

# L'IMAGE DU MOIS

## Artère coronaire unique ou tronc commun occlus collatéralisé ?

O. GACH (1), P. TROISFONTAINES (2), V. LEGRAND (3)



Fig. 1. Image angiographique en projection oblique antérieure gauche démontrant la coronaire droite qui est le seul vaisseau visible, elle suit dans sa portion proximale, le trajet classique d'une artère coronaire droite, donne une branche interventriculaire postérieure au niveau de la crux et fournit, via la dernière branche rétroventriculaire gauche, les branches ventriculaires gauches postéro-latérales.

### HISTOIRE CLINIQUE

Un homme de 58 ans est adressé à la consultation de Cardiologie par son médecin traitant pour mise au point de précordialgies atypiques sous forme de brûlures intercostales intermittentes, indépendantes de l'effort. Ses antécédents personnels sont vierges au niveau cardiovasculaire. Les seuls facteurs de risque cardio-vasculaire comprennent une dyslipémie modérée non traitée (cholestérol total à 2,77 g/l, HDL cholestérol à 0,44 g/l, LDL calculé à 1,93 g/l, les triglycérides étant à 2,02 g/l) et une histoire familiale d'un infarctus myocardique à l'âge de 56 ans, chez le père.

L'examen clinique est strictement normal avec une pression artérielle normale à 130/80 mmHg aux deux membres supérieurs. Il n'y a pas de souffle à l'auscultation cardiaque et les principaux axes vasculaires périphériques sont tous palpés et non soufflants.

L'électrocardiogramme et l'échocardiogramme de repos sont normaux. Une épreuve

d'effort sur cyclo-ergomètre ne décèle pas d'ischémie pour un test maximal. Une échographie à l'effort est réalisée, celle-ci fait soupçonner une ischémie à seuil élevé dans le territoire antérieur. Compte tenu de ces données, une coronarographie est programmée. Celle-ci démontre l'absence d'ostium coronaire gauche injectable alors que la coronaire droite est le seul vaisseau visible (fig. 1); elle suit, dans sa portion proximale, le trajet classique d'une artère coronaire droite, donne une branche interventriculaire postérieure au niveau de la crux et fournit, via la dernière branche rétroventriculaire gauche, les branches ventriculaires gauches postéro-latérales. Cette distribution est celle d'une dominance droite classique mais, dans le cas présent, ce vaisseau continue son trajet via la dernière branche rétroventriculaire gauche et non pas vers le sillon auriculo-ventriculaire latéral gauche. Elle atteint quand même la surface antéro-basale du cœur où elle fournit les branches marginales de circonflexe et se termine par l'artère interventriculaire antérieure qui apparaît très grêle; on n'identifie pas de tronc commun coronaire gauche. Le renforcement du traitement médical fut choisi pour ce patient qui n'a présenté, à l'heure actuelle, aucune complication ni incident majeur depuis.

### DISCUSSION

Par définition, une artère coronaire unique naît de la racine aortique par un seul sinus coronaire et fournit la vascularisation de l'ensemble du cœur. Il s'agit d'une anomalie congénitale rare découverte de manière isolée dans 0,024 % à 0,04 % de la population. Dans 40 %, elle est associée à une autre anomalie congénitale (1-3). Lipton (4) et ses collègues ont proposé une classification de ces différentes anomalies, basée sur le site d'origine (cuspidé, coronaire droite ou gauche), le nombre de branches vasculaires et le trajet par rapport à l'aorte ascendante et la chambre de chasse pulmonaire.

Lorsque l'ostium unique provient de la cuspidé droite et que le tronc commun sillonne entre l'aorte ascendante et la chambre de chasse pulmonaire (RIIB de Lipton), le risque de mort subite et d'infarctus du myocarde semble accru notamment à l'effort. Inversement, lorsque le tronc commun passe en avant ou en arrière des gros vaisseaux (RIIA, RIIP de Lipton), le risque d'un tel événement ne semble pas accru (5).

(1) Résident Spécialiste, (2) Assistant, (3) Chef de Service Associé, Service de Cardiologie, CHU, Liège.

Une artère coronaire unique pourrait contribuer à l'existence d'une insuffisance coronaire par le fait qu'un vaisseau proximal relativement petit peut soit devenir malade, soit rendre des lésions discrètes distales plus significatives au niveau hémodynamique en diminuant le débit coronarien par un effet de résistance en série (6). Le cas présent diffère néanmoins d'une artère coronaire unique par le fait qu'à la crux, le vaisseau ne se poursuit pas dans le sillon auriculo-ventriculaire vers le réseau circonflexe mais bien via une branche terminale rétroventriculaire gauche, réalisant plutôt alors une collatéralité homolatérale à plein canal. Dans ce cas, l'hypothèse d'une obstruction silencieuse et progressive du tronc commun gauche doit être retenue, ce qui explique mieux l'ischémie antérieure décrite par l'échocardiographie d'effort, d'autant que l'artère interventriculaire est grêle, cet aspect pouvant correspondre à une hypoplasie du vaisseau ou être secondaire à une athéromatose diffuse.

L'occlusion chronique du tronc commun gauche est une découverte rare avec moins de 100 cas rapportés dans la littérature. L'incidence rapportée varie de 0,03 % à 0,06 % (7, 8). L'origine athéroscléreuse prédomine mais d'autres causes sont parfois rencontrées, notamment l'artérite syphilitique, l'arthrite rhumatoïde, la poly-artérite noueuse ou encore les tumeurs compressives. Une irradiation médiastinale peut favoriser des sténoses progressives du tronc commun en provoquant une prolifération fibreuse intinale. Certaines cardiopathies congénitales peuvent être associées à des occlusions du tronc commun (sténoses aortiques supra-avalvulaires (9), truncus arteriosus (10), fusion congénitale de la cusp coronaire au mur aortique (11)). La présentation clinique est celle d'un angor dans la majorité des cas (87 %). L'électrocardiogramme de repos est normal dans 20 % des cas alors que l'échocardiographie identifie des troubles cinétiques dans 60 % (12).

Au vu des données angiographiques recueillies chez ce patient, nous avons recom-

mandé la poursuite du traitement médical, constitué de bêtabloqueur, de dérivés nitrés et d'aspirine.

## RÉFÉRENCES

1. Smith JC.— Review of single coronary artery with report of 2 cases. *Circulation*, 1950, **1**, 1168-1175.
2. Sharbaugh AH, White RS.— Single coronary artery. Analysis of the anatomic variation, clinical importance and report of five cases. *JAMA*, 1974, **230**, 243-246.
3. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M et al.— Isolated single coronary artery : a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J*, 1992, **13**, 1637-1640.
4. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, et al.— Isolated single coronary artery : diagnosis, angiographic classification and clinical significance. *Radiology*, 1979, **130**, 39-47.
5. Cheitlin MD, De Castro CM, Mc Allister HA.— Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva a not-so-minor congenital anomaly. *Circulation*, 1974, **50**, 780-787.
6. Gould KL, Lipscomb K.— Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance. *Am J Cardiol*, 1974, **34**, 48-55.
7. Topaz O, DiSciascio G, Cowley MJ, et al.— Complete left main coronary artery occlusion: angiographic evaluation of collateral vessel patterns and assessment of hemodynamic correlates. *Am Heart J*, 1991, **121**, 450-456.
8. Zimmern SH, Rogers WJ, Bream PR, et al.— Total occlusion of the left main coronary artery: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) experience. *Am J Cardiol*, 1982, **49**, 2003-2010.
9. Allen HD, Moller JH, Formanek A, et al.— Atresia of the proximal left coronary artery associated with supra-avalvular aortic stenosis. Surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1974, **67**, 266-271.
10. Chermansek SD, Swan DS, Moller JH, et al.— Clinical pathologic conference. *Am Heart J*, 1976, **91**, 249-254.
11. Waxman MB, Kong Y, Behar VS, et al.— Fusion of the left aortic cusp to the aortic wall with occlusion of the left coronary ostium and aortic stenosis and insufficiency. *Circulation*, 1970, **41**, 849-857.
12. Kanjwal MY, Carlson DE, Schwartz JS.— Chronic/sub-acute total occlusion of the left main coronary artery. A case report and review of literature. *Angiology*, 1999, **50**, 937-945.