

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Henri TREILLE de GRANDSAIGNE

le 03 septembre 2021

**REGISTRE RETROSPECTIF de 2009 à 2020 DES COMMUNICATIONS
INTERVENTRICULAIRES POST-ISCHÉMIQUES PRISES EN CHARGE SUR LE CHU
DE TOULOUSE (CIVPI Toulouse)**

Directeur de thèse : Dr Clément DELMAS

JURY

Monsieur le Professeur Michel GALINIER	Président
Monsieur le Professeur Meyer ELBAZ	Assesseur
Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX	Assesseur
Monsieur le Docteur Frédéric BOUISSET	Assesseur
Monsieur le Docteur Clément DELMAS	Suppléant
Madame le Docteur Caroline BIENDEL-PICQUET	Membre invitée
Monsieur le Docteur Romain ANDRE	Membre invité

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2020

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Maria-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marçal	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LANG Thierry
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur RIVIERE Daniel
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur JOFFRE Francis	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marc (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt. Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIE Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDA Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SIZUN Jacques	Pédiatrie
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAUDA Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe Psychiatrie
M. ACAR Philippe Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E) Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E) Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E) Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E) Hépato-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E) Rhumatologie
M. CARON Philippa (C.E) Endocrinologie
M. CHAUFOUR Xavier Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E) Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud Rhumatologie
M. COURBON Frédéric Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric Hématologie
M. DELOBEL Pierre Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E) Pneumologie
Mme DULY-BÔUHANICK Béatrice (C.E) Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E) Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E) Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BRÔUCHET Anne-Muriel Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E) Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prév.
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E) Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E) Endocrinologie
M. HUYGHE Eric Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E) Néphrologie
M. LARRUE Vincent Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E) Biochimie
M. MALECAZE François (C.E) Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette Dermatologie
M. MINVILLE Vincent Anesthésiologie Réanimation
M. OTAL Philippe Radiologie
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E) Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E) Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E) Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E) Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E) Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E) Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E) Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E) Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E) Urologie
M. SUC Bertrand Chirurgie Digestive
Mme TAÛBER Marie-Thérèse (C.E) Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E) Gériatrie

M. ABBO Olivier Chirurgie infantile
M. AUSSEIL Jérôme Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine Parasitologie
M. BOUNES Vincent Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoit Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence Cancérologie
M. DE BONNECÂZE Guillaume Anatomie
M. DECRAMER Stéphane Pédiatrie
Mme FARUCH-GILFELD Marie Radiologie et Imagerie Médicale
M. FAGUER Stanislas Néphrologie
M. FRANCHITTO Nicolas Addictologie
Mme GARDETTE Virginie Epidémiologie
M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio Chirurgie Plastique
M. GATIMEL Nicolas Médecine de la reproduction
M. GUILLEMINAULT Laurent Pneumologie
Mme LAPRIE Anne Radiothérapie
M. LAURENT Camille Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric Génétique
M. MARCHEIX Bertrand Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory Médecine Interne, Gériatrie
M. REINA Nicolas Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves Immunologie
M. SILVA SIFONTES Stein Réanimation
M. SÖLER Vincent Ophtalmologie
Mme SOMMET Agnès Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Marie-Eugénia Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan Physiologie
M. VERGEZ Sébastien Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loïc Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine

M. BOYER Pierre

M. STILLMUNKES André

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
M. CURROT Jonathan	Neurologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Marysé	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER-SIMMERMAN Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Katrine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique
Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire

M.C.U. Médecine générale
M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL-LEGRAND Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme BREHIN Camille	Pédiatrie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DEDOUT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALLINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoît	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Mme VALLET-GAREL Manon	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale
M. BISMUTH Michel
M. ESCOURROU Emilie

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULLAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Mariella

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Laila
Dr. BOUSSIER Nathalie

And death shall have no dominion

And death shall have no dominion.
Dead men naked they shall be one
With the man in the wind and the west moon;
When their bones are picked clean and the clean bones gone,
They shall have stars at elbow and foot;
Though they go mad and shall be sane,
Though they sink through the sea they shall rise again;
Though lovers be lost love shall not;
And death shall have no dominion.

And death shall have no dominion.
Under the windings of the sea
They lying long shall not die windily;
Twisting on racks when sinews give way,
Strapped to a wheel, yet they shall not break;
Faith in their hands shall snap in two,
And the unicorn evils run them through;
Split all ends up they shan't crack;
And death shall have no dominion.

And death shall have no dominion.
No more may gulls cry at their ears
Or waves break loud on the seashores;
Where blew a flower may a flower no more
Lift its head to the blows of the rain;
Though they be mad and dead as nails,
Heads of the characters hammer through daisies;
Break in the sun till the sun breaks down,
And death shall have no dominion.

Dylan Thomas

Tables des matières

Remerciements au jury.....	9
Remerciements.....	11
Abréviations.....	15
Introduction.....	16
Matériel et méthodes.....	18
Résultats.....	21
Discussion.....	24
Conclusion.....	27
Annexes.....	28
Références.....	42
Serment d’Hippocrate.....	45
Version anglaise.....	46

Remerciements au jury

Pr Galinier, merci de l'honneur que vous me faites de présider ma soutenance de thèse. Sachez que j'ai toujours voulu émuler votre énergie tempétueuse, votre enthousiasme indéfectible pour la discipline, et votre sens clinique acéré que je jalouserai longtemps. J'ai été flatté par la confiance que vous pouviez dédier à l'égard de mon travail, particulièrement lors de mon semestre en unité d'insuffisance cardiaque.

Pr Elbaz, merci de l'honneur que vous me faites d'avoir intégré mon jury de thèse. Vous l'ignorez peut-être, mais au-delà des premiers contacts impressionnants lors de mon premier semestre, j'ai rapidement apprécié, en dehors de vos compétences médicales et interventionnelles, l'intégrité, la justice et la bienveillance dont vous savez faire preuve. Dès mes débuts, et sans quelconque preuve de ma valeur, vous m'avez soutenu, et même parrainé, sans faillir. Votre lucidité dans l'analyse et la compréhension d'autrui est une précieuse compétence que je vous envie tout particulièrement.

Pr Marcheix, merci de l'honneur que vous me faites de prendre part à mon jury de thèse. Dans ce thème, solliciter votre présence et votre avis était autant indispensable qu'évident. Croyez-bien que j'ai toujours été estomaqué de la disponibilité et la bonté qui vous caractérisent, sans omettre votre maestria chirurgicale que j'ai eu la chance d'observer. Merci de m'avoir accueilli dans votre service de CCV et d'avoir toujours été d'égale disposition à mon égard.

Dr Bouisset, merci de l'honneur que vous me faites d'assister à cette soutenance de thèse. Votre œil de cardiologue interventionnel, agrémenté d'expertise structurelle percutanée, me semblait dans ce sujet aussi intéressant que nécessaire. Si je suis absolument exempt du savoir-faire endovasculaire qui vous caractérise, apprenez que j'ai toujours été admiratif de l'excellence de vos procédures. Plus précieux encore à mes yeux est votre credo de toujours placer l'intérêt du malade en princeps, et la douceur que vous exercez au contact vos patients m'a été riche d'enseignements. Enfin, je me dois de saluer votre indispensable contribution à ce travail, sans quoi il n'aurait pu être possible.

Dr Delmas, merci d'avoir été assez fou pour accepter d'être mon maître de thèse. Nul doute que votre présence à l'USIC n'est pas étrangère au fait que ce soit le stage préféré de mon internat. Vos connaissances physiopathologiques avancées, vos capacités d'explication et de transmission du savoir, votre stakhanovisme et votre capacité d'anticipation sont autant de qualités lors d'urgences cardiologiques que pour un poste d'enseignement. En encadrant un larron de mon acabit, vous avez clairement démontré que la patience faisait partie de vos qualités. Merci encore de votre confiance.

Dr Biendel-Picquet, c'est un réel plaisir que de vous avoir dans ce jury. Votre sérénité, votre humour et vos talents cardiologiques sont autant de paramètres qui ont concouru au plaisir pur de vous avoir en chef à l'USIC ou en garde. Merci d'avoir patiemment supporté mes facéties durant les 7 courts mois de mon stage à l'USIC. Vous serez toujours une interlocutrice de choix et j'espère continuer à travailler avec vous aussi longtemps que possible.

Dr André, vous avoir dans ce jury est un symbole auquel je tenais tout particulièrement. Vous êtes mon premier contact cardiologique toulousain, et à mes yeux un exemple que j'ai toujours voulu égaler. Vous avez su rendre le redouté premier semestre d'internat supportable par votre malice, votre brillante pédagogie savamment dosée, et vos indélébiles principes que j'use toujours. Je serai déjà satisfait de devenir la moitié du cardiologue que vous êtes. Merci encore.

Remerciements

Dr Marine QUILLOT, alias la Quille, ou mieux : la Quillotine, mannequin interventionnel, tranchante (d'où le surnom) pédagogue passionnée en coronaire, et toujours au rendez-vous pour le whisky du vendredi.

La fine équipe cardiologique de St-Gaudens (*Dr Joël BAILLARIN, Drs Jean-Philippe et Vincent BONNET, Drs Isabelle, Claude et Jean CORMAN, Dr Mathieu GAUTIER, Dr Simon MEJEAN*), merci de votre accueil, votre confiance, votre sympathie, et de m'avoir enseigné tous les rudiments de la cardiologie, alors que je n'étais encore qu'un prescripteur d'antiagrégation plaquettaire. Vous savez tout le bien que je pense de vous et aurai plaisir à vous revoir dans le Comminges.

L'équipe de chirurgie cardiaque ranguilloise, versant chirurgical et anesthésique, qui m'a soutenu alors que j'étais indubitablement au plus bas de ma forme, débordé par des patients nombreux et compliqués.

Dr Guillaume ROBIN, alias la Robine, trop bref chef en CCV, merci de m'avoir aidé à atterrir sur le début de ce semestre. Merci de ton humour contagieux et des fous rires salvateurs durant ce stage et ailleurs. J'espère que tu seras toujours présent pour des raclées au squash, et le verre qui suit.

Dr Romain ITIER, alias Itierrez, venir en cardiologie 13 a été un plaisir pendant les 6 mois du semestre d'été 2019, et c'est majoritairement grâce à toi, pépite cardiologique infusée de savoir, rigueur et second degré. Je sais que mon sale caractère t'a souvent été pénible, et m'en excuse.

Dr Clémence DELON, alias la Delonne, dont l'énergie et la bonne humeur ont rendu le semestre d'USIC juste parfait. Tu as toujours été juste et pimpante même dans les grands moments de pression liés au port du 2 32. Andiamo tutti !

La **Team Imagerie**, parmi laquelle les *Drs Virginie BLANCHARD, Eve CARIOU, Pauline FOURNIER, Yoan LAVIE-BADIE*, et le *Pr Olivier LAIREZ*, merci d'avoir passé outre mon côté fantasque, de m'avoir fait confiance et su me stimuler pour devenir un imageur, un jour à votre niveau je l'espère.

L'équipe cardiologique de Carcassonne (*Drs Youcef AFIFI, Slimane BELAID, Karim BEN BRAHIM, Adrien BLANC, Khaled BOUZIUTA, Pierre DUGRAND, Denis GATY, Franck LLORET, Mehdi MECHRI, Farès MEZNI, Michel REMOND*), merci de votre accueil et de votre confiance au long de ces 6 mois où j'ai été comme un prince, à jouer au cardiologue sénior. Mentions spéciales 1/ à mon maître ès imagerie, l'excellent Dr LLORET, dont la passion cardiologique est contagieuse et la conversation toujours inspirante 2/ à Patou : je n'ai fait les bons roses de bon cœur seulement parce que tu étais là.

Aux membres de toutes les équipes paramédicales que j'ai croisés au cours de mon internat, merci pour votre bonté, votre bienveillance et votre patience alors que je papillonnais parfois (souvent ?) sans but précis, ou ronchonnisais abondamment.

Aux secrétaires, dont la patience doit être sans fin, puisque je n'ai jamais entendu de plainte, alors que je sais pertinemment que vous souffriez en silence sous mes dictées de romans emplis de mots surannés. Vous étiez parfaites.

Arthur Giot, alias Arthuro Giottoro ou la Giotta, légendaire et parfois indissociable binômeur des trois premiers semestres d'internat (on m'a beaucoup appelé Arthur et ça arrive encore). Merci d'avoir été mon antithèse, à savoir réfléchi, paisible, méticuleux, travailleur et agréable. Merci pour tous ces fous rires bienvenus lors de mes nombreuses phases de décompensation. Merci d'être un ami fiable, un roc (dont l'origine italienne reste douteuse), depuis le début de cet internat et pour longtemps à venir.

Kim Volle, alias le Major Volle, Ja Volle, Queen K, etc ... Tu es une femme littéralement exceptionnelle : intelligente, drôle et belle. Heureusement tu compenses par ton affreux caractère. Tu as été un modèle d'efficacité (parfois trop même : « - J'ai fini la visite ! » « - Mais il est pas dix heures ! ») tout au long des quatre semestres fort instructifs que je suis ravi d'avoir partagés avec toi. Tu as été une superbe interne, es et seras un chef génial, dans cette jungle, terrible jungle de la cardiologie toulousaine (Awibawe).

Laurence Barde, alias Lolo Barjot, voire Barjow : la pieuvre mondaine, l'ours social. Tu es un catalyseur maudit : tout ce que tu touches, tu l'amplifies : grande amitié, petite fâcherie. A ton image, intense, complice et complexe est cette relation électrique : le courant, pourtant alternatif, passe très (trop) bien, quand bien même ça tourne parfois au court-circuit, voire au choc. Bien que tu ne puisses paraître sur cette thèse sans que je ne mentionne ton infâme caractère (médaille d'or), sache que j'espère pouvoir longtemps croiser l'œil pétillant et malicieux d'une femme aussi précieuse et d'une telle cardiologue.

Slimane Belaïd, alias Slimouche ou la Bélade, l'hospitalité incarnée, membre permanent (et capital !) de la Team Brunch. Ton affabilité mythique et ta loufoquerie sans fin ont fait de toi un interlocuteur de choix dès mon premier semestre (je me souviens encore de ton passage désintéressé à la 61 sur mon premier samedi, juste pour m'aider). J'ai adoré travailler avec toi à Carcassonne, où tu m'as donné l'impression de me considérer comme un égal, et m'a enseigné énormément de choses, car sous tes faux airs nonchalants se cache un sacré médecin.

Clémence Laperche, alias Laparché, membre permanent de la Team Brunch. Ces goûters improbables lors du semestre d'hiver 2017 m'ont permis de rencontrer une femme absolument charmante, pétulante et qui sait être tranchante. Merci d'avoir grandement concouru à maintenir ma santé mentale (certes défaillante à l'état basal) au long de cet internat. Tu es une cardiologue interventionnelle talentueuse qui honore parfaitement la série d'excellents chefs à la 62.

Laure Vilijn, alias Lolo ou Loloca, tu es la femme la plus douce que j'ai jamais rencontrée. As-tu des défauts ? Merci pour ta drôlerie et ta complicité, faisant de toi mon diabolique binôme de remarques lubriques (Klippel-Trenaunay). PS : il n'est pas trop tard pour choisir de rester dans la région !

Clarisse Martin, la Bordelaise qui a rapidement trouvé sa place en cardiologie toulousaine. J'ai longtemps jaloué le nombre suffoquant de chocolats que tu as récoltés lors du premier semestre, ainsi que ta résilience, notable aussi bien dans les périodes de surcharge en travail que lors des nombreux lendemains de soirée (où tu ne bronches pas d'un poil !).

Laetitia Pourtau, on a partagé peu de temps durant cet internat, mais ton agréable compagnie et tes (rares, mais délicieux) accès de colère m'ont régalié. Sache que je veillerai sur le Comminges en ton absence.

Maxime Beneyto, indubitablement brillant, à l'avenir professoral mérité. Jamais nous n'avons partagé de semestre ensemble, et si cela m'a empêché probablement d'apprendre beaucoup, au moins cela m'a permis de ne pas vivre dans l'ombre de ton brio cardiologique. Merci d'avoir accepté de faire quelques parties de squash pour me montrer que l'on pouvait quand même te battre à quelque chose.

Alex Scripcariu, alias (creepy) Scrippy, le plus français des Roumains, au rire communicatif. J'adore ta folie douce, ta capacité à la dérision, et ton humeur aux tonalités slaves. Merci pour tes leçons de rythmologie où transpire ta passion. Tu es une bien belle addition pour la cardiologie toulousaine, et j'espère que tu resteras dans les parages.

Thibaut Guitteny, alias Thib's ou la Guitte (par correction je n'ai pas mis le surnom complet). Le petit jeunot du gang de l'USIC, mais qui n'a jamais fait ressentir de différence de niveau. J'ai beau être plus vieux, c'est moi qui ai pris des leçons à ton contact, notamment de diplomatie... Je serai toujours partant pour une virée en deux-roues.

Emma Biquet, alias la Bique ou Biquette, malicieuse MIR subrepticement insérée dans le gang de l'USIC. Ton intégration n'a pas fait un pli, et cela confirme mon sentiment que l'intelligence est synonyme d'adaptabilité. Quelque chose me dit que l'on n'a pas fini de faire de la cardiologie ensemble, et c'est pour le mieux. A l'occasion emmène-moi dans tes excursions pyrénéennes.

Soumiya Menhour, la gériatre la plus solide que je connaisse, qui a encaissé un semestre à la 13 sans se plaindre, et pire encore, les éternelles bêtises échangées entre le Dr Volle et moi-même. Ui !

A tous mes autres cointernes, plus vieux comme plus jeunes, merci d'avoir supporté alternativement ma bêtise et ma froideur. Vous vous en doutiez peut-être : dans le fond, je suis inoffensif.

A mes compagnons d'infortune, Messires **Clément de Larouzière** (DLR) et **Maxime Tavares** (товарищ). Mes amis, les études de médecine, dont les pires années (notamment les années bonus...), ont été rendues agréables par votre rafraîchissante compagnie. Croyez-moi bien quand je dis que je vous suis bien plus redevable que vous concernant l'issue pourtant mal engagée de cet externat, car c'est vous qui, étonnamment, appliquez l'ordre et la sécurité.

A l'autre duo magique de mes études de médecine : **Célia Texier** (Tex Mex) et **Thomas Mouyen** (Tommy boy ou la Mouye), individus beaux et brillants, sportifs émérites, médecins toniques. Merci d'avoir toujours été là et de m'avoir régulièrement sorti de ma zone de confort. Merci à toi, Célia, pour être une interlocutrice hors pair, toujours de connivence et réceptive à ma bêtise, et à toi, Tom, pour être un éternel fou furieux (quelqu'un a parlé de triathlon ?), avec lequel j'aurai aimé travailler.

Mon bon vieux **Gautier Gonzalez** (Gott), jamais je ne pourrai te renvoyer l'ascenseur pour tout ce que ton amitié et ta famille a pu concrétiser pour moi. Egoïstement j'aurai adoré qu'on pratique la médecine ensemble, mais tu as en réalité bien fait d'aller voir ailleurs. Paris c'est loin, et l'époque de nos 400 coups aussi, mais le temps n'aura pas raison de nous, mon frère.

Même remarque une génération plus haut, merci à toi, **Denis Gonzalez** (Denis la malice, Dengi), pour avoir été un deuxième père, m'avoir fait découvrir tant de choses, et aidé à grandir. Les combos cinéphiles et natatoires, les vacances noirmoutrines, les nombreuses questions-réponses médicales, s'ajoutent à mon intégration, à ton initiative, dans ta famille (**Agnès, Constance, Victoire, Momo**), dont je te serai éternellement reconnaissant.

Enfin, à **mes parents** et à **mes sœurs**, merci de m'avoir supporté et soutenu le long de ces études rallongées, en dépit de mon statut de fils/frère ingrat, taciturne et peu loquace. J'ai été chanceux de bénéficier de votre éducation et de votre exemple, et me rends de plus en plus compte, en vieillissant, à quel point j'ai été privilégié.

Abréviations

A3C : coupe échocardiographique apicale 3 cavités
A4C : coupe échocardiographique apicale 4 cavités
ALAT : alanine amino-transférase
ASAT : aspartate amino-transférase
AVK : anti-vitamine K
CD : artère coronaire droite
CHU : centre hospitalo-universitaire
CIM : classification internationale des maladies
CIV : communication interventriculaire
CNIL : commission nationale de l'informatique et des libertés
CPIA : contre-pulsion intra-aortique
CX : artère circonflexe
ECG : électrocardiogramme
ECMO : membrane d'oxygénation extracorporelle (extracorporeal membrane oxygenation)
ETT : échocardiographie transthoracique
FE : fraction d'éjection
FWR : rupture de paroi libre du ventriculaire gauche (free wall rupture)
HR : hazard ratio
HTA : hypertension artérielle
IDM : infarctus du myocarde
IM : insuffisance mitrale
IRC : insuffisance rénale chronique
IVA : artère interventriculaire antérieure
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information
OAP : œdème aigu du poumon
OR : odds ratio
SCA : syndrome coronarien aigu
USIC : unité de soins intensifs cardiologiques
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche

Introduction

Les communications interventriculaires constituent une complication mécanique à la fois rare et gravissime des infarcti du myocarde, le plus souvent dans le cas d'un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST, traduisant une occlusion totale de tout ou partie du réseau coronaire épicaudique, qu'elle soit dans un contexte aigu ou, plus rarement, passée inaperçue.

Si la prévalence de telle complication restait élevée à l'ère pré-thrombolytique, de l'ordre de 1 à 2% [1], les progrès de la revascularisation coronaire l'ont encore raréfiée (0,2%) [2][3], élément bénéfique pour notre patientèle mais rendant les études à son sujet plus complexes en raison de sa rareté accrue.

La CIV représente toutefois la complication mécanique la plus fréquente (0,21%) des IDM en comparaison à la fuite mitrale par rupture ischémique de pilier (0,05%) et à la rupture pariétale ventriculaire gauche (0,01%) [3]. Par ailleurs, quelle que soit la complication mécanique, sa survenue est 5 fois plus fréquente dans les tableaux de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST que sans [3]. L'argument physiopathologique recevable est celui d'une ischémie plus sévère et plus profonde aboutissant alors à une nécrose myocytaire si marquée qu'elle en a un retentissement anatomique.

Egale à sa rareté, et enjeu majeur de sa prise en charge, reste la létalité massive de cette complication, dépassant les 90% à 30 jours sous traitement médical (94% dans GUSTO [1], 92 % dans une méta-analyse de 2018 [4]).

La seule prise en charge curative prouvée reste donc la réparation septale chirurgicale, la plupart du temps par implantation d'un patch de fermeture de CIV par double ventriculotomie, mais constituant une intervention à haut risque au vu du contexte infarctique récent et de l'état hémodynamique souvent précaire des patients. Cette considération est étayée par la mortalité à J30 encore très élevée chez les patients opérés, en moyenne vers les 45% [5] [1], avec des extrêmes entre 33% [6] et 61% [4].

Elément décisif surajouté est celui de la chronologie de la chirurgie, avec une surmortalité chirurgicale avérée chez les patients opérés avant J7 (54 vs 17%) [7], tout en gardant à l'esprit qu'un biais de sélection des survivants accentue virtuellement ce sentiment. Ce concept de timing chirurgical optimal semble acquis par nos confrères chirurgiens, mais plus dans un souci de stabilisation hémodynamique que de cicatrisation des tissus nécrosés, le parage chirurgical lors de l'opération étant généralement large et exposant donc peu, mais pas nullement, au risque de CIV résiduelle par lâchage de la suture sur un tissu encore infarcté.

Sur le plan physiopathologique, le pivot de la défaillance cardiaque survenant lors d'une CIV vient de la constitution d'un shunt gauche=>droit secondaire au hiatus du septum interventriculaire, et dont l'hémodynamique est expliquée par la différence de compliance entre les réseaux systémique et pulmonaire, et - hors exception - en faveur de ce dernier, moins résistif. En découlent diverses conséquences : un bas débit systémique d'autant plus marqué que le shunt est important, lui-même amenant à une surcharge volumique ventriculaire gauche et dysfonction systolique conséquente (surajoutée à la dysfonction d'origine ischémique), et enfin une dilatation puis défaillance ventriculaire droite secondaires à l'élévation brutale de la post-charge, les pressions pulmonaires résultant désormais de la différence entre les pressions systémiques et le gradient de pression transventriculaire.

Ainsi quatre éléments majeurs impacteront le retentissement de la CIV : sa taille, son caractère restrictif, les pressions artérielles et enfin les fonctionnalités ventriculaires préalables. C'est là que l'incontournable analogie à la cardiopédiatrie sera faite, où le caractère restrictif ou non d'une CIV conditionne le pronostic biventriculaire.

D'un point de vue chronologique, la plupart des CIV sont révélées entre le 3^e et le 5^e jour après l'évènement ischémique, mais des révélations très précoces (J1) ont été décrites. Les premières seraient dues à l'infiltration neutrophilique d'un matériel ischémique coagulo-nécrotique, les secondes davantage à la dissection d'un hématome intramural du myocarde ischémique, le plus souvent sur une zone de cisaillement séparant un myocarde akinétique d'un voisin hyperkinétique compensatoire [8] [9].

Ainsi, dans ce registre rétrospectif monocentrique, nous chercherons à décrire la prévalence et le pronostic des patients admis au CHU Rangueil du 01/01/2009 au 03/12/2020 pour CIV d'étiologie ischémique. Cette évaluation sera établie par la survie à l'hospitalisation, à 1 mois et à 1 an. Elle sera complétée par la recherche de facteurs de risque indépendants grevant le pronostic à court et moyen terme.

Matériel et méthodes

Le registre CIVPI Toulouse est une étude rétrospective monocentrique ayant inclus tous les patients pris en charge sur le CHU de Toulouse pour une communication interventriculaire ischémique entre le 01/01/2009 et le 03/12/2020. Les patients ont été retrouvés via le PMSI (codes CIM 10 X et Y), avec réalisation d'un rétrocontrôle par les registres papiers des patients pris en charge sur l'USIC.

Les critères d'inclusion se résument donc à tout patient pris en charge au CHU Toulouse durant la période d'étude, porteur d'une communication interventriculaire dont l'étiologie établie in fine était ischémique.

Les critères d'exclusion étaient de fait une origine non ischémique à la CIV, ou toute autre complication mécanique d'étiologie ischémique (rupture de paroi libre ventriculaire gauche, rupture de pilier mitral).

L'ensemble des données de ce registre a été recueilli via la consultation du dossier médical des patients, archivé au CHU Rangueil, Toulouse, qu'il soit numérique ou physique, avec collecte de tout document y figurant, notamment comptes-rendus d'hospitalisation ou de procédure (chirurgicale, interventionnelle, ou d'examen complémentaire), ECG, résultats biologiques, lettres de correspondant, lettres de consultation ultérieure, etc.

L'accès au dossier numérique a été réalisable par l'utilisation du logiciel Orbis et ses corollaires biologique (Molis) et interventionnel (Hemolia), ou via les données provenant des secteurs de réanimation (logiciel Icca).

Les éléments physiques, dont ECG et lettres de correspondant, ont été récupérés via les archives du CHU Rangueil.

Les coronarographies des patients ont été revisualisées soit via les archives du réseau informatique d'imagerie (Pacs Mc Kesson) ou via les CD, quand disponibles, si elles avaient été réalisées dans un centre tiers.

Les éléments analysés et leur définition dans cette étude sont détaillés dans *l'Annexe 1*.

Après interrogation du PMSI, 109 patients avec diagnostic principal ou secondaire de CIV ont été isolés. 12 d'entre eux ont été retirés de l'analyse statistique après application des critères d'exclusion (5 CIV non ischémiques dont 1 post-traumatique et 1 iatrogène post-myomectomie, 1 faux anévrisme du VG, 1 rupture pariétale libre VG, 2 syndromes fissuraires VG, 3 codages erronés de CIV).

Sur les 97 patients restants, 44 ont bénéficié d'une cure chirurgicale de CIV. Les non opérés seront au total 53 (cf flowchart des patients dans la *Figure 1*).

Ethique

Cette étude rétrospective, monocentrique, portée par le CHU Toulouse, prévoyant le recueil de données à partir des dossiers médicaux, ne rentre pas dans le cadre de la loi Jardé comme définie par l'article R1121-1 et ne nécessite pas l'avis d'un Comité de Protection des Personnes.

Le traitement des données à caractère personnel mené dans ce contexte a été effectué en conformité avec le règlement général de la protection des données, avec respect de la méthodologie de référence MR-004 de la CNIL.

Conformément au règlement général de la protection des données sur les recherches hors loi Jardé, l'étude a été enregistrée au registre interne du CHU avec comme référence RnIPH 2020-115 sous la responsabilité du Dr DELMAS.

Statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées par une équipe dédiée (Dr F. Bouisset) via le logiciel statistique STATA, version 14.1 (Stata Corporation, College Station, Texas, USA). Les variables continues ont été résumées en moyennes et déviations standard lorsque leur distribution était normale, et en médianes et intervalles interquartiles pour les distributions non normales. Les variables catégorielles ont été présentées en proportions.

En analyse univariée, les variables catégorielles ont été comparées via le test du Khi-deux (ou le test exact de Fisher lorsque nécessaire). Le test t de Student ou le test ANOVA ont été utilisés pour comparer la distribution des données, à la distribution normale et continue, en fonction des variables catégorielles. Les tests de Mann-Whitney et Kruskal-Wallis ont été utilisés pour comparer les plages de variables, à distribution continue et non normale, en fonction des variables catégorielles. Un petit $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

La survie cumulée des patients opérés ou non et bénéficiant ou non d'assistance circulatoire mécanique a été déterminée par la méthode de Kaplan-Meier, et comparée en utilisant le test Log-rank. Les modèles de régression de Cox (univarié et multivarié) ont été utilisés pour établir l'association entre les variables et la mortalité hospitalière et à 1 an, ainsi que pour déterminer les Odds ratios et Hazard ratios de mortalité avec intervalles de confiance à 95%.

L'impact des paramètres d'intérêt sur la mortalité a été initialement évalué par un Hazard ratio brut via un modèle de Cox, puis par un modèle ajoutant toutes les variables avec un petit $p < 0,20$ en analyse univariée, éprouvées par une régression logistique multivariée et un modèle de Cox afin d'obtenir un modèle complet.

In fine, une procédure rétrograde a été appliquée afin d'évaluer les variables qui étaient significativement et indépendamment associées à une surmortalité ($p < 0,05$). La supposition de hasard

proportionnel a été testée pour chaque covariant par la méthode du 'log-log', établissant $(-\ln[-\ln(\text{survie})])$ pour chaque catégorie de covariant nominal, contre $\ln(\text{temps d'analyse})$.

Résultats

1 – Descriptif de la population

Entre janvier 2009 et décembre 2020, 97 patients ont été admis au CHU Ranguel pour une communication interventriculaire d'étiologie ischémique (*Figure 1*), soit un risque de CIV par SCA de 0,43% si l'on compte les 68 CIV survenues durant la période d'activité du logiciel Hémolia (juin 2012-décembre 2020 - 15482 SCA dont 4594 ST+) (*Tableau 1, Figure 2*).

Comme recensé dans le *Tableau 2*, il s'agissait préférentiellement d'hommes (56%) hypertendus (56%) en surpoids (57% - obésité 19% -), admis pour un tableau de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (79%) accompagné d'aspect de nécrose constituée (onde Q dans 74% des cas), de localisation antérieure (56%), avec lésion IVA responsable (56%, vs CD 41% et CX 3%).

Concernant les facteurs de risque, on dénotait 39% de tabagiques, 31% de diabétiques, 34% de dyslipidémiques.

Le taux de comorbidité était assez faible : 10% de cardiopathie ischémique, 7% d'artériopathie et 6% d'insuffisants rénaux chroniques (définis par un DFG<30 mL/min).

Ces patients étaient en majorité monotronculaires (41%, vs 36% bitronculaires et 23% tritronculaires), mais avec une atteinte IVA significative quasi systématique (84%) et de rares occlusions chroniques préalables (4%).

La présentation clinique à l'admission au CHU était usuellement celle d'un patient instable sur le plan hémodynamique (55%) avec signes d'insuffisance cardiaque gauche (59%). Les manifestations d'insuffisance cardiaque droite étaient plus rares (40%).

Au plan échocardiographique, il existait une dysfonction VG moyenne (44%), une souffrance VD dans la moitié des cas (dilatation 57%, dysfonction 48% - *Annexe 1*). Le plus fréquemment la CIV avait une localisation apicale (54%) et une taille moyenne de 14 mm.

A la biologie, on notait une élévation modérée des lactates (2,65 mmol/L) et un retentissement hépatique (en moyenne TP 66%, cytolysé à 6N, bilirubine 22 mmol/L).

2 - Prise en charge

Une revascularisation ad hoc, au CHU ou au centre médical initial, a été réalisée dans la moitié des cas (51%), et ce, malgré un délai moyen de 52 heures entre début des symptômes et recanalisation.

Un support hémodynamique était souvent nécessaire, qu'il soit aminergique (62%) ou circulatoire mécanique (72%, essentiellement CPIA : 86%).

Le délai moyen entre admission hospitalière et support avoisinait les 21 heures. Sa durée moyenne était de 5,3 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours, dont 7 en soins intensifs ou réanimation.

Sur le plan chirurgical, 44 patients (45%) ont bénéficié d'une cure de CIV et 1 patient a été greffé (1%), avec un délai moyen avant procédure de 10,6 jours.

La technique de référence (double ventriculotomie) a été observée dans 76% des cas.

Le risque opératoire majeur était confirmé par l'Euroscore II (42%).

Sur le plan interventionnel, 4 patients (4%) ont subi une tentative de fermeture percutanée de CIV, dans un contexte palliatif.

3 – Pronostic

Les issues sont les suivantes : mortalité hospitalière chez 69 patients (71%), à un mois chez 72 patients (74%), à un an chez 83 patients (86%) (*Figure 3*). S'il existait une fluctuation marquée de mortalité sur les diverses années étudiées, on note toutefois une tendance globale à l'augmentation de la mortalité sur la décennie (*Figure 4*).

La différence d'Euroscore II était significative (48 % chez les décédés vs 28% chez les survivants).

On notera une FE de sortie chez les survivants à 38%, avec une CIV résiduelle chez 24% d'entre eux (survivants non opérés inclus).

Concernant la mortalité hospitalière, elle était multipliée par 1,06 pour chaque année supplémentaire présentée par le patient, et par 3,08 en cas de recours aux amines. A l'inverse, la mortalité était 6 fois moindre chez les patients ayant eu recours à la cure chirurgicale de CIV.

Par ailleurs, d'autres facteurs péjoratifs (élévation des lactates, cytolyse sévère >20N) et protecteurs (tabagisme, insuffisance rénale chronique) ont transparu mais n'ont pu être validés en analyse multivariée. Ces résultats sont disponibles dans les *Tableaux 2 et 3*.

Concernant la mortalité à un an, elle était plus marquée avec l'âge (sur-risque de 6% pour chaque année supplémentaire) et l'hyperlactatémie (sur-risque de 16% pour chaque mmol/L de plus). En revanche, les patients opérés avaient 2 fois moins de risque de décéder à 1 an. Les autres éléments notables, mais qui n'ont pas résisté quand éprouvés en analyse multivariée, étaient le recours aux amines (péjoratif), ainsi que le tabagisme et la préservation de la fonction hépatique (protecteurs) (*Tableaux 4 et 5*).

Concernant la prise en charge chirurgicale, sur les 44 patients opérés, 23 ont survécu à l'hospitalisation (soit mortalité à 48%) (*Figure 5*). Comme en atteste le *Tableau 6*, il n'y avait pas de différence significative, chez les patients opérés, entre les survivants et les décédés, sur les paramètres étudiés, à savoir le délai médian pré-chirurgie (7j chez décédés ; 6,5 chez survivants), et l'abord chirurgical (atriotomie, ventriculotomie droite ou gauche).

Il n'y a pas non plus dans cette étude d'impact statistiquement significatif, que ce soit sur l'évaluation de la mortalité hospitalière ou à 1 an, des antécédents et facteurs de risques (hormis tabac et IRC -en analyse univariée-), de l'évaluation clinique du patient, de l'ECG, des atteintes coronarographiques ou de la stratégie de revascularisation, de la troponinémie ou du taux de peptide natriurétique, des caractéristiques anatomiques de la CIV ou du recours à l'ECMO.

De même il ne semble pas y avoir de différence significative entre les différents types d'assistance sur cette étude (*Figures 6 et 7*).

Discussion

Grâce à notre série rétrospective monocentrique réalisée sur un centre tertiaire régional de référence sur 12 ans, nous confirmons 1/ le caractère désormais exceptionnel de la CIV post-ischémique (8 patients par an en moyenne dans notre centre sur cette étude), et 2/ sa mortalité majeure, tout particulièrement en l'absence de prise en charge chirurgicale (avoisinant les 100%).

Les facteurs associés au mauvais pronostic sont l'âge, le recours aux amines et l'élévation des lactates, alors que la chirurgie semble être la seule mesure curative certes, mais non dénuée de morbidité et mortalité.

On peut s'interroger quant à l'absence d'amélioration de la mortalité de la CIV post-ischémique, en dépit des progrès en matière de cardiologie interventionnelle, chirurgie cardiaque, assistance circulatoire ou encore réanimation. L'une des explications à avancer pourrait être que la rareté marquée de cette affection induit un manque d'expertise, même dans les centres de référence, ne permettant alors pas d'amélioration substantielle des pratiques. Il est peu probable que les patients soient plus lourds ou vus plus tardivement qu'à l'époque pré-thrombolytique, où les complications mécaniques d'IDM étaient plus fréquentes. En revanche il est possible que l'on adopte de nos jours une attitude plus maximaliste qu'auparavant, notamment grâce à un éventail thérapeutique plus étendu. Il est alors probable que ces divers progrès ont fait que les patients accèdent désormais à notre centre de référence alors qu'ils décédaient auparavant à domicile ou dans les centres primaires, voire que les modalités de support font que davantage de patients, notamment plus âgés, nous sont désormais adressés. Par ailleurs, l'imputabilité de la recrudescence des cas de CIV sur l'année 2020 peut être rapportée à la pandémie à SARS-CoV-2, où l'augmentation des latences de prise en charge des syndromes coronariens aigus s'est soldée par davantage de complications mécaniques [10].

En revanche, certains éléments décrits dans la littérature n'ont pu transparaître dans cette étude, notamment la mortalité plus marquée chez les patients porteurs de CIV postérieures, présentant une dysfonction VD initiale, ou nécessitant un support par CPIA [11].

A l'inverse, le bénéfice de la chirurgie, les chiffres de mortalité et l'incapacité à objectiver une amélioration pronostique à l'assistance circulatoire mécanique, sont comparables à d'autres études [3][4][11][12][13][14]. En effet nous n'avons pu, par exemple, mettre en évidence de plus-value à l'ECMO veino-artérielle comme ce fut le cas dans une méta-analyse récente [15].

En effet, malgré sa taille, notre série est insuffisante, par manque de puissance et via un biais historique (période d'analyse de 12 ans), pour analyser l'effet de l'assistance mécanique. Cette analyse est de plus grevée par l'absence de données précises sur son indication, son type ainsi que ses modalités de gestion et son déroulement. Trop peu de patients ont bénéficié sur les douze années de cette étude d'une assistance autre que la CPIA (3 IMPELLA dont 1 en tandem avec CPIA et 1 autre avec ECMO, 13 ECMO dont 4 en tandem avec CPIA et 1 avec IMPELLA), ne permettant donc pas une analyse spécifique en sous-groupes. Il semble toutefois y avoir une tendance à une meilleure survie chez les patients assistés par IMPELLA - les 3 patients sous IMPELLA ont été opérés et ont survécu à l'hospitalisation - mais cette considération, bien qu'appuyée dans la littérature par une simulation informatique [16], est établie sur un effectif trop faible pour être fiable. Cela appelle nonobstant à une évaluation plus poussée de la place de l'IMPELLA chez les patients souffrant de CIV ischémique, par exemple en proposant en premier lieu l'IMPELLA plutôt que la CPIA comme modalité d'assistance circulatoire. Cette suggestion est toutefois à modérer, car il faut garder à l'esprit le sur-risque potentiel d'aggravation des complications mécaniques ainsi que le risque embolique systémique lors d'un tel support, tout comme lors de sa mise en place, en raison de la position intracavitaire du dispositif. L'absence de donnée sur le type et la posologie des amines délivrées complique également l'analyse.

Par ailleurs, la place de la fermeture percutanée des CIV post-ischémique fait encore débat, illustrée par une littérature discordante [17][18]. Hélas, dans notre étude, seuls 4 patients en ont bénéficié, et aucun n'a survécu à l'hospitalisation. Si les effectifs sont trop faibles pour préjuger de l'impact de cette technique dans ce contexte, sont à opposer le manque d'expertise de notre centre et les indications possiblement améliorables, peut-être davantage à visées suspensive ou de complément post-chirurgical, que palliative. Il faut en effet préciser que les 4 fermetures percutanées de cette étude ont été réalisées en situation critique et en l'absence d'alternative thérapeutique chez des patients lourds récusés à la chirurgie.

De même, la place de la transplantation cardiaque chez les patients porteurs de CIV doit être évoquée malgré la présence d'un seul patient greffé dans notre série. Il semblerait en effet qu'il s'agisse d'une solution de choix dans le cadre de patients non contre-indiqués à la chirurgie, mais pour lesquels la chirurgie elle-même n'est pas faisable, en raison de sa complexité par exemple (case-report de CIV postérieure compliquée de pseudoanévrisme et de fuite mitrale ischémique, nécessitant pontage, cure de CIV et remplacement mitral [19]). En ce sens un travail spécifique pourrait être réalisé avec la base de données de l'Agence de Biomédecine.

Enfin, il est intéressant de noter qu'il semble exister une sous-population de patient spécifique à risque de CIV, notamment plus âgée et plus féminine, fait appuyé par la comparaison d'une part avec la

population de patients ST+ du registre FAST MI (2015) [20], et d'autre part avec la population d'une revue rétrospective japonaise des CIV post-ischémiques opérées entre 2008 et 2014 [6] (Tableau 7).

Limites

La limite principale de cette étude réside en son caractère rétrospectif, avec tous les biais qui en découlent, notamment quant au recueil des données, variable en fonction de l'exhaustivité des différents documents servant de base à cet exercice. La nécessité d'une approche rétrospective est bien sûr liée à la rareté de l'affection, elle-même responsable d'un faible nombre de patients inclus. Cela sera d'autant plus vrai que continuera le progrès en matière de revascularisation myocardique urgente.

Par ailleurs, il existe un indéniable biais de survie, les patients survivants à la chirurgie étant ceux éligibles qui ont pu rester stables dans l'attente de celle-ci.

L'un des éléments avec un impact pronostique probablement majeur, mais qui n'est hélas que très rarement évalué, consiste en le caractère restrictif de la CIV via la mesure des gradients transventriculaires, évaluation simple mais retrouvée dans moins de 10% des comptes-rendus échocardiographiques. En effet, par analogie cardiopédiatrique, il est très probable que les CIV restrictives aient une meilleure survie à court et moyen terme. Ce seul critère pourrait peut-être parfois permettre une approche de surveillance expectative plutôt qu'immédiatement interventionnelle, voire même d'éviter une chirurgie dans certains cas. Il s'agit toutefois d'une situation probablement rare, les CIV post-ischémiques étant malheureusement le plus souvent trop délabrantes pour être restrictives.

Accessoirement, les comparaisons biologiques sont grevées par le changement, début 2014, de la norme des marqueurs principaux (troponine et peptide natriurétique), obstacle lissé, mais probablement imparfaitement, par le ratio vis-à-vis de la norme d'époque. Cela peut éventuellement expliquer l'absence de significativité de ces éléments dans ce registre.

Enfin, l'évaluation des paramètres VD dans cette étude est décevante car discordante : tendance non significative à davantage de signes d'insuffisance cardiaque droite chez les survivants, mais paradoxalement plus de dysfonction VD chez les décédés. Cela est probablement dû aux définitions trop larges de la dilatation et dysfonction VD dans cette étude (Annexe 1).

Conclusion

L'expérience toulousaine de la dernière décade quant aux CIV post-ischémiques confirme un pronostic toujours réservé en cas de prise en charge chirurgicale, et atrocement sombre en son absence.

En effet, la CIV tue à la fois beaucoup et vite, et pour le moment la seule thérapeutique efficace est la chirurgie, ce qui valide l'épineux problème de la bonne sélection des patients.

La place, à la fois de la fermeture percutanée ainsi que celle de l'assistance mono-VG, au vu d'un profil hémodynamique semblant idéalement adapté, devront faire l'objet d'un travail dédié.

Quoiqu'il en soit, il semble évidemment nécessaire, ne serait-ce qu'au vu de la rareté à nouveau établie de ladite affection, de compléter nos connaissances en la matière en incluant systématiquement et de manière prospective tout patient admis pour CIV post-ischémique au CHU, ce qui permettrait d'améliorer les données, de compléter les conclusions, et d'éviter les multiples écueils de l'étude actuelle.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

27 août 2021

F. SERRANO

Vu le Président du Jury

Professeur GALINIER Michel
Service de Cardiologie
CHU Toulouse Rangueil-Purpan
31 059 Toulouse Cédex 9
RPPS : 10002862190

Annexes

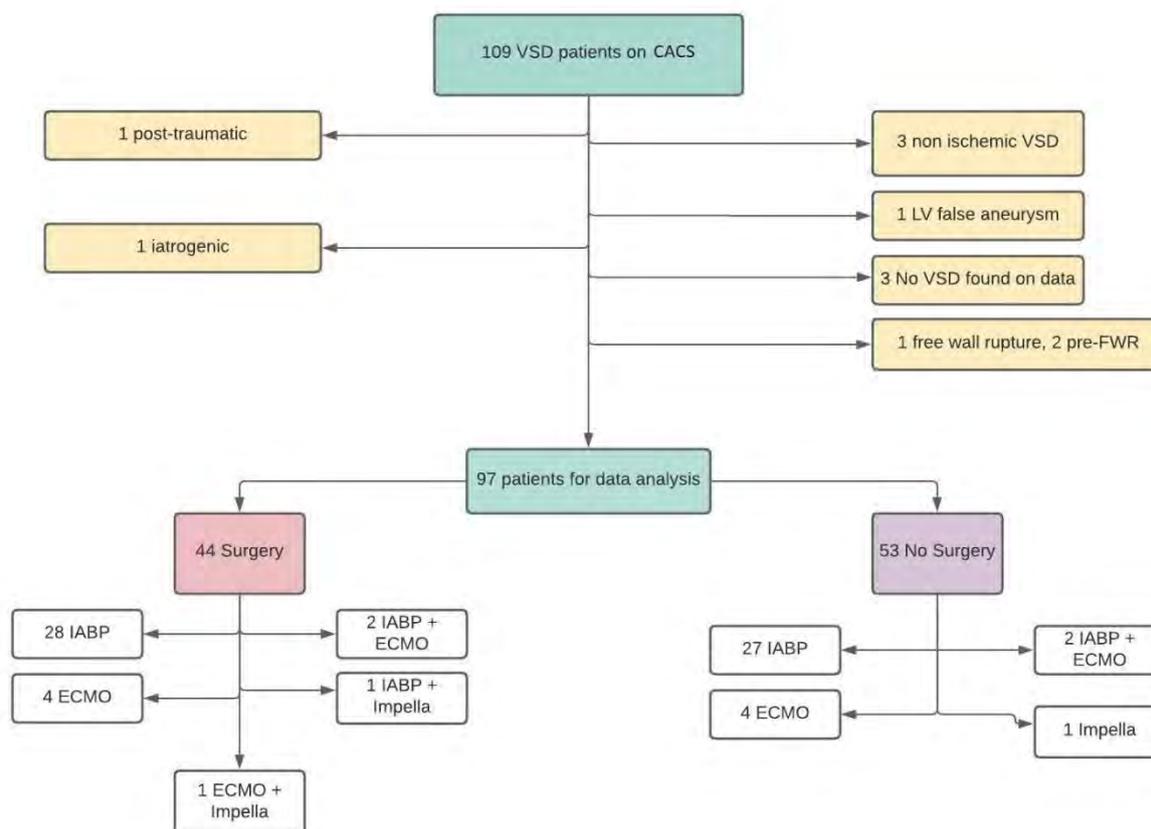
Annexe 1 : caractéristiques étudiées et leur définition

- *Date d'hospitalisation*
- *Durée d'hospitalisation* : délai, en jours, entre l'entrée au CHU et la sortie ou le décès
- *Durée en soins intensifs ou réanimation* : durée totale, en jours, du séjour en USIC ou réanimation de chirurgie cardiaque ou réanimation médicale
- *Âge à l'admission* en années
- *Sexe masculin ou féminin*
- *Antécédent de cardiopathie ischémique* : patient connu pour une coronaropathie prouvée, qu'elle ait bénéficié de revascularisation (chirurgicale ou percutanée) ou de traitement médical
- *Hypertension artérielle* (connue précédemment à l'admission)
- *Diabète* (connu précédemment à l'admission), traité par *antidiabétique oral, insuline* ou *mesures hygiéno-diététiques*
- *Tabagisme* et son *caractère actif* ou *sevré*, ainsi que l'estimation de *l'intoxication en paquets-années*
- *Surpoids* : défini par un $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$, et *IMC* du patient à l'admission
- *Hérédité* : apparenté au 1^{er} degré connu pour une coronaropathie précoce (avant 55 ans chez les hommes, 65 ans chez les femmes) ou maladie cérébrovasculaire avant 45 ans
- *Insuffisance rénale chronique sévère* : définie par un $DFG < 30 \text{ mL/min/m}^2$ avant admission
- *Dialyse* : patient dialysé chronique préalablement à l'admission
- *Troponinémie* : pic de troponine per-hospitalisation, avant chirurgie, exprimé en ratio par rapport à la limite haute de la norme de la troponinémie mesurée à l'époque (0,05 ng/L avant 2014, 14 ng/L dès 2014)
- *Peptide natriurétique* : élévation maximale per-hospitalisation, avant chirurgie, du BNP (avant 2014) ou NT-pro-BNP (dès 2014), exprimée en ratio par rapport à la limite haute de la norme du paramètre mesuré à l'époque (100 pg/mL avant 2014, 300 pg/mL dès 2014)
- *pH* : sur prélèvement artériel gazométrique, pH le plus bas relevé lors du séjour, avant chirurgie
- *Lactates* : sur prélèvement artériel gazométrique, en mmol/L, le plus haut relevé lors du séjour, avant chirurgie
- *Réserve alcaline* : sur prélèvement artériel ou veineux, en mmol/L, taux de bicarbonates le plus bas relevé lors du séjour, avant chirurgie
- *Créatininémie* : sur prélèvement veineux, en $\mu\text{mol/L}$, le plus haut relevé lors du séjour, avant chirurgie

- *Bilirubinémie totale* : sur prélèvement veineux, en mmol/L, le plus haut relevé lors du séjour, avant chirurgie
- *TP* : sur prélèvement veineux, en %, le plus bas relevé lors du séjour, avant chirurgie (patients sous AVK évincés)
- *Cytolyse* : ratio par rapport à la norme haute du paramètre le plus élevé entre ASAT et ALAT lors du séjour, avant chirurgie
- *Présentation ECG* :
 - présence sur l'ECG d'admission de troubles de repolarisation en territoire *antérieur* (en réalité antéro-septo-apical, soit de V1 à V4), *inférieur* (DII DIII AVF), *latéral* (latéro-postérieur, soit de V5 à V9 et DI AVL), ou *droit* (V3R V4R)
 - présence d'une *onde Q de nécrose* systématisée ou d'un *sus-décalage du segment ST* systématisé
- *Artère culprit* : artère responsable du tableau clinique, soit réseau *interventriculaire antérieur* (IVA, septales, diagonales), soit réseau *coronaire droit* (CD et marginales du bord droit, IVP et RVG selon la dominance), soit réseau *circonflexe* (CX, marginales, voire IVP et RVG selon la dominance)
- *Revascularisation ad hoc/primaire* : revascularisation percutanée sur la même procédure que la coronarographie qualifiante, et son *délai*, en heures, par rapport à la survenue des premiers symptômes, ou à défaut du premier contact médical
- *Statut tronculaire* : mono, bi ou tri en fonction du nombre de réseaux coronaires lésés (réseaux précédemment décrits)
- *CTO* : présence d'une occlusion coronaire chronique
- *Revascularisation secondaire* : prise en charge de la coronaropathie dans un deuxième temps, soit *chirurgicale* (pontage aorto-coronaire au cours de la cure de CIV) soit *percutanée*
- *FEVG* : estimation la plus sévère, en %, de la fraction d'éjection ventriculaire gauche par méthode de Simpson biplan via les ETT réalisées lors du séjour (et avant chirurgie si elle a lieu)
- *Dilatation VD* : soit par ETT (ratio des dimensions ou surfaces VD/VG >0,6) soit visuellement par le chirurgien qui constate en peropératoire une dilatation cavitaire droite
- *Dysfonction VD* : soit par ETT (TAPSE<17mm ou S<9 cm/s ou fraction de raccourcissement de surface<35%) soit visuellement par le chirurgien qui constate en peropératoire un VD hypokinétique
- *Localisation de la CIV* : soit par ETT ou directement via le chirurgien, *antérieure* (visible en A3C), *inférieure* (visible en A4C), *basale* (à proximité des valves auriculo-ventriculaires), *apicale* (en aval de la bandelette modératrice), *médiane* (ni apicale ni basale)
- *Taille de la CIV* (en mm) en ETT et en *peropératoire*
- *Signes gauches* : présence de râles crépitants ou OAP radiologique ou épanchement pleural

- *Signes droits* : œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire
- *Stabilité hémodynamique* : patient hors support circulatoire (mécanique ou aminergique) et hors état de choc (absence d'hypotension artérielle ou de signe d'hypoperfusion) à l'admission
- *Amines* : nécessité d'utilisation de noradrénaline, dobutamine ou adrénaline au cours du séjour, avant chirurgie
- *Support circulatoire mécanique aigu (AMCS)* : utilisation lors du séjour, avant chirurgie, soit de *contre-pulsion intra-aortique (CPIA)*, soit d'*ECMO (veino-artérielle)*, soit d'*assistance mono-VG (Impella)*
- *Délai avant support et durée du support (aminergique ou mécanique)* : respectivement durée, en jours, entre le début des symptômes - ou à défaut premier contact médical - et l'utilisation de toute forme de support, et la durée totale, en jours, de ce dernier avant chirurgie
- *Euroscore* : calcul de la mortalité, en %, à J30 de la chirurgie en utilisant l'Euroscore II [21]
- *Chirurgie* : cure de CIV
- *Délai avant chirurgie* : nombre de jours séparant la survenue des symptômes - ou à défaut premier contact médical - et la chirurgie
- *Technique chirurgicale* : *atriotomie, ventriculotomie droite ou gauche*
- *Survie* : patient vivant à l'issue de l'hospitalisation
- *Délai de décès* : durée, en jours, entre le début des symptômes - ou à défaut premier contact médical - et le décès du patient
- *Survie M1* : patient vivant à 1 mois du début des symptômes
- *Survie M12* : patient vivant à 1 an du début des symptômes
- *FEVG de sortie* : estimation la plus proche de la fin de l'hospitalisation, en %, de la fraction d'éjection ventriculaire gauche des survivants à la chirurgie, par méthode de Simpson biplan, via ETT
- *CIV résiduelle* : persistance d'une CIV à l'ETT chez les survivants (opérés ou non)
- *Percutané* : prise en charge percutanée par fermeture septale via un occluder septal

Figure 1 : Flowchart



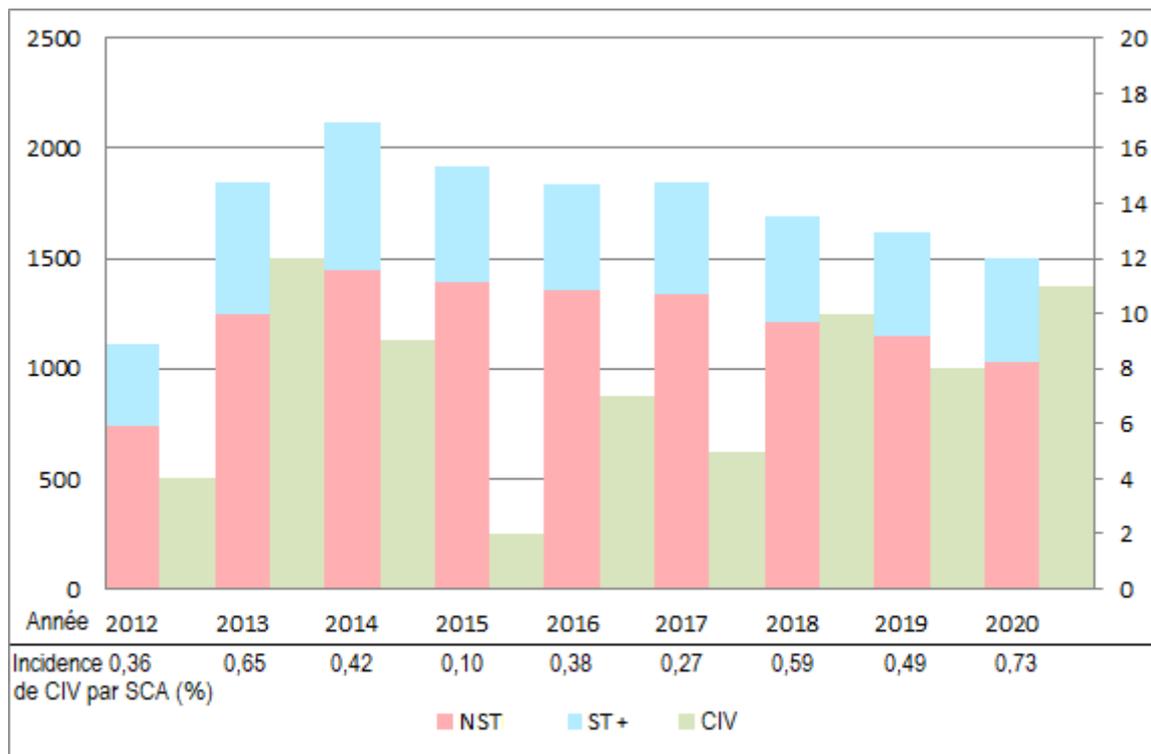
(CACS : Computer-Assisted Coding System = programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), VSD : Ventricular Septal Defect = communication interventriculaire, LV : Left Ventricle = ventricule gauche, FWR : Free Wall Rupture = rupture pariétale libre, IABP : Intra-Aortic Balloon Pump = contre-pulsion intra-aortique, ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation)

Tableau 1 : Comparaison des profils patients avec une CIV (entre 01.2009 et 12.2020) et SCA (entre 06.2012 et 12.2020) pris en charge sur notre centre

	SCA NST	SCA ST+	SCA totaux	CIVPI
Nombre de patients	10888	4594	15482	97
Incidence annuelle	1210	510	1720	8,1
Sexe masculin (%)	67	75,29	69,45	56
Âge (ans)	67,35	62,82	66	73
HTA (%)	54,9	56,33	55,32	56
Tabagisme (%)	49,95	70,83	56,14	NA
Diabète (%)	35,41	35,85	35,54	31
Dyslipidémie (%)	52,34	46,86	50,71	34
IMC (kg/m ²)	32,11	35,96	33,25	28

(HTA : hypertension artérielle, SCA : syndrome coronarien aigu, NST : sans sus-décalage du segment ST, ST+ : avec sus-décalage du segment ST, IMC : indice de masse corporelle)

Figure 2 : Syndromes coronariens et CIV recensés entre Juin 2012 et Décembre 2020



(SCA : syndrome coronarien aigu, NST : Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, ST+ : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, CIV : communication interventriculaire ; NB : graduation de droite seulement pour nombre de CIV)

Figure 3 : Courbe de survie globale

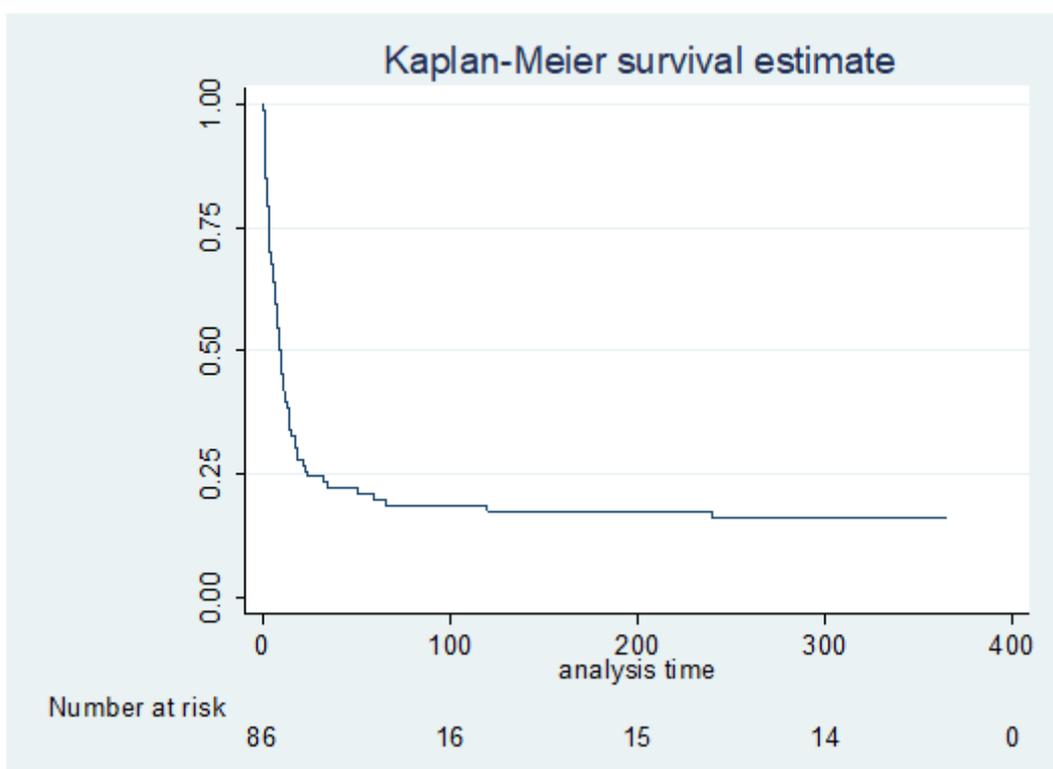


Figure 4 : Mortalité et CIV annuelles

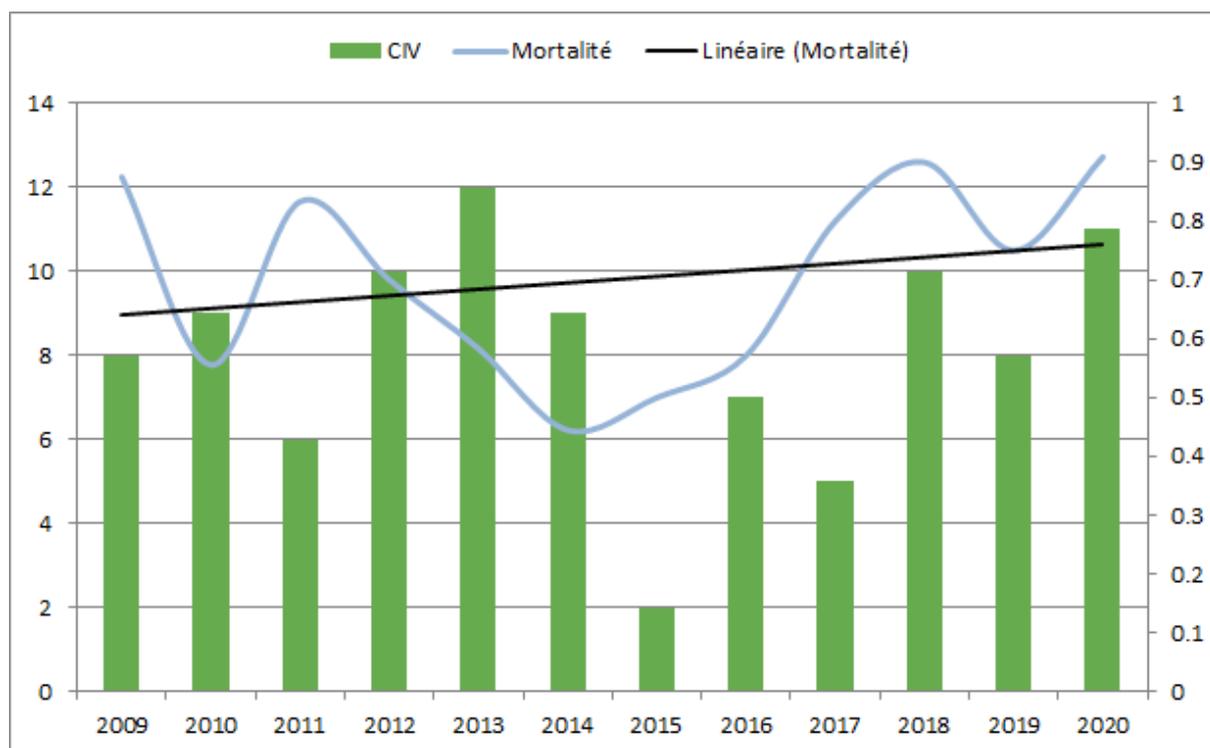


Tableau 2 : Profil des patients sur le critère de survie hospitalière (partie 1)

	Tous (n=97)	Décédés (n=69)	Survivants (n=28)	p-value
Socio-démographie				
Age	72,8 +/- 10,5	74,9 +/- 8,9	67,7 +/- 12,5	0,001
Sexe masculin	54 (55,7)	37 (53,6)	17 (60,7)	0,52
Facteurs de risque				
Tabagisme (n=95)	37 (38,9)	22 (32,8)	15 (53,6)	0,06
Diabète (n=96)	30 (31,3)	23 (33,8)	7 (25)	0,40
Dyslipidémie (n=95)	32 (33,7)	21 (31,3)	11 (39,3)	0,45
HTA (n=95)	53 (55,8)	39 (58,1)	14 (50,0)	0,46
Obésité (IMC > 30) (n=90)	17 (18,9)	11 (17,4)	6 (21,4)	0,67
Antécédents				
Cardiopathie ischémique (n=94)	9 (9,6)	6 (9,1)	3 (10,7)	0,80
AOMI (n=95)	7 (7,4)	6 (8,8)	1 (3,7)	0,38
IRC (n=95)	6 (6,3)	3 (4,5)	3 (10,7)	0,25
Données cliniques				
Signes IC droite (n=87)	35 (40,2)	23 (36,5)	12 (50)	0,25
Signes IC gauche (n=92)	54 (58,7)	40 (59,7)	14 (56,0)	0,74
Instabilité hémodynamique (n=97)	53 (54,6)	40 (58)	13 (46,4)	0,30
Electrocardiogramme				
STEMI (n=95)	75 (79)	54 (80,6)	21 (75,0)	0,54
Onde Q	70 (73,7)	51 (76,1)	19 (67,9)	0,41
Données coronarographiques				
Lésion coupable (n=91)				0,28
IVA	51 (56)	33 (51,6)	18 (66,7)	
CD	37 (40,7)	28 (43,8)	9 (33,3)	
CX	3 (3,3)	3 (4,7)	0 (0)	
Revascularisation ad hoc (n=97)	49 (50,5)	37 (53,6)	12 (42,9)	0,33
Nombre de troncs avec lésion significative (n=91)				0,75
Un	37 (40,7)	26 (40,7)	11 (40,7)	
Deux	33 (36,3)	22 (34,4)	11 (40,7)	
Trois	21 (23,1)	16 (25,0)	5 (18,5)	
Présence d'une CTO (n=94)	4 (4,3)	2 (3)	2 (7,1)	0,36

(HTA : hypertension artérielle, IMC : indice de masse corporelle, AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs, IRC : insuffisance rénale chronique, IC : insuffisance cardiaque, STEMI : infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, IVA : interventriculaire antérieure, CD : coronaire droite, CX : circonflexe, CTO : occlusion chronique)

Tableau 2 : Profil des patients sur le critère de survie hospitalière (partie 2)

	Tous (n=97)	Décédés (n=69)	Survivants (n=28)	p-value
Biologie à l'admission				
Lactates (mmol/l) (n=84)	2,65 [1,75 - 4,7]	3 [2 - 5,4]	1,9 [1,2 - 2,6]	0,003
TP (%) (n=91)	66 +/- 19	64 +/- 21	71 +/- 15	0,09
Cytolyse (n x normale) (n=90)	6 [2 - 17]	8 [2 - 24]	4 [2 - 11]	0,03
Bilirubine totale (mmol/l) (n=88)	21,8 +/- 13,6	21,5 +/- 13,1	22,3 +/- 14,7	0,80
pH (n=91)	7,39 +/- 0,12	7,37 +/- 0,13	7,43 +/- 0,09	0,02
Troponine (n x normale) (n=95)	420 [217 - 1192]	417 [231 - 1191]	246 [61 - 949]	0,24
Peptide Natriurétique (n x normale) (n=66)	20 [9 - 49]	22 [10 - 56]	19 [8 - 36]	0,28
DFG (MDRD) ml/min/1,73m ² (n=96)	43 [28 - 73]	39 [27 - 63]	60 [35 - 80]	0,04
Echocardiographie				
FEVG (%) (n=96)	44 +/- 13	45 +/- 15	42 +/- 14	0,48
Dilatation VD (n=88)	50 (56,8)	34 (55,7)	16 (59,3)	0,75
Dysfonction VD (n=92)	44 (47,8)	34 (52,3)	10 (37)	0,18
Caractéristiques CIV				
Taille ETT (mm) (n=67)	14 +/- 8	13 +/- 7	15 +/- 10	0,37
Taille en chirurgie (mm) (n=38)	23 +/- 13	25 +/- 15	22 +/- 10	0,48
Topographie (n=96)				0,42
Basale	28 (29,2)	22 (32,4)	6 (21,4)	
Mediane	16 (16,7)	12 (17,6)	4 (14,3)	
Apicale	52 (54,3)	34 (50)	18 (64,3)	
Prise en charge				
Euroscore 2 (n=95)	42,4 +/- 20,7	48,1 +/- 18,3	28 +/- 19,7	<0,001
Support hémodynamique (n=97)				
Amines	60 (61,9)	49 (71)	11 (39,3)	0,004
CPIA	60 (61,9)	41 (59,4)	19 (67,9)	0,43
ECMO	13 (13,4)	10 (14,5)	3 (10,7)	0,62
IMPELLA	3 (3,1)	0 (0)	3 (10,7)	0,006
Tout support mécanique	70 (72,2)	48 (69,6)	22 (78,6)	0,37
Traitement de la CIV (n=97)				
Cure de CIV chirurgicale	44 (45,4)	21 (30,4)	23 (82,1)	<0,001
Greffe	1 (1)	0 (0)	1 (3,6)	0,11
Fermeture percutanée	4 (4,1)	4 (5,8)	0 (0)	0,19
Durées de séjour (jour) (n=96)				
Hospitalisation	8 [3 - 16]	5 [2 - 9]	24 [15 - 35]	<0,001
Hospitalisation en USI/Réa	7 [3 - 12]	5 [2 - 9]	13 [9 - 27]	<0,001

(TP : taux de prothrombine, DFG : débit de filtration glomérulaire, VD : ventricule droit, ETT : échocardiographie transthoracique, CIV : communication interventriculaire, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, CPIA : contre-pulsion intra-aortique, ECMO : extracorporel membrane oxygenation, USI : unité de soins intensifs)

Tableau 3 : Modèle de régression logistique de mortalité hospitalière

	Univariée			Multivariée		
	OR	IC 95%	p value	OR	IC 95%	p value
Age (pour une année de plus)	1,06	[1,02 - 1,11]	0,004	1,06	[1,01 - 1,12]	0,02
Tabagisme	0,42	[0,17 - 1,04]	0,06	-	-	-
IRC	0,39	[0,07 - 2,06]	0,26	-	-	-
Biologie						
Lactates (pour un mmol de plus)	1,35	[1,01 - 1,81]	0,04	-	-	-
TP (pour un % de plus)	0,97	[0,95 - 1,01]	0,10	-	-	-
Cytolyse > 20 N	3,40	[1,06 - 10,9]	0,04	-	-	-
Traitement						
Cure chirurgicale de CIV	0,09	[0,03 - 0,28]	<0,001	0,14	[0,04 - 0,45]	0,001
Amines	3,78	[1,50 - 9,49]	0,005	3,08	[1,22 - 11,4]	0,002

(IRC : insuffisance rénale chronique, CIV : communication interventriculaire, TP : Taux de Prothrombine, OR : Odds Ratio, IC : intervalle de confiance).

Tableau 4 : Profil des patients sur le critère de survie à un an (partie 1)

	Tous (n=97)	Décédés (n=83)	Survivants (n=14)	p-value
Socio-démographie				
Age	72,8 +/- 10,5	74,4 +/- 9,1	63 +/- 13	<0,001
Sexe masculin	54 (55,7)	45 (54,2)	9 (64,3)	0,48
Facteurs de risque				
Tabagisme (n=95)	37 (38,9)	27 (33,3)	10 (71,4)	0,007
Diabète (n=96)	30 (31,3)	26 (31,7)	4 (28,6)	0,82
Dyslipidémie (n=95)	32 (33,7)	26 (32,1)	6 (42,9)	0,43
HTA (n=95)	53 (55,8)	45 (55,6)	8 (57,1)	0,91
Obésité (IMC > 30) (n=90)	17 (18,9)	12 (15,8)	5 (35,7)	0,08
Antécédents				
Cardiopathie ischémique (n=94)	9 (9,6)	8 (10)	1 (7,1)	0,73
AOMI (n=95)	7 (7,4)	6 (7,4)	1 (7,1)	0,97
IRC (n=95)	6 (6,3)	4 (4,9)	2 (14,3)	0,18
Données cliniques				
Signes IC droite (n=87)	35 (40,2)	28 (37,8)	7 (53,9)	0,27
Signes IC gauche (n=92)	54 (58,7)	47 (60,3)	7 (50)	0,47
Instabilité hémodynamique (n=97)	53 (54,6)	47 (56,6)	6 (42,9)	0,33
Electrocardiogramme				
STEMI (n=95)	75 (79)	66 (81,5)	9 (64,3)	0,14
Onde Q	70 (73,7)	60 (74,1)	10 (71,4)	0,83
Données coronarographiques				
Lésion coupable (n=91)				0,75
IVA	51 (56)	43 (55,8)	8 (57,1)	
CD	37 (40,7)	31 (40,3)	6 (42,9)	
CX	3 (3,3)	3 (3,9)	0 (0)	
Revascularisation ad hoc (n=97)	49 (50,5)	42 (50,6)	7 (50)	0,96
Nombre de troncs avec lésion significative (n=91)				0,63
Un	37 (40,7)	30 (39)	7 (50)	
Deux	33 (36,3)	28 (36,4)	5 (35,7)	
Trois	21 (23,1)	19 (24,7)	2 (14,3)	
Présence d'une CTO (n=94)	4 (4,3)	3 (3,8)	1 (7,4)	0,56

(HTA : hypertension artérielle, IMC : indice de masse corporelle, AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs, IRC : insuffisance rénale chronique, IC : insuffisance cardiaque, STEMI : infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, IVA : interventriculaire antérieure, CD : coronaire droite, CX : circonflexe, CTO : occlusion chronique)

Tableau 4 : Profil des patients sur le critère de survie à un an (partie 2)

	Tous (n=97)	Décédés (n=83)	Survivants (n=14)	p-value
Biologie à l'admission				
Lactates (mmol/l) (n=84)	2,65 [1,75 - 4,7]	2,8 [1,8 - 5,4]	1,4 [1,2 - 2,2]	0,005
TP (%) (n=91)	66 +/- 19	65 +/- 20	73 +/- 12	0,13
Cytolyse (N) (n=90)	6 [2 - 17]	7 [2 - 18]	3 [2 - 11]	0,19
Bilirubine totale (mmol/l) (n=88)	21,8 +/- 13,6	22,8 +/- 14,4	16,4 +/- 5,2	0,10
pH (n=91)	7,39 +/- 0,12	7,37 +/- 0,13	7,45 +/- 0,06	0,06
Troponine (n x normale) (n=95)	420 [217 - 1192]	427 [227 - 1192]	427 [227 - 1192]	0,24
Peptide Natriurétique (n x normale) (n=66)	20 [9 - 49]	23 [10 - 53]	9 [7 - 19]	0,03
DFG (MDRD) ml/min/1,73m ² (n=96)	43 [28 - 73]	40 [28 - 69]	66 [37 - 85]	0,08
Echocardiographie				
FEVG (%) (n=96)	44 +/- 13	44 +/- 13	40 +/- 15	0,28
Dilatation VD (n=88)	50 (56,8)	39 (52,7)	11 (78,6)	0,07
Dysfonction VD (n=92)	44 (47,8)	38 (48,7)	6 (42,9)	0,68
Caractéristiques CIV				
Taille ETT (mm) (n=67)	14 +/- 8	13 +/- 7	16 +/- 11	0,23
Taille en chirurgie (mm) (n=38)	23 +/- 13	23 +/- 14	26 +/- 10	0,51
Topographie (n=96)				0,70
Basale	28 (29,2)	25 (30,5)	3 (21,4)	
Mediane	16 (16,7)	14 (17,1)	2 (14,3)	
Apicale	52 (54,3)	43 (52,4)	9 (64,3)	
Prise en charge				
Euroscore 2 (n=95)	42,4 +/- 20,7	44,9 +/- 19,7	28 +/- 20,9	0,004
Support hémodynamique (n=97)				
Amines	60 (61,9)	56 (67,5)	4 (28,6)	0,006
CPIA	60 (61,9)	48 (57,8)	12 (85,7)	0,04
ECMO	13 (13,4)	12 (14,5)	1 (7,1)	0,45
IMPELLA	3 (3,1)	2 (2,4)	1 (7,1)	0,34
Tout support mécanique	70 (72,2)	58 (69,9)	12 (85,7)	0,22
Traitement de la CIV (n=97)				
Cure de CIV chirurgicale	44 (45,4)	32 (38,6)	12 (85,7)	0,001
Greffe	1 (1)	0 (0)	1 (7,1)	0,01
Fermeture percutanée	4 (4,1)	4 (4,8)	0 (0)	0,40
Durées de séjour (jour) (n=96)				
Hospitalisation	8 [3 - 16]	6 [3 - 12]	23 [16 - 46]	< 0,001
Hospitalisation en USI/Réa	7 [3 - 12]	6 [3 - 10]	16 [11 - 27]	< 0,001

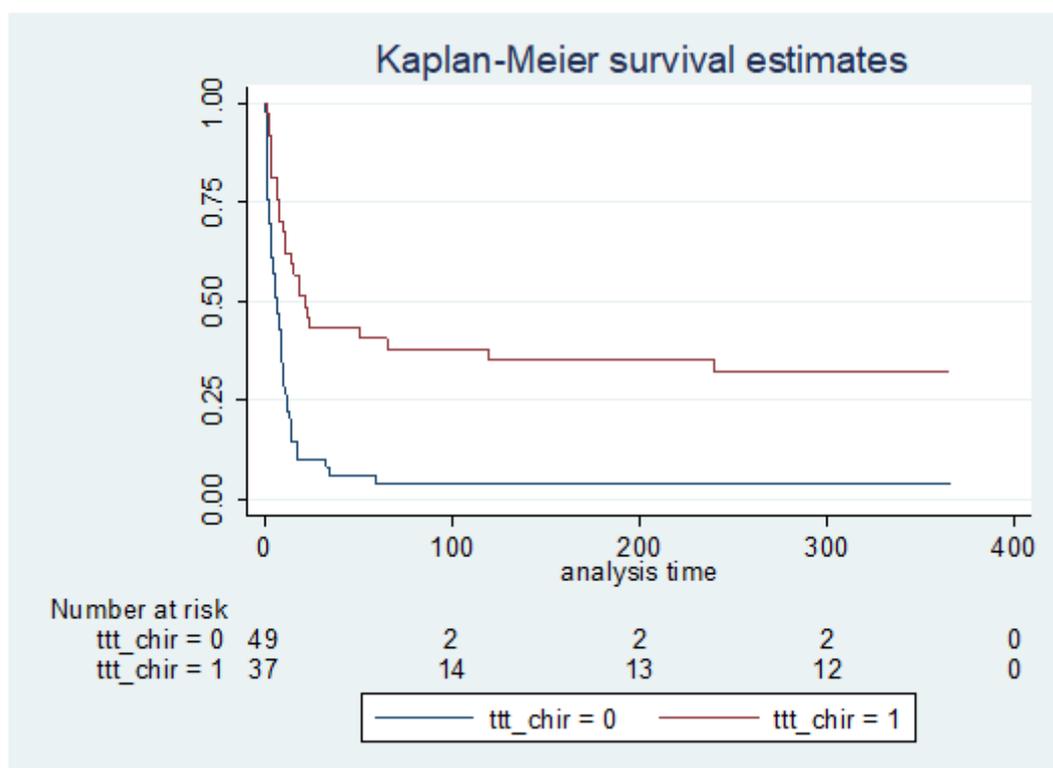
(TP : taux de prothrombine, DFG : débit de filtration glomérulaire, VD : ventricule droit, ETT : échocardiographie transthoracique, CIV : communication interventriculaire, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, CPIA : contre-pulsion intra-aortique, ECMO : extracorporel membrane oxygenation, USI : unité de soins intensifs)

Tableau 5 : Modèle de Cox de mortalité à un an

	Univariée			Multivariée		
	HR	IC 95%	p value	HR	IC 95%	p value
Age (pour une année de plus)	1,05	[1,02 - 1,08]	<0.001	1,06	[1,03 - 1,09]	<0.001
Tabagisme	0,46	[0,27 - 0,73]	0,003	-	-	-
IRC	0,48	[0,15 - 1,54]	0,22	-	-	-
Biologie						
Lactates (pour un mmol de plus)	1,17	[1,11 - 1,24]	<0.001	1,16	[1,09 - 1,23]	<0.001
TP (pour un % de plus)	0,98	[0,96 - 0,99]	0,004	-	-	-
Cytolyse > 20 N	1,52	[0,93 - 2,48]	0,088	-	-	-
Traitement						
Cure chirurgicale de CIV	0,33	[0,20 - 0,55]	<0.001	0,51	[0,28 - 0,94]	0,03
Amines	1,99	[1,19 - 3,34]	0,009	-	-	-

(IRC : insuffisance rénale chronique, CIV : communication interventriculaire, TP : Taux de Prothrombine, HR : Hazard Ratio, IC : intervalle de confiance).

Figure 5 : Courbe de survie selon prise en charge



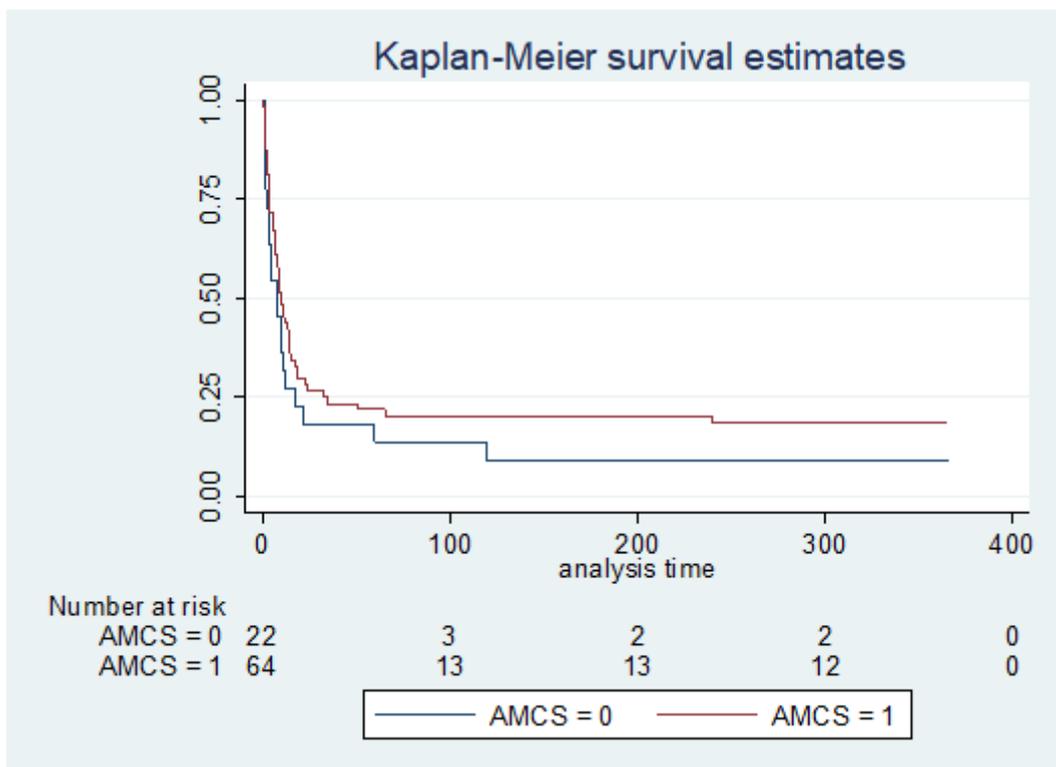
(Log rank p-value <0,001 ; ttt_chir = 0 : traitement médical, ttt_chir = 1 : cure chirurgicale de CIV)

Tableau 6 : Données de la prise en charge chirurgicale

Chirurgie de cure de CIV (n=44)	Tous (n=44)	Décédés (n=21)	Survivants (n=23)	p-value
Délai pré-chirurgie (jours)	7 [4 - 10]	7 [3 - 9]	6,5 [5 - 12]	0,27
Atriectomie	2 (4,5)	1 (4,8)	1 (4,4)	0,94
Ventriculotomie droite	35 (79,6)	17 (81)	18 (78,3)	0,82
Ventriculotomie gauche	42 (95,5)	19 (90,5)	23 (100)	0,13

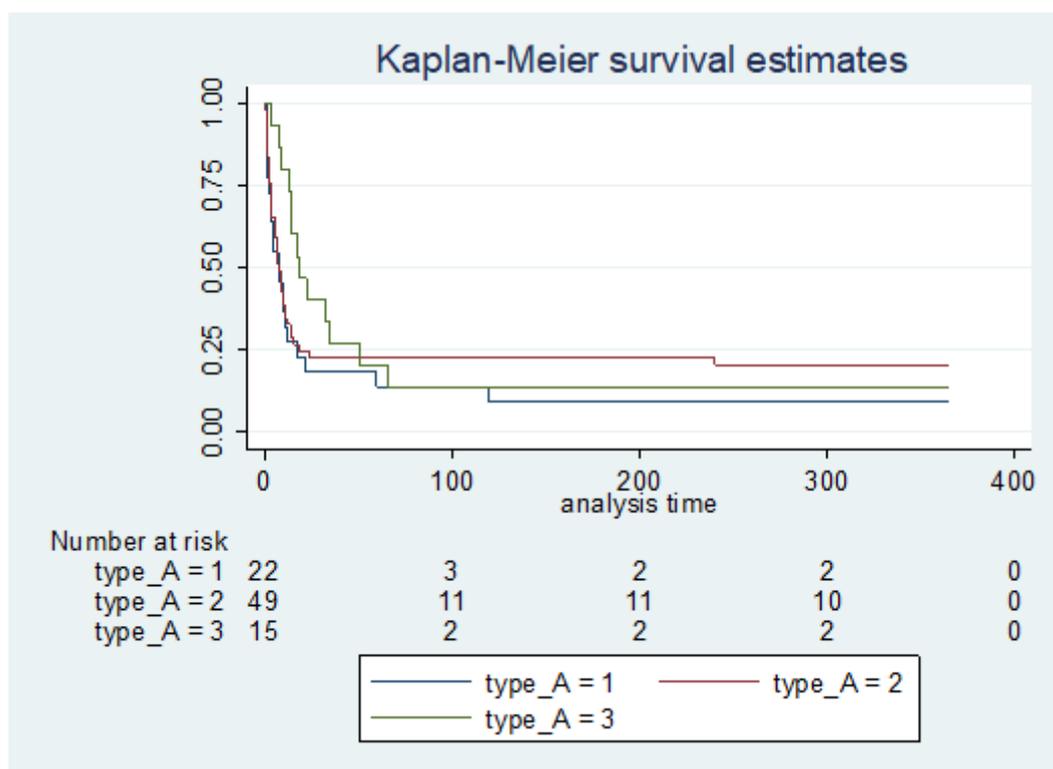
(CIV : communication interventriculaire)

Figure 6 : Courbe de survie selon la présence ou non d'assistance circulatoire mécanique



(Log rank p-value = 0,21, AMCS = 0 : absence d'assistance mécanique, AMCS = 1 : quelconque assistance mécanique)

Figure 7 : Courbe de survie selon le type d'assistance circulatoire mécanique



(Log rank p-value = 0,27 ; type_A = 1 : pas d'assistance mécanique, type_A = 2 : CPIA seule, type A = 3 : toute assistance autre que CPIA seule)

Tableau 7 : Comparaison des profils patients des études FAST MI 2015, JCVSD, CIVPI

	FAST MI 15	JSCVD	CIVPI
Age (années)	66 +/- 14	74,1 +/- 9,3	73
Sexe M (%)	72	48	56
ATCD CMI (%)	18	39	10
HTA (%)	54	65,9	56
Diabète (%)	22	34,4	31
Dyslipidémie (%)	43	33,5	34
Tabac Actif (%)	36	21,8	21
IMC (kg/m ²)	27 +/- 4,8	22,8 +/- 3,8	28
IRC (%)	5	39,1	6
Dialyse (%)		1,6	1
Statut tritonculaire (%)		16,4	23
Choc (%)		61,5	55
Amines (%)		24,6	62
CPIA (%)		77	62

FAST MI 2015 [20] : 5291 patients entre octobre 2015 et décembre 2015, 204 centres français

JSCVD [6] : 1397 patients entre janvier 2008 et décembre 2014 (multicentrique japonais)

(ATCD CMI : antécédent de cardiopathie ischémique, IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle, IRC : insuffisance rénale chronique, CPIA : contre-pulsion intra-aortique)

Références

- [1] Borhani NO et al, MIDAS: hypertension and atherosclerosis. A trial of the effects of antihypertensive drug treatment on atherosclerosis. MIDAS Research Group. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1992;19 Suppl 3:S16-20. PMID: 1376828.
- [2] Paul W. et al, Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX AMI): A multicenter, randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of pexelizumab in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention, *AHJ*, Volume 149, Issue 3, 2005, Pages 402-407, ISSN 0002-8703
- [3] Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction, Ayman Elbadawi et al, *JACC Cardiovascular Intervention*, Vol12, No 18, 2019.
- [4] Sabry Omar et al, Management of post-myocardial infarction ventricular septal defects: A critical assessment, *J Interv Cardiol.* 2018;31:939–948
- [5] Jeppsson A et al, Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: A national experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 216–221
- [6] Sakuguchi et al, Surgical Repair of Post-Infarction Ventricular Septal Defect, Findings From a Japanese National Database, *Circ J* 2019; 83: 2229–2235 doi:10.1253/circj.CJ-19-0593
- [7] Arnaoutakis et al, Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:436–443. discussion 443-444.
- [8] F,Rey , communication interventriculaire post inferactus du myocarde : mise au point, *Rev Med Suisse* 2017
- [9] B.M.Jones, Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review, *European heart journal*, 2014

- [10] Lin et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction during the COVID-19 Pandemic. *Acta Cardiol Sin* 2021;37:114-116
- [11] Matteucci et al. Surgical Repair of Postinfarction Ventricular Septal Rupture: Systematic Review and Meta-Analysis, *Ann Thorac Surg* 2021;112:326-37.
- [12] Vondran et al. Mechanical circulatory support for early surgical repair of postinfarction ventricular septal defect with cardiogenic shock, *Artificial Organs*. 2020;00:1–10
- [13] Ronco et al. Mechanical Circulatory Support as a Bridge to Definitive Treatment in PostInfarction Ventricular Septal Rupture. *JACC: Cardiovascular Interventions* Vol. 14, No. 10, 2021 May 24, 2021 : 1053 – 66
- [14] Brandon et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review, *European Heart Journal* (2014) 35, 2060–2068 doi:10.1093/eurheartj/ehu248
- [15] Rob et al. A rationale for early extracorporeal membrane oxygenation in patients with postinfarction ventricular septal rupture complicated by cardiogenic shock, *European Journal of Heart Failure Supplements* (2017) 19 (Suppl. 2) 97–103 doi:10.1002/ejhf.852
- [16] Pahuja et al. Hemodynamic Effects of Mechanical Circulatory Support Devices in Ventricular Septal Defect, Results from a Computer Simulation Model, *Circ Heart Fail*. 2019;12:e005981.DOI: 10.1161
- [17] Marinakis A, Vydt T, Dens J, Gewillig M, Van Deyk K, Budts W. Percutaneous transcatheter ventricular septal defect closure in adults with Amplatzer septal occluders. *Acta Cardiol*. 2007 Aug;62(4):391-5. doi: 10.2143/AC.62.4.2022283. PMID: 17824300.
- [18] Patrick A. Calvert et al. Percutaneous Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defect In-Hospital Outcomes and Long-Term Follow-Up of UK Experience Volume 129, Issue 23, 10 June 2014; Pages 2395-2402
- [19] Cinq-Mars A, Veilleux SP, Voisine P, Dagenais F, O'Connor K, Bernier M, Sénéchal M. The novel use of heart transplantation for the management of a case with multiple complications after acute myocardial infarction. *Can J Cardiol*. 2015 Jun;31(6):816-8. doi: 10.1016/j.cjca.2015.01.024. Epub 2015 Jan 29. PMID: 25921863.

[20] Danchin et al. Five-year outcomes following timely primary percutaneous intervention, late primary percutaneous intervention, or a pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction: the FAST-MI programme *European Heart Journal* (2020) 41, 858–866 doi:10.1093/eurheartj/ehz665

[21] Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Apr;41(4):734-44; discussion 744-5. doi: 10.1093/ejcts/ezs043. Epub 2012 Feb 29. PMID: 22378855.

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
Je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale, de l'honneur et de la probité.
Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.*

RETROSPECTIVE REGISTER from 2009 to 2020 OF POST-ISCHEMIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS TAKEN CARE OF IN TOULOUSE UNIVERSITY HOSPITAL

Abstract :

Context : Among mechanical complications of acute coronary syndromes, ventricular septal defect is most common, but still rare and grave. The evolution of emergency coronary revascularisation techniques paradoxically lowered our knowledge of such disease, making it even rarer, when the only proven therapy is surgical repair. With this study we aimed at analysing the ischemic VSD having been taken care of in Toulouse University Hospital over the past decade.

Method : This study is a single-centre retrospective register of patients taken care of in Toulouse University Hospital between January 2009 and December 2020 for VSD with proven ischemic aetiology. The primary endpoint was hospital mortality tested through Khi-2 test. The secondary endpoints were 1-year mortality, VSD localisation, culprit coronary artery, multivessel status, revascularisation therapy, patient profile, echocardiographic parameters, type of curative care and delay prior to procedure, need and type of circulatory support.

Results : 97 patients were admitted to Toulouse University Hospital between January 2009 and December 2020 for ischemic VSD. Hospital mortality was 71%, and 86% at 1 year, without significant improvement over the decade. The only protective factor was surgery (OR 0,14 [0,04-0,45]), whereas aminergic support (OR 3,08 [1,22-11,4]), age (OR 1,06 [1,01-1,12]) and lactate increase (OR 1,16[1,09-1,23]) were linked to higher mortality.

Conclusion : Post-ischemic VSD is still a serious ailment, with quick and high mortality, where patient selection for surgery is delicate. The place of circulatory support, especially left ventricle assist devices, as well as percutaneous closing techniques, is yet to be defined.

KEYWORDS : ventricular septal defect, septum, infarct, acute coronary syndrome, cardiogenic shock, circulatory support, ECMO, IMPELLA, IABP, surgery, register, Toulouse University Hospital, prognosis, mortality.

LABORATORY ADDRESS :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Table of contents

Abbreviations.....	48
Introduction.....	49
Study design and methods.....	51
Results.....	53
Discussion.....	56
Conclusion.....	59
Addendum.....	60
References.....	74

Abbreviations

3CEV : 3 cavities echocardiographic view

4CEV : 4 cavities echocardiographic view

ACS : acute coronary syndrome

ALAT : alanine amino-transferase

APO : acute pulmonary oedema

ASAT : aspartate amino-transferase

CKD : chronic kidney disease

CACS : computer-assisted coding system

CX : circumflex coronary artery

ECG : electrocardiogram

ECMO : extracorporeal membrane oxygenation

EF : ejection fraction

FWR : free wall rupture

HBP : high blood pressure

HR : hazard ratio

IABP : intra-aortic balloon pump

ICCU : intensive cardiac care unit

ICD : international classification of diseases

LAD : left anterior descending coronary artery

LV : left ventricle

MI : myocardial infarction

MR : mitral regurgitation

NSTEMI : non ST-elevation myocardial infarction

OR : odds ratio

RCA : right coronary artery

RV : right ventricle

TTE : transthoracic echocardiography

VKA : K vitamin antagonist

VSD : ventricular septal defect

STEMI : ST-elevation myocardial infarction

Introduction

Ventricular septal defects (VSD) form an equally rare and serious mechanical complication of myocardial infarctions, most often in the event of an acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI), meaning then an occlusion of at least part of the epicardic coronary artery network, which can sometimes remain unnoticed.

If the prevalence of such a complication was relatively high during the pre-thrombolytic era, along 1 to 2% [1], coronary revascularisation progress made it even rarer (0,2%) [2][3], beneficial as it may be for our patients, but making studies on it tougher still due to its magnified rarity.

VSD is though the least rare mechanical complication (0,21%) of myocardial infarctions, comparing to mitral regurgitation due to pillar ischemic rupture (0,05%), and free wall rupture (0,01%) [3]. In addition, whatever the mechanical complication, its occurrence is 5 times more likely in STEMI versus NSTEMI [3]. The admissible physiopathological argument is that a longer and deeper ischemia would produce such necrosis that it has noteworthy anatomical repercussions.

Equal to its rarity, and major stake of its care, is the massive lethality of ischemic VSD, rocketing above 90% mortality at 30 days under medical treatment only (94% in GUSTO [1], 92% in a meta-analysis of 2018 [4]).

The only proven care is then septum repair through surgery, most of the time by VSD patch closure with the double ventriculostomy technique, being still a high risk procedure, mainly due to recent infarction and often precarious haemodynamics. This account is strengthened by the still high mortality at day 30 of post-operative patients, around 45% [1][5], between 33% [6] and 61 % [4].

Added decisive key is surgery timing, with higher mortality among patients undergoing surgery before day 7 (54% versus 17%) [7], while keeping in mind that a selection bias falsely increases such an outcome. This idea of optimal surgery timing seems already acknowledged among our surgeon peers, but rather considering haemodynamical balancing than necrotic tissue mending. Indeed the tissue resection is wide and rarely puts at risk of VSD recurrence secondary to the release of a suture in a still infarcted territory.

On a physiopathological level, the pivot of heart breakdown occurring after VSD creation comes from the creation of a left-to-right shunt due to the ventricular septum rift, whose haemodynamics is explained by the compliance difference between the systemic and pulmonary networks, and – ruling out exceptions – favouring the latter, less resistant. Many consequences follow : as low a systemic output as the shunt is great, causing a left ventricle overload with secondary systolic dysfunction (added to the ischemic dysfunction), then right ventricle dilation and dysfunction due to the brutal increase of its post-

charge, the pulmonary pressures being now the difference between the systemic ones and the transventricular pressure gradient.

Hence four major parameters will determine VSD impact : its size, its restrictive properties, systemic blood pressure and previous ventricular functions. Easy then is the comparison to cardiopaediatrics, where restrictive properties of a VSD determine the prognosis.

On a chronological point of view, most VSDs are revealed between the 3rd and 5th day after the ischemic event, although earlier discoveries (Day 1) have been described. The usual timing would be explained by the neutrophile seepage of a thrombo-necrotic muddle, the earlier one rather by the dissection of an intraparietal haematoma of the ischemic myocardium, most often on a shearing zone separating an akinetic myocardium from a compensatory hyperkinetic neighbour [8][9].

Hence, in this retrospective monocentric register, we will aim to describe the prevalence and prognosis of patients taken care of for post-ischemic VSD in Toulouse University Hospital from 01/01/2009 to 03/12/2020. This assessment will centre on hospital mortality, as well as at 1 month and 1 year. It will be completed by the search of independent risk factors impeding short and medium term prognosis.

Study design and methods

The CIVPI register is a retrospective monocentric study which included every patient taken care of in Toulouse University Hospital for ischemic VSD between 01/01/2009 and 03/12/2020. Patients were found thanks to the CACS (ICD-10 X et Y codes), with control of paper registers for patients admitted through the ICCU.

Inclusion criteria were then limited to every patient, confirmed bearer of a VSD with proven ischemic aetiology, taken care of in Toulouse University Hospital during study duration.

Exclusion criteria were hence non-ischemic aetiology to VSD, or any other mechanical complication secondary to an ischemic event (free wall rupture, mitral pillar rupture).

The whole data of this register was collected through access of patients' medical file, stored in Toulouse University Hospital Archives, be it physical or digital, with retrieval of any relevant document, among which hospitalisation reports, consultation reports, procedure reports (surgery, percutaneous, or radiological), ECG, biology, third party centre reports, etc.

Digital file access was allowed with use of the Orbis software and its biological (Molis) and percutaneous-report (Hemolia) ancillaries, or through data coming from intensive care wards (Icca software).

The physical parts, including ECG and third party centre reports, were recovered through Toulouse University Hospital Archives.

The coronary angiograms were watched through the imaging digital network archives (software Mc Kesson) or with the CDs, when available, if the procedures had been performed in a third party centre.

The variables observed and their definition in this study are detailed in [Appendix 1](#).

After CACS requesting, 109 patients with principal or secondary diagnosis of VSD were isolated. 12 were removed from statistical analysis after exclusion criteria application (5 non ischemic VSD, among which 1 post-trauma and 1 iatrogenic -post myomectomy-), 1 LV false aneurysm, 1 free wall rupture, 2 pre-free wall rupture, 3 falsely reported VSD).

Out of the 97 remaining patients, 44 underwent surgical VSD correction. 53 patients will not benefit from surgery (flowchart on [Figure 1](#)).

Ethics

This retrospective, single-centre study, monitored by Toulouse University Hospital, foreseeing data collection through medical file access, does not fit in Jardé law as defined by R1121-1 article and does not require the support of the Committee for the Protection of Subjects.

Personal data process lead in this context was done in compliance with data protection general regulation, in respect of standard methodology MR-004 of “Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés”.

Complying with data protection general regulation on researches out of Jardé law bounds, this study was registered in the internal Toulouse University Hospital register, with reference RnIPH 2020-115 and under the responsibility of Dr DELMAS.

Statistics

Statistical analysis was performed by a dedicated team (Dr F.B) on STATA statistical software release 14.1 (Stata Corporation, College Station, Texas, USA). Continuous variables were summarized as means and standard deviations for normal distributions, and as medians and interquartile ranges when distributions were not normally distributed. Categorical variables are presented as proportions. In univariate analysis, categorical variables were compared with Chi²-test (or Fischer's exact test when necessary). Student's t test or ANOVA were used to compare the distribution of continuous normally distributed data according to categorical variables. Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests were used to compare ranges of continuous non-normally distributed variables according to categorical variables. A p-value < 0.05 was considered as statistically significant.

Cumulative survival of patients treated or not by surgery and assisted or not by mechanical support, was determined by the Kaplan-Meier method and compared using the Log-rank test. Univariate and multivariate Cox regression models were used to investigate the association between variables and mortality during hospitalisation and 12 months follow-up, and to determine Odds ratios, hazard ratios (HR) for mortality and 95% confidence intervals (95% CI).

Impact of characteristics of interest on mortality was initially assessed by determining a crude HR by a cox model, then a model adding all variables associated with a p-value < 0.20 in univariate analysis were introduced in a multivariate logistic regression and Cox model to obtain a complete model.

Afterwards, a backward procedure was applied in order to assess the variables that were significantly and independently associated with high mortality (p<0.05). The proportional-hazard assumption was tested for each covariate by the “log-log” method, plotting (-ln[-ln(survival)]) for each category of a nominal covariate, versus ln(analysis time).

Results

1 – Population description

Between January 2009 and December 2020, 97 patients were admitted to Toulouse University Hospital for ischemic VSD, giving a VSD risk for every ACS of 0,43% if we take into account the 68 VSDs taken care of during the activity of the Hemolia software (from June 2012 to December 2020, 15482 ACS among which 4594 STEMI)(see [Table 1](#) and [Figure 2](#)).

As noted in [Table 2](#), they were more likely to be hypertension-suffering (56%), overweight (57% - obese 19% -) men (56%), admitted for STEMI (79%) with already necrosis scar (74% Q-wave), of anterior localisation (56%), with LAD culprit lesion (56%, versus 41% RCA and 3% CX).

Concerning risk factors, we could note 39% smokers (past or active), 31% diabetics, 34% with dyslipidaemia.

There were few comorbidities : 10% already known ischemic heart disease, 7% peripheral artery disease, 6% chronic kidney failure (defined by glomerular filtration rate < 30 mL/min).

These patients suffered mainly from one-vessel disease (41%, versus 36% two-vessel and 23% three-vessel), but with an almost mandatory significant LAD lesion (84%) and rare chronic total occlusions (4%).

Clinical presentation at admission was of a haemodynamically unstable patient (55%) with signs of left heart failure (59%). Right heart failure signs were rarer (40%).

On echocardiography, there was medium LV dysfunction (LVEF 44%), and RV suffering in half cases (dilation 57%, dysfunction 48%, - see [Appendix 1](#) -). Most frequently the VSD had an apical localisation (54%), with a mean size of 14 mm.

On biology, light increase in serum lactate (2,65 mmol/L) and liver repercussion (mean PT 66%, 6N cytotoxicity, bilirubin 22 mmol/L) were noticeable.

2 - Care

An ad hoc revascularisation, in Toulouse University Hospital or third party centre, was performed in half cases (51%), despite a mean delay from symptoms to revascularisation of 52 hours.

Haemodynamics support was often needed, be it aminergic (62%) or mechanical (72%, mainly IABP 86%).

Mean delay between hospital admission and support initiation was around 21 hours. Its mean duration was 5,3 days.

Mean hospital stay was 8 days long, among which 7 days in intensive care ward.

On the surgical point of view, 44 patients (45%) underwent VSD correction, and 1 had heart transplant (1%), with a mean delay to procedure of 10,6 days.

The gold standard technique of double ventriculostomy was performed in 76% of cases.

High surgical risk was confirmed by Euroscore II (42%).

As far as percutaneous techniques are concerned, 4 patients (4%) benefitted, under palliative circumstances, from VSD percutaneous closure attempt.

3 – Prognosis

Outcomes are as following : hospital mortality for 69 patients (71%), 1-month mortality for 72 patients (73%), 1-year mortality for 83 patients (86%) (*Figure 3*). If there was marked variation on mortality rates along the different years of study, a global mortality increase was to be noted (*Figure 4*).

Euroscore II difference was significant (48% on deceased patients comparing to 28% on survivors).

Hospital-release LVEF among survivors was 38%, with residual VSD among a quarter of them (24%) (but with survivors who didn't undergo surgery).

Regarding hospital mortality, it was multiplied by a factor 1,06 for each extra year the patient had, and by 3,08 in case of amine resort. On the other hand, it was 6 times lower among patients who benefitted from surgery.

Other aggravating (lactate elevation, severe cytolysis >20N) and protective (smoking, chronic kidney failure) factors were identified but not statistically significant in multivariate analysis (*Tables 2 and 3*).

Regarding 1-year mortality, it increased with age (+ 6% for each extra year) and lactate elevation (+ 16% for each added mmol/L). Otherwise, surgery-repaired patients had twice a lower risk of death at 1 year. Other remarkable factors, although not significant through multivariate analysis, were amine resort (pejorative) as well as smoking and liver function preservation (protective) (*Tables 4 et 5*).

Regarding surgery, out of the 44 patients who underwent septum repair, 23 survived their hospital stay (*Figure 5*) (mortality 48%). As confirmed by *Table 6*, there was no significant difference, among these 44 patients - and between survivors and deceased -, on parameters of interest, namely mean pre-surgery delay (7 days for deceased; 6,5 for survivors) and surgical access (atriostomy, left and right ventriculostomy).

There was no statistically significant impact in this study either, be it on hospital or 1-year mortality, of medical history and risk factors (except smoking and CKD - in univariate analysis -), patient clinical assessment, ECG, coronary artery lesions, reperfusion strategy, levels of troponin and natriuretic peptide, VSD anatomical features, or EMCO recourse.

Likewise, it seems no significant difference was achieved in this study comparing the various mechanical supports (*Figures 6 and 7*).

Discussion

Thanks to our single-centre, retrospective, 12-year-long study in a reference regional tertiary centre, we confirm 1/ the exceptional dimension of post-ischemic VSD (mean of 8 patients per year in our centre in this study), and 2/ its huge mortality, notably in the absence of active care (reaching almost 100%).

Associated factors to worse prognosis are age, amine resort and lactate increase, whereas surgery seems to be the only curative measure, though not without morbidity and mortality.

We have to wonder about the lack of improvement of post-MI VSD mortality, despite progress in interventional cardiology, heart surgery, circulatory support or intensive care. One of our explanations is that the marked rarity of such a pathology leads to a lack of expertise, even in reference centres, and therefore preventing substantial practice enhancement. It is unlikely patients are in a worse condition, or taken care of on a later notice than during the pre-thrombolytic era, a time when MI mechanical complications were more frequent. On the other hand it is possible we nowadays adopt a more maximalist approach, thanks to a widened therapeutic range. It is then probable these progresses allowed easier access for patients to our reference centre, when they used to die at home or in a primary centre before, or that support modes enabled more patients, and older ones, being referred. In addition, VSD cases increase around 2020 can be linked to the SARS-Cov-2 pandemic, during which ACS care latency resulted in more mechanical complications [10].

On the other hand, some elements described in medical journals could not be put on spotlight in this study, such as the higher impact on mortality among patients bearing a posterior VSD, having an initial RV dysfunction, or needing IABP support [11].

Still, surgery benefit, mortality numbers and the impossibility to note a prognostic improvement to mechanical support, are similar to other studies [3][4][11][12][13][14]. Indeed we could not, for instance, objectify added value to veno-arterial ECMO as done in a recent meta-analysis [15].

Indeed, despite its size, our study proves itself insufficient for mechanical support effect analysis, due to a lack of power and a historical bias (12-year study time). This analysis is all the more marred by the absence of data concerning mechanical support introduction, justification, type, management and proceedings. Too few patients benefitted along these 12 years from mechanical support other than IABP (3 IMPELLA, among which 1 with IABP and 1 with ECMO; 13 ECMO, among which 4 with IABP and 1 with IMPELLA), preventing then subgroup analysis. Still appears a tendency to better survival

among IMPELLA-supported patients (the 3 of which had surgery and survived hospitalisation) - but this remark, although backed by computer simulation [16], is set on such a low headcount to be seriously considered. It calls nonetheless to a more thorough assessment of the place of IMPELLA in ischemic VSD patients, for instance by making it, rather than IABP, the first circulatory support to offer. This enthusiasm needs to be moderated though, considering the potential risk for mechanical complication worsening and systemic embolism to be feared with such support, due to its intra-cavity position. Lack of data about amine type and dose further complicates the analysis.

Additionally, the place of percutaneous closure of post-MI VSD is still in debate, fuelled by a contradictory literature [17][18]. Sadly, only 4 patients in our study underwent such a procedure, and none survived. If patients numbers are too weak to deign prove any impact, have to be taken in account the lack of expertise of our centre and the possibly improvable eligibility criteria, which should maybe target suspensive or post-surgical situations rather than palliative. Indeed, in this study, the 4 percutaneous closures were performed in critical conditions and without any alternative therapy, on patients too severe to be offered surgery.

Likewise, we have to bring up the place of heart transplant among VSD carriers, in spite of only one transplanted patient in our study. It seems it might prove an adequate solution for patients not declined for surgery, but for whom surgery is not feasible, due to too high complexity for instance (case-report of a posterior VSD with pseudoaneurysm and ischemic mitral regurgitation, needing coronary artery bypass grafting, VSD repair and mitral valve replacement [19]). With that in mind a specific work could be initiated with the French Biomedecine Agency database.

It is finally noteworthy that a sub-population at risk of CIV seems to emerge, more feminine and older, which appears supported by a comparison, on the one hand with the FAST MI 2015 population [20], on the other with a retrospective Japanese review of post-ischemic VSD undergoing surgery between 2008 and 2014 [6] ([Table 7](#)).

Limits

The principal limit of this study is its retrospective design, with all consequential biases, notably regarding data collection, highly variable through the amount of available documents. The need for a retrospective approach is linked to this disease's rarity, itself responsible for the low number of included patients. This will be all the truer than progresses in emergency myocardial revascularisation persist.

Also, there is an indisputable survival bias, patients surviving surgery being those eligible and in a good enough shape to be able to wait for the procedure.

One the elements with a probable major prognostic impact, but unfortunately too rarely assessed, is the restrictive property of the VSD, confirmed with transventricular gradient measurement, simple evaluation yet sadly found in less than 10% of echocardiographic reports. Indeed, by cardiopaediatric analogy, it is highly likely restrictive VSD has a better short and medium-term survival. This criterion might sometimes allow a watchful follow-up rather than immediate invasive strategy, and even prevent unrequited surgery in few cases. Still it is an unlikely situation, post-MI VSDs being often too wide to be restrictive.

On a secondary note, biological comparisons were marred by the change, in early 2014, of major markers norm (troponin and natriuretic peptide), even though we tried to flatten such an obstacle through comparing ratios to the norm of the time. This may explain the lack of significance of these parameters in this register.

Finally, RV parameters evaluation in this study is disappointing because inconsistent : non-significant tendency to more RV failure symptoms among survivors, but paradoxically more RV dysfunction within deceased. This is probably due to a too wide definition of RV dilation and dysfunction in this study (*Appendix 1*).

Conclusion

Our experience on the last decade concerning post-ischemic VSD confirms a cautious prognosis when surgery is attainable, and atrociously glum without it.

Indeed, VSD kills plentifully and fast, and for the time being the only efficient therapy is surgery, raising once again the tricky question of patient selection.

The place of percutaneous VSD closure and of LV mechanical circulatory support (namely IMPELLA, with a seemingly perfectly adapted haemodynamics profile), will have to be the subject of a dedicated work.

In any case, it seems obviously necessary, would it be only because of this disease's rarity again confirmed, to deepen our knowledge in the matter by including systematically and prospectively every patient admitted for post-ischemic VSD. This would allow improving the data, completing our conclusions, and avoiding the many pitfalls of this study.

Addendum

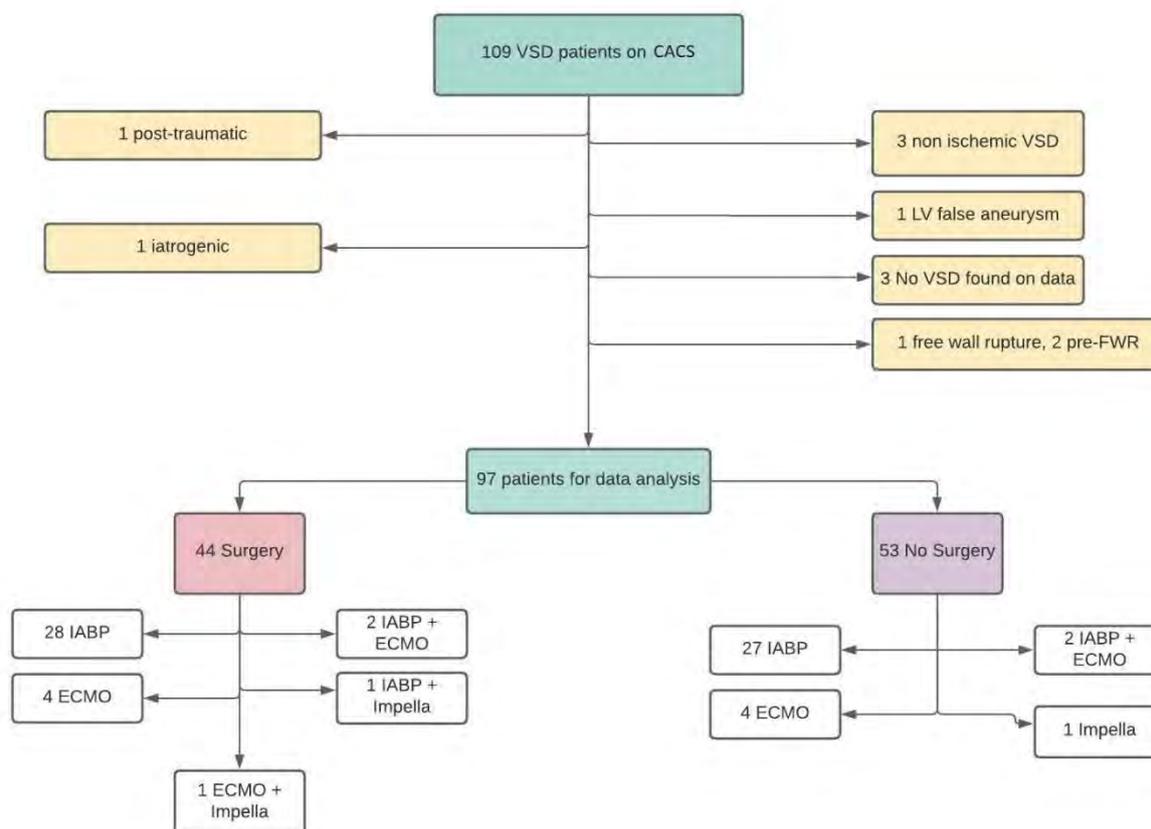
Appendix 1 : studied parameters and definition

- *Hospitalisation date*
- *Hospitalisation length of stay* : duration, in days, between admission to Toulouse University Hospital and release or death
- *Intensive care unit length of stay* : duration, in days, of stay in intensive care unit or cardiologic intensive care ward
- *Age at admission* in years
- Sex male or female
- *Ischemic heart disease history* : patient known for proved coronary artery disease, be it stented or bypassed, or on sole medication
- *High blood pressure* (known prior to admission)
- *Diabetes* (known prior to admission), treated by *oral anti-diabetic, insulin* or *diet*
- *Active or past smoking*, and its quantification in *pack-years*
- *Excess weight* : defined by $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$, and *admission BMI*
- *Heredity* : first-degree relatives known for premature coronary artery disease (<55 years for men, 65 years for women) or cerebrovascular disease before 45 years
- *Severe chronic kidney failure* : defined by glomerular filtration rate < 30 mL/min before admission
- *Dialysis* : regular dialysis before admission
- *Troponin level* : peak troponin during stay, before surgery, expressed as a ratio to the high norm of the troponin measure of the time (0,05 ng/L before 2014, 14 ng/L from 2014)
- *Natriuretic peptide* : peak BNP (before 2014) or NT-pro-BNP (from 2014) during stay, expressed as a ratio to the high norm of the parameter measure of the time (100 pg/mL before 2014, 300 pg/mL from 2014)
- *pH* : on blood arterial sample, lowest pH during stay, before surgery
- *Lactate* : on blood arterial sample, in mmol/L, highest lactate during stay, before surgery
- *Bicarbonate* : on blood arterial or venous sample, in mmol/L, lowest bicarbonate during stay, before surgery
- *Creatinine* : on blood sample, in $\mu\text{mol/L}$, highest creatinine during stay, before surgery
- *Total bilirubin* : on blood sample, in mmol/L, highest total bilirubin during stay, before surgery
- *Prothrombin Ratio* : on blood sample, in %, lowest PR during stay, before surgery (patients under VKA excluded)

- *Cytolysis* : on blood sample, ratio to the high norm of the highest parameter between ASAT and ALAT during stay, before surgery
- *ECG aspect* :
 - presence, on admission ECG, of repolarisation anomalies in *anterior* (V1 to V4), *inferior* (DII DIII AVF), *lateral* (V5 to V9 and DI AVL) or *right* (V3R V4R) territories
 - presence of a *necrosis Q wave* or *ST segment elevation*
- *Culprit artery* : artery responsible for the ischemic event, be it *LAD network* (LAD, septal and diagonal arteries), *RCA network* (RCA, right marginal arteries, posterior descending and posterior left ventricular branch depending on dominance), *CX network* (CX, marginal arteries, posterior descending and posterior left ventricular branch depending on dominance)
- *Ad hoc revascularisation* : percutaneous revascularisation during the same procedure as the qualifying coronary angiogram, and its *time*, in hours, between first symptoms or first medical contact if not known
- *Vessel status* : lesion of one (mono), two (bi), or three (tri) coronary artery networks
- *CTO* : presence of a chronic total occlusion
- *Secondary revascularisation* : coronary revascularisation on a later notice, be it *surgical* (coronary artery bypass grafting during septum repair) or *percutaneous*
- *LVEF* : most severe measurement, in %, of the left ventricle ejection fraction with the Simpson method with TTE performed during stay, before surgery
- *RV dilation* : by TTE (RV/LV surface ratio > 0,6) or visually by the surgeon at the beginning of the procedure
- *RV dysfunction* : by TTE (TAPSE<17mm or S<9 cm/s or FRS<35%) or visually by the surgeon at the beginning of the procedure
- *VSD localisation* : by TTE or directly by the surgeon, *anterior* (visible in 3CEV), *inferior* (visible in 4CEV), *basal* (next to auriculo-ventricular valves), *apical* (above the moderator band) or *median* (neither apical nor basal)
- *VSD size* (in mm) with *TTE* and *during surgery*
- *Left heart failure signs* : crackling groans, radiological acute pulmonary oedema or pleural effusion
- *Right heart failure signs* : lower limb oedema, jugular turgescence and hepato-jugular reflux
- *Haemodynamic stability* : at admission, patient without circulatory support (mechanical or aminergic) and out of shock state (no low blood pressure or low perfusion signs)
- *Amine* : resort to norepinephrine, epinephrine or dobutamine during stay, before surgery
- *Acute mechanical circulatory support (AMCS)* : during stay and before surgery, resort to *IABP*, *ECMO*, or *IMPELLA*

- *Time to support* and *Support duration* (aminergic or mechanical) : respectively, time, in days, between first symptoms onset - or, when not known, first medical contact - and the resort to any kind of support ; and total duration of support in days, before surgery
- *Euroscore* : 30-day post-surgery mortality calculation, in %, using Euroscore II [21]
- *Surgery* : surgical VSD repair
- *Time to surgery* : time, in days, between first symptoms onset - or, when not known, first medical contact - and surgery
- *Surgical technique* : *atriostomy, left or right ventriculostomy*
- *Survival* : patient alive at the end of hospital stay
- *Time to death* : time, in days, between first symptoms onset - or, when not known, first medical contact - and patient death
- *M1 Survival* : patient alive at 1 month of first symptoms onset - or, when not known, first medical contact -
- *M12 Survival* : patient alive at 1 year of first symptoms onset - or, when not known, first medical contact -
- *Discharge LVEF* : closest assessment to hospital discharge of survivors' left ventricle ejection fraction, in %, on TTE with Simpson technique,
- *Residual VSD* : TTE persistence of VSD among survivors (independent of care)
- *Percutaneous* : non-surgical VSD closure with septal occluder

Figure 1 : Flowchart



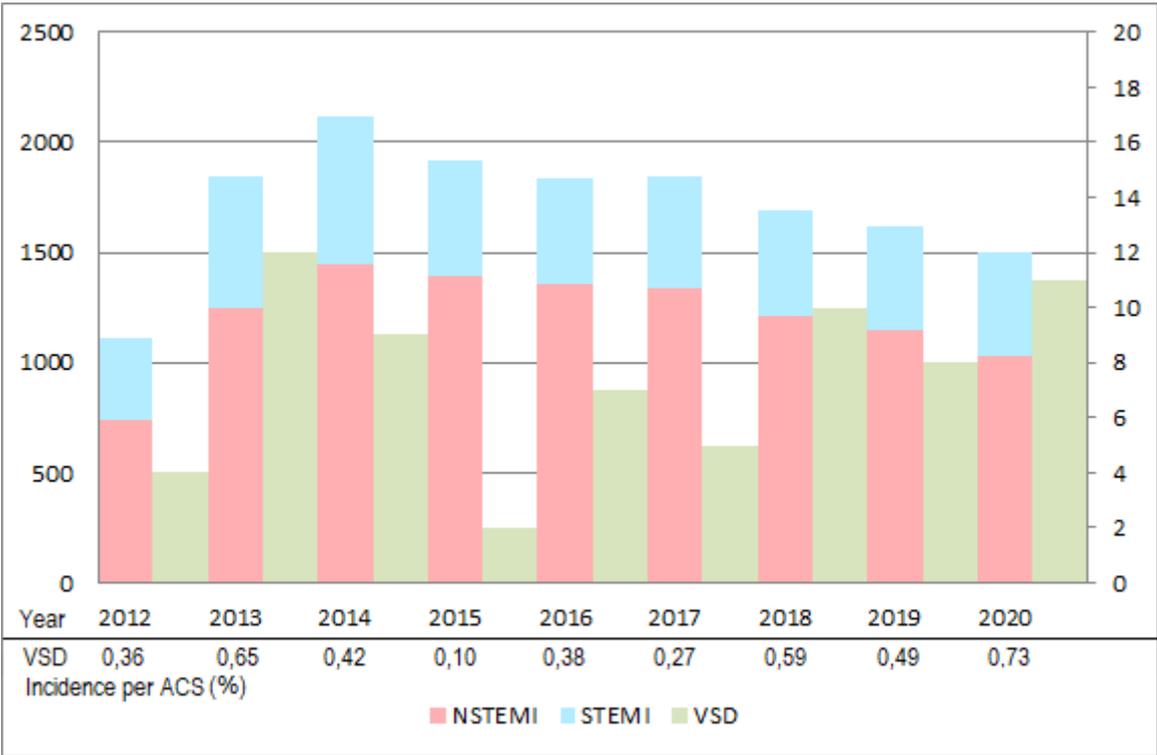
(CACS : Computer-Assisted Coding System, VSD : Ventricular Septal Defect, LV :Left Ventricle, FWR : Free Wall Rupture, IABP : Intra-Aortic Balloon Pump, ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation)

Table 1 : Comparison of VSD (between January 2009 and December 2020) and ACS (between June 2012 and December 2020) patient profiles in our centre

	NSTEMI	STEMI	All ACS	VSD
Patient count	10888	4594	15482	97
Yearly mean incidence	1210	510	1720	8,1
Male sex (%)	67	75,29	69,45	56
Age (years)	67,35	62,82	66	73
Hypertension (%)	54,9	56,33	55,32	56
Smoking history (%)	49,95	70,83	56,14	NA
Diabetes (%)	35,41	35,85	35,54	31
Dyslipidemia (%)	52,34	46,86	50,71	34
BMI (kg/m ²)	32,11	35,96	33,25	28

(NSTEMI : non ST-elevated myocardial infarction, STEMI : ST-elevated myocardial infarction, ACS : acute coronary syndrome, BMI: body mass index)

Figure 2 : Acute coronary syndromes and VSDs between June 2012 and December 2020



(NSTEMI : non ST-elevated myocardial infarction, STEMI : ST-elevated myocardial infarction, VSD: ventricular septal defect; right graduation is for VSD only)

Figure 3 : Global survival

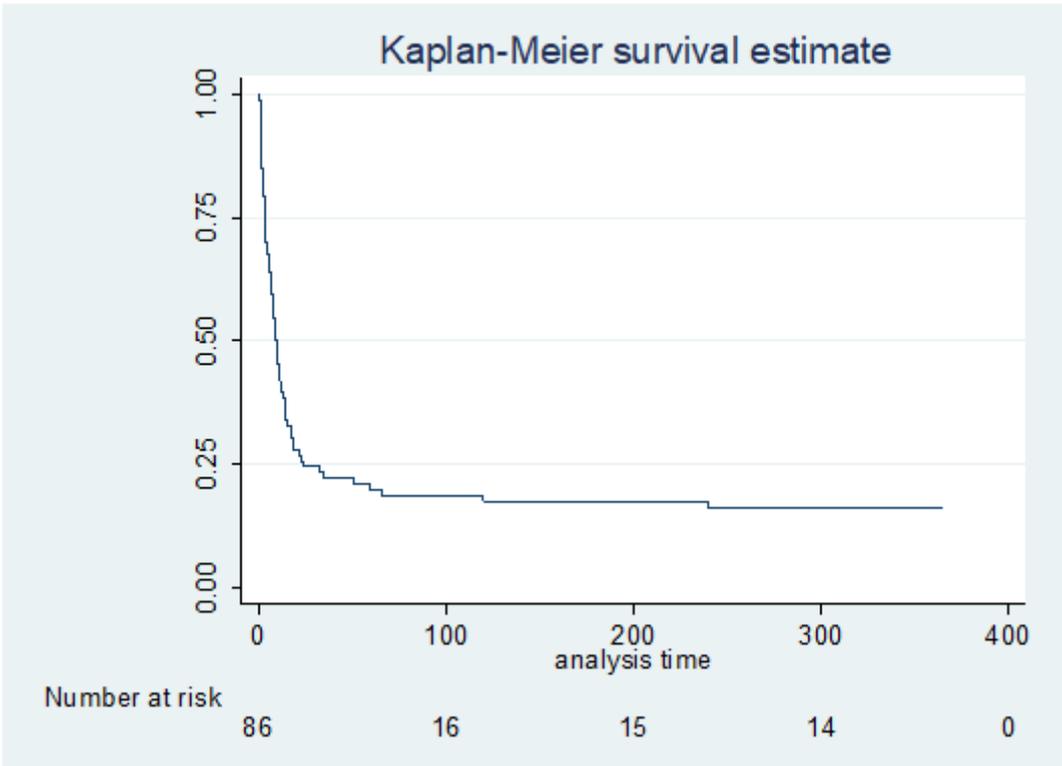


Figure 4 : Yearly mortality and VSD count

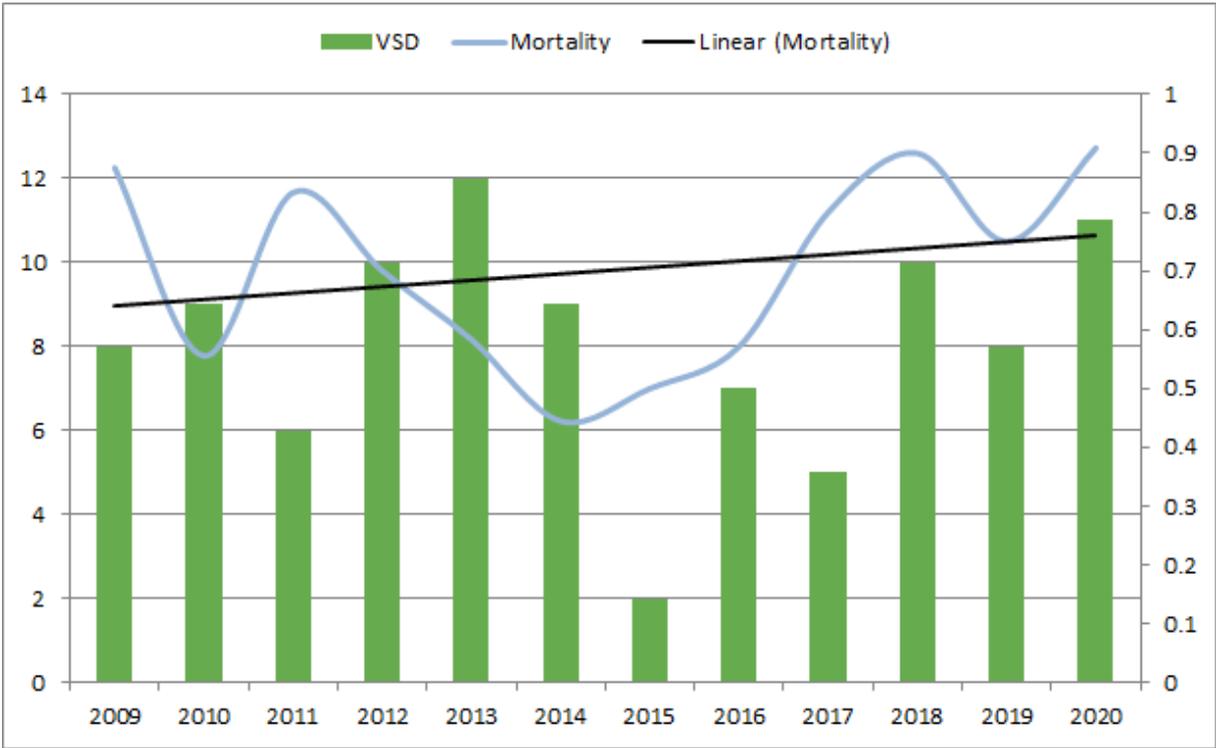


Table 2 : Patient profile on hospital mortality (part 1)

	All (n=97)	Deceased (n=69)	Survivors (n=28)	p-value
Demographics				
Age	72,8 +/- 10,5	74,9 +/- 8,9	67,7 +/- 12,5	0,001
Male sex	54 (55,7)	37 (53,6)	17 (60,7)	0,52
Risk factors				
Smoking (n=95)	37 (38,9)	22 (32,8)	15 (53,6)	0,06
Diabetes (n=96)	30 (31,3)	23 (33,8)	7 (25)	0,40
Dyslipidemia (n=95)	32 (33,7)	21 (31,3)	11 (39,3)	0,45
Hypertension (n=95)	53 (55,8)	39 (58,1)	14 (50,0)	0,46
Obesity (BMI > 30) (n=90)	17 (18,9)	11 (17,4)	6 (21,4)	0,67
Medical history				
Ischemic cardiomyopathy (n=94)	9 (9,6)	6 (9,1)	3 (10,7)	0,80
Peripheral artery disease (n=95)	7 (7,4)	6 (8,8)	1 (3,7)	0,38
Chronic kidney disease (n=95)	6 (6,3)	3 (4,5)	3 (10,7)	0,25
Clinical exam				
Right heart failure signs (n=87)	35 (40,2)	23 (36,5)	12 (50)	0,25
Left heart failure signs (n=92)	54 (58,7)	40 (59,7)	14 (56,0)	0,74
Haemodynamic instability (n=97)	53 (54,6)	40 (58)	13 (46,4)	0,30
Electrocardiogram				
STEMI (n=95)	75 (79)	54 (80,6)	21 (75,0)	0,54
Q wave	70 (73,7)	51 (76,1)	19 (67,9)	0,41
Coronary angiogram				
Culprit lesion (n=91)				0,28
LAD	51 (56)	33 (51,6)	18 (66,7)	
RCA	37 (40,7)	28 (43,8)	9 (33,3)	
CX	3 (3,3)	3 (4,7)	0 (0)	
Ad hoc revascularisation (n=97)	49 (50,5)	37 (53,6)	12 (42,9)	0,33
Number of damaged coronary trunks (n=91)				0,75
One	37 (40,7)	26 (40,7)	11 (40,7)	
Two	33 (36,3)	22 (34,4)	11 (40,7)	
Three	21 (23,1)	16 (25,0)	5 (18,5)	
CTO presence (n=94)	4 (4,3)	2 (3)	2 (7,1)	0,36

(BMI : body mass index in kg/m², STEMI : ST-elevation myocardial infarction, LAD : left anterior descending coronary artery, RCA : right coronary artery, CX : circumflex coronary artery, CTO : chronic total occlusion).

Table 2 : Patient profile on hospital mortality (part 2)

	All (n=97)	Deceased (n=69)	Survivors (n=28)	p-value
Biology				
Lactates (mmol/l) (n=84)	2,65 [1,75 - 4,7]	3 [2 - 5,4]	1,9 [1,2 - 2,6]	0,003
PR (%) (n=91)	66 +/- 19	64 +/- 21	71 +/- 15	0,09
Cytolysis (times norm) (n=90)	6 [2 - 17]	8 [2 - 24]	4 [2 - 11]	0,03
Total bilirubine (mmol/l) (n=88)	21,8 +/- 13,6	21,5 +/- 13,1	22,3 +/- 14,7	0,80
pH (n=91)	7,39 +/- 0,12	7,37 +/- 0,13	7,43 +/- 0,09	0,02
Troponine (times norm) (n=95)	420 [217 - 1192]	417 [231 - 1191]	246 [61- 949]	0,24
Natriuretic peptide (times norm) (n=66)	20 [9 - 49]	22 [10 - 56]	19 [8 - 36]	0,28
GFR (MDRD) ml/min/1,73m ² (n=96)	43 [28 - 73]	39 [27 - 63]	60 [35 - 80]	0,04
Echocardiography				
LVEF (%) (n=96)	44 +/- 13	45 +/- 15	42 +/- 14	0,48
RV dilation (n=88)	50 (56,8)	34 (55,7)	16 (59,3)	0,75
RV dysfunction (n=92)	44 (47,8)	34 (52,3)	10 (37)	0,18
VSD characteristics				
TTE size (mm) (n=67)	14 +/- 8	13 +/- 7	15 +/- 10	0,37
Surgery size (mm) (n=38)	23 +/- 13	25 +/- 15	22 +/- 10	0,48
Localisation (n=96)				0,42
Basal	28 (29,2)	22 (32,4)	6 (21,4)	
Median	16 (16,7)	12 (17,6)	4 (14,3)	
Apical	52 (54,3)	34 (50)	18 (64,3)	
Care				
Euroscore 2 (n=95)	42,4 +/- 20,7	48,1 +/- 18,3	28 +/- 19,7	<0,001
Haemodynamic support (n=97)				
Amines	60 (61,9)	49 (71)	11 (39,3)	0,004
IABP	60 (61,9)	41 (59,4)	19 (67,9)	0,43
ECMO	13 (13,4)	10 (14,5)	3 (10,7)	0,62
IMPELLA	3 (3,1)	0 (0)	3 (10,7)	0,006
Any mechanical circulatory support	70 (72,2)	48 (69,6)	22 (78,6)	0,37
VSD care (n=97)				
Surgical repair	44 (45,4)	21 (30,4)	23 (82,1)	<0,001
Heart transplant	1 (1)	0 (0)	1 (3,6)	0,11
Percutaneous closure	4 (4,1)	4 (5,8)	0 (0)	0,19
Stay lengths (days) (n=96)				
Total hospitalisation	8 [3 - 16]	5 [2 - 9]	24 [15 - 35]	<0,001
Intensive care	7 [3 - 12]	5 [2 - 9]	13 [9 - 27]	<0,001

(PR : prothrombin ratio, GFR : glomerular filtration rate, LVEF : left ventricular ejection fraction, RV : right ventricle, TTE : transthoracic echocardiography, IABP : intra-aortic balloon pump, ECMO : extracorporeal membrane oxygenation, VSD : ventricular septal defect)

Table 3 : Logistic regression model on hospital mortality

	Univariate			Multivariate		
	OR	CI 95%	p value	OR	CI 95%	p value
Age (for each added year)	1,06	[1,02 - 1,11]	0,004	1,06	[1,01 - 1,12]	0,02
Smoking	0,42	[0,17 - 1,04]	0,06	-	-	-
CKD	0,39	[0,07 - 2,06]	0,26	-	-	-
Biology						
Lactates (for each added mmol/l)	1,35	[1,01 - 1,81]	0,04	-	-	-
PR (for each added %)	0,97	[0,95 - 1,01]	0,10	-	-	-
Cytolysis > 20 times norm	3,40	[1,06 - 10,9]	0,04	-	-	-
Cure						
Surgical repair	0,09	[0,03 - 0,28]	<0,001	0,14	[0,04 - 0,45]	0,001
Amines	3,78	[1,50 - 9,49]	0,005	3,08	[1,22 - 11,4]	0,002

(CKD : chronic kidney disease, PR : prothrombin ratio, OR : odds ratio, CI : confidence interval).

Table 4 : Patient profile on 1-year mortality(part 1)

	All (n=97)	Deceased (n=83)	Survivors (n=14)	p-value
Demographics				
Age	72,8 +/- 10,5	74,4 +/- 9,1	63 +/- 13	<0,001
Male sex	54 (55,7)	45 (54,2)	9 (64,3)	0,48
Riskfactors				
Smoking (n=95)	37 (38,9)	27 (33,3)	10 (71,4)	0,007
Diabetes (n=96)	30 (31,3)	26 (31,7)	4 (28,6)	0,82
Dyslipidemia (n=95)	32 (33,7)	26 (32,1)	6 (42,9)	0,43
Hypertension (n=95)	53 (55,8)	45 (55,6)	8 (57,1)	0,91
Obesity (BMI > 30) (n=90)	17 (18,9)	12 (15,8)	5 (35,7)	0,08
Medical history				
Ischemic cardiomyopathy (n=94)	9 (9,6)	8 (10)	1 (7,1)	0,73
Peripheral artery disease (n=95)	7 (7,4)	6 (7,4)	1 (7,1)	0,97
Chronic kidney disease (n=95)	6 (6,3)	4 (4,9)	2 (14,3)	0,18
Clinical exam				
RV heart failure signs (n=87)	35 (40,2)	28 (37,8)	7 (53,9)	0,27
LV heart failure signs (n=92)	54 (58,7)	47 (60,3)	7 (50)	0,47
Haemodynamic instability (n=97)	53 (54,6)	47 (56,6)	6 (42,9)	0,33
Electrocardiogram				
STEMI (n=95)	75 (79)	66 (81,5)	9 (64,3)	0,14
Q wave	70 (73,7)	60 (74,1)	10 (71,4)	0,83
Coronary angiogram				
Culprit lesion (n=91)				0,75
LAD	51 (56)	43 (55,8)	8 (57,1)	
RCA	37 (40,7)	31 (40,3)	6 (42,9)	
CX	3 (3,3)	3 (3,9)	0 (0)	
Ad hoc revascularisation (n=97)	49 (50,5)	42 (50,6)	7 (50)	0,96
Number of damaged coronary trunks (n=91)				0,63
One	37 (40,7)	30 (39)	7 (50)	
Two	33 (36,3)	28 (36,4)	5 (35,7)	
Three	21 (23,1)	19 (24,7)	2 (14,3)	
CTO presence (n=94)	4 (4,3)	3 (3,8)	1 (7,4)	0,56

(BMI : body mass index in kg/m², STEMI : ST-elevation myocardial infarction, LAD : left anterior descending coronary artery, RCA : right coronary artery, CX : circumflex coronary artery, CTO : chronic total occlusion).

Table 4 : Patient profile on 1-year mortality (part 2)

	All (n=97)	Deceased (n=83)	Survivors (n=14)	p-value
Biology				
Lactates (mmol/l) (n=84)	2,65 [1,75 - 4,7]	2,8 [1,8 - 5,4]	1,4 [1,2 - 2,2]	0,005
PR (%) (n=91)	66 +/- 19	65 +/- 20	73 +/- 12	0,13
Cytolysis (times norm) (n=90)	6 [2 - 17]	7 [2 - 18]	3 [2 - 11]	0,19
Total bilirubine (mmol/l) (n=88)	21,8 +/- 13,6	22,8 +/- 14,4	16,4 +/- 5,2	0,10
pH (n=91)	7,39 +/- 0,12	7,37 +/- 0,13	7,45 +/- 0,06	0,06
Troponine (times norm) (n=95)	420 [217 - 1192]	427 [227 - 1192]	427 [227 - 1192]	0,24
Natriuretic peptide (times norm) (n=66)	20 [9 - 49]	23 [10 - 53]	9 [7 - 19]	0,03
GFR (MDRD) ml/min/1,73m ² (n=96)	43 [28 - 73]	40 [28 - 69]	66 [37 - 85]	0,08
Echocardiography				
LVEF (%) (n=96)	44 +/- 13	44 +/- 13	40 +/- 15	0,28
RV dilation (n=88)	50 (56,8)	39 (52,7)	11 (78,6)	0,07
RV dysfunction (n=92)	44 (47,8)	38 (48,7)	6 (42,9)	0,68
VSD characteristics				
TTE size (mm) (n=67)	14 +/- 8	13 +/- 7	16 +/- 11	0,23
Surgery size (mm) (n=38)	23 +/- 13	23 +/- 14	26 +/- 10	0,51
Localisation (n=96)				0,70
Basal	28 (29,2)	25 (30,5)	3 (21,4)	
Median	16 (16,7)	14 (17,1)	2 (14,3)	
Apical	52 (54,3)	43 (52,4)	9 (64,3)	
Care				
Euroscore 2 (n=95)	42,4 +/- 20,7	44,9 +/- 19,7	28 +/- 20,9	0,004
Haemodynamic support (n=97)				
Amines	60 (61,9)	56 (67,5)	4 (28,6)	0,006
IABP	60 (61,9)	48 (57,8)	12 (85,7)	0,04
ECMO	13 (13,4)	12 (14,5)	1 (7,1)	0,45
IMPELLA	3 (3,1)	2 (2,4)	1 (7,1)	0,34
Any mechanical circulatory support	70 (72,2)	58 (69,9)	12 (85,7)	0,22
VSD care (n=97)				
Surgical repair	44 (45,4)	32 (38,6)	12 (85,7)	0,001
Heart transplant	1 (1)	0 (0)	1 (7,1)	0,01
Percutaneous closure	4 (4,1)	4 (4,8)	0 (0)	0,40
Stay lengths (days) (n=96)				
Total hospitalisation	8 [3 - 16]	6 [3 - 12]	23 [16 - 46]	< 0,001
Intensive care	7 [3 - 12]	6 [3 - 10]	16 [11 - 27]	< 0,001

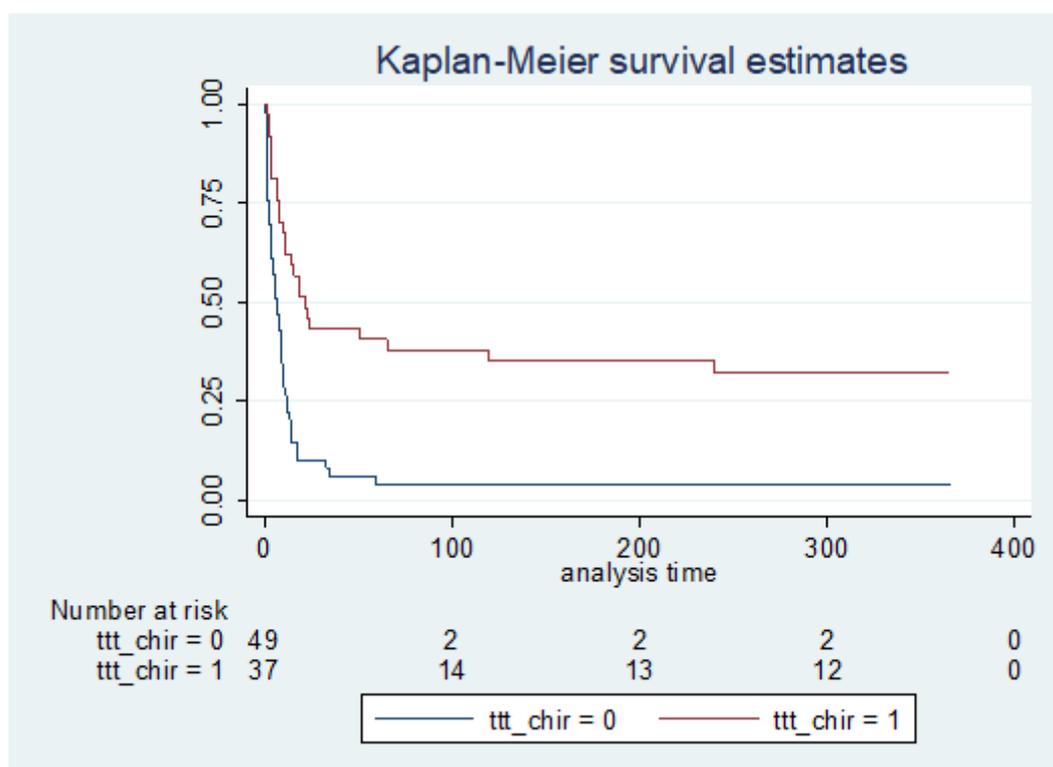
(PR : prothrombin ratio, GFR : glomerular filtration rate, LVEF : left ventricular ejection fraction, RV : right ventricle, TTE : transthoracic echocardiography, IABP : intra-aortic balloon pump, ECMO ; extracorporeal membrane oxygenation, VSD : ventricular septal defect)

Table 5 : Cox model on 1-year mortality

	Univariate			Multivariate		
	HR	CI 95%	p value	HR	CI 95%	p value
Age (for each added year)	1,05	[1,02 - 1,08]	<0.001	1,06	[1,03 - 1,09]	<0.001
Smoking	0,46	[0,27 - 0,73]	0,003	-	-	-
CKD	0,48	[0,15 - 1,54]	0,22	-	-	-
Biology						
Lactates (for each added mmol/l)	1,17	[1,11 - 1,24]	<0.001	1,16	[1,09 - 1,23]	<0.001
PR (for each added %)	0,98	[0,96 - 0,99]	0,004	-	-	-
Cytolysis > 20 times norm	1,52	[0,93 - 2,48]	0,088	-	-	-
Cure						
Surgical repair	0,33	[0,20 - 0,55]	<0.001	0,51	[0,28 - 0,94]	0,03
Amines	1,99	[1,19 - 3,34]	0,009	-	-	-

(CKD : chronic kidney disease, PR : prothrombin ratio, HR : hazard ratio, CI : confidence interval).

Figure 5 : Survival according to care



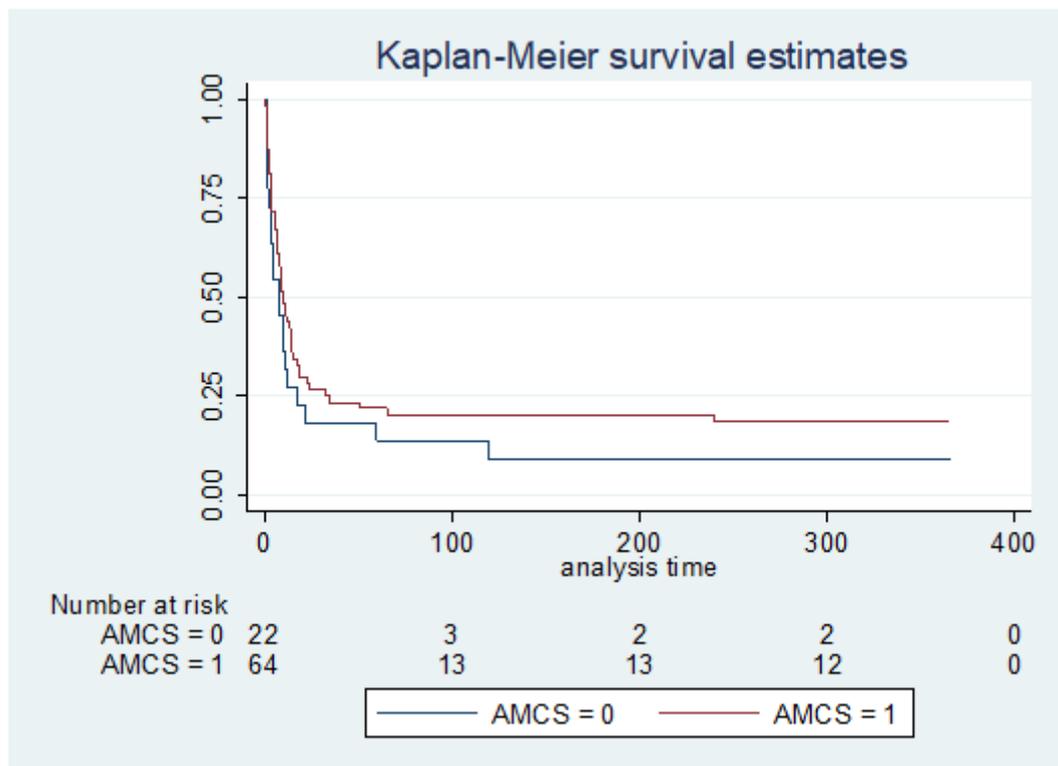
(Log rank p-value <0,001; ttt_chir = 0 : medical treatment, ttt_chir = 1 : surgical repair)

Table 6 : Surgery data

Surgical VSD repair (n=44)	All (n=44)	Deceased (n=21)	Survivors (n=23)	p-value
Time prior to surgery (days)	7 [4 - 10]	7 [3 - 9]	6,5 [5 - 12]	0,27
Atriostomy	2 (4,5)	1 (4,8)	1 (4,4)	0,94
Right ventriculostomy	35 (79,6)	17 (81)	18 (78,3)	0,82
Left ventriculostomy	42 (95,5)	19 (90,5)	23 (100)	0,13

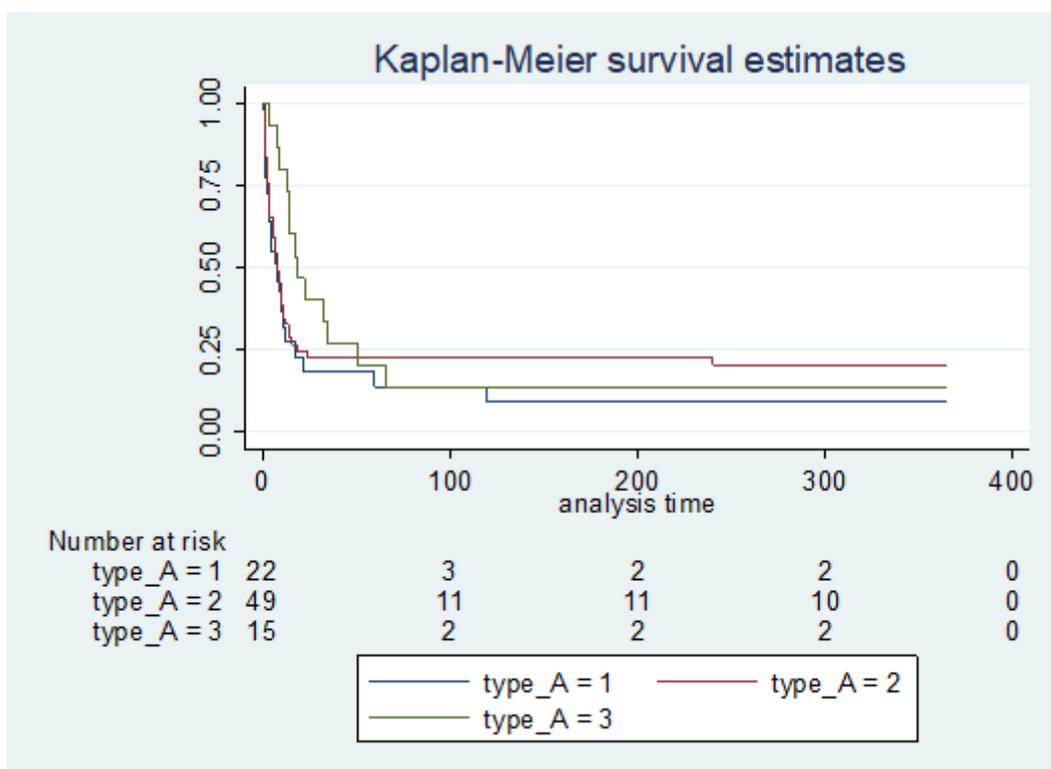
(VSD : ventricular septal defect)

Figure 6 : Survival according to acute mechanical circulatory assistance (AMCS)



(Log rank p-value = 0,21; AMCS = 0 : no mechanical support, AMCS = 1 : any mechanical support)

Figure 7 : Survival according to different AMCS resort



(log rank p-value = 0,27 ; type_A = 1 : no AMCS, type_A = 2 : IABP only, type_A = 3 : any other assistance than IABPOnly)

Table 7 : FAST MI 2015, JCVSD and CIVPI patient profile

	FAST MI 15	JSCVD	CIVPI
Age (years)	66 +/- 14	74,1 +/- 9,3	73
Male sex (%)	72	48	56
IC history (%)	18	39	10
Hypertension (%)	54	65,9	56
Diabetes (%)	22	34,4	31
Dyslipidemia (%)	43	33,5	34
Current smoking (%)	36	21,8	21
BMI (kg/m ²)	27 +/- 4,8	22,8 +/- 3,8	28
CKD (%)	5	39,1	6
Dialysis (%)		1,6	1
Three-vessel status (%)		16,4	23
Shock (%)		61,5	55
Amines (%)		24,6	62
IABP (%)		77	62

FAST MI 2015 [20] : 5291 patients between October 2015 and December 2015, 204 french centres

JSCVD [6] : 1397 patients between January 2008 and December 2014 (japanese multicentre study)

(IC : ischemic cardiomyopathy, BMI : body mass index, CKD : chronic kidney disease, IABP : intra-aortic balloon pump)

Références

- [1] Borhani NO et al, MIDAS: hypertension and atherosclerosis. A trial of the effects of antihypertensive drug treatment on atherosclerosis. MIDAS Research Group. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1992;19 Suppl 3:S16-20. PMID: 1376828.
- [2] Paul W. et al, Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX AMI): A multicenter, randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of pexelizumab in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention, *AHJ*, Volume 149, Issue 3, 2005, Pages 402-407, ISSN 0002-8703
- [3] Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction, Ayman Elbadawi et al, *JACC Cardiovascular Intervention*, Vol12, No 18, 2019.
- [4] Sabry Omar et al, Management of post-myocardial infarction ventricular septal defects: A critical assessment, *J Interv Cardiol.* 2018;31:939–948
- [5] Jeppsson A et al, Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: A national experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 216–221
- [6] Sakuguchi et al, Surgical Repair of Post-Infarction Ventricular Septal Defect, Findings From a Japanese National Database, *Circ J* 2019; 83: 2229–2235 doi:10.1253/circj.CJ-19-0593
- [7] Arnaoutakis et al, Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:436–443. discussion 443-444.
- [8] F,Rey , communication interventriculaire post inferactus du myocarde : mise au point, *Rev Med Suisse* 2017
- [9] B.M.Jones, Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review, *European heart journal*, 2014

- [10] Lin et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction during the COVID-19 Pandemic. *Acta Cardiol Sin* 2021;37:114-116
- [11] Matteucci et al. Surgical Repair of Postinfarction Ventricular Septal Rupture: Systematic Review and Meta-Analysis, *Ann Thorac Surg* 2021;112:326-37.
- [12] Vondran et al. Mechanical circulatory support for early surgical repair of postinfarction ventricular septal defect with cardiogenic shock, *Artificial Organs*. 2020;00:1–10
- [13] Ronco et al. Mechanical Circulatory Support as a Bridge to Definitive Treatment in Postinfarction Ventricular Septal Rupture. *JACC: Cardiovascular Interventions* Vol. 14, No. 10, 2021 May 24, 2021 : 1053 – 66
- [14] Brandon et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review, *European Heart Journal* (2014) 35, 2060–2068 doi:10.1093/eurheartj/ehu248
- [15] Rob et al. A rationale for early extracorporeal membrane oxygenation in patients with postinfarction ventricular septal rupture complicated by cardiogenic shock, *European Journal of Heart Failure Supplements* (2017) 19 (Suppl. 2) 97–103 doi:10.1002/ejhf.852
- [16] Pahuja et al. Hemodynamic Effects of Mechanical Circulatory Support Devices in Ventricular Septal Defect, Results from a Computer Simulation Model, *Circ Heart Fail*. 2019;12:e005981.DOI: 10.1161
- [17] Marinakis A, Vydt T, Dens J, Gewillig M, Van Deyk K, Budts W. Percutaneous transcatheter ventricular septal defect closure in adults with Amplatzer septal occluders. *Acta Cardiol*. 2007 Aug;62(4):391-5. doi: 10.2143/AC.62.4.2022283. PMID: 17824300.
- [18] Patrick A. Calvert et al. Percutaneous Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defect In-Hospital Outcomes and Long-Term Follow-Up of UK Experience Volume 129, Issue 23, 10 June 2014; Pages 2395-2402
- [19] Cinq-Mars A, Veilleux SP, Voisine P, Dagenais F, O'Connor K, Bernier M, Sénéchal M. The novel use of heart transplantation for the management of a case with multiple complications after acute myocardial infarction. *Can J Cardiol*. 2015 Jun;31(6):816-8. doi: 10.1016/j.cjca.2015.01.024. Epub 2015 Jan 29. PMID: 25921863.

[20] Danchin et al. Five-year outcomes following timely primary percutaneous intervention, late primary percutaneous intervention, or a pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction: the FAST-MI programme *European Heart Journal* (2020) 41, 858–866 doi:10.1093/eurheartj/ehz665

[21] Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Apr;41(4):734-44; discussion 744-5. doi: 10.1093/ejcts/ezs043. Epub 2012 Feb 29. PMID: 22378855.

**REGISTRE RETROSPECTIF de 2009 à 2020 DES COMMUNICATIONS
INTERVENTRICULAIRES POST-ISCHEMIQUES PRISES EN CHARGE SUR LE CHU
DE TOULOUSE (CIVPI Toulouse)**

RESUME :

Contexte : Parmi les complications mécaniques des syndromes coronariens aigus, la communication interventriculaire en est la plus fréquente, mais reste rare et gravissime. L'évolution des techniques de reperfusion coronaire urgente a paradoxalement diminué notre connaissance de cette pathologie, la rendant plus rare encore, alors que le seul recours thérapeutique prouvé est la réparation chirurgicale. Nous souhaitons par cette étude faire une analyse des CIV ischémiques prises en charge sur la dernière décennie au CHU de Toulouse.

Méthodes : Cette étude est un registre rétrospectif des patients pris en charge au CHU de Toulouse entre janvier 2009 et décembre 2020 pour CIV avec étiologie ischémique prouvée. Le critère d'évaluation principal était la mortalité hospitalière, éprouvée par test de Khi-2. Les autres critères d'intérêt étaient la mortalité à un an, la localisation de la CIV, l'artère coronaire coupable du tableau, le statut tronculaire, les modalités de revascularisation, le profil du patient, les paramètres échocardiographiques, le type de prise en charge curative et le délai avant procédure, ainsi que la nécessité et le type de support circulatoire.

Résultats : 97 patients ont été admis au CHU Ranguel entre janvier 2009 et décembre 2020 pour CIV ischémique. La mortalité hospitalière s'élève à 71%, et à 86% à un an, sans amélioration significative au cours de la décennie. Le seul facteur protecteur de mortalité est le recours à la chirurgie (OR 0,14 [0,04-0,45]), alors que recours aux amines (OR 3,08 [1,22-11,4]), âge (OR 1,06 [1,01-1,12]) et élévation des lactates (HR 1,16[1,09-1,23]) sont associés à une surmortalité.

Conclusion : La CIV post-ischémique reste toujours une affection gravissime, grevée d'une mortalité élevée et précoce, et où la sélection des patients pour la chirurgie, seule technique curative, reste délicate. La pertinence des assistances, notamment ventriculaires gauche, ainsi que des techniques de fermeture percutanée, reste à établir.

TITRE EN ANGLAIS : RETROSPECTIVE REGISTER from 2009 to 2020 OF POST-ISCHEMIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS TAKEN CARE OF IN TOULOUSE UNIVERSITY HOSPITAL

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : communication interventriculaire, septum, infarctus, syndrome coronarien aigu, choc cardiogénique, assistance circulatoire, ECMO, IMPELLA, CPIA, chirurgie, registre, Toulouse, pronostic, mortalité.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr Clément DELMAS