

# A PROPOS D'UN CAS DE RUPTURE MYOCARDIQUE DANS UN TRAUMATISME THORACIQUE FERMÉ

M. DEMARCHE (1), N. SAKALIHASAN (2), R. LIMET (3)

**RÉSUMÉ :** Les traumatismes thoraciques fermés peuvent entraîner des lésions cardiaques, tant au niveau du péricarde que du myocarde, des coronaires, ou de l'appareil valvulaire. Ces lésions peuvent être gravissimes en ce qui concerne le pronostic vital. Elles restent néanmoins fréquemment ignorées ou sous-estimées, en raison de la complexité des lésions rencontrées chez ces patients, souvent polytraumatisés. Nous rapportons une brève revue de la littérature sur le sujet, à propos d'une observation de rupture de l'oreillette droite.

## CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un patient âgé de 43 ans, victime d'un accident de roulage. A son admission à l'hôpital, le patient est comateux; il a été intubé et ventilé sur les lieux de l'accident. Le bilan lésionnel met en évidence une fracture médiodiaphysaire de l'humérus droit, ainsi que de larges plaies au genou droit. La pression artérielle est de 70 mmHg de valeur systolique. Le pouls est régulier, sinusal, à 100 par minute. Ces valeurs répondent bien au remplissage.

La première radiographie du thorax ne met pas en évidence de fracture costale. On n'objective pas d'élargissement du médiastin ni d'épanchement pleural. Le CT-Scan cérébral (réalisé en urgence) montre l'existence de deux sondes ventriculaires occipitales, une hydrocéphalie relative, malgré le drainage, un volet frontal droit, et l'absence, par ailleurs, de lésions hémorragiques.

La biologie révèle une hémoglobine à 11,1 g %, ainsi que quelques perturbations du bilan de coagulation. On n'observe pas d'augmentation pathologique des enzymes de nécrose myocardique. L'électrocardiogramme est non contributif, et le patient est placé en observation aux Soins Intensifs.

Après une période de stabilité hémodynamique de plus ou moins six heures, le patient présente une augmentation de sa pression veineuse centrale et l'apparition progressive d'un pouls paradoxal. Ces signes évoquent une tamponnade. Une échographie cardiaque trans-thoracique puis transoesophagienne sont dès lors réalisées en urgence et démontrent un épanchement péricardique, avec répercussions hémodynamiques. L'origine du saignement ne sera

cependant pas révélée par ces examens. Un CT-Scan thoracique confirme les données sus-décrivées, sans élément supplémentaire. Le CT-Scan abdominal, par ailleurs, objective deux contusions hépatiques et une loge splénique sans particularité.

Dans un premier temps, nous sommes intervenus afin de procéder à un drainage péricardique par un abord sous-xyphoïdien. Après une réponse hémodynamique favorable (levée de la tamponnade), nous avons assisté à un nouvel effondrement tensionnel qui nous a conduits à la réalisation d'une sternotomie. Nous avons alors identifié l'origine du saignement : il s'agissait d'une plaie en collerette à l'insertion de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite. Cette plaie a été contrôlée au doigt, puis suturée sous clampage partiel par points séparés appuyés sur patches péricardiques autologues (fig. 1).

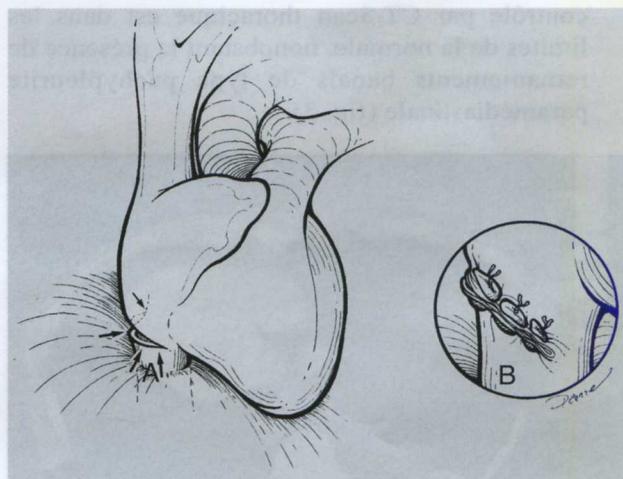


Fig. 1. A. Plaie en collerette à l'insertion de la veine cave inférieure dans l'oreillette. B. Suture de la plaie par points séparés appuyés sur patches péricardiques autologues.

A posteriori, une révision plus attentive du CT-Scan thoracique préopératoire nous a permis de visualiser sur une coupe l'extravasation du produit de contraste au site de désinsertion (fig. 2).

Le patient a connu une évolution postopératoire remarquablement simple. Il est resté ventilé cinq jours en pression positive, en raison de l'apparition d'un volet thoracique droit. L'échographie cardiaque de contrôle réalisée au quinzième jour est tout à fait satisfaisante. La seule anomalie consiste en l'existence d'une insuffisance tricuspidienne minime (1/4).

Le recul actuel est de trente mois. Sur le plan clinique, le patient se situe en classe fonction-

(1) Chirurgien, (2) Chef de Clinique adjoint (3) Professeur, Université de Liège, Service de Chirurgie cardio-vasculaire.

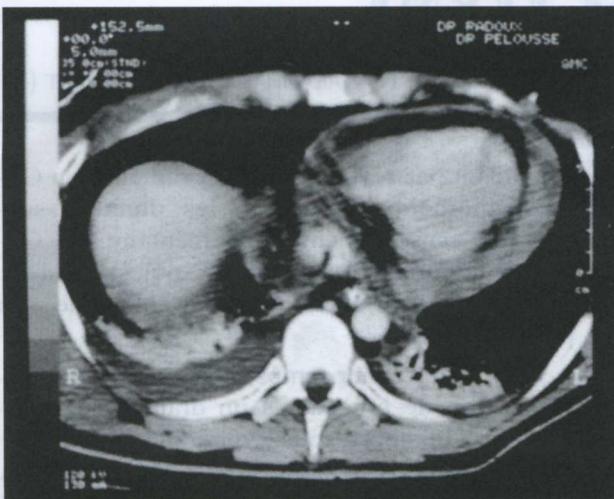


Fig. 2. Tomodensitométrie thoracique préopératoire : extravasation de produit de contraste au site de désinsertion.

nelle NYHA I. L'échographie cardiaque de contrôle ne décèle aucune anomalie au sein des diverses structures cardiaques, tant pariétales que valvulaires, en particulier la jonction veine cave inférieure - oreillette droite est normale, ainsi que le jeu valvulaire tricuspidien. Enfin, un contrôle par CT-Scan thoracique est dans les limites de la normale, nonobstant la présence de remaniements banals de type pachypleurite paramédiastinale (fig. 3).



Fig. 3. Tomodensitométrie thoracique postopératoire : pachypleurite paramédiastinale banale.

## DISCUSSION

La rupture cardiaque, dans les traumatismes thoraciques fermés, est une affection relativement rare; son pronostic est gravissime. La première description est réalisée par Bérard en 1826. Bright et Beck, en 1935 (1) décrivent une série de 152 autopsies de traumatismes thoraciques fermés avec rupture cardiaque, dont 30 (20 %) ont présenté une survie d'au moins 30 minutes après le traumatisme. En 1958, Parmley et Hall revoyent 204.548 autopsies, parmi les-

quelles sont décrits 546 traumatismes cardiaques fermés, dont 353 (64 %) ruptures cardiaques. Sept pour cent ont présenté une survie de plus de 30 minutes (1, 2). En 1955, Desforges et coll. réalisent la première fermeture d'une brèche longitudinale de 4 cm de l'oreillette droite, avec succès (3, 4).

Nous avons relevé dans la littérature 32 articles concernant 66 patients survivant après une chirurgie réparatrice d'une rupture cardiaque (fermée) (tableau I). Dans la série de Bright et Beck (1), les quatre cavités sont incriminées avec une égale fréquence. Parmley et coll. (2) citent 30 % de plaies multiples concernant au moins deux chambres. Dans notre revue, parmi les survivants, on retrouve seulement 3 % de plaies intéressant deux chambres cardiaques, et 19 % des patients avec une plaie ventriculaire; par ailleurs, les cavités droites sont environ deux fois plus souvent incriminées que les cavités gauches.

Les différentes cavités semblent être le plus vulnérables au moment de leur remplissage maximal, au cours du cycle cardiaque, en fin de systole, lorsque les valves atrio-ventriculaires sont fermées pour les oreillettes, en fin de diastole pour les ventricules. Par ailleurs, les auri cules, à l'étage auriculaire, et l'apex, à l'étage ventriculaire, en raison de leur faible épaisseur, sont particulièrement souvent concernés (5, 6, 7, 8). Enfin, pour des raisons anatomiques également évoquées dans la pathogenèse des ruptures traumatiques de l'isthme aortique (RTIA, associées dans 20 % des cas), les jonctions atrio-veineuses sont très vulnérables. En effet, ces structures veineuses sont relativement fixées par le péricarde fibreux par rapport à la masse cardiaque mobile (9, 10, 11).

Ces considérations nous amènent à discuter les mécanismes supposés intervenir dans ces différentes lésions. Avec Getz et coll., nous en retiendrons six (5).

1. *Direct* : un choc violent sur la paroi thoracique antérieure. Ce mécanisme semble être le plus communément rencontré dans les plaies ventriculaires survenant en fin de diastole lors de la distension maximale.

2. *Indirect ou hydraulique* : un écrasement (crushing) de l'abdomen ou des membres inférieurs provoque une hausse de la précharge cardiaque et de la pression intracardiaque, avec possibilité de rupture myocardique sans traumatisme thoracique.

3. *Bidirectionnel* : un écrasement des structures cardiaques entre le sternum et la colonne vertébrale (mécanisme invoqué essentiellement

TABLEAU I. RUPTURES MYOCARDIQUES DANS UN TRAUMATISME THORACIQUE FERMÉ : REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Auteurs	Patients (âge et sexe)	Mécanisme	Site lésionnel	Auteurs	Patients (âge et sexe)	Mécanisme	Site lésionnel
1 Desforges et al. (3)	21 M	Auto	OD	17 Galton (32)	23 F	Auto	OD
2 Bogedain et al. (22)	42 M	Auto	OG	18 Layton et al. (33)	21 M	Auto	OG
3 Miller et Rueb (23)	57 M	Auto	OD	19 Golladay et al. (34)	12 M	Auto	OD
4 Borja et Lansing (24)	21 M	Auto	OD	20 Myhre et al. (35)	62 M	Auto	OD
5 Noon et al. (25)	46 M	Auto	OG	21 Schuller (36)	26 F	Auto	OD
	20 M	Auto	OG		82 M	Auto	OD
6 Siderys et Strange (17)	27 F	Auto	OD	22 Patton et al. (10)	20 M	Auto	OD
					21 M	Auto	OG
7 Nahodil (26)	28 M	Moto	OG		26 F	Piéton	OG
8 O'Sullivan et al. (16)	21 M	Auto	OD	23 Hendel et Grant (37)	48 M	Auto	OD
				24 Williams et al. (38)	5 pts	Auto	OG x 3
							VD
9 Driscoll (27)	15 M	Piéton	VD + OD				VG
10 Geiran et Solheim (13)	17 M	Moto	OD	25 Di Marco et al. (39)	20 M	Auto	OD
				26 Martin et al. (7)	7 pts	5 Auto	OD x 3
							VD x 3
							VG
11 Trueblood et al. (28)	23 M	Auto	OD	27 Leavitt et al. (6)	29 M	Auto	VG
	26 M	Moto	OD		15 F	Auto	OD
	40 M	Auto	VD		29 M	Auto	VD
12 Giordano et al. (29)	17 M	Auto	OG	28 Calhoon et al. (9)	7 pts	-	OD x 6
							VD
13 Barbero-Marcial et al. (30)	21 F	Auto	OG	29 Getz et al. (5)	20 M	Auto	OD
	22 F	Auto	OD		30 F	Auto	OD
					29 M	Moto	OD
					35 F	Cheval	OD
14 Smith et al. (19)	25 F	Auto	OD	30 Howanitz et al. (18)	51 M	Auto	OG
					28 F	Auto	OD
15 Gautier-Benoit et al. (31)	45 M	Auto	OD	31 Brathwaite et al. (20)	6 pts		OD x 5
							OG
16 Mattila (15)	22 M	Auto	OD	32 Mc Keown et al. (4)	22 M	Chute	OG

OD = oreille droite, OG = oreille gauche, VD = ventricule droit, VG = ventricule gauche

chez les sujets jeunes et féminins avec une cage thoracique compliant).

4. *Accélération-décélération* : la masse cardiaque est relativement mobile par rapport aux gros vaisseaux, plus ou moins fixés.

5. "Blast" : l'onde de choc, parfois violente, peut entraîner des ruptures septales, voire ventriculaires.

6. *Pénétration* : plaie d'une chambre cardiaque par une esquille osseuse, costale ou sternale.

Les traumatismes thoraciques fermés surviennent le plus souvent dans les accidents de roulage (70,9 %). Viennent ensuite les piétons (9,5 %), les motocyclistes (7,8 %), les chutes (7,6 %), les causes diverses (coup de sabot de cheval, ...) (4,2 %) (4, 12). Il s'agit fréquemment de patients polytraumatisés. Dans la série de Shorr et coll. (12) (515 observations), seulement 16,3 % des patients souffraient d'un tra-

matisme thoracique isolé. Près de la moitié (47,5 %) présentaient des lésions de deux (ou plus) autres systèmes (crâne, fractures des membres supérieurs ou inférieurs, lésions intra-abdominales, etc ...). A l'étage thoracique, il existe également souvent des fractures témoins de la violence de l'impact (en particulier, sternum, première côte, omoplate). Néanmoins, l'absence de fracture à ce niveau n'exclut nullement tout danger de lésion profonde. En effet, 60 % des contusions myocardiques, 50 % des plaies trachéo-bronchiques, 47 % des ruptures traumatiques de l'isthme aortique RTIA et 43 % des ruptures diaphragmatiques sont décrits sans fracture thoracique associée (12). L'hypothèse avancée serait que l'énergie des forces de cisaillement accélération-décélération ne seraient pas absorbées par les structures osseuses compliantes. Chez notre patient, les premières radios ne mettaient pas de fracture thoracique en évidence. Toutefois, un volet tho-

racique par disjonction chondro-sternale est apparue dans les suites.

La difficulté majeure présentée par les ruptures cardiaques est avant tout diagnostique (13, 14, 15, 16, 17), le tableau de polytraumatisé égarant l'attention sur les multiples autres sites lésionnels. Il importe, dès lors, de toujours y penser, particulièrement dans certaines conditions hautement suspectes (5, 6) :

1. hypotension ou hypovolémie excessive par rapport aux lésions connues,
2. hypotension ou hypovolémie ne répondant pas au remplissage,
3. hemothorax massif entretenu (drain thoracique),
4. absence de correction de l'acidose malgré une réanimation correcte,
5. élévation de la pression veineuse centrale et distension des veines du cou, associées à une hypotension (tamponnade).

La présentation clinique est la tamponnade, dans  $\pm$  70 % des cas. Les signes les plus communément rencontrés sont les suivants : hypotension, augmentation de la pression veineuse cérébrale, tachycardie, distension des veines du cou, cyanose en pèlerine, coma (sur lésion cérébrale associée ou sur bas-débit cardiaque), tons cardiaque assourdis, élargissement de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax. L'échographie, examen non invasif, renseigne très rapidement sur l'existence d'un épanchement péricardique. Elle permet, en outre, l'évaluation du jeu valvulaire et des septa interauriculaires et interventriculaires. Il y a un choc hypovolémique dans 30 % des cas (lorsqu'une brèche péricardique associée à la rupture cardiaque entraîne une vidange sanguine dans un hémithorax) (4, 5, 18, 19). La triade de Beck est alors peu utile (tons cardiaques assourdis, hypotension et élévation de la pression veineuse cérébrale), les pertes de sang pouvant abaisser la pression veineuse centrale.

Les traumatismes thoraciques fermés produisent différentes lésions cardiaques, depuis la contusion réversible jusqu'à la rupture. Un choc suffisamment violent pour provoquer une rupture est susceptible d'engendrer des plaies intracardiaques. Il faudra, dès lors, chez ces patients, garder à l'esprit l'existence possible d'autres lésions concomitantes ou différées, telles les ruptures septales, une insuffisance valvulaire, des anomalies de contraction segmentaire, des troubles de conduction (5, 8, 9).

Sur le plan thérapeutique, si certains décrivent l'opportunité d'une péricardiocentèse d'emblée, d'autres, comme Calhoon et coll. (9), pré-

fèrent la réalisation d'une fenêtre péricardique sous-xyphoïdienne sous anesthésie locale, prolongée par la sternotomie. Chez notre patient, l'état neurologique avait imposé une intubation sur les lieux de l'accident. Le patient était dès lors intubé et ventilé avant tout geste chirurgical.

Lors d'hémorragies dans la cavité pleurale, la thoracotomie sera de toute façon préférée; elle pourra être prolongée en trans-sternal. Le contrôle de l'hémorragie sera effectué soit au doigt, soit à l'aide d'un clamp vasculaire ou d'un cathéter de Foley. Les lacerations seront ensuite réparées à l'aide de points appuyés sur patch péricardique autologue ou Téflon (Pledged). L'utilisation de shunts intravasculaires peut être discutée dans la réparation de plaies complexes des jonctions veino-atriales. Un bypass cardio-pulmonaire (CEC) et un récupérateur de globules (cell-saver) pourront être utiles dans certains cas, mais en aucune manière, leur absence ne doit différer la chirurgie (17, 19).

Le cœur sera ensuite palpé, à la recherche d'un thrill pathologique révélateur d'une lésion intracardiaque possible, à évaluer plus complètement électivement si les circonstances hémodynamiques le permettent (8, 9, 14, 20, 21). L'utilisation de l'échographie cardiaque transoesophagienne peropératoire peut s'avérer très utile. Le péricarde sera maintenu largement ouvert (5, 10).

## CONCLUSION

La rupture cardiaque, dans les traumatismes thoraciques fermés, est grevée d'une très haute mortalité (50 % des patients admis à l'hôpital avec des signes cliniques dans la série de Brathwaite et coll. (20), 50 % dans la série de Martin et coll. (7), 85 % dans la série de Mattox). L'espoir de survie est directement lié à un examen clinique attentif, à un haut degré de suspicion face à certaines situations tel le développement d'une tamponnade dans un traumatisme thoracique fermé, et à la mise en œuvre agressive de moyens diagnostiques simples (échographie) débouchant sur un acte chirurgical rapide et efficace.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bright EF, Beck ES.— Non penetrating wounds of the heart : a clinical and experimental study. *Am Heart J*, 1935, **10**, 293-321.
2. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW.— Nonpenetrating traumatic injuries of the heart. *Circulation*, 1958, **18**, 371-396.

3. DesForges G, Ridder WP, Lenoci RJ.— Successful suture of ruptured myocardium after nonpenetrating injury. *N Engl J Med*, 1955, **252**, 567-569.
4. McKeown PP, Rosemurgy A, Conant P.— Blunt traumatic rupture of pulmonary vein, left atrium, and bronchus. *Ann Thorac Surg*, 1991, **52**, 1171-1172.
5. Getz BS, Davies E, Steinberg SM, et al.— Blunt cardiac trauma resulting in right atrial rupture. *JAMA*, 1986, **255**, 761-763.
6. Leavitt BJ, Meyer JA, Morton Jr et al.— Survival following nonpenetrating traumatic rupture of cardiac chambers. *Ann Thorac Surg*, 1987, **44**, 532-535.
7. Martin TD, Flynn TC, Rowlands BJ, et al.— Blunt cardiac rupture. *J Trauma*, 1984, **24**, 287.
8. Pellegrini RV, Layton TR, DiMarco RF, et al.— Multiple cardiac lesions from blunt trauma. *J Trauma*, 1980, **20**, 169-173.
9. Calhoon JH, Hoffmann TH, Trinkle JK, Harman PK, Grover FL.— Management of blunt rupture of the heart. *J Trauma*, 1986, **26**, 495-502.
10. Patton AS, Guyton SW, Lawson DW, Shannon JM.— Treatment of severe atrial injuries. *Am J Surg*, 1981, **141**, 465-471.
11. Townsend RN, Colella JJ, Diamond DL.— Traumatic rupture of the aorta. Critical decisions for trauma surgeons. *J Trauma*, 1990, **30**, 1169-1174.
12. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, et al.— Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. *Ann Surg*, 1987, **206**, 200-205.
13. Geiran O, Solheim K.— Acute rupture of the heart after blunt trauma. Report of a successful operation. *Injury*, 1973, **5**, 54-58.
14. Jebbara VA, Acar C, Dervanian P, et al.— Traumatic ventricular septal defects. Report of 3 cases with tricuspid valve rupture in 2 cases. *J Cardiovasc Surg*, 1992, **33**, 253-255.
15. Mattila S.— Rupture and sucessfull repair of the heart following blunt chest injury. *Ann Chir Gynaecol*, 1976, **65**, 145.
16. O'Sullivan MJ, Spagna PM, Bellinger SB, Doohen DJ.— Rupture of the right atrium due to blunt trauma. *J Trauma*, 1971, **12**, 208-214.
17. Siderys H, Strange PS.— Rupture of the heart due to blunt trauma. Successful treatment utilizing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1971, **62**, 84-86.
18. Howanitz EP, Buckley D, Galbraith TA, et al.— Combined blunt traumatic rupture of the heart and aorta : Two case reports and review of the literature. *J Trauma*, 1990, **30**, 506-508.
19. Smith JM III, Grover FL, Marcos JJ, et al.— Blunt traumatic rupture of the atria. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1976, **71**, 617-620.
20. Brathwaite CEM, Rodriguez A, Turney SZ, et al.— Blunt traumatic cardiac rupture. A 5-year experience. *Ann Surg*, 1990, **212**, 701-704.
21. Naja I, Pomar JL, Barriuso C, et al.— Traumatic tricuspid regurgitation. *J Cardiovasc Surg*, 1992, **33**, 256-258.
22. Bogedain W, Carpathius J, Van Suu D, Moots MF.— Traumatic ruptured myocardium. *JAMA*, 1966, **197**, 1102-1104.
23. Miller GE, Rueb AE.— Blunt thoracic trauma producing heart laceration. *Ann Surg*, 1967, **166**, 852-853.
24. Borja AR, Lansing AM.— Traumatic rupture of the heart. *Ann Surg*, 1970, **171**, 438-440.
25. Noon GP, Boulafendis D, Beall AC.— Rupture of the heart secondary to blunt trauma. *J Trauma*, 1971, **11**, 122-128.
26. Nahodil V.— Traumatic rupture of the heart and left pulmonary vein. *Int J Surg*, 1971, **57**, 168-170.
27. Driscoll RW.— Right atrial and right ventricular rupture with cardiac tamponade secondary to nonpenetrating blunt trauma to the chest : report of case of survival and review of the literature. *JAOA*, 1973, **72**, 1061.
28. Trueblood HW, Wuerflein RD, Angel WW.— Blunt traumatic rupture of the heart. *Ann Surg*, 1973, **177**, 66-69.
29. Giordano RP, Haddad A, Floro S, Castro O.— Blunt cardiac trauma. *NY State J Med*, 1974, **74**, 2374-2378.
30. Barbero-Marcial M, Gregori F, Verginelli G, et al.— Rupture of the heart due to nonpenetrating chest trauma. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1975, **16**, 16.
31. Gautier-Benoit C, Hameau C, Vermesse G, Le Dantec G.— Rupture de l'oreillette gauche par traumatisme fermé du thorax. *Chirurgie*, 1974, **100**, 401-406.
32. Galton BB.— Tear of the right atrial appendage following blunt chest wall trauma. *J Med Soc NJ*, 1977, **74**, 1066-1068.
33. Layton TR, DiMarco RF, Pellegrini RV.— Rupture of the left atrium from blunt trauma. *J Trauma*, 1979, **19**, 117-118.
34. Golladay ES, Donahoo JS, Haller A.— Special problems of cardiac injuries in infants and children. *J Trauma*, 1979, **19**, 526-531.
35. Myhre HO, Grogset O, Narverud G, Onstad A.— Heart rupture due to blunt trauma. *J Oslo City Hosp*, 1974, **24**, 129-135.
36. Schuller H.— Discussion. *Thoraxchirurgie*, 1969, **12**, 233.
37. Hendel PN, Grant AF—. Blunt traumatic rupture of the heart : successful repair of simultaneous rupture of the right atrium and left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1981, **81**, 574.
38. Williams JB, Silver DG, Laws HL.— Successful management of heart rupture from blunt trauma. *J Trauma*, 1981, **21**, 534.
39. DiMarco RF, Layton TR, Manzetti GW, et al.— Blunt traumatic rupture of the right atrium and the right superior pulmonary vein. *J Trauma*, 1983, **23**, 353.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr M. Demarche, Service de Chirurgie cardio-vasculaire, CHU Sart Tilman, 4000 Liège 1.