

Complications IDM

Michel Slama

Amiens

France

Complications IDM

- Etat de choc secondaire IDM étendu
- Infarctus VD
- Anévrysme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique

Complications IDM

- Etat de choc secondaire IDM étendu
- Infarctus VD
- Anévrysme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique





Complications IDM

- Etat de choc secondaire étendue IDM
- Infartus VD
- Anévrysme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique



Complications IDM

- Etat de choc secondaire étendue IDM
- Infartus VD
- Anévrisme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique



Complications IDM

- Etat de choc secondaire étendue IDM
- Infartus VD
- Anévrysme VG
- **Thrombus cavitaire**
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique





3 MHz



5 MHz



4C



2C

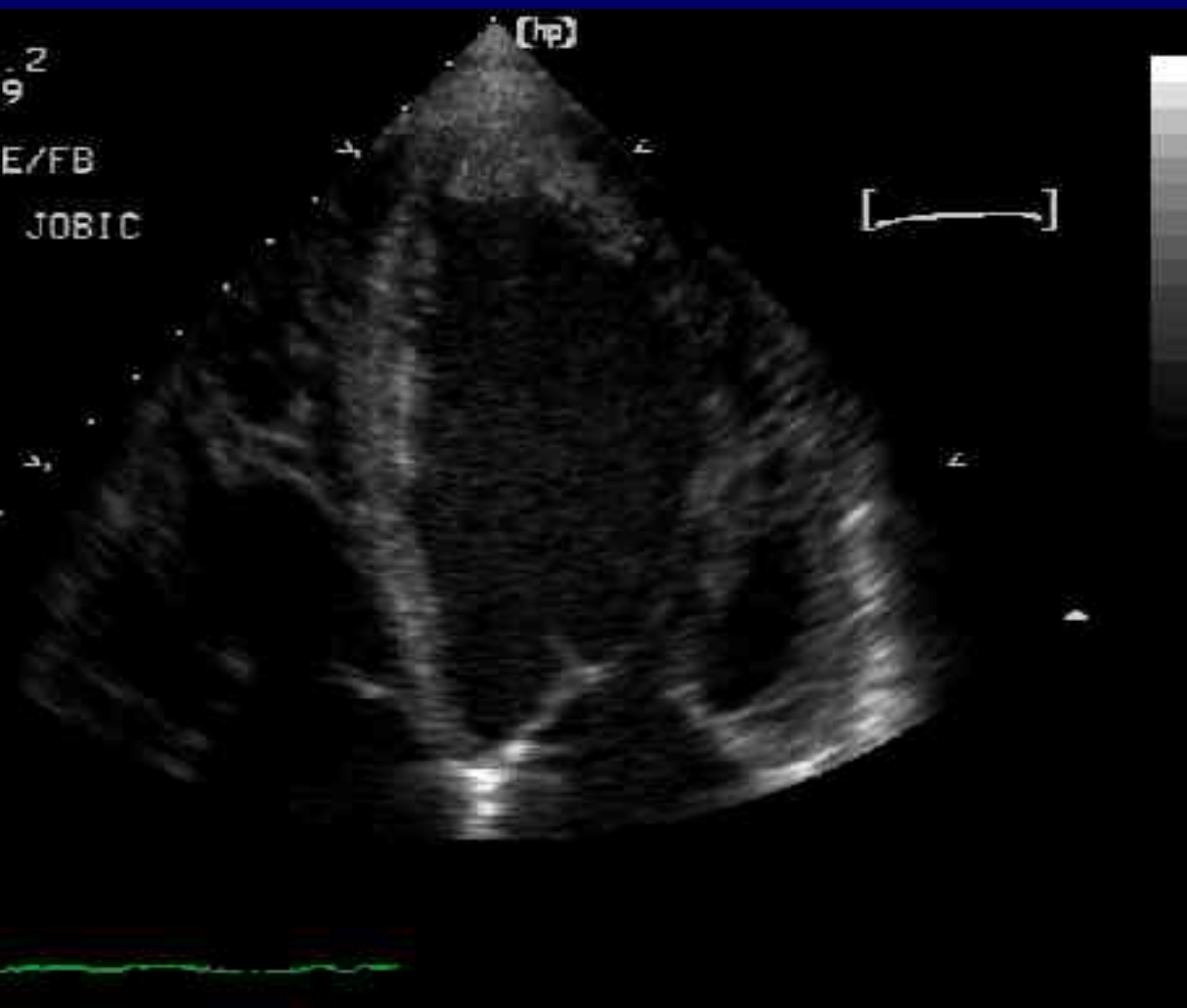


IM : 1.6
S4 2.1/4.2
22 DEC 99
16:39:55
TRAIT 2/1/E/FB
CHU BREST
CARDIO DR JOBIC
DR JOBIC
ABG
J CLAUDE
02 12 40

06940
GAIN 77
COMP 66
77BPM

13cm
25Hz

2.1 4.2



Complications IDM

- Etat de choc secondaire étendue IDM
- Infartus VD
- Anévrysme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire
- Epanchement péricardique

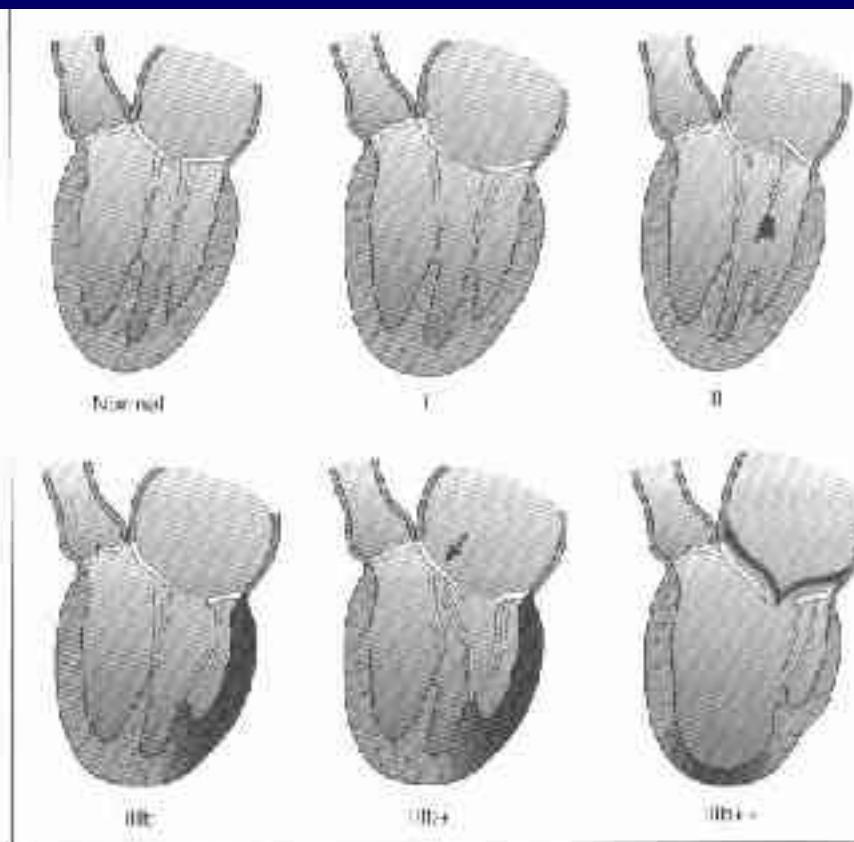


Figure 2 : Représentation schématique de la classification anatomo-fonctionnelle de Carpentier.

I : Dilatation isolée de l'anneau.

II : Prolapsus valvulaire lié à la rupture d'un muscle papillaire.

III- : Restriction systolique des mouvements valvulaires liée à un réplètement du muscle papillaire avec fibrose et phénomène de traction.

III+ : Restriction concernant le feuillet antérieur liée à la traction exercée par des cordages secondaires en cas de nécrose inférieure (flèche).

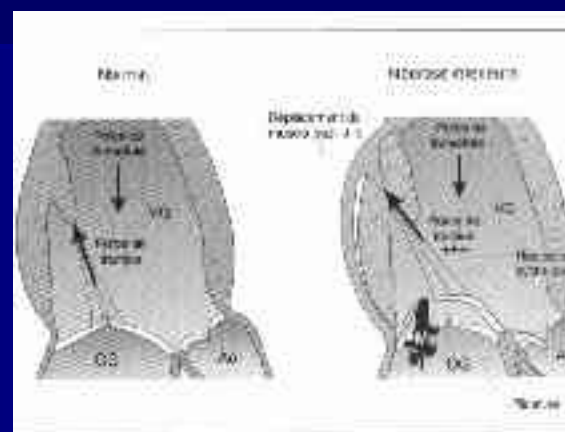
III++ : Restriction systolique des deux feuillets valvulaires liée à une dilatation majeure du ventricule gauche secondaire à un infarctus antérieur étendu.

Classes	Lésions	Contexte
Muséifications valvulaires normales type I	Dilatation de l'anneau	Chronique
Tétanos valvulaire type II	Rupture du muscle papillaire Elongation du muscle papillaire	Aigu Chronique
Stréptoments valvulaires réduits en systole type III	Déplacement du muscle papillaire avec phénomène de traction et de fibrose	Chronique

Figure 7 : Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance mitrale ischémique en cas de nécrose latérale.

Influence des forces de fermeture (dysfonction ventriculaire gauche)
 des forces de traction (remodelage ventriculaire gauche) sur le jeu de la fermeture anulaire de la valve mitrale. Dans l'insuffisance mitrale ischémique chronique, la régénération s'explique plus par l'impact de la géométrie ventriculaire globale que par sa dysfonction locale. La dysfonction ventriculaire gauche globale entraîne une diminution des forces générées par le ventricule gauche au cours du cycle pour fermer les feuillets valvulaires tandis que le remodelage ventriculaire gauche global et régional est responsable d'un déplacement du muscle papillaire concurre par le processus ischémique et qui, au lieu de la déviation de l'anneau, augmente la tension d'ouverture valvulaire. L'augmentation des forces de traction assure une recaténation systolique des deux feuillets mitraux, souvent plus marquée à l'avant de la valve postérieure. La coaptation s'effectue au niveau de l'extrémité du bord libre des feuillets au niveau du plan de l'anneau. La traction exercée par des cordages secondaires sur la trappe antérieure est responsable de l'apparition d'une pénétration air du feuillet (ajune nouvelle).

OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; Ao : aorte ; IM : infarctus

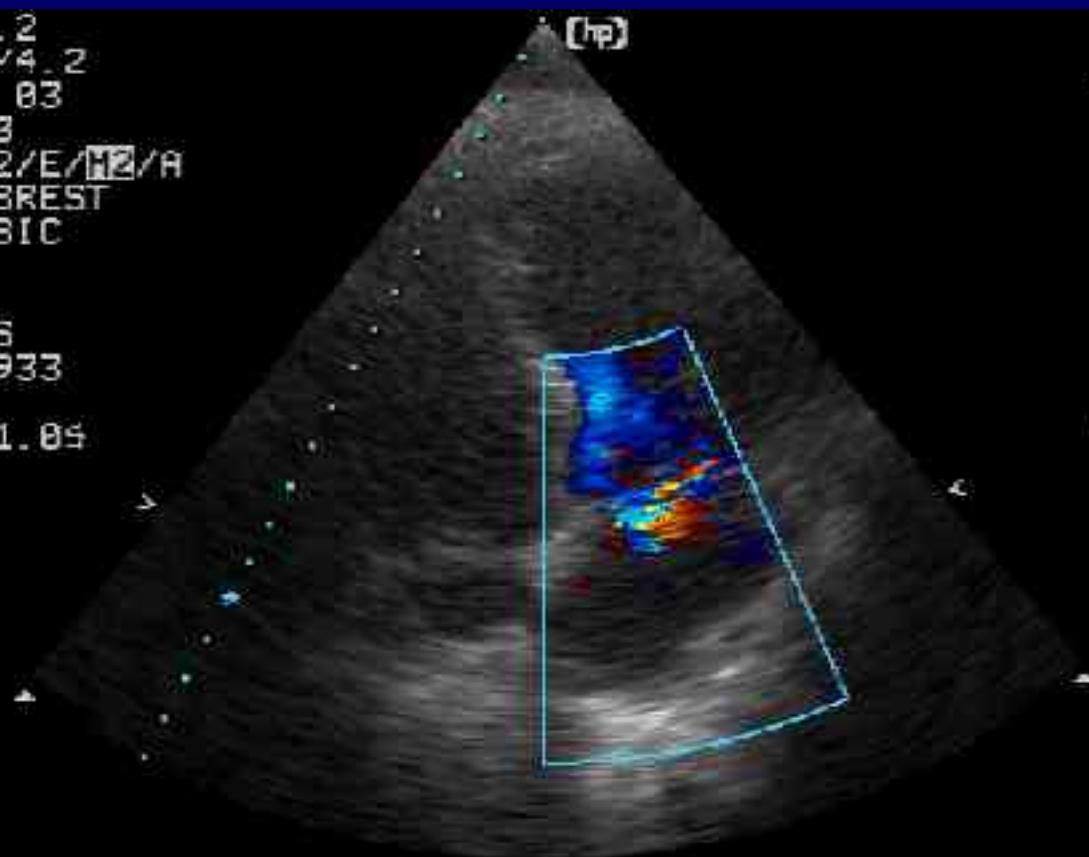


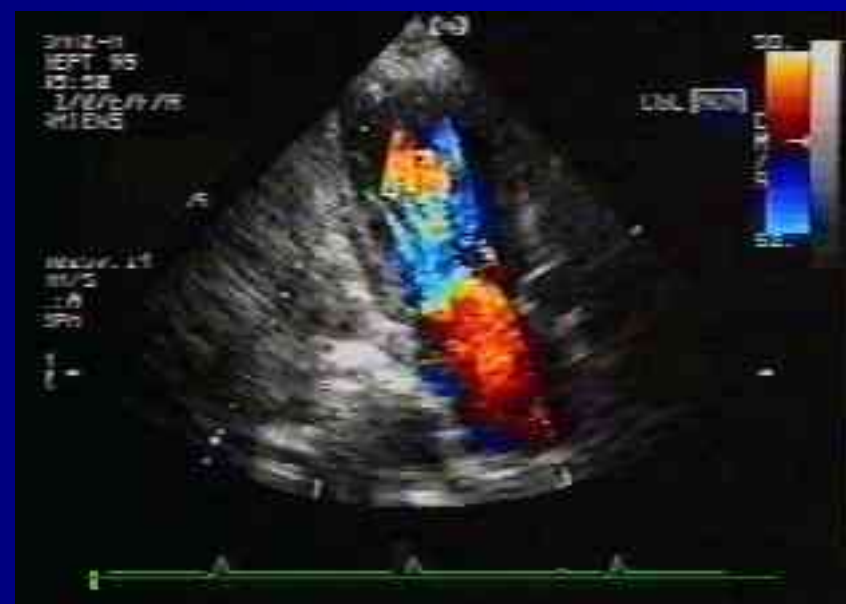
ITT : 1.2
S4 2.1/4.2
06 MAI 03
16:30:03
TRAIT 2/2/E/H2/A
CHU DE BREST
DR Y JOBIC
Y JOBIC
C
M THERES
01 11 1933

04601.04
GAIN 74
COMP 75
125BPH

19cm
20Hz

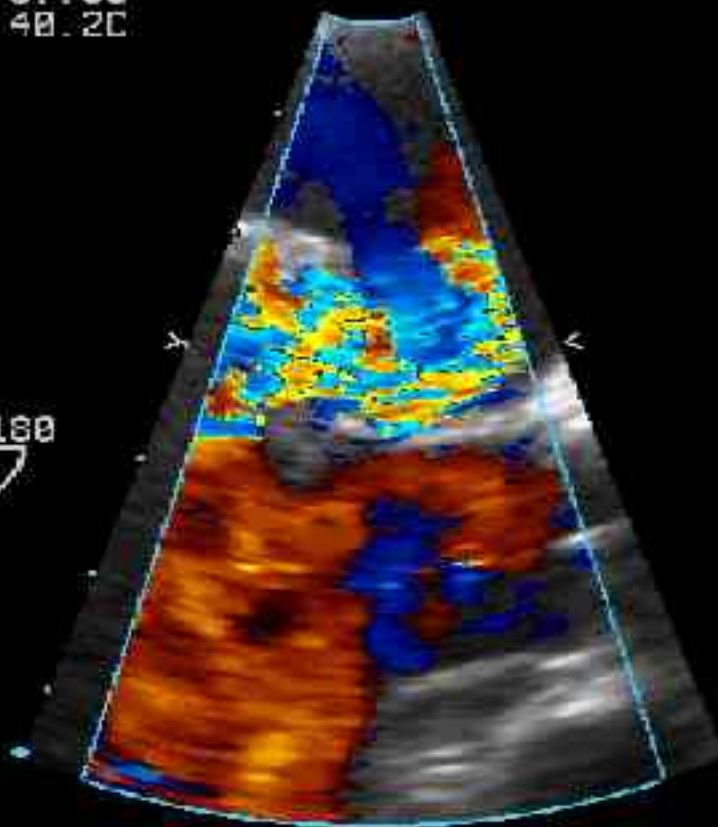
2.1 4.2





ITT : 0.5 T PAT: 37.0C
T6210 T ETO: 40.2C
06 MAI 03
16:41:04
TRAIT 2/2/F/H2/A
CHU DE BREST
DR Y JOBIC
ETO OMNI II
C
M THERES
01 11 1933

GAIN 58 05118.06
COMP 96 13cm 0 109 180
26Hz 124BPM



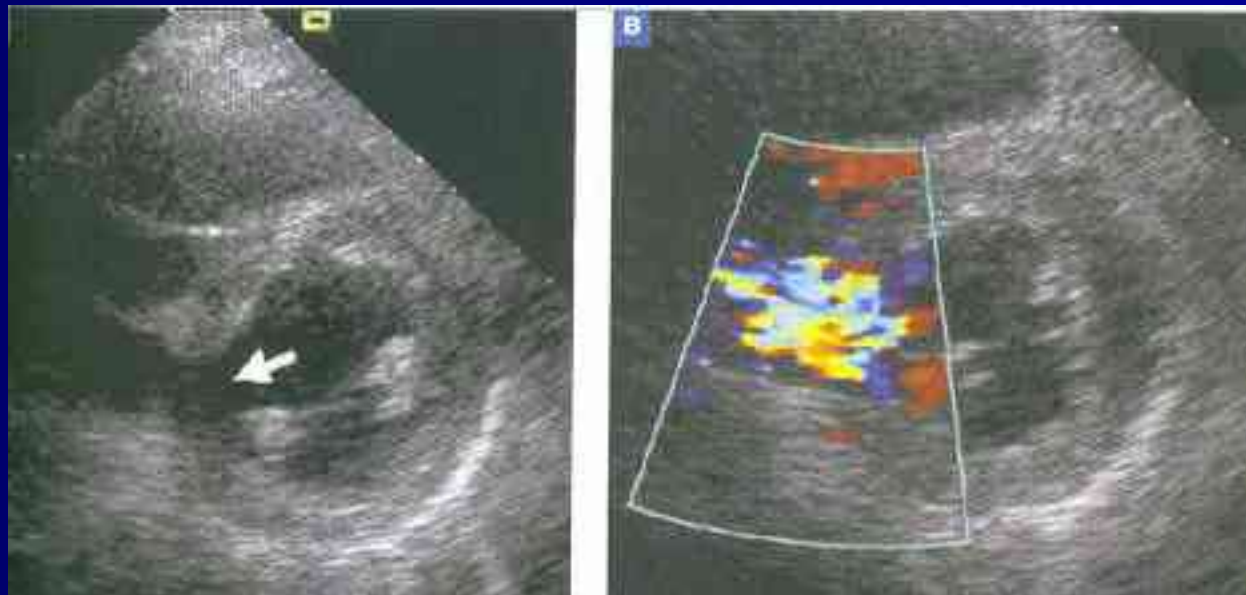
4.4MHz
56
cm/s
56

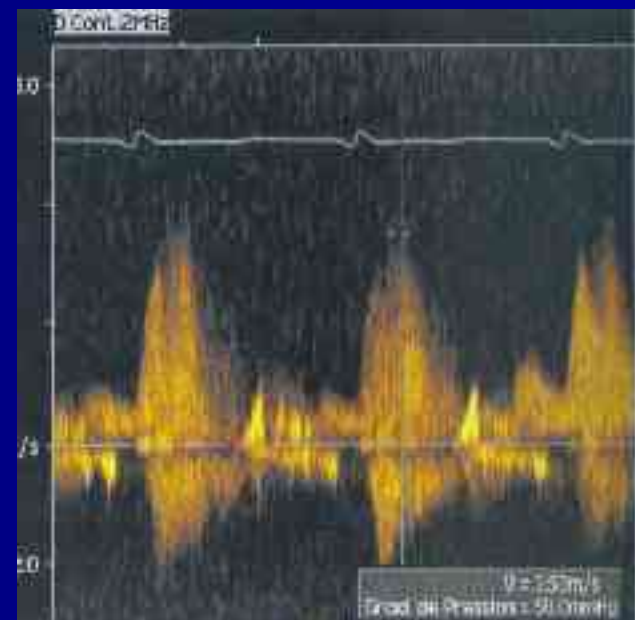
Complications IDM

- Etat de choc secondaire étendue IDM
- Infartus VD
- Anévrysme VG
- Thrombus cavitaire
- Insuffisance mitrale
- Communication interventriculaire (rupture septale)
- Epanchement péricardique





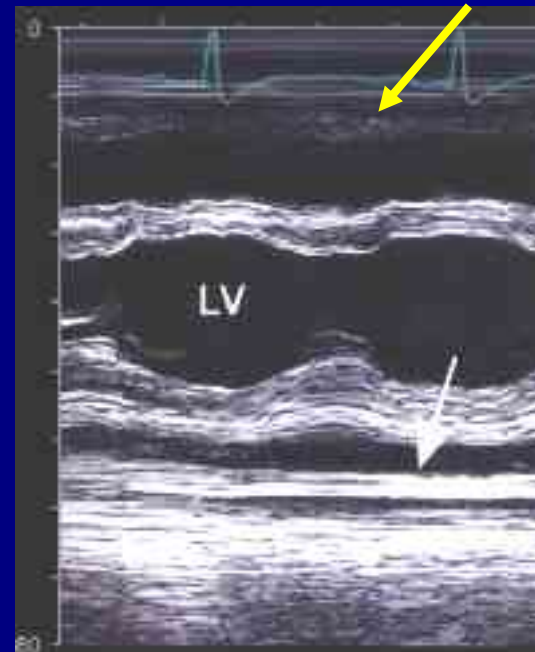
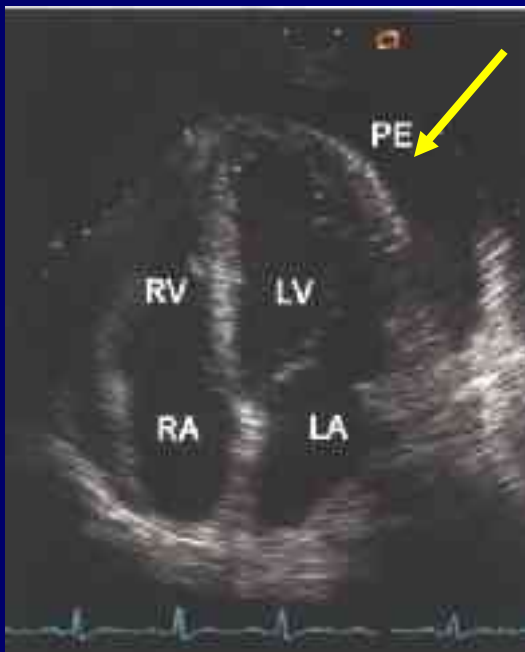
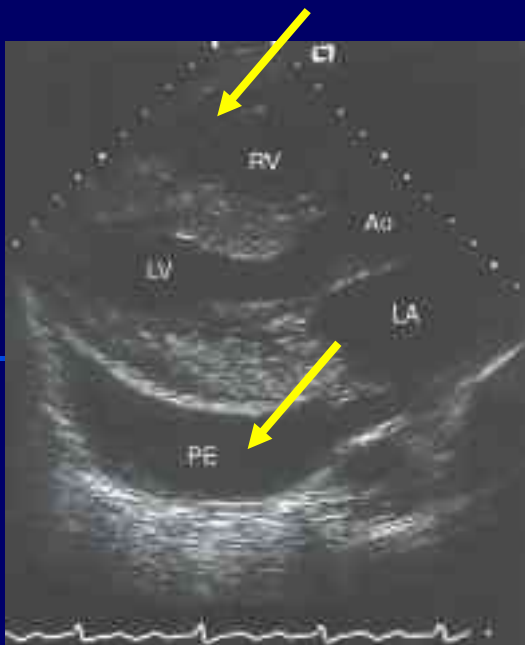




Diagnosis of pericardial effusion

Diagnosis of pericardial effusion

- Echolucent space adjacent to cardiac structures.
- Diffuse and symmetric in absence of pericardial disease or surgery (posterior and anterior)
- Swinging heart
- M-mode : flat posterior pericardial echo reflection and moving epicardial echo with separation between the two in both systole and diastole





Diagnosis of pericardial effusion



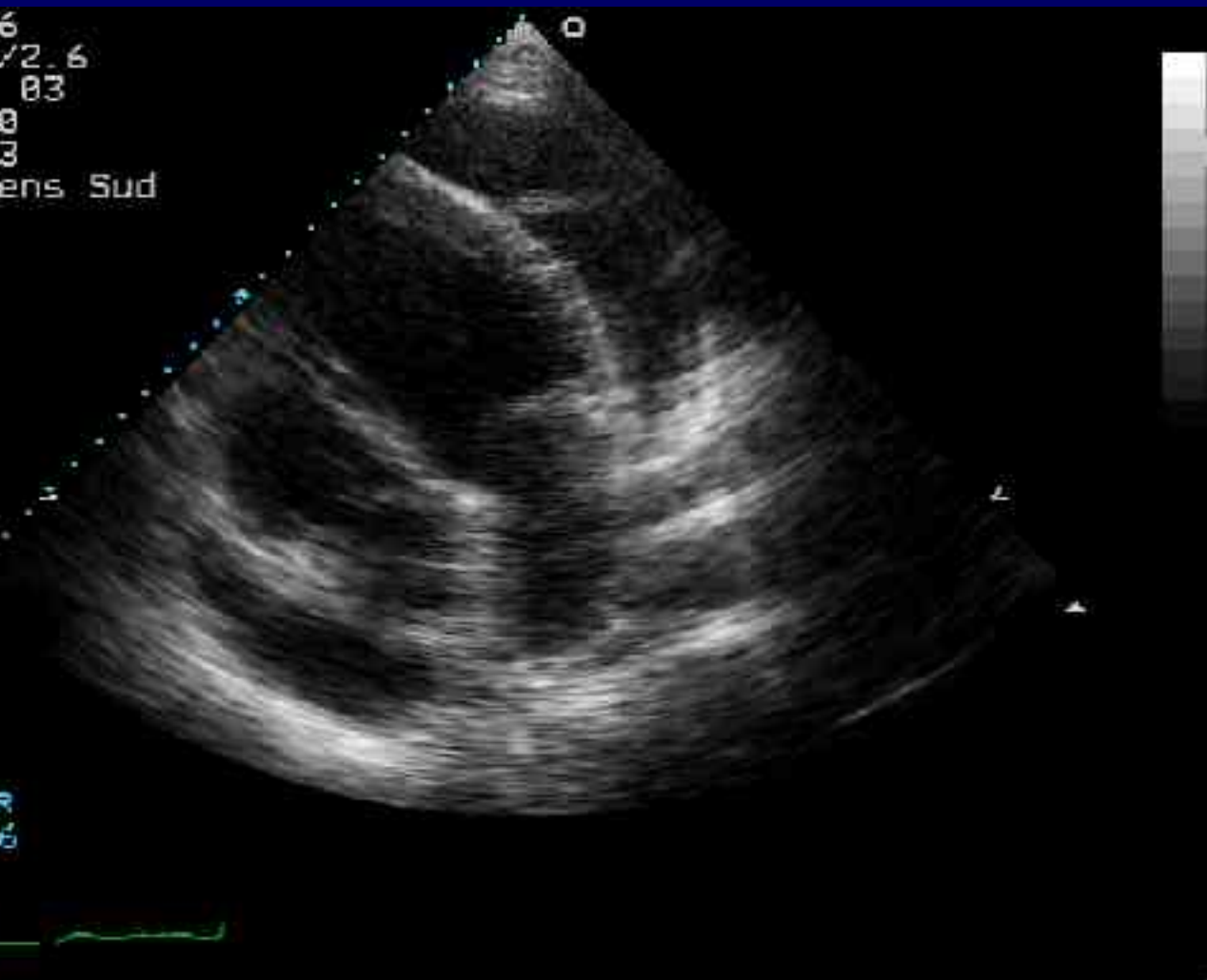
Fibinous strandings with adhesions between visceral and parietal pericardia in chronic effusion

IM : 1.6
S3 1.3/2.6
06 NOV 03
15:24:50
2/1/C/H3
CHU Amiens Sud

GAIN 81
COMP 60
67BPH

24cm
25Hz

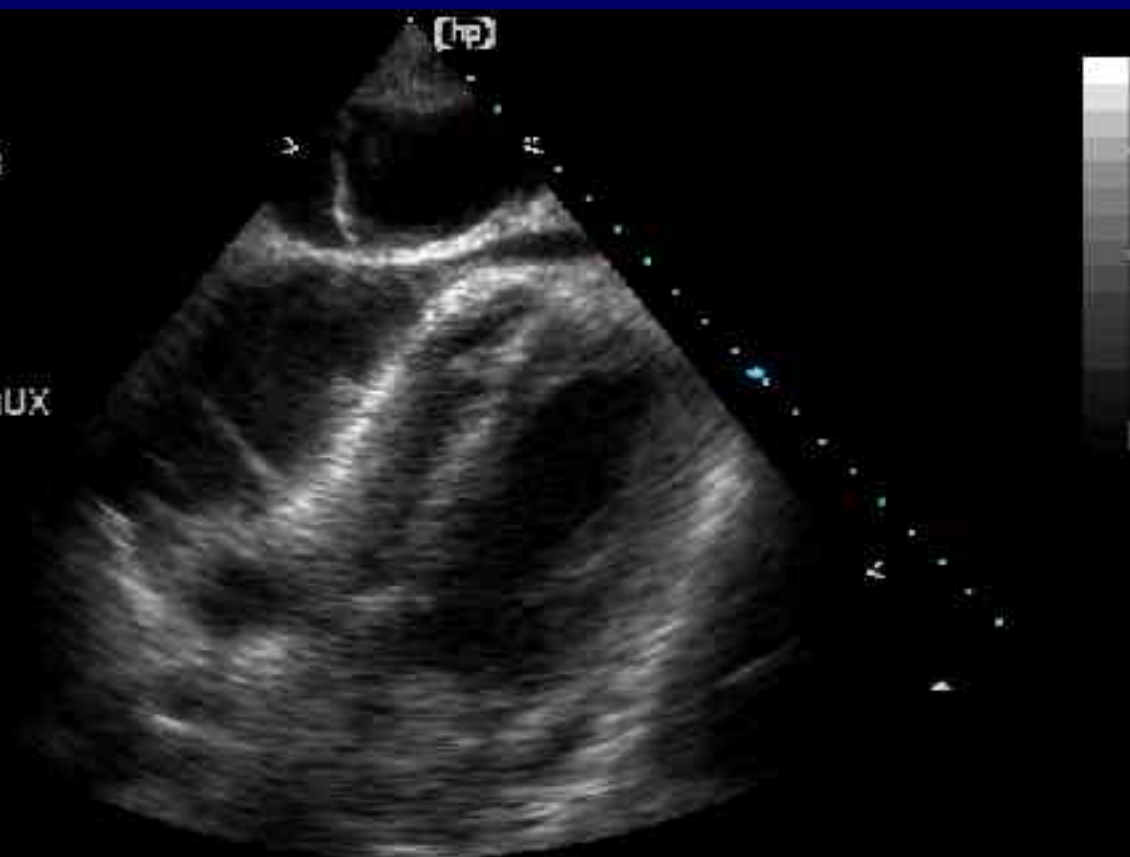
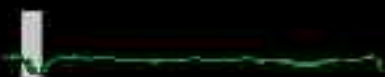
P R
1.3 2.6



IM : 1.6
S4 2.1/4.2
14 OCT 03
11:13:22
TRAIT 2/1/E/FB
CHU DE BREST
DR Y JOBIC
Y JOBIC
BI
J PIERRE
01 03 66
KERBOUL LE SAUX
08653
GAIN 65
COMP 51
102BPM

20cm
25Hz

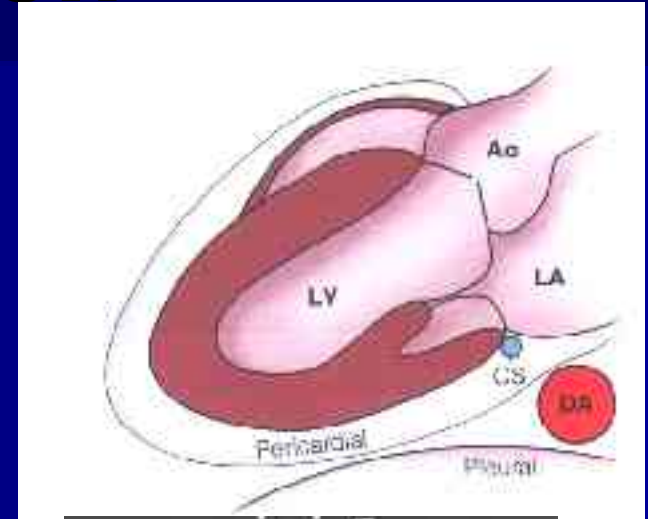
2.1 4.2



Pleural effusion and pericardial effusion

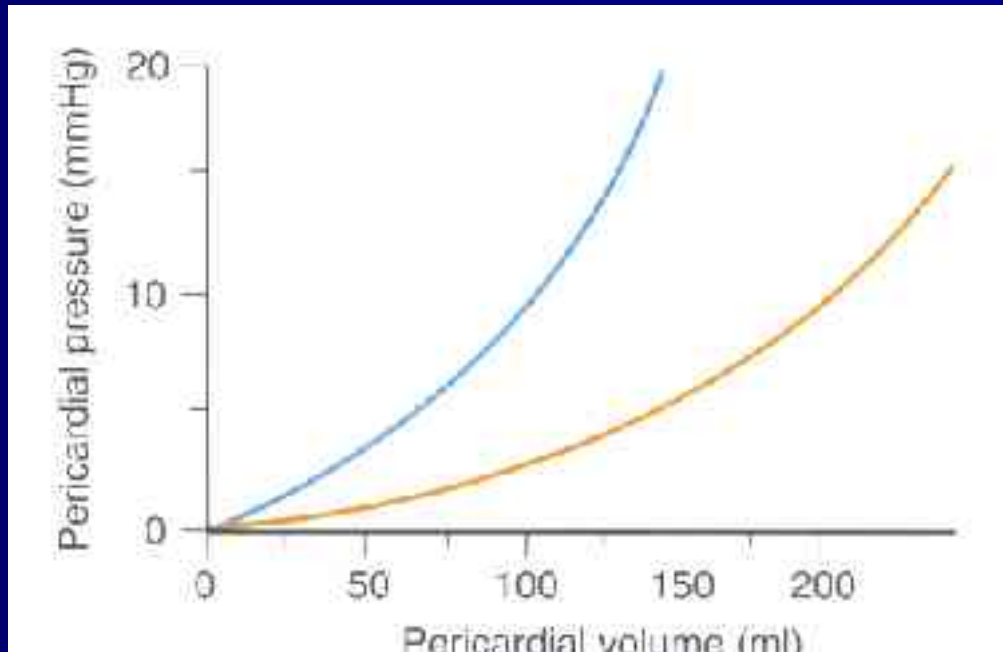
Pleural effusion extend posterolateral to the descending aorta

Pericardial effusion track anterior to the descending aorta

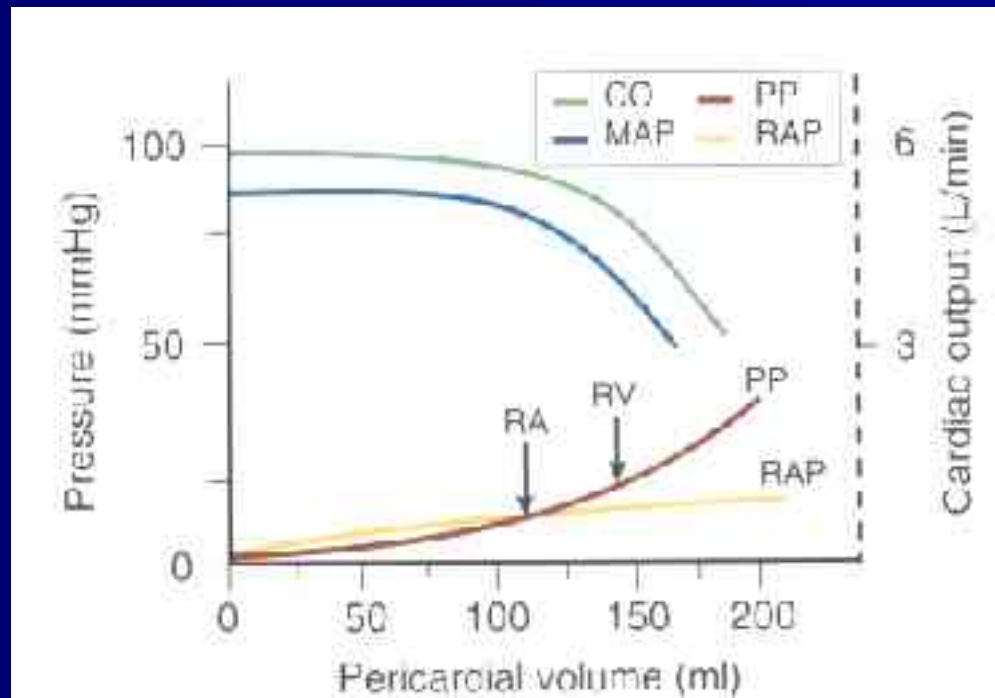


Tamponade : diagnosis

Acute and chronic pericardial effusion



Pathophysiology



Inspiration decreases
pericardial pressure
(2-4 mmHg)

Increases venous
return

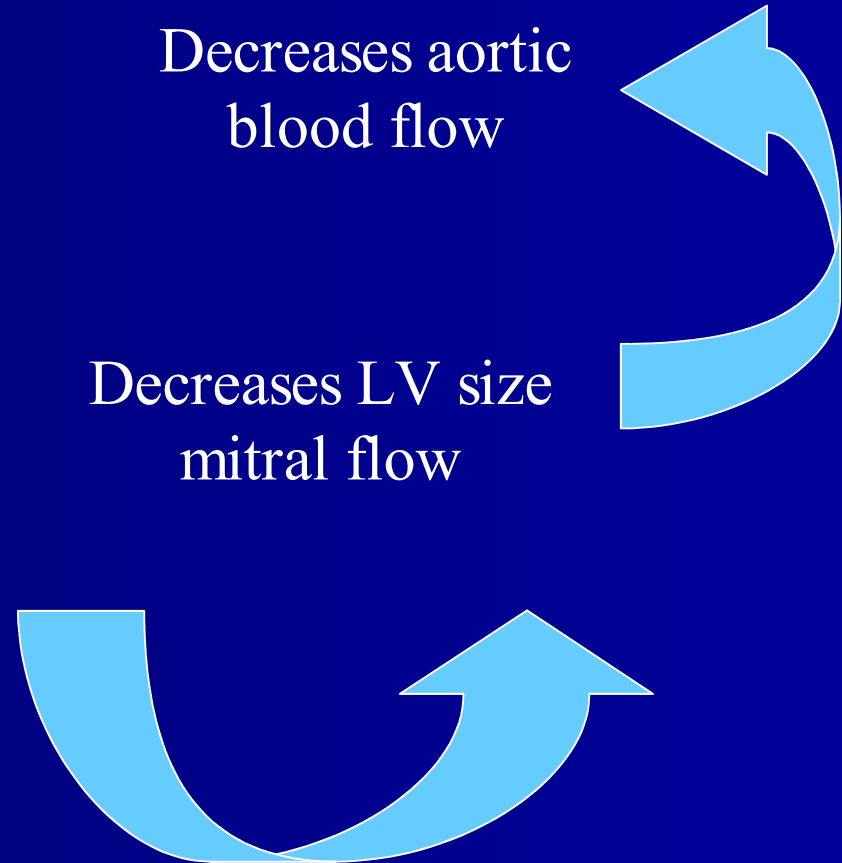
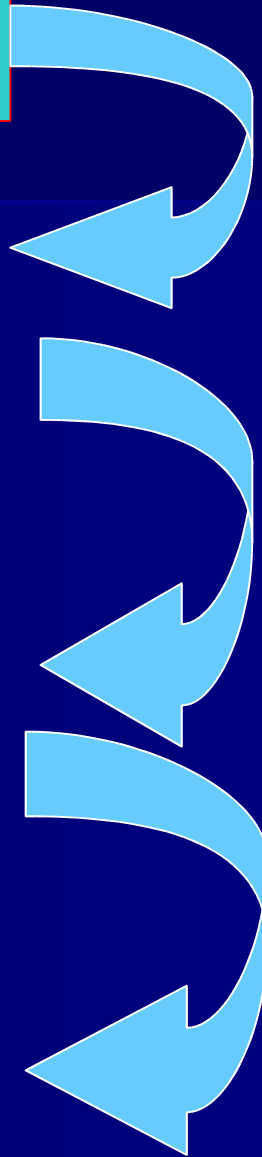
Increases right
cavities and
tricuspid flow

Left septal shift
(ventricle and
atria)

Pulsus paradoxus
(>10 mmHg)

Decreases aortic
blood flow

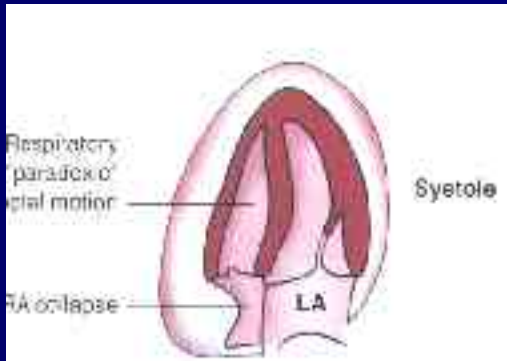
Decreases LV size
mitral flow



Pericardial Tamponade

- Right atrial late diastolic and systolic collapse
- Right ventricular early diastolic collapse
- Left atrial collapse (25%)
- Left ventricular collapse
- Reciprocal respiratory changes in RV and LV volumes
- Reciprocal respiratory changes in RV and LV filling
- Inferior vena cava plethora

Right atrial systolic collapse



Tamponade : inversion for greater than 1/3 of systole :

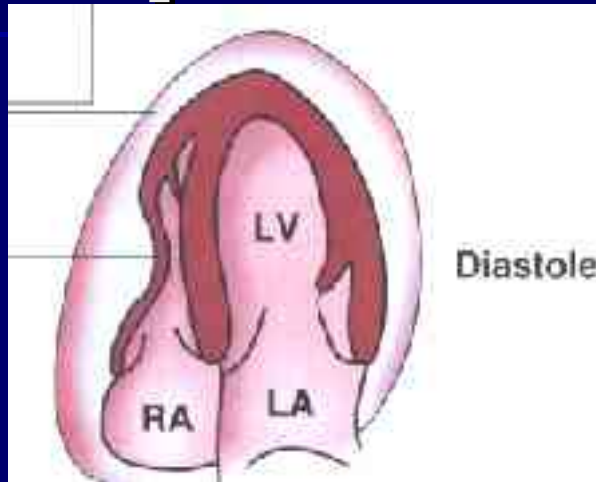
Sensitivity 94%

Spécificity 100%



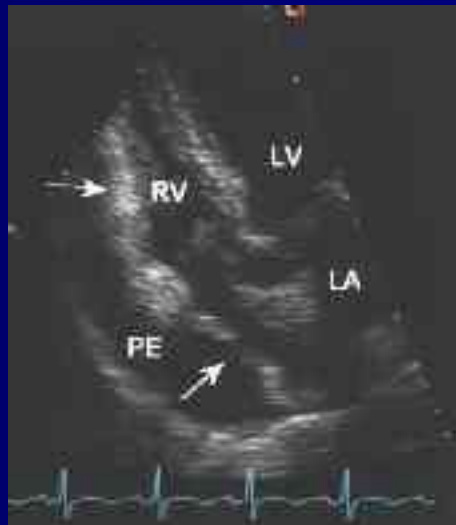


Right ventricular diastolic collapse



Sensitivity 60-90%

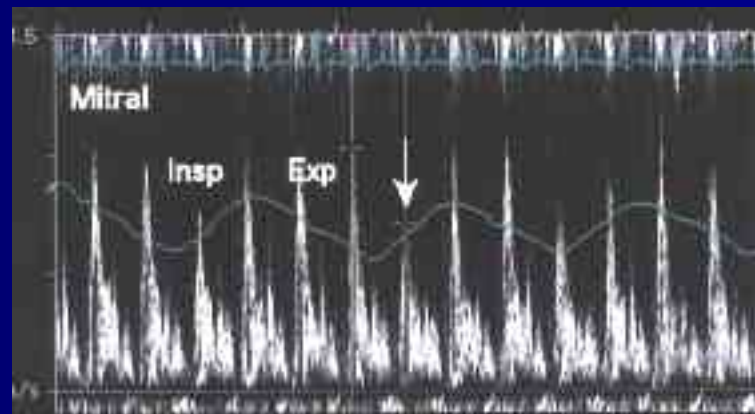
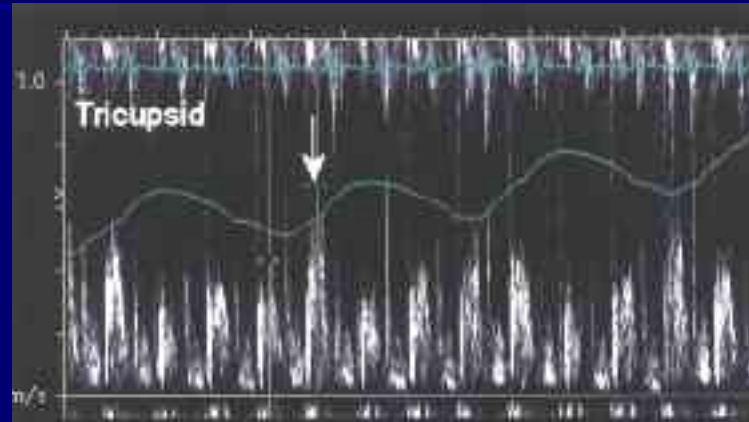
Specificity 85-100%



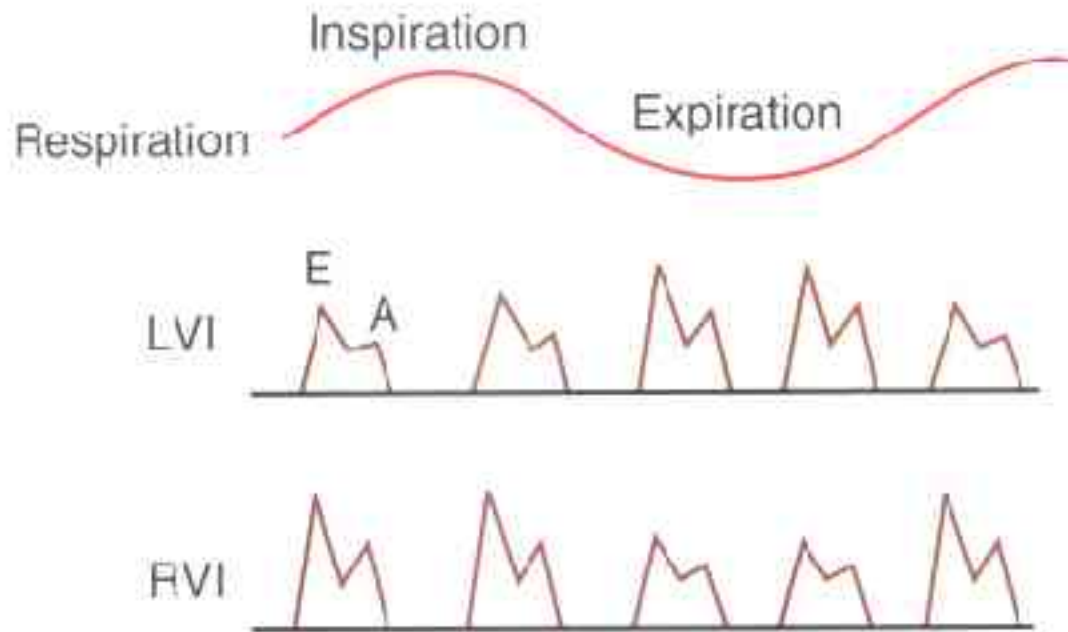
Right ventricular diastolic collapse



Reciprocal respiratory changes in RV and LV filling



Reciprocal respiratory changes in RV and LV filling



Negative pressure during inspiration increase venous return

Excessive respiratory Variations of tricuspid And mitral flow (>25%)

Reciprocal respiratory changes in RV and LV volumes



Reciprocal respiratory changes in RV and LV filling



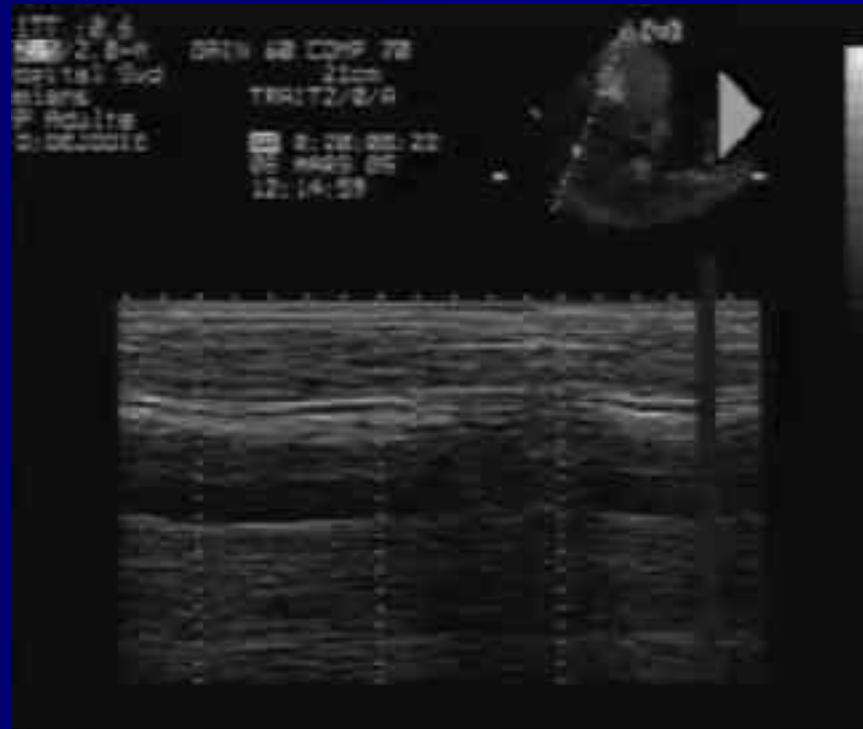
Tricuspid flow



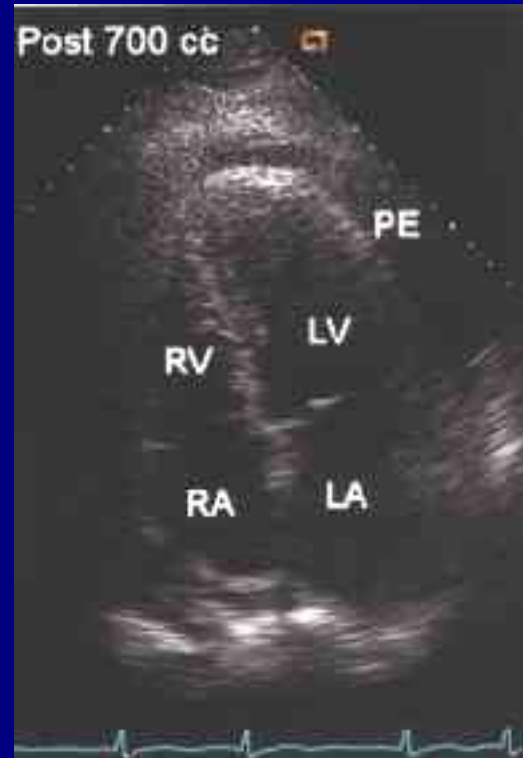
Mitral flow

Aortic flow

Inferior vena cava plethora



Right atrial systolic collapse

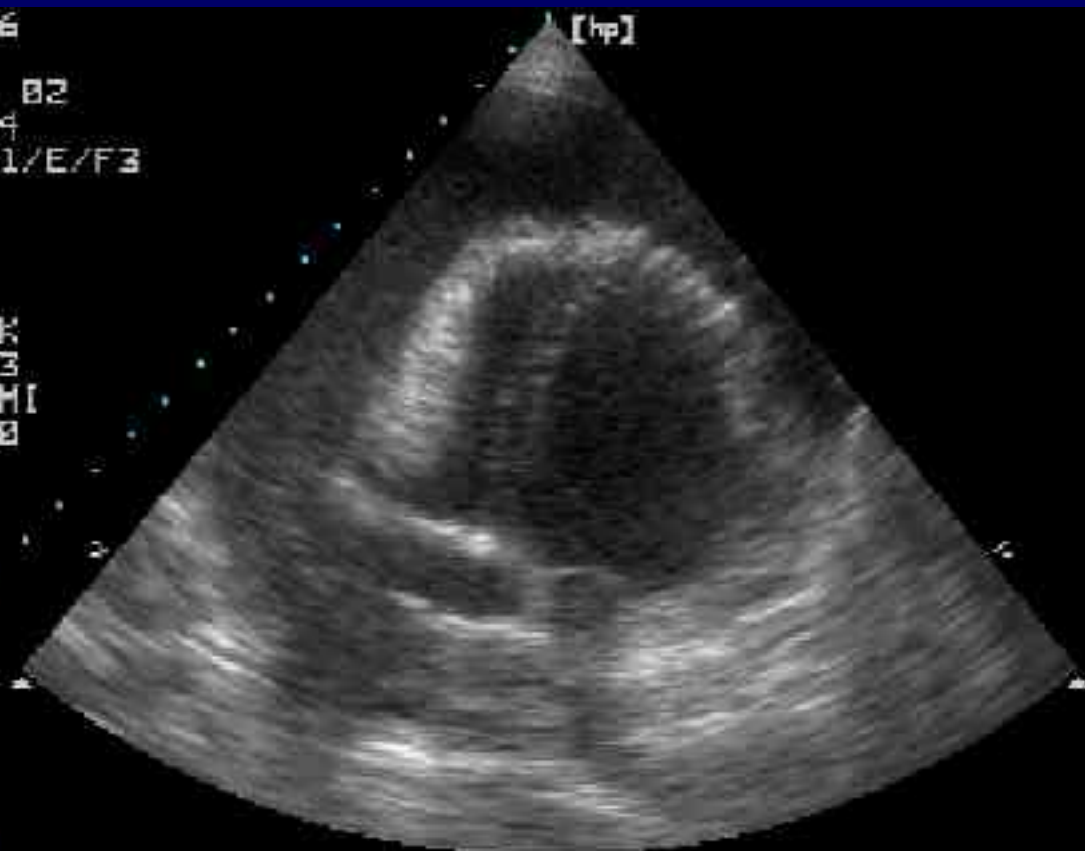


IM : 1.6
S4
09 SEPT 02
13:24:14
TRAIT 0/1/E/F3

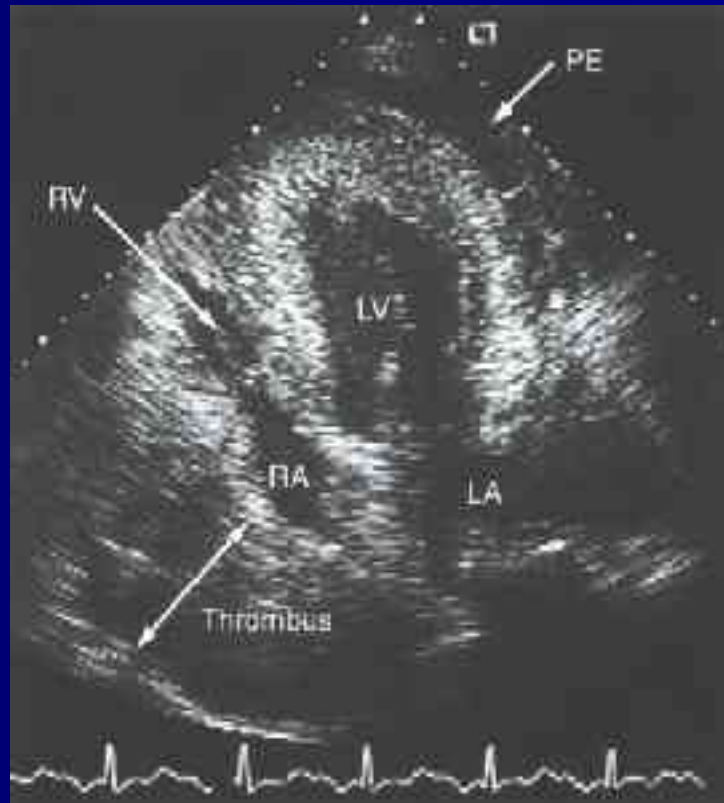
CARDIO
H
M ANNICK
02 04 63
DR FATEMI
07580
GAIN 65
COMP 75
122BPM

17cm
66Hz

T
P 2 R 4



Loculated effusion

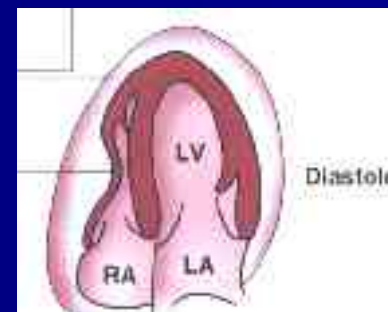
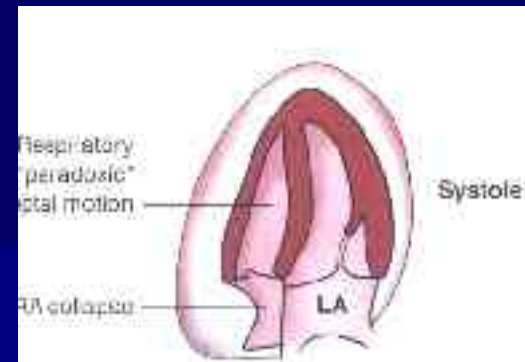
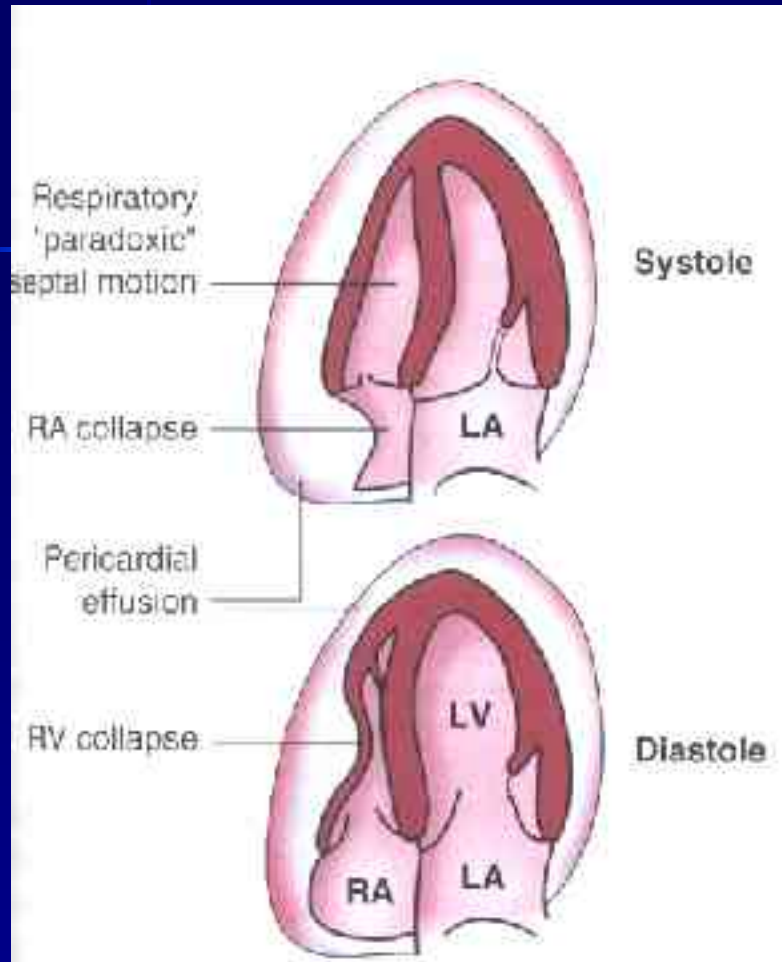


Loculated Tamponade



Conclusion

- Pericardial effusion is easy to diagnose
- Pleural effusion may be distinguish from pericardial effusion
- Acute pericardial effusion may be associated with cardiac tamponade even with a small amount of liquid
- Right cavities collapse and $> 25\%$ of mitral and tricuspid flow inspiratory variations permit to diagnose tamponade



IM : 1.6
53 1.6/3.2
26 DEC 82
09:41:48
0/1/E/H4
HOPITAL CARDIOL
GIDLE PR ROUDAUT
LONIS 72 578

0:41:47
GAIN 54
COMP 48
578PH

15cm
25Hz

F 1.6 3.2
1.6 3.2



