

# CARDIOLOGIE

## Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

## Le choc cardiogénique dû à un infarctus du ventricule droit

CHRISTOPHER OVERGAARD, M.D. et DAVID FITCHETT, M.D.

Le choc cardiogénique associé à un infarctus du ventricule droit (IVD) est une entité clinique problématique qui a des implications thérapeutiques importantes. Contrairement au choc cardiogénique dû à une défaillance de la fonction de pompe du ventricule gauche (VG), le choc dû à un IVD peut être associé à une bonne survie à long terme s'il est identifié et traité de façon appropriée. L'IVD aigu peut entraîner de graves troubles hémodynamiques associés à une morbidité et à une mortalité hospitalières élevées<sup>1</sup>. Cependant, contrairement au ventricule gauche où l'ischémie prolongée entraîne une nécrose myocardique irréversible associée à une dysfonction permanente du VG, le ventricule droit (VD) est considérablement plus résistant aux lésions ischémiques et peut récupérer une fonction normale avec le temps<sup>2,3</sup>. Une intervention agressive pour améliorer les paramètres hémodynamiques, traiter les complications et rétablir la perfusion coronarienne est donc essentielle pour faciliter le rétablissement de la fonction du VD et améliorer les résultats cliniques à long terme. Fort heureusement, l'apparition du choc cardiogénique dû à un IVD est rare : seulement 2,8 % des cas de choc cardiogénique dans le registre SHOCK étaient dus à un IVD<sup>4</sup>.

### Physiologie normale

Le VD est une cavité pyramidale comprenant la paroi libre du ventricule droit (PLVD) et le septum interventriculaire. La pression et le flux systoliques du VD sont produits par le raccourcissement et la contraction de la PLVD en une onde péristaltique vers le septum, de l'apex jusqu'à la voie de chasse. La contraction du septum interventriculaire contribue également à la performance du VD<sup>5</sup>.

La PLVD est une structure fine comprenant une petite masse tissulaire produisant de faibles pressions, et dont les besoins en oxygène sont relativement faibles. Le VD a une circulation coronarienne collatérale importante à partir de l'artère coronaire gauche et, en l'absence d'hypertrophie importante, il reçoit une perfusion coronarienne pendant la systole et la diastole<sup>6</sup>. Par conséquent, le VD a des caractéristiques d'oxygénation (apport par rapport aux besoins) plus favorables et il est relativement résistant à l'ischémie lorsqu'on le compare au ventricule gauche.

### L'ischémie et le ventricule droit

L'ischémie ou l'infarctus du VD survient chez jusqu'à 50 % des patients ayant subi un infarctus myocardique (IM) inféro-postérieur transmural aigu du ventricule gauche<sup>7</sup>. L'occlusion proximale de l'artère coronaire droite (ACD) en amont de la branche marginale est presque toujours responsable d'un IVD important sur le plan hémodynamique<sup>8</sup>, bien que l'occlusion de l'artère circonflexe avec dominance coronaire gauche puisse également être responsable<sup>9</sup>. Cependant, la fonction du VD est préservée lorsque la circulation collatérale du système coronarien gauche est adéquate ou en cas de reperfusion spontanée de l'ACD occlus<sup>8</sup>.

### Physiopathologie du choc cardiogénique dans l'infarctus du VD

Bien que l'IVD survienne fréquemment en association avec un IM de la paroi inférieure, les troubles hémodynamiques sont rares<sup>6,10</sup>. Plusieurs mécanismes importants contribuent aux troubles hémodynamiques caractéristiques observés dans le choc cardiogénique dû à un IVD.

- L'ischémie aiguë de la PLVD cause une dilatation immédiate du VD, qui est limitée par les contraintes de l'enveloppe péricardique.

### Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD  
 Warren Cantor, MD  
 Luigi Casella, MD  
 Robert J. Chisholm, MD  
 Chi-Ming Chow, MD  
 Paul Dorian, MD  
 David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)  
 Michael R. Freeman, MD  
 Shaun Goodman, MD  
 Anthony F. Graham, MD  
 Robert J. Howard, MD  
 Stuart Hutchison, MD  
 Victoria Korley, MD  
 Michael Kutryk, MD  
 Anatoly Langer, MD  
 Gordon W. Moe, MD (rédacteur)  
 Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)  
 David Newman, MD  
 Trevor I. Robinson, MD  
 Duncan J. Stewart, MD (chef)  
 Bradley H. Strauss, MD

### Hôpital St. Michael's

30 Bond St.,  
 Suite 7049, Queen Wing  
 Toronto, Ont. M5B 1W8  
 Télécopieur: (416) 864-5941

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.



Leading with Innovation  
 Serving with Compassion

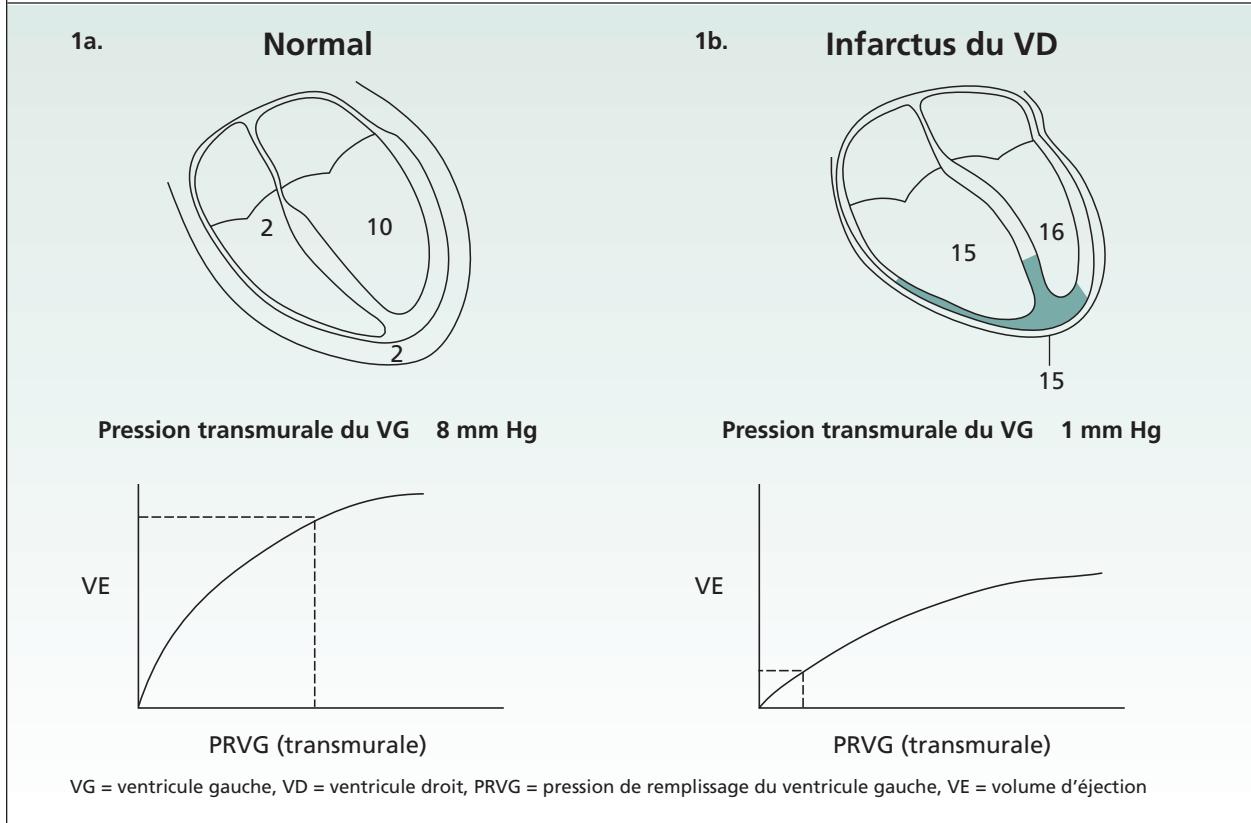
**ST. MICHAEL'S HOSPITAL**

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



**Figure 1 : Conséquences hémodynamiques de l'infarctus du ventricule droit**

Un exemple d'hémodynamique diastolique normale est présenté dans la figure 1a. La pression intrapéricardique (2 mm Hg) est principalement déterminée par les pressions de remplissage du cœur droit (2 mm Hg). La pression de remplissage du VG est la pression transmurale du VG (8 mm Hg), qui est la différence entre la pression de la cavité du VG (10 mm Hg) et la pression intrapéricardique (2 mm Hg). Le volume d'éjection du VG est fonction de la pression transmurale du VG. Dans le cas d'un infarctus de la paroi libre du VG, la cavité se dilate et les pressions de remplissage du VD augmentent (15 mm Hg) (figure 1b). Bien que les pressions intracavitaires du VG aient augmenté à 16 mm Hg, l'augmentation de la pression péricardique (15 mm Hg) entraîne une réduction importante de la pression transmurale du VG (1 mm Hg). En conséquence, le volume d'éjection est notablement réduit en raison de la précharge inadéquate.



- Les pressions de remplissage du cœur droit et les pressions intrapéricardiques augmentent suite à une augmentation du tonus veineux splanchnique associée à une baisse du débit cardiaque. En présence d'un cœur normal, les pressions intra-péricardiques et les pressions diastoliques du VD sont faibles et égales. Par conséquent, la pression transmurale du VG (pression intercavitaire du VG – pression péricardique) adéquate facilite le remplissage diastolique du VG (figure 1a).

- La dilatation ischémique aiguë du VD entraîne une augmentation rapide de la pression intrapéricardique et une diminution consécutive de la pression transmurale du VG (figure 1b). Étant donné que la pression diastolique transmurale joue un rôle essentiel dans la précharge ventriculaire, une réduction marquée de la précharge entraîne une réduction importante du volume d'éjection systolique du VG. En outre, en présence d'une altération importante de la fonction du VG, la performance du VG dépendra encore davantage du caractère adéquat du remplissage diastolique.

- Lorsque les pressions du VD et péricardiques s'équilibrent avec les pressions de remplissage du VG, une augmentation sup-

plémentaire des pressions de remplissage du VD (p. ex. l'administration de liquides) accroîtra dans la même mesure les pressions de remplissage du VG, sans amélioration de la pression transmurale du VG. Les conséquences hémodynamiques de la dilatation aiguë du VD et de l'altération du remplissage du VG sont similaires à celles observées dans la tamponnade cardiaque.

La question de savoir dans quelle mesure la dépression de la fonction systolique du VD contribue à un faible débit cardiaque est controversée. On considère qu'un volume systolique du VD réduit est la cause principale de la réduction du remplissage du VG et de la diminution du débit cardiaque<sup>11</sup>. Cependant, des modèles expérimentaux indiquent que la dépression du débit cardiaque associée à l'infarctus du VD dépend en grande partie de l'intégrité du péricarde<sup>12</sup>, ce qui indique que la dépendance inter-ventriculaire plutôt que la dépression de la fonction systolique du VD est le mécanisme principal des troubles hémodynamiques.

Un autre mécanisme qui contribue à l'altération du remplissage du VG est le déplacement du septum interventriculaire. On a suggéré que la dilatation progressive du VD et l'élévation de la pression diastolique du VD entraînent le déplacement du septum interven-

trriculaire dans la cavité du VG et altèrent le remplissage du VG<sup>13</sup>. Le déplacement du septum peut modifier la géométrie du VG et altérer la performance de la contraction du VG indépendamment de la compliance ou de la précharge du VG<sup>12</sup>. Cependant, la diminution de la précharge du VG due à la baisse des pressions transmursales diastoliques du VG devrait également entraîner le déplacement du septum interventriculaire vers le ventricule gauche.

Une meilleure compréhension de la physiopathologie des troubles hémodynamiques observés dans l'IVD a d'importantes implications thérapeutiques. Le rôle essentiel du péricarde et la dépendance interventriculaire expliquent la faible réponse à l'apport liquidien, en particulier lorsque les pressions de remplissage du cœur gauche et du cœur droit deviennent égales, et la dépendance à l'égard du synchronisme auriculo-ventriculaire (AV) normal.

### Diagnostic

Dans le cas d'une hypotension inexplicée ou d'une hypotension marquée en réponse à un vasodilatateur tel que la nitroglycérine, associée à un infarctus aigu de la paroi inférieure, on devrait fortement soupçonner qu'un IVD est la cause des troubles hémodynamiques. Une triade clinique souvent observée dans les cas d'IVD comprend l'hypotension artérielle, l'élévation de la pression de la veine jugulaire (PVJ) et des champs pulmonaires clairs<sup>14</sup>. Le signe de Kussmaul (une augmentation de la PVJ lors de l'inspiration) dans le contexte d'un IM aigu de la paroi inférieure est un indicateur extrêmement spécifique et sensible d'un IVD sévère sur le plan hémodynamique<sup>14</sup>. On a observé un 3<sup>e</sup> (S3) ou 4<sup>e</sup> (S4) bruit du cœur surajouté provenant du cœur droit et un souffle de régurgitation tricuspide<sup>15,16</sup>. Occasionnellement, un IM de la paroi inférieure associé à un IVD est compliqué par une communication interventriculaire lorsqu'on entend un souffle pansystolique fort sur le bord sternal gauche qui est habituellement accompagné d'un trouble hémodynamique important<sup>17</sup>.

### Électrocardiogramme

En 1976, Erhardt et coll. ont démontré que la dérivation droite (V<sub>4</sub>R) jouait un rôle très important dans le diagnostic de l'IVD dans le contexte d'un IM aigu de la paroi inférieure<sup>18</sup>. On peut diagnostiquer une atteinte du VD avec une précision > 80 % en présence d'un sus-décalage du segment ST > 1 mm dans la dérivation V<sub>4</sub>R dans le contexte d'un IM aigu de la paroi inférieure<sup>7</sup>. En outre, Zehender et coll. ont démontré qu'un sus-décalage du segment ST dans la dérivation V<sub>4</sub>R est une variable indépendante fortement prédictive de la mortalité hospitalière et de complications graves chez les patients hospitalisés pour un IM aigu de la paroi inférieure<sup>19</sup>. Le sus-décalage du segment ST dans la dérivation V<sub>4</sub>R est un phénomène passager qui peut être absent chez > 50 % des patients présentant un IVD 12 heures après le début de la douleur thoracique.

### Échocardiographie

L'échocardiographie est le moyen d'investigation initial le plus utile chez le patient hypotendu présentant un IM aigu de la paroi inférieure. Les signes échocardiographiques primaires comprennent la dilatation du VD, une anomalie segmentaire du

mouvement de la PLVD et un déplacement réduit de la base du VD. Les signes échocardiographiques secondaires comprennent le mouvement paradoxal du septum, la régurgitation tricuspide, la rupture du muscle papillaire tricuspide, la dilatation de la veine cave inférieure, la courbature du septum interauriculaire vers la gauche et le shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable<sup>20</sup>. On notera que la courbature du septum interauriculaire indique un infarctus de l'oreillette droite. Chez les patients présentant des signes de lésions de l'oreillette droite, l'incidence de l'hypotension, du bloc AV et de la mortalité est élevée<sup>21</sup>.

### Paramètres hémodynamiques

La mesure des pressions pulmonaire et du cœur droit est importante dans le diagnostic et le traitement de l'hypotension et de l'IVD soupçonné. Le signe caractéristique est une élévation marquée de la pression de l'oreillette droite (POD), souvent au même niveau que la pression de l'oreillette gauche lorsqu'on la mesure par la pression capillaire bloquée (PCB), associée à un faible débit cardiaque. En outre, la pression télédiastolique du VD est élevée, les pressions systoliques du VD et des artéioles pulmonaires sont normales ou faibles et la pression capillaire bloquée est normale ou élevée<sup>22</sup>. Le diagnostic soupçonné d'IVD peut être confirmé lorsque la POD est > 10 mm Hg et le rapport entre la POD et la PCB est supérieur à 0,8 (rapport normal < 0,6)<sup>23</sup>. Lopez-Sendon et coll. ont signalé qu'une POD > 10 mm Hg, dans les limites de 1 à 5 mm Hg de la PCB, a une sensibilité de 73 % et une spécificité de 100 % pour identifier un IVD important sur le plan hémodynamique<sup>24</sup>.

### Pronostic en cas de choc cardiogénique dû à un IVD

Chez les patients présentant des signes d'IVD, les taux de mortalité hospitalière et de complications cardiovasculaires sont élevés<sup>10,19,25-28</sup>. Dans une étude prospective de 200 patients consécutifs hospitalisés pour un IM aigu de la paroi inférieure, le taux de mortalité hospitalière était de 31 % chez les patients présentant un IVD comparativement à 6 % lorsque le VD n'était pas atteint ( $p < 0,001$ ). Les taux de complications hospitalières majeures (choc cardiogénique, bloc AV complet et fibrillation ventriculaire) étaient de 64 % chez les patients présentant un IVD comparativement à 28 % chez les patients ne présentant pas un IVD ( $p < 0,001$ )<sup>25</sup>. Chez les patients âgés, en particulier, la mortalité à court terme est quatre fois plus élevée s'ils présentent des signes électrocardiographiques d'une atteinte du VD associée à un infarctus de la paroi inférieure<sup>26</sup>.

La majorité des patients présentant un choc cardiogénique et un IVD qui survivent à des complications précoces peuvent présenter une amélioration clinique spontanée dans les 3 à 10 jours suivant le début de l'événement<sup>2,11,29</sup>. La performance globale du VD s'améliore chez ces patients au cours des semaines suivantes et la fraction d'éjection du VD redevient normale en quelques mois<sup>3,29,30</sup>. On pense que les mécanismes contribuant à une amélioration de la performance du VD avec le temps sont dus à des caractéristiques d'oxygénation (apport par rapport aux besoins) plus favorables et aux effets bénéfiques des nombreux coronaires collatéraux de la gauche vers la droite<sup>1</sup>.

## Traitement du choc cardiogénique dû à un IVD

### Optimisation de la précharge

Étant donné que chez les patients présentant un IVD, la précharge est un facteur très important, il faut s'assurer qu'ils présentent un remplissage cardiaque adéquat. Il faut donc éviter de prescrire des vasodilatateurs et des diurétiques et la perfusion d'un petit bolus intraveineux (associé de préférence à une surveillance hémodynamique du système veineux central) est appropriée. L'objectif de la réanimation volumique est d'assurer que le VD ne soit pas insuffisamment rempli. Cependant, des études hémodynamiques ont démontré que la perfusion excessive de volume intraveineux avait un effet neutre ou délétère. Celle-ci peut entraîner la dilatation du VD, la pression intrapéricardique accrue réduisant le gradient de pression transmurale du VG et limitant davantage le remplissage du VG (figure 1b). On recommande d'administrer un faible volume de solution salée (500 mL) pour obtenir une pression veineuse centrale (PVC) allant jusqu'à 15 mm Hg ou l'équilibration de la pression de l'oreillette droite et de la pression capillaire bloquée. Il est inutile de continuer d'administrer des liquides lorsque les pressions de remplissage du cœur gauche et du cœur droit sont égales et cela aggravera probablement l'impact sur les paramètres hémodynamiques. En outre, l'administration excessive de liquides peut accroître le risque d'hémorragie en diluant les facteurs de coagulation circulants.

### Soutien inotrope / vasopresseur

Chez les patients hypotendus présentant un IVD, on doit amorcer immédiatement la dopamine s'il n'y a pas d'amélioration de la pression sanguine après l'administration rapide d'un bolus de 500 mL de solution salée. Chez les patients atteints de dysfonction du VD ischémique, la dobutamine a amélioré significativement la performance du myocarde<sup>31</sup>. Cependant, dans la pratique, la dobutamine ou la milrinone peuvent être mal tolérées en raison de leurs propriétés vasodilatatrices.

### Optimisation du rythme

La perte du synchronisme auriculo-ventriculaire (AV) due à un bloc AV ou à une fibrillation auriculaire peut entraîner des troubles hémodynamiques graves chez les patients présentant un IVD. Le remplissage ventriculaire en présence de contraintes dues à une enveloppe péricardique serrée survient lorsque la taille de l'oreillette diminue (pendant la contraction auriculaire). En raison des pressions péricardiques élevées et de l'interdépendance du remplissage ventriculaire, une diminution de la contraction auriculaire synchronisée empêche un remplissage ventriculaire approprié. Chez les patients présentant une fibrillation auriculaire, on devrait effectuer rapidement une défibrillation électrique synchronisée pour rétablir le

rythme sinusal. Chez les patients présentant un asynchronisme auriculo-ventriculaire dû à un bloc AV de degré élevé ou à un bloc du cœur complet, l'électrostimulation séquentielle AV est nécessaire pour optimiser les paramètres hémodynamiques. Plusieurs séries de cas ont démontré la supériorité de l'électrostimulation séquentielle AV comparativement à la l'électrostimulation ventriculaire pour améliorer le débit cardiaque et inverser le choc cardiogénique<sup>32,33</sup>.

### Le traitement de reperfusion

Thrombolyse : Les patients présentant une reperfusion précoce après un traitement thrombolytique ont une fraction d'éjection du VD améliorée et moins de complications que les patients dont la reperfusion a été un échec<sup>34,35</sup>. Dans une étude prospective, le taux de mortalité était 4,2 fois moins élevé et le taux de complications 2,4 fois moins élevé chez les patients présentant un infarctus de la paroi inférieure associé à un IVD qui ont reçu un traitement thrombolytique, que chez ceux présentant un infarctus de la paroi inférieure associé à un IVD qui n'ont pas reçu de traitement thrombolytique<sup>35</sup>. On notera qu'il n'y avait pas de différence dans la mortalité et les complications hospitalières majeures chez les patients qui ne présentaient pas d'IVD, qu'ils aient reçu ou non un traitement thrombolytique. Le taux des événements chez les patients n'ayant pas subi un IVD était faible, indiquant que l'atteinte du VD dans le cas d'un infarctus de la paroi inférieure touche un sous-groupe de patients présentant un risque beaucoup plus élevé. Malheureusement, chez les patients présentant un IVD et un choc cardiogénique, l'hypotension réduit le succès de la thrombolyse.

Angioplastie primaire : Une étude prospective a démontré que la reperfusion de l'ACD et des branches du VD grâce à l'angioplastie primaire entraîne un rétablissement rapide de la fonction du VD et un excellent résultat clinique<sup>27</sup>. Chez les patients dont la reperfusion avait été un échec, la fonction du VD ne s'est pas rétablie et ils présentaient une hypotension persistante, un faible débit cardiaque et un taux de mortalité élevé (58 %) comparativement aux patients dont la reperfusion a été un succès (2 %). Par conséquent, la reperfusion précoce à l'aide d'un cathétérisme est justifiée chez les patients présentant une hypotension due à un IVD.

### Soutien circulatoire mécanique

La contreimpulsion par ballonnet intra-aortique peut être bénéfique chez les patients ayant subi un IVD qui présentent des troubles hémodynamiques graves. La contreimpulsion par ballonnet intra-aortique améliore la pression de perfusion coronarienne (en particulier chez les patients dont l'artère responsable de l'infarctus a été recanalisée) et la performance du VG (en particulier chez les patients présentant une dépression concomitante de la fonction du VG).

## Autres complications de l'IVD

### Communication interventriculaire

L'apparition d'une communication interventriculaire en présence d'un infarctus de la paroi inférieure associé à un IVD entraîne un très mauvais pronostic. Ces communications interventriculaires sont souvent complexes (communications interventriculaires multiples irrégulières et variables) et sont habituellement situées sur la partie inféro-basale du septum<sup>36</sup>. En outre, la fonction du VD est un élément important dans la survie après la rupture du septum interventriculaire.

### Hypoxémie

Une hypoxémie inexplicée ne répondant pas à l'administration d'oxygène dans le contexte d'un IVD peut être due à un shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable. Le shunt sera réduit par une amélioration de la fonction du VD<sup>37</sup>.

### Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est une complication rare que l'on a décrite dans le contexte de l'IVD<sup>38</sup>. On pense que cette complication survient en raison de la formation d'un thrombus mural dû à une akinésie et une dilatation importante de la PLVD.

### Conclusion

L'infarctus du ventricule droit (IVD) survient généralement en association avec l'infarctus de la paroi inférieure et entraîne un taux accru de complications et de mortalité. Le choc cardiogénique dû à un IVD est une complication relativement rare, mais il doit être identifié de façon précoce et un traitement énergique doit être instauré. Un soutien hémodynamique et mécanique précoce associé à une intervention coronarienne percutanée peuvent entraîner un bon rétablissement et un bon pronostic à long terme. Contrairement au choc dû à une défaillance de la fonction de pompe du VG, une fonction quasi-normale du VD peut être rétablie même après une ischémie prolongée. Le choc cardiogénique dû à un IVD est donc une entité clinique importante, mais réversible.

### Références

1. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:841-53.
2. Dell'Italia LJ, Lembo NJ, Starling MR et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: Follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation* 1987;75:996-1003.
3. Lim S, Marcovitz P, O'Neill WA, Goldstein JA. Right ventricular performance is preserved during stress in patients with chronic proximal right coronary artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2 Suppl A:347A.
4. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management, and outcome: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36 (Suppl A):1063-70.
5. Goldstein JA. Right heart ischemia: Pathophysiology, natural history, and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;40: 325-41.

6. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211-7.
7. Showkat AH, Movahed A. Right ventricular infarction – Diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 2000;23:473-82.
8. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 2002;106:1104-9.
9. Andersen HR, Falk E, Neilsen D. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease. A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1223-32.
10. Lloyd EA, Gersh BJ, Kennelly BM. Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *Am J Cardiol* 1981;48:1016-22.
11. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;82:359-68.
12. Brookes C, Ravn H, White P, Moeldrup U, Oldershaw P, Redington A. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999;100:761-7.
13. Dell'Italia LJ. Reperfusion for right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338:978-80.
14. 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.
15. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, Aranda JM. Bedside recognition, incidence, and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1981;47:224-7.
16. Takeuchi M, Minamiji K, Fujino M et al. Role of right ventricular asynergy and tricuspid regurgitation in hemodynamic alterations during acute inferior myocardial infarction. *Jpn Heart J* 1989;305:615-25.
17. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JF. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988;77:33-42.
18. Erhardt LR, Sjögren A, Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976;91:571-6.
19. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328: 981-8.
20. Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*. W.B. Saunders Co. 1997:201-2.
21. Lopez-Sendon J, Lopez de Sa E, Roldan I, Fernandez de Soria R, Ramos F, Martin JL. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: Incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1990;15: 801-5.
22. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clinics* 1992;10:69-90.
23. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Bores BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:931-9.
24. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981;64:515-25.
25. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: Focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:362-9.
26. Bueno H, Lopez-Palop R, Barreiro J, Lopez-Sendon J, Delcan J. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997;96:436-41.
27. Bowers T, O'Neil W, Grines C, Pica M, Safian R, Goldstein J. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338: 933-40.

28. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, Yusuf S. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior wall myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:37-43.
29. Yasuda T, Okada RD, Leinbach RC et al. Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1990;11:816-22. Martinez-Salles M, Herranz A. Right ventricular involvement increases mortality only in the acute phase of inferior myocardial infarction and only in elderly patients. *J Am Coll Cardiol*
30. Bueno H, Lopez-Palop R, Perez-David E, 2001;37:161A.
31. Ferrario M, Poli A, Previtali M et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1994;74:329-33.
32. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1982;96:594-7.
33. Love JC, Haffajee CI, Gore JM, Alpert JS. Reversibility of hypotension and shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am Heart J* 1984;108:5-13.
34. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F et al. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;54:951-7.
35. Bratt SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJJ. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1987;113: 257-60.
36. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:27-32.
37. Manno BV, Bemis CE, Carver J, Mintz GS. Right ventricular infarction complicated by right to left shunt. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:554-7.
38. Mittal SR, Arora H. Pulmonary embolism with isolated right ventricular infarction. *Indian Heart J* 2001;53:218-20.

### Résumé scientifique d'intérêt connexe

#### L'analyse du score du risque TIMI a une forte valeur prédictive de la survie hospitalière et à long terme chez les patients présentant un infarctus du ventricule droit.

Carmina RJ, Wright RS, Kopecky SL, Miller WL, Williams BA, Reeder GS, Murphy JC, Rochester, Minnesota

**Renseignements généraux :** Bien que l'infarctus myocardique du ventricule droit soit associé à une morbidité et à une mortalité hospitalières accrues, les facteurs de risque pronostiques de mortalité hospitalière et à long terme sont mal définis.

**Objectifs :** Évaluer la valeur pronostique de l'analyse du score du risque TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) chez des patients présentant un infarctus myocardique du ventricule droit (IVD).

**Plan :** Analyse rétrospective d'une population communautaire.

**Lieu :** Service de soins coronariens de la Clinique Mayo.

**Patients :** Cent deux patients présentant un IVD parmi 580 patients consécutifs de Rochester, Minnesota, admis dans le Service de soins coronariens pour un infarctus myocardique aigu de la paroi inférieure ou de la paroi latérale de janvier 1988 à mars 1998.

**Mesure :** Analyse du score du risque TIMI combinée avec la mortalité hospitalière et à long terme.

**Résultats :** La morbidité hospitalière (IVD : 54,9 % vs absence d'IVD : 22,2 %,  $p < 0,001$ ) et mortalité hospitalière (IVD : 21,6 % vs absence d'IVD : 6,9 %,  $p < 0,001$ ) ont augmenté chez les patients présentant un IVD. Le score du risque TIMI permettait de prédire le risque (par augmentation d'un point du score TIMI) de mortalité hospitalière (RR 1,23, IC à 95 %, 1,02-1,51,  $p = 0,037$ ) et de mortalité à long terme (RR 1,57, IC à 95 %, 1,25-1,96,  $p < 0,001$ ). Chez les patients présentant un IVD dont le score du risque TIMI était  $\geq 4$ , la survie à long terme était moins bonne que chez les patients présentant un IVD dont le score du risque TIMI était  $< 4$  ( $p = 0,006$ ).

**Conclusion :** La morbidité et la mortalité hospitalières et la mortalité à long terme sont accrues par l'infarctus du ventricule droit et peuvent être prédites par le score du risque TIMI initial.

*Eur Heart J* 2002;23(21) :1678-83.

### Réunions scientifiques à venir

13 au 15 décembre 2002

**35th Annual New York Cardiovascular Symposium**  
New York, NY

Renseignements : Tél. : 301-897-5400, poste 694

Courriel : resource@acc.org

9 au 13 février 2003

**16th International Congress on Endovascular Interventions**  
Scottsdale, AZ

Renseignements : Fax : 602-604-5020

Courriel : info@endovascularcongress.org

3 au 6 mars 2003

**The 18th Annual International Cardiology 2003 :  
The International Symposium**

Snowmass, Colorado

Renseignements : Cheryl Russell

Tél. : 714-799-1617

Fax : 714-799-1686

Courriel : education@promedica-inti.com

30 mars au 2 avril 2003

**Réunion annuelle de l'American College of Cardiology**

Chicago, Illinois

Renseignements :

Tél. : 800-253-4636

Courriel : resource@acc.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par le D<sup>r</sup> George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

## Novartis Pharma Canada Inc.