

L'année cardiologique

Quoi de neuf dans le SCA et en cardiologie interventionnelle ?



O. BARTHELEMY, J.-PH. COLLET
Institut de Cardiologie,
CHU Pitié Salpêtrière, PARIS.

La majorité d'entre nous a vu son activité radicalement modifiée durant ces derniers mois avec la pandémie de COVID-19. De nombreux centres ont observé une diminution importante de l'activité interventionnelle lors du confinement avec l'annulation de l'activité programmée, mais également un recul significatif du nombre de syndromes coronaires aigus (SCA) associé à une augmentation du nombre de patients graves et pris en charge tardivement. Cela s'explique bien sûr par une inquiétude majeure des patients à se rendre dans les hôpitaux au plus fort de la pandémie. Pour les médecins, l'épidémie s'est traduite également par un changement d'activité ou un glissement de fonction. Et la littérature médicale a été envahie de publications en lien avec la pandémie avec quelques controverses à la clé... Les congrès, parmi lesquels celui de la Société européenne de cardiologie (ESC), ont été digitalisés avec les limites que l'on connaît en termes de diffusion de l'information.

Dans ce contexte, il n'est pas toujours évident de rester concentré sur son domaine de compétence. C'est d'autant plus dommageable que 2020 est l'année de la nouvelle version des recommandations ESC concernant la prise en charge du SCA sans sus-décalage du segment ST présentée *online* à l'ESC digital le 30 août et publiée simultanément dans l'*European Heart Journal* [1].

De nombreuses modifications et nouveautés ont été apportées par rapport aux dernières recommandations datant de 5 ans. Elles concernent, entre autres, les modalités diagnostiques du SCA, les scores de risque, le traitement anti-

thrombotique (quelle molécule ? quelle association ? pour quelle durée ?) et le traitement invasif. Deux nouveaux chapitres traitant des dissections coronaires spontanées et des MINOCA font également leur apparition.

Nouvelles recommandations ESC pour la prise en charge du SCA sans sus-décalage du segment ST

1. Diagnostic

>>> Algorithme diagnostique du SCA utilisant la troponine ultrasensible

Le diagnostic de SCA repose sur l'intégration de 3 paramètres que sont la cli-

nique (caractéristiques de la douleur), l'ECG et la troponine. La troponine ultrasensible est le marqueur de référence, plus sensible et spécifique que les autres biomarqueurs. Elle s'élève dès la première heure des symptômes et son utilisation permet de raccourcir les délais entre 2 prélèvements pour confirmer ou infirmer le diagnostic de SCA (fig. 1) De ce fait, il est désormais recommandé d'utiliser un algorithme diagnostique rapide 0 h/1 h ou 0 h/2 h (classe I, B)

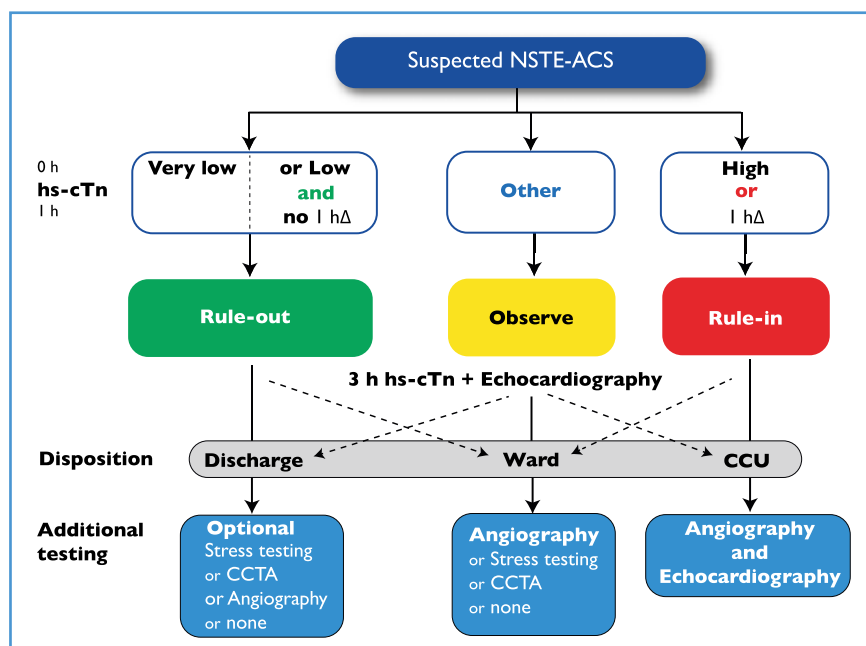


Fig. 1 : Algorithme rapide 0 h/1 h utilisant la troponine ultrasensible pour le diagnostic des patients avec SCA sans sus-décalage du segment ST et hémodynamiquement stables.

L'année cardiologique

0 h/1 h algorithm	Very low	Low	No 1hΔ	High	1hΔ
hs-cTn T (Elecsys ; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn I (Architect ; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn I (Centaur ; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn I (Access ; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn I (Clarity ; Singulex)	<1	<2	<1	≥300	≥6
hs-cTn I (Vitros ; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn I (Pathfast ; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn I (TriageTrue ; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
0 h/2 h algorithm	Very low	Low	No 2hΔ	High	2hΔ
hs-cTn T (Elecsys ; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTn I (Architect ; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTn I (Centaur ; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTn I (Access ; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	≥50	≥20
hs-cTn I (Clarity ; Singulex)	<1	TBD	TBD	≥300	TBD
hs-cTn I (Vitros ; Clinical Diagnostics)	<1	TBD	TBD	≥40	TBD
hs-cTn I (Pathfast ; LSI Medience)	<3	TBD	TBD	≥90	TBD
hs-cTn I (TriageTrue ; Quidel)	<4	TBD	TBD	≥60	TBD

Tableau 1 : Seuils diagnostiques et variation de concentration de troponine ultrasensible validés pour l'algorithme 0h/1h et 0h/2h en fonction du test biologique utilisé.

plutôt que l'algorithme 0 h/3 h qui a maintenant un niveau de recommandation plus faible (classe IIa, B).

Par ailleurs, les nouvelles recommandations précisent les seuils de troponine ultrasensible en fonction du kit utilisé et permettent ainsi à chaque cardiologue ou urgentiste de se référer aux valeurs validées du test utilisé dans leur institution (**tableau 1**). Attention car les automates délocalisés (*point-of-care*) utilisés pour un dosage rapide au lit du patient aux soins intensifs cardiologiques, dans les camions du SAMU ou aux urgences ne sont pas (encore) ultrasensibles et ne permettent donc pas d'utiliser cet algorithme. Les autres marqueurs de type CK, CK-MB ne sont plus recommandés pour le diagnostic de SCA (classe III, B). Cela est particulièrement vrai pour la copeptine dont l'intérêt n'a été démontré qu'en association avec la troponine classique. Il faut cependant rappeler l'intérêt de la CK-MB pour le diagnostic de ré-infarctus.

>>> Scanner coronaire

Le scanner coronaire s'installe définitivement dans l'arsenal diagnos-

tique du SCA. Il doit être préféré à la coronarographie pour les patients ayant une probabilité faible ou intermédiaire (ECG normal et troponine négative) de SCA (classe I, B). Son intérêt réside dans sa valeur prédictive négative élevée, mais reste limité chez certains patients comme les coronariens ayant des calcifications coronaires ou en fibrillation atriale rapide. Le scanner permet aussi aux USIC n'ayant pas de plateau technique invasif sur place d'économiser l'angiographie coronaire chez pratiquement 1 NSTEMI sur 3.

>>> Monitoring cardiaque

Le monitoring cardiaque chez les patients présentant un NSTEMI est recommandé dans les 24 premières heures ou jusqu'à la réalisation de la coronarographie et doit être prolongé en cas de risque d'arythmie (classe I, C).

2. Stratification du risque

Plusieurs modifications ont été apportées concernant les marqueurs pronostiques et les scores de risque ischémique ou hémorragique.

>>> BNP

Il est recommandé de doser le BNP ou NT-pro-BNP à visée pronostique, notamment pour évaluer le risque de développer une insuffisance cardiaque ou une fibrillation auriculaire (classe IIa, B).

>>> Score GRACE

Le score GRACE a été développé pour estimer le risque de décès et d'infarctus chez les patients présentant un SCA. Il a de nombreuses limites, notamment plusieurs versions ont été utilisées depuis sa première description avec des critères d'événements différents (initialement décès intrahospitalier) et ce score est en réalité très peu utilisé en pratique clinique. L'étude AGRIS a évalué l'intérêt du score GRACE comme outil d'amélioration de la prise en charge et du pronostic des patients présentant un SCA à haut risque. L'étude conclut que l'utilisation du score n'augmente pas le recours aux thérapeutiques recommandées par les *guidelines*. Ces résultats ont conduit à une rétrogradation du score GRACE pour son rôle pronostique dans le SCA (classe IIa, B).

L'année cardiologique

Major	Minor
● Anticipated use of long-term OAC	● Age ≥ 75 years
● Severe or end-stage CKD (eGFR <30 mL/min)	● Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min)
● Haemoglobin <11 g/dL	● Haemoglobin 11–12,9 g/dL for men or 11–11,9 g/dL for women
● Spontaneous bleeding requiring hospitalization and/or transfusion in the past 6 months or at any time, if recurrent	● Spontaneous bleeding requiring hospitalization and/or transfusion within the past 12 months not meeting the major criterion
● Moderate or severe baseline thrombocytopenia (platelet count $<100 \times 10^9/L$)	● Chronic use of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs or steroids
● Chronic bleeding diathesis	● Any ischaemic stroke at any time not meeting the major criterion
● Liver cirrhosis with portal hypertension	
● Active malignancy (excluding non-melanoma skin cancer) within the past 12 months	
● Previous spontaneous intracranial haemorrhage (at any time)	
● Previous traumatic intracranial haemorrhage within the past 12 months	
● Presence of a brain arteriovenous malformation	
● Moderate or severe ischaemic stroke within the past 6 months	
● Recent major surgery or major trauma within 30 days prior to PCI	
● Non-deferrable major surgery on DAPT	

Tableau II : Critères ARC-HBR de haut risque hémorragique (1 critère majeur ou 2 critères mineurs définissent le haut risque hémorragique).

>>> Scores de risque hémorragique

Les différents scores de risque hémorragique (CRUSADE, ACUITY) ont été développés avant le recours en routine à la voie radiale et à l'utilisation des nouveaux traitements antithrombotiques, ils ont donc un intérêt limité (classe IIb, B). Une alternative à ces scores historiques est le score ARC-HBR développé récemment dans l'optique d'évaluer la sécurité et l'efficacité de nouveaux stents ou traitements antithrombotiques chez les patients à haut risque hémorragique [2]. Il permet de définir, en amont d'une procédure interventionnelle, les patients à haut risque hémorragique en fonction de critères listés dans le **tableau II**. Ce score a été validé récemment dans une cohorte indépendante [3].

3. Traitements antithrombotiques

Des modifications substantielles ont été apportées concernant le choix et l'association des molécules, leur initiation et la durée du traitement antithrombotique.

>>> Inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂

Le maître mot est ici la personnalisation du traitement en fonction à la fois du risque hémorragique et du risque thrombotique. Le prasugrel et le ticagrélor sont les 2 inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ de référence pour la double antiagrégation plaquettaire (DAPT) chez les patients pris en charge pour un SCA et ayant un risque hémorragique faible, en particulier selon ARC-HBR (classe I, B). Pour rappel, le prasugrel est contre-indiqué en cas d'antécédent d'AVC et sa posologie doit être réduite de moitié chez les patients de plus de 75 ans ou de moins de 60 kg. Le ticagrélor peut être à l'origine d'effets secondaires (dyspnée, troubles de conduction) conduisant parfois à son interruption. Le clopidogrel, qui induit une inhibition plaquettaire moins prononcée, n'est recommandé qu'en cas d'intolérance aux antiplaquettaires puissants ou de risque hémorragique élevé ou très élevé (classe I, C).

Suite à la communication des résultats de l'étude ISAR REACT 5 (*cf. Quoi de*

neuf dans le SCA et en cardiologie interventionnelle, novembre 2019), qui a randomisé le traitement par prasugrel vs ticagrélor chez plus de 4 000 patients pris en charge pour un infarctus ou un SCA et démontré la supériorité du prasugrel sur le critère de jugement ischémique (décès, infarctus, AVC) sans surrisque hémorragique, la Task Force recommande d'utiliser le prasugrel en première intention plutôt que le ticagrélor chez les patients présentant un SCA et pris en charge en salle de cathétérisme (classe IIa, B), en particulier lorsqu'on envisage une bithérapie sur 1 an [4].

Sans doute l'une des nouvelles recommandations qui porte le plus à discussion. En effet, bien que supportée par une large étude randomisée conduite par un groupe très expérimenté, le design est asymétrique (prétraitement avec le ticagrélor mais pas avec le prasugrel), la population est hétérogène (SCA avec et sans sus-décalage du segment ST) et le bénéfice sur le critère primaire paraît particulièrement (trop?) important.

>>> Prétraitement

Le débat sur l'intérêt du prétraitement par inhibiteur des récepteurs P2Y₁₂ dans le SCA apparaît clos dans ces nouvelles recommandations qui intègrent les nombreuses nouvelles données concordantes sur le sujet. L'étude ACCOAST (prétraitement avec le prasugrel dans le SCA) est une étude négative sur le critère ischémique avec un excès de saignement dans le groupe prétraitement [5]. Les mêmes conclusions sont retrouvées, notamment avec le ticagrélor, dans le large registre SCAAR (65 000 patients) et dans l'étude ISARREACT 5, où la stratégie d'administration intrahospitalière (une fois l'anatomie coronaire connue) de prasugrel fait mieux que la stratégie d'administration préhospitalière de ticagrélor. Pour ces raisons, le prétraitement aveugle en routine, c'est-à-dire sans connaître l'anatomie coronaire et sans s'être fait une idée sur la probabilité d'incertitude du dia-

gnostic (qui est élevée dans cette pathologie) n'est pas recommandé dans le SCA (classe III, A). On a laissé la porte ouverte pour les patients qui ne peuvent pas avoir accès à une salle de cathétérisme dans les 48 h et qui ne présentent pas de surrisque hémorragique (classe IIb, C), une proportion faible de patients donc.

L'étude randomisée DUBIUS sur le prétraitement avec le ticagrélor, présentée lors du même congrès, n'a fait que confirmer cette recommandation [6]. Dans cette étude, il n'y a pas de bénéfice à prétraiter sur le critère ischémique et le risque hémorragique est augmenté. Un tiers des patients n'a pas de maladie coronaire justifiant une angioplastie.

>>> Anticoagulation péri-interventionnelle

En ce qui concerne, l'anticoagulation péri-interventionnelle, l'héparine stan-

dard reste la molécule de référence (classe I, A). La bivalirudine a vu son niveau de recommandation baisser du fait du surrisque de thrombose de stent observé dans de nombreuses études (MATRIX, VALIDATE-SWEDEHEART) (classe IIb, A).

>>> Antiplaquettaires intraveineux

La place des antiplaquettaires intraveineux reste confidentielle. Peu de données sont disponibles à l'ère du prasugrel ou du ticagrélor pour le cangrélol, inhibiteurs direct des P2Y₁₂ d'action rapide à demi-vie courte, qui peut être proposé chez les patients naïfs d'antiplaquettaires (classe IIb, A). Les inhibiteurs des GP IIb/IIIa n'ont pas démontré leur intérêt en sus des antiplaquettaires oraux récents et restent utiles en *bail out* en cas d'altération du flux coronaire ou de complications thrombotiques (classe IIb, C).

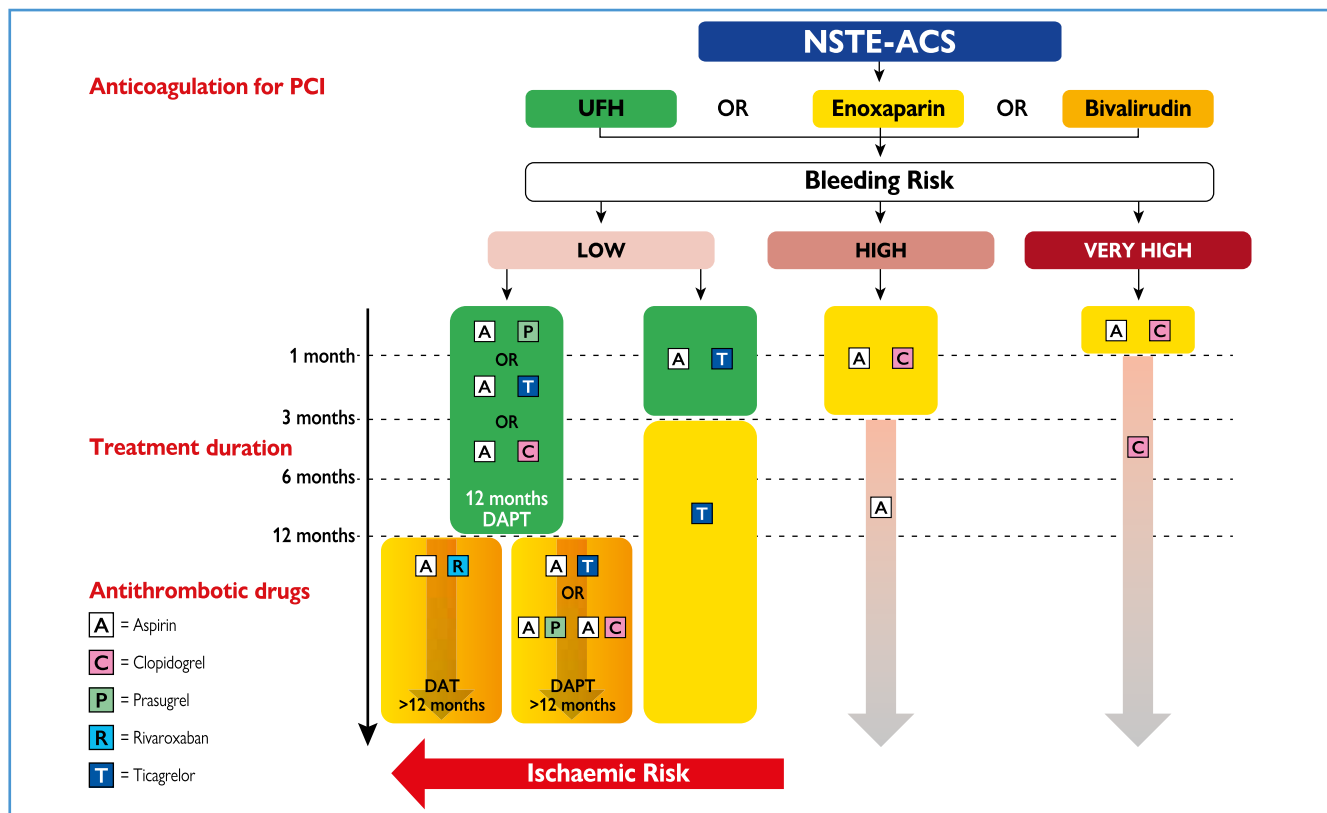


Fig. 2 : Algorithme pour le traitement antithrombotique des patients présentant un SCA sans sus-décalage du segment ST bénéficiant d'une coronarographie.

L'année cardiologique

>>> Durée de la bithérapie antithrombotique

Un nouvel algorithme précise les modalités et la durée recommandée du traitement antiplaquettaire, en fonction des risques hémorragiques et ischémiques, après angioplastie pour un SCA chez les patients ne nécessitant pas de traitement anticoagulant au long cours (**fig. 2**). Le risque hémorragique peut être estimé en utilisant le score ARC-HBR. En cas de haut risque hémorragique, une double anti-agrégation plaquettaire (DAPT)

associant aspirine et clopidogrel est recommandée pour une durée courte de 3 mois, qui peut même être réduite à 1 mois en cas de très haut risque hémorragique. En cas de risque hémorragique faible, il est recommandé de maintenir une DAPT (quel que soit l'inhibiteur P2Y₁₂) pour une durée de 12 mois. La stratégie TWILIGHT avec le ticagrélor apparaît dans ces recommandations pour les patients à faible risque hémorragique selon ARC-HBR et à risque thrombotique intermédiaire ou faible, elle consiste à interrompre l'aspirine à 3 mois et à pour-

suivre une monothérapie par ticagrélor pour les 21 mois suivants [7].

Différentes stratégies de prolongation de la bithérapie antithrombotique au-delà de 12 mois sont maintenant recommandées (**tableau III**). Leur prescription s'appuie sur de nouveaux critères de risque thrombotique (**tableau IV**). La classe de recommandation pour la prolongation de la DAPT a été relevée, celle-ci peut être prescrite au-delà de 12 mois chez les patients à haut risque ischémique ne présentant pas

Drug	Dose	Indication	NNT (ischaemic outcomes)	NNH (bleeding outcomes)
DAT regimens for extended treatment (including aspirin 75-100 mg o.d.)				
Rivaroxaban (COMPASS trial)	2,5 mg b.i.d.	Patients with CAD or symptomatic PAD at high risk of ischaemic events	77	84
DAPT regimens for extended treatment (including aspirin 75-100 mg o.d.)				
Clopidogrel (DAPT trial)	75 mg/d	Post MI in patients who have tolerated DAPT for 1 year	63	105
Prasugrel (DAPT trial)	10 mg/d (5 mg/d if body weight <60 kg or age >75 years)	Post PCI for MI in patients who have tolerated DAPT for 1 year	63	105
Ticagrelor (PEGASUS-TIMI 54)	60/90 mg b.i.d.	Post MI in patients who have tolerated DAPT for 1 year	84	81

Tableau III : Critères de risque thrombotique pour prolonger le traitement antithrombotique ou antiplaquettaire double.

High thrombotic risk (Class IIa)	Moderate thrombotic risk (Class IIb)
Complex CAD and at least 1 criterion	Non-complex CAD and at least 1 criterion
Risk enhancers	
Diabetes mellitus requiring medication	Diabetes mellitus requiring medication
History of recurrent MI	History of recurrent MI
Any multivessel CAD	Polyvascular disease (CAD plus PAD)
Polyvascular disease (CAD plus PAD)	CKD with eGFR 15-59 mL/min/1,73 m ²
Premature (<45 years) or accelerated (new lesion within a 2-year time frame) CAD	
Concomitant systemic inflammatory disease (e.g. human immunodeficiency virus, systemic lupus erythematosus, chronic arthritis)	
CKD with eGFR 15-59 mL/min/1,73 m ²	
Technical aspects	
At least 3 stents implanted	
At least 3 lesions treated	
Total stent length >60 mm	
History of complex revascularization (left main, bifurcation stenting with ≥2 stents implanted, chronic total occlusion, stenting of last patent vessel)	
History of stent thrombosis on antiplatelet treatment	

Tableau IV : Options thérapeutiques de prolongation du traitement antithrombotique ou antiplaquettaire double.

de risque hémorragique majeur (classe IIa, A). Enfin, une nouvelle stratégie de double traitement antithrombotique (DAT) associant rivaroxaban 2,5 mg x 2 et aspirine à partir du 12^e mois peut être prescrite aux patients présentant un risque thrombotique élevé comme les patients polyartériels (classe IIb, B). À noter, cette posologie réduite de rivaroxaban n'est pas encore disponible en France, au même titre que le ticagrélor 60 mg (posologie la plus efficace dans l'étude PEGASUS) et le prasugrel 5 mg (indiqué chez les patients > 75 ans ou < 60 kg).

>>> Gestion des antiplaquettes chez les patients sous anticoagulants

Des changements importants ont été apportés sur la gestion des patients sous anticoagulants et nécessitant une angioplastie coronaire qui représentent environ 5-10 % des patients pris en charge au Cath-Lab. Pour la procédure, il ne faut pas interrompre les anticoagulants pour limiter le risque hémorragique associé au relais (classe IIa, C). Il est nécessaire d'injecter un anticoagulant parentéral pendant la procédure pour les patients traités par NACO et par AVK si l'INR est inférieure à 2,5 (classe I, C). Les NACO sont préférés aux AVK (à l'exception des patients porteurs de prothèse mécanique ou présentant une sténose mitrale) du fait de leur meilleur profil de risque hémorragique avec notamment moins d'hémorragies intracrâniennes.

De nombreuses études ont comparé la bithérapie à la trithérapie antithrombotique (DAT vs TAT) dans le SCA : la DAT est associée à une réduction significative des complications hémorragiques et notamment moins d'hémorragies intracrâniennes. Ces études n'avaient pas la puissance pour détecter des événements ischémiques rares comme les thromboses de stents. Celles-ci apparaissent numériquement plus importantes dans certaines de ces études mais leur impact pronostique apparaît contrebalancé par la réduction

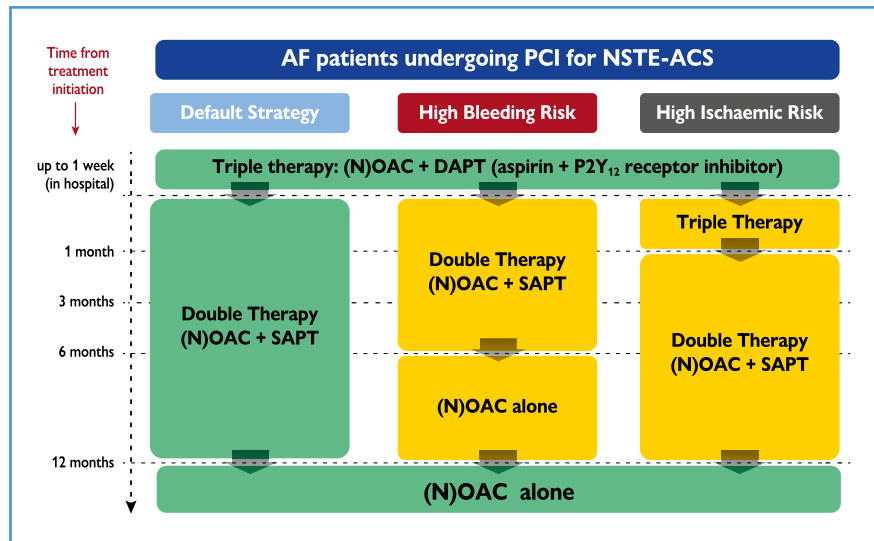


Fig. 3 : Algorithme pour le traitement antithrombotique des patients en fibrillation auriculaire présentant un SCA sans sus-décalage du segment ST.

importante des complications hémorragiques. C'est pourquoi les nouvelles *guidelines* recommandent comme stratégie par défaut de limiter l'utilisation de la TAT à la période intrahospitalière ou pour une durée maximale de 7 jours, suivie d'une DAT associant un NACO à pleine dose et un antiplaquettaire (plutôt le clopidogrel qui était l'antiplaquettaire utilisé dans la plupart des études randomisées) (classe I, A) (**fig. 3**). Il est recommandé de prolonger pendant 1 mois la durée de TAT en cas de risque ischémique élevé ou de particularités anatomiques prédisposant à la thrombose (classe IIa, C). À l'inverse, si le risque hémorragique prime sur le risque ischémique, une posologie réduite du NACO peut être envisagée (par ex. rivaroxaban 15 mg, dabigatran 110 mg...) et la durée de la DAT écourtée à 6 mois (classe IIa, B). En cas de risque de thrombose de stent, une alternative intéressante à la TAT consiste à utiliser une DAT associant le prasugrel ou le ticagrélor à un NACO. Cette recommandation repose sur un consensus d'experts, car très peu de patients ont bénéficié de cette stratégie dans les études randomisées (classe IIb, C). Après 1 an, il est recommandé d'interrompre l'antiplaquettaire pour les

patients sous anticoagulant au long cours (classe I, B)

4. Traitement invasif

Le recours systématique à la coronarographie pour tous les patients présentant un SCA sans sus-décalage du segment ST n'a jamais démontré de bénéfice sur la mortalité en comparaison à son utilisation sélective, à savoir en fonction de la récurrence ischémique, du dépistage de l'ischémie myocardique par test non invasif ou du scanner coronaire. En effet, le bénéfice de l'exploration coronaire invasive est fonction du niveau de risque des patients.

>>> Indication de la coronarographie en fonction du niveau de risque (**fig. 4**)

Les nouvelles *guidelines* distinguent 3 niveaux de risque :

- très haut risque : pour ces patients, une stratégie comparable à celle de l'angioplastie primaire dans l'infarctus avec sus-décalage du segment ST est recommandée avec coronarographie immédiate (< 2 h) ;
- haut risque : une coronarographie rapide (< 24 h) est recommandée ;
- bas risque : une stratégie sélective est recommandée.

L'année cardiologique

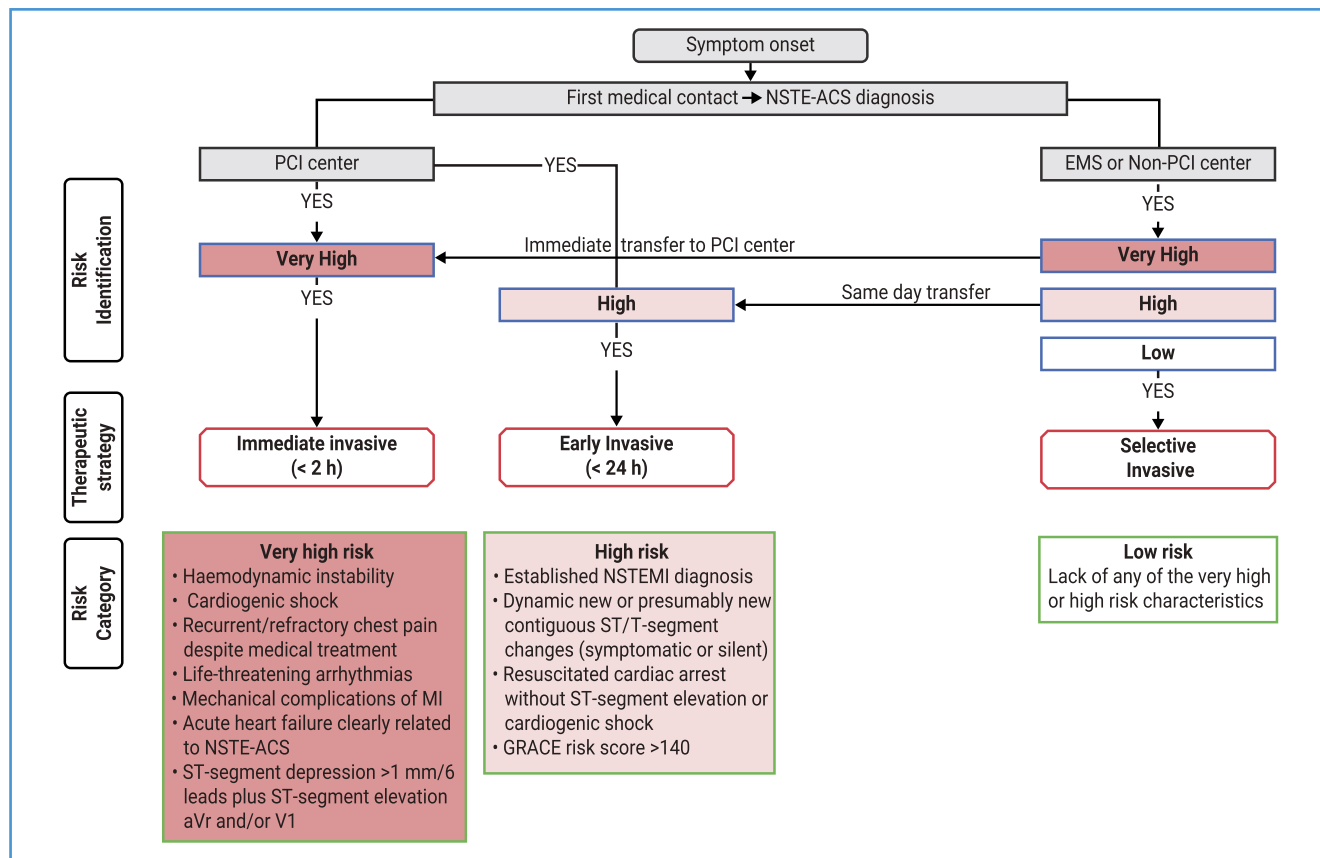


Fig. 4 : Sélection du timing et de la stratégie thérapeutique du SCA en fonction de la catégorie de risque.

De nombreuses modifications ont été apportées par rapport aux *guidelines* de 2015. La catégorie “risque intermédiaire” a disparu, les patients présentant un sous-décalage circinférentiel associé à un sus-décalage en aVr sont désormais considérés à très haut risque et doivent être pris en charge en urgence. En l’absence de sus-décalage du segment ST, il n’est plus recommandé de coronarographier en urgence les patients pris en charge pour un arrêt cardiaque, ces patients sont considérés à haut risque et peuvent être explorés dans les 24 h. Enfin, les patients présentant un SCA avec sus-décalage transitoire sont considérés également à haut risque suite aux résultats de l’étude TRANSIENT [8] : dans cette étude, aucune différence de taille d’infarctus n’a été mise en évidence que la coronarographie soit faite immédiatement ou différée.

>>> Place de la FFR dans le SCA

Peu de données sont disponibles pour préciser la place de la FFR dans le SCA. On sait que la FFR de la lésion coupable n’a que peu de valeur compte tenu du caractère thrombotique de la lésion et de son instabilité. En ce qui concerne les lésions non coupables, la FFR semble être valable en l’absence de thrombose. Une étude randomisée montre que le recours à la FFR pour l’évaluation de la sévérité des lésions non coupables réduit le nombre d’angioplasties dans le SCA, mais l’étude manque de puissance pour déterminer si cette stratégie est sûre [9].

>>> Revascularisation complète dans le SCA

Pour les patients multitrunculaires et hémodynamiquement stables, il est

recommandé d’effectuer une revascularisation complète (classe IIa, C), celle-ci peut être réalisée en un seul temps procédural (classe IIb, B) et peut être guidée par la FFR (classe IIb, B). Cette stratégie n’est pas recommandée pour les patients se présentant en choc cardiogénique suite aux résultats de l’étude CULPRIT SHOCK pour lesquels il faut faire simple et traiter uniquement la lésion coupable en phase aiguë (classe III, B) [10].

Dissection coronaire spontanée (SCAD)

Un nouveau chapitre fait la synthèse des connaissances sur une pathologie fréquente et sous-diagnostiquée : les dissections coronaires spontanées (fig. 5). En effet, leur prévalence est évaluée à environ 5 % des SCA et on estime qu’elles

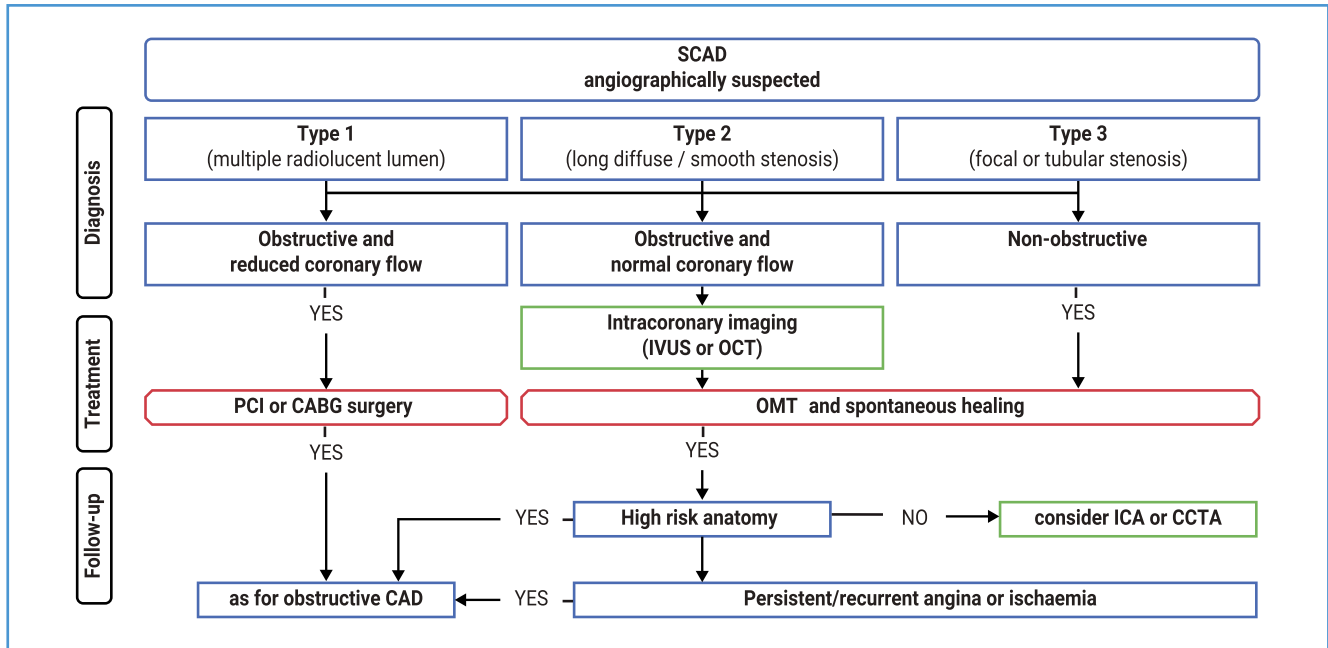


Fig. 5 : Diagnostic et traitement des dissections coronaires spontanées.

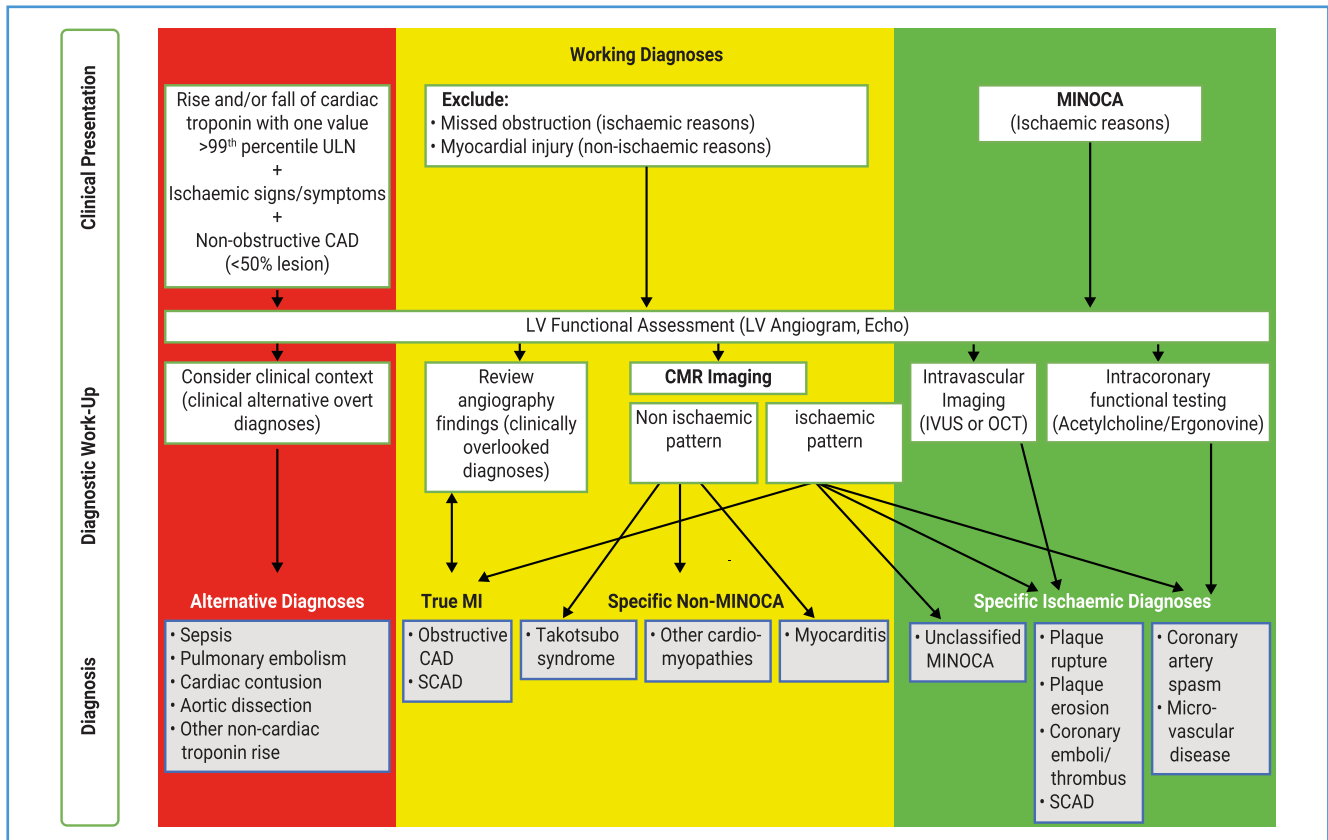


Fig. 6 : Algorithme diagnostique des MINOCA.

L'année cardiologique

sont responsables de près de 1 SCA sur 4 chez la femme jeune. Leur présentation angiographique polymorphe rend leur diagnostic difficile et notamment la distinction par rapport aux lésions athéromateuses classiques. Pour confirmer leur diagnostic, il est souvent nécessaire d'utiliser les techniques d'imagerie endocoronaire (OCT ou IVUS). Leur traitement n'est pas standardisé, il fait appel aux techniques de revascularisation en cas de lésion occlusive mais fait préférer autant que faire se peut le traitement médical. Enfin, le scanner coronaire a une place de choix pour le suivi de ces patients.

MINOCA

Une nouvelle entité diagnostique fait son apparition, il s'agit des MINOCA (infarctus ou lésions myocardiques sans obstruction coronaire à l'angiographie) (**fig. 6**). Les MINOCA sont définis par l'association de 3 critères :

- diagnostic positif d'infarctus ;
- absence de lésion coronaire épicaudique > 50 % ;
- absence de diagnostic différentiel évident.

Le syndrome de Tako-Tsubo ou la myocardiopathie ne font pas partie des MINOCA. Ce terme rassemble un ensemble hétérogène d'étiologies diverses et variées, d'origine coronaire ou non, cardiaque ou extracardiaque. Le pronostic de ces patients reste meilleur que celui des patients coronariens, cependant leur survie est inférieure à celle de patients sains appariés. MINOCA est souvent un diagnostic non définitif, celui-ci étant précisé ultérieurement par la réalisation d'explorations complémentaires, au premier plan desquelles l'IRM cardiaque qui permet le diagnostic étiologique dans la majorité des cas. D'autres explorations (test de provocation de spasme coronaire, imagerie endocoronaire,

D-Dimères, angioscanner thoracique...) permettent de préciser le diagnostic. Pour la minorité de patients MINOCA sans étiologie retrouvée, il est recommandé de calquer leur prise en charge sur celle des patients coronariens.

Conclusion

Ces recommandations se veulent avant tout pragmatiques ! Les figures et les algorithmes sont nombreux, faciles à lire et associés, dans les publications originales, à de petits commentaires audio explicatifs intégrés au document PDF et accessibles en ligne. Elles sont également publiées avec deux *companion papers* qui illustrent par de petits cas cliniques simples avec des réponses simples leur application en pratique [11, 12]. Enfin, les *Pocket Guidelines* directement accessibles sur smartphone (guidelines.escardio.org/) vous permettront une lecture rapide et une prise en charge *evidence-based* pour chaque patient. De solides bases donc pour contribuer à garder le cap par les temps qui courent !

BIBLIOGRAPHIE

1. COLLET JP, THIELE H, BARBATO E *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2020 [online ahead of print].
2. URBAN P, MEHRAN R, COLLIERAN R *et al.* Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for high bleeding risk. *Eur Heart J*, 2019;40:2632-2653.
3. CAO D, MEHRAN R, DANGAS G *et al.* Validation of the academic research consortium high bleeding risk definition in contemporary PCI patients. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:2711-2722.
4. SCHÜPKE S, NEUMANN F-J, MENICHELLI M *et al.* Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2019;381:1524-1534.
5. MONTALESCOT G, BOLOGNESE L, DUDEK D *et al.* Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2013;369:999-1010.
6. TARANTINI G, MOJOLI M, VARBELLA F *et al.* Timing of oral P₂Y₁₂ inhibitor administration in non-ST elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2020 [online ahead of print].
7. MEHRAN R, BABER U, SHARMA SK *et al.* Ticagrelor with or without aspirin in high-risk patients after PCI. *N Engl J Med*, 2019;381:2032-2042.
8. LEMKES JS, JANSSENS GN, VANDERHOEVEN NW *et al.* Timing of revascularization in patients with transient ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized clinical trial. *Eur Heart J*, 2019;40:283-291.
9. LAYLAND J, OLDROYD KG, CURZEN N *et al.* Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial. *Eur Heart J*, 2015;36:100-111.
10. THIELE H, AKIN I, SANDRI M *et al.* PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*, 2017;377:2419-2432.
11. BARTHÉLÉMY O, JOBS A, MELIGA E *et al.* Questions and answers on workup diagnosis and risk stratification: a companion document of the 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2020 [online ahead of print].
12. BARBATO E, MEHILLI J, SIBBING D *et al.* Questions and answers on antithrombotic therapy and revascularization strategies in non-ST-elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS): a companion document of the 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2020 [online ahead of print].

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.