

La dissection coronaire spontanée : une nouvelle entité ?

Spontaneous coronary artery dissection : a new entity?

Quentin Fischer, Zaven Terzian, Jean-Michel Juliard

APHP, Hôpital Bichat, 46, rue Henri Huchard, 75018 Paris, France
<quentin.fischer@aphp.fr>

La patiente, âgée de 33 ans, avait pour seuls antécédents des fibromes utérins opérés ainsi qu'une fausse couche spontanée. Elle ne présentait pas de facteur de risque cardiovasculaire ni de traitement au long cours. Elle s'est rendue aux urgences en octobre 2019 pour apparition brutale d'une douleur thoracique rétrosternale irradiant dans le dos alors qu'elle était à 16 semaines d'aménorrhée. Sa grossesse était jusqu'alors sans complication.

À l'arrivée aux urgences, ont été notées une douleur persistante avec un électrocardiogramme (ECG) per critique subnormal (onde T négative isolée en V1, *figure 1A*) et une élévation de la troponine à 0,5 µg/l sur le bilan d'entrée, sans autre anomalie. Un angioscanner thoracique a été réalisé en urgence afin d'éliminer une dissection aortique. La décision d'effectuer une coronarographie devant une douleur thoracique constrictive persistante avec scanner thoracique normal a été prise.

À la coronarographie, une longue infiltration monotronculaire de l'interventriculaire antérieure (IVA) moyenne et distale a été notée, avec un flux TIMI 3. Une imagerie en tomographie de cohérence optique a été réalisée dans l'IVA moyenne et distale sur 75 mm (entre les deux traits rouges sur la *figure 2*), et a confirmé le diagnostic d'hématome spontané de l'IVA (étoile rouge sur la *figure 2*), avec une artère sous-jacente non athéromateuse. Le diagnostic final est un hématome spontané de type 2 de l'IVA moyenne et distale. Il a été décidé d'effectuer un traitement conservateur devant l'absence de retentissement sur le flux en aval.

À l'échocardiographie, le ventricule gauche n'était pas dilaté (44 mm), ni hypertrophié. L'examen a révélé une hypokinésie de l'apex et du segment septoapical avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée. Il n'y avait pas de valvulopathie mitro-aortique significative. La valve aortique était tricuspide. L'aorte initiale n'était pas dilatée (28/27/26 mm), la crosse de l'aorte non plus (25 mm), et il n'y avait pas de trait de dissection. Le débit cardiaque était à 6 l/min. Le ventricule droit n'était pas dilaté et

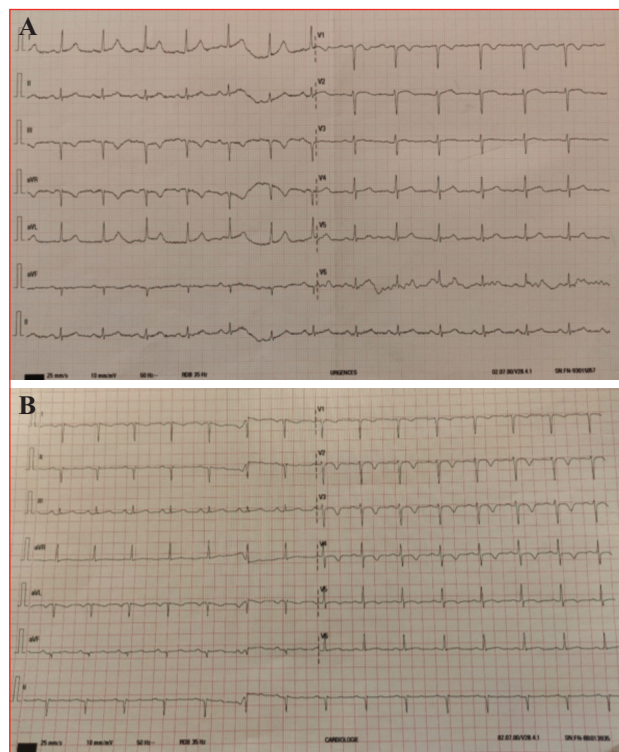


Figure 1. (A) Électrocardiogramme d'entrée. (B) Électrocardiogramme à J1.

était de bonne fonction systolique. La veine cave inférieure était fine et COMPLIANTE. Des modifications électrocardiographiques sont à noter le lendemain de l'admission de la patiente avec des ondes T négatives en antéroseptoapical (*figure 1B*).

Discussion

La dissection coronaire spontanée est définie comme la dissection d'une artère épicaudique d'origine non traumatique et non associée à une lésion athérosclérotique. Elle est caractérisée par la formation spontanée d'un hématome intramural.

Tirés à part :

Q. Fischer

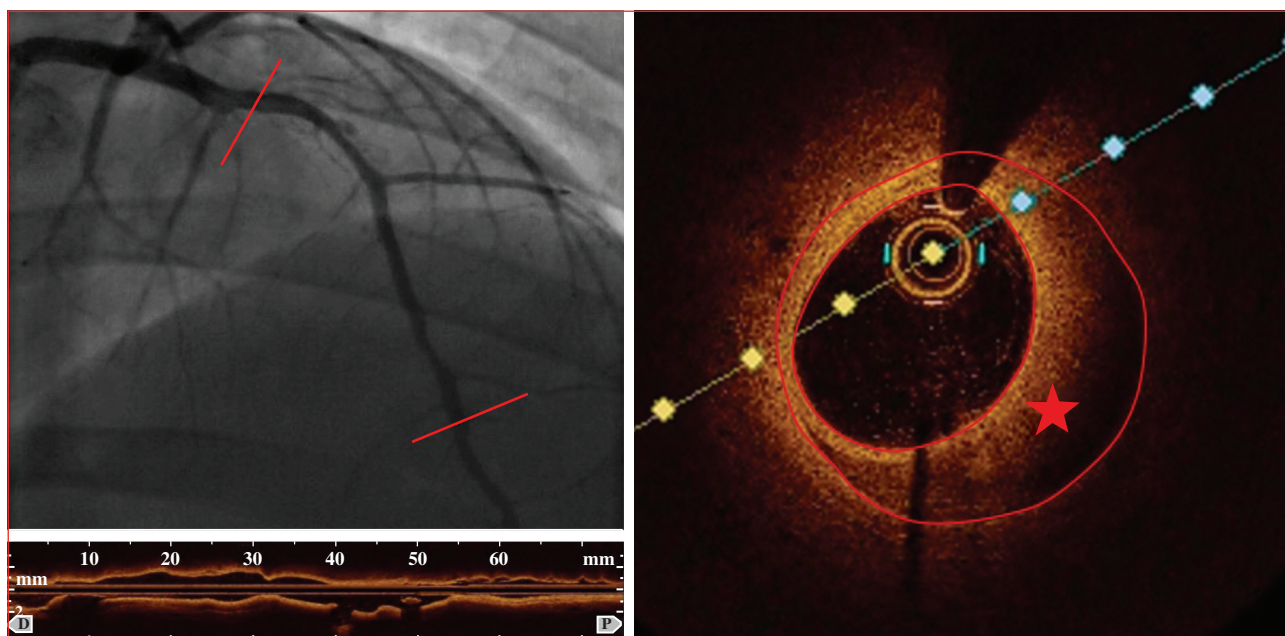


Figure 2. Confrontation de l'aspect angiographique et de l'aspect en tomographie par cohérence optique. L'imagerie endocoronaire a été effectuée sur 75 mm (entre les deux traits rouges). L'étoile rouge correspond à l'hématome intramural.

Décrite initialement comme rare, elle est actuellement une étiologie non négligeable de syndrome coronarien aigu, d'infarctus du myocarde et de mort subite, en particulier chez les jeunes femmes et les personnes présentant peu de facteurs de risque cardiovasculaire.

L'augmentation de l'incidence de la dissection coronaire spontanée est probablement secondaire à une meilleure connaissance de cette entité par les médecins, ainsi qu'à l'amélioration des capacités diagnostiques (imagerie endocoronaire).

Elle est associée à une récurrence accrue et fréquemment au sexe féminin, à la grossesse et à des artériopathies systémiques, en particulier la dysplasie fibromusculaire.

Ainsi, il y a de nombreuses différences de caractéristiques cliniques par rapport à la maladie athérosclérotique.

La prévalence exacte de la dissection coronaire spontanée reste incertaine, d'autant plus qu'elle est souvent sous-diagnostiquée. Cependant, elle est actuellement évaluée entre 1 et 4 % des syndromes coronariens aigus, et peut même augmenter jusqu'à 35 % chez les femmes de moins de 50 ans [1].

La survenue d'une dissection coronaire en *per-partum*, comme dans notre cas clinique, est associée à un plus mauvais pronostic, avec une nécrose plus étendue, une localisation plus proximale et une dysfonction ventriculaire gauche plus sévère.

Le mécanisme physiopathologique des dissections coronaires survenant en *per-partum* n'est actuellement pas élucidé. Cependant, les modifications hormonales de la

grossesse peuvent changer l'architecture de la paroi artérielle *via* les récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone présents dans les artères coronaires.

Les conditions démographiques et comorbides rapportées avec la dissection coronaire spontanée associée à la grossesse comprennent la race noire, l'hypertension chronique, les anomalies lipidiques, la dépression chronique, les migraines, l'âge avancé de la mère et l'âge au premier accouchement, ainsi que le traitement de l'infertilité [2].

Il existe trois types de dissections coronaires spontanées selon la classification de Saw [3] :

- type 1 : visualisation d'un flap intimal avec stagnation du produit de contraste ;
- type 2 : sténose diffuse (longueur généralement > 20 mm) ;
- type 3 : lésion focale ou tubulaire, de longueur généralement < 20 mm, d'allure athérosclérotique => intérêt de l'imagerie pour différencier plaque athérosclérose et dissection.

Prise en charge thérapeutique (figure 3)

Il n'existe aucune étude prospective afin d'évaluer la stratégie thérapeutique.

Stratégie conservatrice

La majorité des patients sont traités par stratégie conservatrice.

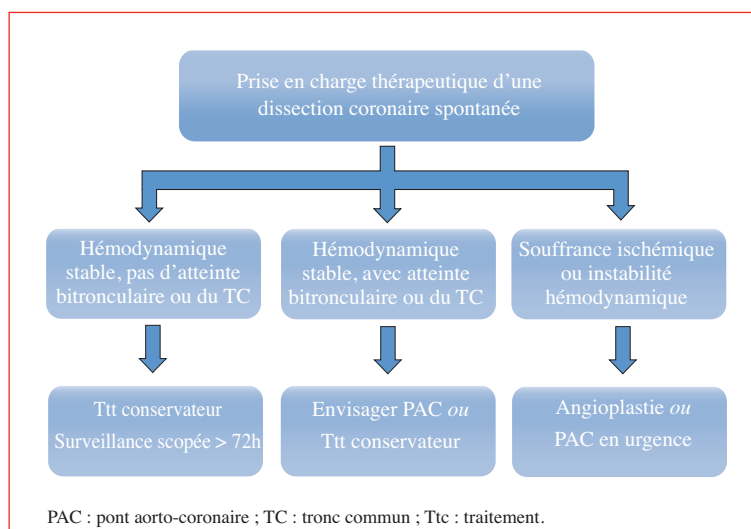


Figure 3. Algorithme de prise en charge thérapeutique des dissections coronaires spontanées.

Le plus souvent, il y a une guérison spontanée de la dissection dans le mois suivant le diagnostic dans les études observationnelles [4].

Le principal risque de cette stratégie est une extension de la dissection, le plus souvent dans les sept jours de l'épisode initial (5 à 10 % des patients).

Angioplastie coronaire

Les études observationnelles ont montré que le traitement interventionnel des dissections spontanées était associé à un surrisque de complications, notamment un risque d'extension de la dissection avec aggravation de l'obstruction luminale.

Il faut donc limiter l'angioplastie en cas de ralentissement du flux coronaire d'aval ou d'instabilité hémodynamique. En cas d'indication d'angioplastie retenue, il est conseillé d'utiliser un ballon coupant plutôt qu'un stent, afin de fenêtrer la fausse lumière et permettre la communication de l'hématome intramural dans la vraie lumière [5].

Pontage aorto-coronaire

Il existe peu de littérature sur l'utilisation de pontages aorto-coronaires dans la dissection coronaire spontanée. On privilégie ainsi les pontages dans les atteintes du tronc commun, après échec d'angioplastie coronaire ou encore en cas de persistance d'une ischémie myocardique sous traitement conservateur.

Conformément aux recommandations actuelles, certains experts recommandent le maintien d'une bithérapie antiplaquettaire pour une durée de 12 mois post-syndrome coronaire aigu, quelle que soit la stratégie utilisée.

Cependant, la plupart des experts recommandent l'utilisation d'une monothérapie antiplaquettaire par aspirine pour une durée minimale de 12 mois, avec poursuite au long cours en l'absence de contre-indication. ■

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, *et al.* Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016 ; 5(3) : 263-70.
2. Tweet MS, Hayes SN, Codsì E. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 70(4) : 426-35.
3. Saw J, Humphries K, Aymong E, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 70(9) : 1148-58.
4. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, *et al.* Clinical features, management and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012 ; 126(5) : 579-88.
5. Main A, Lombardi WL, Saw J. Cutting balloon angioplasty for treatment of spontaneous coronary artery dissection: case report, literature review and recommended technical approaches. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019 ; 9(1) : 50-4.