

L'IMAGE DU MOIS

Rupture myocardique

E. MUTIJIMA (1), C. MARTINEZ (2), J. BONIVER (3), L. DE LEVAL (4)

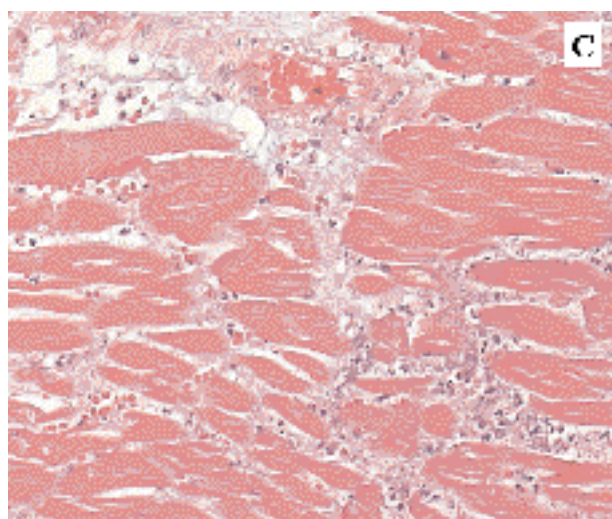
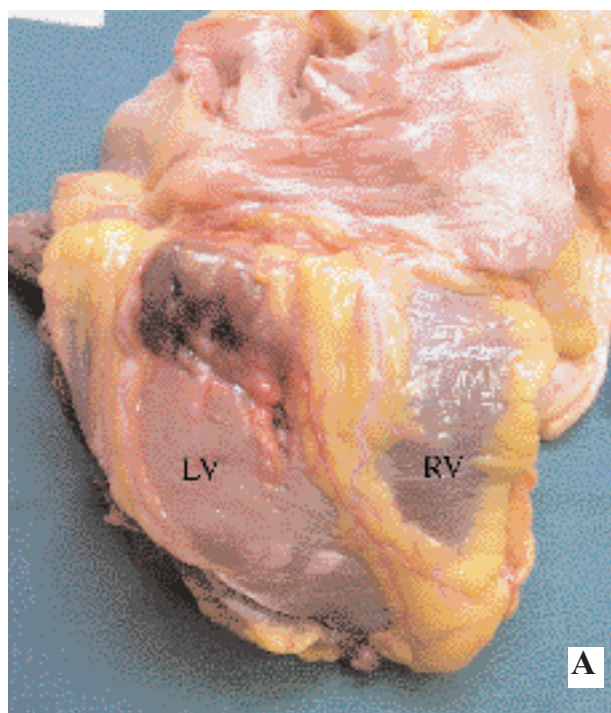


Fig. 1. (A) Vue postérieure du cœur (LV : ventricule gauche; RV : ventricule droit) montrant une zone de rupture hémorragique postérieure gauche; (B) tranche de section du myocarde montrant une rupture myocardique au niveau d'une zone d'infarctus; (C) aspect microscopique du cœur (hématoxyline éosine, x 400)

Un homme de 66 ans est hospitalisé pour douleurs thoraciques oppressives survenant pour des efforts légers et cédant au repos évoluant depuis environ une semaine. Tabagique, hypercholestérolémique, traité pour hypertension artérielle, le patient souffre d'angor depuis 10 ans sur maladie coronarienne pluritronculaire et a bénéficié à deux reprises d'angioplasties coronariennes. A

l'admission aux urgences, les paramètres hémodynamiques sont stables (FC 76/min, régulière; PA 13/8 cm Hg) et l'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique de grade III/VI maximal à l'apex et irradié vers les carotides. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier, une hypertrophie ventriculaire gauche et une onde T négative dans les dérivations DIII et aVF. La biologie sanguine montre une élévation des enzymes cardiaques (CK totale 315 UI/l, valeur normale supérieure (VNS) 150; CK-MB 18.5µg/l; troponine I 24.1 µg/l, VNS 2), avec un rapport CK-MB/CK-totale pathologique (5.9 µg/100UI, VNS 5). Le

(1) Assistant, (3) Professeur Ordinaire, (4) Chercheur Qualifié du FNRS, Université de Liège, Département d'Anatomie Pathologique;
(2) Résident Spécialiste, Université de Liège, Service de Cardiologie.

malade, hospitalisé, reste cliniquement stable et asymptomatique, et les taux sanguins d'enzymes cardiaques diminuent. Une scintigraphie myocardique au repos, réalisée au 3^{ème} jour de son hospitalisation, montre une hypofixation au niveau de la paroi postérieure et une fraction d'éjection ventriculaire gauche évaluée à 53 % (valeur normale). Au 4^{ème} jour de l'hospitalisation, il est prévu de réaliser une scintigraphie myocardique à l'effort. Au cours du test d'effort sur bicyclette ergonomique, à la fin du premier palier de 30 W, le patient se plaint d'une violente douleur thoracique et s'écroule, en arrêt cardio-respiratoire et dissociation électromécanique. La réanimation est inefficace.

A l'autopsie, le péricarde dilaté contient sous tension un volume important de sang frais partiellement coagulé. Le ventricule gauche, tuméfié et ecchymotique, présente au niveau de la paroi postéro-latérale une large brèche transmurale d'environ 2 cm (A). La tranche de section myocardique montre un large infarctus récent (IMA) étendu à toute la paroi postérolatérale du ventricule gauche au pourtour de la brèche (B). La dissection des artères coronaires montre la présence de prothèses intravasculaires mécaniques perméables. Immédiatement en aval du stent dans la coronaire droite, la lumière artérielle est complètement obstruée par un thrombus récent développé au contact d'une plaque d'athérosclérose. Les branches interventriculaire antérieure et circonflexe de l'artère coronaire gauche présentent des lésions diffuses d'athérosclérose, modérément sténosantes. L'examen microscopique de la paroi postéro-latérale confirme que la zone de rupture, hémorragique, est située au sein d'une large zone de nécrose coagulative, infiltrée de polynucléaires neutrophiles et de cellules mononucléées et comportant à son pourtour un début d'organisation (C). Ces caractéristiques microscopiques indiquent qu'il s'agit d'un infarctus dont l'évolution remonte à 3-5 jours.

La rupture myocardique est une complication classique de l'IMA, survenant dans 2,4 à 6 % des cas selon les séries (1-3). La rupture myocardique compte pour 5 à 24 % (selon les séries) des causes de décès intrahospitaliers dus à l'IMA (1, 2, 4-6). Elle représente ainsi, après le choc cardiogénique, la seconde cause de décès secondaire à un IMA (4, 7, 8). Près d'un tiers de cas surviennent dans les 24 heures qui suivent l'IMA, 50 % dans les 4 jours et 85-87 % endéans la première semaine (4, 9, 10).

Les ruptures cardiaques compliquant l'IMA sont le plus souvent des ruptures de la paroi libre, 8 à 10 fois plus fréquentes que les ruptures

des muscles papillaires ou du septum interventriculaire (9, 10). Nonante pour cent surviennent au niveau du bord latéral d'un infarctus transmural du ventricule gauche (4). Les ruptures de paroi ventriculaire sont rares chez des individus de moins de 60 ans, et en général, s'observent chez des individus de plus de 70 ans. Elles tendent à être un peu plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. D'autres facteurs de risque associés à la rupture ont été identifiés, notamment l'hypertension artérielle, une hypertrophie du ventricule gauche, la taille de l'infarctus et son caractère transmural, l'administration retardée de thrombolytiques (1, 3, 4, 6, 11). Le mécanisme pathogénique incriminé est une dissection myocardique par un hématome transmural (4), secondaire à une rupture des vaisseaux intramyocardiques étirés et déchirés lors d'une expansion systolique paradoxale de la zone infarctée (5). L'évolution est généralement brutale, avec formation d'un hémopéricarde aigu aboutissant généralement à une tamponnade cardiaque, elle-même source principale d'obstacle au remplissage des cavités droites entraînant rapidement une dissociation électro-mécanique (DEM) et un choc souvent fatal (4, 13). Plus rarement, la rupture est d'évolution subaiguë, à bas bruit, par érosion lente; des suffusions hémorragiques répétées provoquent alors une irritation péricardique et s'ensuit une réaction fibreuse aboutissant à un faux anévrysme (10) et une forme de tamponnade chronique.

Le diagnostic est basé sur la démonstration échocardiographique d'un hémopéricarde par identification d'une échodensité intrapéricardiale avec éventuellement présence de matériel thrombotique. La tamponnade est définie par la présence de signes compressifs au niveau des cavités droites.

La conduite à tenir consiste en un massage cardiaque, un support ventilatoire, un remplissage optimal par perfusion de colloïdes, l'administration d'agents inotropes et, en dernier recours, une péricardiocentèse. En cas d'amélioration, une prise en charge conservatrice doit être entreprise en concertation avec une équipe chirurgicale prête à intervenir. En cas d'échec, on procédera immédiatement à une thoracotomie, de préférence sans bypass cardiopulmonaire (3).

BIBLIOGRAPHIE

1. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA et al.— Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture of tamponade after acute myocardial infarction : a report from the SHOCK Trial Registry. *JACC*, 2000, Suppl A, **36** (3), 1117-1122.

2. Cheng TO.— Cardiac rupture after myocardial infarction. *JAMA*, 1999, **281**, 703.
3. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J.— Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart*, 2000, **83**, 499-504.
4. Bates RJ, Bentler S, Reskenov L et al.— Cardiac rupture: challenge in diagnosis and management. *Am J cardiol*, 1977, **40**, 429-437.
5. Weisman HF, Healy B.— Myocardial infarct expansion, infarct expansion and reinfarction: pathophysiology concepts. *Prog Cardiovasc Dis*, 1987, **30**, 73-110.
6. Prêtre R, Turina MI.— Rupture septale post-infarctus. Traitement chirurgical et évolution. *Arch Mal Cœur*, 1999, **92**, 309-313.
7. Purcaro A, Constantini G, Ciampani N, et al.— Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial management. *Am J Cardiol*, 1997, **80**, 397-405.
8. Stevenson WG, Linssen GCM, Havenith MG, et al.— The spectrum of death after myocardial infarction: A necropsy study. *Am Heart J*, 1989, **118**, 1182-1188.
9. Subramaniam PM.— Complications of acute myocardial infarction. *Postgrad Med*, 1994, **95**, 143-148.
10. Lavie CJ, Gersh BJ.— Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*, 1990, **65**, 709-730.
11. Marrugat J, Sala J, Masia R, et al.— Mortality difference between men and women following first myocardial infarction. *JAMA*, 1998, **280**, 1405-1409.
12. Rietti P, Marzegalli M, Schmid C, et al.— Electromechanical dissociation in myocardial infarction. Anatomical-clinical studies cases. *Minerva Cardioangiol*, 1997, **45**, 173-179.