

Syndrome coronarien chronique



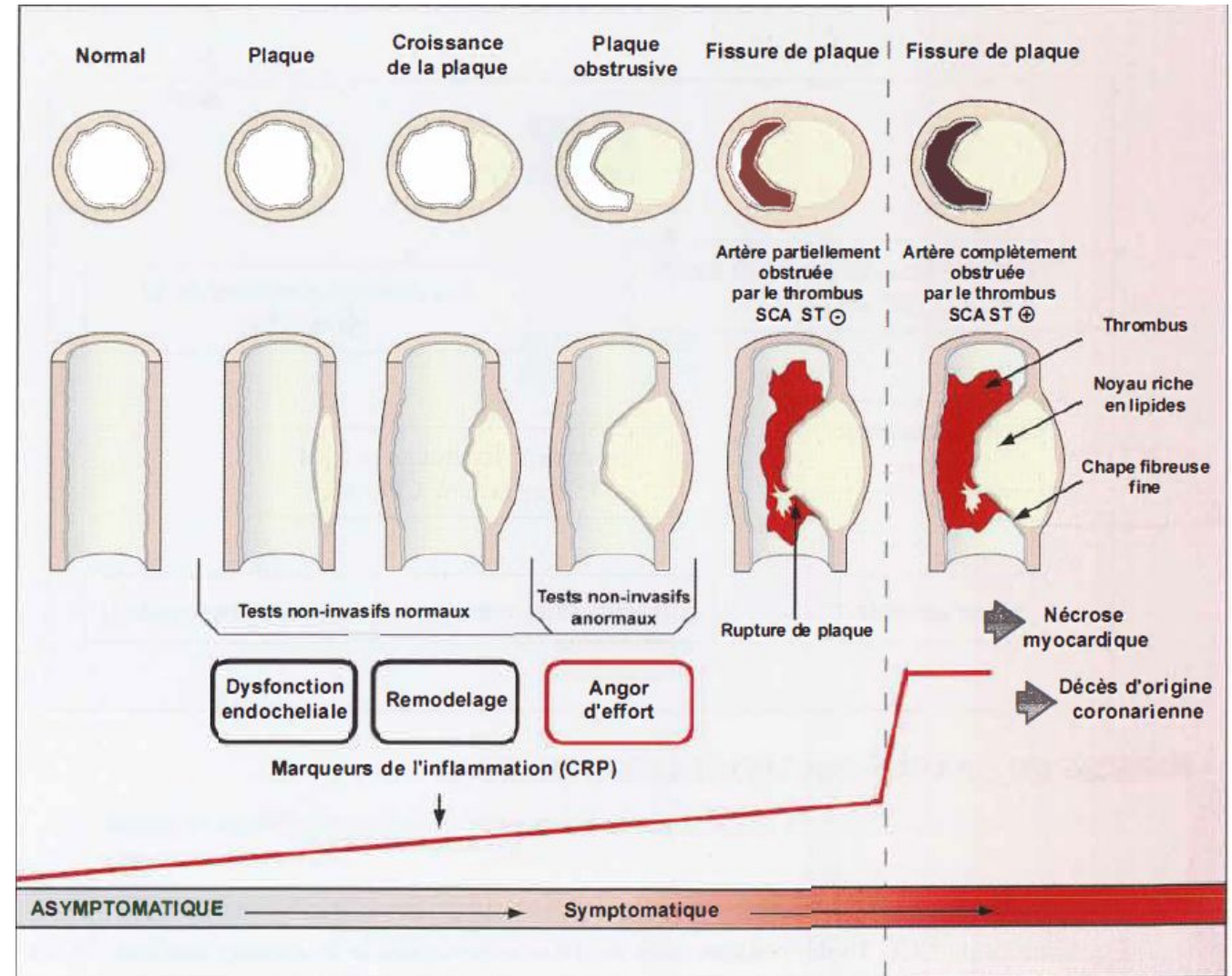
Dr HADJOUNI. H
Maitre assistant en cardiologie
CHU de S.B.A
Année universitaire 2024/2025

Les objectifs

- Définir et diagnostiquer le syndrome coronaire.
- Définir les bases de la prise en charge du syndrome coronaire.
- Citer les examens complémentaires dans la démarche diagnostic et la surveillance thérapeutique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Décrire l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1) Définition

- La maladie coronaire est une pathologie évolutive due à l'accumulation obstructive ou non obstructive de plaques d'athérosclérose au niveau des artères coronaires épigardique ainsi qu'à une modification de la microcirculation.
- Elle se manifeste par une douleur thoracique (angor) ou une dyspnée, déclenchée par l'effort ou l'émotion et cédant à l'arrêt, en rapport avec une ischémie paroxystique et transitoire du myocarde.
- Il existe un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.



Sous la définition de SCC se cache en réalité plusieurs entités différentes de patients selon les recommandations:

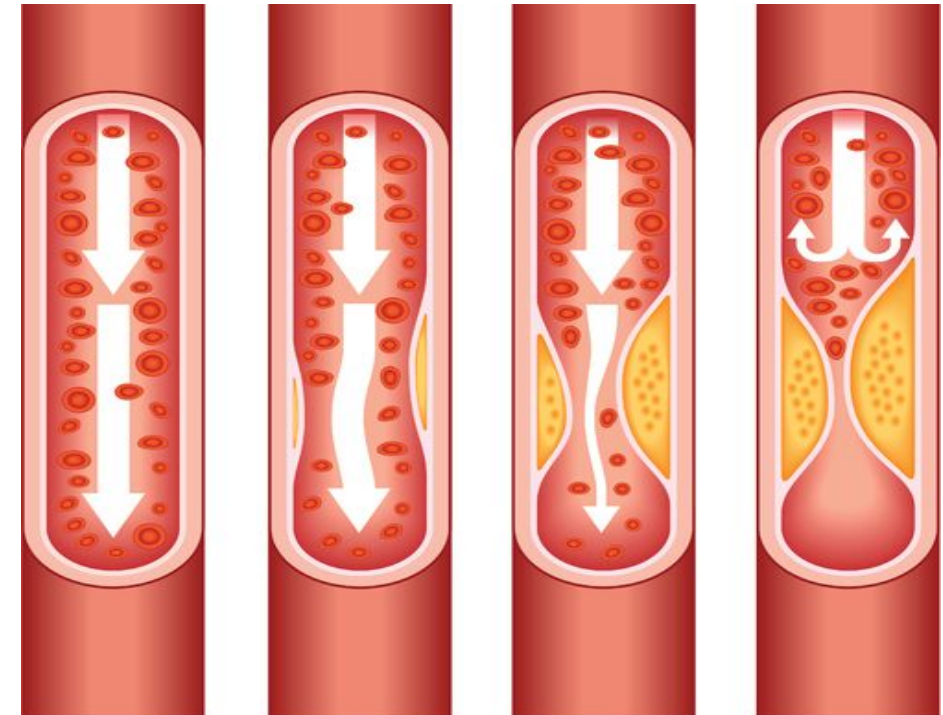
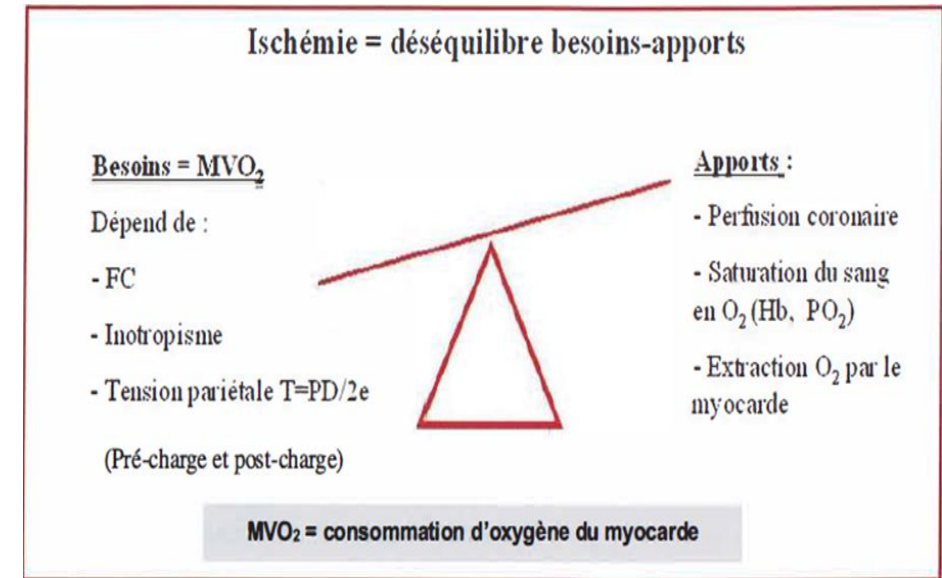
- les patients avec un angor d'effort typique et/ou une dyspnée
- les patients développant une insuffisance cardiaque et suspects d'atteinte coronaire.
- les malades avec antécédent de SCA et/ou de revascularisation il y a moins d'1 an.
- les malades ayant eu un geste de revascularisation il y a plus d'1 an.
- les patients suspects d'atteinte microvasculaire ou de vasospasme.
- les sujets asymptomatiques qui ont pu être dépistés (ischémie myocardique silencieuse du diabétique par ex).

2) Physiopathologie

- L'ischémie du myocarde est le résultat d'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.
- - Diminution de l'apport par sténose des gros troncs coronaires, une anémie ou une vasoconstriction.
- - Augmentation de la consommation myocardique en oxygène ou myocardial volume oxygen (MVO_2) suite à un effort, un stress, une fièvre ou à une hyperthyroïdie non compensée par l'augmentation du débit coronaire.

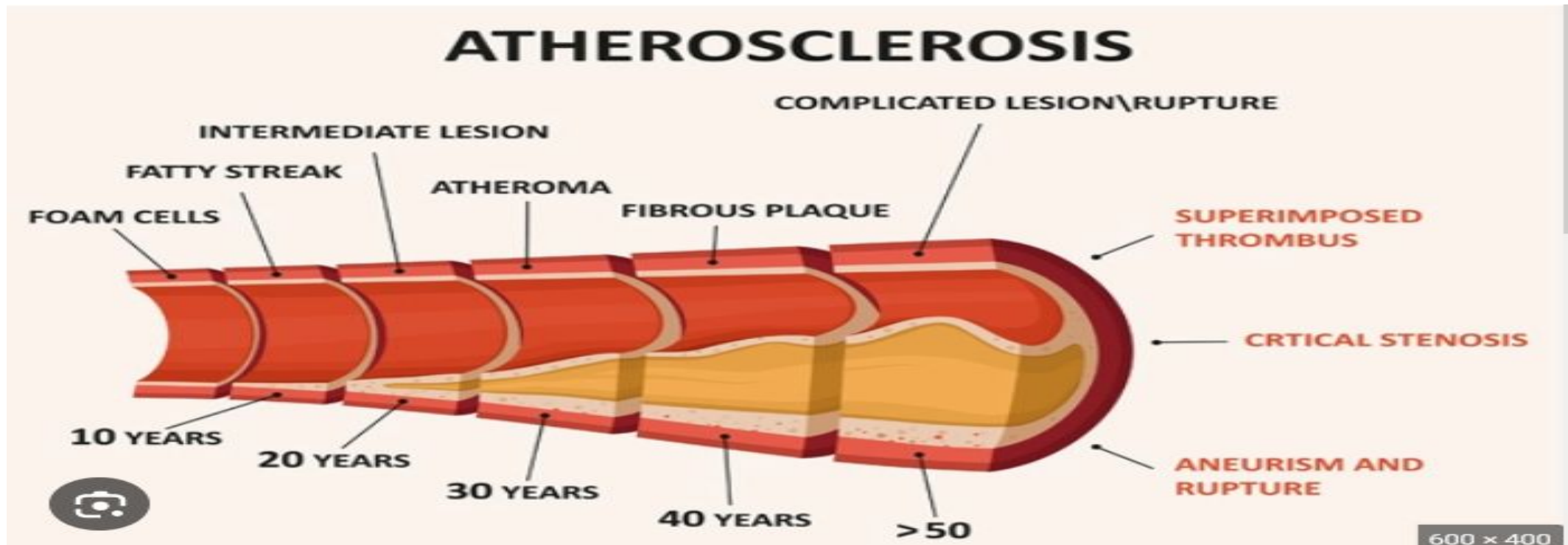
- L'ischémie myocardite se traduit sur le plan :

- Clinique par un angor ou une dyspnée
- Hémodynamique : hausse de la pression télé diastolique du ventricule gauche (VG)
- Métabolique : hausse d'acide lactique (métabolisme glucide)
- Électrique : trouble de la repolarisation



A) Athérosclérose

- Débute au jeune âge par une dysfonction des cellules endothéliales qui tapissent la lumière des artères de gros et moyen calibre qui deviennent sensibles aux cellules inflammatoires avec absorption plus facile des protéines riches en lipides les low density lipoprotein (LDL) oxydés
- Formation progressive de la plaque d'athérosclérose avec un coeur lipidique et une chape fibreuse
- La plaque augmente de taille, fait diminuer la lumière artérielle et le débit coronaire.



B) Autres causes non athéromateuses de réduction de la lumière coronaire

- *Spasme coronaire(angor de Prinzmetal): survenant sur artères saines !sténose athéromateuse.*
- *Coronarite ostiale de la syphilis (exceptionnelle de nos jours)*
- *Anomalies congénitales des coronaires*
- *Artérites non athéromateuses des maladies de système.*
- *Chimiothérapies: 5FU +++ (spasme coronaire des petits vaisseaux)*
- *Radiothérapie thoracique (cancer du sein, maladie de Hodgkin) : les sténoses coronaires pouvant apparaître plusieurs années après l'irradiation avec des plaques très calcifiées.*

C) ANGOR FONCTIONNEL

- *Toutes causes de tachycardie (troubles du rythme, anémie, fièvre, hyperthyroïdie) : par*
 - *augmentation du travail cardiaque et diminution de la perfusion coronaire liée au*
 - *raccourcissement de la diastole.*
- *Grandes bradycardies : par diminution du débit cardiaque.*
- *Insuffisance aortique : par vol vasculaire diastolique car la perfusion coronaire est diastolique*
- *CMH - Rétrécissement aortique.*
- *Etat de choc: par diminution du débit cardiaque.*
- *Toutes causes de d'hypoxémies(pneumopathie, OAP ...)*
- *Anémie sévère*
- *Crise aiguë hypertensive*

3) Diagnostic

A. Les signes cliniques

1. L'angor.

- Signe clinique très important, la douleur est à type de constriction, de brûlure ou de simple gêne thoracique.
 - Comporte 3 caractéristiques spécifiques qu'il faut rechercher :
 - **Localisation** : région rétro sternale parfois épigastrique avec irradiation vers les membres supérieurs ou la mâchoire.
 - **Déclenchement** : l'effort ou l'émotion, la douleur peut être favorisée par le froid.
 - **Sédation** : disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort ou à la prise de trinitrine en sublingual.
- *** L'angor typique regroupe les trois caractéristiques.
- *** L'angor atypique associe deux caractéristiques au plus.
- *** L'angor peu probable comporte au plus une caractéristique

Classification CCS (Canadian Cardiovascular Society) de l'angor

- - **Classe 1** : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.
- - **Classe 2** : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
- - **Classe 3** : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).
- - **Classe 4** : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

2. La dyspnée

- Est un autre signe clinique qui peut évoquer le syndrome coronarien chronique (SCC), surtout s'il associe les caractéristiques de déclenchement et de sédation

4) Les formes cliniques

1. Angor asymptomatique

- Cas rare, sans douleur il s'agit d'une ischémie silencieuse, fréquente parmi les diabétiques elle pose un problème de diagnostic.

2. Angor micro vasculaire :

- Il n'existe pas de sténose hémodynamiquement significative des troncs coronaires épicaudiques, malgré la présence d'un angor et de signes d'ischémie aux examens complémentaires.

3. Angor vaso-spastique :

- L'angor est dû à un spasme des troncs coronaires épicaudiques, les symptômes suivent un rythme circadien plutôt que l'effort (nocturne ou au petit matin). On en décrit l'angor de Prinzmetal véritable occlusion proximale des artères coronaires, peut évoluer vers l'infarctus du myocarde (IDM).

4. L'angor instable

- a. Angor de NOVO : Angor stable de moins de deux mois
- b. Angor CRESCENDO : Angor stable qui se déclenche pour des efforts de moins en moins importants, la douleur dure plus longtemps et cède moins facilement.

5)EXAMEN CLINIQUE

- **Normal** le plus souvent.

>>> On doit cependant s'attacher à:

- Faire le bilan des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, Diabète, dyslipidémie, tabac, obésité...etc)
- Rechercher une valvulopathie, notamment un rétrécissement aortique
- Eliminer une cause aggravante, notamment anémie HTA, tachycardie, 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.

6) Examens complémentaires

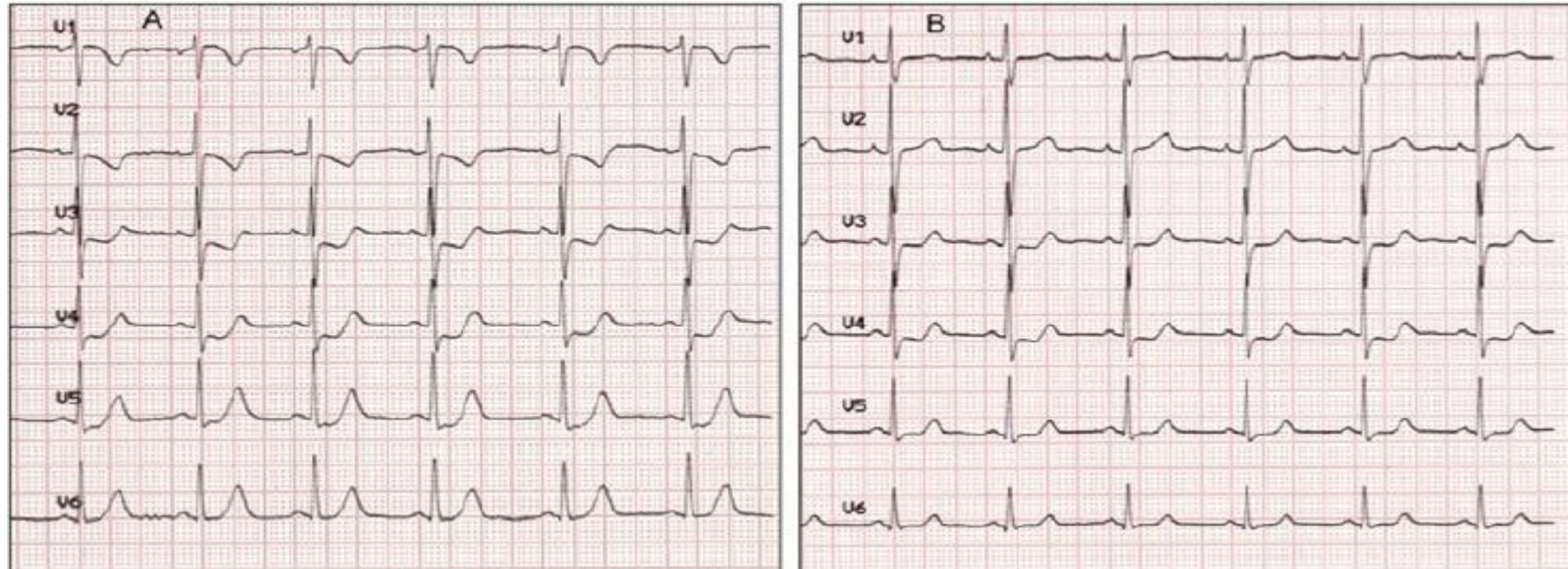
- Le but est double :
- Apporter la preuve d'une ischémie myocardique et rechercher les sténoses coronaires qui seraient à l'origine de l'angor.

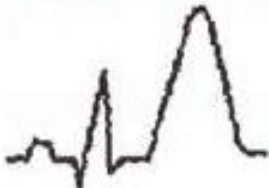
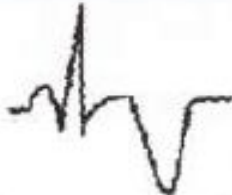

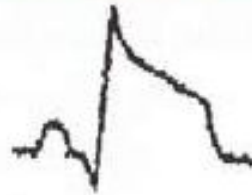
A. Examen fonctionnel : recherche de l'ischémie myocardique

- 1. Electrocardiogramme (ECG)

a. ECG de repos :

- Il peut être normal ou montrer des signes ischémiques : séquelles d'un ancien IDM, aspect permanent d'ischémie sous épicardique (T négative et symétrique) ou lésion sous endocardique (sous décalage du segment ST).



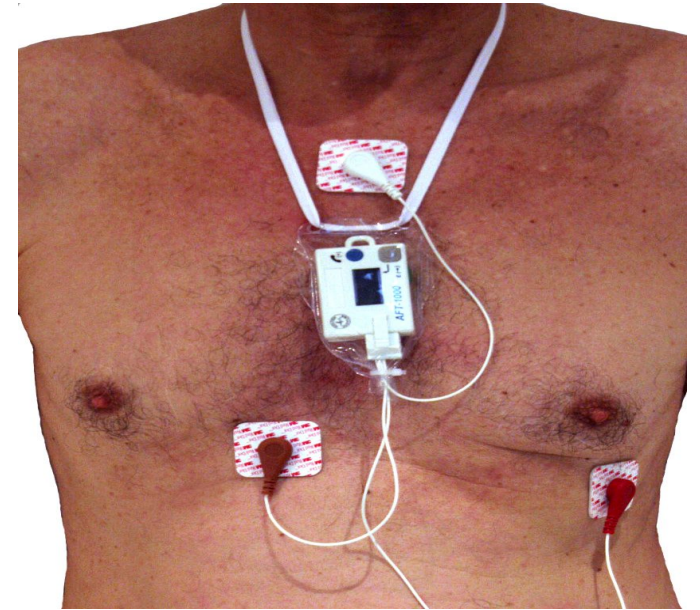
Onde T ample et positive (ischémie sous-endocardique)	Onde T négative (ischémie sous-endocardique)	Sous-décalage du segment ST (courant de lésion sous-endocardique)	Sus-décalage du segment ST (courant de lésion sous-épicaire) Spasme coronaire
			

- Les termes ECG de « sous-endocardique », « sous-épicaire », « d'ischémie » ou de « courant de lésion » correspondent à une description ELECTRIQUE ancienne qui n'est pas forcément corrélée à la réalité anatomique
- 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**

b. Holter ECG :

- Enregistrement continu de l'ECG sur 24 à 48 h, joue un rôle dans le diagnostic des ischémies silencieuses et vaso-spastiques, il permet d'évaluer la thérapeutique (sous décalage ou sus décalage paroxystiques mais aussi des passages en TV ou des ESV menaçantes pouvant suggérer une ischémie myocardique

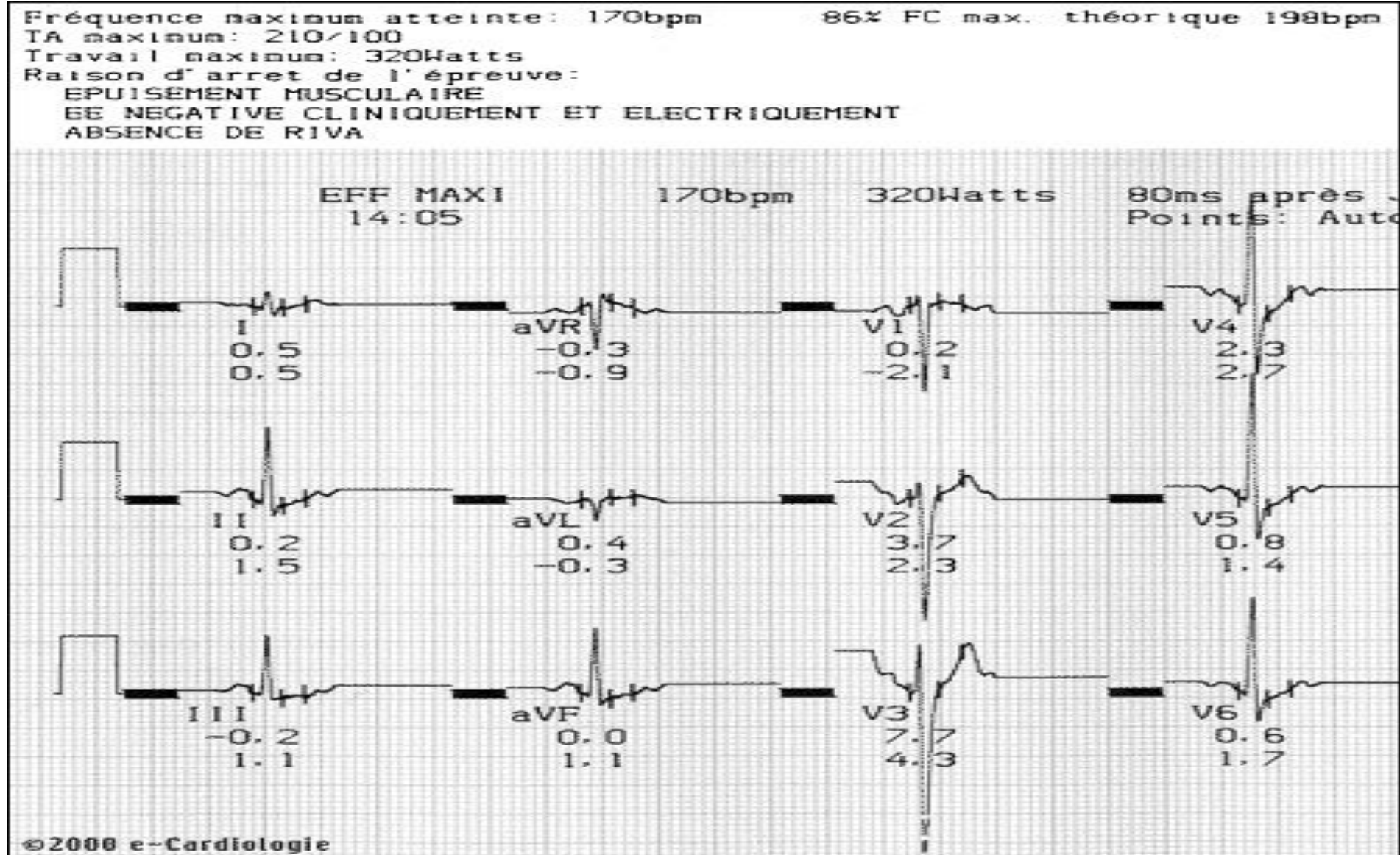


c. ECG d'effort :

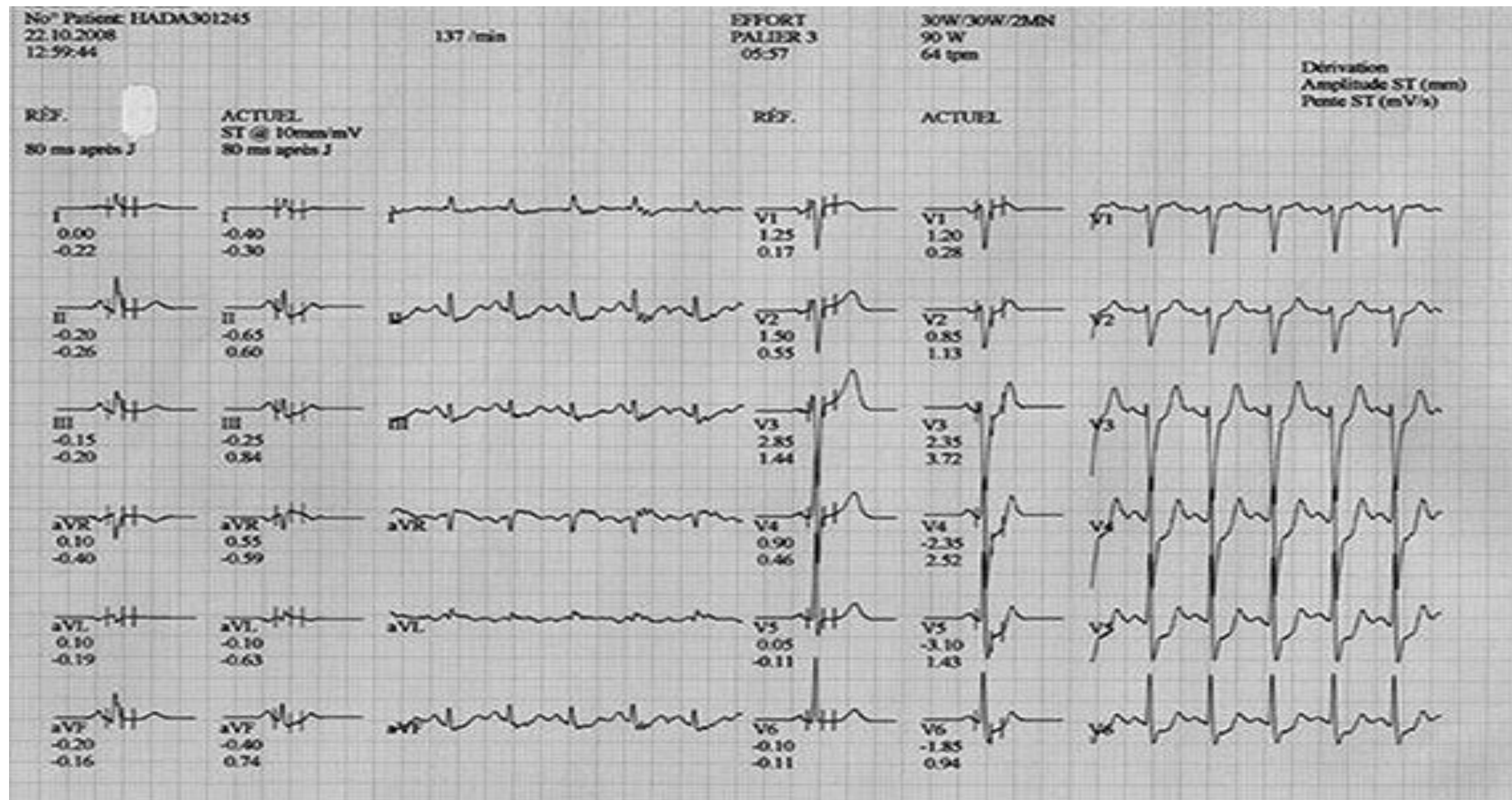
- Le but étant de provoquer une ischémie myocardique par l'effort (en augmentant sa MvO_2) tout en enregistrant les modifications électro cardiographique secondaire à l'ischémie.
- L'effort est effectué sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant jusqu'au déclenchement de l'angor accompagné de troubles de la repolarisation. L'effort est poursuivi jusqu'à atteindre la fréquence maximale théorique (FMT) qui est égale à 220 moins l'âge.
- L'épreuve d'effort est dite positive lorsque survient un sous décalage de ST d'au moins 1 mm, durant 8/10ème de seconde horizontale ou descendant.



EE négative

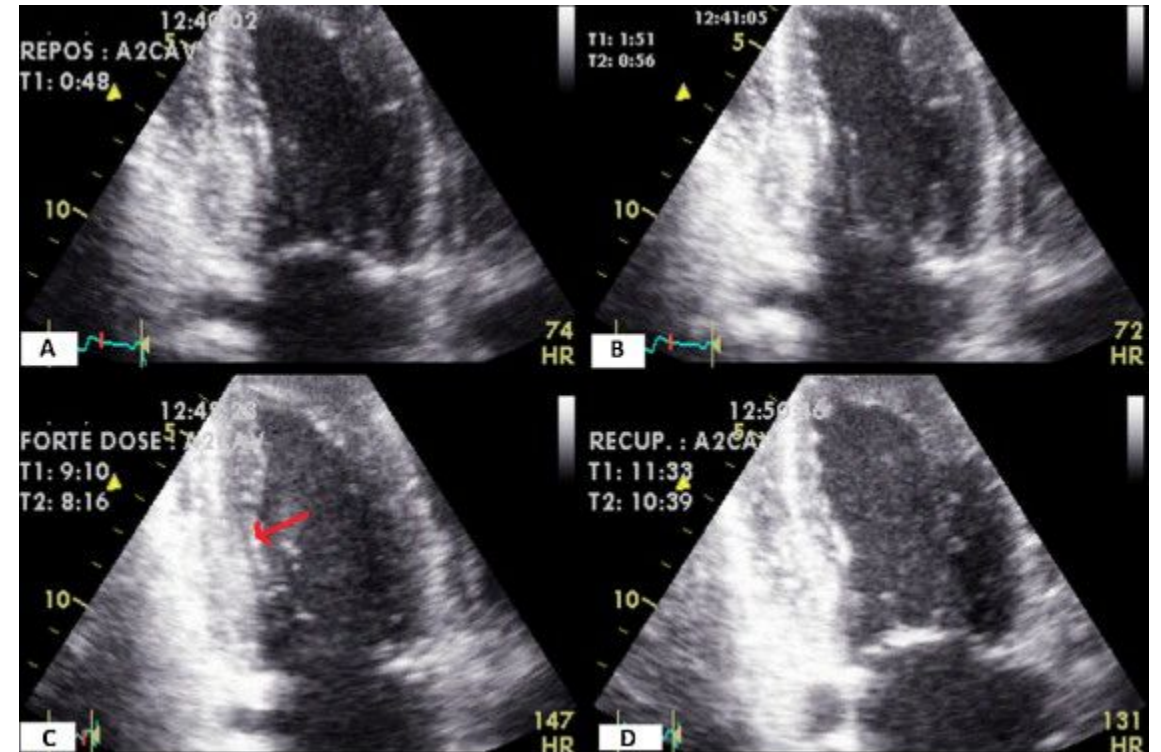


EE positive électriquement



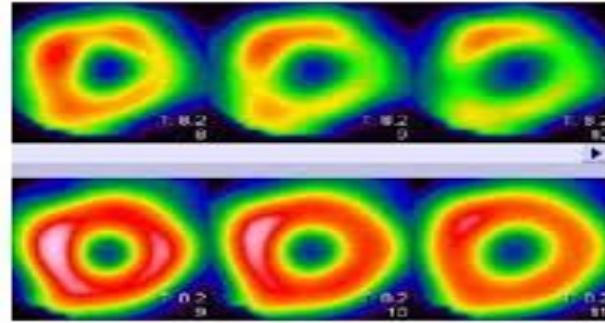
2. Echocardiographie d'effort ou de stress pharmacologique

L'examen est basé sur les ultrasons, couplé soit à l'effort sur bicyclette à la perfusion d'un bêta mimétique qui augmente la MVO_2 , la zone ischémique va se révéler par un trouble de la cinétique segmentaire au pic et la zone viable va retrouver sa cinétique à faible dose de Dobutamine.



3. Scintigraphie myocardique de stress

- L'Examen se base sur l'utilisation d'isotopes ne se fixant pas sur le myocarde ischémié, comme le THALIUM 201 ou le technétium 99, couplé à l'effort ou à l'injection de dipyridamole, il permet de visualiser l'aire ischémique.



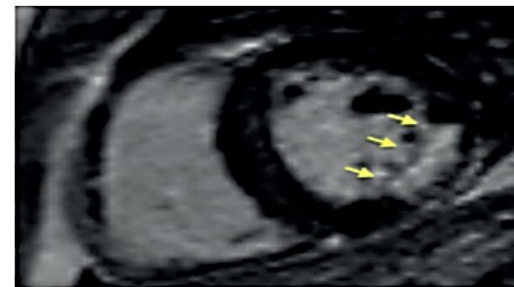
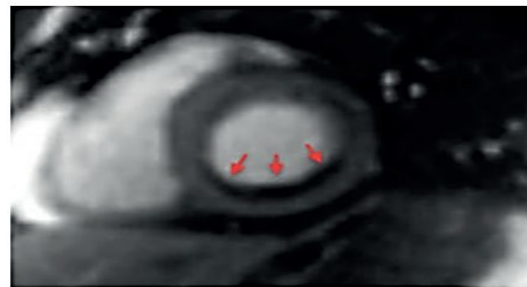
4. L'imagerie de résonance magnétique cardiaque de stress

- Technique nouvelle basée sur la résonance magnétique, utilisant un produit de contraste le gadolinium, elle est non irradiante permet de poser le diagnostic de l'ischémie myocardique

FIGURE 1 : Exemples d'IRM de stress

- A gauche : ischémie inférieure définie par un défaut de perfusion sous-endocardique (zone noire avec les flèches rouges).

- A droite : infarctus inféro-latéral défini par un rehaussement tardif sous-endocardique (zone blanche avec les flèches jaunes).



B. Examen morphologique : recherche de lésions coronaires

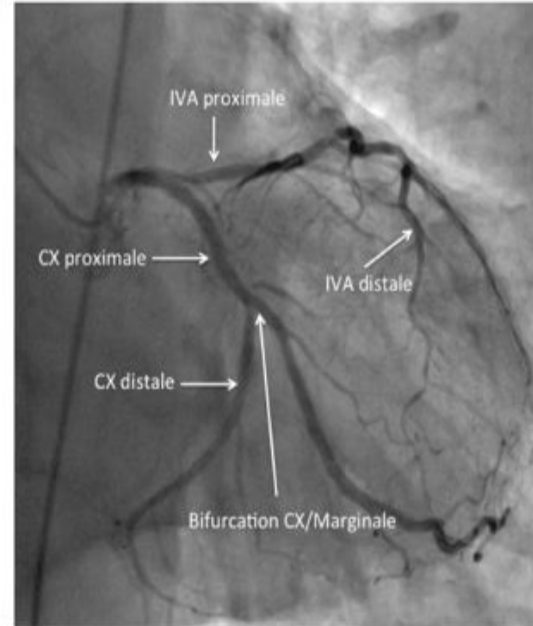
1. Coronarographie

- Examen de référence mais invasif utilisant les rayons X, avec injection de produit de contraste iodé en intra coronaire.
- Permet de visualiser la lumière coronaire, de localiser les sténoses, d'apprécier leur degré, leur siège, leur aspect et leur nombre.
- Détermine l'option thérapeutique.

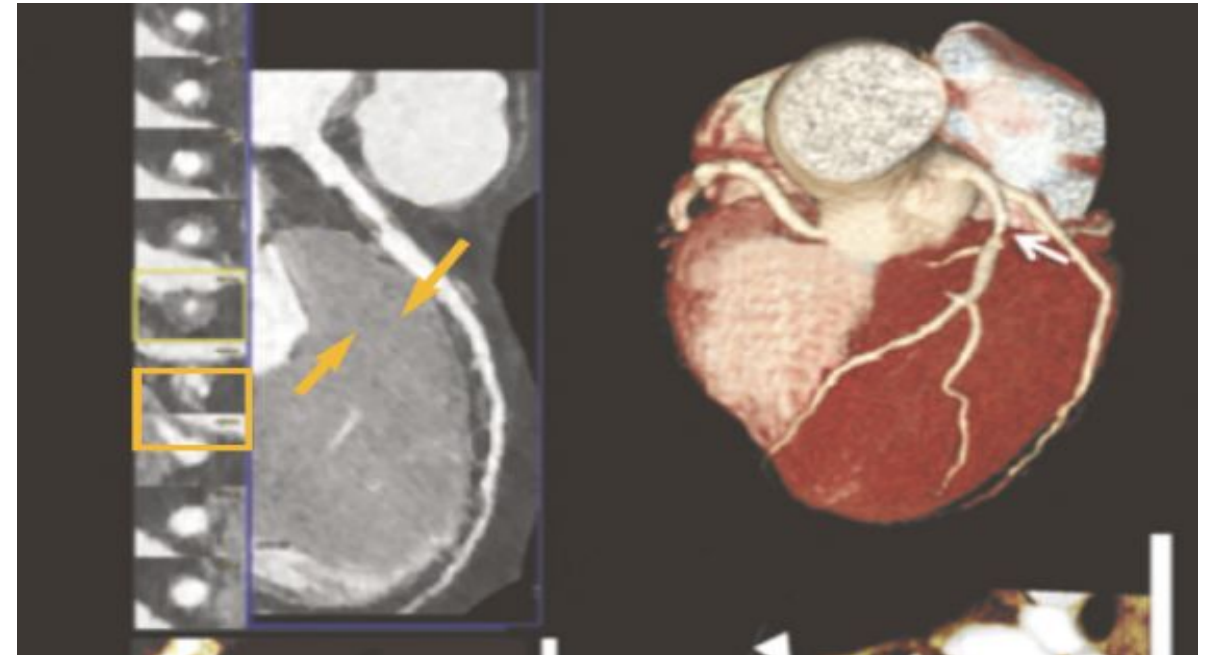
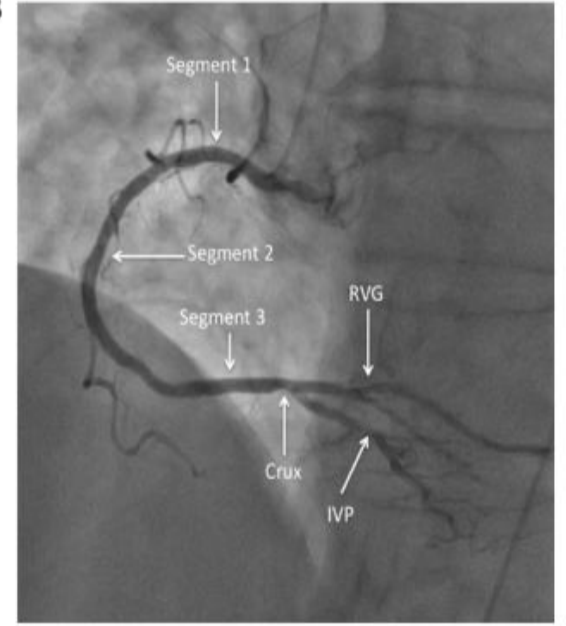
2. Coroscanner

- Examen non invasif basé sur la tomodensitométrie, permet de visualiser la lumière coronaire et de ses lésions.

A



B



7) Prise en charge :

- Objectifs :

- Pronostic en allongeant la durée en vie ceci en réduisant les événements cardio-vasculaires (passage au SCA)
- Fonctionnel par amélioration de la qualité de vie en réduisant au maximum le seuil d'angor.
- Ralentissement de la progression de la maladie athéromateuse (ou sa régression dans certains cas !)

- Moyens :

- 1. Gestion du mode de vie (arrêt du tabac, alimentation équilibrée, activité physique, normaliser le poids)
- 2. Gestion pharmacologique :

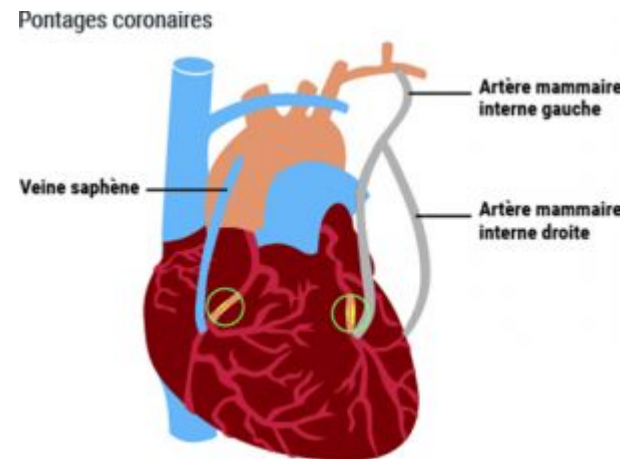
Traitement de la crise : Arrêt de l'effort, dérivé nitré en sublingual, si persistance de l'angor consulter aux urgences rapidement.

Traitement de fond:

- ✓ Anti ischémiques : les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et molsidomine
- ✓ Antiagrégants plaquettaires : aspirine à faible dose pour éviter la thrombose.
- ✓ Les statines et autres traitements hypolipémiant (Ezitimibe, inhibiteur PCSK9)
- ✓ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC ou ARAII : pour stabiliser les plaques d'athérome.

3. Revascularisation

- Le but consiste à augmenter le débit coronaire, il existe deux méthodes :
 - a. Percutanée : Angioplastie Trans Coronaire (ATC) : dilatation de l'artère au niveau de la lésion par ballonnet et mise en place d'un Stent.
 - b. Chirurgicale : Pontage Aorto-Coronaire (PAC) en utilisant les artères mammaires ou en prélevant un greffon veineux saphène.



Merci