

ANÉVRISMES ET PSEUDO-ANÉVRISMES VENTRICULAIRES COMPLIQUANT UN INFARCTUS DU MYOCARDE : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET PRISE EN CHARGE DIFFÉRENCIÉE

DELEIXHE B (1), MAGNÉE M (2), LANCELLOTTI P (1)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas clinique et l'image peu fréquente d'un patient développant un anévrisme ventriculaire dans les suites d'un infarctus du myocarde. Nous profitons de cette histoire clinique pour rappeler quelques différences entre l'anévrisme et le pseudo-anévrisme au pronostic bien différent.

MOTS-CLÉS : STEMI tardif - Coronarographie - Anévrisme cardiaque - Pseudo-anévrisme

VENTRICULAR ANEURISM COMPLICATING A MYOCARDIAL INFARCTION

SUMMARY : We report the clinical case and the infrequent image of a patient developing a ventricular aneurysm following a myocardial infarction. We take advantage of this clinical case to recall some differences between aneurysm and pseudo-aneurysm with a very different prognosis.

KEYWORDS : STEMI late - Coronary angiography - Cardiac aneurysm - Pseudo-aneurysm

INTRODUCTION

Les progrès dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) de ces dernières années (reconnaissance, rapidité de transfert vers un centre approprié, et amélioration des techniques de reperfusion) ont permis de diminuer les complications ischémiques. Cependant, il persiste des situations où les revascularisations sont impossibles (coronopathies sévères, diffuses) ou non optimales (présentation tardive à l'hôpital, absence de reperfusion ou absence de récupération d'un bon débit coronarien après intervention percutanée). Ce défaut de reperfusion peut conduire à une fragilisation des tissus cardiaques susceptible d'engendrer des complications mécaniques diverses dont les plus frappantes, sur le plan macroscopique, sont la rupture de pilier, ou encore les défauts de parois menant à la formation de «fausse cavité» pouvant conduire à la rupture. Ces complications ont des conséquences majeures sur la morbi-mortalité du patient (1). L'image exceptionnelle d'un patient présentant un important anévrisme cardiaque (34 mm x 24 mm x 42 mm) permet de les rappeler au travers d'une revue de la littérature.

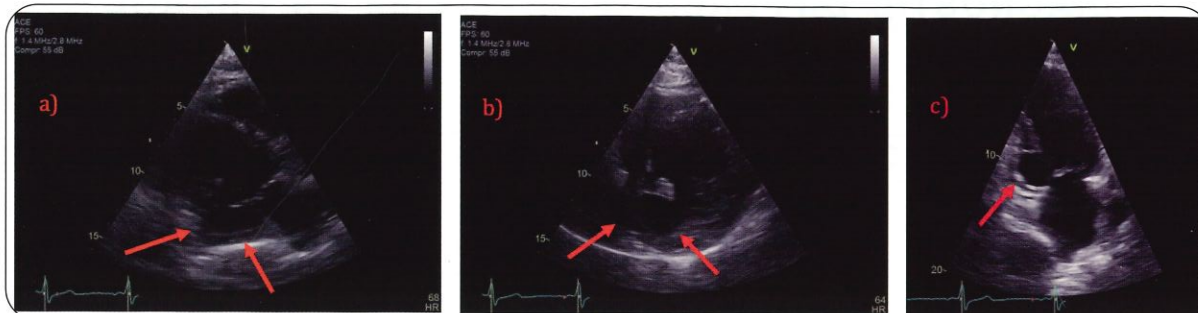
DESCRIPTION DU CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un patient d'origine belge, âgé de 52 ans. Il est admis pour une dyspnée subaiguë accompagnée de douleurs thoraciques typiques. À l'anamnèse, le patient décrit une dyspnée, d'installation rapide, apparue depuis 4 mois, devenue progressivement stable (NYHA II). Les dix jours qui ont précédé son hospitalisation ont été marqués par une majoration de celle-ci (NYHA III). Le patient décrit également des douleurs thoraciques fluctuantes, le plus souvent à l'effort. Il ne prend pas de traitement particulier. Il est tabagique (30 paquets.années), consomme de l'alcool régulièrement (2-3 unités/j) ainsi que du cannabis (3-4 joints/j). Le patient a spontanément arrêté toute consommation d'alcool lors de l'apparition des premiers symptômes (4 mois avant son hospitalisation). Il n'a pas d'antécédents médicaux ni familiaux connus.

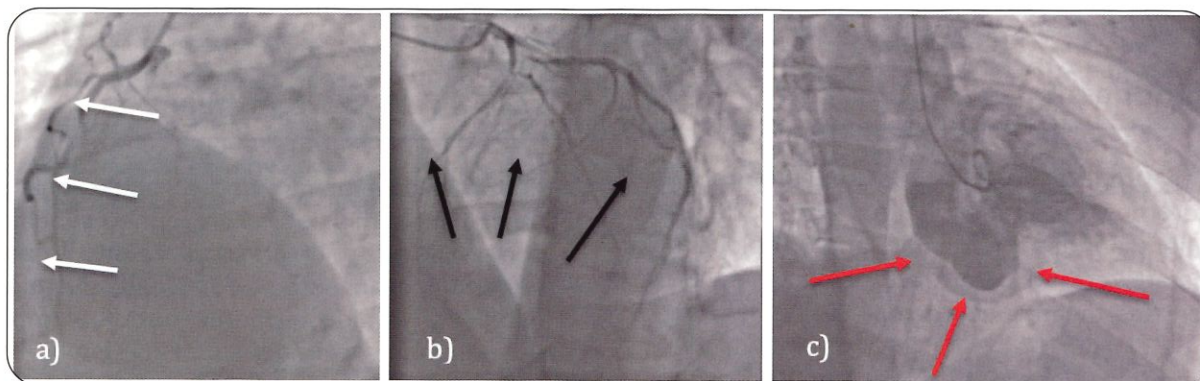
L'examen clinique est rassurant avec une auscultation cardio-pulmonaire normale, une absence d'œdème des membres inférieurs, des pouls périphériques bien palpés et un rythme régulier. Les paramètres hémodynamiques sont bons (pression artérielle 132/75 mmHg, pouls 91 bpm, 95 % de saturation à l'air ambiant). L'électrocardiogramme met en évidence une séquelle inféro-latérale étendue (onde Q et inversion des ondes T en avF, DII, DIII, V4-V6). Les enzymes cardiaques sont dans les normes, il n'a pas de diabète (HbA_{1c} 5,6 %), mais une hypercholestérolémie légère (cholestérol total = 178 mg/dl, LDL = 108 mg/dl).

(1) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Service de Cardiologie. CHR Verviers, Belgique.

Figure 1. Images échographiques trans-thoraciques

a) Expansion de la paroi inféro-latérale basale en échographie trans-thoracique coupe parasternale long axe. b) Expansion de la paroi inférieure et inféro-septale en coupe parasternale court axe. c) Expansion de la paroi inféro-basale en échocardiographie trans-thoracique coupe 2 cavités.

Figure 2. Coronarographie

a-b) territoire de la coronaire droite (flèche blanche) et territoire coronaire gauche (flèche noire). c) ventriculographie montrant un anévrisme inféro-postérieur (flèche rouge).

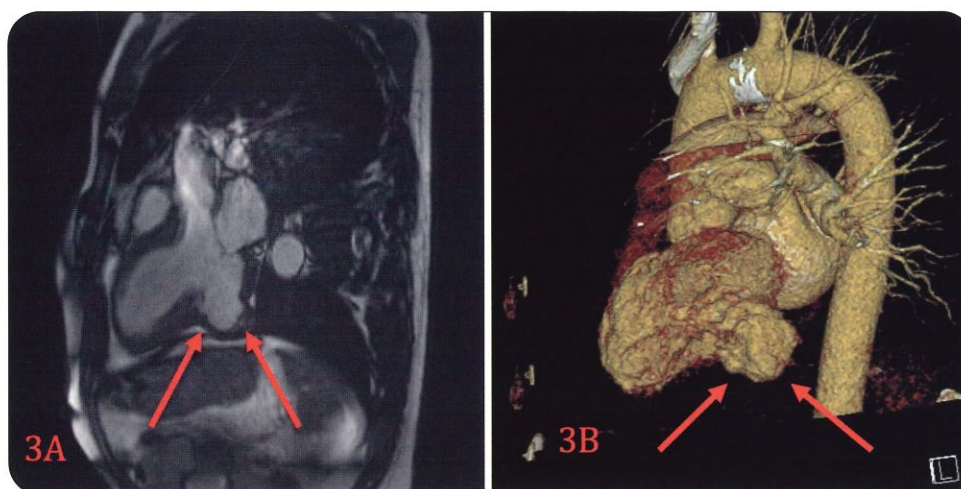
Une échographie limitée réalisée aux urgences objective une hypokinésie diffuse, avec akinésie et expansion systolo-diastolique inféro-basale, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) étant estimée visuellement à 45 % (Figure 1).

Le patient bénéficie alors d'une coronarographie qui met en évidence une maladie tritronculaire sévère : occlusion proximale de l'artère interventriculaire antérieure avec aspect de thrombus recanalisé, une première diagonale bien développée mais siège d'une lésion sténosante de 90 %; l'artère circonflexe présente une lésion proximale de 60 % avec une première marginale très importante mais également sténosée à 70 %; la coronaire droite, sub-occluse en S1 et occluse en S3, est revue à plein canal par collatéralité hétérolatérale. La ventriculographie met en évidence une akinésie inférieure avec un important anévrisme inféro-postérieur. La FEVG reste normale de manière surprenante, estimée à 50 % (Figure 2).

Le patient est transféré au CHU Sart Tilman pour une prise en charge chirurgicale. Un angioscanner puis une IRM cardiaque sont réalisés et confirment la présence de ce volumineux anévrisme cardiaque (34 x 24 x 42 mm) déjà en partie obstrué par un thrombus de 27 x 11 x 35 mm (Figure 3).

Le patient bénéficie d'un triple pontage et d'une anévrissectomie, sans complication peropératoire ni en postopératoire. L'échocardiographie de contrôle postopératoire évalue la FEVG à 35 % et n'objective pas de valvulopathie majeure, une dysfonction diastolique est toutefois présente. Un traitement de l'insuffisance cardiaque (dapagliflozine, Entresto®, spironolactone) est ajouté au traitement cardiologique existant (Asaflow®, clopidogrel, bisoprolol, atorvastatine). Six semaines plus tard, le patient va bien. Il ne présente plus de douleur thoracique, la dyspnée est en nette diminution et il a commencé la revalidation cardiaque.

Figure 3. Images d'IRM (A) et CT-scan pré-opératoire (B) visualisant l'anévrisme inférieur et le thrombus.



DISCUSSION

Nous décrivons un cas clinique peu fréquent et une image spectaculaire d'un anévrisme cardiaque inféro-postéro-basal dans un contexte de syndrome coronarien subaigu et de maladie pluritronculaire sévère dont la prise en charge finale s'est orientée vers une chirurgie de pontage aorto-coronarien et d'anévrissectomie.

DÉFINITION

Il existe trois types de défauts pariétaux cardiaques : les diverticules, les anévrismes et les pseudo-anévrismes.

Les diverticules sont des appendices myocardiques appendus aux cavités. Ils sont composés des trois couches de myocarde et se contractent en synchronisation avec le reste de la cavité cardiaque. Le rapport du collet de la connexion à la cavité ventriculaire gauche par rapport au diamètre maximal du diverticule est < 1 . De plus, cette cavité est contractile. Les diverticules sont, en grande majorité, congénitaux.

Les anévrismes sont des excavations pariétales également composées des trois couches de paroi myocardique, mais dont la connexion à la cavité ventriculaire gauche est large (2). Le diamètre du collet de la connexion par rapport au diamètre de la cavité est > 1 . De plus, ils ne sont pas contractiles. Les anévrismes se développent, en général, dans les suites d'une ischémie myocardique, le plus souvent durant

la phase hospitalière de l'infarctus du myocarde (dans environ 50 % des cas). L'autre moitié se développe généralement dans les 3 mois après un SCA. Au-delà de 3 mois, leur apparition est rare (3).

Les pseudo-anévrismes sont constitués d'une rupture du myocarde endiguée par le péricarde. Ils ne sont donc composés que d'une seule couche de tissu. Le rapport du collet sur le diamètre maximal de la cavité ventriculaire gauche est également < 1 . Ils sont classés en aigu (< 2 semaines), subaigu (2 semaines à 3 mois) et chronique (> 3 mois) (4). Cette cavité n'est pas contractile.

ÉTIOLOGIES

Les diverticules et anévrismes congénitaux sont rares (0,76 %). Ils sont souvent associés à d'autres malformations vasculaires ou extracardiaques et sont, en général, diagnostiqués tôt dans la vie des patients. Ils nécessitent, le plus souvent, une prise en charge chirurgicale (5).

La plupart des cas d'anévrismes ou de pseudo-anévrismes cardiaques sont acquis, la cause principale étant l'infarctus du myocarde (95 %) (6). Il existe également d'autres causes acquises comme les maladies systémiques auto-immunes, inflammatoires, infectieuses (sarcoïdose, connectivites, maladie de Chagas, tuberculose, maladie de Kawasaki, maladie de Behçet, HIV), mais également les traumatismes et les causes idiopathiques (2).

Il est cependant important de bien distinguer les anévrismes des pseudo-anévrismes qui restent la forme la plus grave de défaut pariétal cardiaque. En effet, en n'étant recouvert que d'une fine paroi non contractile, cette cavité est sujette à des majorations de pression qu'elle ne peut contrer. S'en suit une dilatation de la cavité qui peut conduire à la rupture et avoir des conséquences catastrophiques (hémorragie, tamponnade, choc, décès...). Le risque de rupture est proportionnel à la taille de la cavité.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence des anévrismes acquis a nettement régressé ces dernières décennies avec l'avènement des techniques de fibrinolyse dans les années 1980 à 2000 (11 % *versus* 35 %) (7, 8), la détection de plus en plus précoce de l'ischémie myocardique, la rapidité d'intervention, l'accessibilité aux soins, l'évolution des techniques percutanées et la meilleure efficacité des traitements pharmacologiques. Dans un immense registre américain reprenant 11.622.528 patients admis pour infarctus du myocarde de 2000 à 2017, 0,2 % des individus avaient développé un anévrisme cardiaque (9). L'incidence des pseudo-anévrismes est mal connue en raison du manque d'études. Elle est évaluée entre 0,2 et 0,5 % des infarctus aigus du myocarde (10).

LOCALISATION

Les anévrismes cardiaques post-infarctus se développent plus fréquemment lors d'infarctus majeurs touchant l'artère interventriculaire antérieure. On les retrouve donc préférentiellement en antérieur, septal et apical. Les anévrismes cardiaques postérieurs sont rares (3 % des localisations anévrismales). Une partie de l'explication est, probablement, qu'ils sont en général associés à une rupture de pilier mitral entraînant bien souvent le décès.

En comparaison, les pseudo-anévrismes entreprennent plus fréquemment la paroi postérieure et inféro-postéro-latérale (48 %) (11). Les pseudo-anévrismes de la paroi antérieure sont plus rares, ils se développent, en général, dans les suites d'un infarctus antérieur étendu transmural. Comme les ruptures de la paroi antérieure sont rarement contenues par le péricarde adjacent, ils ont, le plus souvent, des conséquences dramatiques (rupture, tamponnade, décès). Les pseudo-anévrismes apicaux

et latéraux sont également moins fréquents, respectivement 28 % et 20 % (11, 12).

CLINIQUE

Les présentations cliniques des anévrismes sont variables et peu spécifiques. Les symptômes peuvent être des douleurs thoraciques, de la dyspnée, des signes de décompensation cardiaque ou des arythmies. Tout comme les anévrismes, la présentation clinique des pseudo-anévrismes est variable et peu spécifique (dyspnée, toux, œdèmes des membres inférieurs, douleur thoracique, confusion, ...). Tous deux sont parfois découverts de manière tout à fait fortuite chez des patients asymptomatiques (10 %) (13) ou lors de la réalisation d'un bilan dans le cadre d'une complication de ceux-ci (embolisation systémique, thrombus intracavitaire, nouveau souffle cardiaque (insuffisance mitrale, troubles rythmiques, ...). D'autres encore se présenteront dans des circonstances dramatiques telles que la mort subite, l'embolisation ou les troubles du rythme (11, 14).

DIAGNOSTIC

Au vu d'une symptomatologie et de modifications électrocardiographiques peu spécifiques (sus-décalage du segment ST persistant dans la zone infarctée), le diagnostic sera bien souvent posé sur base de l'imagerie. La radiographie thoracique est peu spécifique car elle montre bien souvent une image d'hypertrophie/dilatation cardiaque (11). L'échocardiographie transthoracique reste l'examen de choix en première intention car elle est facile d'accès et peu coûteuse. On peut y adjoindre du contraste à condition d'en avoir à disposition. L'échocardiographie transoesophagienne peut également apporter des éléments complémentaires. Comme pour notre patient, la ventriculographie complète souvent le bilan coronarographique et permet de mettre en évidence la présence d'une poche anévrismale ventriculaire, sans pour autant apporter un diagnostic différentiel de certitude entre anévrisme et pseudo-anévrisme. Le scanner et l'IRM cardiaque permettent, à l'inverse, de mieux faire la différence entre ces deux entités en mettant, notamment, en évidence une perte de continuité du myocarde, typique du pseudo-anévrisme. La résolution spatiale élevée de ces imageries permet de définir la localisation exacte de ces anomalies, même si le scanner peut parfois manquer de

précision en termes de définition tissulaire et est irradiant. Le rehaussement tardif après injection de produit de contraste (gadolinium) en IRM est un marqueur spécifique de l'étendue des lésions myocardiques. Bien que les deux types de complications anévrismales montrent un rehaussement tardif au gadolinium dans la paroi du sac anévrisimal, le signal de rehaussement du péricarde est plus fréquent dans les pseudo-anévrismes. Cela semble être dû à l'inflammation et à la fibrose du péricarde consécutives à l'afflux de sang dans l'espace péricardique (12, 15). Aux urgences, c'est l'échocardiographie et le scanner qui auront une place de choix chez les patients symptomatiques et/ou instables hémodynamiquement. L'angioscanner est également utile dans le diagnostic différentiel d'urgences thoraciques telles que les dissections aortiques, les embolies pulmonaires, ...

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

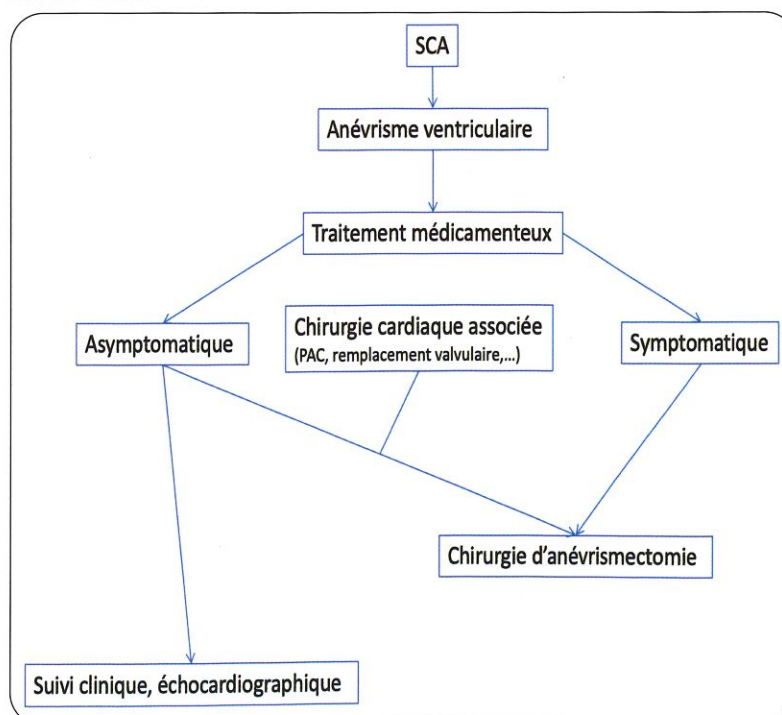
Le pronostic de l'anévrisme et du pseudo-anévrisme ventriculaire est très différent, d'où l'importance de leur distinction.

La rupture d'un anévrisme cardiaque est peu fréquente. Le pronostic sera donc lié aux conséquences de celui-ci (insuffisance cardiaque,

trouble rythmique, événement embolique, insuffisance mitrale). Un traitement médical maximal comprenant un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou sartan en association avec un bêta-bloquant et des diurétiques doit être rapidement instauré afin de diminuer la postcharge et d'atténuer le remodelage myocardique délétère. À l'inverse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes doivent être évités car ils retardent la cicatrisation (16).

Par ailleurs, au vu de l'apparition fréquente de thrombus intra-anévrismal (35-40 %) (17), une anticoagulation devra être envisagée chez les patients où un thrombus est mis en évidence ou chez les patients avec haut risque d'apparition de thrombus. Selon le registre de Coronary Artery Surgery Study (CASS) étudiant la mortalité des patients traités médicalement par rapport aux patients traités chirurgicalement avec le même degré de dysfonction ventriculaire gauche, la mortalité est similaire, à savoir une survie à 1 an de 90 % et une survie à 4 ans de 71 % (18). Dans ces conditions, le traitement chirurgical ne sera proposé que dans le cas de persistance de symptômes, de croissance de l'anévrisme, d'arythmie réfractaire, d'insuffisance cardiaque sévère malgré un traitement optimal ou lors d'une intervention de pontage combinée (Figure 4) (19).

Figure 4. Diagramme de prise en charge de l'anévrisme ventriculaire



SCA : syndrome coronarien aigu. PAC : pontage aorto-coronaire

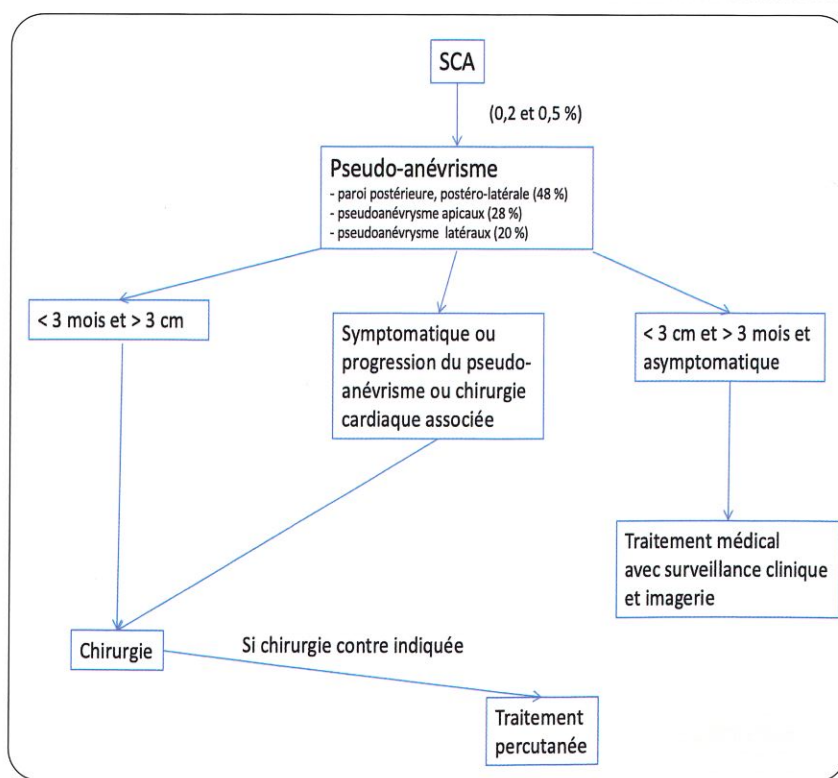
Le pronostic du pseudo-anévrisme est mauvais au vu de son haut risque de rupture de paroi (35-45 %) (11). Ce risque est plus important à proximité du SCA et est plus faible pour les pseudo-anévrismes chroniques (> 3 mois), de petite taille et asymptomatiques (11). Pour tout pseudo-anévrisme diagnostiqué dans les 3 mois suivant un SCA aigu et étant supérieur à 3 cm, une indication de prise en charge chirurgicale est recommandée si la situation clinique le permet (20). Une récente étude, de faible ampleur cependant, conclut à ce que la chirurgie soit différée de 3-4 semaines du SCA au vu du haut taux de mortalité dans la phase aiguë. Cette intervention différée ne peut se faire que si une surveillance intensive est possible. Pour les pseudo-anévrismes chroniques (> 3 mois) et de petite taille (< 3 cm), la prise en charge chirurgicale est controversée (21); une prise en charge médicale est possible à condition d'un suivi clinique et échocardiographique rapproché strict. En cas d'apparition de symptômes ou de progression du pseudo-anévrisme, une prise en charge chirurgicale est conseillée (20). Pour les patients où une intervention chirurgicale est prohibée, une intervention de fermeture percutanée est possible (prothèse de fermeture septale, coils et plugs) (Figure 5) (22). Ces techniques

manquent cependant d'évaluation et sont en cours d'étude.

CONCLUSION

Bien que rares, l'anévrisme et le pseudo-anévrisme sont des complications potentiellement mortelles. Devant tout SCA de grande taille ou compliqué d'un retard de reperfusion, de reperfusion incomplète ou devant toute histoire clinique évoquant un SCA tardif avec présence de symptômes peu spécifiques, il est nécessaire de réaliser une échographie transthoracique (si possible de contraste) ou une IRM cardiaque en cas de doute. L'anévrisme ventriculaire gauche de grande taille après infarctus du myocarde est une complication rare dont les manifestations cliniques sont variables et peu spécifiques. Son incidence a diminué suite à l'amélioration de la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec limitation de l'étendue de la zone de nécrose. La distinction avec le pseudo-anévrisme est capital, ce dernier étant à plus haut risque de rupture. L'imagerie cardiaque, en commençant par l'échocardiographie suivie d'une IRM et/ou d'un CT cardiaque, confirme le diagnostic. La prise en charge dépend, notamment, du

Figure 5. Diagramme de prise en charge du pseudo-anévrisme



SCA : syndrome coronarien aigu.

type anévrisme *versus* pseudo-anévrisme, de la chronicité et de la taille de l'anomalie.

En cas d'anévrisme cardiaque, il sera nécessaire d'initier un traitement médicamenteux et en cas d'apparition de symptôme ou de nécessité d'une chirurgie associée (exemple : pontage), d'envisager une résection chirurgicale. Si le patient est asymptomatique, un suivi clinique et échocardiographique est nécessaire. En cas de pseudo-anévrisme, il convient de surtout considérer la taille de celui-ci, l'âge d'apparition et la présence ou non de symptômes. En cas de pseudo-anévrismes volumineux et/ou symptomatiques ou en cas de chirurgie associée (exemple : pontage), une prise en charge chirurgicale sera préférée. Autrement, une surveillance clinique et échocardiographique est également nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- Peterson ED, Shah BR, Parsons L, et al. Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J* 2008;**156**:1045-55.
- Ohlow M-A. Congenital left ventricular aneurysms and diverticula: an entity in search of an identity. *J Geriatr Cardiol* 2017;**14**:750-62.
- Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986;**57**:729-32.
- Gan H, Zhang J. Diagnosis and surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudoaneurysm. *Chin Med J (Engl)* 2009;**122**:232-5.
- Ohlow M-A, von Korn H, Lauer B. Characteristics and outcome of congenital left ventricular aneurysm and diverticulum: Analysis of 809 cases published since 1816. *Int J Cardiol* 2015;**185**:34-45.
- Antunes MJ, Antunes PE. Left-ventricular aneurysms: from disease to repair. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005;**3**:285-94.
- Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, et al. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history, and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984;**311**:1001-6.
- Tikiz H, Balbay Y, Atak R, et al. The effect of thrombolytic therapy on left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction: relationship to successful reperfusion and vessel patency. *Clin Cardiol* 2001;**24**: 656-62.
- Vallabhajosyula S, Kanwar S, Aung H, et al. Temporal trends and outcomes of left ventricular aneurysm after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2020;**133**:32-8.
- Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation* 2008;**118**:2783-9.
- Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1998;**32**:557-61.
- Brown SL, Gropler RJ, Harris KM. Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm. A review of the literature. *Chest* 1997;**111**:1403-9.
- Komeda M, David TE. Surgical treatment of postinfarction false aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;**106**:1189-91.
- Atik FA, Navia JL, Vega PR, et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* 2007;**83**:526-31.
- Collet J-P, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;**42**:1289-367.
- Murphy JG, Lloyd MA, Mayo Clinic. Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook. 4th ed. Chambersburg:OUP; 2013. Available from: <https://books.google.be/books?id=WSCRAAAQBAJ>.
- Murphy JG, Wright RS, Barsness GW. Ischemic left ventricular aneurysm and anticoagulation: is it the clot or the plot that needs thinning? *Mayo Clinic Proceedings* 2015;**90**:428-31.
- Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB, et al. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol* 1982;**50**:157-64.
- Grondin P, Kretz JG, Bical O, et al. Natural history of saccular aneurysms of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;**77**:57-64.
- Narin C, Ege E, Ozkara A, et al. Surgical treatment of postinfarction pseudoaneurysms of the left ventricle. *J Card Surg* 2008;**23**:294-8.
- Duan Q-J, Duan C-T, Yang W-J, Dong A-Q. Conservative treatment of left ventricular pseudoaneurysm after mitral valve replacement due to early left ventricular rupture: a case report. *J Cardiothorac Surg* 2021;**16**:69.
- Dudiy Y, Jelnin V, Einhorn BN, et al. Percutaneous closure of left ventricular pseudoaneurysm. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;**4**:3226.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Pr Lancellotti P, service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be