

ANEVRYSME ET PSEUDO-ANEVRYSME DU VENTRICULE GAUCHE

ANEURYSM AND PSEUDOANEURYSM OF THE LEFT VENTRICLE

J. El Ouazzani, M. Beghi, N. Ismaili, N. El Ouafi
Service de cardiologie, Centre hospitalier Mohamed VI Oujda,

RESUME

La gravité de l'infarctus du myocarde réside dans ses complications. Certainement, on avait une importante réduction dans leurs incidences grâce à l'amélioration de la prise en charge médicale et l'avènement des méthodes de reperfusion précoce, mais il persiste un taux considérable de complications qui posent un problème diagnostic mais surtout thérapeutique. Parmi eux, il existe l'anévrysme et le pseudo-anévrysme du ventricule gauche. Ces deux complications relativement rares sont souvent méconnues, d'où l'intérêt d'en connaître les modalités de prise en charge diagnostique et thérapeutiques.

Mots clés : Anévrysme du ventricule, pseudo-anévrysme du ventricule, infarctus du myocarde, Echocardiographie.

ABSTRACT

The severity of myocardial infarction lies in its complications. Certainly, we had a significant reduction of its incidence thanks to improvement the medical care and the advent of early reperfusion therapy, but there remains a considerable rate of complications which pose diagnostic and therapeutic problems. Among them, we have aneurysm and pseudo-aneurysm of the left ventricle. These two relatively rare complications are often misunderstood, hence the interest of knowing the modalities of diagnostic and therapeutic management.

Key Words: Aneurysm of the ventricle, pseudo-aneurysm of the ventricle, myocardial infarction, echocardiography

L'ANEVRYSME DU VENTRICULE GAUCHE

L'anévrysme du ventricule gauche (VG) correspond à une zone cicatricielle, sous forme d'une poche à paroi mince communiquant avec le reste du VG par un collet large, ayant perdu sa fonction contractile suite à une nécrose transmurale. Il s'agit d'une modification de la forme de la paroi nécrosée et non pas une extension de l'infarctus de myocarde (IDM). Son incidence a nettement diminué après l'avènement de la reperfusion coronaire; elle est passée de 38% à 15% voire 8% des IDM [1,2].

Physiopathogénie

Le vrai anévrysme du ventricule gauche survient probablement lorsque la pression intra-ventriculaire entraîne un étirement de la zone du myocarde infarcté, non contractile, ce qui produit l'expansion de cette zone, relativement fragile, et ainsi le tissu nécrosé se bombe avec chaque contraction cardiaque (Figure 1).

Au fil du temps, la paroi anévrysmale devient fibrosée, mais elle continue de se refouler en systole ainsi qu'en diastole, ce qui entraîne des contractions myocardiques inefficaces et aggrave de plus la fonction ventriculaire gauche [3]. Cette complication survient dans les jours voir les semaines succédant un syndrome coronarien aiguë avec sus-décalage de segment ST (SCA ST (+)), surtout développé au dépens de la paroi antérieure suite à une occlusion de artère interventriculaire antérieure (IVA) sans réseau important de

collatérale, et rarement en cas d'atteinte tri-tronculaire lorsque les collatérales sont bien développées [3].

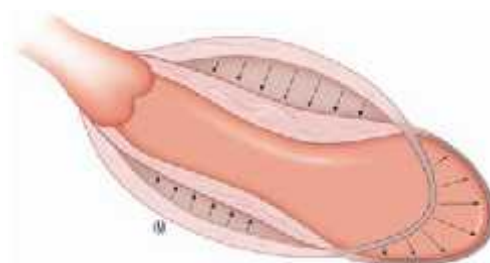


Figure 1: Anévrysme ventriculaire gauche: expansion systolique paradoxale de la zone cicatricielle fibreuse [12].

Diagnostic

L'anévrysme du VG est le plus souvent asymptomatique, il peut être révélé à l'occasion d'une complication ou lors d'une échocardiographie transthoracique (ETT) systématique. L'examen clinique peut révéler un double foyer d'auscultation à la pointe, un souffle d'insuffisance mitrale ou des signes d'insuffisances cardiaques droites ou gauches [4]. Le signe électrocardiographique le plus évocateur est la persistance de l'élévation du segment ST de plus de 3 semaines après SCA ST (+), qui est stable d'un tracé à l'autre avec des ondes Q de nécrose dans le même territoire et des ondes T dont l'amplitude est relativement faible en comparaison avec le complexe QRS contrairement

aux ondes T au cours du syndrome coronarien aigu. L'amplitude et l'étendue du sus-décalage n'ont pas de corrélation avec la taille de l'anévrysme [5].

La radiographie thoracique peut montrer une cardiomégalie, une déformation anévrysmale de l'un des arcs inférieur ou moyen gauches du cœur, parfois des images de calcifications témoignant de l'ancienneté de l'anévrysme (Figure 2).



Figure 2: Deux images de radiographie thoracique de face montrant : A) un aspect d'anévrysme calcifié du VG, B) Une déformation anévrysmale de l'arc inférieur gauche du cœur en rapport avec un anévrysme du VG.

L'échocardiographie trans-thoracique est douée d'une grande performance diagnostic en matière d'anévrysme ventriculaire gauche, sa sensibilité et spécificité dépassant 90% [6]. Les incidences apicales sont les meilleurs pour chercher et analyser un anévrysme, d'une part parce qu'elles permettent une meilleure visualisation du ventricule gauche et d'autre part du fait de la fréquence des localisations antérieures et apicales des ectasies anévrysmales. Il paraît à l'ETT sous forme d'une poche à paroi mince développée dans le territoire de l'IDM communiquant avec le VG par un collet large (Figure 3).



Figure 3: Image échocardiographique montrant un anévrysme chronique, thrombosé, du ventricule gauche au dépend de la paroi inférieure.

Cette poche déforme la cavité du VG en diastole et anime une contraction dyskinétique en systole. L'ETT doit préciser la localisation, la taille, la forme de l'anévrysme, les dimensions du collet et identifier une thrombose intra-anévrysmale ou une insuffisance mitrale associée [6].

Visser et al. avait montré que la topographie antérieure est largement la plus fréquente avec un pourcentage de 77% suivie par la localisation postérieure (17%) puis antéro-postérieure (5%) [7].

Dans une autre étude échocardiographique, le même auteur avait montré que l'anévrysme survient précocement au cours de l'hospitalisation pour un SCA dans près de 50%, les 50% restants surviennent au cours des 3 premiers mois succédant le SCA. Après les 3 mois sa survenue est rare, voir exceptionnelle [8].

D'autres moyens d'imageries peuvent être demandés en cas de doute diagnostique, à savoir l'IRM, l'angioscanner cardiaque et la ventriculographie gauche (Figure 4).



Figure 4: Ventriculographie gauche démontrant un anévrysme antérieur du VG [17].

Complications

Les principales complications sont la rupture myocardique, l'insuffisance mitrale fonctionnelle, la thrombose intra-anévrysmale, l'insuffisance cardiaque et les troubles de rythmes ventriculaires:

La rupture myocardique est rare, parce que la paroi de l'anévrysme a une tendance à se fibroser, se calcifier et s'adhérer fortement péricarde sous-jacent devenant rigide. C'est la raison pour laquelle, on dit que la rupture d'un anévrysme du ventricule gauche chronique ne se produit presque jamais [3].

Le mécanisme de l'insuffisance mitrale est variable selon la topographie de l'IDM. En cas d'ectasie antérieure, elle est secondaire au remodelage ventriculaire gauche et à la déformation du VG, en cas d'ectasie postérieure, elle est secondaire à la dysfonction de l'appareil sous valvulaire, en particulier des piliers [2].

L'insuffisance cardiaque est fonction de la taille de la cavité résiduelle du VG et de ses réserves contractiles [2].

La thrombose intra-anévrysmale survient chez 35% à 40% des cas. Elle est secondaire au ralentissement circulatoire dans le sac anévrysmal, cela explique à la fois que le thrombus est souvent mural tapissant le fond de l'ectasie, rarement arrondi pédiculé et mobile, et le faible risque d'accidents thrombo-emboliques à partir des anévrysmes chroniques, car le caillot est peu soumis aux turbulences du flux sanguin [2].

Le traitement

La désobstruction coronaire très précoce obtenue sous l'effet du traitement thrombolytique ou par angioplastie a un effet préventif sur l'expansion et par conséquent sur le développement de l'anévrysme du ventricule gauche. L'administration d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) dans les 24 premières heures suivant l'infarctus est particulièrement crucial dans cette situation, en raison de son effet inhibiteur du remodelage ventriculaire. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et les anti-aldostérone peuvent avoir aussi le même effet [9]. Les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doivent être évités au cours des premiers jours de l'IDM, vu qu'ils empêchent la cicatrisation myocardique et favorisent la formation de l'anévrysme [10].

Le traitement chirurgical consiste à réaliser une anévrysmectomie avec reconstruction myocardique à l'aide d'un patch associé à un pontage aorto-coronarien et correction des autres complications mécaniques à savoir l'insuffisance mitrale si associées. La chirurgie aurait comme objectif d'éliminer le tissu fibrosé source de troubles de rythme, réduire la taille du ventricule gauche afin de diminuer les besoins en oxygène de tissu myocardique et d'améliorer les performances contractiles du muscle cardiaque. Ce traitement chirurgical est indiqué principalement en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire, de troubles de rythme réfractaire au traitement médical et non accessible à l'ablation et en cas d'embolies systémiques récurrentes malgré un traitement anticoagulant [11]. La littérature rapporte une mortalité périopératoire de 3 à 18% en cas de résection isolée et de 3 à 23 % en cas de geste associé, et une survie moyenne à 5 ans dépassant rarement 30 %, mais qui reste supérieure à celle de la population équivalente non opérée [12].

L'anticoagulation par les anti-vitamines K (AVK) pendant au moins 3 mois est indiquée pour tous patient développant un thrombus mural au décours du premier mois de l'infarctus [4,13]. Cette anticoagulation est indiquée, car l'embolisation systémique peut se produire dans 10% en cas de thrombus mural documentés et ce risque semble diminuer avec le traitement anticoagulant [14,15]. Bien que le risque d'embolisation diminue de façon spectaculaire dans les mois qui suivent, le traitement doit être poursuivi indéfiniment chez les patients n'ayant pas un risque hémorragique important [4]. Les patients développant un anévrysme du ventricule gauche sans thrombus identifiable peuvent également être anticoagulés puisque l'incidence post-mortem et périopératoire de thrombose d'anévrysme ventriculaire gauche est d'au moins 50% [14]. L'anticoagulation au long cours présente peu de preuves et les modèles de

pratique sont souvent différents. Ga Yeon Lee et al avait montré que l'anticoagulation au long cours par la Warfarine semble ne pas impacter la survenue d'événement cardiaque et cérébro-vasculaire incluant les embolies systémiques [16].

PSEUDO-ANEVRISME DU VENTRICULE GAUCHE

Le pseudo-anévrysme du ventricule gauche est une complication rare de l'infarctus du myocarde, il correspond à une vraie rupture de la paroi myocardique dans un péricarde qui est cloisonné. Son évolution spontanée se fait le plus souvent vers la rupture avec mort subite par tamponnade [18]. L'utilisation de corticoïdes, des AINS et la présence d'hypertension artérielle, peut augmenter le risque de développement de cette complication [10].

Physiopathogénie

Le faux anévrysme du ventricule gauche du post-infarctus survient lorsque des adhérences péricardiques contiennent une rupture vraie de la paroi libre du ventricule (Figure 5) [19].

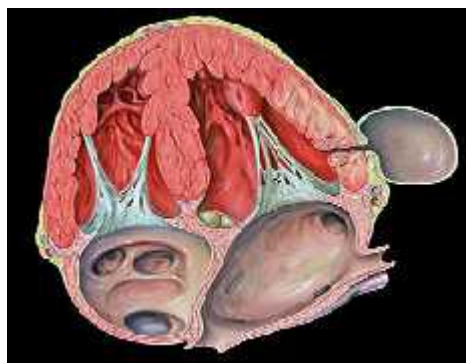


Figure 5: Pseudo-anévrysme du ventricule gauche.

Diagnostic

Le pseudo-anévrysme est souvent asymptomatique et la découverte est souvent fortuite lors d'une imagerie de routine ou en post mortem. L'élargissement progressif de la cavité pseudo-anévrysmale peut entraîner l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque, certains patients peuvent présenter des arythmies ventriculaires, d'autres des complications thromboemboliques suite à l'expulsion du thrombus de la poche anévrysmale vers la cavité ventriculaire [4]. L'examen clinique peut être normal ou mettre en évidence des signes d'insuffisance cardiaques, parfois un nouveau souffle à l'auscultation [20]. Les signes électrocardiographiques et de la radiographie thoraciques sont similaires à ceux de l'anévrysme du VG. Il existe plusieurs modalités d'imagerie disponibles pour poser le diagnostic incluant l'ETT, la ventriculographie, l'échocardiographie trans-œsophagienne, l'IRM et l'angioscanner cardiaque,

mais aucun n'est précis à 100%. L'ETT doit être réalisée en première intention, puisque il s'agit d'une méthode non invasive et disponible, bien que sa précision diagnostique soit faible (d'environ 26%) [21]. Le pseudo-anévrisme du VG apparaît en

ETT sous forme d'une poche de tailles variables parfois expansive en systole, pouvant contenir des caillots sanguins ou un aspect de contraste spontané (Figure 6).

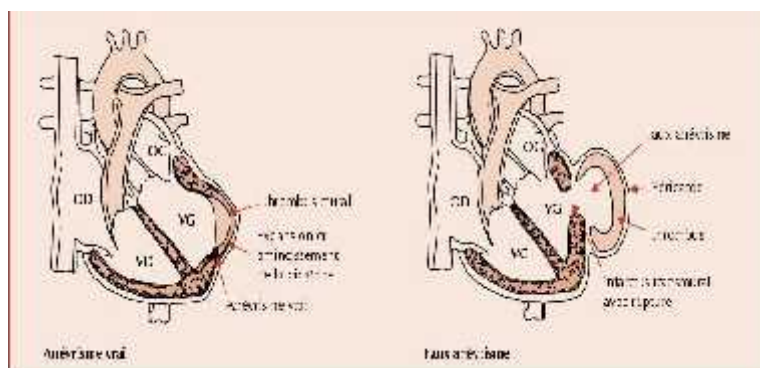


Figure 6: Différences morphologiques entre l'anévrisme et le faux anévrisme du ventricule gauche [24].

Tableau I: Tableau comparatif entre l'anévrisme et pseudo-anévrisme du ventricule gauche.

	Anévrisme du VG	Pseudo-anévrisme du VG
Incidence	8 à 15% / IDM	Rare
Physiopathologie	Expansion du myocarde infarcté	Rupture myocardique dans le péricarde cloisonné
localisations	Antérieure et l'apex	Postérieure et latérale
Risque de rupture	Faible	Important
Traitement	Médical avec indications chirurgicales précises.	Chirurgical
Risque chirurgical	Incertain	Inférieur à celui de traitement médical
Précision diagnostic de l'ETT	Élevée	Faible
Imagerie de référence	ETT +/- ventriculographie, IRM et angioscanner cardiaque.	ventriculographie +/- IRM, angioscanner cardiaque.
Morphologie: 1) Collet 2) Paroi	Large Myocarde + péricarde +/- thrombus	Étroit Péricarde +/- thrombus.
Complications	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaques. - Troubles de rythmes ventriculaires. - Thrombo-emboliques. - Rupture. 	

En outre, il peut survenir à n'importe quelle localisation, mais la paroi postérieure constitue la localisation la plus fréquente, suivie par la paroi latérale, apicale et à la fin la paroi inférieure du myocarde, cela peut être expliqué par le rôle protecteur du diaphragme sur lequel repose la face inférieure du VG [21]. En plus de la localisation, on précise le rapport avec le VG et surtout la largeur du collet. En effet, plusieurs auteurs considèrent les dimensions du collet l'élément différentiel principal en imagerie entre l'anévrisme et le pseudo-anévrisme du VG; le collet est large dans le vrai anévrisme et étroit dans le pseudo-anévrisme. La ventriculographie est l'examen de référence en cas de pseudo-anévrisme du VG, elle a une précision diagnostique très élevée. Elle montre le pseudo-anévrisme sous forme d'une cavité en forme de sac communiquant avec le VG par orifice étroit. Si une coronarographie est réalisée de façon concomitante,

il y aura une diminution ou interruption de flux coronaire dans la zone anévrysmale (Figure 7) [4].



Figure 7: Une ventriculographie gauche montrant un pseudo-anévrisme du VG développé au dépend de la paroi latérale du VG avec une insuffisance mitrale grade 2. (LV = ventricule gauche; MR = insuffisance mitrale) [25].

Dans certaines circonstances où le diagnostic est difficile, l'imagerie par résonance magnétique pourra déterminer l'existence ou non du myocarde dans la paroi anévrysmale, la chose qui fera la différence entre l'anévrysme et le pseudo-anévrysme du VG.

Traitement

Quoique certains auteurs rapportent des séries de patients non opérés avec des taux de survie satisfaisants [22,23]. Le traitement chirurgical de faux anévrysme du ventricule gauche est recommandé de façon urgente chaque fois que possible vu le risque important de rupture (30-45%) et de mort subite par tamponnade [18,24].

REFERENCES

1. Cercek B, Shah PK. Complicated acute myocardial infarction. Heart failure, shock, mechanical complications. *Cardiol Clin.* 1991; 9:569-593.
2. Cohn LH, Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the adult.* 2nd New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division; 2003.
3. Mega JL, Morrow DA. BRAUNWALD'S HEART DISEASE A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE: ST-Elevation Myocardial Infarction: Management. 2015;1096-1154.
4. Olcay A, Tuzcu EM. The Cleveland Clinic Cardiology Board Review: Complications of Myocardial Infarction. 2013; 607-626.
5. Klein LR, Gautam RS, Beeman W, Smith SW. Electrocardiographic criteria to differentiate acute anterior ST-elevation myocardial infarction from left ventricular aneurysm. *Am J Emerg Med.* 2015; 786-790.
6. Guéret P, Cohen A. Manuel d'échocardiographie clinique: Infarctus du myocarde et ses complications, 2015:442-474.
7. Visser CA, Kan G, David GK, Ing KL, Durrer D. Echocardiographic-cineangiographic correction in detecting left ventricular aneurysm: a prospective study of 422 patients. *Am J Cardiol.* 1982;50:337-841.
8. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Koolen JJ, Dunning AJ. 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: 729-732.
9. R, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2016) 37, 267-315.
10. Joseph GM, Margare AL. Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook: Mechanical complications of myocardial infarction. 2013; 157-164.
11. O'Gara PT, Kushner FG, Casey DE, de Lemos JA, Fang JC, Franklin BA et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2013;127: 362-425.
12. Dujardin JJ, Fabre O. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Cardiologie, 2008; 11-030-15p.
13. Steg Ph G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur J Heart.* 2012; 1-51.
14. Keeley EC, Hillis LD. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1996; 19:83-86.
15. Sherman DG, Dyken ML, Fisher M, Harrison MGJ, Hart RG. Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders. *Chest.* 1989;95:140-155.
16. Ga Yeon L, Young BS, Joo-Yong H et al. Anticoagulation in Ischemic Left Ventricular Aneurysm. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(4):441-449.
17. Radermecker MA, Moscato A, Coimbra C, Grenade Th, Waleffe A, Limet R et al. LES ANÉVRYSMES VENTRICULAIRES : principes de leur traitement chirurgical. *Rev Med Liege* 2003; 58 : 1 : 33-36.
18. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1281-5.
19. Benouaich V, Marcheix B, Grunenwald E, Dambrin C, Cron C, Bouchet L et al. Complications tardives d'un faux anévrysme du ventricule gauche : infection du thrombus et péricardite purulente. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 56 (2007) 316-318.
20. Thompson CR, Buller CE, Sleeper L, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic Shock Due to Acute Severe Mitral Regurgitation Complicating Acute Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. *JACC Vol.* 1105 September 2000:1104-9.
21. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *Am Coll Cardiol.* 1998;32:557-561.
22. Yeo TC, Malouf JF, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. *Ann Intern Med* 1998;128:299-305.
23. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, Almeria C, Garcia-Rubira JC, Fernandez-Ortiz A, et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricle pseudoaneurysm. *Heart* 2003;89:1144-6.
24. Abitbol E. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde récent. *mt cardio* 2005 ; 1 : 559-69.
25. Mahilmaran A, Nayar PG, Sheshadri M, Sudarsana G, Abraham KA. Left Ventricular Pseudoaneurysm Caused by Coronary Spasm, Myocardial Infarction, and Myocardial Rupture. *Tex Heart Inst J* 2002;29:122-5.