

FACULTE DE MEDECINE D'ORAN

**CONFERENCE
ANGOR CHRONIQUE STABLE
ANGINE DE POITRINE**

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 – 2020

Pr. HAMMOU. L

Dr. KERROUCHE. M

ANGOR CHRONIQUE STABLE

I) DEFINITION

II) ETIOLOGIE

- a. L'athérosclérose coronarienne
 1. Facteurs à haut risqué
 2. Autres facteurs
- b. Lésions non athéromateuses des coronaires
- c. Angor à coronaires normales

III) PHYSIOPATHOLOGIE

- a. MVO₂
- b. Les apports en oxygène dependent
- c. Mécanisme de l'ischémie myocardique
- d. Consequences
 1. Métaboliques
 2. Hémodynamiques
 3. Électrocardiographiques
 4. La douleurs angineuse

IV) DIAGNOSTIC:

a. Signes fonctionnels :

1. Forme typique: angor effort stable
2. Formes atypiques:
3. Ischemie silencieuse:

b. L'examen Clinique:

c. Les examens paracliniques:

1. L'électrocardiogramme
2. L'épreuve d'effort
 - Technique
 - Indications de l'épreuve d'effort
 - Resultants
3. Examens isotopiques
 - Scintigraphie myocardique au thallium
 - Ventriculographie isotopique
4. Echocardiographie de stress:
5. IRM de stress:
6. Scanner coronaire:
7. Coronarographie
 - ✓ Technique

- ✓ Indications
- ✓ Résultats
- ✓ Accidents
- 8. Autres examens :
 - ✓ Le bilan biologique :
 - ✓ Téléthorax
 - ✓ L'échotransthoracique
 - ✓ Enregistrement continu sur 24 heures

d. Stratégie diagnostic :

V) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- a. Douleur intracardiaque
- b. Douleur thoracique d'origine cardiaque

VI) TRAITEMENT

- a. OBJECTIFS
- b. TRAITEMENT DE LA CRISE :
- c. TRAITEMENT DE FOND :
 - 1. Le traitement des facteurs de risques :
 - 2. L'entraînement physique contrôlé :
 - 3. Traitement médical
 - 4. La revascularisation
- d. LA REVASCULARISATION :

Angor de Prinzmetal

I) Clinique :

II) Electrique(ECG) :

III) Holter ECG :

IV) Evolution :

V) Coronarographie :

VI) Traitement :

ANGINE DE POITRINE

I) DEFINITION

L'angine de poitrine est l'expression clinique d'une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne.

La douleur de l'angine de poitrine synonyme « Angor » est donc la conséquence d'une ischémie myocardique.

L'angine de poitrine (= angor) est la traduction clinique de l'ischémie myocardique.

Angor chronique stable est une douleur d'angine de poitrine:
Typiquement déclenchée par l'effort ou une émotion.
Une réversibilité complète des symptômes après arrêt de l'effort ou prise de dérivés nitrés.
Une périodicité des douleurs de l'ordre du mois.

II) ETIOLOGIE :

a. L'athérosclérose coronarienne

Elle est de loin la cause principale de l'angine de poitrine (90 %)

Elle est favorisée par la présence de facteurs de risque :

- Facteurs à haut risque :
 - Hypercholestérolémie (élévation du rapport C.Total/HDL cholestérol)
 - HTA
 - Tabac (risque liés au nombre de cigarettes inhalées nombre de paquets/année)
 - Diabète
- Autres facteurs :
 - Obésité (IMC) – syndrome métabolique
 - Stress
 - Sédentarité
 - Facteurs génétiques (hérédité de cardiopathie ischémique)

b. Lésions non athéromateuses des coronaires

- Anomalies congénitales des artères coronaires
- Coronarite ostiale syphilitique
- Anomalies coronaires secondaires à certaines affections telles la périartérite noueuse, Takayashu.

c. Angor à coronaires normales

- Spasme des artères coronaires
- Pathologie myocardique sous-jacente, valvulopathie aortique, sténoses mitrales très serrées
- Angor purement fonctionnel lors des tachycardies ou dans les anémies sévères

III) PHYSIOPATHOLOGIE :

L'ischémie myocardique apparaît en cas de déséquilibre entre les besoins et apports myocardiques en oxygène du myocarde.

a. La MVO₂ (consommation myocardique en oxygène) dépend de la :

- Fréquence cardiaque
- Inotropisme ou contractilité myocardique
- Tension pariétale qui est régie par la loi de la place et qui dépend du volume myocardique, masse myocardique et pression intraventriculaire gauche.

Tension = pression téléstolique x rayon téléstolique
2 fois l'épaisseur systolique

b. Les apports en oxygène dépendent :

- Du débit coronaire lié à la taille des vaisseaux coronaires
- De la distribution du flux coronaire entre épicode et endocarde : chez le sujet sain en systole la perfusion endocardique est inférieure à la perfusion épicode, chez le coronarien la perfusion endocardique est plus faible par rapport à la perfusion épicode.

c. Mécanisme de l'ischémie myocardique

- Augmentation insuffisante du débit coronaire à l'effort les besoins en oxygène sont accrus, le débit coronaire doit augmenter en proportion pour s'adapter. En cas de sténose coronaire, le débit coronaire s'élève insuffisamment c'est l'ischémie myocardique secondaire.

- Ischémie myocardique de repos :

L'anoxie est favorisée par une interruption des apports par spasme coronaire : c'est l'ischémie myocardique primaire sur artères coronaires saines ou pathologiques.

Théories du spasme coronaire : plusieurs facteurs sont incriminés :

- Déséquilibre neurovégétatif (composantes constrictives prédominantes)
- Désordres métaboliques (hypoxie sévère, alcalose)
- Altérations plaquettaires : la prostacycline qui est vasodilatatrice n'est plus synthétisée, l'athérome provoque l'adhésion et agrégation des plaquettes libérant le thromboxane qui est vasoconstricteur.

d. Conséquences :

1. Métaboliques : productions de lactates en métabolisme anaérobie

2. Hémodynamiques :

- Hypoperfusion des couches initiales sous endocardiques
- Altération de la fonction diastolique par gêne à la relaxation
- A un degré de plus atteinte de la fonction systolique

3. Electrocardiographiques :

- Elles sont plus tardives, elles intéressent le segment ST et l'onde T : troubles primaires de la repolarisation ventriculaire.
- Elles sont contemporaines de la crise et signent l'anoxie myocardique
- Elles peuvent succéder à la crise et traduisent la persistance d'une souffrance cellulaire

4. La douleur angineuse :

- Elle est inconsciente d'intensité variable, parfois elle peut être absente.
- Il s'agit d'ischémie myocardique silencieuse qui est fréquente chez les diabétiques.

IV) DIAGNOSTIC :

- a. **Signes fonctionnels:** angor est un diagnostic clinique qui repose sur les données d'un interrogatoire rigoureux qui doit préciser les caractères de la douleur :

1. Angor typique :

- Douleur déclenchée essentiellement par l'effort surtout la marche (marche rapide, en cote, froid, vent contraire, démarrage matinal) ou en post prandiale.
- Siège médian rétrosternal, en barre irradiation évocatrices bilatérales et symétriques, épaules, deux bras, bord interne des avant bras, poignets, maxillaire inférieur.
- Type constriction (sensation d'étau) persaneur brûlure, parfois blocage respiratoire (blockpnée d'effort).
- Durée brève, disparition en quelques minutes après arrêt de l'effort
- Calmée en moins d'une minute par trinitrine sublinguale.

Angine de poitrine Classification fonctionnelle
--

	Canadian cardiovascular Society (CCS¹)
Classe I	. Angor pour des efforts physiques violents Ou effectués rapidement ou prolongés ou sportifs.
Classe II	. Angor à la marche rapide ou en terrain accidenté ou en terrain plat après un repas ou par temps froid ou venteux ou sous stress émotionnel ou le matin au réveil. . Angor à la montée de plus d'un étage d'escalier à pas normal.
Classe III	. Angor à la marche en terrain plat couvrant un à deux pâtes de maisons. . Angor à la montée d'un étage d'escalier à pas normal.
Classe IV	. Angor à la marche de quelques pas ou lors de la toilette ou au repas.

Angine de poitrine Classification fonctionnelle	
New York Heart Association (NYHA²)	
▪ Classe I	. Absence d'angor pour une activité physique habituelle
▪ Classe II	. Angor pour une activité physique habituelle
▪ Classe III	. Angor pour une activité physique inférieure à l'activité physique habituelle
▪ Classe IV	. Angor au moindre effort physique ou au repos.

2. L'angor atypique :

- Les douleurs atypiques surviennent surtout chez la femme, les personnes âgées et les diabétiques.
- la Douleur atypique :
 - . Par son siège : de siège épigastrique (7%), limitée aux irradiations sans douleur thoracique (mâchoire, poignets ...), sous le sein G.
 - . Par ses circonstances de survenue : angor de primo-décubitus, postprandial.
 - Blockpnée d'effort = impossibilité de vider l'air lors de l'expiration.
 - Palpitations en rapport avec des troubles du rythme.
 - Dyspnée d'effort.

3. Ischémie silencieuse:

- L'ischémie myocardique d'effort ou de repos peut être parfaitement silencieuse (indolore) Chez le patient diabétique, du fait de la neuropathie associée.
- Indications du dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) chez le diabétique est recommandée par un ECG d'effort ou par un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle.

b. L'examen clinique :

- Il est souvent normal en dehors de la crise
- Il peut montrer une tachycardie ou une poussée tensionnelle durant la douleur
- Rechercher une HTA, palper et ausculter les trajets artériels (l'athérosclérose peut être généralisée).
- Rechercher un 3ème ou 4ème bruit apexien ou un souffle systolique apexien (Dysfonction d'un pilier mitral).

c. Les examens paracliniques

1. L'électrocardiogramme est l'élément diagnostique fondamental :

Pendant la crise : ECG percritique Le plus souvent :

- Lésion ischémie sous endocardique (décalage inférieur du segment ST suivi d'une onde T positive, symétrique et pointue).
- Parfois ischémie sous endocardique
- Plus rarement ischémie sous épocardique
- Troubles de la conduction (BBG) ou troubles du rythme (ESV)

En dehors de la crise : ECG intercritique

- Il peut montrer des signes évocateurs d'insuffisance coronaire (40%) ischémie sous épocardique, (onde T négative, symétrique, pointue) lésion sous endocardique (sous décalage de ST de plus de 1 mm dans au moins deux dérivations).
- Ischémie sous endocardique plus rarement (onde T positive, symétrique et pointue).
- Il peut montrer des signes atypiques (10% des cas) : il s'agit d'anomalies mineures de la repolarisation (ondes T applaties)
- Il peut être normal ce qui n'élimine pas le diagnostic (50 % de cas).

2. L'épreuve d'effort :

Son objectif est de reproduire une ischémie myocardique à l'effort

- **Technique** : elle s'effectue sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant l'épreuve est graduée et standardisée jusqu'à un palier de fréquence tenant compte de l'âge du patient :

Formule d'Astrand = fréquence max théorique = 220 – Age du patient.

L'épreuve est réalisée sous surveillance de l'électrocardiogramme, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque nécessitant un matériel de réanimation et un défibrillateur.

L'épreuve est interrompue en cas de positivité de l'épreuve, épuisement du sujet, ou complications (chute de TA, TA très élevée au cours de l'effort, ou troubles du rythme sévères).

- **Indications de l'épreuve :**

L'épreuve peut être à visée diagnostique chez un patient suspect d'angine de poitrine ou à titre d'évaluation thérapeutique (traitement médical, angioplastie coronaire, chirurgie coronaire).

L'épreuve est aussi à visée pronostique chez un coronarien connu.

- **Résultats :**

- ✓ Le test est positif si apparaît un courant de lésion sous endocardique avec sous décalage du segment ST et abaissement du point J, supérieur à 1 mm d'amplitude, de durée supérieure à 0,06s.
- ✓ Ce sous décalage peut être ascendant, horizontal ou descendant (aspect en faux traduisant une lésion coronaire sévère
- ✓ Rarement est observé à l'épreuve d'effort un sus décalage de ST qui traduit une lésion transmurale.
- ✓ En plus des modifications du ST on observe une augmentation de l'amplitude de l'onde R et une diminution de l'onde Q à l'effort
- ✓ Le test est négatif si malgré l'obtention de la fréquence max. théorique les critères de positivité ne sont pas atteints.

3. Examens isotopiques :

Ils sont utiles en cas de doute à l'ECG d'effort pour préciser le territoire ischémié et évaluer : le retentissement de la maladie.

- **Scintigraphie myocardique au thallium :**

Son but est de rechercher une ischémie myocardique à l'effort après injection de dypiridamol (Persantine) : l'absence de fixation du radioisotope (th201) traduit l'existence d'une ischémie myocardique qui peut être temporaire (defect de fixation ou lacune qui disparaît à la 4^{ème}

heure) ou permanente (l'hypofixation persiste à la 4^{ème} heure, il s'agit dans ce cas d'une zone nécrosée).

Cet examen permet également d'approcher la localisation de l'ischémie en fonction de la topographie du défaut.

▪ **Ventriculographie isotopique :**

L'injection intraveineuse de technétium permet le calcul de la fraction d'éjection isotopique et l'évaluation de la cinétique ventriculaire segmentaire pendant l'effort.

4. L'écho de stress : à la même valeur diagnostique que les examens isotopiques

Le stress est représenté soit par l'effort soit par injection de **Dobutamine** ou plus rarement de Dipyradamol. L'apparition d'un trouble de la contractilité (cinétique segmentaire des parois ventriculaires) signe l'ischémie dans le territoire atteint.

5. IRM de stress :

- Permet de dépister une ischémie myocardique après injection de dobutamine (apparition ou après injection d'adénosine (défaut de perfusion dans le territoire ischémique).
- Seule méthode permettant de retrouver des signes d'infarctus sous-endocardiques passés

cliniquement inaperçus.

6. Scanner coronaire :

- Le coroscanner détecte des sténoses coronariennes, sans renseignement sur leur caractère fonctionnel.
- Le coroscanner présente une très bonne valeur prédictive négative et est donc un excellent examen pour exclure une maladie coronarienne.

7. Coronarographie :

C'est l'examen clé du diagnostic car il permet un bilan précis des lésions coronaires en vue d'un éventuel traitement de revascularisation.

✓ **Technique :**

- Examen invasif réalisé au cours d'une courte hospitalisation
- L'abord se fait par l'artère fémorale ou radiale
- Le produit de contraste est injecté sélectivement dans un premier temps au niveau gauche puis dans la coronaire droite.
- Cet examen peut être complété par une angioventriculographie gauche qui apprécie la fonction ventriculaire gauche et rechercher une insuffisance mitrale.

✓ **Indications :**

- A chaque fois que les examens non invasifs sont en faveur d'une ischémie myocardique.
- Angor instable
- Rarement à visée diagnostic si les autres examens n'ont pas été concluants
- En cas de récurrence d'angor après angioplastie ou pontage
- Dans le post infarctus pour bilan des lésions coronaires
- Résultats : la coronarographie permet de :
 - Visualiser les sténoses
 - Quantifier les sténoses : une obstruction de l'artère de plus de 70% est considérée significative, pour le tronc coronaire gauche plus de 50%
 - Apprécier le caractère proximal ou distal de la sténose
 - Rechercher le nombre de sténoses (unique ou multiples)
 - La longueur de la sténose (courte ou longue)
 - La qualité du lit d'aval
 - Rechercher une circulation collatérale

✓ **Accidents :**

- Mortalité très faible (inférieure à 1/1000)
- Complications vasculaires au point de ponction (hémorragies anévrysmes, dissection artérielle, embolie distale)
- Choc anaphylactique au produit de contraste, exceptionnel
- Accident ischémique cérébral
- Infarctus du myocarde

8. Les autres examens :

- **Bilan biologique** standard et des facteurs de risques.
- **Radiographie du thorax** indispensable pour orienter le diagnostic différentiel.
- **L'échotransthoracique** est souvent normal car la visualisation des artères coronaires étant difficile mais il permet de préciser la fonction ventriculaire gauche.
- **Holter ECG** : Enregistrement continu sur 24 heures de l'électrocardiogramme. Il permet la mise en évidence d'épisodes ischémiques asymptomatiques (ischémie myocardique silencieuse) ou un angor spastique type angor de Prinzmetal.

d. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :

- Le choix du test d'ischémie dépend ensuite des habitudes de chaque service, des moyens à disposition et des caractéristiques du patient.
- L'ECG d'effort est encore très largement utilisé en 1^{ère} intention+++.

V) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

a. Douleurs extracardiaques :

Il se discute surtout dans les formes atypiques :

- Hépatalgies d'effort
- Affections rhumatologiques
- Affections digestives (spasme œsophagien, ulcère, lithiase)
- Douleurs précordiales des neurotoniques
- Urgence chirurgicale abdominale

b. Douleurs thoraciques d'origine cardiaque :

L'angor doit être distingué de l'infarctus du myocarde, de la péricardite aigue, dissection aortique, embolie pulmonaire.

VI) TRAITEMENT :

A. OBJECTIFS

- Allonger la survie (réduction des événements cardiovasculaires graves et de la mortalité).
- Améliorer la qualité de vie.
- Ralentir la progression, voire faire régresser l'athérosclérose.

B. TRAITEMENT DE LA CRISE:

- L'arrêt de l'effort
- La trinitrine croquée, puis absorbée par voie sublinguale, on peut utiliser actuellement : la trinitrine en spray (Natispray).
- Appeler le SAMU si persistance de la douleur plus de 15min.

C. TRAITEMENT DE FOND

1. Le traitement des facteurs de risque s'impose toujours :

- Réduction pondérale
- Suppression du tabac
- Correction d'une HTA

- Maintien du cholestérol <2g/l

2. L'entraînement physique contrôlé : Ses buts sont :

- D'ordre psychologique
- D'ordre physiologique : baisse de la consommation d'oxygène à un niveau d'effort donné
- Le maintien de l'insertion socioprofessionnelle

3. Traitement médical :

Antiagrégants plaquettaires (aspirine)

- L'aspirine à faible dose (100 à 250 mg) a prouvé son efficacité dans la prévention secondaire de la maladie artérielle
- L'aspirine doit faire – sauf contre – indication majeure – partie de toute prescription anti- artérielle

Médicaments antiartériels : On utilise de nombreux produits

d'actions très diverses.

- Les bêta – bloquants :
 - Sont la base du traitement de l'angor d'effort
 - Antiartériels majeurs, par leurs effets bradycardisants et inotropes négatifs qui réduisent la consommation myocardique en oxygène
 - Utilisés per os, à posologie croissante, jusqu'à obtention d'une fréquence cardiaque comprise entre 50 et 55/min au repos inférieure à 100/min à l'effort
 - En l'absence de contre – indication : asthme, insuffisance cardiaque, BAV de haut degré.
- Les dérivés nitrés retard (mono ou dinitrates d'isosorbide)
 - Vasodilatateurs veineux, ils agissent également contre le spasme coronaire
 - Deux ou trois prises quotidiennes sont nécessaires
 - Effets secondaires : céphalées, hypotension orthostatique, risque d'échappement thérapeutique
 - Prescrits en association avec les autres produits
- Les inhibiteurs calciques
 - Ils agissent contre le spasme coronaire et sont hypotenseurs
 - Produits utilisés : adalate (nifédipine), tachycardisant, hypotenseur ; Tildiem (diltiazem, bradycardisant ; isoptine (vérapamil), bradycardisant ; amlor (amlodipine), vasodilatateur non bradycardisant, non inotrope négatif.
 - Effets secondaires : hypotension, flushs, œdèmes des membres inférieurs pour l'adalate ; dépression sinusale pour le Tildiem ; diminution de la contractilité myocardique pour le vérapamil (association impossible avec les bêta – bloquants)
 - Le corvasal (molsidomine)
 - Vasodilatateurs veineux, il agit également contre le spasme coronaire et l'agrégation plaquettaire
- Autre produits de deuxième intention
 - Cordarone (Amiodarone): bradycardisant, antiarythmique et anti-ischémique
 - Vastarel (trimétazidine)
- **Indications :**
 - Traitement médical toujours nécessaire de première intention

- Monothérapie par bêta-bloquants ou inhibiteurs calciques aux doses optimales :
- Bêta-bloquants si angor d'effort pur
- Inhibiteurs calciques si angor spontané pur
- L'un ou l'autre si angor mixte d'emblée
- Association aux dérivés nitrés retard ou la molsidomine d'emblée, ou si échec de la monothérapie.
- Remplacement d'une famille par une autre en cas de mauvaise tolérance
- Polythérapie soigneusement contrôlée si échec de la monothérapie (Surveillance bradycardie, fonction cardiaque)
- 50 à 75 % des angors sont contrôlés par le traitement médical

▪ **Critères d'efficacités :**

- Fréquence des crises, intensité de l'effort déclenchant
- Epreuve d'effort sous traitement médical comparée à l'épreuve initiale (mesure du seuil angineux)

4. La revascularisation :

1. angioplastie coronaire transluminale percutanée (PTCA)

▪ **Technique :**

- Un cathéter muni d'un ballon gonflable est introduit au travers d'un désilet fémoral et mis en place à travers l'artère coronaire au niveau de lésion athéromateuse sténotique
- Le ballon est alors gonflé une ou plusieurs fois à des pressions de plusieurs atmosphères, pour dilater et écraser la plaque athéromateuse.
- Le désilet fémoral est laissé en place six à douze heures après la procédure
- La sortie de l'hôpital se fait quarante-huit à soixante-douze heures plus tard.

▪ **Indications :**

- La faisabilité du geste doit être évaluée à partir des données coronarographiques et en collaboration étroite médico-chirurgicale
- La lésion à dilater doit impérativement être responsable d'une ischémie myocardique prouvée.
- Actuellement, on propose d'emblée une angioplastie aux patients mono ou bitronculaires, plus rarement aux patients tritronculaires.

▪ **Contre – indications :**

- Elles sont de plus rares avec les progrès techniques réalisées par le matériel d'angioplastie.
- La seule contre-indication absolue est actuellement la sténose du tronc commun de la coronaire gauche non protégée.
- **Complications :**
- IDM par occlusion aigüe de la coronaire : dissection et / ou thrombose coronaire
- Pontage aorto-coronaire en urgence
- Hématome du point de ponction (anticoagulant excessive ou compression insuffisante)
- Embolie distale avec ischémie de jambe

▪ **Résultats :**

- On parle de succès primaire en cas de gain supérieur à 50 % par rapport à la sténose préexistante (et d'échec dans le cas contraire).

- 25 à 30% des lésions dilatées resténoisent dans les six mois suivants et aucun traitement préventif efficace de ce phénomène n'est pour l'instant disponible.

✓ **L'endoprothèse ou stent :**

- Il s'agit d'un dispositif métallique (en forme de ressort) que l'on expand et impacte dans la paroi artérielle lors d'une angioplastie d'une sténose coronaire
- C'est le seul traitement qui ait pour l'instant démontré une certaine efficacité dans la prévention de la resténose coronaire post-angioplastie.

2. Revascularisation chirurgicale par pontage aorto – coronaire

✓ **Méthode :**

- Pontage aorto-coronarien par greffon veineux saphène ou surtout artériel avec l'artère mammaire interne, sous circulation extra-corporelle.
- La revascularisation doit être la plus complète possible

✓ **Résultats :**

- Amélioration très importante de la symptomatologie clinique
- Perméabilité de l'ordre de 90% à dix ans pour des pontage mammaire internes et < 50% pour les pontages saphènes.

✓ **Indications**

- Seuls les patients symptomatiques sur le plan clinique seront proposés au chirurgien
- Sténose du tronc commun : indication majeure, à ne pas différer
- Echec d'angioplastie avec resténose itératives
- Lésions tritronculaires sévères symptomatiques avec altération de la fonction ventriculaire gauche.

✓ **Contre-indications :**

Elles sont représentées par des atteintes artérielles diffuses et distales, une altération majeure de la fonction ventriculaire ou des tares multiples.

ANGOR DE PRINZMETAL :

Forme particulière d'angor spontané caractérisé par :

I) Clinique :

- Douleur spontanées en dehors de tout effort intense
- Douleur prolongée survenant à heure fixe et évolution cyclique et récidivante de durée 15mn (accès varie de 5 à 45mn)
- Douleur souvent nocturne (seconde partie de la nuit) avec possibilité de syncope à l'acmé de la crise.

II) Electrique :

- Pendant la crise important sus décalage de ST englobant l'onde T accompagné de troubles de l'excitabilité ventriculaire (ESV) ou de troubles de conduction intracardiaque.
- Après la crise ces anomalies disparaissent
- Entre les crises l'ECG est normal d'où l'intérêt de l'holter pour le diagnostic

III) Holter ECG :

- C'est l'examen clés du diagnostic.
- Il permet de mettre en évidence les épisodes de sus-décalage transitoire du ST.

IV) Evolution :

- Traité le pronostic est favorable
- Mais il peut y avoir risque d'infarctus du myocarde, risque de mort subite par troubles du rythme

V) coronarographie :

- Pratiquée à la recherche d'une sténose athéromateuse associée au spasme.
- Permet de documenter le spasme lors d'un test au Methergin (dérivé de l'ergot de seigle).

VI) traitement :

- Hospitalisation avec surveillance scopique
- Le traitement repose essentiellement sur les dérivés nitrés à forte dose, les inhibiteurs calciques.
- Eventuellement héparinothérapie: héparine à bas poids moléculaire fractionné en 2 injections par jour.
- Les bétabloquants son à éviter