



Une tachycardie ventriculaire révélant un anévrisme ventriculaire. A propos d'un cas.

Ventricular tachycardia revealing a ventricular aneurysm. A case report.

C F YEKINI^{(1)*}, A L NDJIBAH⁽¹⁾, A KINGA⁽²⁾, W TESSA⁽¹⁾, F NDOUME⁽¹⁾, C ALLOGNON⁽¹⁾, E AYO EPSE BIVIGOU⁽¹⁾

(1) Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Libreville, Gabon

(2) Département de Médecine et de Spécialités Médicales, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Libreville, Gabon

Soumis le 19 Mars 2025

Accepté le 03 Juillet 2025

RESUME

L'anévrisme ventriculaire est défini comme une dilatation segmentaire du ventricule. Sa présence aggrave le pronostic de la cardiopathie sous adjacente. Nous rapportons le cas d'un patient porteur d'un anévrisme ventriculaire. Il s'agissait d'un patient âgé de 46 ans qui avait consulté pour des palpitations. L'examen clinique retrouvait une fréquence cardiaque à 134 cycles/min. L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie ventriculaire, un choc électrique externe à 200 Joules, a permis un retour en rythme sinusal. L'échographie cardiaque montrait la présence d'un faux anévrisme. L'évolution du patient était favorable sous traitement. Le faux anévrisme ventriculaire gauche est une complication rare mais grave des cardiopathies.

Mots clés : Anévrisme; Tachycardie ventriculaire; Ventriculaire; Choc électrique externe.

ABSTRACT

We report the observation of anaphylactic shock after injection of scolicide during surgery to remove a hydatid cyst from the liver. The patient was 54 years old, hypertensive, with no known allergy and a history of bilateral thoracotomy for pulmonary hydatid cyst. She was scheduled for removal of a hydatid cyst from the liver under general anaesthesia. The preoperative assessment was unremarkable and the patient was classified as ASA II (American Society of Anaesthesiologists). After injection of scolicide (10% hypertonic saline) into the cyst, she suddenly went into shock, which was treated with vascular filling and adrenaline. The outcome was favourable after 48 hours in intensive care.

Keywords: Aneurysm; External electric shock; Ventricular; Ventricular tachycardia.

INTRODUCTION

L'anévrisme ventriculaire est défini comme une dilatation segmentaire du ventricule. Il peut être de siège variable. Nous en distinguons deux types : le faux anévrisme qui est une poche de sang qui se forme dans le myocarde et qui est généralement contenu par des adhérences péricardiques, et le vrai anévrisme qui ne possède pas d'éléments du myocarde mais forme comme une poche additionnelle avec un risque de rupture élevé. L'anévrisme ventriculaire gauche est généralement secondaire à un infarctus du myocarde transmural et il peut révéler l'existence d'une cardiopathie ischémique. Sa présence aggrave le pronostic de la cardiopathie sous adjacente et peut-être responsable de troubles du rythme ventriculaire graves et de rupture myocardique avec survenue d'une mort subite. [1]. De ce fait, ces lésions sont éminemment chirurgicales. Les cas de survie sans prise en charge chirurgicale sont rares. Nous rapportons le cas d'un patient porteur d'un faux anévrisme ventriculaire révélé par une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un patient âgé de 46 ans sans facteurs de risque cardiovasculaires, il avait consulté pour des accès de palpitations associés à une dyspnée stade IV de la classification de la NYHA (New York Heart Association) sans orthopnée, il ne signalait pas la notion de douleur thoracique. L'examen clinique retrouvait

des sueurs froides, une pression artérielle normale (TA) à 120/80mmHg, une tachycardie auscultatoire avec fréquence cardiaque à 134 cycles/min, un galop gauche, des râles crépitants bilatéraux prédominant aux bases donnant un tableau d'insuffisance cardiaque gauche. L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie régulière à complexes QRS larges avec une fréquence ventriculaire à 130 cycles/min, nous remarquons un axe de QRS positif en V1 et négatif en V5-V6 donnant un aspect de retard droit (Figure 1). La conduite à tenir avait été d'administrer des doses de charge d'amiodarone à raison de 3mg/kg puis un transfert à l'Unité de Soins Intensifs de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville avait été décidé. Quinze minutes après l'administration le patient présentait une tension artérielle à 90/60mmHg et une fréquence cardiaque à 134 cycles/min avec présence de sueurs froides. La conduite à tenir était alors la délivrance d'un choc électrique externe à 200 Joules, ce qui avait permis le retour en rythme sinusal. L'électrocardiogramme après le choc électrique ex-

Du Service de Cardiologie,
Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Gabon

*Auteur correspondant :

Dr. Carole Fadilath YEKINI

Adresse : Service de Cardiologie,
Centre Hospitalier Universitaire de Libreville
Libreville, Gabon

Téléphone : +24177835183

E-mail : fadylath@gmail.com

terne retrouve une fréquence cardiaque à 95 cycles/min, une onde P de durée supérieure à 120ms et une amplitude supérieure à 2,5mV témoign d'une hypertrophie biauriculaire et un défaut de progression des ondes R en antéro-septal et les complexes QRS fins. (Figure 2).

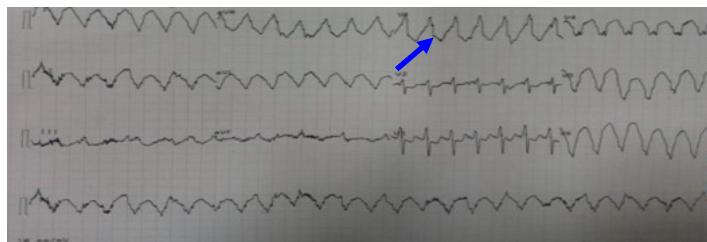


Figure 1 : Tachycardie à QRS larges évoquant une tachycardie ventriculaire avec aspect de retard droit (flèche) à l'électrocardiogramme

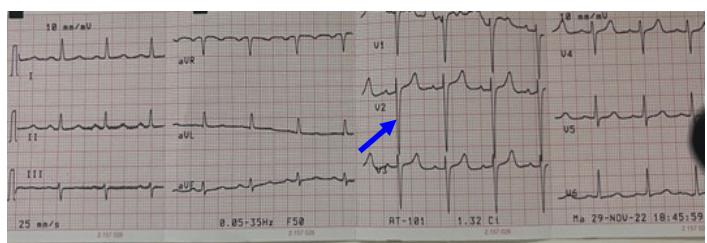


Figure 2 : Rythme sinusal régulier avec une fréquence cardiaque à 95 cycles par minute après un choc électrique externe à 200 joules (flèche) à l'électrocardiogramme

Une radiographie du thorax montrait un aspect de cardiomégalie à pointe sous diaphragmatique (Figure 3).

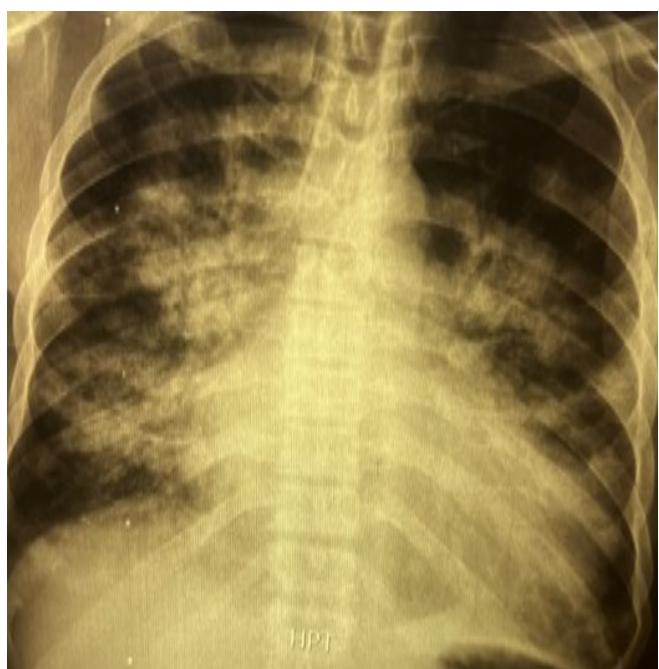


Figure 3 : Radiographie du thorax montrant une cardiomégalie asymétrique à pointe sous diaphragmatique

L'échographie cardiaque (Figure 4, Figure 5) montre une cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique avec altération sévère de la fraction d'éjection du ventricule gauche à trente-deux pourcent (FEVG = 32%), les pressions de remplissage du ventricule gauche étaient élevées avec un rapport E/E' > 2 au Doppler cardiaque , une dilatation sacciforme de la paroi apicale du ventricule gauche avec un collet large évoquant un faux anévrisme de siège apical. La présence d'un contraste spontané, une veine cave inférieure dilatée et peu compliant ont été notées. Le bilan biologique notait les peptides natriurétiques (NT-pro BNP) à 13 060 pg/ml, et une kaliémie à 3,47 mmol/L.

Le patient a été traité par de l'amiodarone 200mg 1cp/j, bisoprolol 1,25 mg 1cp/j, furosémide 20mg 1cp/12h, spironolactone 25mg 1cp/j, rosuvastatine 20mg/j, et rivaroxaban 20mg 1cp/j.

L'évolution du patient a été marqué par la disparition des palpitations et l'amélioration des signes d'insuffisance cardiaque après soixante-douze heures. Un traitement chirurgical du faux anévrisme ventriculaire a été proposé.

DISCUSSION

Le faux anévrisme ventriculaire reste une complication rare. Sa prévalence est estimée à 0,05 %. Dans la majorité des cas il est dû à un infarctus du myocarde de la paroi inférieure ou postérieure [2]. Si la rupture de la paroi libre du ventricule gauche reste sa principale complication, cette observation montre que des complications rythmiques sont également possibles et aussi fréquentes avec risque de mort subite [3,4]. La constitution d'un faux anévrisme à la suite d'un infarctus du myocarde est liée à la présence d'une zone d'ischémie puis à une nécrose myocardique liée à une obstruction complète d'une branche de l'artère coronaire irriguant le territoire. Il s'en suit un phénomène de cicatrisation fibrotique avec amincissement de la paroi qui n'est constituée uniquement que de tissu péricardique et épicardique. Sous l'effet de la pression intraventriculaire il y a constitution d'une poche anévrismale, ce qui est un substrat à la survenue des troubles du rythme [5]. Ceci expliquerait le besoin d'être le plus large possible sur le plan thérapeutique car le traitement médical seule n'a pas suffisant. Le faux anévrisme est le siège le plus souvent d'un thrombus et son évolution se fait vers une rupture complète dans la cavité péricardique entraînant une mort subite dans un tableau d'adiastolie [6]. Cependant, grâce à des adhérences péricardiques préexistantes qui peuvent s'organiser en une coque fibreuse, voire calcifiée, cette rupture peut être retardée [7].

Chez ce patient l'examen physique ne notait pas de déformation thoracique, mais l'examen clinique peut être d'un apport diagnostique considérable, montrant un double choc apexien. La radiographie thoracique de face montre une déformation anévrismale de l'arc inférieur gauche. Sur le plan électrocardiographique l'axe des QRS négatif en V5 et V6 dans les dérivations gauches est témoign de la naissance à gauche de la tachycardie ventriculaire, siège de l'anévrisme ventriculaire. Les progrès récents dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus et de la cardiopathie

ischémique ont diminué l'incidence des complications mécaniques du myocarde si bien que les cas de faux anévrismes diagnostiqués tardivement sont vus dans les pays n'ayant pas de salle de cardiologie interventionnelle.

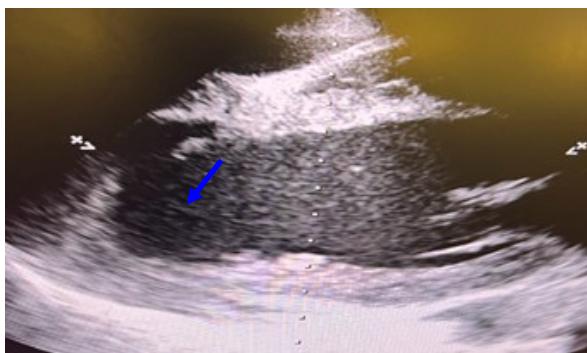


Figure 4 : Image d'échographie cardiaque en coupe parasternale grand axe gauche montrant un anévrisme avec un collet large

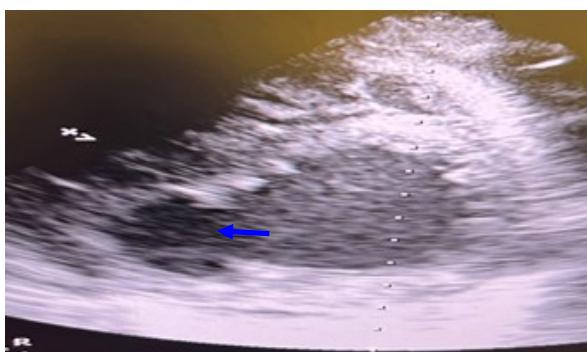


Figure 5 : Image d'échographie doppler cardiaque coupe petite axe apicale montrant une poche anévrismale avec un collet large

L'imagerie par résonance magnétique myocardique dans ce contexte est d'un apport important et double, en permettant de poser le diagnostic de certitude et de distinguer le vrai du faux anévrisme en faisant une analyse plus fine des limites de l'anévrisme et en éliminant l'existence d'une pathologie infectieuse telle qu'une myocardite. La particularité de ce cas clinique est l'absence totale de facteurs de risque athéromateux et toxiques chez un sujet jeune porteur d'une cardiopathie ischémique jusque-là méconnue, révélée par un trouble du rythme grave à type de tachycardie ventriculaire, sensible uniquement au choc électrique externe sur un substrat arythmogène. Le risque encouru par ce patient étant l'arrêt cardiaque.

La prise en charge médicale est purement symptomatique par des diurétiques permettant de diminuer les

signes liés à l'insuffisance cardiaque et l'usage d'amiodarone permet de traiter et d'éviter les récidives des troubles du rythme. Une prise en charge complète du faux anévrisme nécessite la réalisation d'une chirurgie reconstructrice ventriculaire pour éviter les récidives de troubles du rythme potentiellement mortels [8]. Dans notre cas une prise en charge a été proposé par faute de moyens financier du patient, cette prise en charge n'a pas pu être faite et le patient est porté disparu. Certains auteurs proposent un traitement conservateur lorsque le diagnostic est établi plusieurs années après l'infarctus du myocarde car le risque de rupture devient plus faible.

CONCLUSION

Le faux anévrisme ventriculaire gauche est une complication rare d'une cardiopathie sous-jacente mais impose la recherche de la cardiopathie, ce qui nécessite d'autres explorations telles que l'imagerie par résonance magnétique myocardique et la coronarographie qui malheureusement par défaut de plateaux techniques ne peut être fait dans notre pays. Il faudrait y penser devant les complexes QRS larges et négatifs dans les dérivations gauches. Les troubles du rythme ventriculaires sont les complications les plus fréquentes de ces anévrismes. La prise en charge des anévrisme ventriculaires doivent être chirurgicale permettant d'éviter les récidives des complications.

REFERENCES

1. Benouaich V, Marcheix B, Grunenwald E, et al. Complications tardives d'un faux anévrisme du ventricule gauche : infection du thrombus et péricardite purulente. J Ancaid 2007; 56: 316—8.
2. Mahilmaran A, Nayar PG, Sheshadri M, Sudarsana G, Abraham KA. Left ventricular pseudoaneurysm. Tex Heart Inst J 2002; 29(2):122—5.
3. Ropers D, Achenbach S, Pfeiffer S. Left ventricle pseudoaneurysm following myocardial infarction. Heart 2004; 90(5): 555.
4. Paraskevaidis S, Stavropoulos G, Vassilicos V, et al. Idiopathic left ventricular aneurysm causing ventricular tachycardia with 1:1 ventriculo-atrial conduction and intermittent Wenckebach block. Open Cardiovasc Med J 2009; 3:105—9.
5. Ndiaye MB, Ba FG, Bodian M, et al. Pseudoaneurysm of the left ventricle in young patients: About three cases. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2015; 64(4): 300—4.
6. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg 1996; 61(4): 1281—5.
7. Bernard F, Monsegu J, Chabrun A, Plotton C, Dubayle P, Ollivier JP. False aneurysm of the left ventricle. A sometimes late finding. Arch Mal Coeur Vaiss 1998; 91(6): 765—9.
8. Pretre R, Linka A, Jenni R, Turina MI. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. Ann Thorac Surg 2000; 70(2): 553—7.