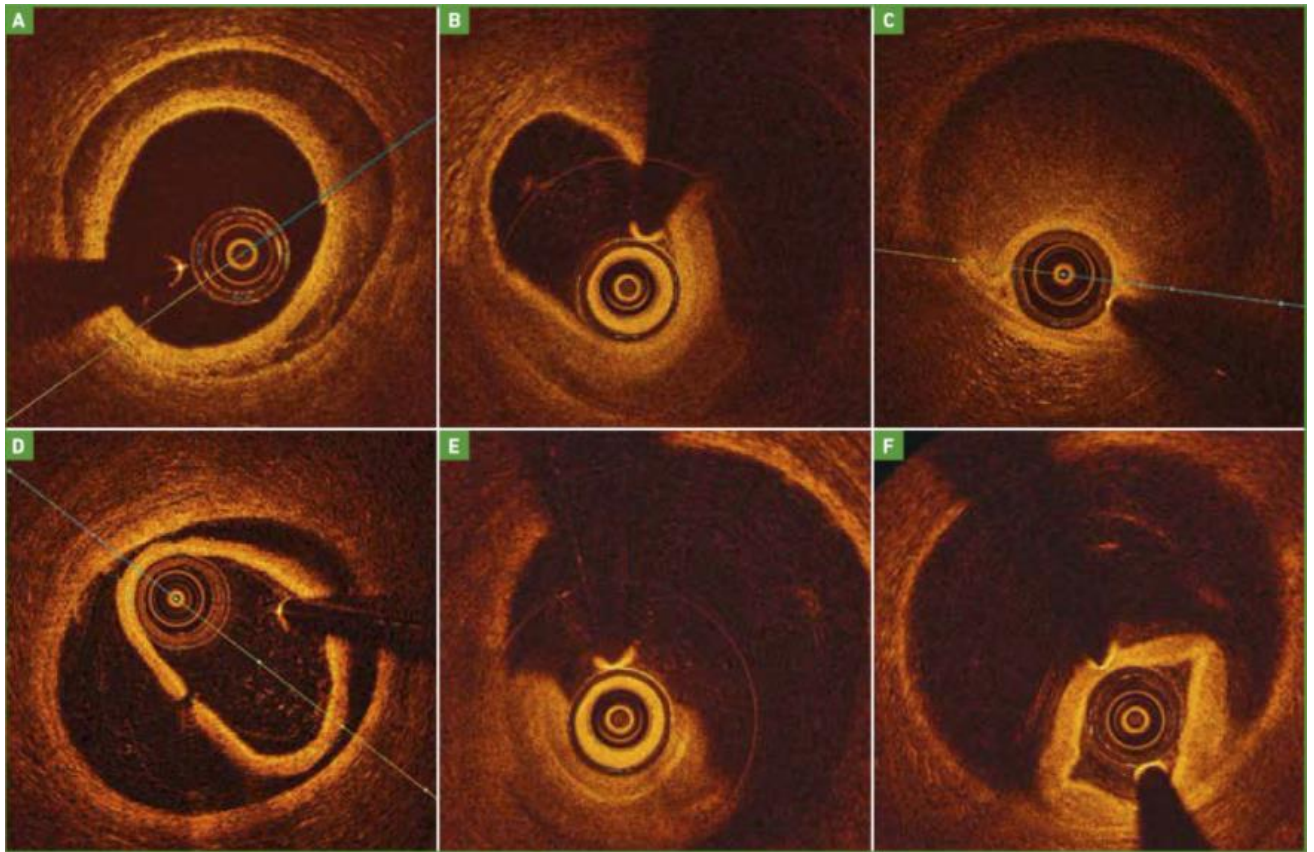


Figure 8 : Imageries OCT de différentes SCAD. Trois exemples d'hématomes circonférentiels avec compressions luminales (A, B, C) Image de dissection avec sonde dans la vraie lumière alors que le faux chenal est circulant (D), Sonde dans la fausse lumière (E), même coronaire explorée par sonde introduite sur deuxième guide cette fois -ci dans la vraie lumière (F)

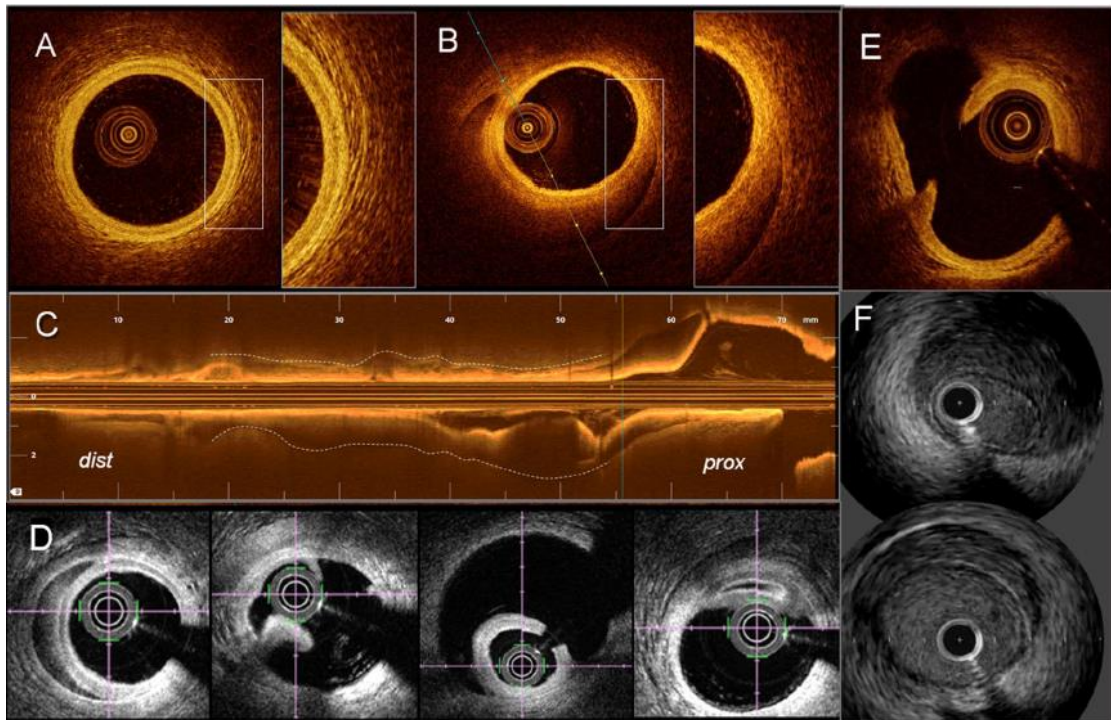


Figure 9: Imagerie endo coronaire de dissection coronaire spontanée. A, Image OCT d'une artère coronaire normale montrant les 3 couches de la paroi artérielle. B, Image OCT d'un hématome intramural au niveau de la média de la paroi artérielle. C, Image OCT longitudinale d'un hématome intramural à l'origine d'une réduction de calibre de la lumière artérielle. D, Image OCT d'un hématome intramural, puis d'une rupture intimale avec aspect de double lumière artérielle, puis image montrant le guide dans la vraie lumière, puis image montrant le guide dans la fausse lumière (de gauche à droite). E, Autre exemple d'aspect OCT d'une rupture intimale avec double lumière artérielle. F, Image IVUS d'un hématome intramural. OCT, optical coherence tomography (imagerie par cohérence optique) ; IVUS, intravascular ultrasound imaging (imagerie intravasculaire par ultrasons).

VI-LE COROSCANNER

Il existe actuellement peu de données dans la littérature qui appuient l'utilisation du coroscanner dans le diagnostic de la SCAD.

Cette modalité d'imagerie est de plus en plus utilisée en clinique dans le diagnostic initial des douleurs thoraciques aiguës. Pour le SCAD, elle présente l'avantage d'être non invasive (permettant une évaluation coronarienne sans le risque accru de dissection iatrogène présent avec l'angiographie invasive).

Cependant, le coroscanner est limité par une résolution spatiale plus faible, ce qui est particulièrement important pour l'évaluation et l'interprétation précise de la distalité des artères coronaires pour lesquels la SCAD a une prédilection.

Dans ce contexte, à l'heure actuelle, devant une suspicion de SCAD (par exemple, un faible risque athérosclérotique femmes jeunes ou d'âge moyen, présentant des symptômes typiques et des biomarqueurs positifs avec un faible risque atherosclérotique) il est recommandé de faire une coronarographie comme examen de première intention. Toutefois le coroscanner a toute sa place dans le contrôle à distance de la SCAD. (figure10) [17]

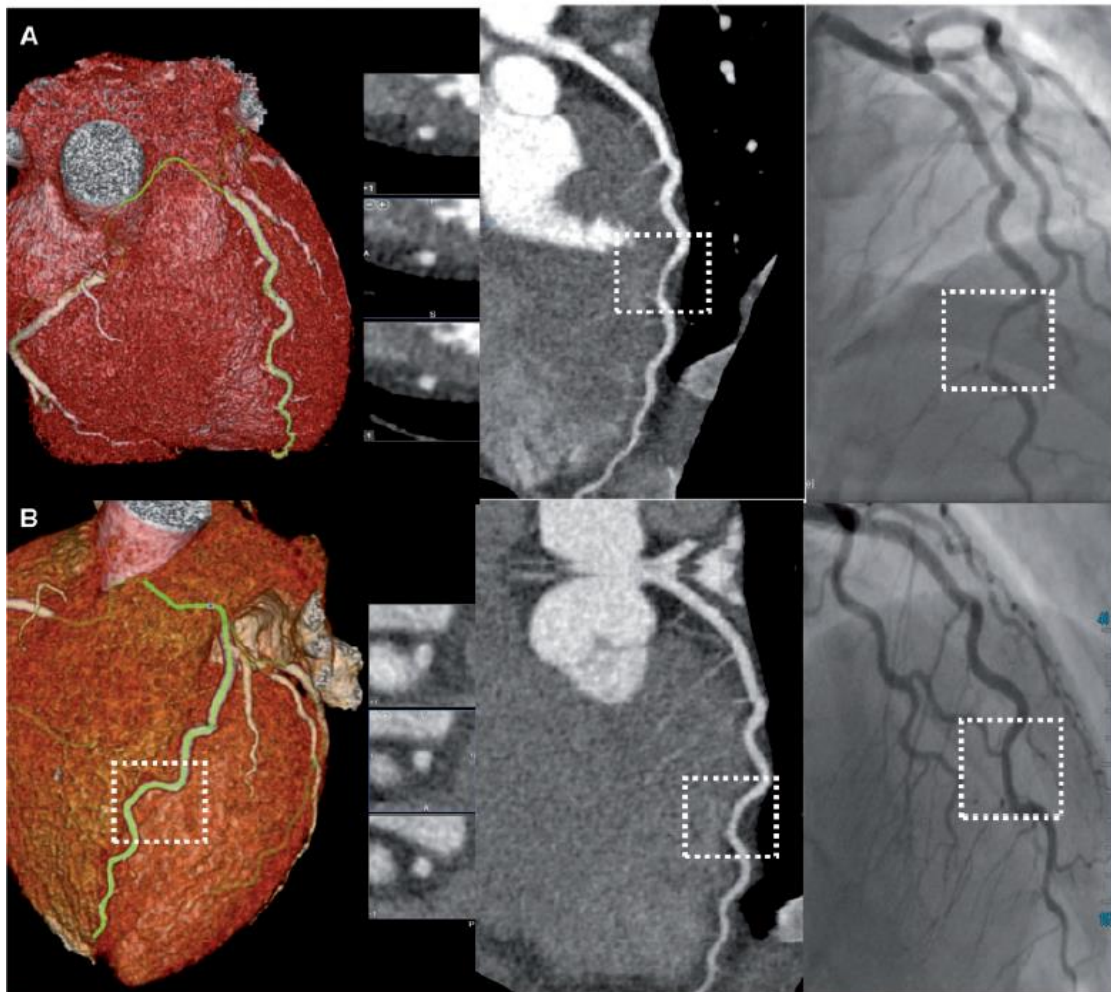


Figure 10 : image de coroscanner en comparaison avec des images d angiographie coronaire pour une dissection coronaire type 2A de l'IVA distale (A) Contrôle après 3 mois : cicatrisation des lésions (B).

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de la SCAD comprend le SCA athérosclérotique, le spasme coronaire, la maladie de Takotsubo, l'embolie coronaire et l'infarctus du myocarde à coronaire saine

(MINOCA). Il n'existe actuellement aucun biomarqueur sanguin spécifique pour le SCAD. L'angiographie coronaire représente le principal outil de diagnostic du SCAD en pratique clinique. Le Risordan intra coronaire doit être administré lorsque la pression artérielle le permet, pour assurer une vasodilatation complète et d'exclure la possibilité d'un spasme coronaire associé. Avec l'expérience, la plupart des cas de SCAD peuvent être diagnostiqués par l'angiographie seule, l'imagerie intra coronaire étant réservée aux cas où le diagnostic est incertain.

1. Dissection iatrogène secondaire dans la SCAD

Bien que la coronarographie soit l'examen de première ligne pour le diagnostic du SCAD, cette procédure invasive présente un risque intrinsèque. La dissection coronaire iatrogène provoquée par le cathéter serait plus fréquente chez les patients atteints de SCAD ; la prévalence globale rapportée est de 3,4 %, alors qu'elle est <0,2 % pour une coronarographie standard. La fragilité artérielle sous-jacente des patients atteints de SCAD accentuerait les risques de dissection iatrogène.

VIII-STRATEGIE THERAPEUTIQUE INITIALE

1. Moyens

i. Traitement médicamenteux

Il n'existe que très peu de données disponibles dans la littérature concernant la prise en charge médicamenteuse spécifique des dissections coronaires spontanées.

La pratique actuelle repose donc sur l'observation de cas et de registres, sur l'expérience clinique et sur l'extrapolation (le cas échéant) des recommandations relatives au traitement des SCA non-SCAD.

L'anti-agrégation plaquettaire

L'utilisation de thérapies antiplaquettaires et la durée du traitement dans la SCAD reste un sujet de controverse et une pratique divergente.

Cela résulte d'un conflit existant entre les données inébranlables sur l'efficacité des anti-agrégants plaquettaires dans les SCA non-SCAD et une préoccupation inhérente (bien que non prouvée) concernant l'utilisation de ces médicaments qui prolongent le temps de saignement pour une maladie dont la physiopathologie primaire pourrait être un saignement intramural.

Par ailleurs, Il semble judicieux de donner anti-agrégation plaquettaire puisqu'il existe parfois des thrombus intraluminaux dans le contexte du SCA.

Toutefois , la prescription de cette anti-agrégation plaquettaire n'est pas bien codifiée .Certains experts préconisant une simple anti-agrégation plaquettaire et d'autres une double anti-agrégation plaquettaire (aspirine et clopidogrel) pour une durée pour l'instant non définie .

Les patients ayant eu une angioplastie avec stenting doivent recevoir une double thérapie antiplaquettaire pendant 12 mois et une monothérapie prolongée ou à vie (généralement de l'aspirine) conformément aux directives actuelles sur les SCA.

L'anticoagulation

L'anticoagulation devrait probablement être limitée à une administration aiguë pendant les procédures de revascularisation, tandis que l'utilisation chronique devrait être limitée aux situations où il existe une indication clinique sans équivoque (comme un thrombus ventriculaire gauche ou une thromboembolie) qui devrait l'emporter sur ce qui est actuellement un risque théorique.

La thrombolyse

Bien que l'on ait décrit des cas historiques individuels de SCAD gérés apparemment avec succès par la thrombolyse, il existe également des cas rapportés d'extension de la dissection et même de rupture coronaire conduisant à une tamponnade cardiaque après l'utilisation de traitement lytique. De ce fait la thrombolyse est contre-indiquée pour la prise en charge aiguë du SCAD.

Les bêtabloquants

Selon l'étude publiée par l'équipe canadienne de Saw et al [11] , Il a été décrit que les bêtabloquants permettrait de diminuer la récurrence de SCAD chez les patients ,reste à confirmer par des essais randomisés.

Sa prescription est encouragée sur la base de déduction de son effet sur la diminution du stress pariétal constatée dans les dissections aortiques .

Selon les recommandations usuelles ,ils sont indiqués en cas de dysfonction VG ainsi en tant qu'anti- arythmiques .

Statines et bloqueurs du système rénine angiotensine

L'indication des statines reste classique c'est-à-dire en cas de dyslipidémie diagnostiquée ou dans le cadre de la maladie athéromateuse avérée.

Les bloqueurs du système rénine angiotensine sont donnés en cas de dysfonction ventriculaire gauche.

Contraception hormonale

Il est conseillé d'arrêter la contraception oestroprogestative devant l'implication des facteurs hormonaux dans la physiopathologie du SCAD , avec relais par un dispositif intra utérin au lévonorgestrel .

ii. Traitement interventionnel

Un taux de complications élevé (environ 30% des cas) a été associé avec une prise en charge percutanée des dissections coronaires spontanées avec un de succès faible [7-8-9].

Et cela pourrait être expliqué par le risque de iatrogénécité sur des artères fragiles entraînant un risque d'extension de l'hématome intra mural en amont et en aval de la dissection et du stent avec aggravation de la compression coronaire ou la mise en place du stent dans le faux chenal[3] .

Aussi , l'implantation de stents long (30mm) est souvent nécessaire du fait de la présence de longues lésions avoisinant 40 mm [25-51] ,entraînant une augmentation du risque de resténose intra-stent et de thrombose.

De plus, la guérison spontanée des lésions entraîne un risque de mal apposition de stent augmentant une fois de plus le risque de thrombose intra-stent.

L'OCT permet de guider la procédure d'angioplastie, en permet de vérifier que le stent est positionné dans la vraie lumière et bien appositionné après implantation.

De nombreuses techniques ont été proposées pour diminuer le risque lié à l'angioplastie dans la SCAD:

- Le ballon coupant permet de perforer l'hématome dans la vraie lumière, limiter son extension avant le stenting.
- L'utilisation de stents courts de part et d'autre de la lésion afin de contenir l'hématome avant l'implantation d'un long au milieu.
- Implantation focale d'un au niveau du flap intimale ou au niveau proximal afin de prévenir l'extension proximale.
- Implantation d'un stent long qui déborde sur l'hématome intra mural de 5 à 10 mm de chaque côté dans le but de réduire la propagation de l'hématome en proximal ou en distal.
- Une angioplastie au ballon pour rétablir le flux coronaire,

Les stents biorésorbables (BVS) se présentaient comme une bonne alternative dans le contexte de dissection coronaire spontanée avec l'hypothèse qu'ils pourraient prévenir le risque de mal apposition à distance une fois la lésion cicatrisée. Cependant, les stents biorésorbables se sont avérés moins efficaces que les stents actifs (DES) entraînant tardivement des thromboses de stent.

Ainsi, en vue complications liées au traitement percutané des dissections coronaires spontanées, ce dernier est réservé aux patients ayant une ischémie persistante, un flux TIMI inférieur à 2 ou une instabilité hémodynamique.

Enfin, les patients avec SCAD devraient être référés à des centres experts si possible afin de bénéficier de l'imagerie endocoronaire et d'autres moyens de prise en charge si cela est nécessaires.

2. Revascularisation chirurgicale

Le pontage aorto-coronarien (PAC) dans le cadre d'un SCAD est généralement utilisé comme une stratégie de sauvetage, soit en cas d'échec d'angioplastie dans le cas d'une ischémie aigue ou d'un infarctus dans un territoire myocardique important (par exemple, échec du passage du guide dans la vraie lumière lors d'un SCAD avec occlusion de l'artère) ou soit en cas de

lésions proximales étendues : par exemple la dissection du tronc commun ou la présence de dissections de multiples artères .

Cependant, la fragilité des artères lésées et compétition du flux coronaire après cicatrisation de la lésion entraînant un risque d'involution du greffon ,rendant de ce fait le PAC difficile à réaliser [8] .

L'assistance circulatoire, voire la transplantation cardiaque, en cas d'échec de revascularisation percutanée et en cas de complication hémodynamique : état de choc cardiogénique semblent être dans ces conditions les seules options chirurgicales

3. Indications

i. Traitement conservateur

La prise en charge idéale de la SCAD reste mal connue .Il n'existe pas à ce jour des recommandations mais seulement des avis d'experts permettant de guider le traitement .

Sachant que la dissection coronaire guérit spontanément au bout de quelques semaines à quelques mois, il est recommandé de préférer un traitement conservateur quand cela est possible , chez les patients stables , sans angioplastie .

Il est connu qu'un conservateur est de mise et reste associé à un bon pronostic à long terme et une morbi mortalité plus faible chez les patients stables .

Si le flux artériel est conservé sans arguments d'ischémie, il est recommandé d'envisager un traitement médical seul.

La guérison spontanée des lésions de SCAD est rapportée dans 70 et 97% des cas dans les plus grandes séries.

Toujours est-il qu'il existe un risque faible (3-10% selon les séries [7-8]) d'extension de la dissection avec nécessité d'une revascularisation en urgence à la phase aigüe, justifiant une surveillance rapprochée et une hospitalisation de 3 à 5 jours selon l'évolution à la phase initiale [8].

ii. Traitement percutané et chirurgical

Récemment la prise en charge des NSTEMI en rapport avec SCAD a été codifiée dans les recommandations de 2020 de la société européenne de cardiologie :

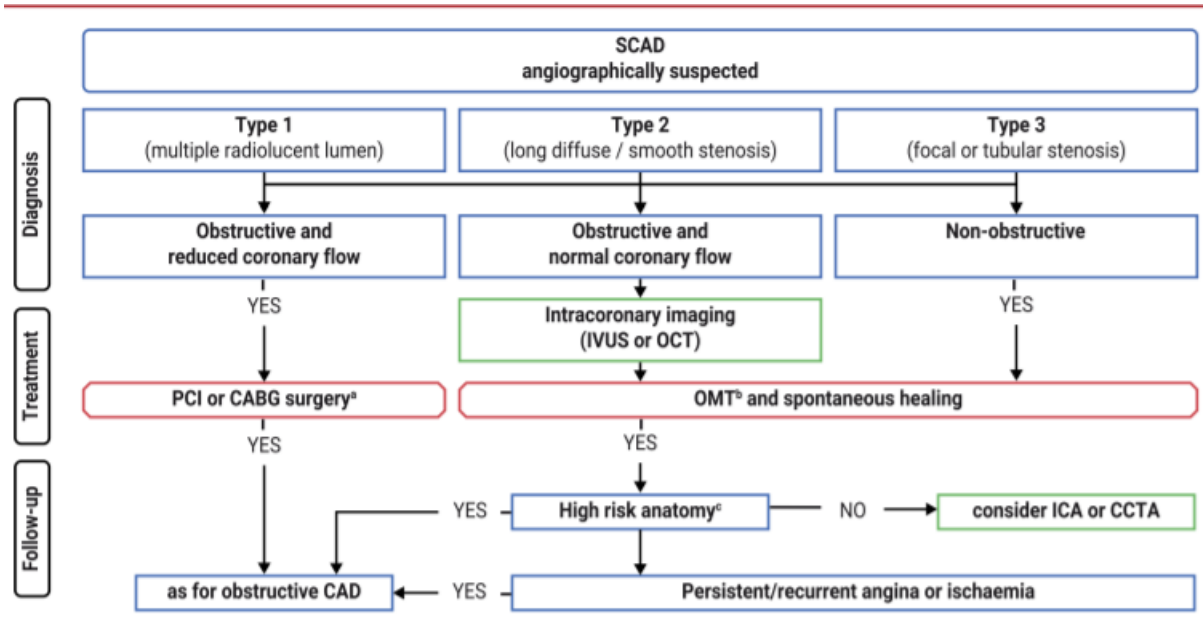


Figure 11 : diagnostic et traitement d'une dissection coronaire spontanée dans le cadre d'un NSTEMI
 a :strategie de revascularisation pour les risques anatomiques élevés selon l'expertise locale
 b :Bétabloquant recommandé alors que la double anti agrégation plaquettaire reste un sujet de controverse (OMT : optimal medical therapy)
 c : Tronc commun ou IVA ou artère circonflexe ou artère coronaire droite , multitronculaire .

En cas de SCAD type 1 avec occlusion de l'artère coronaire et réduction du flux coronaire , une prise en charge percutanée et chirurgical par pontage aorto-coronarien est recommandé . En cas de SCAD type 2 obstructif et flux coronaire normal et de type 3 non obstructif , dont le diagnostic est confirmé ou pas par OCT ou IVUS , un traitement conservateur est préconisé

IX-LE SUIVI

Il est conseillé d'effectuer une surveillance initiale en USIC de 5 jours minimum , à cause du risque durant les premiers jours d'une revascularisation secondaire chez les patients non revascularisés.

Comme pour tous les infarctus du myocarde,le suivi à distance doit comporter une réévaluation de la Fraction d'éjection du ventricule gauche par échographie trans thoracique ou Imagerie par resonance magnétique à distance afin de mettre au point le traitement de l'insuffisance cardiaque et de poser l'indiction d'un defibrillateur automatique implantable si nécessaire.

Un contrôle coronarographique voire par OCT est recommandé en cas de récurrence des symptômes et devrait etre envisagé avec précaution devant le risque de dissection coronaire iatrogène.

Le coroscaner se presente comme une alternative au suivi de la guérison même si la résolution spatiale reste limitée pour les lésions distales et les artères de petit calibre . Il peut être très utile pour évaluer à distance la guérison des lésions surtout quand le site de dissection a été déterminé au préalable par une angiographie coronaire .

Dans notre série 50% des patientes ont pu être suivies cliniquement et par coroscaner sur une période moyenne de 3 mois et demi . Toutes nos patientes n'avaient pas de recidives angineuse ,et au coroscaner une cicatrisation complete des lésions .

Une recherche d'anomalies vasculaires extra-coronaires est de nos jours préconisée pour avoir des arguments d'une fibrodysplasie musculaire, utilisant angio-TDM parcourant l'ensemble de l'arbre arteriel cervical thoracique abdominal et pelvien ,selon une méthode précise décrite par l'équipe de Liang[44] à faibles doses d'irradiation et de produits de contraste , ou par l'utilisation de l'angio-IRM.

La douleur thoracique post SCAD est souvent un motif d'hospitalisation et doit faire l'objet d'une prise en charge attentive pour déceler un SCA.

Cependant en vu du risque accru de dissection coronaire iatrogène après coronarographie chez ces patients, cet examen devrait etre réalisé chez des patients presentant des preuves tangibles d'ischémie myocardique.

Le coroscanner a un rôle à jouer dans l'exclusion d'une SCAD, lors de l'évaluation d'une douleur thoracique post-SCAD, bien que potentiellement intéressant, il n'existe actuellement pas d'étude randomisée .

Le pronostic IMD sur SCAD est plutôt bon .Dans la littérature la mortalité est < à 10 ans ,mais reste élevée du fait des complications scardiovasculaire importantes (Infartus du myocarde, revascularisation secondaire , insuffisance cardiaque, Accident vasculaire cerebral)

Le risque de recurrence de dissection est de 17 % à 4 ans et de 29 % à 10 ans dans une série de la Mayo Clinic, avec une atteinte plus importante sur les artères n'ayant pas souffert de dissection antérieurement .Dans notre série une patiente a présenté une récidence de dissection spontanée traitée médicalement .

Certains experts contre indiquent la grossesse ,d'autres préconisent une surveillance rapprochée.

La réhabilitation cardiaque post-IDM est fortement recommandée. Les efforts extrêmes ou isovolumétriques sont contre indiqués . Il est par ailleurs conseillé une reprise de l'activité sportive, en dehors des sports extrêmes.

Conclusion

La dissection coronaire spontanée , forme particulière de SCA, est classé comme MINOCA selon les dernières recommandations ,et reste un challenge en terme de diagnostic et de prise en charge.

Sa prédominance est féminine survenant classiquement chez des femmes jeunes avec peu ou sans de FDRCVX. Elle doit donc être évoquée chez toute femme jeune présentant une douleur thoracique suspecte avec troponine positive .

La SCAD n'est plus ,comme anciennement connu , la prédilection des femmes en péri partum.

Elle se présente sous forme d'un syndrome coronarien aigu avec ou sans sus décalage du segment ST en rapport avec un hématome intimal comprimant la lumière artérielle .

Le diagnostic angiographique de cet hématome est difficile en comparaison avec la forme classique où apparaît un trait de dissection lié à une rupture intinale .

L'utilisation de l'imagerie endo coronaire OCT et IVUS permet de confirmer le diagnostic en cas de doute.

Un bilan étiologique avec la recherche de lésions des artères extra coronaires est recommandé dans le cadre du bilan d'une FMD.

Le traitement conservateur (c'est-à-dire médical) reste la meilleure option puisque dans la majorité des cas l'évolution est favorable

L'angioplastie n'est justifiée que devant une ischémie persistante ou une occlusion artérielle .

Le PAC reste une solution de sauvetage.

L'apport du coroscaner dans cette pathologie semble intéressant dans le suivi à distance de la guérison de la dissection.

Le pronostic est globalement bon . Le taux de mortalité est relativement bas , cependant le taux de récurrence reste élevé et pourrait être abaissé par l'introduction d'un traitement béta-bloqueur.

Comme il existe de nombreuses questions qui restent en suspens, un registre européen (est en train d'être mis en place , par l'EURObservational Research Programme de la Société Européenne de Cardiologie.

Cette grande série d'étude nous permettra de mieux comprendre et appréhender les facteurs déclenchant de la maladie , son évolution et la prise en charge thérapeutique idéale .

Résumés

RESUME

Titre : Quand est il de la dissection coronaire spontanée ? Etude d'une serie de cas et revue de la litterature .

Auteur : Zniber el Mouhabbis Kenza

Rapporteur : Pr Fellat nadia

Mots clé , dissection coronaire spontanée , syndrome coronaire aigue , dysplasie fibro musculaire .

La dissection coronaire spontanée (SCAD) est une cause rare de syndromes coronariens aigus, qui touche une population essentiellement féminine présentant peu de facteurs de risque cardiovasculaire. Elle se définit par une séparation spontanée, iatrogène et non traumatique de la paroi coronaire, sans la présence de lésions athéromateuses associées. La physiopathologie est hétérogène et mal comprise.

Méthodes et résultats : Entre 2018 et 2020, 8 cas de SCAD ont été recueillis dans une base de données de notre unité de cardiologie. L'âge moyen était de 46 ans avec une exclusivité féminine et 47% des patients avaient moins de 50 ans. Trois patientes (37,5%) n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire . Une patiente présentait un SCAD dans un contexte péripartum. Toutes nos patientes ont été admises pour un SCA, 50% d'entre elles présentait un infarctus du myocarde avec la présence d'un sus-décalage du segment ST , et l'autre moitié un infarctus sans sus-décalage du segment ST.

Le diagnostic a été confirmé par l'angiographie seule. Tous les patients ont été traités par une approche conservatrice. L'artère interventriculaire antérieure (IVA) était le plus souvent touchée dans 62,5 % des cas. Aucune imagerie endocoronaire n'a été nécessaire . Le contrôle par coroscanner a été réalisé chez 62,5% entre 1 et 6 mois et le bilan extracoronaire dans 37,5% des cas , ce dernier a révélé des lésions dans 66% des cas.

Conclusion :Les données de cette étude sont cohérentes avec la littérature. Les aspects angiographiques de la SCAD reste mal connus des praticiens .

ABSTRACT

Title: What about spontaneous coronary dissection? Study of a series of cases and review of the literature.

Author : Zniber el Mouhabbis Kenza

Rapporteur : Pr Fellat Nadia

Key words , spontaneous coronary dissection , acute coronary syndrome , fibro muscular dysplasia .

Introduction :Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a singular cause of acute coronary syndromes, affecting a mainly female population with few cardiovascular risk factors .It is defined by a spontaneous, non-traumatic and non-iatrogenic separation of the coronary wall, in the absence of an associated atheromatous lesion. The pathophysiology is heterogeneous.

Methods and results: Between 2018 and 2020, 8 cases of SCAD were collected from a database our cardiology unit. The mean age was 46 years with a female exclusive and 47% of patients were under 50 years old. three patients (37.5%) had no cardiovascular risk factor (CVRF). One patient had SCAD in a peripartum setting. All our patients were admitted for ACS, the half of them presented a ST-segment elevation myocardial infarction , and the other half presented non-STEMI.

The diagnosis was confirmed by angiography alone. All patients were managed with conservative approach .The anterior interventricular artery (AIV) was most frequently involved in 62.5% of cases. No endocoronary imaging was required . The cardiac computed tomography angiography (CCTA) control was performed in 62.5% between 1 and 6 months. The extracoronary workup was performed in 37.5% of the cases and revealed lesions in 66% of the cases.

Conclusion: the data from this study are consistent with the literature, and involvement of the left coronary artery and left main coronary artery were highly prevalent. Clinicians must be aware of angiographic appearances of SCAD .

خلاصة

العنوان: متى يتم التسلخ التلقائي للشريان التاجي؟ دراسة سلسلة من الحالات ومراجعة الأدبيات.

المؤلف: زنبير المحبس كنزة

المقرر: د. فلات نادية

الكلمات المفتاحية ، التشريح التاجي التلقائي ، متلازمة الشريان التاجي الحادة ، خلل التنسج العضلي الليفي.

التسلخ التاجي العفوي (SCAD) هو سبب نادر لمتلازمات الشريان التاجي الحادة ، والتي تؤثر على غالبية السكان من الإناث مع عدد قليل من عوامل الخطر القلبية الوعائية. آفة الفسيولوجيا المرضية غير متجانسة وغير مفهومة بشكل جيد.

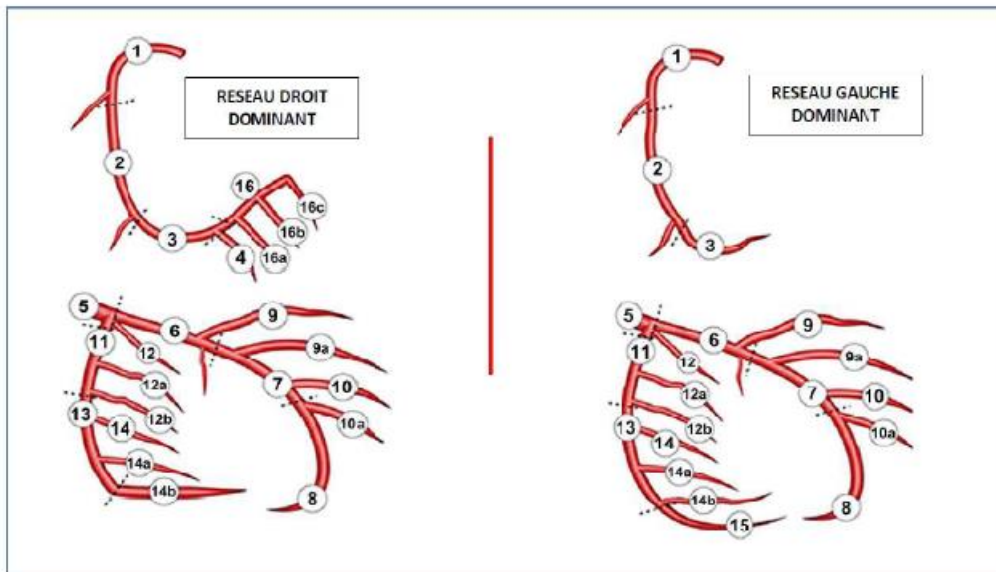
الطريقة والنتائج: بين عامي 2018 و 2020 ، تم جمع 8 حالات من التسلخ التلقائي للشريان التاجي في قاعدة بيانات لوحدة أمراض القلب لدينا. كان متوسط العمر 46 عامًا مع خصوصية الإناث و 47 ٪ من المرضى تقل أعمارهم عن 50 عامًا. ثلاثة مرضى (37.5 ٪) (ليس لديهم عوامل خطر تتعلق بأمراض القلب والأوعية الدموية. أصيب أحد المرضى بالتسلخ التلقائي للشريان التاجي (SCAD) في محيط الفترة المحيطة بالولادة. تم قبول جميع مرضانا من أجل ACS ، حيث أصيب 50 ٪ منهم باحتشاء عضلة القلب مع وجود ارتفاع في المقطع ST ، والنصف الآخر مصاب باحتشاء ارتفاع غير ST.

تم تأكيد التشخيص عن طريق تصوير الأوعية فقط. تم علاج جميع المرضى بنهج متحفظ. غالبًا ما تأثر الشريان الأمامي بين البطينين (VIA) في 62.5 ٪ من الحالات. لم يكن هناك حاجة للتصوير داخل التاج. تم إجراء السيطرة على Coroscanner في 62.5 ٪ بين 1 و 6 أشهر وتقييم خارج التاج في 37.5 ٪ من الحالات ، وكشف الأخير عن آفات في 66 ٪ من الحالات.

الخلاصة: البيانات من هذه الدراسة متوافقة مع الأدبيات. لا تزال الجوانب التصويرية للأوعية الدموية للتسلخ التلقائي للشريان التاجي غير مفهومة جيدًا من قبل الممارسين .

Annexes

ANNEXE 1 : segmentation coronaire selon la classification de SYNTAX



- 1- Coronaire droite proximale
- 2- Coronaire droite moyenne
- 3- Coronaire droite distale
- 4- Interventriculaire postérieure
- 5- Tronc commun
- 6- Interventriculaire antérieure proximale
- 7- Interventriculaire antérieure moyenne
- 8- Interventriculaire antérieure distale
- 9- Première diagonale (+/- 9a)
- 10- Deuxième diagonale (+/- 9b)
- 11- Circonflexe proximale

- 12- Bissectrice
- 12a- Marginale
- 12b- Marginale
- 13- Circonflexe distale
- 14- Postérolatérales gauche
- 14a- Postérolatérale gauche
- 14b- Postérolatérale gauche
- 15- Postérieure descendante
- 16- Postérolatérales de la coronaire droite
- 16a- Postérolatérale de la coronaire droite
- 16b- Postérolatérale de la coronaire droite
- 16c- Postérolatérale de la coronaire droite

Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol* 2005;1(2):219-27

ANNEXE 2 : Comparaison des caractéristiques cliniques, angiographiques, des données de présentation initiale, de prise en charge thérapeutique et de suivi dans les plus récentes cohortes plus récentes de SCAD.

* CanSCAD study, Canadian SCAD cohort study, Saw et al., étude présentée au congrès de la ESC, Munich, 2018 (NCT02188069).

** Etude conduite dans 20 centres au Canada. et 2 centres aux Etats-Unis.

Cohort	Notre Série	Motreff, 2017[4]	Tweet, 2017[21]	Saw, 2017[11]	DISCO, 2018	CanSCAD, 2018*
Nombre	8	55	323	327	373	750
Nombre de centres	2	1	1	1	61	22
Pays	Maroc, France	France	USA	Canada	France	Canada, USA**
Période d'inclusion	2018-2020	1999-2014	2011-2016	2011-2017	2010-2018	2014-2018
Type d'inclusion	retrospective	Prospective, rétrospective	Prospective, rétrospective	Prospective	Prospective, rétrospective	Prospective
Age moyen, jours	43	50.1±10.1	45±9.6	52.5±9.6	51.5±10.3	51.8±10.2
Femmes, %	100	100	100 ^c	91	90.6	88.5
Indice de Masse corporelle, kg/m²	-	23.6±5.3	24.9±5.0	24.4 (21.5-28.3)	25.1±5.5	26.4 (23.1-31.2)
Tabagisme actif	25	21.8	0.6	9.8	25.1	11.6
Hypertension	25	27.3	27	36.4	32.0	32.1
Dyslipidémie	25	10.9	35	25.7	16.4	20.3
Diabète	12.5	3.6	0.9	4.6	3.5	4.5
Hérédité coronarienne	0	21.8	-	33.3	19.2	38
≤2 Facteur de risque cardiovasculaire	37.5	92.7	-	-	90.0	90.5
Connectivité	0	0	2	4.9	0	3.6
Maladie inflammatoire systémique	0	0	0.6 ^d	11.9	1.4	4.7
Peripartum	12.5	3.6	17	2.4	4.4	4.5
Histoire de PMA	0	-	18	-	5.7	-
Contraception hormonale	-	-	86	11.6 ^f	18.4	10 ^f
Menopause	-	-	-	56.9	51.2	55
THS	-	-	15	11.6 ^f	17.9	10 ^f
Migraines	-	-	30	36.4	27.4	32.5
Stress émotionnel intense	12.5	-	13	48.3	46.0	50.3
Activité physique intense	12.5	-	12	28.1	12.4	28.9
Présentation initiale						
SCA ST+	50	52.7	40	25.7	45.0	29.7
SCA non ST+	50	47.3	58	74.3	51.2	69.9
ACR	0	-	10	8.9 ^g	5.7	8.1 ^g
Troponine positive	100	-	-	100	95.4	97.6
FEVG, %	conservée	-	-e	57.0 (50.0-64.0)	60 (51-64)	55 (50-60)
Présentation angiographique						
Artère impliquée						
Tronc commun	12.5	14.5	8	0.6	2.2	1.5
IVA	62.5	60	62	45.2	58.5	52.1
Circonflexe	37.5	38.2	15	31.8	31.4	37.7
Coronaire droite	25	12.7	14	23	16.8	23.2
Type de Saw angiographique						
SCAD type 1	37.5	NA ^a	-	25.6	13.8	29
SCAD type 2	37.5	NA	-	69.8	75.1	60.2
SCAD type 3	0	NA	-	4.7	8.9	10.8
Flux TIMI						

TIMI 0	50	-	-	13.2	20.9	8.9
TIMI 1	0	-	-	8	7.0	18.5
TIMI 2	12.5	-	-	11.9	13.6	8.9
TIMI 3	50	-	-	66.9	58.5	63.8
SCAD impliquant > 1 artère	37.5	18.2	18	14.1	6.2	13.1
Stratégie thérapeutique						
Traitement conservateur	100	72.7	50	83.2	84.2	84.3
PEC interventionnelle	0	25.5	45	16.5	15.5	14.1
Pontage aorto-coronarien	0	1.8	10	2.1	0	0.7
Traitement de sortie		-	-	n=288		n=749
Aspirine	100	-	-	92.0	94.4	93.7
Autre anti-agrégant plaquettaire	12.5	-	-	62.2	31.1	67.4
Beta-bloquants	100	-	-	83	84.5	84.8
Statines	50	-	-	54.2	74.0	55.1
IEC ou ARA	50	-	-	57.6	51.7	57.4
Anticoagulant	0	-	-	-	6.2	2.5
Evènements à long-terme						
Durée médiane de suivi, années	-	-	2.34 (1.04-5.06)	3.1 (1.49-5.49)	1.1 (1.0-1.4)	-
Décès	-	-	0	1.2	0	-
Infarctus	-	-	18	16.8	1.3	-

References

- [1]Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2013;29(9):1027–33.
- [2]Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016;68(3):297–312.
- [3]Montreff P, Souteyrand G, Dauphin C et al. Management of spontaneous coronary artery dissection: review of the literature and discussion based on a series of 12 young women with acute coronary syndrome. *Cardiology*, 2010;115:10-18.
- [4]Montreff P, Malcles G, et al. How and when to suspect spontaneous coronary artery dissection: novel insights from a single-centre series on prevalence and angiographic appearance. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv. Cardiol Eur Soc Cardiol* 2017;12(18):e2236–43.
- [5]Rashid HNZ, Wong DTL, Wijesekera H, et al. Incidence and characterisation of spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome--A singlecentre Australian experience. *Int J Cardiol* 2016;202:336–8.
- [6]Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6(1):44–52.
- [7]Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7(5):645–55.
- [8]Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7(6):77.7–86.
- [9]Nakashima T , Noguuchi T, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J. Cardiol* 2016;207:341–348.
- [10]Vijayaraghavan R, Veerma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2014;130(21):1915–20
- [11] Saw J, Humphries. K, Aymoong E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J. Am. Coll. Cardiol* 2017;70(9):1.148–58.
- [12] Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C, Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018;
- [13] Hampole CV, Philip .F, Shafii A, et al. Spontaneous coronary artery dissection in Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Thorac Surg* 2011;9.2(5):18.83–4.

- [14] Saw J, Poulter R, Fung A, Wood D, Hamburger J, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection in patients with fibromuscular dysplasia: a case series. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5(1):134–7.
- [15] Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, et al. Prevalence of extracoronary vascular abnormalities and fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2015;115(12):1672–7.
- [16] Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv* 2014.;84(7):1115–22.
- [17] ESC-ACCA SCAD study group : a position paper on spontaneous coronary artery dissection, D Adlam and al, *European Heart Journal* 2018;0:1-21.
- [18] Olin JW, Gornik HL, et al ; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:1048–1078.
- [19] Persu A, Giavarini A et al, de Leeuw PESH Working Group Hypertension and the Kidney. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens* 2014;32:1367–1378
- [20] McGrath-Cadell L, McKenzie P, et al ..Outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Open Heart* 2016;3:e000491.
- [21] Tweet MS, Hayes SN, et al . Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012;126: 579–588.
- [22] Gupta et al., 2017, *u Cell* 170, . 522–533 July 27, 2017 Elsevier Inc
- [23] Elkayazm U et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation* 2014 ; 129 : 1 695-702.
- [24] Fahmy P et al. Pre-disposing and precipitating factors in men with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2016 ; 9 : 866-8
- [25] Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, Haager PK, Ammann P, Rohneer F, Joerg L, Rickli H. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic followup and long-term clinical outcome in a predominantly medically treated population. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;89:59–68.
- [26] Rashid HN, Wong DT, Incidence and characterisation of spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary —a single-centre Australian experience. *Int J Cardiol* 2016;202.:336–338.

[27] Elkayam U, et al .Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation* 2014.;129:1695–1702.

[28] Bush N, et al Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK. *Eur J Prev Cardiol* 2013;20:12–20.

[29] Sharonne N. Hayes, Co-Chair et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science ,A Scientific Statement From the American Heart Association *Circulation*. 2018;137:e523–e557.

[30] Hill SF, Sheppard MN. Nonatherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart* 2010 ; 96 : 1 119-25

[31]<https://www.realites-cardiologiques.com/2020/03/27/dissection-coronaire-spontanee%E2%80%89-apport-de-limagerie-endocoronaire-dans-le-diagnostic-et-la-prise-en-charge/>

[32] Bouajila Sara ,SCAD: Données épidémiologiques , clinique et angiographiques issues du registre national Français Disco., Thèse . pour le doctorat en médecine.