

Case report

Communication interventriculaire ischémique: à propos d'un cas observé dans le service de cardiologie du CHU-Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina Faso)

Nabila Valentin Yaméogo^{1,2,&}, Maurice Ilboudo³, Arthur Seghda¹, Jonas Kologo¹, Georges Millogo¹, Boubakar Jean Yves Toguyéni¹, André Samadoulougou^{1,2}, Patrice Zabsonré^{1,2}

¹Service de Cardiologie, Centre Hospitalo Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou 03, Burkina Faso, ²Université de Ouagadougou, UFR en Sciences de la Santé, Ouagadougou, Burkina Faso, ³Centre Hospitalo Universitaire Yalgado Ouédraogo, Service de Chirurgie Générale

[&]Corresponding author: Nabila Valentin Yaméogo, Service de Cardiologie, Centre Hospitalo Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou 03, Burkina Faso

Key words: Infarctus du myocarde, rupture myocardique, choc cardiogénique

Received: 01/11/2014 - Accepted: 23/11/2014 - Published: 02/12/2014

Abstract

La rupture myocardique est une complication rare mais souvent fatale de l'infarctus du myocarde aigu récent. Une patiente âgée de 72 ans, présentant une douleur thoracique typiquement angineuse évoluant depuis 34 jours, en insuffisance cardiaque globale était reçue pour une exploration cardio-vasculaire. L'examen physique retrouvait un souffle holosystolique endapexien d'intensité 3/6, irradiant en rayon de roue. La troponine T était élevée à quatre fois la normale et l'ECG objectivait une lésion sous épicaudique en antéroseptocaudale et une nécrose dans le même territoire. L'échodoppler cardiaque retrouvait un anévrisme septocaudolatéral avec une solution de continuité dans le segment apical du septum interventriculaire (CIV). Traitée par énoxaparine, antiagrégant plaquettaire, diurétique de l'anse, dérivés morphiniques et oxygène, la patiente présente au deuxième jour de son hospitalisation un collapsus cardio-vasculaire et décède dans un tableau de choc cardiogénique malgré l'administration des amines vasopressives à forte dose. La coronarographie n'a pu être réalisée. Ce cas illustre la gravité des complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. L'absence de chirurgie cardiaque dans notre pays explique en grande partie l'évolution fatale de cette CIV ischémique.

Pan African Medical Journal. 2014; 19:342 doi:10.11604/pamj.2014.19.342.5702

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/342/full/>

© Nabila Valentin Yaméogo et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

La rupture myocardique après un infarctus du myocarde (IDM) aigu peut intéresser la paroi libre du ventricule gauche (ou droit), le septum interventriculaire et/ou les muscles papillaires. La survenue de chacun de ces événements est très rare et de pronostic très sombre [1]. Nous présentons l'observation d'une patiente de 72 ans, victime d'un infarctus en antérieur compliqué d'une rupture apicale du septum interventriculaire.

Patient et observation

Madame Y F, âgée de 72 ans, ayant comme facteur de risque cardio-vasculaire l'âge, une hypertension artérielle non suivie et une obésité androïde, a été adressée pour la réalisation d'un ECG et d'un écho Doppler cardiaque afin de documenter une insuffisance cardiaque. L'anamnèse retrouvait une douleur thoracique typiquement angineuse, inaugurale, survenue depuis 34 jours et traitée dans les structures sanitaires périphériques par des pansements gastriques, des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'examen physique retrouvait une tension artérielle à 100/70 mmHg, l'IMC à 30,85 kg/m², le périmètre abdominal à 104 cm, un syndrome d'insuffisance cardiaque globale et un souffle holosystolique endapexien d'intensité 3/6, irradiant en rayon de roue. Les pouls périphériques étaient bien perçus.

A la biologie, la troponine I était élevée à quatre fois la normale et les ASAT à 5 fois la normale. La glycémie, l'ionogramme sanguin, l'hémogramme et la créatininémie étaient normaux. L'électrocardiogramme de surface (**Figure 1**) s'inscrivait en rythme sinusal régulier avec une lésion sous épicaudique en antéroseptopical et une nécrose dans le même territoire. Il n'y avait pas d'extension au ventricule droit. Le téléthorax (**Figure 2**) objectivait une cardiomégalie (RCT = 0,75) avec une excroissance de la portion inférieure de l'arc inférieur gauche du cœur (flèche). L'écho Doppler cardiaque (**Figure 3** et **Figure 4**) retrouvait un anévrisme septoapicalolatéral avec une solution de continuité dans le segment apical du septum interventriculaire. Le traitement était constitué d'énoxaparine d'antiagrégant plaquettaire, de diurétique de l'anse, de dérivés morphiniques et d'oxygène. Au deuxième jour de son hospitalisation, la patiente présente un collapsus cardio-vasculaire qui a motivé l'introduction des amines. Elle décèdera

malgré tout le lendemain dans un tableau de choc cardiogénique. La coronarographie n'a pas été réalisée.

Discussion

La rupture myocardique est une complication redoutable de l'infarctus du myocarde. En effet, beaucoup de patients décèdent immédiatement à la phase préhospitalière sans aucune confirmation de la cause du décès de telle sorte que l'incidence globale est difficile à évaluer [2-4]. La rupture myocardique a été largement documentée avant l'ère de la revascularisation myocardique précoce par des études anatomiques et surtout échographiques [5], Farcot JC et coll. [6]. Mais il existe peu d'études depuis l'avènement de la thrombolyse préhospitalière et l'angioplastie primaire. Braunwald et coll. ont décrit 13 facteurs de risque de la rupture myocardique ischémique parmi lesquels l'âge avancé, le sexe féminin, le caractère transmural de l'infarctus et le territoire de l'interventriculaire antérieure [7]. Notre patiente présentait toutes ces caractéristiques. La rupture myocardique est à l'origine de 15 % environ des décès à la phase aiguë d'un IDM récent [8]. Elle se manifeste en moyenne 3 à 10 jours après l'infarctus du myocarde, en général par un choc cardiogénique réfractaire conduisant au décès rapide avant même d'avoir pu bénéficier d'une réparation chirurgicale, dans la majorité des cas [9,10].

A l'ère préthrombolytique l'incidence rapportée de la rupture septale était de 11% des séries anatomopathologiques et 2% des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde ; elle n'est plus que de 0,2% de nos jours [7]. La rupture septale apparaît plus volontiers dans les infarctus de localisation antérieure (66% des ruptures septales). C'est le cas de notre patiente. Elle intéresse en général la portion apicale des infarctus antéroseptaux avec nécrose transmurale. L'échocardiographie réalisée dès l'apparition du souffle permet de faire un diagnostic de certitude avec la mise en évidence du défaut lui-même en mode bidimensionnel et du shunt en Doppler couleur [7]. L'échocardiographie par voie transthoracique permet de faire le diagnostic dans environ 80 % des cas. Elle peut éventuellement être complétée par la voie transœsophagienne chez les patients peu échogènes. Les deux facteurs pronostiques principaux de la rupture septale sont l'importance de la dysfonction systolique globale secondaire à l'infarctus et l'étendue du défaut septal, dont la manifestation clinique principale est l'instabilité hémodynamique. Le pronostic reste encore aujourd'hui très sombre

avec une mortalité à 30 jours de l'infarctus à 74% [10]. Le traitement du défaut septal est chirurgical et consiste en une fermeture par patch prothétique. Idéalement, le patient est proposé au chirurgien dans des conditions hémodynamiques optimisées par une prise en charge réanimatoire adaptée (ballon de contre-pulsion intra-aortique, agents inotropes positifs), dans les plus brefs délais [10]. Chez notre patiente, malgré l'usage des inotropes positifs, l'état hémodynamique est resté précaire jusqu'au décès.

Conclusion

La rupture myocardique est une complication mécanique majeure de l'infarctus du myocarde. Elle engage le pronostic vital et nécessite des mesures de réanimation adaptées avant l'acte chirurgical. Le diagnostic est échographique. Le retard diagnostic est un facteur de mauvais pronostic. Les moyens de réanimation limités dans nos conditions d'exercice grèvent ce pronostic.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la conduite de ce travail. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: ECG à 12 dérivation montrant une lésion sous épocardique en antérieur étendu avec nécrose dans le même territoire

Figure 2: télécœur de face. Cardiomégalie (RCT = 0,75) avec excroissance de la portion inférieure de l'arc inférieur gauche du cœur (flèche)

Figure 3: échocardiogramme transthoracique, coupe apicale incidence 4 cavités montrant la CIV (flèche)

Figure 4: A) échocardiogramme transthoracique, coupe apicale incidence 4 cavités, doppler couleur montrant le flux de la CIV ; B) échocardiogramme transthoracique, coupe apicale tronquée, doppler continu montrant un gradient interventriculaire moyen (à travers la CIV) de 11,7 mmHg et maximal de 28,7 mmHg

Références

1. Abitbol E. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde récent. *Mt cardio.* 2005 ; 1(6) : 559-569. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
2. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc.* 1995 Sep;70(9):880-884. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
3. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care unit. *Am J Cardiol.* 1989 Apr 15;63(13):906-911. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
4. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH et al. Ventricular septal and free wall rupture complication acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J.* 1989 Apr;117(4):809-818. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
5. Recusani F, Raisaro A, Sgalambro A, et al. Ventricular septal rupture after myocardial infarction : diagnosis by two-dimensional and pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol.* 1984 Aug 1;54(3):277-281. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
6. Farcot JC, Boisante L, Rigaud M, Bardet J, Bourdaraïs JP. Two dimensional echocardiographic visualization of ventricular septal rupture after acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1980 Feb;45(2):370-377. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
7. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Acute Myocardial Infarction. In : Antman EM, Braunwald E, éd. *Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine.* 6e éd. Philadelphia: WB Saunders. 2001 : 1114-218. [Google Scholar](#)

8. Walts PA, Gillinov AM. Survival after simultaneous left ventricular free wall, papillary muscle, and ventricular septal rupture. Ann Thorac Surg. 2004 Nov;78(5):e77-78. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

9. Hackel DB, Wagner GS. Acute myocardial infarction with papillary muscle rupture. Clin Cardiol. 1993 Jan;16(1):59-64. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

10. Cummings RG, Califf R, Jones RN, Reimer KA, Kong YH, Lowe JE. Correlates of survival in patients with post infarction ventricular septal defect. Ann Thorac Surg. 1989 Jun;47(6):824-830. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

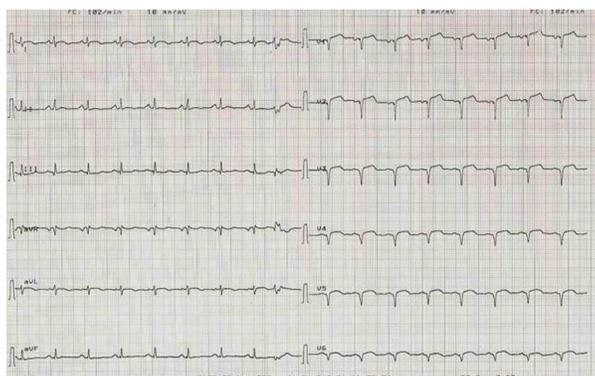


Figure 1: ECG à 12 dérivation montrant une lésion sous épocardique en antérieur étendu avec nécrose dans le même territoire

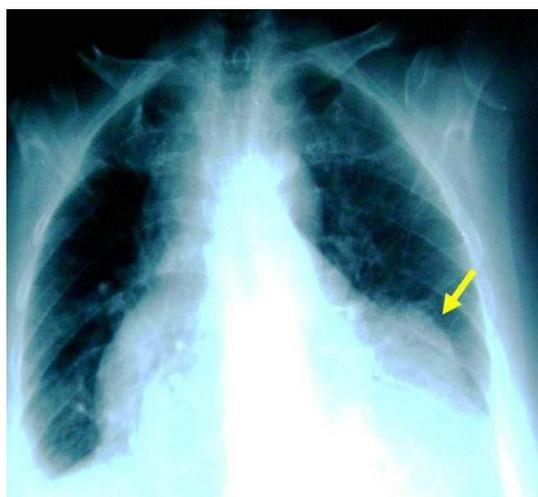


Figure 2: télécoeur de face. Cardiomégalie (RCT = 0,75) avec excroissance de la portion inférieure de l'arc inférieur gauche du cœur (flèche)



Figure 3: échocardiogramme transthoracique, coupe apicale incidence 4 cavités montrant la CIV (flèche)

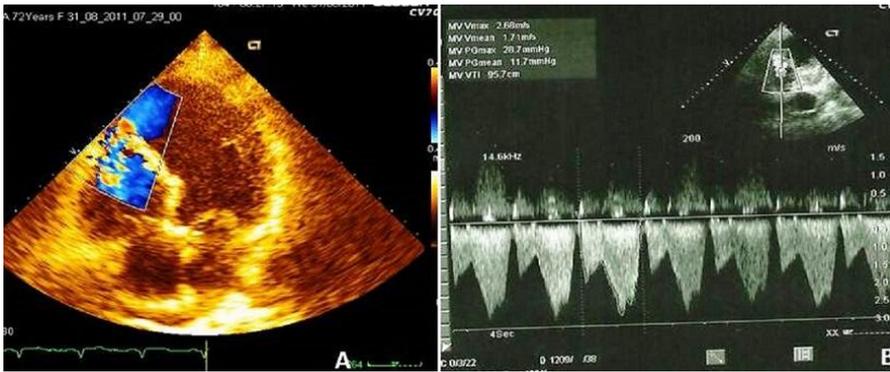


Figure 4: A) échocardiogramme transthoracique, coupe apicale incidence 4 cavités, doppler couleur montrant le flux de la CIV ; B) échocardiogramme transthoracique, coupe apicale tronquée, doppler continu montrant un gradient interventriculaire moyen (à travers la CIV) de 11,7 mmHg et maximal de 28,7 mmHg