Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2024

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(décret du 25 novembre 2016)

présentée et soutenue publiquement
le 5 avril 2024 à Poitiers
par Anna Beaure d'Augères

Prise en charge du STEMI et détection des thrombi intra-ventriculaire gauches au CHU de Poitiers : à propos de 251 patients consécutifs

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Luc-Philippe Christiaens

Membres : Dr Arthur Ramonatxo

Dr Thomas Roxburgh

Directeur de thèse : Madame la Professeure Claire Bouleti

LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation *(en disponibilité)*
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1er cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur LAS et 1er cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro- entérologie, hépatologie – **Assesseur 3e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1e cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation – **assesseur 1er cycle stages hospitaliers**
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire *(en mission 1 an à/c 01/11/2022)*
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail **(en détachement)**
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique *(en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022)*
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie *(absente jusqu'au 29/12/2023)*
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire *(en mission 1 an à/c 01/11/2022)*
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie – **assesseur 1er cycle stages hospitaliers**
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénéréologie
- PALAZZO Paola, neurologie *(en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020)*
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaèle
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2026)
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (08/2026)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOTCatherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **référent relations internationales**
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- PAIN Stéphanie, toxicologie
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique – **encadrement stages hospitaliers**
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement – **encadrement stages hospitaliers**

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENA Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- BARTHES Danièle, chimie analytique (directrice honoraire)
- BAUDRY Michel, physiologie (directeur honoraire)
- BOURIANNES Joëlle, physiologie
- BRISSON Anne-Marie, chimie thérapeutique-pharmacocinétique
- COURTOIS Philippe, pharmacie clinique-pharmacodynamie (directeur honoraire)
- DE SCHEEMAEKER Henri, botanique et cryptogamie
- FOURTILLAN Jean-Bernard, pharmacologie et pharmacocinétique
- GIRAUD Jean-Jacques, chimie analytique
- GUERIN René, biophysique
- HERISSE Jacques, biologie moléculaire
- HUSSAIN Didja, pharmacie galénique
- JANVIER Blandine, bactériologie, virologie et parasitologie
- JOUANNETAUD Marie-Paule, chimie thérapeutique (directrice honoraire)
- LEVESQUE Joël, pharmacognosie
- MAISSIAT Renée, biologie cellulaire et moléculaire
- METTEY Yvette, chimie organique
- PARIAT Claudine, pharmacodynamie
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique
- SEGUIN François, biophysique, biomathématiques (directeur honoraire)
- VANTELON Nadine, biochimie
- VIOSSAT Bernard, chimie générale et minérale

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

Remerciements

Monsieur le Pr. Luc-Philippe Christiaens, vous me faites l'honneur de présider ce jury, merci pour votre soutien, votre enseignement, et vos conseils tout le long de mon internat.

Madame la Pr. Claire Bouleti, merci d'avoir dirigé ma thèse, et de ton soutien à chaque moment de ce travail. Merci pour ta confiance, ta bienveillance, et ton enthousiasme communicatif.

Dr Arthur Ramonatxo, merci de faire partie de ce jury, merci pour ton exigence inspirante, mêlée à cette grande délicatesse.

Dr Thomas Roxburgh, merci de faire partie de ce jury, et d'avoir été toujours disponible, tant pour mes questionnements médicaux que pour les rires.

Thomas, je t'aime.

TABLE DES MATIERES

A. INTRODUCTION **7**

I. L'infarctus du myocarde 7
1) Définition du STEMI 7
2) Prise en charge du STEMI 10
3) Contexte local 12

II. Le thrombus intra-ventriculaire gauche **12**
1) Physiopathologie 12
2) Epidémiologie 13
3) Facteurs de risque de développer un thrombus intra-VG après un STEMI 14
4) Stratégie diagnostique 14
5) Traitement 16
6) Complications 17

B. MATERIEL ET METHODE **17**
I. Design de l'étude **17**
II. Population étudiée **17**
III. Données collectées **18**
IV. Analyse statistique **19**

C. RESULTATS **20**

I. Processus d'inclusion **20**

II. Description de la population **21**
1) Caractéristiques des patients 21
2) Présentation clinique initiale 22
3) Prise en charge initiale 24
4) Evolution hospitalière 24
5) Modalités de sortie 26

III. Les différents types de STEMI **26**
1) Caractéristiques des patients et présentation clinique initiale 26
2) Prise en charge initiale 28
3) Evolution hospitalière et sortie 36
4) Détection et incidence du thrombus intra-VG 38

IV. Le thrombus intra-ventriculaire gauche **40**
1) Caractéristiques des patients et présentation clinique initiale 40
2) Prise en charge initiale 41
3) Evolution hospitalière et sortie 44

D. DISCUSSION **46**

I. Population **46**
II. Les différents types de STEMI **48**
III. Le thrombus intra-ventriculaire gauche **50**
IV. Limites de l'étude **52**
V. Conclusion **52**

E. BIBLIOGRAPHIE **53**

F. RESUME **57**

A. INTRODUCTION

La formation d'un thrombus au sein du ventricule gauche est favorisée par certaines cardiopathies, dont la cardiopathie ischémique. En particulier, l'infarctus du myocarde est en cause dans 80% des cas[1]. Le thrombus intra-ventriculaire gauche (VG) complique 2 à 10% des infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) selon les séries[2-5].

La présence d'un thrombus dans les cavités cardiaques gauches peut avoir des répercussions cliniques sévères, principalement par le risque thromboembolique pouvant entraîner un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une embolie systémique périphérique[6]. Le dépistage précoce et le traitement efficace par anticoagulants du thrombus intra-VG sont par conséquent des axes d'amélioration de la prise en charge des STEMI.

I. L'infarctus du myocarde

1) Définition des STEMI

Nous nous sommes intéressés dans ce travail aux STEMI de type 1.

La quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde, établie en 2018 par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), définit 5 types d'infarctus du myocarde[7] :

- Type 1 : thrombose de l'artère coronaire, généralement déclenchée par la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérosclérose (Figure 1),
- Type 2 : déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène, sans lien direct avec une thrombose coronaire aiguë,
- Type 3 : mort subite avec présomption de cause cardiologique ischémique aiguë sans preuve biologique,
- Types 4 et 5 : ischémie myocardique secondaire à des lésions coronariennes en lien avec une procédure de revascularisation, interventionnelle ou chirurgicale.

Plus précisément, l'infarctus du myocarde de type 1 y est défini par une élévation aiguë de la troponine cardiaque > 99^{e} percentile avec au moins un des critères suivants :

- Symptôme d'ischémie cardiaque,
- Modifications ischémiques sur l'électrocardiogramme (ECG),
- Développement d'onde Q pathologiques,
- Identification de thrombus coronarien à l'angiographie ou l'autopsie.

On retrouve également la définition de l'infarctus du myocarde silencieux/non reconnu, défini par au moins un des critères suivants :

- Présence d'ondes Q anormales avec ou sans symptômes, en l'absence de cause non ischémique,
- Preuve radiologique d'une perte de myocarde dans un schéma compatible avec une étiologie ischémique,
- Découverte d'un infarctus du myocarde antérieur à la prise en charge.

En effet, l'apparition de nouvelles ondes Q à l'ECG indique une nécrose myocardique, qui survient entre quelques minutes et quelques heures après l'ischémie.

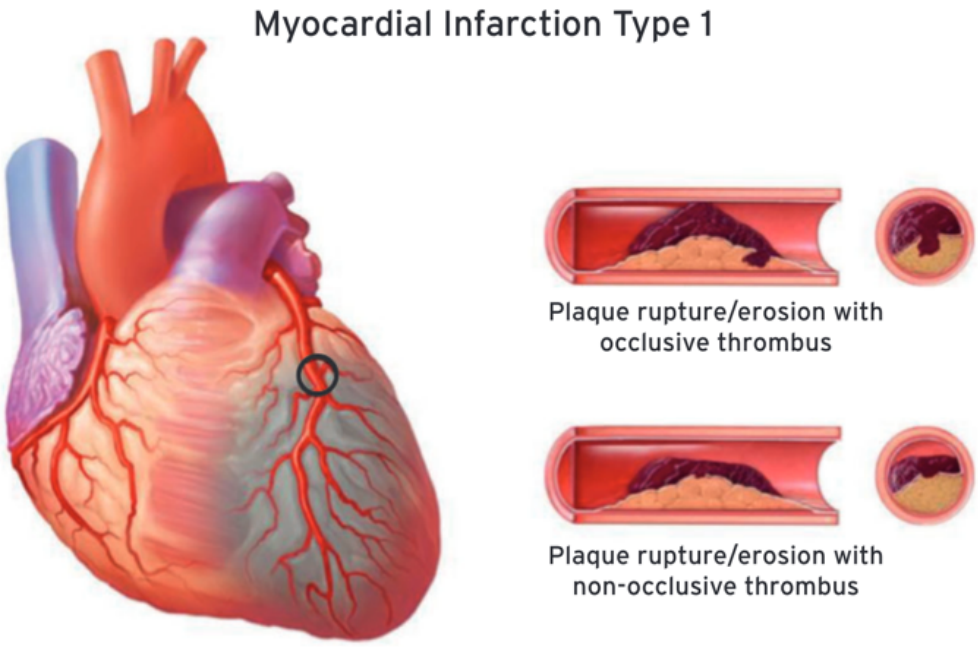


Figure 1 Infarctus du myocarde de type 1[7]

Les recommandations de l'ESC de 2023 définissent le STEMI comme une nouvelle élévation du segment ST (mesurée au point J)[8]:

- ≥ 2,5 mm chez les hommes de < 40 ans, ≥ 2 mm chez les hommes ≥ 40 ans, ou ≥ 1,5 mm chez les femmes quel que soit l'âge dans les dérivations V2-V3 et/ou
- ≥ 1 mm dans les autres dérivations (en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de bloc de branche gauche).

Ces recommandations font par ailleurs état de plusieurs situations dans lesquelles une douleur angineuse doit être prise en charge comme un STEMI, sans la présentation ECG typique décrite ci-dessus :

- Un bloc de branche gauche, un rythme électro-entraîné, ou un bloc de branche droit, ayant une suspicion clinique d'ischémie myocardique en cours (Figure 2)
- Un « équivalent de sus-décalage du segment ST ». On peut citer le syndrome de Wellens et la repolarisation décrite par De Winter en 2008 (Figure 3)

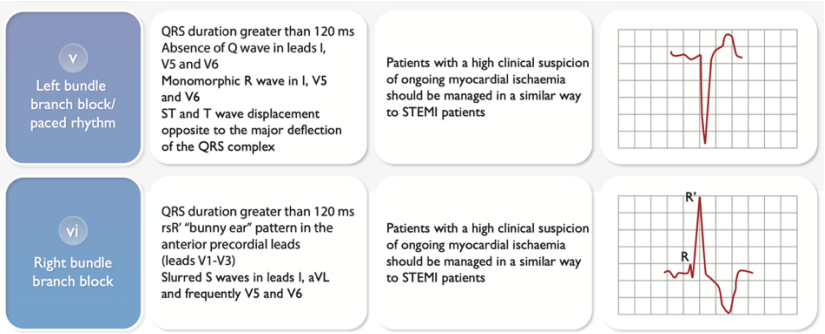


Figure 2 Bloc de branche gauche/rythme électro-entraîné et bloc de branche droit[8]

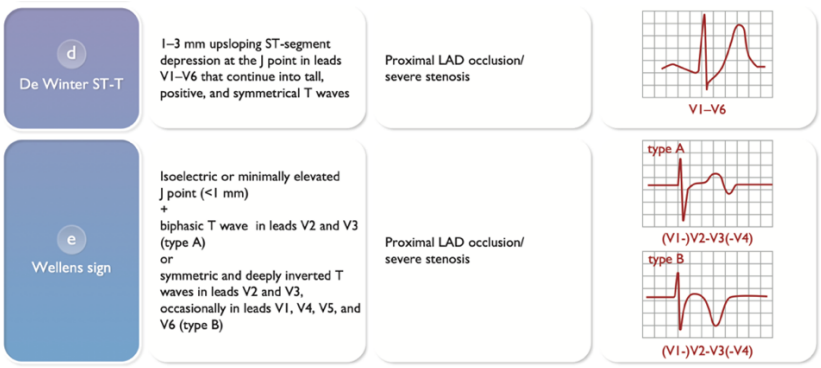


Figure 3 Repolarisation de De Winter, syndrome de Wellens[8]

2) Prise en charge du STEMI

Dès que le diagnostic de STEMI est posé, l'urgence est à la revascularisation coronaire pour restaurer la perfusion et limiter les dommages myocardiques. En cas de diagnostic extrahospitalier, ou dans un centre non doté de salle de cathétérisme, le transport du patient doit se faire en urgence, pas une équipe du Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU)[8].

La coronarographie en urgence est le gold standard pour la prise en charge du STEMI, si le patient peut être acheminé en salle de coronarographie dans les 120 minutes. En cas de délai de transport supérieur, un traitement par fibrinolytique doit être administré, en l'absence de contre-indication (figure 4)[8].

Les patients ayant été traités par fibrinolyse doivent être transféré en urgence en salle de cathétérisme en cas d'échec de la fibrinolyse (c'est-à-dire une résolution du segment ST <50% dans les 60 à 90 minutes suivant l'administration de la fibrinolyse, ou de persistance de douleur thoracique) ou en présence d'une instabilité hémodynamique. En cas de succès, la coronarographie devra être réalisée dans les 2 à 24h suivant l'injection du fibrinolytique[8].

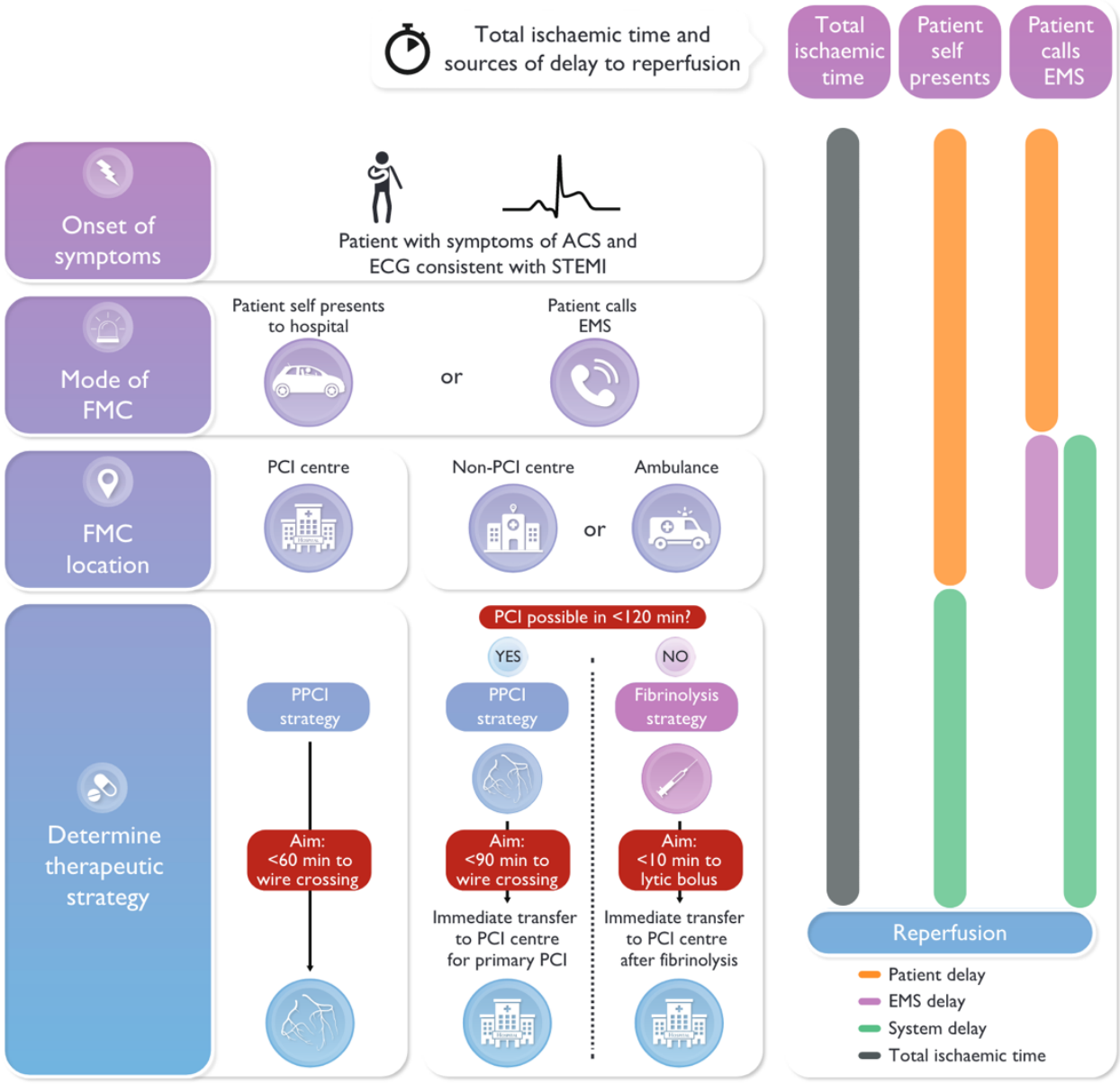


Figure 4 Modes de présentation et voies d'accès à la prise en charge invasive et à la revascularisation myocardique chez les patients présentant un STEMI[8].

ACS : syndrome coronarien aigu ; ECG : électrocardiogramme ; SMU : services médicaux d'urgence ; FMC : premier contact médical ; PCI : angioplastie coronaire percutanée ; PPCI : angioplastie coronaire percutanée primaire ; STEMI : infarctus du myocarde avec élévation du segment ST

Le patient est ensuite transféré en salle de cathétérisme, où la coronarographie permet d'apprécier le flux coronaire antérograde par injection d'un produit de contraste iodé en intra-coronaire. Une classification a été élaborée par l'étude TIMI (Thombolysis in Myocardial infarction), permettant de distinguer 4 types de flux[9] :

- Flux TIMI 0 : Pas de flux antérograde
- Flux TIMI 1 : Pénétration partielle du produit de contraste en aval de l'occlusion
- Flux TIMI 2 : Opacification avec retard de remplissage dans la distalité du vaisseau
- Flux TIMI 3 : Flux normal, identique en aval et en amont de la sténose.

3) Contexte local

La région Nouvelle-Aquitaine compte environ 6,1 millions d'habitants. Au sein de cette région, le Poitou-Charentes représente environ 3% de la population française, avec environ 1,9 million d'habitants. Le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Poitiers est l'établissement de soins de référence de la région. Il exerce une mission d'appel régional et de recours pour les 470 000 habitants de la Vienne et les 1,9 million d'habitants du Poitou-Charentes, principalement répartis sur des territoires ruraux. Le CHU de Poitiers assure également une mission de proximité pour les 145 000 habitants de l'agglomération de Poitiers.
L'unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) est composée de 16 lits, ainsi que de 4 boxes d'urgences et de 2 lits portes.

II. Le thrombus intra-VG

1) Physiopathologie

Il est communément admis que la pathogenèse du thrombus intra-VG résulte de la triade de Virchow (Figure 5) associant la stase sanguine, les lésions endothéliales et l'hypercoagulabilité.

Plus particulièrement dans les suites d'un STEMI[10] :

- **Stase sanguine** : l'akinésie ou la dyskinésie du VG facilitent la stase.

- **Lésions endothéliales** : l'ischémie et la reperfusion du STEMI déclenche un état inflammatoire et prothrombotique en exposant le tissu sous-endothélial au sang circulant.
- **Hypercoagulabilité** : l'activation des voies de la coagulation conduit à l'accumulation de fibrine, de plaquettes et d'érythrocytes, qui forment collectivement le thrombus[11]. Une élévation des marqueurs biologiques de la coagulation est retrouvée chez les patients développant un thrombus intra-VG, et persiste au minimum 6 mois après l'infarctus[12].

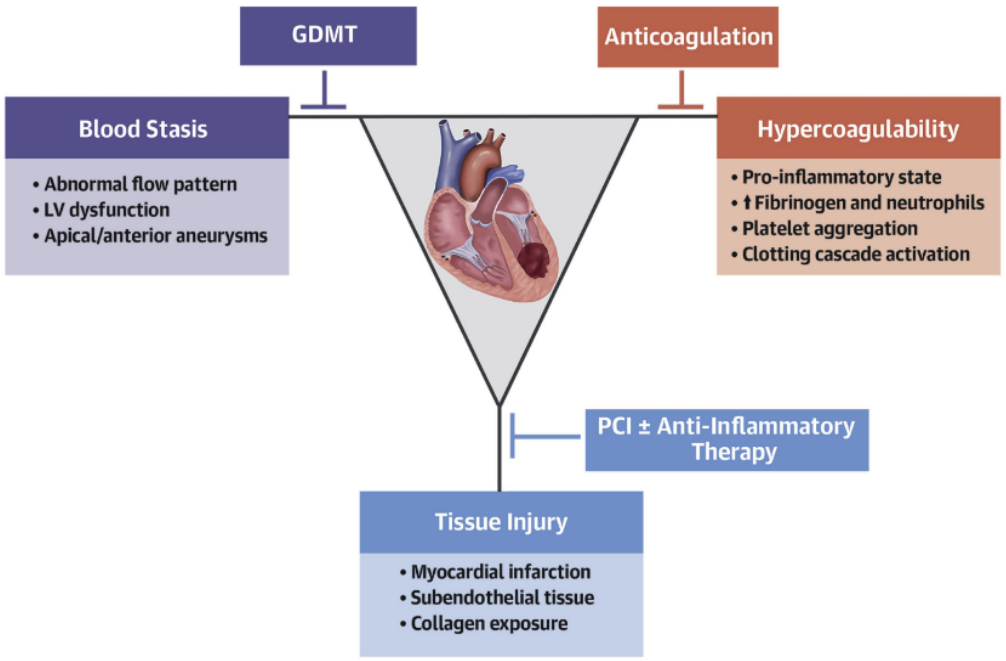


Figure 5 Triade de Virchow

GDMT : thérapie médicale guidée par les lignes directrices

PCI : intervention coronarienne percutanée[10]

2) <u>Épidémiologie</u>

La généralisation de la coronarographie dans les années 1990, et des thérapies antithrombotiques, ont drastiquement diminué l'incidence des thrombi intra-VG post-infarctus, grâce à la diminution des dégâts sur le myocarde. Avant l'ère de la coronarographie, l'incidence du thrombus intra-VG post-STEMI antérieur pouvait atteindre 45%[13-15].

Cette complication reste malgré tout non négligeable de nos jours, avec une incidence retrouvée dans les études récentes entre 2 et 10%[2-5].

Une large méta-analyse sur 2072 patients parue en 2018 retrouvait par IRM une incidence de thrombus intra-VG post-STEMI de 6,3%. Toutefois, les patients étaient sélectionnés et non consécutifs par manque de disponibilité de l'IRM[3].

3) Facteurs de risque de développer un thrombus intra-VG après un STEMI

Les facteurs de risque de développer un thrombus intra-VG après un STEMI retrouvés dans la littérature sont :

- La taille, ou sévérité de l'infarctus[2] :
  - FEVG altérée[3,16]
  - Pic de troponine élevé[17,18]
  - TIMI 0 ou 1 après la reperfusion[16,17]
- Élévation des marqueurs biologiques de l'inflammation[19,20] : CRP, fibrinogène, rapport neurophiles/lymphocytes à l'entrée
- L'artère interventriculaire antérieure (IVA) coupable[2,3,16] : dans la littérature on retrouve une incidence plus importante des thrombi intra-VG en cas de STEMI antérieur. Une méta-analyse publiée en 2016 regroupant 19 études et 10 076 patients retrouvait une incidence de thrombus (diagnostiqués en ETT) de 2,7% post STEMI, et 9,1% pour le STEMI antérieur[21]. Après un STEMI antérieur, l'hypokinésie, l'akinésie ou la dyskinésie de l'apex sont propices à la formation d'un thrombus intra-VG.

4) Stratégie diagnostique

L'IRM cardiaque est à ce jour l'examen de référence pour le diagnostic de thrombus intra-VG, avec une sensibilité d'environ 85% et une spécificité approchant les 100% (par rapport à un diagnostic chirurgical)[22]. La supériorité de la détection du thrombus intra-VG en IRM n'est pas seulement liée à une meilleure résolution anatomique, mais aussi à la caractérisation du tissu comme « avasculaire », ne prenant pas le contraste.

Néanmoins, l'ETT reste un examen de routine pour tout patient hospitalisé pour un STEMI (Figure 6). De nombreuses études ont prouvé l'excellente spécificité de l'ETT pour ce diagnostic (autour de 95%), mais une mauvaise sensibilité de 30 à 35% selon les études[2,4]. Weinsaft et al. ont rapporté une amélioration de la sensibilité de l'examen de 35% à 64% par la réalisation d'une ETT de contraste[4]. Une étude rétrospective parue en 2011, sur 253 patients, retrouvait que la sensibilité de l'ETT était multipliée par 2 (de 26 à 60%) si la mention « recherche de thrombus » était précisée sur la demande d'examen[23].

Par ailleurs, on peut noter que l'échographie trans-œsophagienne a un intérêt limité dans le diagnostic des thrombi intra-VG car, malgré des images de qualité souvent supérieure à l'ETT, l'apex VG n'y est pas bien dégagé.

En pratique, il est recommandé de réaliser en première intention une ETT pendant l'hospitalisation, afin d'exclure la présence de thrombus intra-VG. Par manque de disponibilité, l'IRM ne devrait être envisagée qu'en cas d'ETT suboptimale (apex mal dégagé) ou de présomption clinique forte (Figures 6 et 7). Ces recommandations sont basées sur des avis d'expert (niveau d'évidence C), devant le manque d'études randomisées prospectives ou de larges cohortes.

Imaging		
Routine echocardiography is recommended during hospitalization to assess regional and global LV function, detect mechanical complications, and exclude LV thrombus.	**I**	**C**
When echocardiography is suboptimal/inconclusive, CMR imaging may be considered.	**IIb**	**C**

Figure 6 Stratégie diagnostique du thrombus intra-VG en post-STEMI[8]

LV thrombus		
CMR imaging should be considered in patients with equivocal echocardiographic images or in cases of high clinical suspicion of LV thrombus.[577,578]	IIa	C
Oral anticoagulant therapy (VKA or NOAC) should be considered for 3–6 months in patients with confirmed LV thrombus.[603]	IIa	C
Following an acute anterior MI, a contrast echocardiogram may be considered for the detection of LV thrombus if the apex is not well visualized on echocardiography.[604]	IIb	C

Figure 7 Stratégies diagnostique et thérapeutique du thrombus intra-VG en post-STEMI[8]

5) Traitement

Lors du diagnostic d'un thrombus intra-VG, un traitement anticoagulant doit être mis en place. La stratégie thérapeutique du thrombus intra-VG a évolué au cours de ces dernières années. Alors qu'historiquement les anticoagulants de première intention étaient les anti-vitamine K (AVK), le traitement par anticoagulant oral direct (AOD) a été introduit dans les recommandations ESC en 2023[8] (Figure 7).

Cette nouvelle stratégie s'appuie sur une étude randomisée conduite sur 3 centres et 35 patients (17 dans le groupe Warfarine et 18 dans le groupe Apixaban), menée par Alcalai et al., qui a retrouvé une non-infériorité des AOD en comparaison aux AVK pour la disparition du thrombus intra-VG à l'ETT après 3 mois de traitement[24].

L'étude ARGONAUT est un essai randomisé prospectif multicentrique de grande ampleur comparant AOD et AVK, actuellement en cours en France, et auquel participe le CHU de Poitiers.

A ce jour, il existe cependant un manque de données à haut niveau de preuves sur le schéma d'anticoagulation optimal, notamment concernant sa durée et son association aux antiagrégants plaquettaires.

Selon les recommandations ESC 2023 le traitement curatif devrait être envisagé pour une durée de 3 à 6 mois (Figure 8), et guidé par un suivi échographique ou IRM répété[8]. La Société Américaine de Cardiologie, dans un article paru en 2022, propose l'arrêt du traitement anticoagulant à 3 mois, si l'ETT/IRM de contrôle réalisée à cette date montre une disparition du thrombus[17].

6) Complications

La principale complication de la présence d'un thrombus au sein du ventricule gauche est le risque thromboembolique, notamment le risque d'AVC[6]. Le risque d'évènement thromboembolique annuel est estimé à 10-15% en l'absence de traitement anticoagulant[5].
Une étude menée par Velangi et al. parue en 2019 rapportait que le risque thromboembolique annuel du thrombus intra-VG, chez des patients anticoagulés, était de 3,7%[26]. Les patients gardent donc un risque significatif d'évènement thromboembolique sous traitement, même si bien moindre.

B. MATERIEL ET METHODE

I. Design de l'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective, monocentrique. Tous les patients inclus ont été hospitalisés à l'USIC du CHU de Poitiers.

II. Population étudiée

Les patients ont été inclus entre le 22 décembre 2021 et le 27 janvier 2023. Tous les patients consécutifs ayant un diagnostic de STEMI de type 1 selon le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) ou sur le classeur d'entrée de l'USIC étaient éligibles. Les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde sans obstruction coronarienne (MINOCA), ou ayant un diagnostic final de Tako-Tsubo, n'ont pas été inclus.

Parmi les STEMI, tous n'avaient pas la même présentation. Nous les avons donc séparés en STEMI classiques, STEMI constitués, et STEMI cachés :

- STEMI classiques :
  - STEMI avec décalage persistant du segment ST dans au moins deux dérivations contiguës
  - STEMI avec nouveau bloc de branche gauche
- STEMI constitués : présence d'une onde Q de nécrose sur l'ECG chez un patient présentant des douleurs thoraciques > 24 heures, avec ou sans sus-décalage persistant du ST. Pour ce groupe, la terminologie « STEMI constitué » était précisée sur le courrier de sortie d'USIC.
- STEMI cachés : STEMI sans sus-décalage persistant du segment ST ni nouvelle onde Q de nécrose sur l'ECG, avec occlusion aiguë d'une artère coronaire à l'angiographie.

III. Données collectées

Les données ont été collectées sur la base du dossier patient informatisé, et à partir de la base de données de l'étude FRENCHIE. Cette étude française est observationnelle, prospective, multicentrique, et son objectif principal est d'étudier le profil des patients victimes d'infarctus du myocarde, leur prise en charge et leur suivi.

Nous avons collecté les données démographiques, les caractéristiques sociologiques, les facteurs de risque cardiovasculaires, le statut coronarien et les comorbidités. Les délais et les modalités de prise en charge, dont la prise en charge SAMU définie par au minimum un appel du 15, ont été collectées à partir du dossier patient et de la base de données de l'étude FRENCHIE.

Nous avons étudié 3 délais différents :

- $D_{S\text{-}CORO}$ entre le premier symptôme et l'arrivée en salle de coronarographie
- $D_{S\text{-}USIC}$ entre le premier symptôme et l'arrivée en USIC
- $D_{USIC\text{-}CORO}$ entre l'arrivée en USIC et l'arrivée en salle de coronarographie

Nous avons collecté les données initiales cliniques, biologiques, ECG et échographiques. Les données de coronarographie concernaient les délais, le diagnostic et le traitement.

A l'admission à l'hôpital, l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'infarctus du myocarde est évaluée par la classification Killip :

- Classe I : Pas de signe d'insuffisance cardiaque congestive.
- Classe II : Présence de crépitants pulmonaires à l'auscultation.
- Classe III : Signes évidents d'insuffisance cardiaque congestive, avec crépitants pulmonaires diffus.
- Classe IV : Choc cardiogénique.

Nous avons reporté les paramètres de prise en charge intra-hospitalière comprenant les examens d'imagerie réalisés, et le diagnostic d'un thrombus intra-VG, ainsi que l'évolution avec le critère composite de de complications intra-hospitalières : apparition de fibrillation atriale (FA) ou flutter, fibrillation ventriculaire (FV), tachycardie ventriculaire (TV), apparition de bloc atrio-ventriculaire du 3^{e} degré (BAV3), électro-entraînement provisoire, pose de pacemaker (PM), pose de défibrillateur automatique implantable (DAI), pose de LifeVest, thrombose de stent, accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, épanchement péricardique, transfusion globulaire, assistance ventriculaire, transfert en réanimation (hors contexte post-opératoire).
Enfin, nous avons collecté le traitement et les modalités de sortie.

IV. Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été rapportées en moyenne ± écart type, et/ou en médiane [Q25-75] selon la distribution normale ou non. Les valeurs qualitatives ont été rapportées en nombres et pourcentages.
La comparaison de groupe des variables quantitatives a été réalisée avec les tests de Student ou Mann-Whitney selon la distribution normale ou non, et de Krustall-Wallis (Anova) en cas de comparaison de plus de 2 groupes.
L'analyse des variables qualitatives a été réalisée avec les tests du Chi2 et de Fisher.
Un $p < 0,05$ était considéré comme significatif.
Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS V.24 (IBM).

C. RESULTATS

I. Processus d'inclusion

Nous avons identifié 271 patients avec un diagnostic de STEMI selon le PMSI et le classeur d'inclusion de l'USIC. Après examen individuel des dossiers patients informatisés, 20 patients ont été exclus car il s'agissait en fait d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) (16 patients), ou de transfert secondaire pour complication de STEMI (prise en charge chirurgicale de communication inter-ventriculaire, pontage aorto-coronarien) (4 patients), ne permettant donc pas l'étude de la prise en charge en aigu.

Nous avons ainsi inclus 251 patients, secondairement répartis en 3 groupes : STEMI classiques (201 patients soit 80% de la cohorte), STEMI constitués (35 patients soit 14% de la cohorte), STEMI cachés (15 patients soit 6% de la cohorte), comme défini auparavant (Figure 8).

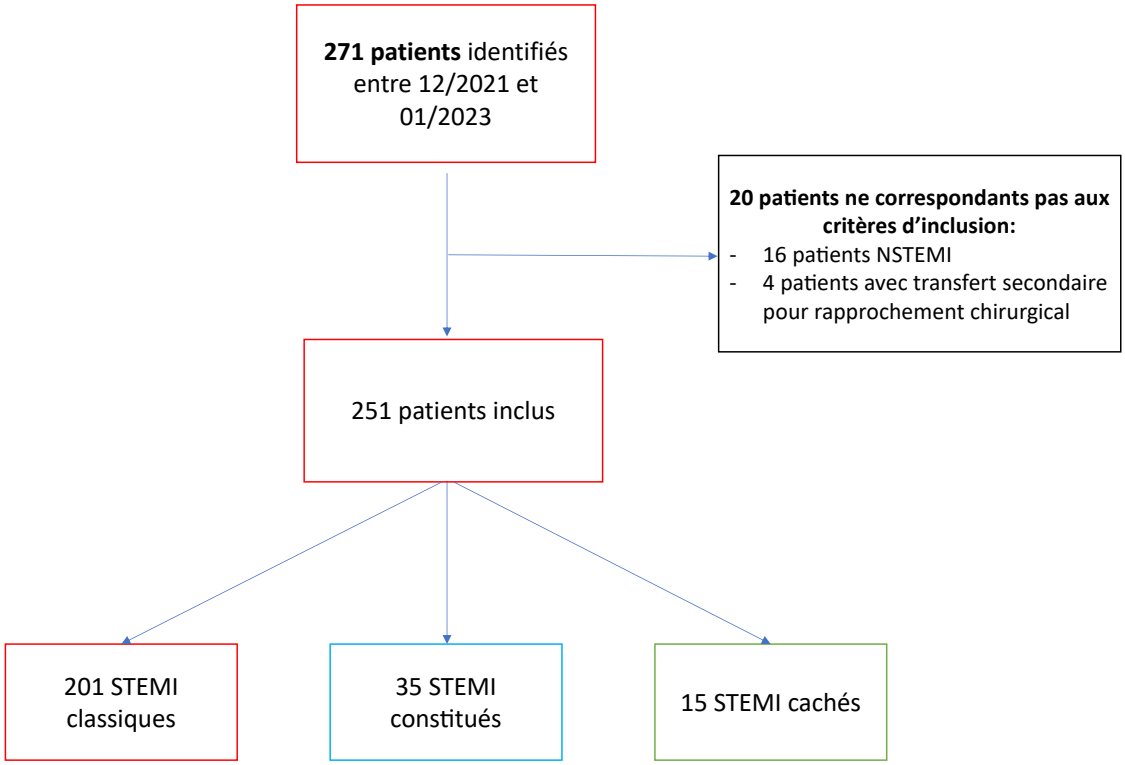


Figure 8 Diagramme d'inclusion de la population

II. Description de la population

1) Caractéristiques des patients

La moyenne d'âge était de 63 ± 13 ans, et nous avons retrouvé une répartition normale de l'âge dans la population globale (Figure 9). La cohorte était composée à 78% d'hommes. La population comprenait 50% de patients retraités, et près de 40% en activité professionnelle (Tableau 1).
Le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé était le tabagisme, avec 40% de patients tabagiques actifs et 22% de patients tabagiques sevrés. La consommation rapportée de drogues était de 4,8%. L'hypertension artérielle (HTA), l'hypercholestérolémie et l'hérédité coronarienne étaient chacun présents chez environ 35% des patients.
Enfin, 12% des patients avaient déjà présenté un évènement coronarien.

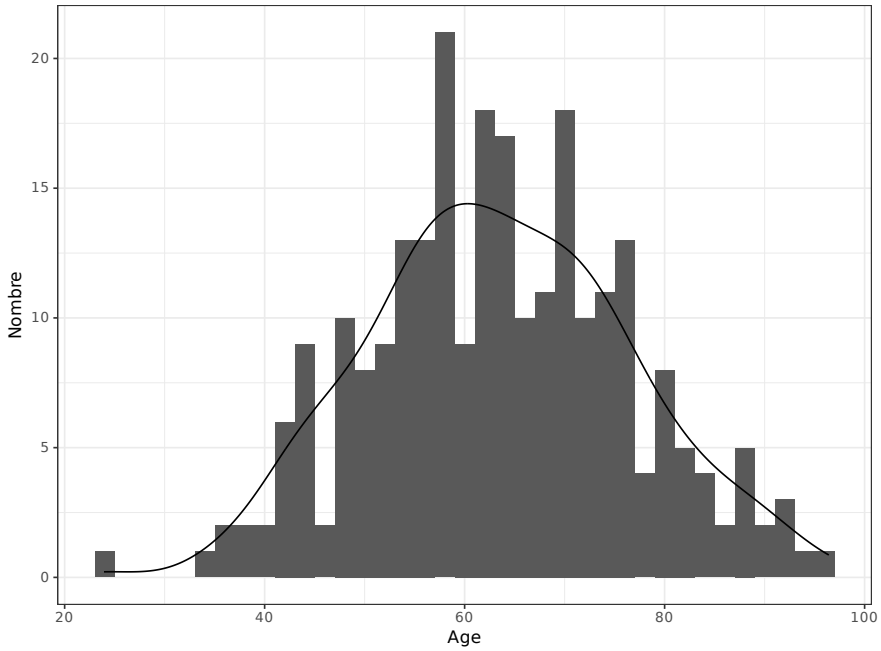


Figure 9 Répartition de l'âge dans la population globale

Tableau 1 Caractéristiques de la population		
Variables	**Population totale (n = 251)**	**n**
Caractéristiques générales		
Age	63,4 ± 13,0	251
Sexe masculin	196 (78)	251
Poids (kg)	79,8 ± 16,8	248
Taille (cm)	170 ± 12,2	246
Situation professionnelle		226
En activité	88 (39)	
Chômage	10 (4,4)	
Retraite	113 (50)	
Invalidité	15 (6,6)	
Facteurs de risque cardiovasculaires – Comorbidités		
HTA	88 (35)	251
Hypercholestérolémie	83 (33)	251
Diabète	33 (13)	251
Tabagisme actif	100 (40)	247
Tabagisme sevré	55 (22)	247
Hérédité coronarienne	86 (34,4)	249
Premier évènement coronaire	220 (88)	251
Consommation de drogues	12 (4,8)	251
Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%) HTA : hypertension artérielle		

2) Présentation clinique initiale

La présentation clinique au domicile la plus fréquente était la douleur angineuse, rapportée pour 97% des patients (Tableau 2). Les autres présentations cliniques (dyspnée, syncope, arrêt cardiorespiratoire (ACR)) représentaient chacune moins de 10% des symptômes initiaux.

Tableau 2 Présentation et prise en charge initiale du STEMI

Variables		Population totale (n = 251)	n
Présentation clinique			251
Douleur angineuse		242 (97)	
Dyspnée		17 (6,8)	
Syncope		11 (4,4)	
ACR		8 (3,2)	
Prise en charge pré-hospitalière			
SAMU		152 (61)	251
Fibrinolyse		24 (9,6)	150
ECG initial			
Repolarisation			251
	Normale	12 (4,8)	
	Sus-ST	227 (90)	
	Sous-ST	5 (2)	
	Inversion des ondes T	7 (2,8)	
Rythme			251
	Sinusal	237 (94)	
	FA	8 (3,2)	
	TV	3 (1,2)	
Conduction			251
	BAV3	5 (2)	
	BSA3	1 (0,4)	
Examen d'entrée			
FC (bpm)		80,2 (18,2)	249
Saturation (%)		96,3 (2,43)	245
PAS (mmHg)		131 (27,8)	249
PAD (mmHg)		76,5 (16,8)	249
Killip			246
	1	215 (87)	
	2	22 (8,9)	
	3	3 (1,2)	
	4	6 (2,4)	
FEVG (%)		51,3 (10,7)	241
Catégorie de STEMI			251
STEMI classique		201 (80)	
STEMI constitué		35 (14)	
STEMI caché		15 (6)	

Données exprimées en moyenne ± écart type, ou en valeur numérique (%)
ACR : arrêt cardiorespiratoire ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré ; BSA3 : bloc sino-atrial du 3e degré ; ECG : électrocardiogramme ; FA : fibrillation atriale ; FC : fréquence cardiaque ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique ; SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente ; STEMI : infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ; TV : tachycardie ventriculaire

3) Prise en charge initiale

Le SAMU a pris en charge 61% des patients. Près de 10% des patients ont été traités par fibrinolyse, tous sur des présentations de STEMI classiques, en raison de délais d'acheminement jugés trop long (> 120 minutes) (Tableau 2).
Concernant l'ECG initial, on retrouvait un sus-décalage du segment ST chez 90% des patients.

L'artère la plus fréquemment coupable était l'IVA, responsable de 46% des STEMI. Dans la grande majorité des cas, la procédure d'angioplastie coronaire était considérée comme un succès, avec un TIMI final à 3 pour 92% des patients. (Tableau 3).

Tableau 3 Résultats de la coronarographie

Variables		Population totale (n = 251)	n
$D_{S\text{-}CORO}$ (min)		1019 ± 2132	229
Artère coupable			
	IVA	110 (46)	240
	CD	88 (37)	240
	Cx	39 (16)	239
	TC	3 (1,2)	240
Score SYNTAX		17 ± 9,49	203
Traitement par angioplastie		220 (88)	239
TIMI final			234
	0	12 (5,1)	
	1	5 (2,1)	
	2	2 (0,85)	
	3	215 (92)	
No reflow		19 (8,1)	234
Succès de procédure		206 (86)	239
Chirurgie cardiaque prévue		2 (0,83)	241
ATL complémentaire prévue		67 (28)	241

Données exprimées en moyenne ± écart type.
ATL : angioplastie transluminale ; CD : coronaire droite ; Cx : circonflexe ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; TC: tronc commun.

4) Évolution hospitalière

L'apparition d'une complication intra-hospitalière a été retrouvée chez 22,4% de nos patients (Tableau 4). La complication intra-hospitalière la plus fréquente était l'apparition d'une FA (6%), juste devant la FV (4,8%), qui a le plus souvent été rapportée en salle de cathétérisme.

Par ailleurs, 11 patients sont décédés pendant l'hospitalisation, soit 4,4% des patients (Tableau 4).

Le thrombus intra-VG fait l'objet d'un paragraphe d'analyses dédié, et a été diagnostiqué chez 15 patients soit 6% de la cohorte. Les thrombi ont tous été diagnostiqués ou confirmés par IRM.
Une IRM cardiaque a été réalisée chez 38% des patients, et une ETT d'expertise au laboratoire d'imagerie a été réalisée pour 68 % des patients.

Tableau 4 Évolution intra-hospitalière et sortie

Variables	Population totale (n = 251)	n
Décès	11 (4,4)	251
Complication intra-hospitalière	57 (22,4)	250
Apparition de FA/flutter	15 (6)	250
FV	12 (4,8)	251
TV soutenue	10 (4)	251
Apparition de BAV3	5 (2)	251
Electro-entraînement provisoire	5 (2)	251
Pose de PM	1 (0,4)	250
Pose de DAI	1 (0,4)	251
Pose de LifeVest	10 (4)	251
Thrombose de stent	2 (0,81)	251
AVC ischémique	2 (0,8)	248
Épanchement péricardique	11 (4,4)	251
Transfusion globulaire	3 (1,2)	250
Assistance ventriculaire	2 (0,8)	250
Passage en réanimation (hors post-opératoire)	4 (1,6)	251
Thrombus intra-VG	15 (6)	251
Réalisation d'une IRM	94 (38)	251
Réalisation d'une ETT d'expertise au laboratoire	170 (67,7)	251
Onde Q sur l'ECG de sortie	121 (52)	231
Durée d'hospitalisation CHU (j)	4,7 ± 4,05	251
Durée d'hospitalisation USIC (j)	3,79 ± 2,43	251
Mode de sortie		238
Domicile	223 (90)	
Autre hôpital	7 (2,8)	
Réadaptation	5 (2)	
Autre service	3 (1,2)	
Réadaptation prévue	194 (81)	239

Données exprimées en moyenne ± écart type, ou en valeur numérique (%)
ATL : angioplastie transluminale ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré ; CHU : centre hospitalier universitaire ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; ECG : électrocardiogramme ; FA : fibrillation atriale ; FV : fibrillation ventriculaire ; USIC : unité de soins intensifs de cardiologie ; VG : ventricule gauche.

5) Modalités de sortie

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,7 ± 4,05 jours, dont 3,79 ± 2,43 jours en USIC, et 90% des patients sont sortis à domicile (Tableau 4). Une rééducation cardiaque était prévue pour 81% des patients.

III. Les différents types de STEMI

Nous nous sommes par la suite intéressés aux différences entre les caractéristiques des patients, leur prise en charge, et leur évolution hospitalière en fonction des trois types de STEMI prédéfinis.

1) Caractéristiques des patients et présentation clinique initiale

L'âge moyen n'était pas significativement différent entre les groupes, mais il y avait une tendance à un âge légèrement plus élevé chez les patients du groupe STEMI constitué et légèrement plus bas chez les patients du groupe STEMI caché, par rapport aux STEMI classiques (Figure 10).

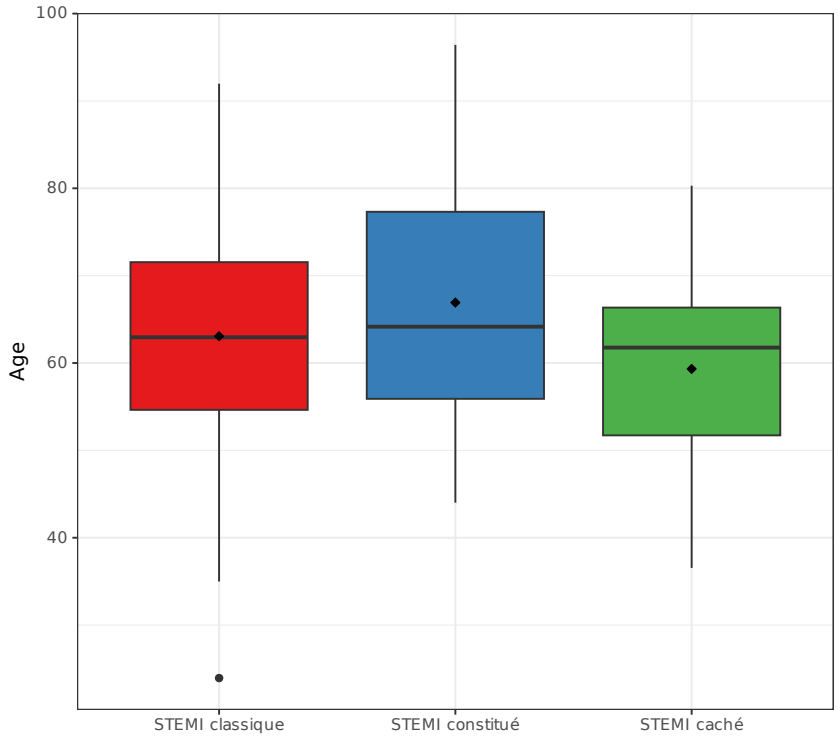


Figure 10 Répartition de l'âge en fonction du type de STEMI

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires différait entre les types de STEMI, avec une proportion plus importante de patients hypertendus et diabétiques dans le groupe STEMI constitué (Tableau 5). Par ailleurs, on retrouvait plus de patients dyspnéiques dans le groupe STEMI constitué, sans différence sur la douleur thoracique, et sans différence significative sur le statut Killip à l'entrée (Tableau 6).

Tableau 5 Caractéristiques de la population, en fonction du type de STEMI

Variables	STEMI classique (n = 201)	STEMI constitué (n = 35)	STEMI caché (n = 15)	n	*p*
Facteurs de risque cardiovasculaires, comorbidités et situation professionnelle					
Age	63,1 ± 12,8	66,9 ± 14,3	59,3 ± 11,9	251	0,12
HTA	66 (33)	19 (54)	3 (20)	251	**0,022**
Sexe masculin	157 (78)	28 (80)	11 (73)	251	0,91
Hypercholestérolémie	65 (32)	15 (43)	3 (20)	251	0,28
Diabète	20 (10)	11 (31)	2 (13)	251	**<0,01**
Tabagisme				238	0,34
Actif	83 (43)	10 (29)	6 (40)		
Sevré	40 (20)	9 (26)	6 (40)		
Non-fumeur	67 (34)	14 (40)	3 (20)		
Premier évènement coronaire	27 (13)	2 (5,7)	2 (13)	251	0,46
Consommation de drogues	10 (5)	1 (2,9)	1 (6,7)	251	0,72
Situation professionnelle				226	0,24
En activité	69 (39)	10 (30)	9 (64)		
Chômage	10 (5,6)	0 (0)	0 (0)		
Retraite	89 (50)	20 (61)	4 (29)		
Invalidité	11 (6,1)	3 (9,1)	1 (7,1)		

Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%)
FC : fréquence cardiaque ; HTA : hypertension artérielle ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique

2) Prise en charge initiale

a) SAMU

Dans le groupe STEMI classique près de 75% des patients ont été pris en charge par le SAMU (Tableau 6, Figure 11). Pour 5% d'entre eux, aucune équipe médicale n'a été envoyée sur place, avec par exemple une redirection vers le médecin traitant, malgré un appel du 15 (Figure 12). Seulement 5,7% des STEMI constitués et 33% des STEMI cachés ont été pris en charge par le SAMU.

Tableau 6 Prise en charge initiale, en fonction du type de STEMI

Variables	STEMI classique (n = 201)	STEMI constitué (n = 35)	STEMI caché (n = 15)	n	*p*
Présentation et prise en charge pré-hospitalière					
Douleur angineuse	197 (98)	31 (91)	14 (93)	250	0,054
Dyspnée	11 (5,5)	6 (18)	0 (0)	249	**0,036**
Syncope	8 (4)	2 (5,7)	1 (6,7)	250	0,56
ACR	8 (4)	0 (0)	0 (0)	249	0,76
SAMU	154 (72)	2 (5,7)	5 (33)	251	**<0,001**
Thrombolyse	24 (12)	0 (0)	0 (0)	251	**0,033**
Examen d'entrée					
FC (bpm)	79,1 ± 17,5	86,6 ± 19,2	80,0 ± 23,1	249	0,093
PAS (mmHg)	130 ± 28,3	132 ± 25,4	143 ± 25,0	249	0,18
PAD (mmHg)	75,5 ± 16,6	79,7 ± 16,6	82,7 ± 18,8	249	0,14
Saturation (%)	96,2 ± 2,48	96,6 ± 2,10	97,5 ± 2,13	245	0,076
Killip				243	0,48
1	171 (87)	29 (83)	15 (100)		
2	16 (8,2)	6 (17)	0 (0)		
3	3 (3,1)	0 (0)	0 (0)		
4	4 (3,1)	0 (0)	0 (0)		
Repolarisation ECG				251	**<0,001**
Normale	0 (0)	6 (17)	6 (40)		
Sus-ST	201 (100)	21 (60)	5 (33)		
Sous-ST	0 (0)	2 (5,7)	3 (20)		
Inversion ondes T	0 (0)	6 (17)	1 (6,7)		
Rythme ECG				248	0,79
Sinusal	188 (94)	35 (100)	14 (93)		
FA	7 (3,5)	0 (0)	1 (6,7)		
TV	3 (1,5)	0 (0)	0 (0)		
Conduction ECG				248	0,74
BAV3	4 (2)	1 (2,9)	0 (0)		
BSA 3	1 (0,5)	0 (0)	0 (0)		
FEVG (%)	51,9 ± 10,3	45,6 ± 12,2	57 ± 6,92	241	**<0,01**

Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%)
ACR : arrêt cardiorespiratoire ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré : bloc sino-auriculaire du 3e degré ; ECG : électrocardiogramme ; FA : fibrillation atriale ; SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente ;

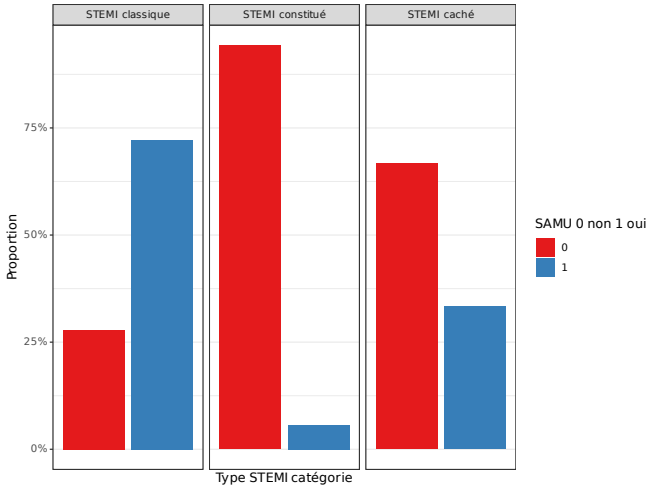


Figure 11 Proportion de prise en charge SAMU en fonction du type de STEMI

0 : pas de prise en charge SAMU ; 1 : prise en charge SAMU

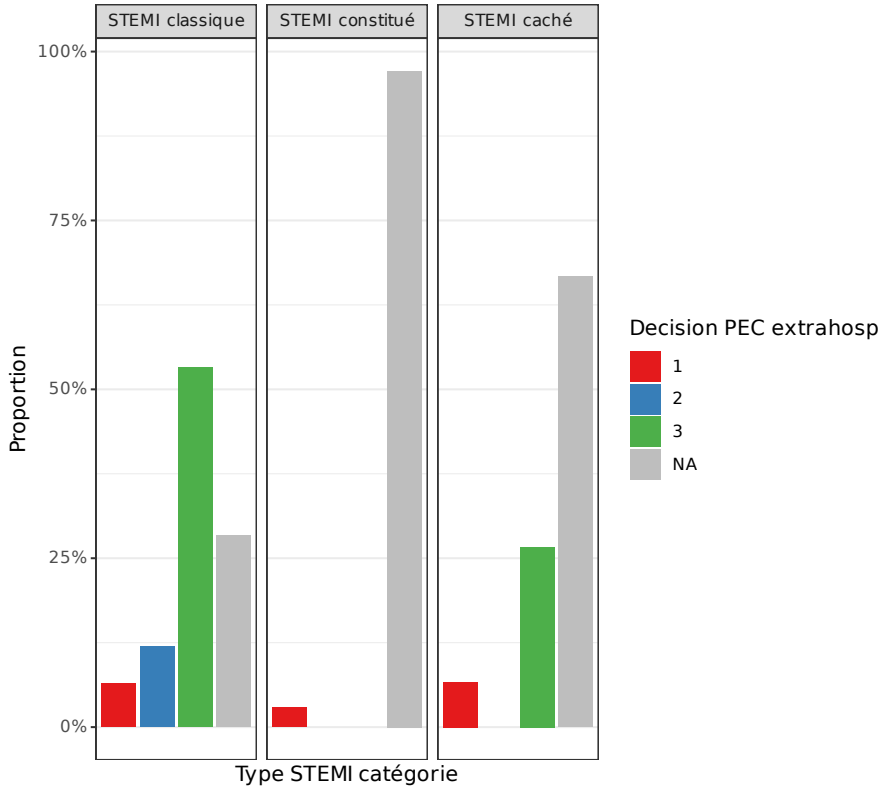


Figure 12 Répartition des prises en charge extrahospitalières en fonction du type de STEMI

1 : SAMU contacté sans équipe médicale envoyée sur place ; 2 : thrombolyse ; 3 : transfert en salle de cathétérisme ; NA : pas de prise en charge par SAMU

b) Délais

Pour ne pas fausser l'analyse des délais de coronarographie, nous avons analysé séparément les 24 patients ayant un STEMI classique traités par fibrinolyse, et ceux traités par angioplastie transluminale (ATL) primaire (Tableau 6).

Les délais de prise en charge étaient significativement plus courts dans le groupe STEMI classique. Dans ce groupe, le délai $D_{S\text{-}USIC}$ moyen était d'environ 5 heures et le délai $D_{USIC\text{-}CORO}$ moyen d'environ 40 minutes (Tableau 7) (Figures 13 et 14).

Dans le groupe STEMI constitué, le délai moyen $D_{S\text{-}USIC}$ était d'environ 65 heures, ce qui explique le délai $D_{USIC\text{-}CORO}$ d'environ 15 heures, correspondant à une prise en charge en semi-urgence.

Par ailleurs, les patients du groupe STEMI caché présentaient des délais significativement plus longs en raison de leur présentation atypique, qui était souvent confondue avec un NSTEMI. Par exemple, le délai moyen $D_{USIC\text{-}CORO}$ était de 320 ± 386 minutes, soit environ 5 heures.

Tableau 7 Délais de prise en charge en fonction du type de STEMI, en excluant les patients traités par fibrinolyse

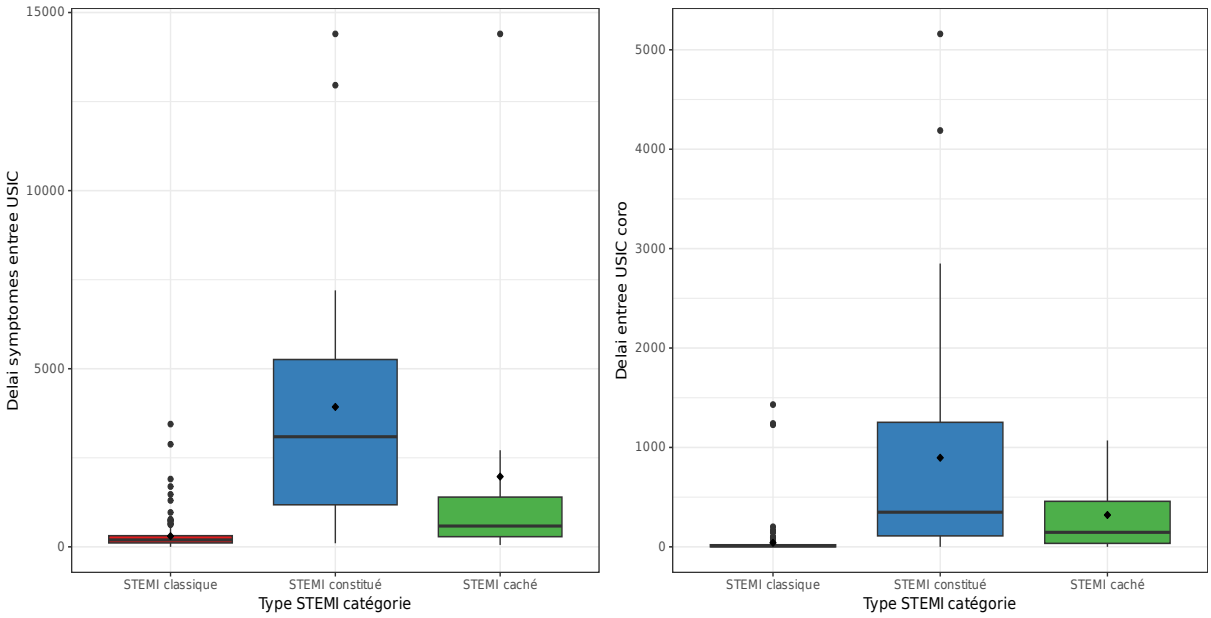
Variables	STEMI classique (n = 177)	STEMI constitué (n = 35)	STEMI caché (n = 15)	n	*p*
$D_{USIC\text{-}CORO}$ (min)	40,9 ± 170 (n = 174)	896 ± 1260 (n = 30)	320 ± 386 (n = 15)	219	**<0,001**
$D_{S\text{-}CORO}$ (min)	339 ± 470 (n = 162)	4278 ± 3639 (n = 31)	2189 ± 3821 (n = 13)	206	**<0,001**
$D_{S\text{-}USIC}$ (min)	300 ± 424 (n = 161)	3928 ± 3533 (n = 27)	1972 ± 223 (n = 12)	200	**<0,001**

Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%)
ECG : électrocardiogramme ; $D_{S\text{-}CORO}$: délai symptômes - coronarographie ; $D_{S\text{-}USIC}$: délai symptômes - USIC ; $D_{USIC\text{-}CORO}$: délai USIC - coronarographie ; USIC : unité de soins intensifs de cardiologie

Tableau 8 Délais de prise en charge chez les patients traités par fibrinolyse

Variables	Population totale (n = 24)	n
$D_{USIC\text{-}CORO}$ (min)	439 ± 457	23
$D_{S\text{-}CORO}$ (min)	758 ± 484	23
$D_{S\text{-}USIC}$ (min)	326 ± 178	23

Données exprimées en moyenne ± écart-type
ECG : électrocardiogramme ; $D_{S\text{-}CORO}$: délai symptômes - coronarographie ; $D_{S\text{-}USIC}$: délai symptômes - USIC ; $D_{USIC\text{-}CORO}$: délai USIC - coronarographie ; USIC : unité de soins intensifs de cardiologie



Figures 13 et 14 Délai entre symptôme et entrée en USIC en fonction du type de STEMI (gauche)**.** Délai entre USIC et coronarographie en fonction du type de STEMI (droite)

c) Échographie

L'ETT d'entrée retrouvait une FEVG moyenne plus basse pour les STEMI classiques (51,9 ± 10,3%) et constitués (45,6 ± 12,2%) que pour les STEMI cachés (57% ± 6,92%) (p<0,01) (Tableau 6, Figure 15).

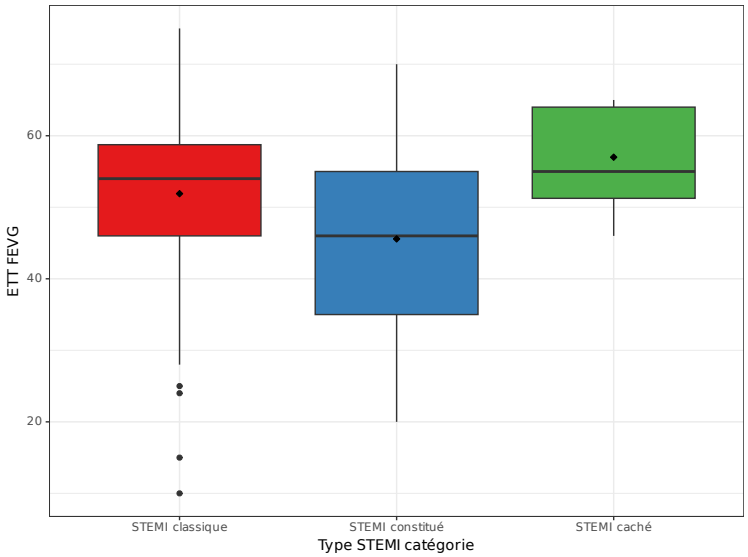


Figure 15 FEVG en fonction du type de STEMI

d) Coronarographie

Il n'y avait pas de différence significative concernant l'artère coupable du STEMI (Tableau 9, Figure 16), ni sur le score SYNTAX, malgré une tendance à un score plus bas pour les STEMI cachés (Figure 17).

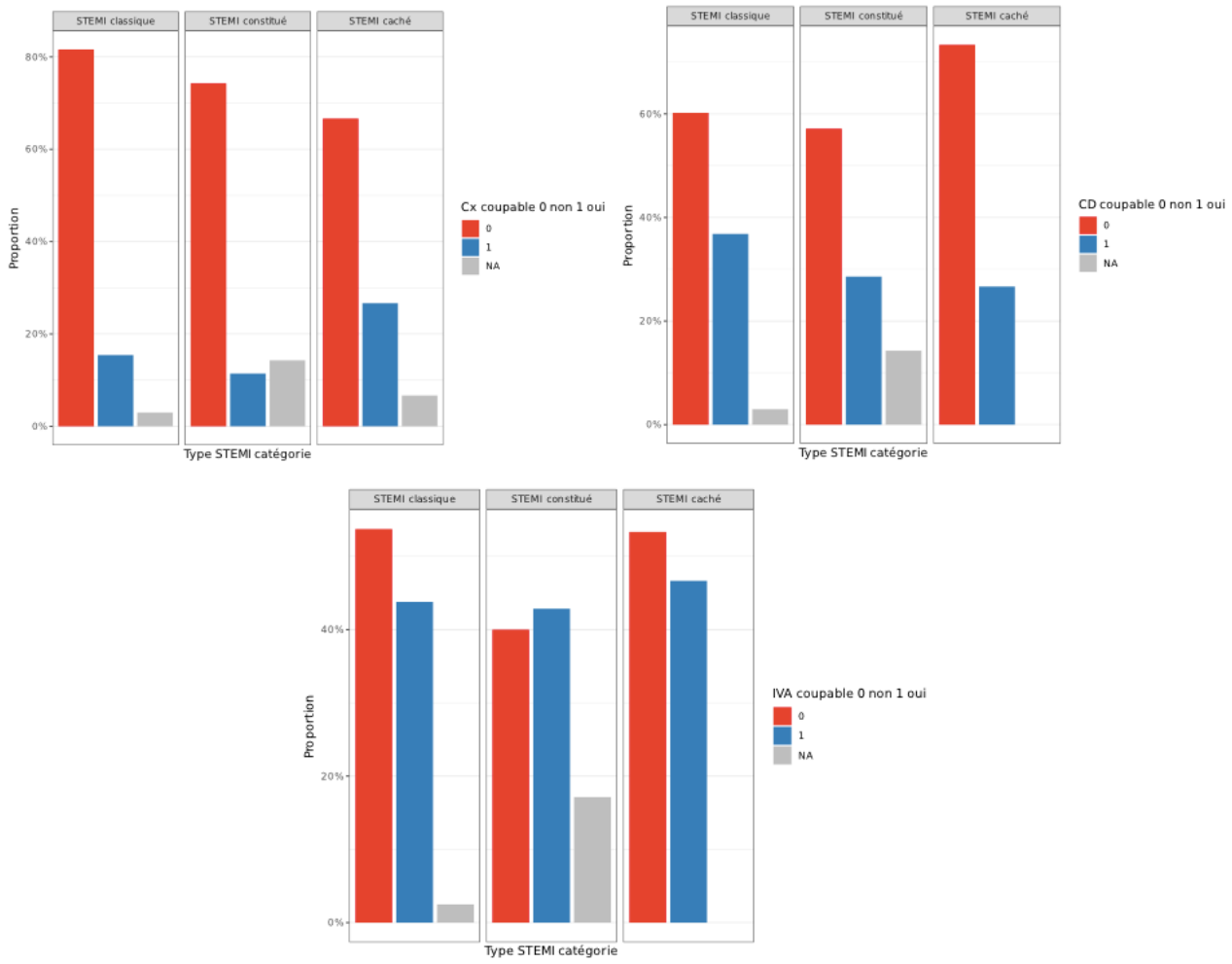


Figure 16 Artère coupable en fonction du type de STEMI

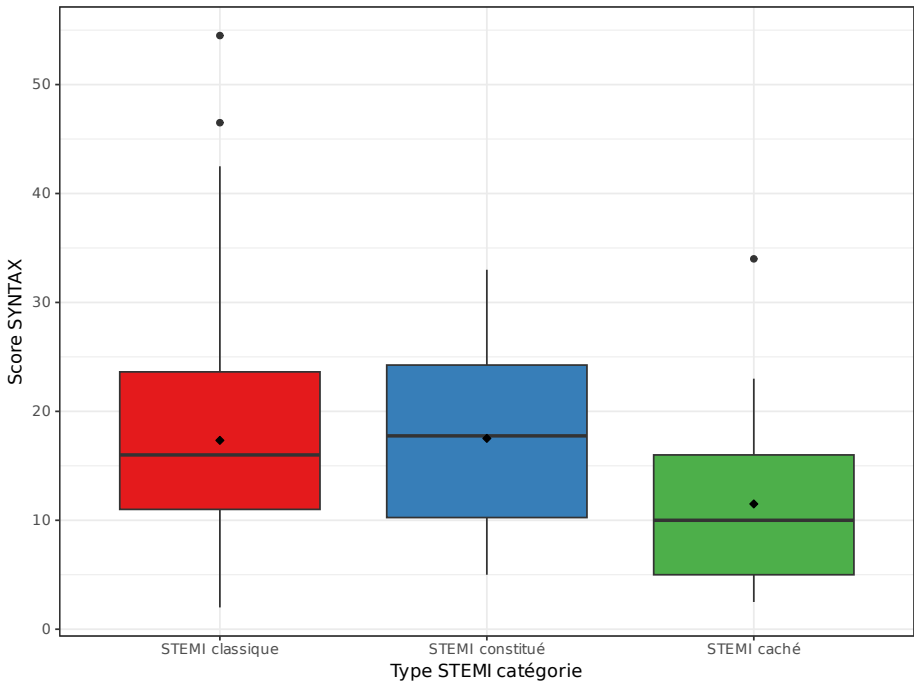


Figure 17 Score SYNTAX en fonction du type de STEMI

En revanche, l'issue de la coronarographie était différente en fonction du type de STEMI. On retrouve dans le groupe STEMI constitué significativement moins d'angioplasties et de succès de procédure, un TIMI final significativement plus faible et significativement plus de no reflow (Tableau 9).

Tableau 9 Résultats de la coronarographie en fonction du type de STEMI						
Variables		**STEMI classique (n = 201)**	**STEMI constitué (n = 35)**	**STEMI caché (n = 15)**	**n**	***p***
Artère coupable						
	IVA	88 (45)	15 (52)	7 (47)	240	0,79
	CD	74 (38)	10 (33)	4 (27)	240	0,63
	Cx	31 (16)	4 (13)	4 (29)	239	0,41
	TC	3 (1.5)	0 (0)	3 (20)	240	1
Score SYNTAX		17,3 ± 9,58	17,5 ± 8,37	11,5 ± 9,41	246	0,055
Traitement par angioplastie		186 (93)	20 (59)	14 (93)	239	**<0,001**
TIMI final					234	**<0,001**
	0	4 (2,1)	8 (29)	0 (0)		
	1	1 (0,52)	4 (14)	0 (0)		
	2	1 (0,52)	1 (3,6)	0 (0)		
	3	186 (97)	15 (54)	14 (100)		
No reflow		6 (3,1)	13 (46)	0 (0)	234	**<0,001**
Succès de procédure		179 (92)	14 (47)	13 (93)	239	**<0,001**
Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%) IVA : artère interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite ; Cx : circonflexe : TC : tronc commun						

e) Analyse biologique

L'analyse biologique en fonction des 3 groupes a retrouvé des marqueurs d'inflammation (globules blancs (GB), CRP) et un taux de NTproBNP significativement plus élevés dans le groupe STEMI constitué. Concernant les GB, cette différence est retrouvée pour les GB à l'entrée, et non sur le pic de GB. Dans le groupe STEMI caché la troponine était significativement plus basse (Tableau 10).

On remarque que le taux de HDLc était significativement plus bas chez les patients du groupe STEMI constitué en comparaison aux autres groupes (Tableau 10).

Tableau 10 Résultats biologiques en fonction du type de STEMI

Variables	STEMI classique (n = 201)	STEMI constitué (n = 35)	STEMI caché (n = 15)	n	*p*
Cholestérol total (g/L)	1,9 ± 0,49	1,85 ± 0,42	1,91 ± 0,48	240	0,88
LDLc (g/L)	1,15 ± 0,045	1,15 ± 0,38	1,18 ± 0,42	236	0,9
HDLc (g/L)	0,45 ± 0,12	0,41 ± 0,13	0,48 ± 0,12	240	**0,026**
Triglycérides (g/L)	1,5 ± 0,91	1,49 ± 0,6	4,34 ± 11,5	240	0,8
Créatinine (µmol/L)	83,2 (29,2)	92,5 (41,1)	77,6 (14,8)	247	0,59
Pic de créatinine (µmol/L)	91,9 ± 29	110 ± 56,7	84,3 ± 13,9	247	0,41
CRP (mg/L)	18,8 ± 46,6	67,2 ± 77,8)	5,86 ± 9,34	237	**<0,001**
Pic de troponine (ng/L)	5150 ± 4440	4936 ± 12382	2505 ± 3842	246	**<0,001**
Pic de NTproBNP (ng/L)	2771 ± 12654	7351 ± 14733	931 ± 813	239	**<0,001**
HbA1c (%)	6,1 ± 1,1	6,51 ± 1,39	6,02 ± 0,84	237	0,58
GB (G/L)	11,8 ± 4	12,6 ± 4,63	9,63 ± 2,59	246	**0,045**
Pic de GB (G/L)	13/9 ± 7,02	13,2 ± 4,18	11,3 ± 2,86	245	0,14
Hb (g/dL)	14,6 ± 1,57	17 ± 17,1	23,4 ± 34,5	246	0,36
Plaquettes (G/L)	267 ± 65,7	239 ± 59,9	274 ± 70,9	246	0,16

Données exprimées en moyenne ± écart-type.
Résultats de la biologie d'entrée, sauf précisé (pic de).

3) Évolution hospitalière et sortie

Nous avons observé plus de complications intra-hospitalières dans le groupe STEMI constitué (40%) par rapport aux autres groupes, avec notamment significativement plus de pose de LifeVest (5%), et d'AVC ischémiques (2%) (Tableau 11). La complication la plus fréquente dans ce groupe restait l'apparition d'une FA.

Dans le groupe STEMI caché, l'apparition de complications intra-hospitalière a été retrouvée chez un seul patient, soit 6,7% de ce groupe.

Il n'y avait pas de différence concernant les durées d'hospitalisation, les modes de sortie, et l'inscription en rééducation cardiaque.

Tableau 11 Évolution intra-hospitalière et modalités de sortie, en fonction du type de STEMI

Variables	STEMI classique (n = 201)	STEMI constitué (n = 35)	STEMI caché (n = 15)	n	*p*
Décès	7 (3,5)	4 (11)	0 (0)	251	0,084
Complication intra-hospitalière	42 (21)	14 (40)	1 (6,7)	250	**<0,001**
Apparition de FA/flutter	10 (5)	4 (11)	1 (6,7)	250	0,23
FV	8 (4)	3 (8,6)	1 (6,7)	251	0,28
TV soutenue	6 (3)	4 (11)	0 (0)	251	0,06
Apparition de BAV3	5 (2.5)	0 (0)	0 (0)	251	1
Electro-entraînement provisoire	10 (5)	1 (2,9)	0 (0)	251	0,25
Pose de PM	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	250	0,2
Pose de DAI	1 (0,5)	0 (0)	0 (0)	251	1
Pose de LifeVest	5 (2,5)	5 (14)	0 (0)	251	**0,013**
Thrombose de stent	1 (0,51)	0 (0)	1 (6,7)	251	0,14
AVC ischémique	0 (0)	2 (5,7)	0 (0)	248	**0,04**
Epanchement péricardique	10 (5)	1 (2,9)	0 (0)	251	1
Transfusion globulaire	3 (1,5)	0 (0)	0 (0)	250	1
Assistance ventriculaire	1 (0,5)	1 (2,9)	0 (0)	250	0,36
Passage en réanimation (hors post-opératoire)	2 (1)	2 (5,7)	0 (0)	251	0,18
Thrombus intra-VG	11 (5,5)	4 (11)	0 (0)	251	0,31
Réalisation d'une IRM	72 (36)	19 (56)	3 (20)	247	**0,032**
Réalisation d'une ETT d'expertise au laboratoire	139 (70)	21 (60)	10 (67)	250	0,5
Onde Q sur l'ECG de sortie	90 (48)	28 (93)	3 (21)	221	**<0,001**
Durée d'hospitalisation USIC (j)	3,67 ± 2,06	4,66 ± 3,95	3,47 ± 2,13	251	0,49
Durée d'hospitalisation CHU (j)	4,45 ± 3,25	6,37 ± 7,10	4,07 ± 3,47	251	0,26
Mode de sortie				251	0,14
Domicile	183 (92)	27 (77)	13 (93)		
Autre hôpital	6 (3)	3 (8,6)	1 (7,1)		
Réadaptation	4 (2)	1 (2,9)	0 (0)		
Autre service	2 (1)	1 (2,9)	0 (0)		
ATL complémentaire prévue	57 (30)	6 (18)	4 (27)	241	0,42
Réadaptation prévue	160 (84)	22 (67)	12 (80)	239	0,064

Données exprimées en moyenne ± écart type ou en valeur numérique (%)
ATL : angioplastie transluminale ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; ETT : échographie transthoracique ; FA : fibrillation atriale ; FV : fibrillation ventriculaire ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PM : pacemaker ; TV : tachycardie ventriculaire ; VG : ventricule gauche

4) Détection et incidence du thrombus intra-VG

Il n'y avait pas de différence entre les groupes concernant la réalisation d'une ETT d'expertise au laboratoire d'imagerie (tableau 11) (Figure 18). En revanche, significativement plus d'IRM ont été réalisées dans le groupe STEMI constitué (p = 0,032), soit 56% de ce groupe, contre 36% dans le groupe STEMI classique et 20% dans le groupe STEMI caché. (Tableau 11) (Figure 19)

Dans le groupe des STEMI constitués, on retrouvait plus de thrombi intra-VG (11%) que dans les groupes STEMI classiques (5,5%) et cachés (0%), mais cette différence n'était pas significative (Tableau 11, figure 20).

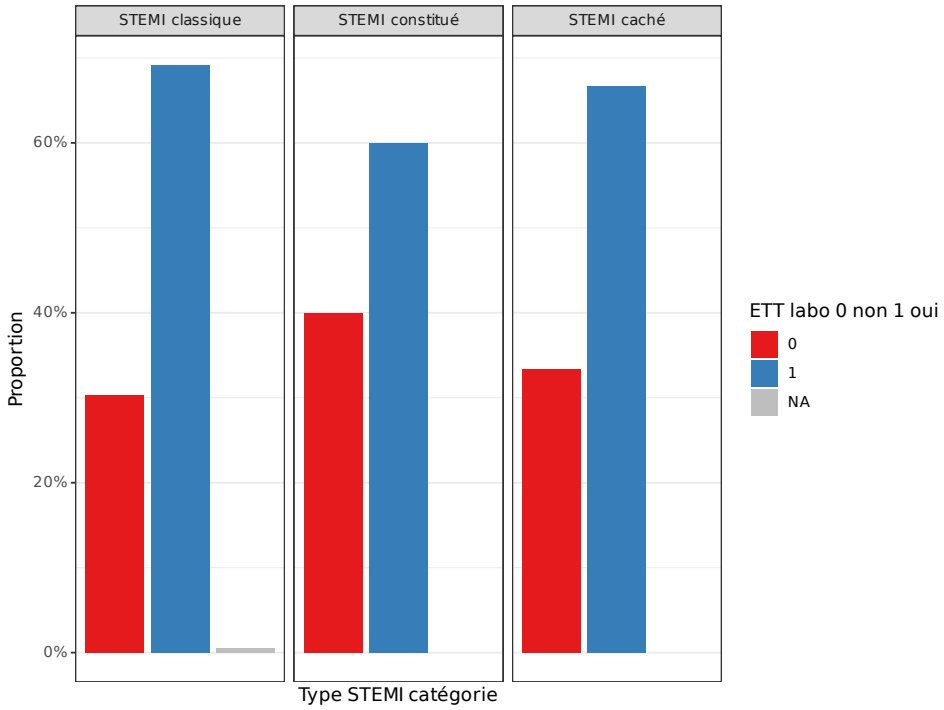


Figure 18 Proportion d'ETT au laboratoire d'échographie, en fonction du type de STEMI

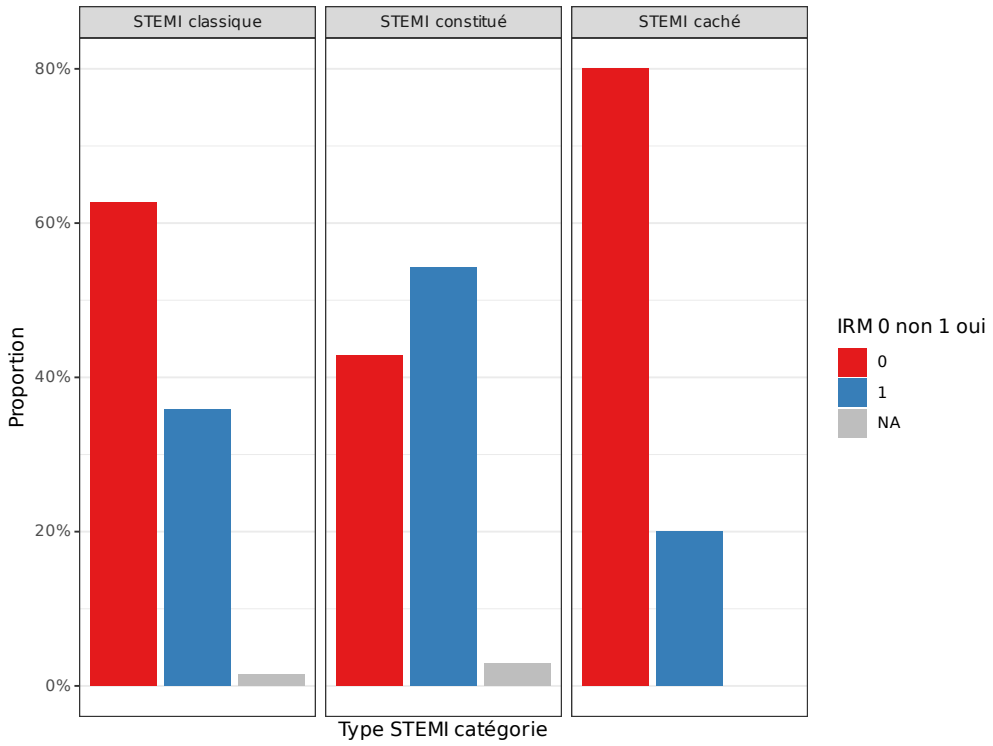


Figure 19 Proportion d'IRM cardiaque, en fonction du type de STEMI

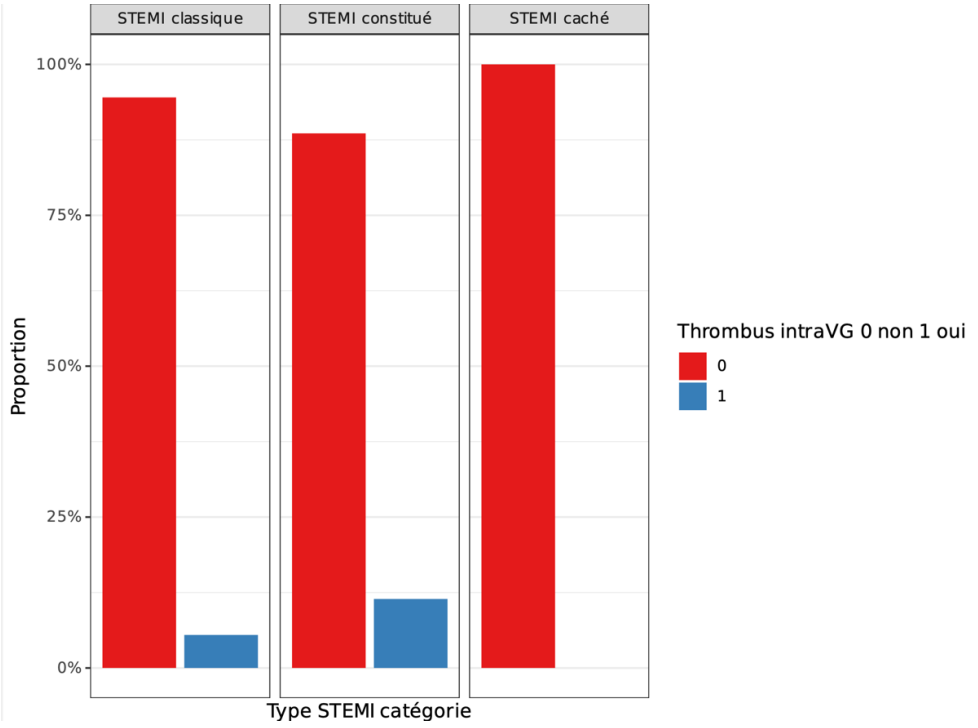


Figure 20 Proportion de thrombus intra-VG, en fonction du type de STEMI

IV. Le thrombus intra-VG

Nous nous sommes enfin intéressés aux différences entre les patients, leur prise en charge et leur évolution hospitalière en fonction du diagnostic ou non d'un thrombus intra-VG compliquant le STEMI. Nous avons comparé le groupe sans thrombus intra-VG comprenant 236 patients, et le groupe avec thrombus intra-VG comprenant 15 patients.

1) Caractéristiques des patients et présentation clinique initiale

Il n'y avait pas de différence concernant les facteurs de risque cardiovasculaires, les comorbidités, la situation professionnelle et la présentation clinique initiale (Tableau 12).

Tableau 12 Caractéristiques de la population, en fonction du diagnostic de thrombus intra-VG

Variables	Absence de thrombus intra-VG (n = 236)	Thrombus intra-VG (n = 15)	n	*p*
Facteurs de risque cardiovasculaires, comorbidités et situation professionnelle				
Age	63,1 [54,6 ; 72]	61,9 [58,7 ; 71]	251	0,81
Sexe masculin	184 (78)	12 (80)	251	1
Poids	79 [70 ; 87]	75 [66 ; 81,5]	248	0,27
Taille	172 [166 ; 176]	170 [166 ; 175]	246	0,62
HTA	82 (35)	6 (40)	251	0,68
Hypercholestérolémie	76 (32)	7 (47)	251	0,27
Diabète	31 (13)	2 (13)	251	1
Tabagisme			239	0,089
Actif	76 (33)	8 (53)		
Sevré	55 (24)	0 (0)		
Non-fumeur	93 (40)	7 (47)		
Premier évènement coronaire	206 (87)	14 (93)		0,7
Consommation de drogues	12 (5,1)	0 (0)		1
Situation professionnelle			226	0,4
En activité	83 (39)	5 (36)		
Chômage	9 (4,2)	1 (7,1)		
Retraite	107 (50)	6 (43)		
Invalidité	13 (61)	2 (14)		

Données exprimées en moyenne ± écart type, ou en médiane [Q25-75] ou en valeur numérique (%)
HTA : hypertension artérielle ; VG : ventricule gauche

2) Prise en charge initiale

Les patients du groupe avec thrombus avaient une fréquence cardiaque d'entrée significativement plus haute (médiane de 89 bpm [75,5 ; 105]) que les patients sans thrombus (médiane de 76 bpm [68 ; 90,8]) ; $p = 0,014$.

Nous n'avons pas retrouvé d'autre différence concernant la prise en charge préhospitalière, l'examen clinique d'entrée, ni l'ECG d'entrée (Tableau 13).

La FEVG était significativement plus basse dans le groupe avec thrombus (médiane à 42% [30% ; 47%]) que dans le groupe sans thrombus (médiane à 54,5% [46% ; 59%]) ; $p < 0,001$.

Tableau 13 Prise en charge initiale, en fonction du diagnostic de thrombus intra-VG

Variables	Absence de thrombus intra-VG (n = 236)	Thrombus intra-VG (n = 15)	n	*p*
Présentation et prise en charge pré-hospitalière				
Douleur angineuse	228 (97)	14 (93)	250	0,39
Dyspnée	15 (6,4)	2 (13)	249	0,27
Syncope	10 (4,3)	1 (6,7)	250	0,5
ACR	8 (3,4)	0 (0)	249	1
SAMU	142 (60)	10 (67)	251	0,62
Thrombolyse	23 (9,7)	1 (6,7)	251	1
Examen d'entrée				
FC (bpm)	76 [68 ; 90,8]	89 [75,5 ; 105]	249	**0,014**
PAS (mmHg)	131 ± 27,8	130 ± 27,6	249	0,96
PAD (mmHg)	75 [64 ; 87]	79 [68 ; 90]	249	0,36
Saturation (%)	97 [95 ; 98]	97 [93 ; 97]	245	0,21
Killip			246	0,16
1	204 (88)	11 (79)		
2	20 (8,6)	2 (14)		
3	2 (0,86)	1 (7,1)		
4	6 (2,6)	0 (0)		
Repolarisation ECG			251	0,14
Normale	12 (5,1)	0 (0)		
Sus-ST	214 (91)	13 (87)		
Sous-ST	5 (2,1)	0 (0)		
Inversion ondes T	5 (2,1)	2 (13)		
Rythme ECG			240	1
Sinusal	220 (93)	15 (100)		
FA	2 (3,4)	0 (0)		
TV	3 (1,3)	0 (0)		
Conduction ECG			248	0,32
BAV3	4 (1,7)	1 (6,7)		
BSA 3	1 (0,43)	0 (0)		
FEVG (%)	54,5 [46 ; 59]	42 [30 ; 47]	241	**<0,001**
Type de STEMI			251	0,31
STEMI classique	190 (81)	11 (73)		
STEMI constitué	31 (13)	4 (27)		
STEMI caché	15 (6,4)	0 (0)		

Données exprimées en moyenne ± écart type, ou en médiane [Q25-75] ou en valeur numérique (%)
ACR : arrêt cardiorespiratoire ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré ; BSA3 : bloc sino-auriculaire du 3e degré ; ECG : électrocardiogramme ; FA : fibrillation atriale ; FC : fréquence cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique ; SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente ; TV : tachycardie ventriculaire

Tous les thrombi sont survenus sur des infarctus antérieurs avec une IVA coupable dans 100% des cas. Le score SYNTAX était significativement plus élevé dans le groupe thrombus, avec une médiane de 25,5 [18 ; 27] versus 15,5 [9,12 ; 22] dans le groupe sans thrombus. Il n'y avait pas de différence concernant l'issue de la procédure, notamment sur le succès de procédure, le TIMI final, ou la prévalence de no reflow (Tableau 14).

Tableau 14 Résultats de la coronarographie, en fonction du diagnostic de thrombus intra-VG

Variables		Absence de thrombus intra-VG (n = 236)	Thrombus intra-VG (n = 15)	n	*p*
Artère coupable					
	IVA	95 (42)	15 (100)	240	**<0,001**
	CD	88 (39)	0 (0)	240	**<0,01**
	Cx	39 (17)	0 (0)	239	0,14
	TC	3 (1,3)	0 (0)	240	1
Score SYNTAX		15,5 [9,12 ; 22]	25,5 [18 ; 27]	203	**< 0,01**
Traitement par angioplastie		205 (92)	13 (87)	239	0,36
TIMI final				234	0,11
	0	9 (4,1)	3 (20)		
	1	5 (2,3)	0 (0)		
	2	2 (0,91)	0 (0)		
	3	203 (93)	12 (80)		
No reflow		16 (7,3)	3 (20)	234	0,11
Succès de procédure		194 (87)	12 (80)	239	0,44

Données exprimées en médiane [Q25-75] ou en valeur numérique (%)
IVA : artère interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite ; Cx : circonflexe : TC : tronc commun

L'analyse comparative de la biologie a retrouvé une différence concernant les marqueurs de souffrance myocardique avec $p < 0,01$ pour le NTproBNP, et un p à la limite de la significativité à 0,054 pour la troponine. Les GB étaient significativement plus élevés (à l'entrée et au pic) chez les patients avec thrombus, mais aucune différence n'a été retrouvée concernant la CRP (Tableau 15).

Tableau 15 Résultats biologiques, en fonction du diagnostic de thrombus intra-VG

Variables	Absence de thrombus intra-VG (n = 236)	Thrombus intra-VG (n = 15)	n	*p*
Cholestérol total (g/L)	1,9 [1,62 ; 2,16]	2,12 [1,46 ; 2,23]	240	0,7
LDLc (g/L)	1,16 [0,87 ; 1,38]	1,26 [0,88 ; 1,44]	236	0,56
HDLc (g/L)	0,42 [0,37 ; 0,51]	0,41 [0,32 ; 0,56]	240	0,72
Triglycérides (g/L)	1,27 [0,95 ; 1,77]	1,28 [1,11 ; 1,56]	240	0,83
Créatinine (µmol/L)	81,5 [70 ; 93]	79 [74 ; 85]	247	0,58
Pic de créatinine (µmol/L)	88 [77,8 ; 101]	91 [81,5 ; 102]	247	0,69
CRP (mg/L)	5 [2 ; 16]	5,5 [3,25 ; 73,8]	237	0,34
Pic de troponine (ng/L)	3778 [1714 ; 6416]	6742 [3934 ; 7818]	246	0,054
Pic de NTproBNP (ng/L)	1072 [466 ; 2280]	3527 [1614 ; 4780]	239	**<0,01**
HbA1c (%)	5,8 [5,6 ; 6,2]	5,8 [5,75 ; 6,25]	237	0,51
GB (G/L)	11,1 [8,7 ; 13,6]	13,7 [12,2 ; 18,1]	246	**<0,01**
Pic de GB (G/L)	12,7 [9,9 ; 15,5]	15,5 [13,7 ; 18,7]		**<0,01**
Hb (g/dL)	14,7 [13,6 ; 15,6]	14,6 [13,9 ; 15,9]		0,62
Plaquettes (G/L)	253 [220 ; 298]	269 [202 ; 306]	248	0,8

Données exprimées en médiane [Q25-75]
Résultats de la biologie d'entrée, sauf précisé (pic de).

3) Évolution hospitalière et sortie

Les patients du groupe thrombus ont présenté significativement plus de complications intra-hospitalières. Parmi celles-ci, le nombre de patients équipés d'une LifeVest était plus élevé. On a retrouvé pour les patients avec thrombus statistiquement plus d'épanchements péricardiques (Tableau 16). Il n'y avait pas de différence concernant le mode de sortie après l'hospitalisation.

Dans le groupe sans diagnostic de thrombus, seulement 67% des patients ont bénéficié d'une ETT d'expertise au laboratoire d'imagerie, et 34% d'une IRM cardiaque, ce qui a pu entraîner une sous-détection de ces thrombi.

Les durées d'hospitalisations étaient plus longues dans le groupe thrombus, avec notamment une durée médiane d'hospitalisation au CHU de 6 jours pour le groupe thrombus, et de 3 jours pour le groupe sans thrombus (Tableau 16)

Tableau 16 Évolution intra-hospitalière et sortie, en fonction du diagnostic de thrombus intra-VG

Variables	Absence de thrombus intra-VG (n = 236)	Thrombus intra-VG (n = 15)	n	*p*
Décès	10 (4,2)	1 (6,7)	249	0,5
Complication intra-hospitalière	50 (21,4)	7 (47)	250	**0,049**
Apparition d'une FA/flutter	12 (4,2)	3 (20)	251	0,051
FV	11 (4,7)	1 (6,7)	251	0,53
TV soutenue	9 (3,8)	1 (6,7)	251	0,47
Apparition de BAV3	5 (2)	0 (0)	251	1
Electro-entraînement provisoire	4 (1,7)	1 (6,7)	250	0,27
Pose de PM	1 (0,42)	0 (0)	251	1
Pose de DAI	1 (0,42)	0 (0)	251	1
Pose de LifeVest	6 (2,5)	4 (27)	251	**<0,01**
Thrombose de stent	2 (0,86)	0 (0)	248	1
AVC ischémique	2 (0,85)	0 (0)	251	0
Epanchement péricardique	8 (3,4)	3 (20)	250	**0,022**
Transfusion globulaire	3 (1,3)	0 (0)	250	1
Assistance ventriculaire	2 (0,85)	0 (0)	251	1
Passage en réanimation (hors post-opératoire)	4 (1,7)	0 (0)	251	1
Réalisation d'une ETT d'expertise au laboratoire	157 (67)	13 (87)	250	0,15
Réalisation d'une IRM	80 (34)	15 (100)	250	**<0,001**
Onde Q sur l'ECG de sortie	111 (51)	10 (71)	231	0,14
Durée d'hospitalisation USIC (j)	3 [3 ; 4]	5 [3,5 ; 7]	251	**< 0,01**
Durée d'hospitalisation CHU (j)	3 [3 ; 5]	6 [4 ; 8]	251	**<0,01**
Mode de sortie			251	0,54
Domicile	210 (90)	13 (87)		
Autre hôpital	9 (3,8)	1 (6,7)		
Réadaptation	5 (2,1)	0 (0)		
ATL complémentaire prévue	65 (29)	2 (13)	241	0,25
Réadaptation prévue	183 (82)	11 (73)	239	0,49

Données exprimées en médiane [Q25-75] ou en valeur numérique (%)
AVC : accident vasculaire cérébral ; BAV3 : bloc atrio-ventriculaire du 3e degré ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; ETT: échographie transthoracique ; FA : fibrillation atriale ; FV : fibrillation ventriculaire ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PM : pacemaker ; TV : tachycardie ventriculaire ; VG : ventricule gauche

D. DISCUSSION

I. Population

Nous avons recueilli de nombreuses données sur les patients hospitalisés pour STEMI en USIC pendant 1 an, ce qui nous permet de les comparer avec les résultats de grands registres nationaux : le registre FAST-MI 2015[27] et le registre PCI France 2023[28].

Le registre FAST-MI est un programme national consistant en une enquête d'un mois auprès de patients admis à l'hôpital pour un infarctus du myocarde (49% de STEMI et 51% de NSTEMI), dont les symptômes avaient débuté ≤ 48h avant l'admission. Ce programme est opérationnel depuis 2005, renouvelable tous les 5 ans (le programme de 2020 n'a pas pu être mené à bien dans le contexte du COVID). Nous nous intéresserons ici aux patients pris en charge pour STEMI de cette cohorte.

Le registre France PCI est une base de données concernant les activités d'angiographie et d'angioplastie coronarienne hospitalière, rassemblant 45 centres en France, avec suivi du patient sur 1 an, renouvelée tous les ans. Les données des patients pris en charge pour STEMI concernent les patients hospitalisés ≤ 24h après le début des symptômes.

L'âge moyen de notre population était de 63,4 ± 13 ans et était composé de 78% d'hommes, ce qui était comparable au registre FAST-MI (âge moyen 66 ± 14 ans, 72% d'hommes). Une proportion plus importante de notre cohorte rapportait une douleur angineuse initiale (97%), par rapport à 85% dans la cohorte de FAST-MI. Il s'agissait du premier évènement coronaire pour 88% de nos patients, et 84% des patients de FAST MI.

La proportion de patients pris en charge par le SAMU dans notre étude était de 61% et les registres nationaux retrouvent un résultat semblable (FAST MI 62% ; PCI 66%). Près de 10% des patients de cette étude ont été traité par fibrinolyse, contre 6% en moyenne dans le registre FAST-MI.

En tant que seul centre hospitalier doté d'une salle de cathétérisme du de la Vienne, le CHU de Poitiers assure les besoins médicaux d'une population de 430 000 habitants sur un territoire d'environ 7000 km^2, principalement rural. Les délais d'acheminement parfois prolongés vers la salle de cathétérisme peuvent expliquer cette différence.

Le délai moyen $D_{S\text{-}CORO}$ dans notre analyse était de 1049 minutes (soit environ 17 heures), ce qui est plus long que le délai médian de 229 minutes (soit environ 4 heures) retrouvé dans le registre FAST-MI pour les patients traités par ATL primaire. Cependant, notre étude incluait les patients ayant des symptômes ≥ 48 heures, contrairement à FAST-MI. En particulier, le groupe STEMI constitué (14% de la cohorte) présentait un délai moyen $D_{S\text{-}USIC}$ d'environ de 65 heures. Leur prise en charge pouvait alors relever d'une semi-urgence, expliquant un délai plus long avant la coronarographie. En revanche, dans le groupe STEMI classique avec un délai moyen $D_{S\text{-}USIC}$ d'environ 5 heures, on retrouve un délai moyen $D_{S\text{-}CORO}$ de 339 minutes, davantage comparable aux résultats de FAST-MI.

Une altération de l'état hémodynamique (score de Killip ≥ 2) a été retrouvée chez 13% de nos patients à l'entrée. Cela concorde avec les proportions retrouvées dans les registres nationaux, respectivement de 15% et 10,4% dans l'étude FAST-MI et le registre PCI France.

Le registre FAST-MI rapportait une localisation électrique antérieure du STEMI dans 42% des cas, et inférieure dans 50% des cas. Notre étude a étudié les artères coupables à la coronarographie et non les localisations ECG. Nous avons retrouvé une IVA coupable dans 46% des cas, une artère coronaire droite coupable dans 37% des cas et une artère circonflexe coupable dans 16% des cas. On pourrait expliquer cette différence par la proportion d'artères circonflexes responsables de STEMI électriquement inférolatéraux.

L'apparition d'une nouvelle FA était la complication la plus fréquente dans notre étude (6%), ce qui concorde avec l'étude FAST-MI qui retrouvait une nouvelle FA chez 7,3% de ses patients hospitalisés pour STEMI. L'incidence de décès pendant l'hospitalisation était plus importante dans notre étude, s'élevant à 4,4% contre 2,8% dans l'étude FAST-MI. Nous expliquons cette différence par l'inclusion dans notre analyse du groupe STEMI constitué, dont les suites étaient plus sévères que le groupe STEMI classique (11% vs. 3,5% de décès). L'étude FAST-MI n'incluait pas ces patients au pronostic péjoratif.

A la sortie de l'hospitalisation, 81% de nos patients étaient inscrits en rééducation, contre seulement 50% selon le registre France PCI et 67% selon l'étude FAST-MI. Cela traduit l'offre performante de rééducation cardiaque dans la Vienne, qui joue un rôle essentiel dans la prise en charge des patients. En effet, un séjour en rééducation a montré une réduction de la mortalité

cardiovasculaire de 26% et des réhospitalisations de 18% chez le patient coronarien[29]. Les registres FAST-MI de 2005, 2010 et 2015 ont également démontré une réduction de la mortalité à 1 an de 28% chez les patients ayant bénéficié d'une rééducation[30].

II. Les différents types de STEMI

Dans la littérature, on retrouve sous le terme d'« équivalent-STEMI » la définition de notre groupe « STEMI caché », à savoir une occlusion aiguë d'une artère coronaire sans sus-décalage du segment ST[31].
Les recommandations ESC 2023 sur le syndrome coronarien aigu ne donnent pas de définition spécifique de l'« équivalent STEMI », mais rapportent une occlusion complète à la coronarographie chez un quart des patients se présentant comme un NSTEMI[8].

Ce groupe représente une faible proportion de nos patients (6%), et a présenté significativement moins de complications pendant l'hospitalisation. Aucun n'est décédé, ni n'a eu de diagnostic de thrombus intra-VG. Ils semblent donc être de meilleur pronostic.
L'artère coupable dans le groupe STEMI caché était le plus souvent l'IVA (49%) mais notre analyse ne retrouvait pas d'association statistiquement significative entre l'artère coupable et le type de STEMI. L'artère coupable la plus fréquemment retrouvée dans la littérature est l'artère circonflexe ou une de ses branches marginales. Une étude menée par Vives-Borras et al. portant sur 314 patients, publiée en 2017, retrouvait 33,7% d'ECG sans sus-décalage du segment ST en cas d'occlusion aiguë de l'artère circonflexe[32]. Elle rapportait également chez ses patients un plus faible taux de complications majeures à 30 jours (fibrillation ventriculaire, mortalité à 1 mois, insuffisance cardiaque) et une meilleure FEVG, par rapport aux occlusions de l'artère circonflexe avec décalage du segment ST. Nos résultats sont comparables à cette étude avec en effet une meilleure FEVG, en moyenne 57%, (51,9% pour les STEMI classiques et 45,6% pour les STEMI cachés, $p < 0,01$) et moins de complications hospitalières.

Les recommandations ESC de 2023 sur le syndrome coronarien aigu définissent un STEMI tardif comme pris en charge entre 12 et 48 heures après le début des symptômes[8].

Dans une étude menée sur 5826 patients consécutifs, Cho et al. ont retrouvé une FEVG significativement plus basse, une présentation clinique plus sévère et une mortalité intra-hospitalière plus élevée chez les patients de leur groupe STEMI tardif (délai entre les symptômes et l'hospitalisation 12-48 heures) par rapport aux patients pris en charge < 12 heures[33]. Nous avons retrouvé des résultats similaires dans notre étude.
A l'inverse, une étude menée par Neef et al., sur 4265 STEMI consécutifs, dont le design était similaire à celle de Kyung et al. n'a pas retrouvé de différence significative sur la mortalité et les complications intra-hospitalières[34].

Pour définir notre groupe STEMI constitué, nous avons pris en compte à la fois le délai entre le début des symptômes et le premier contact médical (ECG du SAMU ou arrivée en USIC ou urgences cardiologiques), mais également des signes ECG de nécrose myocardique (nouvelle onde Q avec ou sans sus-décalage du segment ST).
Dans ce groupe, 37% des patients rapportaient un début des symptômes > 48 heures avant l'admission en USIC. Ils ne rentrent donc pas dans la définition du STEMI tardif de l'ESC malgré une présentation clinique, biologique, ECG, échographique et angiographique compatible avec un STEMI récent. Il est intéressant de les comparer aux STEMI classiques, ayant des dégâts myocardiques moins importants, d'autant plus dans l'étude du thrombus intra-VG post-infarctus. Ainsi, les critères choisis pour ce groupe ont permis l'inclusion de patients présentant un STEMI théoriquement plus à risque de thrombi intra-VG. En effet, les patients y présentaient des facteurs de risque de formation d'un thrombus intra-VG : une FEVG plus basse, un TIMI plus bas en fin de procédure, un taux de leucocytes plus élevé. Près de 46% des patients du groupe STEMI constitué auraient été exclus de la plupart des analyses retrouvées dans la littérature, car présentant une douleur > 48 heures. Nous considérons que l'application de nos critères est plus représentative de la pratique clinique quotidienne.

III. Le thrombus intra-VG

Dans notre étude, tous les patients n'ont pas eu d'IRM cardiaque ni d'ETT d'expertise au laboratoire d'imagerie, ce qui a pu entraîner une sous-détection des thrombi intra-VG en post-STEMI :

- Seulement 68% des patients ont bénéficié d'une ETT d'expertise. En particulier, 67% dans le groupe sans diagnostic de thrombus.
- Seulement 38% de nos patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque. En particulier, 34% dans le groupe sans diagnostic de thrombus (tous les patients du groupe thrombus ont eu une IRM cardiaque).

Parmi les patients du groupe STEMI constitué ayant une IVA coupable, 4 patients sur 15 (26,7%) n'ont pas eu d'IRM cardiaque. Compte tenu de ces facteurs de risque et la bonne disponibilité de l'IRM cardiaque dans notre centre, cet examen aurait pu avoir un apport diagnostique et thérapeutique important.

Un thrombus intra-VG était associé à une augmentation significative du taux de leucocytes, une diminution significative de la FEVG, et systématiquement associé à une occlusion de l'IVA. Les patients présentant ces critères doivent être considérés à risque de thrombus intra-VG, et bénéficier d'une ETT ciblée avec la mention « recherche de thrombus » et/ou d'une ETT de contraste. Chez ces patients à risque de thrombus et donc d'évènement thromboembolique, la réalisation d'une IRM cardiaque systématique, si elle est accessible, permettrait le diagnostic de certitude, le traitement précoce et le suivi de cette complication.

Nous avons retrouvé 6% de thrombus intra-VG, et l'IVA était coupable dans 100% des cas. Cela concorde avec les données de la littérature. En effet une méta-analyse parue en 2018 regroupant 2072 patients et 10 études, retrouvait une incidence de thrombus intra-VG post-STEMI de 6,3% (tous les patients avaient eu une IRM), et l'IVA était coupable dans 96% des cas[3].

Nous avons retrouvé une FEVG statistiquement plus basse dans le groupe thrombus (FEVG médiane dans ce groupe 42%, et 54,5% dans le groupe sans thrombus, $p < 0,001$). En effet, dans

la littérature une FEVG < 50 % après un STEMI a déjà été identifiée comme un facteur de risque de thrombus intra-VG[3,16].

A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant l'incidence de thrombus intra-VG en fonction du type de STEMI, et notamment du STEMI constitué. Les dégâts myocardiques y étaient en effet significativement plus importants : une FEVG inférieure, des marqueurs biologiques de souffrance myocardique plus élevés, un TIMI final inférieur et davantage de no reflow chez ces patients. L'incidence de thrombus intra-VG y était plus élevée (11% contre 5,5% dans le groupe STEMI classique), confirmant le groupe STEMI constitué comme à risque, mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Cela peut s'expliquer par les faibles effectifs dans ce groupe, avec un potentiel manque de puissance statistique. De plus, il est possible qu'une partie des thrombi ait été méconnue dans le groupe STEMI constitué, compte tenu du taux de mortalité intra-hospitalière élevé (11%), conduisant à une potentielle sous-estimation de cette association.
Ces résultats nous poussent néanmoins à considérer tous les patients hospitalisés pour STEMI ayant une FEVG abaissée et une IVA coupable à risque de développer un thrombus intra-VG.

Dans notre étude, le diagnostic d'un thrombus intra-VG était significativement associé à un taux de GB plus élevés, mais nous n'avons pas retrouvé d'association significative avec la CRP. Une étude parue en août 2022, regroupant 309 STEMI , retrouvait une association significative entre la présence d'un thrombus et des taux de GB et de CRP élevés[20]. Cette association ne restait significative que pour la CRP après analyse multivariée. Cette différence peut s'expliquer par la temporalité des prélèvements. En effet nous avons pris en compte la CRP d'entrée des STEMI, alors que cette étude avait analysé la biologie à 48h de l'hospitalisation.

Les recommandations 2023 de l'ESC suggèrent la réalisation d'une IRM cardiaque à 2 semaines de l'hospitalisation chez les patients à risque de développer un thrombus (IVA coupable, FEVG <50%)[8]. Gellen et al., dans une étude rétrospective sur 265 patients, retrouvaient une incidence significativement plus importante de thrombus intra-VG post-infarctus si l'IRM était pratiquée plus de 5 jours après le STEMI[35]. Dans notre étude, les IRM ont été réalisées en moyenne à 36

jours du STEMI, vraisemblablement suffisamment à distance pour faire le diagnostic de thrombus. Dans l'étude publiée par Delewi et al. en 2012, 12 patients (6%) sans thrombus à l'IRM précoce (entre 2 et 7 jours), présentaient un thrombus sur l'IRM à 4 mois[2].

Ces données orientent vers l'intérêt d'une IRM précoce si réalisable en cas de STEMI antérieur avec FEVG abaissée afin de traiter les patients le plus tôt possible par anticoagulants, puis d'une IRM de suivi, chez les patients à haut risque de thrombus.

IV. Limites de l'étude

Notre étude présente certaines limites. Il s'agit d'une étude monocentrique, et rétrospective. Uniquement 38% des patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque, et seulement 68% des patients ont eu une ETT d'expertise au laboratoire d'imagerie.

Par ailleurs, les échographies d'expertise ont été réalisées par plusieurs opérateurs, et il n'y a pas eu de double lecture. Nous n'avons pas réalisé de suivi des patients, qui aurait pu nous apporter des données sur l'incidence de la mortalité, des réhospitalisations, et des évènements thrombo-emboliques.

V. Conclusion

Le thrombus intra-VG n'était pas rare dans notre cohorte (6%), alors que seulement 38% des patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque. Un thrombus intra-VG était associé à une augmentation significative du taux de leucocytes, une diminution significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), et systématiquement associé à une occlusion de l'IVA. Nous avons observé plus de thrombi dans le groupe STEMI constitué, mais cette différence n'était pas significative, malgré un risque théorique plus élevé. De larges études prospectives, avec réalisation d'IRM systématiques, apporteraient des données plus exhaustives sur l'incidence réelle des thrombi intra-VG.

E. BIBLIOGRAPHIE

1. Lee JM, Park JJ, Jung HW, Cho YS, Oh IY, Yoon CH, et al. Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism, comparison of anticoagulation, surgical removal, and antiplatelet agents. J Atheroscler Thromb. 2013;20(1):73-93.

2. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, Marcu CB, Robbers L, Hassell MECJ, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. Eur J Radiol. déc 2012;81(12):3900-4.

3. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V, Yellon RL, Ho HH, Chan MY, et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 8 nov 2018;20(1):72.

4. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, Ma CL, Codella NC, Kukar N, et al. A Novel Imaging Algorithm for Post Myocardial Infarction Left Ventricular Thrombus – Regional LV Function on Echocardiography as a Gatekeeper for Thrombus Evaluation by Delayed Enhancement Cardiac Magnetic Resonance. JACC Cardiovascular imaging. mai 2016;9(5):505.

5. Maniwa N, Fujino M, Nakai M, Nishimura K, Miyamoto Y, Kataoka Y, et al. Anticoagulation combined with antiplatelet therapy in patients with left ventricular thrombus after first acute myocardial infarction. Eur Heart J. 14 janv 2018;39(3):201-8.

6. Lattuca B, Bouziri N, Kerneis M, Portal JJ, Zhou J, Hauguel-Moreau M, et al. Antithrombotic Therapy for Patients With Left Ventricular Mural Thrombus. J Am Coll Cardiol. 14 avr 2020;75(14):1676-85.

7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). European Heart Journal. 14 janv 2019;40(3):237-69.

8. Rossello X, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes.

9. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 16 août 2000;284(7):835-42.

10. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 15 mars 2022;79(10):1010-22.

11. Stein B, Fuster V. Antithrombotic therapy in acute myocardial infarction: prevention of venous, left ventricular and coronary artery thromboembolism. Am J Cardiol. 18 juill 1989;64(4):33B-40B.

12. Merlini PA, Bauer KA, Oltrona L, Ardissino D, Cattaneo M, Belli C, et al. Persistent activation of coagulation mechanism in unstable angina and myocardial infarction. Circulation. juill 1994;90(1):61-8.

13. 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. 6 août 1981;305(6):297-302.

14. Johannessen KA, Nordrehaug JE, Lippe G von der. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. Heart. 1 mai 1984;51(5):553-6.

15. Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular thrombus formation after first anterior wall acute myocardial infarction. The American Journal of Cardiology. 1 juill 1988;62(1):31-5.

16. Mao TF, Bajwa A, Muskula P, Coggins TR, Kennedy K, Magalski A, et al. Incidence of Left Ventricular Thrombus in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated with Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol. 1 janv 2018;121(1):27-31.

17. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 11 oct 2022;146(15):e205-23.

18. Acar Z, Ziyrek M, Korkmaz L, Kiris A, Sahin S, Celik S. Mean platelet volume at admission is a determinant of left ventricular thrombus formation after primary percutaneous coronary intervention for first anterior wall myocardial infarction. Acta Cardiol. déc 2014;69(6):603-9.

19. Ertem AG, Ozcelik F, Kasapkara HA, Koseoglu C, Bastug S, Ayhan H, et al. Neutrophil Lymphocyte Ratio as a Predictor of Left Ventricular Apical Thrombus in Patients with Myocardial Infarction. Korean Circulation Journal. 1 nov 2016;46(6):768-73.

20. Lechner I, Reindl M, Tiller C, Holzknecht M, Fink P, Plangger J, et al. Association between inflammation and left ventricular thrombus formation following ST-elevation myocardial infarction. Int J Cardiol. 15 août 2022;361:1-6.

21. Robinson AA, Jain A, Gentry M, McNamara RL. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 15 oct 2016;221:554-9.

22. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: A comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. American Heart Journal. 1 juill 2006;152(1):75-84.

23. Weinsaft JW, Kim HW, Crowley AL, Klem I, Shenoy C, Van Assche L, et al. LV Thrombus Detection by Routine Echocardiography: Insights Into Performance Characteristics Using Delayed Enhancement CMR. JACC: Cardiovascular Imaging. 1 juill 2011;4(7):702-12.

24. Alcalai R, Butnaru A, Moravsky G, Yagel O, Rashad R, Ibrahimli M, et al. Apixaban vs. warfarin in patients with left ventricular thrombus: a prospective multicentre randomized clinical trial‡. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 29 sept 2022;8(7):660-7.

25. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 29 janv 2013;127(4):e362-425.

26. Velangi PS, Choo C, Chen KHA, Kazmirczak F, Nijjar PS, Farzaneh-Far A, et al. Long-term Embolic Outcomes after Detection of Left Ventricular Thrombus by Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: A Matched Cohort Study. Circ Cardiovasc Imaging. nov 2019;12(11):e009723.

27. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque JN, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and baseline data. Arch Cardiovasc Dis. 2017;110(6-7):366-78.

28. Rangé G, Motreff P, Benamer H, Commeau P, Cayla G, Chassaing S, et al. The France PCI registry: Design, methodology and key findings. Archives of Cardiovascular Diseases. nov 2023;116(11):489-97.

29. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 5 janv 2016;67(1):1-12.

30. Puymirat E, Bonaca M, Iliou MC, Tea V, Ducrocq G, Douard H, et al. Outcome associated with prescription of cardiac rehabilitation according to predicted risk after acute myocardial infarction: Insights from the FAST-MI registries. Arch Cardiovasc Dis. 2019;112(8-9):459-68.

31. Wall J, White LD, Lee A. Novel ECG changes in acute coronary syndromes. Would improvement in the recognition of « STEMI-equivalents » affect time until reperfusion? Intern Emerg Med. mars 2018;13(2):243-9.

32. Vives-Borrás M, Moustafa AH, Álvarez-García J, Ferrero-Gregori A, Balcells J, García-Picart J, et al. Clinical and Prognostic Value of the Electrocardiogram in Patients With Acute Occlusion of the Left Circumflex Coronary Artery. Am J Cardiol. 1 nov 2017;120(9):1487-94.

33. Cho KH, Han X, Ahn JH, Hyun DY, Kim MC, Sim DS, et al. Long-Term Outcomes of Patients With Late Presentation of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 20 avr 2021;77(15):1859-70.

34. Neef PA, Loy O, Brennan AL, Ajani AE, Reid C, Dinh D, et al. Long-term outcomes of patients with late presentation STEMI undergoing percutaneous coronary revascularization. European Heart Journal. 9 nov 2023;44(Supplement_2):ehad655.1331.

35. Gellen B, Biere L, Logeart D, Lairez O, Vicaut E, Furber A, et al. Timing of Cardiac Magnetic Resonance Imaging Impacts on the Detection Rate of Left Ventricular Thrombus After Myocardial Infarction. JACC Cardiovasc Imaging. nov 2017;10(11):1404-5.

F. RESUME

Contexte : Le thrombus intra-ventriculaire gauche (VG) complique 2 à 10% des infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) selon les séries. Le gold standard pour son diagnostic est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque.

Objectif : Nous avons étudié la prise en charge du STEMI, ainsi que la détection des thrombi intra-VG dans cette population au CHU de Poitiers.

Méthode : Nous avons inclus de façon rétrospective tous les patients hospitalisés pour STEMI à l'Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) du CHU de Poitiers entre décembre 2021 et janvier 2023. Nous avons séparé les STEMI en 3 catégories de présentation, expliquant une potentielle différence de prise en charge : STEMI classiques, STEMI constitués, et STEMI cachés. Le diagnostic de thrombus intra-VG a été posé par échographie ou IRM cardiaque.

Résultats : Au total 251 patients consécutifs ont été inclus, la moyenne d'âge était de 63 ± 13 ans, avec 22% de femmes. Un STEMI classique était retrouvé chez 80% des patients, un STEMI constitué chez 14%, et un STEMI caché chez 6%. Un thrombus intra-VG a été diagnostiqué chez 6% des patients, mais seulement 38% des patients de notre cohorte ont pu bénéficier d'une IRM cardiaque tandis que 68% ont eu une échographie cardiaque d'expertise au laboratoire d'imagerie. Nous avons observé plus de thrombi dans le groupe STEMI constitué, mais cette différence n'était pas significative entre les différents types de STEMI. Les patients avec thrombus intra-VG avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) significativement plus basse, un taux de leucocytes plus élevé et une atteinte systématique de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Conclusion : Le thrombus intra-VG n'était pas rare dans notre cohorte (6%), alors que seuls 1/3 des patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque et 2/3 d'une échographie de haute qualité. Cela souligne l'importance d'une imagerie d'expertise, en particulier dans les STEMI antérieurs, pour une meilleure détection des thrombi potentiels. De larges études prospectives, avec IRM systématique, apporteraient des données plus exhaustives sur l'incidence réelle des thrombi intra-VG.

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

RESUME

Contexte : Le thrombus intra-ventriculaire gauche (VG) complique 2 à 10% des infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) selon les séries. Le gold standard pour son diagnostic est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque.

Objectif : Nous avons étudié la prise en charge du STEMI, ainsi que la détection des thrombi intra-VG dans cette population au CHU de Poitiers.

Méthode : Nous avons inclus de façon rétrospective tous les patients hospitalisés pour STEMI à l'Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) du CHU de Poitiers entre décembre 2021 et janvier 2023. Nous avons séparé les STEMI en 3 catégories de présentation, expliquant une potentielle différence de prise en charge : STEMI classiques, STEMI constitués, et STEMI cachés. Le diagnostic de thrombus intra-VG a été posé par échographie ou IRM cardiaque.

Résultats : Au total 251 patients consécutifs ont été inclus, la moyenne d'âge était de 63 ± 13 ans, avec 22% de femmes. Un STEMI classique était retrouvé chez 80% des patients, un STEMI constitué chez 14%, et un STEMI caché chez 6%. Un thrombus intra-VG a été diagnostiqué chez 6% des patients, mais seulement 38% des patients de notre cohorte ont pu bénéficier d'une IRM cardiaque tandis que 68% ont eu une échographie cardiaque d'expertise au laboratoire d'imagerie. Nous avons observé plus de thrombi dans le groupe STEMI constitué, mais cette différence n'était pas significative entre les différents types de STEMI. Les patients avec thrombus intra-VG avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) significativement plus basse, un taux de leucocytes plus élevé et une atteinte systématique de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Conclusion : Le thrombus intra-VG n'était pas rare dans notre cohorte (6%), alors que seuls 1/3 des patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque et 2/3 d'une échographie de haute qualité. Cela souligne l'importance d'une imagerie d'expertise, en particulier dans les STEMI antérieurs, pour une meilleure détection des thrombi potentiels. De larges études prospectives, avec IRM systématique, apporteraient des données plus exhaustives sur l'incidence réelle des thrombi intra-VG.