

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

Année 2018



N° 263

**DISSECTIONS CORONAIRES AU COURS DE LA
CORONAROGRAPHIE. A PROPOS DE 12 CAS COLLIGES AU
SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE
DANTEC.**

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES EN CARDIOLOGIE

Présenté et soutenu le 20 Décembre 2018 par

Docteur Mohamed GAZAL

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :	Mr Serigne Abdou	BA	: Professeur
MEMBRES :	Mr Abdoul	KANE	: Professeur
	Mr Maboury	DIAO	: Professeur
	Mr Adama	KANE	: Professeur
	Mr Alassane	MBAYE	: Professeur
	Mr Mouhamadou Bamba	NDIAYE	: Maître de Conférences Agrégé
Directeur de mémoire :	Mr Maboury	DIAO	: Professeur
Co-directeur :	Mme Fatou AW	LEYE	: Maître assistant

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC/AHA	: American College of Cardiology/American Heart Association
ACD	: Artère coronaire droite
ACG	: Artère coronaire gauche
AO2-VO2	: différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène
BVS	: bioresorbable vascular scaffolds
Cx	: artère circonflexe
DC	: Dissection coronaire
DIAC	: Dissection iatrogène d'une artère coronaire
FDRCV	: facteurs de risque cardio-vasculaire
FV	: fibrillation ventriculaire
DSAC	: Dissection spontanée d'une artère coronaire
HIM	: Hématome intra-mural
HTA	: Hypertension artérielle
IDM	: Infarctus du myocarde
IV	: Intra-veineuse
IVA	: artère interventriculaire antérieure
IVP	: artère interventriculaire postérieure
IVUS	: Intravascular ultrasound
MVO2	: Consommation en oxygène du myocarde
NHLBI	: National Heart Lung and Blood Institute

NO	: Monoxyde d'azote
NSTEMI	: Infarctus du myocarde sans élévation du segment ST
O2	: Oxygène
OAD	: Oblique antérieure droite
OAG	: Oblique antérieure gauche
OCT	: tomodensitométrie par cohérence optique
PAo	: pression aortique
PC	: Produit de contraste
P diast Ao	: Pression diastolique de l'aorte
P diast VG	: Pression diastolique du ventricule gauche
Qc	: débit sanguin coronaire
RVG	: artère rétroventriculaire gauche
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SCA ST-	: Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST
SCA ST+	: Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST
STEMI	: Infarctus du myocarde avec élévation persistante du segment ST
TC	: Tronc commun
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction
t-PA	: Activateur tissulaire du plasminogène
VG	: Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue basale du cœur, massif atrial enlevé.	6
Figure 2: Vascularisation artérielle sur une vue antérieure du cœur.....	8
Figure 3: Vascularisation artérielle sur une vue inférieure du cœur.	9
Figure 4: Artère coronaire droite (ACD) vue en OAG.	11
Figure 5: Artère coronaire gauche (ACG) vue en OAD 15° caudal 25°.	11
Figure 6: Structure de la paroi artérielle coronaire.	13
Figure 7: Variations cycliques du QC au cours du cycle cardiaque.	15
Figure 8: Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire.....	19
Figure 9: Classification des SCA.	20
Figure 10: Physiopathologie de la DSAC.	25
Figure 11: Mécanisme de la DSAC.....	26
Figure 12: DSCA de type I.....	28
Figure 13: DSAC de type II (face craniale)	28
Figure 14: DSAC de type III en OAD caudale.	29
Figure 15: Algorithme de diagnostic et de confirmation de la DSAC à l'angiographie.	30
Figure 16: Algorithme de prise en charge d'une DSAC aiguë.....	36
Figure 17: Salle d'angiographie du service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec (GE INNOVA 3100).....	40
Figure 18: Nombre de DC par année.	50
Figure 19: Répartition de la population étudiée selon l'âge.	51
Figure 20: Répartition selon le niveau socio-économique.....	52
Figure 21: Répartition des patients selon les FDRCV.	53
Figure 22: Différentes indications de la coronarographie.....	55
Figure 23: Répartitions des patients selon la voie d'abord.....	55

Figure 24: Répartition des lésions selon la classification de l'ACC/AHA.	58
Figure 25: Répartition des patients selon le score Syntax.	59
Figure 26: Répartition des patients selon la réalisation d'une angioplastie.	59
Figure 27: Résultats post-angioplastie en fonction du flux TIMI.	60
Figure 28: Répartition des patients selon le contexte de la réalisation de la coronarographie.	61
Figure 29: Répartition des DIAC selon leurs causes.	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Eléments cliniques permettant de suspecter une DSAC	27
Tableau II: Etiologie des DSAC non athéromateuses	31
Tableau III: Classification des DIAC de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)	33
Tableau IV: Bilan des activités du service de cardiologie de l'HALD au cours de l'année 2016 et 2017.	42
Tableau V: Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	54
Tableau VI: Répartition des lésions selon leur degré d'obstruction.....	56
Tableau VII : Répartition des lésions élémentaires selon les artères coronaires.	57
Tableau VIII: Topographie des DIAC	64
Tableau IX: Topographie des DSAC	64
Tableau X: Répartition des DIAC selon l'existence de lésions athéroscléreuse.	65
Tableau XI: Répartition des DIAC selon le type.	66
Tableau XII: Répartition des DIAC selon leur longueur	66
Tableau XIII: Répartition des DIAC selon le flux TIMI.	67
Tableau XIV: Longueur de stent nécessaire à la répartition des DIAC selon l'artère atteinte.	69
Tableau XV: Présentation des tableaux de DIAC.....	71
Tableau XVI (suite): Présentation des tableaux de DIAC.	72
Tableau XVII: Présentation des tableaux des DSAC.....	73
Tableau XVIII: Récapitulatif des DIAC (n=9)	74
Tableau XIX: suite récapitulatif des DIAC (n=9).....	75
Tableau XX: Récapitulatif des DSAC (n=3)	76

SOMMAIRE

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.....	I
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I – EPIDEMIOLOGIE.....	5
II - ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES.....	6
II.1 - Artère coronaire gauche (ACG).....	6
II.2 - Artère coronaire droite (ACD).....	7
II.3 – Territoires vasculaires.....	10
II.4 – Radio-anatomie.....	10
III - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE.....	12
III.1 – Intima.....	12
III.2 – Média.....	12
III.3 – Adventice.....	12
IV - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE.....	13
IV.1 - Besoins en oxygène du myocarde.....	13
IV.2 - Déterminants et régulation du Qc.....	14
IV.3 - Notion de réserve coronaire.....	17
V - INSUFFISANCE CORONARIENNE.....	17
V.1 – Définition.....	17
V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire.....	17
V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire.....	19
VI - FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE.....	21
VI.1 - Facteurs de risque classiques.....	21

VI.2 - Autres facteurs de risque.....	21
VII – DISSECTION CORONAIRE	24
VII.1 – Dissection coronaire spontanée.....	24
VII.2 – Dissection iatrogène de l’artère coronaire (DIAC).....	31
VIII – PRISE EN CHARGE	34
DEUXIEME PARTIE.....	37
METHODOLOGIE.....	38
I - CADRE DE L’ETUDE	39
II - PATIENTS ET METHODES.....	42
II.1. Type et durée de l’étude	42
II.2. Population d’étude	43
II.3. Echantillonnage.....	43
II.4. Recueil des données.....	43
II.5. Paramètres étudiés.....	43
II.5.1. Les données socio-démographiques	43
II.5.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaire	44
II.5.3. Les antécédents de coronaropathie	44
II.5.4. Les antécédents non cardiologiques	44
II.5.5. Traitement avant l’admission.....	45
II.5.6. Clinique et diagnostic	45
II.5.7. Traitement	47
II.5.8. Complications.....	47
II.5.9. Traitement de sortie.....	48
II.5.10. Evolution.....	48

RESULTATS	49
I - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	50
I.1- Prévalence des dissections coronaires (DC).....	50
I.2- Données socio-démographiques	50
I.2.1- Genre	50
I.2.2- Age	51
I.2.3- Niveau socio-économique	52
I.2.4- Prise en charge.....	52
II - LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	53
III - LES ANTECEDENTS	54
IV - CORONAROGRAPHIE.....	54
IV.1- Indication de la coronarographie	54
IV.2- Voie d'abord	55
IV.3- Résultats Coronarographie	56
IV.3.1- Réseau dominant	56
IV.3.2- Types de lésions élémentaires.....	56
IV.3.3- Nombre de tronc (s) atteint (s)	56
IV.3.4- Topographie des lésions.....	57
IV.3.5- Classification des lésions coronaires selon l'ACC/AHA.....	57
IV.4.6- Score SYNTAX.....	58
V - L'ANGIOPLASTIE	59
VI - Dissection coronaire	61
VI.1- Manifestation clinique.....	61
VI.2- Manifestation électrocardiographique	62

VI.3- Topographie des dissections coronaires	63
VI.4- Répartition selon l'existence de lésions athéroscléreuses	64
VI.5- Répartition selon le type de dissection	65
VI.6- Répartition selon l'extension de la DC	66
VI.7- Répartition selon le flux TIMI	67
VI.8- Facteurs étiologiques des DC	67
VII - Prise en charge des DC	68
VII .1- Traitement médical.....	68
VII.2- Angioplastie	69
VII.3- Chirurgie.....	69
VII.4- Complication (s) per et post procédure	69
VIII – Evolution.....	69
IX – Récapitulatif	70
COMMENTAIRES	77
.....	77
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	78
I.1- Prévalence des dissections coronaires	78
I.2- Données démographiques	79
 I.2.1- Genre	79
 I.2.2- Âge	79
II. DISSECTION CORONAIRE (DC)	80
 II.1- Manifestation clinique	80
 II.2- Manifestation électrocardiographique	80
 II.3- Répartition selon la voie d'abord.....	81

II.4- Répartition selon le réseau atteint.....	81
II.5- Répartition selon l'existence de lésions athéroscléreuses	83
II.6- Répartition selon le type de dissection.....	83
II.7- Répartition selon l'extension de la DC	84
II.8- Répartition selon le flux TIMI.....	84
III. FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA DC	85
IV. PRISE EN CHARGE DES DC	86
IV.1- Traitement médical	86
IV.2- Angioplastie.....	87
IV.3- Chirurgie	88
IV.4- Complications per et post-procédure	88
V. EVOLUTION	88
CONCLUSION.....	90
RECOMMANDATIONS.....	94
REFERENCES	96
ANNEXE	109

INTRODUCTION

Les affections cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde avec 17,5 millions de victimes chaque année dont quatre-vingt pour cent (80 %) dans les pays à faibles ou moyens revenus. La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % des décès annuels [69]. Le principal point de départ de ces affections est l'athérosclérose, dont la survenue est en rapport avec l'exposition des populations aux facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV). Cependant une des rares causes de syndrome coronarien aigu (SCA) est représentée par les dissections coronaires pouvant être spontanées ou iatrogènes.

La dissection coronaire spontanée, considérée auparavant comme exceptionnelle, est actuellement reconnue comme l'une des principales causes de SCA non athéromateux chez les patients jeunes, sans ou avec peu de FDRCV. Ceci grâce à un recours plus fréquent à la coronarographie et aux techniques d'imagerie endocoronaire. Ces dernières tardent à se répandre en Afrique sub-saharienne [7] contribuant à la rareté des cas rapportés dans nos régions. Cependant, il faut retenir que les étiologies athéroscléreuse des dissections spontanées prédominent et surviennent chez les sujets porteurs de FDRCV [23].

La dissection coronaire d'origine iatrogène est plus fréquente mais reste rare. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital de part sa gravité [19]. Elle est secondaire à un traumatisme de la paroi artérielle lors de la manipulation du cathéter diagnostique, du cathéter guide, du guide, du ballonnet, du stent ou d'une injection énergétique du produit de contraste [68].

Face au manque de données en Afrique Sub-saharienne et pour comparer les données de la littérature avec nos pratiques, il nous a été important d'entreprendre cette étude au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec en se basant sur les objectifs suivants :

1- Objectif général :

>> évaluer la prévalence des dissections coronaires (DC) dans le service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar.

2- Objectifs spécifiques :

>> Déterminer les modes de présentation clinique et paraclinique des DC.

>> Evaluer la prise en charge.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA
LITTERATURE

I – EPIDEMIOLOGIE

La dissection spontanée d'une artère coronaire (DSAC) a été décrite pour la première fois en 1931, au cours d'une autopsie chez une femme de 42 ans décédée après avoir présenté une douleur thoracique. Considérée autrefois comme une cause rare de SCA, la DSAC connaît un regain d'intérêt ces 5 dernières années avec plus de la moitié des cas (1500) rapportés dans la littérature [60]. Ce qui est probablement sous-estimé en raison d'un nombre important de cas se présentant dans un tableau de mort subite [62]. La prévalence de la DSAC est de 0,1 à 4% [41, 65]. En Afrique, elle est très peu étudiée.

La DSAC est responsable de 10% à 30% d'infarctus myocardique chez les femmes de moins de 50 ans essentiellement au cours de la période du post-partum [48, 74]. Elle survient essentiellement chez les sujets jeunes, principalement les femmes, sans athérosclérose coronarienne ni facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV) [71].

Le registre des DSAC de Clermont-Ferrand comptait (de 1999 à 2014) 55 cas [42], essentiellement des femmes avec un âge moyen de 50 ans et peu de FDRCV. La dissection iatrogène d'une artère coronaire (DIAC) est aussi rare mais plus fréquente que la DSAC, Prakash R. *et al* rapportent dans leur série de 348 coronarographies, une incidence de 3.4% [51]. Cependant Ramasamy A. *et al.*, rapportent dans leur étude de 43359 coronarographies une incidence de 0.083% avec un âge moyen de 64 ans et une prédominance féminine 52.8% [52]. D'autres études rapportent une incidence de moins de <0.2% [5, 16].

II - ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

Les artères coronaires se distinguent en artère coronaire gauche et artère coronaire droite naissant dans les sinus aortiques (sinus de valsalva) à la base de l'aorte initiale [45] (Figure 1).

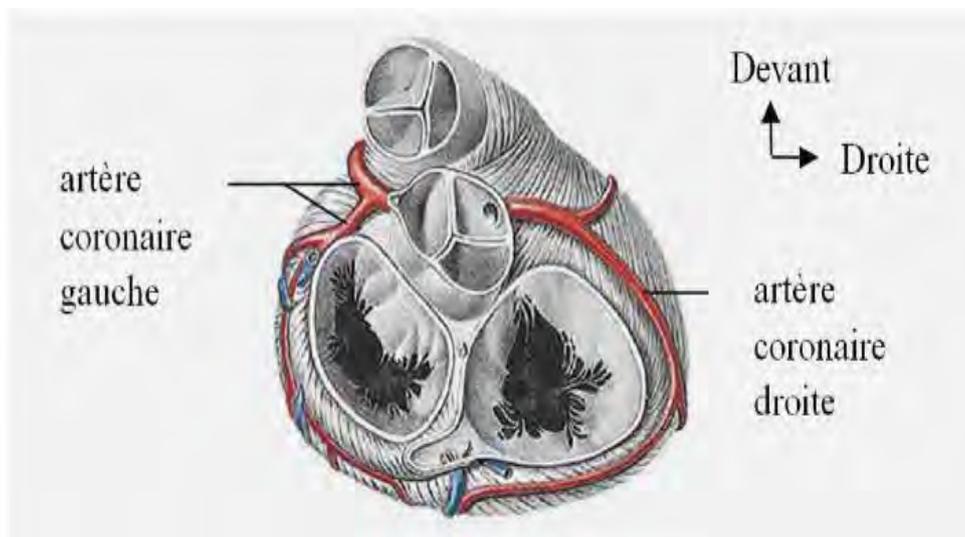


Figure 1: Vue basale du cœur, massif atrial enlevé [45].

II.1 - Artère coronaire gauche (ACG)

L'ACG naît au niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire. Elle débute par **un tronc commun (TC)**, passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche et l'auricule gauche et se divise rapidement en des branches terminales :

➔ **L'artère inter-ventriculaire antérieure (IVA)** qui descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur et donne au cours de son trajet des collatérales :

- ✓ L'artère infundibulaire gauche destinée au ventricule droit,
- ✓ 12 à 15 artères septales antérieures qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire et vascularisant ses 2/3 supérieurs,
- ✓ branches du His,
- ✓ Les artères diagonales destinées au ventricule gauche.

➔ **L'artère circonflexe (CX)** qui chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire postérieur et donne deux sortes de branches collatérales:

- ✓ Des branches atriales : antérieure, latérale gauche et postérieure ;
- ✓ Des branches ventriculaires descendantes : au nombre de trois à quatre dont la plus grande est l'artère marginale gauche.

II.2 - Artère coronaire droite (ACD)

Elle dessine un « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On lui distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en **artère inter-ventriculaire postérieure (IVP)** et en **artère rétro-ventriculaire gauche (RVG)**.

L'artère coronaire droite donne également plusieurs branches collatérales :

- artère infundibulaire droite vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;
- artère atriale droite antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum inter-atrial avec le noeud sino-atrial ;
- artère atriale du bord droit ;
- artère atriale droite postérieure ;

- artère marginale droite ;
- 4 à 5 branches ventriculaires antérieures ;
- 7 à 12 artères septales postérieures [22, 25].

L'artère coronaire droite permet d'amener le sang vers :

- le tiers postérieur du septum inter-ventriculaire ;
- le nœud sinusal ;
- le nœud auriculo-ventriculaire ;
- le tronc du faisceau de His [22, 25].

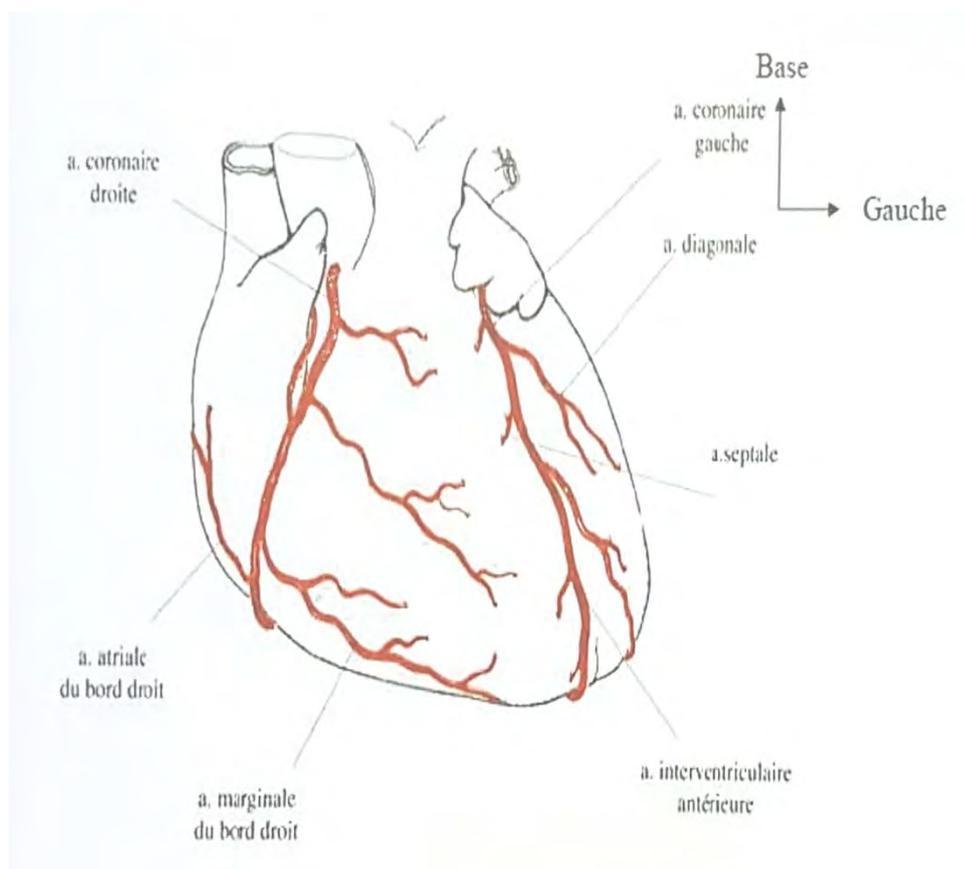


Figure 2: Vascularisation artérielle sur une vue antérieure du cœur [26].

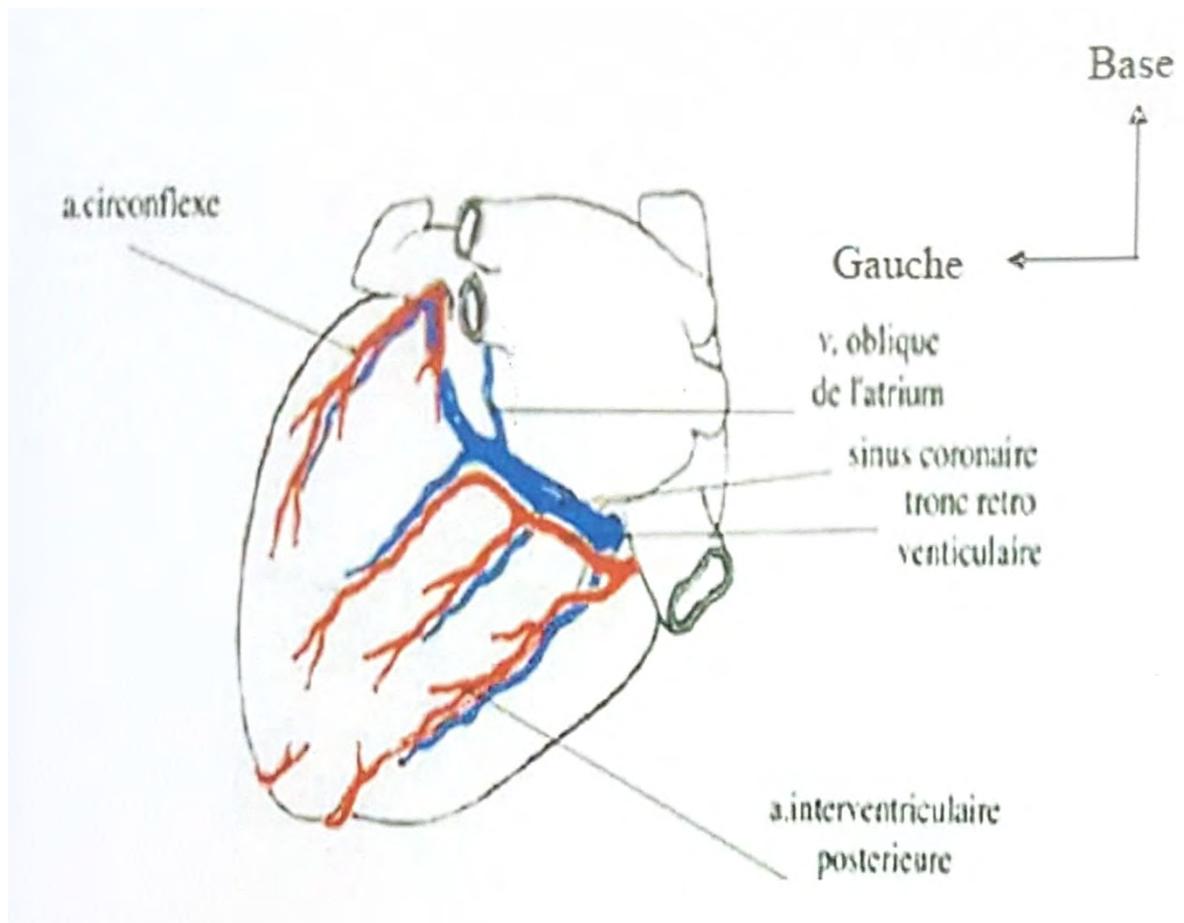


Figure 3: Vasularisation artérielle sur une vue inférieure du cœur [26].

II.3 – Territoires vasculaires

En cas de réseau coronarien dit «équilibré » (45% des cas) :

- l'artère coronaire gauche irrigue le ventricule gauche, la partie voisine de l'infundibulum du ventricule droit et les 2/3 antérieurs du septum interventriculaire,
- l'artère coronaire droite irrigue toute la face diaphragmatique du ventricule droit et très largement le ventricule gauche ainsi que le 1/3 postérieur et inférieur du septum interventriculaire.

Il existe de grandes variations, chacune des deux artères coronaires peut être dominante, irrigant de façon plus ou moins importante la face diaphragmatique du ventricule gauche.

II.4 – Radio-anatomie

La coronarographie (figure 4 et 5) donne une idée précise de l'état anatomique du réseau coronarien :

- l'artère coronaire gauche est étudiée grâce à deux incidences principales: l'oblique antérieure droite (OAD) permettant une meilleure étude du tronc et l'oblique antérieure gauche (OAG) assurant une meilleure étude des branches.
- l'artère coronaire droite (avec ses 3 segments) est bien individualisée sur l'incidence en OAG et l'interventriculaire postérieure est mieux étudiée en OAD [21].

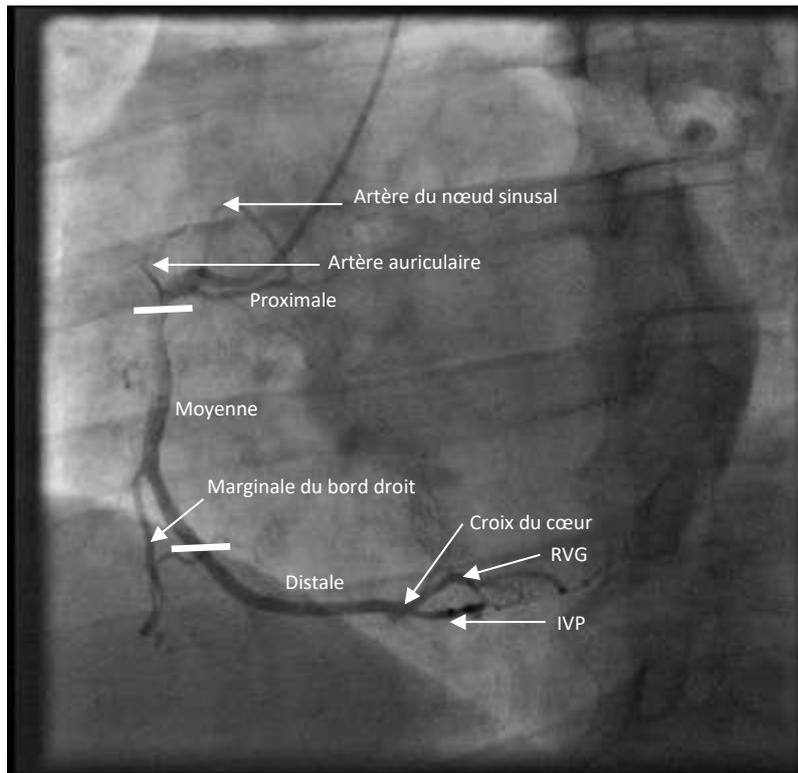


Figure 4: Artère coronaire droite (ACD) vue en OAG (Cardiologie HALD).

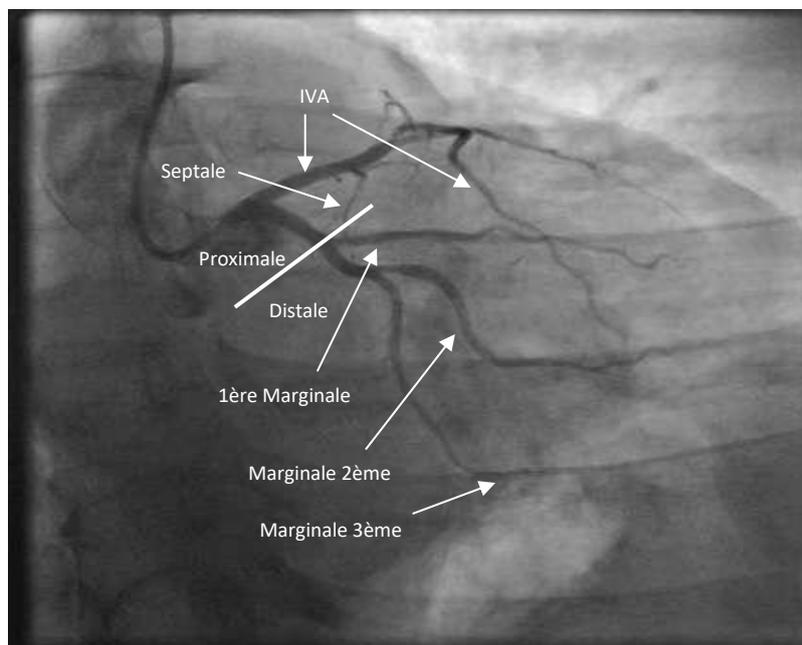


Figure 5: Artère coronaire gauche (ACG) vue en OAD 15° caudal 25° (Cardiologie HALD).

III - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE

Les artères coronaires répondent comme toutes les autres artères à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima, la média et l'adventice [25] (Figure 6).

III.1 – Intima

C'est la tunique la plus interne et la plus fine. Elle est constituée :

- d'une couche unique de cellules endothéliales imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture étanche;
- une couche de tissu conjonctif fibro-élastique ;
- une lame de fibre élastique (la limitante élastique interne);
- un coussinet intimal formé de cellules musculaires lisses et de macrophages. Ce dernier fait la particularité des artères coronaires et leur confère une plus importante capacité contractile [25].

III.2 – Média

C'est la tunique moyenne de l'artère, la plus épaisse constituée:

- de cellules musculaires lisses empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Chaque unité lamellaire est composée de cellules musculaires lisses entourées d'une matrice extra cellulaire.
- d'une lame d'élastine, la limitante élastique externe qui sépare la média de l'adventice [35].

III.3 – Adventice

C'est la tunique externe de l'artère et est constituée:

- d'un tissu conjonctif peu organisé riche en collagène et en fibres élastiques;
- une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes;

- les vasa vasorum qui ont un rôle nourricier pour l'adventice et la partie externe de la média;
- un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés;
- parfois des fibres musculaires lisses longitudinales [35].

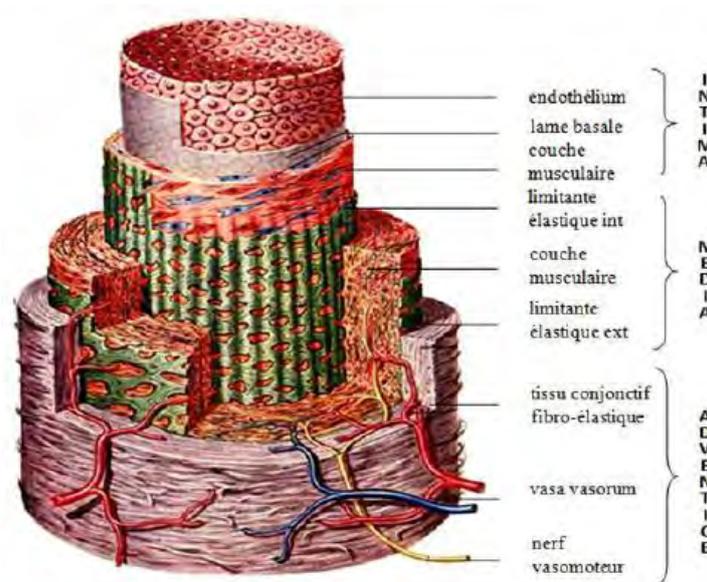


Figure 6: Structure de la paroi artérielle coronaire [12].

IV - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

A l'état physiologique, il existe au niveau des cellules myocardiques un équilibre obligatoire entre les besoins et les apports en oxygène. Ainsi, toute discordance entre ces paramètres va être à l'origine d'une ischémie myocardique.

IV.1 - Besoins en oxygène du myocarde

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂). Cette dernière est proportionnelle au débit

sanguin coronarien (Q_c) et à la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène ($AO_2 - VO_2$) [72].

$$\text{Principe de Fick appliqué au myocarde : } MVO_2 = Q_c \times (AO_2 - VO_2)$$

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du Q_c car l'extraction d'oxygène de base est maximale [72].

Le Q_c dépend lui-même de la pression de perfusion du myocarde (gradient de pression diastolique aorte-ventricule gauche) et des résistances à l'écoulement coronaire (influencées par compression du myocarde en systole).

$$\text{Loi de Poiseuille : } Q_c = (P_{\text{diast Ao}} - P_{\text{diast VG}}) / \text{Résistances}$$

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O₂ /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO₂ peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O₂ ne pourra alors être effectué que grâce à une augmentation du Q_c [72].

IV.2 - Déterminants et régulation du Q_c

→ Le cycle cardiaque :

Le Q_c répond à des variations cycliques suivant le temps de la révolution cardiaque: les artères coronaires sont écrasées en systole par le muscle cardiaque alors qu'en diastole leur diamètre atteint son maximum (Figure 7).

Ainsi 70 à 80 % du Q_c de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole. En ce qui concerne le Q_c de l'ACD, il est moins sujet aux

variations du cycle cardiaque. La pression intracavitaire est moindre et ses variations affectent peu le Qc de l'ACD.

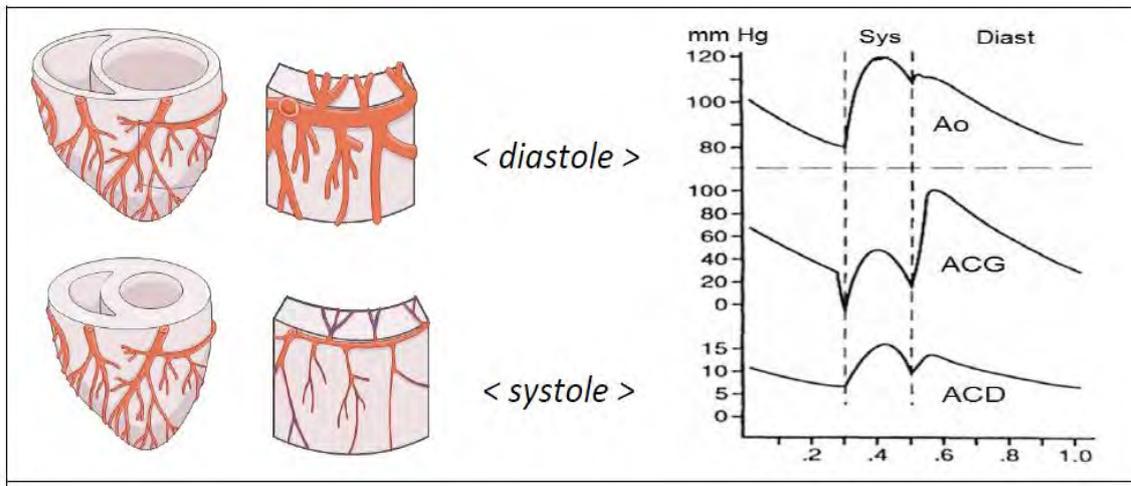


Figure 7: Variations cycliques du QC au cours du cycle cardiaque.

→ La pression aortique (PAo) :

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'artère coronaire gauche, il s'agit surtout de la PAo diastolique. Une augmentation importante de la PAo provoque une élévation de la MVO₂ (majoration de la postcharge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAo diastolique à l'élévation du Qc pour répondre à cette consommation accrue d'O₂.

→ Le métabolisme myocardique:

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du Qc. Si la demande métabolique reste stable et si la PAo moyenne varie entre 70 et 130 mmHg, le Qc restera stable : c'est l'autorégulation coronarienne [72].

→ Les échanges gazeux:

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une vasoconstriction coronaire.

→ Le contrôle neurologique du Qc:

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs α , ou les récepteurs β . Lorsqu'elle concerne les récepteurs α , elle provoque une vasoconstriction coronaire proximale et distale avec diminution du Qc. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs β , elle entraîne une vasodilatation coronaire distale avec augmentation du Qc.

→ La vasomotricité des artérioles coronaires:

Les artérioles coronaires se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intrac coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (NO) [72].

IV.3 - Notion de réserve coronaire

La réserve coronaire reflète l'augmentation maximale possible du débit coronaire par rapport à son niveau basal pour une pression de perfusion coronaire donnée [24].

V - INSUFFISANCE CORONARIENNE

V.1 – Définition

Définie comme une insuffisance d'oxygénation du myocarde par déséquilibre entre les besoins et les apports le plus souvent d'origine athéroscléreuse [68].

V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire

L'insuffisance coronaire résulte d'un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène au myocarde pouvant être secondaire:

➔ à une réduction brutale des apports donc du Q_c sans modification des besoins : c'est l'insuffisance coronaire primaire à l'origine de l'angor dit **primaire** ; cas:

- De l'**athérome**
- Du **spasme coronaire**
- Du **thrombus**
- De la **dissection coronaire**

➔ ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire (donc des apports) : c'est l'insuffisance coronaire secondaire à l'origine de l'angor dit **secondaire** ; cas:

- **des troubles du rythme**
- **du rétrécissement aortique et de la cardiomyopathie hypertrophique**
- **de l'hyperthyroïdie, de l'anémie**

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister dans une forme mixte ou appelée encore **intriquée**.

Dans les 2 circonstances, le métabolisme myocardique, normalement et exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies s'enchaînent en une véritable cascade : la « **cascade ischémique** » [73] (Figure 8) avec des perturbations d'ordre :

- 1- Métaboliques : production de lactates par le myocytes, acidification et déséquilibre ionique avec dysfonctionnement des canaux ioniques.
- 2- Hémodynamiques : altération de la relaxation du VG et augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde puis effondrement de la contractilité de la zone d'ischémie.
- 3- Electriques : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST.
- 4- Cliniques : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, les conséquences de l'ischémie sur le myocarde peuvent être [20] à l'origine d'une insuffisance cardiaque, voire même d'une mort subite.

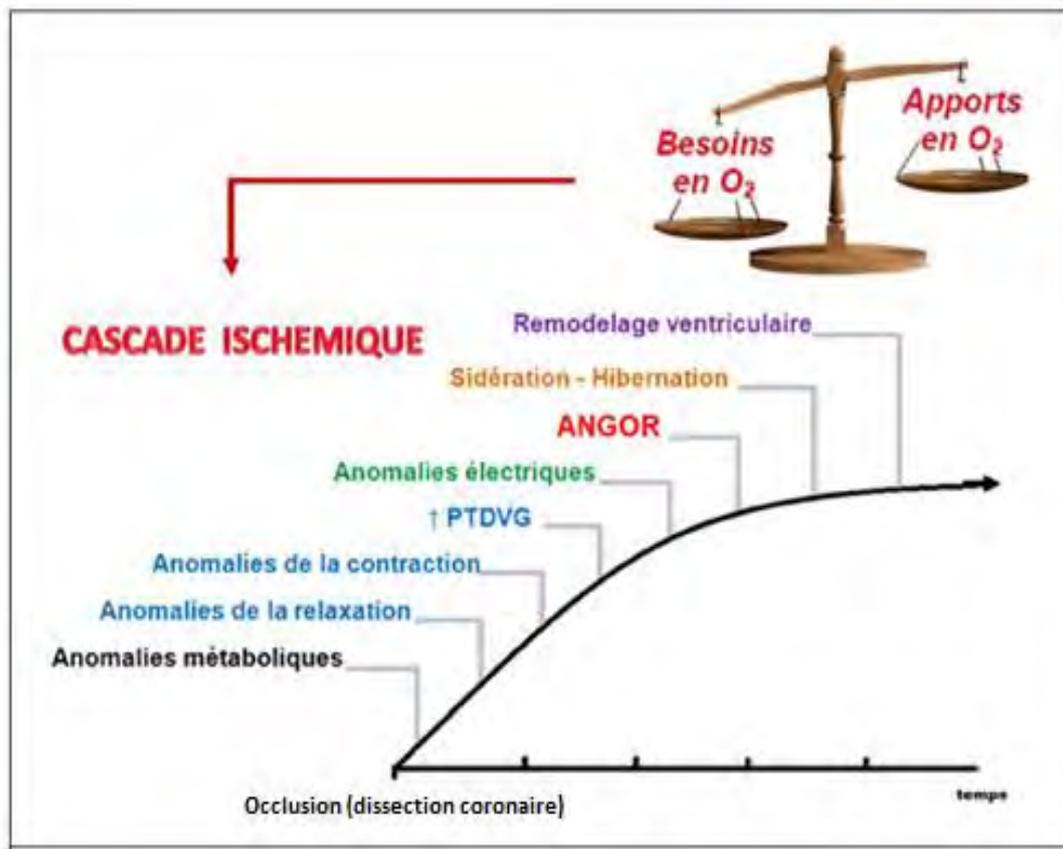


Figure 8: Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire [73].

V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire

L'ischémie myocardique correspond à une insuffisance coronarienne pouvant être **aiguë** ou **chronique**. Le mode évolutif de cette affection va permettre de classer les coronaropathies en deux groupes nosologiques : **l'angor stable** des insuffisances coronariennes chroniques et les **syndromes coronariens aigus (SCA)**. Les manifestations électriques et biologiques de ces derniers sous tendent leur classification en trois entités [28] (Figure 9) :

1/ SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et élévation des troponines; témoin d'une nécrose myocardique. C'est « l'infarctus du myocarde avec ondes Q de nécrose ».

2/ SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-), avec élévation des troponines et destruction myocardique, dénommé « infarctus du myocarde sans onde Q de nécrose ».

3/ SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-) à troponine normale, dénommé « angor instable ».

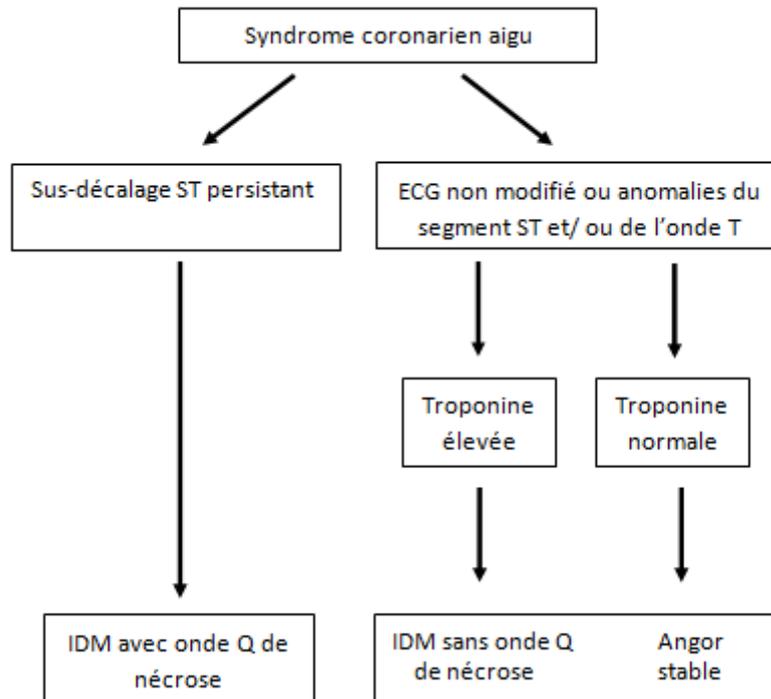


Figure 9: Classification des SCA.

VI - FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

VI.1 - Facteurs de risque non modifiables

✓ L'âge:

L'infarctus du myocarde survient plus fréquemment chez les hommes âgés de plus de 45 ans et les femmes de plus de 55 ans.

✓ Le genre:

L'IDM intéresse la population masculine dans 2/3 des cas. Mais après la ménopause, le risque semble s'égaliser dans les deux types de populations [39].

✓ L'hérédité:

Les sujets avec une hypercholestérolémie familiale présentent précocement une coronaropathie. De même, un sujet dont l'un des parents ou collatéraux a présenté avant l'âge de 50 ans des signes d'ischémie myocardique a plus de risque qu'un autre de faire un accident coronarien [8].

VI.2 - Autres facteurs de risque

Plus récemment incriminés, d'autres facteurs de risque moins classiques s'ajoutent :

✓ Le tabac:

Actif ou passif, il joue un rôle considérable. Plus le patient fume, plus le degré de l'athérosclérose augmente. Au Sénégal, le tabagisme est retrouvé chez plus de 25% des patients porteurs d'une cardiopathie ischémique [39].

✓ **Les dyslipidémies:**

L'étude de Framingham a montré que le risque de survenue d'un infarctus aigu du myocarde est proportionnel au taux cholestérolémie. L'hypercholestérolémie multiplie par 5,4 le risque de coronaropathie [46].

✓ **L'hypertension artérielle (HTA):**

Une élévation continue et prolongée de la pression artérielle favorise des lésions au niveau de l'intima et le développement de la plaque d'athérome. En outre, l'augmentation de la pression sur les parois vasculaires provoque la rupture de la plaque, souvent à l'origine de l'infarctus [65].

✓ **Le diabète:**

L'état d'hypercoagulabilité, d'hyperviscosité sanguine et d'altération de la fibrinolyse contribuent à la formation plus précoce et plus fréquente de la plaque athéromateuse chez le diabétique [8].

✓ **L'obésité:**

Elle engendre des troubles métaboliques notamment lipidiques et glucidiques, à l'origine de l'athérosclérose [8].

✓ **Le stress:**

Le stress est à l'origine d'une augmentation de l'activation des plaquettes et un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire chez les sujets sains [39, 81].

✓ **La sédentarité:**

Elle favoriserait l'insuffisance coronarienne et multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne [8].

✓ **Les facteurs psychologiques:**

Il a été décrit que les sujets hyperactifs, ambitieux, et ayant l'esprit compétitif, sont plus exposés à la coronaropathie.

✓ **Les contraceptifs oraux:**

Ils réduisent le taux de HDL-cholestérol et favorisent l'hypercoagulabilité sanguine [34]. Chez la femme, ils multiplient le risque de thrombose par 20.

✓ **L'hyperuricémie:**

Certaines études ont prouvé que l'élévation de l'acide urique était un facteur de risque indépendant de la maladie coronaire [34].

✓ **L'hyperhomocystéinémie:**

L'hyperhomocystéinémie est associée à une dysfonction endothéliale, une augmentation de l'épaisseur intima-média, une augmentation de l'adhésion plaquettaire et une activation de la thrombose.

✓ **Les apolipoprotéines B, E, a:**

Synthétisées par le foie, elles participent à la formation du LDL-cholestérol [1].

✓ **La théorie infectieuse:**

Certains micro-organismes ont été décrits comme étant responsables de l'athérosclérose, notamment le *Chlamydiae-pneumoniae* [39].

VII – DISSECTION CORONAIRE

VII.1 – Dissection coronaire spontanée

✓ ***Définition***

La DSAC est un clivage atraumatique de la paroi de l'artère coronaire secondaire à une hémorragie intra-murale, avec ou sans déchirure de l'intima, et créant un faux chenal. Cette séparation peut siéger entre l'intima et la média ou entre la média et l'adventice [7, 58].

✓ ***Physiopathologie***

La figure 10 illustre la physiopathologie de la DSAC.

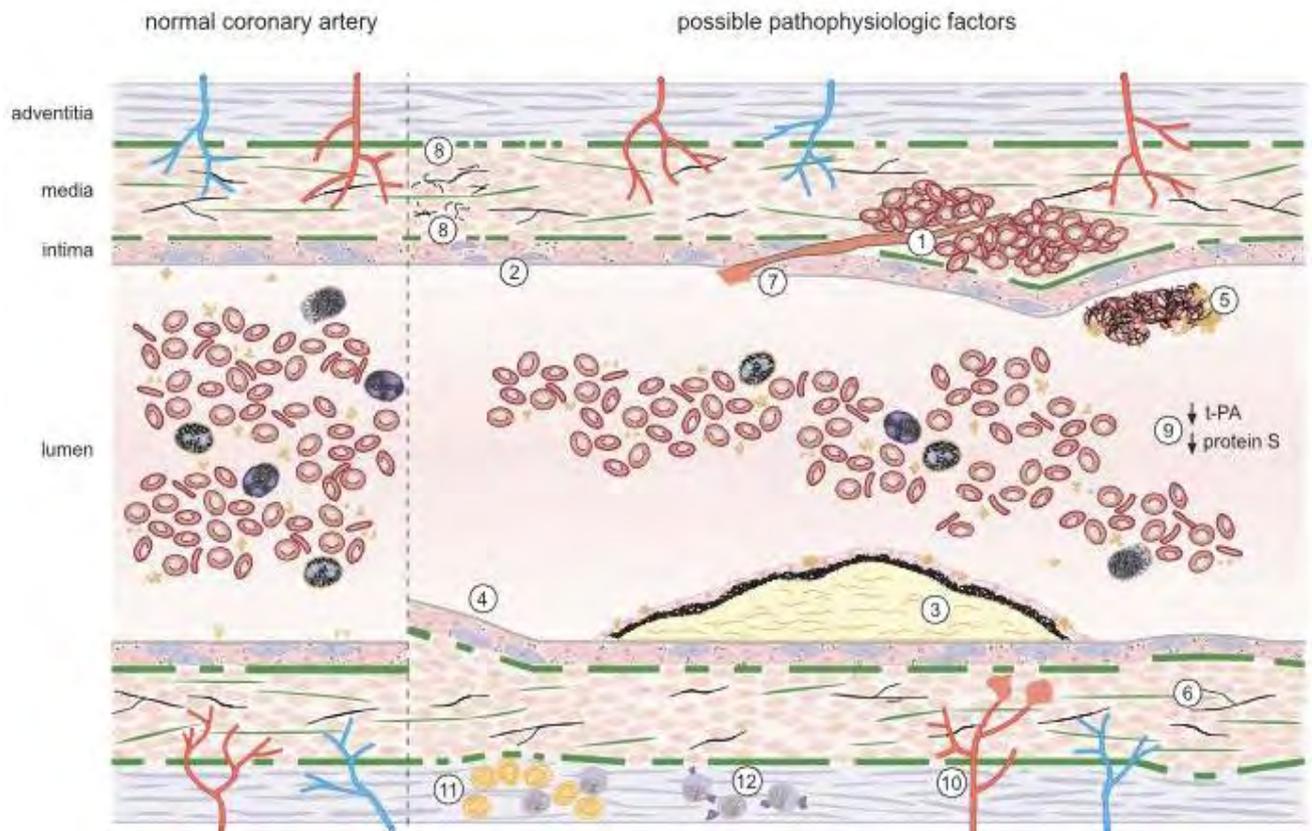


Figure 10: Physiopathologie de la DSAC [27].

1. Hématome de la média
2. Connectivite
3. Rupture d'une plaque athéromateuse
4. Hypertension artérielle chronique et prolifération des cellules spumeuses
5. Agrégation plaquettaire
6. Modifications de la média secondaire aux hormones
7. Intima
8. Rupture du collagène post-partum
9. Hypercoagulabilité
10. Hémorragie des vasavasorum
11. Infiltration péri-adventicielle

Deux mécanismes ont été proposés afin d'expliquer la survenue d'hématome intramural dans la DSAC.

Le premier serait le passage de sang dans l'espace sous-intimal à partir de la lumière artérielle par l'intermédiaire d'une brèche vasculaire, créant un faux chenal.

Le second mécanisme de formation d'un hématome pariétal serait une rupture des vasa-vasorum. La figure 11 illustre ces différents mécanismes [57].

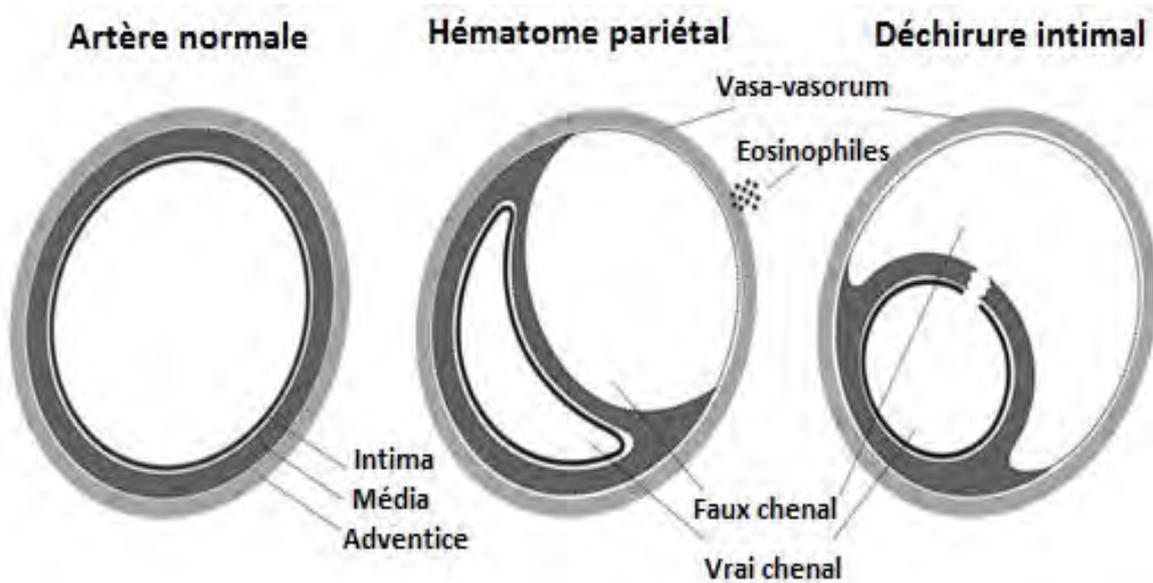


Figure 11:Mecanisme de la DSAC [57].

✓ *Diagnostic et classification* [7]

La DSAC devrait être suspectée chez les sujets jeunes sans facteurs de risque cardiovasculaire traditionnel présentant un SCA (Tableau III) et faire réaliser une coronarographie précoce.

Tableau I: Eléments cliniques permettant de suspecter une DSAC [80].

Infarctus du myocarde chez la jeune femme (surtout ≤ 50 ans)
Absence de facteur de risque traditionnel
Peu ou pas de lésions athérosclérotiques typiques dans les artères coronaires
Péripartum
Antécédent de dysplasie fibro-musculaire
Antécédent de pathologie du tissu conjonctif : syndrome de Marfan, syndrome d'Ehler Danlos, nécrose médiale kystique, dysplasie fibro-musculaire
Antécédent de maladie de système: lupus érythémateux systémique, maladie de Crohn, sarcoïdose, colite ulcéreuse, polyartérite noueuse
Stress, qu'il soit émotionnel ou physique (exercice intense)

Le diagnostic de dissection coronaire spontanée sera affirmé sur les critères angiographiques suivants [30]:

- visualisation d'une ligne radiotransparente dans la lumière de l'artère, permettant d'individualiser un vrai et un faux chenal ;
- extravasation du produit de contraste en dehors du vaisseau, réalisant un remplissage du sac disséqué.

Cependant, s'il existe une thrombose du faux chenal ou de la lumière du vaisseau, ou s'il n'existe pas de rupture intinale, le diagnostic angiographique ne peut pas être posé.

Il existe une classification coronarographique des DSAC [79] :

Type I: - pathognomonique avec un flap intimal,

- double lumière et stagnation du produit de contraste (Figure 12).

Type II: -sténose diffuse > 20 mm de sévérité variable,

- changement de calibre > 20 % (Figure 13).

Type III: -ressemble à la lésion athéromateuse, longue, floue et linéaire (Figure

14)

- les autres artères sont saines.

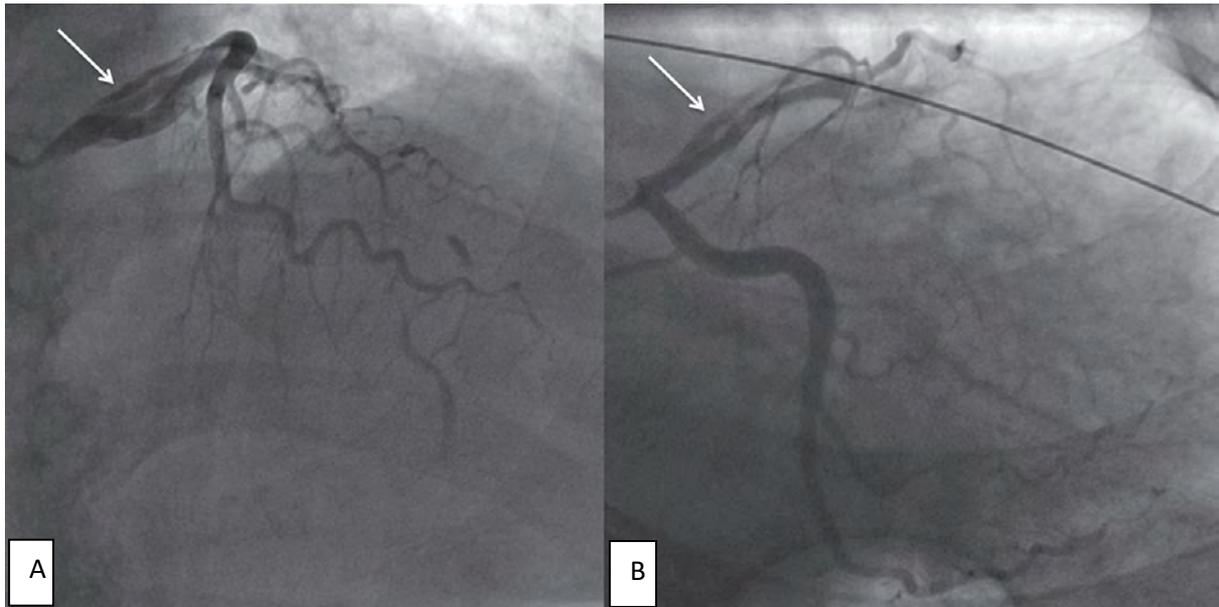


Figure 12: DSCA de type I

(A) Vue craniale montrant les deux chenaux, le flap, la stagnation du produit de contraste et l'occlusion de l'IVA proximale;

(B) Vue caudale, montrant les deux chenaux et l'occlusion de l'IVA proximale [79].

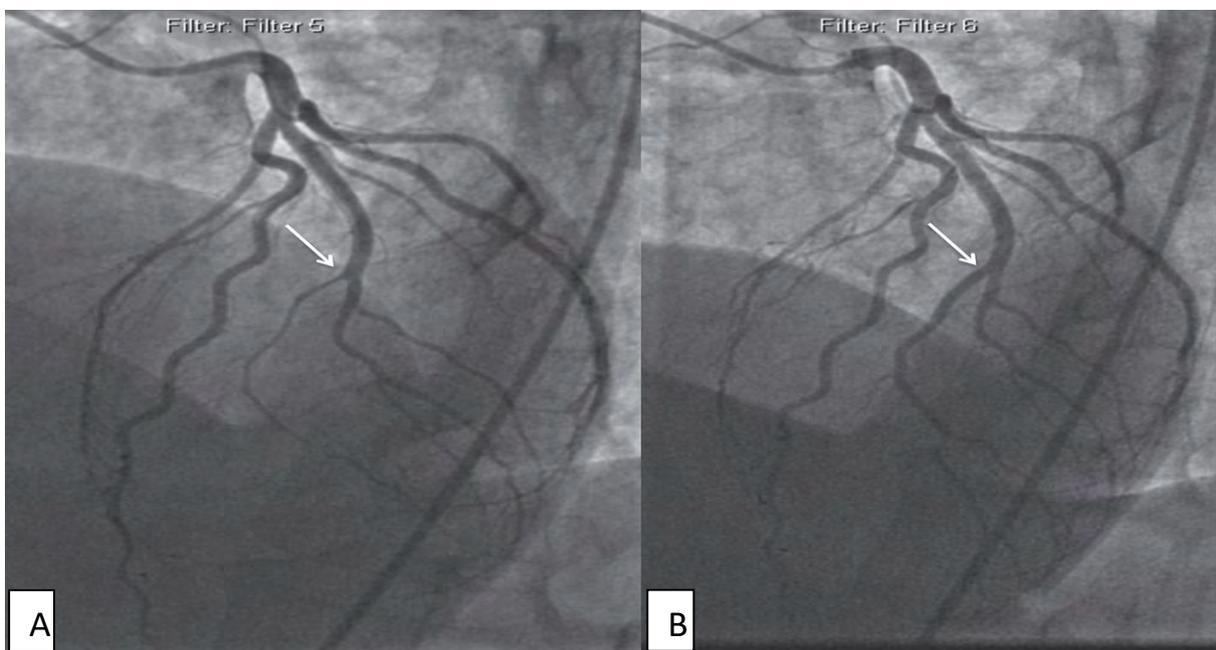


Figure 13: DSAC de type II (face craniale)

(A) Rétrécissement diffuse d'un rameau secondaire à un hématome intra-mural;

(B) Cicatrisation du Rameau un an plus tard [79].

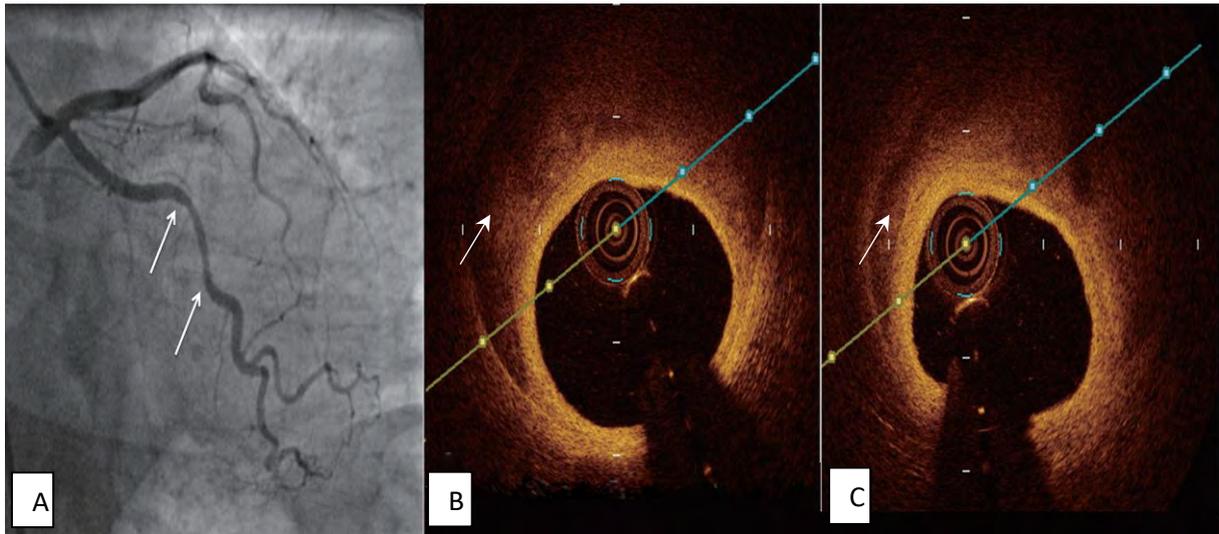


Figure 14: DSAC de type III en OAD caudale.

(A) Sténose modérée de la Cx proximale secondaire à une DSAC;
(B, C) Hématome intra-mural dans le faux chenal [79].

L'angiographie coronaire n'est parfois pas optimale pour visualiser les DSAC et est parfois complétée par l'échographie intracoronaire (IVUS : Intravascular ultrasound) et en particulier la tomodensitométrie par cohérence optique (OCT) (Figure 15) [3, 38].

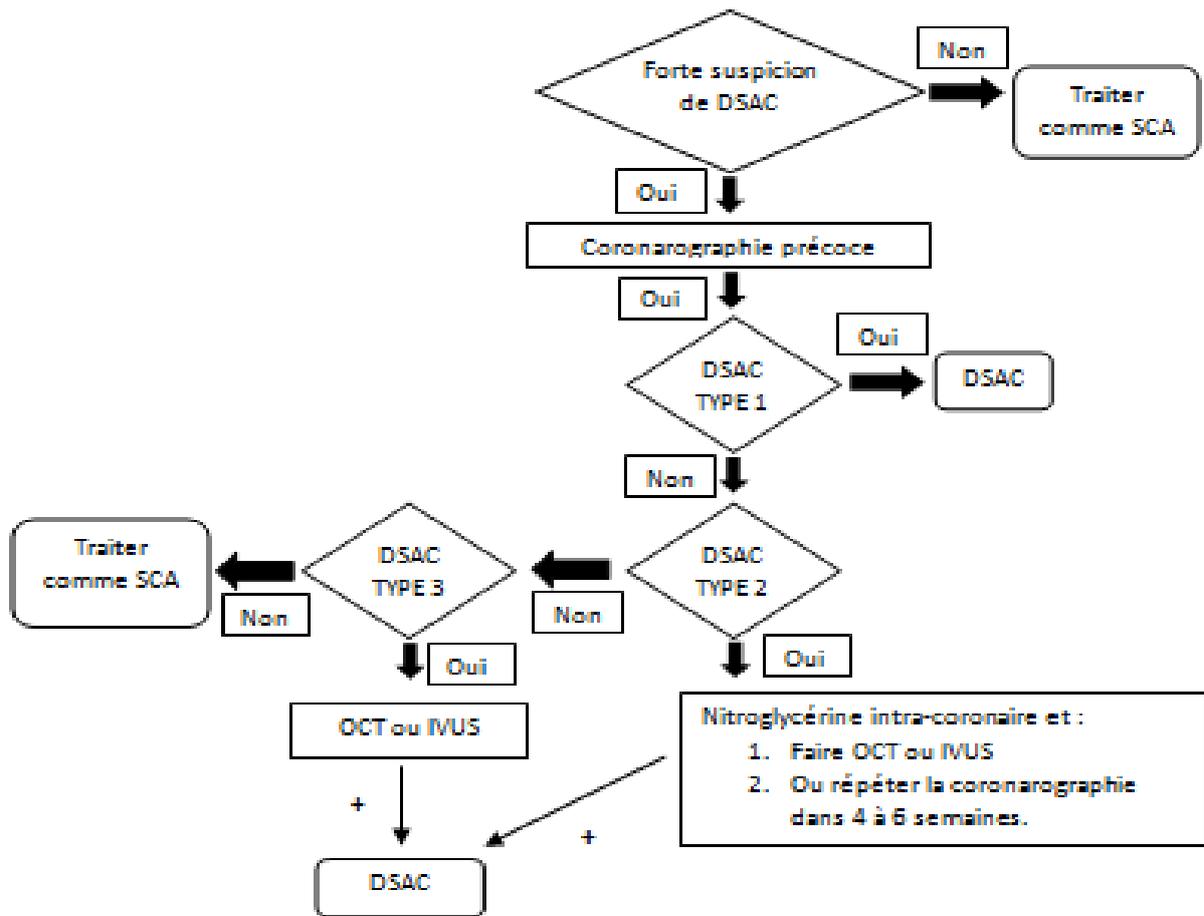


Figure 15: Algorithme de diagnostic et de confirmation de la DSAC à l'angiographie [38].

✓ Etiologies :

Le tableau II montre les principales étiologies de DSAC non athéromateuse.

Tableau II: Etiologie des DSAC non athéromateuses [38].

Artériopathies prédisposantes :

Dysplasie fibro-musculaire

Grossesse : multipare, péri-partum

Antécédent de pathologie du tissu conjonctif : syndrome de Marfan, syndrome d'Ehler Danlos, nécrose médiale Kystique, dysplasie fibro-musculaire

Maladie de système : lupus érythémateux systémique, maladie de Crohn, sarcoïdose, colite ulcéreuse, polyartérite noueuse

Hormonothérapie

Spasme coronaire

Idiopathique

Stress

Exercice physique intense (aérobie ou isométrique)

Stress émotionnel intense

Travail et accouchement

Manœuvres de Valsalva intenses (quintes de toux importantes, vomissements, défécation)

Cocaïne, amphétamines, métamphétamines, bêta-HCG

VII.2 – Dissection iatrogène de l'artère coronaire (DIAC)

❖ Définition

La DIAC est un clivage traumatique de la paroi de l'artère coronaire secondaire à une hémorragie intra-murale, avec ou sans déchirure de l'intima et créant un faux chenal [47].

❖ **Physiopathologie**

La dissection est causée par une fracture excessive de la plaque due au gonflement du ballon ou à la manipulation du dispositif (cathéter diagnostique, cathéter guide, guide, ballon, stent, injection vigoureuse du produit de contraste) avec une séparation des couches de la paroi coronaire [47].

Elle pourrait aussi être secondaire à une angulation inhabituelle de l'artère coronaire gauche, à certaines variations anatomiques des ostia ou à la présence de tortuosités [7, 13].

❖ **Diagnostic et classification**

La DIAC est reconnue grâce à la visualisation d'une ligne radiotransparente dans la lumière de l'artère, permettant d'individualiser le vrai du faux chenal [29].

La classification de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) permet d'apprécier les DIAC (tableau III) [29].

Tableau III: Classification des DIAC de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)

Type	Description	Aspect (s) angiographique (s)
A	Petit trait de dissection radiotransparent au sein de la lumière coronaire pendant l'injection du produit de contraste (PC) et persistant peu ou pas après lavage du PC.	
B	Deux chenaux séparés par un trait de dissection pendant l'injection du PC et persistant peu ou pas après lavage du PC.	
C	Aspect de bonnet extraluminal avec persistance du PC après lavage.	
D	Image lacunaire en spirale endoluminal.	
E+	Nouvelle image lacunaire persistante.	
F+	Types non-A-E qui conduisent à une diminution du flux ou une occlusion totale.	

+: peut représenter du thrombus

❖ Etiologies

Une lésion mécanique de la paroi artérielle lors de la manipulation d'un cathéter, d'un guide, du passage ou du déploiement d'un dispositif d'intervention, de l'injection forcée de produit de contraste, de la dilatation par ballonnet ou du stenting est incriminée [68].

VIII – PRISE EN CHARGE

❖ Traitement médical

Il n'y a pas de recommandations claires concernant le traitement des dissections coronaires. Les stratégies thérapeutiques sont le plus souvent basées sur des opinions d'experts et sur quelques séries de cas.

Les patients stables sur le plan hémodynamique, avec un bon flux coronaire et une sténose modérée bénéficient d'une approche conservatrice. La DC est un état pro-thrombotique justifiant l'emploi d'une double anti-agrégation plaquettaire de manière empirique et doit être débutée dans les plus brefs délais ou après confirmation angiographique [4, 14]. L'aspirine est administrée à vie et le clopidogrel pour une durée d'un an. Les bêta-bloquants permettent de prévenir l'extension de la dissection en diminuant la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Du fait du manque d'étude sur le rôle des statines, elles ne seront utilisées qu'en cas de dyslipidémie.

Le traitement anticoagulant par héparine intraveineuse (IV) peut être à l'origine d'une extension de l'hématome intra-mural (HIM) et de la dissection [79]. Ainsi devant le manque de données concernant la sécurité de l'anticoagulation dans la DC, elle ne devrait pas être poursuivie une fois que le diagnostic est confirmé.

Pour les mêmes raisons, les thrombolytiques sont également à éviter. Dans la revue rétrospective de Shamloo et al. [63], sur 87 DSAC ayant reçu une

thrombolyse, 60% avaient une détérioration clinique nécessitant une angioplastie de sauvetage ou un pontage aorto-coronarien. [63, 80]. Le rôle des nouveaux antagonistes de P2Y12 (prasugrel et ticagrelor) dans la DC n'est pas clair de même que le rôle des anti-GPIIb / IIIa dans la prise en charge des DC. Ceci n'a pas été évalué en raison de leur plus grand risque hémorragique et du risque d'extension de la dissection. Ils ne sont pas systématiquement utilisés. Ainsi, l'angiographie coronaire précoce est importante si une DSAC est suspectée car la prise en charge médicale diffère de celle des syndromes coronariens.

❖ Revascularisation

L'angioplastie constitue un risque d'extension de la dissection et n'est donc pas indiquée chez les patients stables avec un bon débit coronaire. Cependant, elle ne doit pas être retardée chez les patients instables sur le plan hémodynamique ou si la sténose secondaire à la DC est sévère [49, 59]. L'utilisation d'endoprothèses biorésorbables (BVS: bioresorbable vascular scaffolds) semble avoir un rôle prometteur dans le traitement de la DSAC en diminuant le risque d'extension de la dissection et d'éviter la mal apposition tardive de stent après résorption de l'HIM comparativement aux stents conventionnels. Cependant, plus d'études sont nécessaires pour évaluer le bénéfice des BVS.

Les lésions focales, devraient être recouvertes par des stents plus longs qui fourniraient une couverture adéquate (au moins 5 à 10 mm plus long proximale et distale). Afin de limiter l'extension de l'HIM proximale et distale lorsqu'il est comprimé par le stent. L'OCT ou l'IVUS s'ils sont disponibles, permettent de s'assurer d'une couverture adéquate de l'endoprothèse et de l'apposition des parois. Les lésions plus longues, nécessitent une approche en plusieurs étapes: stenting du bord distal, suivi du bord proximal, puis du milieu de la dissection, afin d'empêcher la propagation de

l'HIM [75]. Il n'y a pas de consensus quant à la répétition de l'imagerie après SCAD.

Quant au pontage aorto-coronarien, il est indiqué chez les patients atteints de DC impliquant plusieurs vaisseaux ou chez des patients présentant une insuffisance cardiaque persistante (figure 16) [49, 59, 70].

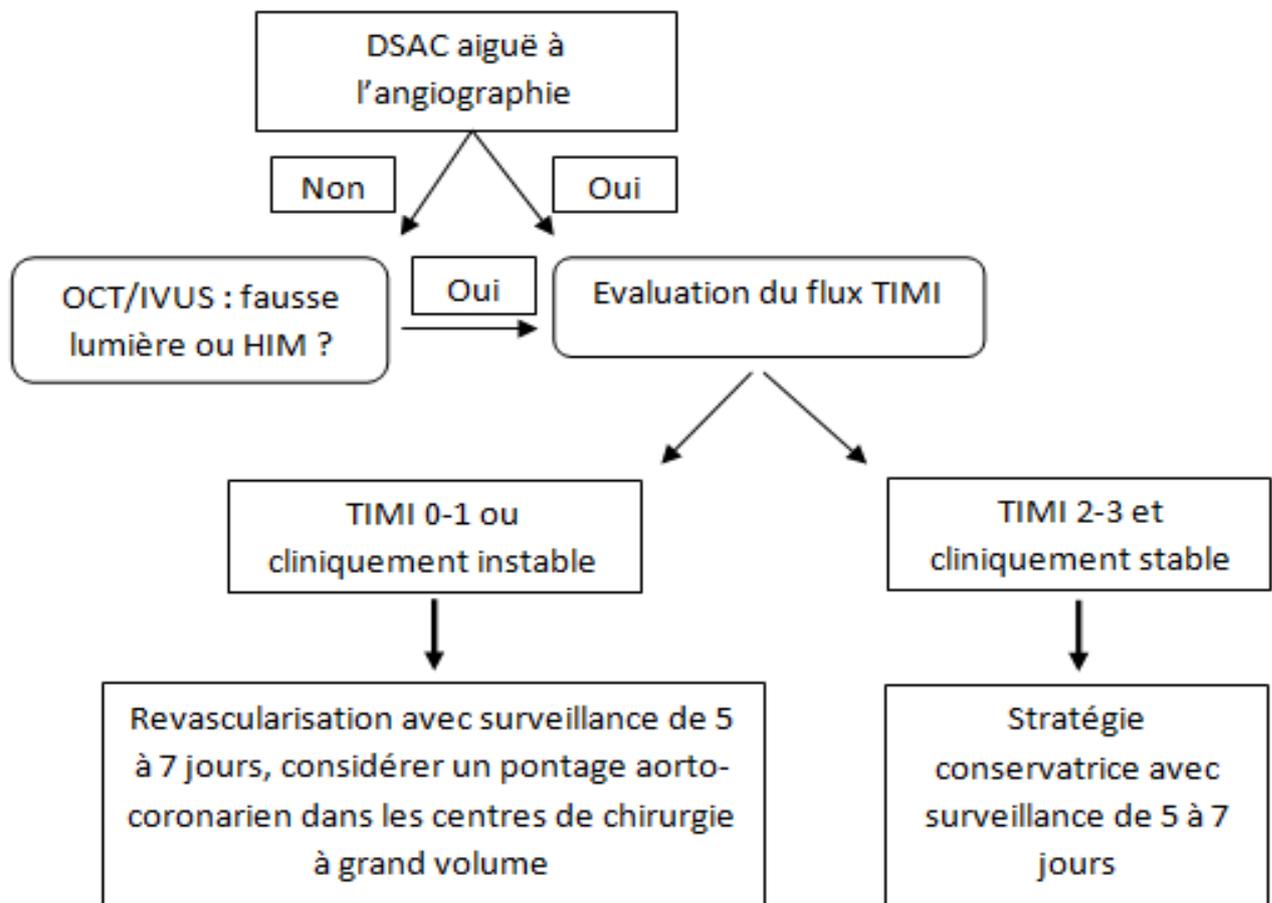


Figure 16: Algorithme de prise en charge d'une DSAC aigue [70].

IVUS: échographie intra-coronaire

OCT: tomographie par cohérence optique

HIM : hémorragie intra-mural

DEUXIEME PARTIE

METHODOLOGIE

I - CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

❖ Le service

Il est constitué :

- ✓ d'une unité d'accueil et de consultation comportant trois (3) salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades traités en ambulatoire,
- ✓ d'une unité d'hospitalisation de quarante-huit (48) lits dont :
 - une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) disposant de quatre (4) lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un appareil d'ECG,
 - un secteur des femmes de neuf (9) lits en salle commune et de huit (8) lits en cabines,
 - un secteur des hommes de douze (12) lits en salle commune et quinze (15) lits en cabines,
- ✓ d'une (01) première salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile, permettant de faire un cathétérisme cardiaque et d'implanter des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de cinq (05) stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker,
- ✓ d'une (01) deuxième salle d'angiographie (Figure 17) contenant un appareil générateur pour la coronarographie composé d'une tête, d'une table mobile, d'une baie vitrée anti-rayons X, d'une machine INNOVA 3100 GE composée de trois (3) ordinateurs. Cette salle est également équipée d'une baie de cathétérisme cardiaque et d'électrophysiologie commandée par trois (3) ordinateurs, d'un scope (monitorage de la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène et le tracé

électrocardiographique), d'un défibrillateur et d'un injecteur de produit de contraste.



Figure 17: Salle d'angiographie du service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec (GE INNOVA 3100)

- ✓ d'une salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe six (6) pistes de marque EDAN SE-601
- ✓ d'une salle d'échocardiographie-Doppler avec un appareil de marque GENERAL ELECTRIQUE Vivid 7
- ✓ d'une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant et sur bicyclette ergométrique, dans laquelle se trouve un appareil d'échocardiographie-Doppler de marque GENERAL ELECTRIC VIVID E9

- ✓ d'une salle d'explorations non invasives dotée d'une table de Tilt-test, d'un appareil d'enregistrement électrocardiographique de longue durée par méthode d'Holter et d'un appareil de mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA).
- ✓ de dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecins, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

❖ **Le personnel**

Le personnel médical est composé de deux (02) professeurs titulaires, d'un (01) professeur agrégé maître de conférence, de deux (02) maîtres-assistants, d'un assistant chef de clinique, d'un (01) professeur titulaire spécialisé en rythmologie effectuant des activités hebdomadaires, de médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées au nombre de quarante six (46) et de huit (08) internes des hôpitaux.

Le service comprend aussi trois (3) cardiologues diplômés en cardiologie interventionnelle et deux (2) cardiologues interventionnels externes (qui offrent des vacations).

Le personnel paramédical comprend cinq (5) infirmiers d'état, deux (2) infirmières brevetées, neuf (9) aide-infirmières, deux (2) vacataires (dont une infirmière d'état et une aide-infirmière), quatre (04) garçons de salle et une (1) fille de salle.

Le personnel administratif est composé de trois (3) secrétaires et d'un archiviste.

Tableau IV: Bilan des activités du service de cardiologie de l'HALD au cours de l'année 2016 et 2017.

ACTIVITES	Nombre de patients selon l'année	
	2016	2017
Hospitalisations	1383	1374
Consultations	5987	7127
ECG	5280	6459
Echocardiographie	3284	3977
Epreuve d'effort	50	151
Echographie d'effort	ND	54
Coronarographies	333	443
Pace Maker	117	126
Holter ECG	143	31
MAPA	156	63
Tilt-Test	03	38
Echo-Doppler vasculaire	09	98
Exploration électrophysiologique	16	13
Ablation	15	12
Resynchronisation	03	04
DAI	04	01

ND : non disponible.

II - PATIENTS ET METHODES

II.1. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée sur une période de cinq ans et cinq mois allant du mois de mai 2013 (date de démarrage des activités de la coronarographie) au mois d'octobre 2018.

II.2. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients ayant présenté une dissection coronaire spontanée ou iatrogène sur une période de cinq ans et cinq mois allant du 01 mai 2013 au 31 octobre 2018.

II.3. Echantillonnage

➤ Critères d'inclusion

Tous les patients provenant ou non du service de cardiologie de l'HALD ayant présenté à la coronarographie une dissection coronaire spontanée ou iatrogène.

➤ Critères de non inclusion

Les patients dont les dossiers d'hospitalisation ou de fiche d'enquête étaient perdus ou incomplets.

II.4. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients et des registres de la salle de coronarographie. Une relecture à partir de la console était effectuée.

II.5. Paramètres étudiés

II.5.1. Les données socio-démographiques

- Le genre
- L'âge
- La profession
- La prise en charge

II.5.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

- L'HTA
- Le Diabète
- La dyslipidémie
- Surpoids
- L'hérédité coronarienne (1^{er} degré)
- La maladie rénale chronique
- Le Tabagisme actif
- Le Tabagisme sévère
- La Ménopause
- La sédentarité

II.5.3. Les antécédents de coronaropathie

Les principales anomalies recherchées étaient :

- Un syndrome coronarien aiguë
- Une dissection coronaire
- Une angioplastie coronaire
- Un pontage coronaire

II.5.4. Les antécédents non cardiologiques

A la recherche d'un terrain prédisposant :

- Un accident vasculaire cérébral
- Une artériopathie périphérique/Angioplastie périphérique/Chirurgie artérielle périphérique /
- Une atteinte des troncs supra-aortiques
- Un anévrisme aortique
- Une hémoglobinopathie

- Une infection à VIH
- Une grossesse
- Le post-partum
- La parité
- Une connectivite ou autre maladie de système
- Une dysplasie fibro-musculaire
- Un stress émotionnel
- Une activité physique intense

II.5.5. Traitement avant l'admission

Pouvait comprendre :

- Des doses de charge d'anti-agrégants plaquettaires : aspirine 300mg, clopidogrel 600mg,
- D'une thrombolyse
- Et/ou autres : anti-agrégant plaquettaire, héparine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêta-bloquants, statine, dérivé nitré.

II.5.6. Clinique et diagnostic

- Les symptômes en rapport avec une insuffisance coronarienne
- L'examen physique à l'admission permettant de recueillir les constantes et de rechercher des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou une instabilité hémodynamique. L'identification du stade de KILLIP [32]:
 - 1 = pas de râles crépitants
 - 2 = crépitants aux bases pulmonaires
 - 3 = œdème aigu du poumon
 - 4 = Collapsus/état de choc
- Les données électrocardiographiques : si normal ou SCA associé ou non à des troubles du rythme ou de la conduction

- La biologie renseignait sur la troponinémie, la créatininémie, le taux d'hémoglobine, le taux de plaquettes, la crase sanguine (TP/INR), la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée, le taux de cholestérol total, de LDL-cholestérol, de HDL-cholestérol, de triglycérides, la sérologie rétrovirale et l'AgHbS.
- Données échocardiographiques permettait d'étudier :
 - Le diamètre de l'aorte, de l'oreillette gauche, du ventricule gauche télédiastolique, du VG télésystolique, du ventricule droit, l'épaisseur du septum interventriculaire en diastole et de la paroi postérieure en diastole ;
 - La fraction d'éjection du ventricule gauche au Simpson Biplan ;
 - Les troubles de cinétique segmentaire sur les différents territoires.
- La conduite à tenir avant l'admission en salle de coronarographie :
 - Administration des doses de charge : aspirine 300mg, clopidogrel 600mg
 - Thrombolyse en précisant la molécule utilisée,
 - Autres : héparine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêta-bloquants, statine, dérivé nitré.
- Coronarographie
 - ✓ Indications : SCA ou autre
 - ✓ Voie d'abord : radiale ou fémorale
 - ✓ Réseau dominant pouvant être droit, gauche ou équilibré
 - ✓ Précise l'existence de lésions, de même que :
 - Le type de lésion élémentaire,
 - Le type d'atteinte tronculaire,
 - La topographie des lésions
 - Leur classification ACC/AHA
 - Et le score SYNTAX
 - ✓ L'existence de dissections coronaires :

En cas de dissection spontanée, préciser le type [79], le flux TIMI et les facteurs de risque.

En cas de dissection iatrogène, préciser aussi le type [29], le flux et les facteurs de risque.

II.5.7. Traitement

- ✓ Médicaments : aspirine, clopidogrel, héparine, statine, bêta-bloquant, IEC, autre
- ✓ Angioplastie :
 - artère traitée,
 - angioplastie primaire, de sauvetage, programmée, différée, pas d'angioplastie, autre ;
 - Technique : thrombo-aspiration, pré-dilatation, stenting direct, post-dilatation
 - Stent : type, nombre, taille,
 - TIMI post-angioplastie
 - Durée de la procédure, de scopie, dosimétrie.

II.5.8. Complications

Réaction allergique

Perforation d'une artère coronaire

Arrêt cardio-respiratoire

Tamponnade

Saignement du point de ponction (Classification du saignement BARC, en annexe sur la fiche d'enquête)

II.5.9. Traitement de sortie

- ❖ Médical
- ❖ Chirurgical

II.5.10. Evolution

- Bonne
- Récidive
- Resténose intra-stent
- Rethrombose intra-stent
- Anévrisme
- Décès

II.6. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies grâce à un questionnaire électronique élaboré avec le logiciel Le Sphinx.

La description des résultats utilisera les fréquences, les moyennes et les pourcentages.

RESULTATS

I - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1- Prévalence des dissections coronaires (DC)

La période d'étude allant du premier mai 2013 à la fin du mois d'octobre 2018 comptait 12 DC sur 1594 coronarographies (dont 277 angioplasties) soit une incidence de 0,75%. Parmi les DC, neuf (9 soit 0,56%) étaient d'origine iatrogène et trois (soit 0,18%) étaient spontanées. La figure 18 représente le nombre de DC par année.

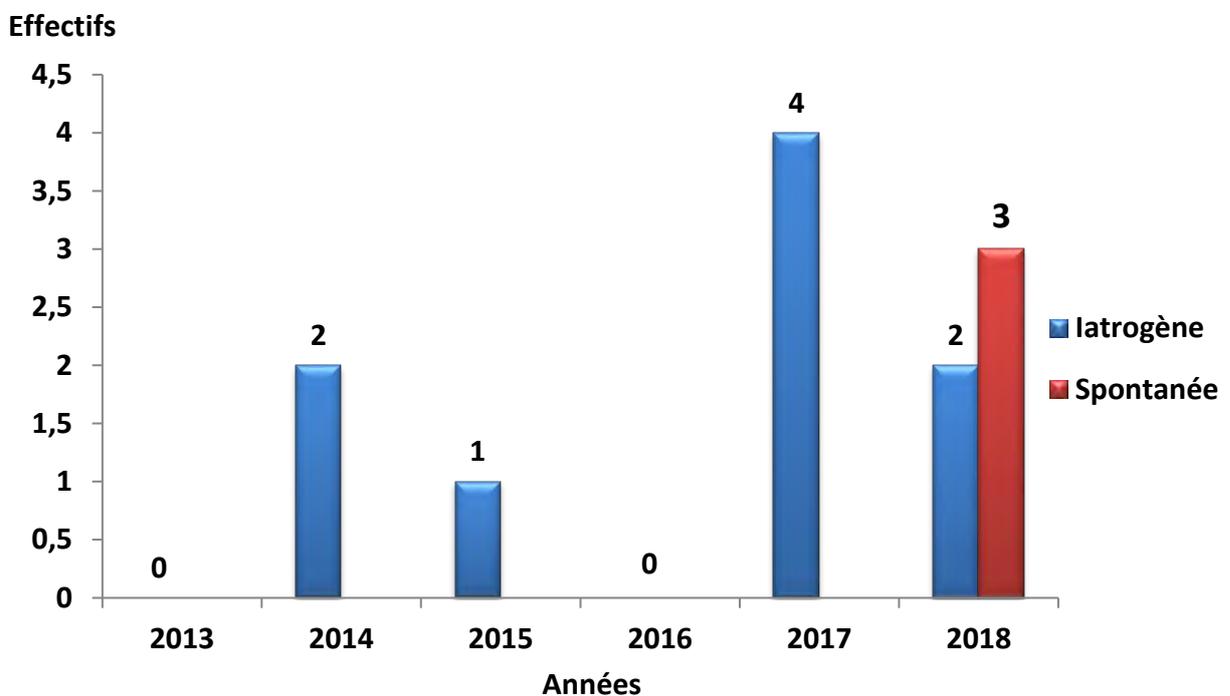


Figure 18: Nombre de DC par année.

I.2- Données socio-démographiques

I.2.1- Genre

Le genre masculin prédominait avec 9 hommes (75%) et 3 femmes (25%). Le sex-ratio était de 3.

Concernant les DIAC, la prédominance masculine était de 66,6% (6/9), de même les trois (3) DSAC retrouvées étaient des hommes.

I.2.2- Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 58,33 ans avec des extrêmes de 45 et 75 ans. La majorité de la population avait 50 ans et plus (Figure 19).

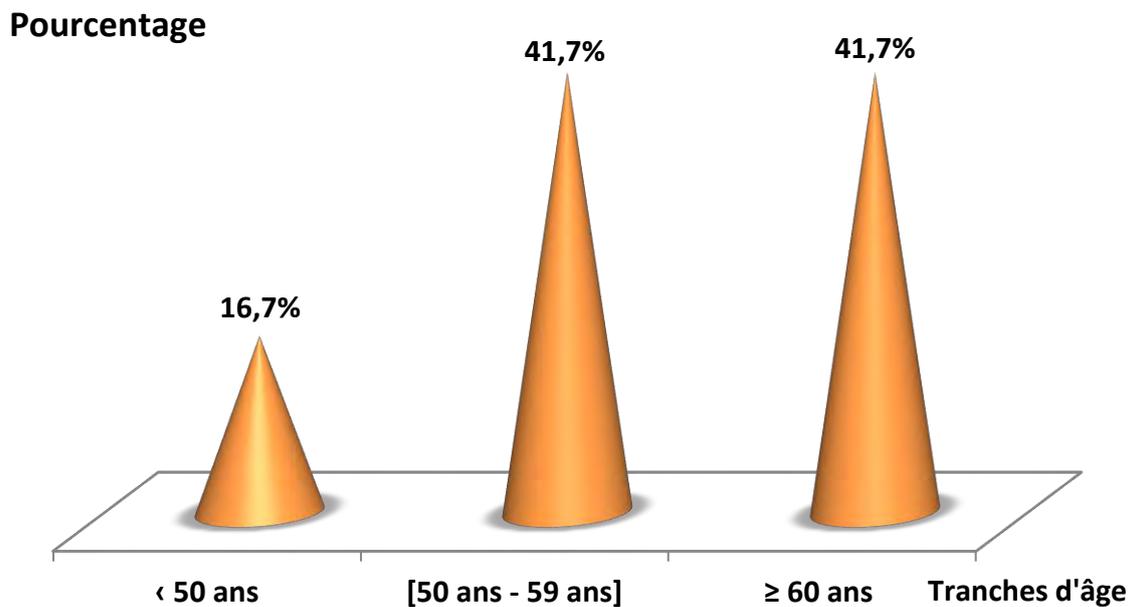


Figure 19: Répartition de la population étudiée selon l'âge.

La moyenne d'âge chez les patients ayant présentés une DIAC est de 57,7 ans avec des extrêmes de 45 ans et de 75 ans.

Chez les patients avec une DSAC, l'âge était respectivement de 46 ans, de 63ans et de 71 ans.

I.2.3- Niveau socio-économique

Le niveau socio-économique de nos patients avait été identifié sur la base de leurs catégories socio-professionnelles. Les profils économiques bas et moyens étaient les plus fréquents avec respectivement 5 patients (soit 41,7%) (figure 20).

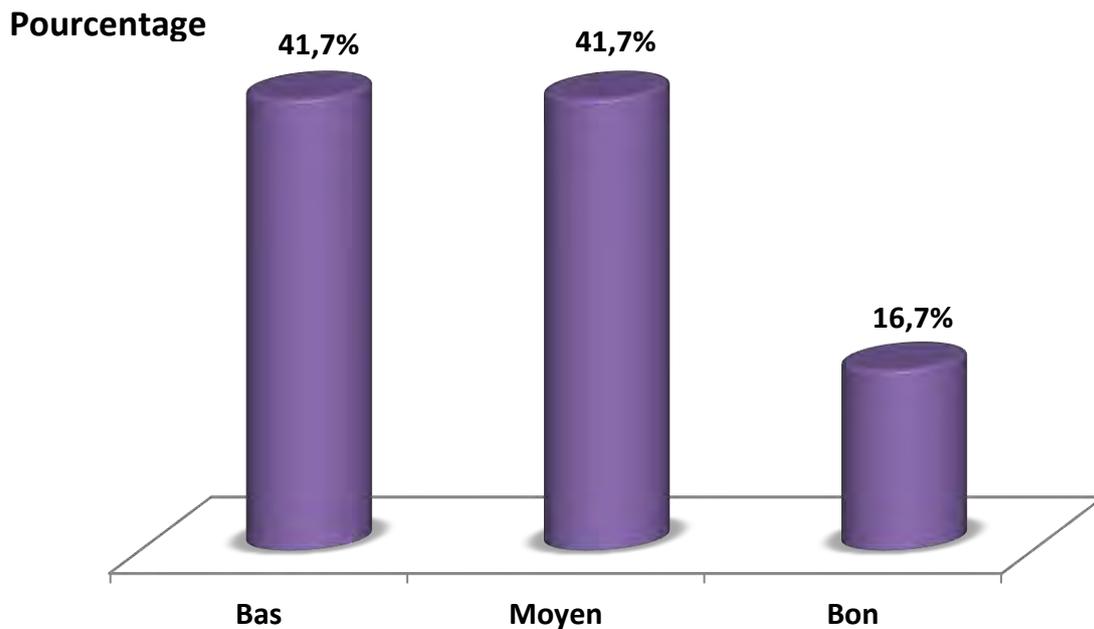


Figure 20: Répartition selon le niveau socio-économique.

I.2.4- Prise en charge

Seul 1 patient (soit 8,3%) avait une prise en charge par assurance (IPM), 6 patients (50%) avaient une prise en charge personnelle, 3 avaient une imputation budgétaire (25%) et 2 avaient une assurance (16,7%).

II - LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

La sédentarité, l'âge et l'HTA étaient les principaux FDRCV, comme illustré sur la figure 21.

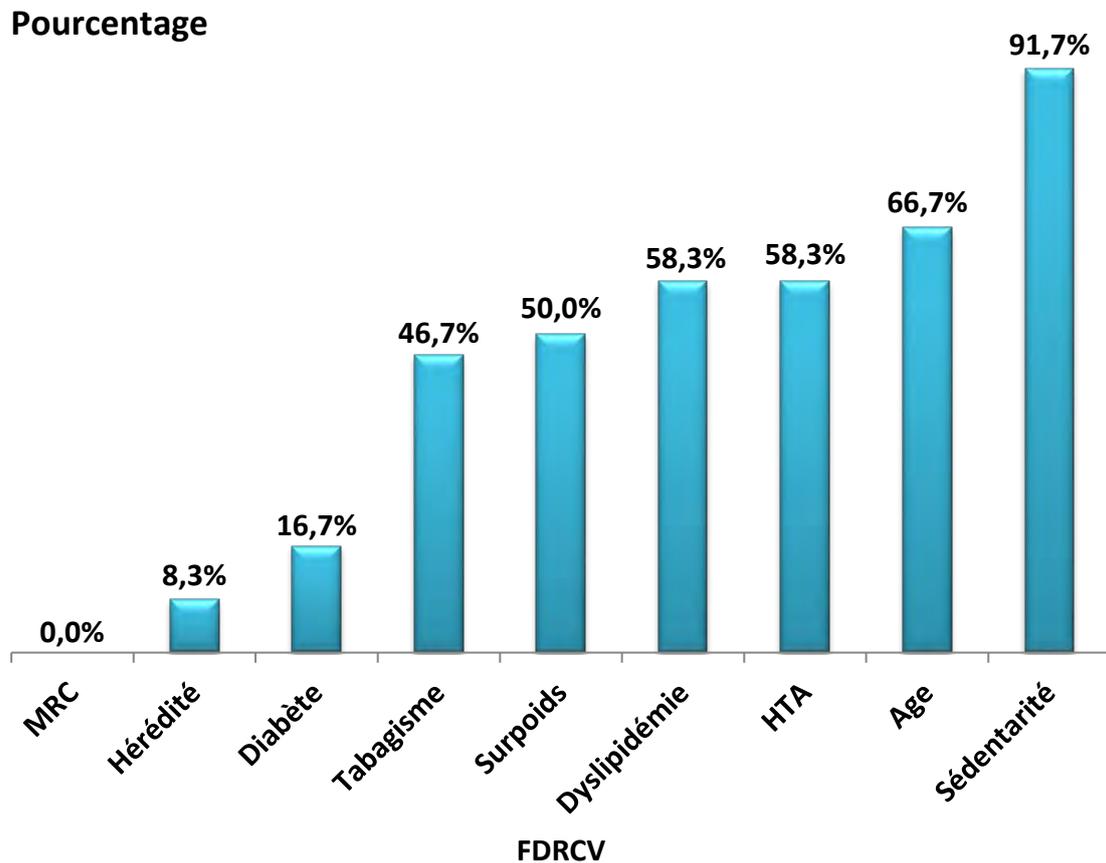


Figure 21: Répartition des patients selon les FDRCV.

Sur les trois femmes, deux avaient atteint la ménopause (66,7%).

Le premier cas de DSAC avait comme FDRCV le genre, la sédentarité, le tabagisme actif, l'HTA, le surpoids et la dyslipidémie.

Le second cas de DSAC avait comme FDRCV l'âge, le genre, la sédentarité, le tabagisme actif et le diabète.

Le troisième cas de DSAC présentait comme FDRCV le genre, la sédentarité, l'âge et l'HTA.

La quasi-totalité de la population étudiée (11 patients soit 91,6%) avait 3 ou plus FDRCV et 41,6% (5 patients) avaient au moins 5 FDRCV (Tableau V).

Tableau V: Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Nombre de FDRCV	Effectifs	Pourcentage %
0	0	0
1	0	0
2	1	8,3
3	4	33,3
4	2	16,7
5	2	16,7
6	3	25,0
Total	12	100,0

III - LES ANTECEDENTS

Seul un patient présentait un antécédent d'infarctus du myocarde.

IV - CORONAROGRAPHIE

IV.1- Indication de la coronarographie

Le SCA ST (+) était la première indication de coronarographie (figure 22).

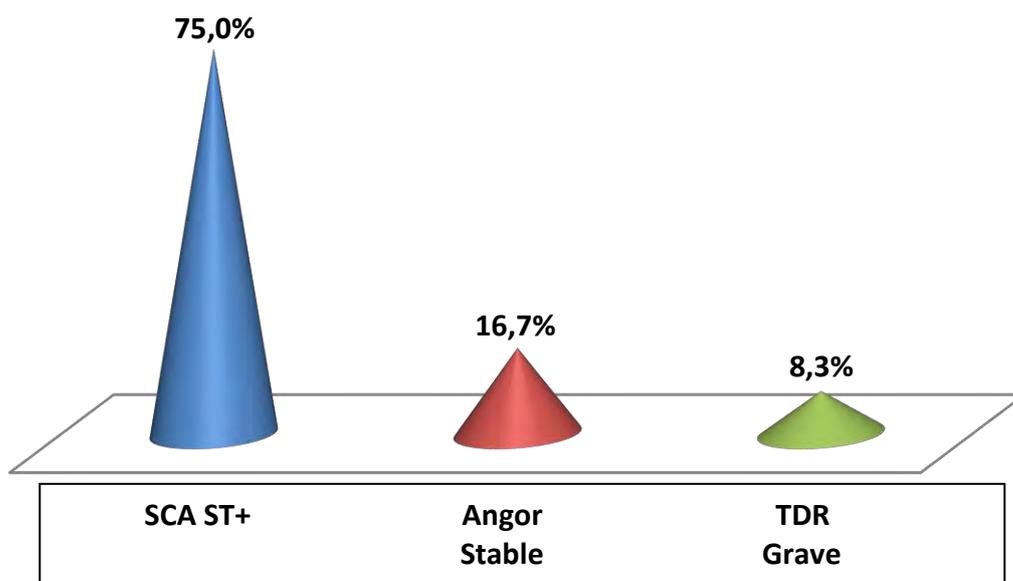


Figure 22: Différentes indications de la coronarographie.

TDR grave : fibrillation ventriculaire.

IV.2- Voie d'abord

L'abord fémoral droit était utilisée dans 58,3% des cas (figure 23).

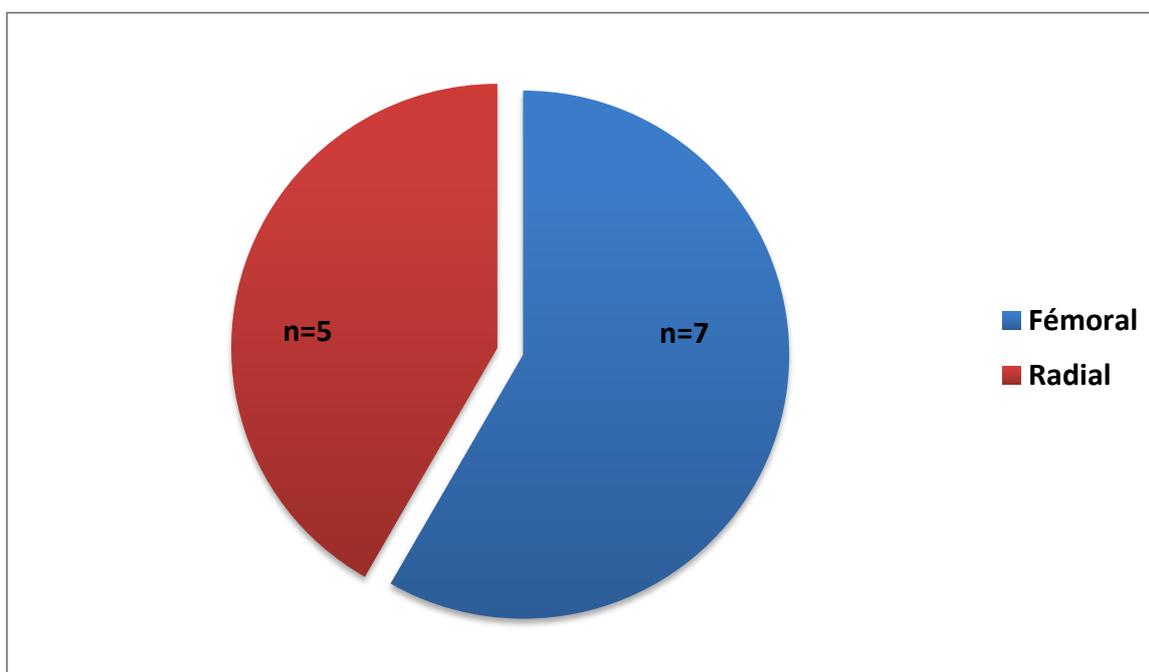


Figure 23: Répartitions des patients selon la voie d'abord.

Concernant les DIAC, sept (7) sont survenues lorsque l'abord était fémoral et deux (2) lorsqu'il était radial.

IV.3- Résultats Coronarographie

IV.3.1- Réseau dominant

Le réseau droit était dominant dans 10 cas (soit 83,3%). Deux (2) patients n'avaient pas de précision sur le réseau dominant.

IV.3.2- Types de lésions élémentaires

Au total, les lésions recensées à l'angiographie étaient au nombre de vingt deux (22) dont neuf (9) lésions serrées (soit 40,9%). La répartition des lésions en fonction de leur degré d'obstruction est illustrée sur le tableau suivant (Tableau VI).

Tableau VI: Répartition des lésions selon leur degré d'obstruction.

	Plaque/Lésion non significative (<50%)	Lésion intermédiaire [50%-70%[Lésion serrée [70%- 90%[Lésion sub- occlusive/ occlusive
Nombre	3	4	9	6
Pourcentage	13,6	18,2	40,9	27,3

IV.3.3- Nombre de tronc (s) atteint (s)

Six (6) patients avaient une atteinte mono-tronculaire (60%) et quatre (4) une atteinte bi-tronculaire (40%).

IV.3.4- Topographie des lésions

Les segments moyens de l'IVA et de la coronaire droite étaient les plus atteints dans respectivement 22,73 % et 18,18 % des cas (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des lésions élémentaires selon les artères coronaires.

	Plaque/Lésion non significative	Lésion intermédiaire	Lésion serrée	Lésion sub-occlusive / occlusive	Effectif
TC	2				2
IVA1	1			2	3
IVA2		1	3	1	5
IVA3		1			1
Diag1			1		1
Diag2		1			1
Cxdist			2		2
CD1				1	1
CD2		1	2	1	4
CD3				1	1
RVG			1		1
Total	3	4	9	6	22

IV.3.5- Classification des lésions coronaires selon l'ACC/AHA

Les lésions de type A étaient les plus fréquentes (38,5%), comme illustré sur la figure 24.

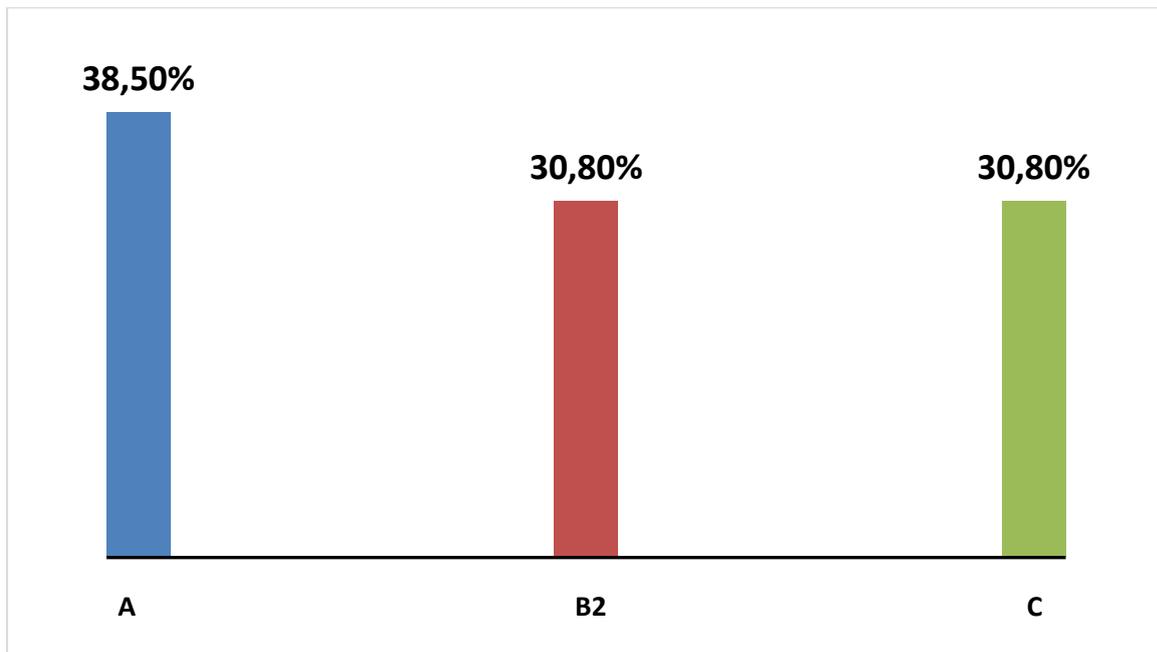


Figure 24: Répartition des lésions selon la classification de l'ACC/AHA.

IV.4.6- Score SYNTAX

Dans notre série, le score SYNTAX variait entre 02 et 33,5 avec une valeur moyenne de 13,7. Seul un (01) de nos patients avait un score élevé ≥ 33 (figure 25).

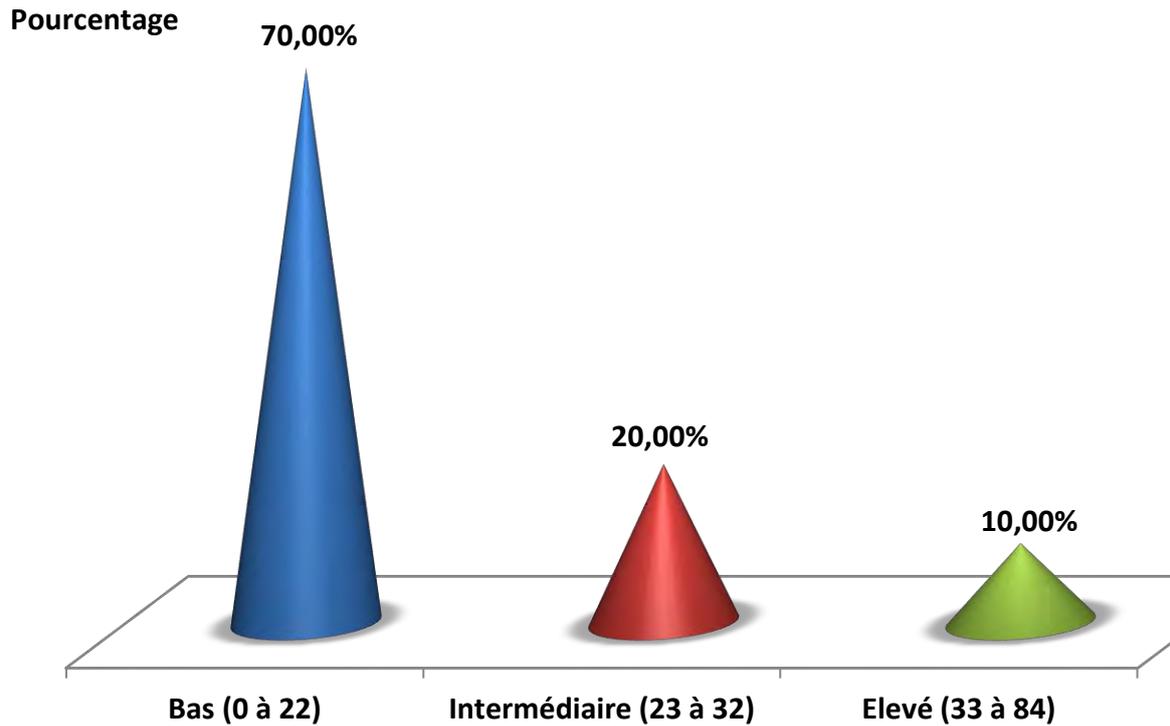


Figure 25: Répartition des patients selon le score Syntax.

V - L'ANGIOPLASTIE

Sept (07) patients (58,3%) avaient une angioplastie comme l'illustre la figure 26.

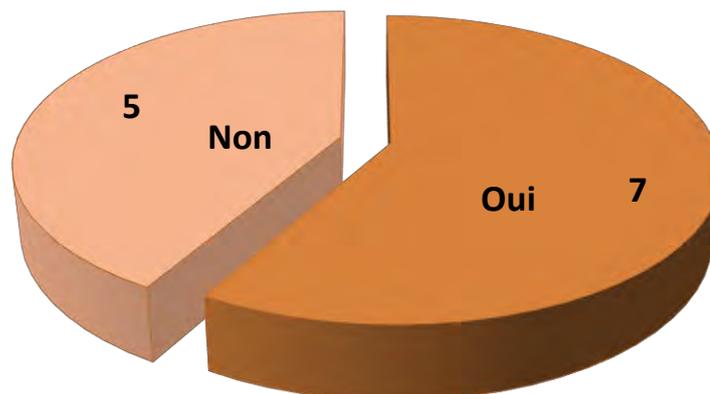


Figure 26: Répartition des patients selon la réalisation d'une angioplastie.

Huit (8) lésions avaient été traitées par direct stenting, cinq (5) après pré-dilatation et une (1) avec thrombo-aspiration.

Les stents actifs étaient utilisés dans 53,85% des cas, contre 46,15% pour les stents nus.

Les résultats post-angioplastie étaient excellents dans 84,62% des cas (figure 27).

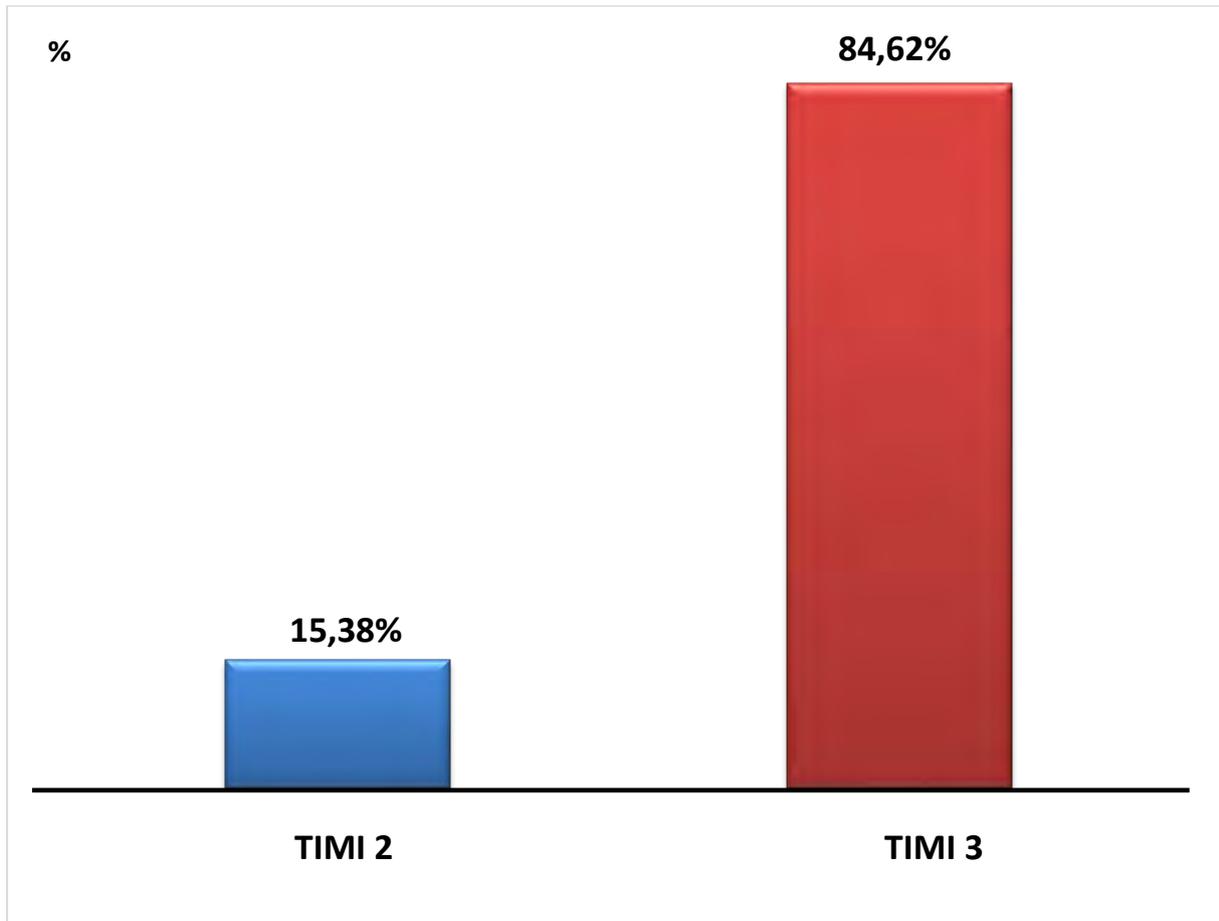


Figure 27: Résultats post-angioplastie en fonction du flux TIMI.

L'angioplastie primaire était retrouvée dans 25% des cas, de même que l'angioplastie de sauvetage (figure 28).

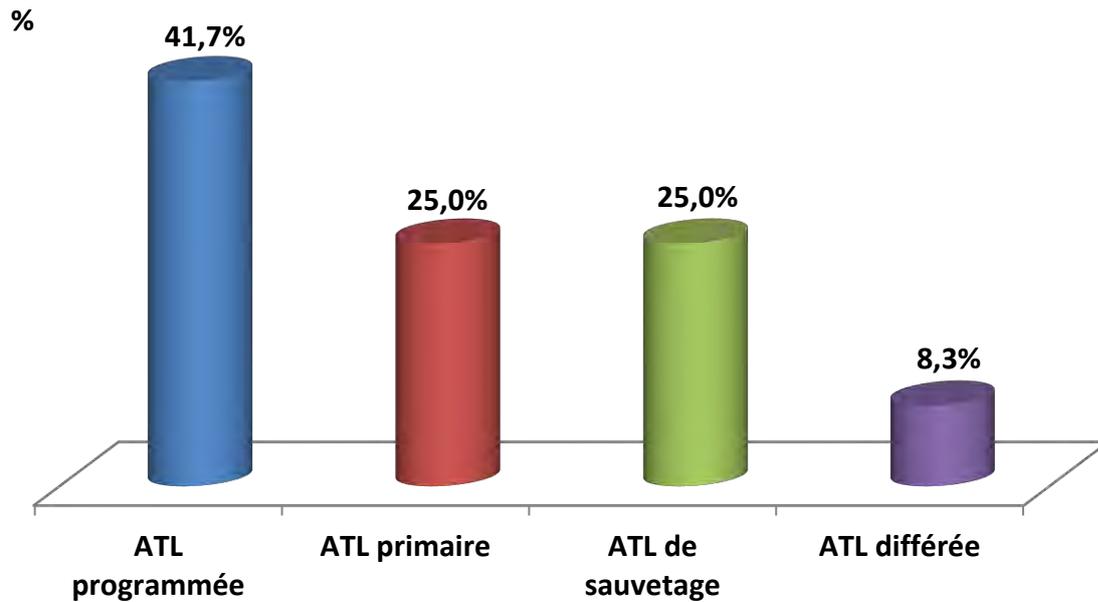


Figure 28: Répartition des patients selon le contexte de la réalisation de la coronarographie.

VI - Dissection coronaire

VI.1- Manifestation clinique

Sur les neuf (9) patients ayant présenté une DIAC, six (6) (soit 66,67%) ont ressenti une douleur au moment de la dissection et les trois (3) sujets restants étaient asymptomatiques. Cette douleur était typique dans cinq (5) cas (soit 55,5%) et atypique (pesanteur) pour un (1) cas (soit 11,1%). Les trois (3) patients ayant présenté une DSAC présentaient une douleur typique (figure 29).

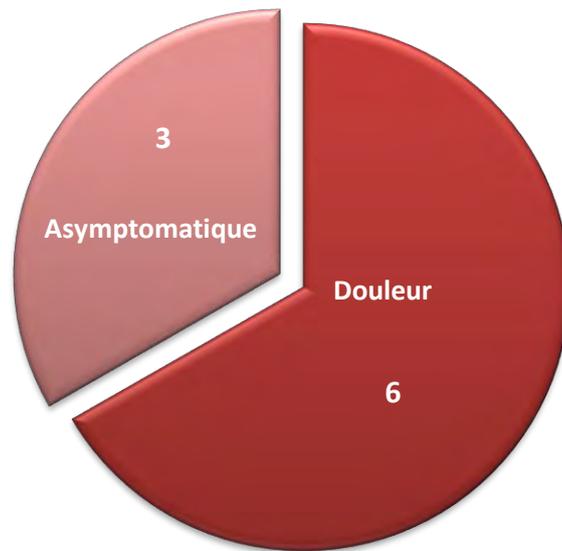


Figure 29 : Manifestation clinique des DIAC.

VI.2- Manifestation électrocardiographique

Sur les neuf (9) patients ayant présenté une DIAC, trois (3) ont présenté un SCA ST+ (33,3%) et un (1) une fibrillation ventriculaire (FV) au moment de la dissection (11,1%). La figure 30 montre les différentes manifestations électrocardiographiques lors de la survenue des DIAC.

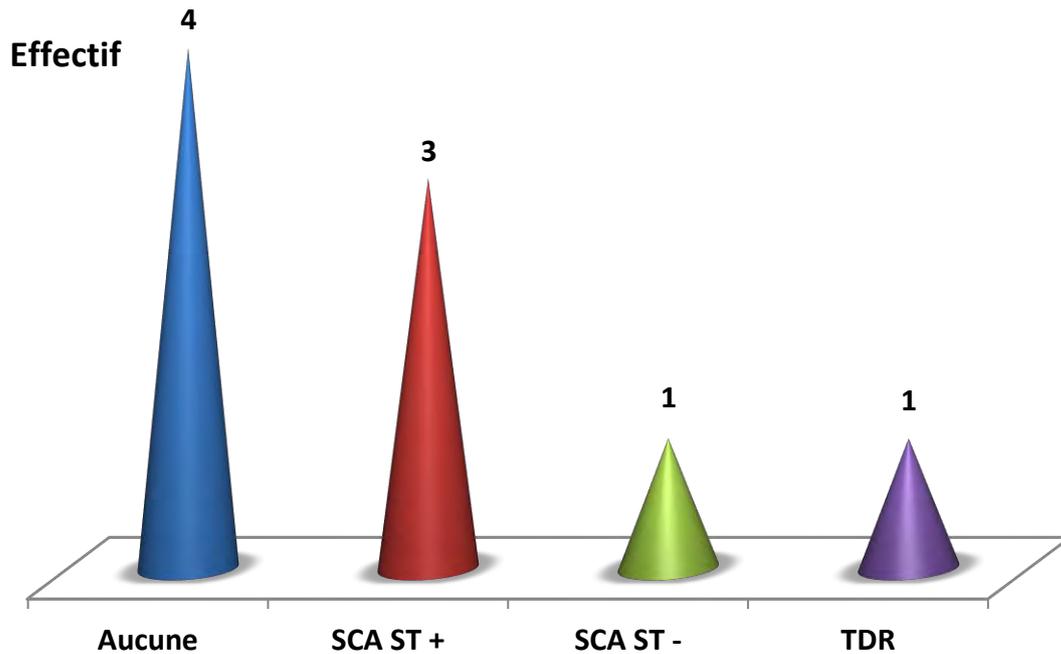


Figure 30 : Manifestations électrocardiographiques des DIAC

SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST,

SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST,

TDR : trouble du rythme

Les 3 patients avec une DSAC, présentaient tous à l'électrocardiogramme un SCA ST+.

VI.3- Topographie des dissections coronaires

Concernant les DIAC, le réseau droit était le plus souvent atteint dans 54,54% des cas. Le tableau VIII illustre la topographie des DIAC.

Tableau VIII: Topographie des DIAC

Artère	Nombre de segments atteints
IVA 1	2
IVA 2	1
IVA 3	1
Cx moyenne	1
CD 1	4
CD 2	2
TOTAL	11

Les dissections spontanées atteignaient surtout l'IVA (tableau IX).

Tableau IX: Topographie des DSAC

	Nombre de segments atteints
TC	1
IVA1	2
IVA2	1
IVA3	1
Total	5

VI.4- Répartition selon l'existence de lésions athéroscléreuses

Sept (7) DIAC sont survenues sur des artères indemnes de lésion athéroscléreuse contre quatre (4) sur artères pathologiques (Tableau X).

Tableau X: Répartition des DIAC selon l'existence de lésions athéroscléreuses.

	Lésion serrée 70-90%	Lésion sub- occlusive / occlusive	pas de lésion
IVA1		2	
IVA2			1
IVA 3			1
Cx moyenne	1		
CD1			4
CD2	1		1
Total	2	2	7

Deux de ces lésions étaient de type A, une de type B2 et la dernière de type C. Sur les trois (3) dissections spontanées, deux (2) étaient survenues sur des artères athéromateuses sans lésion significative. Et une avec une lésion serrée de type B2 sur l'IVA2 et intermédiaire de type B2 sur l'IVA3.

VI.5- Répartition selon le type de dissection

Le type E de dissection iatrogène était le plus rencontré dans 44,4% des cas (tableau XI).

Tableau XI: Répartition des DIAC selon le type.

Type	Effectifs	Pourcentage
A	2	22,2%
B	1	11,1%
C	1	11,1%
D	0	0%
E	4	44,4%
F	1	11,1%
Total	9	100,0%

Parmi les trois (3) dissections spontanées retrouvées dans notre étude, deux (2) étaient de type I et une de type II.

VI.6- Répartition selon l'extension de la DC

Dans notre étude, la longueur moyenne des DIAC était de 18,88 mm avec des extrêmes de 32mm et de 6mm. Le tableau XII montre la répartition des DIAC selon leur longueur.

Tableau XII: Répartition des DIAC selon leur longueur.

Longueur	Effectifs	Pourcentage
< 10 mm	1	11,1%
10 – 19 mm	5	55,6%
> 20 mm	3	33,3%
Total	9	100,0%

La longueur moyenne des trois DSAC était de 17,34 mm avec des extrêmes de 13,87 mm et de 23,50 mm.

VI.7- Répartition selon le flux TIMI

Parmi les DIAC, quatre (4) patients soit 44,4% avaient un flux TIMI 3 (Tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition des DIAC selon le flux TIMI.

Flux TIMI	Effectifs	Pourcentage
0	1	11,1%
1	3	33,3%
2	1	11,1%
3	4	44,4%
Total	9	100,0%

Parmi les trois patients ayant eu une DSAC, le flux TIMI était respectivement de 0, 1 et 3.

VI.8- Facteurs étiologiques des DC

Dans 44,4% des cas (4/9), les DIAC étaient secondaires au passage du guide 0,014'' (type « Floppy »). La figure suivante illustre la répartition des DIAC selon les mécanismes.

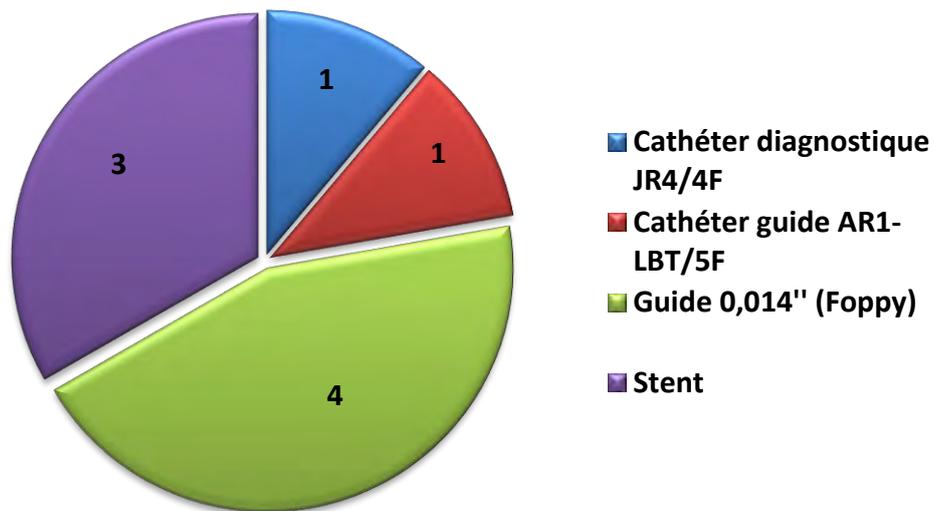


Figure 29: Répartition des DIAC selon leurs causes.

Les 3 cas de DSAC sont survenus sur des artères athéromateuses.

VII - Prise en charge des DC

VII .1- Traitement médical

Sur les 9 patients ayant présentés une DIAC, cinq (5) soit 55,6% ont reçu un traitement médical.

Les trois (3) patients ayant présenté une DSAC, ont reçu initialement un traitement médical.

VII.2- Angioplastie

Parmi les neuf (9) DIAC de notre étude, quatre (4) patients ont subi une angioplastie en plus du traitement médical conventionnel.

Ainsi trois (3) patients ont eu bénéficié d'un stent et 1 patient de 2 stents. Le tableau XIV illustre la longueur de stent nécessaire à la réparation par artère.

Tableau XIV: Longueur de stent nécessaire à la répartition des DIAC selon l'artère atteinte.

Artère	Longueur (mm)
IVA1	55
IVA2	18
CD1	54

La longueur moyenne de stent par artère était de 42,3mm.

VII.3- Chirurgie

Aucun patient n'avait subi de chirurgie.

VII.4- Complication (s) per et post procédure

On avait retrouvé un cas de FV réduite par choc électrique externe à 360 Joules.

VIII – Evolution

Elle était marquée par un décès dont la cause n'a pas été précisée à un mois chez un patient qui avait une DIAC couverte par un stent.

Une DSAC avait bénéficié d'une angioplastie avec mise en place de deux (2) stents actifs sur l'IVA2 et l'IVA3 au 7^{ème} mois de suivi devant la persistance de la dissection sur une lésion serrée de l'IVA moyenne et intermédiaire de l'IVA distale.

IX – Récapitulatif

Les tableaux XV, XVI, XVII représentent les différents cas de dissection coronaire.

Tableau XV : Présentation des tableaux de DIAC.

Civilité	FDRCV	Clinique	Biologie (troponinémie)	ECG	ETT	Coronarographie	Angioplasties	Evolution
N.N.T. 52 ans	Dyslipidémie, surpoids, hérédité, ménopause, sédentarité	Douleur typique	221,76 µg/l	SCA ST+	Akinésie antérieure	Lésion serrée de l'IVA2 et de la Cx2	-IVA2 et Cx2 -dissection sur la Cx2 après stenting	Bonne
D.D. 75 ans	Syndrome métabolique, tabac, sédentarité	Douleur typique	94,92 µg/l	SCA ST+	Dyskinésie septale Hypocinésie latéro-apicale	IVA2 sub-occluse, lésion serrée de la Cx2	-IVA2 -dissection de l'IVA3 après stenting	Bonne
D.K. 64 ans	HTA, sédentarité	Douleur typique	0,01 µg/l	SCA ST-	Normale	Lésion serrée de l'IVA2, de la Diag1 et de la CD2.	-IVA2 et CD2. -dissection de la CD2 après stenting	Bonne
J.L.A. 56 ans	Tabagisme actif, sédentarité	Douleur typique	1,73 µg/l	SCA ST+	Hypokinésie inféro-basale et médian	Lésion serrée de la CD2	-CD2 -dissection CD1 par le guide 0,014. Recouvert par un stent nu	Bonne
G.S. 58ans	Dyslipidémie, surpoids, tabac, ménopause, sédentarité	Douleur typique	0,07 µg/l	SCA ST-	Hypokinésie inféro-basale et inféro-septo-basale	Lésion sub-occlusive de l'IVA1 et de la CD1	-IVA1, IVA2 et 1 ^{ère} Diagonale -dissection sur IVA1, IVA2 par le guide 0,014	Bonne

Tableau XVI (suite) : Présentation des tableaux de DIAC.

Civilité	FDRCV	Clinique	Biologie (trophonémie)	ECCG	ETT	Coronarographie	Angioplastie	Evolution
M.E.N. 45ans	HTA	Douleur typique	14,45 µg/l	SCA ST+	Hypokinésie inféro-basale, inféro-médian et septo-médian	-Sub-occlusion de la CD3	-Dissection CD1 par le cathéter guide, recouvert par un stent actif -stent nu sur la CD3	Bonne
A.C. 54 ans	HTA, dyslipidémie, surpoids, sédentarité	Douleur atypique	29,67 µg/l	SCA ST+	Hypokinésie inféro-basale et médian	-Sub-occlusion de la CD2	-Dissection de la CD1 par le guide 0,014	Bonne
M.D. 60 ans	Dyslipidémie, sédentarité	Palpitations	0,01 µg/l	ESV polymorphes et précoces	Dyskinésie antéro-latéro-basal, inféro-septo-basal, septo-médian, septo-apical.	-Pas de lésion, -Dissection de la CD1 et de la CD2 par la cathéter diagnostique	Pas d'angioplastie	Bonne
M.C. 56 ans	Sédentarité, tabac	Douleur typique	Non disponible	SCA ST+	Hypokinésie septale, antérieure et latérale	-Sub-occlusion de l'IVA1	-Dissection de l'IVA1 par le guide 0,014 -Angioplastie de l'IVA1	Décédé à un mois.

Tableau XVII: Présentation des tableaux des DSAC.

Civilité	FDRCV	Clinique	Biologie (troponinémie)	ECG	ETT	Coronarographie	Angioplastie	Evolution
R.S. 46ans	HTA, tabac, sédentarité	Douleur typique	Non disponible	SCA ST+	Normale	-Dissection de l'IVA1 -lésion serrée de la RVG	Non	Bonne
A.F. 63 ans	Diabète, tabac, sédentarité	Douleur typique	Non disponible	SCA ST+	Hypokinésie septo-basal, latéro-basal, septo-médian et latéro-médian Akinésie septo-apical et antéro-apical	Dissection spontanée du tronc commun moyen à l'IVA1 qui est occluse	Non	Bonne
C.S. 71 ans	HTA, sédentarité	Douleur typique	Non disponible	SCA ST+	Hypokinésie septo-médian, antéro-médian et apical, septo-apical	Lésion serrée IVA2 et intermédiaire IVA3 Dissection IVA1 et IVA2	Non	Angioplastie au 7 ^{ème} mois

Les tableaux XVIII, XIX et XX sont un récapitulatif des dissections coronaire.

Tableau XVIII: Récapitulatif des DIAC (n=9)

		Nombre de DIAC (n=9)
Manifestation clinique	Douleur typique	5
	Douleur atypique	1
	Asymptomatique	3
Manifestation ECG	SCA ST +	4
	SCA ST -	1
	Fibrillation ventriculaire	1
	Aucune	3
Voie d'abord	Fémorale	7
	Radiale	2
Type de dissection iatrogène	A	2
	B	1
	C	1
	D	0
	E	4
	F	1
Flux TIMI	0	1
	1	3
	2	1
	3	4

Tableau XIX: suite récapitulatif des DIAC (n=9)

		Nombre de DIAC (n=9)
Facteur étiologique	Guide 0,014''	4
	Stent	3
	Cathéter diagnostique	1
	Cathéter guide	1
Traitement	Médical seul	5
	Angioplastie	4
	Chirurgie	0
Evolution	Favorable	8
	Décès	1

Tableau XX: Récapitulatif des DSAC (n=3)

		Nombre de DSAC n= 3
FDRCV	Genre	3
	Age	2
	Sédentarité	3
	Tabagisme	2
	HTA	2
	Diabète	1
	Dyslipidémie	1
	Surpoids	1
Manifestation clinique	Douleur typique	3
Manifestation ECG	SCA ST +	3
Type de DSAC	I	2
	II	1
	III	0
Flux TIMI	0	1
	1	1
	3	1
Facteur étiologique	Athérosclérose	3
Traitement	Médical seul	3
Evolution	Décès	0
	Angioplastie	1

COMMENTAIRES

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1- Prévalence des dissections coronaires

Dans notre étude, la prévalence des DC était de 0,75%, celle des DIAC était de 0,56%. Ce taux est comparable à la série de 165 patients de Diop et *al.* où ils rapportent un cas de dissection iatrogène (0,60%) [17]. Nallet et *al.* [44] rapportent aussi un taux similaire de 0,75% de dissections coronaires graves compliquant une angioplastie sur une série de 19 cas. Quant à Ramasamy et *al.*, ils décrivent 36 cas soit 0,083% de DIAC sur 43359 coronarographies [52]. Cette disparité relevée au cours de nos recherches pourrait s'expliquer par une expérience débutante de la coronarographie.

Concernant la DSAC, peu de cas ont été décrits chez le noir africain. Notre étude en compte 3 soit une prévalence de 0,18%. Deux (2) cas ont été rapportés en Côte d'Ivoire par Yao et *al.* [78], deux (2) cas ont été aussi rapporté au Maroc par Elkasimi et *al.* [18], un (1) cas au Canada par Wonnacott et *al.* [50, 76]. En France, le registre DISCO (Registre Français des Dissections Spontanées) avait déjà inclut de juin à novembre 2016, quatre vingt trois (83) patients [42]. La prévalence estimée dans les séries angiographiques est de 0,1 à 1,1 % [2] et l'incidence est de 0,26 par 100 000 dans la population américaine [23], ce qui signifie que la DSAC compterait pour 0,1 à 4 % de toutes les pathologies du SCA [57]. De nombreux experts sont toutefois d'avis que l'incidence réelle de la DSAC est plus élevée [2, 57].

Cette prévalence reste sous estimée du fait d'un accès limité à la coronarographie en Afrique Sub-Saharienne du au manque de salles de cathétérisme mais aussi par son faible taux de réalisation au cours des SCA. Toutefois la coronarographie est un outil peu performant dans l'appréciation et l'évaluation de certains types de DSAC car elle ne permet pas l'analyse de la paroi artérielle. Aujourd'hui, l'imagerie intra coronaire, notamment l'échographie endocoronaire (I.V.U.S.) et

la tomographie par cohérence optique (OCT), présentent une meilleure sensibilité permettant d'estimer la prévalence des DSAC dans les SCA à 4 % [48, 50].

I.2- Données démographiques

I.2.1- Genre

Dans notre étude il est noté une prédominance masculine des DIAC de 66,6% (6/9). Ce résultat est à relativiser du fait de la taille réduite de l'échantillon. Cependant, Ramasamy et *al.* rapportent dans leur étude une prévalence féminine de 52,8% (19/36) de DIAC [52], Shafey E.D.H. rapporte le cas d'une DIAC chez une femme [61].

Nos trois (3) cas de DSAC étaient des hommes. De même, Elkasimi et *al.* rapportent deux (2) cas de dissection spontanée intéressant des sujets de sexe masculin au Maroc [18]. En Côte d'Ivoire, Yao et *al.* rapportent deux (2) cas de DSAC intéressant un homme et une femme [77]. Wonnacott et *al.* décrivent le cas d'une jeune femme au Canada [76].

D'après Tweet et *al.*, environ 80 % des cas de DSAC concernent des sujets de sexe féminin [71]. Cependant des données récentes montreraient une diminution de cette prévalence, à moins de 5 % [59]. Ce qui est en accord avec nos résultats. De même Vanzetto et *al.* dans leur série Grenobloise, rapportent dix-sept cas (17), soit 10% chez des femmes [74], Nakashima T. et *al.*, dans leur série nippone rapportent 45 cas de DSAC soit 35% exclusivement chez les femmes [43].

I.2.2- Âge

La moyenne d'âge concernant les DIAC était de 57,7 ans dans notre étude. Ramasamy et *al.* rapportent une moyenne d'âge de 64 ans [52]. Quant à Shafey, il rapporte le cas d'une DIAC chez une patiente de 52 ans [61].

La moyenne d'âge chez nos patients avec une DSAC était de 60 ans. En Côte d'Ivoire, les deux (2) cas de DSAC étaient âgés de plus de 50 ans [77] de même que les deux cas rapportés par Elkasimi et *al.* au Maroc [18]. Une équipe Australienne rapporte aussi un âge moyen de survenue de la DSAC de 53 ans [53]. Ces résultats sont comparables aux nôtres. Cependant Saw J. rapporte 8,7% des DSAC chez les femmes de moins de 50 ans atteinte d'un SCA [57].

II. DISSECTION CORONAIRE (DC)

II.1- Manifestation clinique

Baghdasaryan et *al.*, de même que Shafey décrivent respectivement chez leur patient une douleur typique [6, 61] comme retrouvé dans cinq (5) cas (soit 55,5%) de DIAC dans notre étude. Les manifestations atypiques étant plus rares, 1 cas dans notre étude (soit 11,1%).

Par ailleurs, les trois (3) cas de DSAC de notre étude présentaient une douleur typique. En Côte d'Ivoire et au Maroc, respectivement, les deux (2) cas de DSAC étaient aussi admis dans un tableau de SCA [18, 77]. Au Canada, Wonnacott et *al.* rapportent aussi la même symptomatologie chez leur patient [76]. Selon Giacoppo et *al.*, le tableau clinique de la DSAC varie d'asymptomatique à mortel. La plupart des cas se présentent comme un SCA [23].

II.2- Manifestation électrocardiographique

Sur les neuf (9) cas de DIAC de notre étude, cinq (5) étaient symptomatiques avec trois (3) cas de SCA ST+, un (1) cas de SCA ST-, un cas de fibrillation ventriculaire. Dans leur travail, Baghdasaryan et Shafey décrivent chacun la survenue d'un SCA ST + [6, 61]. Leurs résultats sont comparables aux nôtres et soulignent la gravité que peut représenter une DIAC.

Dans notre étude, les 3 DSAC présentaient à l'électrocardiogramme un SCA ST + comme retrouvé dans la littérature [18, 76].

Des méta-analyses de séries de cas incluant la DSAC athérosclérotique et non athérosclérotique laissent croire qu'elle se présente comme un STEMI dans 48 % des cas, comme un NSTEMI dans 36 % des cas, comme une angor instable dans 6,5 % des cas et comme une arythmie menaçant le pronostic vital dans 8 à 14 % des cas [23].

II.3- Répartition selon la voie d'abord

Sur les neufs (9) cas de DIAC de notre étude, sept (7) étaient survenues lorsque l'abord était fémoral et deux (2) lorsqu'il était radial. Ramasamy et *al.* recensent vingt-quatre cas, soit 66,7% de DIAC avec un abord radial [52]. Quant à Prakash et *al.*, ils ne rapportent pas de variation de l'incidence de la DIAC selon la voie d'abord [51]. L'importance de la survenue des DIAC par voie radiale s'explique le plus souvent par un défaut d'alignement de la sonde diagnostique ou du cathéter guide avec le sinus coronaire au moment de son abord [51]. Mais aussi par des intubations profondes et la nécessité d'une manipulation plus agressive des cathéters selon l'anatomie (tortuosités) des vaisseaux du membre supérieur [51]. Ces difficultés sont exceptionnellement rencontrées par voie fémorale, dans notre étude la majorité des DIAC n'étaient pas due aux cathéters.

II.4- Répartition selon le réseau atteint

Dans notre étude les DIAC étaient principalement situées sur la coronaire droite dans six cas (6) soit 54,54% des cas. Ramasamy et *al.* rapportent aussi une dissection iatrogène de la coronaire droite dans 58,3% des cas [52]. De même sur les douze (12) DIAC de la série de Roshan et *al.*, sept (7) ont été recensé sur la coronaire droite soit 58,3% [51]. Dans leur série, Nallet et *al.* rapportent sur 19 dissections iatrogènes, 16 cas intéressant la coronaire droite soit 84,2% [44]. Baghdasaryan de même que Shafey décrivait chacun une DIAC sur la coronaire

droite [6, 61]. Diop rapporte dans sa série de 165 patients une dissection de la Cx lors d'une angioplastie [17].

La prédominance de la DIAC sur la coronaire droite pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs:

- certaines variations anatomiques des ostia ou à la présence de tortuosités [7].

- l'angle formé entre l'aorte ascendante et la coronaire gauche offre à cette dernière une meilleure approche pour le cathétérisme que l'artère coronaire droite.

- De plus le diamètre ostial de la coronaire gauche est plus large que celui de la coronaire droite dans 76% des cas.

- Du point de vue histologique, l'artère coronaire gauche a un plus grand nombre de cellules musculaires lisses. Ces dernières sont fixées dans de grandes quantités de collagène de type I. Il est bien connu que le collagène de type I, contrairement au type III, a une plus grande résistance à la traction, ce qui pourrait signifier que l'ostium de la coronaire droite est moins résistante à la traction et, par conséquent, pourrait plus facilement donner lieu à la dissection [31].

Concernant les DSAC de notre étude, elles intéressaient plutôt le réseau gauche avec quatre (4) cas d'atteinte de l'IVA (soit 80%) et un cas (1) d'atteinte du tronc commun. Ce résultat est en accord avec ceux de Tweet et *al.* qui retrouvent 60% d'atteinte de l'IVA [40, 71]. Des méta-analyses de séries de cas incluant la DSAC athérosclérotique et non athérosclérotique montrent aussi une prédominance d'atteinte de l'IVA dans 57,9% des cas [23]. Yao et *al.* décrivaient en Côte d'Ivoire, chez un de leur patient une dissection spontanée étendue de la coronaire droite. Mais aussi une dissection spontanée de l'IVA distale chez leur second sujet [77]. Elkasimi et *al.* décrivaient chez leur premier patient une dissection spontanée de la coronaire droite proximale et chez leur second patient une dissection allant de l'ostium de l'IVA jusqu'à sa partie moyenne [18]. Ainsi, à la différence de la DIAC qui atteint préférentiellement la coronaire droite, la DSAC touche essentiellement l'IVA.

II.5- Répartition selon l'existence de lésions athéroscléreuses

Parmi les neufs (9) DIAC de notre étude, quatre (4) sont survenues sur des artères athéromateuses avec des lésions significatives : deux (2) lésions de type A, une (1) de type B et une (1) de type C. D'après Biondi-Zoccai *et al.* [9], les DIAC seraient plus fréquentes sur des lésions longues et complexes (de type C). De même Cappelletti *et al.* décrivent dans leur étude une plus grande fréquence de DIAC sur des lésions de type B ou C [11]. Néanmoins, Nallet *et al.* comptaient sur leurs 19 cas de DIAC, onze (11) patients avec des lésions de type A ou B1 [44].

Sur les trois (3) dissections spontanées de notre étude, deux (2) étaient survenues sur des artères athéromateuses sans lésion significative. Et la troisième sur une lésion serrée de type B2 de l'IVA2 et intermédiaire de type B2 de l'IVA3. Ces résultats sont en accord avec ceux d'Elkasimi *et al.*, qui retrouvaient une sténose serrée ostiale de la coronaire droite chez un patient et une lésion intermédiaire de l'IVA au niveau de sa bifurcation avec la première diagonale chez le second patient [18].

II.6- Répartition selon le type de dissection

Dans notre étude, le type E de dissection iatrogène était le plus rencontré dans quatre (4) cas (soit 44,4%), suivi par le type A dans deux (2) cas (soit 22,2%). Cappelletti *et al.* décrivent dans leur étude trente trois (33) DIAC de type A, dix (10) de type B, quatre (4) de type C et deux (2) de type D après angioplastie [11]. Quant à Prakash *et al.*, ils décrivent dans leur série 75% de DIAC de type D [51]. Ainsi, nos résultats permettent de souligner la sévérité des DIAC de notre étude.

Parmi les trois DSAC de notre étude, deux (2) étaient de type I et le dernier de type II. Ces résultats sont en accord avec ceux de Yao *et al.* qui décrivaient une dissection spontanée de type II et une seconde de type I [77]. De même, Les deux cas de dissection coronaire rapportés par Elkasimi *et al.*, étaient de type I [18]. Ces

résultats devraient attirer l'attention des praticiens car facilement identifiables à la coronarographie contrairement au type III qui nécessite souvent l'emploi des techniques d'imagerie endocoronaire.

II.7- Répartition selon l'extension de la DC

La longueur moyenne des DIAC dans notre étude était de 18,88mm avec des extrêmes de 32mm et de 6mm. Prakash et *al.* rapportent des dissections extensives avec une longueur moyenne de 45,6 +/- 24,9 mm [51]. Baghdasaryan décrivait une dissection extensive allant de la CD1 à la CD3 [6].

La longueur moyenne des trois DSAC était de 17,34 mm avec des extrêmes de 13,87 mm et de 23,50 mm. Yao et *al.*, décrivait à la coronarographie chez leur premier patient une dissection spontanée de la coronaire droite sur toute sa longueur et chez leur second sujet une dissection spontanée courte de l'IVA distale [77].

Ces résultats concernant les DIAC et les DSAC sont à relativiser avec la taille de notre échantillon.

II.8- Répartition selon le flux TIMI

Baghdasaryan décrivait chez son patient un flux TIMI 1 [6]. De même dans notre étude, sur les neuf (9) DIAC, trois (3) patients avaient un flux TIMI 1, un patient (1) un flux TIMI 2 et un (1) un flux TIMI 0.

Sur nos trois (3) DSAC, un (1) patient avait un flux TIMI 0 et le second un (1) flux TIMI 1. Ces résultats se rapprochent de ceux d'Elkasimi et *al.* chez qui, un patient présentait un flux TIMI 0 et le second un flux TIMI non précisé [18].

Ces données permettent de souligner le caractère obstructif que peut revêtir une DC.

III. FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA DC

Dans notre série, 44,4% (soit 4/9) des DIAC étaient secondaires au passage du guide 0,014'' (type « Floppy »), 33,3% (soit 3/9) au déploiement du stent, 11,1% (soit 1/9) au cathéter diagnostique (JR4/4F) et 11,1% (soit 1/9) au cathéter guide (AR1-LBT/5F). Cependant quelques différences sont retrouvées dans la littérature. Ramasamy *et al.*, rapportent deux tiers de DIAC (66,7%) secondaires au cathéter de guide [52]. De même, Prakash *et al.* rapportent douze (12) DIAC dont six (6) sont survenues durant la coronarographie diagnostique et les 6 autres durant l'angioplastie. Une grande proportion était attribuée au cathéter guide (75,0%), avec dans 66,7% des cas une intubation profonde [51]. Dans la série de Nallet *et al.* [44], il s'agissait aussi dans 63,2 % des cas d'une dissection liée au cathéter guide. Ceci parce que le cathéter guide est un matériel rigide et que souvent l'intubation est profonde [51].

Par contre, Baghdasaryan incrimine l'injection de dérivé nitré et de produit de contraste dans la survenue de la DIAC de son patient [6]. Quant à Shafey, il décrit une dissection de la CD par la sonde diagnostique [61].

La prédominance des DIAC secondaire au guide 0,014'' (Type « Floppy ») et au déploiement des stents, dans notre étude montre l'importance d'une manipulation minutieuse surtout devant des plaques d'athéromes fragilisées.

Les 3 cas de DSAC de notre étude sont survenues sur des artères athéromateuses et chez des patients porteurs de FDRCV. Elkasimi *et al.* rapportent deux (2) cas de dissection spontanée au Maroc ayant tous les deux des facteurs de risque de maladie coronarienne avec une exploration coronarographique confirmant l'origine athéromateuse de la dissection coronarienne spontanée [18]. Dans la littérature, l'athérosclérose représente la première étiologie de la DSAC comme retrouvé chez nos patients [79]. Malgré l'origine athéroscléreuse des DSAC dans notre étude, un angioscanner des troncs supra-aortiques, des artères rénales et iliaques à la recherche d'une dysplasie fibro-musculaire ont été demandé à nos

patients avec des difficultés à les honorer. Aucun élément clinique ne permettait d'évoquer et de retenir une maladie de système ou une pathologie du tissu conjonctif (maladie de Marfan, syndrome d'Ehler Danlos).

IV. PRISE EN CHARGE DES DC

IV.1- Traitement médical

Sur les neuf (9) patients ayant présentés une DIAC dans notre série, cinq (5) soit 55,6% ont reçu un traitement médical conservateur. Ce traitement était motivé par le fait que trois (3) de ces patients n'avaient pas de manifestation clinique, électrocardiographique et avaient un flux TIMI correct. Cependant les deux (2) autres patients étaient symptomatiques: l'un ayant présenté une FV réduite après choc électrique externe avec un flux TIMI3 et le second un SCA ST + avec un flux TIMI 0 qui s'est rétabli (TIMI3) au passage du guide 0,014''. Ils ont reçu par la suite un traitement médical conservateur. Pareillement, Ramasamy et *al.* décrivent dans leur série quatre (4) DIAC qui ont reçu exclusivement un traitement conservateur [52]. Dans celle de Pralash et *al.*, seul un patient a reçu un traitement conservateur (dissection ostiale isolée de la coronaire droite) [51]. Nos trois (3) patients ayant présenté une DSAC, ont reçu initialement un traitement médical. Le premier patient avait bénéficié d'une coronarographie à distance de l'événement et n'était plus symptomatique avec un flux TIMI 1 sur l'IVA n'ayant pas motivé de revascularisation. Le second patient avait bénéficié d'une coronarographie à distance de l'événement et n'était plus symptomatique avec un flux TIMI 3 sur l'IVA n'ayant pas motivé de revascularisation. Le troisième patient était reçu hors délais, sans viabilité de la région myocardique atteinte, avec un flux TIMI 0 et n'a pas nécessité de revascularisation. De même, la prise en charge des deux (2) DSAC rapportées par Yao et *al.*, était conservatrice [78]. Parmi les deux cas de dissection coronaire rapportés par Elkasimi et *al.*, un avait reçu uniquement un traitement médical [18]. Le cas de DSAC rapporté par

Yip A. a aussi reçu un traitement médical [80]. Dans une cohorte de 168 patients ayant présenté une DSAC, 134 (79,8%) ont bénéficié d'une stratégie thérapeutique conservatrice, avec une mortalité nulle [59]. Sur la base d'un consensus d'experts, le traitement médical constitue le traitement de première intention dans la prise en charge des DSAC [37, 70]. Dans certaines cohortes prospectives, où les patients ont bénéficié de coronarographie de contrôle au cours du suivi, on observe une guérison spontanée des DSAC, dans 73 à 97 % des cas [55, 59, 70]. Ce taux de guérison peut atteindre 100 % des cas lorsque la coronarographie est réalisée dans un délai supérieur à 26 jours post-dissection [59].

IV.2- Angioplastie

Parmi les neuf (9) DIAC de notre étude, quatre (4) soit 44,4% ont subi une angioplastie en plus du traitement médical conservateur avec un bon résultat final. Cette attitude était motivée par le fait que trois de ces patients avaient une douleur typique, avec un SCA ST+ dans deux (2) cas, un SCA ST- dans un (1) cas et tous un flux TIMI 1. Cependant un (1) avait présenté une douleur atypique, sans modification électrocardiographique avec un flux TIMI 3. La longueur de stent nécessaire à la réparation des DIAC dans notre étude était en moyenne de 42,3mm par artère. Quatre vingt pourcent (80%) des DIAC rapportées par Ramasamy et *al.* ont subi une angioplastie [52]. Sur les 12 DIAC rapportées par Prakash et *al.*, 11 ont subi une angioplastie [51]. La longueur moyenne de stent par artère était de 47,5mm. Trois stents actifs ont été nécessaire à Baghdasaryan afin de couvrir la dissection induite sur la coronaire droite avec une longueur total de stent de 107 mm et un résultat final satisfaisant [6]. Deux (2) stents nus ont été nécessaire à Shafey afin de couvrir la dissection induite sur la coronaire droite avec une longueur total de stent de 52 mm [61]. Ceci implique la possibilité d'évolution vers une resténose intra-stent liée à la longueur mais aussi à l'apposition des stents.

Dans la littérature, parmi les deux cas de dissection coronaire rapportés par Elkasimi et *al.*, une avait subi une angioplastie sur la CD initiale en plus du traitement médical [18]. Ainsi, dans certaines situations, une revascularisation myocardique peut être nécessaire, soit par angioplastie coronaire ou par pontage aorto-coronaire : douleurs persistantes, instabilité hémodynamique, troubles du rythme ventriculaire ou dissection du tronc commun [60]. L'angioplastie coronaire est le traitement de choix en présence d'une anatomie coronaire favorable. Dans le cas contraire, le pontage aorto-coronaire sera préféré.

IV.3- Chirurgie

Dans notre étude aucun patient n'avait une indication de revascularisation chirurgicale. Ramasamy et *al.* de même que Prakash et *al.*, rapportent respectivement trois (3) patients ayant subi une chirurgie de revascularisation. [51, 52]. Nallet et *al.* rapportent aussi un (1) cas ayant eu besoin d'une chirurgie de revascularisation [44].

IV.4- Complications per et post-procédure

Nous avons rapporté un (1) cas de FV en per procédure réduite par choc électrique externe à 360 Joules. Cependant, Ramasamy et *al.* décrivent un (1) décès en per-procédure [52]. Nallet et *al.* rapportaient un décès (n = 1), huit infarctus (n = 8), deux choc cardiogéniques (n = 2) et deux patients sous assistance circulatoire (n = 2) [44].

V. EVOLUTION

Dans notre série, nous avons constaté un décès de cause non précisé à un mois chez un patient qui avait une DIAC couverte par un stent. Par ailleurs, une de nos DSAC a subi une angioplastie avec mise en place de deux (2) stents actifs sur

l'IVA2 et l'IVA3 au 7^{ème} mois de suivi devant la persistance de la dissection sur une lésion serrée de l'IVA moyenne et intermédiaire de l'IVA distale.

Ramasamy et *al.* décrivent aussi un décès survenu après exéat [52]. Prakash et *al.* ne comptent pas de décès, un (1) patient a subi une revascularisation chirurgicale après huit mois (8) secondairement à une resténose intra-stent. Ils rapportent aussi des événements cardio-vasculaires majeurs répétés chez leurs sujets (66,7%) [51]. D'après Biondi-Zoccai et *al.* [9] les DIAC étaient associées à une augmentation du taux de réadmission et de survenue d'événements cardio-vasculaires majeurs à 1 mois, avec des tendances similaires à 6 mois. Ils rapportent aussi [9] que même la dissection non-obstructive avec un flux TIMI 3 confère un pronostic sensiblement plus péjoratif. Yao et *al.* rapportent une bonne évolution chez leurs patients ayant eu une DSAC à court et moyen terme malgré qu'ils ont été perdus de vue par la suite. De même que Elkasimi et *al.* rapportent une bonne évolution à court et moyen terme. Un suivi à long terme de nos patients serait nécessaire afin d'apprécier leur évolution.

CONCLUSION

Les affections cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde avec 17,5 millions de victimes chaque année dont quatre vingt pour cent (80 %) dans les pays à faibles ou moyens revenus [69]. Le principal point de départ de ces affections est l'athérosclérose qui est le plus souvent à l'origine des SCA. Cependant une des rares causes de syndrome coronarien aigu (SCA) est représentée par les dissections coronaires pouvant être spontanées ou iatrogènes. La dissection coronaire spontanée, considérée auparavant comme exceptionnelle, est actuellement reconnue comme l'une des principales causes de SCA pouvant être ou non d'origine athéromateuse, grâce à un recours plus fréquent à la coronarographie et aux techniques d'imagerie endocoronaire [7].

La dissection coronaire d'origine iatrogène est plus fréquente mais reste rare, pouvant mettre en jeu le pronostic vital [19].

Notre étude consistait à évaluer les dissections coronaires afin de répondre aux objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence des DC dans le service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar.
- Déterminer les modes de présentation clinique et paraclinique des DC
- Evaluer leur prise en charge.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée sur une période de cinq ans et cinq mois allant du premier mai 2013 au 31 octobre 2018 à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Pour ce faire, nous avons effectué un recrutement de l'ensemble des patients ayant présenté une dissection coronaire spontanée ou iatrogène durant cette période. L'étude avait concerné au final 12 patients.

Nous avons colligé durant cette période d'étude 12 DC sur 1594 coronarographies soit une prévalence de 0,75%. Parmi les DC, neuf (9) étaient d'origine iatrogène et trois (3) étaient spontanées.

Les hommes représentaient 66,6% (6/9) des DIAC ainsi que la totalité des DSAC (n=3).

La moyenne d'âge de nos patients était de 58,33 ans avec des extrêmes de 45 et de 75 ans.

La quasi-totalité de la population étudiée (11 patients) avait au moins trois (3) FDRCV. Les FDRCV les plus fréquents étaient la sédentarité (91,7%), l'âge (66,7%), l'HTA (58,3%), la dyslipidémie (58,3%), le surpoids (50%) et le tabagisme (46,7%).

Seul un patient présentait un antécédent d'infarctus du myocarde.

Le SCA ST+ était la première indication de la coronarographie dans 75% des cas, suivi par l'angor stable (16,7%) et les troubles du rythme grave (8,3%).

L'angioplastie programmée était retrouvée dans 41,7% des cas, contre 25% pour l'angioplastie primaire.

Sur les neuf (9) DIAC, sept (7) étaient survenues lorsque l'abord était fémoral droit.

Au moment de la survenue des DIAC, six (6/9) patients étaient symptomatiques et la douleur était typique dans cinq cas (5/9), atypique dans un (1/9) cas. Les trois patients porteurs d'une DSAC présentaient une douleur typique.

Les manifestations électrocardiographiques au moment des DIAC étaient variables avec cinq (5) patients asymptomatiques, trois (3) SCA ST+ et une (1) fibrillation ventriculaire (FV). Les trois (3) patients avec une DSAC présentaient à l'électrocardiogramme un SCA ST+.

Concernant les DIAC, le réseau droit était le plus souvent atteint dans 6 cas contrairement aux DSAC qui touchaient l'IVA dans 4 cas et le tronc commun dans un cas.

Sept (7) DIAC étaient survenues sur des artères indemnes de lésion athéroscléreuse contre quatre (4) sur artères pathologiques dont deux (2) sur des lésions de type A, une (1) sur une lésion de type B2 et la dernière sur une lésion de type C.

Les trois (3) DSAC étaient survenues sur des artères athéromateuses.

Le type E de dissection iatrogène (selon la Classification de la National Heart Lung and Blood Institute) était le plus rencontré dans quatre (4) cas. Sur les trois (3) dissections spontanées retrouvées dans notre étude, deux (2) étaient de type I et une (1) de type II.

La longueur moyenne des DIAC était de 18,88mm avec des extrêmes de 32mm et de 6mm. La longueur moyenne des DSAC était de 17,34mm avec des extrêmes de 18,87mm et de 23,50mm.

Les DIAC étaient secondaires au passage du guide 0,014'' dans quatre (4) cas, au déploiement du stent dans trois (3) cas, au cathéter guide et au cathéter diagnostique dans un (1) cas chacun. L'athérosclérose était l'étiologie retenue pour les trois (3) DSAC.

Parmi les neufs (9) DIAC, cinq (5) ont reçu un traitement médical conservateur et quatre (4) ont subi une angioplastie avec un bon résultat final. A un mois d'évolution, un décès dont la cause n'a pas été précisée est survenu chez un patient dont la dissection avait été recouverte par un stent.

Les trois (3) DSAC ont reçu un traitement médical. Cependant à 7 mois de suivi, un patient a subi une angioplastie devant la persistance de la dissection.

RECOMMENDATIONS

Au terme de notre travail, tenant compte des limites rencontrées et au regard des résultats obtenus, nous proposons les recommandations suivantes :

- Insister sur la tenue minutieuse et l'archivage correct des dossiers médicaux pour un meilleur accès aux données des patients.
- Proposer une numérisation des dossiers.
- Sensibiliser les praticiens sur la DSAC, « il faut y penser »
- Insister sur une manipulation minutieuse du matériel d'angiographie.
- Insister sur le choix du matériel et le profil du matériel.
- Organiser un suivi à 1 mois, à 3 mois et à 6 mois des dissections coronaires avec des coronarographies de contrôle.
- Organiser la filière afin de faciliter le transfert en urgence de certains patients vers un centre de chirurgie.
- Rechercher les ressources afin de s'équiper en microcathéter, en échographie endo-coronaire et en tomographie par cohérence optique.
- Nous recommandons aussi de poursuivre l'étude que nous avons initiée en élargissant l'effectif des patients étudiés et en menant une étude multicentrique pour mieux identifier les cas.
- Mettre en place dans les cath'lab des fiches de renseignements afin de constituer un registre Sénégalais et sub-saharien des dissections coronaires spontanées et iatrogènes.

REFERENCES

- [1]- **Akoudad H, Benamer H.** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir, (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie* 2004 ; 11-030-P-05, 12 p.
- [2]- **Alfonso F, Bastante T, Rivero F et al.** Spontaneous coronary artery dissection. From diagnosis to management. *Circ J* 2014; 78[9]: 2099-110.
- [3]- **Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N et al.** Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1073-9.
- [4]- **Antithrombotic Trialists' Collaboration.** Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
- [5]- **Awadalla H, Sabet S, El Sebaie A et al.** Catheter-induced left main dissection incidence, predisposition and therapeutic strategies experience from two sides of the hemisphere. *J Invasive Cardiol* 2005; 17:233–6.
- [6]- **Baghdasaryan D, Nazaryan A.** Iatrogenic right coronary artery dissection caused by diagnostic transradial cardiac catheterization. *Clinical Case Reports* 2017; 5(8): 1234–1237.
- [7]- **Bejar K.** SCA de la femme jeune : toujours évoquer une dissection spontanée ! *Cardiologie pratique (coronaires)* 15 Avril 2017. Vu en ligne le 21/4/2018 sur <https://www.cardiologiepratique.com/journal/article/0025998-sca-femme-jeune-toujours-evoquer-dissection-coronaire-spontanee>

- [8]- **Bertrand M, Van Belle E.** Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. *Encycl Méd Chir*, (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2000 ; 11-030-A-10, 20p.
- [9]- **Biondi-Zoccai GGL, Agostoni P, Sangiorgi GM et al.** Incidence predictors, and outcomes of coronary dissections left untreated after drug eluting stent implantation. *Eur HAS*, 2006 ; 27: 540-6.
- [10]- **Bonnet J.** Athérosclérose. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2005; 11-605-A-10, 15p.
- [11]- **Cappelletti A.** Short- and Long-Term Evolution of Unstented Nonocclusive Coronary Dissection After Coronary Angioplasty. November, 1999: 1484–8.
- [12]- **Centre Universitaire Hospitalier DE BESANCON.** Structure d'une artère coronaire. Base multimédia. Disponible à l'adresse <http://www.besancon-cardio.org/multimedia/ch01/ch01-coronary-artery-structure.htm> (consulté le 20/04/2018).
- [13]- **Chia HM, Tan KH, Jackson GP.** Bail out stenting of the unprotected left main stem. *Int J Cardiol* 1998; 64(2): 105–8.
- [14]- **Choi JW, Davidson CJ.** Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol*. 2002, 14: 675–678.

- [15]- **Cutlip DE, Chauhan MS, Baim DS et al.** Clinical Restenosis After Coronary Stenting: Perspectives From Multicenter Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 (12): 2082-9.
- [16]- **Devlin G, Lazzam L, Schwartz L.** Mortality related to diagnostic cardiac catheterization. The importance of left main coronary disease and catheter induced trauma. *Int J Card Imaging* 1997; 13: 379–84.
- [17]- **Diop IB, Manga S, Dioum M et al.** Expérience Inaugurale de Cardiologie Interventionnelle au Centre de Coronarographie Jacques Bessol du CHU de Fann (Dakar) : Résultats, difficultés et perspectives. *Cardiologie Tropicale.* 2017 ; 147.
Vue sur <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/2013-08-10-06-44-55/n-147-jan-fev-mars-2017/182-experience-inaugurale-de-cardiologie-interventionnelle-au-centre-de-coronarographie-jacques-bessol-du-chu-de-fann-dakar-resultats-difficultes-et-perspectives>
le 21/10/18.
- [18]- **Elkasimi A, Elouazzani G, Hbali A et al.** La dissection spontanée des artères coronaires: à propos de 2 cas. *Pan African Medical Journal.* 2017; 28:164.
- [19]- **Eshtehardi P, Adorjan P, Togni M et al.** Iatrogenic left main coronary artery dissection: incidence, classification, management, and long-term follow-up. *Am Heart J* 2010;159: 1147–53.
- [20]- **Fertin M, Beseme O, Bauters C. et al.** Recherche de biomarqueurs circulants du remodelage cardiaque après infarctus par analyse protéomique. *Arch Cardiovasc Dis* 2009; 102 Suppl 1: S72.

- [21]- **Fischman DL, Leon MB, Baim DS et al.** A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1994; 331 (8): 496-501.
- [22]- **Garcier J, Crochet P, Trogrlic S et al.** Anatomie du cœur et des artères coronaires. *J Radiol.* 2004; 85 (10): 1758-63.
- [23]- **Giacoppo D, Capodanno D, Dangas G et al.** Spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol* 2014; 175[1]:8-20.
- [24]- **Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW.** Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol* 1974 ; 33 : 87-94.
- [25]- **Gouya H, Daoud B, Marque N et al.** Disposition normale et anomalies des artères coronaires. *J Radiol* 2009 ;90 (10): 1373-74.
- [26]- **Grinda JM, Fabiani JN.** Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire. *Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11030-D-60, 2002.*
- [27]- **Hammond AS.** Acute Spontaneous Coronary Artery Dissection in the Peripartum Period. *J Cardiothoracic and vascular anesthesia* 2006; 6: 837-41. Vu en ligne le 7/11/2018 [https://www.jcvaonline.com/article/S1053-0770\(05\)00303-4/abstract](https://www.jcvaonline.com/article/S1053-0770(05)00303-4/abstract)

- [28]- **Hilliard AA, Kopesky SL.** Acute coronary syndromes. In : MURPHY J.G., LLOYD M.A., editors. *Mayo Clinic Cardiology*. 3rd ed. Canada : Mayo Clinic Scientific Press 2007: 781-94.
- [29]- **Huber MS, Mooney JF, Madison J et al.** Use of a morphologic classification to predict clinical outcome after dissection from coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1991; 68: 467–71.
- [30]- **Jobic Y, Avinée P, Boschat J et al.** Dissection spontanée et isolée des artères coronaires, à propos de huit observations d'évolution favorable. *Arch Mal Cœur* 1993; 86: 1739-46.
- [31]- **Jose R L-M, Vicente C, Siew YH.** Structural features of the sinus of valsalva and the proximal portion of the coronary arteries: their relevance to retrograde aorto-coronary dissection. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(7): 696–702.
- [32]- **Killip T, Kimball JT.** Treatment of myocardial infarction in coronary care unit: a two year experience of 250 patients. *American Journal of Cardiology* 1967 ; 20 : 457-464.
- [33]- **Kim SY, Guevara JP, Kim KM et al.** Hyperuricaemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62 (2): 170-80.
- [34]- **Komatsu R, Ueda M, Naruko T et al.** Neointimal tissue response at sites of coronary stenting in humans: macroscopic, histological, and immunohistochemical analyses. *Circulation* 1998; 98 (3): 224-33.

- [35]- **Léoni J.** Physiopathologie de l'athérosclérose. Presse Med 2007; 36: 987-97.
- [36]- **Letac B.** Pathologie cardio-vasculaire: connaissances de base pour la pratique quotidienne. Paris: Ellipses 2002: 422-467.
- [37]- **Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R et al.** Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Am J Cardiol. 2015 ; 116 : 66-73.
- [38]- **Maehara A, Mintz GS, Castagna MT et al.** Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. Am J Cardiol 2002; 89: 466-8.
- [39]- **Mboup MC.** Les syndromes coronariens aigus : étude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar 2006, n°71.
- [40]- **Mokhberi V, Bagheri B, Navidi S, Amini SM.** Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Case Report. J Teh Univ Heart Ctr 2015; 10(3): 159-62.
- [41]- **Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB et al.** Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registr study. Catheter Cardiovasc Interv. 2009 Nov 1; 74 (5):710-717.

- [42]- **Motreff P, Malcles G, Combaret N et al.** How and when to suspect spontaneous coronary artery dissection: novel insights from a single-centre series on prevalence and angiographic appearance. *EuroIntervention* 2017; 12: e2236-e2243.
- [43]- **Nakashima T, Noguchi 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: 341–8.
- [44]- **Nallet O, Estève JB, Michaud P, et al.** Extensive iatrogenic coronary dissection during coronary angioplasty: A series of 19 consecutive patients. *Ann Cardiol Angéiol* ,2010 ; 59 :306–310.
- [45]- **Netter FH.** Atlas of Human Anatomy. 4th edition. Philadelphia : Elsevier Masson ; 2006.
- [46]- **Nguyen DH, Paule P, Nguyen S et al.** Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échographie trans-oesophagienne au Vietnam. *Med Trop* 2007; 67 (6): 573-578.
- [47]- **Nguyen T, Hu D, Chen LS et al.** In Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology. Fourth edition. USA; 2013.

- [48]- **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) 263-270.
- [49]- **Onuma Y, Serruys PW.** Bioresorbable scaffold: the advent of a new era in percutaneous coronary and peripheral revascularization? *Circulation.* 2011, 123:779-797.
- [50]- **Porto I, Aurigemma C, Pennestri F *et al.*** Intravascular ultrasound-documented healing of spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 519-22.
- [51]- **Prakash R, Starovoytov A, Heydari M *et al.*** Catheter-Induced Iatrogenic Coronary Artery Dissection in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC: cardiovascularinterventions.* September 12, 2016; 1851 – 7.
- [52]- **Ramasamy A, Jones D, Wragg A *et al.*** 16 Iatrogenic catheter induced coronary artery dissection: incidence, management and outcomes. *Heart* 2017; 103: A7-A8.
- [53]- **Rashid HNZ, Wong DT, Wijesekera H *et al.*** Incidence and characterisation of spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome – a single-centre Australian experience. *Int J Cardiol.* 2016; 202: 336-338.
- [54]- **Roche R, Bitar G, Aswad K *et al.*** Dissections coronaires spontanées des artères coronaires : à propos de deux nouveaux cas avec évolution favorable. *Ann Cardiol Angeiol* 1996; 45: 335-338.

- [55]- **Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D et al.** Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and long-term clinical outcome in a predominantly medically treated population. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017; 89: 59-68.
- [56]- **Saw J.** Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84: 1115–1122.
- [57]- **Saw J.** Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2013; 29 [9]: 1027-1033.
- [58]- **Saw J.** Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Interventional Cardiology Review*, 2013; 10(3): 142–143.
- [59]- **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: 645-655.
- [60]- **Saw J, Mancini GJB, Humphries KH.** Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *JACC* 2016; 68:297—312.
- [61]- **Shafey EDH.** Catheter-induced dissection of a normal right coronary artery: reappraisal of the underlying mechanisms. *The Egyptian Heart Journal* 2016 ; 68 : 137-139.
- [62]- **Shahzad K.** Postpartum spontaneous dissection of the first obtuse marginal branch of the left circumflex coronary artery causing acute coronary syndrome: a case report and literature review. *J Med Case Rep.* 2013; 7: 8.

- [63]- **Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, et al.** Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol.* 2010, 22: 222–228.
- [64]- **Sosner P, Gremeaux V, Bosquet L et al.** Hypertension artérielle et exercice physique. *Ann Cardiol Angéiol* 2014; 63 (3): 197-203.
- [65]- **Stępień-Walek A, Woźakowska-Kapłon B.** Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome. *Kardiologia Polska.* 2015; 73: 787.
- [66]- **Swynghedauw B.** Athérogenèse et facteurs de risque. In : Bases biologiques de la cardiologie. Paris : Editions Scientifiques & LC 2006 : 91-160.
- [67]- **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.** ESC Clinical Practice Guidelines. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33 (20): 2551-2567.
- [68]- **Tomassini F, Gagnor A, Varbella F.** Perforation of the sinus of Valsalva by guiding catheter during the percutaneous coronary intervention via the right transradial approach: a very unusual complication. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011; 78: 888–891.
- [69]- **Toussaint M, Meliani A, Toumi F et al.** La fibrinolyse dans l’IDM. *Réalités cardiologiques.* 2002; 70: 33-38.

- [70]- **Tweet MS, Eleid MF, Best PJM *et al.*** Spontaneous Coronary Artery Dissection Revascularization Versus Conservative Therapy. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2014; 7: 777-786.
- [71]- **Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR *et al.*** Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012; 126: 579-588.
- [72]- **Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J.** Anatomio-physiologie. In: Vacheron A., LeFeuvre C., Di Matteo J. *Cardiologie*. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999. p. 3-29.
- [73]- **Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J.** Maladies des artères coronaires. In: Vacheron A., LeFeuvre C., Di Matteo J. *Cardiologie*. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999. p. 150-229.
- [74]- **Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G *et al.*** Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11 605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009; 35(2): 250-254.
- [75]- **Walsh SJ, Jokhi PP, Saw J.** Successful percutaneous management of coronary dissection and extensive intramural haematoma associated with ST elevation MI. *Acute Card Care*. 2008; 10: 231-233.
- [76]- **Wonnacott D, Berringer R.** Dissection spontanée de l'artère coronaire. *Can Fam Physician*. 2016; 62: 721-723.

- [77]- **Yao H, Ekou A, N'Djessan JJ et al.** Dissection spontanée des artères coronaires : une cause rare de syndrome coronarien aigu. *Journal de Médecine Vasculaire* Volume 43, Issue 1. February 2018 ; Pages 52-55.
- [78]- **Ybarra IF, Souza CF, Lima VC.** Catheter-induced in-stented segment coronary dissection. *Int J Cardiol.* 2011; 150: 101-103.
- [79]- **Yip A, Saw J.** Spontaneous coronary artery dissection—a review. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2015; 5:37-48.
- [80]- **Zupan I, Noc M, Trinkaus D, et al.** Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52: 226-230.
- [81]- **Zupancic ML.** Acute psychological stress as a precipitant of acute coronary syndromes in patients with undiagnosed ischemic heart disease: a case report and literature review. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2009; 11 (1): 21-24.

ANNEXE

**DISSECTION CORONAIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE
HALD**

Fiche d'enquête N°: _____ N° Dossier _____

DATE D'EXAMEN : _____ / _____ / 201 Tél : n°1 : _____ /
n°2 : _____

I- PROFIL SOCIO-ECONOMIQUE

Nom : _____ **Prénoms :** _____

Age : _____ ans **Sexe :** Masculin / __ / Féminin / __ /

Race : _____

Profession : Sans emploi Paysan Fonctionnaire Cadre moyen

Cadre supérieur Profession libérale Retraité

Prise en charge : Imputation budgétaire Institution de prévoyance maladie

(IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance Mutuelle

Moyens propres

II- FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE:

HTA ou traitement antihypertenseur : Oui Non

Diabète connu ou de découverte récente : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Surpoids : Oui Non

Hérédité coronarienne (1^{er} degré) : Oui Non

Maladie rénale chronique : Oui Non Inconnu

Tabagisme actif : Oui Non si oui, nombre de PA :

Tabagisme sévère : Oui Non Si oui, depuis :année

Ménopause : Oui Non

Sédentarité : Oui Non

III- ANTECEDENTS :

III-1 Antécédents de coronaropathie : oui non

Antécédent de SCA : Oui Non

Si oui, date :.....

Antécédent de dissection coronaire : Oui Non

Si oui, date :.....

Angioplastie coronaire : Oui Non Inconnu

Si oui, date :.....

Pontage coronaire : Oui Non Inconnu

Si oui, date :.....

III-2 Antécédents non cardiologiques

Accident vasculaire cérébral : Oui Non Inconnu

Artériopathie périphérique/Angioplastie périphérique/Chirurgie artérielle
périphérique /

Atteinte des troncs supra-aortiques (TSA) Oui Non Inconnu

Anévrisme aortique : Oui Non Inconnu

Dysplasie fibro-musculaire en cas de dissection spontanée: Oui Non
(angioscanner) Si oui, TSA :

Artères rénales :

Artères iliaques :

Grossesse : Oui Non SA

Post-partum : semaine (s)

Nullipare /multipare

Hémoglobinopathies : Oui Non Inconnu

Infection à VIH : Oui Non Si oui, traitement ARV : Oui Non

Connectivite, maladie de système : Oui Non

Stress émotionnel : Oui Non

Activité physique intense : Oui Non

IV- TRAITEMENT AVANT ADMISSION

➤ Doses de charge

-Aspirine 300mg Oui Non

-Clopidogrel 300 mg ou 600 mg

Oui Non

-Ticagrélor 180 mg Oui Non

➤ Thrombolyse : Oui Non

Délai :H de la douleur

Molécule :

Echec Succès

➤ Autres :

Aspirine dose....., Clopidogrel dose.....,
Ticagrélor dose....., Statine dose.....,
IEC dose....., Inhibiteur calcique
dose....., Béta-Bloquant dose....., Dérivés
nitrés dose....., Héparine dose.....,
Autres.....

V- CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

V-1 Symptômes

Premier(s) symptôme(s) :

Douleur : typique atypique

Dyspnée Arrêt cardio-respiratoire

Autres :

V-2 Examen physique à l'admission

Poids :kg Taille :cm IMC :kg / m²

Périmètre abdominal :cm

Fréq cardiaque : /min Fréq respiratoire :/min

PAS :mmHg PAD :mmHg

Classe Killip : 1 2 3 4 Non précisé

V-3 ECG à l'admission

- **ECG normal** : Oui Non
- **SCA ST +** : Oui Non
- **SCA ST -** : Oui Non
- **Troubles du rythme**: Oui Non préciser.....
- **Troubles de la conduction**: Oui Non préciser.....

V-4 Biologie

- | | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|-------------|
| -Troponinémie | -Créatinine :mg/l | |
| -Taux d'hémoglobine :g/dl | -TP / TCK :..... | |
| -Plaquettes : / mm ³ | -Glycémie à jeun :g/l | |
| -Hémoglobine glyquée :% | -Triglycérides:g/l | |
| -SRV: | -Ag HBS..... | |
| -Cholestérol: Total.....g/l | HDL.....g/l | LDL.....g/l |

V-5 Echocardiographie

Mesures: Ao: mm; OG: mm; VGd: mm; VGs: mm; VD: mm;

SIVd : mm ; PPVGd : mm ;

FEVG au Simpson BP :% ;

VG de taille normale VG dilaté

Troubles de la cinétique segmentaire:

- Antéro-septo-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Antéro-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Antéro-latéro-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-latéro-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-septo-**basal** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale

- Antéro-septo-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Antéro-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Antéro-latéro-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-latéro-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-septo-**médian** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale

- Septo-**apical**: Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Antéro-**apical** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Latéro-**apical** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale
- Inféro-**apical** : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normale

Autres anomalies :

V-6 CAT

➤ Doses de charge

-Aspirine Posologie 300 mg Oui Non

-Clopidogrel Posologie 300 mg ou 600 mg Oui Non

-Ticagrélor 180 mg Oui Non

➤ Thrombolyse : Oui Non

Délai :H de la douleur

Molécule :

Echec Succès

➤ Autres :

Aspirine dose.....,

Clopidogrel dose.....,

Statine dose.....,

IEC dose.....,

Inhibiteur calcique dose.....,

Béta-Bloquant dose.....,

Dérivés nitrés dose.....,

Héparine dose.....

Autre :

➤ Coronarographie : Oui Non

V-7 Coronarographie :

➤ Indication :

✓ SCA ST (+) : Oui Non

✓ SCA ST (-) à troponine + : Oui Non

✓ Angor stable : Oui Non

✓ Ischémie silencieuse : Oui Non

- ✓ Coronarographie diagnostique Oui Non ,
préciser (indication)
- ✓ Autre : Oui Non , préciser.....

- **Voie d'abord :** Fémorale Radiale
- **Réseau dominant :** droit gauche équilibré Non précisé
- **Si lésion :** Oui Non

ARTERE COUPABLE :

TCG IVA CX CD MG DG RVG IVP BISSECTRICE

Territoire		Plaque / Lésion non significati ve (<50%)	Lésion intermé diaire 50-70%	Lésion serrée 70- 90%	Lésion sub- occlusive / occlusive	Dissection	TIMI			
							0	1	2	3
Réseau Gauche	TC									
	IVA1									
	IVA2									
	IVAdist.									
	Diag1									
	Diag2									
	Cx prox.									
	Cx moy									
	Cx dist.									
	Mg1									
	Mg2									
Réseau Droit	CD1									
	CD2									
	CD3									
	RVG									
	IVP									

Préciser :

✓ Classification ACC/AHA

Type A: **Type B:** **B1** **B2** **Type C:**

Lésion : Mono-tronculaire

 Bi-tronculaire

 Tri-tronculaire

Score SYNTAX :..... /84

Bas (0 – 22) Intermédiaire (23 – 32) Elevé (33 – 84)

➤ *Si dissection spontanée:* Oui Non (longueur= mm)

(ref: Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection—A review.
Cardiovasc Diagn Ther 2015;5(1):37-48.

doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08)

- **TYPE I :** pathognomonique, double lumière, flap, stagnation de PDC
- **TYPE II :** sténose diffuse de sévérité variable, changement de calibre > 20 mm
- **TYPE III :** ressemble à une lésion athéromateuse mais autres artères saines, lésion longue, sténose floue et linéaire.

+ **Flux TIMI :** 0 1 2 3

+ **Dissection spontanée :**

*Athérosclérose: Oui Non

*Péri-partum: Oui Non

*Idiopathique: Oui Non

➤ *Si dissection secondaire :* Oui Non (longueur= mm)

- ✓ **A : flap intimal, image radio-transparente**
- ✓ **B : linéaire, en rail, double image du bord artériel**
- ✓ **C : idem avec contraste qui stagne**
- ✓ **D : en spiral**
- ✓ **E : A ou B ou C ou D avec en plus un flux ralenti**
- ✓ **F : A ou B ou C ou D avec en plus une occlusion totale**

+ **Flux TIMI** : 0 1 2 3

+ **Manifestation clinique** : Non Douleur : typique atypique

Dyspnée Arrêt cardio-respiratoire

Autres :

+ **Manifestation électrocardiographique** :

- **Aucune**
- **ECG normal** : Oui Non
- **SCA ST +** : Oui Non
- **SCA ST -** : Oui Non
- **Troubles du rythme**: Oui Non préciser.....
- **Troubles de la conduction**: Oui Non préciser.....

+ **Iatrogène** : + KT diagnostique Oui Non

- | | |
|-------------------------|---|
| + KT guide | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| + Guide 0.014 | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| + Stent | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| + Ballon pré-dilatation | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| + Ballon actif | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

VII- TRAITEMENT :

◆ MEDICAL :

Apirine 100mg: Oui Non

Clopidogrel 75 mg: Oui Non

Héparine : Oui Non

Bêta-bloquant : Oui Non

Statine : Oui Non

IEC : Oui Non

AUTRE :

◆ ANGIOPLASTIE

➤ **Angioplastie primaire**

Délai premier contact médical ECG qualifiant–inflation du ballon H.....

➤ **ATL de sauvetage**

➤ **ATL programmée**

➤ **ATL différée**

➤ **Artère(s) traitée(s) :.....**

➤ **Pas d'angioplastie :**

➤ **Médicaments :**

Aspirine (.....mg)

Clopidogrel (.....mg)

Héparine (.....mg)

➤ **Technique** : pré-dilatation stenting direct Thrombo-aspiration

+ STENT sur lésion:

- Type : Stent nu Stent actif

- Nombre :.....

- Diamètre /Longueur :

.....

.....

-Post dilatation : Oui Non

+ STENT nécessaire à la réparation de la dissection:

- Oui Non

- Type : Stent nu Stent actif

- Nombre :.....

- Diamètre /Longueur :

.....

.....

➤ **Résultats immédiats après angioplastie**

Succès sur lésion traitée : Oui Non TIMI final : 0 1 2 3

Succès sur dissection traitée : Oui Non TIMI final : 0 1 2 3

➤ **Durée Procédure** :.....min

➤ **Durée scopie** :min

➤ **Dosimétrie: dose cumulée** :.....mGy

PDS : cGy.cm2

➤ **Contraste** : Quantité :.....ml

➤ **Complications per et post procédure** :

+Réactions allergiques

+Troubles du rythme

+Perforation d'une coronaire

+Arrêt cardio-respiratoire

+Tamponnade

+Saignement(s) du point de ponction oui non , si oui classification du saignement BARC (préciser les items qui ont amené à estimer la classification) :

BARC			
0	<input type="checkbox"/>	pas de saignement	
1	<input type="checkbox"/>	saignement qui ne modifie pas la prise en charge médicale et sur lequel aucune action médicale n'est entreprise ; peut induire des épisodes d'arrêts de la thérapie par le patient sans consultation d'un professionnel de santé.	
2	<input type="checkbox"/>	saignement extériorisé qui a l'une des trois caractéristiques suivantes : -traitement non chirurgical -hospitalisation -évaluation médicale.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3	<input type="checkbox"/>	saignements plus sévères. Il existe trois sous catégories de BARC 3	
3a	<input type="checkbox"/>	-saignement extériorisé avec chute de l'hémoglobine de 3 à 5 points (g/dL) ou -une transfusion accompagnée d'un saignement extériorisé quelque soit le degré et l'importance de la transfusion.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3b	<input type="checkbox"/>	-saignement extériorisé avec une chute de l'hémoglobine d'au moins 5 points -une tamponnade -un saignement qui nécessite une hémostase chirurgicale (exclue les dents, la peau, le nez, les hémorroïdes) -un saignement qui nécessite l'utilisation d'amine vasoconstrictrice intraveineuse.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

3c	<input type="checkbox"/>	hémorragie intracrânienne	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	-hémorragie intraoculaire qui affecte la vision	<input type="checkbox"/>
4	<input type="checkbox"/>	-saignements péripontage aorto-coronaires	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	-saignement intracrânien dans les 48 heures	<input type="checkbox"/>
		-ré-intervention dans le but de contrôler l'hémorragie	<input type="checkbox"/>
		-transfusion d'au moins 5 unités de sang total ou de concentré de globules rouges dans les 48 heures	<input type="checkbox"/>
		-drainage thoracique d'au moins 2 litres dans les 24 heures	<input type="checkbox"/>
5	<input type="checkbox"/>	saignements mortels.	
5a	<input type="checkbox"/>	saignement mortel probable, absence d'autopsie ou de confirmation par imagerie mais suspicion clinique	
5b	<input type="checkbox"/>	saignement mortel confirmé par autopsie ou imagerie	

+Autres :

TRAITEMENT DE SORTIE ET DUREE PREVUE:

-Aspirine 100mg 1 sachet/ jr pendant.....mois

-Clopidogrel 75mg 1comp/ jr pendant.....mois

-Bêta-bloquant :

-Statine :

-Autres :

◆ **CHIRURGIE (pontage)** Oui Non

VIII- EVOLUTION :

+ **DECES** Oui Non

+ **RECIDIVE** Oui Non si oui délai :

+ **RESTENOSE INTRA-STENT** Oui Non

+ **RETHROMBOSE INTRA-STENT** Oui Non

+ **ANEVRYSME** Oui Non

+ **BONNE** Oui Non