

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016	Plan
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu, une angine de poitrine et un infarctus du myocarde. ▪ Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière ▪ Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. ▪ Décrire les principes de la prise en charge au long cours. 	<p>I. PHYSIOPATHOLOGIE</p> <p>II. ETIOLOGIES</p> <p>III. DIAGNOSTIC</p> <p>IV. TRAITEMENT</p>

D'après les Guidelines ESC 2013 sur la prise en charge de l'angor chronique stable et les Guidelines ESC 2017 sur la double anti-agrégation plaquettaire.

- Prévalence de la maladie coronarienne estimée entre 60 à 100 cas pour 100 000 habitants en France. Nombre de décès par maladie coronarienne en France estimé à 46 000/an.
- La prévalence de l'angor d'effort augmente avec l'âge : touche 1% des femmes et 3% des hommes à 50 ans, mais 10% des femmes et 15% des hommes à 70 ans.
- **Mortalité annuelle de l'angor chronique stable : 1% par an.**
- **L'existence d'une ischémie myocardique a un impact pronostique important** avec risque augmenté de décès, d'infarctus du myocarde (1 à 2% par an), de SCA ou de survenue ultérieure d'angine de poitrine (pour les ischémies asymptomatiques).
- **L'angine de poitrine (= angor) est la traduction clinique de l'ischémie myocardique.**
- **L'ischémie myocardique peut également être silencieuse** (asymptomatique) ou se manifester uniquement par de l'angor, de la dyspnée ou des troubles du rythme ventriculaire.
- **On entend par angor chronique stable une douleur d'angine de poitrine :**
 - Typiquement déclenchée par l'effort ou une émotion.
 - Avec une réversibilité complète des symptômes après arrêt de l'effort ou prise de dérivés nitrés.
 - Et présentant une périodicité des douleurs de l'ordre du mois.
- **En cas de douleur thoracique de novo, prolongée, au repos ou d'aggravation récente, on parlera de syndrome coronarien aigu.**

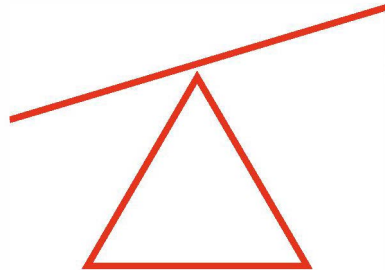
I. PHYSIOPATHOLOGIE

Ischémie = déséquilibre besoins-apports

Besoins = MVO_2

Dépend de :

- FC
- Inotropisme
- Tension pariétale $T = PD/2^e$ (précharge et post-charge)



Apports

Dépend de :

- Perfusion coronaire
- Saturation du sang en O_2 (Hémoglobine, PO_2)
- Extraction de l' O_2 par le myocarde

MVO_2 = consommation d'oxygène du myocarde

- **ISCHEMIE** = perfusion inadéquate aux besoins. Elle peut donc être due :
 - A l'augmentation des besoins, c'est-à-dire de la consommation d'oxygène du myocarde (MVO_2) ; MVO_2 = débit cardiaque x extraction d' O_2 au niveau du myocarde.
 - A la diminution des apports.

A. FACTEURS AUGMENTANT LES BESOINS (LA MVO_2)

- Augmentation de la fréquence cardiaque.
- Augmentation de la contractilité (inotropisme).
- Augmentation de la tension pariétale (loi de Laplace).

$$T = P \times d/2e \text{ (loi de LAPLACE)}$$

(d = diamètre de la cavité donc assimilable à la précharge. P = post-charge. e = épaisseur pariétale).

- A l'effort, l'augmentation du débit cardiaque va entraîner une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. Le débit cardiaque est influencé par le volume d'éjection systolique (qui dépend de la précharge, de la post-charge et de l'inotropisme) et la fréquence cardiaque (pour rappel : débit cardiaque = volume d'éjection systolique x FC).
- S'il existe une inadéquation entre les apports et les besoins, une ischémie va apparaître.

B. LES APPORTS

1-La circulation coronaire

a-Rappel anatomique : une description anatomique précise est reprise en fin de chapitre

b-Facteurs diminuant la perfusion coronaire

- Sténoses coronaires ++, par de l'athérome (\searrow lumière intraluminaire) ou par spasme vasculaire.
- Diminution du débit cardiaque (choc, hypovolémie...).
- Diminution de la pression artérielle diastolique (insuffisance aortique, choc) ou raccourcissement de la diastole (tachycardie).
- Augmentation de la pression intraventriculaire (rétrécissement aortique, CMH).

c-L'autorégulation métabolique

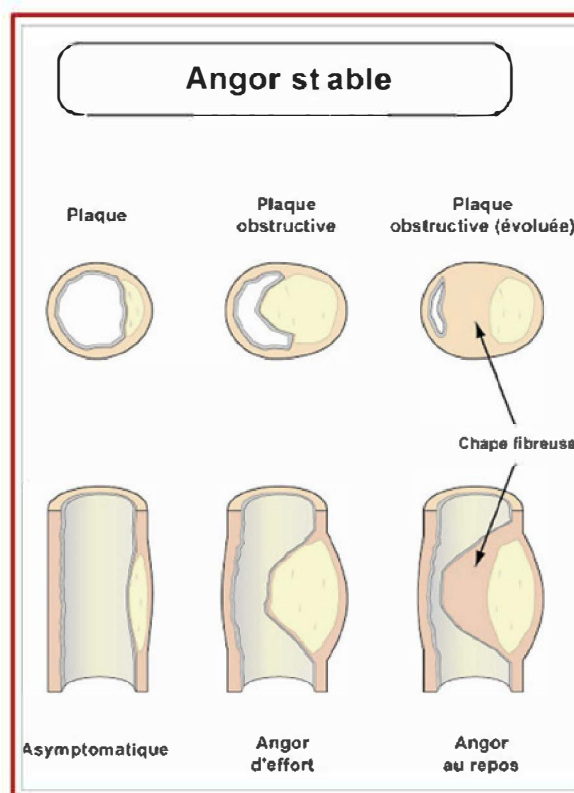
- En cas d'augmentation des besoins myocardiques en oxygène, il existe un système d'autorégulation qui diminue les résistances coronaires, favorisant donc la perfusion coronaire. Cette régulation est médiée par de nombreux agents métaboliques qui varient durant l'ischémie : oxygène, ions H^+ , CO_2 , adénosine...

2-Extraction d'oxygène

- Ce facteur est quasi invariable. En effet, même au repos, l'extraction d'oxygène est déjà maximale avec une différence artério-veineuse coronaire très grande (le sang du sinus coronaire est le sang le plus désaturé de l'organisme).
- L'anémie, l'hypoxie, l'intoxication au CO diminuent la quantité d'oxygène disponible et peuvent donc favoriser la survenue d'une ischémie myocardique.

C. SITUATIONS PATHOLOGIQUES

- L'ischémie myocardique est la conséquence d'une **altération de la réserve coronaire** pouvant être secondaire à une sténose d'une artère épicaire (athérome) et/ou à une altération de la microcirculation.
- A l'effort, chez le sujet présentant des artères coronaires saines, le lit vasculaire coronaire a la capacité de réduire ses résistances et d'augmenter ainsi 5 à 6 fois le débit sanguin coronaire habituel, ce qui va compenser l'augmentation des besoins (tachycardie, augmentation de l'inotropisme...).
- **Par contre, s'il existe une sténose coronaire**, l'athérome va certes réduire la surface intraluminaire des artères coronaires, mais il va surtout altérer la capacité du tonus vasculaire coronaire à diminuer ses résistances et donc la capacité des artères à se dilater à l'effort. **Il se crée alors une ischémie d'effort.**
- **Le seuil ischémique dépend de nombreux facteurs : le degré de sténose ++, la circulation collatérale, l'existence d'une HVG...**



- **On considère une sténose comme significative lorsqu'elle atteint :**
 - 70% pour les principaux troncs épicaïques (IVA, diagonales, circonflexe, marginales, coronaire droite).
 - 50% pour le tronc commun.
- Néanmoins, certaines sténoses à 80% peuvent n'entraîner aucune ischémie (collatéralité, etc.), tandis que des sténoses à 60% peuvent être responsables d'une authentique ischémie, d'où la nécessité d'obtenir une preuve d'ischémie (clinique et/ou par un test d'ischémie) avant de réaliser une coronarographie et une éventuelle angioplastie.

D. CONSEQUENCES MYOCARDIQUES DE L'ISCHEMIE

- La cascade ischémique entraîne, par ordre chronologique :
 1. Passage du myocarde en métabolisme anaérobie
 2. Troubles de la relaxation du myocarde (dysfonction diastolique)
 3. Dysfonction systolique avec diminution de la contractilité myocardique (hypokinésie, puis akinésie de la région ischémique du VG)
 4. Modifications ECG (segment ST et onde T) avec risque de troubles du rythme (mort subite par tachycardie ou fibrillation ventriculaire)
 5. Douleur angineuse, mais l'ischémie myocardique peut être silencieuse (= asymptomatique), notamment chez les patients diabétiques sévères
- 2 situations particulières :
 - **Hibernation myocardique** : il s'agit d'une atteinte de la fonction contractile intéressant des territoires présentant une **ischémie chronique**. On assiste à une récupération de la fonction contractile en cas de revascularisation (angioplastie ou pontage).
 - **Sidération myocardique** : il s'agit d'une atteinte de la fonction contractile intéressant des territoires présentant une **ischémie aiguë** avec un retour rapide à une vascularisation normale (angor spastique, infarctus rapidement revascularisé). Le myocarde sidéré (étant donc revascularisé avec dysfonction contractile persistante) ne retrouve une contractilité normale qu'après quelques jours.

II. ETIOLOGIES

On peut les classer en 2 grandes catégories selon le mécanisme :

A. REDUCTION DU CALIBRE DES ARTERES CORONAIRES

- **Athérome** (cf. chapitre Athérome) : c'est l'étiologie principale. Elle représente la quasi-totalité des angines de poitrine rencontrées en pratique.
- **Spasme coronaire d'effort** : survenant sur artères saines ou sur sténose athéromateuse
- **Coronarite ostiale de la syphilis** : c'est une manifestation classique, mais devenue exceptionnelle, de la syphilis tertiaire, elle s'associe souvent à une insuffisance aortique et touche le tronc commun de la coronaire gauche et l'ostium de la coronaire droite.
- **Anomalies congénitales des coronaires.**
- **Artérites non athéromateuses** (cf. Infarctus).
- **Chimiothérapies** : 5FU touchant surtout les petits vaisseaux coronaires et possiblement responsables de spasme coronaire.
- **Radiothérapie thoracique (cancer du sein, maladie de Hodgkin)**, les sténoses coronaires pouvant apparaître plusieurs années après l'irradiation.

B. ANGOR FONCTIONNEL

- **Tachycardies** : quelle que soit la cause de la tachycardie, du fait de l'augmentation du travail cardiaque et de la diminution de la perfusion coronaire (raccourcissement de la diastole) : troubles du rythme, hyperthyroïdie, fièvre, anémie (associés à une diminution du transport d'O₂)...
- **Grandes bradycardies** responsables d'angor par diminution du débit cardiaque.
- **Insuffisance aortique.**
- **CMH et rétrécissement aortique** (50% des patients avec RAc serré et angor ont des sténoses coronaires associées).
- **Etat de choc** : par diminution du débit cardiaque.
- **Hypoxémies, anémies.**
- **Crise aiguë hypertensive.**
- Devant un angor fonctionnel, on devra toujours rechercher une **sténose coronaire associée**.

III. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANGOR D'EFFORT

1-La douleur

- La douleur typique ne pose aucun problème de diagnostic différentiel.
- C'est le signe **MAJEUR** définissant l'angor stable.
- Douleur survenant à l'**effort** (surtout la marche [surtout en côte, par temps froid et avec du vent], mais aussi la défécation, les rapports sexuels...) ; le début est généralement brutal et la **douleur doit céder en quelques minutes (< 10 minutes) après arrêt de l'effort pour pouvoir parler d'angor stable.**
- A noter que la période postprandiale est un équivalent d'effort.
- Douleur **constrictive**, avec sensation « de poitrine serrée dans un étau », angoissante, d'intensité variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncope.
- Siège **rétrosternal, médio-thoracique (80% des cas)** en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main) parfois verticale, plus rarement précordiale (moins de 10%).
- Irradient classiquement dans les 2 épaules (50%), les avant-bras, les poignets et le maxillaire inférieur ; pouvant irradier dans le dos (17%), plus rarement, les irradiations sont unilatérales (bras gauche 20%, bras droit 3%).
- **CEDANT A LA PRISE DE TRINITRINE SUBLINGUALE en QUELQUES SECONDES (MAXIMUM 1 MINUTE).**
- **Périodicité des douleurs d'effort de l'ordre du mois.**

Les mécanismes de la diminution de la douleur angineuse après TNT sont :

- La baisse brutale de la précharge, diminuant ainsi la tension pariétale et donc la MVO_2 .
- La vasodilatation des artères coronaires (tout en sachant que les artères coronaires athéromateuses sténosées sont moins sensibles à la TNT).

Classification et sévérité de l'angor chronique stable

CCS (Canadian Cardiovascular Society)

Classe I :

Pas d'angor pour activité physique normale (marche, montée d'escaliers) ; angor pour un effort prolongé.

Classe II :

Angor pour activité physique normale (marche rapide ou de + de 2 blocks, montée rapide des escaliers, montée d'un étage).

Classe III :

Limitation marquée de la vie quotidienne.

Classe IV :

Angor au moindre effort ; angor de repos.

2-Signes atypiques

- DT d'origine ischémique, souvent + atypique chez la femme, les personnes âgées et les diabétiques.
- **Douleur atypique :**
 - Par son siège : de siège épigastrique (7%), limitée aux irradiations sans douleur thoracique (mâchoire, poignets...), sous le sein G.
 - Par ses circonstances de survenue : angor de primo-décubitus, postprandial.
- **Blockpnée d'effort** = impossibilité de vider l'air lors de l'expiration.
- **Palpitations** en rapport avec des troubles du rythme.
- **Dyspnée d'effort.**

DANS TOUS LES CAS, LA SURVENUE DE SYMPTOMES DISPARAISANT A L'ARRET DE L'EFFORT A UNE GRANDE VALEUR DIAGNOSTIQUE.

ISCHEMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE (= ASYMPTOMATIQUE)

- L'ischémie myocardique d'effort ou de repos peut être parfaitement silencieuse (indolore).
- **Chez le patient diabétique**, du fait de la neuropathie associée, **l'ischémie silencieuse est fréquente** (20 à 35% des patients diabétiques), tout comme les IDM (silencieux dans près de 60% des cas chez les diabétiques).
- **Indications du dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) chez le diabétique (recommandations SFC 2004) :**
 - Patient, âgé de plus de 45 ans, présentant un DID (type 1) évoluant depuis plus de 15 ans ET présentant au moins 2 FdR CV.
 - DID (type 1) ET âge > 45 ans et désir de reprendre une activité sportive.
 - DNID (type 2) évoluant depuis plus de 10 ans ou âgé de plus de 60 ans ET présentant au moins 2 FdR CV.
 - Quels que soient l'âge, l'ancienneté et le type du diabète :
 - × Existence d'une atteinte vasculaire extracardiaque (AOMI ou athérome carotidien) ou protéinurie isolée.
 - × Existence d'une microalbuminurie (30-300 mg/jour) associée à 2 FdR CV.
- **Dépistage de cette ischémie myocardique silencieuse par :**
 - ECG d'effort ou par un **test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle**, le plus souvent en France.
 - **Score calcique coronarien**, proposé récemment en 2012 par les Guidelines américaines : **à réaliser chez les patients DNID (type 2) à très haut risque**. Si score < 100 : nouveau dépistage à 2 ans. Si score > 400 : test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.


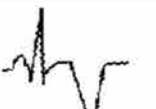


B. EXAMEN CLINIQUE

- Il est en général normal.
- On doit cependant s'attacher à :
 - Faire le bilan des facteurs de risque cardiovasculaire +++.
 - Rechercher une valvulopathie, notamment un rétrécissement aortique +++.
 - Eliminer une cause aggravante, notamment une anémie +++, une HTA, une tachycardie, une hyperthyroïdie.
 - Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque (IVG) de mauvais pronostic.
 - Rechercher les autres localisations de l'athérome : auscultation et palpation des vaisseaux (carotides, aorte abdominale, fémorales, pouls périphériques).
 - Rechercher des signes en faveur d'un autre diagnostic (diagnostic différentiel) : frottement péricardique, syndrome de condensation pulmonaire.

C. ELECTROCARDIOGRAMME

- **L'ECG de repos**, réalisé en dehors des douleurs, peut être normal ++, mais peut aussi montrer des signes en faveur d'une cardiopathie ischémique sous-jacente : séquelles d'IDM, troubles de la repolarisation.
- **L'ECG PER-CRITIQUE** est exceptionnellement normal et met en général en évidence des modifications du segment ST et de l'onde T qui sont localisatrices du territoire de l'ischémie :
 - **Sous-décalage de ST** (lésion sous-endocardique).
 - **Négativité de l'onde T** (ischémie sous-épicaire) ou **grande onde T** ample, pointue et symétrique (ischémie sous-endocardique).

- Plus rarement :
 - Sus-décalage de ST (lésion sous-épicaudique) comme dans l'angor de PRINZMETAL, posant le diagnostic différentiel avec un SCA avec sus-décalage permanent du ST
⇒ intérêt +++ du test à la trinitrine qui peut permettre le retour du ST à la ligne isoélectrique en cas d'angor de PRINZMETAL, mais pas en cas d'occlusion coronarienne (IDM).
 - Pseudo-normalisation des ondes T, c'est-à-dire repositivation chez un patient ayant de base des ondes T négatives.

Onde T ample et positive (ischémie sous-endocardique)	Onde T négative (ischémie sous-endocardique)	Sous-décalage du segment ST (courant de lésion sous-endocardique)	Sus-décalage du segment ST (courant de lésion sous-épicaudique) Angor de Prinzmetal
			
<ul style="list-style-type: none"> • Les termes ECG de « sous-endocardique », « sous-épicaudique », « d'ischémie » ou de « courant de lésion » correspondent à une description ELECTRIQUE ancienne qui n'est pas forcément corrélée à la réalité anatomique • L'angor peut être associé à toutes ces modifications électriques • Le plus fréquent est le sous-décalage du ST qui, normalement, régresse à l'arrêt de l'effort et/ou après trinitrine 			
UN ECG PER-CRITIQUE NORMAL ELIMINE QUASIMENT LE DIAGNOSTIC D'ANGINE DE POITRINE			

D. ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

1-Principe

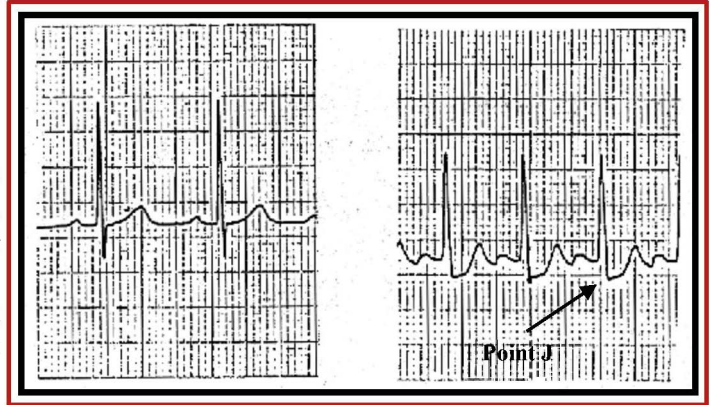
- Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.
- L'effort se fait sur *bicyclette ergométrique* ou sur *tapis roulant* (protocole de BRUCE) en augmentant la puissance de l'effort par paliers.
- L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont monitorés.
- L'épreuve d'effort doit être réalisée par 2 intervenants dont au moins un médecin. Tout le matériel de réanimation doit être dans la salle (défibrillateur, matériel de ventilation, chariot d'urgence, oxygène, aspiration).

2-Résultats

- Une épreuve d'effort est **NEGATIVE** :
 - S'il n'apparaît aucun signe clinique (douleur thoracique) ni aucune modification électrique.
 - ET que le sujet a atteint au moins 85% de sa **FREQUENCE MAXIMALE THEORIQUE** ($FMT = 220 - l'âge$).
 - Il faut toujours préciser à quelle puissance (en Watts) et à quelle fréquence cardiaque (en % de la FMT) l'épreuve a été arrêtée et pourquoi (positivité, épuisement, troubles du rythme ventriculaire, hypertension artérielle sévère à l'effort).
- Une épreuve est **POSITIVE** si :
 - Il apparaît des modifications électriques associées ou non à une douleur thoracique évocatrice ou à un symptôme (ressemblant à la symptomatologie décrite par le patient).

- **SOUS-DECALAGE du point J et DU SEGMENT ST ++++** :

- × Descendant ou horizontal.
- × D'au moins 1 mm d'amplitude.
- × Pendant 0,08 seconde.
- × Le sous-décalage est mesuré 0,08 s après le point J (= jonction), point qui correspond au dernier point du QRS.
- Possible variation de l'axe ou apparition d'un BBG à l'effort = signe d'ischémie.



- Ce sous-décalage du ST est le plus souvent visible en V5-V6.
- **Au cours de l'ECG d'effort, le sous-décalage du ST n'a pas de valeur localisatrice, contrairement à la survenue d'un sus-décalage.**
- Les autres signes électriques sont plus rares (sus-décalage de ST) ou de moindre valeur (modification de l'onde T), augmentation de l'amplitude des ondes R.
- En cas d'anomalies préexistantes de la repolarisation, une diminution d'au moins 2 mm du segment ST à l'effort est également un critère ECG positif.
- **Une épreuve est NON INTERPRETABLE si :**
 - Il n'existe aucun signe clinique ni électrique, mais que le patient n'a pas atteint 85% de sa FMT (effort non significatif).
 - L'épreuve est négative cliniquement et l'ECG de base est modifié (BBG, Wolff-Parkinson-White, pacemaker), ce qui rend difficile l'interprétation des modifications électriques.
- Sensibilité et spécificité moyennes :
 - Existence de faux négatifs.
 - Existence de faux positifs d'autant plus fréquente que la probabilité clinique est faible (DT atypique de la femme avant 50 ans).
 - Nécessité de toujours interpréter les résultats en fonction de la probabilité clinique pré-test.

Critères de gravité de l'épreuve d'effort :

- Examen positif pour une puissance faible (< 60 Watts).
- Sous-décalage important du segment ST (> 3 mm).
- Sous-décalage diffus.
- Signes cliniques et électriques prolongés (> 6 minutes après l'arrêt de l'effort).
- Faible augmentation de la PA et de la FC à l'effort (= signe de dysfonction VG systolique).
- Signes d'hyperexcitabilité ventriculaire (ESV menaçantes).
- Sus-décalage du segment ST (spasme ou lésions coronaires sévères).

3-Indications

- A visée diagnostique. **En raison de sa faisabilité et de son coût, c'est le test de choix pour induire une ischémie chez un patient présentant un angor chronique stable.**
- A visée pronostique (sévérité des lésions) selon la puissance atteinte au moment de la positivité de l'épreuve.
- Pour juger de l'efficacité d'un traitement anti-angineux (négativisation de l'épreuve sous traitement).
- Pour évaluer l'ischémie résiduelle à distance (minimum 10 jours) d'un infarctus du myocarde.
- Pour évaluation du profil tensionnel à l'effort.
- L'épreuve d'effort a également des indications dans les troubles du rythme et de la conduction (cf. question Palpitations) et dans les valvulopathies asymptomatiques.
- A noter que l'ECG d'effort a une spécificité et une sensibilité moindres chez la femme.

4-Contre-indications

- De bon sens : sujet très âgé, invalide, AOMI sévère, problème orthopédique.
- **Rétrécissement aortique serré symptomatique, CMH.**
- SCA, infarctus du myocarde datant de moins de 5 jours.
- Insuffisance cardiaque congestive sévère.
- Troubles du rythme ventriculaire graves (ESV polymorphes).
- EP, TVP en évolution.
- Thrombus intra-VG dans les suites d'un IDM, surtout s'il est mobile.
- Fibrillation auriculaire rapide.
- HTA supérieure à 220/120 mmHg.
- Trouble de conduction de haut degré non appareillé.

A RETENIR

- L'ECG d'effort est encore le test d'ischémie le plus utilisé pour confirmer la nature angineuse des symptômes et pour prouver l'existence d'une ischémie d'effort.
- Ses principaux avantages sont sa grande disponibilité et son faible coût.
- Néanmoins, sa performance pour la détection de la maladie coronarienne est moyenne, comparée à celle des autres tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.

E. TESTS D'ISCHEMIE AVEC IMAGERIE FONCTIONNELLE

- Ces tests d'ischémie (ou de « stress ») ont pour but :
 - De provoquer une ischémie, soit par un effort (le plus souvent), soit par un stress pharmacologique (dobutamine, dipyridamole ou adénosine) si l'effort n'est pas réalisable.
 - De dépister cette ischémie grâce à une méthode d'imagerie : scintigraphie myocardique, échographie cardiaque, IRM.
- Ce sont donc des tests fonctionnels qui sont plus sensibles et plus spécifiques que l'ECG d'effort.
- Ils permettent de localiser l'ischémie et de guider ainsi une éventuelle revascularisation.

1-Scintigraphie myocardique au thallium ou au MIBI

- Scintigraphie myocardique d'effort : cet examen consiste à pratiquer une épreuve d'effort (cf. supra) et à injecter en IV au pic de l'effort du THALLIUM 201 (analogue du potassium) ou du technétium MIBI (traceur mitochondrial).
- L'isotope va se fixer sur les zones normalement perfusées, mais ne se fixe pas (ou moins bien) sur les zones ischémiques (mal perfusées).
- Une 1^{ère} série d'images est enregistrée juste après le pic de l'effort, puis une 2^{ème} série au repos 1 à 3 heures plus tard. Certaines équipes font d'abord des images de repos puis des images au pic (méthode plus rapide).
- Interprétation de la fixation de l'isotope :
 - Fixation à l'effort et au repos : paroi normale, pas d'ischémie ni de nécrose.
 - Absence de fixation à l'effort, mais avec fixation au repos : paroi ischémique.
 - Absence de fixation à l'effort et au repos : paroi nécrosée = séquelle d'infarctus du myocarde.
 - La scintigraphie myocardique a une **valeur localisatrice de l'ischémie** (contrairement à l'épreuve d'effort).
- Il faut noter 2 causes de faux positifs :
 - Faux aspect d'ischémie antérieure correspondant à une atténuation mammaire.
 - Faux aspect d'ischémie inférieure correspondant à une atténuation diaphragmatique.

- En cas d'effort sous-maximal, on peut coupler l'effort au dipyridamole (cf. infra) : on parle alors de test mixte.
- En cas d'impossibilité de réaliser un effort (AOMI sévère par exemple), on peut réaliser :
 - Une scintigraphie myocardique après injection de dipyridamole (Persantine[®]) :
 - × Le dipyridamole provoque une vasodilatation qui est plus importante sur les artères saines que sur les artères coronariennes sténosées (diminution de la vasomotricité induite par l'athérome).
 - × Les territoires moins bien perfusés seront donc ceux qui sont vascularisés par une artère sténosée. Il n'y a pas de provocation réelle d'ischémie (pas d'effort), sauf en cas de lésions tri-tronculaires sévères ou de sténose du tronc commun (phénomène de « vol coronaire »).
 - × L'injection de Persantine[®] est CI en cas d'asthme ou de BPCO ou de BAV de haut degré et est antagonisée par la théophylline.
 - En cas d'asthme : la Persantine[®] peut être remplacée par du régadénoson (Rapiscan[®]) qui est un vasodilatateur coronarien sélectif.
 - Une scintigraphie myocardique sous dobutamine, la dobutamine ayant un effet tachycardisant (chronotrope positif) et inotrope positif, mimant un effort pour démasquer une ischémie.

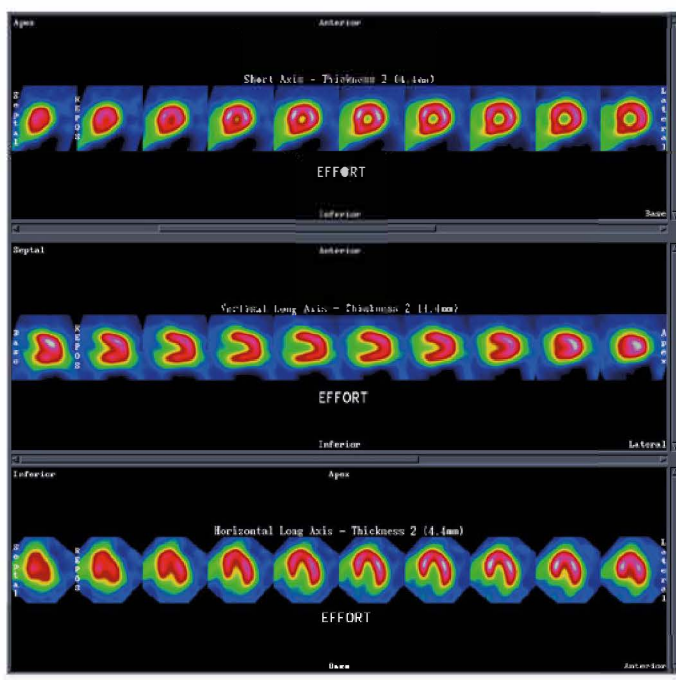


Figure 1 : Scintigraphie myocardique de perfusion au ^{99m}Tc-sestamibi à l'effort normal. La fixation du traceur est homogène sur l'ensemble des parois myocardiques

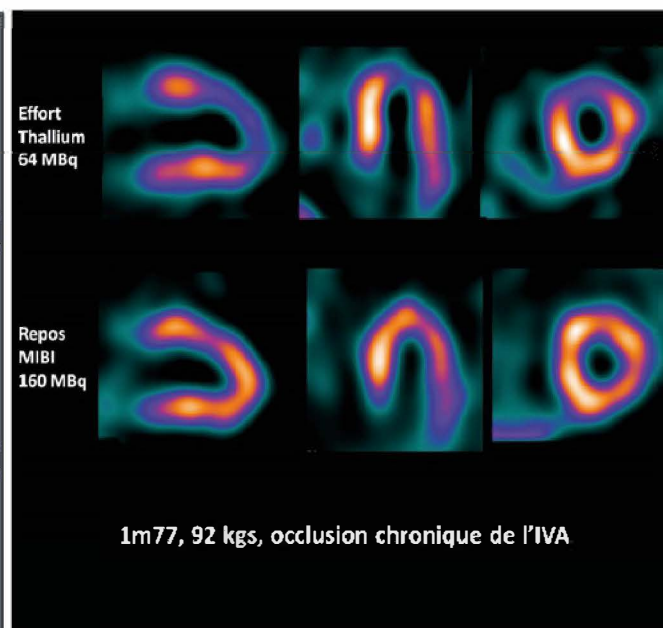


Figure 2 : En haut, à l'effort : hypofixation (en bleu-violet) de l'isotope dans le territoire antéro-septo-apical. En bas, au repos : fixation normale (jaune-orangé) dans le même territoire, témoignant d'une ischémie myocardique étendue (réversibilité complète)

2-Echographie de stress (effort ou dobutamine)

- Le principe consiste à comparer la cinétique segmentaire du ventricule gauche au repos et à l'effort (ou équivalent d'effort comme la perfusion de dobutamine).
- Les parois non ischémiques restent normo-contractiles au pic du stress, tandis que les parois ischémiques, normo-contractiles au repos, deviennent hypokinétiques ou akinétiques au pic.
- Même valeur prédictive que la scintigraphie et de réalisation plus simple et moins coûteuse.
- Plus sensible et plus spécifique que l'ECG d'effort et a l'avantage de pouvoir localiser l'ischémie.

3-IRM de stress

- Permet de dépister une ischémie myocardique après injection de dobutamine (apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire dans le territoire ischémique) ou après injection d'adénosine (même effet que le dipyridamole avec défaut de perfusion dans le territoire ischémique).
- Seule méthode permettant de retrouver des signes d'infarctus sous-endocardiques passés cliniquement inaperçus (ceux-ci n'étant pas visibles en scintigraphie ou échographie de stress).

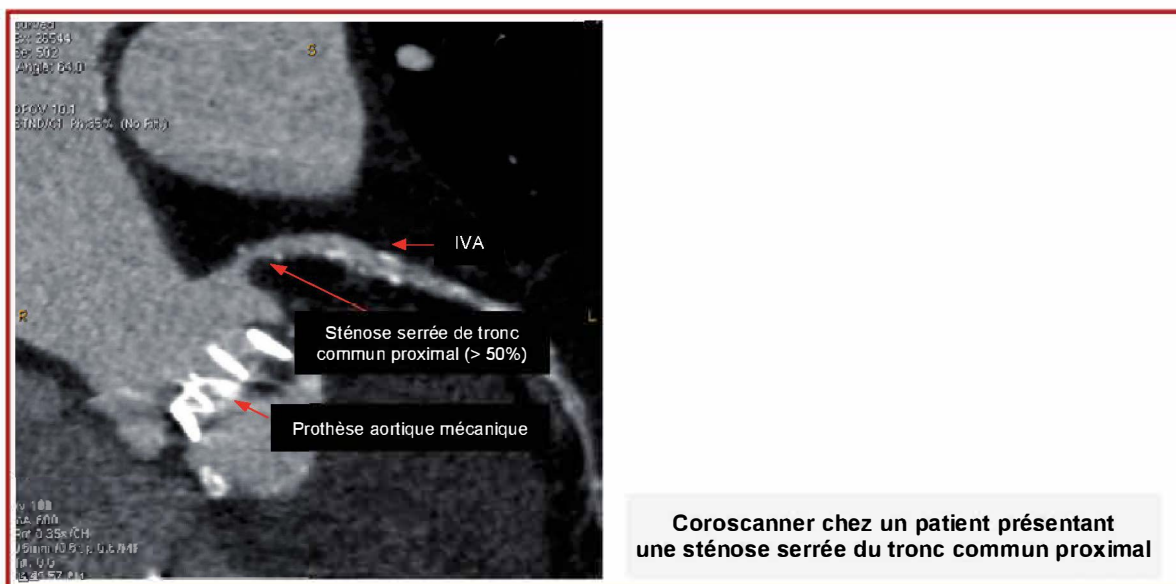
4-Tomographie par émission de positons

- Encore très peu utilisée en France pour la recherche d'ischémie myocardique.
- Possibilité d'un couplage avec un coroscaner : imagerie hybride renseignant à la fois sur l'existence ou non d'une sténose (coroscaner) et sur son caractère fonctionnel (PET) ; technique prometteuse en cours d'évaluation à grande échelle.

F. DETECTION DE LA MALADIE CORONARIENNE

1-Scanner coronaire

- Sans injection, il permet de calculer le **score calcique**, reflet des calcifications coronariennes et puissant facteur de risque CV. Si le score calcique est nul, le patient n'est pas coronarien. Si le score calcique est > 400 UA, le patient est à haut risque d'événements cardiovasculaires.
- **Après injection, le coroscaner détecte des sténoses coronariennes, sans renseignement sur leur caractère fonctionnel, à la différence des tests détectant une ischémie myocardique cités plus haut.**
- Le coroscaner présente une très bonne valeur prédictive négative et est donc un excellent examen pour exclure une maladie coronarienne. En revanche, seule la moitié des sténoses jugées sévères par le coroscaner est responsable d'une authentique ischémie.
- **En conséquence :**
 - Le coroscaner est intéressant pour exclure une maladie coronarienne chez des patients avec un angor stable ou instable, mais avec une faible probabilité clinique (douleur atypique, peu de facteurs de risque cardiovasculaire, patient jeune, etc.).
 - En revanche, si le coroscaner authentifie des lésions jugées significatives, des tests fonctionnels devront être réalisés, avant de réaliser une coronarographie, afin d'objectiver une ischémie myocardique.
- En conséquence, **indication privilégiée = patient présentant une probabilité non élevée de maladie coronaire (en raison de sa valeur prédictive négative supérieure aux autres tests d'ischémie).**



G. AUTRES EXAMENS

- **ETT** : à réaliser de manière systématique en cas d'angor chronique stable. Elle recherche des anomalies de la cinétique segmentaire du VG (séquelle de nécrose antérieure), une valvulopathie associée (RA...), quantifie la fonction VG systolique et diastolique, examine le péricarde et les cavités droites (diagnostic différentiel), etc.
- **Bilan biologique** à réaliser devant tout patient présentant un angor stable :
 - **Bilan lipidique complet ; glycémie à jeun ; HbA1c ; NFS ;** fonction rénale : créatininémie et clairance de la créatinine.
 - **BNP, CRP** : intérêt pronostique ; pas d'intérêt en systématique.
- **RXT** : recherche d'une cardiomégalie, d'une anomalie des champs pulmonaires (patient fumeur).
- **HOLTER-ECG** : non systématique ; analyse du segment ST (recherche ischémie silencieuse) et recherche de troubles du rythme.

H. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE CHEZ UN PATIENT AVEC ANGOR CHRONIQUE STABLE

- Chez un patient présentant un angor chronique stable, la 1^{ère} étape est de déterminer la probabilité « pré-test » de maladie coronarienne. Cette probabilité est estimée le plus souvent cliniquement par le médecin, en tenant compte des paramètres suivants :
 - **Type de la douleur** : importance de l'interrogatoire +++ pour différencier :
 - × **Douleur angineuse typique avec les 3 critères suivants** :
 1. Rétrosternale constrictive
 2. A l'effort
 3. Cédant en moins de 10 minutes au repos ou après trinitrine
 - × **Douleur angineuse atypique** : 2 des 3 critères ci-dessus.
 - × **Douleur non angineuse** : douleur non liée à l'effort et insensible à la trinitrine, douleurs continues ou très prolongées, survenant sans corrélation avec les activités, liées à la respiration, associées à des vertiges, à des palpitations ou à des picotements.
 - **Age**.
 - **Sexe**.
 - **Facteurs de risque cardiovasculaire**, notamment diabète, tabagisme et dyslipidémie (cholestérol total > 2,5 g/L).
 - **Aspect de la repolarisation sur l'ECG de repos** : existence d'une onde Q, modification du segment ST et/ou de l'onde T.
- Cette probabilité pré-test peut également être estimée à l'aide d'un tableau prenant en compte ces différents items (voir table dans Fiche flash).

Au terme de cette évaluation, la probabilité pré-test de maladie coronarienne peut être faible (< 15%), intermédiaire (15-85%) ou forte (> 85%).

- En cas de probabilité pré-test faible (< 15%) : théoriquement pas d'examen complémentaire. Néanmoins, on pourra réaliser un coroscanner ou un ECG d'effort.
- En cas de probabilité intermédiaire (15-85%) : on réalisera un ECG d'effort, ou mieux, un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.
- En cas de probabilité forte (> 85%) : on réalisera une coronarographie avec, le plus souvent, un ECG d'effort, ou mieux, un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle réalisé au préalable (à visée pronostique et pour localiser l'ischémie).

Le choix du test d'ischémie dépend ensuite des habitudes de chaque service, des moyens à disposition (IRM, Médecine nucléaire) et des caractéristiques du patient :

- **Privilégier l'effort** (physiologique ++) aux tests de stimulation pharmacologique (dobutamine, dipyridamole, adénosine).
- **En cas d'incapacité d'effectuer un effort** : coroscaner ou test d'ischémie pharmacologique (scintigraphie myocardique à la Persantine® ou dobutamine ou échographie-dobutamine ou IRM de stress).
- **En cas d'ECG ininterprétable** (BBG, PM, HVG, WPW, digitaliques) : coroscaner ou test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle en 1^{ère} intention.
- **En cas d'asthme ou de BPCO** : Persantine® contre-indiquée ; possibilité d'utiliser le régadénoson.
- **En cas de patient déjà revascularisé au préalable (stent, pontages)** : test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle (localisateur de l'ischémie ++) en 1^{ère} intention.

L'ECG d'effort est encore très largement utilisé en 1^{ère} intention ++, mais il tend à être remplacé progressivement par les autres tests d'ischémie avec imagerie fonctionnelle, notamment chez les patients à risque intermédiaire ou élevé.

I. CORONAROGRAPHIE (voir « Fiche flash » en fin de chapitre)

- **Indications de la coronarographie dans l'angor chronique stable :**
 - Coronarographie d'emblée si angor sévère (\geq classe III CCS et/ou probabilité pré-test élevée $> 90\%$), d'autant plus si résistant au traitement.
 - Test d'effort positif avec critères de gravité.
 - Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle positif pour la recherche d'ischémie, surtout si ischémie $> 10\%$ myocarde.
 - Patient coronarien connu traité (médicalement ou ayant déjà été revascularisé par ATL ou PAC) avec récurrence ou persistance de symptômes.
 - Dysfonction VG $< 40\%$.
 - Troubles du rythme ventriculaire.
 - En cas de doute persistant, notamment après un test d'ischémie non concluant (effort sous-maximal), il est légitime de réaliser une coronarographie à but diagnostique.
 - Suspicion d'angor spastique (Prinzmetal).

IV. TRAITEMENT

A. OBJECTIFS

- Allonger la survie (réduction des événements cardiovasculaires graves et de la mortalité).
- Améliorer la qualité de vie, c'est-à-dire réduire le handicap fonctionnel et augmenter le seuil de survenue de l'angor.
- Ralentir la progression, voire faire régresser l'athérosclérose.

B. TRAITEMENT DE LA CRISE

- Il repose sur l'arrêt de l'effort et sur la prise de *dérivés nitrés par voie SUBLINGUALE*, le plus simple : NATISPRAY FORT® 0,30 mg.
- Ils agissent en quelques SECONDES ; ils peuvent être pris AVANT un effort important à titre préventif.
- La cause la plus fréquente d'inefficacité est la prise incorrecte, d'où la nécessité de l'expliquer correctement au patient ++.
- Leurs seuls effets secondaires sont des céphalées et un risque d'hypotension si le sujet est debout au moment de la prise.
- En cas de persistance de la douleur, consulter de toute urgence ++++++++ (éducation du malade).

C. TRAITEMENT DE FOND

Le traitement de l'angor chronique stable associe :

- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Style de vie adapté : alimentation, exercice régulier, consommation modérée d'alcool.
- **Education du malade** +++++.
- Médicaments :
 - **Anti-angineux** (β -bloquants, +/- anticalciques, +/- nitrés).
 - **Protecteurs vasculaires** : aspirine, statines, +/- IEC ou ARA II, +/- clopidogrel (PLAVIX[®]).
 - **Nitrés sublinguaux en cas de douleur thoracique.**
- **Revascularisation par angioplastie percutanée avec mise en place d'un stent +++ ou par pontage aorto-coronarien en fonction des lésions coronariennes.**

1-Correction des facteurs de risque

Elle est essentielle et représente une part importante du traitement :

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique ; substituts nicotiniques et/ou Cs Tabacologie si besoin.
- Correction des hyperlipidémies (régime, statines).
- Traitement de l'hypertension artérielle.
- Correction du surpoids \Rightarrow consultation diététicienne si besoin.
- Equilibre du diabète.

2-Style de vie ++++

- Exercice régulier et progressif (*marche, vélo, natation*).
- Régime méditerranéen ; consommation de poisson (riche en oméga 3) au moins hebdomadaire à conseiller.
- Consommation *modérée* d'alcool (= 2 verres de vin/jour chez l'homme, 1 verre de vin/jour chez la femme).

3-Education du malade ++++

- Nature et causes de la maladie.
- Evolution possible.
- Mécanisme d'action et effets secondaires des médicaments.
- Planification des examens de routine ou de dépistage de complications éventuelles.
- Appeler le 15 si douleur thoracique ne cédant pas sous TNT.
- Consulter si modification ou aggravation de la symptomatologie.

4-Médicaments

a-Traitements anti-angineux

➤ β -BLOQUANTS :

- Diminuent la consommation d'O₂ en diminuant FC, PA (post-charge) et inotropisme.
- Entraînent également une redistribution du sang vers les couches sous-endocardiques.
- Effet anti-arythmique.
- Pas de réduction prouvée de la mortalité ou des événements coronariens dans l'angor chronique stable, mais médicaments avec recommandations de classe I car augmentation de la survie après IDM et SCA ST-.

- **Systématiques surtout si DT à l'effort ; ATCD IDM ; HTA ; dysfonction VG (β -bloquants de l'insuffisance cardiaque) \Rightarrow TRAITEMENT DE FOND DE BASE DE L'ANGOR D'EFFORT.**
- Contre-indiqués dans l'angor de PRINZMETAL puisqu'ils favoriseraient le spasme.
- On utilise de préférence les produits cardiosélectifs, sans activité intrinsèque spécifique, à demi-vie longue permettant 1 mono-prise type aténolol **TENORMINE[®]** 100 mg : 1 cp/jour.
- Ou, si FEVG < 35% : bisoprolol **CARDENSIEL[®]** 1,25 mg/jour, doses progressivement croissantes.
- Nécessité de contrôler l'efficacité du β -bloquant par des critères cliniques de β -blocage : FC de repos < 60/minute et/ou FC d'effort < 110/minute.

► Ivabradine (PROCORALAN[®]) :

- Inhibiteur des canaux If situés au niveau du nœud sinusal \Rightarrow effet bradycardisant pur sans effet inotrope négatif.
- **AMM en alternative possible aux β -bloquants en cas de CI ou de mauvaise tolérance à ceux-ci chez le patient coronarien stable.**

► ANTICALCIQUES :

- Vasodilatation coronaire et systémique ; action anti-spasme sur les coronaires.
- Diminution de la consommation d'O₂ par diminution de la PA (post-charge) et de l'inotropisme (en fonction de leur action vasculaire et/ou cardiaque).
- Ils sont prescrits seuls en cas de contre-indication aux β -bloquants, ou sinon en association avec les autres traitements.
- Ils représentent le traitement de choix de l'angor spastique (cf. Angor de PRINZMETAL).
- Exemple : diltiazem **TILDIEM[®]** : 1 cp x 3/jour, ou mieux : **MONO-TILDIEM[®]** 200 ou 300 mg/jour permettant des taux plus stables. D'autres sont également utilisables : vérapamil **ISOPTINE[®]** (*anticalcique bradycardisant*) ; amlodipine **AMLOR[®]** (*anticalcique d'action périphérique*).

► NITRES :

- Vasodilatation coronaire et systémique ; diminution précharge \Rightarrow \searrow travail cardiaque \Rightarrow \searrow consommation d'oxygène.
- Sont utilisés en général en association avec les autres traitements.
- **Dérivés nitrés retard en forme LP** : respecter intervalle de 12 heures sans nitrés ; risque d'accoutumance si utilisés en permanence sur le nyctémère.
- Exemple : **RISORDAN[®]** 20 mg : 1 cp x 3/jour *per-os*, **NITRIDERM[®]** ou **CORDIPATCH[®]** 5 ou 10 mg en patch (à appliquer 12 heures sur 24).

b-Traitements protecteurs vasculaires

► ASPIRINE :

- **Systématique ; 75-150 mg par jour ; A VIE.**
- Efficacité de l'aspirine à faibles doses dans la prévention primaire (diminution morbidité + mortalité cardiovasculaires de 20-25%) et secondaire (après infarctus) des coronaropathies.

► Clopidogrel (PLAVIX[®]) :

- Indications :
 - × Pas d'indication en 1^{ère} intention dans l'angor chronique stable +++.
 - × **Indiqué en cas d'intolérance et/ou résistance à l'aspirine** : clopidogrel 1 cp/jour.
 - × **Systématique après mise en place d'un stent (en association avec aspirine).**

- Dans l'angor stable : si pose de stent et quelque soit le type de stent (nu ou actif de dernière génération) \Rightarrow nécessité d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire aspirine + clopidogrel systématique pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé.
- **Avant la mise en place d'un stent** : dose de charge de 8 cp (600 mg), puis 1 cp/jour.

► STATINES :

- Systématiques ; tout patient coronarien doit bénéficier d'une statine.
- Diminution du taux d'événements coronariens et de la mortalité de 25 à 35%.
- But : LDL-cholestérol $< 0,7$ g/L (prévention secondaire).

► IEC ou ARA II :

- Si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète.
- Par exemple, périndopril **COVERSYL**® 5 à 10 mg/jour.
- IEC en 1^{ère} intention, ARA II si intolérance aux IEC.

c-Autres médicaments moins utilisés

► Molsidomine :

- Analogue pharmacologique de l'EDRF (NO), facteur endothélial vasodilatateur. Son effet pharmacologique est comparable à celui des nitrés, mais il n'existerait pas d'échappement. Formellement contre-indiqué avec le sildénafil (**VIAGRA**®).
- Exemple : **CORVASAL**® 2 mg : 1 cp x 3/jour.

► Les activateurs des canaux potassiques :

- L'ouverture des canaux potassiques est responsable d'un effet anticalcique au niveau de tous les types de canaux calciques. Les activateurs des canaux potassiques ont de plus une action vasodilatatrice coronaire. Ils sont en général associés à un dérivé nitré (nitrite d'amyle). Il s'agit d'un traitement *complémentaire* des autres traitements anti-angineux.
- Nicorandil **IKOREL**® ou **ADANCOR**® : 10 ou 20 mg x 2 par jour.

► Anticoagulants :

- Au long cours, le traitement par AVK n'est pas indiqué, sauf s'il existe une autre indication aux AVK : FA, EP...

► Autres :

- Amiodarone (**CORDARONE**®), qui a un effet β -freinateur, est surtout utilisé comme anti-arythmique.

Récapitulatif de l'effet des principaux traitements utilisés dans l'angor

	FC après traitement	Inotropisme	Pré-charge	Post-charge	Vasodilatation coronaire	Redistribution \rightarrow épi-endocarde
Bêta-bloquants	↓	↓	\leftrightarrow	↓	\leftrightarrow	oui
Dérivés nitrés	↑	\leftrightarrow	↓	↓ fortes doses	↑	\leftrightarrow
Amlodipine	↑	\leftrightarrow	\leftrightarrow	↓↓	↑	\leftrightarrow
Diltiazem ou vérapamil	↓	↓	\leftrightarrow	↓	↑	\leftrightarrow
Ivabradine	↓	\leftrightarrow	\leftrightarrow	\leftrightarrow	↑	↑

5-Les techniques de revascularisation

a-L'angioplastie coronaire percutanée (= dilatation = angioplastie transluminale = ATL)

- Cette technique consiste à gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose coronaire pour dilater cette dernière, elle se pratique pendant une coronarographie.
- Elle est désormais quasiment toujours associée à la pose d'une endoprothèse coronaire ou stent car la mise en place d'un stent (« stenting »), en plus de l'ATL, diminue l'incidence de la thrombose post-ATL et des resténoses.
- Ce stent est soit « nu », soit imprégné par des traitements spécifiques (⇒ « stents actifs » = « stents coatés » = « stents couverts ») ayant pour but de diminuer la resténose.

➤ Indications :

- Sténose techniquement accessible (plus facile si sténose courte, régulière et proximale) **ET responsable d'une ischémie clinique (angor) et/ou prouvée par un test d'ischémie : on ne doit pas dilater des « images ».**
- On peut actuellement proposer une angioplastie aux patients mono- ou pluri-tronculaires, même s'il existe plusieurs sténoses sur la même artère.
- Il est désormais recommandé d'implanter en 1^{ère} intention des stents actifs de dernière génération +++.

Dans l'angor stable :

si pose de stent et quel que soit le type de stent (nu ou actif de dernière génération), nécessité d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire aspirine + clopidogrel systématique pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé.

**Le clopidogrel PLAVIX® s'administre toujours de la même façon :
dose de charge de 8 cp (600 mg), puis traitement par 1 cp/jour.**

- Dans le cadre des angioplasties programmées de l'angor stable, la pose de stents ne doit être accompagnée de l'administration d'anti-GpIIb/IIIa en salle de coronarographie (REOPRO®) qu'en cas de procédures complexes avec risque important de thrombose intra-stent.
- **Inconvénients :**
 - × Echecs primaires (rares).
 - × Dissection coronaire pouvant conduire à la mise en place d'une endoprothèse ou à la chirurgie en urgence.
 - × Ré-occlusion précoce (rare) = thrombose intra-stent : apparition d'une DT typique d'IDM avec sus-décalage du ST ⇒ coronarographie en urgence pour revascularisation.
 - × Resténoses intra-stent qui existaient surtout avec les stents nus et survenaient au 6^{ème} mois ; beaucoup moins fréquente avec les stents actifs +++.
 - × Embolies ou hématomes liés à la ponction artérielle fémorale.
 - × Risque d'allergie à l'iode et d'insuffisance rénale.
- En cas de lésions coronaires très calcifiées, on pourra utiliser la technique du **rotablator**.
- **Les angioplasties à risque** (sténose proximale d'une grosse artère, dysfonction VG) doivent être réalisées à proximité d'un centre de chirurgie cardiaque pouvant intervenir immédiatement.

b-Pontages aorto-coronariens = PAC

- Technique chirurgicale réalisée sous circulation extracorporelle ; les pontages réalisent un court-circuit entre l'aorte et l'aval de la sténose par une veine (saphène), une artère (radiale) ou par la déviation d'une artère mammaire interne.

D. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'angor chronique stable associe :

- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Style de vie adapté.
- Education du malade +++++++.
- Médicaments :
 - 1^{ère} intention : aspirine + statines + β -bloquants +/- IEC.
 - Nitrés sublinguaux en cas de douleur thoracique (toujours prescrits).
 - Si symptômes non contrôlés : adjoindre dérivés nitrés d'action prolongée (patch) ou anticalciques type AMLOR[®].
 - Si CI ou intolérance aux β -bloquants : ivabradine PROCORALAN[®] ou anticalciques bradycardisants type ISOPTINE[®].
 - Association non recommandée : β -bloquants + anticalcique bradycardisant (vérapamil ; diltiazem).
- Revascularisation par angioplastie percutanée avec mise en place d'un stent +++ ou par pontage aorto-coronarien en fonction des lésions coronariennes.
- Réadaptation cardiaque après revascularisation.

1-Le traitement médical est toujours prescrit et optimisé

Moyen mnémotechnique : « C BASIC »

Correction des FdR CV

Bêtabloquants

Aspirine

Statines

IEC si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète

Clopidogrel (PLAVIX[®]), uniquement si stent dans l'angor chronique stable ou seul à la place de l'aspirine si CI à l'aspirine

ORDONNANCE-TYPE DE TRAITEMENT D'UN ANGOR D'EFFORT STABLE

(Ordonnance à 100%)

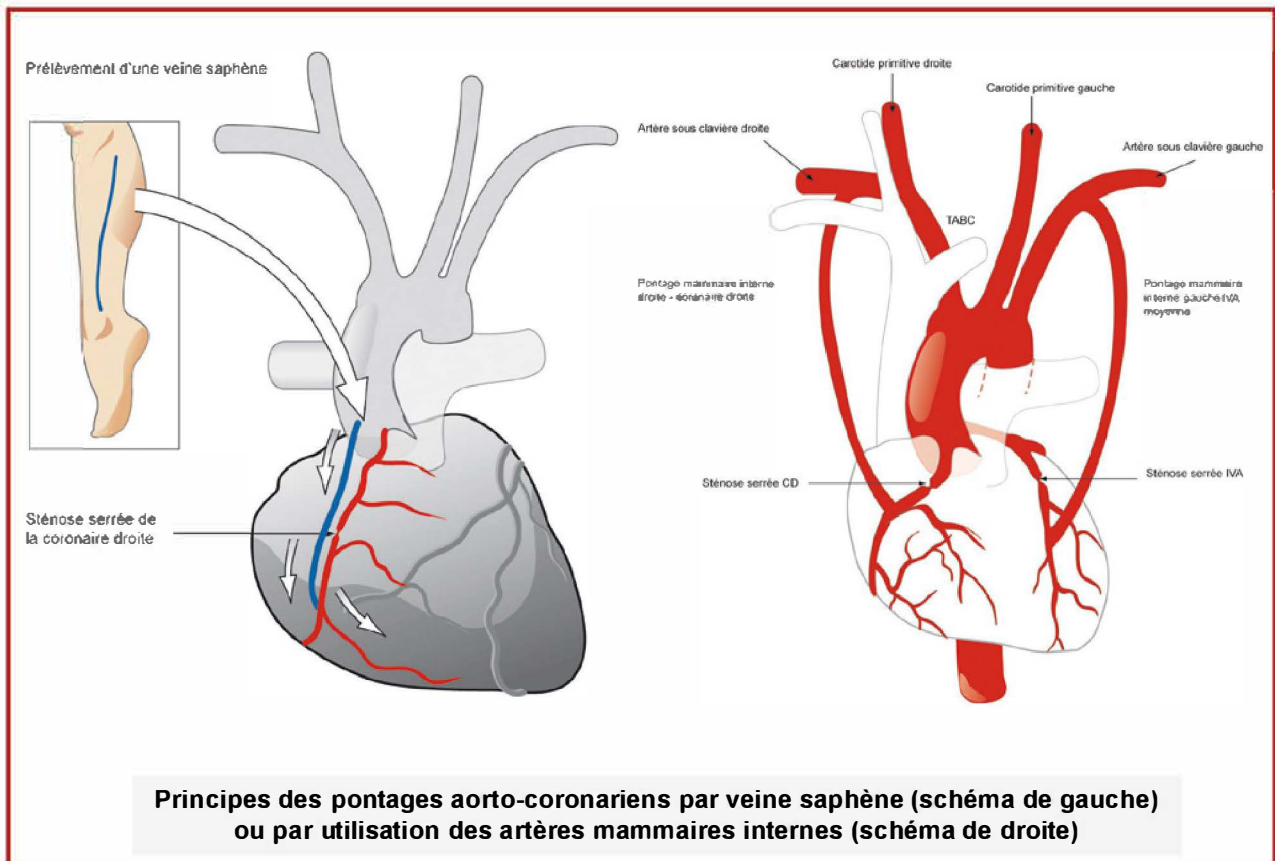
- 1-Aténolol TENORMINE[®] : 1 cp à 100 mg le matin ou CARDENSIEL[®] 1,25 mg en fonction de la FEVG
- 2-Acide acétylsalicylique (aspirine) KARDEGIC[®] : 75 mg/jour
- 3-Atorvastatine TAHOR[®] 10 mg 1/jour
- 4-IEC : périndopril COVERSYL[®] 5 à 10 mg 1 cp/jour ou ramipril TRIATEC[®] 5 à 10 mg/jour si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète
- 5-Trinitrine NATISPRAY Fort[®] 0,30 mg : 1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique ; en position assise ; consulter en urgence si la douleur persiste
- 6-Clopidogrel PLAVIX[®] si stent : 75 mg/jour pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé
- 7-IPP : pantoprazole INIPOMP[®] 20 mg 1 cp/jour si bithérapie clopidogrel-aspirine prescrite
- 8-Patch de nicotine si besoin

2-Indications de revascularisation myocardique

- **En France, la coronarographie est réalisée de manière assez large, le plus souvent après un test d'ischémie positif car une revascularisation myocardique doit être systématiquement envisagée.**
- Cependant, ces indications de revascularisation sont à pondérer par l'état général du malade et ses antécédents. L'attitude n'est pas la même chez un patient de 50 ans ou chez un patient de 88 ans avec insuffisance rénale. **Chez le sujet âgé ou avec des tares viscérales, le traitement médical sera essayé en 1^{ère} intention.** En cas d'échec (récidive d'angor sous traitement), la coronarographie sera discutée pour juger de l'opportunité d'une revascularisation.
- **Concernant la nécessité d'une revascularisation par stent ou pontages :**
 - **Le but de la revascularisation est de traiter les lésions responsables d'ischémie myocardique documentée cliniquement (= angor) ou le plus souvent par un test d'ischémie ++++ car la revascularisation des territoires ischémiques diminue la mortalité +++.**
 - **Les lésions coronariennes, même significatives, qui ne sont pas responsables d'ischémie ne doivent pas être dilatées et stentées ++.**
 - S'il existe des lésions intermédiaires ou si un test d'ischémie n'a pu être réalisé avant la coronarographie, le caractère fonctionnel (= responsable ou non d'une ischémie) de la lésion peut être évalué en salle de cathétérisme **par la FFR (= fractional flow reserve)** ou étude de la réserve du flux coronaire (injection intra-coronaire d'adénosine). Si la FFR est > 0.8 , la sténose n'est pas hémodynamiquement significative et ne devra donc pas être stentée.
 - La plaque d'athérome peut être aussi étudiée par **échographie endo-coronaire** pour caractériser son aspect (fibreux, calcifié, inflammatoire) et quantifier la sténose.
- **La revascularisation par angioplastie percutanée avec mise en place d'un stent ou par pontage aorto-coronarien est justifiée de manière indiscutable :**
 - Si patient symptomatique (angor, dyspnée...) classe II ou III CCS avec lésions coronariennes significatives.
 - Si test d'ischémie positif avec sténose significative sur une artère correspondant au territoire ischémique :
 - × Une ischémie $> 10\%$ de l'ensemble du myocarde, un sous-décalage ST ≥ 1 mm et/ou une ischémie précoce à l'épreuve d'effort sont des signes de gravité qui traduisent une ischémie étendue et doivent pousser à proposer une revascularisation.
 - × Par exemple, ischémie antérieure étendue en scintigraphie myocardique avec sténose à 80% sur l'IVA proximale \Rightarrow indication à une angioplastie + stent de l'IVA.
 - Si sténose du tronc commun $> 50\%$ ou sténose significative de l'IVA proximale.
 - Patient mono- ou bi-tronculaire avec FEVG altérée.
 - Persistance de l'angor sous traitement médical.
- Le choix de la revascularisation entre le pontage aorto-coronarien (PAC) et l'angioplastie percutanée avec mise en place d'1 ou plusieurs stents (nus ou actifs) n'est pas toujours facile :
 - Le contrôle de l'angor est plus complet et plus durable avec le PAC, et les taux d'IDM et de décès à 5 ans sont similaires dans les 2 groupes.
 - Le principal risque du pontage aorto-coronarien est la mortalité péri-opératoire (importance des comorbidités ++).
- **L'attitude actuelle est de réaliser une revascularisation par ATL + stent (nu ou actif) de la très large majorité des patients avec des lésions mono- et/ou bi-tronculaires, voire tri-tronculaires responsables d'ischémie.**
- **Les indications chirurgicales (pontages aorto-coronariens) sont de plus en plus restreintes :**
 - Sténose du tronc commun (distal surtout car les TC proximaux sont dilatables) ou équivalent (sténoses ostiales/proximales de l'IVA et de la Cx).
 - Patient tri-tronculaire avec dysfonction VG, surtout chez le diabétique.
 - Echec de l'angioplastie percutanée.
 - Nécessité d'un autre geste : remplacement valvulaire.

3-Réadaptation cardiaque

- Le plus souvent réalisée en ambulatoire, après revascularisation.
- Permet une prise en charge des FdR CV, une éducation à la maladie et une reprise sous contrôle de l'activité sportive.



E. PRONOSTIC

Principaux facteurs de mauvais pronostic dans l'angor chronique stable

- Age avancé.
- Sexe masculin.
- Angor de classe 3 ou 4.
- Existence de facteurs de risque cardiovasculaire.
- A l'effort : seuil ischémique bas, dysfonction VG d'effort.
- Altération de la FEVG +++.
- Lésions tri-tronculaires, notamment avec atteinte du tronc commun ou de l'IVA proximale.
- Ischémie sévère (> 10%) et étendue.
- Ischémie silencieuse.
- Antécédents d'infarctus du myocarde.
- Signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

F. SUIVI D'UN PATIENT ATTEINT D'INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE

1-Fréquence du suivi

- Consultation tous les 3 mois chez le médecin généraliste lorsque les facteurs de risque sont bien contrôlés.
- Consultation annuelle chez le cardiologue.
- Hospitalisation en Cardiologie en cas d'angor devenant instable.

2-Objectifs

- Evaluer l'efficacité du traitement anti-angineux (réduction de la fréquence et de la sévérité des douleurs angineuses – absence de diminution de l'activité physique).
- Evaluer la tolérance au traitement anti-angineux (recherche d'effets indésirables).
- Evaluer l'observance (traitement pharmacologique).
- Rechercher l'apparition ou l'aggravation de nouveaux facteurs de risque cardiovasculaire.
- Evaluer l'amélioration des connaissances du patient concernant sa maladie.
- Rechercher le développement d'une éventuelle comorbidité.

3-Examens complémentaires

- ECG de repos 1 fois par an.
- ECG d'effort 1 fois par an si le patient peut réaliser un effort, dans les mêmes conditions, avec ou sans traitement et selon le même protocole, afin de pouvoir en comparer les résultats.
- Si ECG d'effort irréalisable ou non contributif \Rightarrow échocardiographie de stress ou scintigraphie de perfusion, à renouveler après un délai de 3 ans en l'absence d'aggravation de la symptomatologie ou de modification de l'électrocardiogramme de repos.
- Suivi biologique tous les 6 mois ou à chaque modification de posologie.
- Surveillance du traitement par IEC : kaliémie et créatininémie.
- Surveillance du traitement par statine : dosage des transaminases réalisé pour la surveillance en début de traitement et des CPK lors de l'apparition de symptômes musculaires inexplicables.

FICHE FLASH : ANGOR CHRONIQUE STABLE

I. PHYSIOPATHOLOGIE

L'ischémie myocardique est secondaire à une inadéquation entre les besoins et les apports	
Déterminants des besoins	Déterminants des apports
<ul style="list-style-type: none"> • Fréquence cardiaque • Inotropisme • Tension pariétale, dépendant de la précharge, de la post-charge et de l'épaisseur myocardique ($T = P \times D/2e$) 	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusion coronaire-dépendante : <ul style="list-style-type: none"> - Du degré de sténose coronarienne (athérome) - Du débit cardiaque (choc, hypovolémie...) - De la PA diastolique (insuffisance aortique, choc) ou raccourcissement de la diastole (tachycardie) - De la pression intraventriculaire (RA, CMH) • Autorégulation métabolique • Quantité d'oxygène disponible (extraction, anémie, PO_2...)

II. ETIOLOGIES

↓ de calibre	Fonctionnelle (↓ des apports)
<ul style="list-style-type: none"> • Athérome +++ • Spasme • Coronarite : syphilis, maladie de système (Kawasaki, Takayasu, lupus, périartérite noueuse, polyarthrite rhumatoïde) • Radiothérapie • Anomalies congénitales des coronaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradycardie, état de choc • Insuffisance aortique • CMH, RAC • Hypoxémie • Anémie • Tachycardie • Poussées hypertensives

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Douleur angineuse typique avec les 3 critères suivants : rétrosternale constrictive, survenant à l'effort et cédant en moins de 10 minutes au repos ou après trinitrine.
- Examen clinique en général normal.
- Faire bilan des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Rechercher une valvulopathie, notamment un RAC.
- Eliminer une anémie, une HTA, une tachycardie, une hyperthyroïdie.
- Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque (IVG) de mauvais pronostic.
- Rechercher les autres localisations de l'athérome (carotides, AOMI, AAA).

Classification et sévérité de l'angor chronique stable CCS

Classe I :

Pas d'angor pour activité physique normale (marche, montée d'escaliers) ; angor pour un effort prolongé.

Classe II :

Angor pour activité physique normale (marche rapide ou de + de 2 blocks, montée rapide des escaliers, montée d'1 étage).

Classe III :

Limitation marquée de la vie quotidienne.

Classe IV :

Angor au moindre effort ; angor de repos.

IV. ECG

- L'ECG de repos, le plus souvent normal ++, parfois onde Q de nécrose séquellaire d'IDM, troubles de la repolarisation.
- L'ECG PER-CRITIQUE est exceptionnellement normal et met en général en évidence des modifications du segment ST et de l'onde T qui ont une valeur localisatrice du territoire de l'ischémie :
 - Sous-décalage de ST (lésion sous-endocardique).
 - Négativité de l'onde T (ischémie sous-épicaire) ou grande onde T ample, pointue et symétrique (ischémie sous-endocardique).

V. ECG D'EFFORT

	Principes	Indications	Contre-indications	Résultats
ECG d'effort	<ul style="list-style-type: none"> Sur tapis roulant ou vélo ↑ progressive de la charge Surveillance PA et ECG Réalisée à proximité d'une Réanimation 	<ul style="list-style-type: none"> Confirmer le diagnostic d'angor > 10 jours post-IDM (recherche ischémie) Efficacité traitement anti-angineux Profil tensionnel d'effort Évaluation de TDR ventriculaires à l'effort Valvulopathies asymptomatiques 	<ul style="list-style-type: none"> SCA, IDM < 5 jours IC congestive TDR ventriculaire AC/FA rapide RAC serré symptomatique, CMH HTA non contrôlée T de conduction de haut degré 	<ul style="list-style-type: none"> Critères positifs : <ul style="list-style-type: none"> Cliniques : DT typique ECG : ↓ ST > 1 mm horizontal ou descendant mesuré 0,08 seconde après le point J ± TDR ventriculaire, ↑ ST Arrêt si EE +, TDR ventriculaires soutenus, FMT atteinte, profil tensionnel anormal, fatigue

VI. TESTS D'ISCHEMIE

	Sensibilité	Spécificité	Valeur pronostique	Avantages	Inconvénients
ECG d'effort	50%	90%	++	<ul style="list-style-type: none"> Disponibilité Simplicité Prix (77 €) 	<ul style="list-style-type: none"> Moins sensible que les techniques d'Imagerie ++ Nécessité de pouvoir fournir un effort physique Pas de caractère localisateur de l'ischémie
Test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle					
Echographie de stress (effort ou dobutamine)	85%	85%	+++	<ul style="list-style-type: none"> Disponibilité Prix (170 €) Permet de localiser les parois ischémiques Calcul de la FEVG repos/effort 	<ul style="list-style-type: none"> Dépend de l'examineur et du caractère échogène ou non du patient
Scintigraphie myocardique d'effort	85%	75%	+++	<ul style="list-style-type: none"> Permet de localiser les parois ischémiques Calcul de la FEVG repos/effort 	<ul style="list-style-type: none"> Irradiation Coût (500 €) Long (nécessité d'acquisition d'images de récupération entre 2 et 4 heures après l'effort)
IRM de stress (dobutamine ou adénosine)	85%	85%	++	<ul style="list-style-type: none"> Permet de localiser les parois ischémiques Calcul de la FEVG repos/effort Visualise les cicatrices de petits IDM passés inaperçus 	<ul style="list-style-type: none"> Disponibilité Coût (340 €) Contre-indications du gadolinium et de l'IRM
Coroscaner	97%	74%	+	<ul style="list-style-type: none"> Rapide à réaliser Très bonne valeur prédictive négative 	<ul style="list-style-type: none"> Irradiation Contre-indications des produits de contraste

Table 13 Clinical pre-test probabilities^a in patients with stable chest pain symptoms¹⁰⁸

	Typical angina		Atypical angina		Non-anginal pain	
Age	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Table permettant d'estimer la « probabilité pré-test » de maladie coronarienne (faible, intermédiaire, élevée) chez un patient décrivant des douleurs thoraciques angineuses.

Cette table n'est bien sûr pas à apprendre +++++, mais elle vous montre l'importance de l'âge, du sexe et surtout du type de douleurs décrites. En pratique clinique quotidienne, ces tables ne sont pas encore utilisées de manière courante par l'ensemble des cardiologues. La plupart des médecins estiment la probabilité de maladie coronarienne par leur sens clinique, basé bien entendu sur l'âge, le sexe, les facteurs du risque et le type de la douleur décrite.

- **Déterminer la probabilité « pré-test »** de maladie coronarienne en se basant sur le type de la douleur, l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaire (notamment diabète, tabagisme et dyslipidémie avec cholestérol total > 2,5 g/L) et l'aspect de la repolarisation sur l'ECG de repos : existence d'une onde Q, modification du segment ST et/ou de l'onde T.
- **En cas de probabilité pré-test faible (< 15%)** : théoriquement pas d'examen complémentaire. Néanmoins, on pourra réaliser un coroscanner ou un ECG d'effort.
- **En cas de probabilité intermédiaire (15-85%)** : on réalisera un ECG d'effort, ou mieux, un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.
- **En cas de probabilité forte (> 85%)** : on réalisera une coronarographie avec, le plus souvent, un ECG d'effort, ou mieux, un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle au préalable (à visée pronostique et pour localiser l'ischémie).

VII. TRAITEMENT

1-Mesures générales

- TRAITEMENT DE LA CRISE = arrêt de l'effort + NATISPRAY FORT® 0,30 mg par voie SUBLINGUALE.
- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire +++.
- Style de vie +++ : exercice régulier et progressif (*marche, vélo, natation*) ; régime méditerranéen.
- Education du malade +++.

2-Traitement médicamenteux

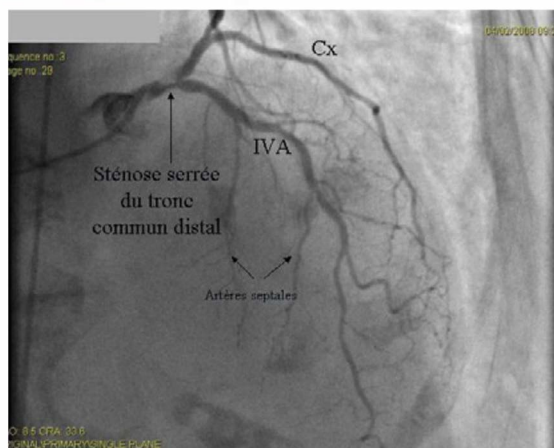
ORDONNANCE-TYPE DE TRAITEMENT D'UN ANGOR D'EFFORT STABLE (ordonnance à 100%) « C BASIC »

- 1-Aténolol TENORMINE® : 1 cp à 100 mg le matin ou CARDENSIEL® 1,25 mg en fonction de la FEVG
- 2-Acide acétylsalicylique (aspirine) KARDEGIC® : 75 mg/jour
- 3-Atorvastatine TAHOR® 10 mg 1/jour
- 4-Périndopril COVERSYL® 5 à 10 mg 1 cp/jour ou ramipril TRIATEC® 5 à 10 mg/jour si HTA, insuffisance rénale chronique, dysfonction VG ou diabète
- 5-Trinitrine NATISPRAY Fort® 0,30 mg : 1 bouffée sous la langue en cas de douleur thoracique ; en position assise ; consulter en urgence si la douleur persiste
- 6-Clopidogrel PLAVIX® si stent : 75 mg/jour pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé
- 7-IPP : pantoprazole INIPOMP® 20 mg 1 cp/jour si bithérapie clopidogrel-aspirine prescrite
- 8-Patch de nicotine si besoin

3-Revascularisation myocardique

Angioplastie transluminale + stent	Pontage aorto-coronarien ou angioplastie transluminale + stent	Pontage aorto-coronarien
<ul style="list-style-type: none"> • Lésions mono- ou bi-tronculaires • Voire tri-tronculaires accessibles 	<ul style="list-style-type: none"> • Lésions tri-tronculaires sans dysfonction VG 	<ul style="list-style-type: none"> • Lésions bi- ou tri-tronculaires avec dysfonction VG, surtout si patient diabétique • Sténose du tronc commun • Echec ATL • Lésions complexes • Nécessité d'un autre geste : remplacement valvulaire

4-Réadaptation cardiaque ++



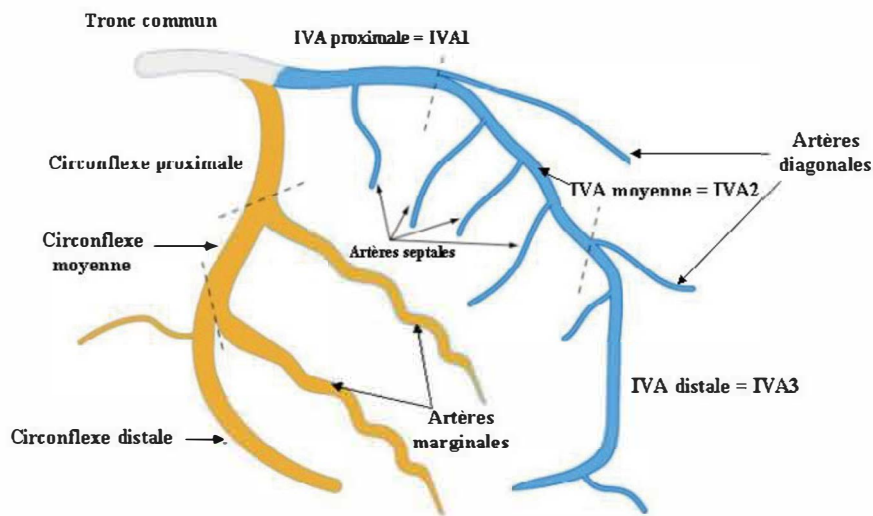
Coronarographie retrouvant une sténose serrée du tronc commun distal : indication à une chirurgie de pontages aorto-coronariens



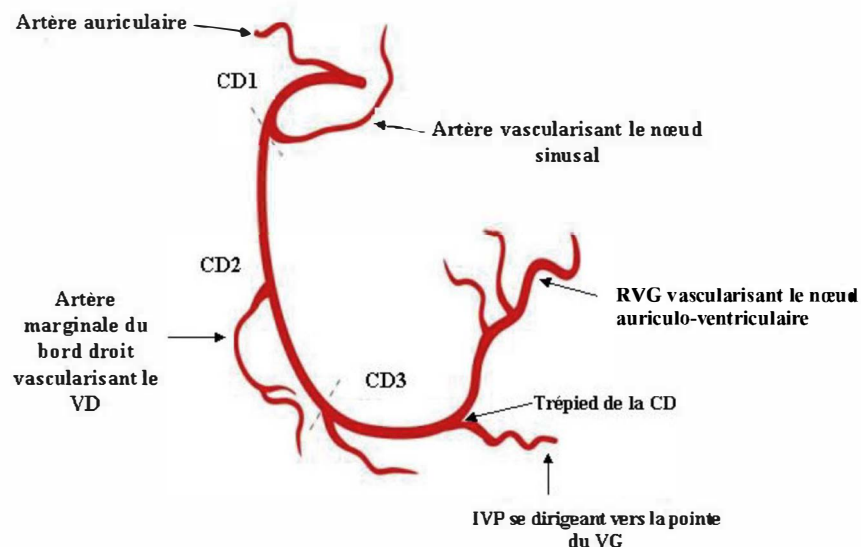
ANATOMIE CORONAIRE ET CORONAROGRAPHIE

I. ANATOMIE CORONAIRE

- Il existe 2 artères coronaires naissant directement de l'aorte initiale :
 - L'artère coronaire droite (CD).
 - L'artère coronaire gauche qui se divise rapidement après un tronc commun en artère interventriculaire antérieure (IVA) et artère circonflexe (CX). L'IVA se divise ensuite en des branches septales et diagonales. L'artère circonflexe donne des branches marginales.
 - On parlera d'atteinte mono-tronculaire, bi-tronculaire ou tri-tronculaire en fonction du nombre d'artères coronaires (IVA +/- Cx +/- CD) présentant une sténose significative.



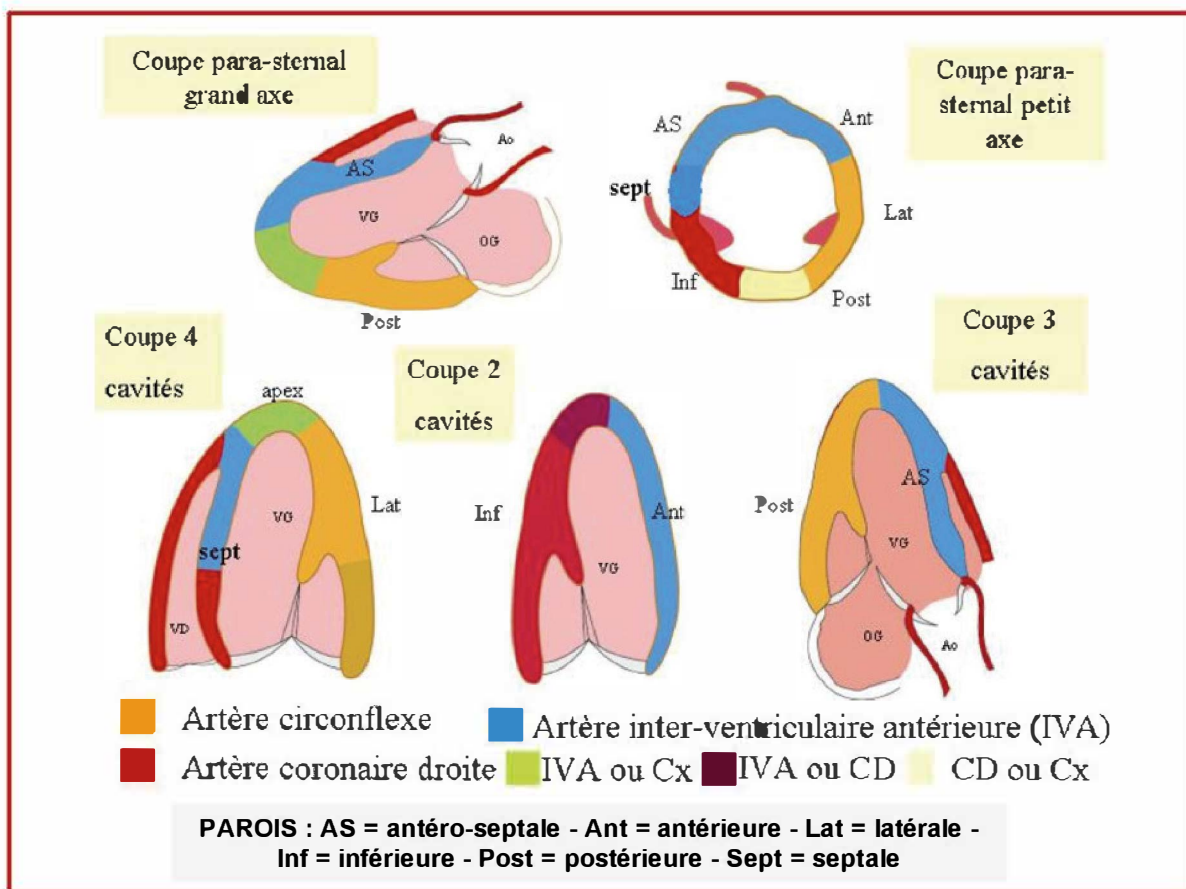
Anatomie de l'artère coronaire gauche



Anatomie de l'artère coronaire droite

- Même sur un réseau coronaire normal, il existe une circulation collatérale entre les branches d'une même artère et entre 2 artères différentes, mais cette circulation n'est fonctionnelle qu'en cas de sténose coronaire.
- Les gros vaisseaux sont *épicaudiques*, à faible résistance. Leur tonus est essentiellement influencé par le système sympathique et par les agents vasomoteurs coronaires (trinitrine, NO).
- Les petits vaisseaux sont intra-pariétaux, à résistance élevée, car ils sont soumis au régime de pression intracavitaire.
- La perfusion coronaire se fait essentiellement pendant la **diastole** au niveau du VG. Durant la **systole**, la perfusion coronaire est faible car, d'une part le flux éjectionnel passe à grande vitesse devant les ostiums coronaires et a au contraire tendance à aspirer le sang des coronaires (effet VENTURI) et, d'autre part, la pression intraventriculaire est élevée, comprimant les petits vaisseaux sous-endocardiques.
- Au niveau du VD, compte tenu du faible régime de pression intracavitaire, la perfusion coronaire est systolo-diastolique (d'où la récupération rapide de la fonction VD post-infarctus après revascularisation).
- Chaque coronaire vascularise des parois myocardiques différentes.

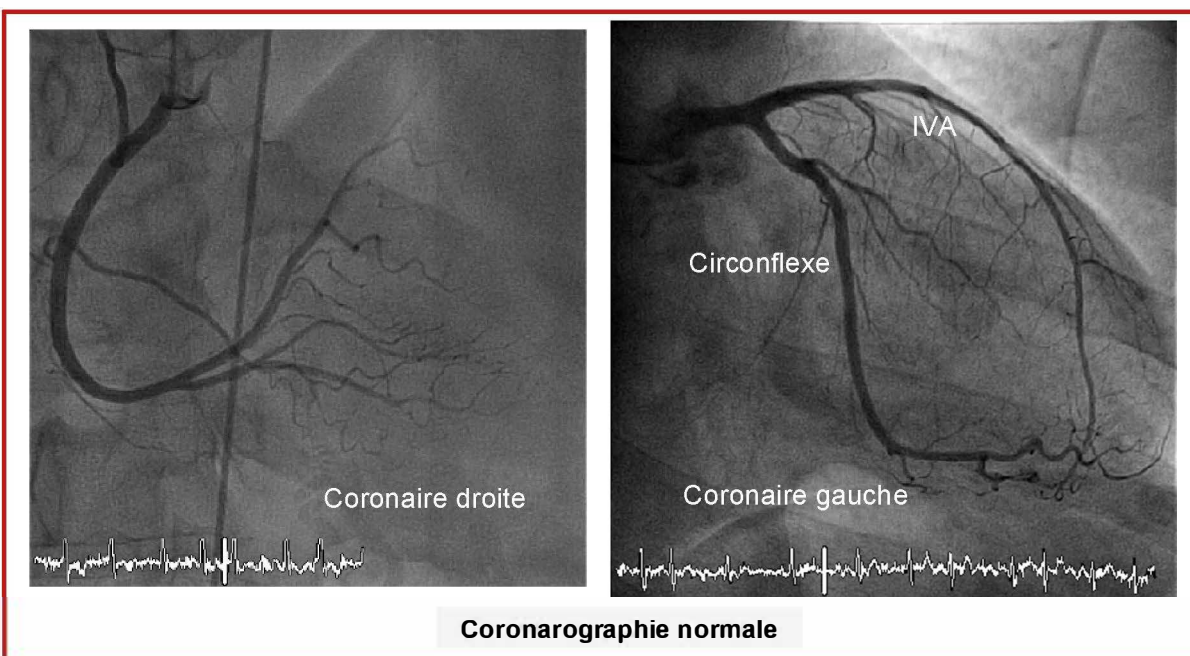
Territoires ECG	
Coronaire gauche = IVA et Cx : <ul style="list-style-type: none"> • ANTERO-SEPTAL (IVA) : V1, V2, V3 • APICAL : V4 • LATERAL HAUT : DI, VL (circonflexe) • LATERAL BAS : V5, V6 (circonflexe) • ANTERIEUR ETENDU : V1 à V6, DI, VL • POSTERIEUR : V7, V8, V9 ou BASAL (vascularisé par la circonflexe) 	Coronaire droite : <ul style="list-style-type: none"> • INFÉRIEUR : DII, DIII, aVF (parfois circonflexe) • VENTRICULE DROIT : V3r, V4r • INFÉRIEUR + ANTERO-SEPTAL = SEPTAL PROFOND



II. CORONAROGRAPHIE

1-Technique

- C'est un examen invasif.
- Opacification directe des artères coronaires par cathétérisme rétrograde à partir d'une artère périphérique (fémorale ou radiale).
- **La voie radiale est la plus utilisée (⚡ complications type hématome notamment ++).**
- Elle permet de décrire le lit coronaire : artères sténosées (sténose coronaire significative si supérieure à 70%, 50% pour le tronc commun), qualité du lit d'aval, importance de la circulation collatérale.



Classification TIMI du flux coronaire (pour les futurs cardiologues seulement ! Â)

TIMI 0 : occlusion complète d'une artère coronaire (interruption complète du flux coronaire dans une artère)

TIMI 1 : présence d'un flux antérograde faible, n'opacifiant pas entièrement la distalité de l'artère

TIMI 2 : opacification complète mais ralentie de l'artère coronaire

TIMI 3 : flux coronaire normal

- Elle est parfois couplée à une angiographie ventriculaire gauche permettant de rechercher des troubles de cinétique segmentaire (séquelles d'infarctus du myocarde) et de calculer les volumes et la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection).

2-Indications

- Angor chronique stable (voir plus haut).
- SCA avec sus-décalage persistant du ST : angioplastie primaire ou après échec de la fibrinolyse.
- SCA sans sus-décalage persistant du ST : dans les 24-48 heures, voire plus tôt si critères de gravité ou si forte probabilité clinique en cas d'angor instable.
- Bilan préopératoire : valvulopathies (⇒ systématique si angor clinique ou suspicion cardiopathie ischémique sous-jacente, ou homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée, ou patient présentant au moins 1 FdR CV, ou dysfonction VG systolique).
- Après un arrêt cardiaque ressuscité lié à une FV ou une TV.
- Découverte de troubles du rythme ventriculaire.
- Bilan étiologique d'une insuffisance cardiaque par dysfonction VG systolique.
- Suspicion d'angor de PRINZMETAL pour test au METHERGIN®.

3-Précautions

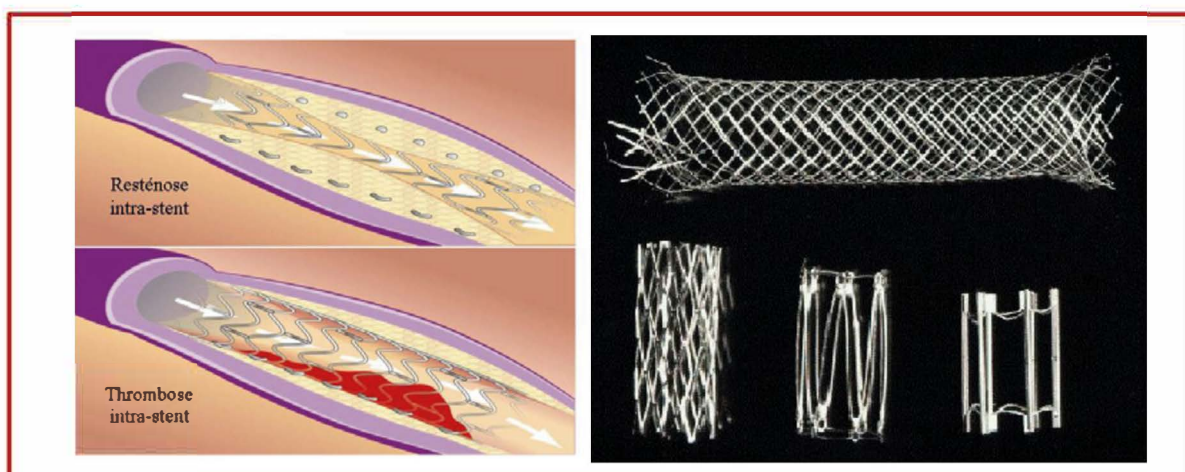
- Vérification de l'hémostase (chez les patients sous AVK), INR souhaité < 2.
- Arrêt du traitement par biguanides 48 heures avant, reprise 48 heures après l'examen.
- Hydratation (sérum physiologique) avant la coronarographie si diabète ou insuffisance rénale.

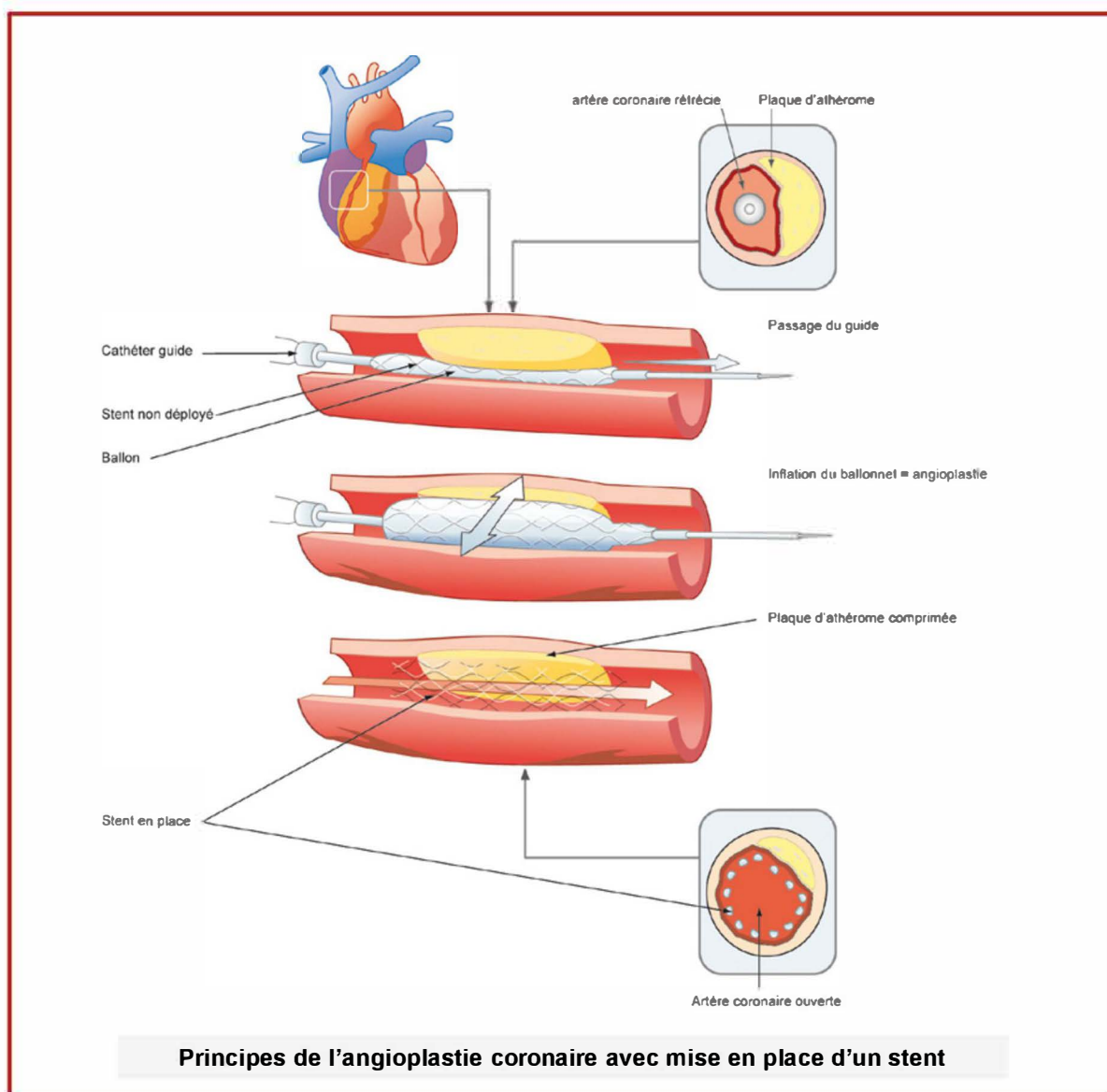
4-Complications

- **Locales** : hématome, pseudo-anévrisme, fistule artério-veineuse, thrombose artérielle (test d'Allen avant toute coronarographie radiale).
- **Générales** :
 - Artérielles : IDM, AVC, ischémie périphérique, syndrome des emboles de cholestérol.
 - Autres : allergie à l'iode (nécessité d'une préparation antiallergique si ATCD d'allergie à l'iode), insuffisance rénale aiguë.

5-Stents

- **Stents nus** :
 - Principal risque = la resténose, notamment à 6 mois.
- **Stents actifs** :
 - Recouverts d'une substance antiproliférative (évérolimus pour le stent XIENCE[®], zotarolimus pour le stent RESOLUTE[®]...) qui diminue la resténose.
 - Principal risque = la thrombose de stent précoce qui impose une durée minimale de bithérapie antiagrégante plaquettaire : 6 mois pour les stents actifs de dernière génération (voire 3 mois pour certains stents actifs).
- **Les stents actifs de dernière génération ont clairement pris le pas sur les stents nus et sont désormais indiqués en 1^{ère} intention dans l'angor stable et les SCA (ST- et ST+).**
- **Si pose de stent et quel que soit le type de stent (nu ou actif de dernière génération), nécessité d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire :**
 - Dans l'angor stable : aspirine + clopidogrel systématique pendant 6 mois si risque hémorragique faible, 3 mois si risque hémorragique élevé.
 - Dans les SCA : aspirine + inhibiteur des récepteurs P2Y12 (ticagrelor ou prasugrel ou clopidogrel) systématique pendant 12 mois si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.





6-A part : angor chronique stable avec coronarographie normale = angor à coronaires saines = syndrome X cardiaque

- Eliminer une circonstance favorisante : anémie sévère, hypoxémie, etc.
- Définition : association d'un angor d'effort typique (mais angor de repos possible) et d'un test d'ischémie positif, mais avec une coronarographie normale.
- Lié à une atteinte de la microcirculation (= dysfonction micro-vasculaire) des artères coronaires.
- Dysfonction endothéliale = atteinte de la microcirculation \Rightarrow \searrow de la capacité de dilatation de la microcirculation + \nearrow réponse aux vasoconstricteurs \Rightarrow inadéquation besoins/apports \Rightarrow ischémie coronarienne.
- Fréquemment rencontrée en cas d'HTA et/ou d'HVG.
- On rappelle qu'une coronarographie normale angiographiquement n'exclut pas la présence de plaques d'athérome non visibles \Rightarrow intérêt alors de l'échographie intra-coronaire.