



## Cas Clinique

# Diagnostic Rétrospectif d'un Pseudo-Anévrisme du Ventriculaire Gauche Silencieux Complicqué d'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique au Centre Hospitalier d'Aurillac (France)

## *Retrospective Diagnosis of a Silent Left Ventricular Pseudoaneurysm Complicated by Ischemic Stroke at the Aurillac Hospital (France)*

Coulibaly Alhoussey<sup>1</sup>, Dollo Ibrahim<sup>2</sup>, Mariko Souleymane<sup>3</sup>, Guindo Hamadoun<sup>2</sup>, Dao Karim<sup>4</sup>, Tiéla Salif<sup>4</sup>, Kanté Mahamadou<sup>4</sup>, Dicko Baïdi<sup>1</sup>, Viallard Louis<sup>1</sup>, Menta Ichiaka<sup>4</sup>

### RÉSUMÉ

- (1) Centre hospitalier d'Aurillac ;
- (2) Hôpital de Gao;
- (3) Hôpital de Tomboutou;
- (4) CHU Gabriel TOURE.

**Auteur correspondant :**  
Dr Coulibaly Alhoussey,  
Tel : +223 73368699.  
Email :  
[alhousseycoul@yahoo.fr](mailto:alhousseycoul@yahoo.fr)

**Mots-clés :** pseudo-anévrisme ventricule gauche, infarctus du myocarde silencieux, accident vasculaire cérébral.

**Keywords:** left ventricle pseudoaneurysm, silent myocardial infarction, stroke.

Le pseudo-anévrisme du ventricule gauche est d'origine ischémique dans la majorité des cas. C'est une complication rare, sa prévalence est de 0,05% survenant le plus souvent suite à un infarctus du myocarde postérieur ou inférieur, et rarement antérieur. Complication mécanique de l'infarctus du myocarde, le pseudo-anévrisme ventriculaire gauche pose un problème de diagnostic et de prise en charge. Le diagnostic n'est fait que devant certaines complications telles que l'insuffisance cardiaque, des complications emboliques (coronariennes ou systémiques) comme dans notre observation, qui nous a permis de faire le diagnostic causal et rétrospectif d'un AVC ischémique, emboligène, qui a été confirmée quelques années après l'accident ischémique cérébral, chez une quinquagénaire victime d'AVC ischémique.

### ABSTRACT

Left ventricular pseudoaneurysmal is in the majority of cases of ischemic origin. It is a rare complication, with a prevalence of 0.05% occurring most often following a posterior or lower myocardial infarctus, and rarely anterior. As a mechanical complication of myocardial infarctus, left ventricular pseudoaneurysm, raises issues of diagnosis and management. Most often, the diagnosis is only made in front of certain complications such as heart failure, embolic complications (coronary or systemic). That was the case in our observation, which allowed us to make retrospective diagnosis of an ischemic embolic stroke, that was confirmed a few years after the ischemic stroke, in a fifty-year-old victim of ischemic stroke.

## INTRODUCTION

Le pseudo-anévrisme du Ventricule Gauche (VG) est une complication rare de l'infarctus du myocarde, avec une incidence historique d'environ 7%. Toutefois, compte tenu de la prise en charge actuelle des infarctus avec revascularisation précoce, son incidence a considérablement diminué. La majorité des anévrismes est située dans la paroi antérolatérale et beaucoup plus rarement au niveau de la paroi postérieure [1]. Il s'agit d'une ectasie du ventricule gauche liée à une cicatrisation vicieuse de la paroi infarctée avec amincissement pariétal et formation d'une poche animée d'un mouvement paradoxal d'expansion

systolique. Sa gravité est liée aux complications rythmiques et emboliques et sa prise en charge délicate [2].

Les pseudo-anévrismes du VG se développent généralement lorsque la rupture cardiaque est contenue par des adhérences péricardiques préexistantes. Contrairement aux vrais anévrismes, ceux-ci ont un col étroit et sont dépourvus d'éléments du myocarde dans leurs murs, et sont très susceptibles de se rompre [3].

Les pseudo-anévrismes du VG peuvent entraîner une insuffisance cardiaque par plusieurs mécanismes (contraction ventriculaire paradoxale, régurgitation mitrale par écartement des muscles papillaires) et des complications

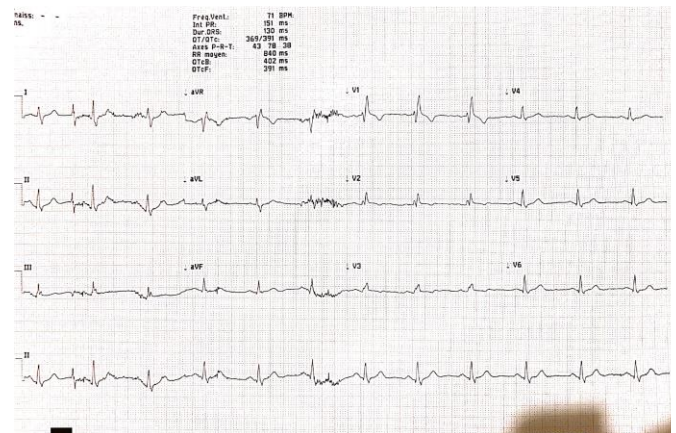
emboliques (coronariennes ou systémiques) du fait d'un fréquent thrombus mural associé [1].

Les cicatrices de la paroi ventriculaire, après infarctus du myocarde, peuvent se présenter comme une simple zone akinétique jusqu'aux anévrismes ventriculaires vrais, avec collet et dyskinésie. Dans certains cas, on rencontre de larges zones akinétiques s'accompagnant d'un remodelage du ventricule adjacent, tel que fréquemment rencontré dans les cardiopathies ischémiques évoluées, et les cicatrices antérieures présentant une ébauche de sac anévrysmal avec peu ou pas de dyskinésie et une transition floue entre la zone cicatricielle et le myocarde adjacent [4]. On estime que 85 % des anévrismes ventriculaires vrais ont une localisation antéro-latérale à proximité de l'apex [4]. Nous rapportons le cas d'un diagnostic rétrospectif d'un pseudo-anévrisme du ventricule gauche sans lésion coronaire visualisée compliqué d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, d'où l'intérêt de cette observation clinique.

### OBSERVATION MÉDICALE

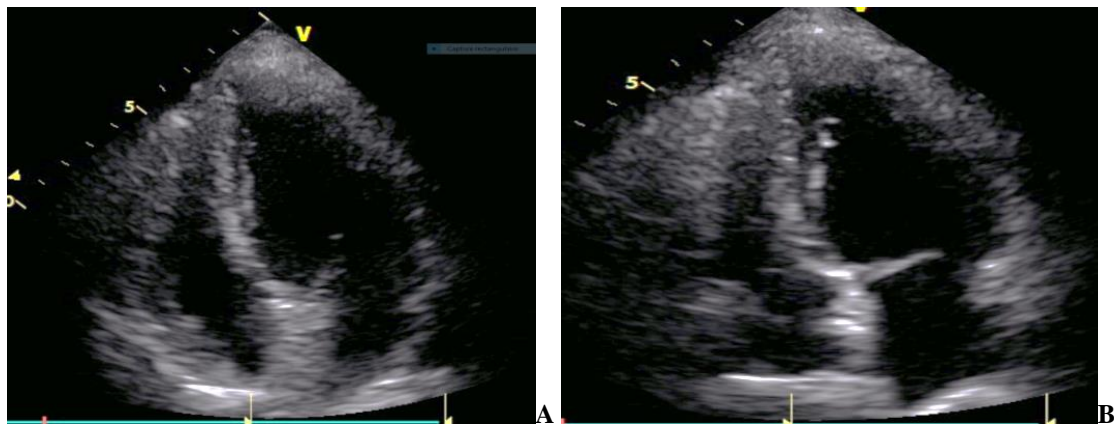
Nous rapportons le cas d'une patiente de 59 ans, aux antécédents d'hypothyroïdie auto-immune (2017) actuellement sous surveillance et antécédents familiaux d'AVC ischémique chez son père avant 45 ans. Elle présente comme facteurs de risque cardiovasculaire, la dyslipidémie. AVC ischémique sylvien fronto-temporal gauche en 2008 avec bilan étiologique normal dont une échographie trans-œsophagienne (ETO) ne retrouvant pas de foramen oval perméable (FOP). Le holter ECG/24h était normal, pas de trouble du rythme emboligène. L'étiologie suspectée à minima était la prise d'oestrogénostatif. Le traitement était par aspirine 75mg/jour et rosuvastatine 20mg/jour.

La patiente est revue en consultation en 2021 pour un contrôle systématique. Elle est asymptomatique, l'examen clinique était sans particularité. A l'électrocardiogramme le rythme était sinusal, l'axe droit, il y figurait un bloc de branche droit (BBD) complet (figure 1).



**Figure 1** : ECG : rythme sinusal, irrégulier à 71bpm, PR normal, QRS normoaxés, élargies, BBD complet

L'échocardiographie trans-thoracique montrait un ventricule gauche non dilaté, non hypertrophié. La cinétique globale était bonne avec une fonction systolique du VG à 57%. La dyskinésie apicale était franche, assez localisée et anévrysmale. On ne retrouvait pas de thrombus intra-VG ni de valvulopathie mitro-aortique ni de shunt visible au doppler couleur ni d'HTAP. Le septum inter-atrial légèrement floppy. L'aorte ascendante et le péricarde étaient normaux (figure 2).



**Figure 2** : Échographie trans thoracique montrant un anévrisme VG à l'apex en coupe apicale 4 cavités.

A en diastole  
B en systole

A la biologie : LDL : 0,80 g/l, triglycérides : 0,57 g/l, DFG : 62 ml/min. TSHus : 5,3mUI/L.

En conclusion, il a été mis en évidence une séquelle akinétique apicale (non décrite jusqu'à présent). Étant donné l'antécédent d'AVC ischémique sans cause retrouvée, nous avons évoqué l'hypothèse d'un thrombus apical.

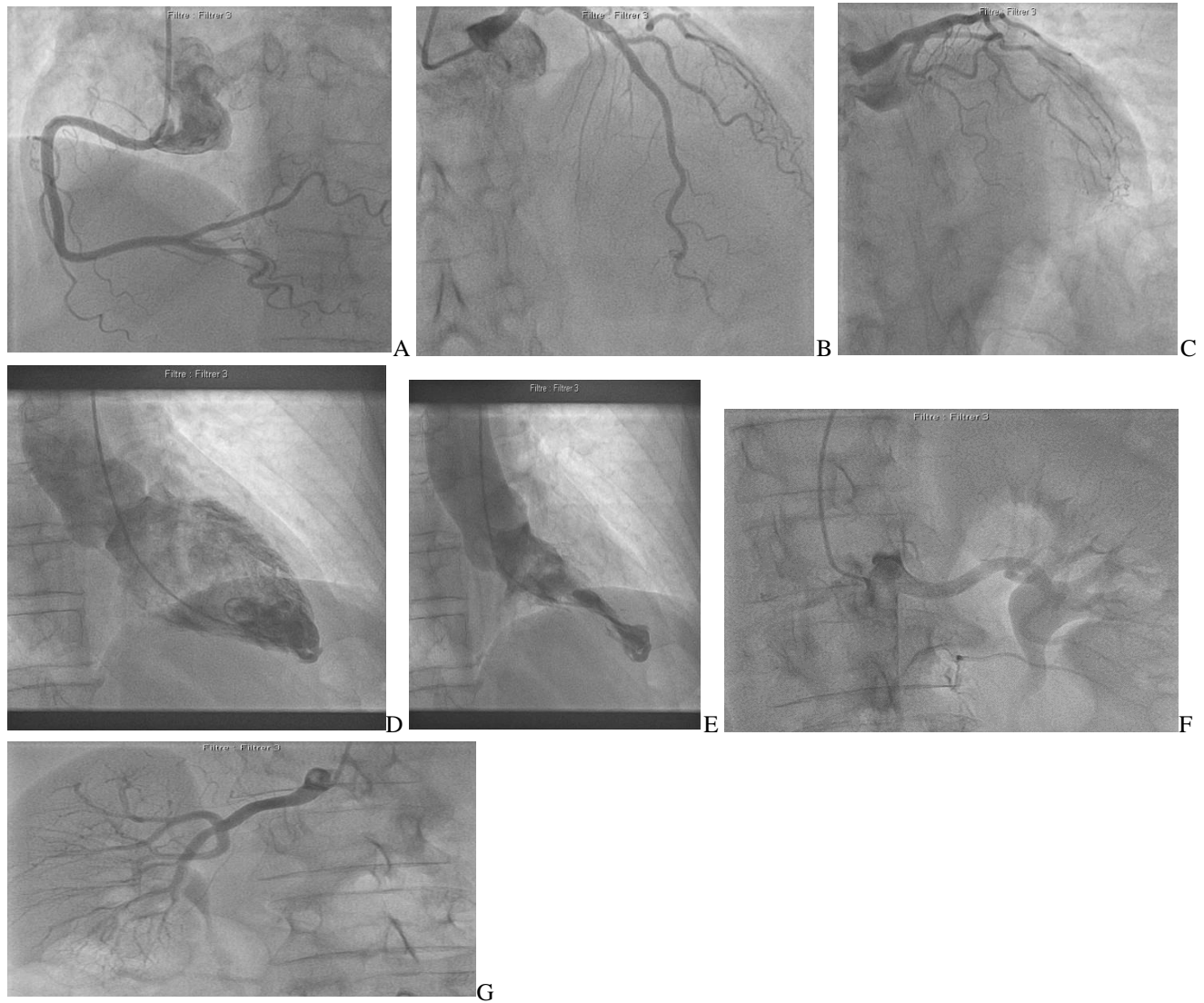
Après discussion avec la patiente, il a été convenu la réalisation une coronarographie diagnostique afin

notamment de vérifier la perméabilité de l'inter-ventriculaire antérieure (IVA) pour suspicion d'occlusion de l'IVA distale. Le traitement est poursuivi à l'identique.

**La coronarographie ne mettait pas en évidence de lésion dans le territoire de l'artère coronaire droite, de l'IVA distale, et de la circonflexe (Figure 3 : images A, B, C).** La ventriculographie gauche (Figure 3 images D, E) confirmait la séquelle dyskinétique apicale avec possible matériel

thrombotique résiduel chronique. La fraction d'éjection du ventricule gauche est normale. La séquelle d'infarctus du myocarde (IDM) apical confirmée sans lésion coronaire (hypothèse thrombus recanalisé IVA distale ou dissection/hématome spontané de l'IVA). L'angiographie

des artères rénales à la recherche de dysplasie fibromusculaire était normale (figure 3 images F et G). Cette observation nous a permis de faire le diagnostic causal et rétrospectif d'un AVC ischémique, emboligène, qui a été confirmée quelques années après l'accident ischémique cérébral.



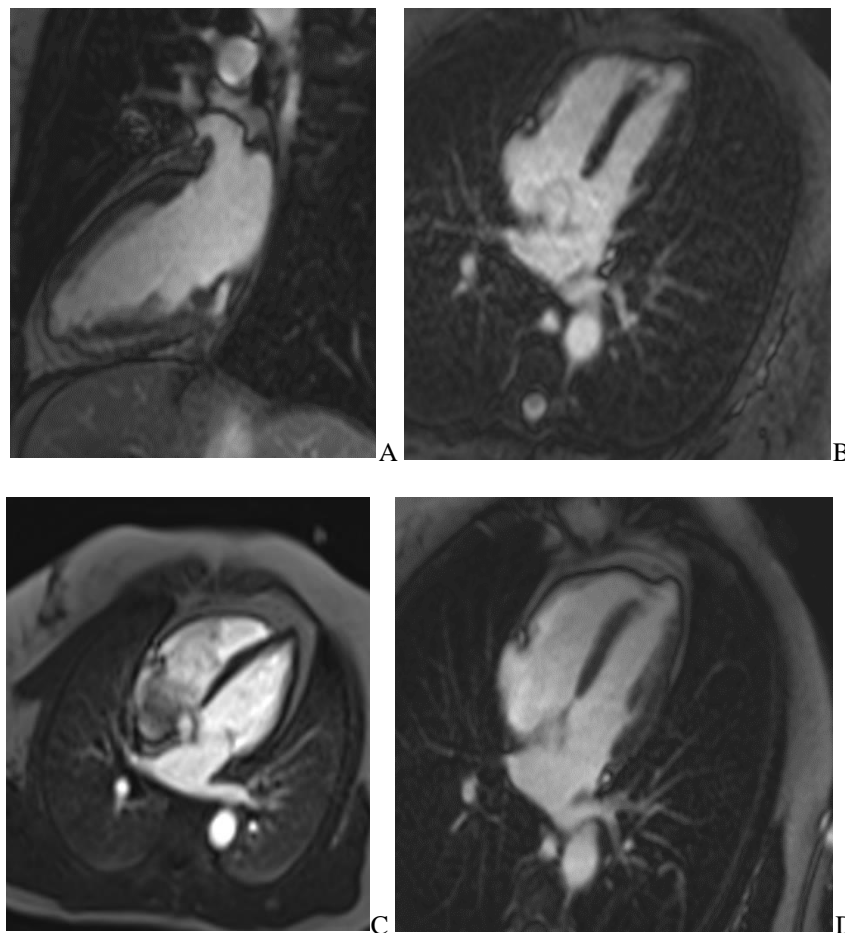
**Figure 3 :** Images coronarographiques

- A :** artère de la coronaire droite.      **B :** artère interventriculaire antérieure  
**C :** artère circonflexe.      **D :** ventriculographie en diastole du VG  
**E :** ventriculographie en systole du VG montrant une akinésie apicale anévrismale  
**F :** angiographie de l'artère rénale gauche.      **G :** angiographie de l'artère rénale droite

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque sollicitée, confirme la présence d'un anévrisme de la pointe du cœur, un seul segment sur 17. Les autres parois se contractent correctement. Il n'y avait pas de trouble de la

perfusion franche mais une séquelle surtout transmurale en septo-apical et apical (figure 4). Le ventricule gauche n'était pas dilaté avec une FE calculée à 58 %.





**Figure 4 :** IRM cardiaque

**A:** PSIR en 2 cavités. **B:** dynamic 4 cavités montrant une séquelle de nécrose apicale et un anévrisme  
**C:** dynamic 4cavités, montrant un anévrisme apical. **D:** flash T1 FS longaxis, 4cavités montrant une séquelle de nécrose apicale et un anévrisme

Au total, la patiente été victime d'une cardiopathie emboligène sur pseudo-anévrisme apical secondaire à une nécrose apicale. L'étiologie suspectée de la nécrose myocardique serait soit un thrombus spontanément recanalisé de l'IVA distale soit une dissection/hématome spontané de l'IVA compliquée. Indication d'une anticoagulation au long cours retenue, introduction de Rivaroxabam 20mg par jour.

#### DISCUSSION

La pathologie pseudo-anévrismale du VG est dans la majorité des cas d'origine ischémique. C'est une complication rare, sa prévalence est de 0,05 % survenant le plus souvent suite à un IDM postérieur ou inférieur, et rarement antérieur [5].

Les pseudo-anévrismes du VG peuvent entraîner une insuffisance cardiaque par plusieurs mécanismes (contraction ventriculaire paradoxale, régurgitation mitrale par écartement des muscles papillaires), les arythmies ventriculaires sont également présentes dans 15 à 30 %, surtout lorsque le septum est impliqué, également des complications emboliques (coronariennes ou systémiques) du fait d'un fréquent thrombus mural associé [1]. Comme dans notre observation, qui nous a permis de faire le diagnostic causal et rétrospectif d'un AVC ischémique,

emboligène, qui a été confirmée quelques années après l'accident ischémique cérébral, chez une quinquagénaire victime d'AVC ischémique, les investigations étiologiques à savoir un Holter ECG de 24 heures, qui n'objective pas d'arythmies cardiaques emboligènes. L'ETO ne retrouvant pas de FOP ni de thrombus intracavitaire. Devant une akinésie apicale franche, assez localisée et anévrismale qui n'était diagnostiquée précédemment, conduisant à la réalisation d'une coronarographie cardiaque qui confirme existence d'une séquelle anévrismale d'IDM apical avec possible matériel thrombotique résiduel chronique sans lésion coronaire (hypothèse thrombus recanalisé IVA distale ou dissection/hématome spontané de l'IVA). Pour étayer notre diagnostic nous avons demandé une IRM cardiaque, qui retrouve la présence d'un anévrisme de la pointe du cœur, un seul segment sur 17. Les autres parois se contractent correctement. Pas de trouble de la perfusion franche mais une petite séquelle surtout transmurale en septo-apical et apical. Ventricule gauche non dilaté avec une FE à 58 %.

Au vue de ces faisceaux d'argument et en absence d'autres causes pouvant expliciter, le diagnostic d'AVC ischémique sur cardiopathie emboligène a été retenu et une indication d'anticoagulation au long cours.

La prévalence de cardiopathies emboliques à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux (AIC) est estimée environ 20 % des cas dans la littérature. La mise en évidence d'une cardiopathie emboligène soulève le problème du lien de causalité entre l'AIC et son origine cardio-embolique éventuelle [1]. Le diagnostic d'AIC cardio-embolique sera d'autant plus probable que la source cardiaque est connue pour son risque emboligène et surtout s'il n'existe pas d'autres causes potentielles d'AIC [1]. Parfois le diagnostic est révélé suite à une complication embolique [2]. D'autres collaborateurs se sont intéressés sur la question comme Al-Attar N et al, au cours de leur observation, le diagnostic a été posé lors de la survenue de complication. Cela montre que les pseudo-anévrysmes du Ventricule gauche peuvent rester longtemps asymptomatiques ou réaliser un tableau d'insuffisance cardiaque comme atteste Kadir R et al [5]. Certes, le diagnostic d'une étiologie cardio-embolique est facile lorsque la cardiopathie est déjà connue (rétrécissement mitral, antécédant d'infarctus du myocarde...) ou quand il existe des signes cliniques et électriques évidents (dyspnée d'effort, palpitations, syndrome coronaire aigu, souffle cardiaque, fibrillation auriculaire...) [6].

Il fait le plus souvent suite à un infarctus du myocarde, l'anévrisme du VG peut également être consécutif à une chirurgie cardiaque, à un trauma ouvert ou fermé ou à une infection, voire être iatrogène [7]. Dans le cas présent, les artères coronaires étaient saines, mais une akinésie apicale en faveur d'une hypothèse de la présence d'un thrombus recanalisé IVA distale ou dissection/hématome spontané de l'IVA ce qui nous a permis d'évoquer une cause ischémique. Pas de notion de traumatisme dans les antécédents de la patiente. La douleur thoracique, la dyspnée, l'hypotension et les signes d'insuffisance cardiaque représentent les symptômes les plus fréquents de l'anévrisme ventriculaire gauche [8].

Au cours cette observation, La présentation clinique était sans particularité en dehors du déficit neurologique, pas de 2<sup>ème</sup> choc de pointe à la palpation et/ou un 3<sup>ème</sup> bruit (B3) à l'auscultation comme décrit dans la littérature et l'absence de sus-décalage persistant à l'électrocardiogramme [2] chez la nôtre, n'a pas aidé à évoquer le diagnostic précédemment. **L'échocardiographie trans-thoracique** qui reste l'examen de choix et de première intention dans le diagnostic et l'évaluation de l'anévrisme ventriculaire qui apparaît sous une forme de poche développée dans le territoire de l'IDM [2, 8]. Alors que la première échographie cardiaque était sans particularité, celle faite quelques années après, a été d'une aide importante avec la mise en évidence d'une dyskinésie apicale franche, assez localisée et anévrismale permettant de suspecter une origine cardio-embolique d'AVC ischémique.

**La ventriculographie** montrait chez notre patiente, une akinésie et un anévrisme apical surtout pendant la systole. La revue de la littérature, Thouny R et al apporte que la ventriculographie gauche permet un diagnostic définitif dans 85 % des cas, avec seulement 2 % de faux négatifs, pour autant que la technique soit réalisée dans de bonnes conditions [7, 9]

**L'imagerie par résonance magnétique (IRM)** est considérée comme le meilleur examen permettant de poser

le diagnostic de certitude et de distinguer le vrai du pseudo anévrisme : Tout d'abord, le pseudo-anévrisme présente des angles de raccordement aigus au myocarde adjacent et un collet étroit, contrairement à l'anévrisme vrai dont le collet est large et qui se raccorde en pente douce au myocarde adjacent [5]. L'IRM permet également de localiser l'infarctus du myocarde, de montrer son extension transmurale, et de rechercher un thrombus mural [5]. Chez notre patiente l'IRM cardiaque a confirmé la présence d'un anévrisme de la pointe du cœur, une petite séquelle de nécrose silencieuse surtout transmurale en septo-apical et apical. Absence de thrombus transmural.

L'approche thérapeutique du pseudo-anévrisme ventriculaire gauche est basée en première intention sur un traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque luttant contre le remodelage négatif du ventricule gauche, associant bêtabloquants, inhibiteurs d'enzyme de conversion/antagonisme des récepteurs à l'angiotensine II +/-anti aldostérone. L'indication d'anticoagulation efficace est consensuelle en cas de complication embolique systémique, présence d'un thrombus intraventriculaire gauche, large poche anévrismale apicale avec présence de contraste spontané. Les antivitamines K (AVK) gardent une place privilégiée mais en pratique courante sont de plus en plus remplacés par les anticoagulants oraux direct (AOD), hors-AMM. Les indications chirurgicales restent limitées. Ces dernières consistent essentiellement à une anévrissectomie (intervention de Dor) [2].

Cette dernière est tout de même sujette à controverse mais reste indiquée en fonction de la taille de l'anévrisme, de la présence d'insuffisance cardiaque systolique symptomatique, de choc cardiogénique, de trouble du rythme ou de récurrence d'AVC. Kadir R et al [5] propose un traitement conservateur pour les pseudo-anévrysmes de petite taille ou lorsque le diagnostic est établi plusieurs années après l'IDM car le risque de rupture devient plus faible. Par ailleurs, l'indication opératoire sur les AVG est toujours difficile à porter, elle comporte une mortalité assez lourde surtout si le patient est en insuffisance cardiaque décompensée ou présente des troubles de rythme. L'indication est d'autant plus difficile à porter que l'évolution naturelle ne semble-t-il pas aussi défavorable [2].

## CONCLUSION

L'anévrisme ventriculaire gauche est une complication mécanique de l'IDM qui pose un problème de diagnostic et de prise en charge, souvent le diagnostic n'est fait devant certaines complications telles que l'insuffisance cardiaque, des complications emboliques (coronariennes ou systémiques). La présence fréquente d'un thrombus mural intraventriculaire gauche indique la poursuite d'un traitement anticoagulant efficace au long cours, empiriquement par AVK et plus récemment par AOD. La prévention du remodelage ventriculaire gauche post infarctus du myocarde est actuellement nettement améliorée par les techniques de revascularisation précoce de l'infarctus du myocarde, ainsi que par la prescription précoce des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ou Sacubitril/Valsartan. L'indication chirurgicale de cure

d'anévrisme VG reste limitée à certains cas et représente un haut risque opératoire avec un résultat parfois incertain.

## RÉFÉRENCES

1. Al-Attar N, Alkhoder S, Bourguignon Th, Raffoul R, Nataf P. Anévrisme post-infarctus du ventricule gauche masqué par une péricardite. *La Lettre du Cardiologue* 2011 ; 449 : 28-29.
2. Malki M, Jabbouri A, Faliouni H, Asfalou I, Raissouni M, Benyass A, Zbir E. Enorme anévrysme ventriculaire gauche post infarctus du myocarde. *Int. J. Adv. Res.* 2018 ; 6 (10), 208-213.
3. Miandrisoa R M, Randriamihangy N A, Rajaonarivony M F V, Ratsimbazafy S N, Ramamonjisoa N, Ah-Hot M, Ravalisoa M L A. Faux anévrisme du ventricule gauche et difficultés de prise en charge : à propos d'un cas. *Rev. Anesth-réanim. Med. Urg. Toxicol.* 2018 ; 10(1) : 11-13.
4. Radermecker M A, Moscato A, Coimbra C, Grenade Th, Waleffe A, Limet R. Les Anévrysmes Ventriculaires : principes de leur traitement chirurgical. *Rev Med Liège* 2003 ; 58 : 1 : 33-36.
5. Kadiri R, Fellat N, Doghmi N, Fellat R. Volumineux faux anévrisme de la pointe du ventricule gauche révélant un infarctus du myocarde silencieux. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2020 ; 69 : 144-147.
6. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, O. El Azzouzi, L. Ouaha, H. Akoudad. Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. *Le journal marocain de cardiologie III* (2011) : 11-18.
7. Thouny R, Benoit A, Gach O. Pseudo-anévrisme ventriculaire gauche secondaire à un traumatisme par balle. *Rev Med Liège* 2014 ; 69 : 7-8 : 409-411.
8. Abdallah H, Farhat F, Jegaden O. Pseudo-anévrysme du ventricule gauche post infarctus du myocarde. Étiologie, diagnostic, prise en charge. *Cardiologie - Cardinale Mai* 2011 ; 39 : 186-8.
9. Frances C, Romero A, Grady D. Left Ventricular Pseudoaneurysm. *Coll Cardiol* 1998 ; 32:557-61.