

## **ANGINE DE POITRINE STABLE**

### **I. INTRODUCTION –DEFINITION**

L'angine de poitrine, ou angor (en latin : *angina pectoris* ou *angor pectoris*, « constriction de la poitrine »), est un symptôme clinique caractérisant la maladie coronarienne et se manifestant par une douleur thoracique résultant d'un manque d'apport d'oxygène au myocarde, le plus souvent secondaire à une diminution du débit sanguin dans une artère coronaire.

*En 1768 : HEBEREN décrit l'angor pour la première fois dans une conférence au collège royal des médecins à Londres, qui sera publiée en 1772.*

### **II. PHYSIOPATHOLOGIE**

L'angor résulte d'une ischémie myocardique c'est-à-dire une discordance entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde.

1. Les principaux facteurs responsables de la consommation en O<sub>2</sub> sont :

- La fréquence cardiaque
- Contractilité ou inotropisme
- Tension pariétale intra-VG

Toutes les circonstances physiologiques ou pathologiques responsable d'une augmentation de l'un de ces paramètres, entraînent une augmentation parallèle des besoins en O<sub>2</sub>.

La circulation coronaire non athéromateuse est capable de multiplier par 4 voir 5 son débit grâce à sa vasomotricité, définissant la notion de réserve coronaire.

2. Mécanisme de l'ischémie myocardique :

Elle apparaît lorsque l'apport en O<sub>2</sub> au myocarde est insuffisant pour ses besoins. Elle est la conséquence de :

- un débit coronaire insuffisamment augmenté à l'effort.
- Brusque diminution du flux coronaire.

3. Conséquences de l'ischémie myocardique :

- hémodynamiques : altération de la relaxation, réduction de la compliance ventriculaires avec élévation des pressions du VG.
- Métaboliques : production de lactates.
- Eléctrocardiographiques : trouble de la repolarisation.
- Cliniques : douleur angineuse, insuffisance cardiaque.

### **III. ETIOLOGIE**

1. L'athérosclérose coronaire : Responsable de 90% des cardiopathies ischémiques.

La plaque d'athérome est située dans l'intima et la média des artères.

Cette plaque est fragile elle peut s'ulcérer, se rompre, se thromboser ou enfin se calcifier.

Certains facteurs de risque cardiovasculaires sont associés à une plus forte prévalence de la maladie coronaire

***NB : le risque est plus élevé si le patient a plusieurs facteurs de risque : risque global.***

2. Autres causes :

**a. Les lésions non athéroscléroses des coronaires :**

- L'angor vasospastique correspond à une vasoconstriction brutale, sévère et intermittente d'une artère coronaire
- Coronarite inflammatoire : syndrome de Behcet, Lupus, maladie de Takayasu, maladie de Horton.
- Anomalies congénitales des coronaires
- Angor à coronaire saine : Syndrome X, observé souvent chez les femmes

**b. Insuffisance coronaire fonctionnelle :** RAO et IAO ; HVG (CMH) ; l'anémie ; l'hypoxie.

#### **IV. DIAGNOSTIC**

C'est un diagnostic d'interrogatoire reposant sur les caractères de la douleur :

##### **1. Douleur typique :**

A l'effort : déclenchée par la marche surtout rapide, lors du démarrage matinal, l'ascension d'un escalier, le temps froid.

Siège : Médian, rétrosternal, profonde, large désignée du plat de la main posée sur la poitrine.

Irradiation : Classiquement dans le membre supérieur gauche : épaule, bord interne du bras, poignet. Ou de façon bilatérale aux 2 membres, parfois dans la mâchoire, la nuque ou le dos.

Type : Constrictif, souvent intense et angoissant.

Evolution : Impose l'arrêt de l'effort et disparaît en 5 à 10 min.

Cède à la trinitrine, correctement administré, en moins d'une min (test diagnostic).

2. Douleur atypique : dans son siège ou irradiation

**Un angor est dit stable lorsque ses modalités d'expression n'ont pas changées depuis au moins 3 mois**

3. **Examen clinique** : Est souvent normal ; Recherche le niveau de PA ; d'autres localisation de l'athérosclérose (palpation et auscultation des trajets artériels) ; Peut découvrir des signes cutanée de dyslipidémie : Xanthome, Xanthélasma.

##### **4. Examens paracliniques**

###### **A. Électrocardiogramme :**

L'ECG inter-critique est le plus souvent normal 75% des cas.

Cependant, les anomalies suivantes peuvent être retrouvées :

- Courant de lésion sous-endocardique : sous-décalage du segment ST horizontal ou obliquement descendant ayant une amplitude d'au moins 1 mm
- Ischémie sous-épicaire : ondes T négatives, pointues et symétriques ;
- Ondes Q, séquelles de nécrose myocardique ancienne.

###### **B. Électrocardiogramme d'effort**

C'est l'examen de première intention pour le diagnostic.

L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).

### C. Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort

Elle est réalisée lorsque l'épreuve d'effort est ininterprétable. Elle permet en outre la localisation de la zone ischémique et l'évaluation de son étendue.

### D. Échocardiographie d'effort ou après dobutamine

Elle pourrait remplacer l'épreuve d'effort conventionnelle mais son interprétation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. Elle donne des informations superposables à la scintigraphie sans les risques liés à l'irradiation.

### E. Coronarographie : Elle est utilisée à visée diagnostique ; elle permet :

- Déterminer le Siège des sténoses
- Le Degré : sténose significative si réduction de diamètre > 60-70%.
- La Circulation collatérale et en aval de la sténose.
- A la Ventriculographie : cinétique segmentaire et fraction d'éjection VG.
- de guider la thérapeutique (décider ou non d'un geste de revascularisation par pontage ou angioplastie)

## 5. **Formes cliniques**

- Angor instable : (voir cour Angor instable).
- Angor de Prinzmetal : C'est une forme particulière de l'angor spontané : douleur en dehors de tout effort avec évolution cyclique, très intense avec, à l'acmé, palpitations voir syncope (risque de mort subite).

L'ECG per critique : sus décalage très important de ST pouvant englober l'onde T ,

L'ECG inter critique est normal avec absence d'onde Q de nécrose.

L'Holter : enregistrement nocturne, crise parfois purement électrique.

L'évolution : risque de mort subite (trouble de rythme ventriculaire), risque d'IDM si spasme prolongé.

La coronarographie montre des lésions sténosantes ou des coronaires saines.

Si la coronarographie normale : test au Méthergin mais risque de spasme prolongé, parfois non réversible sous traitement coronarodilatateur.

## V. **EVOLUTION** :

- Evolution à des efforts inhabituels stable => angor instable.
- Les complications sont : IDM, troubles de rythme, mort subite et l'insuffisance cardiaque.

## VI. **TRAITEMENT**

1. Traitement de la crise : repose sur l'arrêt de l'effort et sur la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale, agissent en quelques secondes et peuvent être pris avant un effort important à titre préventif.

2. Correction des facteurs de risque :

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
- Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
- Traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil <140/90 mmHg).
- Equilibration du diabète.
- Statine et inhibiteur de l'enzyme de conversion

### 3. Médicaments anti-ischémiques en traitement de fond

a. β-bloqueurs : en première intention, sauf contre-indication.

Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la postcharge (PA).

b. Les anticalciques et L'ivabradine (un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal) sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association.

Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs.

d. Dérivés nitrés ; Molsidomine

### 4. Médicaments anti-agrégants plaquettaires

a. Aspirine : est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication

b. Clopidogrel : est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (arteriopathie carotidienne ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse.

En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.

### 5. Revascularisation myocardique

Elle peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

Habituellement une angioplastie coronaire par ballonnet complétée de l'implantation d'une prothèse endocoronaire (stent) ; Ou par pontages coronaires réalisant un court-circuit entre l'aorte et l'artère coronaire en aval de la sténose.