

Les dissections spontanées des artères coronaires (SCAD) : rapport de cas et revue de la littérature

Merveil Ndongala¹, Christophe Laruelle²

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): a case report and literature review

Myocardial infarction results from obstruction of the coronary arteries, which is most often secondary to the progression of atherosclerotic disease with rupture of the atheromatous plaques formed. In some cases, myocardial infarction is not secondary to the progression of atherosclerotic disease, but it is rather due to coronary artery stenosis following dissection of the artery wall and this, in a population without significant cardiovascular risk factors.

This article illustrates, based on three cases managed in our institution, the presentation and current state of knowledge pertaining to an atypical cause of myocardial infarction, namely the spontaneous coronary artery dissection (SCAD)

KEY WORDS

Spontaneous coronary artery dissection, myocardial infarction, clinical case

L'infarctus du myocarde est consécutif à une sténose/obstruction des artères coronaires, le plus souvent secondaire à l'évolution d'une maladie athéroscléreuse avec ruptures/érosions des plaques d'athéromes formées. Dans certains cas, l'infarctus du myocarde est secondaire non pas à l'évolution d'une maladie athéroscléreuse mais à la sténose des artères coronaires suite à la dissection de la paroi de celles-ci survenant dans une population sans important facteur de risque cardiovasculaire.

Cet article illustre, à partir de trois cas pris en charge dans notre institution, la présentation et l'état actuel de nos connaissances d'une cause atypique d'infarctus du myocarde, la dissection spontanée des artères coronaires (*Spontaneous Coronary Artery Dissection, SCAD*).

What is already known about the topic?

Spontaneous coronary artery dissection is an under-diagnosed cause of myocardial infarction affecting mainly a young and female population with low cardiovascular risk factors.

Que savons-nous à ce propos ?

La dissection spontanée des artères coronaires est une cause sous diagnostiquée d'infarctus du myocarde touchant principalement une population jeune et féminine avec de faibles facteur de risque cardiovasculaires.

What does this article bring up for us?

This article summarizes the current knowledge concerning spontaneous coronary artery dissection and aims to raise awareness of this little-known condition.

Que nous apporte cet article ?

Cet article résume les connaissances actuelles à propos de la dissection spontanée des artères coronaires et a pour but de sensibiliser le corps médical à cette pathologie méconnue.

ABRÉVIATIONS

MINOCA: Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries
 SCAD: Spontaneous coronary artery dissection
 FFR: Fractional flow reserve
 AHA: American Heart association
 ESC: European society of cardiology
 DES: Drug eluting stent
 IVA : artère interventriculaire antérieure

INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu est une cause fréquente de douleur thoracique aiguë pour lequel un diagnostic urgent doit être obtenu sur base de la définition universelle de l'infarctus du myocarde à savoir : une biologie sanguine objectivant une cinétique des biomarqueurs cardiaque (CPK-MB, Troponines) avec au moins une valeur au-dessus de la limite supérieure de référence, dans un contexte clinique évocateur (angor), avec ou non des modifications électrocardiographiques (1). Cinq types d'infarctus du myocarde sont décrits : le type I causé par une érosion / rupture de plaque d'athérome, le type II causé par un facteur extrinsèque induisant un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène (infarctus secondaire à une anémie, une tachyarythmie, un spasme coronarien, une hypotension, un MINOCA), le type III correspondant à un décès en l'absence des valeurs des biomarqueurs cardiaques, le type IV survenant dans le décours d'une angioplastie ou une thrombose de stent et le type V survenant dans le décours d'un pontage coronaire (2).

Dans certains cas, l'infarctus du myocarde survient en l'absence de lésions athéromateuse significatives (sténoses > 50% / FFR < 0.80) au niveau du réseau coronarien rentrant dans le cadre d'une entité regroupant plusieurs affections, appelée MINOCA (*Myocardial Infarction with Non-obstructed Coronary arteries*) (3) dont les plus communs sont le spasme des artères coronaires, l'embolie coronaire, la dissection des artères coronaires et le syndrome de Tako-tsubo.

Cet article illustre, à partir de trois cas pris en charge dans notre institution, la présentation et l'état actuel de nos connaissances d'une cause atypique d'infarctus du myocarde rentrant dans le spectre des MINOCA, la dissection spontanée des artères coronaires (*Spontaneous Coronary Artery Dissection, SCAD*).

CAS CLINIQUES

CAS A

Patiente de 42 ans sédentaire, BMI à 17,8 Kg/m², avec pour antécédent un tabagisme actif, une hyperthyroïdie frustrée non traitée diagnostiquée récemment suite à une perte de 10 kg en 2 mois, sans médication chronique active.

Suite à des douleurs épigastriques associées à des nausées et vomissements, elle avait consulté son médecin traitant, qui avait conclu à une gastrite aiguë et initié un traitement symptomatique. Malgré l'inhibiteur de pompe à proton, l'anti acide et l'antiémétique prescrits, la symptomatologie persistait avec apparition de sudations abondantes la nuit suivant l'apparition des symptômes.

Huit heures après le début de ceux-ci, la patiente s'est présentée aux urgences de l'hôpital de première ligne de sa région où hormis une tachycardie, elle présentait des paramètres cliniques conservés.

L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie sinusale avec des ondes Q séquentielles sur les territoires inférieurs et latéraux (II, III, AVF, V5 et V6) sans autre anomalie.

Les analyses sanguines révélaient une élévation des biomarqueurs cardiaques à des valeurs supérieures à sept fois la norme supérieure, ainsi qu'une hyperthyroïdie. Le reste des analyses sanguines était sans particularité.

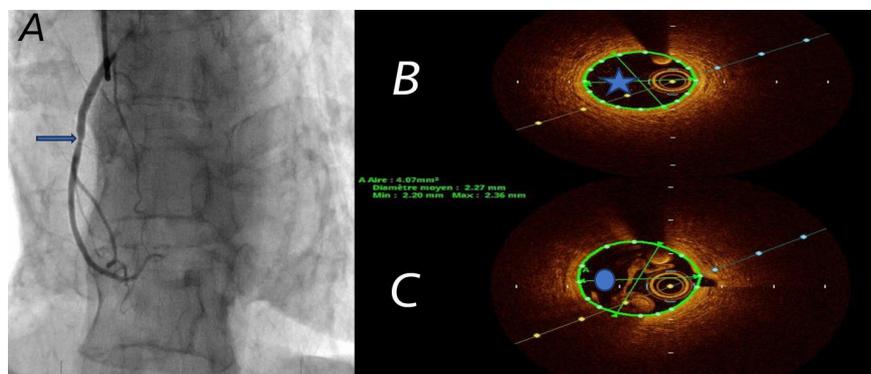
La patiente a été transférée dans notre centre (B2) où une coronarographie à 24h du début des symptômes a objectivé une sténose de la coronaire droite moyenne non significative (40%) avec un *Fractional flow reserve* (FFR) à 0,9.

La réalisation d'une tomographie en cohérence optique (OCT) a mis en évidence la présence d'un hématome de paroi au niveau de la média de la coronaire droite suggérant une dissection (SCAD).

Le pic de CPK atteint était de 1107 mU/ml (nl < 165 mU/ml) et le pic de troponine à 2086 ng/L (nl < 14 ng/L).

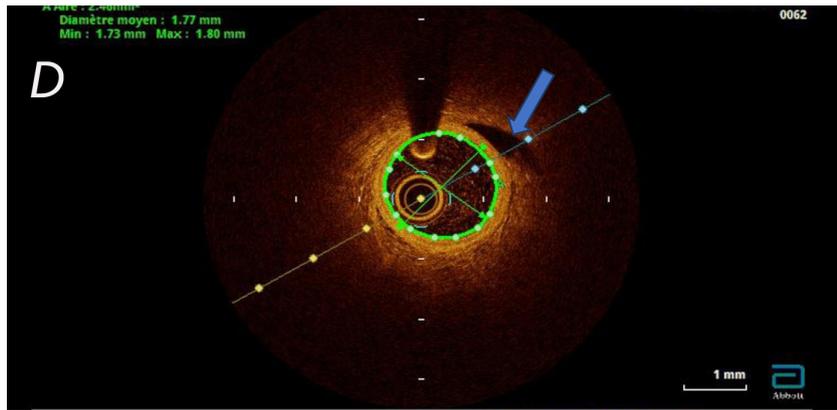
L'évolution a été favorable sous traitement conservateur à savoir aspirine 80mg par jour, clopidogrel 75 mg, bisoprolol 1,25mg et atorvastatine 40 mg. Un angioscanner de dépistage d'atteinte des autres artères périphériques type dysplasie fibromusculaire a été réalisé durant le suivi ambulatoire et est revenu négatif.

FIGURE 1.



Coronarographie et images de tomographie en cohérence optique (OCT) de la coronaire droite de la patiente : A. sténose de la coronaire droite moyenne à hauteur de la flèche bleue B. image de section normale de la coronaire droite en OCT avec la lumière au centre (étoile), la média et l'adventice visibles en couches superposées et continues C. image d'OCT avec artefact mimant un hématome (cerple plein).

FIGURE 2.



OCT avec image d'hématome pariétal (flèche bleue) : interruption de la continuité des couches circonférentielles au niveau de l'adventice.

CAS B

Patient de 47 ans ouvrier dans le bâtiment, BMI à 24,8 Kg/M², tabagique (30 années-paquets), avec pour antécédent une hypertension artérielle traitée par amlodipine 10 mg, une hypercholestérolémie non traitée, un rein unique congénital sans antécédent familial de maladie cardiovasculaire. Le patient a été transféré de l'hôpital de première ligne de sa région vers notre centre B2 suite à des précordialgies associées à un sus décalage dans les dérivations V2 à V4 (1,5mm) avec des ondes T négatives de V1 à V6 et AVL évocateur un infarctus de type STEMI antérieur, sans trouble de conduction, ni arythmie.

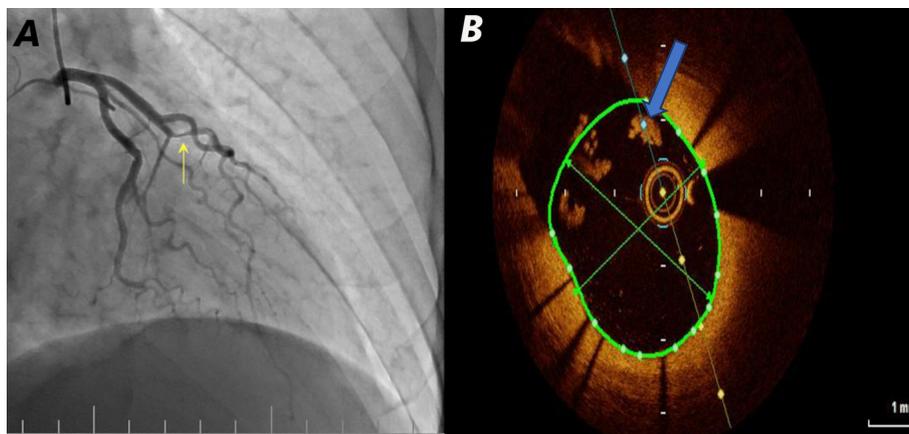
La veille de son admission, le patient avait présenté des précordialgies à l'effort d'apparition brutale pendant 30 minutes, avec récurrence des douleurs thoraciques irradiant au membre supérieur gauche le jour de son transfert.

La coronarographie a mis en évidence une atteinte mono-tronculaire de l'IVA moyenne secondaire à une sténose significative (70%) avec thrombus visualisé sans athéromatose au niveau des artères coronaires. En

l'absence de trouble hémodynamique, une prise en charge conservatrice a été adoptée avec instauration d'eptifibatide transitoire (anti GIIb IIIa), bisoprolol 1,25 mg, lisinopril 20 mg, atorvastatine 20 mg. La biologie sanguine objectivait une hypercholestérolémie (cholesterol total 238 mg/dl, cholesterol LDL 150 mg/dl), un pic de CPK à 1043 mU/ml (nl < 165mU/ml) et un pic de troponine à 959 ng/L (nl < 14ng/L).

Le contrôle coronarographique à 72h avec OCT montrait la persistance du thrombus sténosant en volute sans plaque athéromateuse associée à un flux TIMI 3, ayant motivé une angioplastie avec implantation d'un stent pharmacoactif (DES). En fin d'hospitalisation, le patient a quitté notre institution avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche à 60% associée à une hypokinésie antérieure, une double anti-agrégation (aspirine 80 mg, ticagrelor 180 mg), du lisinopril 20 mg, du bisoprolol 1,25 mg, de l'atorvastatine 20 mg, une substitution nicotinique pour sevrage tabagique ainsi que des séances de revalidation cardiaque. Aucune atteinte d'autres artères périphériques à l'angioscanner allant des vaisseaux cérébraux aux artères iliaques durant le suivi.

FIGURE 3.



A. Image de coronarographie avec sténose de l'interventriculaire antérieure (flèche jaune) et B image d'OCT post mise en place de stent avec thrombus frais intraluminal (flèche bleue).

CAS C

Patiente de 60 ans, BMI à 23.2 kg/m², avec comme antécédents une hypertension artérielle traitée par lecanidipine 20 mg, un asthme traité par montelukast 5 mg, un tabagisme actif (40 années-paquets), un traitement hormonal substitutif à base de progestatif, sans antécédent familial, admise en urgence pour épisode de douleur thoracique constrictive, irradiant au membre supérieur gauche. Un diagnostic de NSTEMI a été posé sur base d'une élévation des troponines à 332 ng/L soit 24 fois la norme supérieure (nl <14 ng/L) sans autre anomalie à la biologie sanguine et à l'ECG. Une coronarographie réalisée à 24h du début des symptômes mettait en évidence un thrombus de l'IVA distal avec un flux coronaire conservé (TIMI 3) sans athéromatose des autres artères coronaires. Un traitement conservateur a été initié: eptifibatide

(transitoirement), aspirine 80 mg, clopidogrel 75 mg, enoxaparine 100 mg, bisoprolol 5 mg. À 48h du début des symptômes, on notait l'apparition d'un sus décalage ST transitoire (3 minutes) dans les territoires inférieurs (D2, D3, AVF) compliqué d'une tachycardie ventriculaire soutenue, sans altération hémodynamique, traitée initialement par xylocaïne relayée par l'amiodarone. Pic de troponine à 1333 ng/L (nl <14ng/L)

À 8 jours du début de son admission, la patiente a pu retourner à son domicile avec le traitement mentionné plus haut, auquel a été ajouté de l'amiodarone 200mg. Son traitement hormonal substitutif a été suspendu. La fonction cardiaque était satisfaisante (FEVG 60%). À 10 jours de son retour au domicile, en consultation de cardiologie, l'évolution était favorable avec une patiente asymptomatique motivant l'arrêt des injections d'Enoxaparine.

FIGURE 4. Image de dissection de type 1 avec visualisation de la fausse lumière par le produit de contraste



ÉPIDÉMIOLOGIE

Les MINOCA, en particulier le SCAD sont des causes sous diagnostiquées d'infarctus du myocarde, survenant préférentiellement chez des jeunes femmes avec peu de facteur de risque cardiovasculaire traditionnels (4-15), bien que de rares séries de cas rapportent parfois une prédominance de femme post ménopausées (6).

Plus de 90% des SCAD surviennent chez des femmes (4-8) et 15 à 35% des syndromes coronariens aigus survenant chez des femmes de moins de 50 ans sont dus à un SCAD (4-10).

La fréquence d'une présentation initiale sous forme de STEMI ou NSTEMI varie d'une série à l'autre (6,10-12), avec une prédilection pour une atteinte de l'artère interventriculaire antérieure lors des événements (40%-59%) (6,9,11-14).

L'incidence exacte n'est pas connue mais estimée entre 0,1 et 4% (7,9,11,12,15) des angiographies coronaires réalisées pour un syndrome coronarien aigu.

À noter qu'un infarctus du myocarde survenant chez une femme enceinte ou en *peri-partum* est le plus souvent dû à un SCAD (27-50%). Toutefois au vu des données récentes,

seuls 8 à 10% des SCAD surviennent lors du *peri-partum* contrairement à ce qui avait été décrit dans le passé (4,5,7-9).

PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE (4,7,8,9,15)

À la différence d'une lésion athéromateuse aboutissant à la sténose d'une artère coronaire, l'événement princeps dans le SCAD est une dissection, probablement due à une anomalie du tissu conjonctif de la media et/ou de l'endothélium des artères coronaires. Le mécanisme physiopathologique exact à l'origine de la dissection demeure inconnu.

Deux hypothèses sont actuellement évoquées :

- 1/ une lésion initiale de l'endothélium par un mécanisme de cisaillement, permettant une communication entre la lumière et la paroi musculaire de l'artère, avec pour conséquence la formation, d'un hématome dans la paroi disséquant le plan musculaire ;
- 2/ un hématome spontané des *vasa vasorum*, avec formation d'un hématome dans la media des artères coronaires, entraînant une sténose de la lumière artérielle sans lésion endothéliale.

Facteur de risque et conditions associées (non exhaustif)

- Sexe féminin (90%) (4-15).
- Grossesse et *post partum*: 8-18% des SCAD sont associés à la grossesse (gestation et *peri-partum*) (9,13,14).
Présentation plus critique que les SCAD hors grossesse : atteintes coronaires multiples, choc cardiogénique, sus décalage ST, arrêt cardiaque, décès maternel, altération sévère de la fonction ventriculaire gauche dans la plupart des cas (4,6).
- Dysplasie fibromusculaire = FMD (31-86% des cas) (6,8,9,13,14) : *maladie de la paroi artérielle non athérosclérotique, non inflammatoire avec pour conséquence des sténoses, des dissections, des anévrismes, des tortuosités pouvant atteindre tous les lits artériels, principalement les artères rénales, cervico-céphaliques et iliaques. Une lésion sténotique est nécessaire au diagnostic. La FMD est classée angiographiquement, en fonction du type d'atteinte au niveau de l'artère, en focale (~ 20%) ou multifocale (image en collier de perle) (~ 80% des cas) (8). Bien qu'elle puisse se présenter sur tous les lits artériels, l'atteinte multifocale est la plus souvent observée au niveau des artères carotidiennes et rénales. La forme multifocale est associée au SCAD.*
- Associée à la multiparité (> 4 enfants) (7).
- Associée aux hormones exogènes (THS, contraceptifs oraux, corticostéroïdes) (4).
- Associée à la tortuosité des artères coronariennes (4,7).
- Associée à la maladie migraineuse (7,8).
- Associée aux artériopathies extra coronaires autres que la dysplasie fibromusculaire (anévrismes, pseudo anévrismes, ectasies vasculaires, sténoses focales, hémangiomes, dissection extra coronarienne, irrégularités intraluminales, tortuosité) (4).
- Associée aux maladies inflammatoires et vascularites systémiques (< 5%) : *Lupus, sarcoidose, maladie de Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique, polyartérite noueuse, vascularite à ANCA, maladie de Takayasu (4,7,9,15).*
- Associée à des maladies génétiques du tissu conjonctif (*syndrome de Loeys-Dietz, syndrome d'Ehler danlos, maladie de Marfan, déficit en Alpha 1 antitrypsine, polykystose hépatorénale, ...*) (4,6,7,12).

Facteur déclenchant

- Stress émotionnel (26-50,3% des cas) (6,9,12).
- Stress mécanique et exercice physique (4,7).
- Manœuvre de Valsava importante (toux, vomissements) (4,7,10,12).
- Usage de drogue récréatives (cocaïne, ...) (4,5).

DIAGNOSTIC

La coronarographie permet la visualisation de l'artère responsable de la dissection, le diagnostic d'une dissection artérielle dans sa présentation typique (type 1) et une suspicion de dissection artérielle dans ses autres formes de présentation les plus fréquentes (type 2-4). En effet, 4 types de SCAD sont décrits selon leur présentation angiographique.

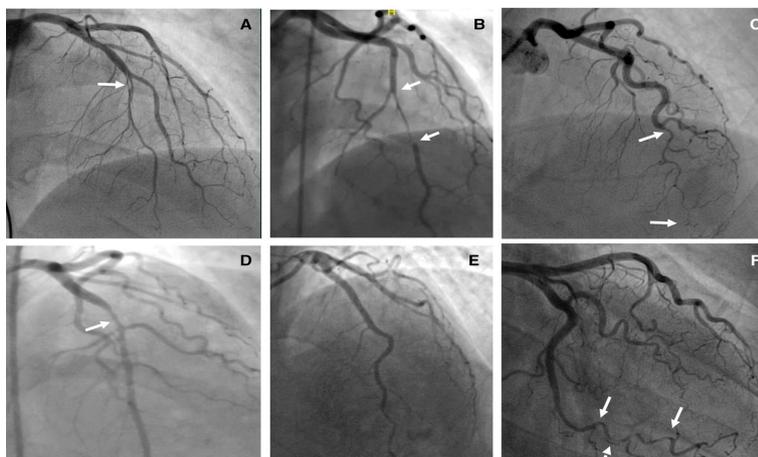
Type 1 (29,1%) : image classique avec opacification de la fausse lumière et image de double lumière lors du passage du produit de contraste.

Type 2 (60,9%) le plus courant : longue sténose (>20mm) des segments moyens et distaux subdivisé en 2A (sténose avec calibre normal du vaisseau en aval de la sténose) et 2B (sténose s'étendant jusqu'à l'extrémité distale du vaisseau).

Type 3 (10,8%) : sténose focale (< 20mm) portant le plus souvent à confusion car non différenciable d'une sténose secondaire à une maladie athéroscléreuse.

Type 4 : Occlusion totale, plus fréquente dans les segments distaux (4,5,7,15).

FIGURE 5.



Classification angiographique de dissection spontanée d'une artère coronaire. Dissection coronaire de type 1 (A), Dissection coronaire de Type 2A (B), Dissection spontanée de Type 2B (C), Dissection spontanée de type 3 (D), Dissection spontanée de type 4 (E), Dissection coronaire intermédiaire type 1/2 (F)

David Adlam, et al. Eur Heart J 2018;39(36):3353-3368.

Si un doute diagnostique persiste quant à la cause de la sténose de l'artère coronaire une *imagerie intra coronaire (OCT/IVUS)* explorant la lumière et la paroi coronaire peut être envisagée. Ces modalités d'imagerie permettent l'acquisition des coupes transversales de la paroi de l'artère, permettant d'objectiver la fausse lumière ainsi que l'hématome pariétal pathognomonique de la dissection.

En outre, elles sont susceptibles de limiter le risque de mal position dans les rares cas où la mise en place d'un stent est indiquée en permettant une meilleure évaluation de la longueur de l'atteinte et de la fausse lumière, avec implantation d'un stent de taille équivalente à la longueur de l'hématome intra pariétal (5).

La résolution spatiale supérieure de l'OCT (15 µm) par rapport à l'IVUS (150 µm) permet de faire la différence entre une plaque athéromateuse et un hématome pariétal, de distinguer la vraie de la fausse lumière, de déterminer son origine, sa taille, son extension par rapport aux bifurcations, d'identifier la limitante élastique interne, ainsi qu'un thrombus éventuel associé à la lumière avec beaucoup plus de facilité que l'IVUS (5).

À noter cependant que ces techniques d'imagerie intravasculaire peuvent favoriser une extension de dissection secondaire. Elles ne sont pas dénuées de risque (5) et ne sont donc pas utilisées en première intention.

L'angioscanner coronaire permet parfois le diagnostic de SCAD dans les atteintes proximales des artères coronaires (image de double lumière suite à la pénétration du produit de contraste dans la fausse lumière ou l'interruption nette de la lumière coronaire secondaire à la sténose).

Il a l'avantage d'être non invasif, d'exclure d'autres causes de douleur thoracique (dissection aortique, embolie pulmonaire, pneumothorax) mais sa faible résolution en fait une technique de second choix et n'est donc pas recommandé en première intention. Il est parfois utilisé pour le suivi non invasif de la guérison des lésions objectivées sur les artères proximales (4,5,7,13).

TRAITEMENT

Les consensus actuels de traitement sous l'égide de l'ESC et l'AHA, reposent principalement sur des recommandations d'experts basés sur des données observationnelles et les données des registres européens/américains de SCAD (4,5,13). L'incidence et la faible prévalence de l'affection ne permettent pas à ce jour d'études randomisées.

Traitement conservateur en première intention, *a fortiori* si le patient est hémodynamiquement stable dans les atteintes de type non STEMI car la plupart des SCAD évoluent favorablement et guérissent spontanément. Une hospitalisation d'une durée d'environ 5 jours pour parer à un éventuel échec de cette stratégie thérapeutique est souvent proposée (4-7).

- **Anti-agrégation** : à l'instar du syndrome coronarien aigu sur maladie athéroscléreuse, une simple anti-agrégation à base d'acide acétylsalicylique est souvent adoptée dans la plupart des cas d'autant plus qu'il n'est pas rare d'observer la formation d'un

thrombus en regard de la dissection. Son association à un anti P2Y12 en vue d'une double anti-agrégation est quant à elle discutée au vu du risque d'accroître l'hématome pariétal et du risque de ménorragie chez les femmes jeunes préférentiellement atteintes (4,5,6).

- **Bétabloquants** : ils semblent être efficaces dans la prévention des récurrences de SCAD. Leur effet hypotenseur permet le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire en cas d'hypertension artérielle mais sont souvent mal tolérés chez les patients normotendus (4,5,10).
- **Les antagonistes calciques et dérivés nitrés** peuvent rarement être proposés dans le traitement de douleur thoracique non ischémique supposée être secondaire à des vasospasmes associés au SCAD (5,10).
- **Inhibiteur d'enzyme de conversion/ Sartan/ Spironolactone** : recommandés uniquement dans les rares cas de dysfonction cardiaque survenant après l'événement (4,5,10).
- **Anticoagulation** : non recommandée dans le traitement chronique du SCAD mais peut cependant avoir sa place dans le traitement de l'ischémie aiguë. Certaines complications telles que le thrombus intraventriculaire gauche sont à traiter par une anticoagulation thérapeutique (4,5,10).
- **Thrombolyse** : contre-indiquée dans les SCAD avec tendance à plus de complication (des tamponnades ont été décrites) (4,7,10,13).
- **Statines** : Elles ne sont pas recommandées sauf dans le cas de maladie athéromateuse surajoutée ou de dyslipidémie objectivée justifiant un traitement hypolipémiant (5,8).
- **Les traitements hormonaux substitutifs et les contraceptions hormonales** : sont à éviter, principalement ceux à base d'oestrogène, au vu de la forte prédominance féminine des dissections coronaires et de l'association du SCAD avec la grossesse. En l'absence de preuve directe de leur effet nocif, le rapport bénéfice/risque est toutefois à discuter au cas par cas (4,5,6).

INTERVENTION PERCUTANÉE DES CORONAIRES (ANGIOPLASTIE CORONAIRE)

Les résultats d'angioplastie dans les SCAD sont nettement moins favorables avec 57,8%-65% de réussite par rapport à l'angioplastie dans la maladie athéroscléreuse (4,5,7,13,15) et des conversions parfois nécessaires en pontage aorto coronaire suite à des extensions de dissection ou des dissections iatrogènes secondaires sont rapportés dans 27 à 53% des cas (4,5).

L'angioplastie n'est dès lors envisagée qu'en cas d'instabilité hémodynamique, de ralentissement important du flux coronaire (flux TIMI 0,1) ou d'angor persistant (4,5,6).

À noter qu'au plus la longueur du stent est importante, au plus le risque de thrombose de stent est majoré et qu'il

existe un risque accru de migration, de malposition de stent lors de la cicatrisation de la dissection (5).

Des techniques particulières, non conventionnelles en prévention des complications spécifiques aux SCAD ont été décrites sans preuve d'une plus grande efficacité de l'une ou l'autre de ces options : angioplastie au ballon sans mise en place de stent avec poursuite du traitement conservateur ; usage d'un stent plus long que nécessaire en proximal et en distalité par rapport à l'hématome/la dissection avec pour but d'éviter une propagation de la dissection ; mise en place d'un stent en amont puis un autre en aval de la lésion avec en fin de procédure la mise en place d'un stent dans la zone intermédiaire, dans l'espoir de minimiser le risque d'extension ; usage d'un stent résorbable évitant ainsi la migration du stent après guérison du SCAD (4,5,10).

Le pontage aorto-coronarien est à envisager que dans les rares cas d'atteinte d'un territoire d'emblée important tel que le tronc commun, d'atteinte de plusieurs vaisseaux ou d'échec d'angioplastie. L'utilisation des ponts saphènes est proposée par certains auteurs au vu de l'occlusion tardive des ponts suite à la guérison de la dissection entraînant une compétition de flux entre l'artère native et le pont en place (4,5,10).

La revalidation cardiaque et prise en charge psychologique ne doivent pas être négligées en raison de l'anxiété que cet événement occasionne chez une population particulièrement jeune, au profil parfois dynamique, s'interrogeant par la suite sur le risque de récurrence de l'événement à l'effort ou dans leur futur (4,5,10).

PRONOSTIC

À COURT TERME

- Évolution favorable avec résolution des symptômes sous traitement médical ; troubles de la cinétique segmentaire dans 80% des cas malgré une fonction cardiaque souvent globalement conservée ou modérément altérée (11,12).
- Complications similaires à celles observées en cas d'infarctus du myocarde « classique » : choc cardiogénique (<3%), arythmies auriculaires et ventriculaires, troubles de conduction, arrêt cardiaque (1%), tamponnades et décès (11,21).

À MOYEN ET LONG TERME

- Guérison spontanée dans la plupart des cas entre 1 et 6 mois en moyenne (7-12) avec un taux de mortalité faible (0,1% dans le registre canadien) (8).
- Des récurrences de dissection sont décrites (17% dans les séries américaines en 47 mois, 29,7% en 10 ans dans les séries canadiennes⁷). Ces récurrences de SCAD sont à distinguer des douleurs thoraciques résiduelles non ischémiques post SCAD. Ces dernières semblent être secondaires à un vasospasme et des anomalies de la microcirculation avec de bonnes

réponses aux anticalciques, bêtabloquant et dans leurs formes cycliques au stérilet hormonal (7,11). Un bilan classique afin d'exclure une ischémie aiguë est néanmoins recommandé avant de conclure au vasospasme. À noter que les récurrences d'infarctus du myocarde se manifestent en général dans les 30 jours après le premier épisode (7-12).

Enfin, l'angioplastie avec mise en place d'un stent n'a pas d'effet protecteur sur la récurrence d'un SCAD avec autant de récurrence que lors de la prise en charge conservatrice (9).

SUIVI

La difficulté d'émettre des recommandations pour un suivi de l'affection, provient du fait que les SCAD touche essentiellement une population jeune chez qui une irradiation aux rayons X à répétition peut favoriser le développement de néoplasie secondaire et de l'absence de bénéfice démontré dans la prise en charge et la prévention des récurrences.

La guérison des lésions survient spontanément dans la majorité des cas, et une imagerie non invasive (angioscanner coronaire) à 4 ou 6 semaines de l'événement aigu l'objective le plus souvent (4,5,10). Le dépistage de l'atteinte d'autres artères que les coronaires à l'aide d'un scanner allant du crâne aux artères iliaques avec produit de contraste est recommandé d'autant qu'elle semble être associée à la dysplasie fibromusculaire. Alternativement, une résonance magnétique avec injection de gadolinium (IRM) peut être envisagée (4,7,10) Bien que l'artériographie par cathéter soit le gold standard dans l'exploration des artères périphériques en vue d'objectiver des anévrismes de petite taille, celle-ci est peu utilisée (8).

DISCUSSION ET CONCLUSION

Les MINOCA plus particulièrement le SCAD sont considérés comme des causes sous diagnostiquées d'infarctus du myocarde comparés à l'infarctus du myocarde induit par la maladie coronarienne athéroscléreuse. Ils surviennent préférentiellement chez des femmes d'âge jeune ou moyen avec peu de facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels.

La dissection spontanée des artères coronaires est une pathologie à ne pas méconnaître dans la prise en charge des douleurs thoraciques chez les patients jeunes et du sexe féminin. Actuellement, la mise au point d'un syndrome coronarien aigu est focalisée sur la recherche des facteurs de risque cardiovasculaires classiques (hypertension artérielle, tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, événement ischémique, insuffisance rénale, ...) classant les patients en faible et haut risque d'événement ischémique cardiaque, avec pour conséquence un retard diagnostic voire un non-diagnostic des patients présentant un SCAD.

Des évidences solides permettant des recommandations tranchées sur la meilleure prise en charge restent encore à établir. Celles-ci devraient se préciser, notamment à la lumière de nouvelles connaissances sur les mécanismes

physiopathologiques et génétiques à l'origine de cette forme particulière d'infarctus du myocarde (8,10).

La prise en charge des patients atteints de SCAD est le plus souvent conservatrice, comme ce fut le cas chez deux de nos trois patients. Une recherche d'une dysplasie fibromusculaire chez tous les patients atteints de SCAD doit être réalisée par la suite.

Un registre européen, le registre *EURObservational Research Programme* (EORP) SCAD (PI Pr. David Adlam,

Leicester, Royaume Uni) ayant pour but de colliger les cas de cette affection à faible prévalence et d'améliorer nos connaissances sur la pathologie, le suivi et la prise en charge des SCAD a été créé et le recrutement en Belgique (PI Pr. Sofie Gevaert, UZ-Gent) est sur le point de débuter. Le professeur Alexandre Persu (UCLouvain) est également membre du comité exécutif du registre EORP SCAD, avec un intérêt particulier pour la Dysplasie Fibromusculaire et les autres atteintes extra coronaires liées au SCAD.

RÉFÉRENCES

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019; 40 (3) : 237–269.
2. Brohet C, Scavée C. L'électrocardiogramme : théorie et pratique. Éditions universitaires européennes, Beau bassin. 2018 ; p 192-193.
3. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, *et al.* ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J.* 2017; 38 (3): 143–153.
4. 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;39(36):3353-3368.
5. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, *et al.* Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018 ; 137 : e523-e557. doi:10.1161/CIR.0000000000000564.
6. Saw J, Starovoytov A *et al.* Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J.* 2019; 40(15):1188–1197. doi:10.1093/eurheartj/ehz007.
7. Al-Hussaini A., Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2017;103:1043–1051. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310320.
8. Heather L Gornik, Alexandre Persu, David Adlam, Lucas S Aparicio, Michel Azizi, *et al.* First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia, *Vasc Med.* 2019; 24(2):164-189. doi: 10.1177/1358863X19865703.
9. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, *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. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.188.
10. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med.* 2020; 383 (24):2358-2370. doi: 10.1056/NEJMra2001524.
11. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, Dutary J, Bernado E, Jimenez-Quevedo P *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-Up of a large series of patients prospectively managed with a “conservative” therapeutic Strategy. *JACC. Cardiovascular Interventions.* 2012; 5(10):1062–1070. doi 10.1016/j.jcin.2012.06.014
12. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Lerman A, Lennon RJ, Gersh B *et al.* Clinical Features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012;126 (5):579-588. doi 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
13. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Canadian J Cardiol.* 2013; 29(9):1027-1033. doi: 10.1016/j.cjca.2012.12.018.
14. Saw J, Ricci DR, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary centre cohort. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6(1):44-52. doi: 10.1016/j.jcin.2012.08.017.
15. Saw, J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2014; 84(7), 1115–1122. doi:10.1002/ccd.25293.

AFFILIATIONS

1. Service de médecine interne, Clinique Saint-Pierre, B-1340 Ottignies-Louvain-la-Neuve
2. Service de cardiologie, Clinique Saint-Luc Bouge, B-5004 Namur

CORRESPONDANCE

DR MERVEIL NDONGALA
Clinique Saint-Pierre Ottignies
Service de médecine interne
Avenue Reine Fabiola 9
B-1340 Ottignies-Louvain-la-Neuve
Merveil.ndongala@student.uclouvain.be