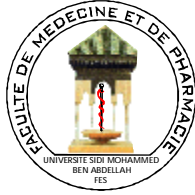


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 024/12

INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT (A propos de 11 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/03/2012

PAR

M. KAJOUT MOUAD

Né le 05 Mars 1985 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infarctus du myocarde - Ventricule droit - Diagnostic - Traitement

JURY

M. ZBIR ELMEHDI.....	PRESIDENT
Professeur de Cardiologie	
M. NAZZI MBAREK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. AKOUDAD HAFID.....	JUGES
Professeur de Cardiologie	
M. TARIB ABDELILAH.....	
Professeur Pharmacologie clinique	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

SOMMAIRE

Introduction	5
Rappels	7
1-Rappel anatomique.....	8
2- Physiopathologie de l'infarctus du ventricule droit.....	11
Matériel et méthodes	15
Résultats	20
I-Profil épidémiologique des patients admis pour infarctus du ventricule droit	21
II-Profil clinique de nos patients	
3-Aspect électrocardiographique de nos patients	27
III-Aspect échocardiographique de nos patients.....	29
IV-Profil biologique à l'admission de nos patients.....	31
V-Prise en charge thérapeutique	32
VI-Evolution	32
Discussion	36
I-Epidémiologie	37
II-Caractéristiques cliniques des patients admis pour infarctus du VD	40
III-Electrocardiogramme	43
IV-Echocardiographie	48
V-Apport des autres examens paracliniques	56
VI-Prise en charge thérapeutique	64
VII-Pronostic et évolution	69
Conclusion	71
Résumé	73
Bibliographie	80

LISTE DES ABREVIATIONS



ABREVIATIONS

AAP	: Anti agrégants plaquettaires.
AIT	: Accident ischémique transitoire.
ATL	: Angioplastie trans luminale
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
AVK	: Anti vitamines K.
AW	: Anterolateral wall.
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire.
BB	: Bétabloquants.
BBD	: Bloc de branche droit.
BBG	: Bloc de branche gauche.
CD	: Artère coronaire droite.
CPD	: Carotide primitive droite.
CPG	: Carotide primitive gauche.
CPK	: Créatine phosphokinase.
CRP	: C-réactif protéine.
Cx	: Artère circonflexe.
DN	: Dérivés nitrés.
DTD	: Diamètre télédiastolique.
DTS	: Diamètre télésystolique.
ECG	: Electrocardiogramme.
EIM	: Epaisseur intima média
ES	: Extrasystole.
FA	: Fibrillation auriculaire.
FC	: Fréquence cardiaque.
FE	: Fraction d'éjection.
Fibg	: Fibrinogène.
FRCV	: Facteurs de risque cardiovasculaires
GB	: Globules blancs.
HDLc	: High density lipo-proteins cholesterol.
HBPM	: Héparine bas poids moléculaires
HNF	: Héparine non fractionnée.
HTA	: Hypertension artérielle.

HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
IC	: Inhibiteurs calciques.
ICT	: Index cardio-thoracique.
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Index de masse corporelle.
IT	: Insuffisance tricuspide.
IVA	: Artère interventriculaire antérieure
LDLc	: Low density lipoproteins cholesterol.
LDH	: lactate déshydrogénase.
PAPs	: Pression de l'artère pulmonaire systolique.
PW	: Posterior wall.
RIVA	: Rythme idio ventriculaire accéléré
RS	: Rythme sinusal.
SPECT	: Single-Photon Emission Computed Tomography
TCA	: Temps de céphaline activée.
TC	: Tronc commun.
TG	: Triglycérides.
TP	: Temps de prothrombine.
VCF	: Vitesse de raccourcissement circonférentielle des fibres.
VD	: Ventricule droit.
VG	: Ventricule gauche.

INTRODUCTION



L'infarctus du myocarde représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire. Il est en nette progression dans les pays en voie de développement en raison de la recrudescence des facteurs de risque cardiovasculaires (Diabète, HTA, tabagisme...).

L'infarctus du ventricule droit correspond à une nécrose de la paroi libre du ventricule droit consécutive à une occlusion proximale de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe lorsque celle-ci est dominante [1].

Décrite pour la première fois, il y a plus de 70 ans (description anatomopathologique en 1930 par SANDERS), cette entité clinique n'a été nettement individualisée qu'en 1974 par Cohn et al [2].

Notre travail est basé sur l'étude rétrospective de 11 patients admis pour infarctus du myocarde aigu étendu au ventricule droit colligés, entre Janvier 2008 et Juin 2011, au service de Cardiologie de l'Hôpital militaire My Ismail de Meknès.

L'objectif de ce travail consiste à évaluer la prévalence de l'infarctus du myocarde aigu étendu au VD, étudier ses particularités épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques, et pronostiques, et comparer nos résultats à ceux de la littérature.

RAPPELS



1-Rappel Anatomique [3, 4,5] :

Longtemps négligé par rapport au ventricule controlatéral en raison de son atteinte plus rare dans la plupart des cardiopathies, le ventricule droit assume le même débit que le ventricule gauche, bien que ne représentant qu'un sixième de la masse et en effectuant qu'un quart de son travail car les résistances pulmonaires sont 10 fois plus faibles que les résistances systémiques, cette cavité ne se réduit donc pas à un simple conduit passif entre le système veineux et les poumons comme l'avaient suggéré les travaux expérimentaux de Starr en 1948 [5].

Le ventricule droit a la forme d'une calotte sphérique dont la concavité se moule sur le septum. Ses 2 composants essentiels, les chambres de remplissage et de chasse, sont séparées presque à angle droit par l'éperon de Wolff.

Sa vascularisation est assurée essentiellement par l'artère coronaire droite, cependant, dans 10% des cas, l'artère circonflexe, branche du tronc coronaire gauche participe à son irrigation. La coronaire droite assure la vascularisation du nœud auriculo-ventriculaire et les murs postérieurs des deux ventricules ainsi que le tiers postérieur du septum, le nœud sinusal le plus souvent, ainsi que l'appareil sous valvulaire tricuspide. L'interventriculaire antérieure assure la vascularisation de la pointe et du mur antérieur du ventricule droit (figure.1a, 1b).

la circulation coronaire du ventricule droit est très spécifique puisqu'elle s'effectue tant en systole qu'en diastole en l'absence d'hypertrophie ventriculaire droite, les besoins métaboliques ventriculaires droits étant réduits du fait d'une masse myocardique et d'une tension pariétale plus faible .

Le ventricule droit et gauche sont deux cavités interdépendantes: toutes les deux sont entourées de fibres musculaires spiralées qui aident à une contraction synchrone ; elles partagent le même septum interventriculaire et sont enfermées par le péricarde; en raison de ces liens étroits; toute dysfonction de l'un des ventricules affecte obligatoirement la compliance et la géométrie de l'autre par le biais des changements de configuration du septum essentiellement. L'interdépendance diastolique est d'autant plus importante que le péricarde est intact. Ceci explique en partie la chute du débit systémique lors de l'augmentation de volume des cavités droites.

En raison de l'épaisseur de sa paroi et de sa configuration, le ventricule droit est plus compliant et s'adapte mieux aux variations notables de volume que de pression. Son volume télédiastolique est plus important qu'à gauche et sa fraction d'éjection par conséquent est un peu plus basse. La grande compliance de la vascularisation pulmonaire est à l'origine d'une faible résistance à l'éjection dans un système à basse pression dans les conditions physiologiques.

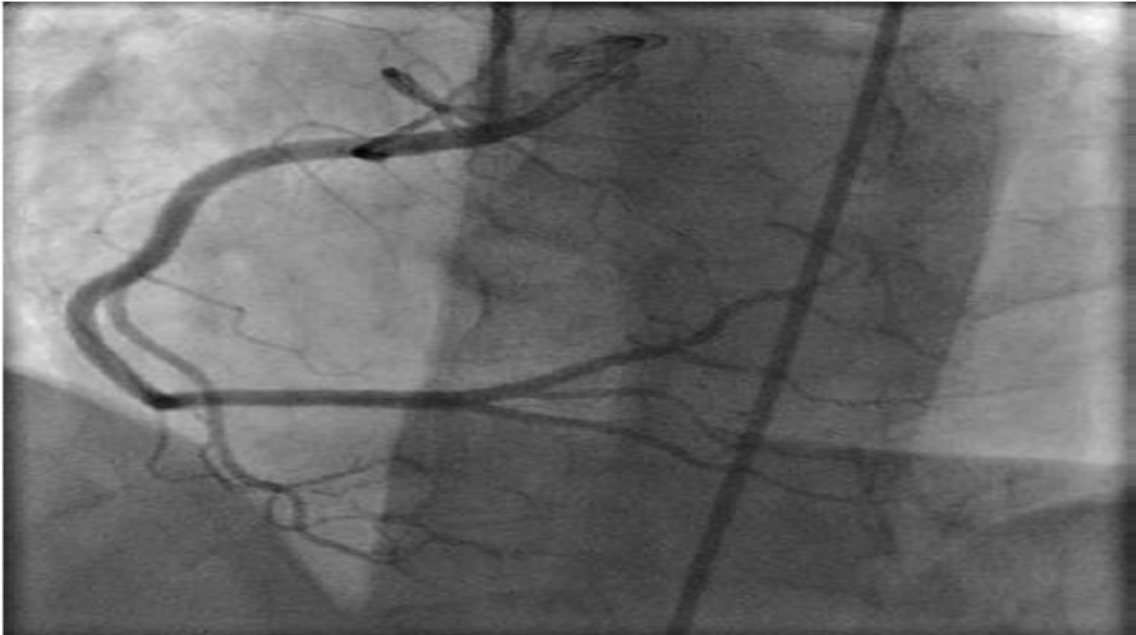


Figure .1a Artère coronaire droite normale à la coronarographie,

Le 1er segment, court et horizontal, se dirige en avant vers le sillon coronaire droit, l'artère coronaire droite chemine en arrière de l'auricule droit.

Le deuxième segment, verticale, passe sous l'auricule droit dans le sillon atrioventriculaire droit. Il va donner des collatérales : des collatérales atriales et les artères ventriculaires droites.

Le troisième segment de l'artère coronaire droite chemine dans le sillon atrioventriculaire droit. Il va donner deux branches : le tronc rétroventriculaire droit inférieur et l'artère interventriculaire postérieur.



Figure.1b réseau gauche normal à la coronarographie, montrant l'artère circonflexe avec ses 2 segments proximal et distal et ses branches (artère auriculaire, artère marginale gauche).

2-Physiopathologie de l'infarctus du ventricule droit [3,6]:

- Typiquement, l'infarctus du ventricule droit fait suite à l'occlusion proximale d'une artère coronaire droite, en amont de l'artère marginale du bord droit, mais elle peut survenir également lors de l'occlusion d'une artère circonflexe lorsque le réseau gauche est dominant, une autre possibilité, bien que très rare, c'est la génération d'un infarctus de la paroi antérieure du VD suite à une obstruction proximale de l'IVA [6].

- Un infarctus isolé du VD peut se voir dans une circulation coronaire gauche dominante lorsque le VD n'est vascularisé que par une petite artère coronaire droite courte ou une artère marginale du bord droit.

- Basée sur l'étendue de la nécrose myocardique du ventricule droit, Isner et Roberts ont décrit une classification qui comprenait quatre stades [7] (figure 2, 3) :

Stade1 : quand la nécrose ne dépasse pas 50% de la paroi postérieure du ventricule droit.

Stade2 : quand l'infarctus affecte plus de 50% de la paroi postérieure du ventricule droit.

Stade3 : quand la nécrose concerne toute la paroi postérieure du ventricule droit et se prolonge sur moins de 50% du myocarde de la paroi antérolatérale (face libre).

Stade4 : l'atteinte du VD déborde sur plus de 50% de la paroi antérolatérale créant une atteinte diffuse de la paroi libre du VD.

Lopez-Sendon et Coll [8] ont suggéré d'ajouter un *Stade5* pour décrire l'atteinte isolée de la face antérolatérale sans participation de la paroi inférieure.

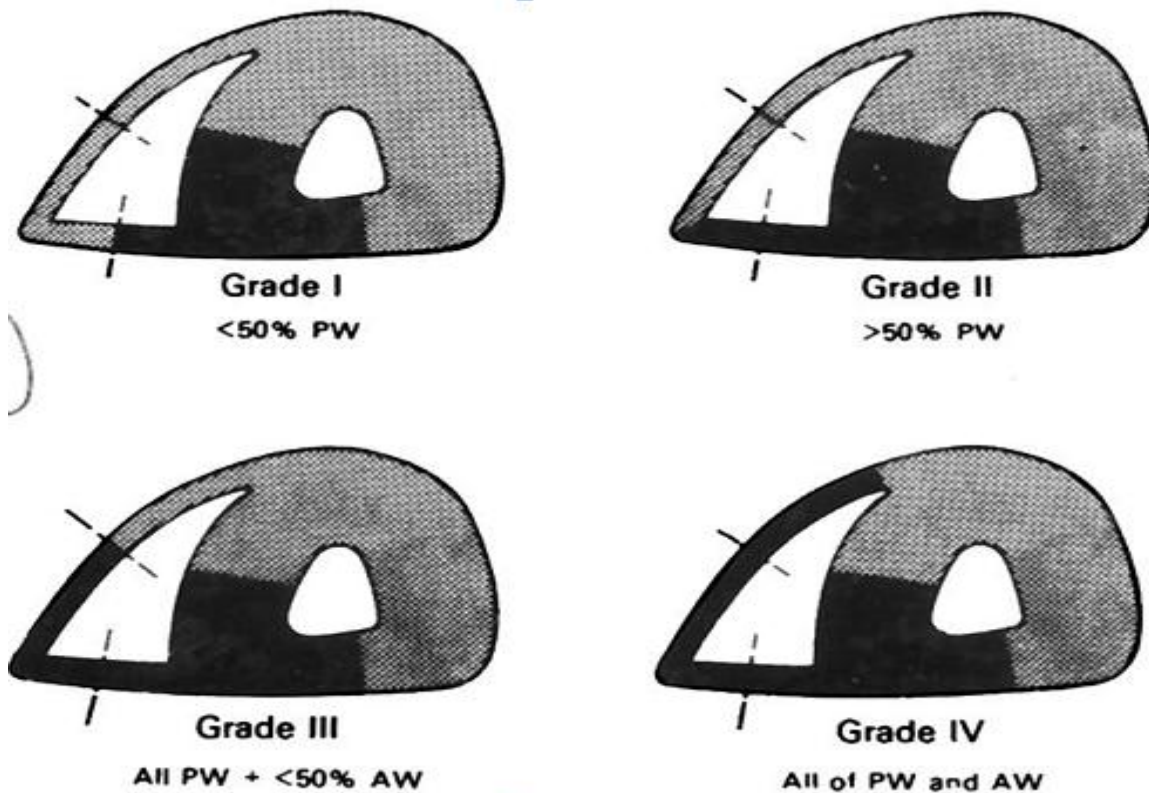


Fig. 2 Coupes transversales des ventricules gauche et droit illustrant les stades d'extension de l'infarctus du VD. AW : Anterolateral wall; PW: Posterior wall.



Fig. 3 Image montrant un infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche (basal, médian et apical) s'étendant vers les segments postérieurs du VD (médian et apical).

- Cependant l'existence d'une occlusion de la coronaire droite n'est pas toujours accompagnée d'une nécrose significative ou de dysfonction du VD, ceci a été expliqué par divers facteurs anatomiques et physiologiques :

- Des besoins métaboliques réduits du ventricule droit.
- Une vascularisation particulière :
 - ✓ Flux coronarien systolique et diastolique.
 - ✓ Richesse de la circulation collatérale notamment par les anastomoses existant entre la coronaire droite et l'IVA.
 - ✓ Richesse du système thébésien.

- A cet égard il a été démontré dans des études post mortem [9], que 75% des patients avec une nécrose du ventricule droit ont une sténose significative de l'IVA, une conclusion qui indique que la perte d'un nombre suffisant des collatérales entre la circulation coronaire gauche et droite pourrait être impliquée dans la pathogenèse de l'IDM du VD.

2-1 Conséquences hémodynamiques de l'IDM du VD:

La sévérité des conséquences hémodynamiques des infarctus du ventricule droit est la résultante non seulement des dégâts myocardiques mais également des effets restrictifs du péricarde et de l'interaction mécanique entre les deux ventricules par le biais du septum.

En effet, l'atteinte ventriculaire droite expose à deux complications :

- ✓ Le syndrome d'adiastolie, presque constant ;
- ✓ Le syndrome de bas débit, plus grave mais moins fréquent.

C'est l'apport des travaux expérimentaux de Goldstein[10] qui a permis de mieux comprendre les mécanismes et d'en déduire des options thérapeutiques dont l'efficacité a confirmé a posteriori le bien fondé de ces hypothèses.

▫ *Le syndrome d'adiastolie :*

L'akinésie étendue du VD entraîne un dysfonctionnement systolique du VD, responsable d'une dilatation ventriculaire droite compensatrice .Celle-ci est limitée par le péricarde dont la distensibilité est réduite.

▫ *Le syndrome de bas débit :*

Il apparaît lié à un défaut de remplissage ventriculaire gauche, résultant de plusieurs facteurs associés [11] (Figure 4) :

- ✓ Chute du volume d'éjection ventriculaire droit.
- ✓ Modification de la morphologie et de la cinétique du septum interventriculaire.
- ✓ Perte d'une systole auriculaire efficace du fait des troubles du rythme et de la conduction associés.

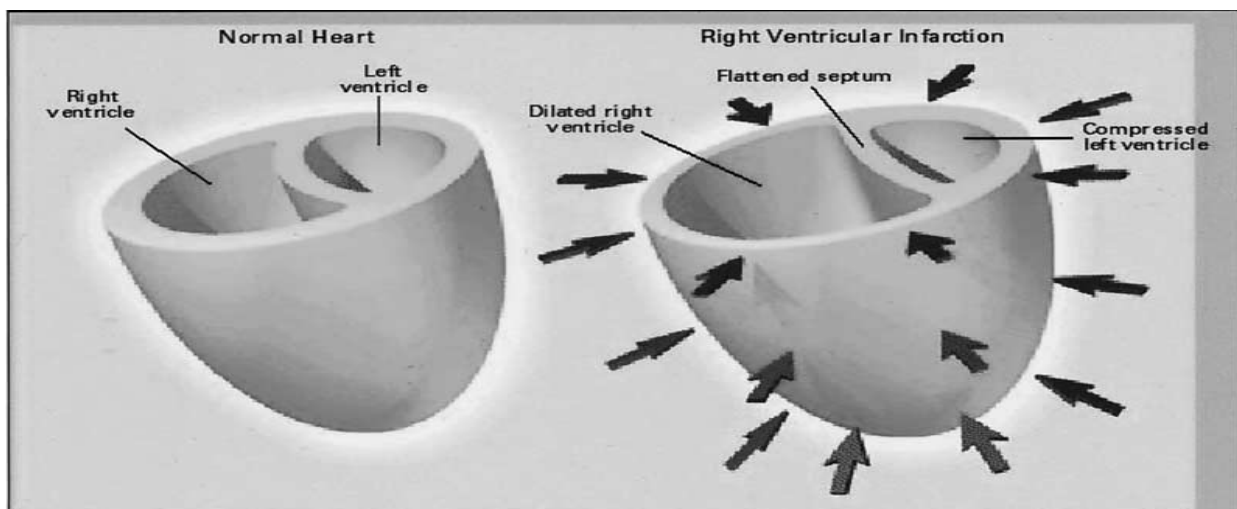


Fig. 4 Mécanisme physiopathologique qui explique l'état du bas débit cardiaque.L'état de la sortie basse est médié par l'interaction ventriculaire (le déplacement vers la gauche du septum et des changements dans la géométrie du ventricule gauche) et l'effet restrictif de péricarde (flèches).

MATERIEL ET METHODES



I. MATERIEL :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive étalée sur une période de 03 ans et 06 mois; du Janvier 2008 au Juin 2011, et portant sur 11 patients colligés au service de Cardiologie de l'Hôpital militaire My Ismail de Meknès, pour infarctus du myocarde aigu étendu au ventricule droit.

- Les critères d'inclusion :

Patients, hommes et femmes de tout âge, hospitalisés pour infarctus du ventricule droit au service de cardiologie de l'HMMI de Meknès.

- Les critères d'exclusion :

Patients hospitalisés pour infarctus du myocarde sans extension au ventricule droit.

II. METHODES :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons établi une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude (voir la page suivante).

Ces questionnaires ont été remplis en faisant recours aux dossiers des malades, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques, permettant de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, électriques, échocardiographiques et biologiques de cette pathologie, ainsi que les modalités thérapeutiques, et enfin l'évolution.

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

Nom : Prénom : Age : sexe :

Profession : Situation sociale :

Adresse : N°tél :

Admission :

Date d'admission :

Recrutement : Urgences :

Consultation :

Privé : Dr

Motif d'hospitalisation :

Durée d'hospitalisation :

FRCV :

Diabète ; Tabagisme ; HTA ; Hérité coronaire :

Dyslipidémie : Ménopause :

Poids : Taille : IMC : Diamètre ombilical :

ATCD coronariens :

IDM : Territoire : Date :

ATL : Artère : Date :

Pontage : Nombres : Date :

Traitements : Aspirine : AVK :

ATCD vasculaires :

AOMI : AIT : AVC :

Symptomatologie :

Délai d'admission :

Douleur infarctoire :

Description atypique :

Dyspnée : NYHA :

Autres :

Chronologie de la pec : .Début de la douleur :

. Arrivée à l'urg :

. Pec par le médecin :

. Arrivée au service :

Examen physique à l'admission :

Pression artérielle : FC :
Auscultation cardiaque : souffle : Type :
Signes d'IC : Ghe : Dte :
Souffle cervical :
Pouls périphériques abolis; Territoire :

Autres :

ECG :

RS : FA : ES : onde Q : Topo :
ST : Territoire : onde T (+) (-) Territoire :
BAV: d°: BBG: BBD:
HVG : indice de Sokolow :

Rx poumons : ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

Biologie :

Troponine : Date: Glycémie: Date:
CPK: Date: CPK-MB: Date:
LDLc : HDLc : TG :
CRP : LDH : GOT :
Urée : Date: Créat : Date

Microalbuminurie :

TP : TCA : Fibg :

GB :

Plaquettes :

Hb :

Echocardiographie/Doppler cardiaque :

VG: DTD: DTS: FE: VD: DTDVD:

Contractilité: NLE ANLE

Akinésie: topo : Hypokinésie: topo :

Anévrysme : topo Thrombus :

Valvulopathie associée : grade :

Epanchement péricardique :

Echo-Doppler des TSA :

Artère : Plaque : Sténose

EIM : CPD CPG

Prise en charge thérapeutique:

*HBPM * HNF *AAP *BB

* IC *DN * IEC * Diurétiques

*Thrombolyse :

Début de Thrombolyse à H

Thrombolytique :

Critères de reperfusion à 90 min: Disparition de la douleur :

Atténuation ou disparition du sus décalage

RIVA

Coronarographie :

Centre : indication :

Réalisation par rapport à l'admission : Nbre d'artères atteintes :

Réseau natif : TCG :

IVA: Prox Moyenne Distale

Cx: Prox Distale

CD: Seg1 Seg2 Seg3

Collatérales : Diagonale

Marginale

IVP

Flux TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie :

Date : Même temps que la coronarographie :

AntiGpIIb/IIIa:

Stent: Bare stent Coated stent

Stenting direct:

Flux TIMI final:

Evolution :

Décès : Cause : Récidive ischémique :

Insuffisance cardiaque :

Complications hémodynamiques : Complications rythmiques :

Complications mécaniques : Complications TE :

RESULTATS



I.Profil épidémiologique des patients admis pour infarctus du ventricule droit :

1-Fréquence :

Pendant la période de notre étude, 2414 patients ont été admis en service de cardiologie, dont 180 pour infarctus du myocarde aigu soit une incidence hospitalière de 8 %.

Tableau 1 : Incidence annuelle des IDM

Années	Nombre d'hospitalisations	Nombre total des IDM	Pourcentage des IDM /au nombre d'hospitalisations
2008	631	50	7,90%
2009	732	62	8,46%
2010	679	44	6,53%
2011	372	24	6,45%

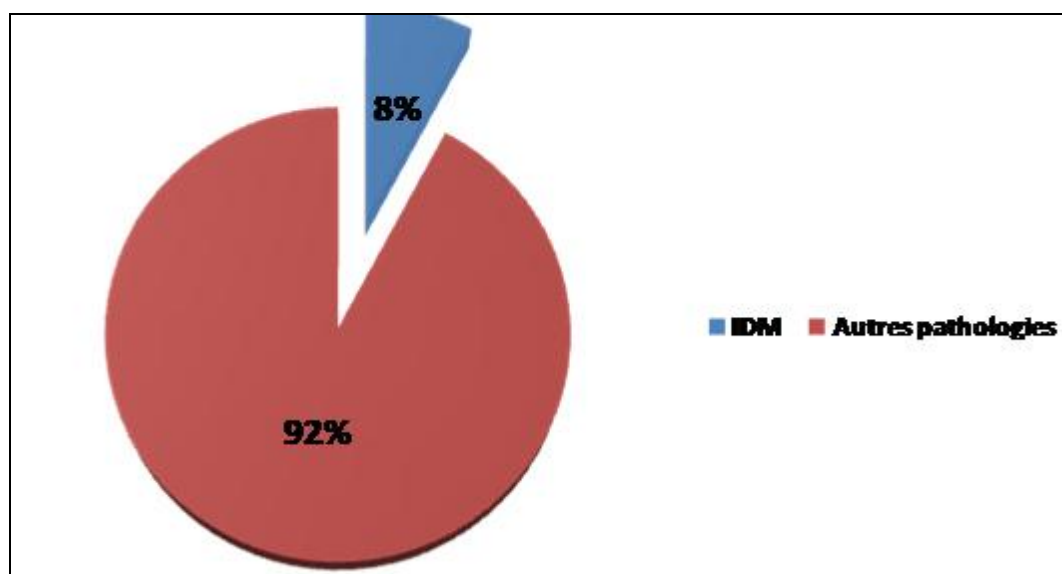
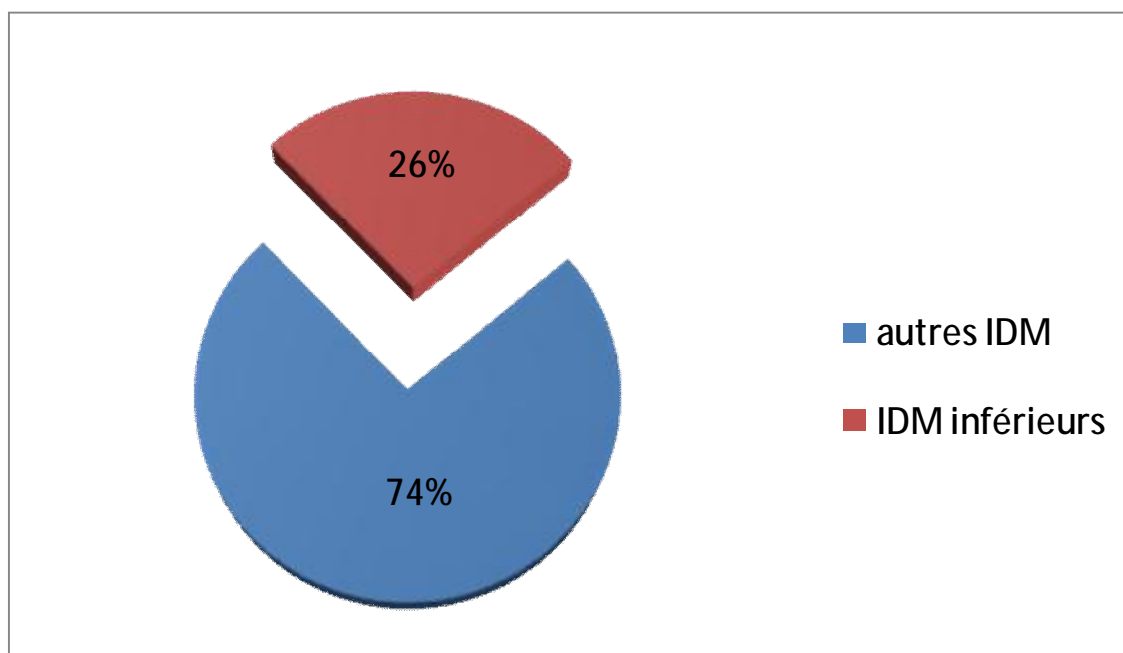


Diagramme 1 : l'incidence hospitalière des IDM

Parmi les 180 patients, qui ont été hospitalisés pour IDM aigu, 46 patients étaient des IDM inférieurs du ventricule gauche, soit 26 % de l'ensemble des IDM.



Diag 2 : Pourcentage des IDM inférieurs par rapport à l'ensemble des IDM

Pendant la période de notre étude, 11 patients avaient un IDM aigu avec extension au ventricule droit, soit 6% de l'ensemble des IDM et 23% des IDM inférieurs.

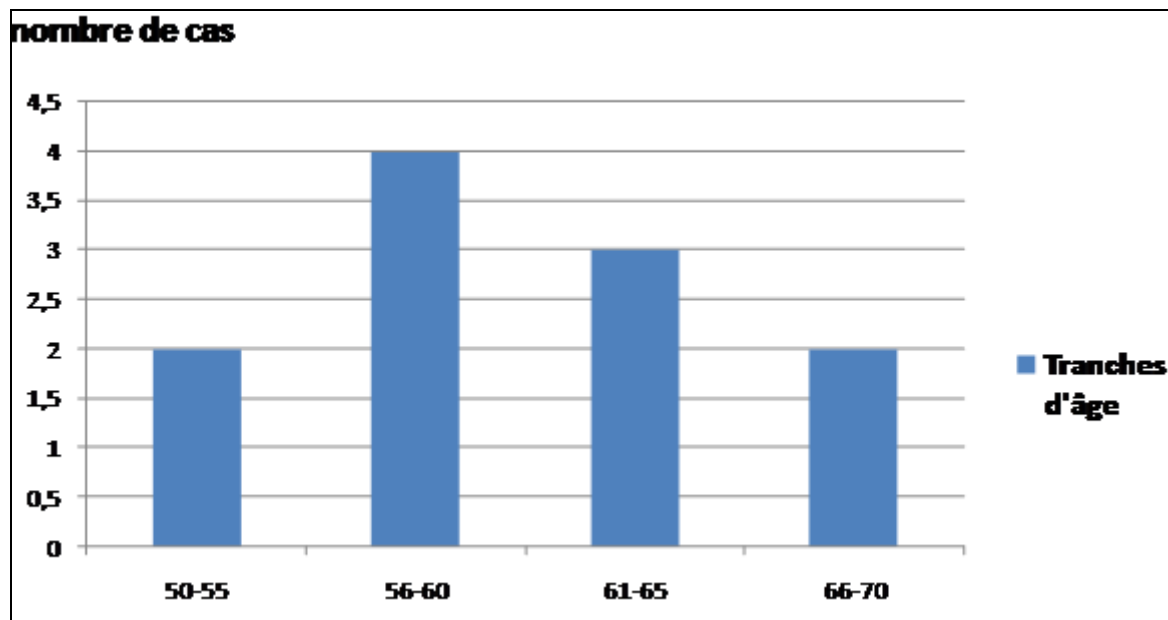
Tableau 2 : Répartition des IDM durant la période d'étude

Années	Nombre total des IDM hospitalisés	Nombre des IDM inférieurs	Nombre des IDM étendus au VD
2008	50	12	02
2009	62	14	04
2010	44	10	02
2011	24	10	03
03 ans et 06 mois	180	46	11

2- Répartition en fonction de l'âge :

L'âge de nos patients se situe entre 53 et 70 ans avec une moyenne de 61 ans.

Le pic de fréquence se situe entre 55 et 60 ans.



Histogramme 1 : Répartition de nos patients selon les tranches d'âge

Tableau 3 : Répartition en fonction du sexe

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre de cas	9	2
Pourcentage	81%	19%

3-Répartition en fonction du sexe :

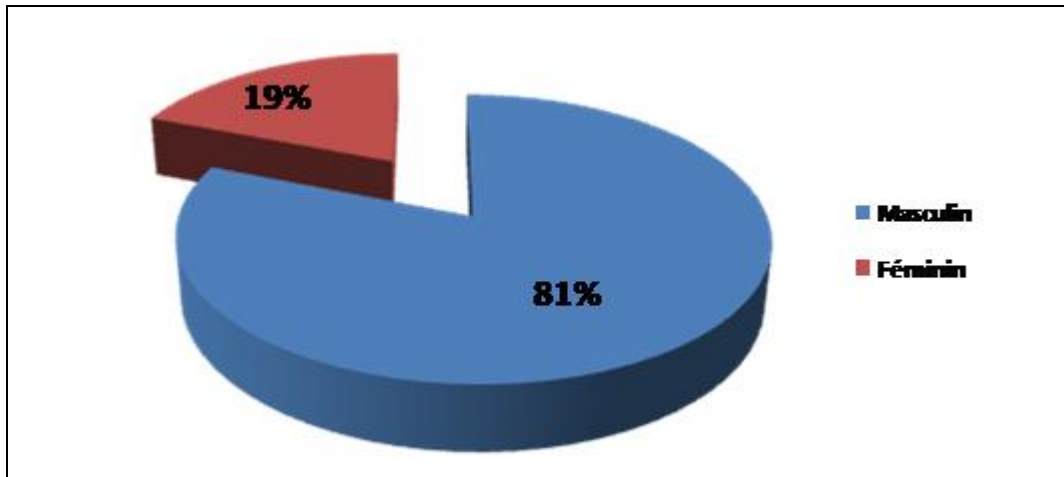


Diagramme 3 : Répartition en fonction du sexe

4-Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients varie entre 05 et 14 jours avec une moyenne de 10 jours.

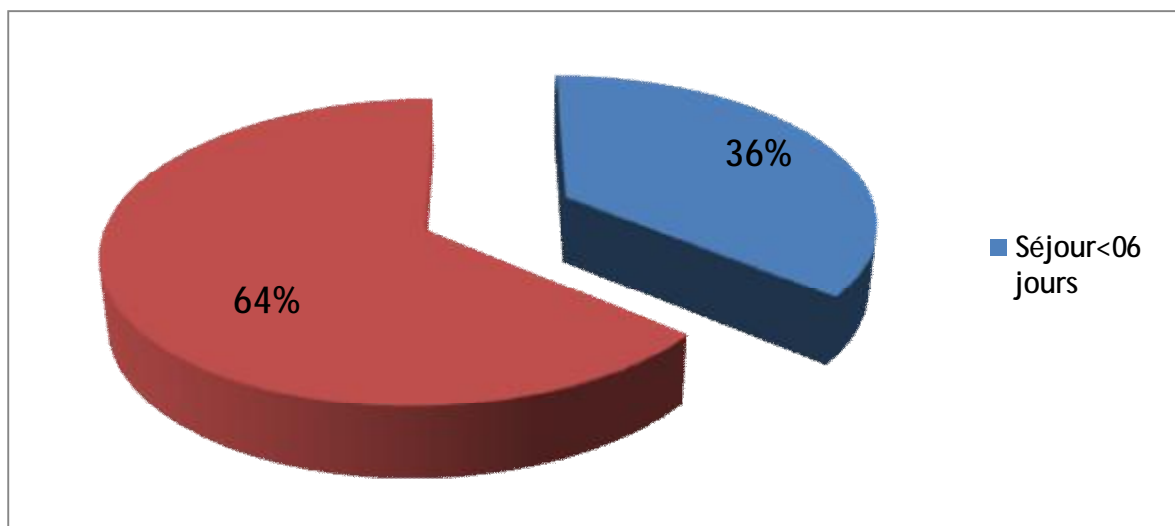
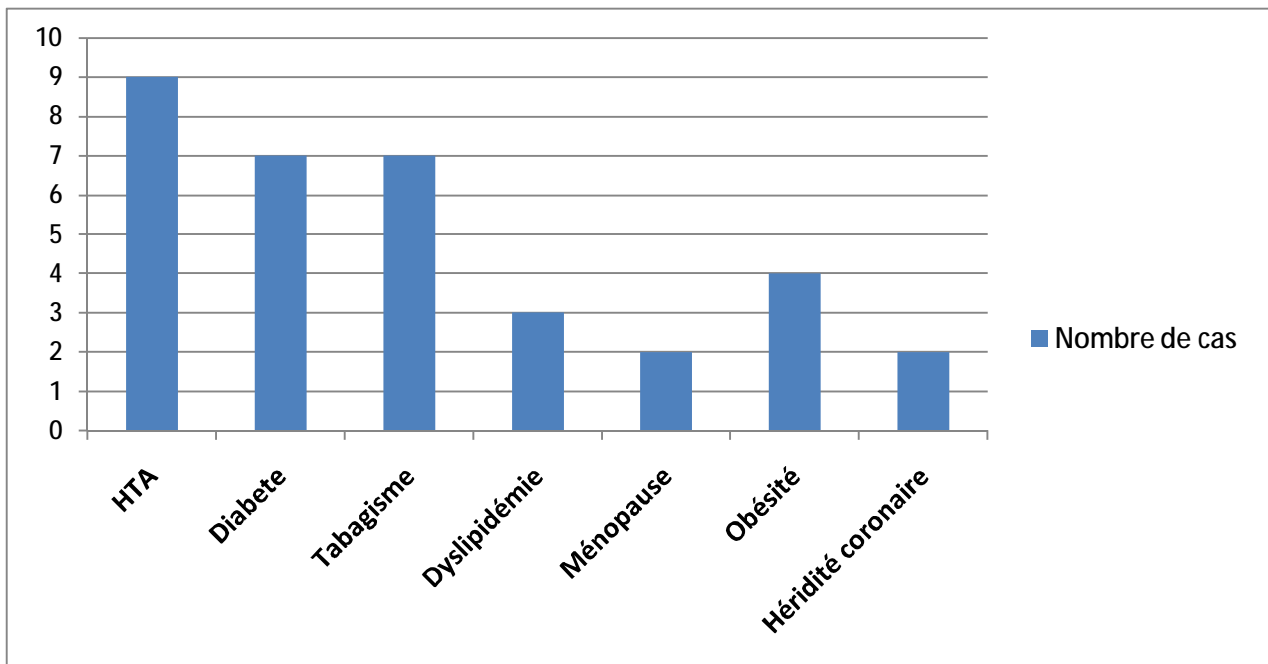


Diagramme 4 : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation

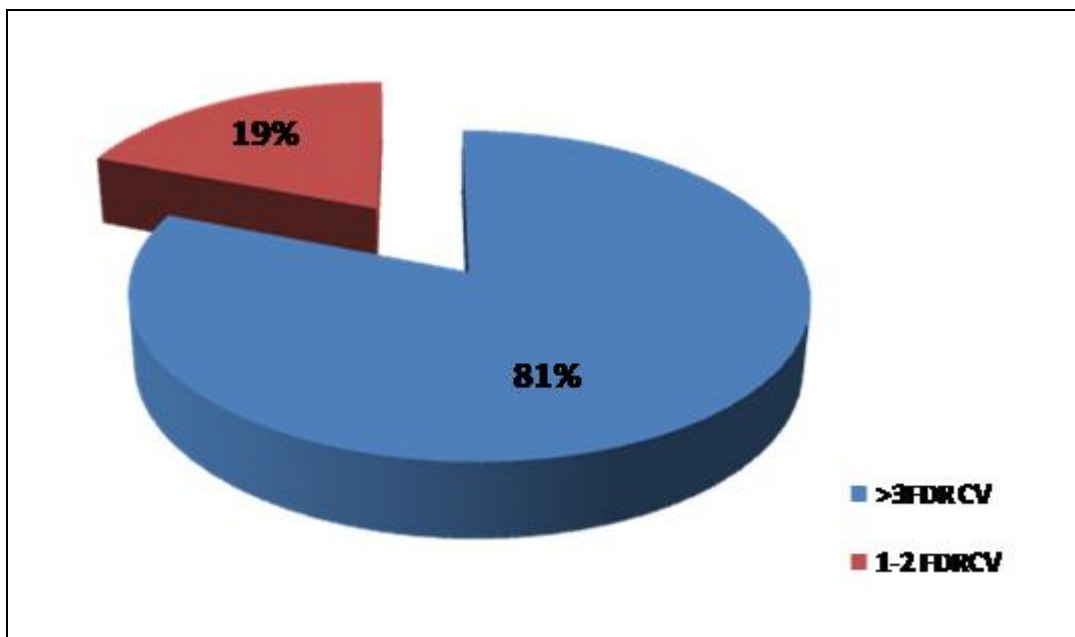
5- Facteurs de risque cardiovasculaires:

Les facteurs de risque cardiovasculaires recherchés chez nos patients sont :

- *L'HTA* : 81% des patients ont une HTA.
- *Le diabète* : 63% des patients ont un diabète type 2.
- *Le tabagisme* : 63% des patients sont tabagiques,
- *La dyslipidémie* : est présente chez 27% des patients.
- *La ménopause* : les deux femmes de notre série étaient ménopausées.
- *L'obésité* : 36% des patients ont un IMC > 30.
- *L'hérédité coronaire* : L'hérédité coronaire est retrouvée chez 19%.



Histogramme 2 : Répartition des patients selon le type de FDR CV



Diag 5 : Répartition des malades selon le nombre de FDR CV cumulés

II. Profil clinique de nos patients:

1-le délai entre la consultation et le début de la symptomatologie :

- 09 de nos patients (81%) ont consulté dans les 12 heures suivant l'apparition de leur symptomatologie.
- 02 patients (19%) ont consulté 12h après.

Tableau 4: Répartition des patients en fonction du Délai de consultation.

Délai entre consultation –début de la douleur	Nombre de personnes	Pourcentage
Avant 6h	02	19%
Entre 6h-12h	07	62%
Après 12h	02	19%

2-Signes fonctionnels:

- Ø La douleur thoracique infarctoïde typique était retrouvée chez 09 patients (81%).
- Ø Le reste des patients (19%) accusait des douleurs atypiques.

3-Signes physiques :

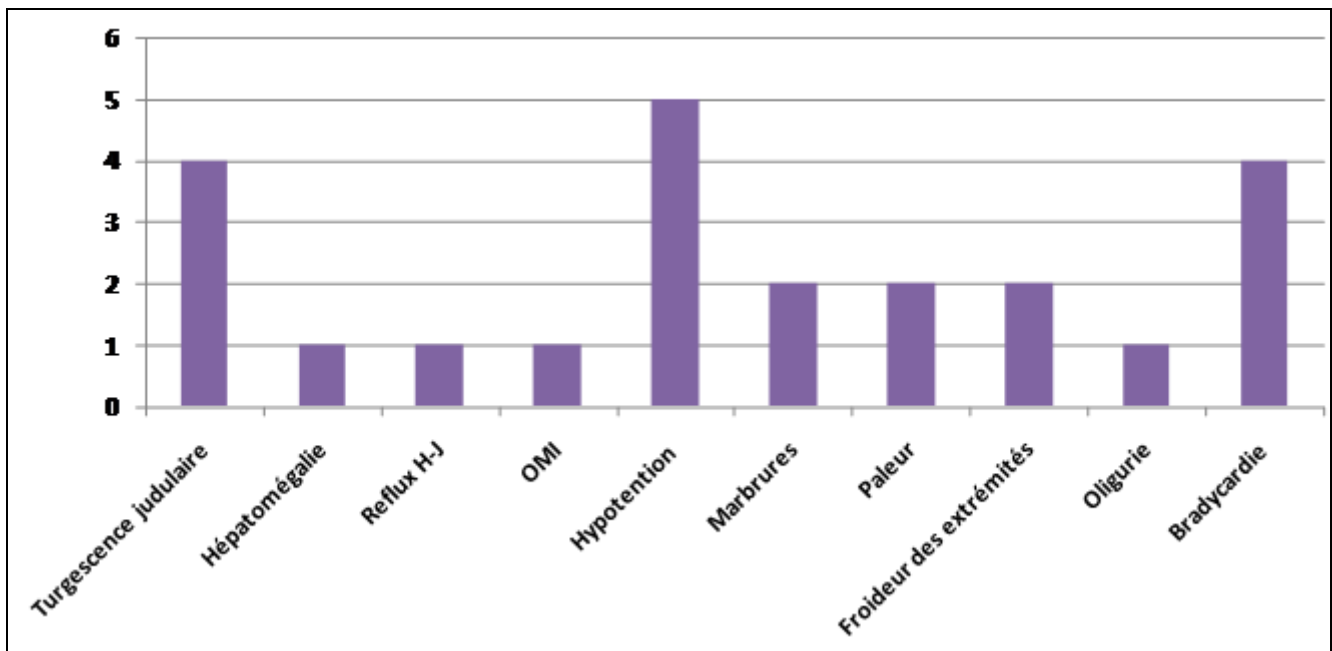
L'examen clinique de nos patients à l'admission a révélé que :

- Ø 04 patients, soit 36% ont présentés des signes d'insuffisance cardiaque droite :
 - Turgescence jugulaire.
 - Hépatomégalie douloureuse.
 - Reflux hépato-jugulaire.
 - Œdèmes des membres inférieurs.

Ø 05 patients, soit 45% ont été admis dans un tableau d'état de choc :

- Hypotension PAS <90 mm Hg.
- Marbrures.
- Pâleur.
- Froideur des extrémités.
- Oligurie.

Ø 04 patients, soit 36% ont présentés une bradycardie avec une fréquence cardiaque entre 30-50 BPM.



Histogramme 4: Signes physiques révélateurs de l'infarctus du ventricule droit.

III. Aspect électrocardiographique de nos patients:

L'ECG, fait chez tous les malades à l'admission avec réalisation systématique des dérivations droites, a montré des modifications variables :

Ø Troubles de repolarisation :

Sus décalage du segment ST en V3R et V4R (11 patients).

Sus décalage du segment ST en D II , D III , AVF (11 patients).

Ø Troubles de rythme supraventriculaire :

Bradycardie sinusale (04 patients).

Ø Troubles de rythme ventriculaire :

Extrasystoles ventriculaires (01 patient).

Ø Troubles de conduction :

BAV 2ème degré (03 patients).

BAV 3ème degré (01 patient).

Tableau 5: Répartition des patients en fonction des anomalies de l'ECG.

Les anomalies de l'ECG	Nombre de patient	Pourcentage
Sus décalage en V3R et V4R	11	100%
Sus décalage en D II D III AVF	11	100%
Bradycardie sinusale	04	36%
Extrasystoles ventriculaires	01	9%
BAV 2ème degré	03	27%
BAV 3ème degré	01	9%

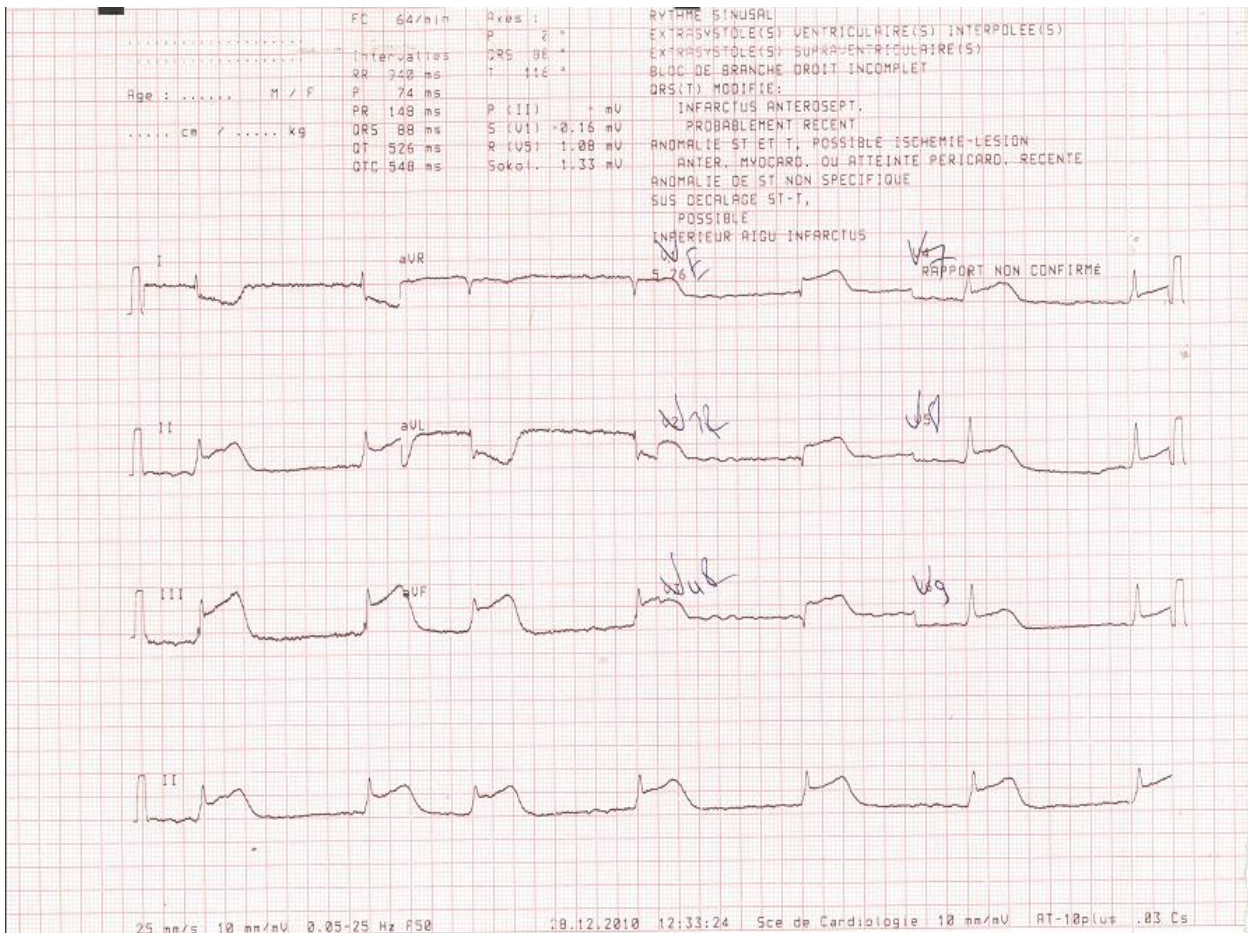


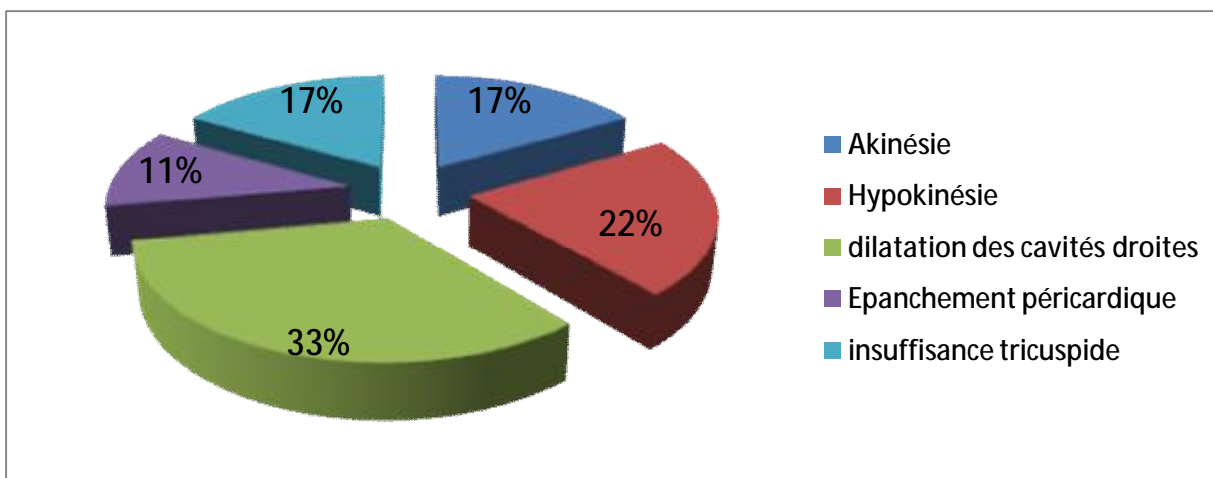
Fig.5 Electrocardiogramme montrant la présence d'un sus décalage dans le territoire postéro-inférieur et dans les dérivations droites chez un patient hospitalisé pour infarctus du myocarde aigu étendu au VD.

IV-Profil échocardiographique de nos patients:

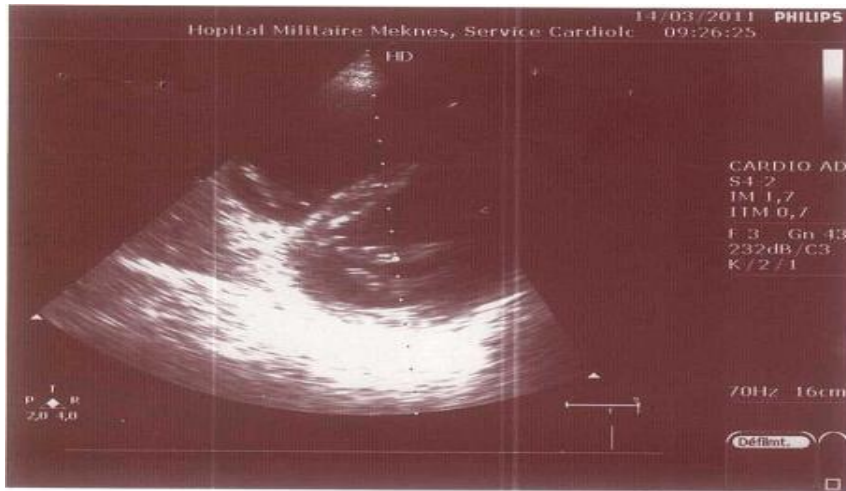
Ø L'échocardiographie Doppler était réalisée chez tous les patients.

Ø Les paramètres échocardiographiques qui ont été étudiés :

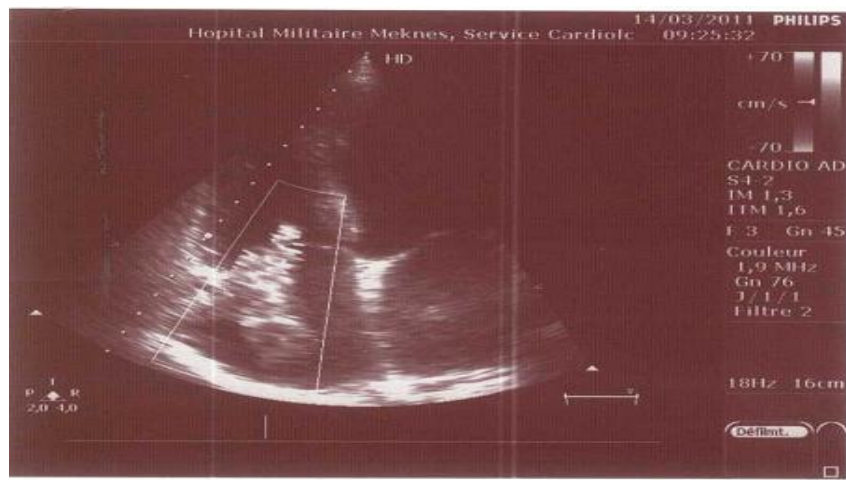
- Diamètre des cavités droites :
 - Une dilatation des cavités droites a été retrouvée chez 06 de nos patients
- FE du VG, dans notre série, varie entre 20% et 65%.
- FR du VG, dans notre population d'étude, varie entre 23% et 40%.
- Les troubles de la cinétique segmentaire :
 - Akinésie des parois du VD (03 cas) et de la paroi inférieure (04 cas)
 - Hypokinésie des parois du VD (04 cas) et de la paroi inférieure (06 cas)
- Epanchement péricardique :
 - Il était présent chez 02 malades.
- Etude doppler :
 - Une insuffisance tricuspide a été objectivée chez 03 patients.



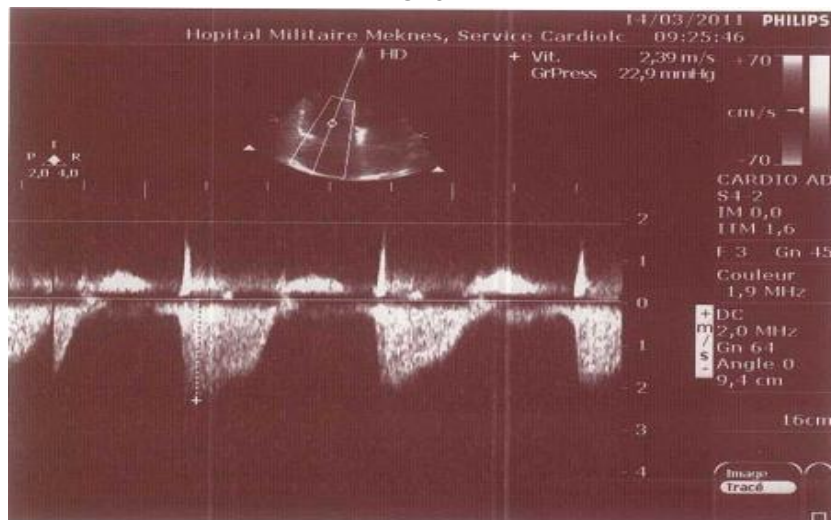
Diag 7 : Répartition des anomalies de l'échocardiographie



6.a



6.b



6. c

Fig.6 Echocardiographie Doppler transthoracique d'un patient hospitalisé pour infarctus du myocarde aigu étendu au VD.

6. a Dilatation du ventricule droit.

6. b Doppler couleur : insuffisance tricuspide grade II.

6. c Doppler continu : insuffisance tricuspide grade II et une PAPs à 37,9 mm Hg.

V. Profil biologique d'admission de nos patients:

- ✓ Le dosage de la troponine Ic a été demandé chez tous nos patients dès leur admission. Elle était positive chez tous les patients de notre série avec un taux qui variait de 0,35µg/L à 9,02µg/L (la valeur normale <0,001µg/L).
- ✓ Le taux des CPK était aussi élevé, avec un pic à 2532UI/L (NLe< 350UI/L).
- ✓ Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 03 patients.

VI. Prise en charge thérapeutique:

1 - Traitement médicamenteux :

- Ø La thrombolyse a été indiquée chez 09 patients:
 - 07 par streptokinase.
 - 02 par métalyse.
- Ø L'Aspirine et le clopidogrel ont été administrées chez tous nos patients.
- Ø L'HBPM a été utilisée chez tous nos patients.
- Ø 05 patients ont nécessité un remplissage vasculaire.
- Ø Le recours à la dobutamine était indiqué chez 02 patients.
- Ø L'atropine a été utilisée chez 04 patients.
- Ø L'IEC a été administrée chez 05 patients.
- Ø Le BB a été utilisée chez 03 patients.
- Ø Tous les malades ont eu une statine.

2-Traitement instrumental :

- Ø 10 patients ont été adressés pour coronarographie. On a eu le résultat que de 07 malades, les autres ont été perdus de vue.
- Ø Les différentes lésions retrouvées chez les 07 patients sont résumés dans le tableau suivant :

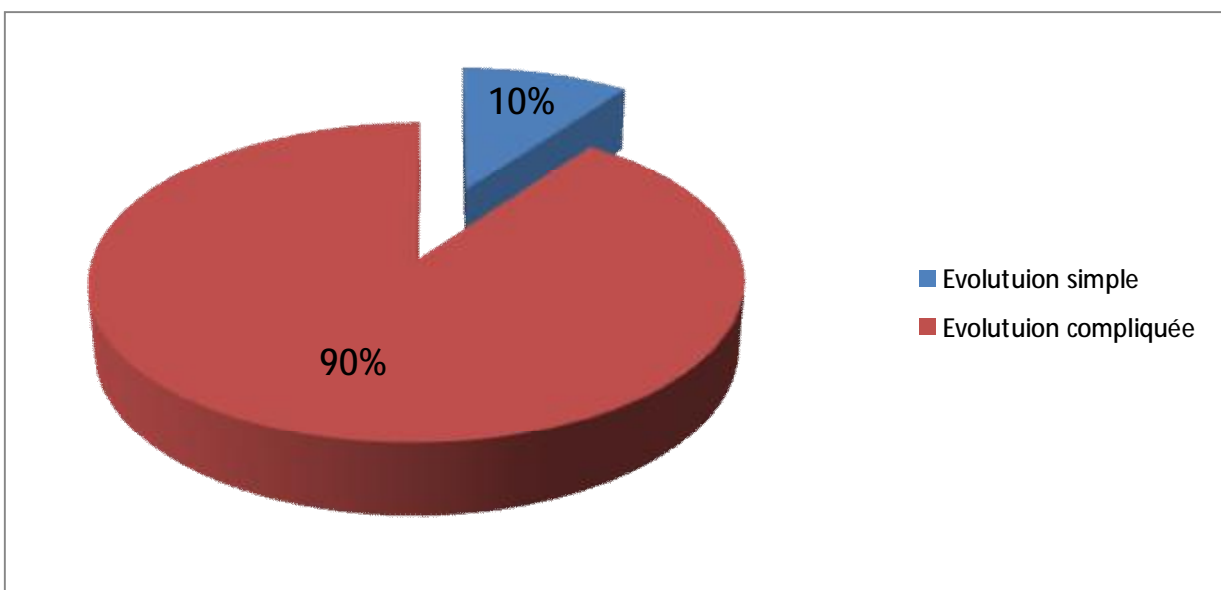
Tableau 6: Les anomalies de la coronarographie

Résultats de la coronarographie	Atteinte de la Coronaire droite	Atteinte du tronc commun	Atteinte de l'IVA	Atteinte de la circonflexe	Coronarographie normale
Effectifs	03	-	02	-	02

- Ø L'angioplastie coronaire a été réalisée chez 03 patients, dans les suites de la coronarographie.
- Ø Un seul patient a bénéficié d'une montée de sonde d'entraînement électrosystolique.

VII.Evolution:

- Ø Un seul patient est décédé au cours de son hospitalisation suite à un arrêt cardiaque.
- Ø 05 patients ont présenté une instabilité hémodynamique, stabilisés sous traitement médicamenteux.
- Ø 04 patients ont présenté des complications rythmiques, jugulés par un traitement antiarythmique (Amiodarone inj).



Diag 8 : Evolution hospitalière des patients hospitalisés pour infarctus du VD

DISCUSSION



I. Epidémiologie:

1 - Incidence:

L'IDM du VD isolé est exceptionnel comme l'ont prouvé les études anatomiques les plus récentes (0,5 à 2%) [12].

En revanche, l'atteinte biventriculaire est fréquente, non pas dans l'IDM antérieur où elle n'est retrouvée que dans 5 % des cas, mais dans l'IDM postérieur (inférieur, inféro-latéral, inféro-basal) où elle est présente dans 30 à 50 % des cas et représente plus de 80 % des IDM du VD [13].

Dans notre étude, l'atteinte biventriculaire est présente chez tous nos patients, on n'a pas identifié de cas d'infarctus isolé du VD; le plus souvent, le diagnostic des infarctus isolés du VD n'est porté qu'à l'autopsie [1, 12, 14].

Dans notre série, on note aussi que l'IDM du VD accompagne environ 23% des nécroses inférieures du VG, ce qui est très comparable dans les différentes études mondiales [3, 6, 13].

2 - Analyse des facteurs de risque cardiovasculaires :

2-1 L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans et la tranche d'âge prédominante est entre 55 et 69 ans, ceci s'accorde avec d'autres études.

L'âge constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire indépendant de tous les autres facteurs [15].

Il influence également la mortalité par cette affection, ainsi l'âge moyen des patients décédés est de 75 ans [15].

Dans la littérature, 85% des décès dus à la maladie coronaire surviennent chez les sujets de plus de 65 ans [15].

2-2 Le sexe :

Dans notre série on note une nette prédominance masculine 72%, donnée concordante avec la littérature.

2-3 L'hérédité coronaire :

Le risque de présenter un IDM est plus important si le patient a des antécédents familiaux de cardiopathie ischémique comme l'a montré l'étude FRAMINGHAM.

Elle est retrouvée chez 02 malades soit 19 %.

2-4 L'HTA :

Elle est retrouvée chez 81% des patients dans notre série.

Des études publiées en 1990, exemple la Méta- analyse réalisée par Mc Mahon [16], ont montré le lien entre le niveau de pression artérielle diastolique et la morbidité cardiovasculaire (IDM+AVC).

2-5 Les dyslipidémies :

Dans notre série 27% des patients ont des dyslipidémies, avec un taux de LDL C qui est supérieur à 1g/l, ou HDL C qui est bas.

Il est clairement établi, dans l'étude FRAMINGHAM, qu'il y a une étroite relation entre des élévations modérées du taux du cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires [17].

Toute baisse du taux de LDLc entraîne une baisse du risque cardiovasculaire, mais on ne peut pas affirmer que l'augmentation du taux de HDLc s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire. D'où l'intérêt des statines qui diminuent le taux du LDLc et stabilise la plaque d'athérome.

2-6 Le diabète :

Il est retrouvé chez 63 % des malades dans notre série, surtout le diabète de Type 2 ; dont la fréquence augmente avec l'âge.

Les patients atteints ont 2 à 3 fois plus l'incidence des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale.

En raison de l'augmentation de la fréquence des formes pauci-symptomatiques et l'ischémie silencieuse, comme le montre l'étude UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY [18].

2-7 Le tabagisme:

Dans notre série, il est présent dans 63% des cas, ce qui est identique à ce que l'étude FRAMINGHAM a prouvé; le tabagisme est un facteur cardiovasculaire puissant et particulier.

Il multiplie par quatre le risque d'IDM, en revanche l'arrêt du tabac est très efficace en prévention secondaire puisque le risque cardiovasculaire diminue de moitié après un an de sevrage et redevient égale à celui de la population générale après cinq ans.

2-8 L'obésité :

Elle se présente, dans notre série, chez 36 % des cas.

On a considéré comme obèses les patients dont l'IMC est \geq à 30, ou obésité androïde chez l'homme si son diamètre ombilical est \geq à 102 cm, et chez la femme si son diamètre ombilical \geq à 88 cm.

L'IMC moyen chez nos malades est de 27, ainsi la plupart de nos malades présentent un surpoids.

Ainsi dans la littérature, l'augmentation de la surcharge pondérale de 20% augmente de 40% le risque d'IDM. Le risque cardiovasculaire est majoré en cas d'obésité androïde.

Enfin à noter que dans notre série les patients ayant un infarctus du VD ont l'association de plus de trois facteurs de risque cardiovasculaires; plus le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires s'accumule plus le risque de survenu d'IDM est important.

II. Caractéristiques cliniques des patients admis pour infarctus du VD :

Le diagnostic clinique précoce de l'infarctus étendu au VD chez les patients atteints d'un infarctus inférieur est important, en particulier chez les patients souffrant d'hypotension artérielle ou de choc cardiogénique où un traitement approprié doit être rapidement initié.

La détection rapide de l'infarctus du VD dès l'étape clinique est importante même pour les patients sans hypotension ou choc cardiogénique, afin d'éviter un traitement diurétique ou vasodilatateur qui contribuera encore à réduire le remplissage du ventricule droit et ainsi, de produire une hypotension artérielle systémique.

Le diagnostic de l'infarctus du VD est suspecté cliniquement chez les patients présentant les signes suivants [19] :

- Une insuffisance ventriculaire droite :

Elle est habituellement modérée, souvent réduite à une turgescence anormale des veines jugulaires et /ou une cyanose périphérique particulièrement marquée au niveau du visage.

Elle est plus rarement majeure avec un gros foie douloureux, voire un ictère, une encéphalopathie et une oligo-anurie.

Dans notre série, l'insuffisance ventriculaire droite était présente chez 04 patients (36%).

- Une hypotension artérielle ou un état de choc :

Le collapsus (pression artérielle systémique inférieure à 80 mmHg et signes périphériques de choc) se rencontre fréquemment au cours des premières heures d'un infarctus du ventricule droit ou lors de l'administration de trinitrine intraveineuse.

Dans ce contexte d'IDM, on note le contraste entre l'importance des signes de stase veineuse et l'absence de la congestion pulmonaire.

Dans l'étude GIANNITSIS : 26% des patients développent une hypotension lors d'un IDM aigu étendu au VD versus 7% dans les infarctus inférieurs en l'absence d'extension au VD [20].

Dans la présente série, 05 patients (45%) ont été admis dans un tableau d'état de choc.

- Bradycardie :

Elle est présente chez 34% des patients en cas IDM aigu étendu au VD versus 14% en cas d'absence d'extension au VD [20].

Elle était présente chez, 04 de nos patients (36%), donnée concordante avec la littérature [20].

- Signe de Kussmaul :

C'est l'absence de diminution la pression veineuse jugulaire lors de l'inspiration.

- Pouls paradoxal :

C'est la réduction de plus de 10 mm Hg de la pression artérielle systémique lors de l'inspiration. .

- Souffle cardiaque d'insuffisance tricuspidiennne :

Cette insuffisance qui résulte de la dilatation de la chambre du VD et l'élargissement de l'anneau tricuspideen.

C'est un souffle systolique de durée variable bien perçu à la bordure inférieure du sternum à gauche et souvent augmente avec l'inspiration.

- L'insuffisance ventriculaire gauche :

Elle peut se voir dans le cas où l'insuffisance ventriculaire droite est associée à un IDM ventriculaire gauche étendu (inféro-latéro-basal par exemple)

- Le frottement péricardique :

Le frottement péricardique, bien qu'assez sensible et spécifique d'atteinte ventriculaire droite dans les nécroses inférieures, est en fait rare

La présence d'une turgescence veineuse jugulaire et d'un signe de Kussmaul comme une expression de l'IVD a une grande sensibilité (88%) et spécificité (100%) [21].

La triade classique faite d'hypotension, élévation des pressions des veines jugulaires et l'absence d'œdème pulmonaire n'a qu'une faible sensibilité de 25 % mais une spécificité de 96 % [21].

La présence et la sévérité des signes cliniques de l'infarctus du ventricule droit dépendra du degré de dysfonctionnement et de dilatation du ventricule droit; un infarctus étendu est caractérisé par l'apparition de signes sévères de l'insuffisance cardiaque droite, comme une hépatomégalie, le foie pulsatile, une ascite, et un œdème périphérique. Ces signes ne sont généralement pas observés à la phase aiguë de l'infarctus et leur apparition dans 2 ou 3 semaines plus tard, indique une nécrose extensive du myocarde ventriculaire droit s'étendant vers le myocarde auriculaire droit [22].

III. Electrocardiogramme :

Le diagnostic électrique de l'infarctus du VD se base essentiellement sur la détection de l'élévation du segment ST dans les dérivations précordiales droites car les 12 dérivations standard de l'ECG explore surtout le ventricule gauche (Fig.7), à cette anomalie s'associe d'autres signes électriques moins fréquents et peu spécifiques.

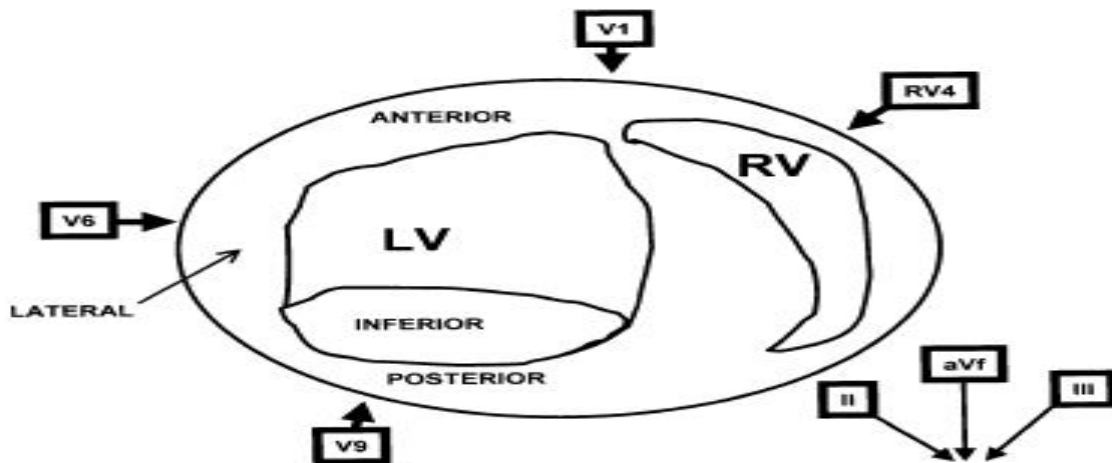


Fig. 7 Vue schématique d'une coupe transversale du cœur montrant la position et les parois explorées par les dérivations précordiales.

- Les troubles de repolarisation :

Le signe électrocardiographique majeur de l'infarctus du ventricule droit est le sus décalage supérieur ou égal à 0,1mv (1mm) du segment ST dans les dérivations précordiales droites (V3R et V4R) (Fig.8). Son amplitude est très variable d'un patient à l'autre, généralement faible, elle peut être considérable (>0,6 mv). Elle prédomine habituellement pendant les premières heures de l'IDM et diminue progressivement au cours des premiers jours d'évolution [23].

Ce signe électrocardiographique est très sensible (85 %), sa spécificité est variable selon la méthode de référence et l'amplitude du sus décalage retenue (60 à 95 %) [24].

- Candell Riera note une sensibilité de 85 % et une spécificité de 68 % en portant le diagnostic d'infarctus du VD sur l'examen hémodynamique [25].
- Lopez Sendom trouve une sensibilité de 100 % et une spécificité de 67 % pour un sus décalage de 0,05 mv ou plus lorsque le diagnostic est porté anatomiquement.
- Croft, utilisant les mesures isotopiques, retient une sensibilité et une spécificité de 90 % pour un sus décalage de 0,1 mv en V4R [25].

La majorité des IDMVD s'associe à un infarctus inférieur ou inféro postérieur (approximativement 30 % des infarctus inférieurs sont accompagnés d'IVD), ainsi on note souvent la présence d'un sus décalage dans les dérivations inféro (DII, DIII, AvF) postérieur (V7, V8, V9) (fig.9) [26].

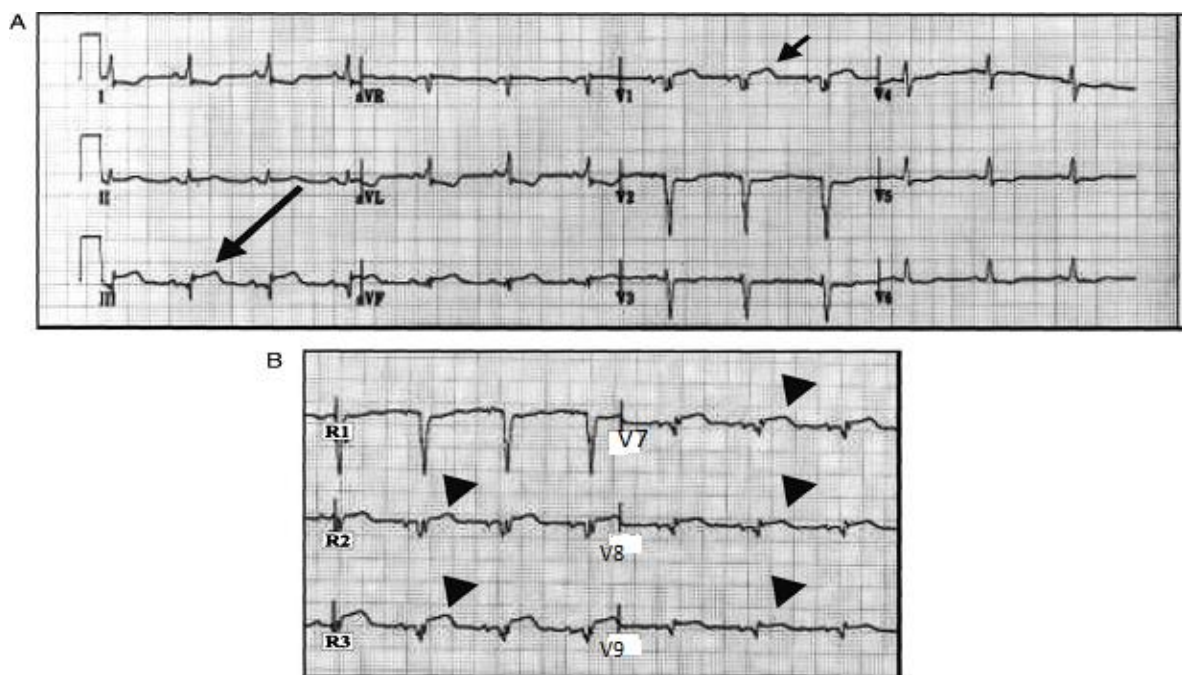


Fig.8 A: ECG 12 dérivations standards avec un sus décalage du segment ST dans DII,DII, AvF compatible avec un IDM aigu de la paroi inférieure du VG, on note que le degré d'élévation du segment ST est de plus grande ampleur en DIII, compatible avec un infarctus du VD.

B: Dérivations précordiales droites montrant un sus décalage du segment ST dans RV2, RV3 et de V7 à V9 compatible avec un infarctus du VD et postérieur.

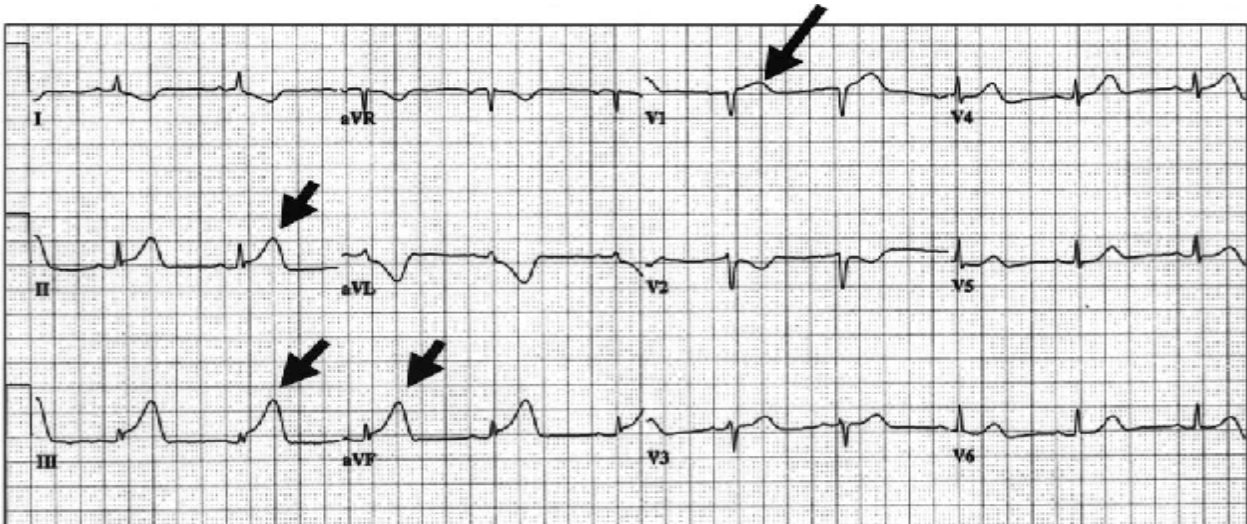


Fig.9 ECG 12 dérivation chez un patient avec un IDM aigu étendu au VD

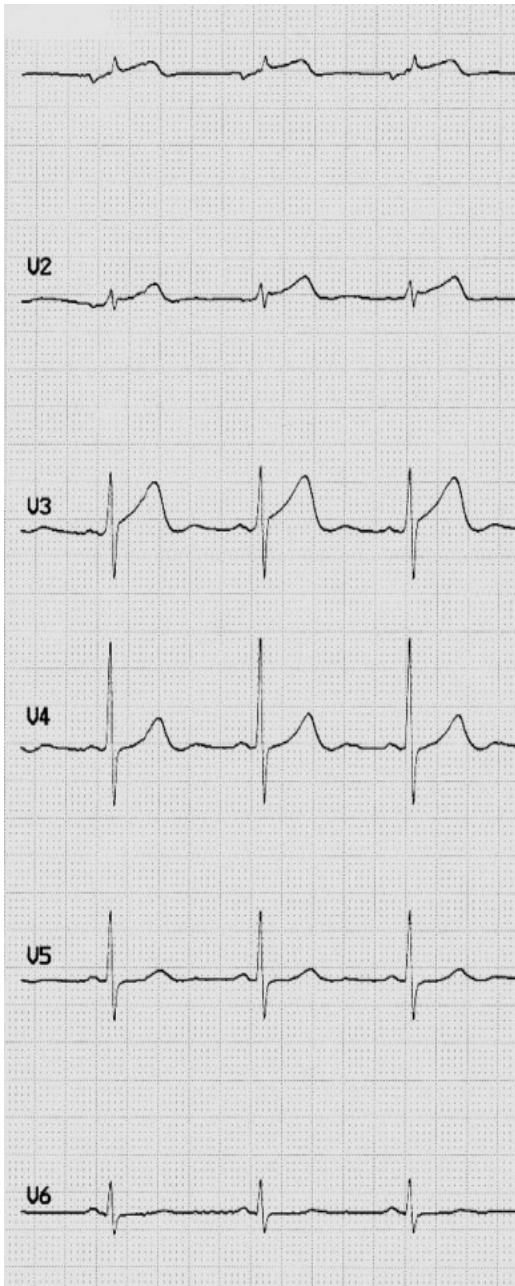
On note le sus décalage du segment ST dans le territoire inférieur (DII, DIII, AvF) ainsi que dans V1.

Dans notre étude tous les patients ont présentés un sus décalage du segment ST dans les dérivation droites et dans le territoire inférieur.

Un sus décalage de ST présent en V1 avec un sous décalage de ST en V2 peuvent se rencontrer dans l'IDMV. De même, un sous décalage de ST en V2 inférieur ou égal à 50 % de l'amplitude du sus décalage de ST en AvF est un signe électrique sensible et spécifique de participation du VD (Fig.9) [27].

Geft et Coll décrivent une élévation du segment ST de V1 à V3 comme seul signe électrique d'IDM du VD. Il n'existe pas alors d'onde Q de nécrose par opposition aux IDM antéro septaux. Un sus décalage en «dôme» décroissant de V2-V3 vers V4-V5 avec disparition progressive des troubles de la repolarisation sans apparition d'onde «Q» est également évocateur en particulier d'infarctus du ventricule droit isolé. Ce signe devient en effet difficile à interpréter en présence d'une atteinte antéro-septale (Fig.10) [28].

10.a



10.b

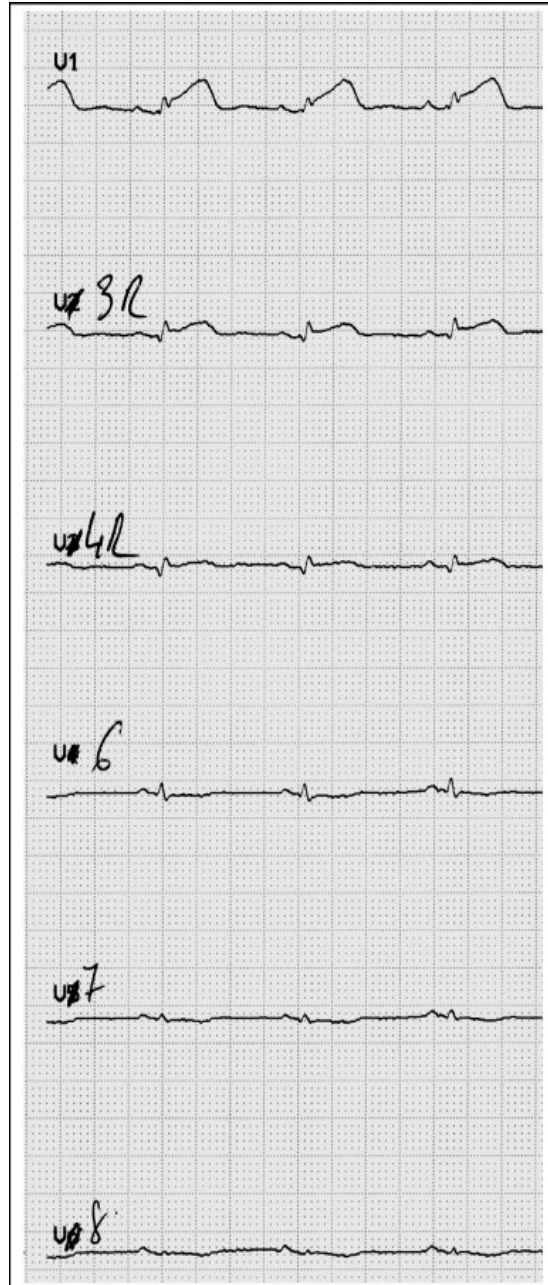


Fig.10 ECG chez un patient présentant un infarctus isolé du VD

10. a Dérivations précordiales de l'ECG d'admission montrant un sus décalage de ST dans les dérivation V1, V2 et V3.

10.b Dérivations précordiales droites de l'ECG d'admission montrant un sus décalage du segment ST en V3R et V4R.

- Les troubles conductifs :

Ils sont fréquemment associés aux anomalies de la repolarisation, il s'agit de blocs auriculo-ventriculaires du 2ème et du 3ème degré (37% vs 5% en l'absence d'extension au VD), et parfois bloc sino-auriculaire ou paralysie aigue de l'oreillette droite.

Dans notre série, 04 patients (36%) ont présentés un BAV, ce qui est très comparable avec la littérature [20].

On note aussi la bradycardie sinusale (34% vs 14% en l'absence d'extension VD [20]), et plus rarement la fibrillation auriculaire.

Elle est retrouvée chez 04 malades soit 36%, ceci s'accorde avec d'autres études [20].

Ces troubles sont habituellement réversibles dans l'intervalle de quelques jours ; ils peuvent cependant être fugaces et régresser en quelques heures après une revascularisation efficace de la coronaire responsable.

Ces troubles conductifs ou de l'excitabilité auriculaire témoignent de l'extension de l'ischémie à l'oreillette droite.

IV. Echocardiographie-Doppler :

C'est désormais l'examen clé pour le diagnostic positif d'infarctus biventriculaire au lit du malade, pour le diagnostic différentiel et pour la recherche des complications.

1-Echocardiographie transthoracique :

- En échocardiographie bidimensionnelle, les signes en faveur de l'infarctus du VD sont [29, 30] :
 - Ø La dilatation des cavités droites (Fig 12), avec majoration du rapport diamètre VD /diamètre VG (D.VD/D.VG).
 - Ø Un trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie d'une ou plusieurs parois du ventricule droit (la zone infarctée est également amincie et brillante plus tardivement)
 - Ø Un mouvement paradoxal du septum interventriculaire.
 - Ø Le septum interauriculaire peut être refoulé vers l'oreillette gauche (par élévation de la pression intra-auriculaire droite).
 - Ø La veine cave inférieure peut être dilatée (>18mm), avec perte de son collapsus inspiratoire.
 - Ø La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (en coupe apicale 4 cavités) est abaissée (<50 %).
 - Ø Un épanchement péricardique peut être présent mais de faible abondance.
 - Ø On peut noter dans le segment TM la présence d'un point B tricuspide, par élévation de la pression télédiastolique du ventricule droit (PTDVD).
- L'échocardiographie permet aussi de rechercher les complications.

- Le diagnostic différentiel est grandement facilité par l'échocardiographie [30] :
 - Ø Les dysfonctions ventriculaires droites sans infarctus : cardiomyopathie non obstructive, myocardite, cœur pulmonaire aigu, embolie pulmonaire massive, ischémie aiguë du ventricule droit post transplantation cardiaque.
 - Ø Les adiestolies : tamponnade, péricardite constrictive, cardiopathies restrictives, dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- L'échocardiographie permet également l'évaluation des différents traitements utilisés dans la phase précoce de l'infarctus et la viabilité myocardique [31] :
 - Ø Chez les patients avec un infarctus du ventricule droit, la perfusion intraveineuse de faibles doses de dobutamine (5-10 mg / kg / min) a été utilisée pour évaluer la viabilité du myocarde après un traitement de reperfusion. L'amélioration importante de la fonction ventriculaire droite, après la dobutamine, indique la récupération myocardique.
 - Ø Les critères échocardiographiques de la viabilité du myocarde du ventricule droit sont : l'apparition d'un épaissement systolique de la paroi dans un segment précédemment akinétique ou la récupération d'épaississement de la paroi dans un segment précédemment hypokinétique.
- Dans notre étude les signes échocardiographiques en faveur de l'infarctus du VD sont essentiellement la dilatation des cavités droites (06 patients) et les troubles de la cinétique segmentaire des parois du VD (07 patients).

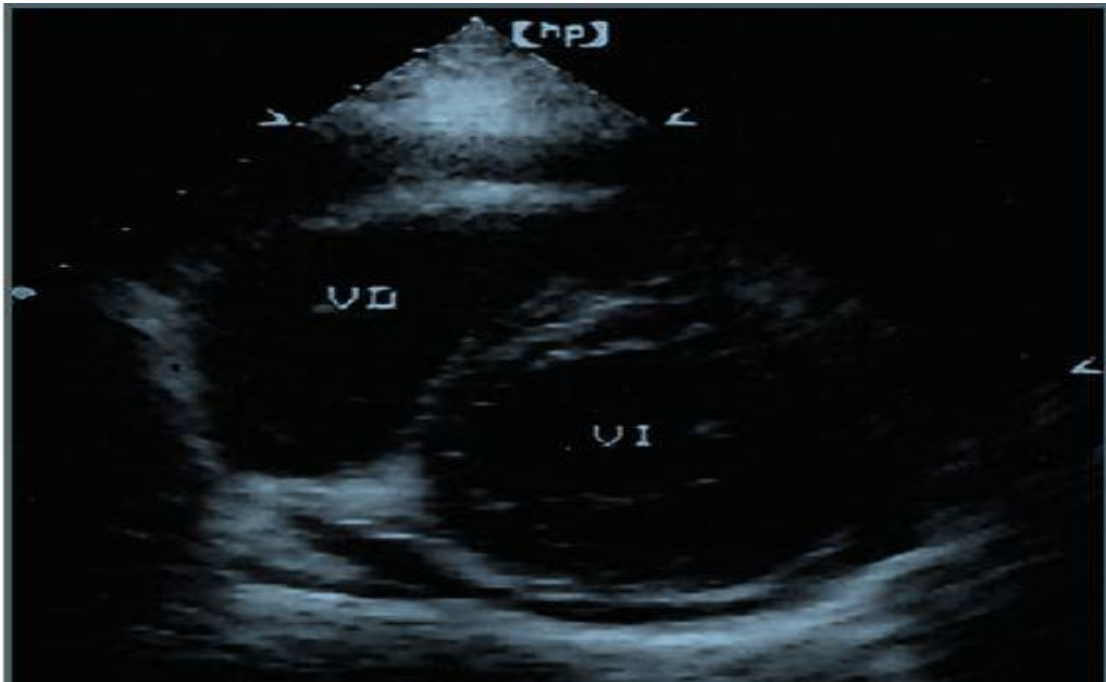


Fig.11 Echocardiographie parasternale (coupe petit axe) montrant la dilatation du ventricule droit avec une morphologie en lune croissante du VD. Les images en temps réel révèlent la réduction du mouvement et/ou un manque d'épaississement systolique des parois compromises.

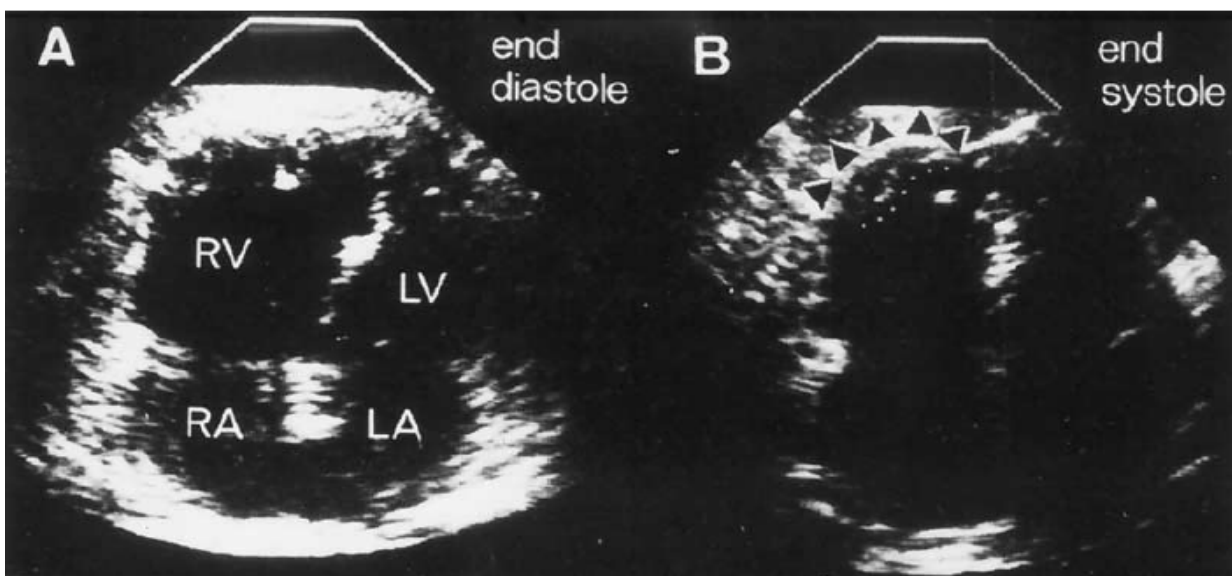


Fig.12 Echocardiographie bi dimensionnelle (A) télédiastolique (B) télésystolique en coupe 4 cavités apical montrant les images d'un IDM du VD avec une dyskinesie de la paroi latérale (flèches), de l'apex et un thrombus au niveau de l'apex (flèches); LA: oreillette gauche, RA: oreillette droite, LV :ventricule gauche, RV :ventricule droit.

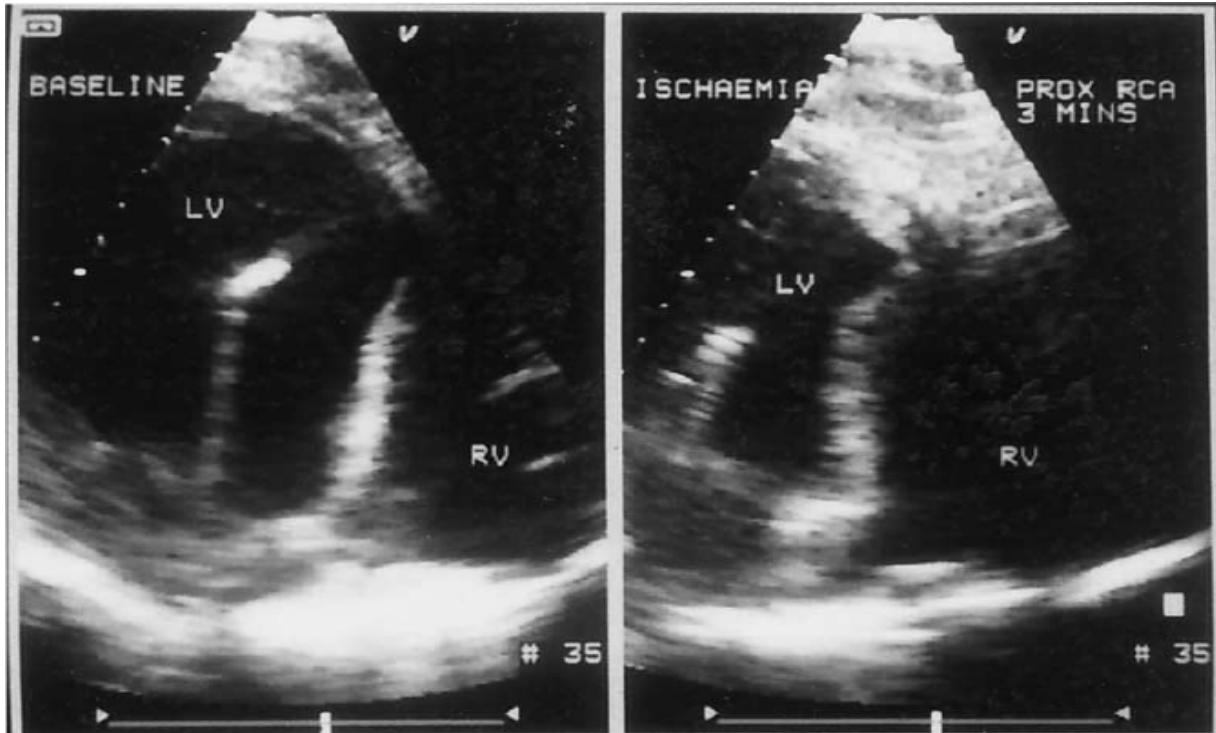


Fig.13 Echocardiographie transœsophagienne montrant le déplacement de la position du septum interventriculaire au cours d'un infarctus du ventricule droit avec un péricarde intact.

2- Doppler cardiaque:

L'utilisation du Doppler pour évaluer le flux sanguin dans les chambres droites, en présence d'un infarctus du ventricule droit, offre des informations en rapport avec les anomalies hémodynamiques.

L'analyse spectrale du flux sanguin au cours du remplissage du ventricule droit révèle généralement deux pics: le remplissage rapide (onde E) et la fin de diastole suivant la contraction auriculaire (onde A). Lorsque l'ischémie comprend l'oreillette droite, son activité mécanique est diminuée ou peut même disparaître (en cas de nécrose auriculaire étendue), ce qui se traduit par une réduction ou l'absence de l'onde A. Il est important de noter qu'il existe d'autres conditions dans lesquelles l'analyse Doppler des flux de remplissage du ventricule droit ne montre que l'onde

E , comme c'est le cas des patients atteints de fibrillation auriculaire et dans certains troubles de conduction auriculo-ventriculaire[32].

Il a été rapporté qu'au cours d'infarctus du ventricule droit étendu, l'analyse Doppler peut révéler que le remplissage ventriculaire et le flux d'éjection sont très lents et durent presque la totalité du cycle cardiaque. Ce régime d'écoulement, semblable à celle d'une veine, indique que le ventricule droit a perdu sa fonction de pompage et se comporte comme un conduit passif [32].

Chez la grande majorité des patients atteints d'infarctus du ventricule droit, le Doppler révèle une insuffisance tricuspidiennne, qui peut être liée à un dysfonctionnement de l'appareil sous-valvulaire et parfois à une dilatation annulaire. Il a été démontré que l'imagerie Doppler chez les patients présentant un infarctus inférieur du ventricule gauche et une insuffisance valvulaire pulmonaire peut permettre l'identification des patients chez qui un infarctus s'est étendu au ventricule droit [33].

La fonction ventriculaire globale systolique et diastolique peut être évaluée en utilisant l'index de Tei en échocardiographie Doppler. Cet indice est calculé par la mesure de la somme du temps de la contraction ventriculaire isovolumétrique et le temps de relaxation, divisé par le temps d'éjection. Les différents éléments de la formule peuvent être quantifiés par l'enregistrement Doppler du remplissage ventriculaire droit et du flux d'éjection.

La valeur normale de l'indice de performance myocardique ou l'Indice de Tei pour le ventricule droit est de 0,25 (0,05) ; chez les patients avec un infarctus inférieur du ventricule gauche, un indice de Tei de plus de 0,30 indique l'extension de l'infarctus vers le ventricule droit, avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 95% [34]. L'utilité de cet indice est abolie en présence d'une maladie

cardiaque pulmonaire, d'arythmies, ou d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche sévère.

De même, l'indice de Tei, qui est généralement augmenté chez les patients présentant un infarctus du ventricule droit, peut être normalisé lorsque l'infarctus est très étendu et la pression auriculaire droite est supérieure à 15 mm Hg. Chez ces patients avec un dysfonctionnement ventriculaire sévère, le temps de la contraction isovolumétrique peut être normal, ou encore très court, en raison de l'égalisation de la pression diastolique dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire [35].

Le Doppler permet aussi de mettre en évidence les complications comme la réouverture éventuelle d'un foramen ovale avec shunt droit-gauche (suspectée cliniquement par l'apparition d'une hypoxie réfractaire) [36].

3- L'échocardiographie transœsophagienne :

L'échocardiographie transoesophagienne est utile, Chez les patients avec infarctus du ventricule droit, surtout lorsqu'il y a des symptômes de détérioration hémodynamique sévère, suspicion d'ischémie ou un infarctus de l'oreillette droite, ou d'une fenêtre acoustique transthoracique inadéquate.

L'échocardiographie doit inclure à la fois deux enregistrements transoesophagienne et transgastrique.

Les images obtenues peuvent être utilisées pour visualiser les différents murs ventriculaires avec des zones de dyskinésie qui n'étaient pas révélés par l'enregistrement transthoracique [37].

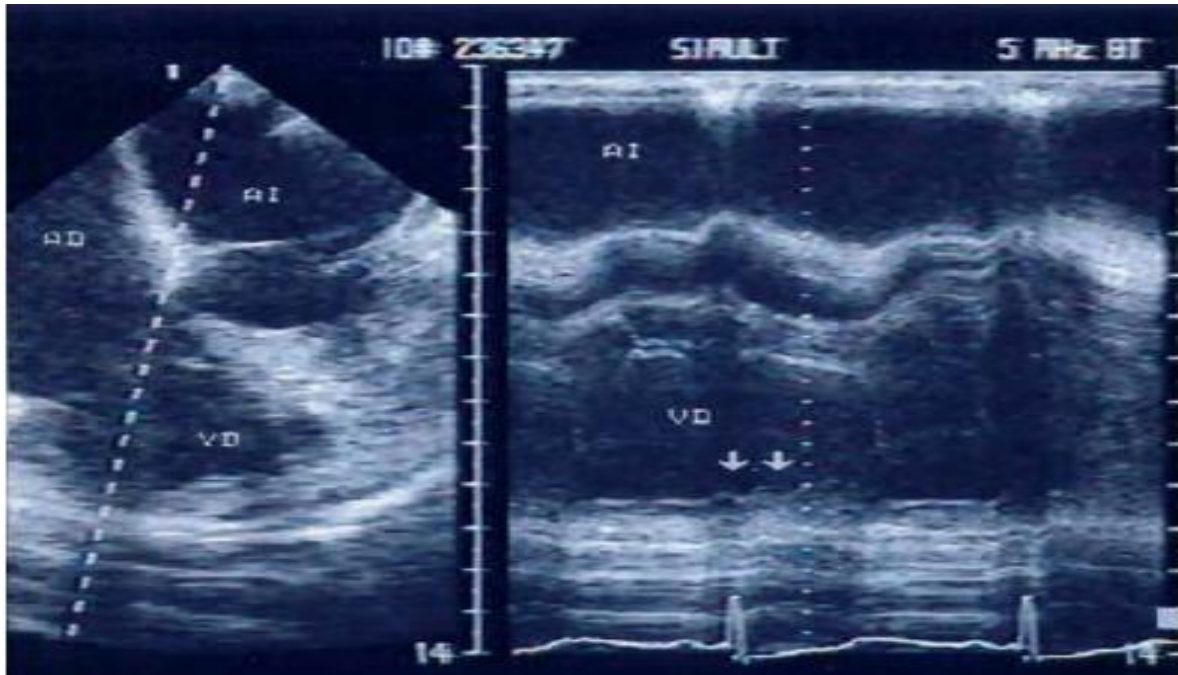


Fig.14 Echocardiographie transoesophagienne chez un patient avec un infarctus postéro inférieur du VG étendu au VD. L'enregistrement en temps réel et en mode M montre une akinésie de la paroi postérieure du VD (flèches).

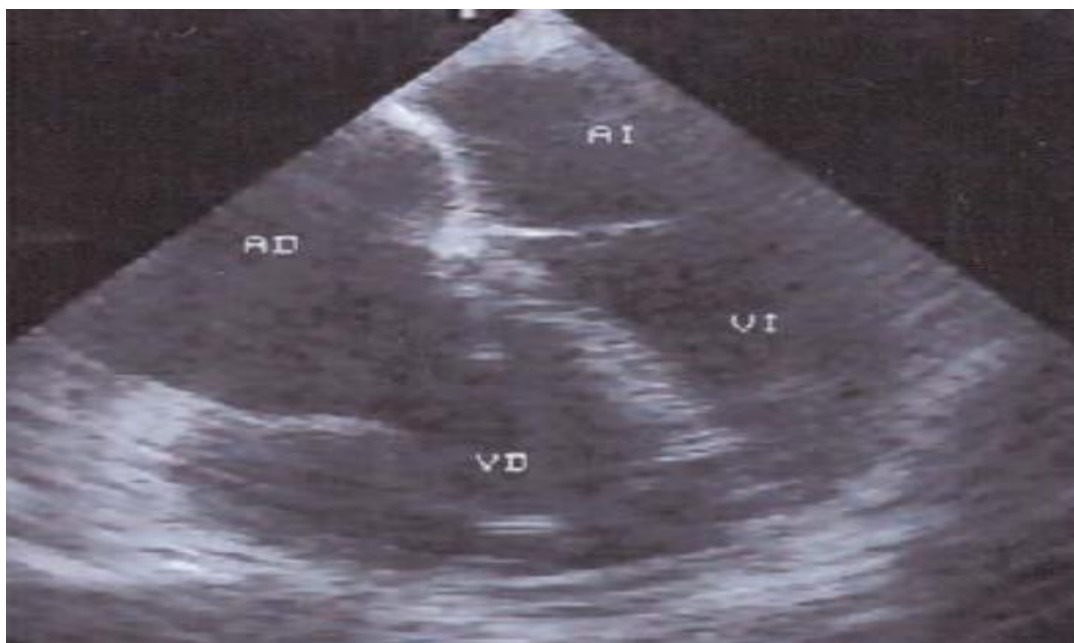


Fig.15 Echocardiographie transoesophagienne en coupe 4 cavités chez un patient avec un infarctus inféro-postérieur du VG étendu au VD. L'image montre une dilatation des cavités droites et le déplacement du septum interauriculaire vers la gauche.

4-Echocardiographie de stress :

L'échographie de stress est une technique sensible et sans danger. Elle se compare favorablement à l'épreuve d'effort et à la scintigraphie myocardique. Elle possède l'avantage d'une utilisation plus aisée et d'un coût plus faible et peut être utilisée à la fois dans le diagnostic de la maladie coronaire, pour l'évaluation de la viabilité myocardique et à visée pronostique.

Dans l'évaluation des patients après infarctus, l'échographie dobutamine a une sensibilité de 85 % dans la prédiction de lésions pluritronculaires. Une échodobutamine positive est corrélée à la survenue d'un événement cardiovasculaire dans le suivi. Plus récemment, il a été montré qu'une échographie dobutamine positive prédisait la survenue d'un événement avec une sensibilité supérieure à l'épreuve d'effort et la coronarographie.

V- Apport des autres examens paracliniques :

1- Biologie :

Il n'existe pas de critères spécifique, on note cependant une élévation de la créatine phosphokinase et de son isoenzyme MB plus importante que dans les infarctus inférieurs isolés [43], et des signes indirectes de bas débit (élévation de la créatininémie, acidose) et de foie cardiaque (cytolyse, ictère, chute du TP) dont la présence et l'importance dépendent de l'intensité des conséquences hémodynamiques de l'infarctus.

Une hypoxie peut être le témoin d'une embolie pulmonaire ou d'une ouverture du foramen ovale avec shunt droit-gauche.

Dans notre série on note que le pic des CPK est nettement plus élevé que dans les IDM inférieurs stricts, avec des taux dépassant 2000UI /L.

2- La radiographie thoracique [3] :

Elle est sans particularité. Classiquement, on relève l'absence de surcharge vasculaire pulmonaire, ce qui est inhabituel dans un contexte de choc.

3- Electrocardiographie d'effort :

Les indications de l'épreuve d'effort dans ce domaine concernent surtout l'évaluation du pronostic et de la tolérance fonctionnelle. La tendance s'oriente vers une épreuve d'effort précoce (7e- 14e jour), sous-maximale ou limitée par les symptômes, avant la sortie de l'hôpital. La pratique de l'épreuve sans traitement anti-angineux (et notamment sans bêtabloqueurs) est discutée. Le risque entraîné par l'arrêt du traitement est très faible et les performances du test sont améliorées. Les anomalies que l'on doit rechercher pour évaluer le pronostic sont l'existence

d'un sous-décalage du segment ST (témoignant d'une ischémie myocardique résiduelle), la présence de troubles du rythme ventriculaire, les anomalies du profil tensionnel (indirectement liées à la fonction ventriculaire), ou une durée d'effort brève. Parmi ces anomalies, seules celles qui sont reliées à la fonction ventriculaire semblent avoir une valeur pronostique appréciable, prédictive de décès ultérieurs. Il s'agit d'une durée d'effort brève (< 6 minutes), traduisant une capacité fonctionnelle abaissée, et des anomalies du profil tensionnel (pression artérielle systolique n'atteignant pas 130 mmHg au maximum de l'effort ou gain inférieur à 30 mmHg).

La constatation d'une ischémie myocardique a une valeur pronostique plus contestée. La présence de troubles du rythme ventriculaire induits par l'effort n'a pas de valeur pronostique unanimement reconnue.

Indications reconnues :

- Evaluation du risque et détermination de la capacité fonctionnelle après infarctus du myocarde ;
- Evaluation préalable et surveillance au cours d'un programme de réadaptation cardiaque.
- Contre-indications :
 - Angor post-infarctus précoce ;
 - Insuffisance cardiaque décompensée ;
 - Troubles du rythme ou de conduction sévères.

4-Cardiologie nucléaire :

4-1 La ventriculographie isotopique [38]:

La quantification des volumes télédiastolique, télésystolique et la fraction d'éjection du ventricule droit à l'aide de la ventriculographie isotopique offre plus d'avantages que les autres techniques telles que l'échocardiographie, car elle ne dépend pas de la géométrie ventriculaire et elle est basée sur la quantité et la densité du radio-isotope. L'utilisation de la méthode de premier passage ou plus souvent méthode de l'équilibre au Tc99 permet de calculer la fraction d'éjection isotopique du ventricule droit (N: 45 à 65%) et de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire (Fig 17).

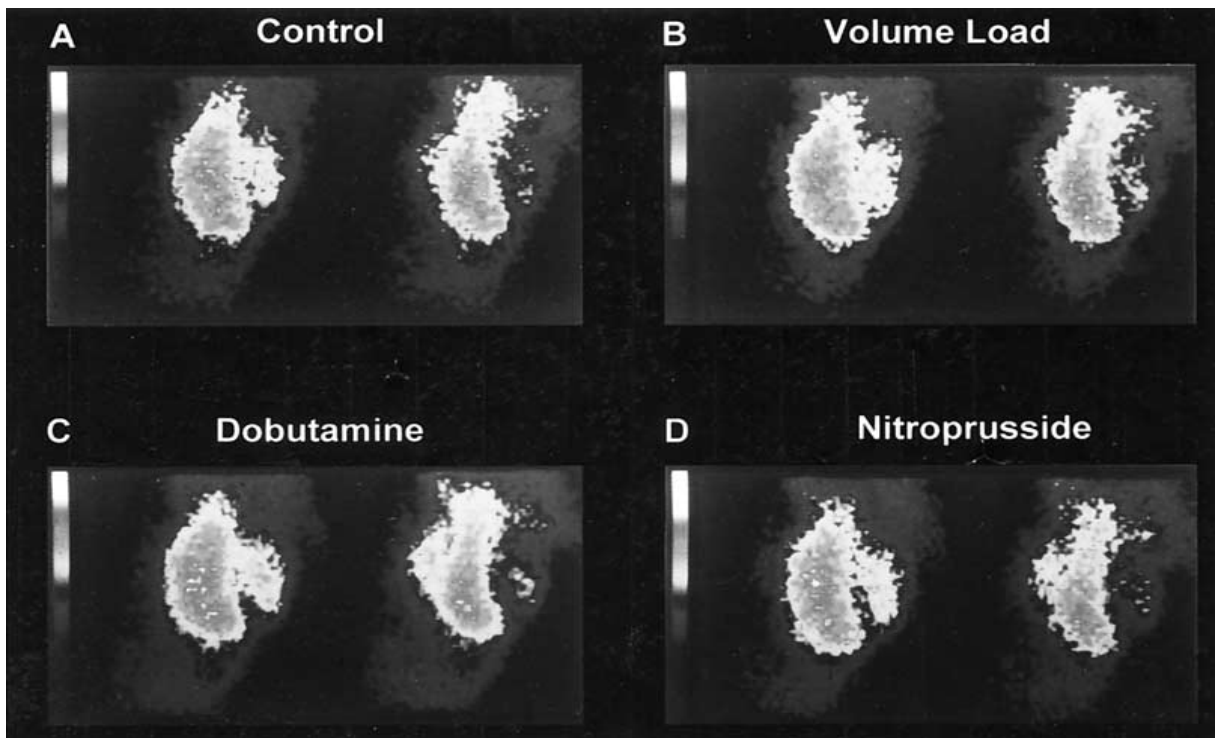


Fig.16 Ventriculographie isotopique montrant des images télédiastolique et télésystolique du VD et du VG avant et après remplissage vasculaire, perfusion de la dobutamine, et nitroprussiate.

L'apex et la paroi latérale du VD sont akinétiques, sans aucun changement après remplissage et perfusion du nitroprussiate, mais on note une nette amélioration par la dobutamine entraînant une augmentation significative de la fraction d'éjection VD.

Dans une étude prospective [39], l'utilisation de la ventriculographie isotopique pour l'identification de l'infarctus du ventricule droit hémodynamiquement significative en se basant sur les critères diagnostiques suivants : Une fraction d'éjection du VD inférieure à 40%, et des troubles de la cinétique segmentaire des parois (akinésie ou dyskinésie), a donné une sensibilité de 92% et une spécificité de 82%, le tableau 7 compare ces résultats avec les résultats obtenus avec d'autres techniques diagnostiques.

Nombreux facteurs autre qu'un processus ischémique dans le ventricule droit peut conduire à une réduction de sa fraction d'éjection, parmi eux la maladie pulmonaire obstructive chronique, l'embolie pulmonaire, et certaines valvulopathies.

4-2 La tomодensitométrie avec émission d'un photon unique(SPECT) :

L'image scintigraphique de la perfusion myocardique avec SPECT est très utile pour le diagnostic de l'ischémie ou de l'infarctus du myocarde, la stratification du risque, l'évaluation du pronostic, et la reconnaissance de l'extension de l'ischémie du myocarde au ventricule droit (figure 18).

Le protocole le plus utilisé est celui qui fait appel à deux traceurs radioactifs le thallium-201 au repos et le technétium 99m pyrophosphate dans la phase pharmacologique ou pendant l'exercice, avec des images simultanées prises 2 à 9 jours après le début de l'IDM.

Asano et al[109], en utilisant cet technique, ont identifié 30 infarctus du VD parmi les 198 patients avec un infarctus du VG, l'accumulation de pyrophosphate de technétium 99m a principalement été observée dans la paroi postérieure de la VD, et la prévalence de l'infarctus du VD a été significativement plus faible chez les patients qui ont obtenu un succès de la reperfusion précoce par traitement thrombolytique que chez les patients qui le n'ont pas (26,7% VS 68,4%) [40].

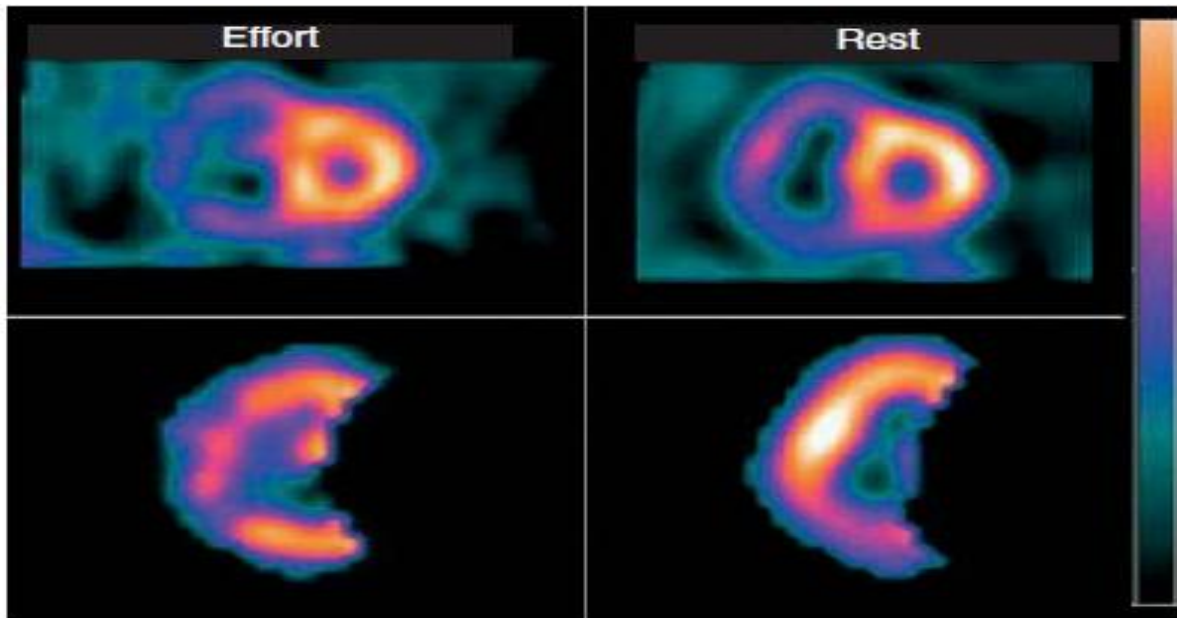


Fig.17 Étude cardiologie nucléaire utilisant la tomodensitométrie avec émission d'un photon unique (SPECT) chez un patient avec un IDM étendu au VD. On note une dilatation importante du VD à la fois au repos et à l'effort. Au repos il ya une hypoperfusion de la paroi inférieure, tandis que à l'effort la région de l'hypoperfusion s'étend vers la paroi latérale, indiquant une ischémie à ce site.

5 -L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM avec injection du gadolinium peut être utilisée pour le diagnostic de l'infarctus du ventricule droit avec une sensibilité et spécificité identiques à celles obtenues lors de l'utilisation d'un protocole de cardiologie nucléaire (bi-SPECT) et avec moins de temps nécessaire pour l'acquisition des images [41,42] (figure 19).

Chez les patients avec infarctus du ventricule droit ancien, il a été démontré que l'IRM peut être utile pour quantifier les volumes et la fraction d'éjection du ventricule droit, et les résultats obtenus ont été similaires à ceux qu'on a eu avec thermodilution en utilisant la sonde de Swan-Ganz [42].

La phase tardive du remodelage du ventricule droit, en d'autres termes, le développement de l'anévrisme post-infarctus, a également été diagnostiqué avec IRM [42].

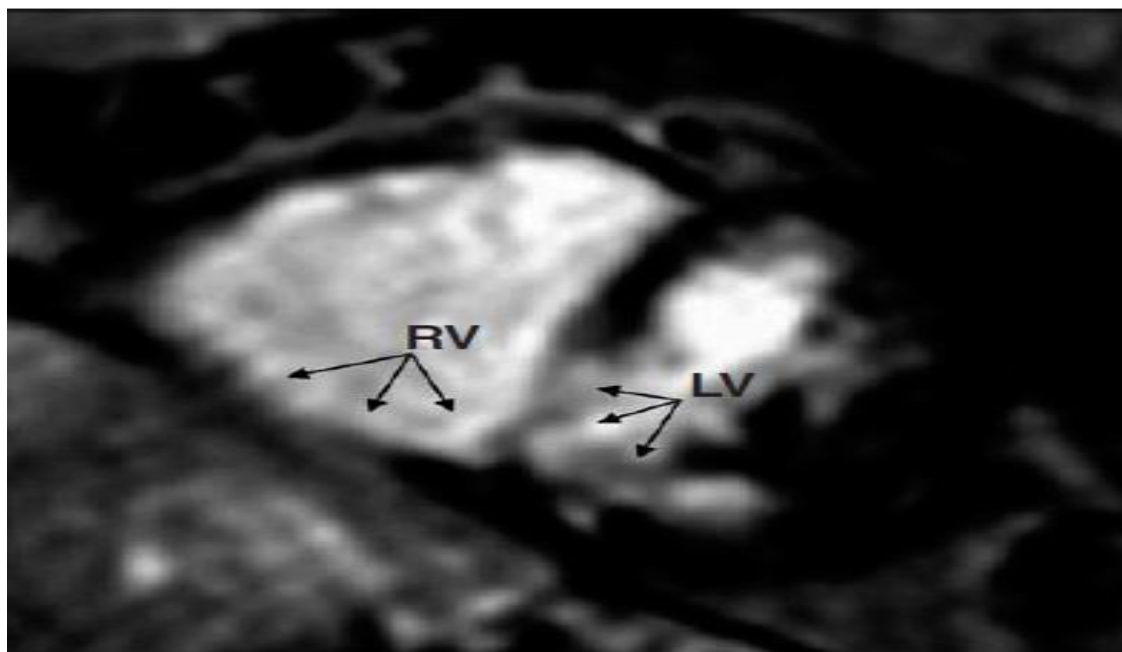


Fig.18 IRM chez un patient présentant un infarctus transmural postéro basal du VG s'étendant aux segments basal du ventricule droit (flèches), une dilatation du VD est vu avec une hypoperfusion de la paroi inférieure des deux ventricules et la partie postéro-inférieure du septum inter ventriculaire.

Tab.7 Tableau comparatif entre les différents examens diagnostiques non invasifs [39].

	ECG	Echocardiographie/ Doppler	SPECT	IRM
Sensibilité	83%	85%	92%	-
spécificité	77%	77%	82%	-
L'extension de l'infarctus	non	oui	oui	oui
La cinétique des parois du VD	non	oui	oui	oui
Fraction d'éjection du VD	non	-	oui	oui
Infarctus de l'OD	oui	oui	-	oui
Insuffisance tricuspide	non	oui	oui	oui
Perfusion du VD	non	non	oui	oui

6 -Le cathétérisme cardiaque droit [8, 39, 42] :

Il ne se justifie qu'en cas de signe de mauvaise tolérance (si l'hypotension n'est pas corrigée après un ou plusieurs litres d'expansion volumique), il est réalisé à l'aide d'une sonde de Swan Ganz, et permet généralement de confirmer les données cliniques obtenues à l'examen physique et identifie l'infarctus du VD par la combinaison des résultats qui suggèrent un dysfonctionnement systolique et diastolique du ventricule droit.

Les principaux éléments constatés sont les suivants :

*Syndrome morphologique d'adiastolie :

Quasi constant, il se traduit par une courbe auriculaire en "w" due à une accentuation de l'onde négative protodiastolique "y" (plus profonde que le creux "x") et un aspect en "dip-plateau" diastolique de la courbe ventriculaire (fig 19) ; l'expansion volumique peut être utile pour le démasquer.

*Élévation disproportionnée des pressions de remplissage ventriculaires droites

Les pressions de remplissage droites sont élevées avec une pression de l'OD souvent supérieure ou égale à la pression du capillaire pulmonaire (rapport POD/PCP > 1 voire 1,3) et une élévation de la pression télédiastolique du VD, avec une tendance à l'égalisation des pressions diastoliques (POD, PCP, PTDVD, PAPd).

Parallèlement une hypoperfusion pulmonaire est enregistrée, avec une très faible et très lente génération des pressions artérielles et capillaires pulmonaires.

Ces données peuvent suggérer, de façon erronée, le diagnostic de constriction d'origine péricardique, donc ces paramètres ne prennent leurs valeurs diagnostiques que si l'échocardiographie exclut formellement l'existence d'un épanchement péricardique significatif associé.

Le syndrome d'adiastolie morphologique et hémodynamique a une excellente sensibilité (90%) et spécificité (95%) [8].

*Syndrome d'hypoperfusion périphérique :

Il se traduit par une chute de la pression artérielle, de l'index cardiaque, de la fraction d'éjection et du travail cardiaque.

Dans les formes sévères, il s'agit d'un véritable syndrome de bas débit avec un index cardiaque inférieur à 2 L/min /m².

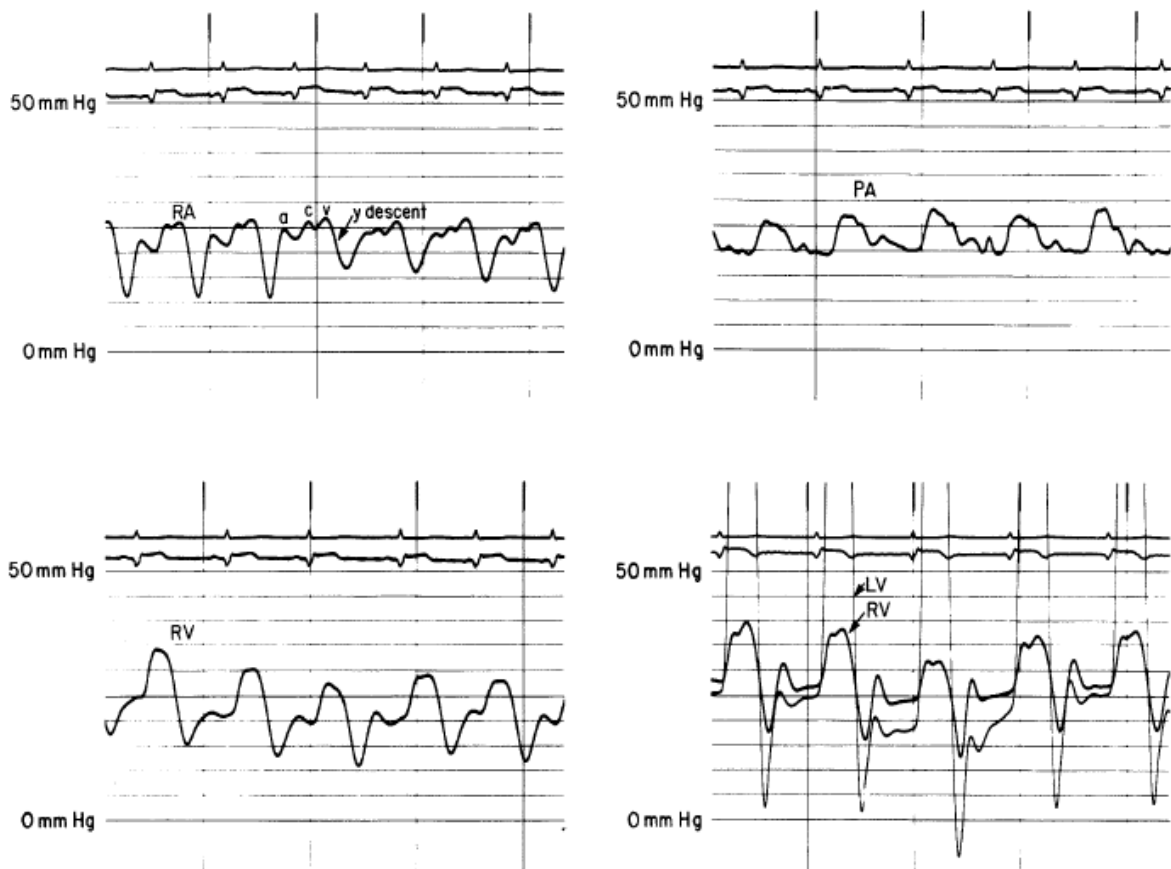


Fig.19 *Sur la courbe de pression auriculaire droite un creux « x » proéminent et une descente « y » émoussée traduisant un trouble de remplissage ventriculaire droit, ainsi la courbe prenant l'aspect en « w ».

- ✓ Sur la courbe de pression ventriculaire droite un aspect en «dip-plateau» diastolique.
- ✓ Sur la courbe des pressions simultanées du VG et du VD on note l'élévation et l'égalisation des pressions de remplissage diastolique du VD et du VG pour les patients avec un IDM du VD.

VI. Prise en charge thérapeutique :

1- Traitement non spécifique :

1-1 Remplissage vasculaire :

Le traitement non spécifique comprend le remplissage vasculaire dont l'efficacité a été démontrée par Cohn. Cette thérapeutique est réservée aux patients dont la pression capillaire pulmonaire basale est normale ou peu élevée. On utilise alors pour la réaliser du sérum salé ou des macromolécules, l'administration de 300 à 600 ml d'une solution saline sur une période de 10 à 15 min à travers une voie centrale ou une voie veineuse périphérique de gros calibre permet d'augmenter d'une façon significative la PAS [44, 45].

Une surveillance hémodynamique par cathéter de Swan-Ganz ou par échocardiographie doppler permet de guider le remplissage vasculaire.

Dans notre étude 05 patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire, ce qui a permis la correction de l'hypotension chez 02 patients. Ceci rejoint les données de la littérature concernant l'intérêt du remplissage vasculaire au cours de l'infarctus du VD [45].

1-2 Drogues inotropes :

L'utilisation des médicaments inotropes fait appel préférentiellement à la dobutamine ou la dopamine.

Pour déterminer l'efficacité du traitement inotropes en tant que thérapie adjuvante au remplissage vasculaire, Dell'Italia al ont étudié les effets de la dobutamine et le nitroprussiate chez 13 patients avec un infarctus du VD après remplissage vasculaire avec une solution saline, et ils ont trouvé que la dobutamine à 10µg/kg/min jusqu'à 20µ/kg/min permet d'accroître les performances systoliques du ventricule droit, réduire sa taille et ainsi améliorer le remplissage ventriculaire gauche [38].

Cependant des doses excessives de la dobutamine peuvent causer une ischémie suite à une augmentation de la différence entre l'offre et la demande d'oxygène dans le myocarde. La dopamine, qui a un plus grand effet vasoconstricteur, peut être utilisée chez certains patients avec une détérioration hémodynamique sévère.

Dans notre série, chez les 02 patients qui ont nécessité le recours à la dobutamine après persistance de l'hypotension malgré le remplissage vasculaire, on a noté une nette amélioration de leur état hémodynamique.

1-3 Restauration d'une systole auriculaire synchronisée :

Les patients avec un infarctus du ventricule droit présentent souvent des troubles de conduction type BAV.

Une amélioration de l'index cardiaque et la pression artérielle moyenne a été rapportés après la stimulation séquentielle AV pour les patients avec un infarctus du VD [46]. Ces études démontrent l'effet bénéfique de la contraction auriculaire à la fois sur le remplissage ventriculaire et le volume d'éjection dans le cadre d'IDM aigu étendu au VD.

Ainsi pour la restauration d'une systole auriculaire synchronisée ont fait appel à une stimulation auriculaire gauche, utilisant une électrode placée dans le sinus coronaire gauche en cas de paralysie de l'oreillette droite, à une stimulation bifocale type DVI (bifocale séquentielle), ou mieux DDD (universelle), en cas de BAV.

Elle s'agit d'une thérapeutique très efficace, capable à elle seule de corriger, dans bon nombre de cas, ce syndrome de bas débit. L'entraînement ventriculaire électrosystolique est rendu difficile par l'élévation du seuil de stimulation.

Dans notre étude un seul patient qui a bénéficié d'une montage de sonde d'entraînement électrosystolique, alors que les troubles présentés par les autres patients ont été jugulés par des médicaments antiarythmiques.

1-4 Traitement du choc cardiogénique :

Le traitement du choc cardiogénique, dû à l'infarctus du VD, par la dobutamine et les vasodilatateurs peut être limité par la présence d'arythmies, la vasodilatation systémique, et l'hypotension artérielle.

En revanche, la réduction de la post charge du VD avec un vasodilatateur pulmonaire sélectif peut améliorer la fonction cardiaque sans vasodilatation systémique et hypotension artérielle.

L'inhalation d'oxyde nitrique provoque la relaxation des cellules musculaires lisses et cette réduction des résistances vasculaire pulmonaire a été observée chez les patients atteints de diverses formes d'hypertension artérielle pulmonaire (primaire ou secondaire).

Dans une étude récente [47] menée chez 13 patients avec un infarctus du VD et choc cardiogénique elle a été constaté que le traitement avec oxyde nitrique inhalé réduit la pression moyenne dans l'oreillette droite, la pression artérielle pulmonaire moyenne, et la résistance vasculaire pulmonaire, ainsi que l'augmentation de l'index cardiaque et le volume d'éjection systolique.

Dans cette étude il a été confirmé qu'il n'y avait pas d'effets de l'oxyde nitrique sur la pression capillaire pulmonaire et la pression artérielle systémique.

Ces résultats montrent l'effet bénéfique de l'oxyde nitrique inhalé dans le traitement du choc cardiogénique dû à un infarctus du ventricule droit.

2-Traitement spécifique :

Le meilleur traitement de l'infarctus du ventricule droit reste, outre l'expansion volumique, la désobstruction la plus précoce de l'artère thrombosée par des moyens médicamenteux (bien que le taux de ré-occlusion soit plus élevé) ou instrumentaux (angioplastie primaire) qui peut suffire à faire régresser, rapidement, l'ensemble de la symptomatologie clinique et d'assurer une amélioration spectaculaire du pronostic. En effet la possibilité de la réalisation d'une angioplastie primaire la fait préférer à la thrombolyse devant de tels tableaux cliniques.

Différentes études ont été réalisées pour évaluer l'intérêt de la reperfusion précoce au cours des IDM aigu étendu au VD [48,49], elles ont trouvé qu'elle est le traitement de choix pour réduire les complications pendant la période d'hospitalisation et d'améliorer le pronostic à moyen et à long terme.

Dans une série récente de 187 IDM inférieurs [20], Giannitsis et al. trouvent 39 % de patients avec une atteinte ventriculaire droite ; leur taux de reperfusion en dépit d'un traitement par rt-PA est beaucoup plus bas qu'en l'absence d'extension au VD (TIMI 2 ou 3 : 31 %vs 71 %). Cet auteur attribue ce phénomène à une localisation plus proximale de la lésion sur la coronaire droite pouvant favoriser des ré-occlusions plus fréquentes, ainsi qu'à un bas débit pouvant entraver la recanalisation.

3-Stratégie de prise en charge :

2-1 Forme mineure ou modérée :

- En l'absence d'hypotension ou de bradyarythmie sévère, le traitement de l'infarctus du VD reste classique en privilégiant la désobstruction coronaire mais en évitant l'hypovolémie en corrigeant les pertes hydrosodées et en proscrivant l'utilisation des produits susceptibles de réduire la précharge du VG : diurétiques, dérivés nitrés, morphiniques.

2-2 Forme sévère :

- Il est caractérisé par la présence d'un syndrome de bas débit : il faut surseoir au défaut de remplissage du VG. Il faut donc, sous surveillance hémodynamique permanente, restaurer des conditions de remplissage optimales pour le VG.
- Deux mesures sont prioritaires :
 - ✓ *L'expansion volumique, pouvant dévoiler un dysfonctionnement ventriculaire gauche.*
 - ✓ *La restauration d'une systole auriculaire synchrone et efficace en cas de BAV complet.*
- Si ces thérapeutiques de base ne sont pas suffisantes, il faut faire appel aux :
 - ✓ *Drogues inotropes.*
 - ✓ *Contrepulsion par ballon intra-aortique : une efficacité modeste des inotropes positifs peut rendre alors nécessaire sa mise en place rapide pour passer le cap aigu.*

Si la pression artérielle systémique est correcte, mais que se développent des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, l'administration de vasodilatateurs (type nifedipine) peut être nécessaire, parallèlement à la poursuite de l'expansion volumique, les vasodilatateurs peuvent réduire alors la post-charge du ventricule gauche et, en abaissant les pressions gauches, améliorer la post-charge du ventricule droit.

VII. Pronostic et évolution:

Les IDM biventriculaires se caractérisent par une phase initiale critique grevée d'une mortalité hospitalière élevée passant de 6% en cas d'IDM sans extension au VD à 31% en cas atteinte du VD [50].

Le pronostic à la phase aigue semble directement lié à des complications mécaniques et rythmiques.

*Le syndrome de bas débit est habituel (27% en cas d'atteinte ventriculaire droite contre 4% en son absence [20]) et souvent transitoire. Toutefois, dans certains cas, il peut se transformer en collapsus durable, voire fatal. L'analyse des principaux mécanismes en cause montre qu'il s'agit de choc cardiogénique primitif où la dysfonction ventriculaire droite semble jouer un rôle majeur.

*Un bloc de haut degré (48 % des cas) est de mauvais pronostic dans ce contexte. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire survient dans un tiers des cas, probablement du fait d'une nécrose auriculaire ou d'une dilatation de l'oreillette concomitante. Souvent transitoire, elle peut cependant gravement altérer l'hémodynamique par la perte d'une systole auriculaire efficace. Le risque de troubles du rythme ventriculaire est accru, en particulier, durant le cathétérisme cardiaque droit.

*La rupture septale est rare [51], de même que la formation de thrombus dans le VD qui peut être à l'origine d'embolie pulmonaire.

*Par contre, les épanchements péricardiques sont fréquents (du fait de la faible épaisseur de la paroi ventriculaire droite), de même que les graves insuffisances tricuspidiennes aiguës par dysfonctionnement ou rupture de pilier, dilatation ventriculaire ou dysfonction des muscles papillaires. Cependant, passé la

phase aiguë, ces insuffisances tricuspidiennes régressent le plus souvent. La rupture de la paroi libre, rare, est souvent létale.

* Le shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable doit être suspecté en cas d'hypoxémie réfractaire à une oxygénothérapie en l'absence d'œdème aigu du poumon [52]. Il est plus souvent confirmé par l'échocardiographie doppler que par l'oxymétrie étagée.

Dans notre étude les complications hémodynamiques et rythmiques sont les plus fréquentes.

Ainsi, l'IDM du VD se caractérise sur le plan évolutif par une phase initiale très critique, mais une fois passée sans encombre, l'évolution redevient comparable à celle des autres infarctus inférieurs, et le pronostic est habituellement bon.

CONCLUSION



L'infarctus du ventricule droit est une pathologie fréquente, souvent mal diagnostiquée et entraîne un taux accru de complications et de mortalité.

Il est généralement associé à un infarctus inférieur dont il constitue l'extension, l'IDM du VD est souvent méconnu sauf en cas d'atteinte étendue avec alors l'hyposystolie et l'hypotension nécessitant un remplissage vasculaire à la phase aiguë de l'infarctus.

En raison de sa gravité, il est important que l'on se donne les moyens de le diagnostiquer, il peut être évoqué, selon l'importance de l'atteinte myocardique ventriculaire droite, à différents niveaux : clinique, électrocardiographique, par la réalisation systématique d'un électrocardiogramme 18 dérives, et échocardiographique.

Le meilleur traitement reste, outre l'expansion volumique, les drogues inotropes et la correction des bradyarythmies, la revascularisation la plus précoce de l'artère obstruée par des moyens pharmacologiques (thrombolyse) et/ou instrumentaux (angioplastie primaire).

Le pronostic de l'IDM du VD est grave, il est lié à une incidence plus élevée de troubles du rythme, de BAV de haut degré, avec une mortalité hospitalière supérieure à 30% favorisée par la fréquence des chocs cardiogéniques et des complications mécaniques.

RESUMES



Résumé

L'infarctus du myocarde peut toucher tout territoire myocardique, néanmoins l'atteinte du ventricule droit isolée est exceptionnelle. Elle est souvent biventriculaire avec une mortalité élevée de l'ordre de 30% comparativement à celle du VG isolée (6%).

A travers ce travail rétrospectif et descriptif, nous avons voulu apporter notre contribution en nous fixant certains objectifs:

- ✓ Evaluer la prévalence de l'infarctus du myocarde aigu étendu au VD.
- ✓ Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de celui-ci.
- ✓ Comparer les résultats de notre série à ceux de la littérature.

Il s'agit donc d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le service de Cardiologie de l'HMMI de Meknès. Elle a été menée sur 11 patients admis pour IDM aigu étendu au VD, entre janvier 2008 à juin 2011.

Les résultats de notre série sont:

Sur les 180 patients, victime d'un infarctus du myocarde en phase aigue, 11 (6% de l'ensemble des IDM, 23% des IDM inférieurs) avaient un IDM aigu étendu au VD. L'âge moyen est de 61 ans avec des extrêmes de 53 à 70ans, on note une nette prédominance masculine (81% vs 19%). La majorité des patients (81%) ont plus de 03 facteurs de risque cardiovasculaires.

La douleur thoracique avec à l'examen physique: la turgescence jugulaire, l'hypotension et la bradycardie étaient les signes cliniques les plus communs chez nos malades.

L'ECG a objectivé un sus décalage du segment ST dans les dérivations droites (V3R, V4R) ainsi que dans le territoire inférieur (DII, DIII et AvF) chez tous les patients.

La dilatation des cavités droites et les troubles de la cinétique segmentaire étaient les anomalies échocardiographiques les plus fréquentes (63% des patients).

Les complications les plus fréquentes sont l'instabilité hémodynamique (46%) et les complications rythmiques (36%).

Sur le plan thérapeutique, la thrombolyse a été réalisée chez 09 patients, dont 03 ont bénéficié d'une angioplastie complémentaire après échec de la thrombolyse. 05 patients ont nécessité un remplissage vasculaire, les drogues inotropes ont été utilisées chez 02 de nos patients. La mortalité dans notre série était de 10%.

Notre série souligne l'intérêt d'une prise en charge précoce des patients admis à la phase aigue de l'IDM étendu au VD, et l'apport considérable de la thrombolyse comme moyen de revascularisation et son impact positif sur le pronostic.

Abstract

Myocardial infarction can affect any myocardial territory, however, the isolated right ventricle infarction is exceptional. It is often biventricular with a high mortality of about 30% compared to that of isolated LV (6%).

Through this retrospective and descriptive study, we wanted to contribute by setting ourselves some objectives:

- Assess the prevalence of acute myocardial infarction extended to RV.
- Study the features epidemiological, clinical, diagnostic, therapeutic and prognostic of it.
- Compare the results of our series to those in the literature.

So this is a retrospective and descriptive study conducted in the Cardiology department of HMMI of Meknes. It was conducted on 11 patients admitted for acute MI extended to the RV, in the period January 2008 to June 2011.

The results of our series are:

Of the 180 patients, who suffered a myocardial infarction in acute phase, 11 patients (6% of all AMI, 23% inferior MI) had an acute MI extended to RV. The average age of our patients was 61 years ranging from 53 to 70 years, with a male predominance (81% VS19%). The majority of our patients (81%) have more than 03 cardiovascular risk factors.

Chest pain with in physical examination: the jugular turgor, hypotension and bradycardia were the most common clinical signs in our patients.

The ECG showed an ST-elevation in right leads (V3R, V4R) and in the lower area (DII, DIII and AvF) in all our patients.

Dilatation of right cavities and wall motion disorders were the most frequent echocardiographic abnormalities (63% of patients).

The most frequent complications were hemodynamic instability (46%) and rhythmic complications (36%).

From the therapeutic point, thrombolysis was performed in 09 patients, which 03 received an additional angioplasty after failed thrombolysis. 05 patients required vascular filling, and inotropic drugs were used in 02 of our patients. Mortality in our series was 10%.

Our series underscores the value of an early management of patients admitted to the acute phase of MI extended to RV, and the considerable contribution of thrombolysis as a means of revascularization and its positive impact on prognosis.

Θ K

يمكن لاحتشاء عضلة القلب أن يصيب أي منطقة من عضلة القلب، و مع ذلك فالإصابة المعزولة للبطين الأيمن تظل استثنائية. غالبا ما تكون هناك إصابة البطينين مع ارتفاع معدل الوفيات بنسبة % 30 مقارنة بما تكون عليه في حالة الإصابة المعزولة للبطين الأيسر %6. بتنفيذنا لهذه الدراسة الرجعية و الوصفية أردنا أن نسهم بدورنا في هذا الموضوع و ذلك بوضع الأهداف التالية :

✓ تقييم مدى انتشار احتشاء عضلة القلب الحاد الممتد للبطين الأيمن.
✓ دراسة الخصوصيات الوبائية، السريرية، التشخيصية، العلاجية و النذيرية لهذا الأخير.

✓ مقارنة نتائج سلسلتنا مع تلك الموجودة في المؤلفات.
يتعلق الأمر بدراسة استعادية ووصفية أجريت في قسم طب القلب في المستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس، حيث استقبل 11 مريضا في حالة احتشاء لعضلة القلب الحاد مع امتداد للبطين الأيمن في الفترة الممتدة بين يناير 2008 إلى يونيو 2011.
نتائج سلسلتنا كانت كالتالي:

من المرضى 180 الذين تعرضوا إلى حالة احتشاء عضلة القلب الحاد 11 مريض (% 6 من مجموع حالات احتشاء القلب، % 23 من مجموع حالات احتشاء عضلة القلب في المنطقة السفلى) كانوا في حالة احتشاء عضلة القلب مع امتداد إلى البطين الأيمن. متوسط أعمار المرضى 61 عاما تتراوح بين 53 حتى 70 سنة ، مع هيمنة الذكور (81% مقابل 19%)، في سلسلة لدينا غالبية المرضى 81% لديهم أكثر من 3 عوامل الخطر القلبية الوعائية .

ألم الصدر و كذلك في الفحص البدني: تورم الوريد، انخفاض ضغط الدم وبطء دقات القلب شكلت العلامات الأكثر شيوعا في المرضى .

أظهر تخطيط القلب أن ارتفاع المقطع ST في الإشتقاقات اليمنى (V4R ,V3R) و كذلك في المنطقة السفلى (DII,DIII,AVF) موجود لدى جميع مرضانا. كما كان توسع التجاويف اليمنى و اضطرابات حركة الجدار الشذوذ الأكثر شيوعا في تخطيط صدى القلب (63%) من المرضى.

التعقيدات الأكثر شيوعا كانت عدم استقرار الدورة الدموية %46 و المضاعفات الإيقاعية %36.

من الوجهة العلاجية مذيبيات الجلطة استعملت لدى 9 من مرضانا من بينهم 3 استفادوا من قسطرة الشريان التاجي إضافية بعد فشل مذيبيات الجلطة، و تطلب 5 مرضى تعبئة بالسوائل و تم استخدام الأدوية المؤثرة في تقلص عضلة القلب في حالتين. كان معدل الوفيات في سلسلتنا %10.

تؤكد سلسلتنا قيمة وجود منهجية علاجية مبكرة لحالات احتشاء عضلة القلب الحاد الممتد إلى البطين الأيمن و المساهمة الكبيرة لمذيبيات الجلطة كوسيلة لإعادة التروية و تأثيرها الإيجابي على مستقبل المرضى.

BIBLIOGRAPHIE



- 1- Pasquali V, Place C, Mabo P et all. « Infarctus isolé du ventricule droit : étude clinique et échocardiographique ».
Ann Cardiol Angeiol 1992; 41: 69-76.
- 2- Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. «Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features».
Am J Cardiol 1974; 33: 209-14.
- 3- Pochmalicki G, Chatila M, Boesch C, Genest M. «L'infarctus du ventricule droit».
Press Med 1997; 39:1910-7.
- 4- Philippe M, Gilles M et all «Infarctus du ventricule droit ».
Sang Thrombose Vaisseaux ; Volume 7 ; Numéro 4 ; 233-40, Avril1995.
- 5- Rigolin VH, Robiolio PA, Wilson JS, Harrison JK, Bashore TM. «The forgotten chamber: the importance of the right ventricle».
Cathet Cardiovasc Diagn 1995; 35:18-28.
- 6- Kinch JW, Ryan TJ. «Right ventricular infarction».
N Engl J Med 1994; 330:1211-17.
- 7- Isner JM, Roberts WC. «Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease». Am J Cardiol 1978;42:885-894.
- 8- Lopez-Sendon J, Coma-canella I, Gamallo C. «Sensitivity and specificity of hemodynamics criteria in the diagnostic of right ventricular infarction».
Circulation 1981.64: 515-525.
- 9- Le Leyeur T, Daubert JC, Langella B et all. « bilan lésionnel coronarien des infarctus inféro-postérieurs biventriculaires».
Arch Mal Cœur 1986; 79 :85-94.

- 10- Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED et al. «The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction». *Circulation* 1982; 65: 513.
- 11- Descaves C, Daubert JC, Langella B et al. «Devenir à moyen terme de la dysfonction aigue du ventricule droit dans les infarctus du myocarde biventriculaires : étude hémodynamiques et cinéangiographique». *Arch Mal Cœur* 1987 ; 80 :1268.
- 12- Roubelakis G, Grosogeat Y, Lenègre J. «Les infarctus isolés du ventricule droit : étude anatomoclinique ». *Arch Mal Cœur* 1965; 58: 1420-38.
- 13- Ratliff NB, Hackel DB et al. «Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations». *Am J Cardiol* 1980; 45: 217-21.
- 14- Setaro JF, Cabin HS. «Right ventricular Infarction». *Cardiol Clin* 1992; 10:69-90.
- 15- Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P. «Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé». *Lettre Thrombolyse* 2003; 38:77-82.
- 16- MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. «Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias». *Lancet* 1990; 335:765-74.
- 17- Emmerich J. «Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose». *Arch Mal Coeur*1998; 91:13-9.

- 18- UK Prospective Diabetes Study Group. « Intensive bloodglucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes». Lancet 1998; 352:837-53.
- 19- Daubert JC, Langella B, Besson C, Bourdenec C. «Etude prospective des critères diagnostiques et pronostiques de l'atteinte ventriculaire droite à la phase aigue des infarctus inféro-postérieurs». Arch Mal Cœur 1983; 76 : 991-1003.
- 20- Giannitsis E, Potratz J, Schmuecker G et al. «Impact of right ventricular infarction on in-hospital patency after early thrombolysis with an accelerated dose regimen of 100 mg t-PA». American Heart Association. 69th Scientific sessions. New Orleans, November 10-13, 1996.
- 21- Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. «Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction». Ann Intern Med. 1983; 99:608-11.
- 22- Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ. «Infarction of the cardiac auricles (atria): clinical, pathological and experimental studies». Br Heart J. 1942; 4:17-34.
- 23- Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, et al. « Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction». Am Heart J 1989; 118:138.
- 24- Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, et al.«The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead». Circulation 1983; 67:558-65.

- 25- Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, Alvarez A et al. «Right ventricular infarction: Relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, sintigraphic, and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction ». *Am Heart J* 1981; 101:281-287.
- 26-Saw J, Davies C, Fung A, Spinelli JJ, Jue J. «Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction» *Am J Cardiol* 2001; 87(4):448- 50.
- 27- Geft IL, Schamroth I. «ST elevation in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion, and acute right ventricular infarction». *Am J Cardiol* 1984; 53: 421-427.
- 28- Grollier G, Scanu P, Gofard M et al. «Sus décalage du segment ST dans les dérivation précordiales antérieures et infarctus du ventricule droit». *Arch Mal Cœur* 1992 ; 85 :67-75.
- 29- D'Arcy B, Nanda NC. «Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction». *Circulation*. 1982; 65:167-73.
- 30- Bellamy GR, Rasmussen HH, Nasser FN, Wiseman JC, Cooper RA. «Value of two-dimensional echocardiography, electrocardiography, and clinical signs in detecting right ventricular infarction». *Am Heart J* 1986; 112:304-9.
- 31- Karvounis HI, Papadopoulos CE, Ketikoglou DG, et al. « Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography for the evaluation of spontaneous recovery of stunned myocardium in patients with acute right ventricular infarction». *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:351-6.
- 32- Spevack DM, Tunick PA, Kronzon I. « Unusual right ventricular flow pattern in a patient with inferior wall myocardial infarction». *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16:693-4.

- 33- Cohen A, Guyon P, Chauvel C, Abergel E, Costagliola D, Raffoul H, et al. «Relations between Doppler tracings of pulmonary regurgitation and invasive hemodynamics in acute right ventricular infarction complicating inferior wall left ventricular infarction». Am J Cardiol. 1995;75:425-30.
- 34- Chockalingam A, Gnanavelu G, Alagesan R, Subramaniam T. «Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction». Echocardiography. 2004;21:487-94.
- 35- Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, Yuge K, Kisanuki A, Toyonaga K, et al. «Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction». Am J Cardiol. 2003;91:527-31.
- 36- Laham RJ, Ho KK, Douglas PS, Faherty CE, Lock JE, Baim DS, et al. «Right ventricular infarction complicated by acute right-to-left shunting». Am J Cardiol. 1994;74:824-6.
- 37- Gomez VM, Vargas-Barron J, Romero CA, Rijlaarsam M, Keirns C, Lupi HE, et al. «Right atrial and ventricular infarction. Evaluation with transesophageal echocardiography». Echocardiography. 1995;12:129-37.
- 38- Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, et al. «Comparative effects of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction». Circulation 1985;72:1327-35.
- 39- Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, et al. «Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques». J Am Cardiol 1984;4:931-9.

- 40- Asano H, Sone T, Tsuboi H, Sassa H, Takeshima K, Miyazaki Y, et al. «Diagnosis of right ventricular infarction by overlap images of simultaneous dual emission computed tomography using technetium-99m pyrophosphate and thallium-201». Am J Cardiol.1993;71:902-8.
- 41- Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP Jr. «Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging». J Cardiovasc Magn Reson. 1999;1:7-21.
- 42- Katz J, Whang J, Boxt LM, Barst RJ. «Estimation of right ventricular mass in normal subjects and in patients with pulmonary hypertension by nuclear magnetic resonance imaging». J Am Coll Cardiol. 1993;21:1475-81.
- 42- Coma-Cannella I, Lopez-Sendon J. «Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction». Am J Cardiol 1980;45:555-61.
- 43- Isner JM.«Right ventricular myocardial infarction». JAMA 1988; 259: 712-8.
- 44- Berisha S, Kastrati A, Goda A, Popa Y. «Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction». Br Heart J 1990 ; 63:98-102.
- 45- Siniorakis EE, Nikolaou NI, Sarantopoulos CD, Sotirelos KT, Iliopoulos NE, Bonoris PE. «Volume loading in predominant right ventricular infarction: bedside haemodynamics using rapid response thermistors». Eur Heart J 1994;10:1340-7.

- 46- Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, Dicarlo LA Jr, Schiller NB, Botvinick EH, et al. «Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction».
Ann Intern Med. 1982;96:594-7.
- 47- Spalding MB, Ala-Kokko TI, Kiviluoma K, Alahuhta S, Juvonen T.« Inhaled nitric oxide effectively decreases right heart afterload following right heart infarct in pigs».
Scand Cardio Vasc J. 2001;35:45-9.
- 48- Dell'Italia LJ. « Reperfusion for right ventricular infarction».
N Engl J Med 1998;338:978-80.
- 49- Lupi-Herrera E, Lasses LA, Cosio-Aranda J, et al. «Acute right ventricular infarction: clinical spectrum, results of reperfusión therapy and short-term prognosis».
Coron Artery Dis. 2002;13:57-64.
- 50- Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. «Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after inferior myocardial infarction». N Engl J Med 1993 ; 328:981-8.
- 51- David TE. «Operative management of postinfarction ventricular septal defect». Semin Thorac Cardiovasc Surg 1995 ; 7:208-13.
- 52- Sterling I, Stevens E, de Marneffe M, Renard M, Bernard R. «Hypoxemie arterielle réfractaire et shunt interauriculaire droit-gauche au cours de l'infarctus myo-cardique du ventricule droit».
Arch Mal Coeur 1990; 83:425-7