

REVUES GÉNÉRALES

Échocardiographie

Paramètres échographiques à ne pas oublier après un infarctus du myocarde

RÉSUMÉ : Après un infarctus du myocarde, l'échographie cardiaque doit être systématiquement réalisée le jour de l'admission aux soins intensifs. L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche et droite doit être rigoureuse afin de stratifier le pronostic et de planifier la stratégie thérapeutique.

Il est important de rechercher au cours de ce premier examen les complications mécaniques et la présence d'un thrombus dans les segments akinétiques. Il faudra savoir répéter l'échographie en cas d'apparition de souffle ou d'instabilité hémodynamique.



→ L. OLIVER, J. TERNACLE,
P. LIM

Service de Cardiologie,
CHU Henri-Mondor, CRÉTEIL.

L' évolution de la prise en charge de l'infarctus du myocarde, et en particulier la reperfusion précoce, a radicalement transformé son pronostic [1]. Les complications sont aujourd'hui beaucoup moins fréquentes, mais leur gravité nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée. Une échographie cardiaque doit être réalisée le jour de l'admission en USIC afin de stratifier la prise en charge du patient. L'examen devra être répété en cas de récurrence des symptômes, d'instabilité hémodynamique, de signes d'insuffisance cardiaque droite ou devant l'apparition d'un souffle. Un examen de contrôle à distance (entre 3 et 6 mois) permettra d'évaluer le remodelage ventriculaire. Cet examen peut être répété plus tôt pour les patients dont il faudra évaluer l'indication à une implantation de défibrillateur (1 mois).

Dysfonction ventriculaire gauche

L'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche est primordiale

car elle conditionne la stratégie thérapeutique intrahospitalière et le pronostic à long terme. Cette évaluation doit être au moins réalisée par la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'aide de la méthode Simpson biplan. Une fraction d'éjection altérée (< 40 %) identifie les patients qui tirent le maximum de bénéfice du traitement par IEC (études AIRE et SAVE, **fig. 1**) [2] et éplérénone [3]. Dans cette population, l'introduction des bêtabloquants devra être plus progressive, voire retardée en cas d'insuffisance cardiaque ou de surcharge. Il faudra ainsi vérifier le flux mitral, les pressions pulmonaires et mesurer le diamètre de la veine cave inférieure.

Par ailleurs, grâce au développement récent du *speckle tracking*, il est actuellement possible de mesurer précisément la fonction longitudinale, le strain global, qui offre une évaluation plus précise et reproductible de la fonction contractile du myocarde. Un strain longitudinal global < -18 % reflète une fonction systolique normale, > -16 % une altération modérée

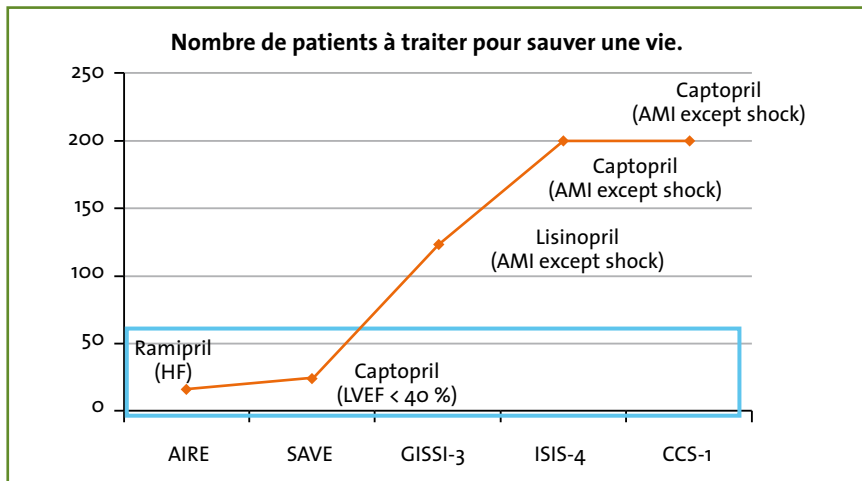


FIG. 1 : Bénéfice en post-infarctus des inhibiteurs de l'enzyme de conversion selon la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche (Adapté de Roberto Latini, *Circulation*, 1995).

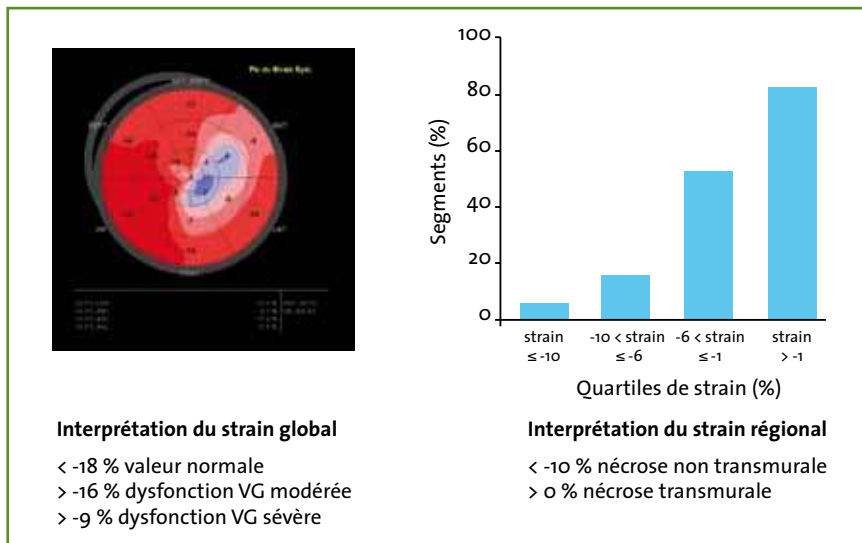


FIG. 2 : Interprétation du strain longitudinal global et régional.

et > -9 % une altération sévère de la fonction systolique (**fig. 2**). Les valeurs de strain régional offrent une indication de la transmurabilité de la nécrose : un segment dont le strain longitudinal est positif a 80 % de chance d'avoir une nécrose transmurale, tandis qu'un segment présentant un strain < -10 % a plus de 95 % de chance d'avoir une nécrose limitée [4]. Chez les patients peu échogènes, il est important de réduire la fréquence d'émission de la sonde d'échographie ou d'utiliser du

contraste ultrasonore pour mieux examiner les segments akinétiques.

Étude des segments nécrosés

>>> **La présence d'un anévrysme ventriculaire gauche :** il s'agit d'une poche développée dans le territoire de l'infarctus et qui communique avec le VG par un collet large (**fig. 3**). Cette poche dont la paroi est mince déforme la cavité ventriculaire gauche en diastole et peut



FIG. 3 : Anévrysme de la paroi latérale.

être le siège de thrombus (35-40 %). Les localisations prédominantes sont antérieures, apicales (35 %), antéro-apicales (36 %) et, plus rarement, postérieures (14 %) [5]. Sa physiopathologie reste mal connue. L'étendue et la localisation antérieure de l'IDM semblent en être les principaux facteurs de risques.

>>> **Thrombi intraventriculaires gauches (6 %) :** un thrombus se traduit par un écho anormal, attaché à la paroi ventriculaire. Les contours sont bien précis et permettent habituellement de le différencier de l'endocarde. Dans le cadre de l'infarctus, il se développe toujours au sein d'une zone asynergique et une image anormale en regard d'une zone normokinétique n'est, sauf exception, jamais un thrombus. En cas de doute, notamment lorsque la fenêtre acoustique est insuffisante, l'utilisation du contraste améliore la sensibilité et la spécificité (**fig. 4**). Le traitement repose sur une



FIG. 4 : Thrombus apical nettement délimité après injection de produit de contraste ultrasonore (0,5 mL en IVD de SonoVue).

REVUES GÉNÉRALES

Échocardiographie

anticoagulation efficace en association avec une biantiagrégation plaquettaire. La durée de cette trithérapie doit être évaluée en fonction du risque hémorragique et de l'évolution du thrombus.

>>> Faux anévrysmes et ruptures : beaucoup moins fréquents que les ectasies vraies, ils sont secondaires à une rupture cloisonnée de la paroi myocardique. Un épanchement péricardique peut être associé et le risque de rupture est important. Il se différencie du vrai anévrysme par un collet plus étroit. La topographie postérieure est de loin la plus fréquente. La rupture pariétale du ventricule gauche (0,2 %) et la rupture septale (0,2 à 0,6 %) sont les complications les plus graves de la phase aiguë. Elles surviennent le plus souvent dans les 48 premières heures et sont responsables d'environ 20 % à 30 % des décès durant la phase hospitalière. Son incidence a progressivement diminué depuis 30 ans avec le développement

des techniques de reperfusion (6,2 % entre 1977 et 1982 vs 3,2 % entre 2000 et 2006, **fig. 5**). Cependant, sa mortalité reste très élevée (75 %). Une prise en charge chirurgicale différée (> 9 jours) semble réduire la mortalité chirurgicale (27 % vs 73 %, $p = 0,004$ pour les ruptures septales, 20 % vs 78 %, $p = 0,005$ pour les ruptures en paroi libre) [1].

>>> La rupture de la paroi elle-même est exceptionnellement visualisée. Le diagnostic de rupture en paroi libre doit être évoqué face à un arrêt cardiaque par dissociation électromécanique ou une dégradation hémodynamique brutale après un infarctus du myocarde. L'échocardiographie retrouve en général un épanchement péricardique peu abondant mal toléré.

>>> La rupture septale doit être recherchée en cas de souffle intense récent, de signe droit ou de choc. La localisation des ruptures septales se situe sur le septum basal en cas d'infarctus inférieur et sur le tiers apical du septum pour les infarctus antérieurs (**fig. 6**). Les ruptures septales peuvent être difficiles à

identifier, et il est indispensable d'examiner en Doppler couleur les segments akinétiques. Leur prise en charge est peu codifiée, mais il apparaît important d'être à distance de la phase aiguë (> 10 à 15 jours) pour l'intervention chirurgicale. Certaines équipes préconisent une assistance cardiaque temporaire dans l'attente de la chirurgie lorsque la rupture septale est mal tolérée.

>>> Épanchement péricardique : sa fréquence a beaucoup diminué depuis 20 ans grâce à l'amélioration de la stratégie de reperfusion (4-6 % vs 20-30 %). Son apparition est précoce, le plus souvent au décours d'un infarctus étendu avec dysfonction ventriculaire gauche. L'épanchement doit être recherché dans les zones déclives, en regard de la paroi postérieure (en parasternale grand axe, en petit axe) et en regard de la partie diaphragmatique du ventricule droit (voie sous-costale). Le traitement anti-inflammatoire permet de soulager la douleur, et souvent un traitement diurétique de l'insuffisance cardiaque contribue à faire régresser l'épanchement. Il est important avant tout d'évaluer la tolérance de l'épanchement et d'éliminer une rupture pariétale associée. L'évaluation clinique doit être associée à un examen échographique pour sensibiliser le diagnostic de tamponnade. Au moindre doute, il est important de rechercher une dilatation de la veine cave inférieure, une compression télé-diastolique de l'oreillette gauche (signe sensible mais peu spécifique, **fig. 7**) et une encoche diastolique du ventricule droit (signe spécifique mais peu sensible, **fig. 8**). Le septum paradoxal est un signe tardif et l'évaluation des variations de flux est peu adaptée aux patients hospitalisés aux soins intensifs. Au décours du drainage, environ 10 % des patients gardent un syndrome effusion-constriction avec la persistance d'une interaction VD-VG et d'une élévation des pressions droites. Un traitement par faible dose de diurétiques (furosémide 40 mg) est souvent suffisant pour améliorer le

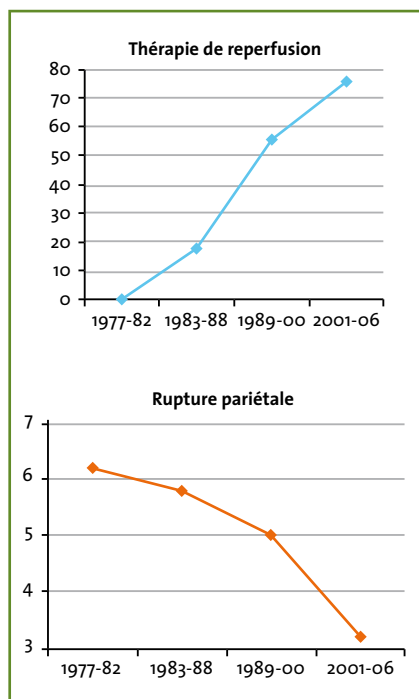


FIG. 5 : Evolution des complications mécaniques et de la reperfusion (D'après J. Figueras *et al.*, *Circulation*, 2008 et Guéret *et al.*, *Archives* 2008).

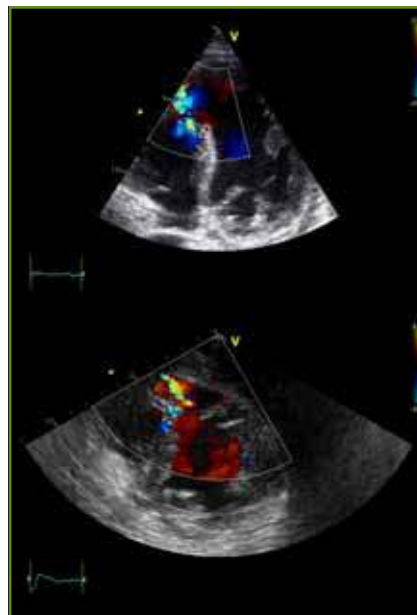


FIG. 6 : Rupture septale révélée à J3 d'un infarctus antérieur.

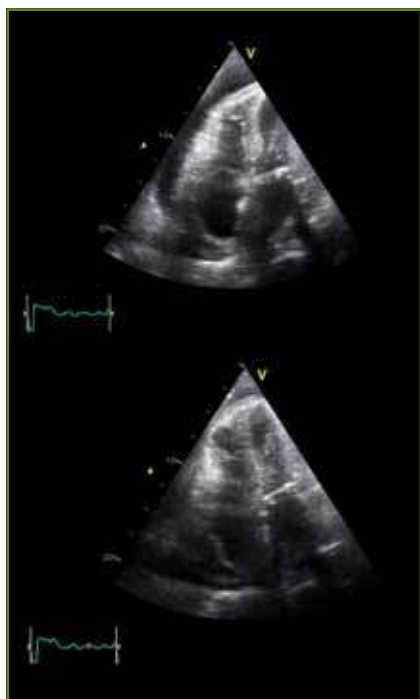


FIG. 7 : Compression télédiastolique de l'oreillette droite: signe sensible, peu spécifique, sauf si la compression est $> 1/3$ diastole.

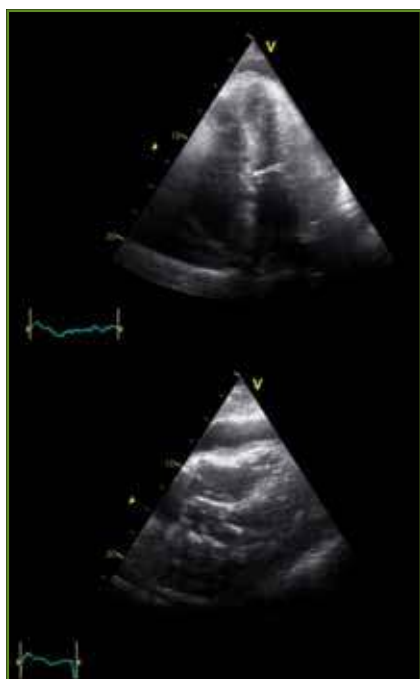


FIG. 8 : Encoche diastolique du ventricule droit: signe spécifique mais peu sensible.

patient. Quant au syndrome de Dressler, il survient en cas d'infarctus étendu et est de nos jours absolument exceptionnel. Il se caractérise par une réaction pleuro-péricardique retardée, généralement péricardique et pleurale gauche, pouvant être abondante, voire compressive.

>>> L'infarctus du ventricule droit:

sur le plan clinique, l'oligoanurie et la bradycardie sont souvent les signes les plus précoces, tandis que la triade hypotension, dyspnée et auscultation pulmonaire claire est tardive. L'atteinte du ventricule droit est exceptionnellement isolée. Dans la majorité des cas, il s'agit de l'extension au ventricule droit d'un infarctus inférieur du VG. Dans une étude récente, un œdème du ventricule droit est observé dans 75 % des infarctus inférieurs et il existe une nécrose constituée dans 54 %. Dans les infarctus antérieurs, cette atteinte est

moindre : 33 % pour l'œdème et 11 % pour l'infarctus[6]. L'extension au ventricule droit reste un facteur indépendant de mauvais pronostic à court et moyen terme. À 4 ans, la survie sans événement est de 70 % en l'absence d'atteinte du ventricule droit, alors qu'elle n'est que de 42 % en cas de dysfonction ventriculaire droite [7]. Sur le plan échographique, l'atteinte du ventricule droit associe une dilatation du ventricule droit (rapport VD/VG $> 0,6$), une dilatation de la veine cave inférieure et un raccourcissement du temps de demi-pression du flux d'insuffisance pulmonaire, témoignant d'une élévation des pressions droites. Ce signe, lorsqu'il est présent, est très sensible (100 %) et spécifique (84 %). Les anomalies de cinétique s'observent en petit axe sur la partie inféro-basale du ventricule droit lorsqu'il s'agit d'une extension d'un infarctus inférieur (**fig. 9**) et sur la partie

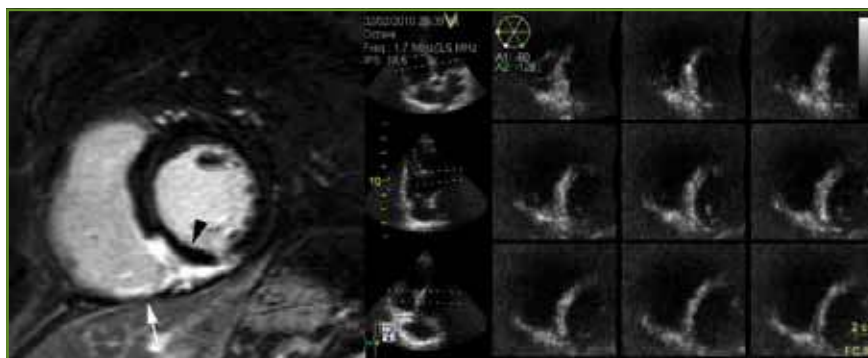


FIG. 9 : Localisation des troubles de cinétique au cours d'un infarctus inférieur avec extension au ventricule droit.

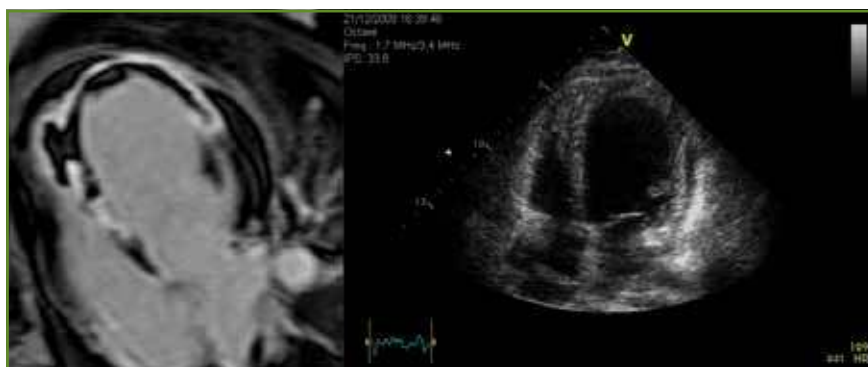


FIG. 10 : Extension au ventricule droit d'un infarctus antérieur.

REVUES GÉNÉRALES

Échocardiographie

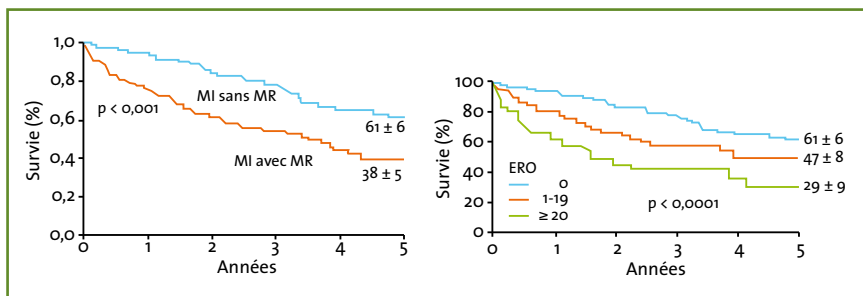


FIG. 11 : Survie post-infarctus selon la présence et la sévérité de l'insuffisance mitrale (D'après Francesco Grigioni, *Circulation*, 2001).

antérieure du ventricule droit lorsqu'il s'agit d'une extension d'infarctus antérieur (**fig. 10**). L'altération de la fonction globale du ventricule droit ne s'observe que pour des infarctus étendus non revascularisés. Outre la reperfusion, le traitement de l'infarctus inférieur étendu au ventricule droit repose sur l'optimisation de la volémie et l'administration de catécholamines en cas de choc. En cas d'extension au ventricule droit, l'introduction des bêtabloquants devrait être retardée.

>>> La rupture du muscle papillaire est liée à une nécrose du pilier mitral qui survient chez 40 % des patients ayant un infarctus. Cette nécrose papillaire prédomine sur le muscle postérieur (76 % des cas), le plus souvent liée à une atteinte de l'artère circonflexe (78 %) ou coronaire droite [11]. La rupture du muscle papillaire est une complication rare mais grave, se révélant par un tableau d'œdème pulmonaire brutal. Le souffle peut être parfois difficile à entendre et à voir en Doppler couleur lorsque la fuite est laminaire. Il sera important de rechercher un prolapsus partiel ou complet de la valve postérieure (**fig. 11**). L'étude du pilier postérieur devra être minutieuse, car la rupture est parfois incomplète. Le traitement est chirurgical.

>>> L'insuffisance mitrale par remodelage est relativement fréquente (30 %) et est le plus souvent minime (67 %) à modérée (26 %) [8]. Sa présence est un facteur de mauvais pronostic après un

infarctus [9]. Le risque d'insuffisance cardiaque et de décès est deux fois plus important en présence d'une insuffisance mitrale dont le SOR (surface de l'orifice régurgitant) est $\geq 20 \text{ mm}^2$ (**fig. 12**) [10]. Cette insuffisance mitrale est de type restrictif (type III de la classification de Carpentier) par dilatation du ventricule gauche et restriction du feuillet postérieur. Ces fuites liées aux modifications géométriques du ventricule gauche, aux déplacements des piliers et des forces de traction exercées sur les feuillets valvulaires évoluent selon le remodelage ventriculaire gauche et le régime de pression

de remplissage. Leur apparition est souvent tardive (1 à 2 semaines après l'infarctus) et il est donc important de savoir répéter l'échocardiographie. Ces patients nécessitent une attention particulière sur le plan thérapeutique avec une optimisation rapprochée de la volémie et le traitement renforcé du remodelage ventriculaire. En cas de fuite significative, une plastie mitrale doit être réalisée si une revascularisation chirurgicale est planifiée.

Bibliographie

1. FIGUERAS J, ALCALDE O, BARRABES JA *et al.* Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*, 2008;118:2783-2789.
2. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA *et al.* Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *NEnglJMed*, 1992;327:669-677.
3. PITT B, REMME W, ZANNAD F *et al.* Eplerenone, a selective aldosterone

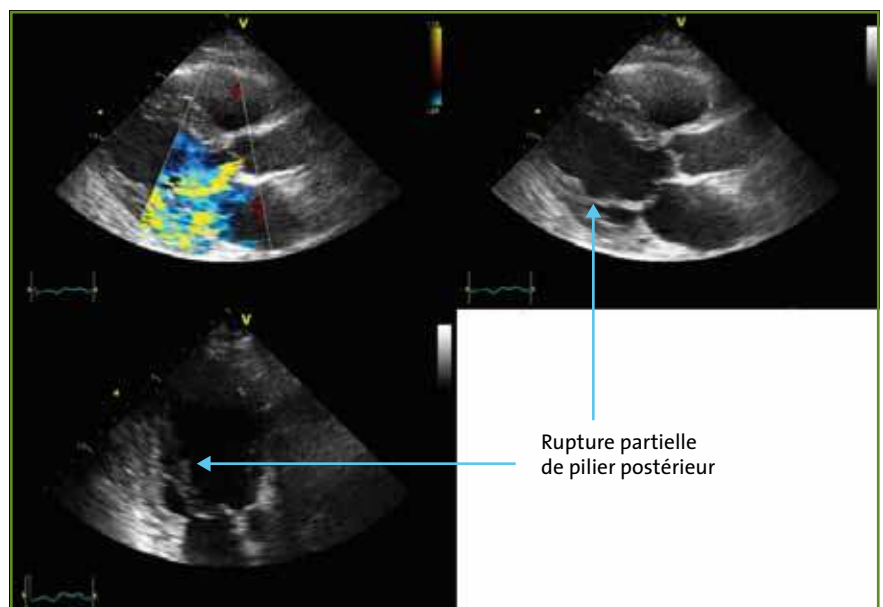


FIG. 12 : Exemple de rupture partielle du pilier postérieur.

POINTS FORTS

- ➔ L'évaluation de la fonction systolique permet d'identifier les patients à risque nécessitant une adaptation thérapeutique particulière. Cette évaluation doit être réalisée par la mesure de la FEVG en Simpson biplan et, au mieux, complétée par la mesure du strain longitudinal.
- ➔ Un examen systématique des segments akinétiques doit rechercher la présence de thrombus, notamment en cas d'anévrisme. Un épanchement ou un épaissement du péricarde en regard de la zone akinétique doivent faire suspecter une rupture pariétale. L'utilisation du Doppler couleur doit être systématique pour identifier une rupture septale.
- ➔ L'extension au ventricule droit est fréquente dans les infarctus inférieurs. Les signes cliniques sont souvent frustes. Il faut évoquer une extension au ventricule droit lorsque la veine cave et le ventricule droit sont dilatés et qu'il existe une akinésie de la paroi inférieure du ventricule droit.
- ➔ Une insuffisance mitrale aiguë par rupture du muscle papillaire est une complication grave et rare. Sa prise en charge est chirurgicale. À l'inverse, les insuffisances mitrales liées au remodelage ventriculaire sont plus fréquentes et affectent le pronostic à long terme. Leur apparition est souvent retardée.

blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2003;348:1309-1321.

4. ROES SD, MOLLEMA SA, LAMB HJ *et al*. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with

contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*, 2009;104:312-317.

5. VISSER CA, KAN G, MELTZER RS *et al*. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol*, 1985;5:1276-1280.
6. MASCI PG, FRANCONI M, DESMET W *et al*. Right ventricular ischemic injury in

patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2010;122:1405-1412.

7. MISZALSKI-JAMKA T, KLIMECZEK P, TOMALA M *et al*. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010;3:1237-1246.
8. GUERET P, KHALIFE K, JOBIC Y *et al*. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008;101:41-47.
9. GRIGIONI F, DETAINT D, AVIERINOS JF *et al*. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:260-267.
10. GRIGIONI F, ENRIQUEZ-SARANO M, ZEHR KJ *et al*. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001;103:1759-1764.
11. TANIMOTO T, IMANISHI T, KITABATA H *et al*. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*, 2010;122:2281-2287.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Prochainement sur
www.realites-cardiologiques.com

Retrouvez les analyses de nouvelles recommandations internationales :

- Recommandations de l'*American College of Cardiology* — *American Heart Association* sur l'insuffisance cardiaque.
- Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la resynchronisation cardiaque.
- Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la stimulation cardiaque.