

## Une cause majeure d'infarctus du myocarde non athérosclérotique

# La dissection coronaire spontanée

Dr méd. univ. (A) Thomas S. Gilhofer, Prof. Dr méd. Franz Eberli

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Zürich Triemli, Zürich

Cet article de revue présente les connaissances actuelles relatives à l'épidémiologie, à la pathogenèse, au diagnostic et au traitement de la dissection coronaire spontanée et a pour objectif de sensibiliser les lecteurs à cette affection et ainsi d'améliorer le succès du traitement chez les patients relativement jeunes victimes d'infarctus du myocarde.

### Introduction

Outre les infarctus du myocarde pour la plupart du temps d'origine athérosclérotique, qui sont dus soit à une rupture de plaque soit à une érosion de plaque avec formation de thrombus intravasculaire, il n'est pas rare de ne pas retrouver de telles altérations lors de l'évaluation invasive d'un syndrome coronarien aigu (le tab. S1 dans l'annexe joint à l'article en ligne résume les physiopathologies alternatives qui peuvent conduire à une ischémie myocardique.). La dissection coronaire spontanée représente un diagnostic différentiel majeur chez tous les patients victimes d'un infarctus du myocarde. Cette condition touche typiquement les femmes avec un profil de risque cardiovasculaire faible et elle est beaucoup plus fréquente que ce que l'on pensait jusqu'à ce jour [1–6]. En raison de la connaissance insuffisante de cette affection parmi les femmes touchées mais aussi parmi les professionnels de santé assurant les premiers soins médicaux, il existe un risque que le diagnostic soit posé de façon tardive ou soit manqué. Le traitement qui s'en trouve alors retardé ainsi que le traitement de revascularisation compliqué pourraient contribuer à la mortalité environ deux fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes du même âge suite à un infarctus du myocarde [5, 7].

### Epidémiologie

D'après la littérature actuelle, les dissections coronaires spontanées sont responsables de 1–4% de tous les syndromes coronariens aigus [5, 8]. Dans des études autopsiques, une dissection coronaire spontanée a été identifiée en tant que cause d'une mort subite cardiaque dans 0,5% des cas [9]. Plus de 90% de tous les patients avec dissections coronaires sont des femmes avec peu ou pas de facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels

[1], mais avec une prévalence accrue de dépressions, d'états anxieux et de migraine [2, 5]. Jusqu'à 35% de tous les infarctus du myocarde survenant chez des femmes âgées de <50 ans et jusqu'à 43% de tous les infarctus du myocarde associés à la grossesse (principalement durant le troisième trimestre ou le post-partum) sont attribuables à des dissections coronaires spontanées [5, 10]. L'âge moyen des personnes victimes de dissections coronaires spontanées est compris entre 45 et 53 ans, mais tous les groupes d'âge peuvent en principe être touchés [1, 5, 10].

### Définition et pathogenèse

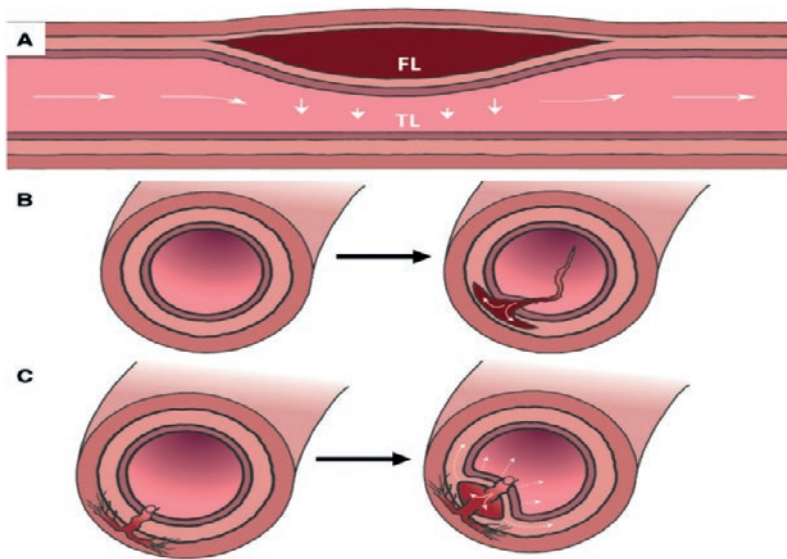
Une dissection coronaire spontanée est définie comme une séparation spontanée des différentes couches de la paroi de l'artère coronaire, qui n'est ni d'origine athérosclérotique ni d'origine iatrogène ou traumatique [5, 11]. Une déchirure de l'intima ou une rupture spontanée des vasa vasorum peut conduire à la formation d'un hématome intramural [12], qui peut entraver le flux sanguin coronaire et ainsi être à l'origine d'une ischémie myocardique ou d'un infarctus (fig. 1) [5, 8]. Tandis que l'atrophie et la cicatrisation au niveau de la média peuvent limiter la propagation d'une dissection dans les vaisseaux athérosclérotiques, les dissections coronaires spontanées touchent le plus souvent des artères normales et des artères présentant une architecture pariétale affaiblie [2, 5, 11], rendant ainsi possible une propagation antérograde et rétrograde étendue de la dissection [12].

### Etiologie

Les dissections coronaires spontanées sont bien souvent d'origine multifactorielle, des stressseurs physiques ou émotionnels pouvant exister en plus d'artériopathies prédisposantes [3, 10]. Le facteur qui est de loin le



Thomas S. Gilhofer



**Figure 1:** Représentation schématique de la pathologie d'une dissection spontanée de l'artère coronaire (de [25]: Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. Eur Heart J. 2018;21;39(36):3353–68. doi: 10.1093/eurheartj/ehy080. © The Author(s) 2018, published on behalf of the European Society of Cardiology. Reproduction avec l'aimable autorisation de la European Society of Cardiology). (A) Illustration d'une coupe longitudinale vasculaire avec hématoame intramural au niveau de la média (FL = false lumen), ce qui peut conduire à un rétrécissement de la lumière du vaisseau (TL = true lumen) et donc à une ischémie et à un infarctus. Le développement d'un hématoame intramural est dû soit à une déchirure dans l'intima (B) soit à une rupture des vasa vasorum (C).

plus fréquemment associé à des dissections coronaires spontanées est la dysplasie fibromusculaire, avec une prévalence de 72–86% [5, 6, 10, 11]. La présence d'un allèle à risque de dysplasie fibromusculaire (PHACTR1) constitue dès lors un facteur de risque génétique de dissections coronaires spontanées [13].

De même, des influences hormonales peuvent être responsables de dissections spontanées. Dans le cadre de la grossesse, de traitements de l'infertilité, d'une hormonothérapie post-ménopausique ainsi que d'une contraception orale, les hormones peuvent entraîner un affaiblissement de la média artérielle [5, 10]. Les modifications hémodynamiques survenant en fin de grossesse (débit cardiaque et volume sanguin augmentés, pression intra-abdominale accrue durant les contractions) augmentent les forces de cisaillement dans les artères coronaires et provoquent des altérations micro-structurelles dans la paroi artérielle, qui prédisposent à des dissections [5, 14]. La dissection coronaire spontanée est la cause la plus fréquente d'infarctus du myocarde chez les femmes enceintes et chez les femmes en post-partum, avec une prévalence de 1,8 dissection pour 100 000 grossesses [5, 15]. Une association rare (<5%) entre les dissections coronaires et des maladies héréditaires du tissu conjonctif, telles

que le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire et le syndrome de Loeys-Dietz, et entre les dissections coronaires et la polykystose rénale a été rapportée [10, 16, 17]. Une coexistence de dissections coronaires spontanées et de certaines maladies inflammatoires systémiques chroniques a été décrite dans 5–12% des cas [5, 10, 11, 18].

Les efforts physiques extrêmes (en particulier exercices de musculation isométriques), les activités intenses semblables à la manœuvre de Valsalva (par ex. vomissements, toux, défécation, accouchement) ainsi que le stress émotionnel intense et la prise de sympathomimétiques constituent des déclencheurs potentiels de dissections coronaires spontanées [5].

## Présentation clinique

Les douleurs thoraciques sont le principal symptôme de l'infarctus du myocarde. Il est impossible de déterminer la cause de l'infarctus du myocarde en se basant sur les caractéristiques de la douleur et sur la présentation clinique. Les patients avec dissection coronaire spontanée se présentent eux aussi le plus souvent avec des douleurs thoraciques dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu [1, 3, 10]. Dans le plus grand registre multicentrique des dissections coronaires, des élévations du segment ST ont pu être mises en évidence à l'électrocardiogramme (ECG) initial dans 30% des cas; les 70% de cas restants ont été classifiés en tant qu'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI). Seuls 0,4% des cas (3 patients sur 750) se présentaient sous forme d'angine de poitrine instable [19]. Comme pour les syndromes coronariens d'origine athérosclérotique, le caractère des douleurs thoraciques peut varier selon les individus et des complications peuvent également survenir avant la prise en charge médicale initiale: arythmies ventriculaires (3–11%), choc cardiogénique (2–5%) ou mort subite cardiaque (<1%) [3, 5, 6, 10, 20].

## Examens diagnostiques en cas de dissections coronaires spontanées

La démarche diagnostique en cas de dissection coronaire spontanée est initialement identique à celle en cas d'infarctus du myocarde d'origine athérosclérotique. Outre les symptômes cliniques, la pose du diagnostic présuppose une élévation ou une évolution dynamique des biomarqueurs cardiaques (troponine T/I), ainsi que la présence de signes ischémiques à l'ECG. A l'ECG, un NSTEMI ou un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) peut être présent. Etant donné que la dissection spontanée en tant que

cause de l'infarctus du myocarde peut uniquement être diagnostiquée dans le cadre de l'angiographie coronaire, la prise en charge d'urgence englobe, comme pour tous les infarctus du myocarde, l'administration d'inhibiteurs plaquettaires et d'héparine et le transfert rapide vers un laboratoire de cathétérisme.

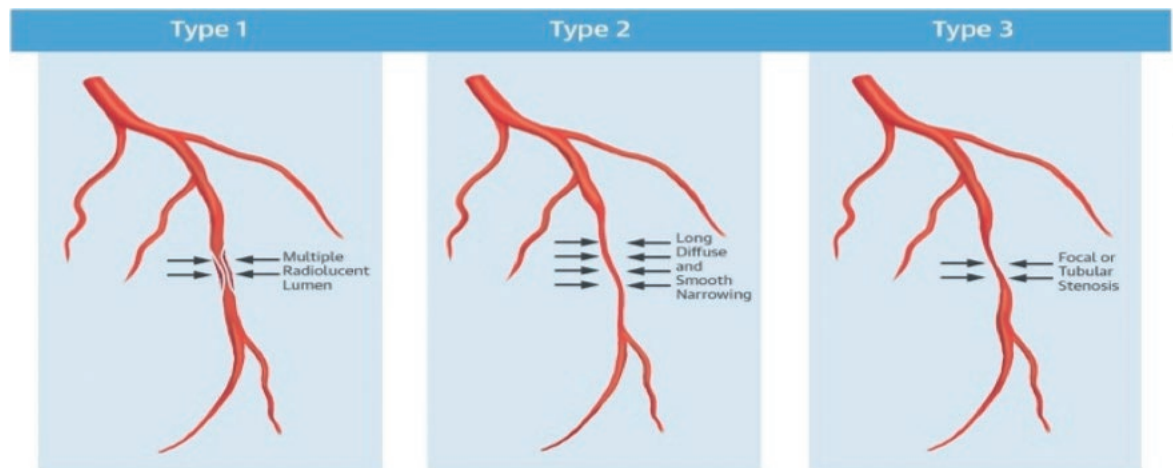
Dans la mesure où même l'angiographie ne permet pas toujours de faire facilement la distinction entre une rupture de plaque conventionnelle et une dissection coronaire, un âge jeune, le sexe féminin et l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire classiques ainsi que la présence de facteurs prédisposants, tels que la dysplasie fibromusculaire, les vasculopathies ou un stress physique ou émotionnel préalable, devraient faire évoquer une dissection coronaire spontanée.

Bien qu'ils ne soient pas absolument indispensables pour la pose du diagnostic et qu'ils ne soient pas déterminants pour la stratégie thérapeutique initiale, une anamnèse approfondie et un examen clinique visant à identifier des maladies sous-jacentes potentielles et des déclencheurs possibles s'avèrent essentiels par la suite. Des examens génétiques de routine après la pose du diagnostic d'une dissection spontanée ou des tests de dépistage pour des maladies du tissu conjonctif ou des maladies inflammatoires chroniques ne sont toutefois pas recommandés [5, 6]. A l'issue du traitement de l'évènement cardiaque aigu, un examen d'imagerie de dépistage des vasculopathies devrait cependant être réalisé en raison de l'association fréquente entre les dissections coronaires spontanées et les dissections au

niveau des vaisseaux irriguant le cerveau ainsi que des artères iliaques et rénales et les anévrismes cérébraux [8, 10, 21, 22]. Dépendant de la présence d'une vasculopathie, le patient devrait être orienté vers une consultation génétique [8].

### Angiographie coronaire

A l'angiographie, la distinction est faite entre trois types de dissections coronaires (fig. 2) [23]. Le type 1 se caractérise par une prise de contraste de la paroi artérielle se traduisant par une apparence pathognomonique avec de multiples lumières et le plus souvent une membrane de dissection bien visible [5, 6]. Le type 2 se caractérise à l'angiographie par des sténoses diffuses de longueur variable (typiquement >20 mm) et de sévérité variable en raison d'un rétrécissement discret et graduel du calibre vasculaire. Un rétrécissement diffus jusque dans la périphérie peut être interprété à tort comme un «rétrécissement vasculaire normal» [12]. De telles variantes de dissection coronaire peuvent être décelées par la présence d'un trouble correspondant de la mobilité de la paroi à la ventriculographie, par la répétition d'une angiographie coronaire après 4–6 semaines ou par la comparaison avec des angiographies préalables. Une dissection de type 3 ne peut pas être distinguée d'une sténose d'origine athérosclérotique à l'angiographie. Une tomographie par cohérence optique (OCT) ou une échographie intravasculaire (IVUS) est indispensable pour mettre en évidence un hématorne intramural ou une double lumière dans le cadre de ces sténoses focales (<20 mm) [5, 12].



**Figure 2:** Classification angiographique des dissections coronaires spontanées (de [2]: Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, Mancini GBJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(9):1148–58. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.053. © 2017 by the American College of Cardiology Foundation. Published by Elsevier. Reproduction avec l'aimable autorisation du American College of Cardiology. <https://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-the-american-college-of-cardiology>).

Le type 1 est le plus clairement reconnaissable en tant que dissection coronaire spontanée en raison de la double membrane visible dans le segment vasculaire touché. Le type 2 se caractérise par un rétrécissement continu de la lumière vasculaire sur un long segment, avec des artères coronaires au demeurant le plus souvent normales. Le type 3 ne peut que difficilement être distingué d'une sténose coronaire athérosclérotique à l'angiographie et il est souvent nécessaire de réaliser un examen d'imagerie intravasculaire pour confirmer le diagnostic.

Le type 2 est la manifestation angiographique la plus fréquente des dissections coronaires spontanées, représentant 67,5% des cas [8, 10]. Bien que les dissections coronaires spontanées puissent affecter toutes les artères coronaires, l'artère interventriculaire antérieure est la plus fréquemment touchée (32–46% des cas). La majorité des dissections sont localisées dans les segments médians à distaux des artères coronaires; les segments proximaux et le tronc commun sont touchés dans moins de 10% des cas [5, 10]. Les dissections simultanées de plusieurs artères ne sont pas rares (9–23% des cas) [1, 3, 5, 10].

En cas de suspicion de dissection coronaire, il convient de veiller à une réalisation minutieuse de l'angiographie coronaire, car le risque de dissection coronaire iatrogène induite par le cathéter est augmenté chez ces patients (prévalence de 3,4%) par rapport à la population totale des patients faisant l'objet d'une angiographie coronaire (prévalence de <0,2%) [24]. Pour cette raison, le recours à une modalité d'imagerie intravasculaire (OCT ou IVUS) est aussi uniquement indiqué dans des cas exceptionnels, lorsque le diagnostic reste incertain après l'angiographie et lorsqu'il en résulte une conséquence thérapeutique [8].

### Démarche thérapeutique en cas de dissection coronaire spontanée

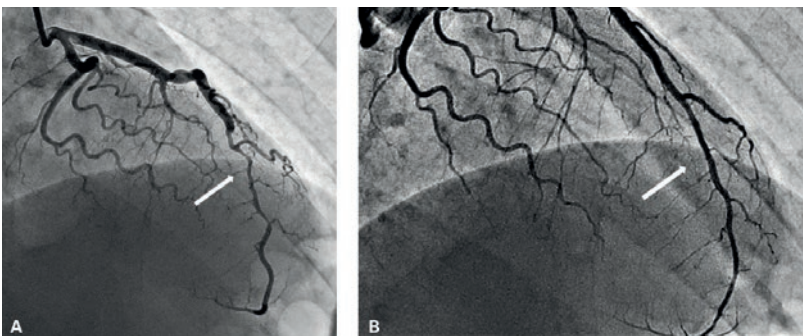
La prise en charge initiale d'un infarctus du myocarde est toujours la même et comprend l'administration immédiate d'acide acétylsalicylique et d'un bolus d'héparine, ainsi qu'un transfert précoce dans un hôpital disposant d'un laboratoire de cathétérisme cardiaque, où une angiographie coronaire peut être réalisée rapide-

ment. Lorsque le diagnostic de dissection spontanée est posé à l'angiographie coronaire, un traitement différencié, qui diverge de celui de l'infarctus du myocarde d'origine athérosclérotique, est ensuite mis en œuvre.

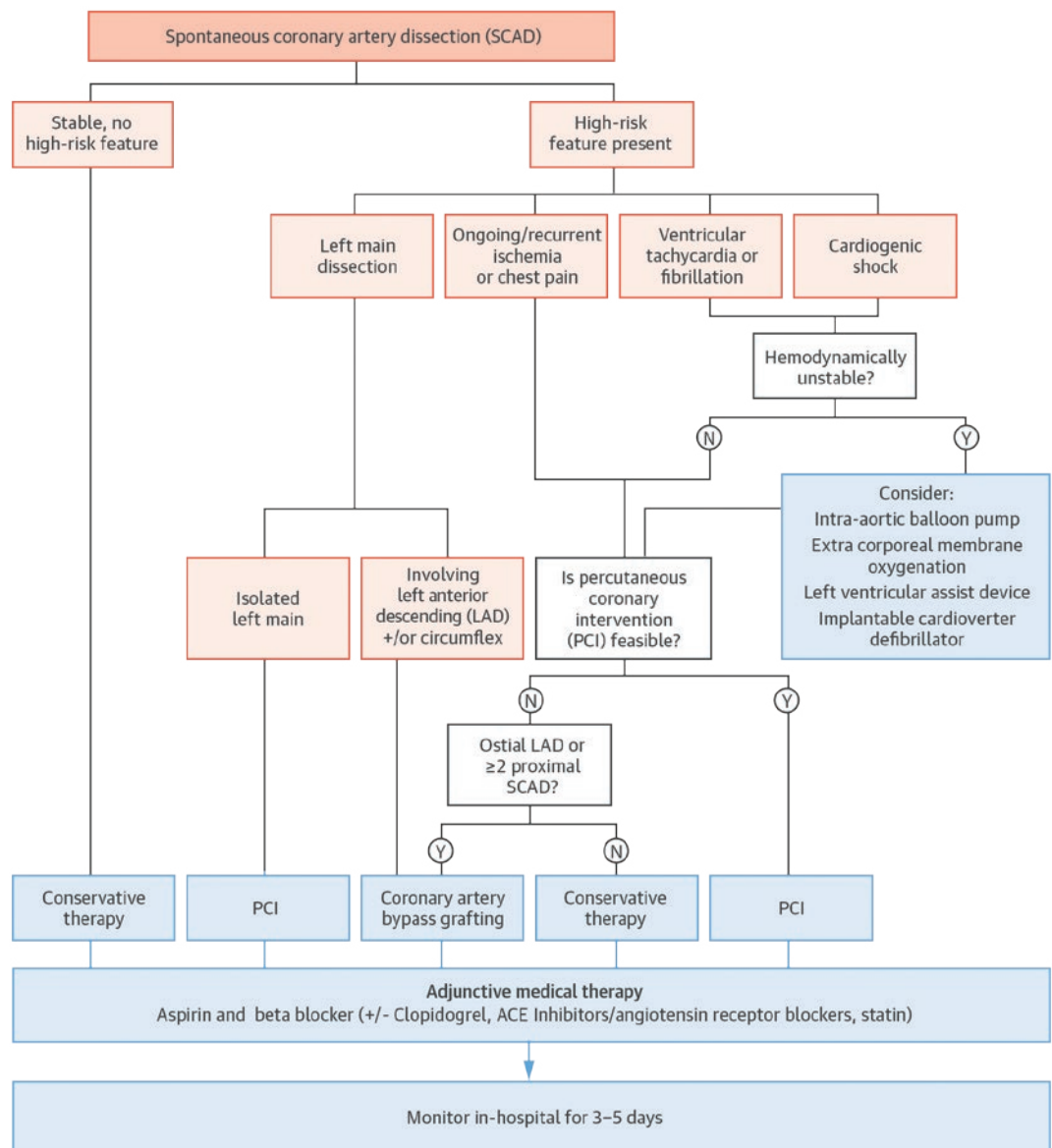
### Prise en charge conservatrice et indication d'une revascularisation

Une «guérison» angiographique spontanée des dissections coronaires spontanées a été confirmée par des angiographies répétées chez 70–97% des patients ayant fait l'objet d'un traitement conservateur (pas par revascularisation percutanée ou chirurgicale) (fig. 3) [1, 3, 5]. Chez les patients avec dissection coronaire spontanée avérée et débit sanguin résiduel ainsi que fonction ventriculaire gauche systolique réduite <50% au moment de la présentation (44–49% des cas), une amélioration significative de la fonction a été constatée durant le suivi, ce qui pourrait être attribuable à la normalisation du trouble passager de la contractilité après la guérison spontanée de la dissection [3, 5, 10, 11]. En fonction de la durée de l'obstruction vasculaire due à la dissection coronaire, des cicatrices d'infarctus minimales à étendues peuvent cependant être documentées à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque chez la plupart des patients. Des complications dues à l'extension de l'hématome intramural ont été rapportées au cours des sept premiers jours suivant l'évènement chez 5–10% des patients [3, 5, 10]. Faute de facteurs prédictifs angiographiques ou cliniques de détérioration aiguë, les experts sont parvenus à un compromis, qui préconise une surveillance stationnaire prolongée d'au minimum 4–5 jours indépendamment du fait qu'une approche interventionnelle ou conservatrice ait été choisie [8, 11]. L'aspect déterminant pour une issue relativement bonne suite à un traitement conservateur est que seule une faible partie du myocarde soit infarctée, c.-à-d. que le vaisseau disséqué permette un flux sanguin suffisant (TIMI 2 ou 3) pour assurer un approvisionnement suffisant du myocarde en oxygène. Chez les patients cliniquement stables sans signes d'ischémie persistante, une approche conservatrice représente dès lors la stratégie privilégiée [3, 5, 8, 10, 20] (fig. 4).

Dépendant de l'anatomie coronaire et de l'expertise de l'opérateur, la revascularisation par intervention coronarienne percutanée ou opération de pontage aorto-coronarien devrait être exclusivement réservée aux patients à risque élevé avec ischémie persistante, douleurs thoraciques récurrentes, dissection du tronc commun, arythmies ventriculaires ou instabilité hémodynamique. Dans le cadre des opérations de pontage, il est souvent renoncé aux greffes artérielles (plus grande longévité) afin de les économiser en cas de né-



**Figure 3:** Guérison spontanée d'une dissection coronaire (de [36]: Kalinskaya A, Skrypnik D, Kostin A, Vasilieva E, Shpektor A. Case Report of an Acute Myocardial Infarction as a Result of Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient with Fibromuscular Dysplasia. *Case Rep Cardiol.* 2019;2019:3051616. doi: 10.1155/2019/3051616. © 2019 A. Kalinskaya et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. Avec l'aimable autorisation de la National Library of Medicine). **A)** Dissection coronaire de type 2 au niveau de l'artère interventriculaire antérieure distale, qui a fait l'objet d'un traitement conservateur. **B)** Une nouvelle angiographie réalisée trois mois après l'évènement initial a confirmé la guérison quasi-complète, avec résorption de l'hématome intramural.



**Figure 4:** Algorithme thérapeutique recommandé en cas de dissection coronaire spontanée confirmée (de [11]: Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(3):297–312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. © 2016 by the American College of Cardiology Foundation. Published by Elsevier. Reproduction avec l'aimable autorisation du American College of Cardiology, transmise par le Copyright Clearance Center, Inc. <https://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-the-american-college-of-cardiology>).

Les patients hémodynamiquement stables asymptomatiques au moment de l'angiographie devraient faire l'objet d'un traitement conservateur en raison du potentiel de guérison spontanée de la dissection. En raison de l'extension potentielle de l'hématome intramural, ces patients doivent néanmoins être surveillés durant 3–5 jours à l'hôpital. En présence d'un risque élevé (en cas d'atteinte du tronc commun ou de complications liées au syndrome coronarien aigu, telles qu'arythmies, douleurs persistantes ou instabilité hémodynamique), il convient de réaliser une revascularisation soit percutanée soit chirurgicale, en fonction de l'anatomie et de l'expertise de l'opérateur ou du cardiologue interventionnel.

Y: oui; N: non; ACE: «angiotensin converting enzyme».

cessité éventuelle ultérieure d'une revascularisation (après le développement d'une coronaropathie d'origine athérosclérotique). Ainsi, «seules» des greffes veineuses (longévité moindre) sont le plus souvent utilisées en cas de dissections coronaires spontanées [20], car après la résorption escomptée de l'hématome intramural et donc la guérison spontanée du vaisseau natif, le pontage présente de toute façon un taux élevé

de fermeture du fait du flux concurrent. Dans le cadre du traitement percutané des dissections coronaires, des «cutting balloons» (ballonnets avec de fines lames à la surface) sont parfois utilisés afin de décompresser l'hématome intramural. Afin d'empêcher l'extension de l'hématome, il est possible soit d'utiliser des stents plus longs soit de se passer totalement de stents et de réaliser uniquement une dilatation au ballonnet [6].

La revascularisation percutanée de la dissection spontanée peut s'avérer difficile, car un sondage de la vraie lumière ne peut pas être réalisé avec certitude et l'hématome intramural peut être déplacé en direction proximale ou distale lors de la dilatation de la sténose, ce qui peut conduire à une propagation de la dissection. La revascularisation percutanée est par conséquent associée à des taux de succès relativement faibles (~50–70%; nécessité d'une opération de pontage aorto-coronarien en urgence dans ~10% des cas) [5]. En outre, il existe un risque accru de resténose intra-stent et de thrombose de stent après l'implantation de stents longs, parfois sujets à une malapposition secondaire suite à la résorption de l'hématome intramural.

### Traitement médicamenteux

Tandis que le traitement médicamenteux de suite par double inhibition plaquettaire et hypolipémifiants est bien établi sur la base de grandes études en cas d'infarctus d'origine athérosclérotique, il n'existe pas de lignes directrices universellement valables sur la base d'études randomisées en cas de dissections coronaires spontanées.

Alors qu'un traitement anticoagulant par exemple par acide acétylsalicylique ou héparine empêche la formation de thrombus au niveau d'une déchirure de l'intima, ce traitement est théoriquement aussi susceptible d'entraîner une extension de l'hématome intramural.

L'administration d'un traitement par acide acétylsalicylique à long terme est controversée parmi les experts [8, 20, 25]. Tandis que les uns jugent cette approche judicieuse, les autres sont d'avis contraire. Un traitement à long terme est avant tout recommandé en cas de facteurs de risque concomitants, tels qu'une dysplasie fibromusculaire, à condition qu'il n'y ait pas de risque hémorragique accru (par ex. ménorragies) [11, 20, 25]. De même, l'administration d'un inhibiteur du P2Y<sub>12</sub> en plus de l'acide acétylsalicylique dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu suite à une dissection coronaire spontanée ayant fait l'objet d'un traitement conservateur est controversée [5, 6]. Au vu du risque hémorragique des patients individuels, une double inhibition plaquettaire par clopidogrel (privilegié par rapport au ticagrélor ou au prasugrel en raison du risque hémorragique légèrement plus faible) durant 1–12 mois est désormais uniquement recommandée dans des cas sélectionnés [8, 11]. L'anticoagulation, la thrombolyse et l'administration d'inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa devraient être évitées, car il existe un risque d'hémorragie dans l'hématome intramural et donc de propagation de la dissection [5].

D'après une série ayant porté sur 327 patients de Vancouver, les bêtabloquants abaissent le risque de dissec-

tions coronaires récidivantes (HR 0,36;  $p = 0,004$ ) [11]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont utilisés en vue d'obtenir un remodelage positif de la cicatrice d'infarctus. D'une manière générale, il convient de veiller à un bon traitement antihypertenseur afin de prévenir les crises hypertensives, qui constituent un déclencheur de nouvelles dissections coronaires [2]. Les statines n'ont pas d'influence sur le risque de récurrence et sont exclusivement réservées aux patients avec athérosclérose concomitante ou en cas d'indication dans le cadre d'une prévention primaire [2, 6].

### Dissections coronaires dans le cadre de la grossesse

Pour l'essentiel, la prise en charge des dissections coronaires spontanées associées à la grossesse diverge uniquement de celle des dissections coronaires non associées à la grossesse en ce qui concerne la double inhibition plaquettaire [26]. Faute de preuves d'une utilisation sûre, le clopidogrel n'est pas recommandé durant la grossesse et l'allaitement, pour autant qu'une intervention coronarienne percutanée puisse être évitée. L'acide acétylsalicylique à faible dose est sûr à la fois durant la grossesse et l'allaitement [27]. En raison du stress physique, hormonal et émotionnel associé à la grossesse, les patientes avec antécédents de dissection coronaire spontanée avant tout associée à la grossesse constituent un groupe à risque élevé pour des grossesses supplémentaires. Un risque significativement accru de récurrences n'a cependant pas été démontré dans les études de cohortes conduites jusqu'à présent malgré de faibles nombres de patientes, raison pour laquelle les experts ne déconseillent plus strictement des grossesses supplémentaires, mais recommandent uniquement des contrôles étroits [28, 29]. L'hormonothérapie exogène (y compris contraception) devrait également être soigneusement considérée chez ces patientes [11].

### Défibrillateurs automatiques implantables après dissection coronaire spontanée

Dans le plus grand registre des dissections coronaires existant à ce jour, 8,1% des 750 patients se sont présentés avec des arythmies ventriculaires et 3,9% ont été défibrillés [19]. Il n'existe cependant pas de données soutenant l'implantation routinière d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) après une mort subite cardiaque, une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire due à une dissection coronaire. Sur la base de plus de 1000 patients du registre canadien, les tachyarythmies ventriculaires dans le cadre de l'évènement index et une fonction ventriculaire gauche réduite (fraction d'éjection <50%) se sont révé-

lées être des facteurs prédictifs indépendants de récurrence d'arythmies malignes [30]. Ainsi, comme en cas de coronaropathie d'origine athérosclérotique, il se pourrait que les patients avec arythmies récidivantes, limitation sévère de la fonction ventriculaire gauche sans amélioration après un traitement médicamenteux ou cicatrices myocardiques objectivées profitent le plus vraisemblablement d'un DAI, mais il convient cependant de tenir compte des risques et complications potentiels associés à un DAI chez les patients le plus souvent jeunes et sur une durée de 30–40 ans [5].

La figure 4 présente l'algorithme thérapeutique recommandé en cas de dissection coronaire spontanée confirmée.

### Evaluation des artériopathies extra-coronaires associées

Comme décrit ci-dessus, de nombreux patients avec dissection coronaire spontanée présentent également des anomalies vasculaires extra-coronaires (prévalence des dissections extra-coronaires ou des anévrismes intracrâniens concomitants chez les individus avec dissection coronaire spontanée: 14–23%) [5, 10]. Par conséquent, une évaluation des autres systèmes vasculaires chez les patients le plus souvent asymptomatiques à cet égard est recommandée après le traitement de la problématique cardiaque aiguë [8]. L'angiographie abdominale et iliaque non sélective avec analyse par soustraction numérique peut facilement être réalisée au cours de l'angiographie coronaire index et elle représente la méthode la plus sensible pour l'évaluation

d'une éventuelle dysplasie fibromusculaire sous-jacente (cf. fig. S1 dans l'annexe joint à l'article en ligne) [5, 21, 22]. L'angio-tomodensitométrie constitue la modalité d'imagerie non invasive privilégiée pour le dépistage d'anévrismes et de dissections des vaisseaux de la tête et du cou [21].

### Réadaptation cardiaque

Etant donné que des troubles anxieux ou des dépressions sont diagnostiqués chez environ un tiers des patients ayant été victimes d'une dissection coronaire spontanée [8], les patients devraient être orientés vers des programmes de réadaptation spécifiques, qui doivent également contenir un soutien psychosocial en plus des exercices physiques (exercices d'endurance avec une faible fréquence cardiaque cible [ $<140$ /min], exercices de musculation avec une résistance réduite [limites de poids de  $<10$  kg chez les femmes et de  $<20$  kg chez les hommes] et nombre élevé de répétitions pour éviter les manœuvres de Valsalva intenses et les pics de pression artérielle systolique) [5].

### Pronostic

Bien que la survie à long terme des patients avec dissections coronaires spontanées soit globalement supérieure à 95%, un taux de récurrences d'événements cardiovasculaires pertinents à 10 ans de 50% a été rapporté (35% dus à des dissections coronaires récidivantes) [3, 5, 8, 10, 11, 31]. La distinction doit être faite entre les douleurs thoraciques récidivantes au cours des 30 premiers jours sur la base d'une extension de l'hématome intramural de la lésion index et les dissections de novo, qui surviennent le plus souvent plus tard et, en fonction des données de la littérature, touchent de nouveaux segments coronaires dans 77–100% des cas [8, 10, 31–34]. En outre, les patients concernés souffrent souvent d'une multitude de comorbidités, telles que des douleurs thoraciques non ischémiques ou des états anxieux [3, 5, 10, 11]. Les patients survivant à une dissection coronaire spontanée devraient faire l'objet d'un suivi régulier par la suite, à l'instar des contrôles de suivi en cas de coronaropathie d'origine athérosclérotique.

### Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

### Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2022.08879>.

Correspondance:  
Dr méd. univ.  
Thomas S. Gilhofer  
Klinik für Kardiologie,  
Stadtpital Triemli  
Birmensdorferstrasse 497  
CH-8063 Zürich  
dès avril 2022.  
Klinik für Kardiologie  
Universitätsspital Zürich  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich  
[thomas.gilhofer\[at\]gmail.com](mailto:thomas.gilhofer[at]gmail.com)

### L'essentiel pour la pratique

- Bien que les dissections coronaires spontanées soient uniquement responsables d'une petite partie de tous les syndromes coronariens aigus, elles sont la cause de jusqu'à 35% de tous les infarctus du myocarde chez les femmes de moins de 50 ans [5].
- Il convient tout particulièrement de songer à une dissection coronaire spontanée chez les femmes victimes d'un infarctus du myocarde ne présentant pas de facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels. La dissection coronaire spontanée est souvent associée à des vasculopathies et peut être déclenchée par des stressseurs physiques et émotionnels.
- Le traitement conservateur par acide acétylsalicylique et le cas échéant bêtabloquants représente la stratégie thérapeutique privilégiée. Les revascularisations percutanées ou chirurgicales sont réservées aux patients à risque élevé avec instabilité hémodynamique ou ischémie persistante. Une surveillance stationnaire prolongée suite à une dissection coronaire spontanée et un suivi étroit revêtent une importance fondamentale en raison du taux de récurrences relativement élevé.

L'annexe est disponible en tant que document séparé sur <https://doi.org/10.4414/fms.2022.08879>.