



*République Algérienne Démocratique et Populaire*

*Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen*

*Faculté de médecine Dr B. BENZERDJEB*

*Département de médecine*



**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du  
diplôme de docteur en médecine**

**Infarctus du myocarde sans sténose coronaire  
significative : une série des cas**  
**Service de cardiologie CHU de Tlemcen Période  
2018-2020**

**Présenté par :**

M<sup>elle</sup>. BERRAMDANE Saida

M<sup>elle</sup>. CHIKH MILOUD Asmaa

**Encadré par :**

❖ Dr. MOUSSAOUI F.

**Chef de service :**

MEZIANE TANI A.

**Année Universitaire : 2020/2021**

# ***REMERCIEMENT***

Nous remercions Dieu le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

Nous remercions notre président de thèse **Dr. MOUSSAOUI FETHI** maître assistant en cardiologie CHU Tlemcen, pour avoir accepté d'encadrer cette thèse. Nous le remercions particulièrement pour sa rigueur scientifique, sa disponibilité, sa franchise, et ses nombreux conseils. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs, votre sérieux, votre compétence et votre sens de devoir. Nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude. Nous nous sommes honorés de votre présence. Veuillez accepter nos remerciements les plus sincères.

Nous tenons à remercier **Pr. MEZIANE TANI** le chef de service de cardiologie au CHU Tlemcen de nous avoir accueillis ainsi que toute l'équipe du service de cardiologie du CHU Tlemcen.

Nous tenons aussi à adresser nos remerciements à **Dr. KHELIL** chef du département de médecine de nous avoir facilité l'accomplissement des tâches administratives tout au long de notre formation.

Nous tenons également à remercier tous les enseignants qui ont intervenu dans notre formation.

Remerciements à tous nos amis de la promotion de médecine **2014/2015**

Nos remerciements les plus sincères à tous les malades, le symbole de la patience, du courage. Qu'une guérison définitive vous soit accordée, ne laissant derrière elle aucun mal.

Mille mercis à tous ceux qui ont attribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail, à tous ceux qui nous ont été d'une aide morale

# ***DEDICACE***

Avec l'aide de Dieu tout puissant, j'ai pu achever ce modeste travail que je dédie à :

*L'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon épaule solide, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père.*

*La lumière de mes jours, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, à toi ma mère.*

*Ma très chère sœur : Khadidja ; pour les conseils, amour, support psychologique ; tu m'as toujours poussé en avant, protégé, vous êtes la meilleure sœur du monde. Que dieu vous donne la paix.*

*Mon très cher frère : Mohamed ; qui n'a jamais cessé d'être pour moi un exemple de persévérance, de courage et de générosité. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte.*

*Toute la famille BERRAMDANE et SI ABDELKADER ;*

*A ma chère binôme Asmaa ;*

*Toutes mes amies, et toutes les personnes que j'aime.*

# DEDICACE

Je dédie ce mémoire à :

*Ma chère maman, mon symbole de la patience, t'a donné tous ce que t'a eu, amour, connaissance, encouragement et sacrifices pour moi et toute la famille, j'espère que je saurais à la hauteur de tes espérances. Que dieu te donne la santé et son paradis infini.*

*Mon père, pour son accompagnement pendant toute ma vie personnelle et professionnel et ses sacrifices pour que je reçoive les meilleures études et le confort dont je jouisse, que dieu te bénisse et me donne la force pour que tu sois fier de moi.*

*A mes chères sœurs Hizia, Wafaa et leurs petits (Amani, Iyed, Ziyed, Riyed ) pour leur encouragements permanents et leur soutien moral vous êtes les meilleures sœurs du monde. Que dieu vous donne la paix.*

*A mes chers frères Mohamed, Djawed et mon cousin Lakhder pour leur appui et leur encouragement merci pour tous ce que t'ont donné pour moi et mes sœurs.*

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.*

*A ma chère binôme Saida et tous mes amies (Oumelkheir, Nadjet, Halima, Asmaa, Nadjwa, Wissem).*

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués et le fruit de votre soutien infailible.*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

ASMAA

**Liste des abréviations****Liste des figures****Liste des tableaux**

<b>Introduction</b> .....	12
---------------------------	----

**Partie théorique**

<b>Rappel anatomophysiologique du cœur</b> .....	13
--	----

1. <i>La paroi cardiaque</i> .....	13
1.1. Endocarde .....	13
1.2. Myocarde .....	13
1.3. Epicarde .....	14
2. <i>La circulation coronaire</i> .....	14
2.1. Structure des artères .....	14
2.1.1. Intima .....	14
2.1.2. Média .....	15
2.1.3. Adventice .....	15
2.2. Vascularisation du cœur .....	15
2.2.1. Artère coronaire droite .....	16
2.2.2. Artère coronaire gauche .....	16
3. <i>Physiologie de la circulation coronaire</i> .....	16

**II : Infarctus du myocarde sans sténose coronaire significative**

1. <i>Définition</i> .....	17
2. <i>Épidémiologie</i> .....	18
3. <i>Diagnostic de MINOCA</i> .....	20
4. <i>Etiologie de MINOCA</i> .....	25
4.1. Etiologie cardiaque .....	26
4.1.1. Troubles coronariens .....	26
4.1.1.1. Perturbation et érosion de la plaque .....	26
4.1.1.2. Dissection spontanée de l'artère coronaire .....	27
4.1.1.3. Spasme de l'artère coronaire .....	29
4.1.1.4. Dysfonction microvasculaire coronarienne .....	30

4.1.1.5.	Thombose coronarien ou embolie.....	32
4.1.2.	Troubles myocardiques .....	32
4.1.2.1.	Cardiomyopathie de takotsubo .....	32
4.1.2.2.	Myocardite .....	33
4.2.	Etiologie non cardiaque .....	34
5.	Traitement .....	35

## Partie pratique

### 1. Matériel et méthode

1.1.	Questionnement .....	38
1.2.	Objectif .....	38
1.3.	Population et méthode .....	38
1.3.1.	Type d'étude .....	38
1.3.2.	Recrutement .....	38
1.3.3.	Critère d'inclusion .....	38
1.3.4.	Critère d'exclusion .....	39
1.3.5.	Méthode .....	39
1.3.6.	Questionnaire .....	39
1.4.	Analyse statistique .....	40
1.5.	Considération éthique .....	40

### 2. Résultat

2.1.	Epidémiologie .....	41
2.1.1.	Fréquence .....	41
2.1.2.	Age .....	41
2.1.3.	Sexe .....	42
2.1.4.	Origine .....	43
2.1.5.	Facteurs de risque .....	44
2.2.	Antécédents des maladies cardiovasculaires .....	46
2.3.	Sévérité .....	47
2.3.1.	Fraction d'éjection .....	47
2.3.2.	Score de GRACE .....	48
2.4.	Coronarographie .....	48
2.4.1.	Indication .....	48

2.4.2. Voie d'abord .....	49
2.5. Traitement .....	50
2.6. Evolution .....	51
2.6.1. Récidive .....	51
2.6.2. Qualité de vie .....	51
2.6.3. Reprise de travail .....	52
2.6.4. Mortalité .....	53
2.7. Répartition saisonnière .....	53
3. <i>Discussion et contraintes</i> .....	54
<b>Conclusion</b> .....	59
<b>Référence bibliographique</b>	
<b>Annexes</b>	

# ***LISTE DES ABREVIATIONS***

**AC/FA** : arythmie complète par fibrillation auriculaire.

**Anti CP** : anti-chlamydia pneumonie.

**Apo A1** : apoprotéines A1.

**Apo B** : apoprotéines B.

**ARAI** : antagonistes de récepteurs de l'angiotensine II.

**ATL** : angioplastie transluminale.

**AVC** : accident vasculaire cérébral.

**AVK** : anti-vitamine-K

**BB** : béta-bloquants.

**BBD** : bloc de branche droit.

**BBG** : bloc de branche gauche.

**CD** : coronaire droite.

**CEC** : circulation extracorporelle.

**CG** : coronaire gauche.

**CIV** : communication interventriculaire.

**CML** : cellule musculaire lisse.

**CPK** : créatinines phospho-kinases.

**CRP** : protéine C réactive.

**Cx** : circonflexe.

**DN** : dérivés nitrés.

**Echo 2D** : Echocardiographie bidimensionnelle.

**Echo de stress** : Echocardiographie de stress.

**EE** : épreuve d'effort.

**ESV** : extrasystole ventriculaire.

**FA** : fibrillation auriculaire.

**FC** : fréquence cardiaque.

**FDG** : Fluoro-désoxy-glucose.

**FDR** : facteurs de risque.

**FE** : fraction d'éjection.

**FMT** : fréquence maximale théorique.

**FV** : fibrillation ventriculaire.

**GP** : Glycoprotéine plaquettaire

**HBPM** : héparine de bas poids moléculaire.

**HDL-c** : cholestérol de haut poids moléculaire (height density lipoprotéine cholestérol).

**HTA** : hypertension artérielle.

**IC** : insuffisance cardiaque

**ICA** : inhibiteurs calciques.

**IDM** : infarctus du myocarde.

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

**IM** : insuffisance mitrale.

**IMC** : indice de masse corporelle.

**INR** : International Normalized Ratio

**IVA** : interventriculaire antérieure.

**IVP** : interventriculaire postérieure.

**LDL-c** : cholestérol de bas poids moléculaire (low density lipoprotéine cholestérol).

**OAD** : oblique antérieure droite.

**OAG** : oblique antérieure gauche.

**OMS** : organisation mondiale de la santé.

**PA** : pression artérielle.

**PAD** : pression artérielle diastolique.

**PAS** : pression artérielle systolique.

**PET** : Positron Emission Tomography.

**PGI2** : prostacycline

**RIVA** : rythme idio-ventriculaire accéléré.

**RTPA** : activateur tissulaire du plasminogène.

**RVP**: rétroventriculaire postérieure

**SAHA** : société algérienne de l'hypertension artérielle

**SAMU** : service ambulatoire médicalisé d'urgence.

**SCA** : Syndrome coronaire aigu

**Tc** : technétium.

**TCA** : temps de céphaline activée.

**TGO**: transminases glutamo-oxaliques.

**Th 201**: Thallium 201.

**TV** : tachycardie ventriculaire.

**USIC** : unité de soins intensifs coronariens.

**Vit** : vitamine.

**SCAD** : dissection spontanée de l'artère coronaire.

**LISTE DES TABLEAUX :**

*Tableau 1* : Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde.

*Tableau 2* : Étiologies sous-jacentes possibles de l'ischémie cardiaque avec artères coronaires non obstructives.

*Tableau 3* : Répartition des patients MINOCA selon le sexe service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 4* : Répartition des patients MINOCA selon l'âge service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 5* : Répartition des patients MINOCA selon le sexe service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 6* : Répartition des patients MINOCA selon l'origine, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 7 et 8* : Répartition des patients MINOCA selon les FDR, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 9* : Répartition des patients MINOCA selon les antécédents des maladies cardiovasculaires, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 10* : Répartition des patients MINOCA selon la fraction d'éjection, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 11* : Répartition des patients MINOCA selon le score de GRACE, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 12* : Répartition des patients MINOCA selon l'indication de la coronarographie, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 13* : Répartition des patients MINOCA selon la voie d'abord au cours de la coronarographie, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 14* : Répartition des patients MINOCA selon la prise du traitement médicale, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 15* : Répartition des patients MINOCA selon la récurrence, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 16* : Répartition des patients MINOCA selon la qualité de vie, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 17* : Répartition des patients MINOCA selon la reprise de travail, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 18* : Répartition des patients MINOCA selon les saisons, service de cardiologie CHU Tlemcen.

*Tableau 19* : comparaison entre le traitement médicale selon les études.

**LISTES DES FIGURES :**

*Figure 1* : Représentation de la paroi cardiaque.

*Figure 2* : Schéma représentant les différentes tuniques constitutives de l'artère.

*Figure 3* : la circulation coronarienne.

*Figure 4* : Diagnostic effectué par imagerie résonance magnétique cardiaque chez les patients avec ischémie myocardique avec artère coronaire non obstructive.

*Figure 5* : Algorithme de diagnostic chez les patients présentant une ischémie myocardique avec artères coronaires non obstructives.

*Figure 6* : Différents stades de lésions thrombo-athéromateuses.

*Figure 7*: OCT de l'artère coronaire en cas de SCAD.

*Figure 8* : IRM cardiaque : Image de référence dans le diagnostic de la myocardite.

*Figure 9* : la prévalence de MINOCA.

*Figure 10* : Répartition des malades par tranche d'âge.

*Figure 11*: Répartition selon le sexe.

*Figure 12* : Répartition selon l'origine.

*Figure 13* : Répartition selon les FDR conventionnels.

*Figure 14*: Répartition selon les FDR non conventionnels.

*Figure 15* : Répartition selon les antécédents des maladies cardiovasculaires.

*Figure 16* : Répartition selon la fraction d'éjection.

*Figure 17* : Répartition selon le score de GRACE.

*Figure 18* : Répartition selon les indications de la coronarographie.

*Figure 19* : Répartition selon la voie d'abord de la coronarographie.

*Figure 20* : répartition selon le traitement médicale.

*Figure 21* : Répartition selon la récurrence.

*Figure 22* : Répartition selon la qualité de vie.

*Figure 23* : Répartition selon la reprise de travail.

*Figure 24* : Répartition selon la saison.

En 2008, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 17,3 millions le nombre de décès lié aux maladies cardiovasculaires (MCV) dans le monde et ce chiffre devrait atteindre 23,6 millions en 2030.

Parmi ces affections cardiovasculaires, les coronaropathies occupent une place prépondérante et représentent la première cause de mortalité dans le monde.

Les syndromes coronaires aigus sont la première cause de décès dans les pays industrialisés; ils sont également une affection en constante augmentation dans les pays en voie de développement. Ils représentent l'un des principaux motifs de recours aux structures hospitalières d'urgence et la principale cause de mort subite de l'adulte.

Jusqu'à 14% des patients atteints d'infarctus aigu du myocarde (IDM) ont des artères coronaires non obstructifs, définies comme une sténose coronarienne <50 %.

Le terme infarctus du myocarde (IDM) avec artères coronaires non obstructifs (MINOCA) a été donné à cette entité clinique, qui représente un dilemme diagnostic et thérapeutique car de nombreux patients sont sortis sans une étiologie claire pour cette présentation clinique.

Malgré le fait que ce syndrome a été étudié plus en profondeur au cours des dernières années de nombreuses incertitudes demeurent quand à la physiopathologie des lésions myocardiques des caractéristiques cliniques, de la prise en charge et le pronostic de ces patients.

Les deux examens essentiels au diagnostic sont la coronarographie et l'IRM cardiaque ; elles permettent de confirmer le diagnostic et d'éliminer des diagnostics différentiels.

Les principales étiologies des MINOCA sont la rupture ou l'érosion de plaque athéromateuse non obstructive, les complications thromboemboliques, les spasmes ou dissections coronaires et la dysfonction microvasculaire.

En conséquence, les patients peuvent être traités de manière inappropriée ou pas traité du tout.

## **I. Rappel anatomophysiologique du cœur :**

Le cœur assure une fonction de pompe qui est la résultante des activités coordonnées des tissus spécialisés qui le composent.

Ainsi, le débit cardiaque, produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque, dépend respectivement de la force contractile du muscle et de sa capacité de relaxation, ainsi que des activités électriques intrinsèques et extrinsèques du cœur.

La connaissance des constituants histologiques du cœur, tant à l'échelle microscopique que moléculaire, est importante pour la compréhension de la physiopathologie des cardiopathies, ainsi que pour le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

### **1. La paroi cardiaque :**

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à la surface par un péricarde viscéral ou épicarde.

#### **1.1. Endocarde :**

L'endocarde tapisse toutes les cavités cardiaques, il est composée de trois couches : l'endothélium, une couche sous-endothéliale et une couche fibroélastique.

#### **1.2. Myocarde :**

Le muscle myocardique (myocarde) est constitué d'une part de cardiomyocytes, cellules musculaires striées spécialisées, différentes des cellules musculaires squelettiques, et d'autre part de l'espace interstitiel. Les cardiomyocytes occupent environ **75%** du volume myocardique, mais représentent seulement approximativement un tiers des cellules du myocarde.

### 1.3. Epicarde :

Le péricarde (ou épicaarde) est un sac fibroséux qui enveloppe le cœur, il est constitué d'un péricarde viscéral qui constitue la surface de revêtement extérieur du cœur et d'un péricarde pariétal qui constitue la face intérieure du sac péricardique.

Le péricarde a des fonctions mécaniques, favorisant la compliance myocardique et le remplissage, de barrière immunologique, et assure la stabilité du cœur dans le thorax.

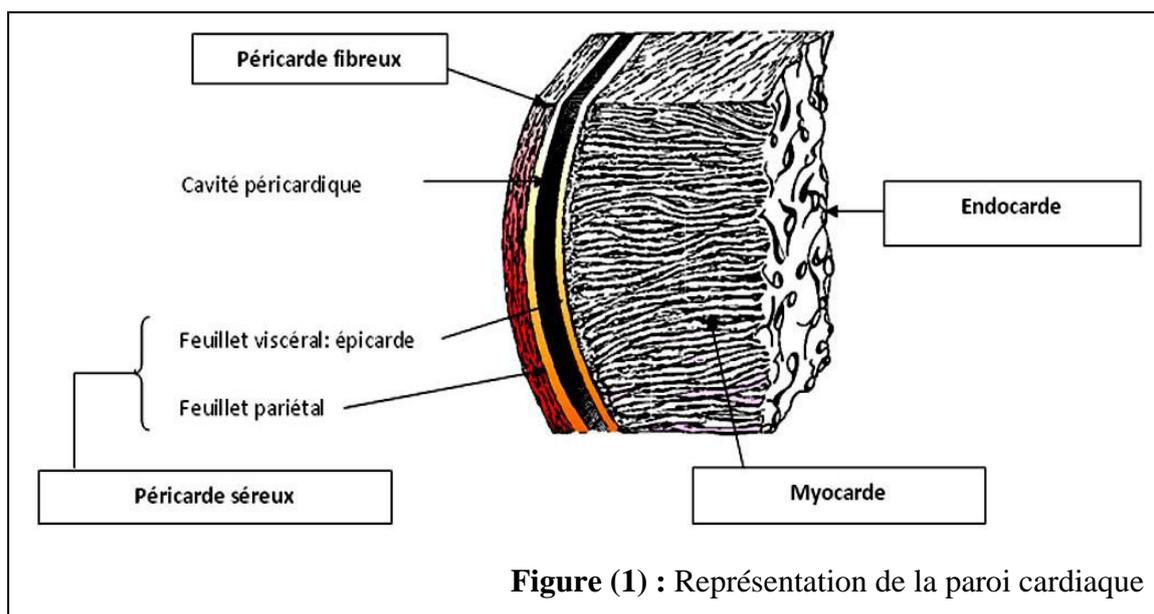


Figure (1) : Représentation de la paroi cardiaque

## 2. La circulation coronaire :

### 2.1. Structure des artères :

La paroi des artères est constituée de trois tuniques distinctes de l'intérieur vers l'extérieur, successivement l'intima, le média et l'adventice :

#### 2.1.1. Intima :

C'est la tunique interne de l'artère. On distingue à son niveau trois couches : l'endothélium, l'endartère et la limitante élastique interne qui sépare l'intima et le média.

L'endothélium est la couche de revêtement interne de toutes les parois vasculaires ; il joue un rôle fondamental dans la physiologie, le métabolisme du

vaisseau et, dès ses premiers stades, dans le développement de la maladie athéroscléreuse.

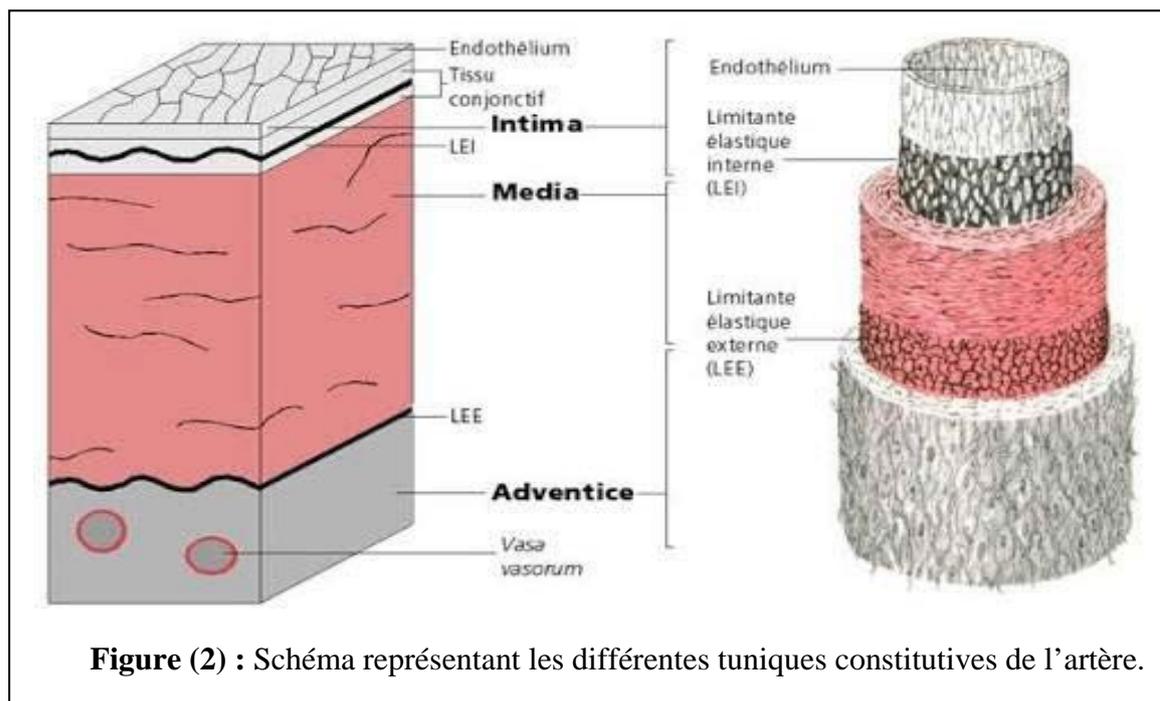
### 2.1.2. Média :

Il s'agit d'une superposition de couches concentriques constituées des cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif (fibres de collagène, fibres élastiques et matrice extracellulaire).

### 2.1.3. Adventice :

Couche externe de l'artère, l'adventice est formée d'un tissu conjonctif, elle protège l'artère de l'extérieur.

L'adventice laisse passer des éléments nerveux (*nervi vasorum*) et vasculaire (*vaso vasorum*) qui apportent des nutriments à l'adventice et la partie externe du média.



**Figure (2) :** Schéma représentant les différentes tuniques constitutives de l'artère.

## 2.2. Vascularisation du cœur :

Le cœur est richement vascularisé par les artères coronaires, branches de l'aorte, et formant deux réseaux, droit et gauche.

### 2.2.1. Artères coronaire droite :

Elle naît du flanc antéro droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro droit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.

### 2.2.2. Artères coronaire gauche :

Elle naît du flanc antéro gauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro gauche. Elle présente un tronc et des branches terminales.

## 3. Physiologie de la circulation coronaire :

La circulation coronaire doit répondre à la demande métabolique du myocarde en apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement. Elle constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide, permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue.

La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles : le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie et l'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal.

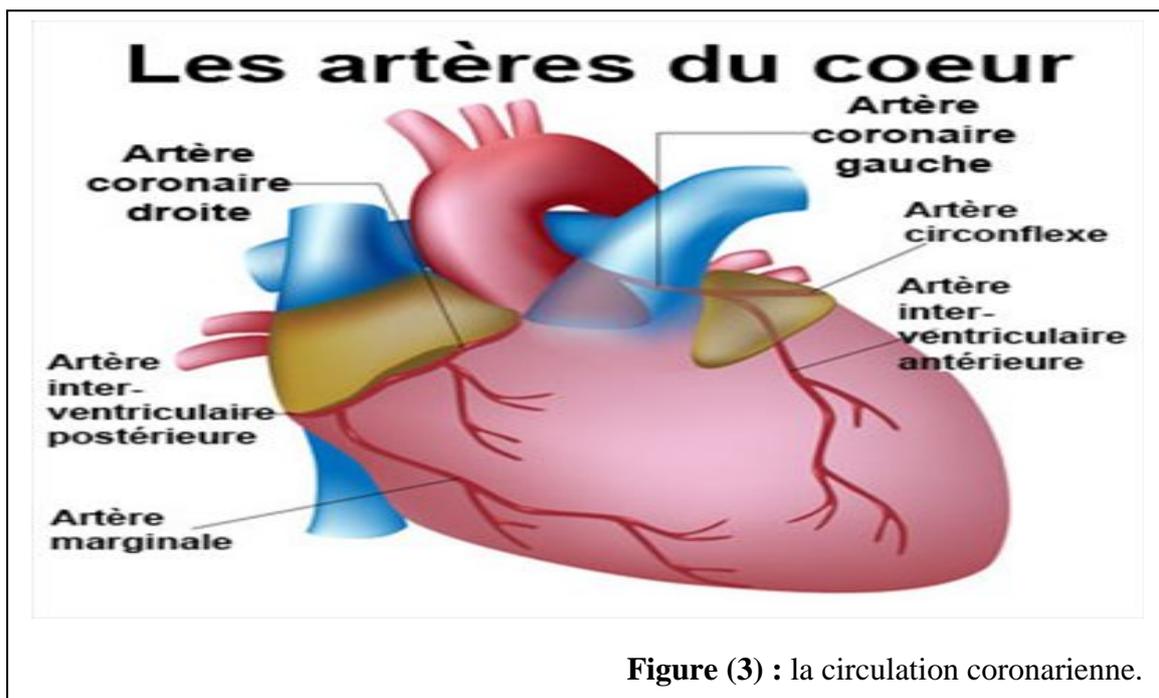


Figure (3) : la circulation coronarienne.

## II. Infarctus du myocarde sans sténose coronaire significative :

### 1. Définition :

De nombreux termes ont été inventés pour décrire les patients avec ischémie myocardique ou syndrome coronarien aigu (SCA) avec artères coronaires normales ou presque normales, telles que MINOCA, MINCA (IMA avec artères coronaires normales) et INOCA (ischémie et absence d'obstruction maladie coronarienne).

Le terme MINOCA est incorporé dans la récente publication :

*«Fourth Universal Definition of AMI »...*

MINOCA (c'est-à-dire Infarctus du myocarde) indique qu'un mécanisme ischémique est la cause sous-jacente de la lésion myocytaire.

D'autres ont utilisé le terme MINOCA dans un contexte global pour inclure tous les patients répondant aux critères d'IMA sans artère coronaire obstructive.

À la lumière de cela, Pasupathy et al ont proposé un nouveau terme appelé artères coronaire non obstructif à troponine positive (TP-NOCA) qui comprend les patients avec troubles coronariens entraînant une nécrose ischémique et les troubles myocardiques et non cardiaques résultant des lésions myocardiques.

Un autre terme proposé est ACSNNOCA (SCA avec artères coronaire normal ou presque normal) qui englobe tous les patients atteints de SCA avec des artères coronaires non obstructives (c'est-à-dire MINOCA /MINCA /INOCA).

Il y a beaucoup de chevauchement entre tous ces termes, y compris type 2 d'ischémie myocardique.

Le dernier mentionné est également une catégorie hétérogène qui comprend un mécanisme physiopathologique comparable au MINOCA.

D'un point de vue clinique c'est extrêmement difficile (directement après coronarographie) pour faire une distinction claire pour savoir si un patient avec un IDM suspectée avec artères coronaires non obstructives souffre d'une lésion du myocarde, ischémie ou infarctus.

Si angiographie coronarienne lors d'une suspicion d'IDM montre des artères coronaires non obstructives et il n'y a pas de cause manifeste de la présentation clinique, le diagnostic MINOCA pourrait être posé.

Dans l'évaluation du mécanisme de l'IDM il est impératif d'exclure d'autres causes de l'élévation de la troponine (par exemple septicémie, hypotension et embolie pulmonaire) et mécanismes non ischémiques des lésions myocytaires (par exemple, myocardite).

Vu dans cette façon, qui reflète les meilleures pratiques cliniques, MINOCA peut représenter à la fois l'infarctus du myocarde et la lésion du myocarde avec artères coronaires non obstructives.

Le terme englobant MINOCA est utilisé pour décrire les maladies coronariennes, myocardiques et étiologies non cardiaques, similaires à l'exposé de MINOCA de l'Européan Heart Journal.

Plus important encore, le MINOCA doit être considéré comme un diagnostic dynamique, qui doit encourager le clinicien pour évaluer d'avantage le mécanisme afin de procurer le traitement optimal.

## **2. Epidémiologie :**

MINOCA peut présenter une ischémie myocardique avec élévation ST (STEMI) (Environ **1/3**) ou non STEMI (environ **2/3**).

Comme indiqué précédemment, les causes du MINOCA peuvent être subdivisées en troubles coronariens, myocardique ou non cardiaque apparentés (Tab.2).

Dans les années **1980**, De Wood et al ont rapporté qu'environ **10%** des patients atteints d'ischémie myocardique ont été trouvés pour avoir CAD non obstructive.

Actuellement, la prévalence peut être encore plus élevée avec la venue des dosages de troponine cardiaque à haute sensibilité.

Une revue de Pasupathy et al indique une prévalence de MINOCA de **6%** chez les patients atteints de SCA, avec un large intervalle **1 à 15%**.

Ceci est principalement attribuable aux différences dans les populations étudiées et l'hétérogénéité de sa définition.

Une prévalence plus élevée de MINOCA était trouvée chez les patients plus jeunes (**58,8%**), femmes (**43%**), patients non blancs (**25%**) et chez les patients présentant avec non-STEMI (**78%**), comparé à l'ischémie myocardique aiguë avec CAD obstructive.

Patientes femmes avec IDM aigu à coronaires obstructives étaient plus susceptibles d'être ménopausées ou avoir des antécédents de diabète sucré gestationnel par rapport à ceux avec MINOCA.

Bien que les patients MINOCA aient un profil de risque, il existe des données contradictoires concernant leur pronostic.

Safdar et al ont décrit des résultats fonctionnels et psychosociaux similaires.

En outre similaires: Mortalité à **1** et **12** mois au MINOCA et ischémie myocardique aiguë avec CAD obstructive [1 mois: **1,1%** et **1,7%** (**p = 0,43**); 12 mois: **0,6%** et **2,3%** (**p = 0,68**), respectivement] ont été trouvés, alors que Pasupathy et al signalent que les taux de mortalité étaient significativement plus faibles dans le groupe MINOCA comparé à l'ischémie myocardique non obstructive CMD [à l'hôpital: **1,1%** et **3,2%** (**p = 0,001**); 12 mois **3,5%** et **6,7%** (**p = 0,003**), respectivement].

Une découverte intéressante de Bainey et al qui était le composite sur **1 an** de décès et / ou le taux de ré infarctus chez les patients MINOCA avec angiographie sans obstruction coronaires étaient significativement inférieures que chez les patients MINOCA présentant une sténose < **50%** (**3,9%** et **6,1%**, [**p = 0,028**], respectivement).

Par rapport à cela les facteurs pronostics principaux étaient maladie tronculaire ou atteinte du tronc commun gauche (sténoses  $\geq$  **30%** mais <**50%**), protéine C-réactive élevée à l'admission à l'hôpital et taux élevé de troponine T cardiaque à haute sensibilité.

Les données mentionnées précédemment doivent être interprétées avec prudence depuis le résultat du MINOCA dépend fortement de la cause sous-jacente.

Récemment le rôle pronostique de l'IRM cardiaque a été évaluée chez les patients MINOCA il a été constaté qu'un diagnostic IRM de cardiomyopathie était un prédicateur indépendant de la mortalité, alors que un diagnostic d'infarctus du myocarde, de myocardite ou de IRM normale ne le sont pas.

Pour révéler l'étiologie sous-jacente exacte du MINOCA, une anamnèse approfondie du patient, un examen physique, laboratoire tests, imagerie et mesures invasives sont nécessaires, car le MINOCA doit être considéré comme un diagnostic fonctionnel.

### 3. Diagnostic de MINOCA :

Le diagnostic MINOCA nécessite :

- La présence d'un IDM (selon la quatrième définition universelle de l'IDM (**tableau 1**).
- Des artères coronaires non obstructives sur l'angiographie coronarienne invasive, définie comme l'absence de sténose coronarienne  $\geq 50\%$ .
- Aucune cause spécifique cliniquement manifeste pour la présentation aiguë.

Le diagnostic dynamique du MINOCA pourrait être fait chez les patients avec une ischémie myocardique aiguë suspectée, artères coronaires non obstructive et non cliniquement manifestes.

#### **Tableau (1) : Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde :**

La quatrième définition universelle de l'infarctus aigu du myocarde (IDM) définit comme la présence de:

1. Lésion myocardique aiguë accompagnée de signes cliniques d'ischémie myocardique aiguë.
2. Avec détection d'une élévation et / ou d'une baisse de la troponine cardiaque avec au moins une valeur supérieure à la limite de référence supérieure du 99e centile.
3. Avec au moins l'un des éléments suivants:
  - symptômes d'ischémie myocardique ;
  - nouveaux changements ECG ischémiques ;
  - développement d'ondes Q pathologiques ;
  - preuve d'imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou de paroi régionale ;
  - anomalie du mouvement selon un schéma compatible avec une étiologie ischémique ;
  - l'identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie.

Par conséquent, les cliniciens doivent être encouragés à commencer une évaluation plus approfondie. Stigmatisation de ces patients comme ayant une ischémie myocardique due à une thrombo embolie coronarienne ou comme ayant une douleur thoracique non cardiaque, doit être évitée. Si le véritable mécanisme sous-jacent pour l'événement a été diagnostiqué, le diagnostic de travail.

MINOCA doit être jeté et un traitement approprié doit être démarré et lié au mécanisme sous-jacent.

Le cardiologue interventionnel est le premier à être confronté avec MINOCA au laboratoire de cathétérisme.

Angiographie ventriculaire gauche ou échocardiographie doit être réalisée directement après une coronarographie pour détecter les anomalies de mouvement de la paroi, principalement pour révéler des signes de cardiomyopathie de Takotsubo.

Si, après une coronarographie, la cause de MINOCA est encore inconnu, réévaluation par l'usage d'une anamnèse approfondie du patient, examen physique et une évaluation en laboratoire doit être effectuée, principalement pour exclure les causes non cardiaques, divers types des ischémies myocardique de type II et des mécanismes non ischémiques de la lésion myocytaire (par exemple myocardite).

Une maladie cardiaque peut impliquer une athérosclérose dissimulée et donc un dysfonctionnement endothélial, qui est un facteur prédictif de spasme de l'artère coronaire.

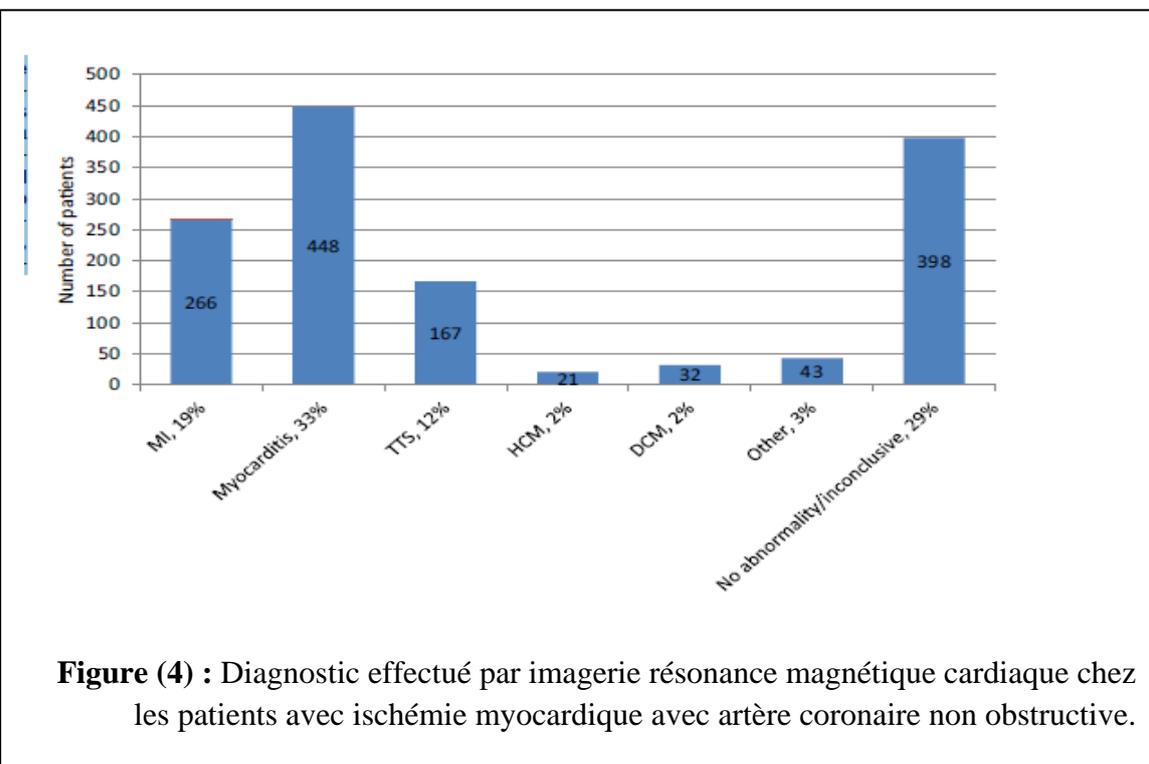
En revanche, Les patients atteints de SCAD ont moins de facteurs de risque, mais cela doit être fortement pris en compte chez les jeunes patientes. Des paramètres Inflammatoires élevés ou des niveaux élevés de D-dimères peuvent suggérer myocardite ou EP, respectivement. Une famille positive ou des antécédents personnels d'hypercoagulabilité peuvent entraîner la suspicion de perturbation de la coagulation héréditaire ou acquis.

L'imagerie non invasive joue un rôle central dans la détection de la cause sous-jacente de MINOCA.

Échocardiographie est essentiel dans l'élaboration du MINOCA pour évaluer toute forme de maladie cardiaque structurale, ou présence de TSA, thrombus intracardiaque, tumeur myocardique ou myxome.

De plus, IRM joue un rôle important, IRM précoce peut différencier le myocarde inflammation, fibrose et fonction myocardique par imagerie pondérée T1 et T2, LGE et (ECG) imagerie cinématographique.

Treize études ont évalué le rendement diagnostique de IRM et ont pu trouver un diagnostic définitif chez 71% des patients (19% IM, 33% myocardite, 12% cardiomyopathie Takotsubo, 2% cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie dilatée à 2%, 3% autre), comme illustré sur la Figure 4.



*MI* : infarctus myocardique.

*TTS* : Takotsubo.

*HCM* : cardiomyopathie hypertrophique.

*DCM* : Cardiomyopathie dilatée.

Il est nécessaire de détecter le degré de coronaropathie athérosclérose (angiographie CT).

Il existe une forte suspicion de coronaropathie micro vasculaire intra coronaire (test de réactivité).

Il existe une forte suspicion de VSA (réactivité intra coronarienne). IVUS ou OCT peuvent être effectués pour déterminer la présence d'athérosclérose, perturbation plaque athérosclérose, érosion de la plaque, dissection coronaire et thrombose coronaire.

De plus, des plaques vulnérables peuvent être identifiées en mesurant l'épaisseur du capuchon fibreux et la présence d'un gros noyau nécrotique. Il doit être noté, comme déjà mentionné, que la perturbation de la plaque et le thrombus sont très répandus dans MINOCA. Depuis le diagnostic de perturbation de la plaque à des implications thérapeutiques potentielles, l'utilisation de l'imagerie intra vasculaire est recommandée. Les présents coûts plus élevés associés, besoin d'expertise et temps supplémentaire nécessaire dans le laboratoire de cathétérisme doit être pris en considération.

Pour évaluer MVA ou VSA, une combinaison des procédures de diagnostic interventionnel intra coronaires peuvent être effectuée directement pendant la procédure d'indexation ou une deuxième procédure pour évaluer le CFR (**anormal < 2,0**), IMR (**anormal  $\geq 25$** ) ou FFR (**anormal  $\leq 0.80$** ).

Si MVD coronaire est absent [CFR négatif et IMR, en l'absence de sténose épicaudique significative (FFR négatif)], un test d'acétylcholine peut être effectué pour révéler un spasme épicaudique ou micro vasculaire.

Cette approche diagnostique invasive combinée, y compris la thérapie médicale, a été récemment évalué l'essai Cor Mica chez des patients souffrant d'angine de poitrine stable.

Il a été conclu que cette approche améliore symptômes d'angor et qualité de vie.

Ces techniques sont en sécurité entre des mains expérimentées.

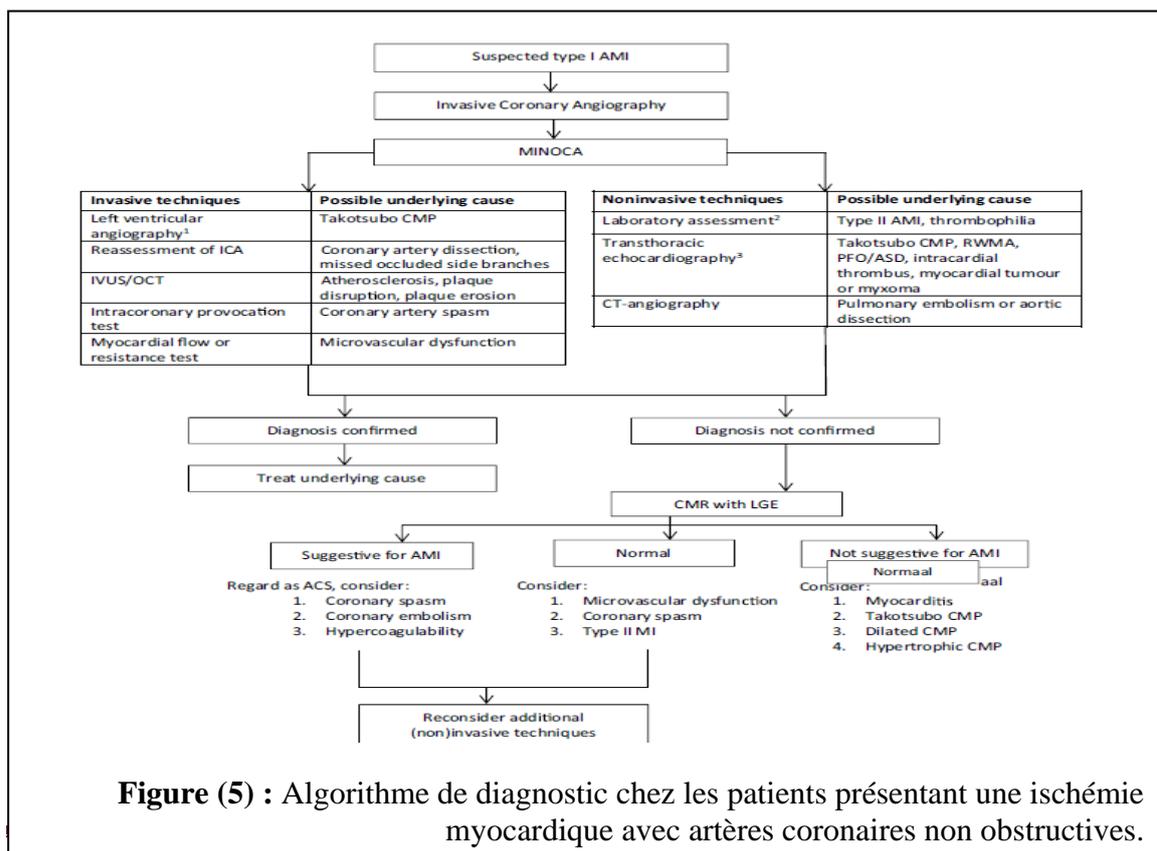
Cependant, il faut être conscient des complications potentielles (par exemple, complications hémorragiques locales, dissection ou perforation de l'artère, lésion rénale aiguë et accident vasculaire cérébral).

De plus, le CFR est fortement influencé par âge, tension artérielle, fréquence cardiaque et contractilité. En outre, il peut être difficile d'obtenir de bons signaux en utilisant le fil Doppler.

Au total, à la fois imagerie intra vasculaire et fonctionnelle test pour détecter un vasospasme ou microvasculaire la résistance joue un rôle important dans la détection des véritables mécanismes de MINOCA.

Quel genre de test est le plus approprié dépend de la présentation clinique et les ressources hospitalières. Par exemple, intracoronaire les tests de provocation peuvent être le premier choix un patient souffrant d'angine de poitrine nocturne et transitoire.

Élévation ST présentant des signes non obstructifs artères coronaires; d'autre part, si un patient avec plusieurs facteurs de risque cardiaques traditionnels sont diagnostiqués avec sténoses sous-critiques, imagerie intracoronarienne et Les mesures CFR et IMR fournissent le plus d'informations (par exemple, degré d'athérosclérose, rupture de plaque ou plaque vulnérable).



**Figure (5) :** Algorithme de diagnostic chez les patients présentant une ischémie myocardique avec artères coronaires non obstructives.

*(NT-pro) : peptide natriurétique cérébral.*

*AMI : infarctus aigu de myocarde*

*MINOCA : ischémie myocardique avec artères coronaires, non obstructive*

*ICA : angiographie coronarienne invasive*

*CMP : Cardiomyopathie.*

*IVUS : échographie intravasculaire*

*OCT : Tomographie par cohérence optique.*

*RWMA : anomalies mouvement de paroi régional.*

*FOP : foramen ovale perméable.*

*DSA : défaut septal auriculaire.*

*CT : Tomodensitométrie.*

*CMR : imagerie par résonance magnétique cardiaque.*

*LGE : rehaussement tardif du gadolinium.*

*ACS : Syndrome coronarien aigu.*

#### **4. Etiologie de MINOCA :**

**Tableau 2 :** Étiologies sous-jacentes possibles de l'ischémie cardiaque avec artères coronaires non obstructives :

##### **1. troubles Coronariens :**

- Dissection spontanée de l'artère coronaire
- Perturbation de la plaque
- Spasme coronaire
- Dysfonctionnement microvasculaire
- Thrombus / embolie coronaire

##### **2. Troubles myocardiques :**

- Myocardite
- Cardiomyopathie de Takotsubo
- Maladie cardiaque hypertensive
- Autres cardiomyopathies (par exemple tachycardiomyopathie ou utilisation des cardiotoxines / agents chimiothérapeutiques)

##### **3. Troubles Non cardiaque :**

- Accident vasculaire cérébral
- Embolie pulmonaire
- État septique
- Syndrome de détresse respiratoire chez l'adulte
- Insuffisance rénale terminale

#### 4.1. Etiologie cardiaque :

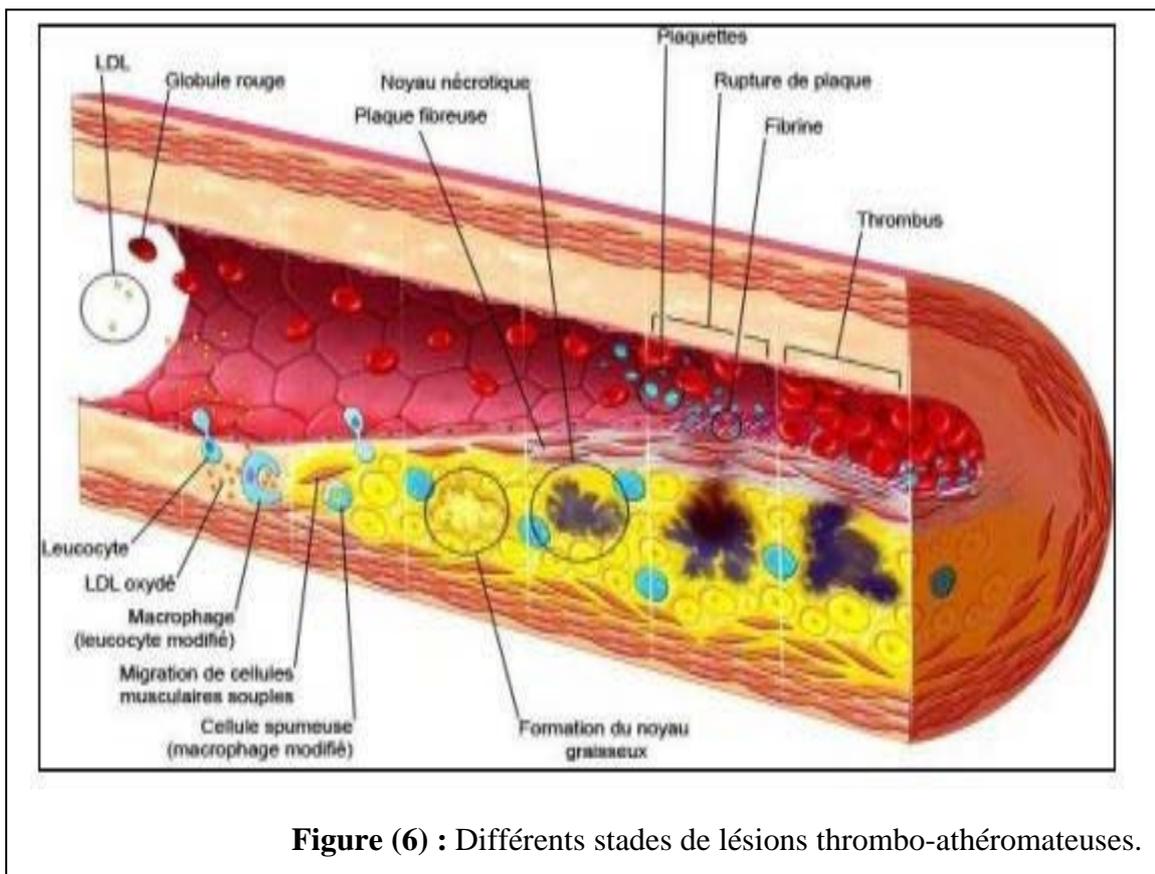
##### 4.1.1. Trouble coronariens :

##### 4.1.1.1. Perturbation et érosion de la plaque :

Les pathologies les plus courantes associées à un SCA sont la rupture de plaque, l'érosion et les nodules calcifiés qui sont respectivement présentes dans **44%**, **31%** et **8%**.

La formation de plaque commence par la formation de stries gras et épaissement de l'intima conduisant à une coiffe fibreuse athéromateuse et éventuellement à un amincissement de la calotte fibreuse. C'est le fibro-athérome à calotte mince peut se rompre.

Dans l'érosion de la plaque, il y a une abondance de cellules musculaires sans noyau nécrotique étendu, hémorragie ou calcification, il diffère de la rupture de la plaque, car il n'y a pas de rupture de la coiffe fibreuse.



**Figure (6) :** Différents stades de lésions thrombo-athéromateuses.

L'identification des plaques vulnérables sur les coronaires à l'angiographie peut être difficile.

Tomodensitométrie (TDM) angiographie et imagerie coronaire intravasculaire pourrait jouer un rôle important dans la recherche de ces plaques à l'avenir.

Spectroscopie proche infrarouge, échographie intravasculaire (IVUS) peut aider à quantifier la teneur en lipides de la plaque coronaire et pourrait potentiellement être un outil important pour prédire les événements futurs.

En outre, cette modalité d'imagerie pourrait éventuellement distinguer si l'événement MINOCA est causé par une plaque qui s'est rompue ou si l'obstruction de l'artère coronaire est absente.

Cependant, les données sur l'imagerie intravasculaire chez les patients MINOCA est encore rare.

Dans une perspective étude de tomographie par cohérence optique (OCT) chez **38** patients MINOCA, perturbation de la plaque coronarienne et thrombus étaient présents dans **24%** et **18%**, respectivement.

Reynolds et coll ont trouvé des résultats similaires avec IVUS chez les femmes atteintes de MINOCA, car la perturbation de la plaque observé dans **38%**.

#### **4.1.1.2. Dissection spontanée de l'artère coronaire :**

La dissection spontanée de l'artère coronaire (SCAD) est une cause rare de SCA, caractérisée par une séparation non-traumatique et non iatrogène de la paroi de l'artère coronaire avec la création d'une fausse lumière remplie d'hématome intramural.

SCAD est associé à un âge plus jeune (~ **50 ans**), sexe féminin (~ **90%**), dysplasie fibromusculaire (FMD), grossesse et période péripartum en l'absence des facteurs de risque conventionnels de maladie coronarienne.

La prévalence estimée du SCAD chez les patients SCA est **1,7** à **4%**. Cependant, chez les femmes de moins de **50 ans** présentant avec SCA, la prévalence pourrait atteindre **25%**, avec une prise en considération croissante de SCAD et

utilisation plus généralisée de l'imagerie intravasculaire, le diagnostic SCAD semble être plus fréquent de nos jours.

Une petite proportion des cas de SCAD est associée avec une maladie du tissu conjonctif comme Marfan ou Syndrome d'Ehlers-Danlos.

De plus, les facteurs de stress tels que le stress émotionnel, extrême Manœuvres de type Valsalva et spasme coronarien peuvent provoquer l'événement SCAD aigu.

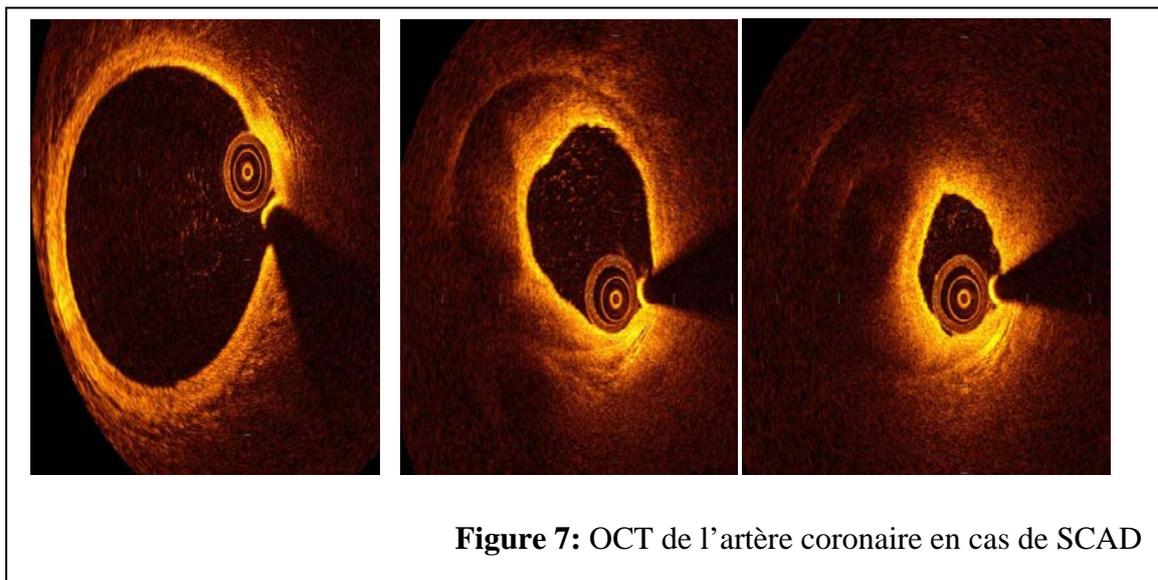
Les patients SCAD présentent généralement des symptômes et des signes d'SCA.

La plupart des cas sont diagnostiqués au moment d'angiographie coronarienne avec présence d'un lambeau radiotransparent, double lumière et coloration de contraste.

Une fois le diagnostic de SCAD posé, un traitement conservateur basé sur des avis d'experts devrait être préféré.

Au suivi, l'angiographie coronarienne récurrente de routine pour déterminer la cicatrisation SCAD doit être évitée car le bénéfice ne l'emporte pas sur le potentiel risques (par exemple dissections iatrogènes).

Imagerie supplémentaire est conseillée pour détecter les artériopathies extra-coronaires, compte tenu de la relation entre SCAD et dysplasie fibromusculaire FMD.



**Figure 7:** OCT de l'artère coronaire en cas de SCAD

#### 4.1.1.3. Spasme de l'artère coronaire :

L'angor vasospastique (AVS) survient chez **28%** des patients présentant MINOCA. Cependant, de variées études antérieures sur l'évaluation de la VSA déduisent qu'il n'y a plus d'étude claire.

The Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS) a été créé pour unifier au niveau international les critères diagnostiques pour AVS.

Ces critères comprenaient trois éléments fondamentaux, à savoir :

- (1) angor sensible aux nitrates.
- (2) ischémie transitoire modifications de l'électrocardiogramme (ECG).
- (3) angiographie avec signes de spasme de l'artère coronaire (> **90%** constriction).

Le spasme de l'artère coronaire peut potentiellement contribuer à la pathogenèse des patients atteints d'IDM avec une coronaropathie obstructive et justifie particulièrement une attention particulière chez les personnes atteintes de la MINOCA. Il reflète une hyperréactivité des muscles lisses vasculaires aux substances vasospastiques endogènes (comme dans l'angine vasospastique), mais peut également s'appliquer dans le contexte d'agents vasospastiques exogènes (par exemple, de la cocaïne ou des métaphétamines). Un test provocateur de spasme a démontré un spasme évident dans **27%** des patients atteints de MINOCA, ce qui suggère qu'il s'agit d'un mécanisme pathogène commun et important dans le MINOCA.

L'infarctus du myocarde avec les artères coronaires non obstructives peut être la présentation *de novo* chez les patients atteints d'angine vasospastique ou un événement intérimaire chez ceux qui ont la forme chronique établie du trouble. Les caractéristiques cliniques de l'angine vasospastique qui peuvent faire allusion au diagnostic chez les patients atteints de MINOCA comprennent des épisodes récurrents d'angine de repos qui répondent rapidement aux nitrates à courte durée, en particulier s'ils sont associés à des changements ischémiques transitoires dans l'ECG et démontrent un modèle circadien (généralement comme angine nocturne). Ainsi, un diagnostic d'angine vasospastique peut être réalisé si des épisodes spontanés d'angine de repos sont associés à des changements de segment ST qui répondent rapidement aux nitrates à courte durée. Cependant, les épisodes spontanés sont rarement documentés nécessitant donc des tests provocateurs de spasmes à entreprendre si le diagnostic doit être poursuivi. Cela a été effectué en toute sécurité par des chercheurs cliniques expérimentés chez des patients sélectionnés avec un IDM récent ; cependant, la procédure devrait généralement être évitée dans la phase aiguë de l'IDM.

Le spasme microvasculaire est également une cause potentielle de la MINOCA, car des troponines élevées ont été détectées par des tests ultrasensibles suite à des tests provocateurs de spasmes, malgré l'absence de spasmes évidents des gros vaisseaux. De plus amples recherches sont nécessaires dans la sécurité générale et la valeur pronostique des tests provocateurs de spasmes dans le MINOCA.

#### **4.1.1.4. Dysfonction microvasculaire coronarienne :**

COVADIS répertorie les critères diagnostiques de la microvasculaire coronarienne angine de poitrine, due à un dysfonctionnement microvasculaire coronarien comme suit:

- (1) présence des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique.
- (2) objectif documentation de l'ischémie myocardique, telle qu'évaluée par les techniques actuellement disponibles.
- (3) absence de la coronaropathie obstructive (sténose <50%).

(4) confirmation d'une réserve de débit coronarien réduite et / ou spasme microvasculaire inductible.

La prévalence exacte de la dysfonction microvasculaire est inconnue, mais son incidence chez les femmes ménopausées est élevée.

Nombreuses études décrivent un taux d'occurrence allant jusqu'à **50%** chez les patients présentant des douleurs thoraciques et des artères coronaires non obstructives.

Cependant, il existe de grandes différences entre les études par rapport à la définition de DMV et l'utilisation de différentes techniques de diagnostic.

Dans l'ensemble, le pronostic des patients avec MVA est comparable à celle des patients atteints de coronaropathie obstructive, ils continuaient à avoir des symptômes persistants, avoir une prévalence de l'athérosclérose, subir une répétition d'angiographies, et ils souffrent d'une plus grande limitation de la fonctionnalité.

La microcirculation coronaire peut être évaluée par diverses techniques invasives et non invasives (par ex. tomographie par émission de positons, IRM transthoracique Échocardiographie Doppler).

Une insuffisance du débit de réserve coronaire (CFR), documentation de spasme coronaire microvasculaire, résistance microvasculaire coronaire anormal (IMR), ou un phénomène coronarien d'écoulement lent peut être objectivée par une coronarographie.

Une technique plus récente pour évaluer DMV est la mesure du débit coronarien absolu hyperémique et résistance par thermodilution avec une perfusion intraveineuse de solution saline.

Cette technique est opérateur indépendante, plus fiable et spécifique.

Récemment, il a été jugé possible, sûr et reproductible, mais sa valeur dans DMV est actuellement inconnue.

#### **4.1.1.5. Thrombus coronarien ou embolie :**

En pratique, les patients présentant une ischémie myocardique aiguë avec un des artères coronaires sont stigmatisés comme ayant une ischémie myocardique aiguë due à un thrombus coronarien ou à une embolie, sans une explication solide.

Confirmer ce diagnostic peut être difficile. Des thrombus ou embolies coronaires peuvent être acquis ou des troubles thromboemboliques héréditaires.

Exemples des troubles thromboemboliques acquis comprennent fibrillation auriculaire, thrombus ventriculaire gauche, maladie valvulaire cardiaque, thrombophilie associée à une tumeur maligne, syndrome des antiphospholipides et lupus érythémateux disséminé.

Causes héréditaires de la thromboembolie sont en facteur V Leiden, déficit en protéine C ou S, déficit en antithrombine ou hyperhomocystéinémie.

Le dépistage de la thrombophilie donne des résultats positifs dans environ **14%**. Le facteur V Leiden était le trouble thrombotique héréditaire le plus répandu.

Cependant, cela est basé sur une petite échelle et essais. De plus, MINOCA pourrait être causé par une embolie paradoxal due à un shunt droite-gauche cependant, cela peut être le cas dans un très petit sous-ensemble des patients MINOCA et la pertinence clinique semble limitée.

#### **4.1.2. Troubles myocardiques :**

##### **4.1.2.1. Cardiomyopathie de Takotsubo :**

La cardiomyopathie de Takotsubo est également connue sous le nom de stress cardiomyopathie ou «syndrome du cœur brisé»; sa présentation est similaire à celui de l'ischémie myocardique aiguë mais sans CMD ou rupture de plaque à l'angiographie.

Il affecte généralement les patientes ménopausées et est principalement déclenché par une intense émotion ou déclencheur physique.

Il se caractérise par des transitoires, souvent grand dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche régional avec, dans la forme la plus courante (**81,7%**), akinésie de presque tout le cœur et de l'hyperkinésie d'un mur basaux.

De plus, les ventriculaires médio-ventriculaires, basaux et les formes focales de cardiomyopathie de Takotsubo ont été décrit.

Le mécanisme physiopathologique sous-jacent exact dans la cardiomyopathie de Takotsubo reste incertain, une combinaison d'excès de catécholamine, coronaire le spasme des artères et la DMV peuvent jouer un rôle.

Ça peut être difficile distinguer la cardiomyopathie de Takotsubo de IMA ou myocardite aiguë; d'où angiographie coronarienne et angiographie ou échocardiographie ventriculaire gauche sont nécessaires pour confirmer le diagnostic.

Sur IRM, un œdème myocardique est fréquemment observé en T2-séquences pondérées sans nécrose myocarde détectable après rehaussement tardif au gadolinium (LGE), ce qui le distingue de la myocardite.

Bien que les patients atteints de cardiomyopathie de Takotsubo se rétablissent spontanément en quelques semaines, les complications hospitalières et à long terme sont similaires à ceux d'ischémie myocardique aigu.

Plus intéressant encore, déformation, fibrose et les indices métaboliques restent altérés longtemps après que la fraction d'éjection ventriculaire gauche est récupérée, qui entraîne des symptômes d'insuffisance cardiaque persistants.

Cependant, il faut reconnaître que la distinction entre la cardiomyopathie de Takotsubo et d'autres formes de MINOCA peut être difficile dans certains cas.

#### **4.1.2.2. Myocardite :**

La myocardite est une maladie inflammatoire du cœur causé par une variété de maladies infectieuses (par ex. adénovirus, parvovirus B19, herpèsvirus humain 6 et virus Coxsackie) et non infectieuses (par exemple à médiation immunitaire ou toxique).

La présentation clinique de la myocardite aiguë varie considérablement, allant de la fatigue et des douleurs thoraciques au choc cardiogénique et la mort subite.

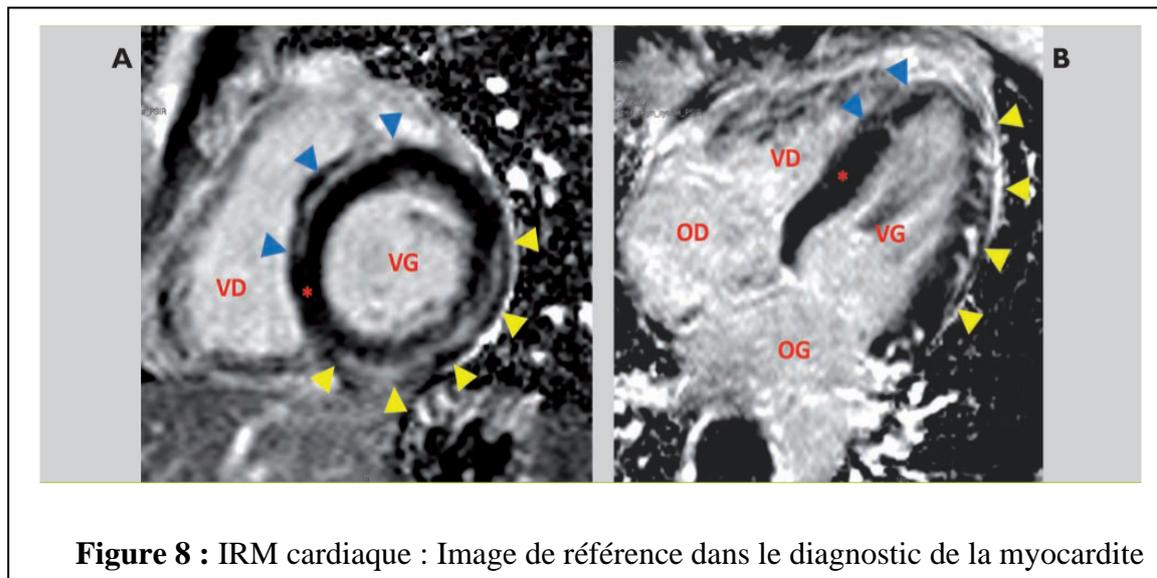
La myocardite dans le MINOCA est fréquente, avec une prévalence moyenne de **33% (Figure. 4)**.

La reconnaissance est importante, car la myocardite peut s'aggraver en insuffisance cardiaque fulminante ou même en phase terminale cardiomyopathie dilatée nécessitant une assistance ventriculaire ou transplantation cardiaque. Surtout la myocardite à cellules géantes qui est associée à un mauvais pronostic.

L'IRM peut être utile pour poser le diagnostic de myocardite, mais la biopsie endomyocardique devrait être le gold standard pour le diagnostic de la myocardite.

Le moment de ces enquêtes supplémentaires est cruciale, car la myocardite se résout en environ **50%** des patients dans les **2 à 4** semaines.

Constatations sur IRM comprend un œdème irrégulier, médian ou épicaudique sur séquences pondérées **T2** et cicatrice du milieu de paroi ou jusqu'à l'épicardique après LGE et peut clairement distinguée les changements liés à l'ischémie myocardique aigu (fibrose).



#### 4.2. Etiologie non cardiaque :

Causes extracardiaques pouvant entraîner des lésions myocardiques en raison de l'inadéquation entre l'offre et la demande, caractérisée par une augmentation significative et / ou une diminution des troponines avec au moins une valeur supérieure au 99e percentile d'une population de référence normale en l'absence de preuve de rupture de la plaque coronaire ajout d'au moins un des autres critères d'IDM comprennent :

- Embolie pulmonaire (EP).
- L'insuffisance rénale (en phase terminale).
- Septicémie.
- Accident vasculaire cérébral (AVC).
- Autres formes d'ischémie myocardique de type 2 comme : l'anémie et l'hyperthyroïdie.

Ils peuvent tous être associés avec douleur thoracique, enzymes cardiaques élevée et modifications de l'ECG.

En cas de suspicion d'EP, évaluation à l'aide du score de Wells, de la concentration en D dimères, angiographie pulmonaire ou la scintigraphie ventilation / perfusion doit être réalisée en fonction des présentations.

## 5. Traitement :

En l'absence d'essai randomisé, la prise en charge des MINOCA repose sur l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires, de vasodilatateurs (inhibiteur calcique) et de cardioprotecteurs (IEC/ARA II et bêtabloqueurs).

La prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie sous-jacente suspectée :

1. Traitement du MINOCA causé par **la perturbation de la plaque ou l'érosion de la plaque** doit être géré selon les recommandations de traitement standard pour le SCA (BASIC).
2. En cas de **dissection spontanée de l'artère coronaire** : les patients avec ischémie ou instabilité hémodynamique, une revascularisation pourrait être envisagée. Cependant, ça peut être difficile en raison de la fragilité de la paroi et est associée à un taux d'échec élevé.

Il n'y a pas de directives concernant la prise en charge médicale de la SCAD, par manque d'essais randomisés.

Le rôle de l'antiagrégant plaquettaire dans la thérapie du SCAD reste controversé, car ces agents augmentent potentiellement le risque de saignement. D'autres croient que, lors de la déchirure intinale SCAD un traitement prothrombotique à double anti agrégation plaquettaire pourrait être bénéfique.

Thérapie hypolipémiante ne doit être prescrite qu'aux patients avec dyslipidémie (préexistante), car l'athérosclérose SCAD est pour la plupart absente et une petite étude rétrospective a démontré une récurrence de SCAD potentiellement plus élevée avec des statines.

Études prospectives en cours peuvent évaluer d'avantage l'utilité et les effets de la thérapie médicale (essais cliniques NCT02188069 et NCT02008786).

3. Les patients avec **un spasme de l'artère coronaire** confirmée peuvent être traités avec inhibiteurs calciques et nitrates, les premiers s'est avéré être un prédicteur indépendant de la survie sans infarctus de myocarde.
4. Le traitement en cas de **dysfonction microvasculaire coronarien** repose principalement sur le contrôle des facteurs de risque par un traitement hypolipémiant et un contrôle de la glycémie. Chez de nombreux patients, le traitement anti-ischémique traditionnel, notamment les bêta-bloqueurs et les bloqueurs des canaux calciques anti-calciques, soulagent les symptômes.
5. Les antiagrégants plaquettaires tiennent une place prédominante dans la prévention et le traitement des maladies artérielles athéromatobotiques notamment **le thrombus coronarien ou embolie**.

La complexité des mécanismes d'activation et d'agrégation plaquettaire conduisant aux manifestations de l'athéromatobose a ouvert la voie au développement de molécules aux mécanismes d'actions complémentaires et souvent synergiques.

Elles se regroupent en cinq grandes familles :

- les inhibiteurs des intégrines plaquettaires GpIIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide).
- les inhibiteurs de la voie des prostaglandines dont les anti-COX1 (aspirine) sont le principal représentant, avec le renouveau des inhibiteurs des récepteurs au thromboxane A<sub>2</sub> (Tp).
- les inhibiteurs des récepteurs à l'ADP.
- les inhibiteurs des phosphodiéstrases (PDE) (dipyridamole, ancien antiagrégant qui pourrait retrouver une place via ses propriétés antioxydantes, cilostazol.
- enfin, les anti-PAR, antagonistes des récepteurs plaquettaires de la thrombine, probablement promis à un brillant avenir.

**6. La maladie de Takotsubo** : actuellement, il n'y a pas de lignes directrices sur le traitement et sa durée.

Thérapie bêtabloquante peut être utile pour obtenir un blocage adrénergique, et d'autres thérapies conventionnelles pour l'insuffisance cardiaque peuvent être prises en considération.

**7. Traitement conventionnel de la myocardite** chez les patients avec une insuffisance cardiaque hémodynamiquement stable consiste en diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou blocage des récepteurs de l'angiotensine, et bêta-adrénergique bloquants.

Chez les modèles animaux atteints de myocardite, des anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été trouvés ne pas être efficace. De plus, ils étaient associés avec exacerbation de l'insuffisance cardiaque et augmentation de la mortalité.

Patients présentant une instabilité hémodynamique l'insuffisance, cardiaque peut nécessiter des agents inotropes intraveineux ou support cardio-pulmonaire mécanique.

Dans le cas de myocardite infectieuse négative prouvée par biopsie, la thérapie immunosuppressive peut être envisagée dans des formes auto-immunes.

## **1. Matériel et méthode :**

### **1.1. Questionnements :**

L'athérosclérose représente l'étiologie la plus importante de l'ischémie myocardique aiguë objectivant des sténoses coronaires significatives lors de la coronarographie cependant il y a une entité dont on ne retrouve pas de sténose coronaire significative à la coronarographie :

- **Quelle est la prévalence de cette entité dans notre population ?**
- **Quel est son profil épidémiologique ?**

### **1.2. Objectif :**

- Déterminer le nombre des patients hospitalisés pour MINOCA dans le service de cardiologie CHU Tlemcen.
- Décrire le profil épidémiologique des patients MINOCA.

### **1.3. Population et Méthodes :**

#### **1.3.1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive mono-centrique faite sur dossiers médicaux durant la période 2018-2020.

#### **1.3.2. Recrutement :**

Le recrutement se fait au bloc de coronarographie CHU Tlemcen de tous les patients MINOCA répondant aux critères d'inclusion.

#### **1.3.3. Critères d'inclusion**

- Patient présentant **les signes d'ischémie myocardique\*** avec à la coronarographie une sténose des artères coronaires <50% (lésion non significative).
- *Clinique* : douleur thoracique angineuse typique.
- *Biologique* : troponine positive.
- *ECG* : modification électrique du segment ST.

**Signes d'ischémie myocardique\*** : (au moins 2 critères)

#### **1.3.4. Critères d'exclusion :**

- Myocardite.
- Péricardite.
- Tako tsubo.
- Patients qui ne répondent pas aux critères d'inclusion.

#### **1.3.5. Méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 57 patients, sur 36 mois à partir du 01 Janvier 2018 Au 01 janvier 2021, menée dans le service de cardiologie de CHU Tlemcen.

Chaque patient a été soumis à un questionnaire. Les variables étudiées ont été recueillies à partir de fiches pré coronarographie et le dossier médicale des malades en utilisant une fiche d'exploitation (Annexe), le suivi de ces patients a été effectué par conversation téléphonique.

#### **1.3.6. Questionnaire: (Voir annexe 1)**

Il porte sur :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe, profession, niveau d'instruction, classe sociale ....
- Les facteurs de risque (FDR)
  - *Conventionnels* : HTA, dyslipidémie, le diabète, le tabagisme et sa fréquence, la notion d'obésité, l'hérédité coronaire.
  - *Non conventionnels* : dépression, stress, prise de drogue cannabis alcool cocaïne, TVP, maladie autoimmune, Syndrome d'hypercoagulabilité, insuffisance rénale hyperthyroïdie, ménopause chez la femme.
  - *Les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux* : ATCD d'IDM, ATCD d'angor, AOMI, AIT/AVC, cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée.
- Évolution :
  - *Récidive* : à 1 mois – 6mois.
  - *Mortalité* : à 1mois – 6mois.

- *Qualité de vie* : bonne, moyenne, ou mauvaise.
- *La reprise de travail* : oui ou non.

#### **1.4. Analyse statistique :**

L'analyse des données à l'aide du logiciel EXCEL ET SPSS consisté à faire, une description de la population d'étude par la moyenne et son intervalle de confiance à 95% pour les variables quantitatives et par des pourcentages pour les variables qualitatives.

#### **1.5. Considérations éthiques :**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

## 2. Résultat :

## 2.1. Epidémiologie :

## 2.1.1. Prévalence :

Tableau (3) : Prévalence des patients MINOCA, service de cardiologie CHU Tlemcen.

	Nombre des patients ayant bénéficié d'une coronarographie pour IMC*	MINOCA
Nombre	612	57

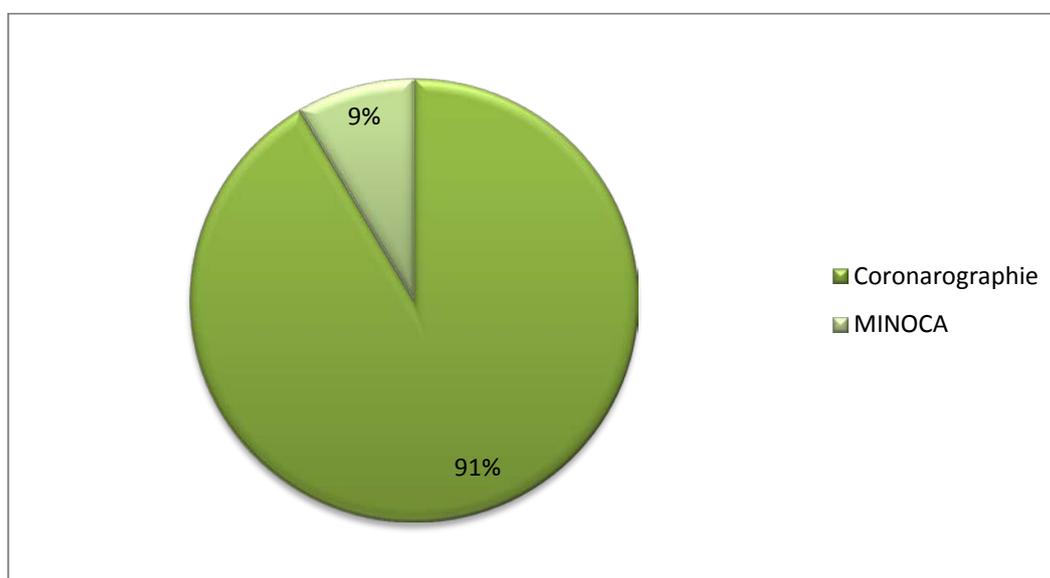
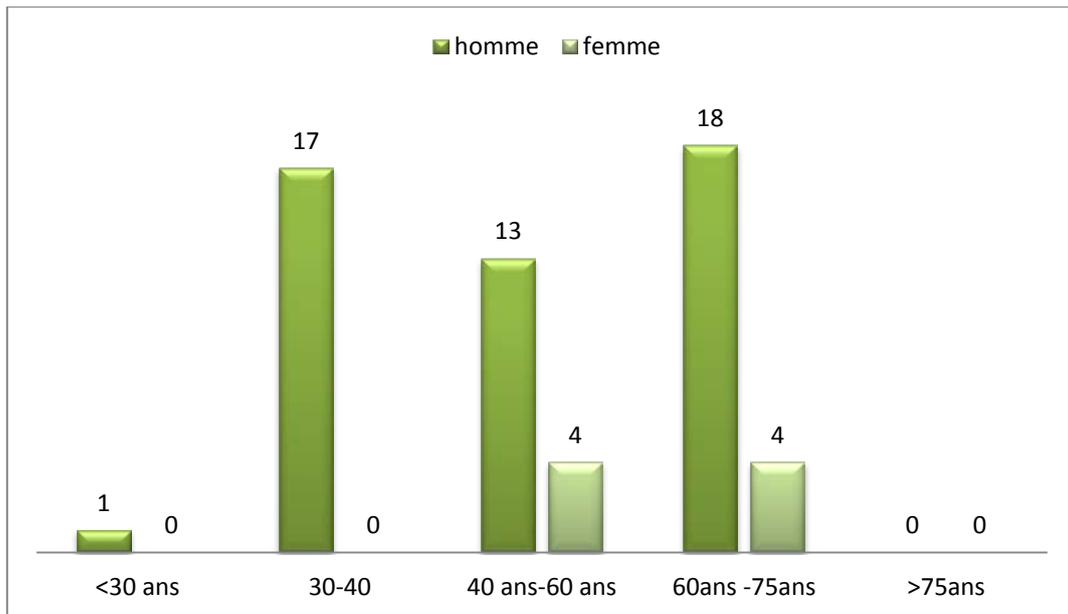
Prévalence :  $57/612 * 100 = 9.31\%$ 

Figure 9 : la prévalence de MINOCA

## 2.1.2. L'âge :

Tableau (4) : Répartition des patients MINOCA selon l'âge service de cardiologie CHU Tlemcen.

Age	<30 ans	30-45 ans	45-60 ans	60-75 ans	>75 ans
Homme	1	17	13	18	0
Femme	0	0	4	4	0



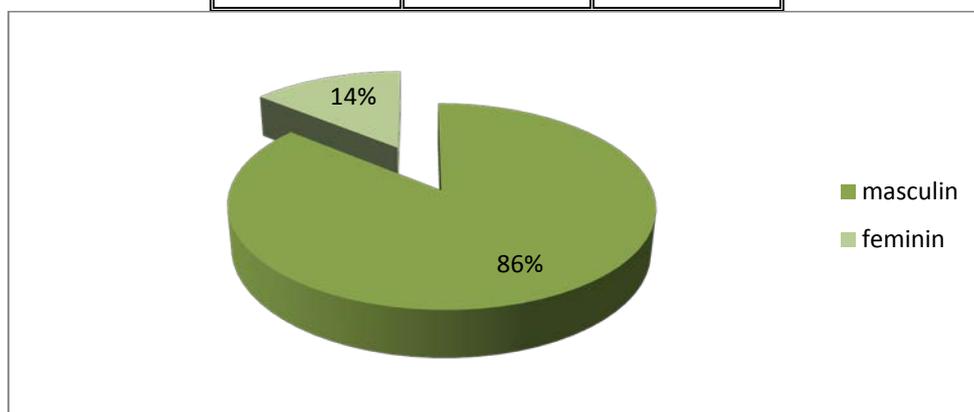
**Figure 10 : Répartition des malades par tranche d'âge**

- La moyenne d'âge des patients était de **51,5 ans**.
- La tranche d'âge prédominante chez les hommes MINOCA était celle des 60-75ans.
- La tranche d'âge prédominante chez les femmes MINOCA était celle des 45-75ans.

**2.1.3. Sexe :**

**Tableau (5) : Répartition des patients MINOCA selon le sexe service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre	49	8
%	86%	14%



**Figure (11): Répartition selon le sexe**

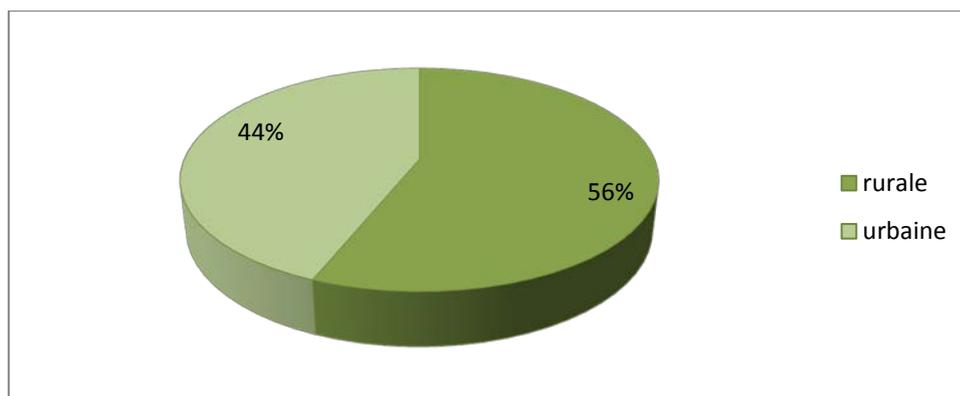
Parmi les **57** patients MINOCA, **49** patients sont de sexe masculin soit **86%** et **8** patients sont de sexe féminin soit **14%** des cas.

Le sexe ratio = **6.13**.

**2.1.4. Origine :**

**Tableau (6) : Répartition des patients MINOCA selon l'origine, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

<b>Zone</b>	<b>Rurale</b>	<b>Urbaine</b>
<b>Nombre</b>	32	25
<b>Pourcentage</b>	56%	44%



**Figure 12 : Répartition selon l'origine**

Parmi **57** patients de la population étudiée, **32** patients est d'origine rurale soit **56%** des cas, en revanche **25** patients sont d'origine urbaine soit **44%** des cas.

## 2.1.5. Les facteurs de risque :

Tableau (7) et (8) : Répartition des patients MINOCA selon les FDR, service de cardiologie CHU Tlemcen.

- *Conventionnels :*

Tableau (7) :

FDR Conventionnels	HTA	Diabète	Dyslipidimie	Tabac	Obésité	Hérédité coronarienne
Nombre	25	19	10	38	13	13
%	44%	33%	18%	67%	23%	23%

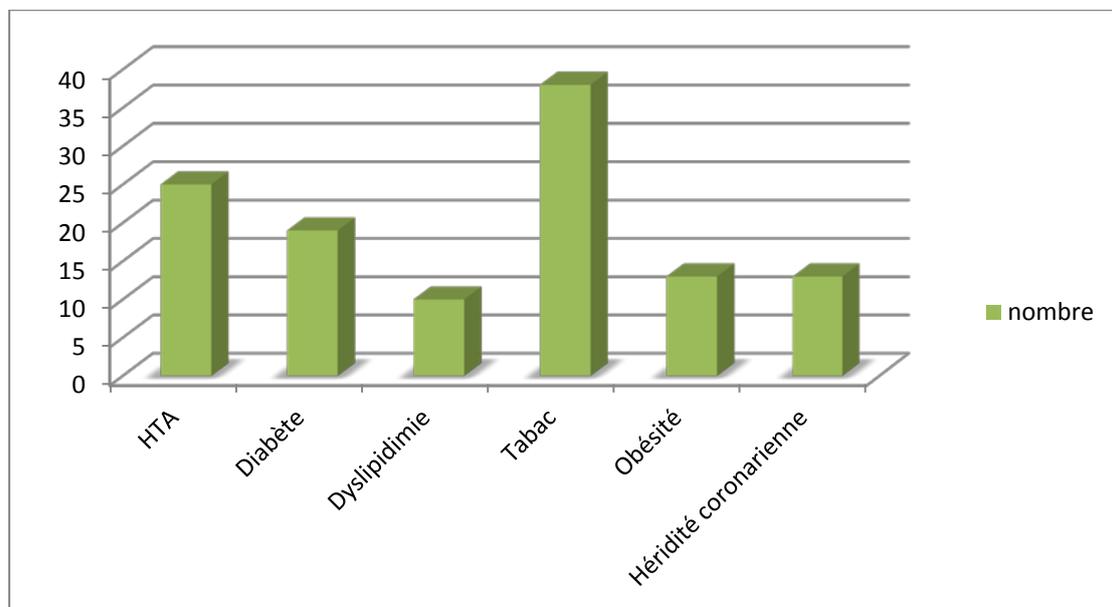


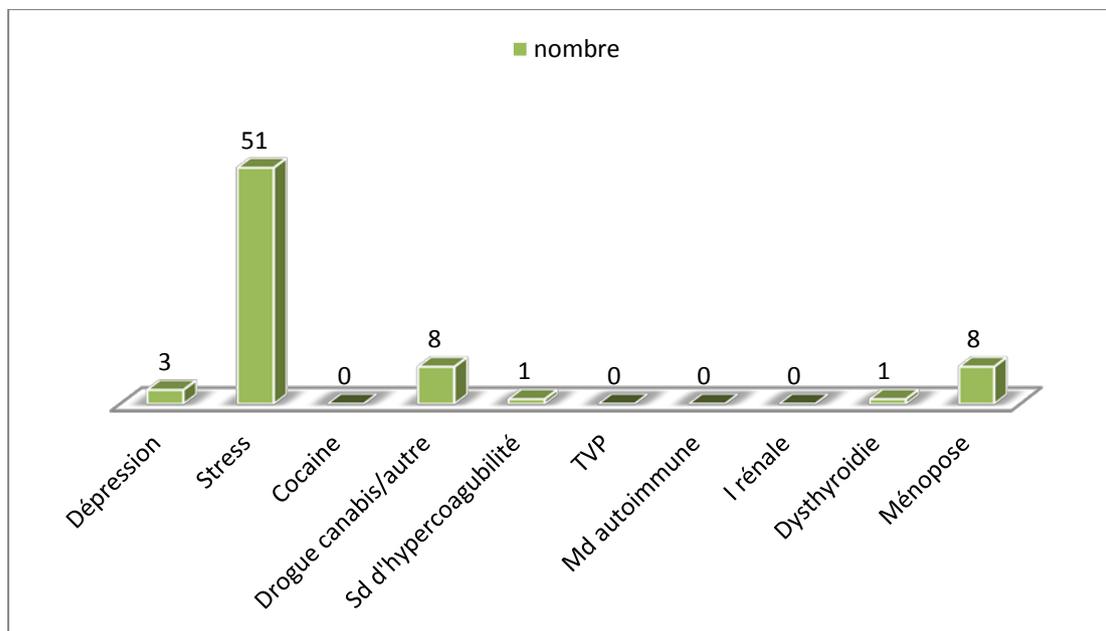
Figure (13) : Répartition selon les FDR conventionnels

- Le tabagisme était le facteur le plus fréquent dans notre population d'étude : **38** patients soit **67%**.
- L'HTA a été retrouvée chez **25** patients soit **44%**,
- Diabète était de type **2** et il était présent dans **33 %** des cas soit **19** cas.
- La dyslipidémie était retrouvée chez **10** patients, soit **18%** des cas.
- L'hérédité coronaire était retrouvée chez **13** patients, soit **23%** des cas.
- L'obésité était retrouvée chez **13** patients, soit **23%** des cas.

• Non conventionnels :

**Tableau (8) :**

FDR nn Conv	Dépression	Stress	Cocaine	Drogue canabis/ autre	Sd d'hypercoagulabilité	TVP	MAI	I rénale	Dysthyroïdie	Ménopause
nbre	3	51	0	8	3	0	0	0	1	8
%	5%	89%	0%	14%	2%	0%	0%	0%	2%	14%



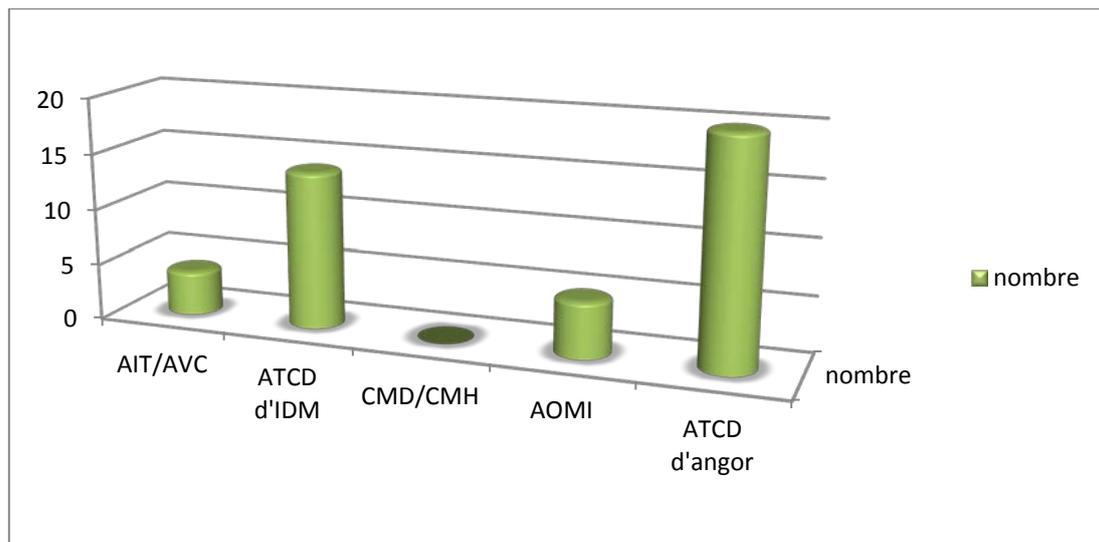
**Figure (14): Répartition selon les FDR non conventionnels**

- Le stress était dominant dans notre population d'étude : **51** patients, soit **89%**.
- Des cas, alors que la dépression n'a été trouvée que chez **3** patients soit **5%** des cas.
- Les drogues canabis et l'alcool sont retrouvés chez **8** patients soit **14%** des, en revanche on note **0%** cas pour la prise de cocaïne.
- Syndrome d'hypercoagulabilité était retrouvé chez un seul patient soit **2%** des cas, le même nombre des cas pour la dysthyroïdie (**2%**).
- TVP, maladie auto-immune, insuffisance rénale n'ont été retrouvés chez aucun cas.
- La ménopause a été notée chez toutes les **8** femmes, soit **100%** des cas.

**2.2. Antécédents des maladies cardiovasculaires :**

**Tableau (9) : Répartition des patients MINOCA selon les antécédents des maladies cardiovasculaires, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

ATCD	AIT/AVC	ATCD d'IDM	CMD/CMH	AOMI	ATCD d'angor
<b>Nombre</b>	4	14	0	5	20
<b>%</b>	7%	25%	0%	9%	35%



**Figure (15) : Répartition selon les antécédents des maladies cardiovasculaires**

Les antécédents personnels et familiaux des maladies cardiovasculaires réparties comme suit:

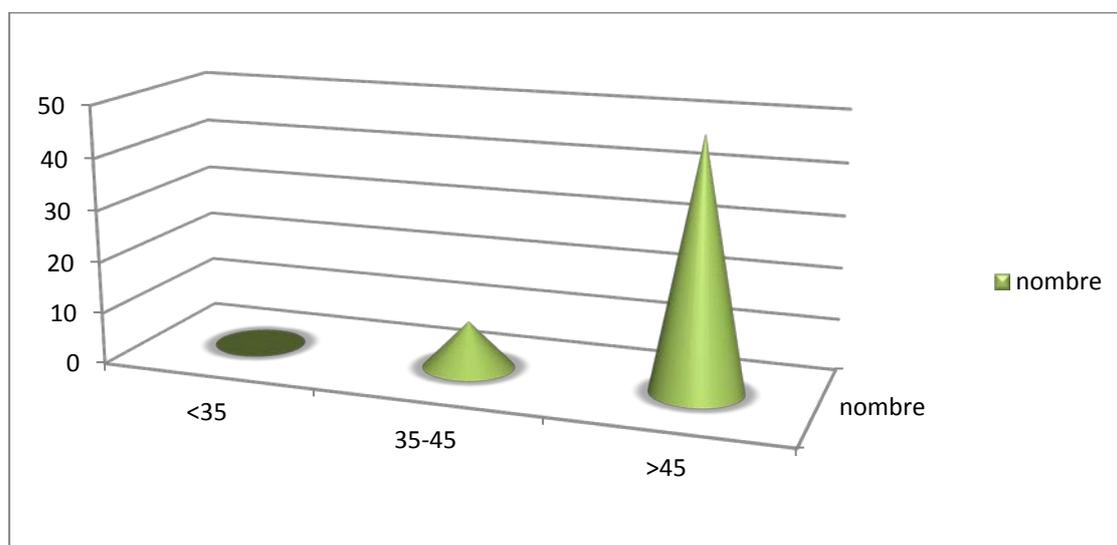
- **20** patients avaient des ATCD personnels d'angor soit **35%** de la population étudié.
- **14** patients avaient des ATCD familiaux d'IDM soit **25%** des cas.
- **4** patients avaient des ATCD personnels d'AIT ou d'AVC soit **7%**.
- **5** patients avaient une histoire d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs soit **9%** des cas.
- CMD/CMH n'a été retrouvé chez aucun cas.

## 2.3. La sévérité :

### 2.3.1. Fraction d'éjection :

**Tableau (10) : Répartition des patients MINOCA selon la fraction d'éjection, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

fraction d'ejection	<35%	35%-45%	>45%
Nombre	0	9	48
%	0%	16%	84%



**Figure (16) : Répartition selon la fraction d'éjection**

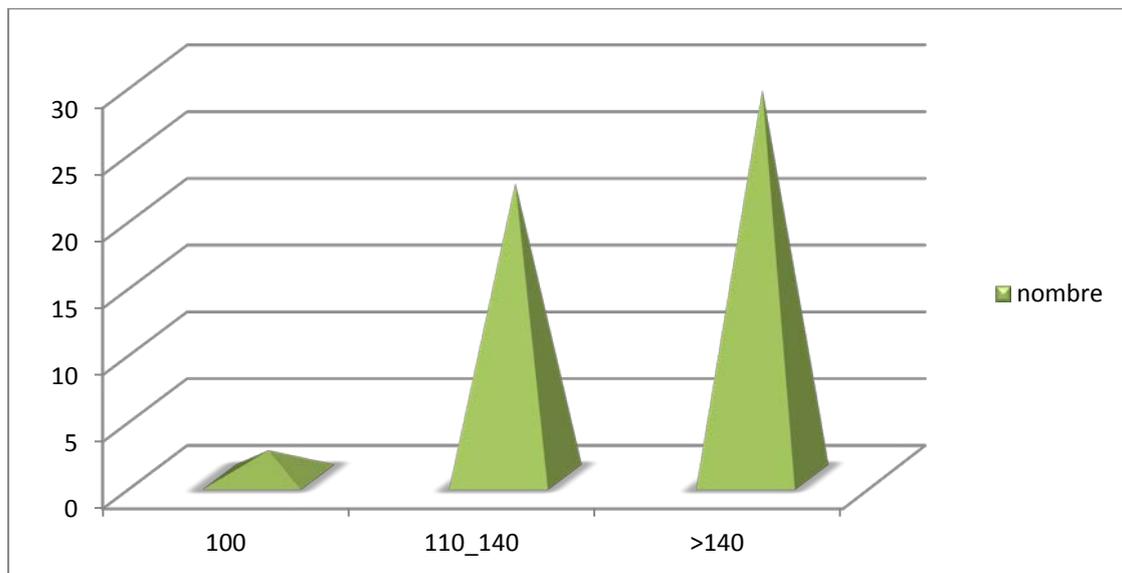
La fonction systolique du VG analysée chez les patients de l'étude a objectivé :

- Une FEVG conservée ( $FE > a 45\%$ ) dans **84 %** des cas.
- Légèrement altérée ( $35\% < FE \leq 45\%$ ) Dans **16 %** des cas.
- Modérément altérée  $<35\%$  dans **0%** des cas.

**2.3.2. Le score de GRACE :**

**Tableau (11) : Répartition des patients MINOCA selon le score de GRACE, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Score de GRACE	<100	110_140	>140
Nombre	2	22	29
%	4%	39%	51%



**Figure (17) : Répartition selon le score de GRACE**

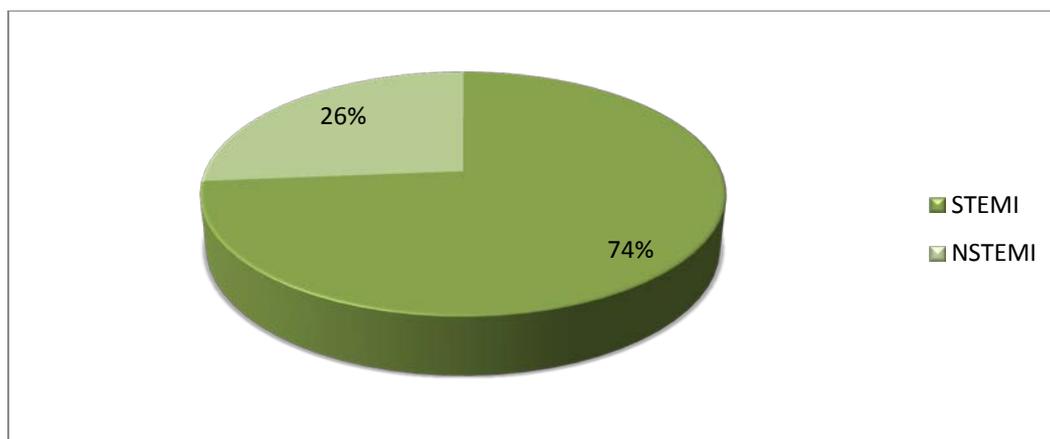
Le calcul du score de GRACE a montré que parmi les **57** patients MINOCA, plus de **50%** des cas présentent un risque élevé (>**140**).

**2.4. La coronarographie :**

**2.4.1. Indication :**

**Tableau (12) : Répartition des patients MINOCA selon l'indication de la coronarographie, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Indication	STEMI	NSTEMI
Nombre	42	15
Pourcentage	74%	26%



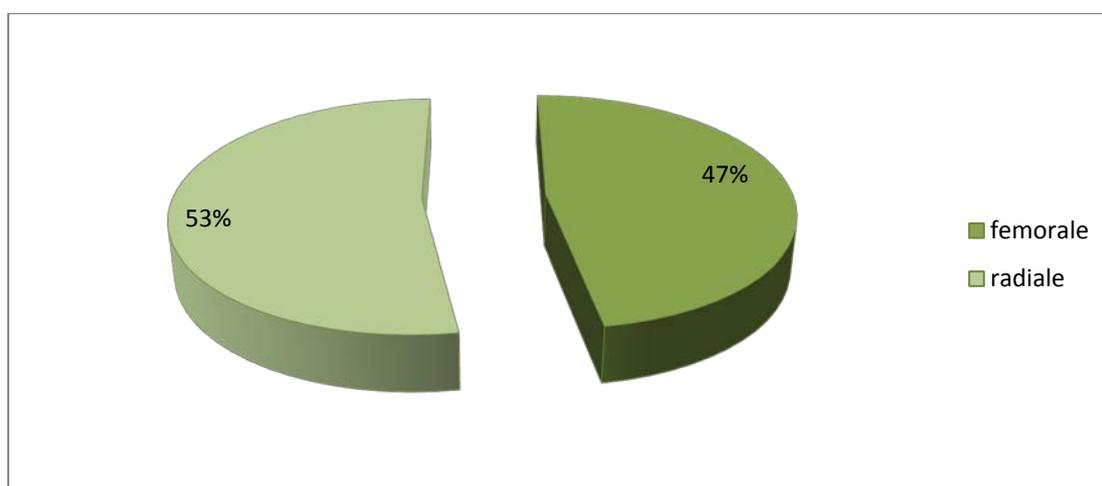
**Figure (18) : Répartition selon les indications de la coronarographie**

Chez 57 patients MINOCA l'indication principale de la coronarographie est le syndrome coronarien aigue avec sus décalage du segment **ST (STEMI)** : **42** patients soit **74%** des cas, par ailleurs, **26%** des cas se sont présentés pour **NSTEMI**.

**2.4.2. La voie d'abord :**

**Tableau (13) : Répartition des patients MINOCA selon la voie d'abord au cours de la coronarographie, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Voie d'abord	Fémorale	Radiale
Nombre	27	30
%	47%	53%



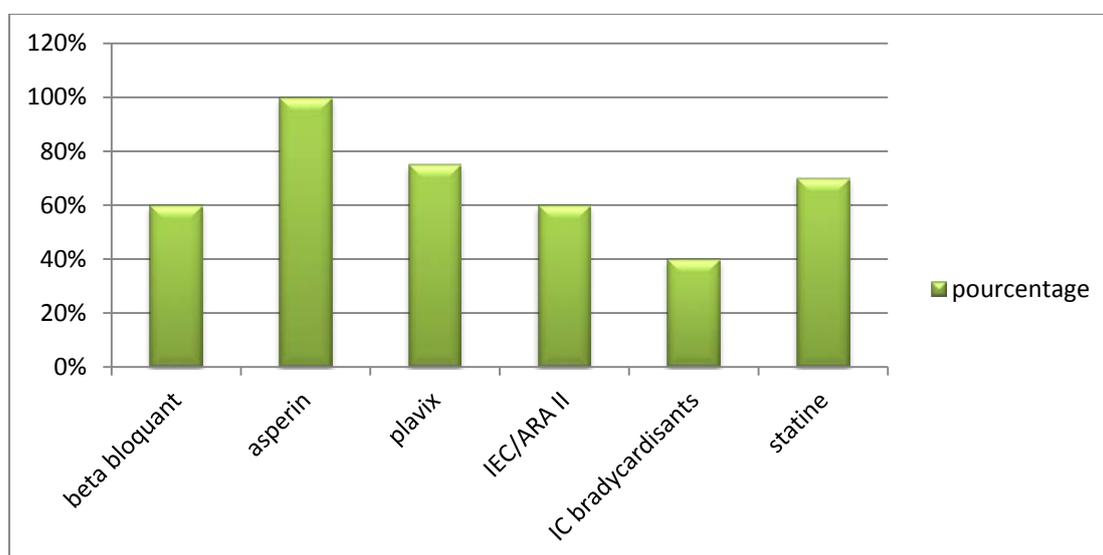
**Figure (19) : Répartition selon la voie d'abord de la coronarographie**

- Voie fémorale dans **47%** soit **27** cas.
- Voie radiale dans **53%** soit **30** cas.

**2.5. Traitement :**

**Tableau (14) : Répartition des patients MINOCA selon la prise du traitement médicale, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Traitement	Beta bloquant	Aspirine	Plavix	IEC/ARA II	IC bradycardisants	statine
Pourcentage	60%	100%	75%	60%	40%	70%



**Figure (20) : Répartition selon le traitement médicale.**

## 2.6. Evolution :

## 2.6.1. La récidive :

Tableau (15) : Répartition des patients MINOCA selon la récidive, service de cardiologie CHU Tlemcen.

Récidive	1mois	6mois
Nombre	0	3
%	0%	2%

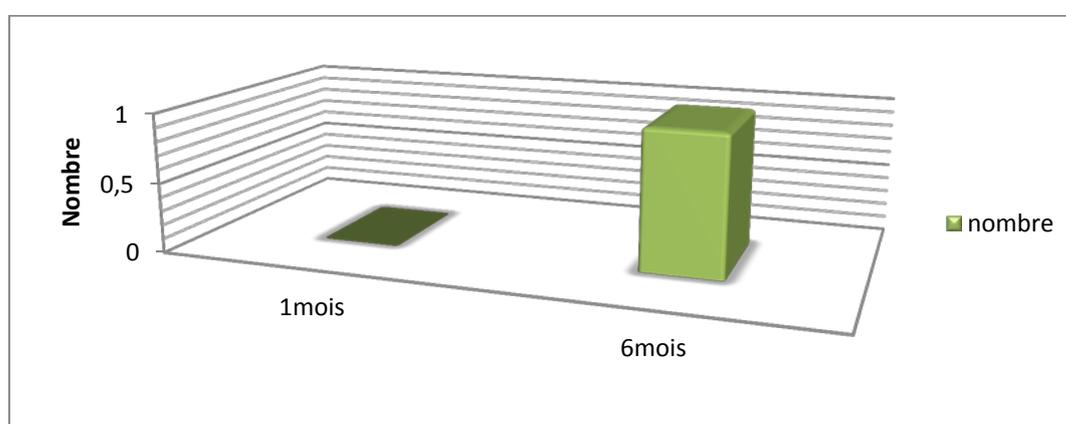


Figure (21) : Répartition selon la récidive

La récidive à un mois n'était trouver chez aucun cas, et la récidive à six mois a été noté chez un seul patient soit 2% de la population étudié.

## 2.6.2. La qualité de vie :

Tableau (16) : Répartition des patients MINOCA selon la qualité de vie, service de cardiologie CHU Tlemcen.

Qualité de vie	Bonne	Moyenne	Mauvaise
Nombre	43	14	0
%	75%	25%	0%



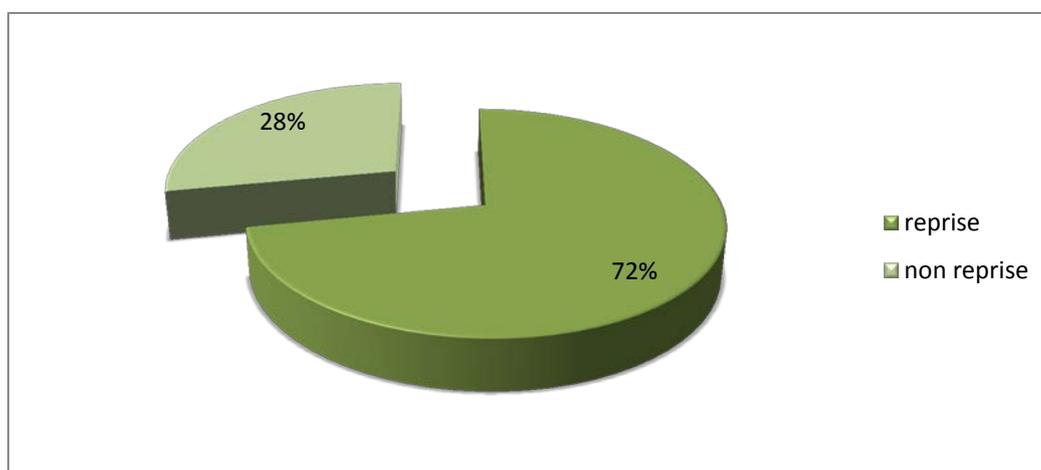
**Figure (22) : Répartition selon la qualité de vie**

Parmi les 57 patients : 75% des cas soit 43 patients présentent une bonne qualité de vie, une qualité moyenne a noté chez 25% des cas.

**2.6.3. La reprise de travail :**

**Tableau (17) : Répartition des patients MINOCA selon la reprise de travail, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Reprise de travail	Oui	Non
Nombre	41	16
%	72%	28%



**Figure (23) : Répartition selon la reprise de travail**

- 72% des patients MINOCA ont repris leur travail, alors que 28% n'ont pas repris encor.

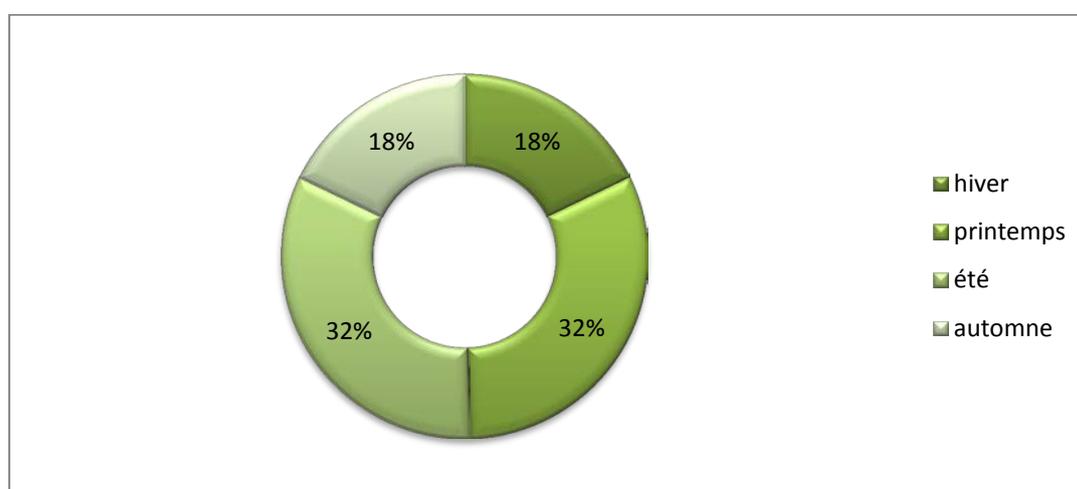
**2.6.4. La mortalité :**

La mortalité est de l'ordre de 0% dans notre série d'étude.

**2.7. Répartition saisonnière :**

**Tableau (18) : Répartition des patients MINOCA selon les saisons, service de cardiologie CHU Tlemcen.**

Saison	Printemps	Hiver	Automne	Eté
Nombre	18	10	10	19
%	32%	18%	18%	33%



**Figure (24) : Répartition selon la saison**

On note une augmentation de la fréquence du syndrome coronarien avec ou sans sus décalage en printemps et en été avec un pourcentage de 33% et 32% respectivement par rapport à la période d'hiver et d'automne avec un pourcentage de 18% pour chacune.

### **3. Discussion et contraintes :**

#### **3.1. Les limite de l'étude :**

Notre étude présentait certaines limites :

- Le recueil des données était rétrospectif. Certaines données étaient manquantes.
- Il n'y a pas assez de données de littérature sur le sujet, aux termes de la prévalence et le profil clinique et épidémiologique des patients MINOCA.
- Les résultats de l'étude ne peuvent pas être généralisés à la population MINOCA, donc une étude analytique type cohorte ou cas témoin serait souhaitable.

#### **3.2. Discussion :**

- Parmi les **612** malades ayant bénéficié d'une coronarographie pour IMC, **57** patients sont des MINOCA, soit une prévalence de **9.31%** au service de cardiologie du CHU Tlemcen durant la période étendue du janvier 2018 au janvier 2021
  - Dans l'étude VIRGO 2012 (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young AMI Patients) portée sur le profil clinique des patients atteints de MINOCA la prévalence de MINOCA, était de **11.2%**.
  - La prévalence de ce syndrome dans la littérature varie entre **1et 12 %** en fonction des critères utilisés pour définir MINOCA.
- L'âge moyen de nos patients est de **51.5** ans , avec une tranche d'âge prédominante de **60-75 ans** chez les hommes, avec un minimum de **26** ans et un maximum de 70 ans ; et une tranche d'âge de **45-75 ans** chez les femmes avec un minimum de **49** ans et un maximum de **63** ans ; cette différence pourrait être expliqué par l'impact bénéfique des œstrogènes naturels chez la femme et qui disparaît **10 à 15** ans après la ménopause
  - Le tranché d'âge dominé dans l'étude VIRGO 2012 était celle des adultes moins de **55** ans.
  - Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente **22 %**, ce qui témoigne que la MINOCA est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune.
- Notre population est constituée de 57 patients avec une prédominance masculine (**86%**), un sexe ratio de **6.13**, par contre dans l'étude VIRGO 2012 a

retrouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio **2** femmes par rapport à un homme.

- D'autre part, dans une étude qui faite par l'équipe de Service de Cardiologie, CHU, DIJON sur un échantillon de **273** patients dans le cadre de la recherche étiologique de MINOCA une prédominance masculine est très nette
- Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies Cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études.
  - Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouve dans **67 %** des cas. Ce taux rejoint d'autres données retrouvées dans la littérature. Selon l'étude de VIRGO 2012 le pourcentage des tabagiques est de **34.5%**.
  - Cette augmentation du tabagisme dans notre contexte est expliquée par la transition épidémiologique que reconnaît notre pays, en plus du changement des habitudes de vie.
- Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque.
  - Chez nos malades, elle touche **44 %** des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres études.
  - **54.9%** dans l'étude VIRGO 2012.
- Le diabète est le troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude.
  - Dans notre série, le diabète est présent chez **33 %** des malades. Il s'agit avant tout de diabète type 2.
  - Un pourcentage de **17.5%** était trouvé dans l'étude VIRGO 2012.
- L'obésité est associée a un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : tabac hypertension artérielle, et diabète.
  - Est retrouvée dans **23 %** des cas.
  - Des taux plus élevés ont été observés dans d'autres études, telle que l'étude VIRGO 2012 (**45%**).
- L'hérédité coronaire Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire.

- Dans notre série, elle est retrouvée dans **23 %** des cas.
- Ce taux reste majoritairement similaire à celui retrouvé dans d'autres études.
- La dyslipidémie est moins fréquente dans notre population d'étude
  - Par un pourcentage de **18%**, par contre, dans l'étude VIRGO 2012 la dyslipidémie qui vient en tête des facteurs de risque (**60%**).
  - L'hypercholestérolémie s'accompagne d'une hypercoagulabilité et d'une activation plaquettaire en cas de lésion endothéliale, ce qui augmente fortement le risque d'accident coronarien.
- Concernant les facteurs de risques non conventionnelles, presque la totalité de nos patients étaient exposés aux facteurs de risques.
  - Le stress a été retrouvé en tête de ces facteurs avec **89%** des cas, suivi par la consommation des drogues cannabis et l'alcool avec un pourcentage de **14%**, la dépression avec un pourcentage de **5%** et le syndrome d'hypercoagulabilité en derniers avec un pourcentage de **2 %**, ces données sont concordants avec ceux de l'étude VIRGO 2012 par des pourcentages respectivement **32%, 10%, 6%** et **3%**.
- Dans notre étude, **35%** de nos patients ont une histoire d'angor.
  - **25 %** des cas ont présenté des antécédents familiaux d'IDM
  - Un antécédent d'AVCI est noté dans **7%** des cas, un pourcentage moins élevé a été décrit dans l'étude de VIRGO 2012, qui était de l'ordre de **3 %**.
  - Par ailleurs, une histoire d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs a été retrouvée dans **9%** des cas.
  - Aucun cas d'antécédents de CMD a été retrouvé dans notre série d'étude par contre un pourcentage très élevé a été décrit dans l'étude de VIRGO 2012 qui était de l'ordre de **60%**.
- La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche est un facteur de mauvais pronostic qui conditionne la prise en charge des coronaropathies dont le MINOCA.
  - L'évaluation de la fraction d'éjection à objectifé une moyenne de **56 %** et donc plus que la moitié (**51%**) des patients avait une fonction ventriculaire gauche conservée (FEVG > 45%), avec un pourcentage de **16%** pour une

fraction d'éjection <45% ce qui rejoint les données de la littérature, notamment dans l'étude de VIRGO 2012, qui a objective une fraction d'éjection moins de 45% (FEVG<45%) à **16.9%**.

- Le calcul de score de GRACE a objectivé un risque élevé chez **50%** des cas.
- Dans notre population d'étude, **74%** été diagnostiqué STEMI et **26%** été étiqueté NSTEMI, par contre dans l'étude VIRGO 2012, **21.4%** été diagnostiqué STEMI et un pourcentage de **78.6%** pour NSTEMI.
- Concernant la voie d'abord la plus utilisée au cours de la coronarographie est la voie radiale vu ses avantages :
  - Peut être utilisée chez les obèses, sous anticoagulant, en présence d'artériopathie des membres inférieurs.
  - Facile à comprimer.
  - Réduire la durée de séjour en milieu hospitalier.
- Les buts du traitement d'une coronaropathie stable sont de réduire les symptômes et d'améliorer le pronostic.

La prise en charge thérapeutique inclut les modifications du mode de vie, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, le traitement médicamenteux et l'éducation du patient.

Les médicaments prescrits chez nos patients ont été conformes aux Recommandations internationales.

**Tableau (19) : comparaison entre le traitement médicale selon les études.**

<b>Etude</b>	<b>Béta bloquant</b>	<b>Plavix</b>	<b>Asperin</b>	<b>IEC/ARA II</b>	<b>Statine</b>
<b>Notre étude</b>	60%	75%	100%	60%	70%
<b>Etude VIRGO</b>	85%	70%	93%	50%	73%

- Une bonne qualité de vie a été décrite dans notre série d'étude chez **75%** des cas. La récidence à est de l'ordre de **3%** ce qui rejoint le résultat des autres études (VIRGO 2012 :3%). Aucun cas de mortalité a été décrit à 1 mois alors que dans l'étude VIRGO 2012 un pourcentage de **1.7%** cas.

MINOCA est une entité clinique courante chez les patients présentant ischémie myocardique aiguë et représente de nombreuses étiologies qui peuvent être difficiles à détecter.

Les points suivants sont des points clés à retenir de ce document de synthèse sur l'infarctus du myocarde avec des artères coronaires non obstructives (MINOCA) :

❖ Parmi les patients présentant un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), la majorité présente une occlusion coronarienne sur l'angiographie et Environ **10%** n'ont pas de coronaropathie obstructive importante. Un diagnostic de MINOCA peut être posé chez des patients présentant des caractéristiques compatibles avec l'IDM et une angiographie coronaire démontrant une coronaropathie non obstructive.

❖ Les critères suivants sont nécessaires pour un diagnostic MINOCA: un biomarqueur cardiaque positif tel qu'une troponine cardiaque, avec des signes cliniques d'ischémie (symptômes, changements d'ondes ST-T, développement d'ondes Q pathologiques, imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie du mouvement de la paroi, d'un thrombus intra coronaire évident à l'angiographie ou à l'autopsie, ou d'artères coronaires non obstructives à l'angiographie.

❖ Les artères coronaires non obstructives à l'angiographie sont définies comme l'absence de coronaropathie obstructive à l'angiographie (c'est-à-dire, pas de sténose coronarienne  $\geq 50\%$ ) dans toute artère liée à l'infarctus potentiel. Cela inclut les patients avec des artères coronaires normales (pas de sténose  $> 30\%$ ) ou une athérosclérose coronaire légère (sténose  $> 30\%$  mais  $< 50\%$ ).

❖ Les causes potentielles d'une troponine élevée comprennent les étiologies coronaires telles que rupture de plaque, spasme coronarien, dissection coronarienne spontanée, dissection aortique aiguë avec extension coronaire, troubles microvasculaires coronariens, thrombose coronarienne spontanée, désordres thrombophiliques, embolie coronaire, agents sympathomimétiques (comme la cocaïne, ou méthamphétamines), et les causes non coronaires telles que myocardite, cardiomyopathie takotsubo, cardiomyopathies, traumatisme cardiaque, exercice intense, tachyarythmie, cardiotoxines (comme agents chimiothérapeutiques) associées

à des troubles extracardiaques, accident vasculaire cérébral, embolie pulmonaire, septicémie, syndrome de détresse respiratoire chez l'adulte et insuffisance rénale terminale.

❖ Les multimodalités sont souvent nécessaires pour diagnostiquer et évaluer le MINOCA. Au-delà des angiogrammes coronaires, l'utilisation d'échocardiogrammes, l'imagerie par résonance magnétique, la tomodensitométrie et l'échographie intravasculaire aident fréquemment le clinicien à détecter l'étiologie de MINOCA.

❖ La prévalence estime que jusqu'à **9%** des patients ayant un IDM ont un MINOCA, c'est pourquoi une meilleure compréhension des mécanismes et prise en charge de ces patients est justifiée.

1. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, Simes RJ, White HD, Van de Werf F, Topol EJ, Hochman JS, Newby LK, Harrington RA, Califf RM, Becker RC, Douglas PS. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2009; 302:874–882. doi: 10.1001/jama.2009.1227
2. Daniel M, Agewall S, Caidahl K, Collste O, Ekenbäck C, Frick M, Y-Hassan S, Henareh L, Jernberg T, Malmqvist K, Schenck-Gustafsson K, Sörensson P, Sundin Ö, Hofman-Bang C, Tornvall P. Effect of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries on physical capacity and quality-of-life. *Am J Cardiol*. 2017; 120:341–346. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.05.001
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126:2020–2035. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058
4. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, Legako RD, Leon DF, Murray JA, Nissen SE, Pepine CJ, Watson RM. ACC/ AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 1756–1824.
5. Nallamothu BK, Spertus JA, Lansky AJ, Cohen DJ, Jones PG, Kureshi F, Dehmer GJ, Drozda JP Jr, Walsh MN, Brush JE Jr, Koenig GC, Waites TF, Gantt DS, Kichura G, Chazal RA, O'Brien PK, Valentine CM, Rumsfeld JS, Reiber JH, Elmore JG, Krumholz RA, Weaver WD, Krumholz HM. Comparison of clinical interpretation with visual assessment and quantitative coronary angiography in patients undergoing percutaneous coronary intervention in contemporary practice: the Assessing Angiography (A2) project. *Circulation*. 2013; 127: 1793–1800. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001952
6. Hanratty CG, Koyama Y, Rasmussen HH, Nelson GI, Hansen PS, Ward MR. Exaggeration of nonculprit stenosis severity during acute myocardial infarction: implications for immediate multivessel revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40: 911–916.
7. Emond M, Mock MB, Davis KB, Fisher LD, Holmes DR Jr, Chaitman BR, Kaiser GC, Alderman E, Killip T 3rd. Long-term survival of medically treated patients in

- the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation*. 1994;90: 2645–2657.
8. Curzen N, Rana O, Nicholas Z, Golledge P, Zaman A, Oldroyd K, Hanratty C, Banning A, Wheatcroft S, Hobson A, Chitkara K, Hildick-Smith D, McKenzie D, Calver A, Dimitrov BD, Corbett S. Does routine pressure wire assessment influence management strategy at coronary angiography for diagnosis of chest pain? The RIPCORD study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:248–255. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000978
  9. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena- Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalthorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124:1414–1425. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026542
  10. Choi SW, Nam CW, Bae HJ, Cho YK, Yoon HJ, Hur SH, Kim KB. Spontaneous coronary artery dissection diagnosed by intravascular ultrasound and followed up by cardiac computed tomography. *Korean J Intern Med*. 2013;28:370–373. doi: 10.3904/kjim.2013.28.3.370
  11. Vergallo R, Ren X, Yonetsu T, Kato K, Uemura S, Yu B, Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, Tian J, Hu S, Soeda T, Lee H, McNulty I, Park SJ, Jang Y, Prasad A, Lee S, Zhang S, Porto I, Biasucci LM, Crea F, Jang IK. Pancoronary plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome and ruptured culprit plaque: a 3-vessel optical coherence tomography study. *Am Heart J*. 2014;167:59–67. doi: 10.1016/j.ahj.2013.10.011
  12. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, De Caterina R, Zimarino M, Roffi M, Kjeldsen K, Atar D, Kaski JC, Sechtem U, Tornvall P; on behalf of the WG on Cardiovascular Pharmacotherapy. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38:143–153. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149
  13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD: the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138:e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617

14. Barr PR, Harrison W, Smyth D, Flynn C, Lee M, Kerr AJ. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease is not a benign condition (ANZACS-QI 10). *Heart Lung Circ.* 2018;27:165–174. doi: 10.1016/j.hlc.2017.02.023
15. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjöld A, Gard A, Jernberg T. Medical therapy for secondary prevention and longterm outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease. *Circulation.* 2017;135:1481–1489. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336
16. Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, Beltrame JF, Lichtman JH, Spertus JA, Reynolds HR, Geda M, Bueno H, Dziura JD, Krumholz HM, D’Onofrio G. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009174. doi: 10.1161/JAHA.118.009174

## La fiche d'exploitation

### I. « Identité du malade »

1. Nom :
2. Prénom :
3. Sexe :  
- Masculin  - Féminin
4. Age :
5. Origine :  
- Urbain  - Rural

### II. « Facteurs de risques conventionnels »

1. HTA :  
- Oui  - Non
2. Diabète :  
- Oui  - Non
3. Dyslipidémie :  
- Oui  - Non
4. Tabac :  
- Oui  - Non
5. Obésité :  
- Oui  - Non
6. Hérité coronarienne :  
- Oui  - Non

### III. « Facteurs de risques non conventionnels »

1. Dépression :  
- Oui  - Non
2. Stress :  
- Oui  - Non
3. Prise de drogue cannabis alcool cocaïne :  
- Oui  - Non
4. TVP :  
- Oui  - Non
5. Maladie autoimmune :  
- Oui  - Non
6. Syndrome d'hypercoagulabilité :  
- Oui  - Non
7. Insuffisance rénale :  
- Oui  - Non

8. Hyperthyroïdie :

- Oui

- Non

9. Ménopause chez la femme :

- Oui

- Non

#### **IV. « Les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux »**

1. ATCD d'IDM :

- Oui

- Non

2. ATCD d'angor :

- Oui

- Non

3. AOMI :

- Oui

- Non

4. AIT/AVC :

- Oui

- Non

5. Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée :

- Oui

- Non

#### **V. « Evolution »**

1. Récidive :

- 1 mois

- 6 mois

2. Mortalité :

- Oui

- Non

3. Qualité de vie :

- Bonne

- Moyenne

- Mauvaise

4. La reprise de travail :

- Oui

- Non