



## PLAN

**Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>4</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>5</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>8</b>
I. Les critères d'inclusion :.....	9
II. Les critères d'exclusion :.....	9
III. Le protocole thérapeutique :.....	10
IV. Les données analysées :.....	11
V. L'analyse statistique :.....	11
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>12</b>
I. Caractéristiques épidémiologiques :.....	13
II. Caractéristiques cliniques, électrocardiographiques et biologiques :....	13
III. Caractéristiques échocardiographiques :.....	14
IV. Aspects angiographiques :.....	14
V. Évolution hospitalière :.....	15
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>19</b>
I. Epidémiologie .....	20
1. Incidence élevée avant l'ère de la reperfusion coronaire :.....	20
2. Incidence plus faible à l'ère de l'angioplastie primaire :.....	20
3. Impact de la thrombolyse sur l'incidence du thrombus intra-ventriculaire gauche .....	21
II. Etiopathogénie.....	22
III. Facteurs de risque de formation d'un thrombus intra-VG après un IDM ST+ .....	25
1. L'étendue de l'infarctus et la dysfonction ventriculaire gauche sont les principaux facteurs de risque :.....	25
2. L'élévation de la CRP : Marqueur biologique à haut risque.....	26
IV. Timing de la détection du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST+ .....	27
V. Diagnostic .....	28

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

1. L'échocardiographie trans-thoracique : Un examen clé mais peu sensible.....	28
2. L'échocardiographie trans-thoracique de contraste : Une sensibilité plus élevée.....	29
3. L'imagerie par résonance magnétique avec rehaussement tardif : Le gold standard.....	29
VI. Complications : Le thrombus VG est associé à un risque de complications élevé.....	30
VII. Traitement.....	32
1. AOD versus AVK pour le traitement du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST+ .....	32
2. Place des AOD dans la prévention du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST .....	37
3. Quelle stratégie à adopter en pratique ? .....	39
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>42</b>
<b>ICONOGRAPHIE .....</b>	<b>44</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>48</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>52</b>

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>AOD</b>	: Anticoagulant oral direct
<b>ACO</b>	: Anticoagulation orale
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: Anti-vitamine K
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BSA</b>	: Bloc sino-auriculaire
<b>CRP</b>	: C-reactive protein
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>ETT</b>	: Échocardiographie transthoracique
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>IDM ST+</b>	: Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>VG</b>	: Ventricule gauche
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>RRS</b>	: Rythme régulier sinusal
<b>TV</b>	: Tachycardie ventriculaire

# INTRODUCTION

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

Le thrombus du ventricule gauche est une complication grave de l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST. Son incidence a considérablement diminué depuis l'avènement des stratégies de reperfusion à savoir la fibrinolyse et l'angioplastie primaire [1]. La survenue de cette complication constitue un marqueur de mauvais pronostic à court et à long terme en raison du risque accru d'évènements emboliques notamment l'accident vasculaire cérébral ischémique [2]. Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle. Les progrès réalisés dans les techniques d'imagerie non invasive notamment l'échocardiographie de contraste et l'IRM avec rehaussement tardif ont nettement amélioré la sensibilité de détection du thrombus intra-VG [3]. Le traitement anticoagulant est essentiel pour réduire le risque embolique, et la régression du thrombus est liée à un meilleur pronostic [4].

A partir du registre FES-AMI (FES-Acute Myocardial Infarction) [5], nous avons extrait les patients ayant présenté un thrombus intra-ventriculaire gauche suite à un IDM ST+ ayant bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase. Ce registre inclut de façon prospective tous les IDM ST+ admis au service de cardiologie du CHU HASSAN II de Fès dans un délai inférieur à 5 jours.

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

L'objectif de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quelle est l'incidence du thrombus intra-VG dans une population ayant bénéficié d'une reperfusion myocardique par la thrombolyse ?
- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces patients ?
- Quels sont les principaux facteurs de risque de développement d'un thrombus VG dans les suites d'un l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé ?
- Quel est l'apport de l'échocardiographie trans-thoracique comme outil principal de détection de cette complication ?
- Quelle est la place de l'imagerie multi-modale ?
- Quelle est l'incidence des complications emboliques ?
- Quelle stratégie thérapeutique adopter chez ces patients ?

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude prospective, mono-centrique au service de cardiologie du CHU de Fès. Ce travail est tiré du registre prospectif FES-AMI (Acute Myocardial Infarction) qui répertorie tous les patients admis pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST dans un délai inférieur à 5 jours [5]. Nous avons inclus tous les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse dans les 12 heures suivant le début des symptômes par le ténecteplase entre Janvier 2009 et Décembre 2023. Nous avons effectué une comparaison entre deux groupes de patients : un premier groupe chez qui l'échocardiographie trans-thoracique a objectivé un thrombus intra-ventriculaire gauche et un deuxième groupe n'ayant pas développé de thrombus intra-ventriculaire gauche au cours de l'hospitalisation.

## **I. Les critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans ce travail :

- ▲ Tous les patients ayant un âge  $\geq 18$  ans
- ▲ Admis pour la prise en charge d'un IDM ST+ ayant bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase
- ▲ Ayant bénéficié d'une échocardiographie transthoracique au cours des 48 premières heures.

## **II. Les critères d'exclusion :**

Nous avons exclu :

- ▲ Les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse par la streptokinase
- ▲ Les patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire
- ▲ Les patients décédés avant la réalisation d'une échocardiographie transthoracique.

### III. Le protocole thrombolytique :

Tous les patients ont bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase dans les 12 heures suivant le début des symptômes, après avoir instauré un traitement antithrombotique adjuvant et éliminé les contre-indications, selon le protocole suivant :

❖ **L'aspirine :**

Elle est administrée à la dose de 250 à 500 mg en intraveineuse directe.

La voie orale est prescrite en cas de non disponibilité de la voie injectable ou si le patient a reçu l'aspirine au préalable dans une autre structure.

❖ **Le clopidogrel :**

La dose prescrite par voie orale varie en fonction de l'âge :

- ⤴ Age  $\leq$  75 ans : Une dose de charge de 300 mg
- ⤴ Age  $>$  75 ans : Administration de 75 mg sans dose de charge.

❖ **L'héparinothérapie :**

Le protocole varie en fonction de l'âge et de la fonction rénale :

- ⤴ Age  $\leq$  75 ans avec absence d'insuffisance rénale : La dose administrée d'énoxaparine est de 30 mg en bolus en intraveineux, puis 15 minutes après, une injection sous cutanée de 1 mg/kg/12h pendant 5 jours ou jusqu'à la sortie du patient.
- ⤴ Age  $>$  75 ans : le bolus intraveineux n'est pas administré et l'injection sous-cutanée est réduite à 0,75 mg/kg/12h.
- ⤴ En présence d'une insuffisance rénale terminale, on a administré l'héparine non fractionnée (HNF) à la dose de 60 UI/kg en bolus

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

avec un maximum de 4000 UI, suivie d'une perfusion de 12 UI/kg/h sans dépasser 1000 UI/h.

### ❖ Le ténecteplase (METALYSE<sup>®</sup>) :

Il est administré en bolus en 5-10 secondes. La dose recommandée varie de 30 à 50 mg en fonction du poids du patient. Chez les patients âgés de plus de 75 ans, une demi dose de ténecteplase est prescrite.

## IV. Les données analysées :

Nous avons analysé dans cette étude :

- ▲ Les données épidémiologiques : âge, sexe, facteurs de risque cardiovasculaire.
- ▲ Les données cliniques
- ▲ Les résultats de l'électrocardiogramme : Territoire de l'infarctus, trouble du rythme ou de la conduction.
- ▲ Les résultats de l'échocardiographie : FEVG, analyse de la contractilité segmentaire, complications (épanchement péricardique, complications mécaniques et thrombus intra-ventriculaire gauche).
- ▲ Les résultats de la coronarographie
- ▲ L'évolution hospitalière : Insuffisance cardiaque, AVC, mortalité.

## V. L'analyse statistique :

A partir des données du registre répertoriées sur le logiciel Excel, nous avons procédé à une analyse univariée par un test chi-2 pour les variables qualitatives et un test ANOVA pour les variables quantitatives. Les différences étaient considérées comme significatives, quand le p était inférieur à 0.05.

## RÉSULTATS

Entre Janvier 2009 et Décembre 2023, 1 490 patients ont bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase pour un IDM ST+. L'échocardiographie a permis de détecter un thrombus intra-ventriculaire gauche chez 33 patients, soit 2.2%.

## **I. Caractéristiques épidémiologiques :**

L'âge moyen des patients ayant développé un thrombus intra-VG était de  $56.3 \pm 10.9$  ans. 24.2% des patients étaient âgés de plus de 65 ans. On note par ailleurs une nette prédominance masculine avec un sexe ratio à 5.6. L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaire montre que 54.5% des patients étaient tabagiques, 48.5% étaient diabétiques et 27.3% étaient hypertendus.

En comparaison avec les patients n'ayant pas présenté un thrombus, les patients ayant développé cette complication étaient plus jeunes ( $p = 0.041$ ). On ne note pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne le sexe et les facteurs de risque cardiovasculaire (Tableau 1).

## **II. Caractéristiques cliniques, électrocardiographiques et biologiques :**

30.3% des patients ayant présenté un thrombus intra-VG étaient en insuffisance cardiaque à l'admission. Les patients étaient admis dans 18.2% des cas dans les trois premières heures et dans 42.6% des cas au-delà de la 6ème heure. Le territoire infarcté sur l'électrocardiogramme était le territoire antérieur dans 84.8% des cas et le territoire inférieur dans 6.1% des cas

## **Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

seulement. Le succès de la thrombolyse jugé sur des critères cliniques et électriques a été retenu chez 90.9% des patients.

En comparaison avec le 2ème groupe, on note une prévalence plus élevée de l'infarctus de topographie antérieure (84.8% versus 57.2%,  $p=0.001$ ). Par ailleurs, il n'y a pas eu d'impact concernant les délais d'admission sur l'apparition du thrombus. Il n'y a pas eu de corrélation significative entre l'échec de la thrombolyse et la survenue de cette complication (Tableau 1).

Le bilan biologique a objectivé une CRP élevée chez 85% des patients versus 48.8% dans le second groupe ( $p < 0.001$ ). Les taux sériques de CRP étaient également significativement plus élevés chez les patients ayant un thrombus intra-VG ( $48.7 \pm 66.8$  mg/l versus  $16.3 \pm 32.9$  mg/l,  $p < 0.001$ ). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les autres paramètres biologiques notamment l'élévation des globules blancs (Tableau 2).

### **III. Caractéristiques échocardiographiques :**

Le diagnostic du thrombus intra-VG a été posé précocement au cours des 48 premières heures chez 39% des patients et au cours de la première semaine d'hospitalisation chez 90% des patients. La fraction d'éjection était altérée ( $FEVG < 40\%$ ) dans 66.7% des cas. Les patients ayant présenté un thrombus intra-VG avaient une prévalence plus élevée d'une dysfonction ventriculaire gauche (66.7% versus 41.4%,  $p=0.003$ ) (Tableau 2).

### **IV. Aspects angiographiques :**

La coronarographie réalisée chez la moitié des patients (51.5%) a objectivé un flux TIMI 0-1 dans 21.4% des cas. 70.6% des patients avaient une

atteinte pluri-tronculaire. On ne note pas de différence significative entre les deux groupes concernant le nombre de vaisseaux touchés. On note néanmoins un taux de reperfusion plus faible chez les patients ayant développé un thrombus mais sans atteindre le seuil de significativité (Tableau 2).

## **V. Évolution hospitalière :**

Au cours de l'hospitalisation, 60.6% des patients ayant un thrombus intra-VG ont présenté une poussée d'insuffisance cardiaque. Une fibrillation auriculaire est survenue dans 17.6% des cas et une tachycardie ventriculaire dans 6.1% des cas. Un accident vasculaire cérébral ischémique est survenu au cours de l'hospitalisation chez 9.1% des patients. La mortalité hospitalière était de 6.1%. En comparaison avec le 2ème groupe, les patients ayant développé un thrombus intra-VG avaient un risque plus élevé de développer une poussée d'insuffisance cardiaque (60.6% versus 31.1%,  $p < 0.001$ ) et de survenue d'un AVC ischémique (9.1% versus 1.6%,  $p = 0.018$ ). Par ailleurs, on ne note pas de surmortalité dans ce groupe de patients (Tableau 3).

**Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

**Tableau 1. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, électrocardiographiques**

Variable	Thrombus + N : 33	Thrombus - N : 1457	P
Âge moyen	56.3 (+/-10.9)	60 (+/-10.3)	<b>0.041</b>
Âge>65ans	8 (24.2%)	462 (31.7%)	0.361
Sexe masculin	28 (84.8%)	1127 (77.4%)	0.308
Tabagisme	18 (54.5%)	852 (58.5%)	0.651
HTA	9 (27.3%)	397 (27.2%)	0.997
Diabète	16 (48.5%)	543 (37.3%)	0.188
Dyslipidémie	0 (0%)	97 (6.7%)	0.269
Obésité (IMC ≥ 30kg/m2)	4 (12.1%)	266 (19.4%)	0.294
Obésité androïde (Périmètre ombilical > 88cm : Femme) (Périmètre ombilical > 102cm : Homme)	10 (30.3%)	506 (37%)	0.433
Antécédents d'IDM ST+	3 (9.1%)	65 (4.5%)	0.188
Antécédent d'angioplastie	3 (9.1%)	37 (2.5%)	0.056
Antécédent d'AVC	0 (0%)	17 (1.2%)	1.000
Prescription médicamenteuse préalable:			
Aspirine	3 (9.1%)	85 (5.8%)	0.440
AVK	0 (0%)	5 (0.3%)	1.000
Délai d'admission :			
≤ H3	6 (18.2%)	300 (20.6%)	0.735
H3-H6	13 (39.4%)	574 (39.4%)	1.000
≥ H6	14 (42.4%)	583 (40%)	0.780
Insuffisance cardiaque à l'admission	10 (30.3%)	268 (18.4%)	0.131
Rythme sinusal	31 (93.9%)	1354 (92.9%)	1.000
Territoire			
Antérieur	28 (84.8%)	833 (57.2%)	<b>0.001</b>
Inférieur	2 (6.1%)	466 (32%)	<b>0.002</b>
Succès de la thrombolyse	30 (90.9%)	1417 (97.3%)	0.067

**Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

**Tableau 2. Caractéristiques échocardiographiques, biologiques et angiographiques**

<i>Variable</i>	<i>Thrombus + N : 33</i>	<i>Thrombus - N : 1457</i>	<i>P</i>
Fraction d'éjection < 40%	22 (66.7%)	22 (66.7%)	<b>0.003</b>
Réalisation d'une coronarographie	17 (51.5%)	964(66.2%)	0.079
Nombre de vaisseaux touchés :			
Absence de lésion significative	1 (5.9%)	60 (6.2%)	1.000
Mono-tronculaire	4 (23.5%)	254 (26.4%)	1.000
Multi-tronculaire	12 (70.6%)	649 (67.4%)	0.986
Flux TIMI (En cas de succès et si coronarographie a été réalisée au cours de la même hospitalisation)			
TIMI 0-1	3 (21.4%)	47 (5.6%)	0.054
CRP > 6 mg/l (N=1470)	28 (85%)	699 (48.8%)	<b>&lt;0.001</b>
CRP (Valeur moyenne en mg/l)	48.7 (+/- 66.8)	16.3(+/- 32.9)	<b>&lt;0.001</b>

**Tableau 3. Complications et mortalité hospitalières**

<b>Variable</b>	<b>Thrombus + N : 33</b>	<b>Thrombus - N : 1457</b>	<b>P</b>
Insuffisance cardiaque aigue	20 (60.6%)	453 (31.1%)	<b>&lt;0.001</b>
Troubles du rythme :			
Fibrillation auriculaire	6 (17.6%)	135 (9.3%)	0.176
Tachycardie ventriculaire	2 (6.1%)	64 (4.4%)	0.646
Fibrillation ventriculaire	0 (0%)	29 (2%)	1.000
Troubles conductifs :			
Bloc auriculo-ventriculaire	1 (3%)	67 (4.6%)	1.000
Bloc sino-auriculaire	0 (0%)	25 (1.7%)	1.000
AVC ischémique	3 (9.1%)	23 (1.6%)	<b>0.018</b>
Saignement	1 (3%)	52 (3.6%)	1.000
Mortalité hospitalière	2 (6.1%)	98 (6.7%)	1.000

Les points forts de l'étude :

- Les patients ayant développé un thrombus intra-ventriculaire gauche représentent 2.2% de l'ensemble des patients thrombolysés.
- Le diagnostic a été posé précocement au cours des 48 premières heures chez 39% des patients et au cours de la première semaine d'hospitalisation chez 90% des patients.
- Les patients ayant présenté un thrombus intra-VG étaient plus jeunes que ceux n'ayant pas développé cette complication.
- Les principaux facteurs de risque de survenue d'un thrombus intra-VG chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse sont :
  - ▲ L'infarctus de topographie antérieure (84.8% versus 57.2%,  $p=0.001$ ).
  - ▲ Une FEVG réduite (<40%) (66.7% versus 41.4%,  $p=0.003$ ).
  - ▲ Un taux de CRP élevé (85% versus 48.8%,  $p < 0.001$ ).
- La présence d'un thrombus intra-VG était corrélée à un risque plus élevé de survenue d'une poussée d'insuffisance cardiaque au cours de l'hospitalisation.
- Le taux de survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique était significativement plus élevé en cas de thrombus intra-VG.

## DISCUSSION

## I. Epidémiologie

L'incidence du thrombus intra-VG a significativement diminué grâce aux progrès de la reperfusion myocardique et des thérapies anti-thrombotiques [6]. Dans les études contemporaines réalisées à l'ère de l'angioplastie primaire, l'incidence varie entre 3 et 15% en fonction de la population étudiée et de l'outil diagnostique utilisé pour le dépistage du thrombus [2].

### 1. Incidence élevée avant l'ère de la reperfusion coronaire :

Avant l'ère de la thrombolyse, l'incidence du thrombus du VG après un infarctus antérieur était très élevée et pouvait atteindre 50%. Asinger et al ont analysé l'incidence du thrombus du VG après un infarctus du myocarde transmural chez 70 patients consécutifs. Ce travail a montré que près de la moitié des patients (46%) admis pour un infarctus antérieur associé à une akinésie ou une dyskinésie apicale à l'échocardiographie, ont développé un thrombus intra-VG [7]. On retrouve la même incidence dans une autre série qui a inclus 77 patients ayant présenté un IDM antérieur. En effet, un thrombus intra-VG a été diagnostiqué au cours d'une ventriculographie chez 35 patients (46%) [8].

### 2. Incidence plus faible à l'ère de l'angioplastie primaire :

Les études les plus récentes réalisées chez des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire associée à un traitement adjuvant optimal ont montré une incidence plus faible. Dans une étude rétrospective ayant inclus 3084 patients admis pour un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST, l'incidence du thrombus intra-ventriculaire gauche était de 8.4% [3]. Dans une méta-analyse récente ayant inclus plus de 10000 patients admis pour un

## **Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

IDM avec sus décalage de ST, l'incidence globale du thrombus intra-VG diagnostiqué par une échocardiographie était de 2.7%. Chez les patients ayant un infarctus antérieur, l'incidence du thrombus intra-VG était plus élevée (9.1%) [9]. Delewi et al ont trouvé une incidence plus élevée chez des patients admis pour un IDM avec sus décalage de ST traités par une angioplastie primaire ayant bénéficié d'un dépistage par une IRM cardiaque (en plus de l'échocardiographie). L'incidence globale était de 9% et s'élevait à 14% en cas de localisation antérieure [1].

### **3. Impact de la thrombolyse sur l'incidence du thrombus intra-ventriculaire gauche :**

Certaines études ont évalué l'impact de la thrombolyse sur la survenue d'un thrombus intra-VG. Bhatnagar et al ont analysé l'impact d'une thrombolyse par altéplase (rt-PA) sur l'incidence du thrombus VG après un infarctus antérieur. Les auteurs ont comparé deux groupes de patients : 54 patients ont reçu du rt-PA dans les 4 heures suivant l'apparition de la douleur cardiaque, suivi d'une perfusion d'héparine et 44 patients ont reçu une héparinothérapie (groupe témoin). Un thrombus apical a été détecté chez trois patients (5,5 %) ayant reçu du rt-PA et chez huit patients témoins (18 %) ( $p < 0,05$ ). Ainsi, le rt-PA a réduit l'incidence de thrombose ventriculaire de 70 % chez les patients présentant un infarctus du myocarde antérieur [10].

Ileri et al ont mené un travail dans l'objectif d'évaluer l'influence d'une thrombolyse réussie par la streptokinase sur la survenue d'un thrombus intra-VG après un infarctus antérieur. L'incidence de cette complication était significativement plus faible par rapport au groupe de patients n'ayant pas reçu de traitement thrombolytique (20 vs 26,8%,  $p < 0.05$ ). Il est important de

signaler que dans cette étude, les patients avaient reçu une héparinothérapie pendant 3 à 5 jours (héparine sodique) et l'aspirine [11].

L'effet bénéfique de la thrombolyse pourrait s'expliquer, d'une part, par la lyse directe du thrombus et, d'autre part, par une amélioration de la fonction ventriculaire gauche due à une reperfusion précoce. Enfin, une combinaison de ces deux mécanismes demeure une hypothèse plausible [12].

## **II. Etiopathogénie**

Le thrombus ventriculaire gauche apparaît généralement dans le mois suivant un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST avec un risque maximal au cours des deux premières semaines. Il se forme principalement après un infarctus antérieur [1] [13]. La formation du thrombus VG après un IDM est complexe et résulte de l'interaction des trois composantes de la triade de Virchow, à savoir la stase sanguine, les lésions tissulaires et l'hypercoagulabilité [1] [14].

La stase sanguine dans le ventricule gauche, après un infarctus du myocarde, est liée d'une part à la dysfonction ventriculaire gauche, qui se manifeste par une réduction de la fraction d'éjection. Celle-ci étant directement corrélée à l'étendue de l'infarctus. D'autre part, la stase est favorisée par des anomalies sévères de la contractilité régionale du VG en particulier en présence d'une akinésie ou d'une dyskinésie apicale (ou antérieure). Un signe important de cette stase sanguine est la présence d'un contraste spontané dans le ventricule gauche, visible à l'échocardiographie bidimensionnelle [1] [6].

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST thrombolysé

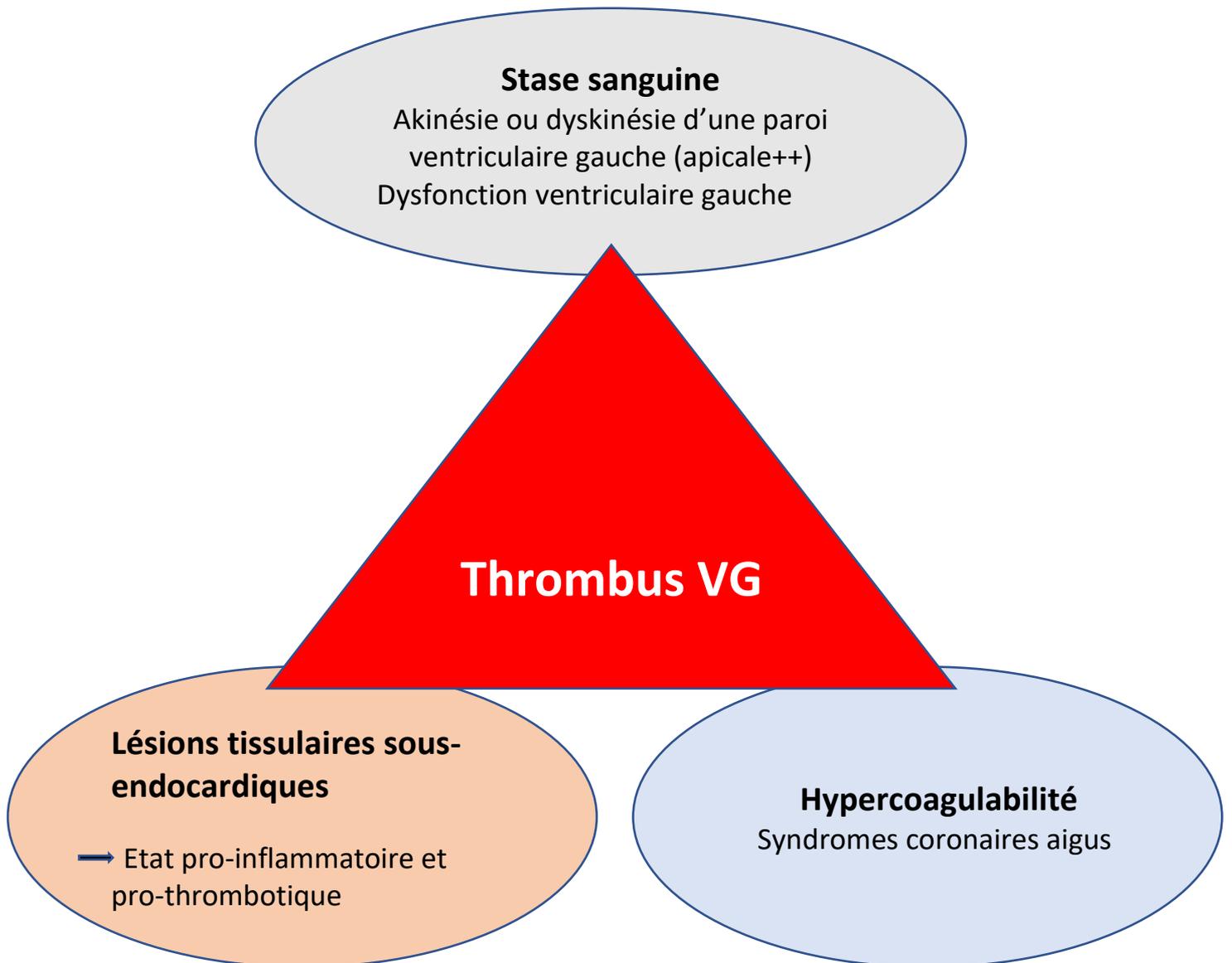
---

Par ailleurs, les lésions du tissu sous endocardique observées dans la zone infarctée déclenchent une réaction inflammatoire et un état prothrombotique en exposant le tissu sous endothélial et le collagène au sang circulant, favorisant l'agrégation plaquettaire et l'activation de la cascade de coagulation [6].

Par ailleurs, on note une hypercoagulabilité dans les syndromes coronaires aigus en général. Cet état peut persister jusqu'à 6 mois ou plus. Une étude relativement ancienne avait montré en effet une élévation persistante des taux plasmatiques du fibrinopeptide A et de certains fragments de prothrombine 6 mois après un IDM ou un épisode d'angor instable [15].

Par ailleurs, la réaction inflammatoire induite par les dommages myocardiques est d'autant plus prononcée que l'infarctus est étendu. Elle est reflétée par l'élévation de certains marqueurs biologiques tels que la CRP et les neutrophiles à la phase aiguë d'un IDM ST+ [6].

Enfin, l'interaction de ces 3 facteurs à des degrés variables peut entraîner la formation d'un thrombus intra-VG composé de fibrine, de globules rouges et de plaquettes [1].



*Figure 1. Le thrombus VG résulte de l'interaction des 3 composantes de la triade de Virchow (1)*

### **III. Facteurs de risque de formation d'un thrombus intra-VG après un IDM ST+**

La connaissance des facteurs prédictifs de la formation d'un thrombus intra-ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST est essentielle pour mieux identifier les patients à haut risque.

Cela permet de diagnostiquer précocement le thrombus et de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée afin de prévenir les complications emboliques.

#### **1. L'étendue de l'infarctus et la dysfonction ventriculaire gauche sont les principaux facteurs de risque :**

De nombreuses études ont analysé les facteurs favorisant la survenue d'un thrombus intra-VG après un infarctus du myocarde. Les infarctus étendus, l'akinésie et la dyskinésie apicale, l'anévrisme du VG et l'infarctus antérieur augmentent le risque de thrombose intra-VG indépendamment du traitement instauré [1].

Niazi et al ont analysé l'incidence et les facteurs prédictifs de thrombose intra-VG chez plus de 3000 patients admis pour un IDM ST +. Ces patients ont été traités par une angioplastie primaire, une thrombolyse ou un traitement conservateur pour ceux admis tardivement au-delà de 12 heures. Les auteurs ont montré dans ce travail que la localisation antérieure de l'infarctus et une fraction d'éjection du VG < 30% étaient des facteurs prédictifs puissants et indépendants de la survenue d'un thrombus intra-VG [3].

Dans une autre étude ayant inclus plus de 8000 patients pour un IDM ST +, le thrombus intra-VG a été diagnostiqué chez 427 patients (5.1%). Ces patients ont été traités par une thrombolyse dans 75% des cas. Les patients ayant un IDM antérieur avaient une incidence plus élevée en comparaison avec les patients avec un IDM dans les autres territoires (11.5% vs 2.3%,  $p < 0.0001$ ). L'incidence était également plus élevée en cas de FEVG inférieure ou égale à 40% (10.5% vs 4%,  $p < 0.0001$ ) [16].

Dans notre série, les facteurs prédictifs de survenue d'un thrombus intra-VG sont la localisation antérieure de l'infarctus et la fraction d'éjection du VG  $< 40\%$ , ce qui est en accord avec les données de la littérature.

## **2. L'élévation de la CRP : Marqueur biologique à haut risque**

Plusieurs études ont analysé la corrélation entre l'état inflammatoire observé à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et le développement d'un thrombus intra-VG. Anzai et al ont évalué l'association entre l'élévation du taux de CRP et la formation d'un thrombus intra-VG chez 160 patients admis pour un infarctus antérieur. Le taux sérique moyen de CRP, est significativement plus élevé chez les patients présentant un thrombus ventriculaire gauche par rapport à ceux qui n'en ont pas ( $18,0 \pm 12,6$  mg/dl vs  $9,4 \pm 8,1$  mg/dl,  $p = 0,001$ ), malgré le fait qu'ils aient des niveaux de créatinine phosphokinase similaires [17].

Lechner et al ont montré dans un travail récent chez des patients ayant présenté un IDM ST + traités par une angioplastie primaire une association entre l'élévation des marqueurs inflammatoires (CRP ultra-sensible, interleukine 6 et fibrinogène) et la thrombose du VG. Cependant, seule la CRP était indépendamment associée au risque de formation de thrombus après un

infarctus du myocarde. Ceci souligne l'importance de la CRP en tant que marqueur de risque clinique [18].

Les résultats de notre étude sont cohérents avec ceux des études sus citées. Nous avons constaté en effet que les taux sériques de CRP étaient significativement plus élevés chez les patients ayant un thrombus intra-VG ( $48.7 \pm 66.8$  mg/l versus  $16.3 \pm 32.9$  mg/l,  $p < 0.001$ ).

Par ailleurs, Ertem et al ont montré que le rapport neutrophiles-lymphocytes était significativement plus élevé chez les patients ayant un thrombus intra-VG. Un rapport supérieur à 2,74 avait une sensibilité de 78 % et une spécificité de 61 % dans la prédiction du thrombus chez les patients présentant une FEVG réduite [19].

#### **IV. Timing de la détection du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST+**

Plusieurs auteurs se sont intéressés à analyser le délai d'apparition du thrombus intra-VG chez les patients admis pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë. De nombreuses études ont montré que la majorité des thrombi intra-VG sont diagnostiqués au cours des deux premières semaines [6]. Dans un travail ayant inclus 92 patients admis pour un infarctus antérieur ayant bénéficié d'une thrombolyse, le thrombus intra-VG a été détecté à l'échocardiographie dans 27% des cas dans les 24 premières heures, 57% entre 48 et 72 heures, 75% à 1 semaine et 96% à deux semaines d'hospitalisation [20]. Dans notre travail, le thrombus a été détecté précocement au cours des 48 premières heures chez 39% des patients et au cours de la première semaine d'hospitalisation chez la majorité des malades

(90%). Cependant, il y avait peu de cas de thrombose détectée au cours de la deuxième semaine. Ceci peut être expliqué par un manque de dépistage lié à la courte durée de séjour des patients, qui dépasse rarement une semaine.

Des études ont montré en effet que la thrombose intra-VG est fréquente au cours de la deuxième semaine. Gellen et al ont étudié l'impact du délai de réalisation d'une IRM cardiaque sur la détection du thrombus après un infarctus antérieur chez 537 patients. Dans ce travail, l'incidence de cette complication était de 6%. Les auteurs ont montré que le taux de détection le plus élevé du thrombus était observé chez les patients ayant bénéficié d'une IRM entre le 9ème et le 12ème jour après l'infarctus. Le taux de détection du thrombus était plus faible au cours des 5 premiers jours [21].

## **V. Diagnostic**

L'échocardiographie transthoracique est largement utilisée à la phase aiguë d'un IDM ST+. Elle permet d'évaluer la FEVG, d'analyser la contractilité segmentaire et de détecter d'éventuelles complications, notamment un thrombus intra-ventriculaire gauche. L'IRM avec injection de gadolinium reste l'examen de référence. Toutefois, son coût, sa disponibilité limitée et la nécessité d'une expertise technique freinent son utilisation à grande échelle.

### **1. L'échocardiographie trans-thoracique : Un examen clé mais peu sensible**

L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) représente la modalité d'imagerie la plus utilisée dans le dépistage d'un thrombus intra-VG après un infarctus du myocarde. Le thrombus apparaît en échocardiographie comme une masse échogène, distincte de l'endocarde et adjacente à une zone akinétique, dyskinétique ou anévrysmale, préférentiellement localisée au

## **Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

niveau de l'apex [6]. L'ETT permet de détecter un thrombus intra-VG avec une spécificité élevée (95–98%). Cependant, la sensibilité est relativement faible (21 à 35 %) ce qui indique qu'un certain nombre de thrombi intra-ventriculaires gauches peuvent ne pas être identifiés, en particulier lorsque le thrombus est de petite taille ou en cas de mauvaise échogénicité [22] [23]. Ceci souligne l'intérêt de recourir à des techniques d'imagerie plus sensibles, comme l'IRM cardiaque.

### **2. L'échocardiographie trans-thoracique de contraste : Une sensibilité plus élevée**

L'utilisation d'un agent de contraste par voie intraveineuse permet d'améliorer de façon notable la sensibilité de l'échocardiographie [14]. Weinsaft et al ont comparé l'ETT sans contraste, l'ETT avec contraste, et l'IRM (technique de référence) chez 121 patients à haut risque de thrombose intra-VG. Les résultats montrent que l'utilisation de l'échocardiographie de contraste a considérablement amélioré la sensibilité diagnostique (61% pour l'ETT avec contraste vs 33% pour l'ETT sans contraste,  $p < 0,05$ ). Ce travail souligne l'intérêt de l'imagerie multimodale dans la détection du thrombus ventriculaire gauche chez les patients à haut risque [24].

### **3. L'imagerie par résonance magnétique avec rehaussement tardif : Le gold standard**

L'IRM de rehaussement tardif représente la technique d'imagerie de référence pour le diagnostic du thrombus intra-VG avec une sensibilité et une spécificité très élevée ( $88\% \pm 9\%$  and  $99\% \pm 2\%$ , respectivement) (24). En effet, du fait de sa composition avasculaire, le thrombus ne se rehausse pas après injection du gadolinium ce qui facilite sa distinction par rapport au myocarde

adjacent [23]. Une méta-analyse récente portant sur plus de 2000 patients admis pour un IDM ST+, traités par angioplastie primaire, a révélé que l'incidence globale des thrombi détectés par IRM cardiaque dans le mois suivant l'infarctus est de 6,3%. Elle atteint 19% dans les infarctus antérieurs associés à une dysfonction VG. Cette méta-analyse a montré également que l'incidence du thrombus intra-VG est sous-estimée par l'ETT. Dans un sous-groupe de patients ayant bénéficié des deux examens (ETT et IRM), les auteurs ont montré que l'ETT a une sensibilité de 29% avec une spécificité de 98% en comparaison avec l'IRM. Cependant, cette sensibilité s'élève à 70% en cas d'infarctus antérieur associé à une dysfonction ventriculaire gauche [26].

Dans notre travail, l'incidence du thrombus intra-VG est relativement faible avoisinant 2.2%. Cette incidence est probablement sous-estimée par l'échocardiographie. La réalisation d'une imagerie multimodale (ETT de contraste, IRM) chez des patients à haut risque permettrait de mieux détecter cette complication en tenant compte de son cout élevé et de sa disponibilité limitée.

## **VI. Complications : Le thrombus VG est associé à un risque de complications élevé**

Le thrombus intra-VG est associé à un risque élevé de complications emboliques en particulier les accidents vasculaires cérébraux. Vaitkus et al ont démontré dans une méta-analyse réalisée en 1993 que la formation d'un thrombus VG après un infarctus antérieur est associée à un risque 5.5 fois plus élevé d'évènements emboliques par apport à l'absence de thrombus. Dans ce

## **Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

travail, les auteurs rapportent une incidence d'embolie systémique d'environ 9% avec une réduction du risque absolu de 33% avec l'anticoagulation [27].

Dans une étude plus récente ayant inclus 1850 patients (hospitalisés entre 2001 et 2014) admis dans le mois suivant un IDM, 92 patients (5%) avaient un thrombus intra-VG. Les auteurs ont constaté que l'incidence de l'embolie systémique était de 16 % sur 5 ans chez les patients ayant un thrombus versus 2.9% chez les patients sans thrombus. Sur les 84 patients traités par warfarine, seuls 34 ont atteint un temps dans la marge thérapeutique d'au moins 50 %. Chez ces patients, le taux d'embolie systémique était assez faible de l'ordre de 3 % [28].

Dans un registre national américain ayant inclus plus de 150000 patients hospitalisés entre 2002 et 2014 pour la prise en charge d'un IDM antérieur, les événements emboliques sont survenus chez 7.3% des patients ayant un thrombus versus 2.1% dans le groupe sans thrombus avec une durée d'hospitalisation plus longue mais sans différence concernant la mortalité hospitalière [29].

Certaines études suggèrent que les thrombus mobiles et protrusifs sont associés à un risque embolique plus élevé que les thrombus immobiles, calcifiés et laminés. D'autres facteurs, tels que l'insuffisance cardiaque, l'âge avancé et la fibrillation auriculaire, augmentent également le risque d'embolie systémique [1] [14].

Dans notre série, la présence d'un thrombus intra-VG est associée à un risque accru d'AVC ischémique, atteignant environ 9 %, contre seulement 1,6% chez les patients sans thrombus. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature.

Plusieurs études ont analysé l'impact du thrombus intra-ventriculaire gauche sur le taux de mortalité, notamment chez les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde. Une étude menée en Chine, ayant inclus plus de 1300 patients admis pour la prise en charge d'un IDM ST+, a conclu que le développement précoce d'un thrombus intra-VG était associé à une mortalité plus élevée ( $p=0.020$ ) par rapport à ceux n'ayant pas développé de thrombus [30]. Par ailleurs, Ram P et al ont comparé dans leur travail la mortalité hospitalière entre les patients ayant présenté un infarctus antérieur avec ou sans thrombus intra-VG. Les résultats n'ont pas montré de différence statistiquement significative dans la mortalité hospitalière entre les deux groupes [29] ce qui est en accord avec les résultats de notre travail.

## **VII. Traitement**

Le risque d'embolie systémique associé à un thrombus intra-VG peut être significativement réduit par l'instauration rapide d'une anticoagulation adéquate. La warfarine reste le traitement de référence, car elle a montré son efficacité dans la prévention des événements thromboemboliques liés au thrombus VG après un IDM [28]. Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont de plus en plus utilisés comme alternatives à la warfarine, mais leur efficacité et leur profil de sécurité restent sujet à débat.

### **1. AOD versus AVK pour le traitement du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST+ :**

De nombreuses études ont comparé l'efficacité thérapeutique et l'innocuité des anticoagulants oraux directs (AOD) par rapport à la warfarine dans le traitement du thrombus ventriculaire gauche. Robinson et al ont

## **Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé**

---

analysé dans une cohorte multicentrique les différentes stratégies d'anticoagulation en cas de thrombus du VG chez des patients ayant une cardiomyopathie ischémique et non ischémique. Le traitement par les AOD était associé à un risque accru d'embolie systémique par rapport à la warfarine, même après ajustement en fonction d'autres facteurs. Les AOD utilisés étaient l'Apixaban, le Rivaroxaban et le Dabigatran [31]. Par ailleurs, une étude observationnelle menée par Jones et al a comparé l'efficacité des AOD et de la warfarine sur la résolution du thrombus intra-VG dans les suites d'un infarctus du myocarde. L'AOD utilisé était le rivaroxaban dans 58.5% des cas, l'apixaban dans 36.5% des cas et l'edoxaban dans 5% des cas. Le critère d'évaluation principal était le taux de résolution du thrombus intra-VG et le critère de jugement secondaire était le taux de saignement. L'étude a montré une amélioration de la résolution du thrombus chez les patients traités par AOD par rapport aux AVK. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux médicaments concernant les événements hémorragiques [32]. Dans le même ordre d'idées, une étude mono-centrique publiée récemment a conclu que le taux de résolution du thrombus était comparable entre les patients traités par AOD et ceux sous warfarine. En plus, la résolution du thrombus était significativement plus précoce chez les patients ayant reçu l'AOD [33].

Dalia et al ont réalisé récemment une méta-analyse de 8 études portant sur 1955 patients afin de comparer l'efficacité thérapeutique et l'innocuité des anticoagulants oraux directs (AOD) par rapport à la warfarine dans le traitement du thrombus VG. Cette méta-analyse n'a pas montré de différence statistiquement significative entre la warfarine et les AOD en ce qui concerne la résolution du thrombus VG, les complications hémorragiques, les accidents

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST thrombolysé

---

vasculaires cérébraux ou les embolies systémiques, ainsi que la mortalité. Ces constatations suggèrent que les AOD sont non inférieurs ou au moins aussi efficaces que la warfarine, dans le traitement du thrombus ventriculaire gauche [34].

L'étude No-LVT est une étude prospective récente, ouverte (open label), multicentrique, impliquant 5 centres en Égypte et en Bulgarie, ayant comme objectif de comparer l'efficacité et la sécurité de la warfarine et du rivaroxaban pour le traitement des patients ayant un thrombus intra-VG [35]. Dans cet essai randomisé, 79 patients ont été répartis de façon aléatoire en deux groupes pour recevoir soit de la warfarine à dose ajustée (INR cible entre 2 et 3), soit du rivaroxaban à dose fixe (20 mg par jour). Le thrombus intra-VG a été évalué par une ETT à 1, 3 et 6 mois. 78,5 % avaient une cardiomyopathie ischémique, la FEVG moyenne était de 36,6 %. Par ailleurs, 53% des patients étaient sous bithérapie anti-plaquettaire et le temps dans la marge thérapeutique pour le groupe warfarine était de 82,3 %. Le principal critère d'évaluation de l'efficacité était la résolution complète du thrombus, évaluée par ETT à 1, 3 et 6 mois. Les critères de jugement secondaires en matière d'efficacité étaient les accidents vasculaires cérébraux, l'embolie systémique et un composite des deux. La résolution du thrombus s'est produite dans 71,79 %, 76,92 % et 87,17% dans le groupe rivaroxaban et 47,5 %, 67,5 % et 80 % dans le groupe warfarine à 1, 3 et 6 mois, respectivement. Aucun accident vasculaire cérébral ou événement embolique systémique n'est survenu dans le groupe rivaroxaban contre 10 % et 5 % dans le groupe warfarine ( $p=0.01$ ). Par ailleurs, des hémorragies majeures sont survenues chez 5,1 % dans le groupe rivaroxaban versus 15 % dans le groupe warfarine ( $p=0.11$ ) [35].

Cette étude a démontré que le rivaroxaban n'était pas inférieur et permettait une résolution du thrombus plus rapide que la warfarine. Elle présente néanmoins plusieurs limites : le thrombus a été évalué par l'ETT, qui a une sensibilité limitée, l'étude est ouverte (open label) et le nombre de patients inclus est relativement faible. Enfin, le nombre réduit d'événements thromboemboliques empêche de réaliser une comparaison significative entre les groupes [35].

Cette étude a néanmoins contribué à l'intégration des AOD dans les dernières recommandations européennes concernant la prise en charge des patients ayant un IDM ST + compliqué d'un thrombus intra-VG. Selon ces recommandations, un traitement anti-coagulant oral (Warfarine ou AOD) doit être envisagé pendant 3 à 6 mois guidé par des imageries répétées (ETT ou IRM) en tenant compte du risque hémorragique et de la nécessité d'un traitement anti-plaquettaire concomitant (Classe IIa niveau d'évidence C) [36].

Cependant, les recommandations récentes manquent de précision sur la posologie et la durée du traitement anticoagulant, en particulier en cas d'administration simultanée de médicaments anti-plaquettaires dans les suites d'un IDM [36].

En effet, l'association d'un traitement anticoagulant au traitement antiplaquettaire augmente de façon significative le risque hémorragique. De nombreuses études ont exploré les meilleures stratégies thérapeutiques chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire et ayant également une indication pour une anti-coagulation orale. Dans ces études, la fibrillation auriculaire était l'indication principale [14]. Il semble raisonnable d'extrapoler

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST thrombolysé

les résultats de ces études aux patients nécessitant une anticoagulation orale pour la prévention ou le traitement du thrombus VG. Ainsi à la lumière des dernières recommandations de l'ESC, lorsqu'une anticoagulation orale est indiquée chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire, une trithérapie antithrombotique (anti-coagulant oral et bithérapie anti-plaquettaire) est recommandée pendant 1 à 4 semaines suivie par une bithérapie anti-thrombotique associant un anti-coagulant oral (de préférence un AOD) et un inhibiteur des récepteurs P2Y12 (de préférence le clopidogrel) [14][36].

**Tableau 4. Recommandations de l'ESC 2023 pour le diagnostic et le traitement du thrombus intra-VG après un infarctus du myocarde [36]**

Recommandations	Classe	Niveau
L'IRM cardiaque doit être considérée chez les patients présentant des images échocardiographiques équivoques ou en cas de forte suspicion clinique d'un thrombus intra-ventriculaire gauche.	<b>Ila</b>	C
Un traitement anticoagulant oral (AVK ou AOD) doit être envisagé pendant 3 à 6 mois chez les patients présentant un thrombus intra-VG confirmé.	<b>Ila</b>	C
Après un infarctus du myocarde antérieur, une échocardiographie de contraste peut être envisagée pour la détection d'un thrombus intra-ventriculaire gauche quand l'apex n'est pas bien visualisé à l'échocardiographie.	<b>Ilb</b>	C

**2. Place des AOD dans la prévention du thrombus ventriculaire gauche après un IDM ST :**

Des essais cliniques suggèrent qu'une anticoagulation prophylactique à court terme pourrait réduire le risque de formation de thrombus VG chez les patients ayant un infarctus antérieur. Ces essais ne sont pas suffisamment puissants pour déterminer si cette stratégie thérapeutique conduisait à une réduction significative du risque embolique sans majoration du risque hémorragique [14]. Il y a un regain d'intérêt pour ce sujet depuis l'avènement des anticoagulants oraux directs (AOD).

Zhang et al ont mené récemment une étude prospective mono-centrique, randomisée, ouverte (open label) dans l'objectif d'étudier les effets du rivaroxaban sur la prophylaxie du thrombus du ventricule gauche chez patients présentant un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST antérieur (STEMI). 279 patients ayant présenté un infarctus antérieur et ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire primaire ont été randomisés en deux groupes. Le premier groupe a reçu du rivaroxaban à faible dose (2,5 mg deux fois par jour pendant 30 jours) en plus d'une bithérapie antiplaquettaire (aspirine 100 mg par jour et clopidogrel 75 mg par jour ou ticagrelor 90 mg deux fois par jour), tandis que le deuxième groupe a été traité uniquement par bithérapie antiplaquettaire. Le principal critère d'évaluation de l'efficacité était la formation d'un thrombus dans les 30 jours. Des événements cliniques indésirables nets ont été évalués à 30 jours et 180 jours, incluant la mortalité toutes causes confondues, la thrombose du VG, l'embolie systémique, la réhospitalisation pour événements cardiovasculaires et saignements. L'ajout de rivaroxaban à faible dose au double traitement antiplaquettaire (DAPT) a

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

montré une réduction de la formation de thrombus ventriculaire gauche dans les 30 jours, comparé au DAPT seul ( $p < 0.001$ ). Il n'y avait pas de différence significative en termes d'événements hémorragiques entre les 2 groupes 30 jours et 180 jours [13].

Une étude française multicentrique randomisée publiée plus récemment (APERITIF), a évalué l'intérêt de l'utilisation d'une faible dose de rivaroxaban (2.5mg x 2/j) au cours du premier mois suivant un infarctus du myocarde antérieur pour la prévention de l'apparition d'un thrombus intra-VG. 560 patients ont été randomisés en deux groupes : un groupe recevant une bithérapie antiplaquettaire seule et un 2<sup>ème</sup> groupe recevant la bithérapie antiplaquettaire associée au rivaroxaban. L'efficacité de la stratégie thérapeutique a été évaluée par une IRM cardiaque réalisée 1 mois après l'infarctus du myocarde. L'étude a conclu que l'utilisation du rivaroxaban à faible dose en association à une bithérapie antiplaquettaire réduit de façon significative la formation du thrombus intra-VG, en comparaison à la bithérapie seule [37].

Levine et al suggèrent que, dans les cas où une anticoagulation prophylactique est initiée après un infarctus du myocarde (IDM), la durée du traitement devrait être de 1 à 3 mois. Cette recommandation repose sur le fait que le risque de formation de thrombus intraventriculaire gauche (intra-VG) est particulièrement élevé au cours du premier mois suivant l'infarctus, avant de diminuer progressivement par la suite [14].

**3. Quelle stratégie adopter en pratique ?**

A la lumière des résultats de notre étude et de la revue de la littérature, nous proposons deux stratégies de prise en charge en fonction de la détection ou non d'un thrombus intra-VG à l'échocardiographie. Cet examen doit être réalisé le plus rapidement possible après l'infarctus, qu'il y ait eu une reperfusion ou non. Il est essentiel de garder à l'esprit que, même après une reperfusion réussie, le risque de formation d'un thrombus intra-VG persiste, notamment dans les infarctus antérieurs. Ce risque est particulièrement accru en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche accompagnée d'une akinésie ou d'une dyskinésie apicale.

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST thrombolysé

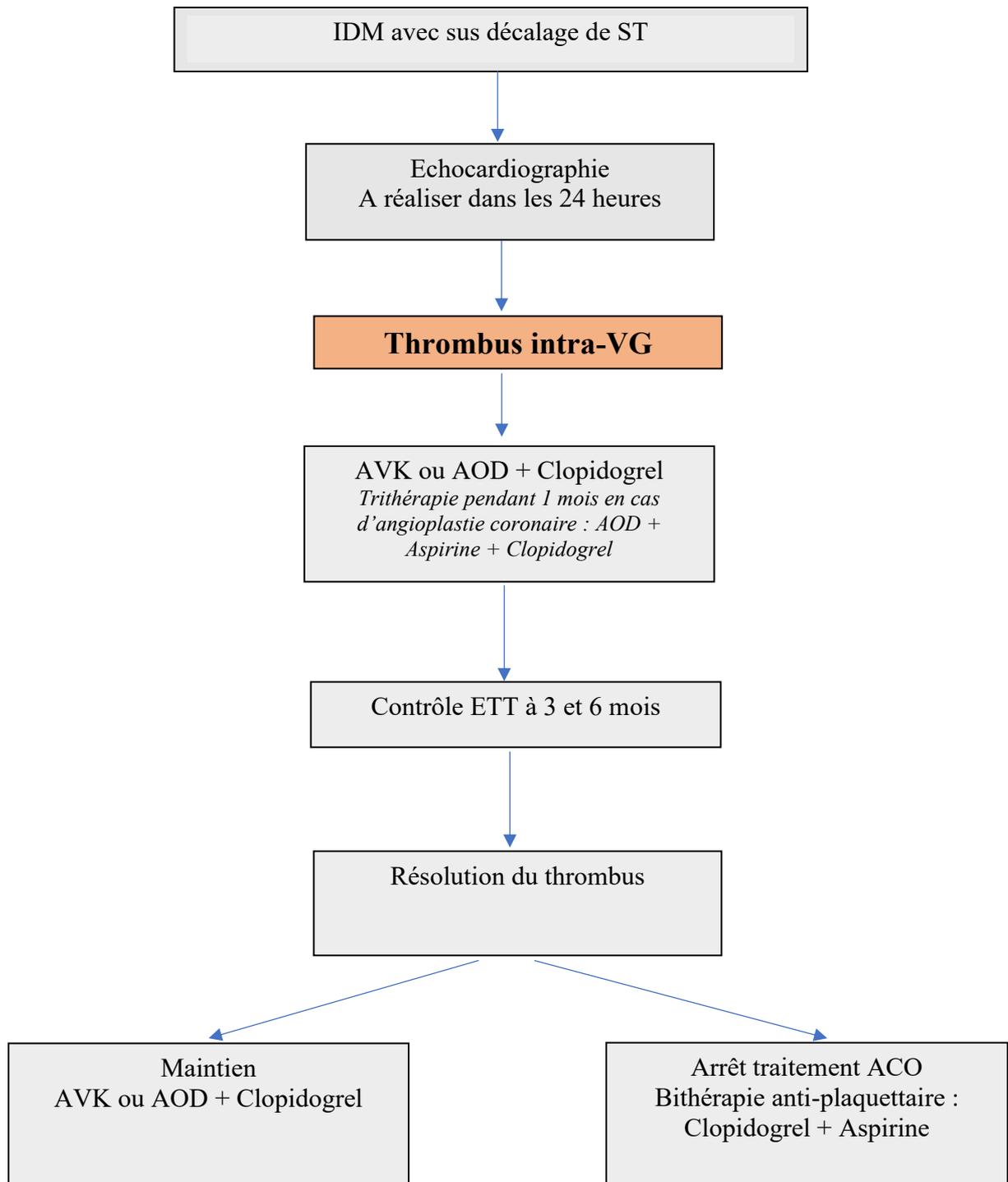
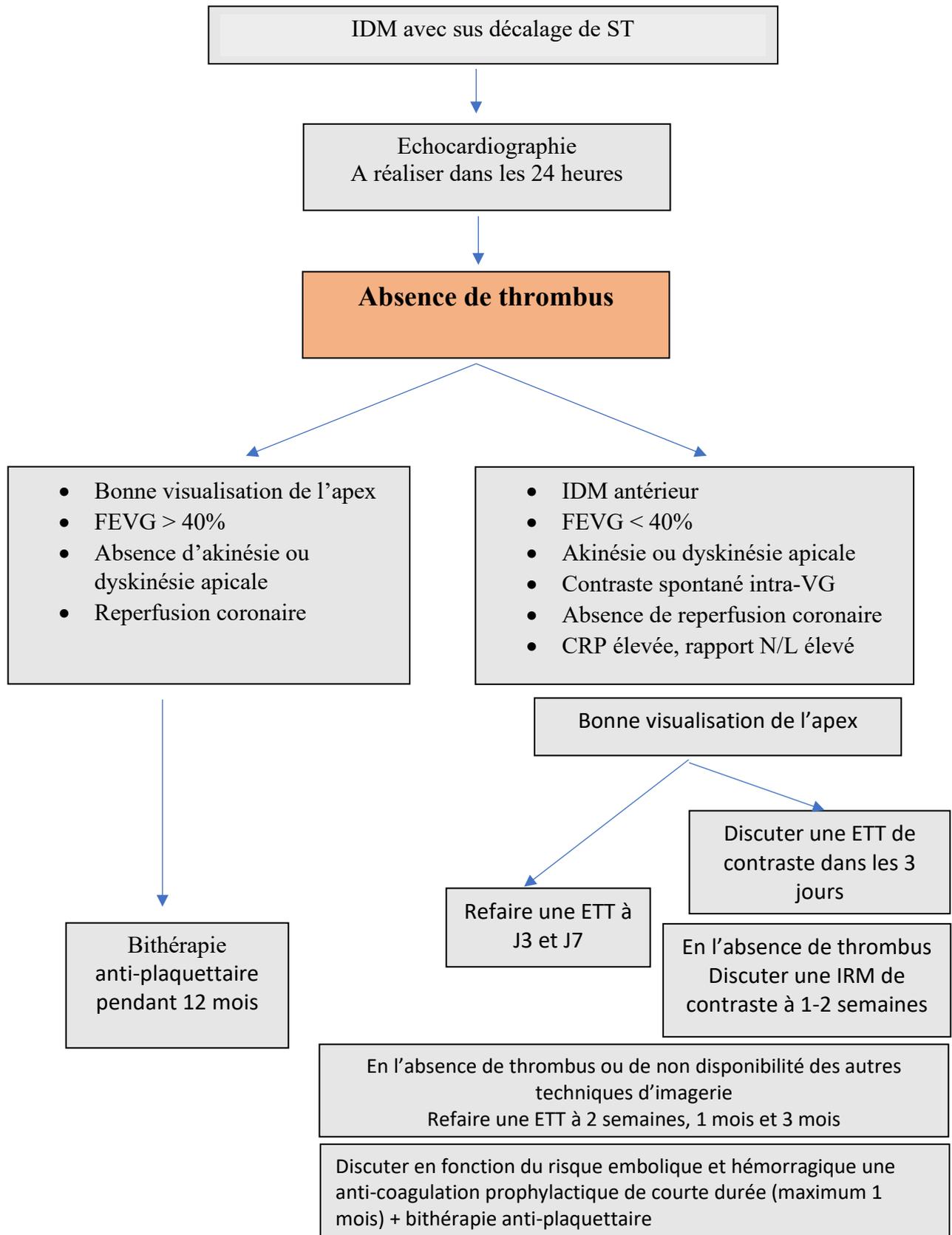


Figure 2. Proposition d'une stratégie thérapeutique en présence d'un thrombus VG après un IDM ST+ [2,6,36]

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé



**Figure 3. Proposition d'une stratégie diagnostique et thérapeutique en l'absence de détection d'un thrombus VG à l'ETT initiale après un IDM ST+ [2,6,36]**

Rapport N/L : Rapport neutrophiles/lymphocytes

## CONCLUSION

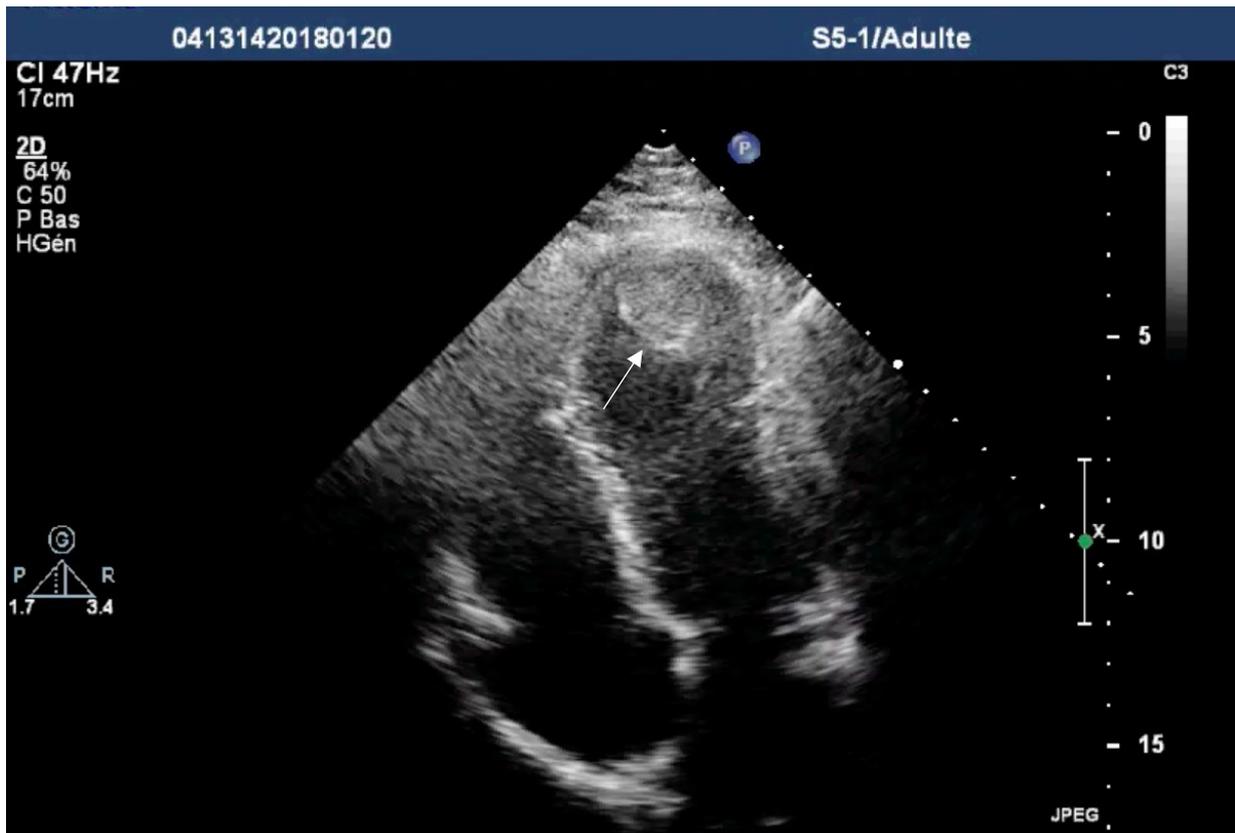
L'incidence du thrombus du VG dans la population étudiée est faible et s'approche de celle rapportée dans les études les plus récentes chez des patients traités par une angioplastie primaire. Cette faible incidence reflète certainement la qualité de la reperfusion myocardique liée à l'utilisation du ténecteplase, du traitement anticoagulant et de la bithérapie anti-plaquettaire.

Néanmoins, elle est probablement sous-estimée à la lumière des données de la littérature et de la meilleure sensibilité de l'IRM cardiaque dans la détection de la thrombose du VG. Notre travail a par ailleurs mis en évidence trois facteurs prédictifs de la survenue d'un thrombus intra-VG. Il s'agit de l'infarctus du myocarde de localisation antérieure, une fraction d'éjection du VG réduite (< 40%) et une valeur de CRP élevée. La présence de ces facteurs impose la réalisation répétée de l'échocardiographie et le recours en cas de doute à une autre technique d'imagerie notamment une IRM cardiaque si elle est disponible. Le diagnostic précoce de cette complication est en effet primordial pour prévenir les complications emboliques. Enfin, la prévention et le traitement du thrombus du VG dans les suites d'un infarctus du myocarde restent mal codifiés et doivent tenir compte du risque ischémique et hémorragique.

## ICONOGRAPHIE

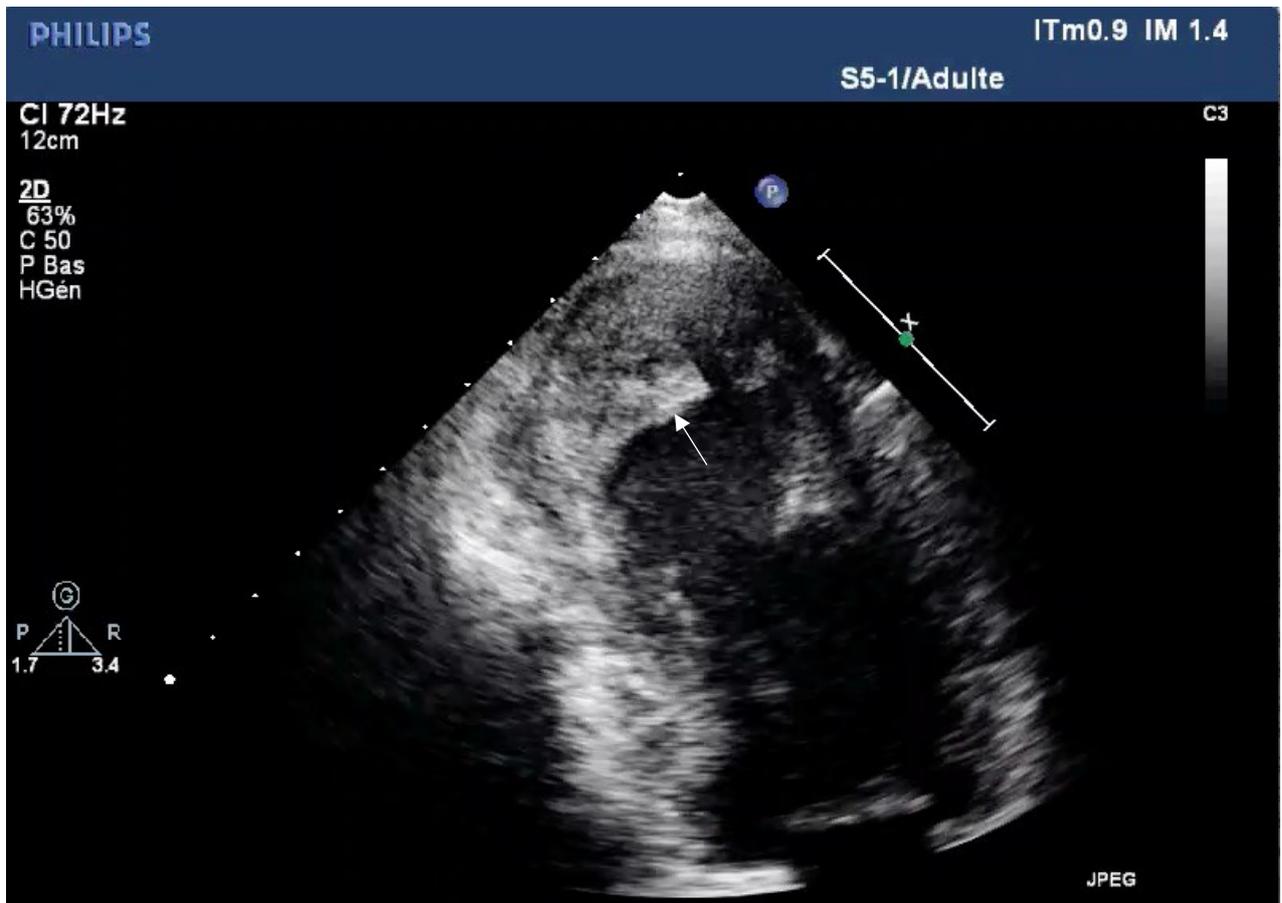


*Figure 4. Echocardiographie transthoracique (Incidence apicale 4 cavités) objectivant un thrombus intra-ventriculaire gauche de localisation apicale chez un patient hospitalisé pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST en antérieur thrombolysé avec le ténecteplase à H12.*



*Figure 5. Échocardiographie transthoracique (Incidence apicale 4 cavités) objectivant un thrombus intra-ventriculaire gauche apical chez une patiente hospitalisée pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST en antérieure thrombolysé avec le ténecteplase à H3.*

Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé



*Figure 6. Échocardiographie transthoracique (Incidence apicale 2 cavités) objectivant la présence d'un thrombus intra-ventriculaire gauche apical chez un patient hospitalisé pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST en antérieur thrombolysé avec le Ténecteplase à H4 et 30 minutes.*

## RÉSUMÉ

## **Objectifs**

Le thrombus intra-ventriculaire gauche est une complication grave de l'infarctus du myocarde, associée à un risque élevé d'événements emboliques en particulier d'accident vasculaire cérébral ischémique. L'objectif principal de cette étude est de déterminer l'incidence, les caractéristiques épidémiologiques, l'impact pronostique et les facteurs prédictifs de développement d'un thrombus intra-ventriculaire gauche chez des patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST ayant bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase.

## **Matériels et méthodes**

Nous avons mené une étude prospective, mono-centrique au service de cardiologie du CHU de Fès. Ce travail est tiré du registre prospectif FES-AMI (Acute Myocardial Infarction) qui répertorie tous les patients admis pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST. Nous avons inclus tous les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase entre Janvier 2009 et Décembre 2023. Nous avons exclu les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse par la streptokinase et ceux qui sont décédés avant la réalisation d'une échocardiographie transthoracique. Nous avons effectué une comparaison entre deux groupes de patients : un premier groupe chez qui l'échocardiographie trans-thoracique a objectivé un thrombus intra-ventriculaire gauche et un deuxième groupe n'ayant pas développé de thrombus intra-ventriculaire gauche au cours de l'hospitalisation.

## Résultats

Entre Janvier 2009 et Décembre 2023, 1 490 patients admis pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST à la phase aiguë ont bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase. L'échocardiographie trans-thoracique a objectivé un thrombus intra-ventriculaire gauche chez 33 patients soit dans 2,2% des cas. Le diagnostic a été posé précocement au cours des 48 premières heures chez 39% des patients et au cours de la première semaine d'hospitalisation chez 90% des patients. Le thrombus intra-ventriculaire gauche est plus fréquent chez les patients ayant présenté un infarctus antérieur (84.8% versus 57.2%,  $p = 0.001$ ) et les patients ayant une fraction du ventricule gauche inférieure à 40% (66.7% versus 41.1%,  $p = 0.003$ ). Le bilan biologique a objectivé une CRP élevée chez 85% des patients versus 48.8% dans le second groupe ( $p < 0.001$ ). La présence d'un thrombus intra-VG était corrélée à un risque plus élevé de survenue d'une poussée d'insuffisance cardiaque au cours de l'hospitalisation (60.6% versus 31.3%,  $p < 0.001$ ). Le taux de survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique était plus élevé en cas de thrombus intra-VG en comparaison au groupe de patients sans thrombus (9.1% versus 1.6%,  $p = 0.018$ ). Par ailleurs, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant la mortalité hospitalière (6.1% versus 6.7%).

## Conclusion

L'infarctus du myocarde de localisation antérieure, la FEVG réduite, l'insuffisance cardiaque et l'élévation de la CRP sont les facteurs prédictifs de survenue d'un thrombus intra-ventriculaire gauche chez les patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST et ayant

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

bénéficié d'une thrombolyse par le ténecteplase. La présence de ces facteurs de risque impose une recherche systématique et répétée de cette complication, basée sur l'échocardiographie et l'imagerie de coupe. Le diagnostic d'un thrombus intra-ventriculaire gauche impose l'instauration d'un traitement anticoagulant approprié pour prévenir les complications emboliques.

*Mots clés : thrombus intra-ventriculaire gauche, infarctus du myocarde, thrombolyse, échocardiographie transthoracique, complications emboliques, anticoagulation.*

## **BIBLIOGRAPHIE**

## Le thrombus intra-VG compliquant l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST thrombolysé

---

1. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012 ; 98(23):1743–9.
2. McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ et al. Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: screening, prevention, and treatment. *JAMA Cardiol* 2018 ; 3:642–9.
3. Niazi KA, Kassem H, Shalaby G et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus after ST-Elevation (STEMI) in the holy capital of Saudi Arabia. *Saudi heart assoc* 2021; 33(2): 101–108.
4. Lattuca B, Bouziri N, Kerneis M et al. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75:1676–1685.
5. H Akoudad, N El Khorb, N Sekkali et al. Acute myocardial infarction in Morocco : FES-AMI registry data. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2015 ; 64(6) : 434–8.
6. Camaj A, Fuster V, Giustino G et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction : JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022 ; 79(10) : 1010–1022.
7. Asinger RW, Mikell FL, Elspeger J et al. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction: Serial evaluation by two dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981 : 305: 297–302.
8. Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular thrombus formation after first anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62:31–35.

9. Robinson AA, Jain A, Gentry M et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era : A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2016 ; 221:554–559.
10. Bhatnagar SK, Al-Yusuf AR. Effects of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator therapy on the incidence and the associations of left ventricular thrombus in patients with a first acute Q wave anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1991 ; 122 : 1251–1256.
11. Ileri M, Tandogan I, Kosar F et al. Influence of thrombolytic therapy on the incidence of left ventricular thrombi after acute anterior myocardial infarction : Role of successful reperfusion. *Clin cardiol* 1999 ; 22(7):477–80.
12. Pizzetti G, Belotti G, Margonato A et al. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J* 1996; 17 : 421–428.
13. Zhang Z, Si D, Zhang Q et al. Prophylactic rivaroxaban therapy for left ventricular thrombus after anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc interv* 2022 ; 15 : 861–872.
14. Levine GN, JW McEvoy, Fang JC et al. Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus : A Scientific statement from the american heart association. *Circulation* 2022 ; 146(15) : e205–e223.
15. Merlini PA, Bauer KA, Oltrona L et al. Persistent activation of coagulation mechanism in unstable angina and myocardial infarction. *Circulation* 1994 ; 90 : 61–68.

16. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S et al. Predischarge two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol* 1988 ; 81 :822e7.
17. Anzai T, Yoshikawa T, Kaneko H et al. Association between serum C-reactive protein elevation and left ventricular thrombus formation after first anterior myocardial infarction. *Chest* 2004 ; 125(2):384-389.
18. Lechner I, Reindl M, Tiller M et al. Association between inflammation and left ventricular thrombus formation following ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of cardiology* 2022 ; 361:1-6.
19. Ertem AG, Ozcelik F, Kasapkara HA et al. Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of left ventricular apical thrombus in patients with myocardial infarction. *Korean Circ J* 2016 ; 46(6): 768-773.
20. Kupper AJ, Verheugt FW, Peels CH et al. Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two-dimensional echocardiography in acute anterior myocardial infarction: Left ventricular wall motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13(7):1514-20.
21. Gellen B, Biere L, Logeart D. Timing of cardiac magnetic resonance imaging impacts on the detection rate of left ventricular thrombus after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc imaging* 2017 ; 10(11) :1404-1405.
22. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 2012;81(12):3900-3904.
23. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, et al. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction LV thrombus: a gatekeeper for thrombus

- evaluation by delayed enhancement CMR. *J Am Coll Cardiol Img* 2016; 9:505–515.
24. Weinsaft JW, Kim RJ, Ross M, Krauser D, Manoushagian S et al. Contrast-enhanced anatomic imaging as compared to contrast-enhanced tissue characterization for detection of left ventricular thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009; 2:969–979.
25. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus : A comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transoesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J* 2006 ; 152 :75–84.
26. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous intervention : A meta-analysis. *J cardiovasc Magn Reason* 2018; 20–72.
27. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction : A metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22 : 1004–1009.
28. Maniwa N, Fujino M, Nakai M et al. Anticoagulation combined with antiplatelet therapy in patients with left ventricular thrombus after first acute myocardial infarction : *European Heart journal* 2018 ; 39(3) : 201–208.
29. Ram P, Shah M, Sirinvaravong N, et al. Left ventricular thrombosis in acute anterior myocardial infarction: Evaluation of hospital mortality, thromboembolism, and bleeding. *Clin Cardiol* 2018; 41:1289–1296.

30. Zhang Q, Zhang Z, Jin L et al. Prognosis and new predictors of early left ventricular thrombus following ST-Elevation myocardial infarction. *Int J Gen Med* 2021 ;14 : 8991–9000.
31. Robinson AA, Trankle CR, Eubanks G, et al. Off-label use of direct oral anticoagulants compared with warfarin for left ventricular thrombi. *JAMA Cardiol* 2020; 5:685–692.
32. Jones DA, Wright P, Alizadeh MA, et al. The use of novel oral anti-coagulant's (NOAC) compared to vitamin k antagonists (warfarin) in patients with left ventricular thrombus after acute myocardial infarction (AMI). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2021; 7:398–404.
33. Ali Z, Isom M, Dalia T et al. Direct oral anticoagulant use in left ventricular thrombus. *Thromb J* 2020 ; 18 : 29.
34. Dalia T, Lahan S, Ranka S et al. Warfarin versus direct oral anticoagulants for treating left ventricular thrombus : A systematic review and meta-analysis. *Thromb J* 2021 ; 19–7.
35. Abdelnabi M, Saleh Y, Fareed A, Nossikof A et al. Comparative study of oral anticoagulation in left ventricular thrombi (no-LVT trial). *J Am Coll Cardiol* 2021; 77:1590–1592.
36. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023 ; 44(38) :3720–3826.
37. Puymirat E, Soulat G, Fayol A et al. Rationale and design of the direct oral anticoagulants for prevention of left ventricular thrombus after anterior acute myocardial infarction (APERITIF) trial. *Am Heart J* 2023; 266:98–105.