

IDM, Situations particulières : **Extension VD - Thrombus intra cardiaque -** **CIV**

Eric Durand

Service de Cardiologie, CHU de Rouen

INSERM U1096



Collège
National des
Cardiologues des
Hôpitaux

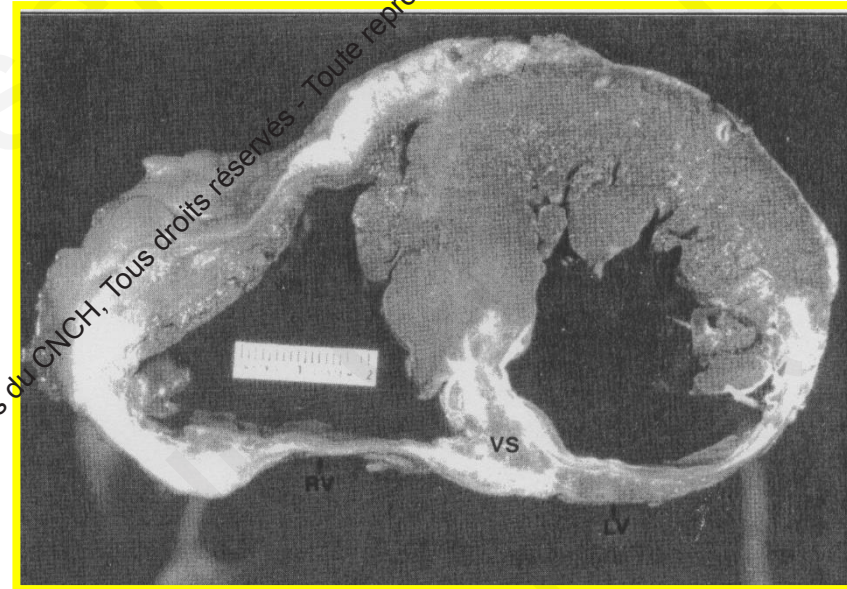
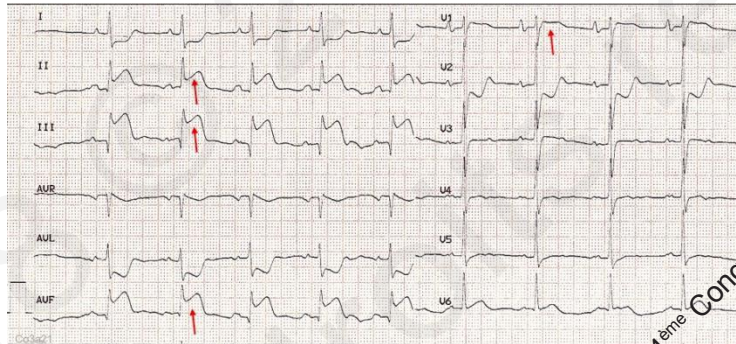
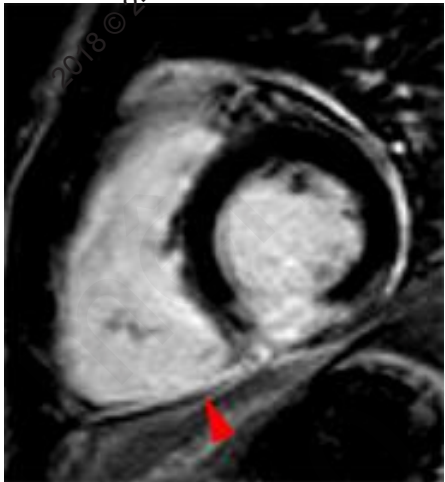
DÉCLARATION DE RELATIONS PROFESSIONNELLES

Aucun conflit d'intérêt

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

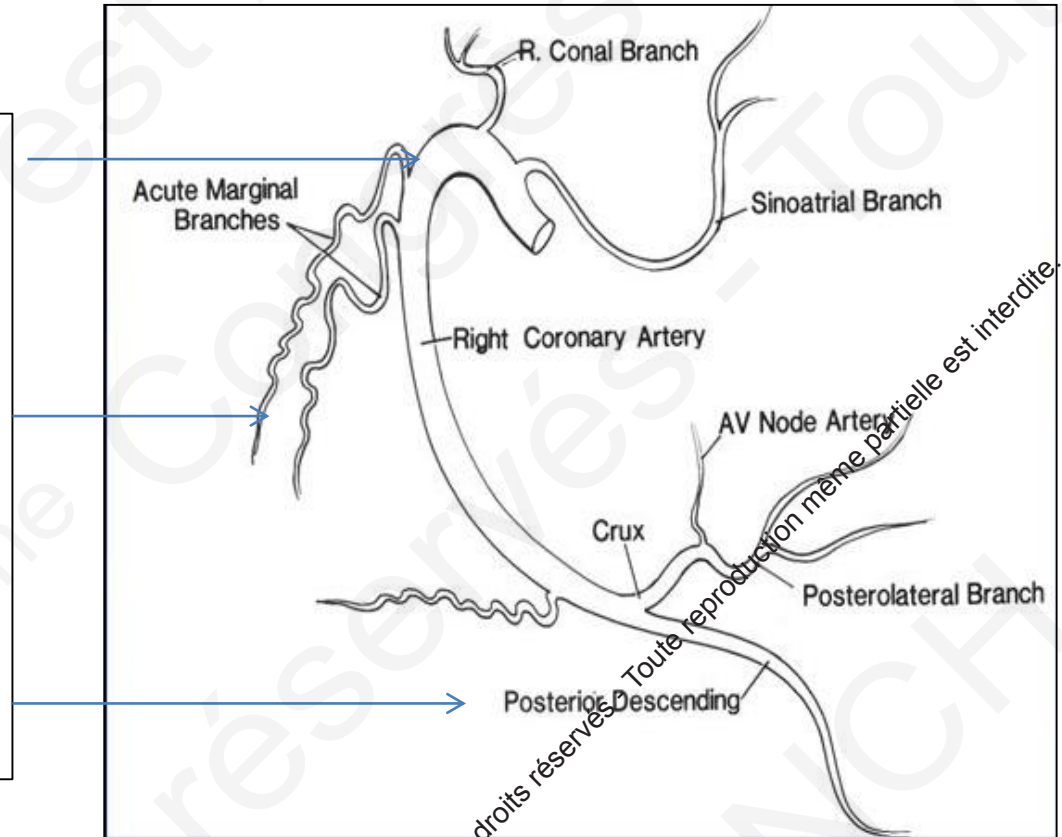
Infarctus du VD



Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Rappels anatomiques

- La **branche infundibulaire** assure la vascularisation de l'infundibulum
- Les **branches marginales du bord droit** vascularisent la paroi antérieure du VD
- L'**artère interventriculaire postérieure** vascularise la paroi inférieure du VD



- Le VD est une cavité à paroi fine qui fonctionne avec une **demande en oxygène et une pression qui sont + faibles** que le VG
- Il est perfusé tout au long du cycle cardiaque dans la systole et la diastole, et **sa capacité à extraire l'oxygène est accrue** pendant le stress hémodynamique
- Tous ces facteurs rendent le **VD moins susceptible aux infarctus que le ventricule gauche**
- Incidence fréquente de l'atteinte du VD au cours des IDM inférieurs (50% par autopsie)

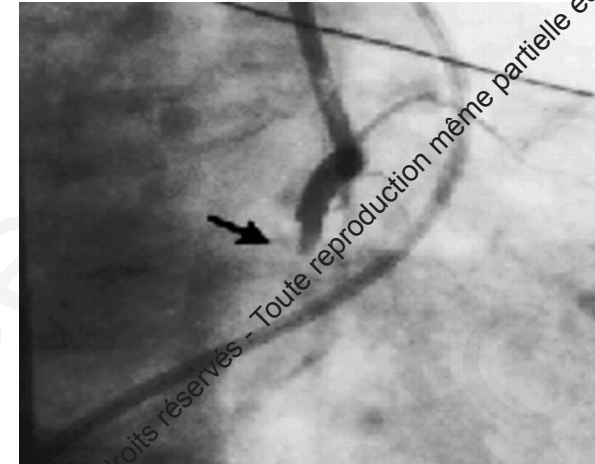
Physiopathologie

- IDM VD dans 50% IDM inférieur le + svt par occlusion proximale de la CD:



stade 2 : 51 %

- Rarement par occlusion IVA:
IDM sans retentissement clinique

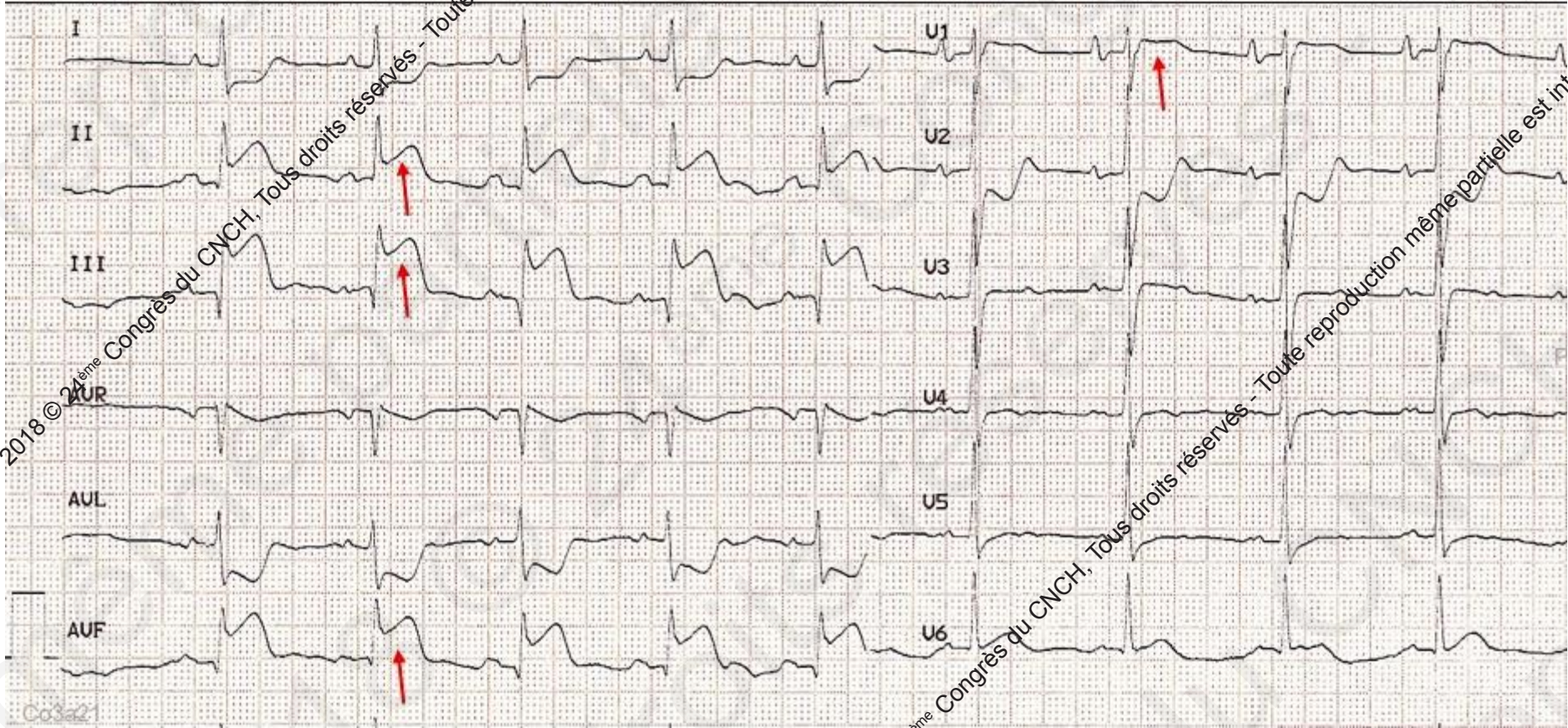


- Discordance entre la fréquence de l'atteinte et le retentissement VD: faible conso O², collatéralité, faible masse musculaire

Présentation clinique

- **Le + souvent asymptomatique** (2/3 des cas) +++
- A évoquer devant la **triade** : signes droits (TJ-RHJ) + Hypotension + poumons clairs (pas de signes gauche) présente dans moins de 10% des cas
- A évoquer en cas d'IDM inférieur avec hypotension après administration de nitrés, morphine, diurétiques, IEC ...
- Complications: BAV complet, tamponnade (rupture paroi libre du VD), IT massive
- « **IDM qui désature** » **sans signe gauche** : tableau d'hypoxémie réfractaire par élévation de la pression dans l'OD en cas de FOP/CIA associée
- **Deux principaux diagnostics différentiels** devant la triade: tamponnade et EP

Diagnostic ECG



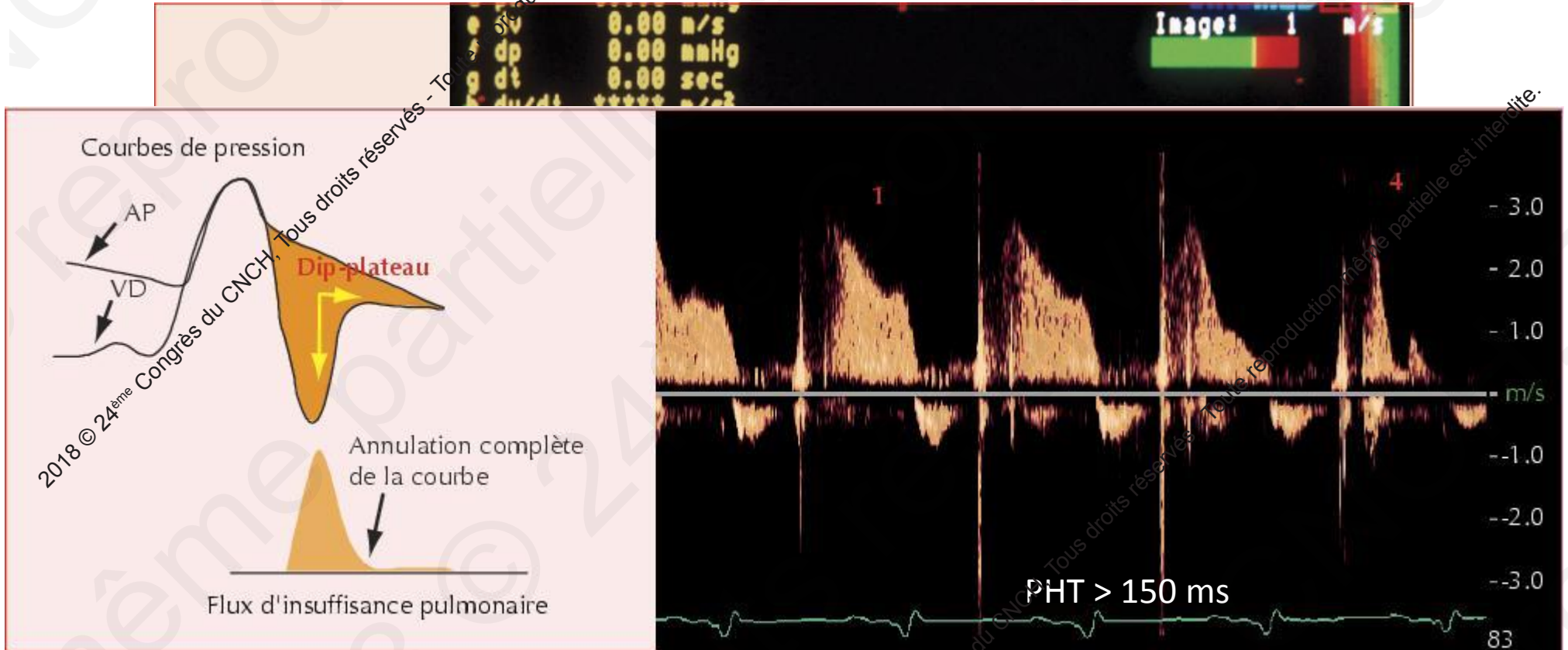
Diagnostic ECG

Dérivations	Sensibilité	Spécificité
V1	28%	92%
V3r	69%	97%
V4r	93%	95%

Echocardiographie

- Elimine une tamponnade
- A évoquer en cas de troubles de la cinétique de la paroi inférieure du VG et
 - Dilatation du VD
 - Troubles de la cinétique du VD
 - Septum paradoxal
 - Dilatation/non compliance de la VCI
 - IT importante

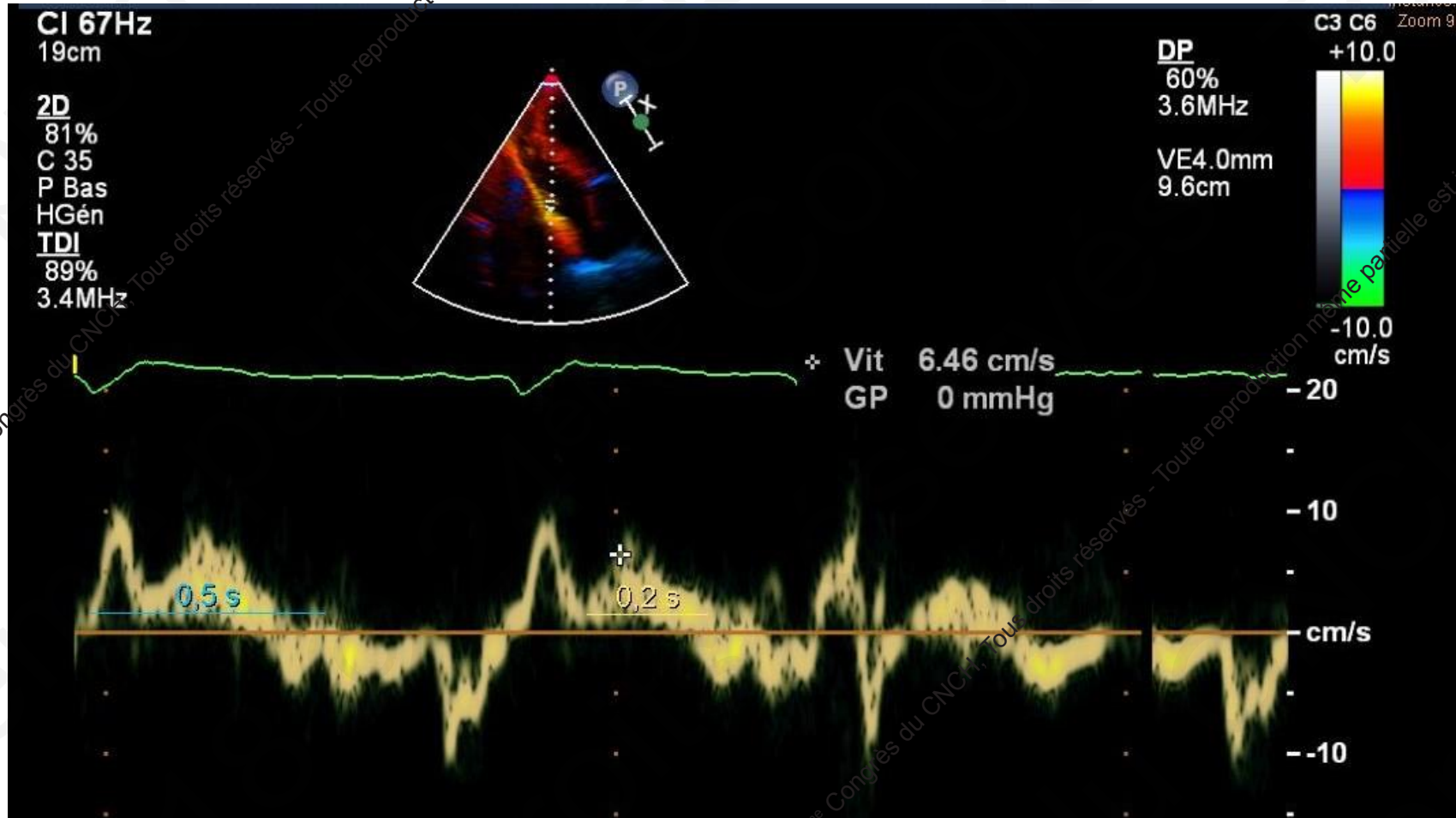
Doppler de l'IP



$$\text{PAPd} = 4Vt^2 + 10$$

$$\text{PAPs} = 3 \text{ PAPm} - 2 \text{ PAPd}$$

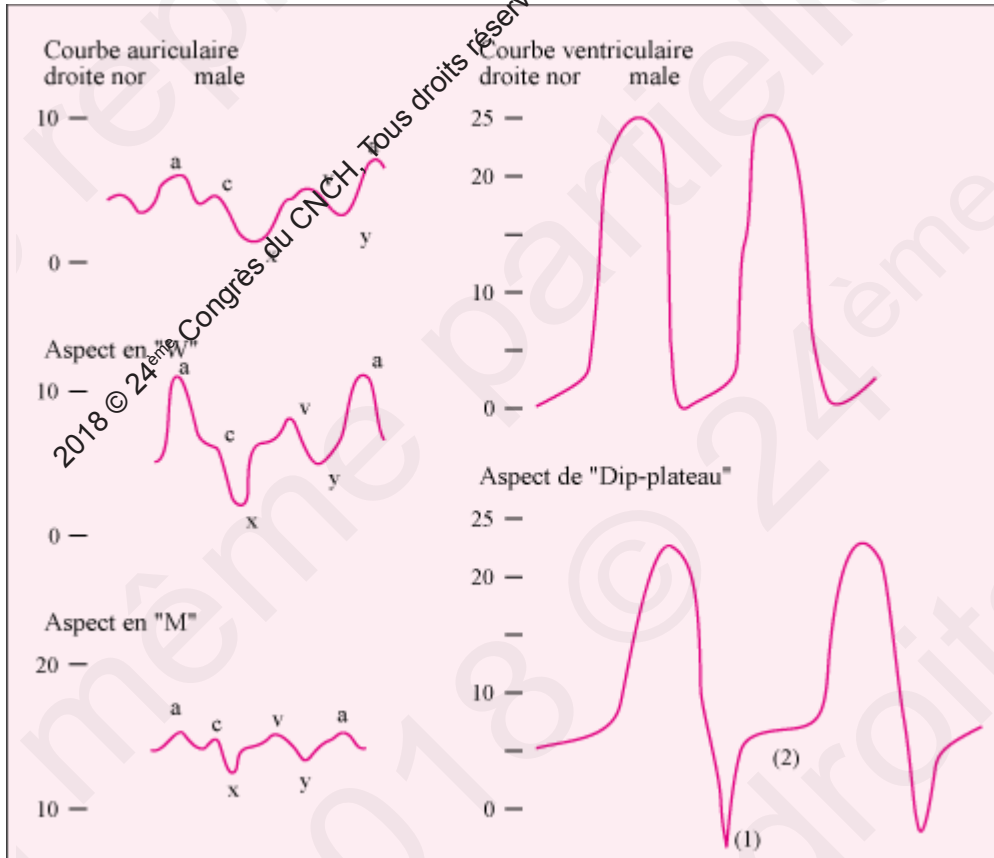
Doppler tissulaire



Une diminution de la vitesse systolique au niveau de l'anneau tricuspide est très évocatrice

Hémodynamique

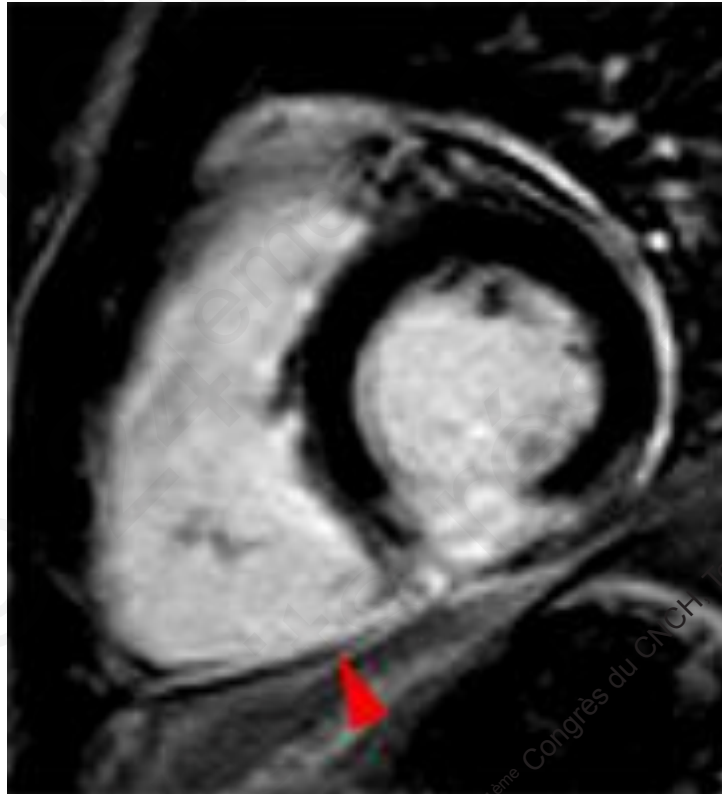
A évoquer devant une élévation importante et disproportionnée de la POD
Avec tableau **d'adiastolie** non spécifique



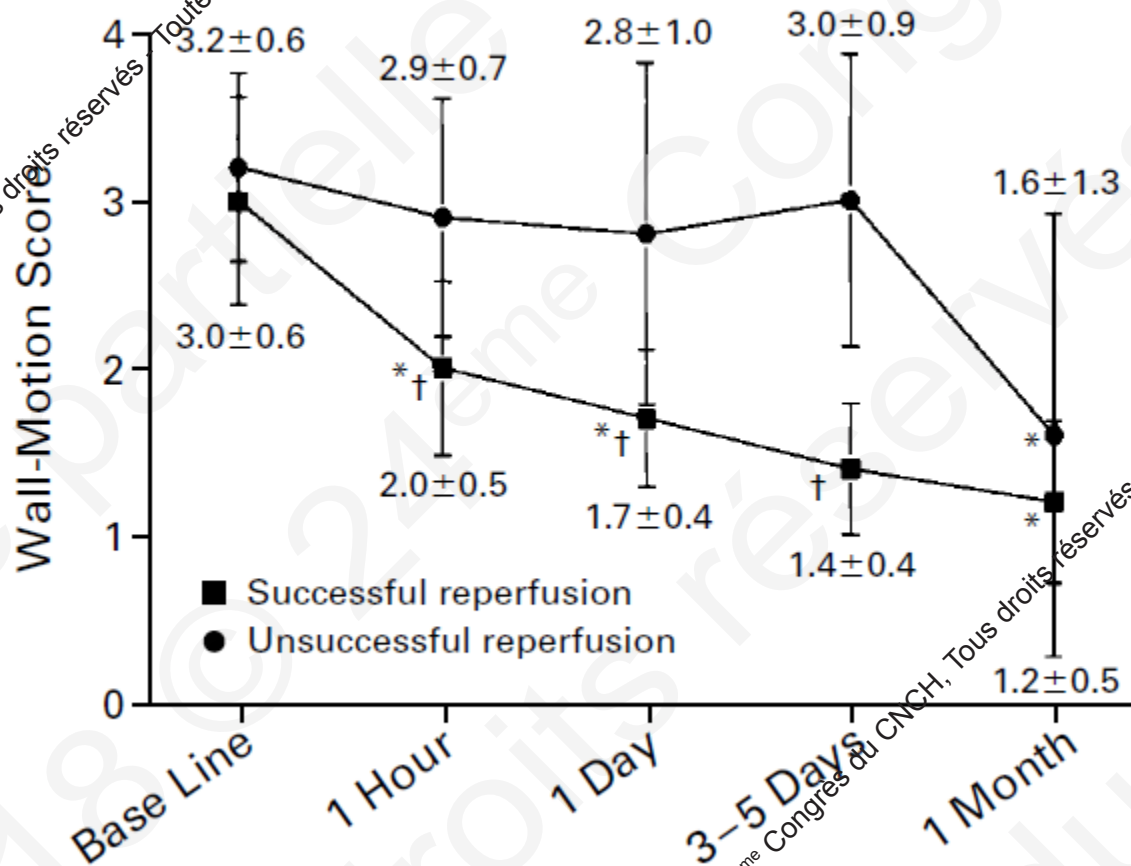
- ✓ POD - Pcap < 5 mmHg
- ✓ ↗ PTDVD (dip plateau)
- ✓ Egalisation des pressions diastoliques
- ✓ Courbe OD:
 - ✓ Aspect en W (Onde x marquée et y émoussée)
tr. Relaxation du VD
 - ✓ Aspect en W (contraction auriculaire préservée)
 - ✓ Aspect en M (contraction auriculaire altérée)

IRM

Examen très sensible pour dépister un IDM du VD



Evolution de la fonction systolique VD



Pronostic

Table 2. Mortality and Other Complications During Hospital Period

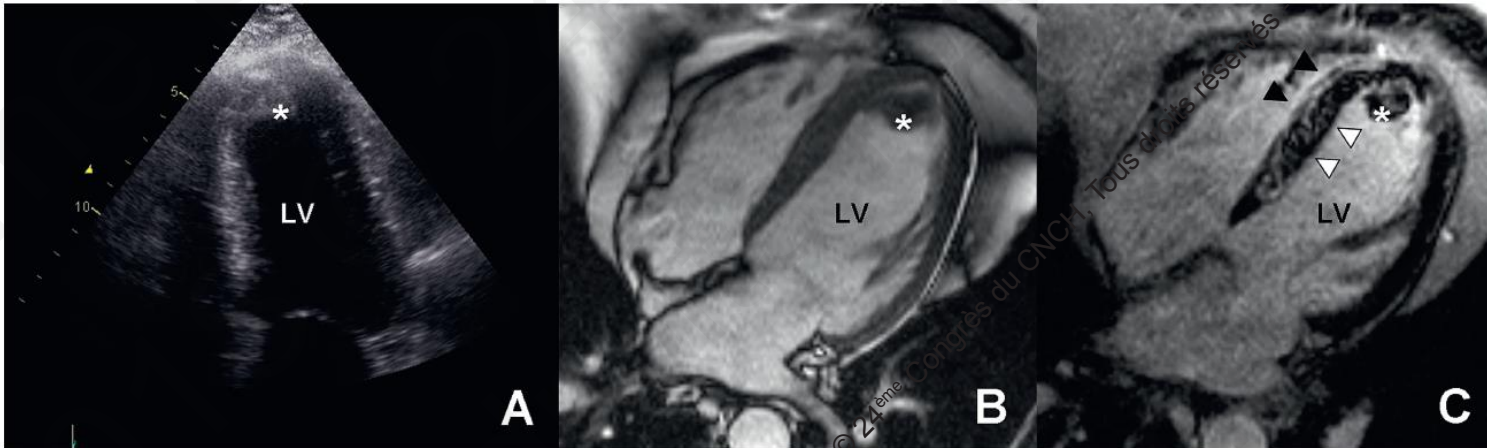
	Inferior MI (%)			Odds Ratio (95% CI)		
	Anterior MI (%) (n = 971)	RVMI (n = 491)	No RVMI (n = 638)	RVMI vs. No RVMI	RVMI vs. Anterior MI	No RVMI vs. Anterior MI
Mortality						
In-hospital	9.7	7.1	5.5	1.3 (0.8–2.1)	0.7 (0.5–1.1)	0.5* (0.4–0.8)
At 35 days	10.6	7.5	5.6	1.4 (0.8–2.2)	0.7 (0.5–1.0)	0.5† (0.3–0.8)
At 6 months	13.2	8.9	6.9	1.3 (0.9–2.0)	0.6* (0.4–0.9)	0.5‡ (0.3–0.7)
Pump failure or mechanical complications						
Left heart failure	17.7	11.7	11.5	1.0 (0.7–1.5)	0.6* (0.4–0.8)	0.6† (0.4–0.8)
Cardiogenic shock	7.8	6.9	5.5	1.3 (0.8–2.1)	0.9 (0.6–1.3)	0.7 (0.4–1.0)
Cardiac rupture	1.5	0.8	0.3	2.6 (0.5–14.4)	0.5 (0.2–1.6)	0.2* (0.04–0.9)
Hypotension§	16.1	29.0	19.3	1.7‡ (1.3–2.3)	2.1‡ (1.6–2.8)	1.2 (1.0–1.6)
Electrical complications						
Atrial fibrillation	8.3	12.5	2.2	1.6 (1.1–2.4)	1.6 (1.1–2.3)	1.0 (0.9–1.4)
Ventricular fibrillation	5.0	8.4	2.7	3.3‡ (1.9–6.0)	1.7 (1.1–2.7)	0.5 (0.3–0.9)
Sustained VT¶	4.4	6.8	2.7	2.6‡ (1.4–4.8)	1.6 (1.0–2.5)	0.6 (0.3–1.0)
2° or 3° AV block	3.1	21.0	9.1	2.7‡ (1.9–3.7)	8.4 (5.5–12.8)	3.2‡ (2.0–5.0)

Facteur pronostic : état de CHOC ++++ (Mortalité 30 vs 5%)

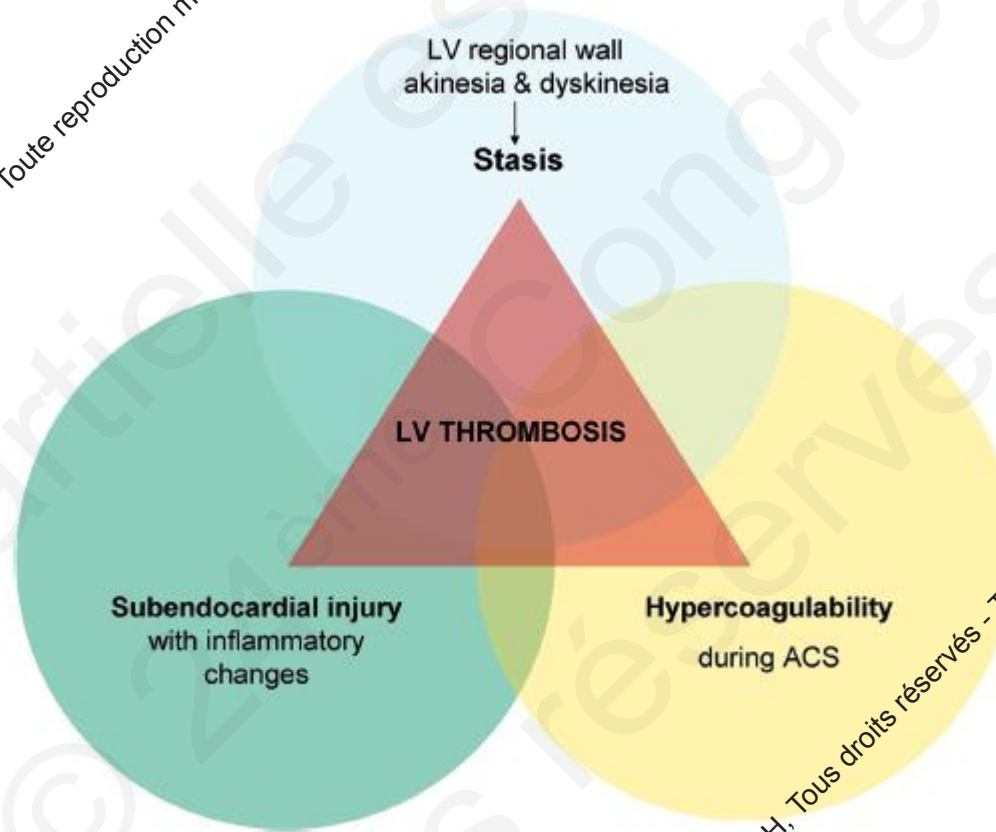
Particularités thérapeutiques

- **Reperfusion de la CD et des branches du VD**
- **Pas de nitrés, pas de diurétiques, retarder bêta-bloquants et IEC**
- **Réduire la FA car souvent mal tolérée**
- **Si BAV persistant: SEES** (stimulation A-V mais souvent difficile à mettre en oeuvre)
- **Traitement du choc:**
 - Remplissage prudent (500-1000 ml)
 - Inotropes si choc persistant
 - (NO inhalé)
 - Assistance ventriculaire droite ou biventriculaire dans les formes réfractaires
 - Place de l'assistance VD percutanée (système PERKAT) ?

Thrombus intra VG



Physiopathology



**Localisation apicale préférentielle
mais parfois au niveau du SIV (11%) ou paroi inférieure (3%)**

Généralités

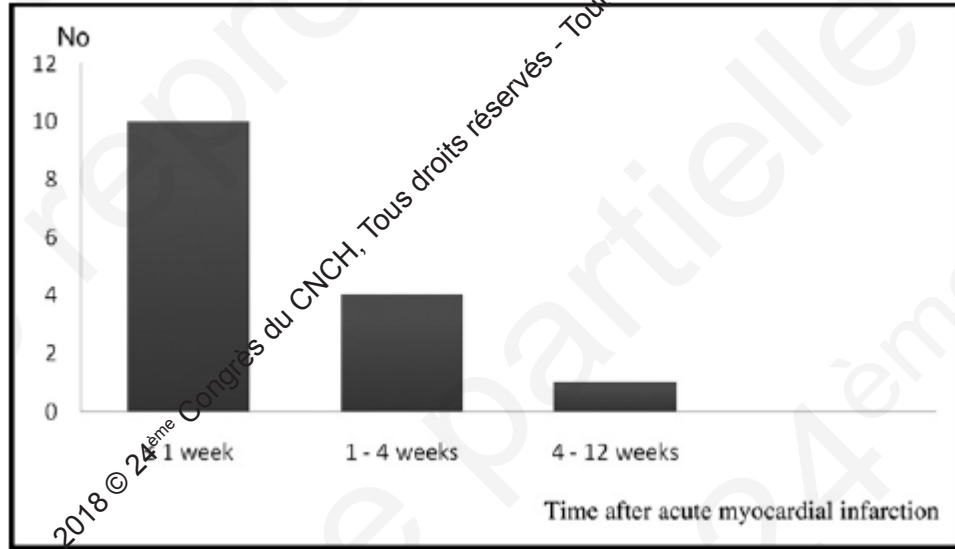
- **Incidence:**

- Avant l'ère de la reperfusion: 7-46%
- A l'ère de la reperfusion: 5,4-15%

- **Le plus souvent au cours des IDM antérieurs ou apicaux**

- Incidence dépend de la **technique et du timing de détection**

Incidence



Variable	LV Thrombus		p Value*
	No (n = 85)	Yes (n = 15)	
Time to PCI (minutes)	210 (180–330)	240 (150–315)	0.78
Primary PCI	59 (69%)	12 (80%)	0.54
Thrombolysis	26 (31%)	3 (20%)	0.60
Rescue PCI	12 (14%)	2 (13%)	0.55
Culprit proximal LAD	51 (60%)	10 (67%)	0.84
TIMI flow grade 0 before PCI	51 (60%)	12 (80%)	0.31
TIMI flow grade 3 after PCI	80 (94%)	12 (80%)	0.16
GP IIb/IIIa receptor blockers	42 (49%)	7 (47%)	1.00

Variable	LV Thrombus		p Value
	No (n = 85)	Yes (n = 15)	
Peak creatine kinase ($\mu\text{g/L}$)	2,197 (1,236–4,182)	6,128 (4,556–8,061)	<0.01
Infarction left anterior descending coronary artery area (%)	63.8 (40.5–76.8)	82.5 (71.3–93.1)	<0.01
Ejection fraction (%) (SPECT)	44.0 (36.0–49.0)	35.5 (26.0–45.0)	0.03
Ejection fraction (%) (echocardiography)	46.0 (40.0–53.5)	43.0 (35.0–46.0)	0.03

Facteurs prédictifs

- IDM étendus
- Akinésie ou dyskinésie apicale
- Anévrisme du VG
- Localisation antérieure de l'IDM (mais également en cas d'IDM inféro-latéral étendu)
- Bêtabloquants ?
- Effet neutre des IEC
- Effet protecteur de l'IM ?

Méthodes diagnostiques

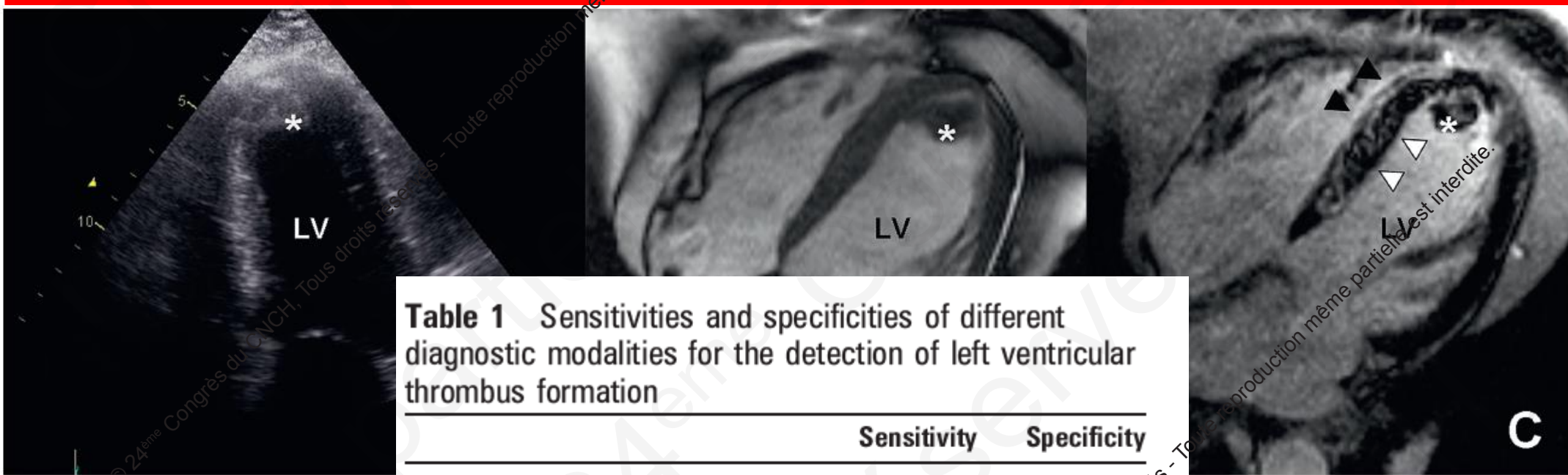
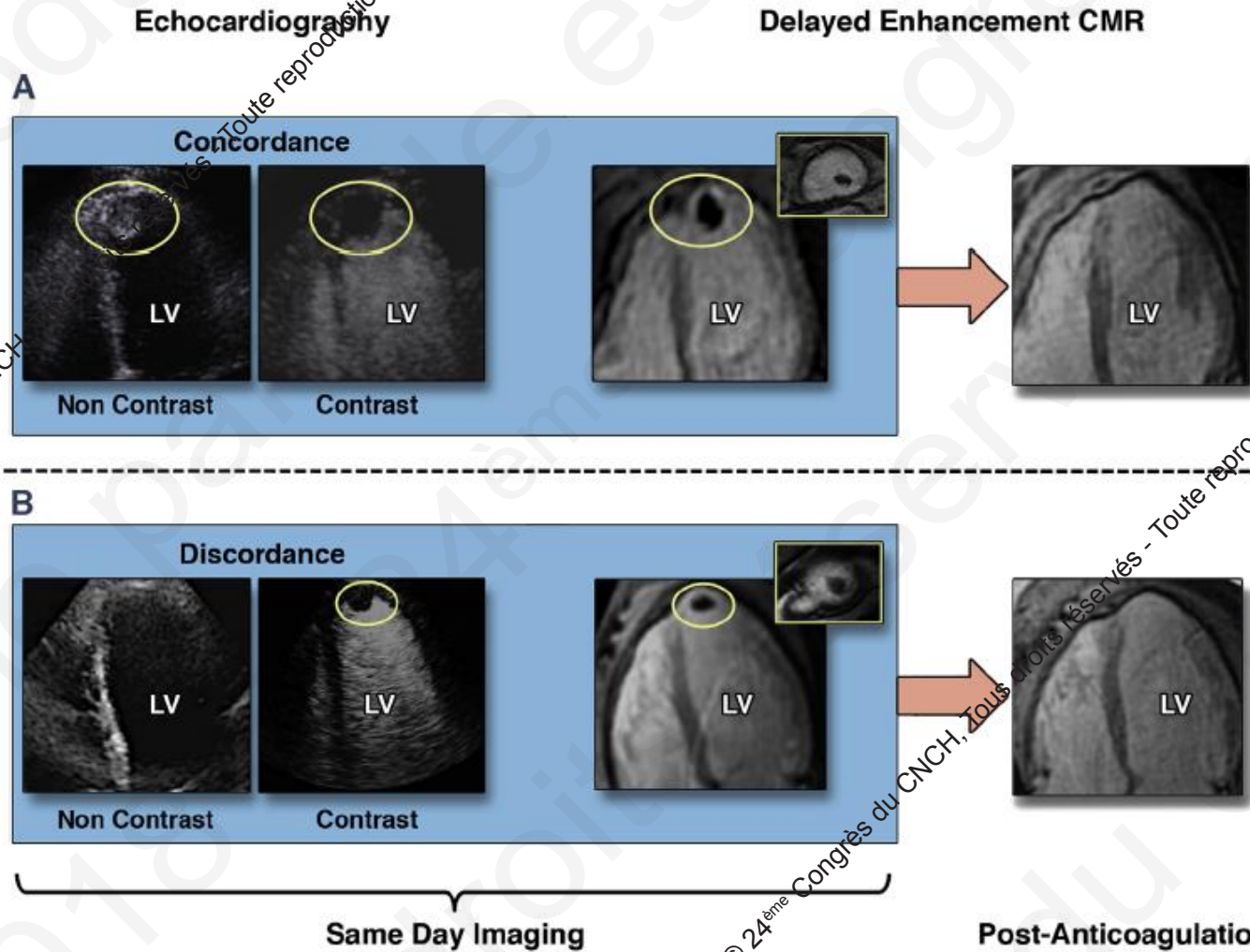


Table 1 Sensitivities and specificities of different diagnostic modalities for the detection of left ventricular thrombus formation

	Sensitivity	Specificity
TOE	35%	90%
Routine clinical TTE	35–40%	90%
TTE (indication suspect LV thrombus)	60%	90%
CT	Comparable with TTE	
Cine CMR	60%	90%
DE-CMR	88%	99%

CMR, cardiac magnetic resonance imaging; CT, computed tomography;
 DE, delayed enhancement; LV, left ventricular; TOE, transoesophageal
 echocardiography; TTE, transthoracic echocardiography.

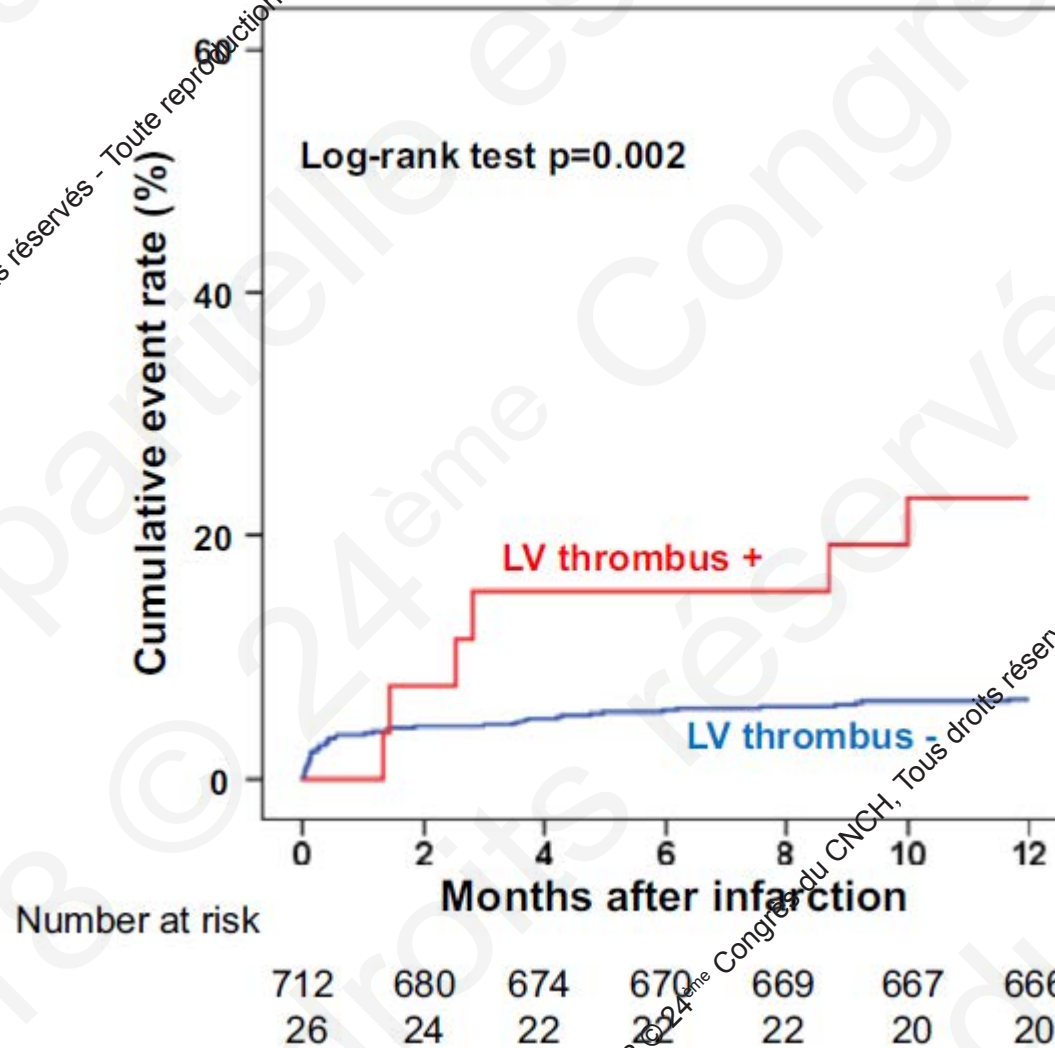
Méthodes diagnostiques



Complications emboliques

- *Avant l'ère de la reperfusion*, **10%** des patients présentaient une complication embolique
- *A l'ère de la reperfusion*, **2-3%** de complication embolique
- **Facteurs prédictifs**: thrombus volumineux, mobile, protrusif dans le VG, hyperkinésie adjacente
- **Autres facteurs**:
 - IC congestive
 - FEVG très altérée
 - Fibrillation atriale associée
 - Âge

Impact pronostic



Traitement

- Un traitement par **AVK** est habituellement préconisé
- Les **AVK réduisent le risque de complication thrombo-emboliques** et **augmentent le risque hémorragique** notamment en cas de DAPT associée
- **Durée du traitement:**
 - Pas de recommandation précise.
 - Au moins **6 mois** et réévaluation par ETT au cas par cas.

Incidence, diagnostic methods, and evolution of left ventricular thrombus in patients with anterior myocardial infarction and low left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study

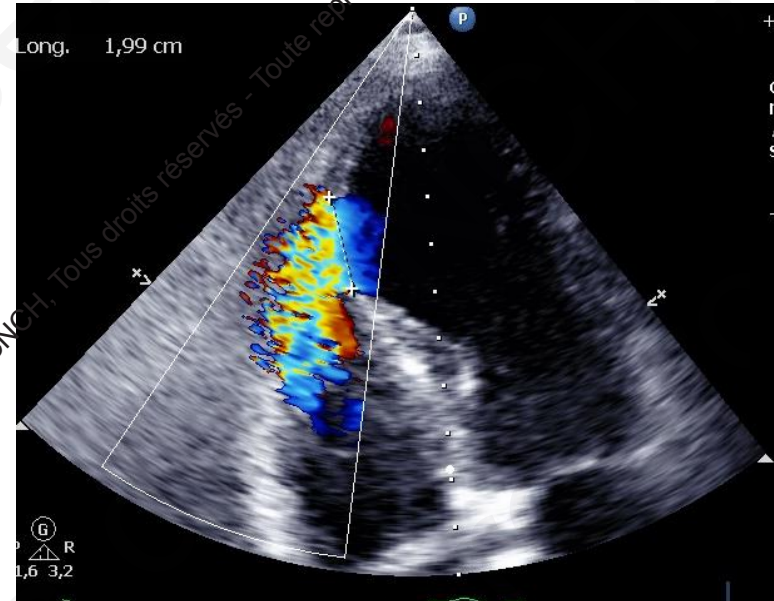
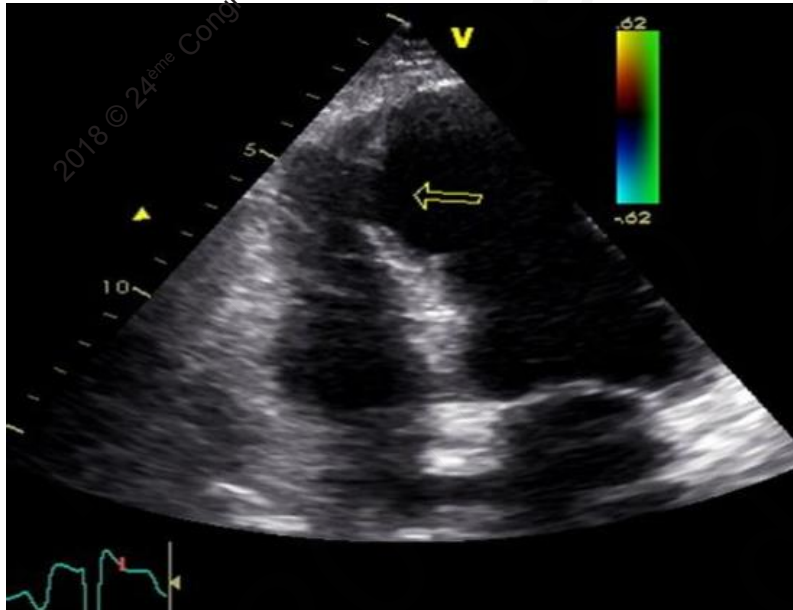
Philippe Meurin, MD,^a Virginie Brandao Carreira, MD,^b Raphaelle Dumaine, MD,^a Alain Shqueir, MD,^c Olivier Milleron, MD,^{d,e} Benjamin Safar, MD,^{d,e} Sergio Perna, MD,^f Charles Smadja, MD,^g Marc Genest, MD,^h Jérôme Garot, MD,ⁱ Bernard Carette, MD,^j Laurent Payot, MD,^k and Jean Yves Tabet, MD^{a,i}, For the College National des Cardiologues Français and the College National des Cardiologues des Hôpitaux Français, Paris, France *Villeneuve Saint Denis, France; Jossigny, France; Esbly, France; 10 rue du Général Leclerc Montfermeil, France; Meaux, France; Tournan en Brie, France; Provins, France; Massy, France; Reims, France; and Montreuil sous bois, France*

Methods We prospectively included 100 consecutive patients with LV ejection fraction (LVEF) <45% at the first TTE performed <7 days after ant-MI. A second evaluation with TTE and CMR-DE (by blinded examiners) was performed at 30 days. A third TTE and assessment of clinical status were performed between 6 and 12 months after ant-MI.

Results Patients (males 71%; mean age 59.1 ± 12.1 years; mean LVEF $33.5\% \pm 6.0\%$) were included at a median of 5.5 days (interquartile range 25th-75th percentile 4.25-6.0 days) after ant-MI. Thrombi were detected among 26 (26%) patients at a median of 12.0 days after ant-MI (7 patients at 1-7 days after MI; 15 at 8-30 days; and 4 after day 30). Sensitivity and specificity for LV thrombi detection were 94.7% and 98.5%, respectively, for TTE as compared with CMR-DE. Most thrombi (n = 24; 92.3%) disappeared after triple antithrombotic therapy (vitamin K antagonist in addition to dual antiplatelet therapy).

Conclusion Left ventricular thrombus is a frequent complication after ant-MI with systolic dysfunction. When a search for thrombus is prespecified, the accuracy of TTE is high as compared with CMR-DE. The best antithrombotic strategy is not known. (Am Heart J 2015;170:256-62.)

Communication interventriculaire



2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH. Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH. Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Généralités

- **Complication mécanique rare de l'IDM**
- **Incidence en diminution : 1-2% vs. 0,2-0,3%**
- **Incidence similaire dans les IDM ant. vs inféro-latéral**
- **Facteurs prédictifs:**
 - Age, sexe féminin
 - ATCD d'AVC, insuffisance rénale chronique, ins. cardiaque
 - Absence de revascularisation précoce +++

Une complication rare de très mauvais pronostic !

Source	MI treatment (overall cohort)	Incidence of VSR, % (n)	Time to VSR identification	Mortality, %
Historical data	Pre-thrombolysis	1–2	3–5 days	With surgery: 45 Without: 90
MIDAS ² 1990–2007 <i>n</i> = 148 881 patients with STEMI	PCI (19%)	0.25–0.31 (408)	Not reported	In-hospital: 1990–92: 41 2005–07: 44 1-year: 1990–92: 60 2005–07: 56
GUSTO-1 ³ 1990–1998 <i>n</i> = 41 021 patients with STEMI	Thrombolysis (100%)	0.20 (84)	1 day (range 0–47) (94% ≤ 1 week)	30-day: with VSR: 73.8 without VSR: 6.8
GRACE ⁴ 2000–2007 <i>n</i> = 60 198 patients with 'ACS'	Primary PCI (15% overall; 38% for STEMI) Lysis (12% overall; 28% for STEMI)	0.25 (155)	Not reported	In-hospital: 41
APEX-AMI ⁵ 2004–2006 <i>n</i> = 5745 patients with STEMI	Primary PCI (94%)	0.17 (10)	17 h (range 5.5–23.5)	30-day: 80

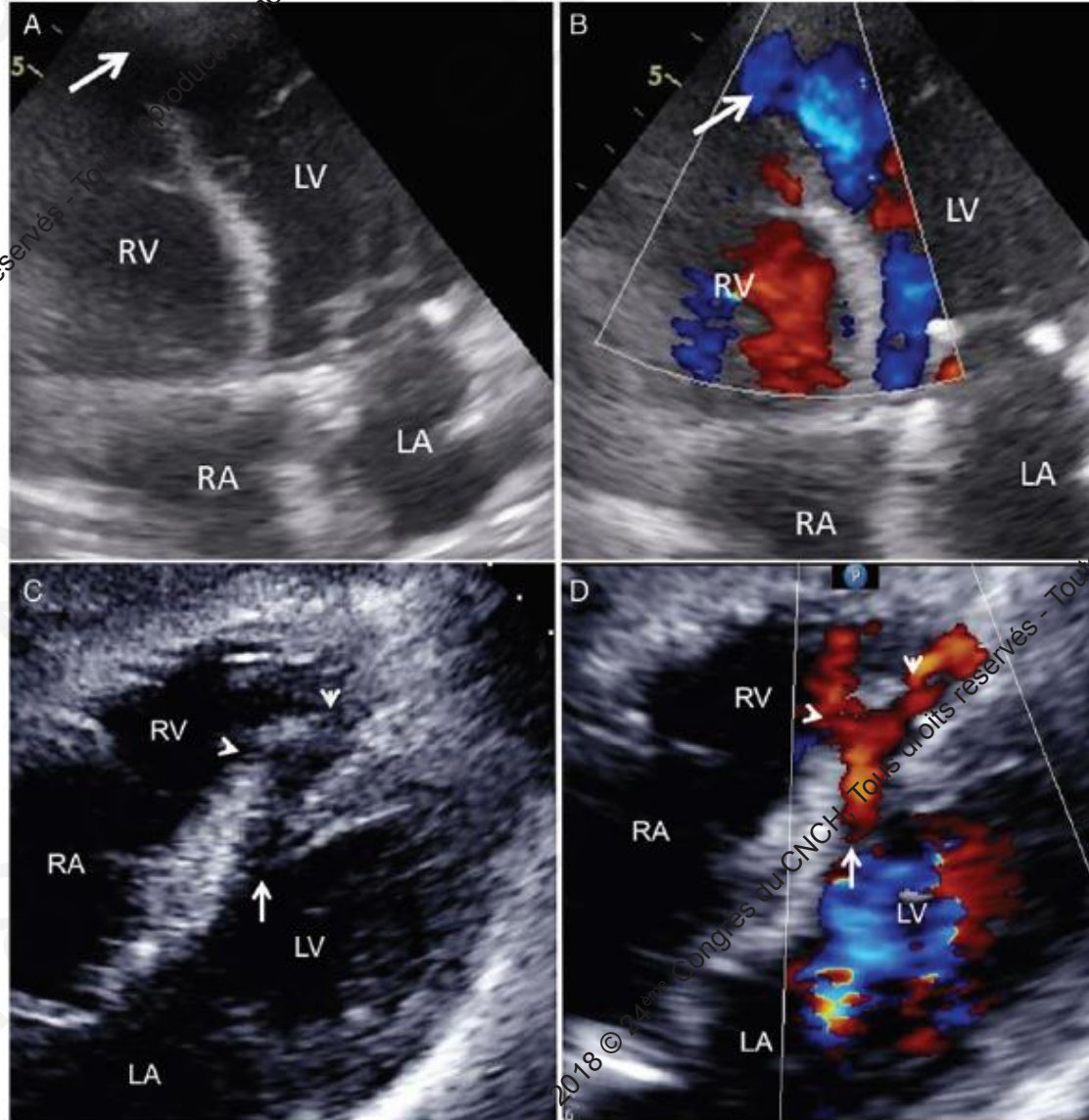
Incidence similaire dans les IDM ant. vs inféro-latéral

Plus fréquent chez la femme âgée et en l'absence de revascularisation précoce

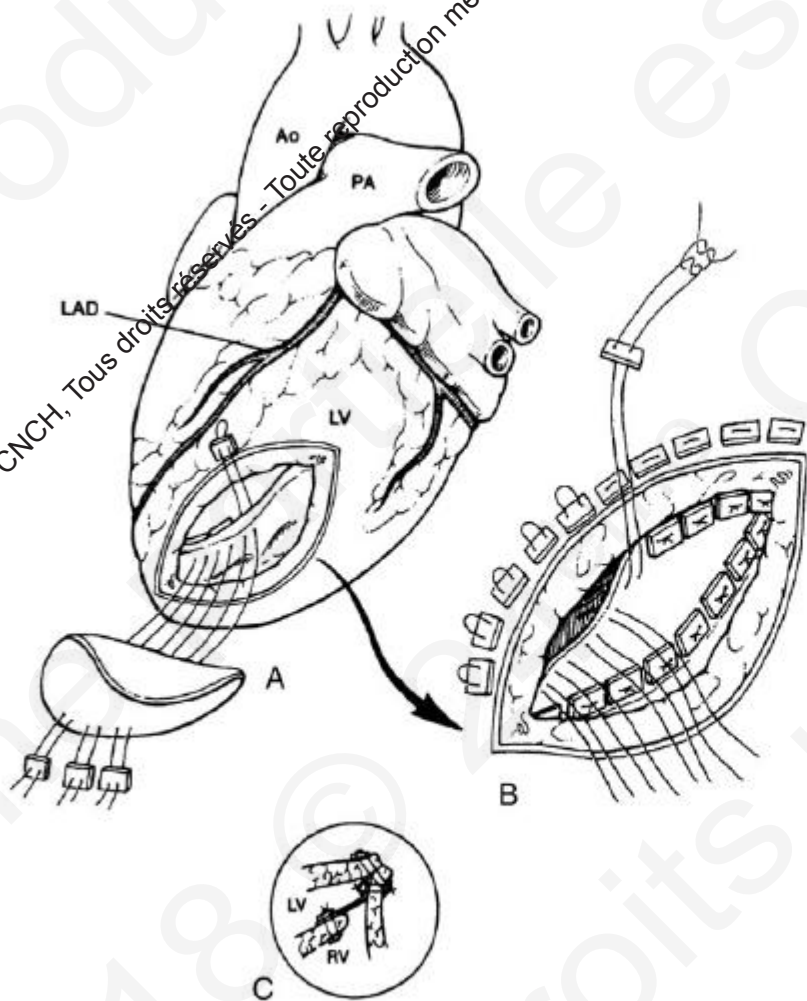
Diagnostic

- Le diagnostic est évoqué devant un souffle systolique irradiant en rayon de roue
- Tolérance hémodynamique variable avec apparition de signes d'IC droite ± état de choc
- Idéalement, le diagnostic doit être fait par ETT avant la réalisation de la coronarographie
- La coronarographie doit être réalisée rapidement et la stratégie de revascularisation sans ou avec stent doit être idéalement discutée avec le chirurgien

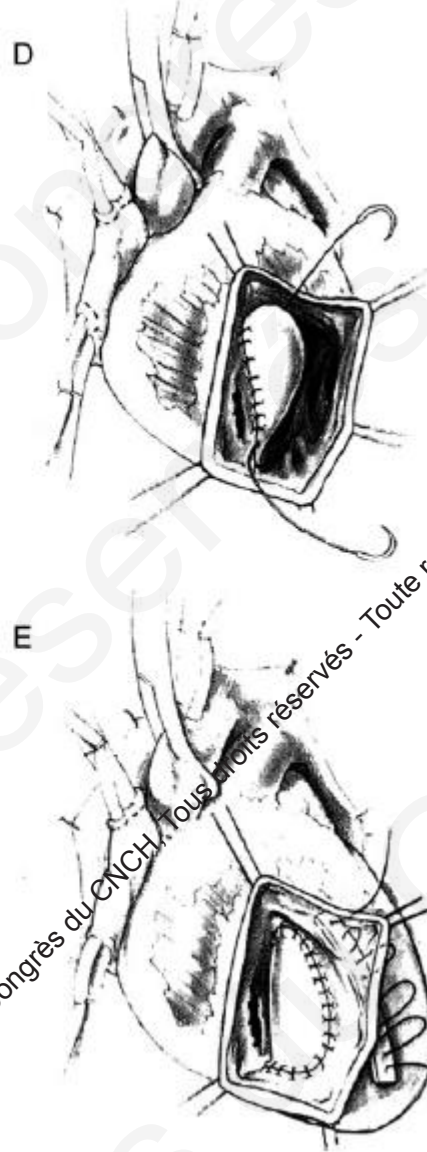
Diagnostic par écho-doppler



Traitement chirurgical



Daggett



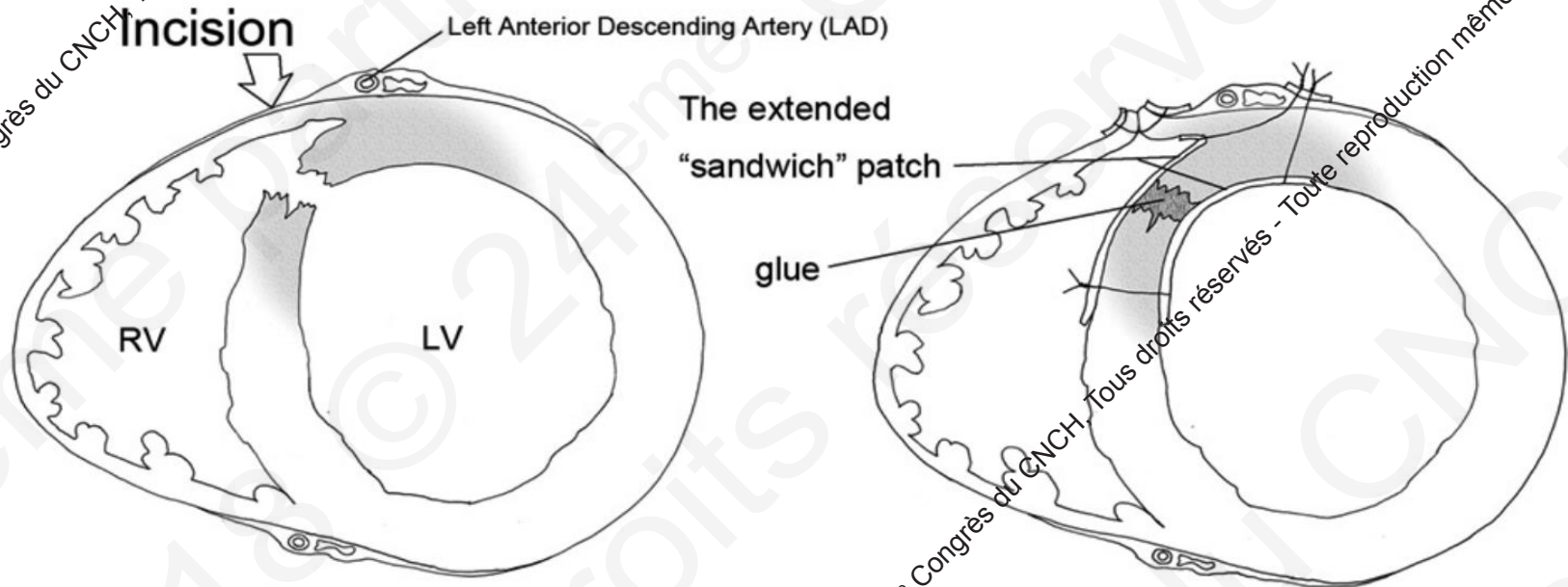
Davis

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Traitement chirurgical

Intervention de Tohru Asai



Fermeture percutanée



Table 2 Major trials of percutaneous closure of ventricular septal rupture

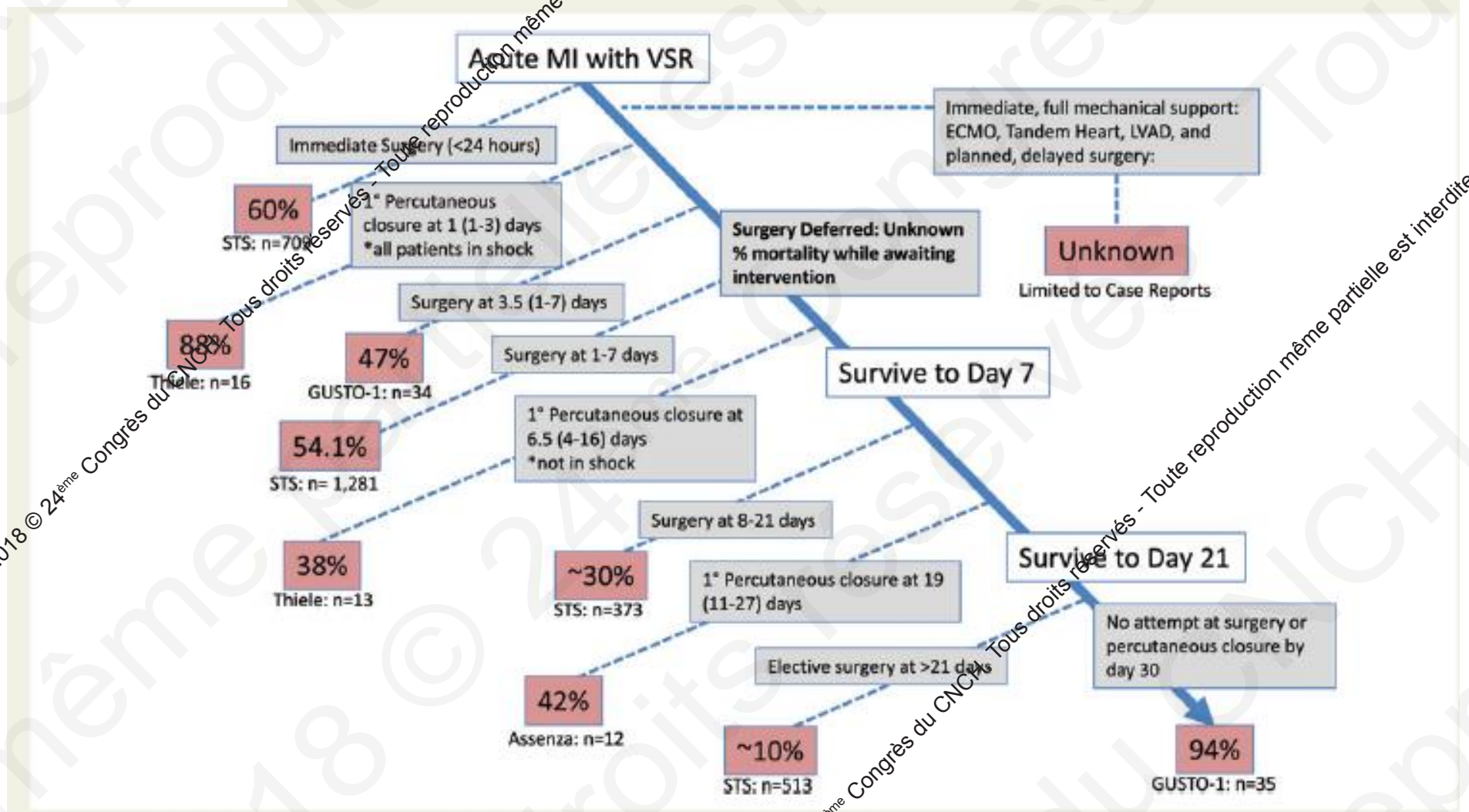
Author	Number of patients	Initial procedural success	Timing of closure (days after AMI)	30-day mortality, %
Assenza, ³² 2013	30 patients Primary closure: 12 Residual after surgery: 18	Unspecified	19 (11–27) 54 (22–173)	42 11
Maltias, ³⁴ 2009	12 patients	Unspecified	12.2	42
Thiele, ³⁰ 2009	29 patients Cardiogenic shock: 16 No shock: 13	25/29	1 (1–3) 6.5 (4–16)	65 88 38
Bialkowski, ³⁵ 2007	19 patients Primary closure: 17 Residual after surgery: 2	14/19	Unspecified	26.3
Demkow, ³⁶ 2005	11 patients	10/11	2/10 patients: 'acute' 8/10 patients: 24–392	100 0
Holzer, ³³ 2004	18 patients Primary closure: 8 Residual after surgery: 10	16/18	65 (2–95)	28



Quand fermer ?

CHIRURGIE	PRECOCE	TARDIVE
Avantages	Opérer avant l'apparition de dysfonction d'organe	- Tissus à priori plus solides (mais fibrose > 3 mois) - (Arrêt temporaire de la DAPT)
Inconvénients	- Tissus fraîchement infarctés - (Patients sous DAPT)	Risque de décès et défaillance d'organe Avant la chirurgie

Pronostic



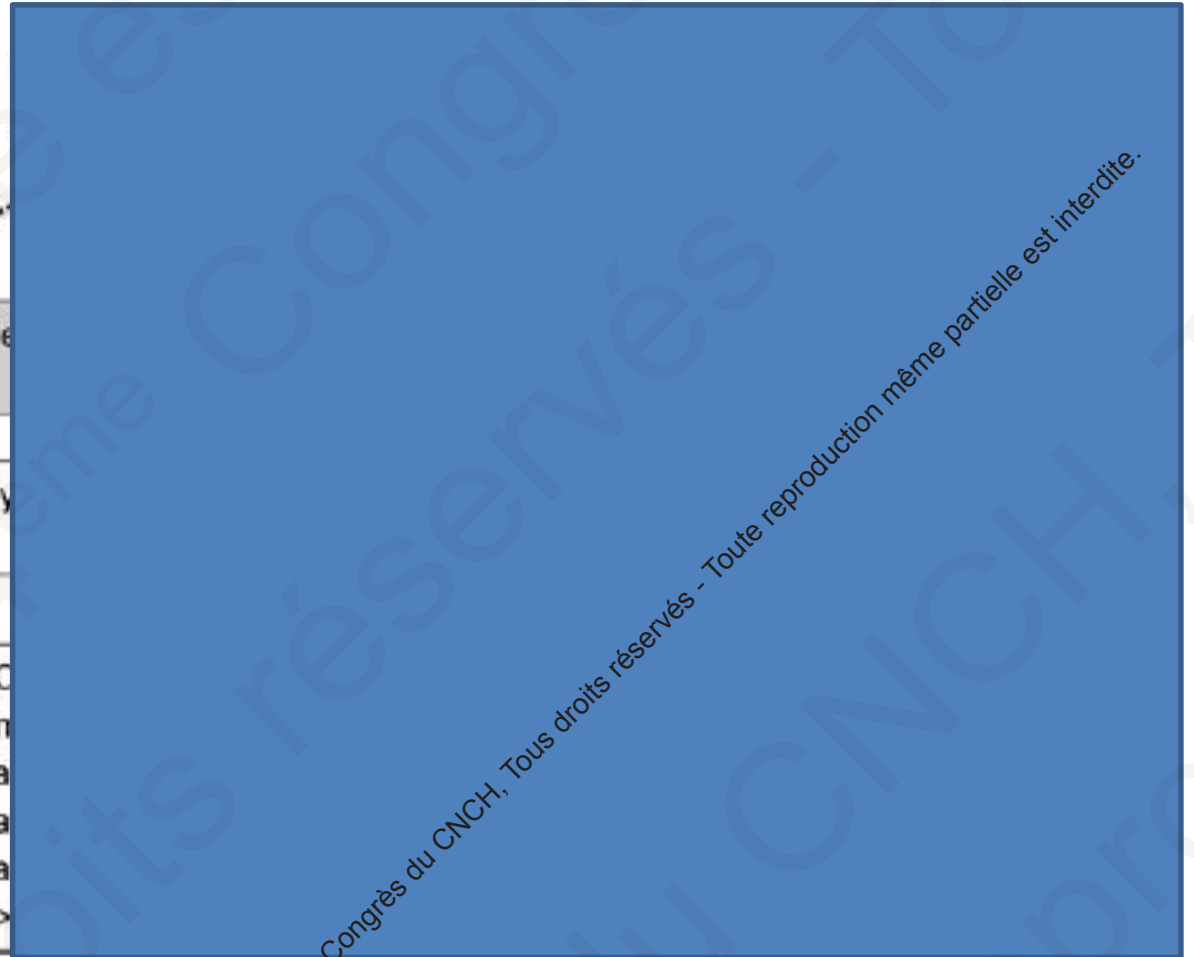
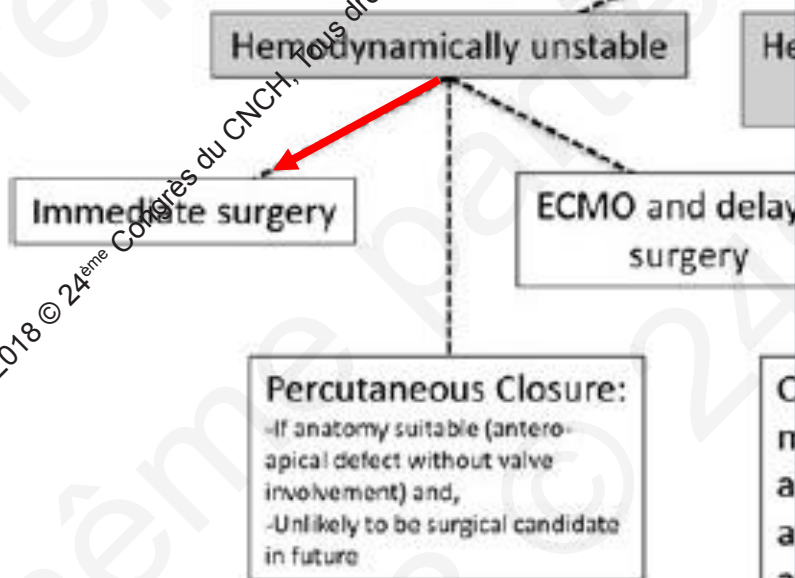
2018 © 24^{ème} Congrès du CNCP - Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCP - Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

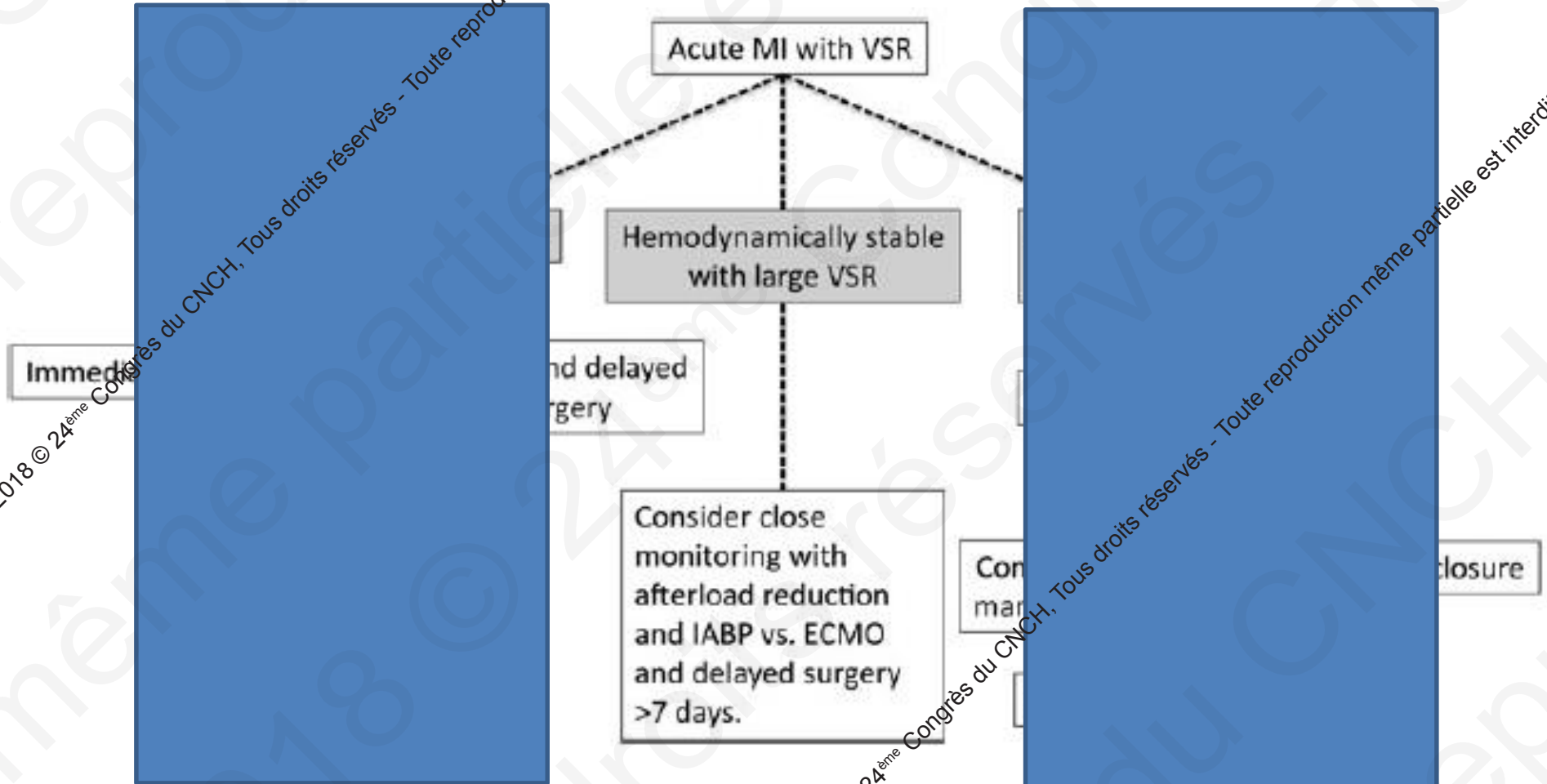
Traitement médical

- Sa place est limitée car le décès est quasi constant (95%) en l'absence de fermeture à 30 jours
- Mettre en place une CPIA (avec ou sans choc) pour réduire la post-charge et \nearrow le débit cardiaque
- ECMO et/ou Impella 5.0 en cas de choc réfractaire en afin de décaler/préparer la prise en charge chirurgicale

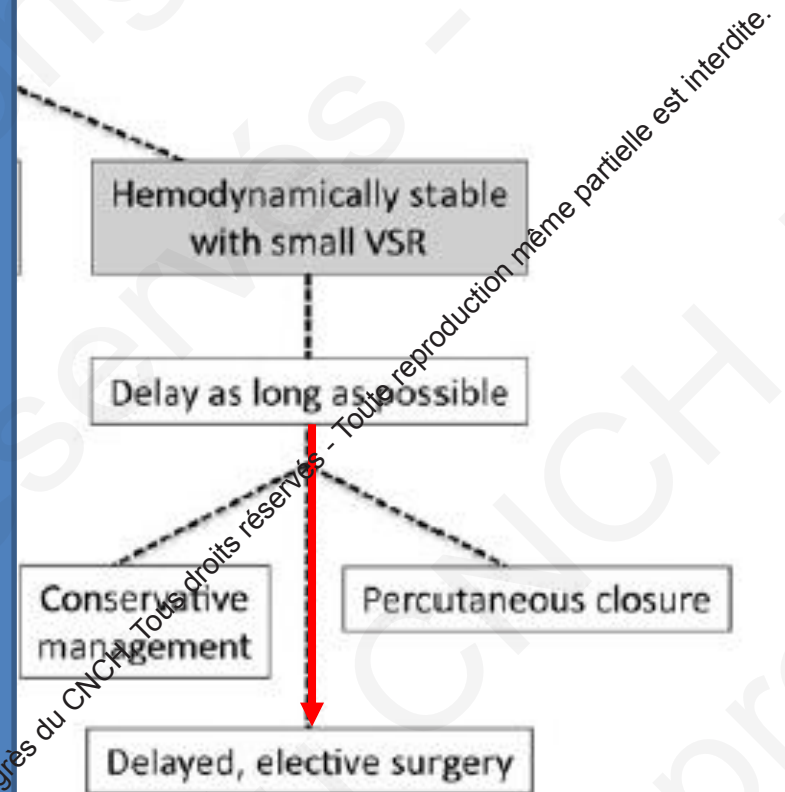
Arbre décisionnel proposé



Arbre décisionnel proposé



Arbre décisionnel proposé



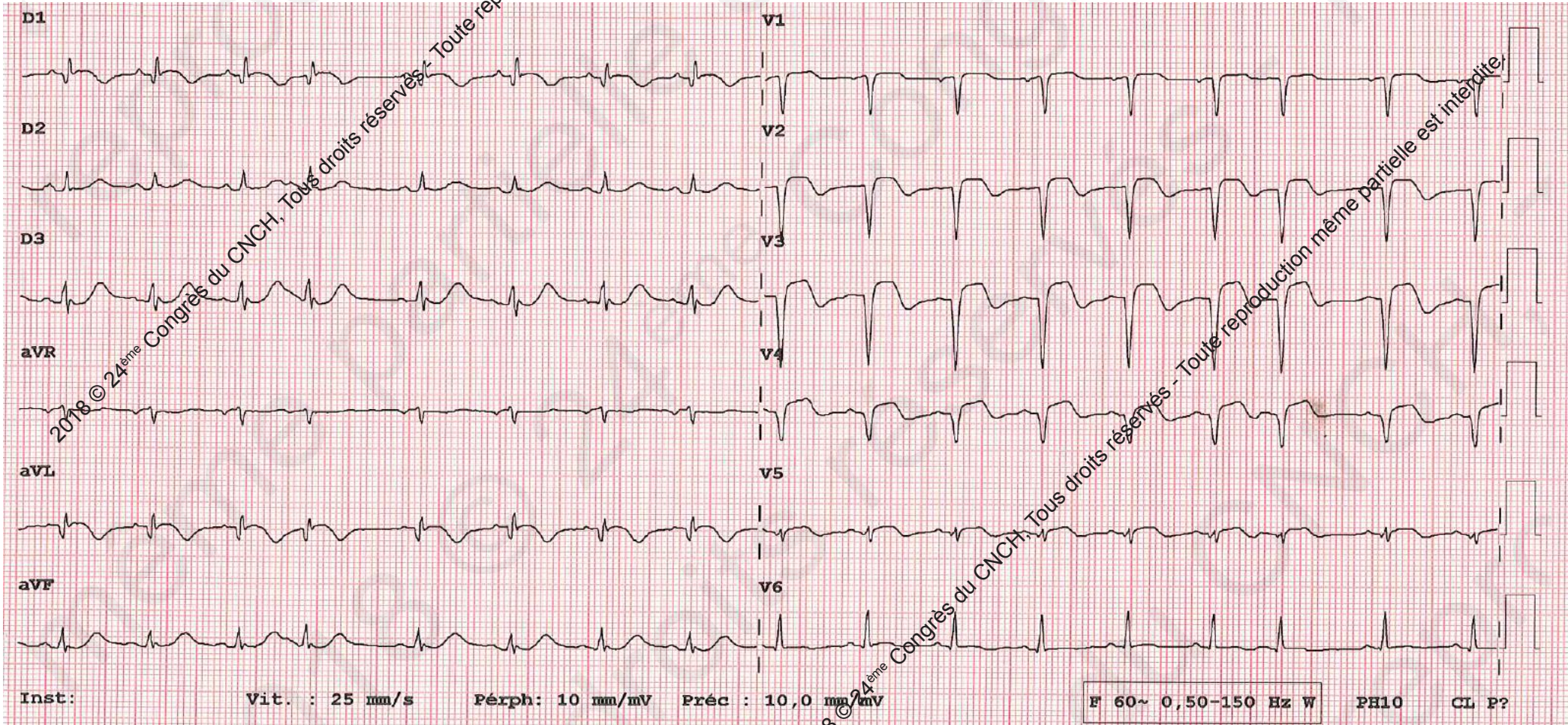
Merci pour votre attention



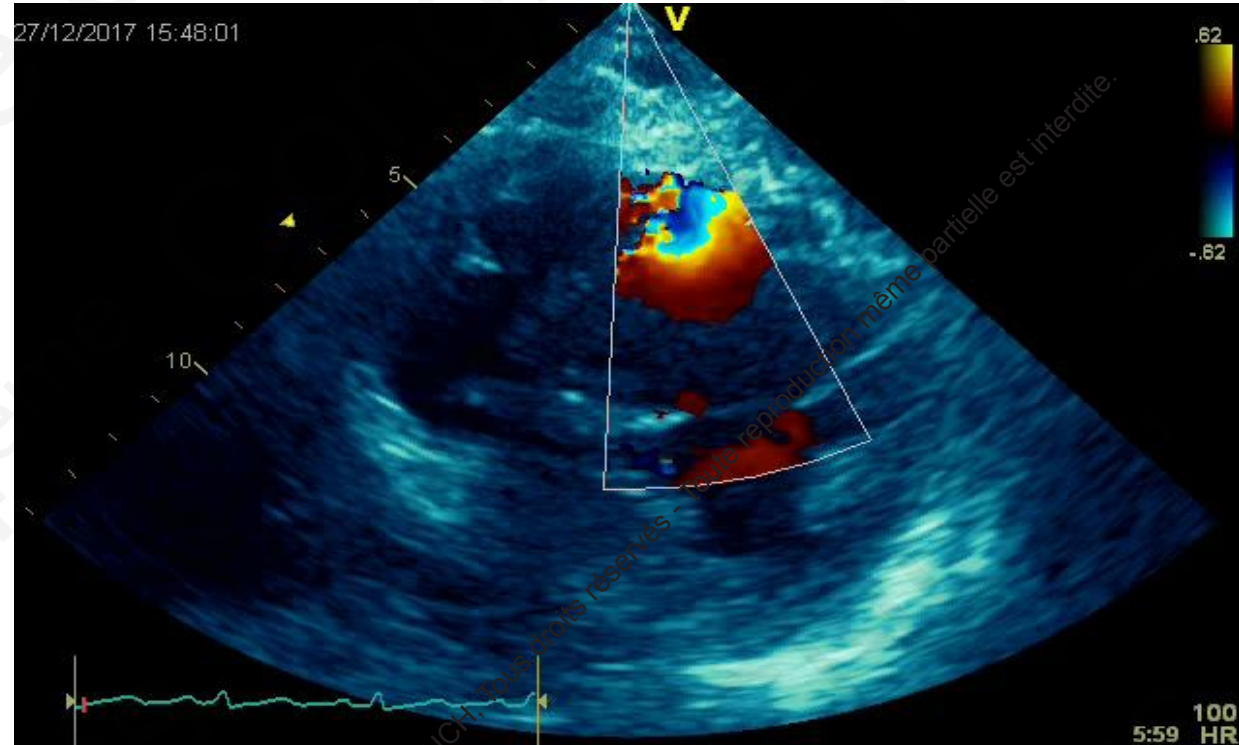
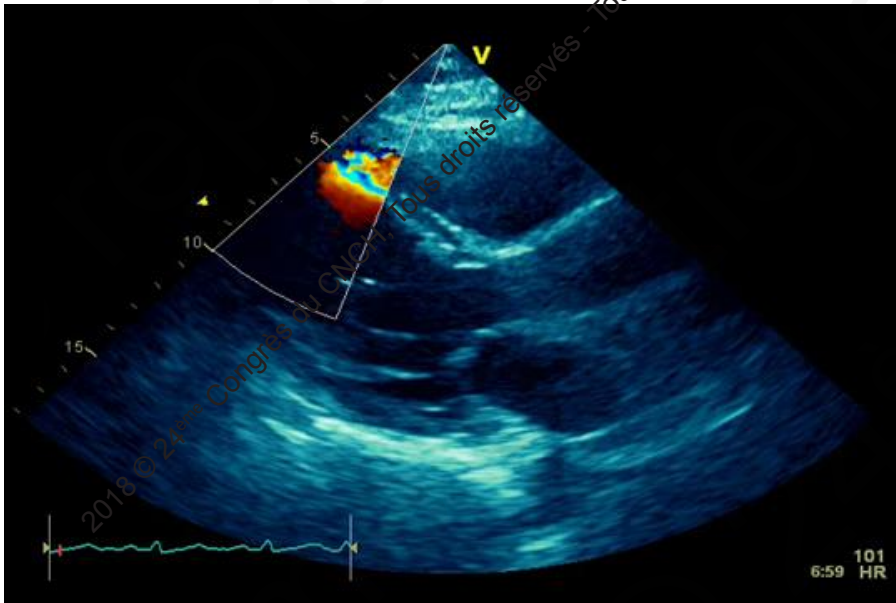
Cas clinique

- Patient de 70 ans, Boulangier, actif et autonome
- **Facteurs de risque cardiovasculaires:** Tabagisme actif à 30 PA
- **Antécédents médicaux:** Aucun
- **Histoire de la maladie:**
 - 24 décembre, 19h : douleur thoracique rétro-sternale à type de brûlure irradiant dans le cou survenue au repos. Persistance de la douleur pendant plusieurs heures puis cède spontanément
 - Consultation aux urgences le 25 décembre
- **Examen clinique:**
 - PA = 95/78 mmHg FC = 130 bpm SpO2 = 96% AA EVA = 0/10
 - Pas de signes d'IC
 - Souffle systolique

ECG



Echographie

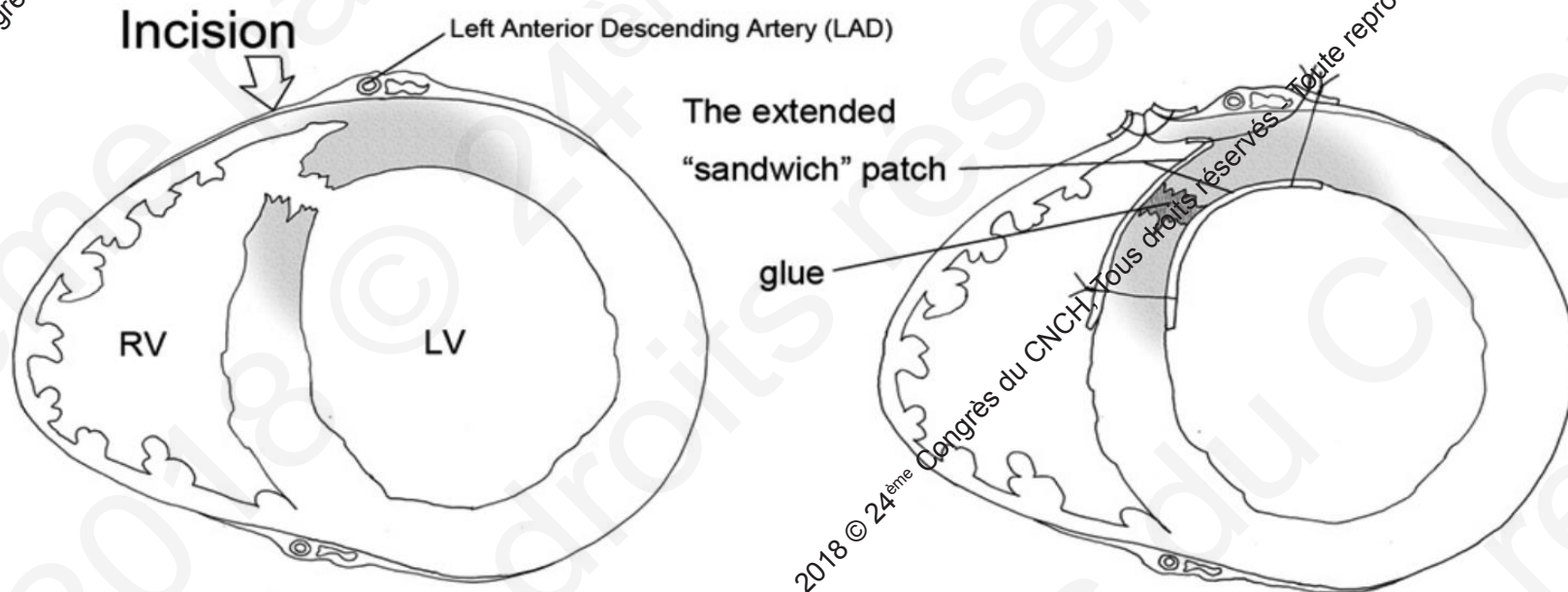


Coronarographie: sténose significative IVA2, flux TIMI 3
Angioplastie avec stent actif IVA2
Mise en place d'une CPIA

Evolution

Instabilité hémodynamique : introduction de **DOBUTAMINE** à dose progressivement croissante
Dégradation de la fonction rénale et hépatique

Intervention de Tohru Asai





2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème} Congrès du CNCH, tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2018 © 24^{ème}

Congrès du CNCH

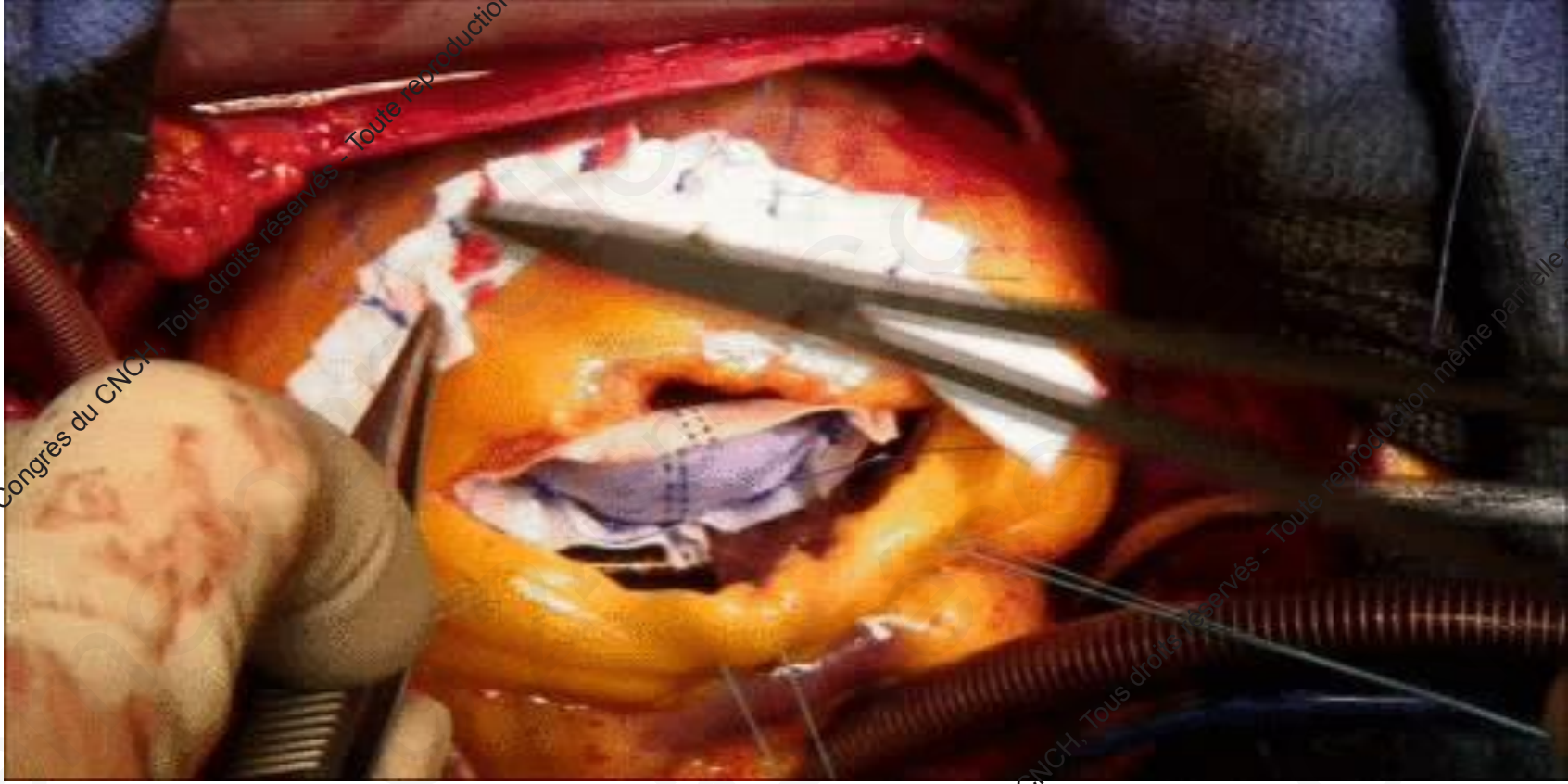
Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.



2018 © 24^{ème}

Congrès du CNCH

Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.



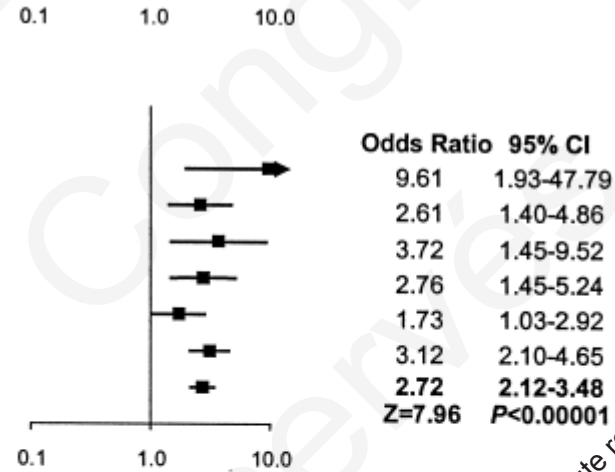
Evolution

- Sortie de bloc sous dobutamine, noradrénaline et BCPIA
 - Sevrage noradrénaline à J1
 - Sevrage CPIA à J6
 - Sevrage dobutamine J7
- ETT de contrôle : FEVG 35%
- Titration des traitements de l'insuffisance cardiaque et consultations de titration programmées et inscription en rééducation cardiaque
- Retour à domicile le 18/01, à J24 de l'infarctus
- A 8 mois de la chirurgie : évolution satisfaisante

Pronostic

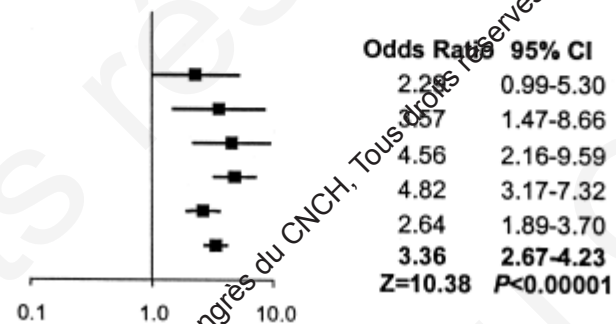
C. Sustained VT or VF

STUDY	RVMI+	RVMI -
Berger, 1993	5/58	26/1052
Zehender, 1993	39/107	16/93
Bueno, 1997	14/77	6/109
Bueno, 1998	25/296	17/502
Zeymer, 1998	32/169	43/353
Mehta, 2001	75/491	34/638
TOTAL	190/1198	142/2747

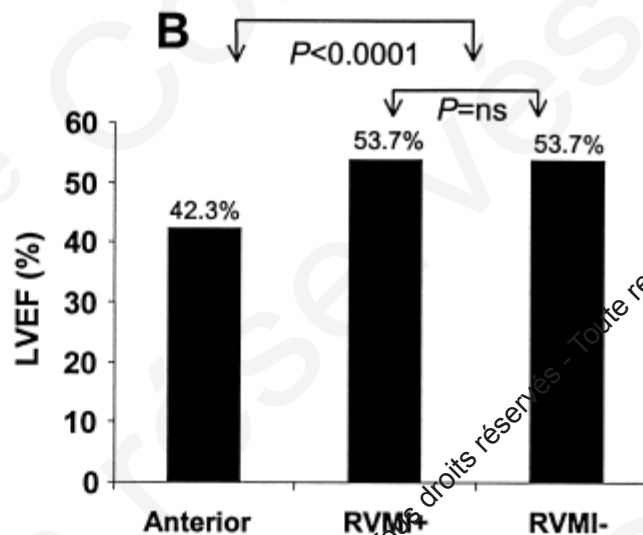
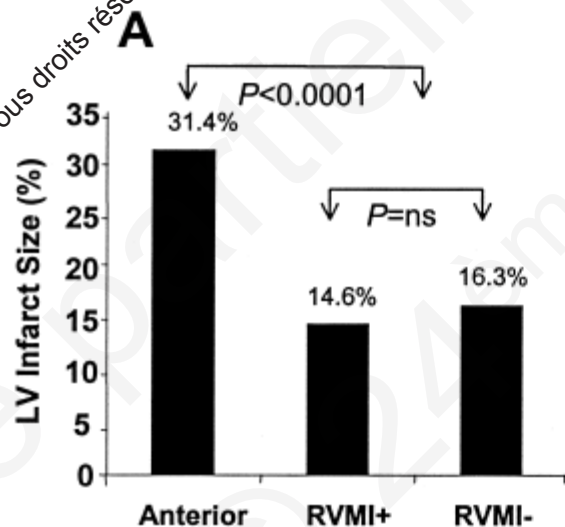


D. Advanced AV Block

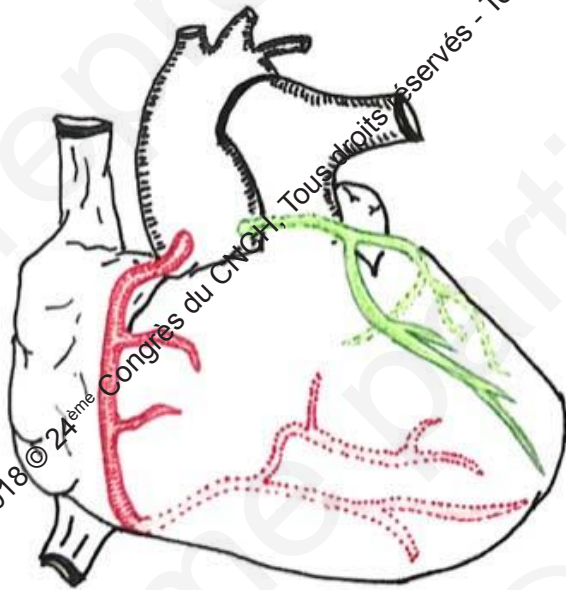
STUDY	RVMI+	RVMI -
Berger, 1993	11/58	113/1052
Zehender, 1993	18/107	4/93
Bueno, 1997	25/77	10/109
Bueno, 1998	75/296	34/502
Mehta, 2001	103/491	58/638
TOTAL	232/1029	219/2394



Taille de l'infarctus



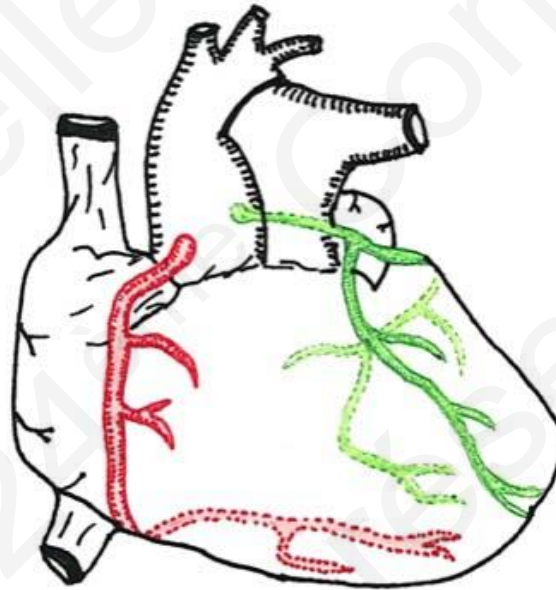
Rappels anatomiques



A

RESEAU DROIT DOMINANT

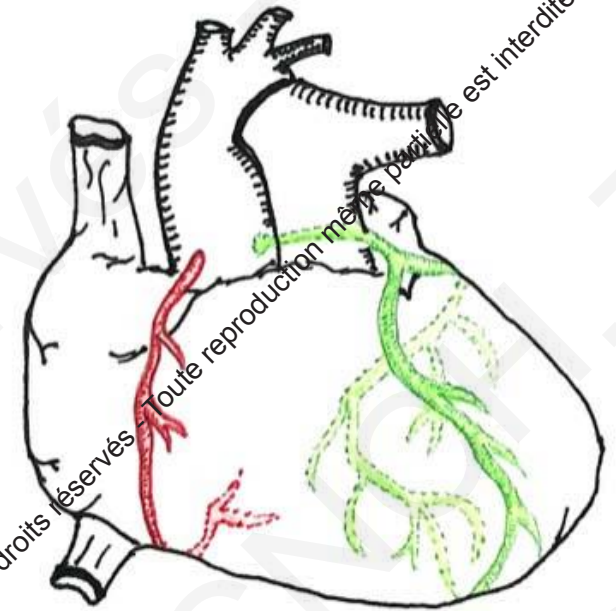
(75 à 90 %)



B

RESEAU EQUILIBRE

(10 à 15 %)



C

RESEAU GAUCHE DOMINANT

(5 à 10 %)

Généralités

- La survenue d'un IDM du VD est plus fréquente en cas d'occlusion proximale de la CD
- Un IDM isolé du VD est très rare
- L'extension au VD d'un IDM inférieur survient environ dans 30% des cas mais dans 2/3 des cas les patients sont asymptomatiques
- La dysfonction induite du VD est souvent transitoire; même en l'absence de revascularisation