

Aspects épidémiocliniques et échographiques des thrombi intracavitaires cardiaques vus au Centre Hospitalier de Soavinandriana

Epidemiological clinical and ultrasound aspects of cardiac intracavitary thrombosis seen in the Hospital Center of Soavinandriana

S.A. Ralamboson (1), R.M. Miandrisoa (1)*, A. Riel (2), H. Ravaoavy (1), D. Rakotomanga (1), M. Rajomarison (1), P. Heno (3), S. Rakotoarimanana (4)

(1) Service des Maladies Cardiovasculaires et Médecine Interne, CENHOSOA, Antananarivo, Madagascar

(2) Département Médecine, Université de Tuléar, Madagascar

(3) Service de Cardiologie et Médecine Aéronautique, HIA Percy, France

(4) Unité de soins intensifs en cardiologie CHU-JRB, Antananarivo, Madagascar

Résumé

Introduction. Notre objectif est de décrire les caractéristiques épidémiologiques et échographiques des thrombi intracavitaires, afin de souligner l'intérêt du diagnostic précoce, la caractérisation du thrombus et l'observance du traitement dans cette pathologie.

Méthode. Il s'agit d'une étude descriptive menée chez des patients ayant présenté des thrombi intracavitaires à l'échocardiographie, du 01 Janvier 2009 au 30 Juin 2010, dans le service des Maladies Cardiovasculaires et Médecine Interne du Centre Hospitalier de Soavinandriana.

Résultats. Nous avons retenu 10 dossiers de patients (0,48% des cas). Le sex-ratio était de 1,5 et l'âge moyen de 51,3 ans. On a retrouvé 7 thrombi intraventriculaires gauches, 2 thrombi intra auriculaire gauche et un cas associant des thrombi dans les ventricules droit et gauche. Les causes les plus fréquemment retrouvées étaient la cardiomyopathie ischémique, la cardiomyopathie dilatée primitive et la fibrillation auriculaire. Sous traitement anticoagulant, la disparition du thrombus a été constatée chez 6 patients. Les complications à type de migration d'embolie systémique ont été retrouvées chez 8 patients dont 7 accidents vasculaires ischémiques, une ischémie aigue du membre supérieur et une embolie pulmonaire.

Conclusion. Nos résultats suggèrent que l'absence, le retard ou le défaut d'observance du traitement, aux différents stades d'une cardiopathie favoriseraient la formation du thrombus et les complications qui pourraient en découler.

Mots clés: thrombus intracavitaire, échographie transthoracique, anticoagulation

Abstract

Introduction. Our objective is to describe the epidemiological clinical and ultrasound characteristics of intracavitary thrombosis, to underline the interest of the early diagnosis, the characterization of the thrombus and the efficiency of the treatment in this pathology.

Methods. It is a descriptive study including cases of patients with intracavitary thrombosis revealed by the echocardiography examination, during the period from January 01st, 2009 till June 30th, 2010, in the service of the Cardiovascular Diseases and Internal Medicine of the Hospital Center of Soavinandriana.

Results. Among 2085 realized echocardiography examinations, we were able to retain 10 patient's files (0.48%). The sex ratio was 1.5 and the average age was 51.3 years. Topographically we find 7 left intracavitary thrombosis, 2 left atria thrombosis and a case associating thrombi in the right and left ventricles. The most frequently causes found were the ischemic cardiomyopathy, the primitive dilated cardiomyopathy and secondary atria fibrillation. With anticoagulant therapy, the disappearance of the thrombus was noticed for 6 patients. The complications involving systemic migration of emboli were found for 8 patients.

Conclusion. Our results suggest that the absence, the delay or the defect of observance during the treatment in the different stages of a heart disorder would favor the formation of the thrombus and the complications which could ensue from it.

Key words: intracavitary thrombosis, trans-thoracic echography, anticoagulation

Introduction

La découverte de thrombus intracavitaire cardiaque est une situation relativement rare à Madagascar. Cette sous estimation diagnostique est expliquée par l'insuffisance des moyens d'explorations échographiques cardiaques. Elle peut être grave par le risque de générer un accident embolique aussi bien au niveau de la circulation générale que de la petite circulation. L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiocliniques et échocardiographiques des cas de thrombi intracavitaires vus au Centre Hospitalier de Soavinandriana, afin de souligner l'intérêt du diagnostic précoce, la caractérisation du thrombus et l'observance du traitement dans cette pathologie.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive à partir des dossiers des patients hospitalisés, ayant bénéficié d'une échocardiographie transthoracique couplée au doppler, réalisée entre janvier 2009 et juin 2010 dans le service des maladies cardiovasculaires et de médecine interne du Centre Hospitalier de Soavinandriana d'Antananarivo.

Ont été inclus, tous les cas ayant satisfait aux critères échographiques suivant ; opacité écho dense intracavitaire sur un territoire hypokinétique, vue au moins sur deux incidences différentes [1,2], en dehors des structures anatomiques habituelles du cœur [3] et réduction de sa taille voire disparition après une anticoagulation efficace. Ont été exclus, tous les cas dont les dossiers cliniques étaient incomplets. Les examens échographiques ont été réalisés sur un des deux appareils d'échographie cardiaque couplée au doppler; l'un de marque «Phillips-SONOS 5500 » et l'autre de marque « Image point HP ».

Les paramètres recueillis ont été : les paramètres démographiques (âge, sexe), les données de l'échographie transthoracique (ETT) [topographie du thrombus, sa taille et sa mobilité, l'hypokinésie segmentaire ou globale, la présence ou non d'anévrisme ventriculaire [3,4], la présence ou non d'une dilatation cavitaire gauche, la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), les données cliniques présumant des étiologies ainsi que l'évolution clinique et échographique des thrombi.

Résultats

Sur 2085 échocardiographies transthoraciques, couplées au doppler, réalisées entre Janvier 2009 et

Juin 2010, onze rapportaient la présence de thrombi intracavitaires. Le dossier d'un cas a été exclu pour insuffisance de données et les dix autres (soit 0,48% des dossiers des patients ayant bénéficié de l'examen échocardiographique) ont été retenus pour notre étude.

Notre série se répartissait en 6 hommes et 4 femmes (sex-ratio=1,5). L'âge moyen des patients a été de 51,3 ans (extrêmes: 23 et 83 ans).

Le thrombus se localisait au niveau du ventricule gauche chez 7 patients, de l'oreillette gauche chez deux patients, des deux ventricules en même temps chez un patient. Le siège de ces thrombi au sein du ventricule gauche était septo-apicale chez 3 patients.

Ne pouvant affirmer des étiologies précises, nous résumons dans le tableau 1, les facteurs considérés comme favorisant la formation de ces thrombus.

Tableau 1. Les facteurs favorisant la formation des thrombus

Facteurs favorisants	Siège thrombus	Nombre
CMD familiale	VG et/ou VD	4
Cardiopathie ischémique	VG	3
Cardiomyopathie du peripartum	VG	1
ACFA	OG	2

CMD: cardiomyopathie dilatée; VG: ventricule gauche; VD: ventricule droit; ACFA: arythmie complète par fibrillation auriculaire; OG: oreillette gauche

Sous anticoagulants (héparine à bas poids moléculaire et antivitamine K), diurétiques, vasodilatateurs, les thrombi ont disparu dans 7/10 cas. L'intervalle de temps entre l'instauration d'anticoagulant et la disparition du thrombus varie entre 5 jours et 2 mois. Deux patients étaient décédés et un autre était sorti de l'hôpital contre avis médical. Un patient porteur d'un thrombus intracavitaire sur une cardiomyopathie dilatée avait fait une rechute deux mois après la disparition du thrombus. Par ailleurs, l'apparition d'un nouveau thrombus dans le ventricule droit et une augmentation de la taille du thrombus intra ventriculaire gauche passant de 1,26 à 11 mm, à été remarqué chez un autre patient.

Cinq patients porteurs de thrombus intraventriculaire gauche étaient victimes d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique confirmé par un scanner. Quatre de ces AVC étaient déjà constitués avant l'instauration des anticoagulants. Le cinquième s'est constitué suite à un arrêt volontaire de l'anticoagulation quelque mois après la disparition du thrombus. Les deux patients porteurs d'un thrombus de l'oreillette gauche

avaient tous fait un AVC, l'un avant l'instauration du traitement anticoagulant et l'autre après l'instauration d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) suivi d'acénocoumarol.

Une ischémie aigue du membre supérieur droit avait été constatée chez une patiente athéromateuse, polyvasculaire, en arythmie complète sur fibrillation auriculaire (ACFA), dans un contexte, par ailleurs, de maladie aortique.

Une embolie pulmonaire avait été suspectée, chez un patient porteur d'une cardiomyopathie dilatée, apparemment primitive, réfractaire au traitement après 3 mois d'évolution, en raison d'un faisceau d'arguments associant une dyspnée aiguë, une hémoptysie et un thrombus intracavitaire droit. Son INR (International normalized ratio) était mal contrôlé en ambulatoire.

Il y avait eu 5 décès dans la série. Les trois patients porteurs de cardiomyopathies dilatées apparemment primitives étaient tous décédés, le premier dans un contexte d'embolie pulmonaire probable, associée à une insuffisance cardiaque réfractaire trois mois après la découverte de thrombus, les deux autres dans un tableau d'embolie cérébrale et d'insuffisance cardiaque réfractaire. La patiente polyvasculaire en ACFA sur oreillette gauche éctasique et maladie aortique était décédée de complication d'une ischémie aigue du membre supérieur. Le cinquième malade était décédé d'un tableau de choc cardiogénique sur un infarctus cardiaque antérieur étendu.

Discussion

Sur le plan démographique, l'âge moyen retrouvé dans notre série est similaire à ceux retrouvés par d'autres auteurs dans la littérature. A propos des facteurs favorisant l'apparition des thrombi intracavitaires, dans notre série, 3 patients (30%) étaient porteurs de cardiomyopathie dilatée. D'après Gibelin *et al* [5], la prévalence des thrombi intracardiaques chez les patients présentant une cardiomyopathie dilatée est très variable d'une étude à l'autre, mais elle est en général élevée, 20 à 25% pour les caillots intra-auriculaires, et 50% environ pour les caillots intraventriculaires. Kalari *et al* [6], affirment que la cardiomyopathie dilatée idiopathique et l'effondrement de la FEVG sont des facteurs favorisant l'apparition du thrombus intracavitaire.

Nous avons retrouvé régulièrement un anévrisme, confirmé par l'ETT, chez chacun de nos trois patients ayant dans leurs antécédents personnels une notion

d'infarctus de myocarde, que ce soit ancien ou nouveau. Ainsi, nous avons constaté que même avec un cœur non dilaté, à fraction d'éjection conservée, l'anévrisme à lui seul peut engendrer l'apparition de thrombus. Selon Bathia *et al* [7], la dilatation des 4 cavités, un effondrement de la FEVG, un anévrisme du ventricule gauche favorisent la présence de thrombus intracavitaire. Mukrami [8] a noté pour sa part que même après plusieurs années d'évolution, à la suite d'un infarctus du myocarde, la présence d'hypokinésie segmentaire et d'anévrisme associé à une stase, favorise l'apparition de thrombus intracavitaire.

Notons, dans notre série, le cas d'une femme sans facteur de risque cardiovasculaire, ni antécédent d'insuffisance cardiaque personnelle ou familiale, qui a présenté pourtant une cardiomyopathie du peripartum probable (deuxième mois après accouchement des jumeaux) étiquetée comme un syndrome de Meadows, avec présence de petit thrombus à base d'implantation étroite, inféro-apicale. Parmi les autres patients, signalons pour un cas porteur d'une cardiomyopathie dilatée familiale, et un autre d'une ACFA, la possibilité que le contexte du peripartum puisse être considéré comme un facteur favorisant supplémentaire à la formation de thrombi. Certains auteurs avancent que l'état d'hypercoagulabilité physiologique de la femme pendant la période peripartum et la dysfonction ventriculaire sévère consécutive à la cardiomyopathie pourraient conduire à la formation de thrombus [9,10].

Pour les thrombus dans l'oreillette gauche, nos deux patientes porteuses de thrombi de l'oreillette gauche, compliqués d'ailleurs d'ischémie cérébrale, malgré une FEVG dans les limites de la normale, cumulaient en fait d'autres facteurs favorisant, comme une ACFA, des valves calcifiées, des oreillettes gauches éctasiques, une maladie aortique pour l'une et un rétrécissement mitral (RM) serré (surface à 1 cm²) pour l'autre. Il est admis qu'une dilatation de l'oreillette gauche supérieure à 45 mm (mode TM), une arythmie complète par fibrillation et une altération sévère de la FEVG, peuvent être responsables de la formation du thrombus d'après Touche *et al* [11].

Dans notre série, sous anticoagulant (HBPM et anti-vitamine K), diurétique, vasodilatateurs, les thrombus ont disparu dans 7/10 des cas. Le délai entre l'instauration d'anticoagulant et la disparition du thrombus varie largement entre 5 jours et 2 mois. Des résultats favorables similaires sont rapportés par Napporn *et al* [10] appuyé par Di Tillio *et al* [12], qui avec le même traitement obtenaient la disparition des signes d'insuffisance cardiaque et des thrombi entre le 15^e et 54^e jour. Trois

de nos cas parmi les dix n'ont pas vu disparaître leur thrombus puisque deux d'entre eux sont décédés précocement et le troisième est sorti contre avis médical après un mois d'hospitalisation et a été « perdu de vue ». Nous avons attribué l'échec de traitement et la cause du décès à la FEVG très effondrée ($\leq 35\%$), déjà évoqué par Benyounes dans d'autres séries [13], pour les deux premiers malades qui sont décédés. L'arrêt volontaire et précoce du traitement anticoagulant est la cause la plus probable du premier cas de rechute constatée deux mois après la disparition du thrombus. Cependant, le fait que le second cas de rechute avec apparition d'un nouveau thrombus supplémentaire dans le ventricule droit, n'est autre que le frère du premier, peut évoquer d'autres facteurs biologiques familiaux. La mauvaise observance, l'absence de surveillance de l'anticoagulation, sont probablement des éléments déterminants dans l'échec du traitement, mais, un bilan d'exploration de la crase sanguine aurait sûrement mieux éclairé le cas de ces deux frères. Pour des raisons financières, ce dernier bilan n'a pas pu être réalisé.

Alors que 9/10 patients n'étaient pas encore sous anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire au moment du diagnostic, 4 d'entre eux avaient déjà un AVC constitué. Selon plusieurs auteurs, le traitement anticoagulant devrait diminuer le risque d'embolie artérielle de 30 à 50% [14-16].

Malgré une anticoagulation efficace, une de nos patients a développé un AVC ischémique confirmé par le scanner cérébral. L'explication avancée est la présence d'un thrombus flottant (ball thrombus) mais l'accumulation d'autres éléments favorisant est également décrite par certains auteurs. Benyounes [13] évoque deux facteurs majeurs tels que la FA et le RM, et un facteur modéré tel la calcification annulaire. La période du peripartum est soulignée également par d'autres auteurs [9].

Notre étude retrouve un sex-ratio de 4 hommes sur 3 femmes pour cette complication. Le risque de faire un AVC serait corrélé au sexe masculin en cas d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche [17]. L'origine du thrombus en cas d'AVC serait, dans la plupart des cas, le territoire septo-apical du VG, d'après Cohen *et al* [18]. Les deux patientes porteuses de thrombi intra auriculaires avec fibrillation auriculaire ont toutes deux également développé un AVC, mais ces deux personnes cumulaient plusieurs anomalies concomitantes.

Une ischémie aiguë du membre supérieur droit a été retrouvée chez une de nos patientes cumulant plu-

sieurs facteurs de risque (HTA, tabagique et obésité (IMC à 40 kg/m²) sans prise d'antiagrégant ou anticoagulant préalable, présentant en même temps un ACFA rapide, une dilatation de l'oreillette gauche, une maladie aortique et un thrombus mobile dans l'oreillette gauche. En France, Gentric [19] a insisté sur la place de l'ACFA dans le mécanisme des embolies systémiques tel que l'ischémie des membres et l'importance de l'évaluation de l'introduction des anticoagulants selon les critères de CHADS₂. De même, aux États-Unis, l'étude de Framingham rapporte que la fibrillation auriculaire non valvulaire, multiplie par 5 le risque d'accident ischémique constitué. Ce risque serait multiplié par 17 si la fibrillation était valvulaire avec calcification annulaire mitrale [20]. Le cas de notre patiente semble le confirmer.

Pour le cas de l'embolie pulmonaire probable sur un patient porteur de thrombus du ventricule droit, dans notre série, en dehors de l'oxygénothérapie et l'administration d'HBPM, aucun traitement particulier n'a pu être dispensé. Cependant, dans la littérature plusieurs équipes préconisent une thrombolyse ou une embolectomie chirurgicale dans cette éventualité [21-23]. Il va sans dire que notre plateau technique gagnerait à être amélioré, la disponibilité du seul médicament antithrombotique constituant déjà une gageure dans le contexte actuel.

Cinq de nos malades sont décédés. L'absence d'amélioration des signes à l'ETT après trois mois de traitement bien conduit serait déjà un facteur de mauvais pronostic [24]. L'association d'une embolie pulmonaire à une insuffisance cardiaque réfractaire est en soi, un facteur de mauvais pronostic pour le premier décédé. Une ischémie cérébrale aggravant une insuffisance cardiaque avancée ne peut être que de mauvais pronostic, dans le tableau des deux autres décès. La présence concomitante d'une ACFA sur une oreillette gauche éctasique et une maladie aortique, compliquée d'une ischémie aiguë du membre supérieur droit explique le quatrième décès. Enfin, un choc cardiogénique sur infarctus antérieur étendu a été le tableau de décès du dernier patient, malgré l'instauration d'une réanimation cardiaque et d'une anticoagulation.

Conclusion

Malgré notre série très limitée, notre étude nous a permis à son terme de retenir que la cardiomyopathie dilatée ainsi que la cardiopathie ischémique seraient les deux causes principales des thrombi intraventricu-

lares gauches tandis que les thrombi de l'oreillette se retrouvaient plutôt dans les cas de valvulopathies associées à une dilatation de l'oreillette et ce d'autant plus qu'il existe une ACFA. Ainsi, il faudra être attentif à rechercher les thrombi à l'ETT, à chaque fois que ces facteurs favorisants existent.

L'absence, le retard, la non observance du traitement adéquat aux différents stades d'une pathologie cardiaque, du fait du patient ou éventuellement de son médecin traitant, favoriseraient sans doute la formation du thrombus, l'embolie systémique et la néoformation du thrombus intracavitaire. De même, les difficultés d'une observance et d'une surveillance effective du traitement anticoagulant éventuel (coût des médicaments, INR, etc.) contribuent aux développements des différentes complications.

Sur le plan de l'exploration et de la caractérisation des thrombi, vu les limites de l'Echographie transthoracique, l'acquisition d'une sonde multiplan d'échographie transœsophagienne serait essentielle, pour le diagnostic et le suivi des thrombi intra auriculaires, afin de ne pas sous estimer ces thrombi considérés comme les plus fréquents.

Enfin, une étude sur une série plus large mérite d'être menée pour pouvoir recueillir des données fiables et significatives pouvant aider à l'établissement d'un protocole de prise en charge adapté au contexte malgache.

Références

- Adams C, Chauvat A, Gallet B, *et al.* Thrombus intraventriculaire gauche. *Echocardiographie pratique*. Paris: Biopharma, 2008: 192.
- Rozemberg V, Ederhy S, Benyounes N, *et al.* Thrombose des oreillettes. In Abergel, ed. *Echocardiographie Clinique de l'adulte*. Paris: Estem 2003; 1031-54.
- Klimczak C. 100 pièges en échocardiographie. Paris: Masson, 2005: 15.
- Rozemberg V, Ederhy S, Benyounes NF, *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.
- Gibelin P. Traitement anticoagulant et cardiomyopathie dilatée. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88(4): 617-21.
- Kalaria VG, Passanante MR, Shah T. Effect of mitral regurgitation on left ventricular thrombus formation in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1998; 135: 215-20.
- Bhatia RS, Ouzounian M, Tu JV, *et al.* Anticoagulation in patients with heart failure. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2009; 7(3): 193-7.
- Murakami M, Takaki A, Nishida M, *et al.* Chronic stage left ventricular aneurysm and thrombus after myocardial infarction. *Blood Coagul Fibrinolysis Japan* 2006; 17(6): 489-90.
- Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2006; 14(1): 35-42.
- Napporna G, Kane A, Damorou JM, *et al.* Les thromboses intraventriculaires compliquant la myocardio-pathie idiopathique du péripartum. *Ann Cardiol Angé-iol* 2000; 49(5): 309-14.
- Touche T. Cardiomyopathie dilatée, myocardite et dysplasie ventriculaire droite arythmogène. In: Abergel E, Cohen A, Gueret P, ed. *Echocardiographie clinique de l'adulte*. Paris: Estem, 2003: 621-2.
- DI Tullio MR, Sacco RI, Sciacca RR, *et al.* Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999; 30: 2019-24.
- Benyounes N, Haddour N, Cohen A. Echocardiographie et sources cardiaques d'embolie. *Kardiovaskulaire Médezin* 2010; 13(1):6-17.
- Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Cardiol* 1993; 22: 1004-9.
- Turpie A, Robinson J, Doyle D, *et al.* Comparison of high-dose with low dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 320: 352-7.
- Stratton Jr, Nemanich J, Johannessen K, *et al.* Fate of left ventricular thrombus in patient with remote myocardial infarction or idiopathic cardiomyopathy. *Circulation* 1988; 78: 1388-93.
- Abdo AS, Kemp R, Barham J, *et al.* Dilated cardiomyopathy and role of anti-thrombotic therapy. *Am J Med Sci* 2010; 339(6): 557-60.
- Cohen A. Cardiomyopathie dilatée. *Cardiologie et pathologies vasculaires*. Paris: Estem, 1997: 895-901.
- Gentric A, Estivin S, Jestin. Rapport bénéfice / risque des AVK dans la FA: que penser des scores CHADS 2 et HEMORRHAGES? *Réalités Cardiologiques* 2008; 248(1): 45-8.
- Aronow WS, Ahn C, Kronzon, *et al.* Risk factor for new thromboembolic stroke in patient > 62 years of age with chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 119-21.
- Uzan L, Detain D, Leroy G, *et al.* Thrombus mobile intracavitaire droit associé à une embolie pulmonaire minime à propos d'un cas. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001; 94(9): 1028-30.
- Chapoutot, Nazeyrollas P, Metz D, *et al.* Floating right heart thrombi and pulmonary embolism: diagnosis, outcome and therapeutic management. *Cardiology* 1996; 87(2): 169-74.
- Chartier L, Leba J, Delomez M, *et al.* Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation* 1999; 99: 2779-83.
- Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, *et al.* Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Cardiol* 1997; 29: 604-12.