

Infarctus du myocarde aigu sur une atteinte anévrysmale coronaire : penser à la maladie de Behçet

Acute myocardial infarction on coronary aneurysmal involvement:
think about Behçet's disease

Abdellatif Ezzouak, Alae Lagzeri, Sara Aouam, Mehdi Baya, Moulay Mehdi Badidi

Hôpital militaire Moulay Ismail, Service de cardiologie, 50000 Meknès, Maroc
<abdellatif.med001@gmail.com>

La maladie de Behçet (MB) est une vascularite systémique fréquente dans les pays méditerranéens [1]. L'atteinte vasculaire, en l'occurrence coronaire, est une complication rare et redoutable au cours de cette pathologie [2, 3]. L'infarctus du myocarde (IDM) constitue un mode de révélation exceptionnel de la maladie [2]. Nous rapportons un cas rare de MB révélé par un IDM sur un anévrysme coronaire compliqué d'une thrombose tardive de stent.

Patient et observation

Un jeune patient de 35 ans, sans aucun facteur de risque cardiovasculaire, a été admis aux urgences à la troisième heure d'une scène infarctoïde en rapport avec un IDM antérieur étendu inaugural. Le patient a été thrombolysé sans succès, indiquant une angioplastie de sauvetage en urgence.

La coronarographie, réalisée par voie radiale, a mis en évidence une artère interventriculaire antérieure (IVA) de gros calibre dans son ensemble, avec un anévrysme sacculaire dans sa portion proximale. L'IVA moyenne était le siège d'un anévrysme fusiforme avec une subocclusion aiguë et un flux TIMI 1 (figure 1). Le tronc commun, la circonflexe et la coronaire droite étaient angiographiquement normaux. Le patient a bénéficié d'une angioplastie de l'IVA moyenne, avec mise en place d'un stent actif (mesurant 2,75 x 28 mm) enrobé de sirolimus. Le contrôle angiographique était satisfaisant avec un flux TIMI 3, sans détection de thrombus ni de trait de dissection à la fin de la procédure (figure 2).

L'échocardiographie transthoracique montrait un ventricule gauche (VG) de taille normale, siège de troubles de la

cinétique segmentaire avec une hypokinésie apicale, antéro-septale et antérieure. La fraction d'éjection du VG (FEVG) était à 39 % au Simpson biplan. Le bilan biologique a révélé surtout un syndrome inflammatoire avec une protéine C-réactive (CRP) à 120 mg/l et une vitesse de sédimentation accélérée à 92 mm à la première heure. Un bilan de thrombophilie réalisé à distance, comportant la recherche d'anticorps anti-phospholipides, de déficit en antithrombine et en protéines S et C, était négatif. De même, le bilan immunologique à la recherche d'anticorps anti-nucléaire et anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles était négatif. Le dosage de l'homocystéinémie était également normal.

Devant ce tableau clinique d'IDM survenant chez un jeune patient sans facteur de risque cardiovasculaire majeur, la reprise de l'interrogatoire a révélé la notion d'aphtose bipolaire récurrente, avec à l'examen cutané des pseudo-folliculites. Le diagnostic de la MB a été retenu avec un bilan d'extension négatif. Un bolus de corticothérapie intraveineuse a été initié (500 mg de méthylprednisolone/j pendant cinq jours), puis relayé par voie orale (1 mg/kg/j de prednisone) avec adjonction de colchicine.

Le traitement à la sortie de l'hôpital comportait clopidogrel, aspirine, ramipril, atorvastatine, bisoprolol et antivitamin K (acénocoumarol).

Deux mois plus tard, le patient a été réadmis aux urgences pour une nouvelle scène infarctoïde. L'électrocardiogramme (ECG) a mis en évidence une réascension du segment ST en antérieur. Ce tableau clinique évoquait en premier lieu une thrombose intrastent. La coronarographie, réalisée à H8, a confirmé ce diagnostic, en objectivant une thrombose du stent de l'IVA moyenne (figure 3), traitée par aspiration du thrombus et déploiement d'un nouveau

Tirés à part :
A. Ezzouak



Figure 1. Image coronarographique : anévrisme sacculaire de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale et occlusion de l'IVA moyenne.

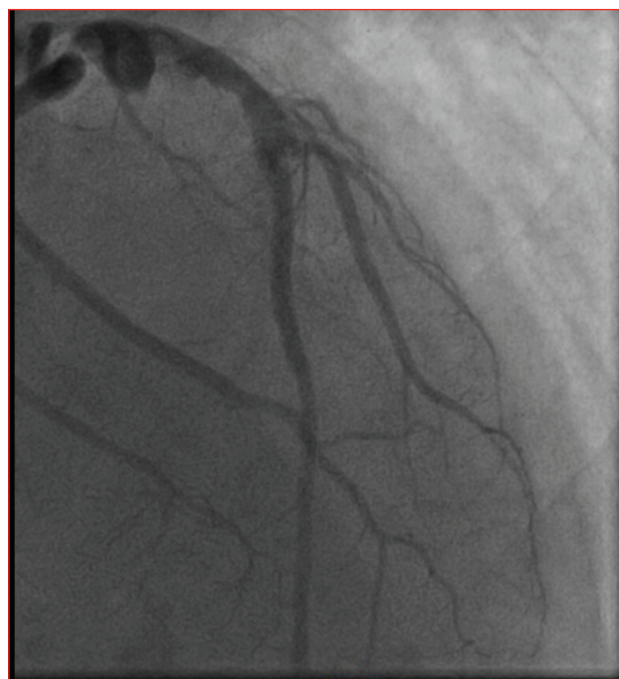


Figure 2. Image coronarographique : résultat final après dilatation et mise en place d'un stent actif au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) moyenne.

stent actif. La compliance au traitement a été vérifiée, en l'occurrence la bithérapie antiagrégante plaquettaire. Vu l'indisponibilité du prasugrel et le ticagrelor, une double dose de clopidogrel (150 mg/j) a été proposée en association à l'antivitamine K. Le traitement immunosuppresseur de la MB a été renforcé par la cyclophosphamide. Le contrôle échocardiographique ultérieur a mis en évidence une aggravation de la FEVG estimée à 30 %.

Discussion

L'atteinte vasculaire est fréquente au cours de la MB et peut se présenter sous des formes très variées en touchant des vaisseaux artériels et veineux de différents calibres [1]. Toutefois, l'atteinte coronarienne est exceptionnelle et rarement inaugurale. Elle touche le plus souvent des sujets jeunes de moins de 40 ans, de sexe masculin et sans facteur de risque d'athérosclérose [2, 3], comme c'est le cas de notre patient. Cette atteinte est souvent monotronculaire, proximale et affecte volontiers l'IVA [4-6]. Les anévrismes coronaires au cours de la MB sont extrêmement rares, définis par une dilatation coronaire supérieure au diamètre normal du segment artériel adjacent ou au diamètre du plus grand vaisseau coronaire multiplié par 1,5 fois [7]. La physiopathologie de

la formation de ces anévrismes au cours de la MB a été dernièrement bien élucidée en soulignant le rôle prépondérant des métalloprotéases matricielles (MMP) dans le remodelage et la dégradation de la matrice extracellulaire de la paroi artérielle [8].

L'athérosclérose est la première cause des anévrismes coronaires, alors que la MB reste une étiologie rare. Ils sont le plus souvent asymptomatiques, mais ils peuvent se compliquer de rupture, de dissection ou de thrombose, et être responsables d'un syndrome coronaire aigu. Chez notre malade, l'absence de lésions d'allure athéromateuse, coronaires et extracoronaires, suggère le rôle potentiel de la MB dans la genèse et la thrombose de l'anévrisme coronaire responsable de l'IDM [9].

La prise en charge thérapeutique des IDM lors de la MB n'a pas fait l'objet de recommandations particulières. Toutefois, quelques auteurs préconisent l'angioplastie primaire associée à la perfusion d'un inhibiteur de glycoprotéine IIb/IIIa vu le risque thrombotique élevé [10]. Notre malade, chez qui la MB était jusque-là méconnue, a été thrombolysé sans succès, malgré un délai d'admission précoce à la troisième heure.

La survenue d'un IDM et/ou de lésions anévrismales coronaires constitue une complication redoutable et un marqueur pronostique important de la MB, justifiant de fortes doses de corticoïdes et/ou d'immunosuppresseurs

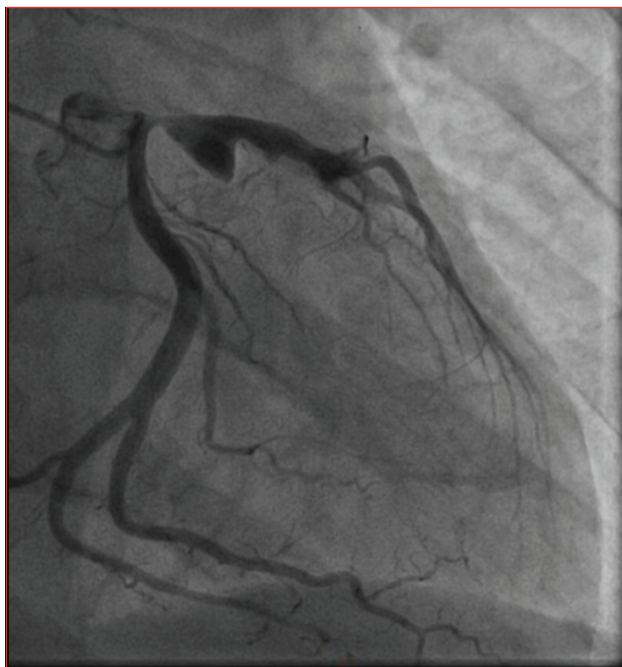


Figure 3. Image coronarographique : thrombose intrastent avec subocclusion de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) moyenne.

afin de limiter la progression de cette véritable coronarite inflammatoire [11]. Chez notre patient, l'atteinte coronaire compliquée et la présence d'un syndrome inflammatoire biologique franc, témoignant de l'activité de la MB, ont justifié l'initiation d'un bolus intraveineux de corticothérapie puis le relais par voie orale. En association avec la bithérapie antiagrégante plaquettaire, un anti-vitamine K a été proposé devant la survenue d'une thrombose artérielle sur une atteinte anévrismale des coronaires en rapport avec la MB, et dont le risque thrombogène est largement connu, majoré par le déploiement en urgence d'un stent actif.

D'autre part, la thrombose du stent représente la première cause de mortalité après angioplastie. Le mécanisme est fonction du délai de survenue de la thrombose. On distingue les thromboses aiguës (< 24 à 48 heures) et subaiguës (< 30 jours), liées surtout à la qualité de déploiement du stent, et les thromboses tardives (> 30 jours), habituellement en rapport avec des facteurs liés au terrain et au type de stent. Les facteurs prédictifs de thrombose intrastent sont les indications dites « *off-label* » (notamment les bifurcations), le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la dysfonction sévère du VG et surtout l'arrêt précoce des antiagrégants plaquettaires [12].

En outre, la stratégie de prise en charge invasive des IDM survenant sur des dilatations anévrismales de l'artère

coupable n'est pas bien codifiée concernant surtout le choix du type de stent. Le risque de thromboses de stents aiguës et subaiguës, est à peu près similaire qu'ils soient actifs ou non. Par contre, ce risque est légèrement augmenté pour les stents actifs en cas de thrombose tardive [13]. De même, les stents biorésorbables semblent aussi présenter un risque de thrombose certainement non inférieur aux stents actifs [14].

La survenue de cette complication chez notre patient, malgré la bonne compliance à la bithérapie antiagrégante plaquettaire et l'antivitamine K, suggère le rôle de plusieurs facteurs, notamment la thrombogénicité élevée de la MB et son environnement inflammatoire, l'implantation d'un stent actif et long (28 mm) au sein d'un anévrisme coronaire, le contexte d'urgence de l'angioplastie, la FEVG basse et la variabilité de réponse biologique au clopidogrel.

Il est connu que les autres inhibiteurs du récepteur P2Y₁₂, notamment le prasugrel et le ticagrelor, ont démontré une prévention plus efficace de la thrombose du stent [15, 16]. Pour des raisons de disponibilité, nous avons opté pour une double dose de clopidogrel (150 mg/j) après l'implantation du deuxième stent, une attitude qui semble diminuer le risque de thrombose de stent [17].

Par ailleurs, quelques rares expériences ont rapporté l'utilisation avec succès de stents nus ou recouverts de polytétrafluoroéthylène (PTFE), par exemple dans le traitement des anévrismes coronaires, mais en dehors de tout contexte d'urgence [18].

Finalement, après un suivi de six mois, notre patient est en classe fonctionnelle NYHA II-III. Un contrôle coronarographique réalisé à trois mois n'a pas révélé de nouvelles anomalies, et a montré notamment une bonne perméabilité coronaire et l'absence d'aggravation de la dilatation anévrismale suite à l'implantation du stent.

Conclusion

L'IDM constitue un mode de révélation rare et un tournant évolutif de la MB. Le diagnostic doit être fortement suspecté devant un IDM chez un jeune patient et en présence de lésions coronaires atypiques notamment anévrismales. Par ailleurs, la MB semble être un facteur indépendant et un terrain à haut risque de thrombose de stent, nécessitant une optimisation du traitement antithrombotique et immunosuppresseur de cette vascularite avec une surveillance rigoureuse. ■

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Gurler A, Boyvat A, Tursen U. Clinical manifestations of Behçet's disease: an analysis of 2,147 patients. *Yonsei Med J* 1997;38: 423-7.
2. Sezen Y, Buyuktipoglu H, Kucukdurmaz Z, et al. Cardiovascular involvement in Behçet disease. *Clin Rheumatol* 2010;29:7-12.
3. Mehrab M, Mohammad HM, Abbasali K, et al. Cardiac and great vessel involvement in "Behçet's disease". *J Card Surg* 2008;23: 765-8.
4. Hattori S, Kawana S. Behçet's syndrome associated with acute myocardial infarction. *J Nippon Med Sch* 2003;70(1):49-52.
5. Le Thi Huong D, Wechsler B, Kahn JC, et al. Myocardial infarction in Behçet's disease. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987;80(11):1663-7.
6. Rekik S, Bernasconi F, Eker A, Appaix AB. Impressive progression of coronary artery disease assessed by serial multimodality imaging in a 40-year-old patient with Behçet's disease. *Int J Cardiol* 2015;187: 252-5.
7. Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, et al. Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography. *Radiographics* 2009;29:1939-54.
8. Pay S, Abbasov T, Erdem H, et al. Serum MMP-2 and MMP-9 in patients with Behçet's disease: do their higher levels correlate to vasculo-Behçet's disease associated with aneurysm formation? *Clin Exp Rheumatol* 2007;25(4 Suppl. 45):S70-5.
9. Kraiem S, Fennira S, Battikh K, Chehaibi N, Hmam M, Slimane ML. Behçet disease: uncommon cause of myocardial infarction. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2004;53:109-13.
10. Drobinski G, Wechsler B, Pavie A, et al. Emergency percutaneous coronary dilatation for acute myocardial infarction in Behçet's disease. *Eur Heart J* 1987;8:1133-6.
11. Hattori S, Kawana S. Behçet's syndrome associated with acute myocardial infarction. *J Nippon Med Sch* 2003;70:49-52.
12. Decalf V, Durant E. Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *EMC - Cardiologie* 2008:1-18 [article 11-030-P-30].
13. Bavry A, Bhatt DL. Appropriate use of drug-eluting stents: balancing the reduction in restenosis with the concern of late thrombosis. *Lancet* 2008;371:2134-43.
14. Woudstra P, Grundeken MJ, Kraak RP, et al. Amsterdam Investigator-initiateD Absorb strategy all-comers trial (AIDA trial). *Am Heart J* 2014;167(2):133-40.
15. Wiviott S, Braunwald E, McCabe C, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-201.
16. Steg PG, Harrington RA, Emanuelsson H, et al. Stent thrombosis with ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the prospective, randomized PLATO trial. *Circulation* 2013;128:1055-65.
17. Mehta SR, Tanguay J-F, Eikelboom JW, et al. Double-dose versus standard dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomized factorial trial. *Lancet* 2010;376(9748):1233-43.
18. Lakovou L, Dimopoulos A, Dangas G. Normal to normal: a method of treatment of coronary aneurysms with deployment of bare metal stent. *J Invasive Cardiol* 2011;23:e121-5.