



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Jérémie LEMARIÉ

le 6 septembre 2011

ETUDE DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE PAR L'ECHOCARDIOGRAPHIE ET L'IRM A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Étienne ALIOT

Président

M. le Professeur Yves JUILLIÈRE

M. le Professeur Pierre-Yves MARIE

Mme. le Docteur Christine SELTON-SUTY

M. le Docteur Olivier HUTTIN

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL
Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ –
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON – Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD – Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ
Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous avons pu au cours de notre cursus, bénéficier de votre enseignement et de l'étendue de vos connaissances en cardiologie et en particulier dans le domaine de la rythmologie.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Y. JUILLIERE

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Les séances d'APP à vos côtés nous ont convaincu très tôt de nous orienter vers cette spécialité.

Nous avons ensuite appréciés vos grandes connaissances dans le domaine de l'insuffisance cardiaque et votre dynamisme tout au long de notre formation. Votre investissement dans la prise en charge des patients est une source d'inspiration.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grande estime.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur P-Y. MARIE

Professeur de Biophysique et Imagerie Médicale

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

Après avoir apprécié vos cours de biophysique au cours du premier cycle, nous avons pu profiter de vos compétences dans le domaine de l'IRM myocardique et de la recherche clinique. Malgré vos nombreuses responsabilités, vous avez toujours su vous montrer disponible à notre égard.

Veillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre grande considération.

A notre Juge et directeur de thèse

Madame le Docteur C. SELTON-SUTY

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Je te remercie de la confiance que tu m'as témoignée en me proposant ce travail et en acceptant la direction de cette thèse.

Tes compétences dans le domaine de l'échocardiographie, ta disponibilité et ton soutien pendant la préparation de ce travail ont beaucoup aidé à son aboutissement. Ton dynamisme et ton implication dans ma formation à l'écho m'ont permis de découvrir le monde des congrès internationaux à tes côtés.

Merci.

A notre Juge

Monsieur le Docteur O. HUTTIN

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Merci d'avoir accepté de juger ce travail,

Je te remercie pour ta disponibilité et ta constante bonne humeur. Ton aide m'a été précieuse à toutes les étapes de cette thèse. Nous n'avons partagé les locaux de l'ILCV que pendant six mois mais ceux-ci ont été marqués par ton enthousiasme et ta gentillesse.

Je serais très heureux de pouvoir continuer cette collaboration.

A notre Maître

Monsieur le Professeur P-E. Bollaert

Professeur de Réanimation Médicale et Médecine d'Urgence

Vous vous êtes impliqués dans notre formation dès notre externat. Vous nous avez immédiatement fait partager votre passion pour votre discipline.

Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur qui nous est fait de pouvoir poursuivre notre formation au sein de votre service.

A nos aînés qui ont participé à notre formation

- Dans le service de cardiologie à Nancy

Monsieur le Professeur E. Aliot

Monsieur le Professeur N. Sadoul

Monsieur le Professeur Y. Juillièrè

Monsieur le Professeur C. de Chillou

Madame le Docteur B. Brembilla-Perrot

Madame le Docteur C. Selton-Suty

Madame le Docteur I. Magnin-Poull

Madame le Docteur A. Chodek-Hingray

Monsieur le Docteur J-F. Bruntz

Monsieur le Docteur B. Popovic

Monsieur le Docteur K. Djaballah

Monsieur le Docteur H. Blangy

Monsieur le Docteur G. Bosser

Monsieur le Docteur F. Moulin

Monsieur le Docteur M. Angioi

Monsieur le Docteur S. Lemoine

Monsieur le Docteur L. Freysz

Monsieur le Docteur F. Chometon

Monsieur le Docteur L. Groben

Monsieur le Docteur O. Marçon

Monsieur le Docteur P-Y. Zinzus

Monsieur le Docteur O. Huttin

Monsieur le Docteur C. Christophe

Monsieur le Docteur F. Duhoux

Monsieur le Docteur S. Zuily

- Dans le service des maladies respiratoires :

Monsieur le Professeur F. Chabot

Monsieur le Professeur A. Chaouat

Madame le Docteur A. Guillaumot

Monsieur le Docteur A. Kheir

Monsieur le Docteur E. Gomez

Monsieur le Docteur A. Cornette

- Dans le service de Réanimation Polyvalente à Thionville :

Monsieur le Docteur M. Bemmer

Monsieur le Docteur G. Steinbach

Monsieur le Docteur G. Abboud

Madame le Docteur L. Muller

- Dans le service de cardiologie à Epinal

Monsieur le Docteur Ph. Admant

Madame le Docteur V. Thuus

Madame le Docteur S. Henrion

Madame le Docteur S. State

- Dans le service de réanimation médicale à Central

Monsieur le Professeur P-E. Bollaert

Monsieur le Professeur S. Gibot

Madame le Docteur A. Cravoisy-Popovic

Madame le Docteur M. Conrad

Monsieur le Docteur D. Barraud

Monsieur le Docteur L. Nace

Monsieur le Docteur F. Hein

Monsieur le Docteur A. Tatopoulos

- Dans le service de réanimation polyvalente à Metz

Monsieur le Docteur J-F. Poussel

Madame le Docteur J. De Cubber

Madame le Docteur B. Schnitzler

Monsieur le Docteur E. Tomassini

Monsieur le Docteur S. Gette

Monsieur le Docteur B. Cunin

Monsieur le Docteur G. Louis

Monsieur le Docteur Y. Picard

A nos collègues et amis d'internat

HDLB, Alex O., Aline, Van et tous ceux de l'internat de Thionville, Fred et les autres co-internes d'Epinal, Claire, Audrey, Bérivan, Mathieu, Damien, Julien, Sylvain, Claire L., Claire F., Hadi, Franck, Ronan, Julie, JM, Claude, Alex L., Seb B., Julien, Eric, Shirine, Ivana, Arnaud, Elisabeth, Tib Vil. et Tib Vau., Vladimir, Alain, PierAd, Maxime, Charles-Henry, Caro, Alice, JB B., Thomas, Aurélie...

Aux amis du laboratoire de Pr. Levy

Et plus particulièrement Youssef, Marc et Alice.

A ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail

Pour leur implication dans le protocole REMI, un merci particulier à Nathalie Robin du CIC, à W. Djaballah et D. Mandry.

A toutes les équipes paramédicales, en particulier du secteur IV, de l'USIC, de la Réa Med, et aux secrétaires qui nous facilitent la vie dans le service.

Aux filles du labo d'écho, et en particulier à la MOP. Grâce à vous, ce labo est un peu notre refuge.

A CDLR, merci de m'accueillir dans ton château.

A Camille,

La vie est faite de rencontres, et la nôtre est ce qui m'est arrivé de plus beau.

Merci pour le soutien que tu m'as toujours apporté.

Merci pour la confiance que tu insuffles en moi.

Je t'aime.

A Léa,

Du haut de tes 14 mois, je n'irai pas jusqu'à dire que tu as facilité la rédaction de cette thèse... Mais tes éclats de rire ont été d'une aide immense.

A mes parents, mon frère, ma sœur, mes grand-mères,

Merci pour votre amour sans faille.

A ma belle famille,

Merci pour votre gentillesse et votre soutien.

A mes amis de Médecine,

Plus particulièrement Jean-Marc et Caro, Alex et Céline, François et Christelle, Camboy et Fanny, Jérôme et Isa P, Isa D, Jean et Caro, Guillaume et Sophie, Pauline et Max, Jérôme, Nico, Geoffrey et Amélie, Mathieu et Bérengère.

Merci pour tous les bons moments passés et à venir.

A mes amis d'enfance,

Damien et Carole, Juby, Vincent.

Vous avez toujours été là pour moi. Merci.

Et à tous les autres,

Je dédie cette thèse.

SERMENT

«Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

<i>SERMENT</i>	13
LISTE DES ABREVIATIONS	22
INTRODUCTION	24
1. PREMIERE PARTIE : RAPPELS	26
1.1 L'INFARCTUS DU MYOCARDE	27
1.2 L'INFARCTUS DU MYOCARDE VENTRICULAIRE DROIT	28
1.3 ETUDE DU VENTRICULE DROIT	29
1.3.1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU VENTRICULE DROIT (21).....	29
1.3.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DU VD.....	32
1.3.2.1 CIRCULATION CORONAIRE.....	32
1.3.2.2 DONNEES HEMODYNAMIQUES LORS DE L'INFARCTUS DU VD (27)	33
1.3.3 IMAGERIE DU VENTRICULE DROIT.....	34
1.3.3.1 L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE CARDIAQUE.....	34
1.3.3.1.1 BASES PHYSIQUES DE L'IRM	34
1.3.3.1.2 SEQUENCES D'IMAGERIE UTILISEES EN IRM CARDIAQUE	35
1.3.3.1.3 IRM ET CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES : INDICATIONS ACTUELLES (29)	36
1.3.3.1.4 EVALUATION DU VENTRICULE DROIT PAR L'IRM CARDIAQUE.....	38
1.3.3.1.5 LIMITATIONS DE L'IRM A LA PHASE AIGUE D'UN INFARCTUS	38
1.3.3.2 EVALUATION ECHOCARDIOGRAPHIQUE DU VENTRICULE DROIT	39
1.3.3.2.1 ANALYSE MORPHOLOGIQUE ET CINETIQUE	40
1.3.3.2.2 ANALYSE HEMODYNAMIQUE ET FONCTIONNELLE	41
1.3.3.2.2.1 FRACTION DE RACCOURCISSEMENT DE SURFACE DU VENTRICULE DROIT (FRSVD)	41
1.3.3.2.2.2 dp / dt	42
1.3.3.2.2.3 TRICUSPID ANNULAR PLANE SYSTOLIC EXCURSION (TAPSE) ...	42
1.3.3.2.2.4 ANALYSE DU FLUX D'INSUFFISANCE PULMONAIRE (56-59).....	44
1.3.3.2.2.5 INDEX DE PERFORMANCE MYOCARDIQUE DU VENTRICULE DROIT	44
1.3.3.2.3 PARAMETRES DERIVES DE L'ETUDE DES MOUVEMENTS PARIETAUX	45
1.3.3.2.3.1 DOPPLER TISSULAIRE (DTI)	45
1.3.3.2.3.2 STRAIN ET STRAIN RATE	47

2. DEUXIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES50

2.1	TYPE D'ETUDE.....	51
2.2	POPULATION DE L'ETUDE.....	51
2.3	ETUDE PAR IRM CARDIAQUE	52
2.4	ETUDE ECHOCARDIOGRAPHIQUE.....	53
2.5	MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE	58
2.6	METHODES STATISTIQUES.....	58

3. RESULTATS59

3.1	DONNEES GENERALES	60
3.2	COMPARAISON DES SUJETS SAINS A L'ENSEMBLE DES PATIENTS	60
3.3	CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES OBTENUS EN IRM ET EN ECHOCARDIOGRAPHIE	61
3.3.1	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE.....	61
3.3.2	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE.....	62
3.4	COMPARAISON DES PATIENTS AVEC INFARCTUS ANTERIEUR VS INFERIEUR.....	64
3.4.1	DONNEES CLINIQUES	64
3.4.2	MARQUEURS BIOLOGIQUES	64
3.4.3	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE.....	65
3.4.3.1	PARAMETRES DE FONCTION SYSTOLIQUE.....	65
3.4.3.2	PARAMETRES DE FONCTION DIASTOLIQUE.....	65
3.4.4	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE.....	66
3.5	COMPARAISON DES PATIENTS AVEC OU SANS EXTENSION ECG AU VENTRICULE DROIT.....	67
3.6	APPORT DIAGNOSTIQUE DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE	68
3.6.1	APPORT DES PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE.....	68
3.6.2	APPORT DES PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE.....	70
3.6.2.1	APPORT POUR L'ENSEMBLE DES PATIENTS.....	70
3.6.2.2	APPORT POUR LES PATIENTS AVEC INFARCTUS INFERIEUR	72

4. DISCUSSION74

4.1	EVALUTION PAR IRM CARDIAQUE	75
4.1.1	RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS	75
4.1.1.1	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE.....	75
4.1.1.2	PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE.....	75
4.1.2	LA FRACTION D'EJECTION EST-ELLE UN BON MARQUEUR DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE ?.....	76
4.1.3	DISPONIBILITE DE L'IRM.....	78

4.1.4	TAGGING EN IRM CARDIAQUE	78
4.1.5	TRANSPORT INTRAHOSPITALIER DE PATIENTS INSTABLES	79
4.2	EVALUATION PAR ECHOCARDIOGRAPHIE	79
4.2.1	PARAMETRES TRADITIONNELS : S', IPM VD, TAPSE, FRSVD	79
4.2.1.1	RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS	79
4.2.1.2	LIMITES PROPRES A L'ETUDE	80
4.2.1.3	LIMITES PROPRES AUX PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES.....	81
4.2.1.3.1	LIMITES DE L'IPM VD	81
4.2.1.3.2	INTERET DE LA PRISE EN COMPTE DE LA PAROI SEPTALE	81
4.2.1.3.3	LIMITES DE LA FRSVD	82
4.2.2	ETUDE DU STRAIN PAR 2D SPECKLE TRACKING IMAGING	82
4.2.2.1	RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS	82
4.2.2.2	INTERETS DU STRAIN GLOBAL DU VD	83
4.2.2.2.1	SEPTUM INTERVENTRICULAIRE ET FONCTION VD	84
4.2.2.2.2	PAROI INFERIEURE ET FONCTION VD	85
4.2.2.3	LIMITES DE L'ETUDE DU STRAIN	85
4.2.2.3.1	DEPENDANCE VIS-A-VIS DES CONDITIONS DE CHARGE	85
4.2.2.3.2	DIFFERENTES COMPOSANTES DU STRAIN	86
5.	CONCLUSION.....	87
	BIBLIOGRAPHIE	89

LISTE DES ABREVIATIONS

2D-SI	two-dimensional speckle tracking imaging
AFI	automated function imaging
ARM	angio-irm
CIC	centre d'investigation clinique
CPK	créatine phosphokinase
DIRC Est	direction interrégionale a la recherche clinique "est"
DTI	Doppler tissular imaging
ECG	électrocardiogramme
ETT	échocardiographie transthoracique
FAC	fractionnal area change (cf. frsvd)
FC	fréquence cardiaque
FEVD	fraction d'éjection du ventricule droit
FEVG	fraction d'éjection du ventricule gauche
FRSVD	fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit
IDM	infarctus du myocarde
IP	insuffisance pulmonaire
IPM	index de performance myocardique
IRM	imagerie par résonance magnétique nucléaire
ITV	intégrale temps-vitesse
IVA	artère interventriculaire antérieure
OD	oreillette droite
OG	oreillette gauche
PAD	pression artérielle diastolique
PAPo	pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAPs	pression artérielle pulmonaire systolique
PAS	pression artérielle systolique
PHRC	programme hospitalier de recherche clinique
PHTIP	pressure-half time du flux d'insuffisance pulmonaire (temps de demi-décroissance)
POD	pression atriale droite
ROI	region of interest
RVIT	right ventricular inflow tract (chambre d'admission du ventricule droit)
RVOT	right ventricular outflow tract (chambre d'éjection du ventricule droit)

SCA ST+	syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment st
SIV	septum interventriculaire
SSFP	steady-state free precession
STDVD	surface télédiastolique du ventricule droit
STSVD	surface télésystolique du ventricule droit
TAPSE	tricuspid annular plane systolic excursion
TCIV	temps de contraction isovolumique

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST constitue une urgence cardiologique fréquente avec 120 000 cas par an en France. Le pronostic sombre de cette pathologie est conditionné à la phase initiale par la survenue de complications, dont l'extension au ventricule droit fait partie.

L'atteinte ischémique ventriculaire droite au cours de l'infarctus englobe un large spectre d'états pathologiques, s'étendant de la dysfonction ventriculaire droite légère asymptomatique à l'état de choc cardiogénique. Sa présence est associée à une augmentation de la mortalité.

L'échocardiographie est actuellement l'examen le plus utilisé pour l'évaluation de la fonction myocardique à la phase initiale de l'infarctus. Néanmoins, l'étude de la fonction ventriculaire droite a longtemps été limitée en raison de la géométrie complexe du ventricule droit, rendant impossible l'utilisation de modèles géométriques.

Grâce à une bonne résolution spatiale et temporelle associée à une approche tridimensionnelle, et à un excellent contraste entre le sang circulant et le myocarde, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque s'est imposée comme une méthode de référence dans l'évaluation de la fonction ventriculaire droite. La principale limite actuelle de l'IRM cardiaque reste sa disponibilité.

Avec les récentes avancées technologiques en imagerie cardiaque, une nouvelle approche échocardiographique de la fonction ventriculaire droite est aujourd'hui permise, notamment par l'analyse des déplacements et des déformations myocardiques par la mesure du strain en échocardiographie bidimensionnelle.

A travers ce travail réalisé chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST revascularisé par angioplastie primaire, nous avons comparé la fonction ventriculaire droite évaluée par IRM cardiaque et par échocardiographie notamment par l'analyse du strain bidimensionnel, en utilisant la méthode du « speckle tracking imaging » (2D-SI) associée à une automatisation du calcul des déformations myocardiques longitudinales.

1. PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1.1 L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture. L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence reste encore élevée avec 120 000 cas par an en France (1). Selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7,2 millions de décès d'origine coronaire. En France, son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte. A cette mortalité, il faut ajouter une morbidité importante et le retentissement socio-économique qu'elle représente.

La définition de l'IDM a été récemment universalisée (2). Son diagnostic nécessite notamment la mise en évidence d'une élévation des biomarqueurs cardiaques. Avant l'obtention d'un dosage biologique, l'examen clinique et l'analyse de l'électrocardiogramme (ECG) permettent de différencier les syndromes coronaires aigus avec ou sans sus décalage persistant du segment ST. Les syndromes coronaires aigus avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST+) sont en général le fait d'une occlusion coronaire complète et nécessitent la mise en œuvre d'un traitement de reperfusion le plus rapidement possible, soit médicamenteux (fibrinolyse) soit mécanique (angioplastie) (3, 4). Dans notre étude, seuls les patients ayant présenté un SCA ST+ inaugural et traités par angioplastie primaire seront étudiés.

La généralisation de l'angioplastie coronaire, des traitements fibrinolytiques et antithrombotiques a permis une baisse significative de la mortalité à un mois, aux alentours de 4 à 6% dans les grands essais randomisés et de l'ordre de 15% dans les registres (5). Ce pronostic sombre est conditionné par la survenue de complications précoces. On distingue :

- les anomalies de l'excitabilité myocardique, principalement les troubles du rythme ventriculaire soutenus
- les anomalies de la conduction intracardiaque ; bloc sino-auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire haut situé dans les IDM inférieurs ; bloc auriculo-ventriculaire généralement infra-hissien dans les IDM antérieurs étendus

- les complications mécaniques ; rupture septale, insuffisance mitrale sévère par rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale, rupture de la paroi libre du ventricule gauche (VG)
- les anomalies de la fonction pompe ; insuffisance cardiaque congestive voire choc cardiogénique ; infarctus du ventricule droit (VD).

Dans le cadre de ce travail, nous nous intéresserons plus particulièrement à cette dernière complication, l'extension de l'infarctus au ventricule droit.

1.2 L'INFARCTUS DU MYOCARDE VENTRICULAIRE DROIT

L'infarctus ventriculaire droit englobe un large spectre d'états pathologiques, s'étendant de la dysfonction ventriculaire droite légère asymptomatique à l'état de choc cardiogénique. Chez la majorité des patients, la fonction VD se normalise en l'espace de quelques semaines à quelques mois, suggérant une sidération transitoire du VD sans nécrose irréversible dans la plupart des cas. La présence d'une ischémie du VD est retrouvée dans près de la moitié des IDM ST+ inférieurs, alors que les conséquences hémodynamiques évocatrices d'une atteinte ventriculaire droite ne sont présentes que chez 10 à 15% des patients (6-9).

En 1930, Saunders publia la première description clinique d'un état de choc cardiogénique compliquant un infarctus ventriculaire droit, associant la triade hypotension, turgescence jugulaire et auscultation pulmonaire libre (10). Bien que spécifique, cette triade présente une sensibilité faible, de moins de 25%(11). *A contrario*, le signe le plus sensible prédictif d'ischémie ventriculaire droite est la constatation d'un sus décalage du segment ST de 1 mm ou plus dans les dérivations précordiales droites V1 et V4R (12). Des critères hémodynamiques invasifs par cathétérisme artériel pulmonaire ont également été décrits, tels que l'élévation du ratio " Pression atriale droite / Pression artérielle pulmonaire d'occlusion" au-delà de 0,80 ($POD/PAPO > 0,80$) (13-16).

L'infarctus ventriculaire droit compliqué d'instabilité hémodynamique est associé à une mortalité précoce élevée, de l'ordre de 25 à 30%. Il s'agit donc d'un sous-groupe de patients à haut risque parmi les IDM inférieurs, dont les taux de mortalité sont classiquement moins élevés que pour les IDM antérieurs (environ 6% vs 13%) (9). En cas de survenue d'un état de choc cardiogénique, les taux de mortalité sont particulièrement élevés, comparables aux taux retrouvés dans les états de choc cardiogénique par dysfonction ventriculaire gauche (53,1% vs 60,8%) (17). Une méta-analyse réalisée par Mehta *et al* en 2001 confirme le caractère

péjoratif de l'atteinte ventriculaire droite lors d'un IDM, les taux de mortalité et de choc cardiogénique étant significativement augmentés (odds ratio à 3,2) (18).

Mais ce caractère péjoratif n'est pas uniquement retrouvé chez les patients symptomatiques. En 1992, l'étude SAVE (19) a évalué l'effet d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, le captopril, chez des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique après un IDM, définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 40%. Une sous-étude échocardiographique s'est intéressée à l'impact pronostique d'une dysfonction ventriculaire droite asymptomatique, définie par la diminution de la fraction de raccourcissement de surface du VD (FRSVD). L'analyse statistique multivariée retrouve une augmentation de la mortalité toutes causes confondues, de la mortalité cardiovasculaire ainsi que de la survenue d'un épisode d'insuffisance cardiaque chez ces patients présentant une dysfonction ventriculaire droite échocardiographique asymptomatique. Dans cette étude, une diminution de 5% de la FRSVD était associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire de 16% (20).

L'étude de la fonction ventriculaire droite à la phase aiguë d'un infarctus apparaît donc indispensable à la stratification du risque et à l'évaluation du pronostic, nécessaire à une prise en charge adaptée à chaque patient. L'échocardiographie est la modalité d'imagerie non invasive la plus utilisée lors de la phase initiale d'un IDM. Sa réalisation dans les 24 à 48 premières heures est d'ailleurs recommandée par toutes les sociétés savantes, notamment française, européenne ou américaine (3, 4). L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche, notamment par la mesure de la FEVG, est de réalisation aisée. A l'opposé, en raison de sa morphologie, l'utilisation de modèles géométriques pour analyser le VD est impossible. Dans la partie suivante, nous nous intéresserons donc aux différentes modalités d'étude du ventricule droit.

1.3 ETUDE DU VENTRICULE DROIT

1.3.1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU VENTRICULE DROIT (21)

Le ventricule droit est la cavité cardiaque la plus antérieure, située immédiatement derrière le sternum. Le VD est délimité par l'anneau de la valve tricuspide et la valve pulmonaire. Sa forme est complexe. Contrairement au ventricule gauche qui possède une forme ellipsoïdale, le VD apparaît triangulaire lorsqu'il est vu de côté et en forme de croissant lors d'une vue en coupe. La morphologie du VD est également influencée par la position du septum interventriculaire. En présence de conditions de charges normales, le septum est concave vers

le VG en systole et en diastole. Le VD se subdivise en deux chambres, la chambre d'admission et la chambre de chasse. La chambre d'admission, inféropostérieure, possède un grand nombre de fibres contractiles permettant de générer 70 à 85% du débit (22). Les pressions engendrées par la chambre d'admission sont absorbées au niveau de la chambre de chasse qui est située de façon antérieure et supérieure et constitue un conduit résistif et pulsatile. On distingue dans la couche superficielle des fibres myocardiques disposées de manières circonférentielles, parallèlement au sillon atrioventriculaire. Ces fibres tournent autour de l'apex cardiaque et se continuent dans les fibres superficielles du ventricule gauche. Les fibres myocardiques de la couche profonde sont alignées longitudinalement de la base vers l'apex (cf. figure 1). La continuité entre les fibres musculaires du ventricule droit et du ventricule gauche représente la base anatomique qui lie les deux ventricules et explique la contraction de la paroi libre du ventricule droit lors de la contraction ventriculaire gauche. Cette continuité contribue également, avec le septum interventriculaire et le péricarde, à l'interdépendance ventriculaire.

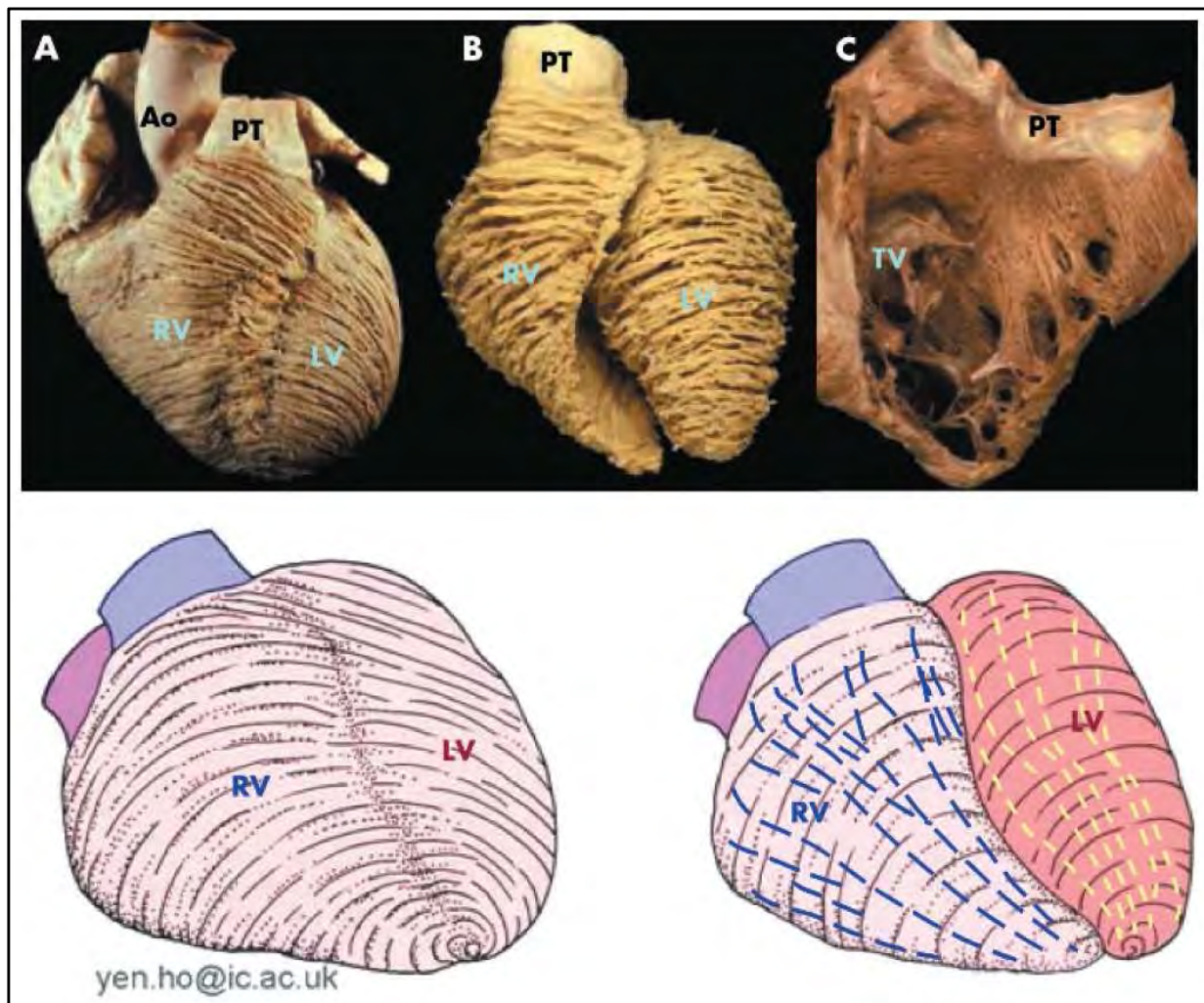


Figure 1 : orientation des fibres myocardiques. (I) La partie supérieure correspond à des dissections séquentielles. (A) visualisation de l'orientation circconférentielle à oblique des fibres myocardiques sous-épicaudiques du VD vers le VG. (B) Les fibres myocardiques situées juste sous la couche sous-épicaudiques présentent la même orientation circconférentielle au niveau du VD et passent d'une orientation oblique à circconférentielle au niveau du VG. (C) Le VD est ouvert pour visualiser l'orientation longitudinale des fibres sous-endocardiques. (II) La partie inférieure schématise de façon simplifiée la couche sous-épicaudique à orientation circconférentielle (à gauche) et la couche profonde à orientation longitudinale (à droite). Ao : Aorte ; PT : artère pulmonaire ; RV : VD ; LV : VG ; TV : valve tricuspide (23).

La contraction du VD met en jeu 3 mécanismes distincts :

- un mouvement radiaire vers l'intérieur de la paroi libre du VD qui produit un effet de soufflet
- une contraction des fibres longitudinales responsable d'un raccourcissement du grand axe de VD et d'une attraction de l'anneau tricuspide vers l'apex
- et enfin une traction de la paroi libre lors de la contraction du VG par l'intermédiaire des points d'attache entre le septum interventriculaire et cette paroi libre.

Bien que le débit cardiaque soit le même pour les deux ventricules, la masse musculaire du VD est six fois moins importante que celle du VG. Ceci est rendu possible par une grande

compliance du VD et par des résistances vasculaires pulmonaires environ dix fois plus basses que les résistances systémiques.

1.3.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DU VD

1.3.2.1 CIRCULATION CORONAIRE

La vascularisation du VD survient durant tout le cycle cardiaque, en diastole et en systole. Elle est principalement sous la dépendance de l'artère coronaire droite, via ses branches marginales (24). La coronaire droite est donc logiquement le principal vaisseau incriminé lors des infarctus du ventricule droit, et les nécroses les plus sévères sont constatées lors des occlusions les plus proximales. Lors d'occlusions de l'artère interventriculaire postérieure, une atteinte ventriculaire droite limitée à la paroi inférieure peut être constatée.

Une ischémie du VD peut également survenir lors d'occlusions du réseau coronaire gauche. L'artère interventriculaire antérieure (IVA) vascularise une portion modeste de la paroi antérieure du VD par l'intermédiaire de branches grêles, et peut parfois participer à la vascularisation d'une portion de l'apex du VD. De plus, la vascularisation de la bandelette modératrice du VD, tendue entre les parois antérieure et septale, est sous la dépendance de la première artère septale naissant de l'IVA. Enfin, dans moins de 10% des cas, les branches postérolatérales de l'artère circonflexe vascularisent une partie de la paroi inférieure du VD. Ainsi, bien que la majorité des cas soit imputable à une occlusion de l'artère coronaire droite, un infarctus du VD peut être constaté lors d'occlusions de l'IVA ou de l'artère circonflexe (25, 26) chez des patients présentant une dominance coronaire gauche. Ces données quant à la vascularisation du VD sont illustrées dans la figure 2.

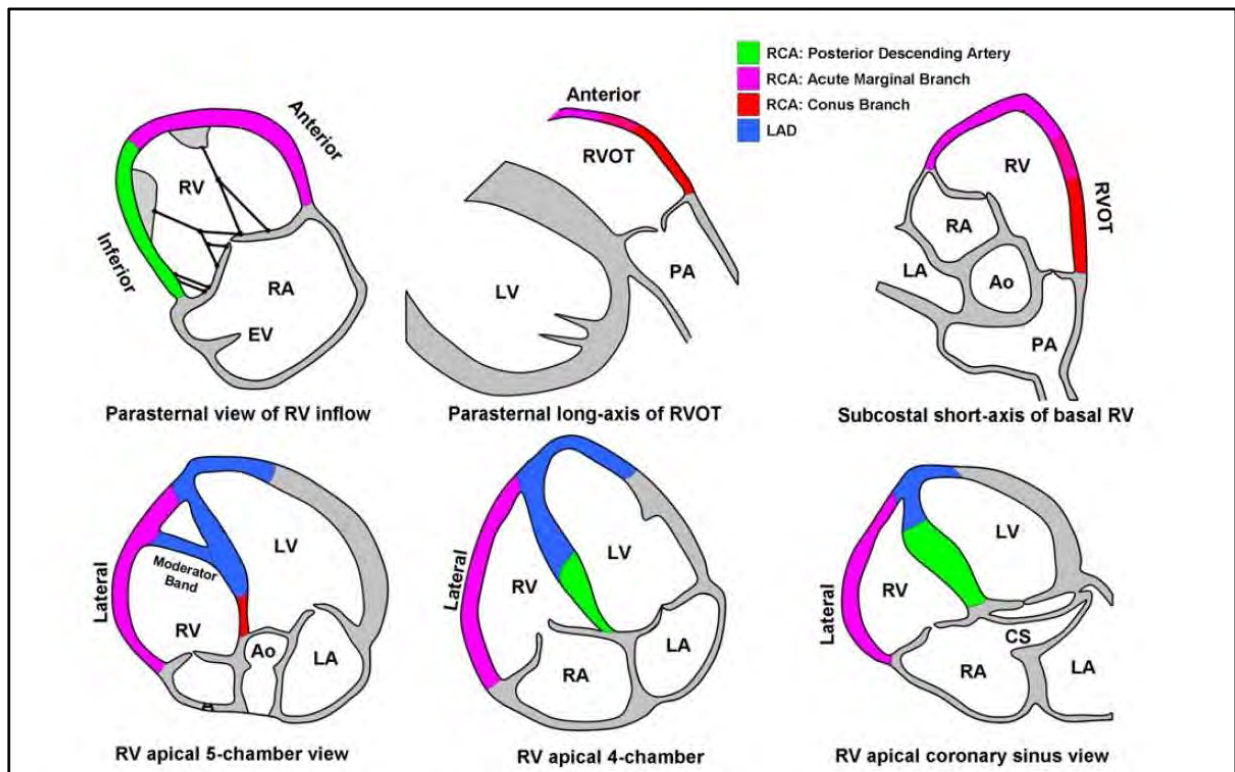


Figure 2 : vascularisation coronaire du ventricule droit. Ao, Aorte ; CS, sinus coronaire ; LA, atrium droit ; LAD, artère interventriculaire antérieure ; LV, ventricule gauche ; PA, artère pulmonaire ; RA, atrium droit ; RCA, artère coronaire droite ; RV, ventricule droit ; RVOT, chambre de chasse ventriculaire droite (24).

1.3.2.2 DONNEES HEMODYNAMIQUES LORS DE L'INFARCTUS DU VD (27)

Les conséquences hémodynamiques d'un infarctus du VD indiquent la présence concomitante d'une dysfonction diastolique et systolique du VD. L'altération de la fonction systolique est responsable d'une diminution du débit cardiaque et d'une hypotension. L'altération de la compliance du VD entraîne une élévation des pressions de remplissage droites. La sévérité des perturbations hémodynamiques lors d'un infarctus du VD est dépendante de :

- la proportion de myocarde ventriculaire ischémique
- l'effet restrictif du sac péricardique
- l'interdépendance ventriculaire par l'intermédiaire de la paroi septale.

Lors d'une ischémie sévère, il se produit une dilatation aiguë du VD, à l'origine d'une élévation de la pression intrapéricardique. Cette dilatation associée à une élévation des pressions droites entraîne un déplacement du septum interventriculaire vers le VG. Il en résulte une diminution du volume télédiastolique ventriculaire gauche et donc du volume d'éjection, responsable d'une baisse du débit cardiaque (figure 3).

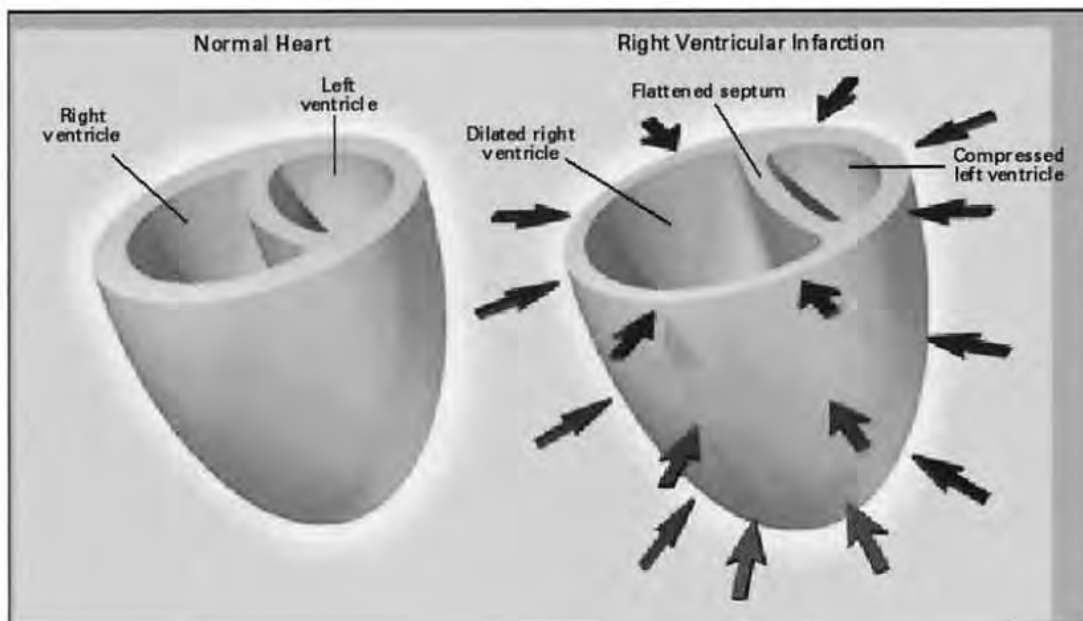


Figure 3 : mécanismes physiopathologiques de la diminution du débit cardiaque au cours d'un infarctus du VD. La diminution du débit cardiaque est liée à l'interaction ventriculaire (à l'origine d'un bombement vers la gauche de la paroi septale avec modification de la géométrie du VG) et aux forces restrictives du sac péricardique (flèches) au cours d'une dilatation aiguë du VD (27).

Bien évidemment, ces formes très symptomatiques ne posent pas de difficulté diagnostique particulière, tant clinique que paraclinique. Mais nous avons vu précédemment que l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite asymptomatique était également associée à un pronostic plus sombre. La détection d'une telle atteinte par des techniques d'imagerie précises est donc indispensable. Nous détaillerons donc les deux méthodes d'imagerie les plus utilisées pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite, l'IRM cardiaque et l'échocardiographie.

1.3.3 IMAGERIE DU VENTRICULE DROIT

1.3.3.1 L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE CARDIAQUE

Grâce à une bonne résolution spatiale et temporelle associée à une approche tridimensionnelle, et à un excellent contraste entre le sang circulant et le myocarde, l'IRM s'est imposée comme une méthode de référence pour l'imagerie cardiaque.

1.3.3.1.1 BASES PHYSIQUES DE L'IRM

L'IRM est une technique non invasive et non irradiante et donc sans danger pour le patient. L'IRM est fondée sur le principe de résonance magnétique nucléaire qui repose sur le

phénomène de résonance des noyaux atomiques après leur excitation par une onde de radiofréquence.

L'atome hydrogène est le plus abondant de notre organisme. Constitué d'un seul proton autour duquel tourne un seul électron, il peut être assimilé à un proton. Les protons, en absence de champ magnétique extérieur, ont un axe magnétique aléatoire. Lors de l'application d'un champ magnétique principal, les protons s'orientent dans son axe, et ont un mouvement rotatif autour de cet axe. Ce mouvement est appelé précession. Il existe une relation linéaire entre l'intensité du champ magnétique et la vitesse de précession. Lorsque les protons précessent de façon synchrone, on dit qu'ils sont en phase, alors qu'avec le temps, ce synchronisme disparaît, les protons sont dits déphasés. Le mouvement d'équilibre issu de l'alignement des protons par un champ magnétique peut être perturbé par des impulsions de radiofréquence. Le degré de stimulation des protons est proportionnel à l'amplitude et à la durée de l'impulsion de radiofréquence.

A l'issue de l'impulsion, les protons retrouvent leur état d'équilibre, c'est la relaxation, accompagnée d'une émission d'énergie, définie par deux paramètres : le paramètre de relaxation longitudinale T1 et le paramètre de relaxation transversale T2. Les paramètres T1 et T2 dépendent des caractéristiques de l'environnement de l'atome. Ainsi, schématiquement, dans un milieu adipeux, le T1 et le T2 sont courts, tandis que dans l'eau libre, T1 et T2 sont longs. Dans les tissus organisés, les valeurs de T2 sont beaucoup plus courtes que les valeurs de T1. Ces phénomènes sont à la base de la création d'images à partir de la résonance magnétique nucléaire.

Dans l'imagerie par résonance magnétique nucléaire, le signal émis par un tissu est déterminé par sa densité en ions hydrogène. C'est cette différence de densité et donc de signal qui est à l'origine des différents contrastes sur l'image

1.3.3.1.2 SEQUENCES D'IMAGERIE UTILISEES EN IRM CARDIAQUE

Les deux principales sources de dégradation dans la qualité des images cardiaques sont constituées par les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. L'obtention d'images de qualité nécessite donc une acquisition en apnée, un rythme cardiaque régulier et une synchronisation à l'ECG (28). Deux modes de synchronisation sont possibles. Le mode rétrospectif réalise une acquisition simultanée du signal et de l'ECG et procède à un tri secondaire des données. Ce mode ne présente pas de risque de repliement temporel (« aliasing ») et apparaît très adapté aux mesures des paramètres fonctionnels ventriculaires.

En mode prospectif, l'acquisition des images est déclenchée par l'onde R. Le risque de repliement temporel et d'artéfact est élevé. Le choix du mode de synchronisation est lié au type de séquence.

Les différentes séquences IRM disponibles peuvent fournir :

- un bilan morphologique dans les plans anatomiques conventionnels et les plans spécifiques du cœur. Il repose sur des séquences pondérées T2 (de type HASTE®) et T1 (spin-écho)
- une analyse des paramètres fonctionnels cardiaques (masse ventriculaire, fraction d'éjection, volume d'éjection, épaisseur du myocarde et volumes ventriculaires) et de la cinétique segmentaire et globale. Cette analyse est permise par les séquences en écho de gradient à l'état d'équilibre (*Steady-State Free Precession (SSFP)*). Ces séquences segmentées « sang blanc » fournissent une excellente délinéation de l'endocarde par rapport au sang circulant.
- un bilan hémodynamique incluant des séquences en contraste de phase pour la quantification de débits et vitesses.
- une analyse de la perfusion de premier passage du myocarde en écho de gradient équilibré avec saturation-récupération.
- une angio-IRM (ARM) permettant l'étude des gros vaisseaux et des coronaires, réalisée en écho de gradient T1 3D avec injection de gadolinium.
- des séquences dites de rehaussement tardif (viabilité), pondérées T1 avec inversion-récupération en 3D puis en 2D, réalisées 10 à 15 minutes après l'injection de gadolinium.

1.3.3.1.3 IRM ET CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES : INDICATIONS ACTUELLES (29)

L'IRM cardiaque permet d'obtenir des informations très précieuses dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques. Ces indications sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Indications de l'IRM dans les syndromes coronaires aigus. (classe I : information clinique utile, technique appropriée, peut être utilisée en première intention, littérature abondante ; classe II : information clinique utile, souvent appropriée, d'autres techniques peuvent apporter une information similaire, littérature plus limitée ; classe III : information clinique pertinente mais peu utilisée car d'autres techniques sont adaptées et adéquates ; classe INV : potentiellement utile, mais en cours d'investigation clinique.

Indication	Classe
Évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche	I
Infarctus du myocarde et syndromes coronaires aigus	
– Détection	I
– Viabilité myocardique	I
– Complications : fuite mitrale, CIV	III
– Thrombus ventriculaire	I
– Syndrome coronaire aigu	INV

A la phase aiguë de l'infarctus, l'IRM cardiaque permet d'identifier l'obstruction microvasculaire. Une à deux minutes après l'injection de gadolinium, la perfusion est altérée et les zones souffrantes sont en hyposignal. L'hyposignal peut persister au sein de la zone d'hypersignal sur les images de rehaussement tardif, traduisant la sévérité de l'atteinte de la microcirculation (phénomène de « no-reflow »), mais aussi la survenue possible d'une hémorragie intra-myocardique. Cette obstruction microvasculaire est corrélée aux événements cardiaques ultérieurs (28). L'extension transmurale du renforcement du signal lié au gadolinium prédit quant à elle la récupération de la fonction ventriculaire postinfarctus (30). L'IRM cardiaque est également intéressante dans l'appréciation des complications à la phase aiguë de l'infarctus, elle met en évidence les anévrysmes ventriculaires, les faux anévrysmes, les communications inter-ventriculaires et les fuites mitrales. Elle est très utile en complément de l'échographie en cas de doute sur la présence d'un thrombus ventriculaire, notamment de localisation apicale, dans le diagnostic difficile des fissurations myocardiques et le diagnostic différentiel entre vrais et faux anévrysmes ventriculaires gauches.

Enfin, l'IRM se positionne aujourd'hui comme la méthode de référence pour l'évaluation de la viabilité myocardique. Les séquences de rehaussement tardif sont optimisées de telle sorte que le signal du myocarde normal devienne nul, tandis que la zone infarctée ayant accumulé le gadolinium apparaisse en hypersignal. Grâce à son excellente résolution spatiale, l'IRM permet de préciser l'extension de la nécrose au sein de la paroi myocardique, du sous-endocarde vers le sous-épicaire. Si la fixation de gadolinium est comprise entre 1 et 50% de l'épaisseur pariétale, le segment myocardique est viable et sa cinétique devrait s'améliorer après cicatrisation. Si l'extension de la nécrose est supérieure à 75% de l'épaisseur

myocardique, le segment n'est pas viable. Entre 50 et 75%, seule une analyse de la cinétique segmentaire sous dobutamine permettra de conclure (31, 32).

1.3.3.1.4 EVALUATION DU VENTRICULE DROIT PAR L'IRM CARDIAQUE

Du fait de sa morphologie complexe, l'étude de la fonction ventriculaire droite par l'échocardiographie est difficile, aucune modélisation géométrique n'étant possible. L'IRM cardiaque représente une méthode précise car son approche est tridimensionnelle, anatomique, et ne requiert aucune hypothèse géométrique sur la forme du ventricule (33). L'incidence petit axe est privilégiée pour l'étude du ventricule droit avec réalisation d'une pile de coupes adjacentes couvrant les cavités à mesurer. Il faut 8 à 10 coupes jointives de 8 mm d'épaisseur pour balayer l'ensemble de la cavité depuis la base jusqu'à l'apex. Le calcul de la fonction ventriculaire droite est basé sur la méthode de Simpson. Après avoir tracé les contours endocardiques en télédiastole et télésystole, les volumes ventriculaires télédiastolique et télésystolique sont calculés (somme de l'aire sous-endocardique de chaque coupe multipliée par la distance intercoupe). Le volume d'éjection systolique est la différence entre le volume télésystolique et le volume télédiastolique. La fraction d'éjection est le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télédiastolique. La reproductibilité des mesures d'un examen à l'autre, d'un opérateur à l'autre, est excellente (34). De même que pour le ventricule gauche, les séquences de rehaussement tardif permettent une détection de l'atteinte ventriculaire droite à la phase aigue d'un IDM (35). Le rehaussement ventriculaire droit reste d'analyse plus délicate comparativement au ventricule gauche en raison de la faible épaisseur du VD.

1.3.3.1.5 LIMITATIONS DE L'IRM A LA PHASE AIGUE D'UN INFARCTUS

Les contre-indications classiques à passer une IRM sont représentées par les clips chirurgicaux ferromagnétiques intracérébraux, les corps étrangers métalliques intra-oculaires (soudeurs, éclats métalliques...), les dispositifs électroniques implantés (pompes à perfusion, matériels de surveillance implantés, neurostimulateurs, implants cochléaires), les pace-makers et défibrillateurs. Chez les patients insuffisants rénaux, d'exceptionnels cas de fibrose systémique néphrogénique ont été rapportés (36), conduisant à la contre-indication de l'Omniscan® en présence d'une clairance de la créatinine inférieure à 30 mL/min et à la nécessité d'une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice-risque avec les autres produits gadolinés. Une attention particulière doit donc être portée aux patients ayant récemment

présenté un IDM, en raison de l'état pro-inflammatoire induit (37) et de l'utilisation quasi systématique de produits néphrotoxiques (produits de contraste iodés lors de la coronarographie, inhibiteurs de l'enzyme de conversion...). La présence de stents coronaires, quelle que soit la date d'implantation, ne constitue pas une contre-indication à la réalisation d'une IRM cardiaque (38).

Le transport intrahospitalier de patients nécessitant une surveillance en soins intensifs ou en réanimation, ce qui est le cas à la phase initiale d'un IDM, n'est pas dénué de risques propres et implique des précautions particulières (39). Chez les patients hémodynamiquement instables, la plupart des événements indésirables surviennent d'ailleurs lors de transports vers l'IRM (40). De plus, l'environnement IRM, en raison de ses principes physiques, est un milieu perturbant fortement l'enregistrement ECG (41), ce qui peut poser des problèmes de surveillance chez ces patients à risque de troubles du rythme, notamment ventriculaires.

Enfin, le problème de l'accessibilité à l'IRM constitue le frein principal à l'utilisation de cette technique d'imagerie en routine. Au 1^{er} janvier 2011, le parc d'IRM français s'établit à 592 appareils, soit 9,43 appareils par million d'habitants. Le délai moyen d'obtention d'un rendez-vous est de 32,2 jours, avec de grandes disparités régionales. En Lorraine, ce délai passe en effet à 51,6 jours (42).

La large diffusion des échographes dans les structures hospitalières et notamment dans les unités de soins intensifs coronaires fait de cette technique la modalité d'imagerie non invasive de choix en urgence, disponible et facilement répétée au lit du malade. Les développements technologiques ont permis une nette amélioration de la qualité des images et une évaluation multimodale de la fonction ventriculaire droite est aujourd'hui possible. Des recommandations ont récemment été publiées pour l'évaluation échocardiographique du ventricule droit.

1.3.3.2 EVALUATION ECHOCARDIOGRAPHIQUE DU VENTRICULE DROIT

Les sociétés américaine et européenne d'échocardiographie ont récemment publié des recommandations concernant l'exploration du cœur droit (24, 43). A la phase aiguë d'un IDM, de nombreux paramètres ont été décrits pour le diagnostic d'extension au VD et pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite.

1.3.3.2.1 ANALYSE MORPHOLOGIQUE ET CINETIQUE

Dans les formes les plus sévères, l'atteinte ischémique du VD entraîne sa dilatation aiguë. Les premières études échocardiographiques en mode M ont rapporté une augmentation des dimensions télédiastoliques du VD dans cette situation (44, 45). Ces données ont ensuite été confirmées en échographie bidimensionnelle. L'analyse morphologique du VD nécessite la multiplication de plans de coupes, chacun d'entre eux apportant des informations complémentaires. Plusieurs vues standardisées doivent être obtenues à partir des vues habituelles parasternales long-axe et petit-axe, apicales 4 et 2 cavités et sous-costale. Ces vues sont illustrées dans la figure 4.

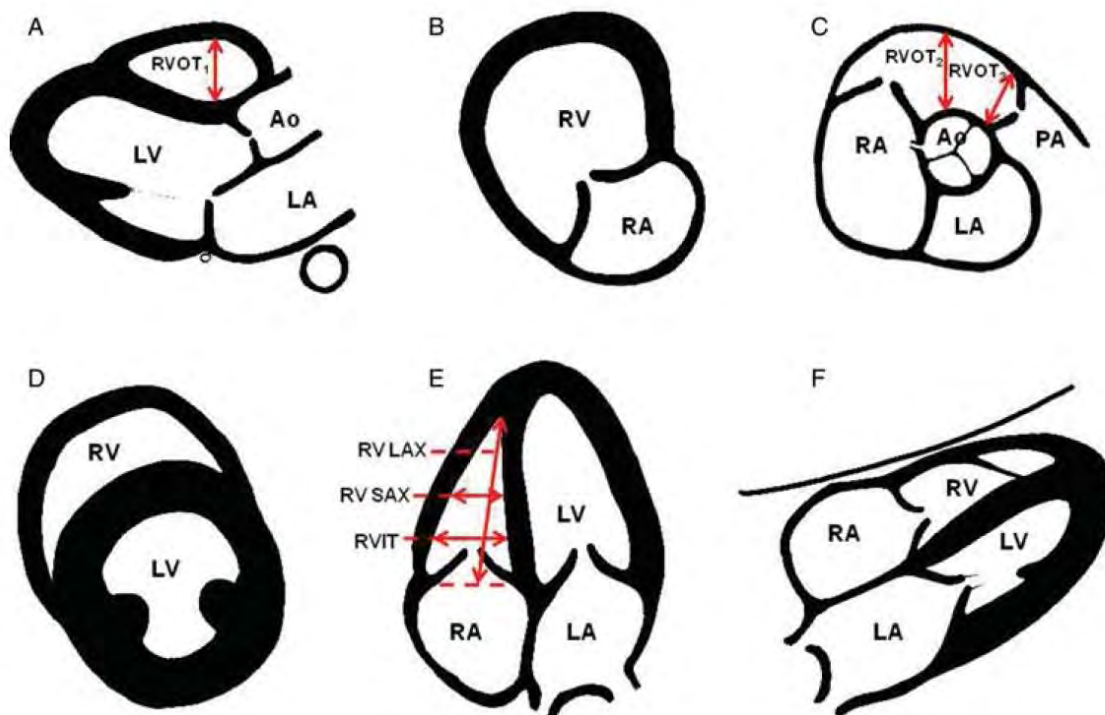


Figure 4 : représentation des vues échocardiographiques des vues utiles à l'évaluation du VD (43). (A) vue parasternale long axe ; (B) chambre d'admission, vue long axe ; (C) vue parasternale petit axe à la base du cœur ; (D) vue parasternale petit axe au niveau des muscles papillaires ; (E) vue apicale 4 cavités ; (F) vue sous-costale.

Les valeurs suivantes ont été retenues comme significativement augmentées :

- diamètre basal en coupe apicale 4 cavités supérieur à 42 mm (RVIT)
- diamètre de l'infundibulum pulmonaire en coupes parasternales long-axe et petit-axe supérieur à 27 et 33 mm respectivement (RVOT₁ et RVOT₂).
- Rapport entre le diamètre du VD et celui du VG mesuré en coupe apicale 4 cavités supérieur à 0,6.

La réalisation de ces différentes coupes permet par ailleurs une analyse complète de la cinétique segmentaire. La mise en évidence d'une hypo- ou akinésie, voire dyskinésie est évocatrice d'une atteinte ventriculaire droite ischémique. En 1983, Lopez-Sendon *et al* (46) ont rapporté une corrélation significative entre le nombre de segments hypokinétiques ou akinétiques au niveau du VD et la sévérité de l'instabilité hémodynamique. Dès 1984, une meilleure sensibilité de l'échographie a été retrouvée pour le diagnostic d'infarctus du VD, en comparaison à l'exploration hémodynamique invasive, grâce à l'analyse de la cinétique segmentaire (14). Une attention particulière doit être portée à la cinétique du septum interventriculaire, celle-ci pouvant être paradoxale avec un bombement du septum vers le ventricule gauche durant la diastole, et une normalisation de sa courbure en protosystole. Cet enchaînement, favorisé par une surcharge volumétrique ventriculaire droite, est corrélé à une dysfonction sévère de la contractilité de la paroi libre du VD (47).

1.3.3.2.2 ANALYSE HEMODYNAMIQUE ET FONCTIONNELLE

1.3.3.2.2.1 FRACTION DE RACCOURCISSEMENT DE SURFACE DU VENTRICULE DROIT (FRSVD)

La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (right ventricular fractional area change (FAC) dans la littérature anglophone) est obtenue selon la formule [(surface télédiastolique – surface télésystolique) / surface télédiastolique] X 100. Les surfaces sont obtenues en coupe apicale 4 cavités, en traçant les limites de l'endocarde depuis l'anneau tricuspide, le long du bord libre du VD jusqu'à l'apex, puis le long du septum interventriculaire jusqu'à l'anneau. Les valeurs normales rapportées sont très variables selon les études, comprises entre 35 et 63%. La FRSVD est bien corrélée à la FEVD mesurée en IRM cardiaque (48, 49). Les principales limites de ce paramètre sont représentées par :

- une dépendance vis-à-vis des conditions de charge, notamment de postcharge.
- la nécessité d'une bonne délinéation de l'endocarde. Les difficultés les plus fréquemment rencontrées sont une mauvaise définition de la paroi libre en télédiastole en raison de sa position rétrosternale, une confusion entre l'endocarde et les nombreuses trabéculations de la paroi libre, une sous-estimation de la surface en confondant l'apex avec la bandelette modératrice.

Dans le cadre de la cardiopathie ischémique, une altération de la FRSVD < 32,2% est associée à une augmentation de la mortalité toute cause, de la mortalité cardiovasculaire et du risque de survenue d'un épisode de décompensation cardiaque (20). Toute diminution de la FRSVD de 5% est associée à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire (50).



Figure 5 : mesure de la fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD). Coupe apicale 4 cavités centrée sur les cavités droites. Fonction ventriculaire droite normale : FRSVD = 52,6%.

1.3.3.2.2.2 dP / dt

Le dP/dt correspond en hémodynamique au pic maximum de la dérivée première de la pression ventriculaire et est considéré comme un indice de contractilité myocardique. En échographie, il est obtenu à partir du flux d'insuffisance tricuspide (IT) en mesurant le temps s'écoulant entre les vitesses de 0 à 2 m/s ou de 0,5 à 2 m/s sur la courbe d'IT obtenue en mode doppler continu ; la pression entre ces 2 points est calculée selon la formule de Bernoulli simplifiée ($\Delta P = 4V_{\max} IT^2$) à 32 ou 15 mmHg respectivement.

Son calcul n'est pas recommandé en routine en raison du manque de données chez le sujet sain. Ce paramètre n'a pas été évalué dans le cadre de l'infarctus du VD. Une valeur inférieure à 400 mmHg/s est probablement anormale (51).

1.3.3.2.2.3 TRICUSPID ANNULAR PLANE SYSTOLIC EXCURSION (TAPSE)

Le TAPSE correspond à l'excursion systolique de l'anneau tricuspide par rapport à son plan longitudinal. Ce paramètre est obtenu en mode TM en coupe apical 4 cavités au niveau du bord latéral de l'anneau tricuspide. Il est bien corrélé à la FEVD mesurée par thermodilution (52, 53). Selon les populations étudiées, les valeurs normales s'échelonnent entre 16 et 30mm. Le TAPSE est un paramètre simple à recueillir, y compris sur des échographes d'ancienne

génération, ne nécessitant pas une qualité optimale d'image, avec une bonne reproductibilité.

Ses principales limites sont représentées par :

- la nécessité d'obtenir un bon alignement entre la paroi libre du VD et la ligne de tir en mode TM,
- l'étude de la fonction longitudinale uniquement,
- la supposition que le déplacement d'un seul segment représente la fonction d'une structure tridimensionnelle complexe, sans tenir compte de la contribution du septum interventriculaire, de l'infundibulum pulmonaire et de la paroi inférieure du VD. Cette simplification n'est probablement pas valide en présence d'anomalies segmentaires de la cinétique ventriculaire droite, ce qui est le cas dans le cadre de l'IDM.

Engström *et al* ont récemment retrouvé une augmentation de la mortalité chez les patients en choc cardiogénique secondaire à un IDM, en présence d'un TAPSE < 14 mm (54). Dans une population de patients hospitalisés pour IDM inférieur, Alam *et al* ont également mis en évidence une altération significative du TAPSE chez ceux présentant des signes ECG d'extension au VD ($17 \pm 2,8$ vs $22,7 \pm 4,9$; $p < 0,001$) (55).

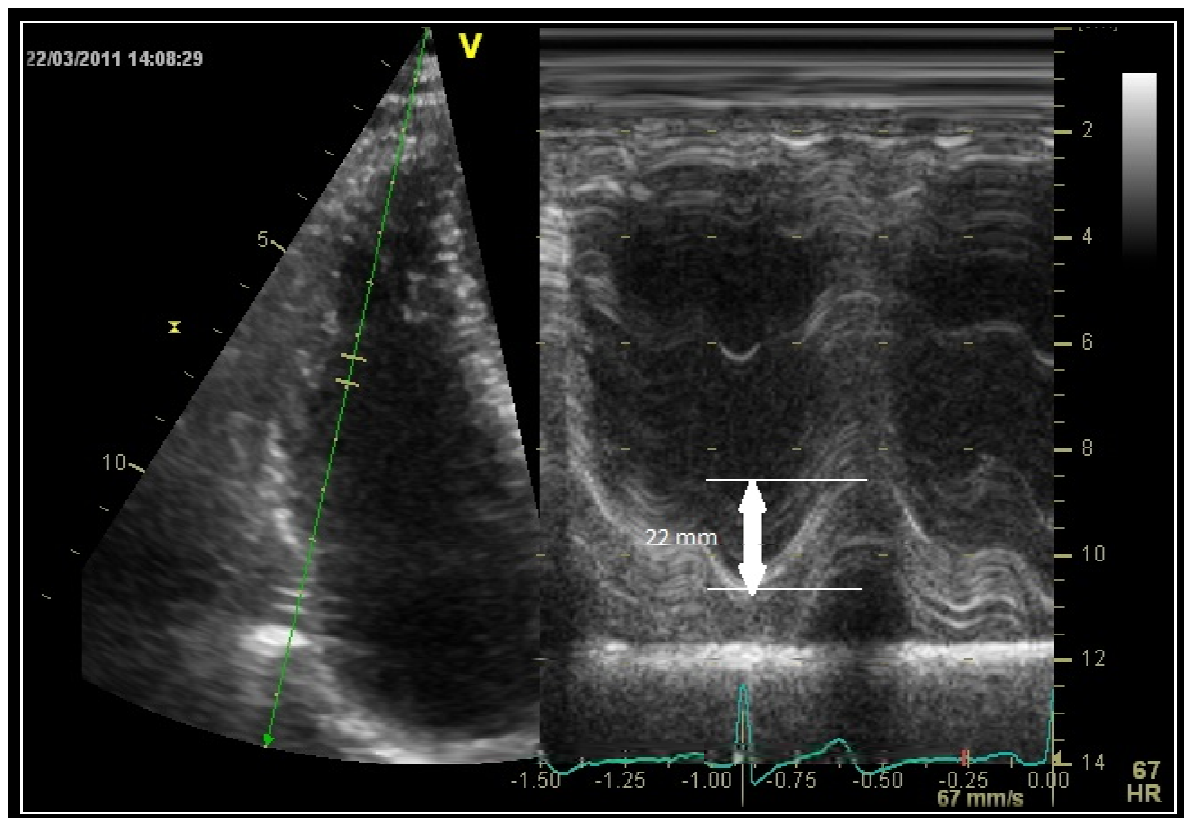


Figure 6 : mesure du tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) en mode TM. Valeur normale mesurée à 22 mm.

1.3.3.2.2.4 ANALYSE DU FLUX D'INSUFFISANCE PULMONAIRE (56-59)

Le flux d'insuffisance pulmonaire (IP) est enregistré en mode Doppler continu en coupe parasternale petit-axe au niveau de la base du cœur. Ce flux est visualisé de façon correcte chez 60 à 90% des patients. La morphologie du flux d'IP est en relation directe avec le gradient de pression qui s'établit entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit durant la diastole. Lors d'une ischémie ventriculaire droite, l'élévation importante des pressions ventriculaires droites télédiastoliques se traduit par un aspect caractéristique du flux d'IP. Celui-ci comprend une augmentation rapide des vitesses du flux jusqu'à un pic protodiastolique (V_{MAX}), suivie d'une décélération abrupte durant la mésodiastole avant la survenue de la systole atriale (V_{MIN}), alors que chez les patients sans infarctus ventriculaire droit, la décélération méso- et télédiastolique est progressive, sans retentissement de la systole atriale. Un temps de demi-décroissance de l'IP (PHT_{IP}) inférieur à 150 ms et un rapport V_{MAX}/V_{MIN} inférieur à 0,5 sont des marqueurs de dysfonction ventriculaire droite au cours de l'infarctus, corrélés au taux de complications cardiovasculaires précoces.

1.3.3.2.2.5 INDEX DE PERFORMANCE MYOCARDIQUE DU VENTRICULE DROIT

L'index de Tei au niveau du ventricule droit, ou index de performance myocardique du VD (IPM VD), est un index de fonction ventriculaire global, combinant les paramètres diastolique et systolique. Il correspond à la somme des temps de relaxation ($TRIV$) et de contraction isovolumiques ($TCIV$), divisée par le temps d'éjection (cf. figure 7). Sa valeur normale au niveau du VD est de $0,28 \pm 0,04$; elle est plus basse qu'au niveau du ventricule gauche car le TRI est très limité de manière physiologique au niveau du ventricule droit.

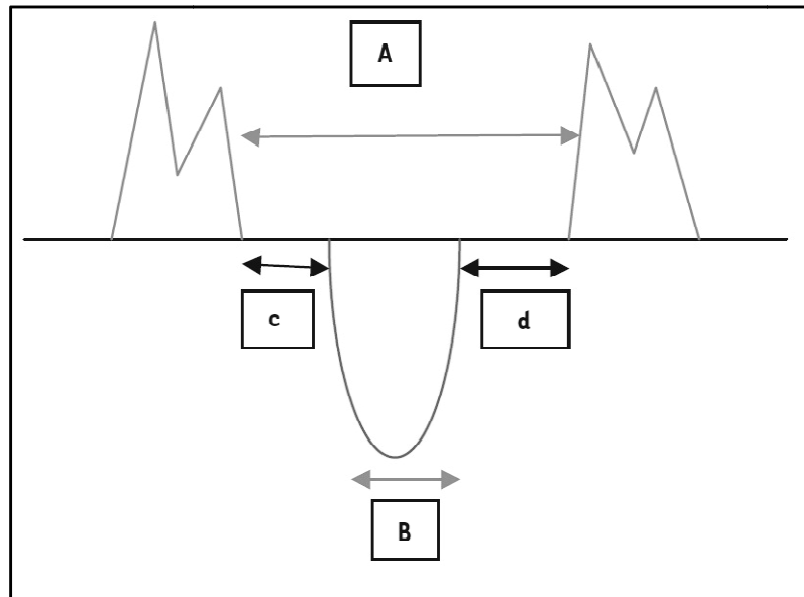


Figure 7: Représentation schématique du doppler pulsé tricuspidien et du doppler pulsé sous-pulmonaire pour le calcul l'index de performance myocardique (IPM VD). B = temps d'éjection. A-B = c + d = TCIV + TRIV. IPMVD = (A-B)/B = TCIV + TRIV/temps d'éjection. c = TCIV = temps de contraction isovolumique. d = TRIV = temps de relaxation isovolumique.

L'IPM VD est une estimation globale des fonctions diastolique et systolique. Il est indépendant de la morphologie du VD et est réalisable chez une très large majorité des sujets. Il n'est utilisable que chez des sujets présentant un rythme cardiaque régulier. Il s'agit d'un paramètre très dépendant des conditions de charge (60) et, dans le cadre pathologique de l'infarctus du VD, il n'est pas fiable lorsque la pression atriale est augmentée. En effet, chez les patients présentant une atteinte sévère avec élévation de la pression atriale au-delà de 15 mmHg, Yoshifuku *et al* ont retrouvé une pseudo-normalisation de ce paramètre (61).

1.3.3.2.3 PARAMETRES DERIVES DE L'ETUDE DES MOUVEMENTS PARIETAUX

1.3.3.2.3.1 DOPPLER TISSULAIRE (DTI)

Le doppler tissulaire est utilisé depuis longtemps pour l'analyse de la fonction ventriculaire gauche, notamment pour l'évaluation de la fonction diastolique et l'estimation des pressions de remplissage (62). L'approche DTI permet l'analyse des vitesses de déplacements des parois au niveau d'un point spatial précis choisi. En DTI, à l'inverse des signaux Doppler conventionnels qui sont caractérisés par de hautes vitesses et de faibles amplitudes, le mouvement myocardique est caractérisé par des signaux de faible vitesse et de hautes amplitudes. Le mouvement tissulaire donne des signaux Doppler d'environ 40 dB plus hauts que les signaux issus du sang et les vitesses tissulaires dépassent rarement 20 cm/s.

Le profil du spectre Doppler tissulaire myocardique en mode Doppler pulsé comprend schématiquement 3 ondes principales :

- l'onde S', positive, systolique, dont le pic de vitesse survient en proto- ou mésosystole,
- l'onde E', négative, correspondant au remplissage initial protodiastolique,
- l'onde A', négative, correspondant au remplissage tardif télédiastolique (systole atriale).

Le Doppler pulsé possède une excellente résolution temporelle avec une bonne précision en termes de détection des pics de vitesses. L'obtention de ces paramètres est aisée et ne nécessite pas une bonne délimitation de l'endocarde.

Les limites principales de cette technique sont représentées par :

- la nécessité d'un bon alignement entre le tir Doppler et la paroi ventriculaire analysée,
- l'absence de différenciation possible entre un mouvement pariétal actif et un mouvement passif.

Parmi tous les paramètres dérivés de l'analyse Doppler tissulaire en mode pulsé, la vitesse maximale de l'onde S' enregistrée au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspide est la plus étudiée. Les valeurs normales sont supérieures à 12 cm/s.

Yilmaz *et al* ont rapporté une diminution de l'amplitude de l'onde S' chez les patients présentant un IDM inférieur étendu au ventricule droit (défini par la présence d'un sus-décalage du segment ST d'au moins 0,1mV en V4R). La valeur seuil de 10,6 cm/s a permis de différencier les patients ayant un IDM inférieur étendu ou non au VD avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 92% (63). L'utilisation de la vitesse maximale de S' dans ce cadre pathologique est également utile à l'évaluation pronostique des patients, une valeur supérieure à 8 cm/s étant significativement associée à un meilleur taux de survie sans complication cardiovasculaire durant l'année suivant l'IDM (64).

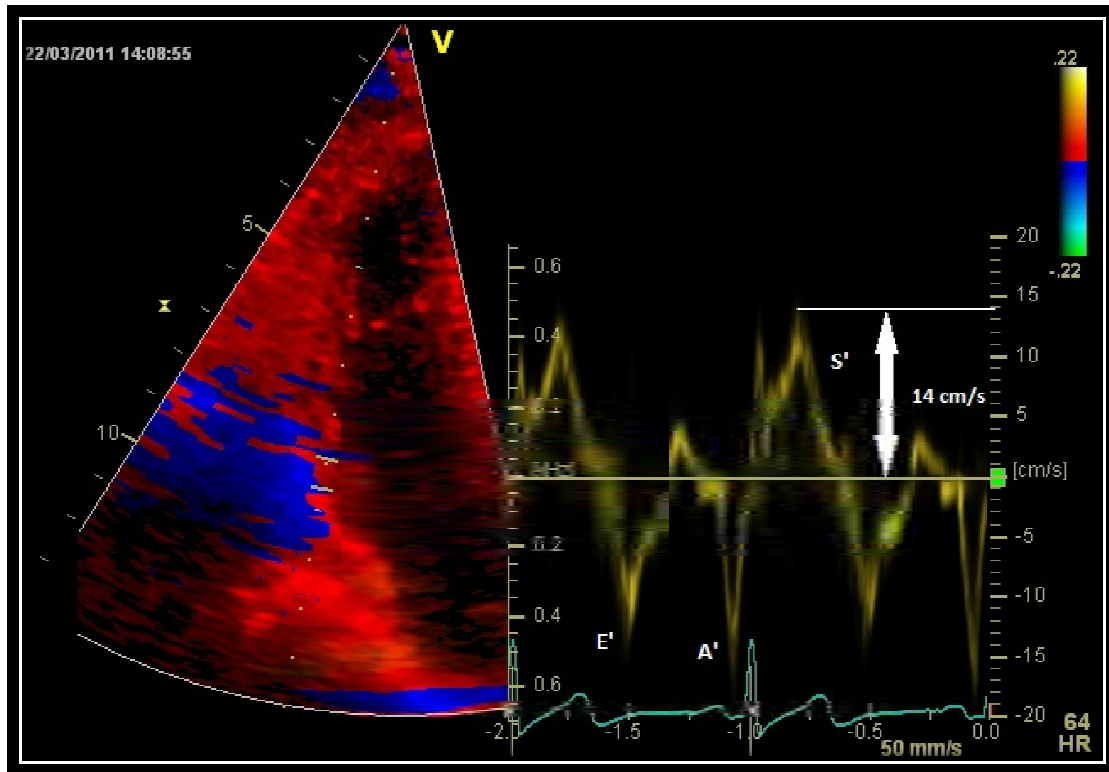


Figure 8 : mesure de la vitesse maximale de l'onde S'. Doppler tissulaire au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspideen. Valeur normale : 14 cm/s.

1.3.3.2.3.2 STRAIN ET STRAIN RATE

Comme nous l'avons vu précédemment, une des limites de l'analyse des vitesses myocardiques à un point donné du myocarde en DTI résulte du fait que le DTI ne permet pas de différencier les mouvements passifs des mouvements actifs de la région myocardique sélectionnée, ce qui peut être à l'origine d'une erreur d'analyse d'un segment non fonctionnel. Le strain, permet de pallier ce défaut en autorisant une analyse de la déformation segmentaire. Il permet de quantifier la déformation relative d'un segment lors de l'application d'une force (65). Ainsi, si un segment de longueur L_0 présente une longueur L en réponse à l'application d'une force, le strain est donné par la valeur du rapport $L - L_0 / L_0$ (cf. figure 9). Exprimé en pourcentage, le strain est négatif en cas de raccourcissement et positif en cas d'étirement du segment. Le strain représente donc la déformation d'un segment tissulaire sur une période donnée. Le strain rate correspond au taux de déformation des parois, exprimé en s^{-1} . Les vitesses du VD, en analyse longitudinale, sont plus élevées que les vitesses myocardiques du VG. Cette différence s'explique par les conditions de charge qui sont plus élevées pour le VG. De plus, les fibres longitudinales et obliques sont nombreuses au niveau de la paroi libre du VD (66).

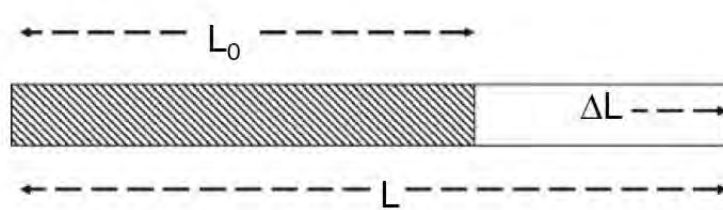
$$\epsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$$


Figure 9 : formule pour le calcul du strain. ϵ : strain ; L_0 : longueur initiale de la fibre myocardique ; L : longueur maximale de la fibre myocardique ; ΔL : variation de longueur de la fibre myocardique

Les mesures de strain et strain rate peuvent s'effectuer à partir du Doppler tissulaire ou à partir du 2D Speckle Tracking Imaging (2D-SI) (67). Contrairement au DTI, le 2D-SI permet de surmonter le problème de l'alignement de la paroi analysée avec la ligne de tir Doppler. Il s'agit par ailleurs d'une technique dont la courbe d'apprentissage est rapide, grâce au développement de logiciels conviviaux. La reproductibilité inter- et intra-observateur est excellente (68, 69). En revanche, pour l'obtention des mesures, il est important d'avoir une excellente délimitation des contours de l'endocarde (70). La résolution temporelle de cette technologie est faible.

Des marqueurs acoustiques appelés *speckle*, vont être regroupés en régions d'intérêt de 20 à 30 pixels de myocarde par détermination semi-automatique des contours de l'endocarde et de l'épicarde de la paroi myocardique. Le suivi des différents *speckle* d'une image à l'autre et l'un par rapport à l'autre permet d'évaluer les déplacements, les vitesses de déformation et les déformations myocardiques grâce à deux propriétés :

- la disposition aléatoire des échos intra-myocardiques assure que chaque région du myocarde possède un agencement unique de *speckle*, ce qui permet une bonne différenciation de ces différentes régions,
- l'agencement des *speckle* reste stable et les *speckle* suivent les mouvements du myocarde.

Le 2D-SI repose sur l'analyse des *speckle*. Au niveau de chaque zone sélectionnée, le logiciel repère les *speckle* et les suit dans l'image suivante. Ces données sont illustrées dans la figure 10.

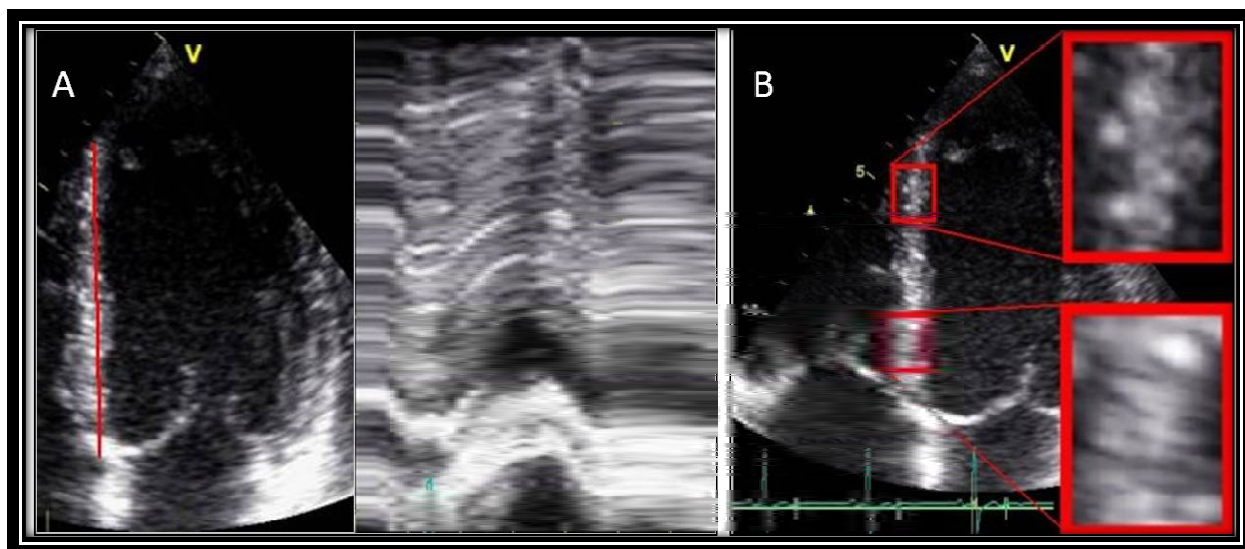


Figure 10 : principes du 2D-SI. (A) suivi en mode TM des échos intra-myocardiques de la paroi inféroseptale ; l'agencement des *speckle* reste stable au sein de la paroi myocardique et les *speckle* suivent les mouvements du myocarde. (B) disposition aléatoire des échos intra-myocardiques assurant un agencement unique des *speckle* (aspect très différent au sein des deux encadrés rouge).

Les valeurs moyennes de strain longitudinal au niveau de la paroi latérale du ventricule droit sont respectivement de $28\% \pm 3$, $29\% \pm 4$ et $29\% \pm 3$ pour les segments basal, médian et apical (24). Pour le septum interventriculaire, les valeurs de strain sont respectivement de $21\% \pm 5$, $21\% \pm 5$ et $23\% \pm 4$. En ce qui concerne la paroi inférieure du VD, ces valeurs ne sont pas rapportées dans la littérature.

Le nombre des publications concernant l'analyse du strain au niveau du ventricule gauche connaît à l'heure actuelle une croissance exponentielle. Pour le ventricule droit, cette technique est encore en cours de validation. Plusieurs publications soulignent son intérêt dans des pathologies variées comme la dysplasie ventriculaire droite arythmogène (71) ou l'hypertension artérielle pulmonaire (72). En ce qui concerne l'IDM étendu au VD, très peu d'études ont été publiées.

Le but de ce travail est donc de comparer l'évaluation de la fonction ventriculaire droite par plusieurs méthodes d'imagerie non invasives - échocardiographie traditionnelle et 2D-SI, IRM cardiaque - chez des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST.

2. DEUXIEME PARTIE :

MATERIELS ET

METHODES

2.1 TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique réalisée au sein du CHU de Nancy, par la collaboration conjointe des services de cardiologie, de médecine nucléaire et du centre d'investigation clinique (CIC).

2.2 POPULATION DE L'ETUDE

Les patients inclus dans cette étude font partie du protocole REMI. Il s'agit d'une étude monocentrique actuellement en phase d'inclusion au sein du CHU de Nancy, dont l'objectif principal est d'évaluer de façon multiparamétrique le remodelage cardiaque après un infarctus du myocarde revascularisé en phase aiguë, en mettant en relation les résultats obtenus avec les concentrations sériques en aldostérone. L'investigateur principal de cette étude est le Dr. ANGIOI. Ce projet est financé par la Délégation Interrégionale à la Recherche Clinique "Est" (DIRC Est) dans le cadre du Programme Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) interrégional de 2009, et est approuvé par le Comité Consultatif de Protection des Personnes se prêtant à la Recherche Biomédicale.

Nous avons inclus 62 patients sur une période s'étendant d'avril 2010 à juin 2011. Les critères d'inclusion retiennent :

- une hospitalisation dans le service de cardiologie pour un primo infarctus myocardique avec sus décalage du segment ST revascularisé en phase aiguë par angioplastie primaire et datant de moins de 4 jours,
- un état clinique stable (sans signe d'insuffisance cardiaque ou coronaire instable, sans hypertension artérielle mal stabilisée sous traitement),
- un âge supérieur ou égal à 18 ans

Les critères d'infarctus myocardique aigu avec sus décalage du segment ST ont été définis par la présence des critères suivants : douleur thoracique prolongée, augmentation des marqueurs sériques de nécrose myocardique (CPK-MB > 2 fois la limite supérieure de la normale), et présence d'un sus décalage du segment ST d'au moins 2 mm et touchant au moins deux dérivations contiguës de l'ECG.

Les critères d'exclusion sont représentés par :

- une contre-indication à l'examen IRM,
- claustrophobie sévère,
- antécédents d'hypersensibilité aux sels de gadolinium,

- cardiopathie d'origine non ischémique surajoutée,
- nécessaire programmation d'une chirurgie cardiaque dans les 6 mois,
- femme en âge et en état de procréer et dépourvue de méthode contraceptive efficace,
- absence de couverture sociale,
- patient incapable de se plier au suivi de l'étude,
- patient majeur sous tutelle, sous curatelle ou sous sauvegarde de justice.

En ce qui concerne les paramètres échocardiographiques, nous avons comparé les données recueillies chez ces 62 patients aux données de 27 sujets sains enregistrés dans la base de données du laboratoire d'échocardiographie du service de cardiologie. L'IRM cardiaque n'a pas été réalisée chez les sujets sains.

2.3 ETUDE PAR IRM CARDIAQUE

Une IRM cardiaque a été réalisée chez tous les patients entre J2 et J4, soit sur une IRM 3T Signa Excite HD, soit sur une IRM 1,5T Signa Excite HD (General Electric Healthcare, Milwaukee, USA, pour les 2 appareils). Les séquences ont été enregistrées durant une phase d'apnée, le patient étant en décubitus dorsal, équipé d'électrodes ECG pour la surveillance et la synchronisation des acquisitions. Les séquences suivantes ont été réalisées :

- séquences de contraste de phase, permettant de mesurer le débit aortique, les vitesses des ondes E et A de remplissage ventriculaire gauche.
- séquences de ciné-IRM (séquence de précession à l'équilibre SSFP), pour l'évaluation des volumes, masses et fractions d'éjection ventriculaires droites et gauches, ainsi que pour l'évaluation des troubles de la contractilité segmentaire. Pour le ventricule gauche, l'analyse cinétique utilise la segmentation en 17 parties (cf. figure 11). Pour le ventricule droit, la description des troubles de la cinétique segmentaire utilise la segmentation suivante : paroi latérale et paroi inférieure, toutes deux subdivisées en 3 segments basal, médian et apical.
- séquences de rehaussement tardif après injection de chélate de gadolinium, permettant d'analyser la sévérité de l'atteinte ischémique (caractère transmural ou non des séquelles) et la viabilité éventuelle des segments ischémiés.

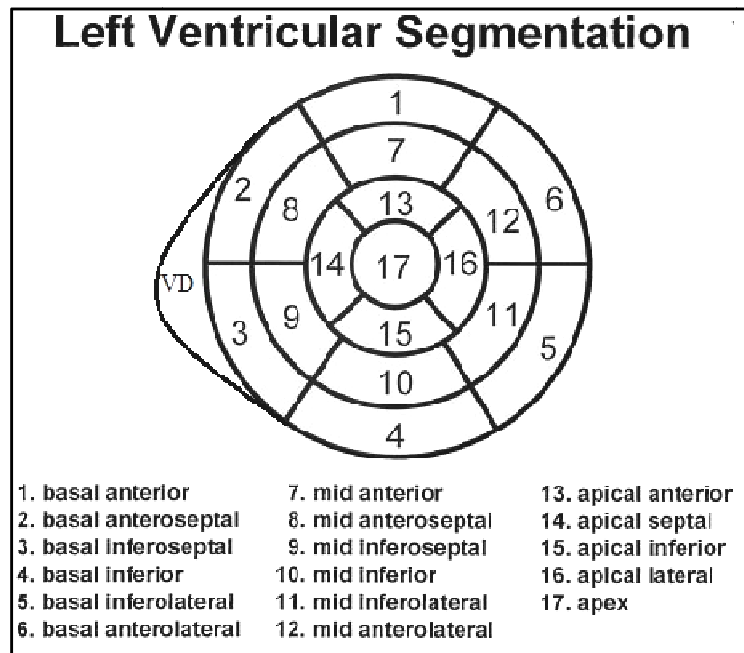


Figure 11: segmentation cardiaque selon l'American Heart Association. Représentation "bull's eye" (73).

2.4 ETUDE ECHOCARDIOGRAPHIQUE

Une échocardiographie complète a été réalisée dans un délai maximal de 48 heures par rapport à l'IRM cardiaque. Toutes les valeurs mesurées ont été moyennées sur 3 cycles cardiaques consécutifs. Les données ont été recueillies sur des échographes VIVID 7 et VIVID 9 (General Electric Medical System). Les données ont été analysées en post-traitement avec le logiciel Echopac PC V110.1.0. (General Electric Medical System).

Les paramètres suivants ont été recueillis :

o en mode TM et 2D :

- calcul de la FEVG par la méthode de Simpson biplan avec délinéation manuelle ou automatique de l'endocarde (74),
- surface des oreillettes droite et gauche par planimétrie en coupe apicale 4 cavités,
- amplitude de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspideen (TAPSE),
- surface du ventricule droit en télédiastole (STDVD) et télésystole (STSVD) par planimétrie en coupe apicale 4 cavités avec calcul de la fraction de raccourcissement de surface du VD (FRSVD).

o en mode Doppler pulsé ou continu :

- l'ITV sous-aortique pour la mesure du débit cardiaque,
- le flux antérograde mitral et le flux veineux pulmonaire pour l'estimation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, et le calcul de l'index de performance myocardique du ventricule gauche (IPM VG ou Index de Tei du VG),

- le flux antérograde tricuspideen en coupe apicale 4 cavités pour mesurer les vitesses maximales des ondes E et A, le temps de décélération de l'onde E et pour le calcul de l'index de performance myocardique du ventricule droit (IPM VD ou Index de Tei du VD),
 - l'ITV sous-pulmonaire en mode Doppler pulsé et la durée d'éjection pour le calcul de l'IPM VD,
 - le flux d'insuffisance pulmonaire obtenu en coupe parasternale petit axe pour la mesure de PHT_{IP} et de V_{MIN} / V_{MAX} ,
 - La vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspideenne par voie apicale 4 cavités ou parasternale gauche petit axe, permettant le calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs).
- o en mode Doppler tissulaire (DTI) :
- les vitesses maximales des ondes S', A' et E' mesurées au niveau du septum interventriculaire, au niveau de la paroi antérolatérale de l'anneau mitral et au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspideen.
- o en mode 2D-SI :
- les valeurs maximales de strain systolique longitudinal des 17 segments du VG, par la technique de 2D-Speckle Tracking Imaging (2D-SI), associée à une automatisation du calcul des déformations myocardiques par la méthode AFI (Automated Function Imaging). Brièvement, à partir de coupes apicales 2, 3 et 4 cavités de qualité adéquate, enregistrées avec une cadence au moins égale à 50 images/s, l'opérateur indique manuellement 3 points (2 de part et d'autre de la valve mitrale et un 3^{ème} au niveau de l'apex du VG). Le logiciel détecte alors automatiquement les contours endocardiques et suit les déplacements myocardiques durant tout le cycle cardiaque. L'opérateur peut rajuster la délimitation de l'endocarde ainsi que la largeur de la région d'intérêt (ROI) correspondant à l'épaisseur de la paroi myocardique. Le logiciel génère ensuite la courbe de strain pour chacun des 17 segments, et calcule le strain global du ventricule gauche (figure 12).
 - les valeurs maximales de strain systolique longitudinal du ventricule droit, divisé en 9 segments : paroi latérale du VD et septum interventriculaire visualisés en coupe apicale 4 cavités, chaque paroi étant subdivisée en 3 segments basal, médian et apical ; paroi inférieure du VD visualisée en coupe apicale 2 cavités modifiée et centrée sur le ventricule droit, également subdivisée en 3 segments basal, médian et apical (figures 13 et 14).

Nous avons définis plusieurs paramètres de fonction ventriculaire droite dérivés de l'analyse 2D-SI des différentes parois du VD :

- strain latéral moyen, correspondant à la moyenne des pics de strain longitudinal systoliques enregistrés au niveau des 3 segments de la paroi latérale du VD.
- strain inférieur moyen, calculé comme le paramètre précédent, à partir des valeurs de strain enregistrées au niveau des 3 segments de la paroi inférieure du VD.
- strain septal moyen, calculé à partir des valeurs de strain enregistrées au niveau des 3 segments du septum interventriculaire en coupe 4 cavités,
- strain moyen 4 cavités, correspondant à la moyenne des pics de strain systoliques enregistrés sur les 6 segments visualisés en coupe apicale 4 cavités, soit les parois latérale et septale.
- strain global du ventricule droit, correspondant à la moyenne des pics de strain systolique enregistrés au niveau des 9 segments du VD. Ce dernier paramètre inclut donc la participation du septum interventriculaire à la fonction contractile du ventricule droit.

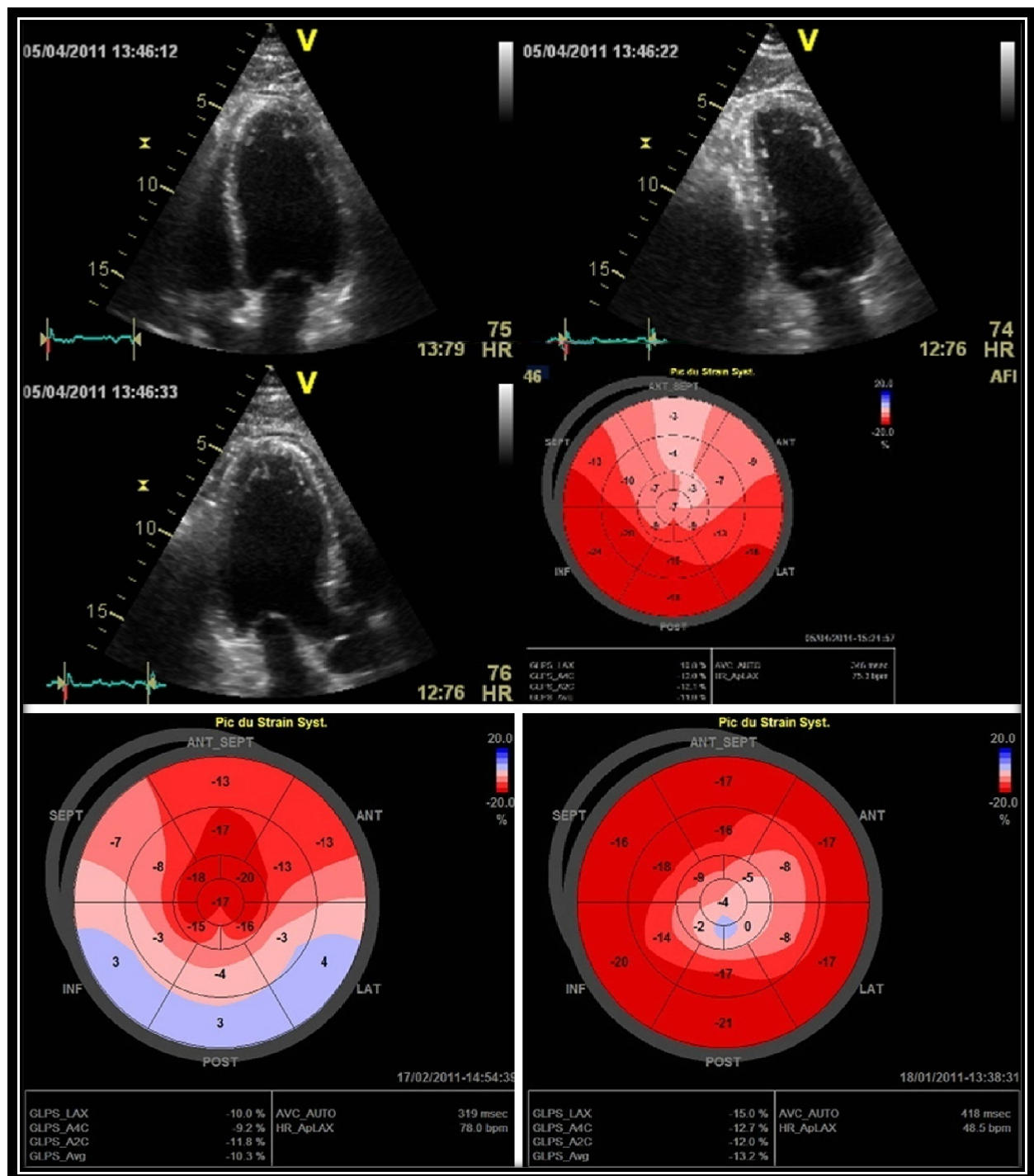


Figure 12 : mesure du strain ventriculaire gauche par 2D-SI.

Partie supérieure : coupes apicales 4 cavités, 2 cavités et 3 cavités centrées sur le VG et représentation du strain VG sous forme Bull's Eye. Infarctus antérieur par occlusion de l'IVA moyenne revascularisée à H+5,5 ; strain VG = -11,6%. **Partie inférieure :** à gauche, infarctus inférieur par occlusion de la coronaire droite proximale revascularisée à H+12 ; strain VG = -10,3% avec zone dyskinétique des segments basaux inférieure, inférolatérale et antérolatérale (strain positif représenté en bleu). A droite, infarctus antérieur par occlusion de l'IVA distale revascularisée à H+3,5 ; strain VG = -13,2% avec atteinte localisée aux segments distaux et apical.

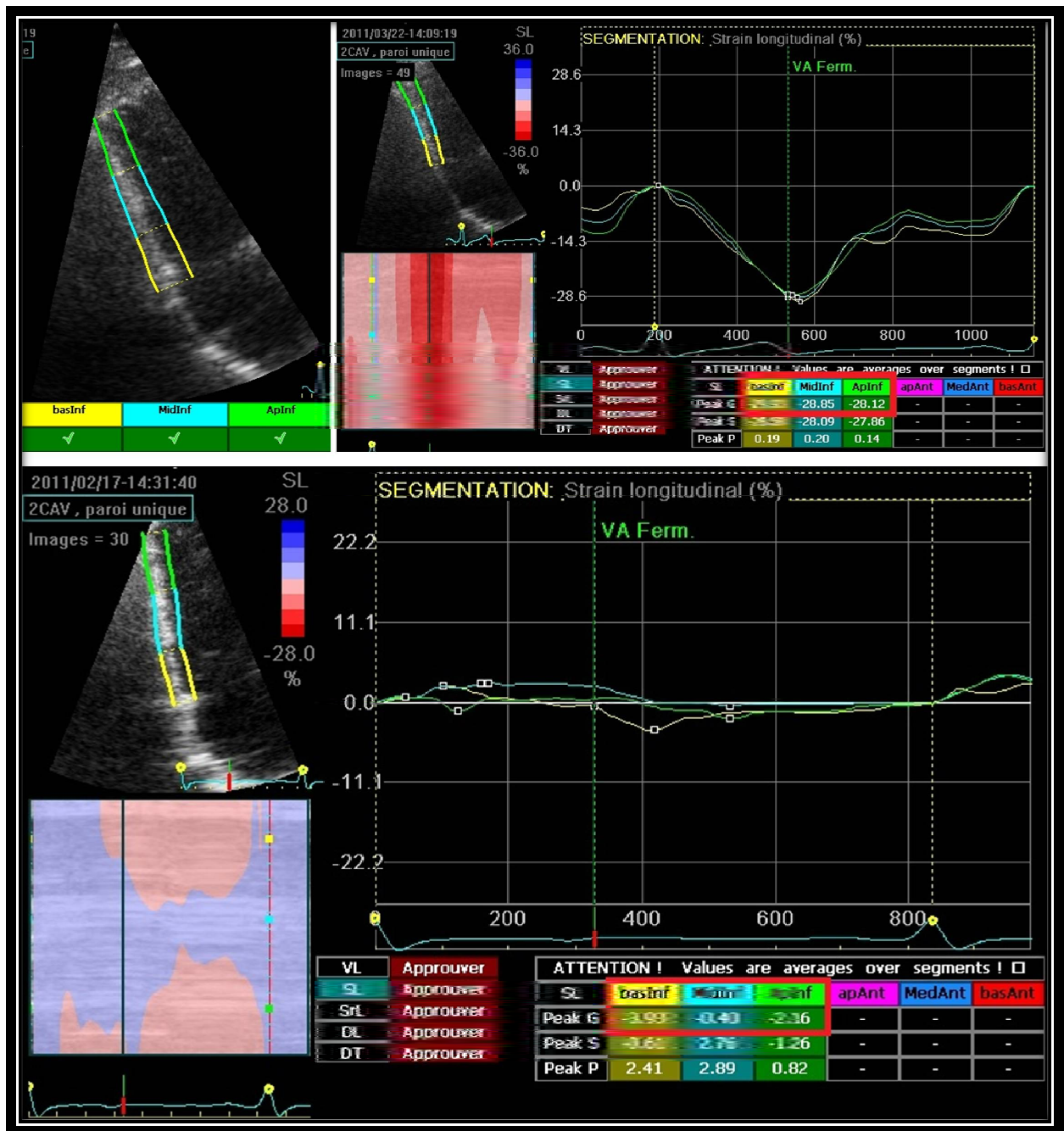


Figure 13 : mesure du strain de la paroi inférieure du ventricule droit par 2D-SI.

Coupe apicale 2 cavités du VD et courbes de strain longitudinal. **Partie supérieure** : infarctus antérieur par occlusion de l'IVA moyenne revascularisée à H+3,5 ; strain de la paroi inférieure du VD = -29,0%. **Partie inférieure** : infarctus inférieur avec extension au ventricule droit par occlusion de la coronaire droite proximale revascularisée à H+12 ; strain de la paroi inférieure du VD sévèrement altéré à -2,2%, correspondant à une paroi akinétique.

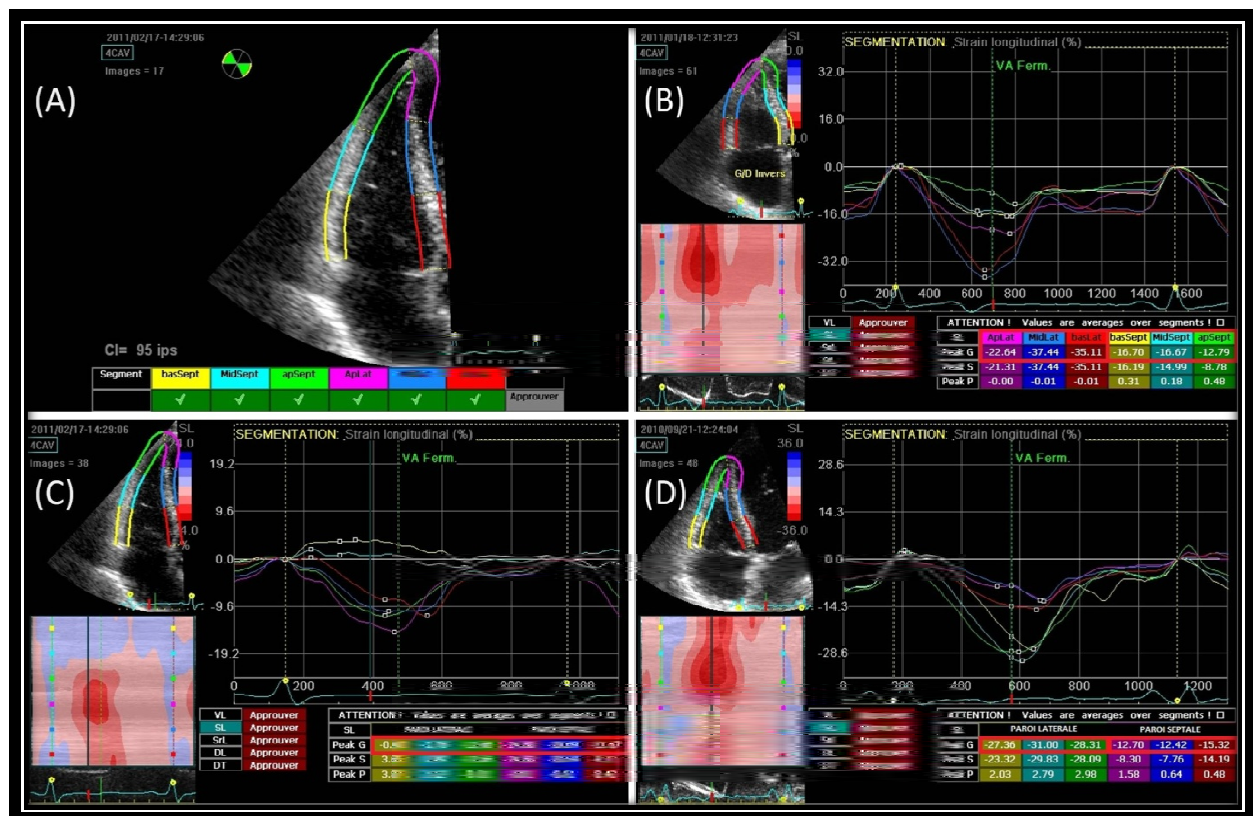


Figure 14 : mesure du strain des parois septale et latérale du ventricule droit par 2D-SI. (A) Coupe apicale 4 cavités centrée sur le VD. (B) sujet sain ; strain latéral = -31,1% et strain septal = -15,4%. (C) infarctus inférieur avec extension au ventricule droit par occlusion de la coronaire droite proximale revascularisée à H+12 ; altération très sévère du strain latéral (-4,6%) et altération sévère du strain septal (-12,3%). (D) infarctus antérieur par occlusion de l'IVA proximale revascularisée à H+7 ; strain latéral normal (-28,9%) et altération sévère du strain septal (-13,5%).

2.5 MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE

Toutes les 6 heures, les taux de créatine phosphokinase (CPK) et de troponine I sont dosés. Nous retenons le pic d'élévation des CPK et des troponines I.

2.6 METHODES STATISTIQUES

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS V17.0 (SPSS Inc, Chicago, USA). Seuls les résultats avec $p \leq 0,05$ ont été considérés comme statistiquement significatifs. Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type et les variables dichotomiques en fréquence (%). Les corrélations ont été réalisées par le test de Spearman. Les comparaisons de variables quantitatives ont été réalisées par le test t de Student ou par le test U de Mann et Whitney en fonction du nombre de patients analysés ; pour les variables qualitatives, les tests du χ^2 ou de Fischer ont été utilisés. L'apport diagnostique des différents paramètres a été évalué par des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic).

3. RESULTATS

3.1 DONNEES GENERALES

La population étudiée inclut 27 sujets sains et 62 patients ayant présenté un infarctus du myocarde, dont 37 IDM inférieurs (59,7%) et 25 IDM antérieurs (40,3%).

La faisabilité des différentes techniques utilisées est excellente :

- concernant l'IRM, 60 patients (96,8%) ont bénéficié d'un examen complet. Seuls 2 patients n'ont pas bénéficié d'un examen informatif. Un patient a présenté des troubles du rythme à type d'extrasystoles ventriculaires bigéminées permanentes durant tout l'examen, rendant la synchronisation à l'ECG impossible et les différentes séquences non analysables. Un patient n'a pas supporté les conditions de réalisation de l'IRM en raison d'une claustrophobie.
- pour les paramètres de fonction ventriculaire gauche, la mesure de la FEVG par la technique de Simpson biplan et le calcul de l'IPM VG ont été réalisables chez tous les patients (100%). Le strain ventriculaire gauche a été obtenu chez 60 patients (96,8%) ; un défaut d'échogénicité est à l'origine des 2 échecs.
- pour les paramètres de fonction ventriculaire droite, l'IPM VD, le TAPSE, la vélocité de l'onde S' au niveau de la paroi latérale du ventricule droit et la FRSVD ont été recueillis chez tous les patients et tous les sujets sains (100%). En ce qui concerne le 2D-SI, la paroi latérale a été analysable chez 60 patients sur 62 (96,8%), la paroi septale chez 61 patients (98,4%) et la paroi inférieure chez tous les patients mais pour 5 d'entre eux, les valeurs n'ont pas pu être moyennées sur 3 cycles consécutifs en raison d'une mauvaise échogénicité (3 IDM inférieurs (4,8%) et 2 IDM antérieurs (3,2%)).
- chez les sujets sains, tous les paramètres ont pu être recueillis sauf les paramètres de strain ventriculaire droit chez un des 27 sujets (3,7%).

3.2 COMPARAISON DES SUJETS SAINS A L'ENSEMBLE DES PATIENTS

Les deux populations ne sont pas différentes en ce qui concerne l'âge, avec 50,4 ans pour les sujets sains vs 54,6 ans pour les patients ($p = 0,12$). Les valeurs de 2D-SI ventriculaire droit retrouvées chez les sujets sains sont en accord avec les valeurs normales retrouvées dans la littérature. La moyenne des strains latéraux du VD est en effet de -27,36% pour des valeurs normales publiées à -28,6%. Pour la paroi septale, la moyenne de strain est mesurée à -

20,28% pour des valeurs normales publiées à -21,6%. Tous les paramètres de strain ventriculaire droit sont significativement diminués chez les patients ayant présenté un IDM. Parmi les paramètres traditionnels d'évaluation de la fonction ventriculaire droite par échographie, il existe une altération du TAPSE et de la FRSVD à la limite de la significativité chez les patients par rapport aux sujets sains ($p = 0,04$ et $0,03$ respectivement). Aucune différence n'est par contre retrouvée en ce qui concerne l'IPM VD et la vélocité de l'onde S' en comparaison aux sujets sains. La FEVG mesurée en ETT et le strain global du VG sont significativement altérés chez les patients. Ces données sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Paramètres de fonction ventriculaire droite et gauche. Comparaison sujets sains vs patients

	sujets sains	n	patients	n	p
Strain latéral moyen (%)	-27,36 ± 5,17	26	-23,07 ± 6,56	60	0,004
Strain inférieur moyen (%)	-24,49 ± 6,05	26	-20,85 ± 6,11	62	0,04
Strain septal moyen (%)	-20,28 ± 4,63	26	-14,71 ± 3,72	61	< 0,0001
Strain moyen 4 cavités (%)	-23,82 ± 4,15	26	-18,85 ± 4,18	60	< 0,0001
Strain global VD (%)	-24,04 ± 4,21	26	-19,44 ± 4,62	60	< 0,0001
TAPSE (mm)	24,01 ± 3,69	27	21,97 ± 4,48	62	0,04
S' (cm/s)	13,73 ± 2,76	27	13,15 ± 2,65	62	0,36
IPM VD	0,216 ± 0,092	27	0,258 ± 0,150	62	0,11
FRSVD (%)	46,2 ± 5,6	27	41,2 ± 10,8	62	0,03
FEVG ETT (%)	60,68 ± 4,44	27	51,95 ± 7,89	62	< 0,0001
Strain global VG (%)	-19,25 ± 2,17	27	-14,65 ± 3,11	60	< 0,0001

3.3 CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES OBTENUS EN IRM ET EN ECHOCARDIOGRAPHIE

3.3.1 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

Le paramètre principal évaluant la fonction ventriculaire gauche en IRM est la fraction d'éjection (FEVG IRM, $48,18 \pm 7,66\%$). En échocardiographie, la fonction systolique ventriculaire gauche a été étudiée par le biais de trois paramètres : la FEVG Simpson biplan ($51,95 \pm 7,89\%$), l'IPM VG ($0,410 \pm 0,162$) et le strain global du VG ($-14,65 \pm 3,11\%$) en

2D-SI par la méthode de l'Automated Function Imaging. Les corrélations obtenues pour l'ensemble des patients, quel que soit le territoire infarcté, sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : corrélations entre la FEVG IRM et les paramètres échocardiographiques évaluant la fonction ventriculaire gauche.

<i>FEVG IRM</i>	Coefficient de corrélation "r"	Significativité "p"	Nombre de patients
FEVG ETT	0,655	< 0,0001	60
Strain global VG	0,746	< 0,0001	58
IPM VG	- 0,164	0,21	60

La meilleure corrélation est ici obtenue avec le 2D-SI. L'IPM VG n'est pas significativement corrélé à la FEVG IRM.

3.3.2 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

La fraction d'éjection du VD mesurée lors de l'IRM cardiaque (FEVD IRM, $54,72 \pm 6,93\%$) a été comparée aux différents paramètres évaluant la fonction ventriculaire droite en échocardiographie : TAPSE, vitesse de l'onde systolique S' obtenue en Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide (S'), IPM VD et FRSVD pour les paramètres traditionnels, strain latéral moyen, strain inférieur moyen, strain septal moyen, strain moyen 4 cavités, et strain global du VD pour l'analyse en 2D-SI. Les corrélations sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : corrélations entre la FEVD IRM et les paramètres échocardiographiques évaluant la fonction ventriculaire droite.

FEVD IRM	Coefficient de corrélation "r"	Significativité "p"	Nombre de patients
TAPSE	0,293	0,02	60
S'	0,226	0,08	60
IPM VD	-0,345	0,007	60
FRSVD	0,356	0,005	60
Strain latéral moyen	-0,331	0,01	59
Strain inférieur moyen	-0,352	0,006	60
Strain septal moyen	-0,390	0,002	60
Strain moyen 4 cavités	-0,406	0,001	59
Strain global du VD	-0,456	<0,0001	59

Les paramètres échocardiographiques les mieux corrélés à la FEVD mesurée par IRM sont le strain global du VD puis le strain moyen 4 cavités. Parmi les paramètres traditionnels, la FRSVD est le mieux corrélé à l'IRM. Le paramètre S' n'est par contre pas significativement corrélé à la FEVD IRM, bien qu'il semble exister une tendance ($p = 0,08$).

Le strain global du VD est également significativement corrélé aux paramètres traditionnels échographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite (cf. tableau 5).

Tableau 5 : corrélations entre le strain global du VD et les paramètres échocardiographiques traditionnels d'évaluation de la fonction ventriculaire droite.

Strain global VD	Coefficient de corrélation "r"	Significativité "p"	Nombre de patients
TAPSE	-0,355	0,005	59
S'	-0,405	0,001	60
IPM VD	0,366	0,004	60
FRSVD	-0,471	<0,0001	60

La meilleure corrélation est ici obtenue avec la fraction de raccourcissement de surface du VD.

3.4 COMPARAISON DES PATIENTS AVEC INFARCTUS ANTERIEUR VS INFERIEUR

Les patients ayant présenté un IDM inférieur (N = 37) ont été comparés aux patients ayant présenté un IDM antérieur (N = 25).

3.4.1 DONNEES CLINIQUES

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes étudiés en termes d'âge, de délai de prise en charge avant la réalisation de l'angioplastie, de signes d'insuffisance cardiaque gauche à l'admission (score Killip), de fréquence cardiaque. Les pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) sont significativement plus basses dans le groupe des patients ayant présenté un IDM inférieur. Ces données sont présentées dans le tableau 6.

Tableau 6 : données cliniques. Comparaison entre les patients ayant présenté un IDM inférieur vs un IDM antérieur.

	IDM inférieurs	IDM antérieurs	p
Age	53,35 ± 10,50	56,40 ± 12,23	0,30
Délai avant angioplastie (min)	273 ± 184	280 ± 122	0,88
Score Killip	1,108 ± 0,315	1,120 ± 0,332	0,89
Fréquence (bpm)	77 ± 16	75 ± 11	0,68
PAS (mmHg)	121,2 ± 20,2	136,2 ± 17,3	0,004
PAD (mmHg)	70,1 ± 12,2	77,2 ± 6,4	0,005

3.4.2 MARQUEURS BIOLOGIQUES

Il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les deux groupes en termes de marqueurs sériques de nécrose myocardique. Les valeurs moyennes de troponine I n'ont pas été utilisées car les pics ont dépassé la limite supérieure de dosage quantitatif du laboratoire (> 96µg/L) chez 22 patients (11 IDM inférieurs soit 29,7% et 11 IDM antérieurs soit 44%). Les pics de CPK ont donc été préférés. Pour les IDM inférieurs, le pic moyen de CPK s'élève à 2484 ± 1638 UI/L et il s'élève à 2962 ± 1838 UI/L pour les IDM antérieurs (p = 0,29).

3.4.3 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

3.4.3.1 PARAMETRES DE FONCTION SYSTOLIQUE

La FEVG mesurée en IRM et le strain global du VG sont significativement plus altérés chez les patients hospitalisés pour IDM antérieur que chez ceux ayant présenté un IDM inférieur. Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations en ce qui concerne la FEVG mesurée en échocardiographie. Il en est de même pour l'IPM VG (qui est un paramètre intégrant les fonctions systolique et diastolique du VG). L'index cardiaque ainsi que les volumes ventriculaires gauches télédiastoliques ne sont pas significativement différents dans ces deux populations. Ces données sont synthétisées dans le tableau 7.

Tableau 7 : paramètres de "fonction cardiaque gauche". Comparaison entre les patients ayant présenté un IDM inférieur vs un IDM antérieur.

	IDM inférieurs	n	IDM antérieurs	n	p
FEVG IRM (%)	50,06 ± 8,0	35	45,56 ± 6,4	25	0,02
VTDVGi IRM (mL/m²)	85,4 ± 12,7	35	81,5 ± 14,8	25	0,28
FEVG Simpson biplan (%)	52,79 ± 8,39	37	50,70 ± 7,07	25	0,31
IPM VG	0,39 ± 0,16	37	0,44 ± 0,17	25	0,28
Index cardiaque (L/min/m²)	2,37 ± 0,62	37	2,29 ± 0,53	25	0,08
Strain global VG (%)	-15,86 ± 2,73	35	-12,97 ± 2,85	25	< 0,0001

3.4.3.2 PARAMETRES DE FONCTION DIASTOLIQUE

Les paramètres étudiés afin d'apprécier la fonction diastolique ventriculaire gauche sont : la surface de l'oreillette gauche, le temps de décélération de l'onde E mitrale (TDE) obtenue en Doppler pulsé, et le ratio E/E' (E' étant dans ce cas la moyenne des mesures des vitesses myocardiques protodiastoliques enregistrées au niveau de l'anneau mitral latéral et septal). Quel que soit le paramètre choisi, aucune différence n'a été constatée entre les deux groupes (cf. tableau 8).

Tableau 8 : paramètres de fonction diastolique gauche. Comparaison entre les patients ayant présenté un IDM inférieur vs un IDM antérieur.

	IDM inférieurs	n	IDM antérieurs	n	p
Surface OG (cm²)	18,58 ± 4,17	37	18,26 ± 3,94	25	0,77
TDE (ms)	172 ± 44	37	172 ± 40	25	0,98
E/E'	8,59 ± 3,17	37	9,47 ± 2,61	25	0,26

3.4.4 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

La FEVD mesurée en IRM n'est pas significativement différente entre les deux populations d'IDM inférieurs et antérieurs ($53,46 \pm 7,63\%$ pour les IDM inférieurs vs $56,48 \pm 5,49\%$) bien qu'il semble exister une tendance à une altération plus marquée après IDM inférieur ($p = 0,096$). Une altération de la FEVD $< 50\%$ mesurée en IRM est retrouvée chez 8 patients sur 60 soit $13,3\%$ dont 6 sur 37 IDM inférieurs ($16,2\%$) et 2 sur 25 IDM antérieurs ($8,0\%$). Les paramètres échographiques et IRM nous renseignant sur la précharge du ventricule droit sont : le volume télédiastolique indexé du VD mesuré en IRM (VTDVi IRM) et la surface de l'OD mesurée en échocardiographie. Ces deux paramètres sont significativement plus élevés chez les patients ayant présenté un IDM inférieur.

Parmi les paramètres traditionnels évaluant la fonction ventriculaire droite, seule la FRSVD est significativement plus altérée chez les patients hospitalisés pour IDM inférieur. Le TAPSE, l'IPM VD et S' ne sont pas différents dans les deux populations. En ce qui concerne les paramètres dérivés de l'analyse 2D-SI, nous avons constaté une altération significativement plus sévère dans le groupe des patients ayant présenté un infarctus inférieur quel que soit le paramètre étudié, sauf le strain septal qui est comparable dans les deux populations. Ces données sont résumées dans le tableau 9.

Tableau 9 : paramètres de fonction ventriculaire droite. Comparaison entre les patients ayant présenté un IDM inférieur vs un IDM antérieur.

	IDM inférieurs	n	IDM antérieurs	n	p
FEVD IRM (%)	53,46 ± 7,63	35	56,48 ± 5,49	25	0,096
VTDVDi IRM (mL/m²)	71,6 ± 9,9	35	61,6 ± 12,6	25	0,001
Surface OD (cm²)	17,76 ± 3,67	37	15,15 ± 2,63	25	0,003
Gradient OD-VD (mmHg)	21,30 ± 1,66	27	23,46 ± 1,61	17	0,22
TAPSE (mm)	21,90 ± 4,58	37	22,07 ± 4,42	25	0,88
S' (cm/s)	12,85 ± 2,19	37	13,61 ± 3,21	25	0,27
IPM VD	0,28 ± 0,14	37	0,23 ± 0,17	25	0,23
FRSVD (%)	36,8 ± 11,0	37	47,6 ± 6,6	25	< 0,0001
Strain latéral moyen (%)	-20,76 ± 6,31	35	-26,29 ± 5,57	25	0,001
Strain inférieur moyen (%)	-17,90 ± 8,59	37	-25,21 ± 4,85	25	< 0,0001
Strain septal moyen (%)	-14,87 ± 3,78	36	-14,50 ± 3,70	25	0,71
Strain moyen 4 cavités (%)	-17,75 ± 4,07	35	-20,39 ± 3,90	25	0,014
Strain global VD (%)	-17,61 ± 4,34	35	-22,00 ± 3,73	25	< 0,0001

3.5 COMPARAISON DES PATIENTS AVEC OU SANS EXTENSION ECG AU VENTRICULE DROIT

Un ECG comprenant les dérivations droites a été réalisé avant revascularisation chez 32 patients parmi les 37 ayant présenté un infarctus dans le territoire inférieur. Quinze ont présenté des signes électriques d'extension de l'infarctus au ventricule droit définis par la présence d'un sus décalage du segment ST d'au moins 0,1mV dans la dérivation droite V4R, soit 46,9%. Ceci est comparable aux données de la littérature qui retrouvent des signes électriques d'extension au VD chez environ un patient sur deux à la phase aigue d'un infarctus inférieur.

Il n'existe aucune différence significative entre les deux groupes, tant en termes de fonction ventriculaire droite que de fonction ventriculaire gauche (cf. tableau10).

Tableau 10 : comparaison entre les patients hospitalisés pour IDM inférieur avec signes ECG d'extension au VD (V4R +) et ceux hospitalisés pour IDM inférieur sans signe ECG (V4R -).

IDM inférieur	V4R -	N	V4R +	N	p
Age	53,24 ± 9,95	17	52,87 ± 11,55	15	0,92
PAS (mmHg)	122,6 ± 21,4	17	120,7 ± 21,7	15	0,76
FC (bpm)	78,7 ± 15,3	17	75,3 ± 18,3	15	0,36
Pic CPK (UI/L)	2638 ± 1687	17	2307 ± 1757	15	0,56
Surface OD (cm²)	17,78 ± 3,94	17	18,1 ± 3,47	15	0,47
TAPSE (mm)	22,79 ± 4,14	17	20,35 ± 5,12	15	0,22
S' (cm/s)	13,15 ± 2,16	17	12,26 ± 2,24	15	0,29
IPM VD	0,279 ± 0,133	17	0,295 ± 0,150	15	0,58
FRSVD (%)	39,4 ± 9,1	17	34,5 ± 13,3	15	0,33
Strain latéral moyen (%)	-21,68 ± 5,52	17	-19,75 ± 7,49	15	0,57
Strain inférieur moyen (%)	-18,98 ± 6,79	17	-16,98 ± 6,67	15	0,68
Strain septal moyen (%)	-15,13 ± 4,64	17	-14,39 ± 2,94	15	0,36
Strain moyen 4 cavités (%)	-18,41 ± 4,49	17	-17,07 ± 3,83	15	0,382
Strain global VD (%)	-18,60 ± 3,76	17	-17,04 ± 4,18	15	0,24
FEVD IRM (%)	54,76 ± 7,81	17	51,47 ± 7,94	15	0,18
FEVG IRM (%)	49,29 ± 6,80	17	48,80 ± 8,59	15	0,76
FEVG Simson biplan (%)	53,02 ± 10,11	17	51,74 ± 7,44	15	0,33
Strain global VG	-15,97 ± 3,28	16	-15,46 ± 2,09	15	0,41

3.6 APPORT DIAGNOSTIQUE DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE

3.6.1 APPORT DES PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

Nous avons retrouvé précédemment (chapitre 3.3.1) une corrélation significative de la FEVG mesurée en IRM à la FEVG mesurée en échocardiographie ainsi qu'au strain global du VG. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation avec l'IPM VG. La corrélation la plus puissante est retrouvée avec le strain global du VG. Les valeurs diagnostiques respectives de chaque

paramètre échographique pour prédire une FEVG < 50% en IRM sont résumées dans le tableau 11.

Tableau 11 : valeurs diagnostiques des paramètres échocardiographiques de fonction ventriculaire gauche pour prédire une FEVG < 50% mesurée en IRM.

	AUC	Valeur seuil	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	p
FEVG ETT	83,3%	49,4%	53,1%	96,4%	94,4%	63,8%	< 0,0001
Strain global VG	88,5%	-13,8%	71,0%	96,4%	95,8%	74,3%	< 0,0001
IPM VG	53,3%	/	/	/	/	/	0,66

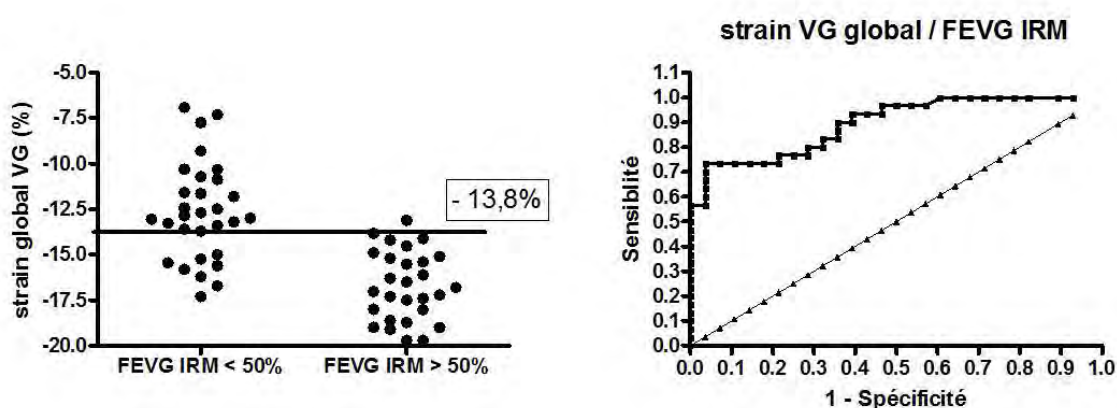


Figure 15 : apport diagnostique du strain global du VG par rapport à l'IRM pour l'évaluation d'une FEVG < 50%.

La concordance entre les mesures de FEVG en IRM et en ETT retrouve une surestimation des valeurs mesurées en échocardiographie (cf. figure 16).

FEVG Bland-Altman

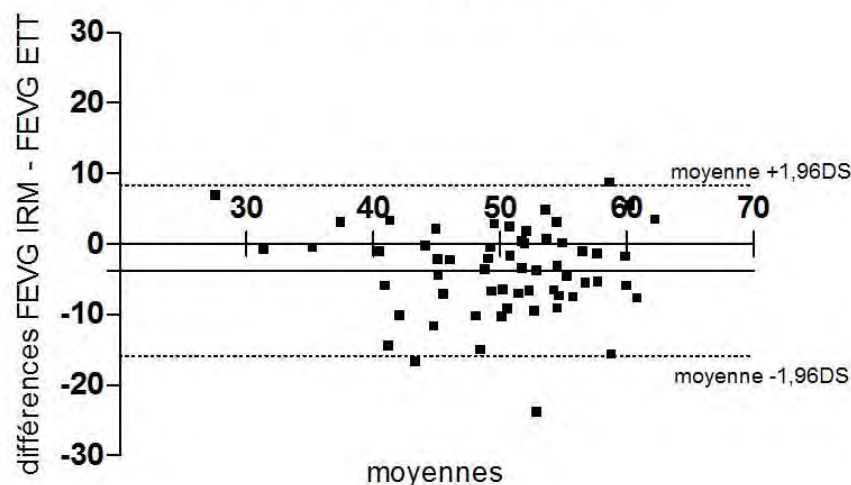


Figure 16 : représentation Bland-Altman de la concordance entre les mesures de FEVG en IRM et en ETT. Surestimation de la FEVG mesurée par ETT (moyenne = -3,7%). Intervalle de confiance [-15,86 ; 8,45].

3.6.2 APPORT DES PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

Nous verrons tout d'abord l'apport diagnostique des paramètres échocardiographiques de fonction ventriculaire droite pour prédire une FEVD < 50% en IRM, chez l'ensemble des patients ayant présenté un IDM, puis chez les patients ayant présenté un infarctus dans le territoire inférieur. L'apport diagnostique de ces paramètres ne sera pas évalué dans la population des IDM antérieurs car seuls 2 patients présentent une FEVD < 50% dans ce groupe.

3.6.2.1 APPORT POUR L'ENSEMBLE DES PATIENTS

Les paramètres échocardiographiques ayant la meilleure valeur diagnostique pour prédire une altération de la FEVD < 50% mesurée en IRM chez les patients ayant présenté un IDM quelle que soit sa localisation sont le TAPSE, la FRSVD, le strain 4 cavités moyen et le strain global du VD. Pour la FRSVD, la valeur seuil la plus discriminante dans la population étudiée est 32,8%. Pour les strains moyen 4 cavités et global du VD, les valeurs seuils retrouvés dans notre étude sont -16,5% et -16,8% respectivement. Par ailleurs, un strain inférieur moyen au-delà de -14,1% oriente vers une dysfonction ventriculaire droite avec une spécificité de 90,4%. Ces résultats sont synthétisés dans le tableau 12. Les moyennes des différents paramètres de fonction ventriculaire droite et gauche sont rapportées dans le tableau 13.

Tableau 12 : valeurs diagnostiques des paramètres échocardiographiques de fonction ventriculaire droite pour prédire une FEVD < 50% mesurée en IRM.

<i>IDM antérieurs et inférieurs</i>	AUC	Valeur seuil	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	p
TAPSE	83,4%	18,7mm	87,5%	82,7%	43,8%	100%	0,002
S'	75,8%	12,3cm/s	87,5%	69%	30,3%	99,9%	0,02
IPM VD	78,4%	0,37	75%	86,5%	46,1%	99,9%	0,01
FRSVD	87,1%	32,8%	75%	88,5%	50,1%	99,9%	0,0008
Strain latéral moyen	75%	-20,2%	75%	78,4%	34,8%	99,9%	0,02
Strain inférieur moyen	73,8%	-14,1%	50%	90,4%	44,5%	99,8%	0,03
Strain septal moyen	70,9%	-14,0%	87,5%	59,6%	25%	99,9%	0,06
Strain moyen 4 cavités	79,4%	-16,5%	62,5%	80,4%	32,9%	99,8%	0,008
Strain global du VD	80,4%	-16,8%	62,5%	84,3%	38%	99,8%	0,006

Tableau 13 : paramètres de fonction ventriculaire droite et gauche chez les patients ayant présenté un IDM quel que soit le territoire. Comparaison entre les patients présentant ou non une altération de la FEVD mesurée en IRM.

<i>IDM antérieurs et inférieurs</i>	FEVD < 50%	n	FEVD ≥ 50%	n	p
TAPSE (mm)	17,10 ± 5,50	8	22,77 ± 3,91	52	0,001
S' (cm/s)	11,04 ± 2,61	8	13,51 ± 2,54	52	0,01
IPM VD	0,388 ± 0,148	8	0,241 ± 0,144	52	0,009
FRSVD (%)	27,6 ± 10,8	8	43,7 ± 9,0	52	< 0,0001
Strain latéral moyen (%)	-17,36 ± 7,76	8	-24,12 ± 5,89	51	0,005
Strain inférieur moyen (%)	-15,17 ± 8,66	8	-21,97 ± 6,07	52	0,007
Strain septal moyen (%)	-12,10 ± 5,0	8	-15,15 ± 3,39	52	0,03
Strain moyen 4 cavités (%)	-14,73 ± 4,85	8	-19,60 ± 3,68	51	0,002
Strain global du VD (%)	-14,88 ± 5,46	8	-20,42 ± 3,60	51	< 0,0001
FEVG Simpson biplan (%)	44,60 ± 12,61	8	53,12 ± 6,45	52	0,004
Strain global VG (%)	-11,98 ± 3,45	8	-15,03 ± 2,86	50	0,008
IPM VG	0,459 ± 0,211	8	0,404 ± 0,157	52	0,38
FEVG IRM (%)	41,00 ± 8,99	8	49,29 ± 6,89	52	0,004

3.6.2.2 APPORT POUR LES PATIENTS AVEC INFARCTUS INFÉRIEUR

Chez les patients ayant présenté un IDM inférieur, les paramètres échocardiographiques traditionnels possèdent une valeur diagnostique importante. Parmi les paramètres dérivés de l'échographie 2D-SI, le strain global du VD est le plus discriminant pour prédire une altération de la FEVD < 50% en IRM ; le strain septal moyen n'est par contre pas significativement différent dans ces deux populations ($-13,0 \pm 2,2\%$ pour les patients avec IDM inférieur et altération de la FEVD et $-15,3 \pm 0,6\%$ pour ceux sans altération de la FEVD, $p = 0,17$). Les moyennes des différents paramètres de fonction ventriculaire droite ou gauche sont rapportées dans le tableau 15. La fonction ventriculaire gauche est par ailleurs significativement altérée chez les patients avec IDM inférieur et FEVD < 50% en comparaison à ceux avec une FEVD conservée (altération significative de la FEVG mesurée en IRM et en ETT, ainsi que du strain VG global ; pas de différence significative de l'IPM VG ($p = 0,11$)). L'apport diagnostique des paramètres échocardiographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite est synthétisé dans le tableau 14.

Dans la population des patients ayant présenté un IDM inférieur, mais également chez ceux ayant présenté un IDM quel que soit le territoire, un strain global du VD supérieur à $-16,8\%$ est prédictif d'une altération de la FEVD inférieure à 50%.

Tableau 14 : valeurs diagnostiques des paramètres échocardiographiques de fonction ventriculaire droite pour prédire une FEVD < 50% mesurée en IRM chez les patients ayant présenté un IDM inférieur.

<i>IDM inférieurs</i>	AUC	Valeur seuil	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	p
TAPSE	96,1%	18,2mm	83,3%	96,7%	86,3%	100%	0,0004
S'	85,0%	12,3cm/s	100%	73,3%	48,4%	100%	0,008
IPM VD	91,7%	0,37	100%	86,7%	65,3%	100%	0,001
FRSVD	95%	28%	83,3%	90%	67,6%	99,9%	0,0006
Strain latéral moyen	83,9%	-20,5%	100%	75%	50%	100%	0,01
Strain inférieur moyen	77,2%	-14,1%	66,7%	86,7%	55,6%	99,9%	0,04
Strain septal moyen	63,2%	/	/	/	/	/	0,31
Strain moyen 4 cavités	78,6%	-17,6%	83,3%	64,3%	36,8%	99,9%	0,03
Strain global du VD	84,5%	-16,8%	83,3%	78,6%	49,3%	99,9%	0,009

Tableau 15 : paramètres de fonction ventriculaire droite et gauche chez les patients ayant présenté un IDM inférieur. Comparaison entre les patients présentant ou non une altération de la FEVD mesurée en IRM.

<i>IDM inférieurs</i>	FEVD < 50%	n	FEVD ≥ 50%	n	p
TAPSE (mm)	15,8 ± 4,9	6	23,2 ± 3,5	30	< 0,0001
S' (cm/s)	10,7 ± 2,5	6	13,4 ± 1,9	30	0,005
IPM VD	0,46 ± 0,10	6	0,24 ± 0,12	30	0,0003
FRSVD (%)	22,6 ± 6,5	6	40,2 ± 9,0	30	< 0,0001
Strain latéral moyen (%)	-14,4 ± 6,5	6	-22,3 ± 5,6	28	0,004
Strain inférieur moyen (%)	-12,3 ± 8,0	6	-20,0 ± 6,5	30	0,02
Strain septal moyen (%)	-13,0 ± 5,5	6	-15,3 ± 3,4	29	0,17
Strain moyen 4 cavités (%)	-13,7 ± 5,2	6	-18,8 ± 3,3	28	0,004
Strain global du VD (%)	-13,2 ± 5,3	6	-19,0 ± 2,7	28	0,0004
FEVG Simpson biplan (%)	44,40 ± 13,54	6	54,46 ± 6,11	29	0,006
Strain global VG (%)	-12,54 ± 3,41	6	-16,59 ± 1,92	27	0,0003
IPM VG	0,49 ± 0,23	6	0,37 ± 0,14	29	0,11
FEVG IRM (%)	41,17 ± 4,10	6	51,90 ± 1,16	29	0,002

4. DISCUSSION

Le but de notre étude était d'évaluer la fonction ventriculaire droite à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde par différentes méthodes d'imagerie non invasives : l'IRM cardiaque, l'échocardiographie par l'intermédiaire de paramètres dits traditionnels, et par l'analyse des déformations myocardiques par 2D-SI. Nous envisagerons les apports et les limites de chaque technique.

4.1 EVALUTION PAR IRM CARDIAQUE

4.1.1 RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS

4.1.1.1 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

La FEVG mesurée en IRM est bien corrélée aux paramètres échographiques évaluant la fonction ventriculaire gauche. La corrélation est meilleure avec le strain global VG qu'avec la FEVG ETT ($r = 0,746$ vs $r = 0,655$ respectivement, $p < 0,0001$). Ceci est en accord avec les données de la littérature (68). Le 2D-SI ventriculaire gauche s'avère être un outil précis, reproductible et facile à obtenir. Il existe par ailleurs une altération plus importante de la FEVG IRM chez les patients ayant présenté un IDM antérieur (45,6% vs 50,1% chez les patients avec IDM inférieur, $p = 0,02$). Cette différence n'est pas retrouvée en échocardiographie lors de la mesure de la FEVG par la technique actuelle de référence (Simpson biplan) : 50,7% vs 52,8% ($p = 0,28$). Ceci est probablement favorisé par l'absence de prise en compte de la paroi antéroseptale lors de la mesure de la FEVG par cette technique. Cette paroi est en effet quasi systématiquement atteinte lors d'un IDM antérieur. L'évaluation par IRM est plus précise dans cette situation car aucune extrapolation géométrique n'est nécessaire, contrairement à l'échocardiographie. La contractilité de chaque paroi est donc analysée. Le strain global VG est obtenu en moyennant les valeurs de strain de chacun des 17 segments du ventricule gauche. La contractilité de chaque paroi est donc prise en compte, et une différence très significative est retrouvée entre les IDM antérieurs et inférieurs (-12,97% vs -15,86% respectivement, $p < 0,0001$).

4.1.1.2 PARAMETRES DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

Une altération de la FEVD $< 50\%$ en IRM est retrouvée chez 13,3% des patients quel que soit le territoire de l'IDM, chez 16,2% des IDM inférieurs et chez 8,0% des IDM antérieurs. Pour les patients ayant présenté un IDM inférieur, le volume télédiastolique indexé du ventricule droit (VTDVi IRM) est significativement plus élevé que chez ceux hospitalisés pour IDM

antérieur (71,6 vs 61,6 mL/m², $p = 0,001$). La FEVD IRM n'est par contre pas significativement différente dans ces deux groupes (53,46% pour les IDM inférieurs vs 56,48% pour les IDM antérieurs, $p = 0,096$).

4.1.2 LA FRACTION D'EJECTION EST-ELLE UN BON MARQUEUR DE FONCTION VENTRICULAIRE DROITE ?

L'IRM cardiaque est devenue la méthode non invasive de référence d'évaluation des volumes ventriculaires droits et donc de la mesure de la fraction d'éjection, du fait de son importante précision (75) et de sa reproductibilité (34). D'autres techniques, invasives, ont également été proposées pour mesurer la FEVD :

- la technique de thermodilution par le biais d'un cathéter de thermodilution Swan-Ganz équipé d'une thermistance rapide permettant l'analyse continue battement par battement du débit cardiaque, des volumes ventriculaires droits et de la FEVD (76).
- l'utilisation d'un cathéter de conductance (sonde pression-volume) introduit dans le ventricule droit. Cette méthode a été particulièrement étudiée au niveau du ventricule gauche (77) puis a été transposée au ventricule droit (78). L'avantage principal de cette méthode est de pouvoir en déduire des indices de contractilité intrinsèque indépendants des conditions de charge, notamment l'élastance ventriculaire, obtenue en faisant varier rapidement les conditions de charge (par occlusion intermittente de la veine cave inférieure). Plusieurs limites ont été soulevées quant à l'application de cette technique au niveau ventriculaire droit. Tout d'abord, la mesure des volumes est rendue délicate par la morphologie du VD, ce qui rend l'évaluation de la FEVD imprécise. Et le caractère indépendant vis-à-vis des conditions de charge de l'élastance ventriculaire a été remis en question, notamment en ce qui concerne la post-charge (79).

D'autres techniques non invasives ont également été développées (80):

- ventriculographie isotopique au premier passage (81), plus précise que la ventriculographie isotopique à l'équilibre au niveau du ventricule droit en raison de la superposition de l'oreillette et du ventricule droits (82).
- Scanner multidétecteurs synchronisé à l'ECG avec injection de produit de contraste iodé. L'acquisition des volumes ventriculaires droits ne pouvant être réalisée en même temps que celle du ventricule gauche, une exposition supplémentaire aux radiations

ionisantes est nécessaire. Le scanner n'est donc pas utilisé en routine pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite (83).

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative de la FEVD mesurée en IRM entre les patients ayant présenté un IDM inférieur et ceux avec IDM antérieur, bien qu'il semble exister une tendance à une altération plus importante chez les premiers. Par contre, nous avons retrouvé une altération significative de tous les paramètres dérivés du strain ventriculaire droit ainsi que de la FRSVD chez les patients avec IDM inférieurs. Peut-être la fraction d'éjection n'est-elle pas le meilleur indice de fonction ventriculaire droite ?

En effet, la fraction d'éjection est un paramètre particulièrement dépendant des conditions de charge (84). Et le ventricule droit, du fait de sa grande compliance, présente une sensibilité importante aux variations de charge en comparaison au ventricule gauche. La postcharge correspond à la force s'opposant à l'éjection ventriculaire. La sensibilité du VD à une augmentation de post charge est importante, et a notamment été étudiée dans le cadre physiopathologique du cœur pulmonaire chronique (85, 86). La précharge correspond à l'ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire en fin de diastole. Dans les limites physiologiques, une augmentation de la précharge améliore la contractilité myocardique, selon le principe de la loi de Franck-Starling (effets inotrope et lusitrope positifs). De nombreux facteurs influencent le remplissage ventriculaire droit, incluant la volémie, la relaxation et la compliance ventriculaires, la fréquence cardiaque, les caractéristiques passives et actives atriales droites, le remplissage ventriculaire gauche et la contrainte péricardique. La compliance ventriculaire droite est plus grande que la compliance du VG (87) et la contrainte péricardique est plus importante au niveau du ventricule droit (26). En pratique clinique, plusieurs indices sont utilisés pour évaluer la précharge ventriculaire droite : la pression atriale droite (P_{OD}), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou le volume télédiastolique du VD (VTDVD). Ce dernier constitue vraisemblablement le meilleur paramètre d'appréciation de la précharge (88, 89). Or, dans notre étude, le volume télédiastolique ventriculaire droit indexé mesuré en IRM (VTDVi IRM) est significativement plus élevé chez les patients avec IDM inférieur. L'augmentation de la précharge entraînant une augmentation de la FEVD, ceci explique probablement en partie l'absence de différence retrouvée en termes de FEVD en IRM entre les deux populations d'IDM inférieurs et antérieurs. L'augmentation du volume ventriculaire droit est en effet le premier mécanisme compensatoire mis en jeu lors d'une altération de la contractilité du VD (21).

4.1.3 DISPONIBILITE DE L'IRM

Une des principales limites à l'utilisation de l'IRM à la phase aiguë de l'IDM est sa disponibilité. Ce point a été détaillé précédemment (paragraphe 1.3.3.1.5). Pour rappel, le délai moyen d'obtention d'un rendez-vous est de 32,2 jours en France, avec de grandes disparités régionales. En Lorraine, ce délai passe en effet à 51,6 jours. Ces données ne sont bien évidemment pas extrapolables au contexte de l'urgence mais illustrent les difficultés d'accès à cette technique d'imagerie. D'ailleurs, dans le cadre de notre étude, plusieurs patients n'ont pu être inclus faute de disponibilité de l'IRM. En effet, tous les patients ayant présenté un IDM entre le mercredi 18h et le jeudi 13h n'ont pu bénéficier d'une IRM entre J2 et J4, et ont donc été exclus.

4.1.4 TAGGING EN IRM CARDIAQUE

Le tagging (ou tatouage) myocardique permet en IRM cardiaque, comme le speckle tracking en échographie, de mesurer les déformations myocardiques dans les trois directions de l'espace. Le concept de tagging a été introduit en 1988 par Zerhouni (90). Il s'agit d'appliquer des lignes ou des grilles de saturation dans le plan de coupe au moment où survient l'onde R de l'ECG, afin de pouvoir suivre la déformation de ces lignes (d'hyposignal) en systole lors de la contraction cardiaque. La persistance des motifs de tagging durant les 20 à 40 images décrivant le cycle cardiaque (résolution temporelle de l'ordre de 30 ms) permet de quantifier les déplacements myocardiques liés à la contraction et à la relaxation. L'analyse visuelle est possible mais l'intérêt principal de la méthode consiste à extraire des paramètres quantitatifs à partir du déplacement des lignes durant le cycle cardiaque (91). Ce post-traitement non opérateur dépendant est actuellement réalisé de manière automatique. Une comparaison des déformations myocardiques quantifiées par tagging en IRM et par speckle tracking imaging en échocardiographie est donc théoriquement possible (68). Mais à l'heure actuelle, en raison de la finesse de ses parois, l'analyse du ventricule droit par les méthodes conventionnelles de tagging est limitée (92). De plus, le logiciel et les appareils d'IRM actuellement disponibles au sein du CHU de Nancy ne permettent pas l'utilisation de cette technologie.

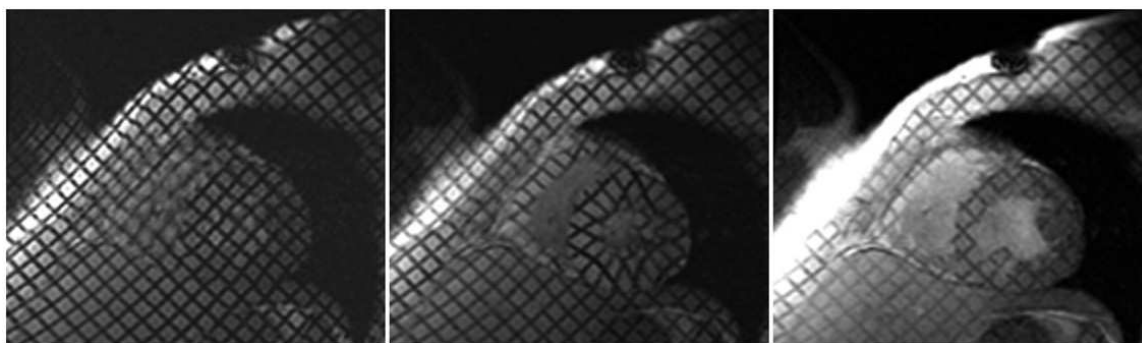


Figure 17 : exemple de tagging en IRM cardiaque chez un volontaire sain (93).

4.1.5 TRANSPORT INTRAHOSPITALIER DE PATIENTS INSTABLES

Dans notre étude, seuls les patients hospitalisés dans le service de cardiologie et présentant un état clinique stable ont été inclus (cf. critères d'inclusion, paragraphe 2.2). Aucun patient hospitalisé en service de réanimation suite à la survenue d'un IDM n'a donc été inclus. Ces critères d'inclusion ont été rédigés en prenant en compte les difficultés et les risques d'un transport à l'IRM d'un patient hémodynamiquement instable, *a fortiori* sous ventilation mécanique. Mais l'évaluation par IRM aurait été particulièrement intéressante dans cette population compte tenu de la sévérité attendue des atteintes ventriculaires droites et gauches.

4.2 EVALUATION PAR ECHOCARDIOGRAPHIE

4.2.1 PARAMETRES TRADITIONNELS : S', IPM VD, TAPSE, FRSVD

4.2.1.1 RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS

Parmi les paramètres traditionnels, la FRSVD est l'indice le plus informatif. En effet, il s'agit du paramètre le mieux corrélé à la FEVD mesurée en IRM ($r = 0,356$; $p = 0,005$). La FRSVD est significativement plus basse chez les patients que chez les sujets sains. C'est également le seul paramètre de fonction ventriculaire droite significativement différent entre les patients ayant présenté un IDM inférieur et ceux avec IDM antérieur (36,8% vs 47,6% ; $p < 0,0001$). Dans notre étude, une FRSVD inférieure à 32,8% permet de détecter une altération de la FEVD après IDM inférieur ou antérieur avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 88,5% ($AUC = 87,1\%$; $p = 0,0008$).

La vélocité de l'onde S' ainsi que l'IPM VD ne sont pas significativement différents chez les patients avec IDM en comparaison aux sujets sains. De même, il n'y a pas de différence entre les patients avec IDM inférieur et ceux avec IDM antérieur. L'apport diagnostique principal

de ces deux paramètres se situe dans leur capacité à différencier les patients avec altération ou non de la FEVD après IDM inférieur ($IPM > 0,37$ et $S' < 12,3$ cm/s).

Le TAPSE des sujets sains est significativement plus élevé que le TAPSE mesuré chez les patients. Aucune différence n'est par contre retrouvée entre les patients ayant présenté un IDM inférieur et ceux avec IDM antérieur.

4.2.1.2 LIMITES PROPRES A L'ETUDE

Notre étude manque de puissance en raison du faible effectif. Ceci est particulièrement illustré par l'absence de différence significative retrouvée entre les patients avec sus décalage ou non du segment ST en V4R, bien que tous les paramètres de fonction ventriculaire droite semblent plus altérés en présence d'un sus décalage, et ce quel que soit le paramètre étudié et quelle que soit la méthode d'imagerie utilisée (IRM, échocardiographie traditionnelle et 2D-SI). Ceci contribue probablement au faible apport diagnostique des paramètres traditionnels.

De plus, l'altération de la fonction ventriculaire droite est peu marquée dans notre population. En effet, 8 patients présentent une FEVD IRM $< 50\%$ et seulement 2 présentent une altération sévère inférieure à 40% . Ceci a pu favoriser l'absence de significativité, notamment entre les patients avec IDM inférieur et antérieur.

Bien que non significatives, les valeurs retrouvées sont fréquemment superposables à celles publiées dans la littérature. Alam *et al* ont par exemple étudié les valeurs de TAPSE et S' chez des patients présentant un IDM inférieur avec extension ou non au VD (94). La comparaison des valeurs retrouvées dans notre étude et par l'équipe d'Alam sont résumées dans le tableau 16.

Tableau 16 : comparaison des données obtenues par Alam *et al* et celles obtenues dans notre étude (94)

	Pas d'atteinte VD (Alam)	Pas d'atteinte VD (Nancy)	Atteinte VD (Alam)	Atteinte VD (Nancy)
TAPSE (mm)	$22,7 \pm 4,9$	$23,2 \pm 3,5$	$17 \pm 2,8$	$15,8 \pm 4,9$
S' (cm/s)	$13,3 \pm 2$	$13,4 \pm 0,3$	$10,3 \pm 1,8$	$10,7 \pm 1,0$

De même, chez les patients ayant présenté un IDM quel que soit le territoire, nous avons retrouvé une valeur seuil de FRSVD de $32,8\%$ permettant de distinguer ceux ayant une FEVD IRM $< 50\%$. Cette valeur est proche d'une étude de plus grande ampleur publiée par Zornoff *et al*, qui retient la valeur de $32,2\%$ (20).

4.2.1.3 LIMITES PROPRES AUX PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

4.2.1.3.1 LIMITES DE L'IPM VD

L'IPM VD est un paramètre échographique global évaluant les fonctions diastolique et systolique, dont l'intérêt a principalement été démontré dans l'hypertension artérielle pulmonaire (95). Dans notre étude, l'IPM VD n'est pas significativement différent entre les sujets sains et les patients, et entre les IDM inférieurs et antérieurs. Ceci est probablement en partie expliqué par la grande dépendance de cet indice vis-à-vis des conditions de charge, tel que démontré par Cheung *et al* (60). L'IPM VD est d'ailleurs mieux corrélé à la FEVD IRM, paramètre également dépendant des conditions de charge, que le TAPSE ou S' ($r = -0,345$ vs $0,293$ et $0,226$ respectivement).

4.2.1.3.2 INTERET DE LA PRISE EN COMPTE DE LA PAROI SEPTALE

Les paramètres traditionnels S' et TAPSE extrapolent la fonction ventriculaire droite à partir de l'analyse du segment basal de la paroi latérale du VD. La FRSVD prend en compte à la fois la totalité de la contraction de la paroi latérale mais également de la paroi septale. Cette donnée explique probablement la meilleure corrélation retrouvée entre la FRSVD et la FEVD IRM, par rapport à S' ou TAPSE, pour lesquels les corrélations sont faibles dans notre étude. La FRSVD est de même le paramètre traditionnel le plus pertinent pour différencier les patients avec altération de la FEVD IRM $< 50\%$ après un IDM antérieur ou inférieur. La prise en compte de la paroi septale contribue vraisemblablement à la pertinence de ce paramètre dans cette situation. En effet, la contractilité de la paroi septale évaluée par 2D-SI est significativement plus altérée chez les patients avec diminution de la FEVD ($-12,10 \pm 5,0\%$ vs $-15,15 \pm 3,39\%$; $p = 0,03$). *A contrario*, dans la population "sélectionnée" des patients avec IDM inférieur, les paramètres traditionnels qui ne prennent en compte que la contribution de la paroi latérale possèdent une valeur diagnostique importante (AUC = $96,1\%$ et 85% respectivement pour TAPSE et S'). En effet, dans cette situation, les troubles de la cinétique segmentaire du VD sont systématisés aux parois latérale et inférieure. Il n'y a par contre pas de différence significative en ce qui concerne la contractilité septale (en 2D-SI : $-13,0 \pm 5,5\%$ vs $-15,3 \pm 3,4\%$; $p = 0,17$). La prise en compte de la paroi septale apporte donc peu d'information dans cette population.

4.2.1.3.3 LIMITES DE LA FRSVD

Chez les patients les moins échogènes, la FRSVD peut s'avérer techniquement délicate à recueillir compte tenu de la nécessité d'obtenir une bonne délinéation de l'endocarde, notamment au niveau de la paroi latérale du VD. Les progrès récents des échographes avec l'imagerie d'harmonique, les logiciels de détection automatique des contours et l'utilisation d'agents de contrastes améliorent la qualité et la reproductibilité de ce paramètre. Sa reproductibilité avait été testée par Forni *et al* dans une population d'insuffisants cardiaques chroniques avec une reproductibilité intra- et interobservateurs respectivement de 3 et 5% (96).

4.2.2 ETUDE DU STRAIN PAR 2D SPECKLE TRACKING IMAGING

4.2.2.1 RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS

Le recueil des paramètres de déformations myocardiques est aisé : les valeurs ont en effet été obtenues chez près de 97% des patients. Quelles que soient les populations étudiées (sujets sains vs patients, IDM inférieurs vs antérieurs, IDM avec altération ou non de la FEVD), l'étude du strain est très informative et retrouve des différences statistiquement significatives. Le strain global du VD est le paramètre le mieux corrélé à la FEVD mesurée en IRM ($r = -0,456$; $p < 0,0001$). C'est également le paramètre 2D-SI qui permet la meilleure distinction entre les patients avec altération ou non de la FEVD après IDM (AUC = 80,4% pour une valeur seuil de -16,8% ; Se = 62,5% ; Sp = 84,3%). Il est à noter que, en dépit d'une meilleure corrélation avec la FEVD mesurée en IRM, les paramètres 2D-SI possèdent une valeur diagnostique parfois moindre que les paramètres traditionnels, notamment le TAPSE et la FRSVD.

Dans notre étude, en raison d'une faible puissance et d'une altération peu importante de la fonction ventriculaire droite chez les patients, les paramètres traditionnels échographiques ont pu être pris en défaut, notamment lors de la comparaison avec les sujets sains. L'étude de la fonction ventriculaire droite par 2D-SI semble plus sensible puisque dans la même situation, des différences nettement significatives sont retrouvées. Le strain VD 4 cavités et le strain global du VD sont par exemple très significativement altérés chez les patients par rapport aux sujets sains ($p < 0,0001$). Cela va dans le sens des résultats de Kittipovanonth *et al* (97), qui ont montré que le strain et le strain rate permettaient de dépister des dysfonctions ventriculaires droites infracliniques, chez des patients pour lesquels les autres paramètres

échographiques n'étaient pas encore altérés. L'étude du VD par 2D-SI apparaît donc particulièrement pertinente.

4.2.2.2 INTERETS DU STRAIN GLOBAL DU VD

Deux études récentes ont évalué l'apport du strain ventriculaire droit dans le diagnostic de dysfonction VD après un IDM. La première, réalisée par Sevimli *et al* en 2007 (98), retrouve une diminution des pics systoliques de strain longitudinal au niveau des segments basaux et médians de la paroi libre du VD, chez les patients présentant un IDM inférieur avec signes ECG d'extension au VD (sus décalage du segment ST de à 0,1 mV dans la dérivation V4R). Le strain a été mesuré par la technique du Doppler tissulaire, moins reproductible et dépendante de l'alignement du tir Doppler avec la paroi étudiée, en comparaison au 2D-SI. Les auteurs ne se sont par ailleurs intéressés qu'aux patients présentant un IDM en territoire inférieur. Or, la dysfonction ventriculaire droite n'est pas uniquement constatée dans ce cadre pathologique. Dans notre étude, une FEVD inférieure à 50% est retrouvée chez 6 patients avec IDM inférieur mais également chez 2 patients avec un IDM antérieur soit respectivement 16,2% et 8%. Ces données sont confortées par plusieurs publications. Dans une étude publiée par Zornoff *et al* en 2002, 69% des dysfonctions ventriculaires droites post-infarctus ont été constatées chez des patients ayant présenté un IDM dans un territoire autre que le territoire inférieur (20). Cette forte proportion est en partie expliquée par la population étudiée, composée uniquement de patients avec altération de la FEVG < 40%, la dysfonction ventriculaire gauche étant la première cause de dysfonction ventriculaire droite (99). Des analyses autopsiques anciennes appuient ces données échographiques, puisque dès 1987, Cabin *et al* ont mis en évidence un infarctus de la paroi antérieure du ventricule droit chez 13% des patients décédés d'un IDM antérieur (100). La même année, les autopsies réalisées par Andersn *et al* ont confirmé ces données puisque 64% des IDM antérieurs se sont révélés associés à un infarctus ventriculaire droit, certes fréquemment minime car représentant en moyenne 1% du VD, la majorité des atteintes siégeant à l'apex du VD (25). Enfin, Juillière *et al* ont comparé la FEVD par thermodilution chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque secondaire soit à une cardiomyopathie dilatée idiopathique soit d'origine ischémique après IDM antérieur ancien (101). La FEVD moyenne retrouvée chez les patients avec IDM antérieur était sévèrement altérée à $36 \pm 11\%$. La dysfonction ventriculaire droite au cours de l'IDM n'est donc pas exclusivement une complication des

IDM inférieurs. L'évaluation de la fonction VD semble donc indispensable quel que soit le territoire concerné par l'infarctus.

Une deuxième étude s'est intéressée à l'apport du strain ventriculaire droit après IDM. En 2010, Antoni et al ont suivi 621 patients après un IDM revascularisé par angioplastie primaire (102). Tous ces patients ont bénéficié d'une échocardiographie avec notamment une analyse de la fonction ventriculaire droite par différents paramètres, FRSVD, TAPSE et 2D-SI. Le critère principal de l'étude était la survenue d'un événement majeur, défini par la survenue d'un décès quelle qu'en soit la cause, d'une récurrence d'infarctus ou d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque. En analyse univariée, ces trois paramètres se sont avérés prédictifs d'une évolution défavorable. En analyse multivariée, seuls le 2D-SI et la FRSVD sont restés prédictifs du critère principal. Les auteurs soulignent de plus l'apport diagnostique important du strain par rapport aux paramètres cliniques classiques d'évolution défavorable ainsi que par rapport aux paramètres échographiques traditionnels. Dans cette étude, la fonction ventriculaire droite évaluée par 2D-SI a été assimilée au strain de la paroi latérale du VD. Pour les paramètres traditionnels, nous avons retrouvé que l'analyse de plusieurs parois du VD semblait apporter une pertinence diagnostique plus importante (analyse de deux parois avec la FRSVD). Il en est de même en ce qui concerne l'analyse par 2D-SI. En effet, la meilleure corrélation avec la FEVD IRM est retrouvée avec le strain global du VD qui prend en compte trois parois différentes. Le deuxième paramètre le mieux corrélé est le strain VD 4 cavités qui prend cette fois en compte deux parois différentes. Pour différencier les patients avec altération de la FEVD après IDM, le strain global du VD semble plus informatif que le strain latéral du VD étudié par Antoni et al (AUC = 80,4% vs 75%).

4.2.2.2.1 SEPTUM INTERVENTRICULAIRE ET FONCTION VD

La contraction du septum interventriculaire participe à la fonction systolique ventriculaire droite dans une proportion non négligeable. Dès 1988, Santamore *et al* ont retrouvé que 20 à 40% du débit cardiaque droit était secondaire à la contraction ventriculaire gauche, principalement via la contraction septale (103). Afin de mieux appréhender le cadre physiopathologique des dysfonctions ventriculaires droites après chirurgie cardiaque, Buckberg et le RESTORE Group ont étudié les participations respectives de la paroi libre du VD et du septum interventriculaire (104). L'orientation des fibres myocardiques, et notamment la présence de deux couches obliques orientées perpendiculairement au niveau septal, joue un rôle majeur dans la fonction systolique du VD. En effet, selon leur modèle, la

contraction des fibres myocardiques de la paroi libre orientées transversalement est responsable de 50% du volume d'éjection. Les 50% restants sont liés à la contraction des fibres septales orientées obliquement et au mouvement de torsion qu'elles induisent. Cette orientation oblique, également retrouvée au niveau du ventricule gauche, serait nécessaire à l'éjection dans un lit vasculaire à haute résistance. Lors d'une élévation de la postcharge du VD, par exemple en cas de défaillance ventriculaire gauche, la contribution septale deviendrait alors prédominante. Dans le cadre pathologique de l'infarctus du myocarde, la contraction septale peut être altérée lors des atteintes antérieures et inférieures. En effet, le segment inférobasal du septum est vascularisé par la coronaire droite. Et les segments médians et distaux sont sous la dépendance du réseau coronaire gauche via l'artère interventriculaire antérieure.

Le septum interventriculaire peut donc être impliqué à la fois dans les IDM antérieurs et inférieurs, et l'altération éventuelle de sa contractilité ne retentit pas uniquement sur la fonction ventriculaire gauche mais également sur la fonction ventriculaire droite. Sa prise en compte dans l'analyse de la fonction du VD par 2D-SI apparaît donc primordiale.

4.2.2.2.2 PAROI INFÉRIEURE ET FONCTION VD

A notre connaissance, aucune étude ne s'est à l'heure actuelle intéressée à l'analyse spécifique des déformations de la paroi inférieure du ventricule droit par 2D-SI ou par Doppler tissulaire. Dans le cadre de la pathologie ischémique, l'atteinte myocardique est par définition segmentaire, et nécessite donc vraisemblablement une étude spécifique de toutes les parois analysables. L'obtention des valeurs de strain inférieur du VD s'est avérée aisée puisque le recueil a été possible chez tous les patients. Les parois inférieure et latérale font partie de la paroi libre du VD, la prise en compte de la paroi inférieure apparaît donc logique, au même titre que la paroi latérale.

4.2.2.3 LIMITES DE L'ETUDE DU STRAIN

4.2.2.3.1 DEPENDANCE VIS-A-VIS DES CONDITIONS DE CHARGE

Comme nous l'avons vu précédemment (paragraphe 4.1.2), la FEVD n'est probablement pas le paramètre idéal d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire droite. En effet, elle est très dépendante des conditions de charge et une amélioration de la FEVD n'est donc pas synonyme d'amélioration de la contractilité intrinsèque du VD, et inversement.

Le strain est également un paramètre dépendant des conditions de charge. Ces données ont été confirmées dans plusieurs publications (105, 106). Mais Kjaergaard *et al* ont montré sur des sujets sains que des modifications modérées de la précharge et de la postcharge n'entraînaient pas de modification significative du strain, ce qui peut plaider pour un certain degré d'indépendance du strain par rapport aux conditions de charge du VD (107). Ceci explique peut être pourquoi, dans notre étude, les paramètres dérivés du 2D-SI sont significativement différents entre les IDM antérieurs et inférieurs alors que la FEVD ne l'est pas.

Le *strain rate* correspond au taux de déformation des parois. Il correspond à la différence des vitesses entre deux points rapportée à la distance les séparant, et s'exprime en s^{-1} . Ce paramètre s'avère être très peu sensible aux conditions de charge et serait donc un meilleur marqueur de la fonction systolique (108). Nous aurions donc probablement pu étudier les valeurs de *strain rate* des différentes parois ventriculaires droites afin d'évaluer la fonction du VD, mais la détermination du *strain rate* s'avère moins facile que la mesure du strain et il a peu été étudié au niveau du VD.

4.2.2.3.2 DIFFERENTES COMPOSANTES DU STRAIN

Nous nous sommes intéressés uniquement à la déformation longitudinale du VD. Cette composante est la plus facile à étudier en échocardiographie et représente la grande majorité des publications concernant l'analyse des déformations du VD. Deux études se sont intéressées aux déformations radiales et circonférentielles du VD, dans le cadre des cardiopathies congénitales (109, 110). L'importance de ces composantes serait d'ailleurs majorée en présence d'une postcharge élevée. Mais des validations complémentaires semblent nécessaires quant à l'applicabilité du 2D-SI pour évaluer ces déformations au niveau du VD (111).

De même, le développement récent de l'échocardiographie tridimensionnelle a vu l'apparition d'un nouveau paramètre, le strain surfacique, actuellement en cours de validation pour l'étude de la fonction ventriculaire gauche (112). Mais son application au ventricule droit devrait suivre rapidement.

5. CONCLUSION

L'atteinte ventriculaire droite au cours de l'infarctus du myocarde est associée à une augmentation de la mortalité, y compris en cas d'atteinte infraclinique. Du fait de sa morphologie complexe, l'évaluation échocardiographique du ventricule droit est difficile, mais représente un élément indispensable de l'évaluation initiale de ces patients.

Dans notre étude réalisée chez 62 patients ayant présenté un infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST revascularisé par angioplastie primaire, nous avons comparé la fonction ventriculaire droite évaluée par IRM cardiaque et par échocardiographie. L'évaluation échocardiographique a été réalisée par le biais de paramètres traditionnels (S', IPM VD, TAPSE et FRSVD) et par l'analyse du strain bidimensionnel 2D-SI.

Le strain ventriculaire droit global calculé en prenant en compte la participation des parois latérale, inférieure et septale du VD s'est avéré être le paramètre le mieux corrélé à l'IRM cardiaque, actuellement considérée comme la technique de référence pour l'analyse de la fonction ventriculaire droite. A notre connaissance, aucune étude n'a inclus le strain de la paroi inférieure dans l'évaluation de cette fonction ventriculaire droite.

Chez ces patients ayant présenté un IDM récent, une valeur seuil de strain global du VD supérieure à -16,8% est prédictive d'une altération de la FEVD. La réalisation d'une IRM cardiaque n'est à l'heure actuelle pas possible pour l'ensemble des patients hospitalisés pour IDM, principalement en raison du manque de disponibilité de cette technique d'imagerie en France. La mesure du strain global du VD est facile, et représente donc une alternative de choix à la réalisation d'une IRM cardiaque pour le dépistage de la dysfonction ventriculaire droite associée à l'infarctus du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ferrières J, Cambou J: Épidémiologie du syndrome coronaire aigu en France. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2007; 56:S8-S15
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al.: Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116:2634
3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al.: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2008; 29:2909 -2945
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al.: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *Journal of the American College of Cardiology* 2004; 44:E1
5. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al.: Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *British Medical Journal* 2006; 333:1091
6. Berger PB, Ryan TJ: Inferior myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81:401
7. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1978; 42:885-894
8. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Annals of internal medicine* 1948; 28:41
9. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al.: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 1993; 328:981–988
10. Saunders AO: Coronary thrombosis with complete heart block and relative ventricular tachycardia : a case report. *American Heart Journal* 1930; 6:820-823
11. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA: Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Annals of internal medicine* 1983; 99:608
12. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, et al.: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *American Heart Journal* 1989; 118:138–144
13. Dell'Italia LJ: Analytic Review: Right Ventricular Infarction. *Journal of Intensive Care Medicine* 1986; 1:246 -256

14. 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. *Journal of the American College of Cardiology* 1984; 4:931-939
15. Rotman M, Ratliff NB, Hawley J: Right ventricular infarction: a haemodynamic diagnosis. *British Heart Journal* 1974; 36:941 -944
16. 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
17. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al.: Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK registry. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 41:1273–1279
18. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al.: Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2001; 37:37-43
19. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé 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. *The New England journal of medicine* 1992; 327:669
20. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, et al.: Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2002; 39:1450–1455
21. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al.: Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008; 117:1436
22. Chemla D, Castelain V, Herve P, et al.: Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal* 2002; 20:1314
23. Ho SY: Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart* 2006; 92:i2-i13
24. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al.: Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography* 2010; 23:685
25. Andersn HR, Falk E, Nielsen D: Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *Journal of the American College of Cardiology* 1987; 10:1223-1232

26. Dell'Italia LJ: The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16:653-720
27. O'Rourke R: Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Current Problems in Cardiology* 2004; 29:6-47
28. Vignaux O: Les conditions techniques d'utilisation de l'IRM cardiaque. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2009; 1:23-33
29. Furber A: Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardio-vasculaire. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2009; 1:34-50
30. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al.: Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97:765-772
31. Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al.: The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343:1445-1453
32. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S, et al.: The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 54:1407-1424
33. Sechtem U, Pflugfelder PW, Gould RG, et al.: Measurement of right and left ventricular volumes in healthy individuals with cine MR imaging. *Radiology* 1987; 163:697
34. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, et al.: Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *American heart journal* 2004; 147:218-223
35. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al.: Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2006; 48:1969-1976
36. Grobner T: Gadolinium—a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrology Dialysis Transplantation* 2006; 21:1104
37. Sadowski EA, Bennett LK, Chan MR, et al.: Nephrogenic Systemic Fibrosis: Risk Factors and Incidence Estimation1. *Radiology* 2007; 243:148
38. Budoff MJ, Cohen MC, Garcia MJ, et al.: ACCF/AHA clinical competence statement on cardiac imaging with computed tomography and magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 46:383

39. Quenot J-P, Milési C, Cravoisy A, et al.: Transport intrahospitalier des patients à risque vital (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et de la Société française de médecine d'urgence (SFMU). *Réanimation* 2011; 20:361-366
40. Kue R, Brown P, Ness C, et al.: Adverse Clinical Events During Intrahospital Transport by a Specialized Team: A Preliminary Report. *American Journal of Critical Care* 2011; 20:153
41. Chakeres DW, Kangarlu A, Boudoulas H, et al.: Effect of static magnetic field exposure of up to 8 Tesla on sequential human vital sign measurements. *Journal of magnetic resonance imaging* 2003; 18:346–352
42. Courouve L, Detournay B: Les insuffisances en matière d'équipements d'imagerie médicale en France : étude sur les délais d'attente pour un rendez-vous irm 2011. Etude pour Imagerie Santé Avenir. 2011;
43. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, et al.: The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:81-96
44. Baigrie RS, Haq A, Morgan CD, et al.: The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: A clinical, hemodynamic and noninvasive study. *Journal of the American College of Cardiology* 1983; 1:1396-1404
45. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, et al.: Right ventricular infarction: Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *The American Journal of Cardiology* 1979; 43:465-471
46. Lopez-Sendon J, Garcia-Fernandez MA, Coma-Canella I, et al.: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *The American Journal of Cardiology* 1983; 51:390–396
47. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, et al.: Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology* 1990; 16:181–189
48. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, et al.: Two-Dimensional Assessment of Right Ventricular Function: An Echocardiographic–MRI Correlative Study. *Echocardiography* 2007; 24:452–456
49. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, et al.: Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging (formerly Cardiac Imaging)* 2008; 24:691–698
50. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, et al.: Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). *The American journal of cardiology* 2008; 101:607–612

51. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, et al.: Noninvasive estimation of right ventricular in patients with tricuspid valve regurgitation. *The American Journal of Cardiology* 1993; 71:1495-1497
52. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al.: Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology* 2000; 85:837-842
53. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, et al.: Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American heart journal* 1984; 107:526–531
54. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, et al.: Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. *European Journal of Heart Failure* 2010; 12:276 -282
55. Alam M, Wardell J, Andersson E, et al.: Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: Assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *American Heart Journal* 2000; 139:710-715
56. Cohen A, Logeart D, Costagliola D, et al.: Usefulness of pulmonary regurgitation Doppler tracings in predicting in-hospital and long-term outcome in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 1998; 81:276-281
57. Cohen A, Guyon P, Johnson N, et al.: Hemodynamic criteria for diagnosis of right ventricular ischemia associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 1995; 76:220–225
58. Cohen A, Guyon P, Chauvel C, et al.: Relations between doppler tracings of pulmonary regurgitation and invasive hemodynamics in acute right ventricular infarction complicating inferior wall left ventricular infarction. *The American Journal of Cardiology* 1995; 75:425-430
59. Cohen A, Logeart D, Chauvel C, et al.: Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:479-480[cité 2010 mars 12]
60. Cheung MMH, Smallhorn JF, Redington AN, et al.: The effects of changes in loading conditions and modulation of inotropic state on the myocardial performance index: comparison with conductance catheter measurements. *European heart journal* 2004; 25:2238
61. Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, et al.: Pseudonormalized doppler totalejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2003; 91:527–531
62. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al.: Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *European Journal of Echocardiography* 2009; 10:165 -193
63. Yilmaz M, Erol MK, Acikel M, et al.: Pulsed Doppler tissue imaging can help to identify patients with right ventricular infarction. *Heart Vessels* 2003; 18:112-116

64. Dokainish H, Abbey H, Gin K, et al.: Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *The American journal of cardiology* 2005; 95:1039–1042
65. Fayssoil A, Abasse S, Nardi O: [Right ventricular assessment with echocardiography]. *Med Sci (Paris)* 2009; 25:513-518
66. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, et al.: Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2001; 122:389
67. Modesto KM, Cauduro S, Dispenzieri A, et al.: Two-dimensional acoustic pattern derived strain parameters closely correlate with one-dimensional tissue Doppler derived strain measurements. *European Journal of Echocardiography* 2006; 7:315
68. Amundsen BH, Crosby J, Steen PA, et al.: Regional myocardial long-axis strain and strain rate measured by different tissue Doppler and speckle tracking echocardiography methods: a comparison with tagged magnetic resonance imaging. *European Journal of Echocardiography* 2009; 10:229 -237
69. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, et al.: Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound in medicine & biology* 2001; 27:1087–1097
70. Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW, et al.: Echocardiographic tissue deformation imaging of right ventricular systolic function in endurance athletes. *European heart journal* 2009; 30:969
71. Teske AJ, Cox MG, De Boeck BW, et al.: Echocardiographic tissue deformation imaging quantifies abnormal regional right ventricular function in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2009; 22:920–927
72. Borges AC, Knebel F, Eddicks S, et al.: Right ventricular function assessed by two-dimensional strain and tissue Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension and effect of vasodilator therapy. *The American journal of cardiology* 2006; 98:530–534
73. Heller G, Cerqueira M, Weissman N, et al.: Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Journal of Nuclear Cardiology* 2002; 9:240-245
74. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al.: Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography* 2005; 18:1440

75. Mogelvang J, Stubgaard M, Thomsen C, et al.: Evaluation of right ventricular volumes measured by magnetic resonance imaging. *European Heart Journal* 1988; 9:529
76. Vincent JL, Thirion M, Brimiouille S, et al.: Thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction with a modified pulmonary artery catheter. *Intensive care medicine* 1986; 12:33–38
77. Suga H: Left ventricular time-varying pressure-volume ratio in systole as an index of myocardial inotropism. *Jpn Heart J* 1971; 12:153-160
78. Dell'Italia LJ, Walsh RA: Application of a time varying elastance model to right ventricular performance in man. *Cardiovascular research* 1988; 22:864
79. Kass DA, Maughan WL: From 'Emax' to pressure-volume relations: a broader view. *Circulation* 1988; 77:1203
80. Selton-Suty C, Juillière Y: Non-invasive investigations of the right heart: How and why? *Archives of cardiovascular diseases* 2009; 102:219–232
81. Pfisterer ME, Battler A, Zaret BL: Range of normal values for left and right ventricular ejection fraction at rest and during exercise assessed by radionuclide angiocardiology. *European Heart Journal* 1985; 6:647
82. Hesse B, Lindhardt TB, Acampa W, et al.: EANM/ESC guidelines for radionuclide imaging of cardiac function. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 2008; 35:851–885
83. Einstein AJ, Henzlova MJ, Rajagopalan S: Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2007; 298:317
84. Thomas JD, Popovic[combining acute accent] ZB: Assessment of Left Ventricular Function by Cardiac Ultrasound. *Journal of the American College of Cardiology* 2006; 48:2012-2025
85. MacNee W: Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *American journal of respiratory and critical care medicine* 1994; 150:833
86. Chin KM, Kim NHS, Rubin LJ: The right ventricle in pulmonary hypertension. *Coronary artery disease* 2005; 16:13
87. Leyton RA, Sonnenblick EH: The sarcomere as the basis of Starling's law of the heart in the left and right ventricles. *Methods and achievements in experimental pathology* 1971; 5:22
88. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, et al.: End-diastolic volume: a better indicator of preload in the critically ill. *Archives of surgery* 1992; 127:817
89. Diebel L, Wilson RF, Heins J, et al.: End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *The Journal of trauma* 1994; 37:950

90. Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, et al.: Human heart: tagging with MR imaging—a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology* 1988; 169:59
91. Goetschalckx K, Rademakers F, Bogaert J: Right ventricular function by MRI. *Current Opinion in Cardiology* 2010; 22:451-455
92. Attili AK, Schuster A, Nagel E, et al.: Quantification in cardiac MRI: advances in image acquisition and processing. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26:27-40
93. Wieben O, Francois C, Reeder SB: Cardiac MRI of ischemic heart disease at 3 T: Potential and challenges. *European Journal of Radiology* 2008; 65:15-28
94. Alam M, Wardell J, Andersson E, et al.: Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: Assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *American Heart Journal* 2000; 139:710-715
95. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, et al.: Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *The American journal of cardiology* 1998; 81:1157–1161
96. Forni G, Pozzoli M, Cannizzaro G, et al.: Assessment of right ventricular function in patients with congestive heart failure by echocardiographic automated boundary detection. *The American journal of cardiology* 1996; 78:1317–1321
97. Kittipovanonth M, Bellavia D, Chandrasekaran K, et al.: Doppler myocardial imaging for early detection of right ventricular dysfunction in patients with pulmonary hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2008; 21:1035–1041
98. Sevimli S, Gundogdu F, Aksakal E, et al.: Right ventricular strain and strain rate properties in patients with right ventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 2007; 24:732-738
99. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, et al.: Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008; 117:1717
100. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJT, et al.: Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *American Heart Journal* 1987; 113:16-23
101. Juillière Y, Buffet P, Marie PY, et al.: Comparison of right ventricular systolic function in idiopathic dilated cardiomyopathy and healed anterior wall myocardial infarction associated with atherosclerotic coronary artery disease. *Am. J. Cardiol* 1994; 73:588-590
102. Antoni ML, Scherptong RWC, Atary JZ, et al.: Prognostic Value of Right Ventricular Function in Patients after Acute Myocardial Infarction Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;

103. Santamore WP, Dell'Italia LJ: Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Progress in Cardiovascular Diseases* janvier; 40:289-308
104. Buckberg GD, the RESTORE Group: The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:S272-278
105. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, et al.: Myocardial Strain by Doppler Echocardiography: Validation of a New Method to Quantify Regional Myocardial Function. *Circulation* 2000; 102:1158 -1164
106. Chow PC, Liang XC, Cheung EWY, et al.: New two-dimensional global longitudinal strain and strain rate imaging for assessment of systemic right ventricular function. *Heart* 2008; 94:855
107. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, et al.: Impact of Preload and Afterload on Global and Regional Right Ventricular Function and Pressure: A Quantitative Echocardiography Study. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2006; 19:515-521
108. Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, et al.: Doppler-Derived Myocardial Systolic Strain Rate Is a Strong Index of Left Ventricular Contractility. *Circulation* 2002; 105:99 -105
109. Di Salvo G, Pacileo G, Rea A, et al.: Transverse strain predicts exercise capacity in systemic right ventricle patients. *International journal of cardiology* 2009;
110. Pettersen E, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al.: Contraction Pattern of the Systemic Right Ventricle:: Shift From Longitudinal to Circumferential Shortening and Absent Global Ventricular Torsion. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 49:2450–2456
111. La Gerche A, Jurcut R, Voigt J-U: Right ventricular function by strain echocardiography. *Current Opinion in Cardiology* 2010; 22:430-436
112. Kleijn SA, Aly MFA, Terwee CB, et al.: Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography for Automatic Assessment of Global and Regional Left Ventricular Function Based on Area Strain. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2011; 24:314-321

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

L'atteinte ventriculaire droite au cours de l'infarctus du myocarde est associée à une augmentation de la mortalité, y compris en cas d'atteinte asymptomatique. L'analyse échocardiographique est difficile compte tenu de la morphologie complexe du ventricule droit. L'évaluation par IRM n'est à l'heure actuelle pas envisageable pour tous les patients, principalement par manque de disponibilité des appareils.

Nous avons comparé la fonction ventriculaire droite de 62 patients hospitalisés pour infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST, évaluée par IRM cardiaque et par échocardiographie, par l'intermédiaire de paramètres traditionnels et par l'analyse des déformations myocardiques (*strain*), via l'utilisation du 2D Speckle Tracking Imaging (2D-SI).

Parmi les paramètres traditionnels, la fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit est la mieux corrélée à la mesure de la FEVD en IRM. Les meilleures corrélations sont obtenues en 2D-SI avec le calcul du strain global du ventricule droit. Ce paramètre intègre le strain longitudinal des parois latérale, inférieure et septale du ventricule droit. Plus le nombre de parois analysées est élevé, meilleure est la corrélation. Une valeur seuil de strain global du ventricule droit supérieure à -16,8% est prédictive d'une FEVD inférieure à 50% évaluée en IRM.

L'échocardiographie 2D-SI du ventricule droit apporte des paramètres quantitatifs, reproductibles et faciles à obtenir. Sa large disponibilité en fait un outil de choix pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite. La prise en compte des parois septale et inférieure en plus de la paroi latérale, améliore l'apport diagnostique de cette technique.

TITRE EN ANGLAIS

Right ventricular assessment by echocardiography and MRI after acute myocardial infarction

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS :

Infarctus du myocarde ; ventricule droit ; échocardiographie ; strain ; IRM

INTITULES ET ADRESSE DE L' U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
