



Cas clinique

Un cas d'ectasie coronaire chez une patiente Malgache de 68 ans

A case of coronary ectasia in a 68 years old Malagasy patient

H.M.S Ranaivoson*¹, L.R Ramiandrisoa², N.A Randriamihangy³, N. Rabearivony¹

Résumé

L'ectasie coronaire se définit par une dilatation anormale diffuse de l'artère coronaire. Nous rapportons un cas d'ectasie coronaire chez une femme de 68 ans pour qui la coronarographie avait été indiquée devant douleur thoracique atypique.

Notre objectif est de rapporter un premier cas malgache d'ectasie coronaire chez une patiente ayant un antécédent de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST présentant une HTA de grade III à haut risque cardiovasculaire et une insuffisance cardiaque diastolique.

Mots clés : athérosclérose, ectasie coronaire, dilatation coronaire diffuse

Abstract

Coronary artery ectasia (CAE) is defined as an abnormal dilatation of coronary artery. We report a case of coronary ectasia in a 68-year-old woman for whom coronary angiography was indicated for suspected ischemic heart disease.

Our aim is to report a case of coronary artery ectasia (CAE) in a patient with a history of acute coronary artery disease without ST segment

elevation, hypertension with a high cardiovascular risk and diastolic heart failure.

Keywords: atherosclerosis, coronary artery ectasia, diffuse dilatation coronary

Introduction

L'ectasie coronaire se définit par une dilatation diffuse du diamètre de l'artère à 1,5 fois plus large que le diamètre du segment normal adjacent (1). C'est une rare découverte angiographique (1). L'incidence de l'ectasie coronaire varie de 0,3% à 5% (2). Dans la moitié des cas, elle est d'origine athérosclérotique (3). Notre objectif est de rapporter le premier cas d'ectasie coronaire découverte à Madagascar.

Cas clinique

Il s'agissait d'une patiente de 68 ans, vue en consultation pour une douleur thoracique atypique. Ses facteurs de risque cardiovasculaire étaient l'hypertension de grade III depuis l'âge de 30 ans,

l'âge, la ménopause et l'hérédité d'HTA. Elle avait une dyspnée d'effort NYHA II, une douleur thoracique atypique, pas de syncope ni lipothymie ni claudication intermittente des membres inférieurs. Ses antécédents étaient dominés par un AVC ischémique sylvienne gauche, une pré-éclampsie, un syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus-décalage du segment ST et un épisode de fibrillation atriale paroxystique. Il n'y avait pas de diabète et pas d'intoxication éthylo-tabagique. L'examen physique était sans particularité avec un examen cardiovasculaire normal. L'électrocardiogramme a montré des ondes T négatives en DII, DIII, aVF, V3, V4, V5, V6. L'échographie doppler cardiaque objectivait une dilatation de l'oreillette gauche à 41mm en TM, un trouble de compliance du ventricule gauche avec un rapport E/A > 1, une fraction d'éjection du ventricule gauche à 77%, une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche avec E/Ea > 15, une hypokinésie septale et une dilatation modérée de l'aorte ascendante à 41 mm. L'angiographie coronaire nous a permis de faire le diagnostic en montrant une dilatation tri-tronculaire : un tronc commun de l'artère coronaire gauche dilaté mais sans sténose, une interventriculaire antérieure dilatée dans ses segments proximal et moyen, une artère circonflexe dilatée dans ses segments proximal et moyen et une coronaire droite avec une dilatation dominante du segment proximal mais sans sténose.

L'électrophorèse des protéines plasmatiques était normale, la recherche d'auto-anticorps anti-nucléaires, d'auto-anticorps IgM anti-Béata2 Glycoprotéine (B2GP1), d'anticoagulant de type lupique, d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) était négative. Les sérologies syphilitiques et du VIH étaient négatives. Tout cela élimine les causes inflammatoires. Le coroscanner a permis

d'éliminer les anomalies de la naissance des coronaires.

Notre patiente avait alors une maladie polyathéromateuse avec atteinte cardiaque et cérébrale. L'atteinte coronaire s'est manifestée par une dilatation tronculaire des vaisseaux coronaires avec ralentissement du flux, de type I selon la classification de Markis et al (4)

La prise en charge de notre patiente est dominée par le traitement de l'hypertension artérielle associée à un biantiagrégant plaquettaire par aspirine 100mg/jour et clopidogrel 75mg/jour.

Tableau I : Classification étiologique de l'ectasie coronaire

Type	Étiologie	Pourcentage
Type 1	Congénitale	30
Type 2	Athéromateuse	50
Type 3	Inflammatoire	10-20

Tableau II : Classification de l'ectasie coronaire selon Markis et al

Type	Localisation
Type I	Dilatation diffuse de 2 ou 3 vaisseaux
Type II	Dilatation diffuse sur un vaisseau et dilatation localisée sur un autre
Type III	Dilatation diffuse d'un vaisseau uniquement
Type IV	Dilatation localisée ou segmentaire



Figure 1 : Artère coronaire gauche avec tronc commun dilaté sans sténose

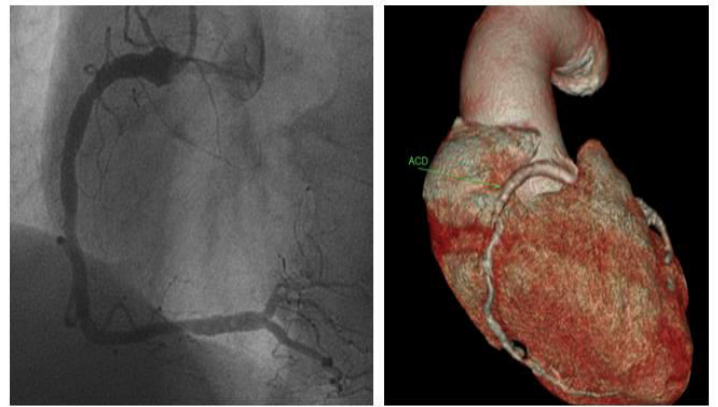


Figure 4 : Coronaire droite, dilatation proximale, naissance de la coronaire normale

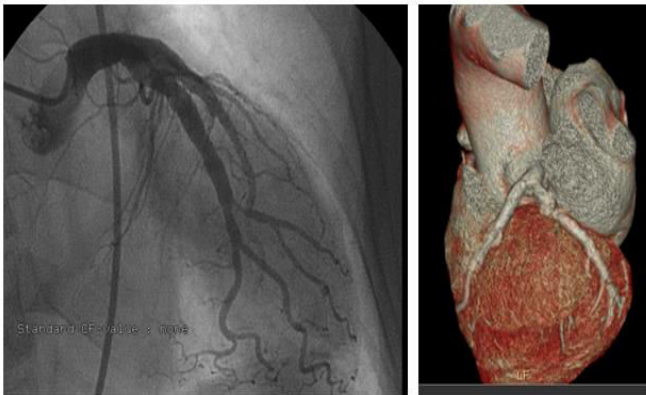


Figure 2 : Interventriculaire antérieure (IVA) avec dilatation proximale et moyenne, sans sténose



Figure 3 : Artère circonflexe, dilatation proximale et moyenne, sans sténose

Discussion

On peut classer l'ectasie coronaire en 3 principaux types. Dans cette pathologie, certaines plaques d'athérome entraînent un remodelage artériel par expansion de la média et de la matrice extracellulaire des vaisseaux. Cela constitue un mécanisme de compensation pour préserver la lumière artérielle durant la progression de l'athérosclérose (5). Le mécanisme physiopathologique clé du remodelage expansif exagéré est la dégradation de la matrice externe des vaisseaux par l'enzyme lytique qui est la métalloprotéase matricielle. La surexpression de la métalloprotéase est secondaire à une inflammation chronique sévère (7).

Une deuxième hypothèse a été suggérée comme il y a 2 mécanismes principaux chez deux groupes de patients distincts. La première, la plus fréquente, est observée chez les patients coronariens avec inflammation chronique artérielle sévère d'origine athéromateuse. La deuxième est plus rare et s'observe chez les patients indemnes d'athérosclérose coronaire mais qui présentent une surstimulation de la production de NO vasculaire

interstitiel (8). Une prédisposition génétique a également été suggérée (9) avec des prédispositions héréditaires comme l'hypercholestérolémie familiale (10). Les causes inflammatoires sont dues à des maladies auto-immunes, connectivites, désordres tissulaires et aux maladies infectieuses. La maladie se traduit généralement par des vascularites des moyens et gros vaisseaux, retrouvées dans plusieurs pathologies : maladie de Kawasaki, maladie de Takayasu, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde, maladie inflammatoire de l'intestin, syndrome de Chug-Strauss, granulomatose de Wegener, périarthrite noueuse, maladie de Behcet, anévrisme mycotique, aortite syphilitique, infections bactériennes et mycobactériennes, infection par le VIH... Les causes athérosclérotiques et inflammatoires impliquent généralement plusieurs sites et non une seule branche de l'artère coronaire (3).

Des spasmes coronaires ou arythmies ventriculaires graves ont été retrouvés associés à l'ectasie coronarienne (5).

La coronarographie constitue le gold-standard pour le diagnostic de cette pathologie comme le cas de notre patiente (4).

Conclusion

L'ectasie coronaire constitue une forme rare de l'atteinte coronaire lors de la maladie athéromateuse. La coronarographie est l'examen de référence pour le diagnostic. Bien que l'athérosclérose constitue la principale cause de cette pathologie, il s'avère nécessaire de rechercher les causes inflammatoires, auto-immunes ou malformatives pour pouvoir instaurer une prise en charge spécifique.

*Correspondance

Holy M S Ranaivoson

holysabrinaranaivoson@gmail.com

1. Service de Cardiologie, CHU Befelatanana, Antananarivo, Madagascar
2. Service des Soins Intensifs Cardiologiques, CHU Befelatanana, Antananarivo, Madagascar3
3. Service de Cardiologie, CHU Mahavoky Atsimo, Mahajanga, Madagascar

© Journal of african clinical cases and reviews 2020

Conflit d'intérêts: Aucun

Références

- [1] O Sanad, E. A-Keshk, A Ramzy, M.A. Tabl, A Bendary. Characteristics of coronary artery ectasia and its association with carotid intima-media thickness and high sensitivity C-reactive protein. *IJCCR*, 2016, Vol. 3.
- [2] P.C Hsu, H.M Su, H.C Lee, S.H Juo, T.H Lin, Wen. Coronary Collateral Circulation in Patients of Coronary Ectasia with Significant Coronary Artery Disease. *PLOS ONE*. Taiwan, January 2014, Vol. 9.
- [3] C.T Lin, C.W Chen, T.K Lin, C.L Lin. Coronary Artery Ectasia. *Tzu Chi Medical Journal*, Taiwan. December 2008, Vol 20.
- [4] O.U Ozcan, S Gulec. Coronary artery ectasia. Ankara University Turkey Department of Cardiology. 2013, E242- E247.
- [5] A.P. Antoniadis, Y.S. Chatzizisis, G.D. Giannoglou. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. *International Journal of Cardiology*. 2008, 130 (3) 335–343.
- [6] Y.S. Chatzizisis, A.U. Coskun, M. Jonas et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular and vascular behavior. *Journal of the American College of cardiology*. 2007, 49 (25) 2379–2393.

- [7]. D.P. Mason, R.D. Kenagy, D. Hasenstab et al. Matrix metalloproteinase-9 overexpression enhances vascular smooth muscle cell migration and alters remodeling in the injured rat carotid artery. *Circulation Research*. Vol 85 : 1179 - 1185
- [8] A. Manginas, D.V. Cokkinos. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications,. *European Heart Journal*. 2006, Vol. 27 (9) 1026–1031.
- [9] S. Gulec, O. Aras, Y. Atmaca et al. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart* 89. 2003, Vol. (2) (2003) 213–214.
- [10] K. Sudhir, T.A. Ports, T.M. Amidon, et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 91. 1995, Vol. (5) 1375–1380.
- [11] Mavrogeni, Sophie. *Coronary Artery Ectasia: From Diagnosis to Treatment*. HJC. 2010.

Pour citer cet article:

H.M.S Ranaivoson, L.R Ramiandrisoa, N.A Randriamihangy, N. Rabearivony. Un cas d'ectasie coronaire chez une patiente Malgache de 68 ans .*Jaccr Africa 2020; 4(1): 16-20*.