

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques®

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Le thrombus ventriculaire gauche : Diagnostic, prévention et traitement

Par IAN BILLINGSLEY, M.D., FRCP et HORWARD LEONG-POI, M.D., FRCP

Le thrombus ventriculaire gauche (VG) est une complication reconnue de l'infarctus du myocarde aigu (IMA) et de l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) due à une altération grave de la fonction systolique du VG. Bien que l'emploi actuel d'agents antiplaquettaires et anticoagulants chez ces patients ait pu réduire la prévalence des thrombi ventriculaires gauches, la prévention, la reconnaissance et le traitement approprié de cette affection demeurent importants en raison du risque potentiel d'embolie systémique. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les modalités diagnostiques et les critères utilisés pour détecter des thrombi ventriculaires gauches et les données existantes pour leur prévention et leur traitement.

La formation d'un thrombus ventriculaire gauche est une complication fréquente observée chez les patients après un IMA et chez ceux atteints d'ICC systolique. Antérieurement, l'incidence du TVG était aussi élevée que 30 à 40 % chez les patients atteints d'un IMA antérieur. Chez les patients atteints d'un IMA non antérieur, le risque était plus faible (< 5 %)¹. Bien que cela soit controversé, à l'ère contemporaine de la revascularisation précoce systématique et de l'anticoagulation plus agressive, l'incidence du TVG compliquant un IMA antérieur est probablement réduite et est actuellement estimée à 5 à 15 %²-⁴. Chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée et d'ICC, la fréquence rapportée du TVG varie de 10 à 30 %, selon la série⁵-⁶. La prévention, le diagnostic et le traitement approprié du TVG sont importants en raison du risque accru d'embolie systémique, en particulier d'accident vasculaire cérébral cardio-embolique.

Diagnostic du TVG

Échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique (ETT) demeure la modalité d'imagerie la plus utilisée pour établir le diagnostic de TVG. Les avantages de l'ETT comprennent la commodité, la portabilité, la disponibilité générale, le coût relativement faible comparativement à d'autres modalités d'imagerie et la capacité à fournir des renseignements additionnels importants sur la structure et la fonction cardiaques. Lorsque les images sont techniquement adéquates, l'ETT a une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de 85 à 90 % pour la détection du TVG dans des études où la présence de thrombi a été confirmée par une chirurgie ou une autopsie⁷-⁸. Les critères échocardiographiques pour le TVG sont les suivants :

- une masse échogène distincte dans la cavité du VG (peut être sessile/en couches ou saillante/mobile) qui est contiguë à la surface endocardique sous-jacente, mais *acoustiquement distincte* de celle-ci. On l'observe pendant tout le cycle cardiaque et la visualise sur au moins deux vues orthogonales ;
- une région sous-jacente associée où l'on observe une anomalie sévère du mouvement de la paroi, généralement une hypokinésie sévère, une akinésie ou une dilatation aneurysmale⁷-¹⁰.

Rarement, le TVG se forme dans des régions de sidération du myocarde où le mouvement de la paroi est redevenu normal au moment de la détection. On observe fréquemment un contraste échographique spontané (CES) dans le VG des patients présentant des thrombi intracardiaques et on pense qu'il est dû à l'interaction des globules rouges et des protéines plasmatiques en présence d'un flux sanguin faible et stagnant¹¹. La présence d'un CES en association avec des anomalies marquées du mouvement de la paroi devrait faire fortement soupçonner la présence d'un TVG.

Division de cardiologie

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

Hôpital St. Michael's

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

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Figure 1 : Grande masse échogène (flèche), très probablement un thrombus, remplissant un anévrisme apical chez un patient ayant subi récemment un IM antérieur.



Figure 2 : Anomalie de remplissage (flèche) à l'apex observée uniquement durant l'injection d'un agent de contraste intraveineux à microbulles dans la cavité du VG, compatible avec un petit thrombus apical.



Étant donné la tendance des thrombi à se former à l'apex du VG, les meilleurs plans d'imagerie pour visualiser un TVG sont les vues apicales, où le transducteur est le plus près de la région en question. La figure 1 illustre un gros thrombus apical chez un patient qui a développé un anévrisme apical après un IM antérieur. Certaines structures anatomiques normales (muscles papillaires, faux tendons, trabéculations) et des artefacts techniques (réverbérations, artefacts dans le champ proche) entraîneront des diagnostics faussement positifs de TVG⁹. Il a été démontré que l'utilisation de transducteurs à plus haute fréquence permet d'éviter ces inconvénients grâce à une plus haute résolution spatiale et à une diminution des artefacts. Récemment, dans le contexte d'images sous-optimales ou d'artefacts potentiels au niveau des images, l'utilisation d'agents de contraste échographique commercialisés sur le marché pour opacifier la cavité du VG et mieux délimiter l'endocarde s'est avérée améliorer la détection du TVG au moyen de l'ETT¹². La figure 2 représente une image d'ETT avec injection d'un agent de contraste, montrant une anomalie du remplissage au niveau de l'apex du VG compatible avec un thrombus apical qui n'était pas apparent sur les images d'ETT sans injection d'un agent de contraste. Enfin, les nouvelles techniques échocardiographiques temps réel en 3 D permettront peut-être de mieux caractériser et délimiter l'étendue du TVG¹⁵.

Tomodensitométrie axiale cardiaque et IRM

Les nouvelles techniques d'imagerie, telles que la tomodensitométrie axiale cardiaque et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont produit des résultats prometteurs pour la détection du TVG¹⁴⁻¹⁶. L'IRM avec injection d'un agent de contraste, en particulier, a démontré une plus grande sensibilité

que l'ETT, surtout dans le contexte de petits thrombi et de fenêtres acoustiques médiocres, en raison de sa résolution spéciale plus élevée et de l'absence d'artefacts d'atténuation^{18,19}. Cette meilleure sensibilité de l'IRM par rapport à l'ETT doit être appréciée par rapport aux coûts plus élevés de cette modalité, à sa disponibilité moindre et à l'incapacité à utiliser l'IRM cardiaque chez les patients dotés d'un stimulateur cardiaque et d'un défibrillateur cardiaque.

Pathophysiologie du TVG - Évaluation du risque

Les mécanismes pathophysiologiques de la formation d'un thrombus ventriculaire gauche sont ce que l'on appelle la « triade de Virchow » qui se produit fréquemment chez les patients post-IMA ou chez ceux atteints de cardiomyopathie dilatée et d'ICC. La triade consiste en :

- une stase du sang
- une lésion ou une dysfonction endothéliale
- un état d'hypercoagulabilité.

En général, le TVG se forme durant la 1^{er} ou la 2^e semaine suivant un IMA⁴. L'apparition tardive d'un TVG est généralement associée à un remodelage néfaste de la cavité du VG, à une dilatation, à une fonction globale réduite et à la formation d'un anévrisme. Les facteurs associés à un risque plus élevé de développer un TVG ont été bien étudiés, en particulier post-IM, et sont indiqués dans le tableau 1^{17,18}. Le principal risque de TVG demeure l'embolie systémique, en particulier dans la circulation cérébrale. Dans une méta-analyse d'études menées chez des patients après un IM antérieur, la probabilité estimée d'un risque accru d'embolie en présence d'un TVG démontré échocardiographiquement

Tableau 1 : Caractéristiques échographiques à haut risque de développement d'un TVG

- Taille et étendue de l'infarctus importants
- Antérieur >> inférieur
- Dysfonction systolique globale et régionale sévère du VG, présence d'une ICC
- Volume télé-diastolique du VG élevé, dilatation du VG
- Contraste échographique spontané
- Flux anormaux dans le VG
- Flux apical rotatif
- Formation d'un anneau tourbillonnaire

(11 études, 856 patients) était de 5,45 (intervalle de confiance (IC) à 95 %, 3,02 à 9,83)¹⁹.

Bien que l'on ait constaté que les caractéristiques cliniques ne permettent pas de prédire le risque, les caractéristiques échocardiographiques suivantes du TVG sont associées à un risque plus élevé d'embolie (figure 3) :

- mobilité
- protrusion
- espace clair échographique^{20,21}

En comparaison, le risque d'embolie dans le contexte d'une ICC/cardiomyopathie dilatée et d'un TVG est moins bien établi, plusieurs études ne parvenant pas à démontrer un risque accru d'embolie future, malgré la présence d'un TVG^{22,23}.

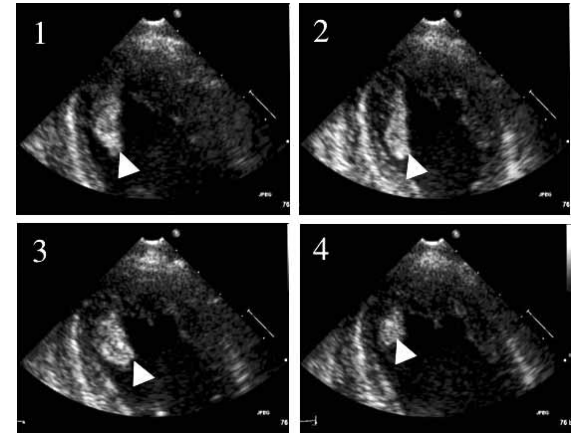
Prévention et traitement du TVG

Post-IM

Les lignes directrices 2004 de l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) pour le traitement des patients présentant un IM avec sus-décalage du segment ST (SSST) recommandent l'utilisation d'une anticoagulation orale ciblant un INR de 2,0 à 3,0 pendant au moins 3 mois (Classe I, niveau de preuve B) et peut-être indéfiniment chez les patients ne présentant pas de risque accru d'hémorragie (Classe I, niveau de preuve C) chez les patients post-IM avec SSST présentant un TVG documenté²⁴. Cette recommandation est fondée principalement sur des études d'observation démontrant que chez les patients atteints d'un TVG traités avec de l'héparine et de la warfarine, les résultats étaient meilleurs et le taux d'embolie cérébrale était moins élevé.

Dans une méta-analyse d'études publiées chez des patients présentant un TVG post-IM¹⁹, la probabilité qu'une anticoagulation par rapport à aucune anticoagulation préviene l'embolie (7 études, 270 patients) était de 0,14 (IC à 95 %, 0,04 à 0,52). D'autres interventions thérapeutiques, telles que la thrombolyse ou l'intervention chirurgicale, sont rarement nécessaires. Dans la pratique clinique, l'imagerie échocardiographique est utilisée systématiquement pour assurer le suivi des patients traités pour un TVG. La résolution des thrombi et l'amélioration des anomalies régionales du

Figure 3 : Thrombus apical pédiculé (flèches) entraînant un risque élevé d'embolie, faisant saillie dans la cavité du VG, mobile pendant tout le cycle cardiaque (images 1-4)



mouvement de la paroi (ARMP) peuvent permettre d'arrêter l'anticoagulation systémique.

Les lignes directrices 2004 de l'ACC/AHA pour le traitement des patients présentant un IM avec SSST ont également abordé la question de l'anticoagulation pour la prévention du TVG, et recommandent l'emploi de la warfarine chez les patients post-IM avec SSST et souffrant de dysfonction systolique et d'ARMP extensives (Classe IIa, niveau de preuve A). Cette recommandation est principalement fondée sur des études d'observation révélant une réduction de la thromboembolie tardive grâce à l'anticoagulation dans le contexte d'anévrismes du VG post-IM avec SSST. Dans la méta-analyse mentionnée antérieurement¹⁹, la probabilité d'une anticoagulation par rapport au témoin pour prévenir la formation d'un thrombus mural (4 études, 307 patients) était de 0,32 (IC à 95 %, 0,20 à 0,52) et la différence dans le taux d'événements était de -0,19 (IC à 95 %, -0,09 à -0,28). Cependant, le nombre absolu d'accidents ischémiques cérébraux prévenus grâce à cette stratégie ne peut être que marginal, étant donné le risque associé à l'anticoagulation, en particulier si des agents anti-plaquettaires sont utilisés en concomitance. Dans la pratique clinique, une pratique fréquente est l'évaluation échocardiographique après un IM antérieur, afin de déterminer le risque de développer un TVG et de réserver l'anticoagulation thérapeutique aux patients présentant un thrombus démontrable et/ou une anomalie sévère du mouvement de la paroi chez qui le risque de développer un TVG est élevé. Cependant, l'efficacité de cette stratégie n'a pas été démontrée dans une étude clinique randomisée.

ICC et cardiomyopathie dilatée

Comme chez le patient post-IM, un TVG documenté dans le contexte d'une ICC et d'une cardiomyopathie dilatée justifie probablement une anticoagulation, en particulier si le risque embolique est élevé et si le risque d'hémorragie est

Tableau 2 : Paramètres cliniques et d'innocuité dans l'étude WATCH

Paramètre	Aspirine (n=523)	Warfarine (n=540)	Clopidogrel (n=524)
Mort, IM ou AVC (%)	20.5	19.8	21.8
Hospitalisations pour IC (%)	22.2*	16.1	18.3
Hémorragie mineure (n ^{bre} d'épisodes)	696*	860	695*
Hémorragie majeure (n ^{bre} d'épisodes)	19	30	13**

* p=0.01 vs warfarine

** p=0.012 vs warfarine

faible. Actuellement, il n'existe aucune preuve de l'efficacité de l'anticoagulation en présence de thrombi muraux chroniques, en couches et organisés. Bien qu'il n'existe aucune étude sur l'anticoagulation pour la prévention du TVG chez les patients atteints d'ICC et de cardiomyopathie dilatée, il existe des études randomisées et contrôlées sur les traitements antiplaquettaires et antithrombotiques dans cette population qui examinent des paramètres cliniques plus larges incluant l'accident vasculaire cérébral.

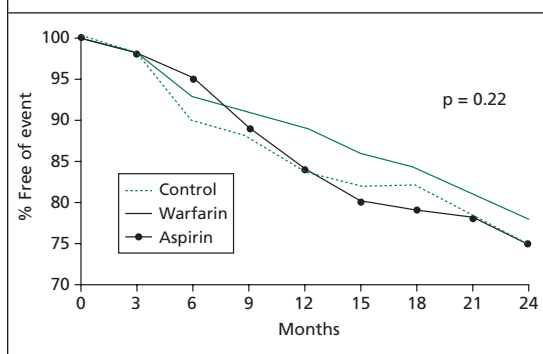
WASH (*Warfarin/Aspirin Study in Heart Failure*)²⁵ était une étude ouverte, randomisée, contrôlée comparant l'absence de traitement antithrombotique, l'aspirine (325 mg/jour) et la warfarine (INR ciblé 2,5) chez des patients atteints d'ICC et de dysfonction systolique du VG (fraction d'éjection du VG (FÉVG) ≤ 35 %). Les patients (n total = 279) ont été randomisés et ont fait l'objet d'un suivi moyen de 27 ± 1 mois. On n'a noté aucune différence significative dans le paramètre primaire mixte incluant la mort, l'IM non mortel ou l'AVC non mortel (figure 4). Bien que l'analyse pendant la durée du traitement ait montré une tendance à un taux moins élevé d'événements liés au paramètre primaire chez les patients recevant la warfarine, cette tendance a été contrebalancée par un taux plus élevé d'événements hémorragiques.

Les résultats de l'étude WATCH (*Warfarin and Antiplatelet in Chronic Heart Failure*) ont été présentés à la réunion scientifique de l'American College of Cardiol-

ogy 2004. Bien que l'étude ait été conçue pour regrouper 4500 patients, on y a mis fin 18 mois avant la date prévue en juin 2003 en raison du recrutement d'un nombre insuffisant de patients. Au total, 1587 patients atteints d'ICC ischémique ou non ischémique chronique et dont la FÉVG était ≤ 35 % ont été assignés au hasard selon une méthodologie ouverte à la warfarine (INR 2,5-3,0) ou à l'aspirine en double insu (dose moyenne 162 mg/jour) ou au clopidogrel (75 mg/jour). Durant un suivi moyen de 23 mois, on n'a pas noté de différence significative entre les groupes de traitement en ce qui concerne la mort, l'IM, l'AVC ou le paramètre mixte (tableau 2). Étant donné la puissance statistique réduite de cette étude, aucune conclusion définitive ne peut être tirée.

D'autres études en cours incluent l'étude WARCEF (*Warfarin vs Aspirin in Reduced Ejection Fraction*) comparant la warfarine et l'aspirine chez 2860 patients atteints d'ICC pour les paramètres de la mort et de l'accident vasculaire cérébral. On espère que cette étude fournira des renseignements additionnels sur l'efficacité relative de ces 2 agents. Une analyse combinée des études WARCEF et WATCH est prévue.

En raison de l'absence d'étude définitive actuellement, la prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral cardioembolique au moyen de l'anticoagulation thérapeutique demeure controversée chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée et d'ICC. Malgré l'absence de données à l'appui, l'emploi de l'anticoagulation dans cette population de patients peut être raisonnable, étant donné que l'on s'attend à ce que les patients souffrant de dysfonction sévère du VG (FÉVG < 20 %) ou ayant des antécédents d'événement embolique obtiennent le plus de bienfaits²⁶.

Figure 4 : Schéma Kaplan Meier représentant le paramètre primaire mixte composé de la mort, de l'IM non mortel et de l'AVC dans l'étude WASH

Conclusion

Le TVG demeure une complication importante chez les patients atteints de cardiopathie ischémique après un IMA antérieur et chez ceux atteints de cardiomyopathie dilatée et d'insuffisance cardiaque systolique. Le diagnostic de TVG demeure important, étant donné que l'anticoagulation réduira le risque d'embolie systémique et d'accident vasculaire cérébral. Malgré les progrès effectués dans d'autres modalités d'imagerie, l'échocardiogra-

phie demeure l'outil le plus important pour le diagnostic et la stratification du risque chez les patients prédisposés au TVG. Bien que l'avantage global de l'anticoagulation systématique pour prévenir le TVG et l'AVC demeure controversé, chez certains patients spécifiques qui présentent un risque très élevé de développer un TVG et ne présentent aucune contre-indication, l'anticoagulation systémique est généralement recommandée. Les résultats d'études cliniques en cours fourniront, nous espérons, des renseignements supplémentaires sur l'avantage thérapeutique de l'anticoagulation, le cas échéant, dans la population de patients atteinte d'ICC et présentant une fraction d'éjection du VG réduite.

References

- Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, Hodges M. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981;305:297-302.
- Kalra A, Jang IK. Prevalence of early left ventricular thrombus after primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis* 2000;10:133-6.
- Greaves SC, Zhi G, Lee RT, et al. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:442-8.
- Nayak D, Aronow WS, Sukhija R, McClung JA, Monsen CE, Belkin RN. Comparison of frequency of left ventricular thrombi in patients with anterior wall versus non-anterior wall acute myocardial infarction treated with antithrombotic and antiplatelet therapy with or without coronary revascularization. *Am J Cardiol* 2004;93:1529-30.
- Ciaccheri M, Castelli G, Cecchi F, et al. Lack of correlation between intracavitary thrombosis detected by cross sectional echocardiography and systemic emboli in patients with dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1989;62:26-9.
- Gottdiener JS, Gay JA, VanVoorhees L, DiBianco R, Fletcher RD. Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: assessment by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983;52:1281-5.
- Visser CA, Kan G, David GK, Lie KI, Durrer D. Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus. A prospective study of 67 patients with anatomic validation. *Chest* 1983;83:228-32.
- Cacciapuoti F, Varrichio M, D'Avino M, Gentile S, Lama D, Cotrufo M. Post necrotic endoventricular thrombosis. Comparative evaluation of the diagnostic reliability of 2-dimensional echocardiography and cineventriculography. *G Ital Cardiol* 1986;16:344-349.
- Asinger RW, Mikell FL, Sharma B, Hodges M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses. *Am J Cardiol* 1981;47: 145-56.
- Otto CM. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2005.
- Merino A, Hauptman P, Badimon L, et al. Echocardiographic "smoke" is produced by an interaction of erythrocytes and plasma proteins modulated by shear forces. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1661-8.
- Ngai T, Atar S, Luo H, et al. The usefulness of second generation ultrasound contrast agents to identify intracardiac thrombus. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:408A.
- Chamoun AJ, McCulloch M, Xie T, Shah S, Ahmad M. Real-time three-dimensional echocardiography versus two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular apical thrombi: preliminary findings. *J Clin Ultrasound* 2003;31:412-8.
- Goldstein JA, Schiller NB, Lipton MJ, Ports TA, Brundage BH. Evaluation of left ventricular thrombi by contrast-enhanced computed tomography and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1986;57:757-760.
- Barkhausen J, Hunold P, Eggebrecht H, et al. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1539-1544.
- Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002;106:2873-2876.
- Neskovic AN, Marinkovic J, Bojic M, Popovic AD. Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur Heart J* 1998;19:908-916.
- Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Bot H, Koster RW, Visser CA. Doppler left ventricular flow pattern versus conventional predictors of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1341-6.
- Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4):1004-9.
- Haugland JM, Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, Hodges M. Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1984;70: 588-598.
- Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;5: 1276-80.
- Cleland JGF. Anticoagulant and anti-platelet therapy in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1997;12:276-287.
- Katz SD. Left ventricular thrombus and the incidence of thromboembolism in patients with congestive heart failure; can clinical factors identify patients at increased risk? *J Cardiovasc Risk* 1995;2:97-102.
- 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). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:E1-E211.
- Cleland JG, Findlay I, Jafri S, et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. *Am Heart J* 2004;148:157-164.
- Pulerwitz T, Rabbani LE, Pinney SP. A rationale for the use of anticoagulation in heart failure management. *J Thromb Thrombolysis* 2004;17:87-93.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

Caractéristiques échocardiographiques et pathologiques du thrombus ventriculaire gauche : Une comparaison de l'imagerie par résonance magnétique avec injection d'un agent de contraste, de l'échocardiographie transthoracique et de l'échocardiographie trans-oesophagienne avec validation chirurgicale ou pathologique

SRICHA MB, JUNOR C, RODRIGUEZ LL, ET AL. CLEVELAND, OHIO
Renseignements généraux : La formation d'un thrombus ventriculaire gauche (VG) est une complication fréquente et potentiellement dangereuse chez les patients atteints de cardiopathie ischémique. Nous avons évalué les caractéristiques échocardiographiques et pathologiques d'un thrombus ventriculaire gauche confirmé et avons comparé la valeur diagnostique de l'imagerie par résonance magnétique avec injection d'un agent de contraste (IRM-IAC) avec l'échocardiographie transthoracique (ETT) et l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETE) pour le diagnostic et l'exclusion des thrombi ventriculaires gauches.

Méthodologie : Entre novembre 1997 et décembre 2003, 361 patients atteints de cardiopathie ischémique ont reçu la confirmation chirurgicale et/ou pathologique de la présence ou de l'absence d'un thrombus ventriculaire gauche. Les rapports chirurgicaux et pathologiques ont été examinés, afin de déterminer la présence ou l'absence de thrombus, et en présence d'un thrombus, les caractéristiques du thrombus incluant la taille, la localisation et le degré d'organisation. Des rapports d'études d'imagerie pré-opératoires ont été examinés rétrospectivement pour la détection d'un thrombus ventriculaire gauche.

Résultats : Un thrombus ventriculaire gauche était présent chez 106 des 361 (29 %) patients dans cette étude. Chez 160 patients qui ont subi une IRM-IPC, l'ETT et l'ETE dans les 30 jours de l'intervention de confirmation, l'IRM-IAC a montré la sensibilité et la spécificité (88 % et 99 %, respectivement) les plus élevées, comparativement à l'ETT (23 % et 96 %, respectivement) et l'ETE (40 % et 96 %, respectivement) pour la détection du thrombus ventriculaire gauche. La détec-

tion d'un thrombus ventriculaire gauche par l'ETT et l'ETE étaient corrélées avec la taille et de degré d'organisation du thrombus, mais était encore inférieure à l'évaluation du thrombus ventriculaire gauche par l'IRM-IAC, quelles que soient les caractéristiques du thrombus (Tableau 1).

Conclusions : L'IRM-IAC est la modalité dont la sensibilité et la spécificité étaient la plus élevées pour le diagnostic du thrombus ventriculaire gauche comparativement à l'ETT et à l'ETE, et devrait être envisagée dans l'évaluation et le traitement des patients présentant un risque élevé de formation d'un thrombus ventriculaire gauche.

Réunion scientifique à venir

29 octobre 2005 au 1 novembre 2005

6th International Congress on Coronary Artery Disease – From Prevention to Intervention

Istanbul, Turkey

Renseignements : ICCAD6 Secretariat

Tél : 41-229-080-488

Fax : 41-227-322-850

Courriel : coronary@kenes.com

3 au 5 Novembre 2005

Cardiology in Primary Care

Atlanta, GA

Renseignements : Office of Continuing Medical Education

Tél : 404-727-5695/404-727-5695

Fax : 404-727-5667

Courriel : cme@emory.edu

13 au 15 novembre 2005

Réunion scientifique 2005 de l'AHA

Dallas, Tx

Renseignements : Tél. : (214) 570-5935 ou (888) 242-2453

Fax : (214) 706-5262

Courriel : sessions@heart.org

11 au 14 mars 2006

55th Annual Scientific Session of the American College of Cardiology

Atlanta, Georgia

Renseignements : Tél. : 1 800 650-6870

Website: <http://www.acc.org/>

2006ann_meeting/registration/
registration.htm

Tableau 1 : Caractéristiques du thrombus

	Total n = 106	Détection par IRM n = 67	Détection par ETT n = 101	Détection par ETE n = 100
Tout thrombus	106	58/67 (87 %)	27/101 (26 %)	39/100 (39 %)
Taille				
Petit (< 1 cm)	36/106 (35 %)	15/22 (68 %)	3/33 (10 %)	7/36 (19 %)
Moyen (1-2 cm)	34/106 (32 %)	24/26 (96 %)	8/33 (24 %)	13/31 (42 %)
Grand (>2 cm)	36/106 (34 %)	19/20 (95 %)	16/35 (46 %)	19/33 (58 %)
Localisation				
Apicale	75/106 (71 %)	43/51 (84 %)	18/71 (25 %)	29/73 (40 %)
Proximale	31/106 (29 %)	15/16 (94 %)	9/30 (30 %)	10/27 (37 %)
Caractéristiques pathologiques				
Caillot récent	16/76 (21 %)	10/10 (100 %)	2/16 (13 %)	4/15 (27 %)
Organisation du caillot	39/76 (51 %)	24/27 (89 %)	12/37 (32 %)	15/36 (42 %)
Caillot organisé chronique	21/76 (28 %)	10/10 (100 %)	9/21 (43 %)	12/20 (60 %)

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3C 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

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

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2005 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. *Cardiologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.