

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE 2023

N° 68

**THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Diplôme d'État
Mention : D.E.S. Médecine Cardiovasculaire

Par

GRANIER Amandine, Laura
Née le 08/09/1994 à Orange (84)

**Dissection coronaire spontanée :
Résultats à long terme d'une étude de registre comparative**

Président du jury : Professeur Patrick OHLMANN

Directeur de thèse : Professeur Olivier MOREL

LISTE DES ENSEIGNANTS



FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition SEPTEMBRE 2022
Année universitaire 2022-2023

- **Président de l'Université**
- **Doyen de la Faculté**
- **Premier Vice Doyen de la Faculté**
- **Doyens honoraires :** (1983-1989)
(1989-1994)
(1994-2001)
(2001-2011)
- **Chargé de mission auprès du Doyen**
- **Responsable Administratif**

M. DENEKEN Michel
M. SIBILIA Jean
M. DERUELLE Philippe
M. MANTZ Jean-Marie
M. VINCENDON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LUDES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. GALY Michaël

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique
DOLLFUS Hélène Génétique clinique

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS ^o	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine	NRPô	• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARNAUD Laurent	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas	NRPô CS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie/HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie

denominare	an	număr de ore pe săptămână în cadrul facultății	număr de ore de cursuri teoretice de cursant
Biologie vegetală	1977	- Biologie vegetală - Anatomia și fiziologia plantelor - Ecologia și fiziologia plantelor	24.00 (cursuri: morfologie - 12 ore și fiziologie - 12 ore)
Biologie animală	1977	- Biologie animală - Anatomia și fiziologia animalelor - Ecologia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: morfologie - fiziologie - 12 ore și fiziologie - ecologie - anatomie - fiziologie - 12 ore)
Biologie celulară și moleculară	1977	- Biologie celulară - Fiziologia celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Genetică	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Fiziologie vegetală	1977	- Biologie vegetală - Anatomia și fiziologia plantelor - Ecologia și fiziologia plantelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Fiziologie animală	1977	- Biologie animală - Anatomia și fiziologia animalelor - Ecologia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Imunologie	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Microbiologie	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Patologie vegetală	1977	- Biologie vegetală - Anatomia și fiziologia plantelor - Ecologia și fiziologia plantelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Patologie animală	1977	- Biologie animală - Anatomia și fiziologia animalelor - Ecologia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
Patologie umană	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie vegetală	1977	- Biologie vegetală - Anatomia și fiziologia plantelor - Ecologia și fiziologia plantelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie animală	1977	- Biologie animală - Anatomia și fiziologia animalelor - Ecologia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie umană	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie vegetală	1977	- Biologie vegetală - Anatomia și fiziologia plantelor - Ecologia și fiziologia plantelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie animală	1977	- Biologie animală - Anatomia și fiziologia animalelor - Ecologia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)
fiziologie umană	1977	- Biologie celulară - Anatomia și fiziologia animalelor	24.00 (cursuri: fiziologie - fiziologie - fiziologie)

82 - DISCIPLINILE DE CURSURI (în continuare)

820001 Biologie vegetală	Laboratoare de Biologie vegetală de la Facultatea de Biologie (LVB)	72	Biologie vegetală - laborator de cursant
--------------------------	---	----	--

83 - LABORATOARE DE CURSURI (în continuare)

830001 Biologie vegetală	LVB	72	Biologie vegetală
830002 Biologie animală	LVA	72	Biologie animală
830003 Biologie celulară și moleculară	LVC	72	Biologie celulară și moleculară
830004 Genetică	LVD	72	Genetică
830005 Fiziologie vegetală	LVE	72	Fiziologie vegetală
830006 Fiziologie animală	LVF	72	Fiziologie animală
830007 Patologie vegetală	LVG	72	Patologie vegetală
830008 Patologie animală	LVI	72	Patologie animală
830009 Patologie umană	LVI	72	Patologie umană
830010 Fiziologie vegetală	LVE	72	Fiziologie vegetală
830011 Fiziologie animală	LVF	72	Fiziologie animală
830012 Fiziologie umană	LVI	72	Fiziologie umană

C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

CC - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

FRANÇOIS LAFONT
 Pr. Ass. de Médecine
 10, Rue de la République
 69002 LYON
 07 80 88 21 84
 04 72 43 43 66

CD - MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dr. GUY SAFFRE
 10 LYON 2

CS - MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

IMMÉDIAT CHER
 Dr. GUY SAFFRE
 Dr. GUY SAFFRE
 10, Rue de la République
 69002 LYON

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr. JEFFREY DEWILLER	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL) et de Lyon-Sud (HLS)
Dr. ANNE-LISE MATHIS	- Médecin-chef de clinique de Neurologie - Service de Neurologie de l'Hospice Civil
Mme. Cécile BEAUFORT	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. ANDRÉ PASTOR	- Médecin-chef de clinique - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. JEAN-LOUIS SARRAT	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. CHRISTOPHE	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Mme. Cécile BERTHIAUX	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. PIERRE CHIFFOLEAU	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. JEFF SAFFRE	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Mme. Cécile BEAUFORT	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Mme. Cécile BEAUFORT	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. ANNE-LISE MATHIS	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Dr. JEAN-LOUIS SARRAT	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)
Mme. Cécile BERTHIAUX	- Médecin-chef de clinique de Pédiatrie - Service de Pédiatrie de l'Hospice Civil de Lyon (HCL)

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Patrick OHLMANN : Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour vos enseignements et votre accompagnement tout au long de mon internat.

A Monsieur le Professeur Olivier MOREL : Je vous remercie bien évidemment d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse, de m'avoir apporté votre aide et votre expérience si précieuses, mais aussi et surtout pour votre soutien tout au long de mon parcours et votre investissement à chaque étape clé de mon cursus.

A Madame la Professeur Laurence JESEL-MOREL : Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Je vous remercie également pour la bienveillance dont vous faites preuve à chaque instant à mon égard et pour votre enseignement lors de mon passage au 1313.

A Monsieur le Docteur Sébastien HESS : Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse (non non je n'allais pas te vouvoyer). Quelques lignes ne suffiront pas pour exprimer ma gratitude. Merci d'avoir été, à chaque instant, un soutien indéfectible, de m'avoir tant appris. Merci aussi pour les blagues douteuses, les phrases inadaptées, ta bonne (et ta mauvaise) humeur, les bonbons. Surtout ne change pas dans tes nouvelles contrées et ne nous oublie pas.

A Monsieur le Docteur Adrien CARMONA : Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Merci, après avoir oublié que j'étais ta cointerne, d'avoir été si présent pour moi. Merci pour le soutien, le réconfort, les conseils. Tu es un bienfaiteur au sein de la cardiologie, toujours à aider tout le monde. Merci aussi pour les blagues beaufs sans lesquelles tu ne serais pas vraiment toi.

A Monsieur le Docteur Kensuke MATSUSHITA : Je te remercie pour ton aide précieuse durant ce travail de thèse et pour ton immense gentillesse.

A toute l'équipe du 1312, ce service devenu ma seconde maison, au **Docteur Antje REYDEL** merci pour ton enseignement et ta patience au sein de ce bureau devenu si masculin, au **Docteur Joe HEGER** de cointerne à chef, merci pour ton aide, tes précieux conseils et ta participation active aux blagues si fines de ce bureau, au **Docteur Charline JIMENEZ** merci pour ton soutien et nos petites discussions Sezane, au **Docteur Bogdan RADULESCU** merci de m'avoir enseigné l'autonomie et de m'avoir donné goût à cette spécialité, au **Docteur Antonin TRIMAILLE**, merci pour tous tes conseils. **A toute l'équipe paramédicale**, à **Mathilde**, qui m'a suivie depuis mes débuts au 1314, à **Sarah, Mariam, Élixa, Katia, Anissa, Marie, Gnima** ... vous m'avez accueillie les bras grands ouverts, j'espère de nouveau travailler à vos côtés.

A toute l'équipe du 1313, merci pour ce semestre dans la bonne humeur, au **Docteur Halim MARZAK** merci pour ta gentillesse qui n'a d'égale que ta passion pour cette si étrange spécialité qu'est la rythmologie, au **Docteur Thomas CARDI**, merci pour ton soutien suite à ma première garde déjà haute en couleur (plutôt sombre... tel un corbeau sur l'épaule), pour ton enseignement au cours de ces 6 mois, au **Docteur Alexandre SCHATZ** merci tes leçons d'économie et tes répliques mythiques, j'attends toujours la photo de la coupe de cheveux spéciale « Sarreguemines », au **Docteur Simon FITOUCHI**, merci d'avoir été ce cointerne si

prévenant dès le début de mon internat, ravie d'avoir été par la suite ta première interne et n'oublies pas « la gentillesse n'est pas un métier », à **Fabienne** sans qui ce service ne serait pas le même, **à toute l'équipe paramédicale**.

A toute l'équipe médicale et paramédicale d'USIC, au **Docteur Ulun CRIMIZADE**, merci tes enseignements si précieux et ton franc-parler légendaire, c'est un plaisir d'apprendre à tes côtés, au **Docteur Marion KIBLER**, merci de me faire partager ton expérience tant à l'USIC qu'en interventionnel, au **Docteur Mathilde HICKEL**, au **Docteur Antoine FELDER**, au **Docteur Lucie LACHMET-THEBAUD**, merci d'avoir d'abord été nos exemples de « vieux internes » avant d'être nos modèles de « jeunes chefs » si bienveillants. Au chef de l'unité 3 de l'USIC ou unité mobile, le **Docteur Mohamad KANSO**, après des débuts difficiles, tu es la plus belle preuve que la première impression n'est pas toujours la bonne, merci pour toutes ces soirées en bande organisée.

A toute l'équipe médicale et paramédicale du 1314, merci de m'avoir assisté lors de mes débuts d'interne, au **Docteur Jean-Jacques VON HUNOLSTEIN** merci pour ta gentillesse, tes enseignements, le chocolat et les muffins qui ont été d'un grand réconfort au cours d'un premier semestre parfois difficile, au **Docteur Anne KOENIG**, merci de m'avoir transmis je l'espère, ne serait-ce qu'un échantillon de votre sens clinique, au **Docteur François SAUER**, interne modèle de la promo supérieure, merci pour tes conseils toujours remplis de bienveillance.

A toute l'équipe médicale et paramédicale des EFNI, au **Docteur Annie TRINH**, au **Docteur Floriane ZEYONS** et au **Docteur Alin IONESCU**, merci de m'avoir enseigné l'échographie durant un semestre.

A toute l'équipe médicale et paramédicale de cardiologie de l'hôpital d'Haguenau, merci pour vos enseignements durant un semestre

A toute l'équipe médicale et paramédicale de réanimation chirurgicale cardiovasculaire, merci pour votre accueil dans cette spécialité qui n'est pas la mienne

A toute l'équipe médicale et paramédicale de chirurgie cardiaque, merci pour ce semestre durant lequel j'ai beaucoup appris et durant lequel j'ai pu battre mon record de DMS.

A toute l'équipe de l'hôpital Schweitzer, merci pour ce si bel accueil, d'avoir été à mes côtés pour mes toutes premières gardes de cardiologue, de m'avoir clairement chouchouté, merci **Elo** pour ces brancardages dénudés, **Claire** à la fois guide touristique et chef cuisto, **Pauline** pour cette ponction péricardique tout en douceur, **Julien, Vincent, Rémi...** pour les jeux qui ont, après les quelques réanimations, occupés nos nuits. Je ne peux citer tout le monde mais vous êtes tous et toutes des personnes incroyables, c'est un honneur de travailler à vos côtés.

A mes amis de fac, Majida merci pour cette P1, pour tous ces repas partagés, parfois en compagnie douteuse (...cafards), pour tous ces trajets en train, avec plus ou moins de retard mais toujours avec un goûter, **Flora** ma pupute, merci pour tous ces moments de notre rencontre lors du tournage de la vidéo du WEI au mercredis soirs salades/bonbons/potins de l'externat. Tu as transformé chaque instant de ces études en souvenirs exceptionnels. Merci d'être toujours là malgré la distance. **Manon**, merci pour ces deux années de coloc et de co tutorat, **Charles, Nathalie, Zélie, Louisa**, vous avez gagné haut la main le titre de meilleurs coexternes au monde, **Damien, Adrien, Julien**.

A ma promo de M2, Marie, pour les récits de nos vies et les photos post séance de sport, **Justine**, pour le vlog et pour Candy Crush, **Chloé**, ou devrais-je dire maître Huyghe, reine incontestée de tous les procès **Gauthier** pour pédantix, **Ophélie, Claire** merci d'avoir été les voix de la sagesse.

A mes cointernes, dont certains sont devenus de véritables amis, avec qui j'ai eu la chance certes de travailler, mais de partager bien plus.

En cardiologie, **Louis**, tu es vite parti vers d'autres horizons et je suis ravie de voir à quel point tu t'épanouis en radiologie, merci pour ce premier semestre, les soirées courriers et les repas à l'heure de fermeture du self. **Albane**, merci pour tes conseils avisés, tes trucs et astuces, **Teiki** merci pour ta bonne humeur à toute épreuve, ton flegme tahitien, mes premiers pas en wakeboard, **Emma, Paul, Cyril**, merci pour l'accueil dans votre bureau lors de ce travail de thèse, votre soutien moral et à base de chocolat ont permis de rendre ces moments presque agréables, **Amélie, Erika, Syrine**, merci d'avoir pris le relai de l'accueil dans le bureau, **Shaïma** merci pour la magic box, **Dorian** merci d'avoir supporté ma poisse légendaire lors de mes gardes d'USIC, **Florian**, merci pour ces transmissions colmariennes toujours associées à une vanne et un message d'encouragement, **Louisa**, tu as été un véritable modèle, **Julie** merci pour cette aide nocturne de dernière minute si précieuse, **Laurence, Ophélie, Hélène, Jérémie, Maximilien, Clément, Karen, Gora, Victor, Baudouin**.

A Haguenau, **Margaux, Clément**, mes néphrologues préférés, merci pour ces trajets dans la up mobile remplis de douilles destinées à l'Univers tout entier, pour ce dernier trajet dans ma Clio ... RIP, pour ces cafés ragots au Relais h.

En réanimation médicale, merci d'avoir été une formidable équipe et d'avoir transformé cette première vague et ce confinement en bons souvenirs. **Camille**, merci d'avoir été ma maman en réanimation, mon guide culinaire et ma Cristina Cordula, tu es un vrai rayon de soleil, **Léa**, merci d'avoir été la meneuse de cette équipe parfois si dissipée, tu es l'incarnation de la bienveillance, **Edgar** merci pour cette inoubliable nuit dans le bureau de l'unité 2, **Buisson**, faux rebelle anti-rédaction de courrier, **Martinez** pour ce combat perdu face au maître Rahmani, **Marc** notre sex-symbol, petit prodige déjà bien plus brillant que nous dès ton premier semestre, **Sybille** merci de m'avoir supporté pendant une année entière.

En réanimation chirurgicale, **Anne Laure** merci d'avoir été cette improbable mais incroyable révélation de cette fin d'internat, merci de m'avoir écouté si souvent râler ces 6 derniers mois, d'avoir transformé mon stress en rire, tu me rajoutes constamment des points vitalité et confiance, **Vincent**, merci de me ramener un peu de mon sud natal, **Juliette**, merci pour ton infinie douceur, **Eliot**, et **Gabriel**.

En chirurgie cardiaque, merci pour ces très nombreux thés citron ou fruits rouges, ces goûters, **Salomé**, quel honneur d'avoir partagé avec toi ce trajet en jet privé, cette soirée en tête à tête au Bunny's, ce brunch d'astreinte, merci pour tous ces moments passés et ceux à venir, **Arvind**, cher cœur, merci d'être cette personne si dévouée ... Désolé pour ces remerciements qui ne seront jamais à la hauteur de ceux des externes, **Marc**, merci pour ce bonjour matinal que j'ai parfois eu la chance d'entendre, pour cet humour noir, pour ces paris gagnés. Je serai devant ma télé quand tu feras la une du JT. +336086...dit **Saadé**, merci d'être notre professeur de français, de géographie, de bienséance, et j'en passe ; à ces soirées partagées malgré ton extrême dévouement pour le planning de garde ; paix à l'âme de ma veste en jean.

A **Mylène**, merci pour ta folie, ton énergie communicative qu'il faut parfois canaliser, pour cette colocation d'un temps, pour ces trajets capverdiens à l'arrière des pick up. Merci d'avoir contribué à cette thèse. Vivement nos prochaines aventures. A **Maxence** dit Archibald, on se connaît depuis peu mais déjà un grand merci pour cet humour pinçant, ces duos sur les meilleurs titres de la chanson française, ce soutien déjà sans faille. A notre avenir sur un banc à contempler les gens.

A **la meilleure des promotions**, merci d'avoir été ma famille durant cet internat. **Anis** merci, cher tigre, pour ton style toujours exemplaire, des mocassins aux claquettes-chaussettes, tes répliques désormais cultes, le Saint-Pierre et les pâtisseries du dimanche. Rentre vite remettre un peu de sud dans Strasbourg. **Kévin**, merci pour tous ces silences qui ont si souvent compensés mes excès de parole, en plus d'être un pilier tu es devenu un vrai humoriste. PS : n'hésites pas à prendre des cours de copilote ça nous évitera de côtoyer un autre ravin. **Gabi**, petit reporter hors pair de toutes nos aventures, merci pour tous ces repas partagés, d'être toujours l'avocat du diable dans nos longs débats et pour ces heures d'attente devant cette porte au JESFC, plus jamais au grand jamais tu n'auras les clés, **Loïc**, fraté, merci pour ces semestres partagés au 1312 qui se sont parfois transformés en vraies galères, d'avoir le don d'être toujours là au bon moment (#douche) et d'être toujours si courageux (#sanglier). A notre amour partagé, A jamais les premiers ! **Marjo**, coloc d'un temps, un énorme merci pour l'accueil dans ta demeure parisienne, merci pour ces soirées au Cocolobo, ces séances de body attack nécessitant parfois un peu de Ventoline, cette saga de l'hiver qui fut la série avec le plus de suspense que j'ai vu depuis longtemps. Hâte de découvrir la Bretagne. **Marine**, tu as su nous apprivoiser avec ta douceur et ta gentillesse, et en 6 mois, totalement intégrer notre promotion. Sans oublier **Romain** le Tigre est désormais officiellement ton bar et le Bunny's ton temple. Hâte de vous revoir à Strasbourg ou à Paris, et de rencontrer votre petit bout de chou.

A **Anaïs**, je ne sais même pas par où commencer tellement il y aurait de choses à dire. Merci déjà pour les goûters chez Gillmann, les pâtes à la truffe du Bastardo. Merci d'avoir écouté mes conseils et d'être venue à Strasbourg, d'être devenue mon binôme en garde comme dans la vie, d'être là à chaque instant pour les meilleurs moments comme pour les pires, merci d'être toi tout simplement (#niais).

A **Jeanne**, j'ai l'impression qu'on se connaît depuis toujours, et c'est presque le cas. Merci pour les spectacles uniquement constitués de cercles, les costumes improbables, les vacances... Merci d'être là depuis plus de 20 ans, ta présence et ton soutien sont inestimables. A **Papy**, notre amitié a, pour le moins qu'on puisse dire, mal débutée et pourtant tu es devenu ce pilier irremplaçable sans lequel je perds pied. Je ne peux pas te nommer témoin de ma thèse mais le cœur y est. A Nagui. A **Maxime**, merci pour cet humour piquant que j'adore, d'avoir intégré notre cercle fermé avec tant de facilité

A ma famille, peu nombreuse mais si précieuse. A **Tantine**, merci d'avoir fait le déplacement dans le grand nord pour me soutenir, **Romain** merci cousin de me rappeler à quel point je me fais avoir, **Ugo** merci d'être ce frère si bienveillant. A **mes parents**, vous avez montrés que le divorce n'empêche pas un soutien indéfectible. Merci papa d'être cette présence discrète et néanmoins constante. Merci maman pour ces heures passées à me faire réviser, réciter, pour tous ces petits plats que je râlais d'emporter mais que j'adorais manger, si j'en suis là aujourd'hui c'est en grande partie grâce à toi.

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE.....	13
REMERCIEMENTS.....	14
LISTE DES FIGURES.....	19
LISTE DES TABLEAUX.....	20
LISTE DES ABREVIATIONS.....	21
I. Introduction.....	23
I. 1. Infarctus du myocarde.....	23
I. 2. Dissection coronaire spontanée.....	24
I. 2. 1. Épidémiologie.....	24
I. 2. 2. Physiopathologie.....	25
I. 2. 3. Clinique.....	27
I. 2. 4. Coronarographie.....	27
I. 2. 5. Imagerie intracoronaire.....	29
I. 2. 6. Échographie transthoracique.....	29
I. 2. 7. Scanner cardiaque et coroscanner.....	30
I. 2. 8. Facteurs favorisants.....	30
I. 2. 9. Diagnostics différentiels.....	35
I. 2. 10. Prise en charge.....	35
I. 2. 11. Pronostic.....	40
II. Matériel et méthodes.....	42
II. 1. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	42
II. 1. 1. Critères d'inclusion.....	42
II. 1. 2. Critères d'exclusion.....	42
II. 2. Recueil des données.....	43
II. 3. Suivi des patients.....	44
II. 4. Analyse statistique.....	45
III. Résultats.....	46
IV. Discussion.....	61
V. Conclusion.....	71
VI. Annexes.....	73
VII. Bibliographie.....	74
DECLARATION SUR L'HONNEUR.....	81
RÉSUMÉ.....	82

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques de la dissection coronaire spontanée.....	26
Figure 2 : Classification angiographique de J. Saw.....	28
Figure 3 : Différentes formes angiographiques de DFM des artères rénales.....	31
Figure 4 : Algorithme thérapeutique proposé par Saw et al.....	36
Figure 5 : Flux TIMI en fin de procédure dans le groupe DCS.....	52
Figure 6 : Répartition des traitements par inhibiteurs de P2Y12.....	53
Figure 7 : Traitements cardioprotecteurs	53
Figure 8 : Courbes Kaplan Meier de probabilité de survie.....	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques principales de la population	47
Tableau II : Caractéristiques de la présentation initiale.....	49
Tableau III : Prise en charge thérapeutique initiale des patients.....	51
Tableau IV : Caractéristiques principales de la population après appariement par score de propension	55
Tableau V : Caractéristiques de la présentation initiale après appariement par score de propension.....	56
Tableau VI : Prise en charge thérapeutique initiale des patients après appariement par score de propension.....	57
Tableau VII : Suivi des patients.....	59

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	Anti-agrégant plaquettaire
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA 2	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ARM	Antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes
AVC	Accident vasculaire cérébral
BARC	Bleeding Academic Research Consortium
BC	Ballon coupant
BNP	Peptide natriurétique de type B
CRP	Protéine C réactive
DCS	Dissection coronaire spontanée
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DFM	Dysplasie fibromusculaire
ECG	Électrocardiogramme
ECIM	Évènement cardiaque indésirable majeur
ETT	Échographie transthoracique
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
HAS	Haute Autorité de Santé
HUS	Hôpitaux Universitaires de Strasbourg
ICP	Intervention coronaire percutanée
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IDM	Infarctus du myocarde
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IVUS	Intravascular ultrasound imaging
MACE	Évènement cardiovasculaire majeur

MINOCA	Myocardial Infarction with Non Obstructive Coronary Arteries
NHC	Nouvel Hôpital Civil
OCT	Optical coherence tomography
SCA	Syndrome coronarien aigu
SCA ST +	Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST
SCA ST -	Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST à troponine positive
TIMI	Thrombolysis in myocardial infarction risk score
TP	Taux de prothrombine
USIC	Unité de soins intensifs de cardiologie

I. Introduction

I. 1. Infarctus du myocarde

En 1878, la réalisation d'autopsies a permis d'établir une relation entre occlusion thrombotique d'une artère coronaire et infarctus du myocarde(1) (IDM). Les descriptions cliniques des symptômes en lien avec la formation d'un thrombus dans une artère coronaire n'arriveront qu'au début du 20^{ème} siècle(1,2). Par la suite, plusieurs définitions d'IDM ont été données ; la dernière étant la Quatrième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde publiée par la Société Européenne de Cardiologie en 2018(1). L'infarctus du myocarde est alors défini comme une nécrose des cardiomyocytes liée à une ischémie aiguë. Son diagnostic repose sur une combinaison de critères comprenant une augmentation et/ou une diminution d'un biomarqueur cardiaque, de préférence la troponine ultrasensible et au moins un des critères suivants :

- Symptômes de l'ischémie
- Nouvelle modification significative du segment ST ou de l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche
- Apparition d'ondes q pathologiques à l'électrocardiogramme (ECG)
- Preuve, à l'imagerie, d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la cinétique segmentaire compatible avec une étiologie ischémique
- Identification d'un thrombus intrac coronaire à l'angiographie ou à l'autopsie.

Cette définition universelle établit une classification de différents types d'IDM en fonction de la physiopathologie, du contexte clinique et du pronostic(1). L'IDM de type 1 est caractérisé par une rupture, une ulcération, une fissure ou une érosion de la plaque d'athérosclérose entraînant un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires provoquant une diminution du débit sanguin myocardique ou une embolisation distale aboutissant à une nécrose myocardique. Une maladie coronarienne sous-jacente est souvent présente mais n'est pas

retrouvée de façon systématique. L'IDM de type 2 est une nécrose myocardique due à un déséquilibre entre l'apport et la demande d'oxygène du myocarde provoqué par une autre condition que l'instabilité de plaque d'athérome. Les mécanismes comprennent l'hypertension, l'hypotension, les arythmies, l'anémie, l'hypoxémie mais également le spasme coronarien, l'embolie coronarienne, le dysfonctionnement microvasculaire coronaire et la dissection coronaire spontanée (DCS). L'IDM de type 3 est un infarctus du myocarde entraînant le décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles. Les IDM de type 4 et 5 sont respectivement liés à l'angioplastie et au pontage aorto-coronarien.

Nous allons nous intéresser spécifiquement à un sous type d'IDM de type 2, la dissection coronaire spontanée.

I. 2. Dissection coronaire spontanée

I. 2. 1. Épidémiologie

La dissection coronaire spontanée a été décrite pour la première fois en 1931 par Pretty sur l'autopsie d'une femme âgée de 42 ans décédée d'une mort subite(3). Depuis, la prévalence réelle de cette pathologie reste indéterminée. Longtemps considérée comme rare, la dissection coronaire spontanée est désormais reconnue comme une cause importante de syndrome coronarien aigu (SCA), principalement chez la femme d'âge moyen avec pas ou peu de facteurs de risque cardiovasculaire(4–8). Elle reste néanmoins une cause toujours sous diagnostiquée et mal comprise d'infarctus du myocarde et de mort subite. D'après les séries récentes, la DCS pourrait représenter 1 à 4 % des SCA(6,9,10) et jusqu'à 35% des SCA chez les femmes de moins de 50 ans(11). L'âge moyen de survenu se situe entre 47 et 53 ans mais certains cas ont été décrits dès l'adolescence et jusqu'à plus de 80 ans(4,12–14). La large prépondérance féminine suggère l'influence de facteurs hormonaux. Cependant, d'autres facteurs précipitants semblent exister : génétiques, physiques, environnementaux, émotionnels. Il y a peu d'études

s'intéressant à l'ethnie, mais d'après la cohorte américaine comprenant la population la plus diversifiée, il ne semble pas y avoir de différence significative en fonction des origines des patients(6). La prépondérance de sujets caucasiens semble en rapport avec un biais de recrutement.

I. 2. 2. Physiopathologie

La paroi des vaisseaux sanguins est composée de trois tuniques distinctes. De l'intérieur vers l'extérieur, on retrouve : l'intima ou tunique interne constituée de cellules endothéliales, la média ou tunique moyenne composée de fibres musculaires et l'adventice ou tunique externe fibreuse constituée de fibres de collagène. Au sein de la paroi artérielle, on retrouve des vaisseaux de très petits calibres, nommés vasa vasorum, « vaisseaux des vaisseaux » en latin. Il existe deux types de vasa vasorum artériels : les vasa vasorum interna et les vasa vasorum externa, principalement retrouvés dans l'adventice(15). Ces derniers assurent l'apport en oxygène et en nutriments à la partie externe de la paroi des artères mesurant plus d'un millimètre de diamètre. Ces microvaisseaux jouent un rôle fondamental à l'état physiologique mais semblent également impliqués dans de nombreux phénomènes pathologiques(15,16).

La dissection coronaire spontanée est définie comme « une séparation spontanée de la paroi de l'artère coronaire qui n'est pas iatrogène ou secondaire à un traumatisme ». La dissection entraîne la formation d'un hématome dans la média provoquant la compression de la vraie lumière du vaisseau à l'origine de l'ischémie. Il existe deux hypothèses principales concernant les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la formation de cet hématome (Figure 1) (17). La première est la rupture intimale, créant un point d'entrée pour l'accumulation de sang à l'intérieur de la fausse lumière. La seconde est l'apparition spontanée d'un hématome intramural sans rupture intimale entraînant de la même façon, une compression de la vraie lumière du vaisseau et une ischémie. Cet hématome intramural proviendrait de l'extravasation de sang à partir des vasa vasorum adventitiels. Après avoir été décrit comme facteur favorisant

des dissections spontanées de l'artère cervicale, la prolifération des vasa vasorum externa semblent donc être une prédisposition à la survenue d'une dissection coronarienne(16).

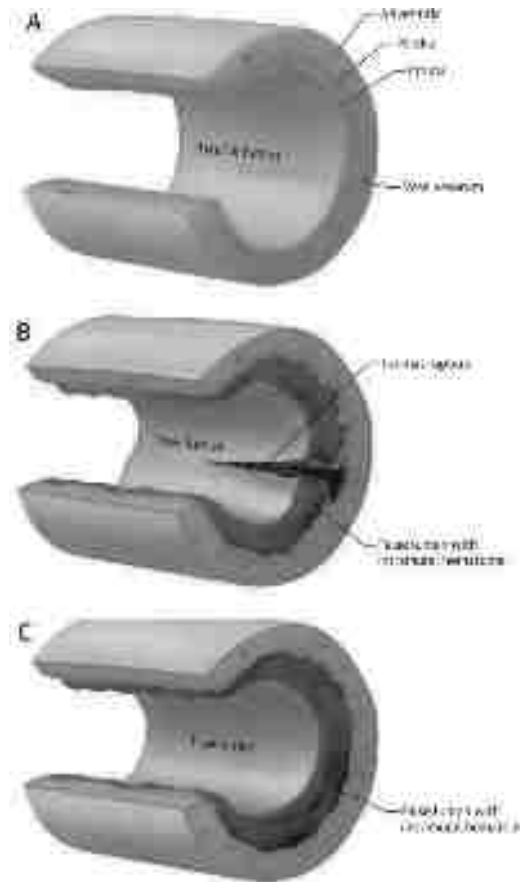


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques de la dissection coronaire spontanée(17)

Les études les plus récentes privilégient la seconde hypothèse physiopathologique selon les arguments suivants : une rupture intimale n'est pas constamment mise en évidence lors de la réalisation d'une imagerie intra coronaire et des angiographies réalisées précocement suggèrent une formation de l'hématome préalable à la rupture intimale(18). En effet, Waterbury et al. ont démontré dans une étude publiée en 2018 dans *Circulation cardiovascular interventions* que sur une cohorte de 240 patients, près de la moitié ont un hématome intramural isolé initialement et que 20% d'entre eux vont par la suite développer une rupture intimale(19).

La rupture intimale serait alors un phénomène secondaire correspondant à un processus de décompression. Toutefois, compte tenu du faible nombre d'imageries intracoronaires réalisées, il est, à l'heure actuelle, impossible de dire si les deux mécanismes coexistent ou s'ils correspondent aux différents stades d'un même processus.

I. 2. 3. Clinique

La majorité des dissections coronaires spontanées entraînent un syndrome coronarien aigu. La différence par rapport au SCA athéromateux est phénotypique. Le symptôme rapporté le plus fréquemment est une douleur thoracique aiguë(20). Les autres symptômes décrits sont une dyspnée, des nausées et vomissements ou des vertiges. Beaucoup plus rarement, elle peut être révélée par une arythmie ventriculaire ou encore entraîner une mort subite (0,5% des cas dans une série d'autopsies)(21). Cette proportion de mort subite est très probablement sous-estimée du fait de l'importance des décès pré hospitaliers non rapportés, de l'absence d'autopsie systématique et de la difficulté d'identification des dissections, le plus souvent distales, lors d'une autopsie. La proportion de SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) et de SCA sans sus décalage du segment ST à troponine positive (SCA ST-) varie selon les études. L'élévation de la troponine est quasi constante. Il n'existe pas de marqueur biologique spécifique identifié.

I. 2. 4. Coronarographie

La dissection peut survenir sur n'importe quelle artère mais l'artère interventriculaire antérieure est la plus souvent atteinte. Elle survient préférentiellement au niveau des segments moyens et distaux et concerne le plus souvent une seule artère. La coronarographie est l'examen de référence pour le diagnostic. La classification angiographique proposée par Saw(22,23) définit trois types principaux de dissection coronaire (Figure 2)(24).

Le type 1 correspond à la forme typique se présentant sous la forme de multiples traits de dissection radio-opaques correspondant au flap intimal. Ce type angiographique présente un risque plus faible de progression en cas de traitement conservateur. Les complications sont également moins fréquentes lors d'une revascularisation. S'il s'agit de la présentation angiographique la plus typique, ce n'est pas la présentation la plus fréquente. La forme la plus fréquente est la DCS de type 2. Elle se présente sous la forme d'un rétrécissement long, diffus et lisse. Le type 2 est divisé en deux sous-groupes. Le type 2A où la distalité de l'artère, en aval de la dissection, est normale et le type 2B où la dissection s'étend jusqu'à l'extrême distalité de l'artère. Le type 3 se présente sous la forme d'une sténose focale ou tubulaire imitant l'athérosclérose. Ce type nécessite généralement la réalisation d'une imagerie endocoronaire de type tomographie par cohérence optique (OCT) ou échographie intravasculaire (IVUS) pour démontrer l'existence de l'hématome intramural et/ou de la déchirure intimale. L'ajout d'un 4ème type correspondant à une occlusion vasculaire, généralement distale, a été proposé par Al-Hussaini et son équipe(25).

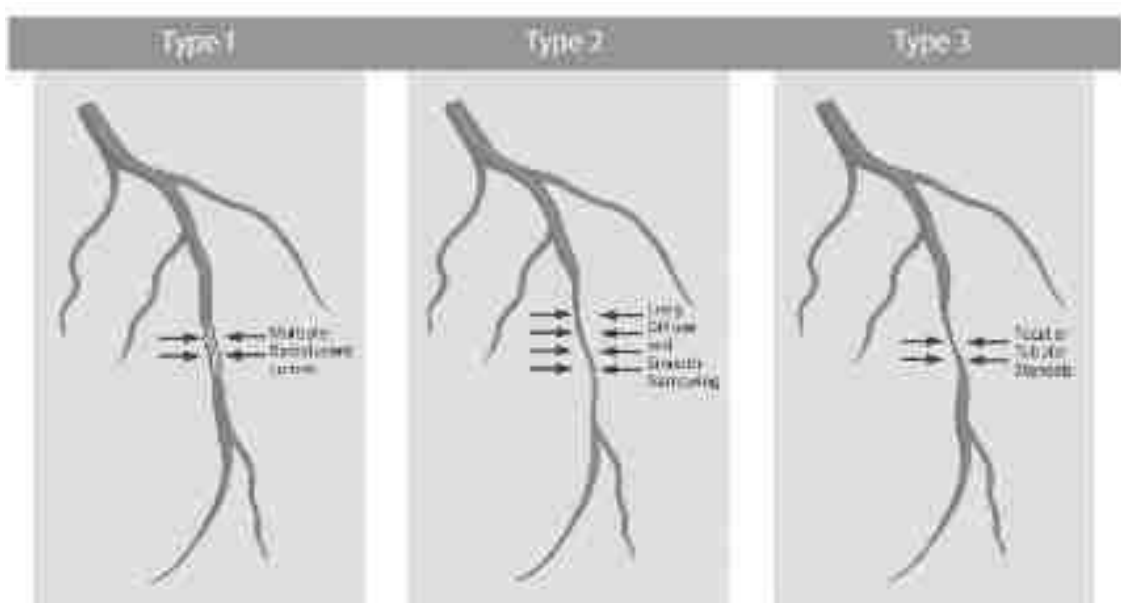


Figure 2 : Classification angiographique de J. Saw(24)

Il est important de noter que, comme toute classification, celle-ci prend en compte les cas les plus classiques et ne permet pas une description exhaustive de toutes les lésions possibles.

Par ailleurs, une tortuosité accrue des artères coronaires a également été décrite chez les patients atteints de DCS(26). Cette tortuosité importante pourrait être à l'origine d'une augmentation des contraintes de cisaillement, fragilisant l'artère et favorisant la survenue d'une dissection.

I. 2. 5. Imagerie intracoronaire

Malgré les progrès effectués, il existe des situations où la coronarographie ne permet pas de conclure avec certitude au diagnostic de DCS notamment, dans le cas des DCS de type 3. Dans ce cas, l'imagerie intracoronaire permet le plus souvent d'établir un diagnostic de certitude. L'aspect caractéristique en IVUS est la triple bande blanche-noire-blanche de la membrane intimo-médiale. Mais en raison d'une résolution spatiale faible de l'IVUS, l'OCT est souvent préférée. La réalisation de ces examens est limitée par le risque d'extension de la dissection. En effet, l'injection à haute pression de produit de contraste lors de la réalisation de l'OCT peut étendre la dissection. Pour cette raison, la réalisation d'imagerie intracoronaire est limitée aux cas où le diagnostic reste incertain malgré l'angiographie et doit être effectuée dans des vaisseaux de calibre suffisant.

I. 2. 6. Échographie transthoracique

L'échographie transthoracique (ETT) est systématiquement réalisée dans le cadre de la prise en charge d'un SCA. Lors d'une DCS, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est la plus souvent normale mais des troubles de la cinétique sont souvent identifiés(24,27).

I. 2. 7. Scanner cardiaque et coroscanner

Malgré le développement récent de cette technique d'imagerie non invasive, celle-ci n'est pas recommandée actuellement dans le cadre des DCS. En effet, en raison de l'atteinte préférentiellement distale, la résolution du scanner reste souvent insuffisante et ne permet pas de visualiser la dissection. Toutefois, cette technique non invasive, en constant progrès, pourrait être prochainement une technique de choix chez ces patients jeunes, pour le diagnostic initial ou lors du suivi pour l'évaluation de la cicatrisation(28).

I. 2. 8. Facteurs favorisants

Dysplasie fibromusculaire

L'association entre la DCS et la dysplasie fibromusculaire (DFM) a été décrite pour la première fois en 2005. Depuis, de nombreuses études ont confirmé cette association. En effet, selon les cohortes, la DFM est désormais diagnostiquée chez 11 à 86% des patients atteints de DCS. La DFM est, selon la définition de la Haute Autorité de Santé (HAS), « un groupe de maladies idiopathiques, segmentaires, non inflammatoires et non athéroscléreuses de la paroi artérielle, entraînant des sténoses des artères de petit et moyen calibre »(29). Elle atteint principalement les artères rénales mais aussi les artères carotides et iliaques et peut intéresser d'autres localisations moins habituelles telles que les artères coronaires. Pour le diagnostic, l'angiographie est le gold standard. Cependant, elle n'est réalisée que si une revascularisation est envisagée. Dans la plupart des cas, l'imagerie non invasive (échodoppler, angiographie par tomographie par émission de positons ou par résonance magnétique) suffit. Il existe deux formes de DFM définies selon des critères angiographiques, la forme unifocale et la forme multifocale. Cette dernière est la plus fréquente avec une atteinte caractéristique en « collier de perles », correspondant à une alternance de zones de dilatations et de sténoses. Il est possible de retrouver les deux formes à des localisations différentes chez le même patient.

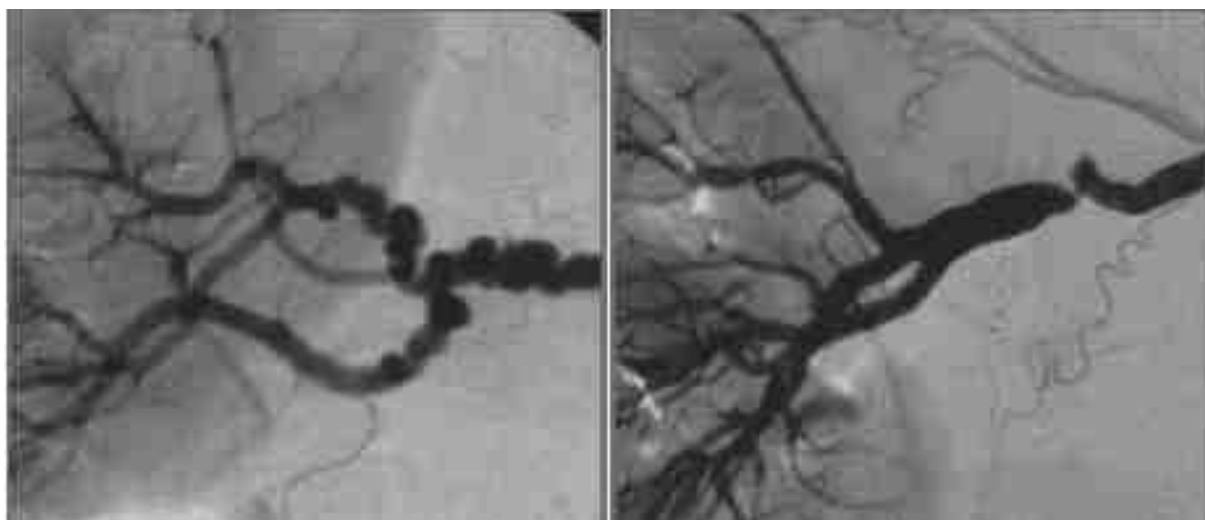


Image de gauche : forme multifocale de DFM ; Image de droite : forme unifocale

Figure 3 : Différentes formes angiographiques de DFM des artères rénales(30)

Des points communs phénotypiques existent entre dysplasie fibromusculaire et dissection spontanée des artères coronaires. Ces deux maladies touchent préférentiellement les femmes d'âge moyen avec peu de facteurs de risque cardiovasculaire. Afin de mieux comprendre le lien entre ces deux pathologies, une étude génétique multicentrique a été réalisée par Adlam et al. sur plus de 1000 patients atteints d'une DCS. Cette étude met en évidence une association entre un allèle muté rs9349379-A du gène PHACTR1, régulant l'expression de l'endothéline-1, et un risque accru de DCS et de DFM(31). Ces différentes données nous amèneraient logiquement à conclure que la DCS n'est autre que la complication d'une forme coronarienne de dysplasie fibromusculaire. Cependant, les publications provenant principalement des Etats-Unis et du Canada, réutilisant fréquemment les mêmes cohortes et étant donc susceptibles d'entraîner des biais nous obligent à rester prudent dans l'attente d'études complémentaires.

Génétique

La DCS survient, la plupart du temps, de façon sporadique mais il existe quelques rapports de cas familiaux. Dans ce contexte, une association avec des pathologies héréditaires a été suspectée. Grâce à l'accès facilité aux techniques de séquençage de l'acide désoxyribonucléique, les recherches avancent et il est désormais reconnu qu'il existe des facteurs génétiques favorisant la survenue d'une DCS. Plusieurs gènes ont été identifiés comme des gènes causaux potentiels, notamment un, codant pour une protéine du cytosquelette, la taline 1 (TLN1)(32), ou encore pour un facteur de maturation des ribosomes, TSR1(33). Mais les études génétiques sont réalisées sur de petites cohortes. De plus, certaines études, portent sur des populations aux caractéristiques discordantes avec les connaissances actuelles, comme l'étude chinoise de Sun et al., qui contient plus de 80% d'hommes. Ceci rend difficile une généralisation des résultats.

En revanche, une origine monogénique n'est pas mise en évidence contrairement à d'autres pathologies entraînant des vasculopathies comme le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers Danlos ou le syndrome de Loeys-Dietz. De ce fait, la recherche génétique de routine n'est pas recommandée en raison d'un rendement trop faible notamment chez les patients sans antécédents familiaux. Les recherches doivent donc être réservées aux cas les plus évocateurs notamment les DCS du péripartum. Les quelques variants génétiques mis en évidence comme potentiels facteurs favorisant n'expliquent d'ailleurs pas la différence de prévalence entre homme et femme.

Maladie du tissu conjonctif

Nous avons évoqué précédemment une différence notable entre certaines maladies du tissu conjonctif telles que le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers Danlos(34), le syndrome de Loeys-Dietz(35) ou la polykystose rénale(36) et les DCS : l'absence d'origine monogénique mise en évidence dans la DCS.

Toutefois, les troubles du tissu conjonctif ont depuis toujours été cités comme facteurs favorisant la survenue de DCS. Ceci s'appuie sur des suppositions physiopathologiques. En effet, la fragilité des vaisseaux dans ces pathologies nous laisse penser que le risque de dissections est supérieur chez ces patients. En réalité, la proportion de patients présentant une DCS chez qui on identifie un trouble du tissu conjonctif est faible, autour de 5%(37).

Maladies inflammatoires systémiques

Un lien entre DCS et plusieurs maladies inflammatoires chroniques telles que le lupus érythémateux disséminé(38), les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin(39) et la sarcoïdose(40) est évoqué dans plusieurs études. Cependant, il n'est pas établi à ce jour, si cette association, relativement peu fréquente, entre 5 et 10% en fonction des études, a une explication physiopathologique ou est uniquement liée à un profil phénotypique identique des patients.

Grossesse

La DCS était initialement considérée comme une pathologie du péripartum. On sait désormais que les DCS du péripartum représentent une faible proportion des cas (moins de 5%)(9,41–43). Il s'agit néanmoins de la cause la plus fréquente de SCA au cours du péripartum(44). Elle peut survenir tout au long de la grossesse et au cours du post partum mais est principalement décrite au cours du premier mois suivant l'accouchement, et plus précisément au cours de la première semaine du post partum(42). Les facteurs de risque identifiés de survenue d'une DCS durant le péripartum sont : l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, les migraines, la dépression, l'âge maternel avancé et le traitement de l'infertilité. En revanche, l'association avec la DFM ou les maladies du tissu conjonctif est moins fréquente, laissant supposer une physiopathologie quelque peu différente. Il existe plusieurs hypothèses physiopathologiques concernant la survenue de ces DCS durant la grossesse ou le post-partum.

La grossesse entraîne de nombreux changements hémodynamiques, notamment une augmentation du volume circulatoire et du débit sanguin, à l'origine d'une élévation des pressions et des contraintes de cisaillement au sein du système cardiovasculaire. Ceci est à l'origine d'une dysfonction endothéliale. Cette dysfonction endothéliale est accentuée par une diminution du facteur de croissance endothélial due à l'expansion du volume plasmatique, perturbant la perméabilité et l'architecture des cellules endothéliales. De plus, les changements hormonaux qui ont lieu durant la grossesse ont également été mis en cause. En effet, les taux élevés d'œstrogènes provoquent une augmentation des métalloprotéases favorisant la dégradation de la matrice extracellulaire et une réduction des protéoglycanes, entraînant un amincissement de la paroi des artères coronaires. Les taux élevés de progestérone modifient la composition de la paroi artérielle, la rendant plus fragile en raison d'une diminution des fibres élastiques et d'une hypertrophie des fibres musculaires lisses(44). L'addition de ces facteurs, mécaniques et hormonaux, augmenterait le risque de DCS.

Le symptôme rapporté le plus fréquemment est la douleur thoracique, parfois associée à une dyspnée, une détresse respiratoire ou des nausées. L'électrocardiogramme retrouve le plus souvent un sus décalage persistant du segment ST. L'examen diagnostique de référence est, même chez les femmes enceintes, la coronarographie. L'exposition fœtale aux rayonnements est faible lors de cet examen (environ 0,074mGy), largement inférieur au seuil de 50mGy défini par l'American College of Obstetricians and Gynecologists comme n'entraînant aucun effet indésirable(45). Le pronostic des patientes atteintes de DCS du péripartum est plus sombre avec des complications plus fréquentes telles que la survenue d'un choc cardiogénique, de fibrillation ventriculaire et la nécessité de mise en place d'une assistance ventriculaire(43,46).

De plus, on constate une FEVG plus souvent altérée lors du diagnostic dans le cas des DCS du péripartum avec un potentiel de récupération moins bon(42,43,46). Ceci est potentiellement expliqué par une atteinte coronarienne plus souvent proximale ou pluri-artérielle.

Compte tenu du manque de données concernant un risque de récurrence lors de grossesses ultérieures, la plupart des praticiens déconseillent une nouvelle grossesse aux femmes ayant un antécédent de DCS(46). Les patientes qui mènent une grossesse après une DCS doivent être suivies dans une maternité de niveau 3(47,48).

Stress physique et émotionnel

Le stress physique est plus souvent retrouvé comme facteur déclenchant de DCS chez les hommes. Il s'agit principalement d'exercice isométrique intense ou d'haltérophilie. Au contraire, un stress émotionnel est plus souvent mis en évidence chez les femmes(49). L'hypothèse physiopathologique principale est celle d'une poussée hypertensive induite par l'afflux de catécholamines provoquant une augmentation des contraintes de cisaillement à l'origine de la rupture intinale ou des vasa vasorum.

I. 2 .9. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels principaux de la DCS sont le SCA athéromateux, les MINOCA (Myocardial Infarction with Non Obstructive Coronary Arteries), le syndrome de Takotsubo ou encore la myocardite. La coronarographie est l'examen clé du diagnostic mais une IRM peut également contribuer à distinguer ces différentes pathologies(12,50).

I. 2. 10. Prise en charge

La conduite à tenir concernant la prise en charge des DCS est basée sur des avis d'experts et des études observationnelles. Il n'existe, à ce jour, aucune étude contrôlée randomisée guidant les thérapeutiques.

Revascularisation

Deux éléments principaux rendent plus difficile la décision de revascularisation en comparaison au SCA athéromateux. Premièrement, la probabilité de guérison spontanée est élevée (plus de 70% des cas)(19,51). Secondement, le résultat final, quel que soit le mode de revascularisation est sous-optimal. Ces arguments sont à l'origine des recommandations actuelles en faveur de la réalisation d'un traitement conservateur à chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire, en l'absence d'instabilité hémodynamique, de troubles du rythme ventriculaire ou d'occlusion complète du vaisseau. En cas de traitement conservateur, un petit nombre de patients présentent une progression de la DCS au cours des cinq premiers jours nécessitant la réalisation, dans un second temps, d'une revascularisation. Une surveillance hospitalière de plusieurs jours semble donc nécessaire. Un algorithme décisionnel a été proposé par Saw et al. pour guider la revascularisation(17).

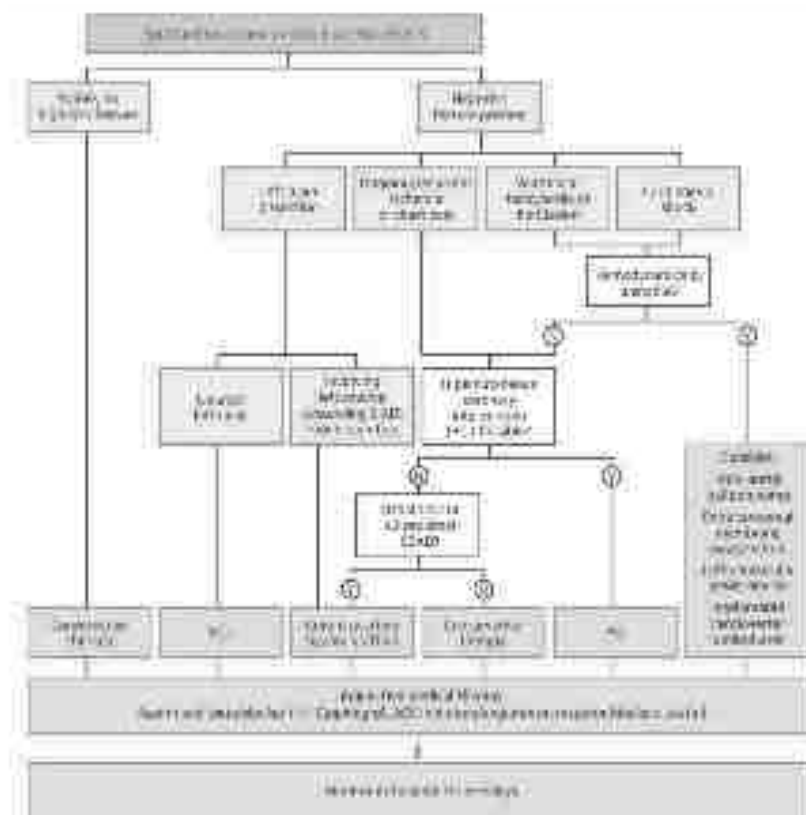


Figure 4 : Algorithme thérapeutique proposé par Saw et al.(17)

Angioplastie percutanée

En comparaison avec le traitement de la maladie athéromateuse, le traitement de la DCS par intervention coronaire percutanée (ICP) présente un faible taux de succès entre 50% et 70% et un taux de complications relativement élevé. Il existe plusieurs explications à cela. Tout d'abord, les segments touchés par la dissection sont souvent distaux et de petit calibre complexifiant le geste. Lors de l'implantation du stent, l'hématome a tendance, contrairement à la plaque d'athérome, à se propager. La dissection peut s'étendre de façon antérograde et rétrograde motivant l'utilisation de longs stents. Il est parfois impossible de pénétrer dans la vraie lumière du vaisseau. De plus, la fragilité accrue des artères coronaires de ces patients favorise la survenue de dissections iatrogènes, principalement au cours d'un geste d'angioplastie.

En effet, l'angioplastie impose l'utilisation de cathéters guides plus rigides donc potentiellement plus traumatiques et implique de nombreuses manipulations du cathéter augmentant le risque iatrogène(52). A l'heure actuelle, aucune donnée prédictive d'échec ou de succès d'angioplastie n'a été identifiée(53). Cependant, les études soulèvent certains points qu'il est intéressant de prendre en considération afin d'optimiser le geste. Tout d'abord, plusieurs études rapportent un taux de dissection induite par le cathéter supérieur par voie radiale, remettant en doute, dans le cadre d'une DCS, les recommandations dictant le choix de la voie d'abord. De plus, il est nécessaire de couvrir les extrémités proximales et distales de la dissection afin de limiter le risque de propagation. Ceci implique le plus souvent l'utilisation de longs stents. Certains choisissent d'implanter dans un premier temps des stents aux extrémités de la dissection avant de la couvrir entièrement dans un second temps. Enfin, une technique d'angioplastie au ballon coupant (BC) s'est développée ces dernières années. Ce ballon, muni de lames métalliques, permet de fenestrer la fausse lumière entraînant une décompression de la vraie lumière et ainsi la levée de l'ischémie.

Un risque de perforation est néanmoins présent. Il n'existe à l'heure actuelle qu'une dizaine de rapport de cas d'utilisation de BC dans le cadre de DCS mais les résultats semblent encourageants(54,55). Des études complémentaires sont donc nécessaires afin de valider l'utilisation de cette stratégie d'ICP dans la DCS.

Pontage aorto-coronarien

Généralement, le pontage aorto-coronarien est réalisé en urgence en cas d'échec de l'angioplastie percutané. Il n'y a pas de donnée concernant l'utilisation préférentielle de greffons veineux ou artériels. La réalisation de pontage pose des problèmes en aigu en raison de la fragilité des parois des artères disséquées. De plus, le résultat à long terme du pontage aorto-coronarien est, comme celui de l'angioplastie percutanée, médiocre, puisqu'environ 70% des pontages vont s'occlure. L'hypothèse principale étant l'apparition d'un flux compétitif lié à la cicatrisation spontanée de l'artère disséquée(53,56).

Thrombolyse

La thrombolyse n'est pas recommandée dans le contexte de DCS. En effet, elle favorise l'extension de la dissection ou de l'hématome(57) et peut être à l'origine d'une tamponnade comme l'ont rapportée Goh et son équipe(58).

Traitement médical

Anti-agrégant plaquettaires

Après une angioplastie avec implantation d'un stent, une bithérapie d'anti-agrégant plaquettaires (AAP) associant généralement le Clopidogrel à l'Aspirine est recommandée, comme dans le SCA athéromateux(59). Pour les patients traités de manière conservatrice, l'ajout d'un inhibiteur de P2Y12 à l'Aspirine est controversé mais, le plus souvent, prescrit durant 1 à 12 mois afin de réduire la charge thrombotique. En l'absence d'étude dédiée, le Clopidogrel est préféré au Ticagrelor et au Prasugrel afin de diminuer le risque hémorragique.

Bétabloquants

Les bétabloquants sont recommandés lors de la prise en charge des dissections aortiques du fait d'une réduction des contraintes de cisaillement. Par extrapolation de ces résultats, les bétabloquants sont généralement prescrits aux patients atteints de DCS sans qu'il n'y ait eu d'études spécifiques prouvant leur intérêt dans ce contexte. Tweet et al. ont également montré un nombre de récurrence de DCS plus faible chez les patients traités par bétabloquants(60).

Autres traitements cardioprotecteurs

La prescription d'autres traitements, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA 2) et les antagonistes du récepteur aux minéralocorticoïdes (ARM), est à réserver aux patients présentant une altération de la FEVG ou une hypertension artérielle(59,61).

Statines

La physiopathologie de la DCS étant différente de celle du SCA athéromateux, l'utilisation de statines ne paraît pas justifiée. Dans les études, il n'y a pas d'association mise en évidence entre statines et récurrence de DCS. C'est pourquoi, la mise en place d'un traitement par statines après une DCS n'est pas recommandée en routine. L'utilisation des statines chez les patients atteints de DCS se fera en fonction des recommandations des dyslipidémies ou d'autres comorbidités cardiovasculaires(62).

Réhabilitation cardiaque

A l'instar des patients ayant présenté un SCA athéromateux, tous les patients ayant présenté une dissection coronaire spontanée devraient bénéficier d'un programme de réhabilitation cardiaque(63,64). Néanmoins, il est conseillé d'éviter les activités qui augmentent fortement les contraintes de cisaillement, telles que l'haltérophilie(64).

I. 2. 11. Pronostic

Mortalité

La survie à long terme des patients atteints de DCS dépasse 95% avec une mortalité intra hospitalière proche de zéro. En revanche, la mortalité pré hospitalière est probablement sous-estimée en raison du faible nombre d'autopsies pratiquées ainsi qu'à la difficulté du diagnostic. Si l'on constate qu'après leur prise en charge, la mortalité des patients est extrêmement faible, différentes études s'intéressant au devenir de ces patients montrent un taux d'évènements cardiaques indésirables majeurs (ECIM) non négligeable. La cohorte française DISCO retrouve par exemple, un taux d'ECIM de 12,3% à un an, principalement en lien avec la survenue de DCS récurrentes(5).

Récidive de dissection

Les récidives de douleurs thoraciques sont très fréquentes dans les suites d'une DCS mais, dans la plupart des cas, ces douleurs ne sont pas d'origine ischémique.

Malgré tout, les DCS récurrentes sont relativement fréquentes puisqu'elles touchent, selon les études, 10 à 30% des patients. La DCS récurrente est définie comme une dissection de novo symptomatique. Elle est à différencier d'une extension de la dissection initiale. Dans la majorité des cas, elle survient sur une artère différente de celle touchée initialement, pouvant expliquer que les gestes de revascularisation ne diminuent pas les risques de récidives. Les facteurs de risque de récurrence ne sont pas clairement identifiés. Dans une cohorte canadienne, l'hypertension artérielle augmentait le risque de DCS récurrente tandis que les bêtabloquants diminuaient ce risque(65). Eleid et al. ont, quant à eux, trouvé qu'une tortuosité coronarienne sévère (définie comme au moins 2 courbures consécutives $\geq 180^\circ$) favorisait les récurrences(26).

En définitive, malgré l'augmentation très importantes du nombre de publications sur la DCS au cours des dix dernières années, les données concernant les facteurs prédisposants, la prise en charge et le devenir de ces patients restent sujettes à controverses et proviennent principalement de cohortes américaines et canadiennes. Dans ce contexte, nous nous sommes intéressés au devenir à long terme de ces patients jeunes pour la plupart, à qui nous avons dus parfois implanter de longs stents au vu des difficultés de l'angioplastie lors d'une DCS. Puis nous avons souhaité comparer le devenir de ces patients à celui de patients ayant présenté un SCA d'origine athéromateuse.

II. Matériel et méthodes

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique, au sein du Nouvel Hôpital Civil (NHC), établissement appartenant aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS). Dans cette étude, nous nous sommes intéressés au suivi à long terme de patients ayant présenté une DCS ou un SCA athéromateux, mais également, aux caractéristiques cliniques, biologiques et angiographiques de ces patients lors du SCA initial. Pour cela, deux groupes de patients ont été comparés. Le premier groupe était constitué de patients hospitalisés dans notre centre pour la prise en charge d'une DCS entre le 13 mars 2009 et le 20 juillet 2022. Le second groupe était constitué de patients également hospitalisés dans notre centre mais pour la prise en charge d'un SCA athéromateux. Après réalisation d'une analyse univariée, nous avons utilisé un score de propension afin d'effectuer un appariement en 3 : 1 selon les critères suivants : âge, sexe et durée de suivi.

II. 1. Critères d'inclusion et d'exclusion

II. 1. 1. Critères d'inclusion

- Patient majeur (≥ 18 ans)
- Patient hospitalisé dans un des services de cardiologie ou de réanimation du NHC pour la prise en charge d'une DCS ou d'un SCA d'origine athéromateuse
- Coronarographie réalisée au cours de l'hospitalisation pour une DCS ou un SCA athéromateux

II. 1. 2. Critères d'exclusion

- Patient sous sauvegarde de justice, curatelle ou tutelle
- Patient exprimant son opposition à la participation à l'étude
- Dissection coronaire traumatique ou iatrogène

II. 2. Recueil des données

L'ensemble des données étaient recueillies rétrospectivement dans les dossiers médicaux informatisés des patients à partir des logiciels suivants, DxCare™ (Dedalus Italia S.p.A., Florence, Italie) pour les données clinico-biologiques et Cardioreport (75008 Paris, France) pour les données angiographiques. Les patients étaient anonymisés grâce à leur numéro unique d'identification (NIP). Ils étaient initialement pris en charge en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) ou en service de réanimation en fonction de la gravité de leur état. Pour chacun des groupes, les données clinico-biologiques collectées sont les suivantes :

- Age et sexe
- Facteurs de risque cardiovasculaire : hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, hérédité, tabagisme actif ou sevré, obésité (définie par un indice de masse corporelle $\geq 30\text{kg/m}^2$)
- Antécédents personnels : IDM, angioplastie, fibrillation atriale, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), insuffisance rénale chronique, DFM, maladie inflammatoire systémique, maladie du tissu conjonctif, existence d'une grossesse en cours ou survenue de l'évènement au cours du post-partum. Les DCS du post-partum étaient définies comme une DCS survenant jusqu'à 3 mois après l'accouchement.
- Type de présentation initiale : SCA ST +, SCA ST – ou angor instable
- Données biologiques à l'admission : troponine, peptide natriurétique de type B (BNP), leucocytes, protéine C réactive (CRP), estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG), LDL-cholestérol
- Traitement de sortie d'hospitalisation : AAP, anticoagulant, bêtabloquants, IEC, ARA 2, ARM, statines

Une ETT est systématiquement effectuée au cours d'une hospitalisation pour SCA, nous permettant d'obtenir la FEVG de chaque patient, calculée par la méthode de Simpson Biplan. Toutes les coronarographies ont été effectuées dans l'une des salles de cathétérisme cardiaque du NHC par un opérateur expérimenté. En cas de doute sur le diagnostic de DCS, une imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) était réalisée dans le même temps. Toutes les images angiographiques et imageries endocoronaires ont été relues par un cardiologue interventionnel pour confirmation diagnostique et détermination du score « Thrombolysis in myocardial infarction risk score » (TIMI) en fin de procédure. Le choix de prise en charge était renseigné (conservatrice, ICP ou revascularisation chirurgicale). En cas d'angioplastie percutanée, la longueur totale des stents ainsi que leur diamètre maximal étaient recueillis.

II. 3. Suivi des patients

Les informations de suivi ont été obtenues pour chaque patient via un entretien téléphonique avec le patient lui-même ou avec son cardiologue. En l'absence de réponse, le dossier médical informatisé du patient était consulté. Les données concernant la survenue d'un décès toute cause, d'un décès d'origine cardiovasculaire, d'une récurrence d'IDM ou d'un AVC, étaient recueillies. Les décès d'origine cardiovasculaire, les récurrences d'IDM et les AVC étaient par la suite regroupés sous le terme d'évènement cardiovasculaire majeur (MACE). La survenue d'une récurrence de DCS, d'une thrombose de stent aigu (≤ 24 heures), précoce (≤ 30 jours) ou tardive, d'une resténose intra stent, d'une nouvelle lésion nécessitant une revascularisation sur la même artère ou non, et enfin d'un saignement mineur ou majeur était également notifiée. La récurrence de DCS est définie comme un nouveau SCA avec réalisation d'une coronarographie retrouvant une dissection coronaire spontanée ne correspondant pas à une extension de la lésion initiale. La gravité des complications hémorragiques était définie à l'aide des critères du Bleeding Academic Research Consortium (BARC)(66).

Les saignements majeurs correspondaient à ceux ayant un score BARC \geq Type 3b et les saignements mineurs à ceux ayant un score BARC $<$ Type 3b.

II. 4. Analyse statistique

Les variables catégorielles sont représentées sous forme de pourcentages et les variables continues sont exprimées sous forme de moyenne \pm SD ou de médiane et de valeurs interquartiles. Les différences entre les deux groupes ont été évaluées à l'aide de tests χ^2 ou de test exact de Fischer pour les variables catégorielles. Les variables continues à distribution normale ont été comparées à l'aide du test t de Student. Le test U de Mann-Whitney a été utilisé pour analyser les variables continues à distribution asymétrique. Le modèle de score de propension a été développé à l'aide d'une régression logistique. Ce modèle incluait les covariables suivantes : l'âge, le sexe et la durée du suivi. Un algorithme du plus proche voisin a été utilisé pour appairer les différences de sexe dans un rapport de 1 : 3, avec une largeur d'étrier égale à 0,2 de l'écart-type du logit du score de propension. La cohorte appariée selon le score de propension comprenait un total de 136 patients, 102 patients ayant présenté un SCA d'origine athéromateuse et 34 patients ayant présenté une DCS. L'impact des DCS sur les décès toutes causes, les infarctus du myocarde et les MACE a également été estimé après appariement par un test de log-rank à partir des courbes de Kaplan-Meier ajustées. Une valeur $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative. Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide de la version 3.6.3 de R.

III. Résultats

Notre étude comparait deux groupes de patients. Le premier était constitué de 42 patients ayant présenté un SCA causé par une dissection coronaire spontanée entre le 13 mars 2009 et le 20 juillet 2022. Le second, était constitué de 891 patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu d'origine athéromateuse.

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le **Tableau I**. Ces caractéristiques divergeaient sur différents points, en premier lieu, l'âge et le sexe des patients. Dans le groupe Dissection Coronaire Spontanée, les femmes étaient largement majoritaires (78,6%) tandis qu'elles ne représentaient que 22,3% des patients du groupe SCA athéromateux. De plus, les patients du groupe DCS étaient significativement plus jeunes avec un âge moyen de 52,26 ans contre 63,17 ans pour le groupe SCA athéromateux. Les différences concernaient également les facteurs de risque cardiovasculaire. La plupart des facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme sévère, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle, obésité) étaient significativement moins présents chez les patients du groupe DCS. En revanche, les deux populations étaient comparables en ce qui concerne le tabagisme actif et l'hérédité coronarienne. Nous ne disposions pas de données concernant la consommation de toxique. Un seul cas de DCS est survenu durant le post partum. Les patients du groupe DCS étaient plus souvent atteints de maladie du tissu conjonctif, de maladie inflammatoire chronique ou de dysplasie fibromusculaire. Cette différence n'atteignait pas la significativité pour les maladies inflammatoires chroniques (3/42 patients (7,1%) contre 16/891 patients (1,8%) ; p 0,05).

Variable (%)	Dissection coronaire spontanée (n=42)	SCA athéromateux (n=891)	p
Age (ans)	52,26	63,17	<0,001
Sexe féminin	33 (78,6)	199 (22,3)	<0,001
Tabagisme actif	18 (42,9)	343 (38,5)	0,628
Tabagisme sevré	5 (11,9)	247 (27,7)	0,021
Diabète	1 (2,4)	226 (25,4)	<0,001
HTA	12 (28,6)	508 (57,0)	<0,001
Hérédité coronarienne	7 (16,7)	186 (20,9)	0,696
Dyslipidémie	7 (16,7)	436 (48,9)	<0,001
Obésité (IMC > 30kg/m ²)	4 (9,5)	214 (24,5)	0,025
Insuffisance rénale chronique	1 (2,4)	90 (10,1)	0,114
Antécédent d'IDM	2 (4,8)	145 (16,3)	0,049
Antécédent d'angioplastie	0 (0,0)	156 (17,5)	0,001
Antécédent d'AVC	1 (2,4)	41 (4,6)	1
Fibrillation atriale	0 (0,0)	55 (6,2)	0,168
AOMI	0 (0,0)	71 (8,0)	0,067
Grossesse / Post-partum	1 (2,4)	0 (0,0)	0,045
Dysplasie fibromusculaire	1 (2,4)	0 (0,0)	0,045
Maladie du tissu conjonctif	1 (2,4)	0 (0,0)	0,045
Maladie inflammatoire chronique	3 (7,1)	16 (1,8)	0,05

AVC : Accident vasculaire cérébral ; BNP : Peptide natriurétique de type B ; CRP : Protéine C réactive ; DFM : Dysplasie fibromusculaire ; HTA : Hypertension artérielle ; IDM : Infarctus du myocarde ; IMC : Indice de masse corporelle

Tableau I : Caractéristiques principales de la population

La présentation initiale des DCS était un SCA ST + dans 40,4% des cas, un SCA ST- dans 54,7% des cas et un angor instable dans 4,8% des cas, comme illustré dans le **Tableau II**. Les SCA athéromateux correspondaient eux, dans plus de la moitié des cas à un SCA ST+. La FEVG lors du diagnostic était comparable dans les deux groupes (52,80% contre 53,49%). La troponine était positive chez 97,7% des patients du groupe DCS mais son taux était plus élevé chez les patients du groupe SCA athéromateux (21,69 μ g/L contre 12,56 μ g/L). Les taux de BNP et de LDL-cholestérol avaient tendance à être plus bas chez les patients du groupe DCS sans que cette différence ne soit statistiquement significative (respectivement 39,00 ng/L contre 62,00 ng/L ; p 0,422 et 0,98g/L contre 1,10g/L ; p 0,231). L'insuffisance rénale chronique était plus fréquente chez les patients du groupe SCA athéromateux et leur DFG d'admission était significativement plus bas que celui des patients du groupe DCS. Une inflammation infraclinique était plus fréquemment observée dans le groupe SCA athéromateux. A contrario, il n'existait pas de différence sur le taux de leucocytes à l'admission.

Variable	Dissection coronaire spontanée (n=42)	SCA athéromateux (n=891)	p
SCA ST + (%)	17 (40,4)	486 (54,5)	0,018
SCA ST - (%)	23 (54,7)	360 (40,4)	0,422
Angor instable (%)	2 (4,8)	45 (5,1)	0,717
FEVG admission (%)	53,49	52,80	0,692
Troponine admission (µg/L)	12,56 [3,60 ; 38,03]	21,69 [3,01 ; 76,65]	0,149
BNP admission (ng/L)	39,00 [20,50, 97,00]	62,00 [22,00 ;152,75]	0,422
DFG admission (ml/min/1.73m ²)	96,25 (25,37)	72,92 (20,75)	<0,001
LDL-cholestérol admission (g/L)	0,98 [0,86 ; 1,24]	1,10 [0,85 ;1,37]	0,231
CRP admission (mg/L)	4,00 [4,00 ; 8,80]	6,00 [4,00 ; 19,12]	0,023
Leucocytes admission (Giga/L)	10,30 [7,57 ; 12,77]	9,96 [7,86 ; 12,58]	0,879

BNP : Peptide natriurétique de type B ; CRP : Protéine C réactive ; DFG : Débit de filtration glomérulaire ; FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

Tableau II : Caractéristiques de la présentation initiale

Les données concernant la prise en charge initiale des patients sont rapportées dans le **Tableau III**. La totalité des patients du groupe SCA athéromateux a été pris en charge par angioplastie percutanée, soit par ballon seul (40/891, 4,5% des patients) soit, dans la grande majorité des cas (851/891, 95,5% des patients), associée à l'implantation d'un ou plusieurs stents. Dans le groupe DCS, une revascularisation a été réalisée chez 23 patients, soit dans un peu plus de la moitié des cas. La revascularisation correspondait le plus souvent à une angioplastie percutanée avec implantation de stent. Un seul patient a eu une revascularisation chirurgicale par double pontage aorto-coronarien. Aucun patient de ce groupe n'a bénéficié d'une revascularisation au ballon seul. La stratégie conservatrice a été préférée chez 19 patients du groupe DCS (45,2% des cas). Lorsqu'une angioplastie était réalisée, un seul stent était implanté chez les patients du groupe SCA athéromateux dans 58,4% des cas, tandis que pour le groupe DCS, au minimum deux stents étaient implantés dans 68,2% des cas.

Par ailleurs, lorsqu'une stratégie de revascularisation était choisie, la longueur totale des stents implantés était significativement plus importante chez les patients du groupe DCS (53,68mm contre 32,23mm ; $p < 0,001$). Le diamètre maximal des stents implantés est également significativement plus grand dans le groupe DCS (3,38mm contre 3,11mm, $p 0,042$). En fin de procédure, les patients du groupe DCS avaient significativement moins souvent un flux TIMI3 (76% contre 94%, $p < 0,001$). Ceci est expliqué par le taux d'angioplastie plus faible dans ce groupe. En effet, si l'on s'intéresse uniquement aux patients revascularisés du groupe DCS, un flux TIMI 3 est obtenu en fin de procédure chez la totalité de ces patients. Aucun patient chez qui une stratégie conservatrice était initialement préférée n'a dû bénéficier d'une angioplastie par la suite. Dans un groupe comme dans l'autre, les stents implantés étaient dans la quasi-totalité des cas des stents actifs. Bien que l'imagerie endocoronaire ait été peu utilisée dans les deux groupes, celle-ci a été plus souvent réalisée dans le cas des DCS (5/42 soit 11,9% contre 10/891 soit 1,1%). L'OCT était pratiquement toujours préférée à l'IVUS.

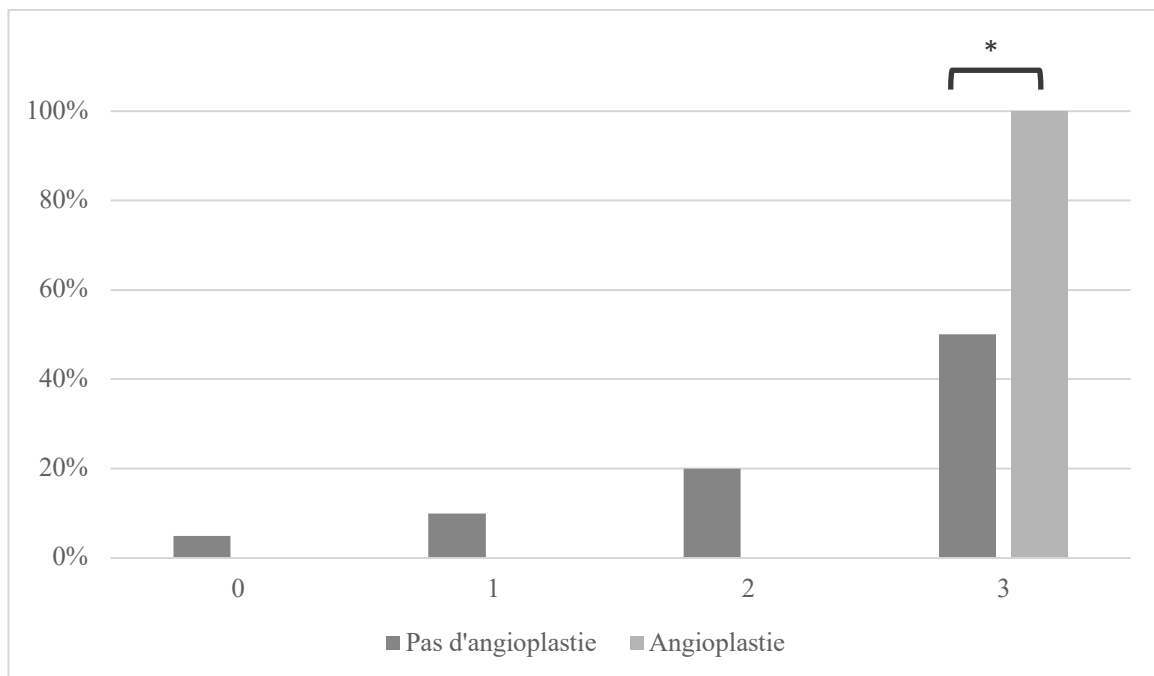
Sur le plan médicamenteux, le traitement de sortie comprenait le plus souvent, dans les deux groupes, de l'Aspirine, un IEC, un bêtabloquant et une statine (**Figure 6**). Toutefois, la proportion des patients traités était moins importante dans le groupe DCS, quelle que soit la classe médicamenteuse : Aspirine (39/42 soit 92,9% contre 887/891 soit 99,6%, $p 0,003$), Bêtabloquants (34/42 soit 81,0% contre 828/891 soit 92,0%, $p 0,011$), Statines (31/42 soit 73,8% contre 873/891 soit 98,0%, $p < 0,001$). La quasi-totalité des patients du groupe SCA athéromateux avait un second AAP dans leur traitement de sortie. Il s'agissait du Clopidogrel (35,5% des cas), du Prasugrel (33,8% des cas) ou du Ticagrelor (30,4% des cas). Un second AAP était statistiquement moins prescrit pour les patients du groupe DCS. Lorsqu'il l'était, il s'agissait du Clopidogrel dans 65,5% des cas (**Figure 5**).

Variable n (%)	Dissection coronnaire spontanée (n=42)	SCA athéromateux (n=891)	p
<i>Stratégie de prise en charge</i>			
Conservatrice	19 (45,2)	0 (0,0)	<0,001
Ballon seul	0 (0,0)	40 (4,5)	
Implantation stent	22 (52,4)	851 (95,5)	<0,001
Pontage aorto-coronarien	1 (2,4)	0 (0,0)	
Nombre de stents implantés			
1	7 (31,8)	520 (58,4)	0,0207
2	10 (45,5)	229 (25,7)	
≥ 3	5 (22,7)	102 (11,3)	
Stents actifs	22 (100)	825 (96,9)	1
Stents nus	0 (0,0)	26 (3,1)	
Longueur totale des stents (mm)	53,68	32,23	< 0,001
Diamètre maximal des stents (mm)	3,38	3,11	0,042
TIMI en fin de procédure			
0	1 (2,4)	14 (1,6)	< 0,001
1	2 (4,8)	11 (1,2)	
2	7 (17)	31 (3,5)	
3	32 (76)	835 (94)	
OCT	4 (9,5)	9 (1,0)	0,002
IVUS	1 (2,4)	1 (0,1)	0,09
<i>Traitement à la sortie</i>			
Aspirine	39 (92,9)	887 (99,6)	0,003
Clopidogrel	19 (65,5)	316 (35,5)	0,197
Prasugrel	3 (10,3)	301 (33,8)	0,001
Ticagrelor	7 (24,1)	271 (30,4)	0,06
<i>Anticoagulant</i>			
Anticoagulant oral direct	0 (0,0)	20 (2,2)	0,168
Antivitamine K	1 (2,4)	89 (10,0)	
IEC	33 (80,5)	735 (82,5)	0,515
ARA 2	0 (0,0)	82 (9,2)	0,042
Bétabloquant	34 (81,0)	828 (92,9)	0,011
ARM	1 (2,4)	75 (8,4)	0,246
Statines	31 (73,8)	873 (98,0)	<0,001

ARM : antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes ; ARA 2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; IVUS : Intravascular ultrasound imaging ; OCT : Optical coherence tomography

Tableau III : Prise en charge thérapeutique initiale des patients

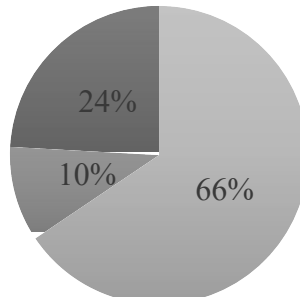
Une faible proportion de patients est sortie d'hospitalisation sous anticoagulation curative (1/42 dans le groupe DCS ; 109/891 dans le groupe SCA athéromateux). Cette anticoagulation était mise en place, majoritairement, dans le cadre d'une fibrillation atriale ou d'un antécédent de maladie thrombo-embolique. Les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes étaient rarement prescrits (1/42 patients du groupe DCS contre 75/891 patients du groupe SCA athéromateux). Ceci est en accord avec les données de la FEVG d'admission, préservée chez la plupart des patients.



* p < 0,05

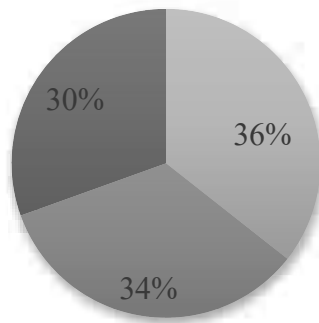
Figure 5 : Flux TIMI en fin de procédure dans le groupe Dissection coronaire spontanée

Dissection coronaire spontanée



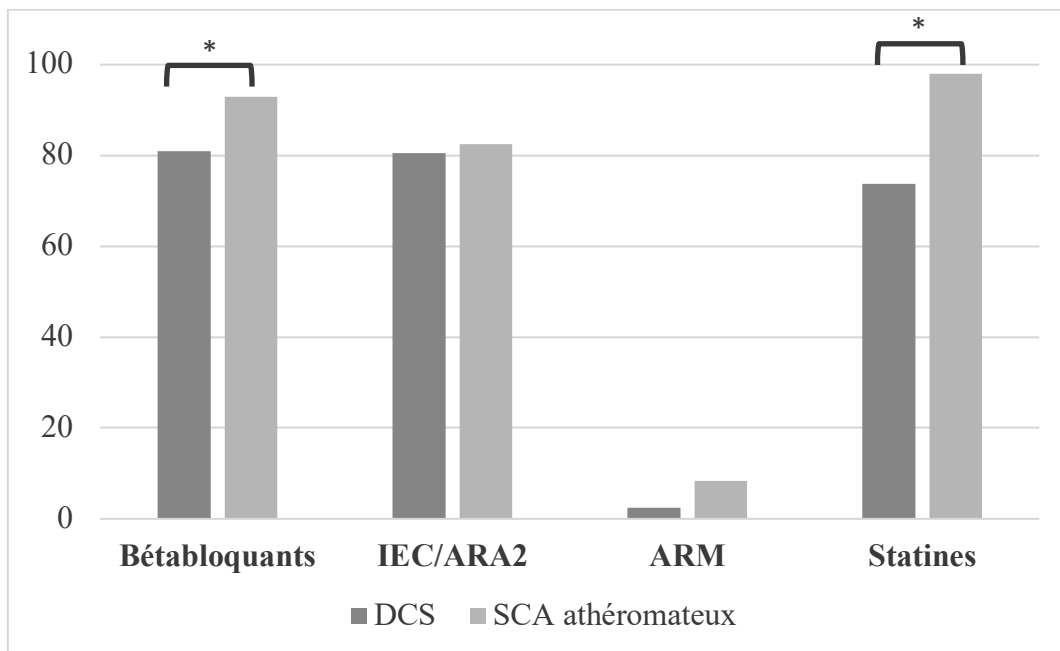
■ Clopidogrel ■ Prasugrel ■ Ticagrelor

SCA athéromateux



■ Clopidogrel ■ Prasugrel ■ Ticagrelor

Figure 6 : Répartition des traitements par inhibiteurs de P2Y12



* p < 0,05

Figure 7 : Traitements cardioprotecteurs

Les caractéristiques des patients après appariement par le score de propension sont présentées dans les **Tableaux IV à VI**. Des différences persistent entre les deux groupes. Il y avait plus de patients diabétiques ou dyslipidémiques parmi ceux du groupe SCA athéromateux. Ils avaient plus fréquemment un antécédent d'IDM ou d'angioplastie. En revanche, après appariement, il n'existait plus de différence significative entre les deux groupes sur l'hypertension artérielle, le tabagisme ou l'obésité. Il en était de même pour la dysplasie fibromusculaire et les maladies du tissu conjonctifs.

Les différences en termes de type de présentation initiale persistaient après appariement avec une majorité de SCA ST+ chez les SCA athéromateux tandis que les SCA ST-prédominaient chez les DCS. Sur le plan biologique, en plus d'un DFG d'admission plus bas, nous avons observés un LDL-cholestérol et une CRP d'admission plus élevés dans le groupe SCA athéromateux. L'élévation de la CRP était minime et associée à une très légère hyperleucocytose (10,92 Giga/L). Après appariement, 50% des DCS étaient prises en charge de façon conservatrice et 50% bénéficiaient d'une revascularisation par angioplastie percutanée avec implantation d'au moins un stent. Les différences concernant le nombre de stents implantés, le diamètre maximal et la longueur totale des stents étaient toujours présentes.

Variable n (%)	Dissection coronaire spontanée (n=34)	SCA athéromateux (n=102)	p
Age (ans)	54,82 (9,84)	54,86 (9,82)	0,983
Sexe féminin	25 (73,5)	75 (73,5)	1
Tabagisme actif	15 (44,1)	55 (53,9)	0,331
Tabagisme sevré	4 (11,8)	21 (20,6)	0,313
Diabète	1 (2,9)	21 (20,6)	0,015
HTA	11 (32,4)	46 (45,1)	0,231
Hérédité coronarienne	7 (20,6)	27 (26,5)	0,648
Dyslipidémie	6 (17,6)	49 (48,0)	0,002
Obésité (IMC > 30kg/m ²)	3 (8,8)	21 (21,0)	0,128
Insuffisance rénale chronique	1 (2,9)	5 (5,0)	1
Antécédent d'IDM	1 (2,9)	23 (22,5)	0,008
Antécédent d'angioplastie	0 (0,0)	11 (10,8)	0,065
Antécédent d'AVC	1 (2,9)	1 (1,0)	1
Fibrillation atriale	0 (0,0)	1 (1,0)	1
AOMI	0 (0,0)	5 (4,9)	0,331
Grossesse / Post-partum	1 (2,9)	0 (0,0)	0,25
Dysplasie fibromusculaire	0 (0,0)	0 (0,0)	1
Maladie du tissu conjonctif	1 (2,9)	0 (0,0)	0,25
Maladie inflammatoire chronique	2 (5,9)	0 (0,0)	0,061

AVC : Accident vasculaire cérébral ; BNP : Peptide natriurétique de type B ; CRP : Protéine C réactive ; DFM : Dysplasie fibromusculaire ; HTA : Hypertension artérielle ; IDM : Infarctus du myocarde ; IMC : Indice de masse corporelle

Tableau IV : Caractéristiques principales de la population après appariement par score de propension

Variable	Dissection coronaire spontanée (n=34)	SCA athéromateux (n=102)	p
SCA ST + (%)	13 (38,2)	63 (61,8)	0,009
SCA ST – (%)	19 (55,9)	34 (33,3)	0,068
Angor instable (%)	2 (5,8)	5 (4,9)	1
FEVG admission (%)	54,59 (11,68)	52,83 (10,45)	0,412
Troponine admission (µg/L)	12,36 [3,13 ; 37,26]	25,55 [2,55 ; 106,76]	0,12
BNP admission (ng/L)	53,00 [23,00 ; 114,00]	60,00 [22,50 ; 153,50]	0,953
DFG admission (ml/min/1.73m ²)	103,00 [80,00 ; 108,00]	87,00 [75,50 ; 90,50]	0,002
LDL-cholestérol admission (g/L)	0,99 [0,88 ; 1,25]	1,29 [0,98 ; 1,49]	0,014
CRP admission (mg/L)	4,00 [4,00 ; 6,90]	8,10 [4,00 ; 19,15]	0,004
Leucocytes admission (Giga/L)	10,19 [7,26 ; 12,68]	10,92 [8,75 ; 13,42]	0,208

BNP : Peptide natriurétique de type B ; CRP : Protéine C réactive ; DFG : Débit de filtration glomérulaire ; FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

Tableau V : Caractéristiques de la présentation initiale après appariement par score de propension

Variable n (%)	Dissection coronaire spontanée (n=34)	SCA athéromateux (n=102)	p
Conservatrice	17 (50,0)	0 (0,0)	<0,001
Ballon seul	0 (0,0)	7 (6,9)	
Implantation stent	17 (50,0)	95 (93,1)	
Pontage aorto-coronarien	0 (0,0)	0 (0,0)	
<i>Nombre de stents implantés</i>			
1	6 (35,2)	72 (70,6)	
2	8 (47,0)	15 (14,7)	
≥ 3	3 (17,6)	8 (7,8)	
Longueur totale des stents (mm)	47,76	29,10	<0,001
Diamètre maximal des stents (mm)	3,45 (0,90)	3,04 (0,53)	0,011
OCT	3 (8,8)	3 (3,0)	0,168
IVUS	0 (0,0)	0 (0,0)	1
<i>Traitement à la sortie</i>			
Aspirine	32 (94,1)	102 (100)	0,061
Clopidogrel	15 (60,0)	26 (25,5)	0,002
Prasugrel	3 (12,0)	41 (40,2)	
Ticagrelor	7 (28,0)	35 (34,3)	
Anticoagulant oral direct	0 (0,0)	0 (0,0)	1
Antivitamine K	1 (2,9)	7 (6,9)	0,679
IEC	27 (81,8)	90 (88,2)	
ARA 2	0 (0,0)	7 (6,9)	
Bétabloquant	29 (85,3)	96 (94,1)	0,142
ARM	1 (2,9)	12 (11,8)	0,184
Statines	28 (82,4)	99 (97,1)	0,008

ARM : antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes ; ARA 2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; IVUS : Intravascular ultrasound imaging ; OCT : Optical coherence tomography

Tableau VI : Prise en charge thérapeutique initiale des patients après appariement par score de propension

Les données concernant le suivi des patients avant et après appariement sont regroupées dans le **Tableau VII**. La durée moyenne de suivi était de 1304 jours [554, 1981] dans le groupe DCS et de 1659 jours [1404, 1997] dans le groupe SCA athéromateux. La mortalité globale avoisine les 10% dans le groupe DCS. La moitié de ces décès était d'origine cardiovasculaire, en lien avec un état de choc cardiogénique réfractaire. Dans le groupe DCS, deux patients sont décédés de cause non cardiovasculaire. Ces deux patients étaient atteints de cancers pulmonaires métastatiques. Dans le groupe SCA athéromateux, la majorité des décès d'origine non cardiovasculaire étaient attribuables à un cancer ou un COVID-19. Cette mortalité, qu'elle soit globale ou cardiovasculaire était significativement plus élevée dans le groupe DCS que dans le groupe SCA athéromateux. Cette différence perdait sa significativité après appariement. A contrario, la récurrence d'IDM était plus fréquente dans le groupe SCA athéromateux (86/891 soit 9,7% des patients contre 0/43 patients ; $p = 0,027$). Cette prépondérance de récurrence d'IDM dans le groupe SCA athéromateux est la seule différence significative persistante après appariement. Aucune récurrence de DCS n'a été identifiée. 14 patients du groupe SCA athéromateux (1,6%) ont présenté une thrombose de stent. Il s'agissait dans près de 80% des cas d'une thrombose de stent tardive. Aucune thrombose de stent n'est survenue au cours du suivi dans le groupe DCS. Une resténose intra stent a été constatée chez un seul patient du groupe DCS tandis qu'elle concernait 86 patients du groupe SCA athéromateux (6,3% des cas) sans toutefois que cette différence ne soit significative. Il n'existait pas de différence sur la survenue d'AVC au cours du suivi. Peu de patients ont présenté des événements hémorragiques. Aucun saignement mineur ou majeur n'a été rapporté dans le groupe DCS. Pour les patients du groupe SCA athéromateux, un saignement majeur est survenu dans 1,8% des cas et un saignement mineur dans 6,4% des cas. Aucun de ces saignements n'a causé le décès du patient.

	Avant appariement			Après appariement		
	Dissection coronaire spontanée (n=42)	SCA athéromateux (n=891)	p	Dissection coronaire spontanée (n=34)	SCA athéromateux (n=102)	p
Décès cardiovasculaires	2 (4,8)	4 (0,4)	0,026	2 (5,9)	1 (1,0)	0,154
Décès toutes causes	4 (9,5)	22 (2,5)	0,026	3 (8,8)	2 (2,0)	0,1
Cancer	2 (4,8)	5 (0,6)				
Infection	0 (0,0)	3 (0,3)				
COVID-19	0 (0,0)	7 (0,8)				
Maladie neurodégénérative	0 (0,0)	4 (0,4)				
IDM	0 (0,0)	86 (9,7)	0,027	0 (0,0)	17 (16,7)	0,007
Récidive DCS	0 (0,0)	/	/	0 (0,0)	/	/
AVC	0 (0,0)	28 (3,1)	0,632	0 (0,0)	2 (2,0)	1
MACE	2 (4,8)	114 (12,8)	0,153	1 (2,9)	16 (15,7)	0,07
Thrombose de stent	0 (0,0)	14 (1,6)	1	0 (0,0)	1 (1,0)	1
Resténose intrastent	1 (2,4)	56 (6,3)	0,508	0 (0,0)	6 (5,9)	0,336
Saignement majeur	0 (0,0)	16 (1,8)	1	0 (0,0)	1 (1,0)	1
Saignement mineur	0 (0,0)	57 (6,4)	0,104	0 (0,0)	7 (6,9)	0,192

AVC : Accident vasculaire cérébral ; DCS : Dissection coronaire spontanée ; IDM : Infarctus du myocarde ; MACE : Évènement cardiovasculaire majeur

Tableau VII : Suivi des patients

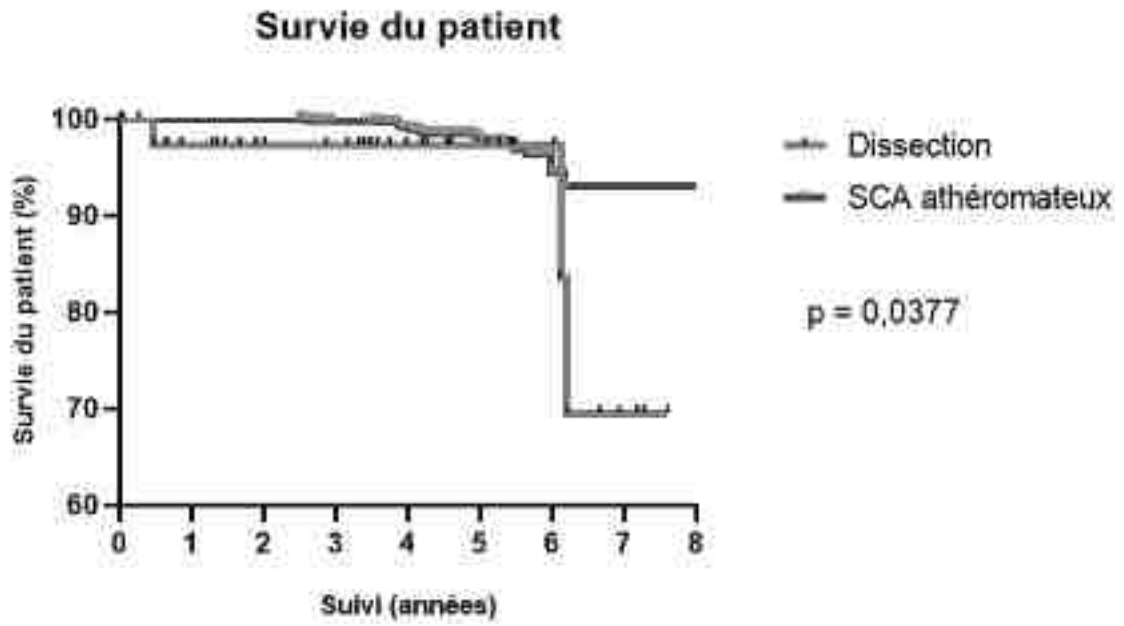


Figure 8 : Courbe de Kaplan Meier de probabilité de survie

IV. Discussion

Notre étude s'intéressait au pronostic à long terme, de patients pris en charge pour une DCS en le comparant à celui de patients présentant un SCA athéromateux. Les résultats principaux de cette étude monocentrique rétrospective soulignent l'efficacité et la sécurité des techniques de revascularisation coronarienne par angioplastie au sein de la population présentant une DCS. En dépit d'un « stenting extensif », les taux d'évènements coronariens au cours du suivi sont extrêmement faibles et comportent peu de resténose intrastent ou de thrombose.

Notre population DCS est comparable à celle des cohortes les plus importantes et les plus récentes comme celle du registre DISCO(5), plus grande cohorte européenne de patients ayant présentés une DCS, ou encore celle de la cohorte canadienne à l'origine de nombreuses publications de Saw et al.(4,41,65,67). Ainsi, comme dans l'étude menée par Lobo et al. aux États Unis(68), lorsque nous les comparons aux patients atteints de SCA athéromateux, les patients DCS sont plus jeunes (âge moyen 52,26 ans contre 63,17 ans ; $p < 0,001$), sont plus souvent des femmes (78,6% contre 22,3% ; $p < 0,001$) et ont moins de facteurs de risque cardiovasculaire.

La DCS a longtemps été décrite comme une pathologie du péripartum. Notre cohorte ne contient pourtant qu'un seul cas de DCS du péripartum (2,4% des cas). Ceci correspond néanmoins aux données les plus récentes de la littérature montrant que les DCS du péripartum ne représentent finalement qu'une faible proportion des cas. Plusieurs études signalent que les DCS survenant au cours du péripartum ont une présentation initiale plus grave (pic de troponine plus élevé, altération plus importante de FEVG et atteinte multifocale plus fréquente) et un pronostic plus sombre avec notamment plus de chocs cardiogéniques(42,42,46) pouvant parfois nécessiter la mise en place d'une assistance circulatoire comme l'ont décrit Knapp et al.(69) ou encore une transplantation cardiaque(70).

Avec un seul cas de DCS du péripartum dans notre étude, il nous est impossible de conclure à la présence ou non d'une différence concernant la présentation initiale ou le pronostic. Par ailleurs, la prise d'un traitement hormonal substitutif, parfois suspectée d'être un facteur favorisant la DCS, n'est pas retrouvée dans notre étude(53). Ceci est potentiellement imputable au recueil rétrospectif des données. De plus, le traitement hormonal substitutif n'étant pas toujours considéré par les patients comme un traitement à proprement parlé, il n'est parfois pas mentionné lors de l'interrogatoire.

Un seul patient (2,4% des cas) présentait une maladie du tissu conjonctif. Il s'agit d'une maladie de Marfan qui avait été préalablement diagnostiquée chez un patient opéré d'une chirurgie de Bentall en 1989. Malgré cette faible prévalence, l'association entre maladie du tissu conjonctif et DCS semble se confirmer. Zekavat et al.(71) ont en effet récemment mis en évidence des variants rares dans 10 gènes du collagène chez des patients ayant présentés une DCS. Parmi ces variants, 2 ont été étiquetés comme pathogènes. La taille de notre cohorte est néanmoins trop faible pour établir formellement un tel lien. Trois patients parmi les DCS (soit 7% des patients) présentaient une maladie inflammatoire chronique dont une suivie pour une maladie de Crohn, association déjà décrite par Srinivas et al.(39). En revanche, une DFM a été identifiée chez une seule patiente. Le diagnostic a été établi dans les suites de la DCS avec mise en évidence d'une atteinte carotidienne sur une angio-IRM des troncs supra-aortiques et d'une atteinte iliaque. La faible prévalence de l'association DFM et DCS dans notre étude est discordante avec les données actuelles de la littérature ; certaines études rapportant cette association chez plus de 70% des patients(41). Cette différence majeure peut néanmoins s'expliquer par l'absence de dépistage systématique de la DFM réalisé dans notre centre pendant de nombreuses années. En effet, notre cohorte débute en 2009, or malgré une première description de l'association DCS et DFM en 2005, la plupart des études établissant un lien entre ces deux pathologies ont été publiées après 2015.

Ceci laisse supposer que plusieurs cas de DFM ont pu être méconnus avant que le dépistage systématique n'entre dans la pratique courante. Il conviendrait à l'avenir d'établir un protocole décrivant un circuit systématisé pour tous les patients, comprenant les différents dépistages de facteurs favorisants et de pathologies associées afin d'améliorer la prise en charge.

Cette prise en charge reste d'ailleurs controversée car, en l'absence d'essai randomisé, les recommandations actuelles sont uniquement basées sur des consensus et des avis d'experts. Celles-ci préconisent d'effectuer une prise en charge conservatrice dès qu'elle est possible. Comme mentionné précédemment, ceci est principalement basé sur le fait que premièrement l'évolution semble spontanément favorable dans la majorité des cas(51,72) et secondairement, dans le cas d'une DCS, l'angioplastie est complexe avec un taux de complication important et un taux de succès insatisfaisant. Néanmoins, les taux de guérisons spontanées avoisinant les 90% dans les études sont à nuancer. La plupart de ces études sont rétrospectives et de petites tailles(51,53,73). De plus, en l'absence de définition universelle de « guérison angiographique », ces études utilisent des critères de guérison différents limitant l'interprétation, la comparabilité et la généralisation des résultats. Le taux de guérison spontanée peut être quelque peu surestimé. Prenons l'exemple de l'étude de Hassan et al. publiée en 2019(72). Cette étude est basée sur la cohorte canadienne et s'intéresse à l'histoire naturelle des patients pris en charge de façon conservatrice après une DCS. Sur 202 patients, les auteurs ont exclu tous les patients qui ont eu une ICP après une stratégie conservatrice initiale, soit 46 patients. Or, une revascularisation étant dans la majorité des cas réalisée en l'absence de guérison spontanée, l'exclusion de ces patients augmente artificiellement le pourcentage de patients spontanément « guéris ».

Dans notre étude, une revascularisation initiale a été réalisée chez plus de la moitié des patients du groupe DCS (53,5%), dont 22 patients (51,2%) par ICP. Un seul patient (2,3%) a été pris en charge d'emblée, après discussion médico-chirurgicale, par une revascularisation chirurgicale avec réalisation d'un double pontage aorto-coronarien en raison d'une dissection du tronc commun. Le taux de revascularisation restait toutefois bien inférieur dans les cas de DCS comparé aux cas de SCA athéromateux (51,2% contre 100% ; $p < 0,001$). Lorsque l'ICP était choisie, une implantation de stent a systématiquement été réalisée. Compte tenu du risque d'extension de la dissection, l'implantation de longs stents et/ou de nombreux stents est souvent nécessaire dans un contexte de DCS. Ainsi, au sein du groupe DCS, lors d'une angioplastie percutanée, jusqu'à quatre stents étaient implantés pour une longueur totale moyenne de 52 millimètres, significativement plus élevée que dans le groupe SCA athéromateux. Cette longueur de stent très importante augmente théoriquement le risque de thrombose de stent et de resténose intra stent(74). Or, dans notre cohorte, nous n'avons observé aucun cas de thrombose de stent et un seul cas de resténose intra stent chez les patients DCS (2,3%) tandis que dans le groupe SCA athéromateux, 14 patients (1,6%) ont présenté une thrombose de stent et 56 patients (6,3%), une resténose intra stent.

Si dans la plupart des études, la proportion de patients DCS revascularisés est bien plus faible, autour de 20%(5), une étude menée par Lettieri et al.(75) sur une cohorte italienne de 134 patients mettait en évidence un taux de revascularisation avoisinant les 50% avec toutefois une proportion de SCA ST+ supérieure à notre étude. Dans les cas de SCA ST+, une revascularisation est plus fréquemment réalisée. Lobo et al. le montrent dans une étude portant sur des patients présentant un SCA ST+ causé par une DCS, dans laquelle, le taux de revascularisation est de 70%(68). Dans notre étude, la proportion de SCA ST+ dans le groupe DCS (40,4%) est comparable à la plupart des grandes cohortes et ne peut donc pas expliquer le nombre nettement supérieur de revascularisations.

En revanche, d'autres critères peuvent orienter le choix de prise en charge du cardiologue interventionnel vers la réalisation d'une angioplastie, notamment la persistance d'une douleur et l'instabilité hémodynamique, or, nous ne disposons pas de ces données dans notre étude. Ainsi, il est possible que dans notre cohorte, un plus grand nombre de patients aient eu une douleur thoracique persistante à l'admission, ou encore, aient présenté une instabilité hémodynamique à l'admission ayant motivées la décision de revascularisation.

La définition du succès d'angioplastie diffère en partie selon les études, mais toutes retiennent comme critère l'obtention d'un flux TIMI 3 en fin de procédure. Dans la littérature, ce taux de succès est compris entre 50 et 70%. Dans notre étude, après revascularisation, tous les patients du groupe DCS ont un flux TIMI 3. De plus, le taux de conversion c'est-à-dire les patients initialement pris en charge de façon conservatrice nécessitant finalement une angioplastie, est nul dans notre étude. Tout ceci signale potentiellement une meilleure sélection des patients revascularisés ayant permis l'obtention de meilleurs résultats

Quelle que soit la raison expliquant la proportion plus importante de revascularisations réalisées chez les patients DCS, notre étude montre que, malgré les craintes concernant les éventuelles resténoses intra stent ou thromboses de stent, ces évènements sont extrêmement rares et ne surviennent pas plus fréquemment dans le cas d'une DCS que dans le cas d'un SCA athéromateux. De plus, à l'instar de notre étude, l'inclusion des premiers patients datent, le plus souvent, du début des années 2000 ou de la fin des années 1990. Depuis, les techniques d'angioplastie se sont perfectionnées de même que le matériel, notamment avec l'apparition des différentes générations successives de stent à élution médicamenteuse, la diminution de l'épaisseur des mailles de stent ou l'existence de polymère résorbables. Ces progrès techniques ont permis de diminuer le risque de survenu de thrombose ou de resténose intra stent, pouvant dans certaines situations, faire basculer le rapport bénéfice/risque en faveur d'une angioplastie.

Enfin, quelques auteurs ont récemment rapporté la réalisation avec succès d'angioplastie au ballon coupant dans le cadre de DCS(55,76). Main et al ont décrit le cas d'une femme de 62 ans ayant présenté un SCA ST+ avec altération de la FEVG à 45% causé par une DCS de type 2 avec occlusion d'une diagonale. Une angioplastie par ballon coupant avait été réalisé avec succès et une ETT de contrôle à 6 semaines montrait une récupération de la FEVG. Lors de l'angioplastie au ballon coupant, les lames métalliques du ballon viennent fenêtrer la fausse lumière permettant une levée de l'ischémie par décompression de la vraie lumière sans implantation de stent. Le risque de perforation coronaire, notamment lors d'un geste sur des artères fragilisées, explique la faible utilisation actuelle de cette technique. Toutefois, ce geste de revascularisation qui s'affranchit des contraintes liées à l'implantation d'un stent dans le cadre de DCS semble être une perspective intéressante.

En définitive, une décision de revascularisation plus individualisée prise par le cardiologue interventionnel en fonction d'un faisceau de critères cliniques et angiographiques est probablement une meilleure option dans le cadre de la prise en charge d'une dissection coronaire spontanée. Ceci se rapprocherait de l'objectif actuel de tendre vers une médecine personnalisée.

Pour cela, il serait très intéressant d'identifier des critères précis, notamment angiographiques, prédictifs de mauvaise évolution et/ou d'absence de cicatrisation artérielle en l'absence de revascularisation. Si certains auteurs comme Waterbury et al.(19) et Garcia-Guimaraes et al.(27), évoquent un risque de progression de la lésion plus élevé en cas d'hématome intramural isolé initial, d'autres études ne retrouvent au contraire aucun critère prédictif angiographique. De même, si certaines conditions paraissent instinctivement défavorables à la réalisation d'une angioplastie, comme une atteinte distale sur une artère de petit calibre, les études ne rapportent pas de facteur identifié comme prédictif d'échec ou de succès d'angioplastie(53).

L'identification de facteurs prédictifs permettant l'établissement de critères plus précis guidant la stratégie thérapeutique initiale paraît être un point d'amélioration majeur pour les années à venir.

Concernant la prise en charge médicamenteuse, si les recommandations sont claires pour les patients ayant présenté un SCA athéromateux(59,77), dans le cadre d'une DCS, les données sont limitées et reposent principalement sur des études observationnelles rétrospectives. Le traitement le plus communément prescrit est une association d'anti-agrégants plaquettaires et de bêtabloquants. La question de l'indication et de la durée éventuelle d'une double anti-agrégation plaquettaire reste ouverte.

Dans notre étude, une importante proportion de patients du groupe DCS est sortie d'hospitalisation sous Aspirine (93%), fréquemment associé à un inhibiteur du P2Y12 (76,7% dont Clopidogrel 65,5%, Ticagrelor 24,1% et Prasugrel 10,3%). Ces données sont conformes à celles des principales cohortes contemporaines. L'étude menée par Cerrato et al. évalue l'utilisation des AAP chez les patients après une DCS traitée médicalement(78). Après un suivi d'un an, les patients du groupe double anti-agrégation plaquettaire ont présenté significativement plus de récurrence d'IDM et de revascularisation non programmée que les patients sous simple anti-agrégation plaquettaire, suggérant un effet délétère de la double anti-agrégation plaquettaire. Toutefois, les auteurs ne précisent pas s'il s'agit de récurrence de DCS, d'un IDM athéromateux, d'un IDM sur thrombose de stent ou encore d'une extension de la lésion initiale qu'on pourrait attribuer à une majoration de l'hématome intra mural causée par les AAP. En effet, l'une des craintes en lien avec la prescription de traitement anti-agrégant plaquettaire est le saignement. Nous n'avons observé aucun saignement, majeur ou mineur, dans le groupe DCS. Toutefois, les patients concernés par les DCS sont jeunes, la durée de traitement par AAP sera donc prolongée, majorant le risque de saignement.

De plus, ces patients vont potentiellement par avoir par la suite une indication à un traitement anticoagulant, dans le cadre d'une découverte de fibrillation atriale par exemple, augmentant encore ce risque. La sécurité affichée par les AAP dans notre étude est donc à nuancer. En effet, notre cohorte est de petite taille, comprend un seul patient possède un traitement anticoagulant associé et la durée de suivi moyenne du groupe DCS est de 3,5 ans. Des études de plus grandes ampleurs avec un suivi prolongé sont donc nécessaires pour confirmer cela.

Dans notre étude, des bêtabloquants ont été prescrits à la majorité des patients du groupe DCS (81,4%) et du groupe SCA athéromateux (93%). Si pour ces derniers les recommandations sont claires(59,77), pour la DCS, le bénéfice des bêtabloquants est encore discuté.

Malgré l'absence de données solides, les bêtabloquants sont fréquemment prescrits après une DCS du fait de leurs différentes propriétés. Tout d'abord, ils permettent un contrôle tensionnel primordial chez les patients après un IDM. Ils diminuent également les contraintes de cisaillement sur des artères déjà fragilisées. Enfin, une étude prospective monocentrique montre qu'ils diminuent le risque de récurrence de DCS de 64%(65). A contrario, les résultats du suivi à 3 ans d'une grande cohorte canadienne suggèrent que les traitements médicamenteux qu'il s'agisse de l'Aspirine, des inhibiteurs de P2Y12 ou encore des bêtabloquants, ne font pas partie des facteurs prédictifs de la survenue de MACE après une DCS(67). Devant ces données contradictoires et afin d'établir une conduite à tenir plus claire, les premiers essais cliniques prospectifs randomisés sont en cours. L'étude BA-SCAD s'intéresse notamment à l'efficacité et la sécurité des bêtabloquants et des anti-agrégants plaquettaires chez les patients atteints de DCS. La fin de l'inclusion des patients est programmée pour septembre 2023.(79) Les résultats de ces études permettront d'obtenir des conduites à tenir plus précises.

Le pronostic des patients après une DCS est globalement bon avec une mortalité faible(75,80). Notre étude le confirme avec une survie globale à 5 ans de 93,7%.

Toutefois, plusieurs auteurs concluent à une surmortalité intra hospitalière des DCS comparées aux SCA athéromateux(81,82).

A ce jour, les facteurs prédictifs de mortalité après une DCS ne sont pas connus. Krittanawong et al. ont tenté, dans une étude réalisée sur une cohorte américaine, d'identifier ces facteurs(81). La survenue d'arythmie ventriculaire, de fibrillation atriale ou encore la prise de stéroïdes sembleraient associées à une augmentation de la mortalité intra hospitalière. Toutefois, il existe plusieurs limites à cette étude, notamment une proportion étonnamment importante d'hommes et une identification des DCS uniquement faite via le codage administratif des dossiers, pouvant inclure une part de dissection iatrogène ou de dissection athéromateuse.

Une méta-analyse récente du même auteur regroupant 17 études observationnelles ne retrouve pas de différence significative relative au risque de décès à long terme, de récurrence d'IDM ou de DCS chez les patients pris en charge pour une DCS traités médicalement ou revascularisés(83). La taille de notre cohorte n'était pas suffisante pour que nous puissions comparer les patients du groupe DCS en fonction de leur stratégie de prise en charge initiale.

Les récurrences d'IDM moins fréquentes dans le groupe DCS, s'expliquent logiquement par un nombre de facteurs de risque cardiovasculaire moindre chez ces patients. En revanche, l'absence de récurrence de DCS peut être surprenante au vu des données de la littérature. En effet, dans la plupart des études, ce taux de récurrence est élevé autour de 10% allant parfois jusqu'à 25%(82). Toutefois, dans une étude comparant les patients après une DCS à des patients après un SCA athéromateux, Lobo et al., n'observent pas de récurrence de DCS après un suivi de 3 ans. Plus de 80% des patients de notre étude sont sortis d'hospitalisation avec un traitement par bêta-bloquants, or, ces derniers semblent diminuer le risque de récurrence, expliquant potentiellement cette absence d'évènement.

Limites de l'étude

Le caractère rétrospectif et monocentrique de notre étude, s'il permet de faire un point sur les pratiques dans notre centre, génère des biais et limite la généralisation des résultats. Les données manquantes sont nombreuses, notamment en ce qui concerne la dysplasie fibromusculaire. Les premiers cas de DCS de notre cohorte datant de 2009, permettent un suivi à long terme faisant actuellement défaut dans la littérature.

Toutefois, à cette époque, les connaissances concernant les DCS étaient très limitées, les techniques de cardiologie interventionnelle étaient différentes et l'imagerie intra coronaire peu développée entraînant une inhomogénéité importante au sein de notre population. De plus, la puissance statistique est limitée par un nombre faible d'évènements dans une cohorte de petite taille.

V. Conclusion

La dissection coronaire spontanée est une cause d'infarctus du myocarde dont la prévalence est encore sous-estimée. Elle touche principalement les femmes autour de cinquante ans, avec peu de facteurs de risque cardiovasculaire. Les facteurs prédisposants identifiés à l'heure actuelle sont principalement la dysplasie fibromusculaire, la grossesse et le post-partum ainsi que l'exercice physique intense. Les recommandations actuelles concernant la prise en charge préconisent une stratégie conservatrice dès qu'elle est possible. Toutefois, ces recommandations reposent uniquement sur des consensus d'expert, aucune étude randomisée n'étant publiée. De même que les données concernant les caractéristiques cliniques et les facteurs de risques, les données concernant le pronostic de ces patients à long terme sont très limitées et principalement issues de deux cohortes nord-américaines.

Notre étude comparait 42 patients hospitalisés pour la prise en charge d'une DCS à un groupe de 891 patients hospitalisés pour un SCA athéromateux. Malgré des profils de patients différents (large prédominance féminine, patients plus jeunes et avec moins de facteurs de risques cardiovasculaires) on note, après appariement par un score de propension, une absence de différence entre les deux groupes en termes de mortalité toute cause et de mortalité cardiovasculaire.

De plus, en dépit des recommandations actuelles, la moitié des patients du groupe DCS a bénéficié d'une revascularisation initiale, majoritairement par angioplastie percutanée. L'angioplastie impliquait fréquemment une implantation de stents extensive avec une longueur totale moyenne significativement supérieure à celle des stents implantés chez les patients du groupe SCA athéromateux. Malgré cela, le suivi à 3,5 ans de ces patients montre une absence de survenue de thrombose de stent et un faible taux de resténose intra stent.

Tout en conservant comme ligne directrice la réalisation d'une stratégie conservatrice dès que possible, cette étude montre qu'en cas de revascularisation, si elle est nécessaire, le pronostic des patients ne semble pas plus péjoratif. A l'avenir, en lieu et place de recommandations appliquées à tous, la prise en charge devrait donc s'approcher d'une médecine individualisée. Les données de cette étude rétrospective monocentrique nécessitent toutefois d'être confirmées par des études prospectives de plus grande ampleur.

VU et approuvé
 Strasbourg, le 03 MAI 2023
 Le Doyen de la Faculté de
 Médecine, Microbiologie et Sciences de la Santé
 Professeur Jean SIBILLA

VII
 Strasbourg, le 03 MAI 2023
 Le président du jury de thèse
 Professeur G. GILBERT

Professeur Patrick GELMANN
 Université de Strasbourg
 11, rue de l'Industrie, 67000 Strasbourg
 Téléphone : 03 88 11 42 00
 Fax : 03 88 11 42 01
 Courriel : patrick.gelmann@unistra.fr
 Site web : www.unistra.fr

VI. Annexes

Table 3. Bleeding Academic Research Consortium Definition for Bleeding

Type 0: no bleeding

Type 1: bleeding that is not actionable and does not cause the patient to seek unscheduled performance of studies, hospitalization, or treatment by a healthcare professional; may include episodes leading to self-discontinuation of medical therapy by the patient without consulting a healthcare professional

Type 2: any overt, actionable sign of hemorrhage (eg, more bleeding than would be expected for a clinical circumstance, including bleeding found by imaging alone) that does not fit the criteria for type 3, 4, or 5 but does meet at least one of the following criteria: (1) requiring nonsurgical, medical intervention by a healthcare professional, (2) leading to hospitalization or increased level of care, or (3) prompting evaluation

Type 3

Type 3a

Overt bleeding plus hemoglobin drop of 3 to <5 g/dL* (provided hemoglobin drop is related to bleed)

Any transfusion with overt bleeding

Type 3b

Overt bleeding plus hemoglobin drop ≥ 5 g/dL* (provided hemoglobin drop is related to bleed)

Cardiac tamponade

Bleeding requiring surgical intervention for control (excluding dental/nasal/skin/hemorrhoid)

Bleeding requiring intravenous vasoactive agents

Type 3c

Intracranial hemorrhage (does not include microbleeds or hemorrhagic transformation, does include intraspinal)

Subcategories confirmed by autopsy or imaging or lumbar puncture

Intraocular bleed compromising vision

Type 4: CABG-related bleeding

Perioperative intracranial bleeding within 48 h

Reoperation after closure of sternotomy for the purpose of controlling bleeding

Transfusion of ≥ 5 U whole blood or packed red blood cells within a 48-h period†

Chest tube output ≥ 2 L within a 24-h period

Type 5: fatal bleeding

Type 5a

Probable fatal bleeding; no autopsy or imaging confirmation but clinically suspicious

Type 5b

Definite fatal bleeding; overt bleeding or autopsy or imaging confirmation

Mehran R, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*

VII. Bibliographie

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 14 janv 2019;40(3):237-69.
2. Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. 1912.
3. Pretty. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42 : rupture. *The British Medical Journal*. 18 avr 1931;
4. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 14 avr 2019;40(15):1188-97.
5. Combaret N, Gerbaud E, Dérimay F, Souteyrand G, Cassagnes L, Bouajila S, et al. National French registry of spontaneous coronary artery dissections: prevalence of fibromuscular dysplasia and genetic analyses. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 27 août 2021;17(6):508-15.
6. Clare R, Duan L, Phan D, Moore N, Jorgensen M, Ichijui A, et al. Characteristics and Clinical Outcomes of Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Heart Assoc*. 21 mai 2019;8(10):e012570.
7. Adlam D, Tweet MS, Gulati R, Kotecha D, Rao P, Moss AJ, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Jacc Cardiovasc Interv*. 23 août 2021;14(16):1743-56.
8. Campochiaro C, Tomelleri A, Dagna L. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 18 mars 2021;384(11):1077.
9. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, Taruya A, Fukuda S, Taguchi H, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. juin 2016;5(3):263-70.
10. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 8 mai 2018;137(19):e523-57.
11. Minissian MB, Mehta PK, Hayes SN, Park K, Wei J, Bairey Merz CN, et al. Ischemic Heart Disease in Young Women: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 6 sept 2022;80(10):1014-22.
12. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 14 janv 2017;38(3):143-53.
13. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 25 août 2020;76(8):961-84.

14. Adlam D, Tweet MS, Gulati R, Kotecha D, Rao P, Moss AJ, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pitfalls of Angiographic Diagnosis and an Approach to Ambiguous Cases. *JACC Cardiovasc Interv.* 23 août 2021;14(16):1743-56.
15. Mulligan-Kehoe MJ, Simons M. Vasa vasorum in normal and diseased arteries. *Circulation.* 17 juin 2014;129(24):2557-66.
16. Kwon TG, Gulati R, Matsuzawa Y, Aoki T, Guddeti RR, Herrmann J, et al. Proliferation of Coronary Adventitial Vasa Vasorum in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Imaging.* juill 2016;9(7):891-2.
17. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 19 juill 2016;68(3):297-312.
18. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, van Soest G, Wood A, Macaya F, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pathophysiological Insights From Optical Coherence Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* déc 2019;12(12):2475-88.
19. Waterbury TM, Tweet MS, Hayes SN, Eleid MF, Bell MR, Lerman A, et al. Early Natural History of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Cardiovasc Interv.* sept 2018;11(9):e006772.
20. Luong C, Starovoytov A, Heydari M, Sedlak T, Aymong E, Saw J. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 1 juin 2017;89(7):1149-54.
21. Hill SF, Sheppard MN. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart Br Card Soc.* juill 2010;96(14):1119-25.
22. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 1 déc 2014;84(7):1115-22.
23. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection-A review. *Cardiovasc Diagn Ther.* févr 2015;5(1):37-48.
24. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 29 août 2017;70(9):1148-58.
25. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart Br Card Soc.* juill 2017;103(13):1043-51.
26. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, Lerman A, Singh M, Best PJ, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv.* oct 2014;7(5):656-62.
27. García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, Roura G, Sanz R, Barahona Alvarado JC, et al. Spontaneous coronary artery dissection in Spain: clinical and angiographic characteristics, management, and in-hospital events. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed.* janv 2021;74(1):15-23.

28. Russo V, Marrozzini C, Zompatori M. Spontaneous coronary artery dissection: role of coronary CT angiography. *Heart Br Card Soc.* mai 2013;99(9):672-3.
29. Haute Autorité de Santé. Dysplasie fibromusculaire symptomatique chez l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins. Paris : HAS ; 2010. 2010.
30. Persu A, Giavarini A, Touzé E, Januszewicz A, Sapoval M, Azizi M, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens.* juill 2014;32(7):1367-78.
31. Adlam D, Olson TM, Combaret N, Kovacic JC, Iismaa SE, Al-Hussaini A, et al. Association of the PHACTR1/EDN1 Genetic Locus With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 8 janv 2019;73(1):58-66.
32. Turley TN, Theis JL, Sundsbak RS, Evans JM, O'Byrne MM, Gulati R, et al. Rare Missense Variants in TLN1 Are Associated With Familial and Sporadic Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Genomic Precis Med.* avr 2019;12(4):e002437.
33. Sun Y, Chen Y, Li Y, Li Z, Li C, Yu T, et al. Association of TSR1 Variants and Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 16 juill 2019;74(2):167-76.
34. Kaadan MI, MacDonald C, Ponzini F, Duran J, Newell K, Pitler L, et al. Prospective Cardiovascular Genetics Evaluation in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Genomic Precis Med.* avr 2018;11(4):e001933.
35. Fattori R, Sangiorgio P, Mariucci E, Ritelli M, Wischmeijer A, Greco C, et al. Spontaneous coronary artery dissection in a young woman with Loeys-Dietz syndrome. *Am J Med Genet A.* mai 2012;158A(5):1216-8.
36. Grover P, Fitzgibbons TP. Spontaneous coronary artery dissection in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case report. *J Med Case Reports.* 10 mars 2016;10:62.
37. Henkin S, Negrotto SM, Tweet MS, Kirmani S, Deyle DR, Gulati R, et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with heritable connective tissue disorders. *Heart Br Card Soc.* 1 juin 2016;102(11):876-81.
38. Reddy S, Vaid T, Ganiga Sanjeeva NC, Shetty RK. Spontaneous coronary artery dissection as the first presentation of systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Rep.* 24 août 2016;2016:bcr2016216344.
39. Srinivas M, Basumani P, Muthusamy R, Wheeldon N. Active inflammatory bowel disease and coronary artery dissection. *Postgrad Med J.* janv 2005;81(951):68-70.
40. Kanaroglou S, Nair V, Fernandes JR. Sudden cardiac death due to coronary artery dissection as a complication of cardiac sarcoidosis. *Cardiovasc Pathol Off J Soc Cardiovasc Pathol.* 2015;24(4):244-6.

41. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv.* oct 2014;7(5):645-55.
42. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 25 juill 2017;70(4):426-35.
43. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 18 nov 2014;130(21):1915-20.
44. Cano-Castellote M, Afanador-Restrepo DF, González-Santamaría J, Rodríguez-López C, Castellote-Caballero Y, Hita-Contreras F, et al. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Spontaneous Coronary Artery Dissection in Peripartum Women. *J Clin Med.* 10 nov 2022;11(22):6657.
45. Committee Opinion No. 723: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. *Obstet Gynecol.* oct 2017;130(4):e210-6.
46. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Analysis of 120 Contemporary Cases. *Circ Cardiovasc Interv.* mars 2017;10(3):e004941.
47. Lionakis N, Briasoulis A, Zouganeli V, Dimopoulos S, Kalpakos D, Kourek C. Spontaneous coronary artery dissection: A review of diagnostic methods and management strategies. *World J Cardiol.* 26 oct 2022;14(10):522-36.
48. Tweet MS, Hayes SN, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Pregnancy after spontaneous coronary artery dissection: a case series. *Ann Intern Med.* 21 avr 2015;162(8):598-600.
49. Fahmy P, Prakash R, Starovoytov A, Boone R, Saw J. Pre-Disposing and Precipitating Factors in Men With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 25 avr 2016;9(8):866-8.
50. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation.* 10 mars 2015;131(10):861-70.
51. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, Haager PK, Ammann P, Rohner F, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* janv 2017;89(1):59-68.
52. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GBJ, Saw J. Catheter-Induced Iatrogenic Coronary Artery Dissection in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 12 sept 2016;9(17):1851-3.
53. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* déc 2014;7(6):777-86.

54. Main A, Lombardi WL, Saw J. Cutting balloon angioplasty for treatment of spontaneous coronary artery dissection: case report, literature review, and recommended technical approaches. *Cardiovasc Diagn Ther.* févr 2019;9(1):50-4.
55. Zghouzi M, Moussa Pacha H, Sattar Y, Alraies MC. Successful Treatment of Spontaneous Coronary Artery Dissection With Cutting Balloon Angioplasty. *Cureus.* 4 mars 2021;13(3):e13706.
56. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: update 2019. *Curr Opin Cardiol.* nov 2019;34(6):594-602.
57. Zupan I, Noc M, Trinkaus D, Popovic M. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* févr 2001;52(2):226-30.
58. Goh ACH, Lundstrom RJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection with Cardiac Tamponade. *Tex Heart Inst J.* oct 2015;42(5):479-82.
59. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 7 avr 2021;42(14):1289-367.
60. Tweet MS, Olin JW. Insights Into Spontaneous Coronary Artery Dissection: Can Recurrence Be Prevented? *J Am Coll Cardiol.* 29 août 2017;70(9):1159-61.
61. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J.* 21 sept 2018;39(36):3353-68.
62. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 1 janv 2020;41(1):111-88.
63. Silber TC, Tweet MS, Bowman MJ, Hayes SN, Squires RW. Cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2015;35(5):328-33.
64. Chou AY, Prakash R, Rajala J, Birnie T, Isserow S, Taylor CM, et al. The First Dedicated Cardiac Rehabilitation Program for Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection: Description and Initial Results. *Can J Cardiol.* avr 2016;32(4):554-60.
65. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 29 août 2017;70(9):1148-58.
66. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation.* 14 juin 2011;123(23):2736-47.

67. Saw J, Starovoytov A, Aymong E, Inohara T, Alfadhel M, McAlister C, et al. Canadian Spontaneous Coronary Artery Dissection Cohort Study: 3-Year Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 25 oct 2022;80(17):1585-97.
68. Lobo AS, Cantu SM, Sharkey SW, Grey EZ, Storey K, Witt D, et al. Revascularization in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 10 sept 2019;74(10):1290-300.
69. Knapp KE, Weis RA, Cubillo EI, Chapital AB, Ramakrishna H. Spontaneous, Postpartum Coronary Artery Dissection and Cardiogenic Shock with Extracorporeal Membrane Oxygenation Assisted Recovery in a 30-Year-Old Patient. *Case Rep Cardiol*. 2016;2016:1048708.
70. Páez M, Buisán F, Herrero E. Spontaneous dissection of the left coronary artery trunk during the postpartum period treated with revascularization surgery, ventricular assistance and a successful heart transplant. *Acta Anaesthesiol Scand*. août 2007;51(7):960-1.
71. Zekavat SM, Chou EL, Zekavat M, Pampana A, Paruchuri K, Lino Cardenas CL, et al. Fibrillar Collagen Variants in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JAMA Cardiol*. 1 avr 2022;7(4):396-406.
72. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural History of Spontaneous Coronary Artery Dissection With Spontaneous Angiographic Healing. *JACC Cardiovasc Interv*. 25 mars 2019;12(6):518-27.
73. Motreff P, Souteyrand G, Dauphin C, Eschalier R, Cassagnes J, Lusson JR. Management of spontaneous coronary artery dissection: review of the literature and discussion based on a series of 12 young women with acute coronary syndrome. *Cardiology*. 2010;115(1):10-8.
74. Byrne RA, Joner M, Kastrati A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Grüntzig Lecture ESC 2014. *Eur Heart J*. 14 déc 2015;36(47):3320-31.
75. Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, Morici N, Etti F, Leonzi O, et al. Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Cardiol*. 1 juill 2015;116(1):66-73.
76. Main A, Prakash R, Starovoytov A, Sabbaghan A, Aymong E, Mancini GBJ, et al. Characteristics of extension and de novo recurrent spontaneous coronary artery dissection. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 8 déc 2017;13(12):e1454-9.
77. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.

78. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur Heart J*. 31 août 2021;42(33):3161-71.
79. Alfonso F, de la Torre Hernández JM, Ibáñez B, Sabaté M, Pan M, Gulati R, et al. Rationale and design of the BA-SCAD (Beta-blockers and Antiplatelet agents in patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection) randomized clinical trial. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed*. juin 2022;75(6):515-22.
80. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 10 déc 2020;383(24):2358-70.
81. Krittanawong C, Kumar A, Wang Z, Johnson KW, Baber U, Palazzo A, et al. Clinical features and prognosis of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol*. 1 août 2020;312:33-6.
82. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, Mahtta D, Barakat AF, Saad M, et al. Trends of Incidence, Clinical Presentation, and In-Hospital Mortality Among Women With Acute Myocardial Infarction With or Without Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Population-Based Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 8 janv 2018;11(1):80-90.
83. Krittanawong C, Nazir S, Hassan Virk H, Hahn J, Wang Z, Fogg SE, et al. Long-Term Outcomes Comparing Medical Therapy versus Revascularization for Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Med*. juill 2021;134(7):e403-8.

DECLARATION SUR L'HONNEUR

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : GRANDJEAN Prénom : ARANDINE

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente.

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvres(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale :

À STRASBOURG le 2/05/2023

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ

Introduction : La dissection coronaire spontanée (DCS) est une étiologie encore sous-diagnostiquée d'infarctus du myocarde (IDM) de type 2 touchant principalement la femme autour de 50 ans. Malgré une forte augmentation du nombre de publications concernant la DCS ces dix dernières années, la prise en charge de ces patients reste controversée et leur pronostic incertain. Les recommandations actuelles préconisent une prise en charge conservatrice dès qu'elle est possible, principalement en raison de craintes liées aux résultats médiocres de l'angioplastie et aux potentielles complications. Toutefois ces recommandations reposent uniquement sur des consensus d'expert. Aucune étude randomisée n'est publiée à ce jour. L'objectif de notre étude est d'évaluer les caractéristiques de ces patients, les facteurs de risque, la prise en charge et surtout le pronostic à court et long terme en les comparant à des patients ayant présenté un syndrome coronaire aigu (SCA) athéromateux.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique au CHU de Strasbourg. Les patients majeurs hospitalisés entre le 13 mars 2009 et le 20 juillet 2022 pour la prise en charge d'une DCS ont été inclus. Nous avons comparé leurs caractéristiques clinico-biologiques, angiographiques et pronostiques aux données de patients hospitalisés pour la prise en charge d'un SCA athéromateux en analyse univariée puis après réalisation d'un score de propension permettant d'apparier les patients en 1 : 3 selon l'âge, le sexe et la durée du suivi.

Résultats : 42 patients avec une dissection coronaire spontanée ont été inclus. Le groupe SCA athéromateux comprenait 891 patients. Les patients du groupe DCS étaient significativement plus jeunes, plus souvent des femmes et présentaient moins de facteurs de risques cardiovasculaires. La présentation initiale était plus souvent un SCA avec sus décalage de segment ST dans le cadre d'un SCA athéromateux. Tous les patients du groupe SCA athéromateux ont bénéficié d'une revascularisation tandis que 45,2% des patients ayant présenté une DCS ont été pris en charge de façon conservatrice. Parmi les patients revascularisés, la longueur totale des stents est significativement plus importante chez les patients du groupe DCS. Après appariement, il n'existe pas de différence significative en termes de mortalité toute cause et de mortalité cardiovasculaire. La récurrence d'infarctus était plus fréquente chez les patients du groupe SCA athéromateux. Aucune thrombose de stent n'est survenue dans le groupe DCS. Une seule resténose intra stent a été rapportée.

Conclusion : Les DCS sont la cause de SCA prédominant chez la femme jeune avec peu de facteurs de risque cardiovasculaires. Malgré la crainte de réalisation d'une angioplastie chez ces patients du fait du risque de complications per procédure mais également de la crainte d'évènement à distance chez ces patients jeunes, notre étude ne retrouve pas de surmortalité cardiovasculaire en comparaison à des patients pris en charge pour un SCA athéromateux. De plus, les resténoses intra stent et les thromboses de stent sont numériquement plus fréquentes dans le groupe SCA athéromateux. Ainsi, en cas de nécessité, la réalisation d'une revascularisation par angioplastie coronaire des patients présentant une DCS ne semble pas aggraver leur pronostic. A l'avenir, la prise en charge devrait donc s'éloigner de recommandations appliquées à tous et s'approcher d'une médecine personnalisée.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Médecine Cardiovasculaire

MOTS-CLÉS : Dissection coronaire spontanée, Syndrome coronarien aigu, Femme, Pronostic

JURY :

Président : Professeur Patrick OHLMANN

Assesseurs :

Professeur Olivier MOREL, directeur

Professeur Laurence JESEL-MOREL

Docteur Sébastien HESS

Docteur Adrien CARMONA

ADRESSE DE L'AUTEUR : Granier Amandine, 16 rue des glacières 67000 Strasbourg