



Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde

Rev Med Suisse 2011; 7: 1189-92

**P. Grisel
M. Roffi
H. Müller
P.-F. Keller**

Drs Philippe Grisel, Hajo Müller,
Marco Roffi et Pierre-Frédéric Keller
Service de cardiologie
Département de médecine interne
HUG, 1211 Genève 14
Philippe.Grisel@hcuge.ch
Hajo.Muller@hcuge.ch
Marco.Roffi@hcuge.ch
Pierre-Frederic.Keller@hcuge.ch

Mechanical complications of myocardial infarction

Despite a marked reduction in mortality after myocardial infarction during the last decades thanks to heart monitoring and early reperfusion, there remains a significant rate of in-hospital mortality. This is a consequence of refractory ventricular dysfunction in most cases, or mechanical complications of myocardial infarction in the remaining cases. Mechanical complications include septal rupture with ventricular septal defect, tamponnade following rupture of the left ventricular free wall, and acute mitral regurgitation due to papillary muscle infarction and rupture. Although these complications are rare, their prognosis is very poor. An early detection of clinical signs of mechanical complications is crucial to urgently precise the diagnosis by echocardiography and subsequently plan the most appropriate medico-surgical management.

Malgré la réduction importante de la mortalité des infarctus aigus durant ces dernières décennies grâce à une prise en charge médicale monitorisée et à une reperfusion précoce, il persiste un taux de mortalité hospitalière considérable. Celle-ci est la conséquence d'une défaillance ventriculaire réfractaire dans la majorité des cas, ou à des complications mécaniques de l'infarctus. Les complications mécaniques comprennent la communication interventriculaire sur rupture septale, la tamponnade sur rupture de la paroi libre du ventricule gauche, et l'insuffisance mitrale aiguë sur infarctus ou rupture du muscle papillaire. Si ces complications sont rares, elles ont un pronostic très sombre. C'est pourquoi, il est très important d'en connaître les manifestations cliniques de façon à préciser le diagnostic par échocardiographie et permettre une prise en charge médico-chirurgicale urgente.

INTRODUCTION

Le développement des unités coronariennes et l'avènement de la reperfusion précoce ont fortement réduit la mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST (STEMI). De plus, la diminution des délais de reperfusion et la généralisation d'une prise en charge invasive urgente ont encore accentué cette réduction du taux de

mortalité de 10 à moins de 5% depuis ces quinze dernières années.¹ La mortalité précoce, qui reste néanmoins élevée, est consécutive soit à une défaillance ventriculaire gauche ou droite sévère avec choc réfractaire, soit à des complications mécaniques dont les trois principales sont la communication interventriculaire, la rupture de paroi libre du ventricule gauche et l'insuffisance mitrale (figure 1). Nous revoyons ici leurs principaux aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques ainsi que leur prise en charge.

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

La communication interventriculaire (CIV) est provoquée par une rupture du septum interventriculaire. Elle se produit dans moins de 0,5% de tous les STEMI, typiquement trois à cinq jours après un épisode ischémique qui est le plus souvent inaugural, étendu et causé dans la plupart des cas par une maladie monotronculaire avec faible réseau collatéral.² Les principaux facteurs de risque pour les CIV postinfarctus sont l'âge avancé, l'absence de revascularisation et le sexe féminin. Plus de 70% des patients avec CIV postinfarctus décèdent à l'hôpital, et plus de 90% à un an.³

Les ruptures septales précoces surviennent le plus souvent à la transition entre tissu sain et infarci. Le mécanisme sous-jacent est un hématome intramural qui dissèque les tissus et conduit à la rupture. Dans les infarctus antérieurs, la CIV se situe en général dans la partie apicale du septum tandis que dans l'infarctus inférieur, elle implique plus souvent le septum basal inféro-postérieur (figure 2A). Sur le plan hémodynamique, on observe un shunt gauche-droit (figure 2B), avec

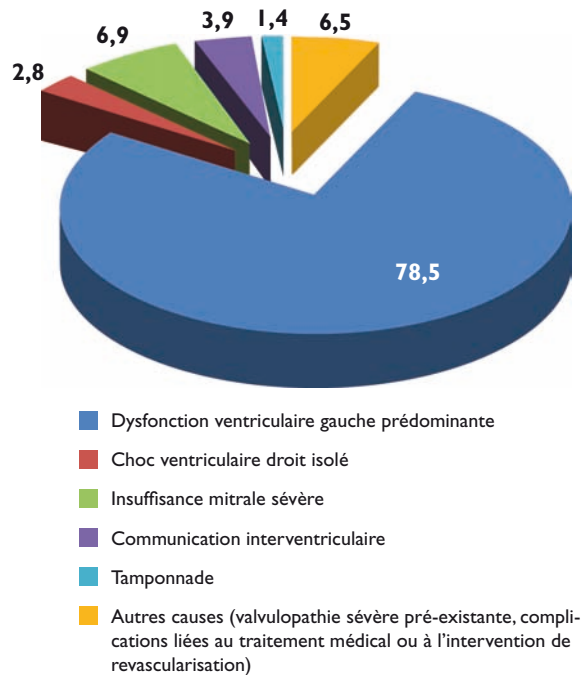


Figure 1. Causes de choc cardiogène après infarctus du myocarde, en pourcentage
(Adaptée de réf.¹²).

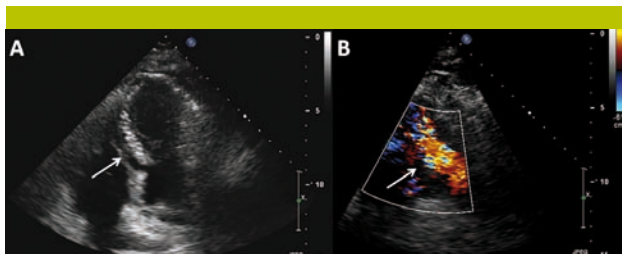


Figure 2. Patient de 79 ans présentant un STEMI inféro-postérieur subaigu

Ce patient présente un STEMI inféro-postérieur subaigu avec communication interventriculaire au niveau du septum basal et shunt gauche-droit (A, B, flèches). Il sera opéré d'un triple pontage avec fermeture septale; le tissu septal nécrotique empêchant un arrimage solide du patch de fermeture, il subsistera une importante CIV postopératoire et le patient décèdera dix jours plus tard.
STEMI: ST-elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST); CIV: communication interventriculaire.

surcharge en volume du ventricule gauche, et surcharge en volume et en pression du ventricule droit. Les symptômes cliniques comprennent douleur thoracique, dyspnée, turgescence des veines jugulaires et choc cardiogène sur défaillance biventriculaire à prédominance droite. Le patient présente un souffle holosystolique râpeux important, un frémissement précordial dans 50% des cas, un soulèvement précordial et parfois un choc de pointe hyperdynamique (tableau 1). Dans la plupart des cas, on n'observe ni orthopnée, ni signes de surcharge gauche par opposition à la rupture du pilier mitral, autre complication mécanique associée à un souffle systolique nouveau. Une échocardiographie transthoracique doit être effectuée sans délai pour déterminer la localisation et la taille de la CIV, et préciser les répercussions sur les fonctions ventriculaires droite et gauche ainsi que sur la fonction des valves mitrale et tricuspide. Le cathétérisme cardiaque droit, parfois réalisé lors de la coronarographie, montre une augmentation de la saturation artérielle pulmonaire en oxygène liée au shunt gauche-droit. Parfois, une grande onde V est mise en évidence sur la courbe de pression capillaire bloquée, témoignant de la surcharge en volume du ventricule gauche avec diminution de la compliance des cavités cardiaques gauches.

La prise en charge initiale vise la stabilisation hémodynamique urgente du patient, avec support pharmacologique comprenant des vasodilatateurs, des inotropes et des diurétiques. Les vasodilatateurs permettront de diminuer la postcharge et donc la pression ventriculaire gauche avec comme conséquence une diminution du shunt gauche-droit. Un ballon de contre-pulsion intra-aortique est mis en place rapidement pour contribuer à diminuer la postcharge, diminuer la consommation d'oxygène du myocarde et améliorer la perfusion coronarienne. Les patients qui présentent un état de choc requièrent une intervention chirurgicale urgente sans quoi le taux de mortalité immédiat est prohibitif. Les patients qui arrivent à l'hôpital en classe Killip III ou IV ont un pronostic très sombre par rapport à ceux qui sont en classe Killip I ou II à l'admission (tableau 2), il est crucial d'être extrêmement vigilant sur la stabilité hémodynamique de ces patients pour intervenir dans les meilleures conditions. D'un point de vue chirurgical, la fragilité tissulaire en phase aiguë de la rupture du septum a longtemps retenu les chirurgiens d'intervenir dans du muscle infarci et friable; toutefois, l'intervention chirurgicale d'une CIV postinfarctus réduit la mortalité de près de 50% par rapport au traitement médical.⁴ La survie à long terme est également augmentée par l'association d'un pontage coronarien.

Tableau 1. Complications mécaniques postinfarctus: présentation clinique, pronostic et traitement

BIA: analyseurs d'impédance bioélectrique.

Complications mécaniques	Présentations cliniques	Mortalité	Thérapies
Communication interventriculaire (CIV)	Dyspnée, douleurs thoraciques, turgescence jugulaire, souffle holosystolique, frémissement précordial, choc cardiogène	90%	Stabilisation hémodynamique, fermeture chirurgicale précoce de la CIV
Rupture de la paroi libre	Turgescence jugulaire, pouls paradoxal, choc cardiogène pouvant évoluer en activité électrique sans pouls	55%	Drainage de l'hémopéricarde, application d'un patch péricardique par colle chirurgicale
Insuffisance mitrale aiguë	Hypotension, œdème pulmonaire aigu, souffle holosystolique (sans frémissement précordial)	55%	Réduction de la postcharge, BIA, réparation ou remplacement mitral



Tableau 2. La classe Killip permet, sur la base de critères cliniques, de stratifier la gravité de la défaillance cardiaque dans le cadre de l'infarctus aigu du myocarde

Stades Killip	Définition	Clinique
Stade I de Killip	Pas d'insuffisance cardiaque	Pas de signes cliniques de décompensation cardiaque
Stade II de Killip	Insuffisance cardiaque	Gallop, congestion pulmonaire avec râles crépitants inférieurs au un tiers inférieur des plages pulmonaires
Stade III de Killip	Insuffisance cardiaque sévère	Œdème pulmonaire avec râles crépitants à plus d'un tiers des plages pulmonaires
Stade IV de Killip	Choc cardiogénique	Hypotension, choc (oligurie, cyanose)

La fermeture de CIV percutanée est possible mais associée à des taux de complications et de shunt résiduel importants. Globalement, le taux de mortalité après fermeture percutanée ou chirurgicale est de l'ordre de 30-40%.⁵

RUPTURE DE LA PAROI LIBRE DU VENTRICULE GAUCHE

La rupture de paroi libre du ventricule gauche se produit dans moins de 1% de tous les STEMI; elle est néanmoins responsable de 7,3% de la mortalité par infarctus du myocarde.⁶ Elle est plus fréquente chez les femmes de plus de 70 ans souffrant d'hypertension artérielle. En général, elle survient entre cinq et quinze jours après un STEMI étendu (pic de CK-MB > 150 IU/l) et inaugural, dans les parois antérieure ou latérale du ventricule gauche, à la jonction entre l'infarctus et le myocarde sain. Le taux de ruptures est plus élevé en cas de revascularisation tardive ou incomplète, et surtout en l'absence de revascularisation. L'angioplastie primaire a permis de réduire l'incidence de rupture myocardique par rapport à la thrombolyse.³

Si la rupture est complète, elle se manifeste par un hémopéricarde avec tamponnade (figures 3A et B), qui évolue rapidement vers une activité électrique sans pouls et

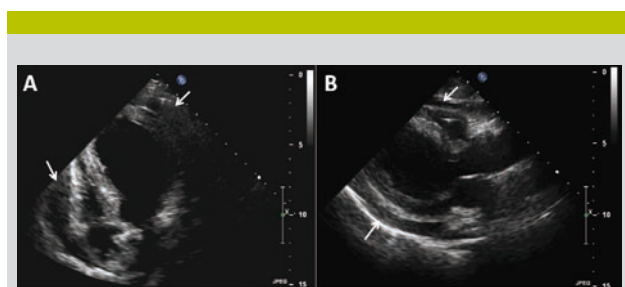


Figure 3. Patiente de 51 ans hospitalisée pour un STEMI antérieur subaigu

Cette patiente développe un épanchement péricardique avec tamponnade (A, B, flèches); lors du drainage chirurgical effectué en urgence, on mettra en évidence une rupture de la paroi libre du ventricule gauche qui a été réparée avec succès.

STEMI: ST-elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST).

par le décès du patient. La rupture est dite incomplète ou subaiguë lorsque la perforation est couverte, soit par un thrombus organisé, soit par le péricarde. Elle peut évoluer vers une rupture complète ou un pseudo-anévrisme délimité par le péricarde et communiquant avec le ventricule gauche.⁷ C'est l'échocardiographie transthoracique qui doit faire suspecter le diagnostic, sur la base d'un hémopéricarde avec ou sans compression des cavités droites. Il est important de souligner que la brèche n'est parfois pas visualisable. Par conséquent, toute réapparition de douleur thoracique inexplicée, de type péricarditique, accompagnée de nausées ou d'agitation doit faire suspecter une rupture couverte ou une rupture en évolution. Une nouvelle élévation inexplicée des enzymes cardiaques est également suspecte.

Le traitement initial vise la stabilisation hémodynamique du patient, nécessitant parfois un drainage de l'hémopéricarde. Si une rupture est suspectée, un drainage chirurgical en urgence est indiqué. Le traitement chirurgical optimal consiste à appliquer un patch sur la surface épicaudique du site rupturé avec une colle «chirurgicale».⁸ Si l'emploi d'un patch est impossible, on se replie alors sur l'infarctectomie avec suture de Teflon, qui a pour inconvénient de réduire la taille de la cavité ventriculaire. Une réparation chirurgicale est également indiquée dans les cas de rupture incomplète avec formation de pseudo-anévrisme, car les risques de rupture de l'anévrisme sont importants. Malheureusement, la rupture myocardique évolue le plus souvent vers une détérioration hémodynamique très rapide et fatale.

INSUFFISANCE MITRALE

L'insuffisance mitrale survenant pendant une ischémie aiguë est la conséquence de l'infarctus, voire de la rupture d'un muscle papillaire, ou de la rupture d'un cordage tendineux (figure 4A); il s'ensuit un prolapsus du feuillet mitral correspondant, qui est à l'origine d'une insuffisance mi-

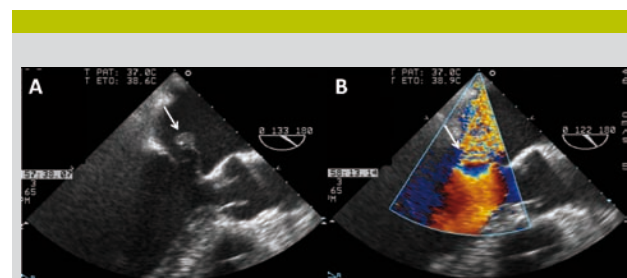


Figure 4. Patient de 62 ans admis pour un STEMI sur occlusion aiguë de la première marginale

Ce patient est admis pour un STEMI sur occlusion aiguë de la première marginale, qui se complique d'un choc cardiogène. L'échocardiographie transœsophagienne 2D montre une rupture du muscle papillaire antéro-latéral avec important prolapsus du feuillet antérieur (valve flottante) (A, flèche). Le doppler couleur met en évidence une insuffisance mitrale sévère excentrique en direction postérieure (B, flèche). Le patient sera opéré d'un double pontage aorto-coronarien associé à une plastie mitrale avec réinsertion du pilier, qui se complique après treize jours par une rupture de cordage provoquant le décès du patient.

STEMI: ST-elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST).



trale de type Carpentier II (figure 4B). L'incidence de cette complication varie entre 6 et 13% des infarctus aigus du myocarde, menant à une insuffisance mitrale de degré modéré à sévère dans 3 à 4% des cas.⁹ Elle est plus fréquente chez les patients âgés, de sexe féminin, quand l'infarctus est étendu, les volumes télésystoliques et télédiastoliques élevés et l'insuffisance cardiaque sévère. Le muscle papillaire postéro-médian n'étant vascularisé que par l'artère interventriculaire postérieure, sa rupture est environ dix fois plus fréquente que celle du muscle papillaire antéro-latéral qui, lui, bénéficie d'une double vascularisation depuis l'artère interventriculaire et l'artère circonflexe.¹⁰

Cliniquement, la rupture de muscle papillaire se manifeste par une hypotension et un œdème pulmonaire d'apparition très aiguë (tableau 1). Au status, on note l'apparition d'un souffle holosystolique nouveau qui n'est pas, en général, accompagné d'un frémissement précordial. Le souffle systolique peut être absent lors de régurgitation mitrale sévère d'apparition brutale, en raison d'une égalisation rapide des pressions entre le ventricule et l'oreillette gauches. L'échocardiographie transthoracique doit le plus souvent être complétée par un examen transœsophagien, pour poser le diagnostic et mieux identifier l'atteinte de l'appareil sous-valvulaire mitral; outre un feuillet mitral flottant, elle met souvent en évidence le muscle papillaire ou le cordage endommagé bougeant librement dans la cavité ventriculaire gauche (figure 4A).

Le traitement médical immédiat vise la réduction de la postcharge par l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques et la pose d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique. En dépit d'une mortalité intraopératoire élevée d'environ 25%, la chirurgie reste l'option de choix pour le traitement de la rupture de muscle papillaire. En effet, la survie des patients traités uniquement médicalement est très basse. Si elle est possible, on préférera la réparation au remplacement valvulaire mitral. La survie à long terme après traitement chirurgical est d'environ 50%.¹¹

CONCLUSION

Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde sont devenues plus rares avec l'avènement d'une

stratégie de reperfusion coronarienne plus invasive et plus précoce; cependant le pronostic de ces complications demeure sombre. Elles restent la conséquence d'une reperfusion trop tardive. Ce constat souligne la nécessité de continuer les campagnes d'information auprès du grand public sur l'urgence des douleurs thoraciques d'une part et, d'autre part, de poursuivre nos efforts pour réduire les délais de reperfusion dans les infarctus aigus. Les complications mécaniques de l'infarctus doivent toujours rester à l'esprit du clinicien face à un patient présentant une détérioration clinique et hémodynamique au décours d'un infarctus du myocarde. Une bonne connaissance clinique de ces complications aide souvent à les identifier précocement et à prendre les mesures diagnostiques et thérapeutiques appropriées dans les meilleurs délais. L'échocardiographie permet de préciser le type de complication, son importance et d'orienter la stratégie thérapeutique qui est le plus souvent chirurgicale. ■

Implications pratiques

- L'avènement de la reperfusion coronarienne percutanée en urgence a grandement diminué la mortalité due à l'infarctus du myocarde ainsi que l'incidence des complications mécaniques de l'infarctus
- Les complications mécaniques de l'infarctus se présentent souvent après un infarctus non revascularisé ou revascularisé tardivement
- Leur présentation est très brutale avec état de choc, et leur pronostic très sombre sans une détection et une prise en charge urgentes
- L'examen central dans le diagnostic des complications mécaniques de l'infarctus est l'échocardiographie

Bibliographie

- 1 Assessment of the safety and efficacy of a new treatment strategy with percutaneous coronary intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): Randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
- 2 Skehan JD, Carey C, Norrell MS, et al. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J* 1989;62:268-72.
- 3 Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I trial investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
- 4 * Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:598-603.
- 5 Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al. Postinfarction ventricular septal defects: Towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg* 2009;87:687-92.
- 6 Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States national registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1321-6.
- 7 Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:557-61.
- 8 Purcaro A, Costantini C, Ciampini N, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:397-405.
- 9 Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. *TIMI Study Group. Ann Intern Med* 1992;117:10-7.
- 10 James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 1965;32:1020-33.
- 11 Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: Immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992;67:1023-30.
- 12 * Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(Suppl. 3A):1063-70.

* à lire
** à lire absolument