

Mise au point

Un cas une revue : syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à coronaire « coupable » angiographiquement saine

Acute coronary syndromes with ST elevation and angiographically normal culprit coronary arteries: Case report and update

X. Halna du Fretay^{a,*,b,c}, O. Dibon^c, J. Naël^c

^a Service de cardiologie, hôpital Foch, 40, rue Worth, 92150 Suresnes, France

^b Service de cardiologie, centre hospitalier universitaire Bichat – Claude-Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France

^c Service de cardiologie, centre hospitalier régional d'Orléans, 14, avenue de l'Hôpital, 45067 Orléans, France

Disponible sur Internet le 31 octobre 2015

Résumé

Dans la très grande majorité des cas un syndrome coronarien aigu est secondaire à une rupture de plaque athéromateuse responsable d'une occlusion artérielle coronaire. Dans un faible pourcentage de cas, le mécanisme en est différent ne modifiant pas la prise en charge initiale mais la thérapeutique ultérieure. Nous rapportons trois cas de présentation clinique de syndrome coronarien aigu dont le mécanisme physiopathologique n'est pas, ou principalement pas, d'origine athéromateuse. Nous discutons à partir de cas pratiques récents et d'une revue de la littérature de la stratégie diagnostique et thérapeutique dans la prise en charge des cardiomyopathies de Tako-tsubo et des syndromes coronariens aigus d'origine spastique.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu ; Tako-tsubo ; Angor spastique ; Test de provocation du spasme coronaire

Abstract

Acute coronary syndrome results in most cases of atherosclerotic plaque rupture. In a few cases, the physiopathological mechanism is different. This does not necessarily change the initial strategy but the subsequent treatments. We report three cases of clinical presentations of acute coronary syndrome whose pathophysiological mechanism is not or not mainly due to atherosclerotic lesions. Based on these cases and a review of the literature, two topics will be tackled: the diagnostic and therapeutic strategy in the management of Tako-tsubo cardiomyopathies and also acute coronary syndromes due to vasospastic angina.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Acute coronary syndrome; Tako-tsubo; Vasospastic angina; Coronary spasm provocation test

1. Introduction

La pathologie coronarienne est en Europe très majoritairement d'origine athéromateuse et les syndromes coronariens aigus (SCA) avec sus-décalage du segment ST (SCA ST +)

résultent le plus souvent d'une rupture de plaque athéromateuse [1]. Dans certains cas, le mécanisme physiopathologique en est différent pouvant surprendre le cardiologue interventionnel prenant en charge ces patients. En effet, un réseau coronaire angiographiquement normal est retrouvé dans 1 à 12 % des cas, variant selon la définition retenue de « coronaire normale » avec différents mécanismes physiopathologiques (athérome non apparent, spasme, embolisation, inflammation, hypercoagulabilité ou « faux » SCA en rapport avec une cardiomyopathie de

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : xdufretay@wanadoo.fr (X. Halna du Fretay).

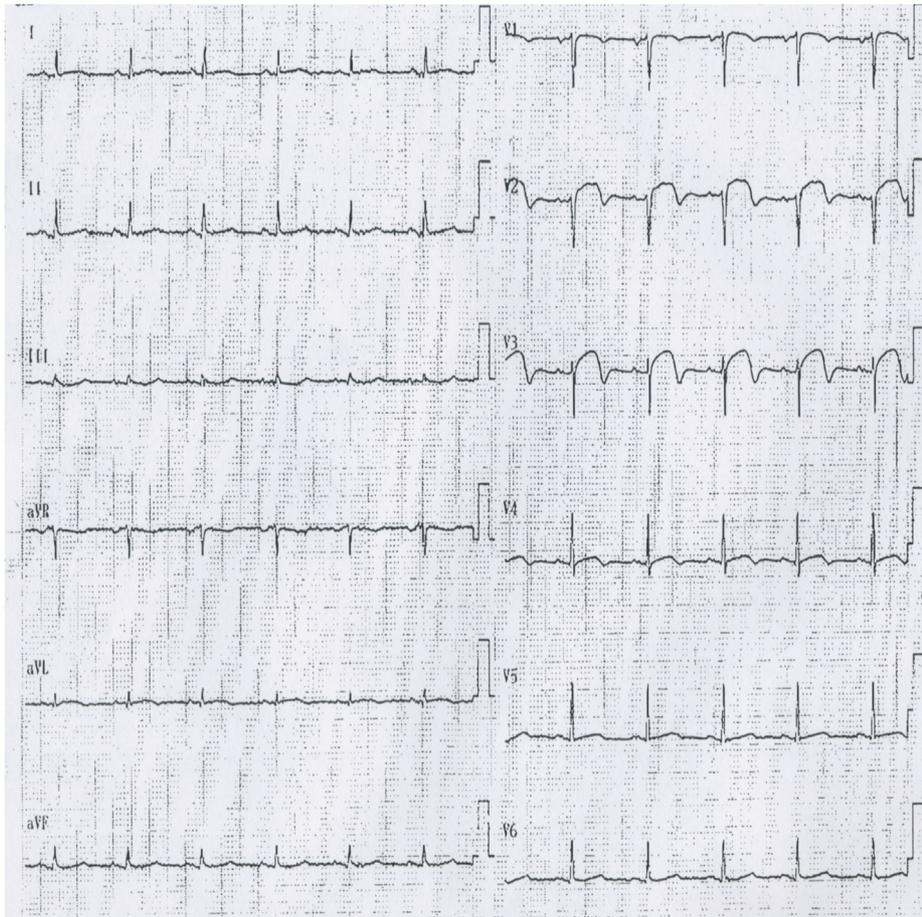


Fig. 1. ECG à l'admission.

Tako-tsubo (CMTT) ou une myocardite [2]. Des moyens diagnostiques simples permettent en phase aiguë ou à distance d'en faire le diagnostic et d'adapter la prise charge thérapeutique afin de limiter le risque d'évènements iatrogènes secondaires à un traitement inapproprié ou de récurrences ischémiques.

2. Cas cliniques

2.1. Cas n° 1

Femme de 81 ans, prise en charge par le service des urgences pour douleur thoracique, à la deuxième heure, 4 heures après une endoscopie digestive pour angiocholite non compliquée.

Facteur de risque cardiovasculaire : aucun hormis l'âge.

Antécédents : bref épisode de fibrillation auriculaire (FA) lors de l'hospitalisation en gastroentérologie, traité par bisoprolol 2,5 mg, aspirine 75 mg.

Présentation clinique et ECG : douleur thoracique persistante sans signe d'insuffisance cardiaque, sus-décalage du segment ST en antérieur (Fig. 1).

Prise en charge en salle de coronarographie : réseau gauche indemne de lésion sténosante, sténoses significatives de la coronaire droite avec flux TIMI 3 (Fig. 2), large akinésie apicale, antérolatérale, inféroapicale avec fraction d'éjection calculée à 30 % (Fig. 3).

Prise en charge thérapeutique : bolus initial d'héparine de 5000 UI intraveineuse, administration d'une dose de 600 mg de clopidogrel, de 250 mg d'aspirine intraveineuse, de 2 mg de morphine intraveineuse, puis poursuite de l'héparine compte tenu de l'épisode de FA, de l'aspirine, du bisoprolol 2,5 mg et introduction de rosuvastatine 10 mg, de ramipril 2,5 mg associé à une perfusion continue de dinitrate d'isosorbide à 1 mg/h.

Évolution : régression progressive de la douleur, absence d'apparition de signe d'insuffisance cardiaque, élévation modérée de la troponine à 0,5 ng/ml, normalisation de la fonction systolique au 7^e jour avec discrète hypokinésie antéro-apicale résiduelle à l'échographie.

2.2. Cas n° 2

Homme de 51 ans prise en charge à domicile pour SCA ST + dans le territoire inférieur à H 2, thrombolysé pour cause de durée de transfert estimée à plus de 60 min.

Facteur de risque cardiovasculaire : tabagisme actif, hérédité coronarienne.

Antécédents : néant.

Présentation clinique et ECG : douleur thoracique et sus-décalage de ST en inférieur en nette régression.

Données angiographiques et prise en charge thérapeutique : réseau droit normal, sténose serrée de l'artère interventriculaire

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2868681>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2868681>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)