

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2022

N° 42

THROMBOSE INTRACARDIAQUE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 26 février 2022

PAR

Kawtar EL BELLAGE

Née 02 janvier 1995 à Casablanca (MAROC)

MEMBRES DU JURY

PRÉSIDENT :	M. Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
MEMBRES :	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M. Momar	DIOUM	Professeur Assimilé
DIRECTEUR DE THÈSE :	M. Momar	DIOUM	Professeur Assimilé
CO-DIRECTEUR DE THÈSE :	M. Simon Joël	MANGA	Maître de Conférences Titulaire

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire	MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana	DIATTA
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Assane	NDIAYE
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Serigne M K	GUEYE
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales	M. Simon J S	MANGA
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

Ziguinchor, Le 1^{er} décembre 2021

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
† M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
† Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie

¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
† ¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† ¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DiAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
† M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès



DÉDICACES

À ma très chère mère Hakima CHIHAB EDDINE,

À celle à qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour inconditionnel, ma gratitude et mon infinie reconnaissance.

Tu es la mère dont tout un chacun rêverait, une femme forte, un exemple, une battante. Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Grâce à toi maman, j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Tu ne nous as pas seulement donnés la vie, mais tu nous as donné la tienne aussi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Que DIEU le Tout-Puissant te préserve du mal, te comble de santé, de bonheur et t'accorde une longue et heureuse vie.

Je t'aime maman.

À mon cher père Mahjoub EL BELLAGE,

Envers qui je voudrais exprimer ma gratitude, mon affection, ma reconnaissance et mon respect et sans qui je ne serai pas là aujourd'hui. Tes prières et tes conseils m'ont toujours accompagné et comblé tout au long de mon parcours. Je te dédie et te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux.

Puisse Dieu te préserver, t'accorder la santé, le bonheur, la quiétude de l'esprit.

À ma très chère sœur Yousra,

À ma presque jumelle, à mon petit bout de femme sur qui je peux compter inconditionnellement. Ensemble, nous avons partagé d'inoubliables moments de joie et de bonheur, comme nous avons pu surmonter beaucoup d'épreuves difficiles. Merci d'être une source inépuisable de conseils, un océan d'amour, de soutien et de tendresse. Je t'ai vu grandir et devenir cet exemple de réussite, de gentillesse et de bonté. Aucun mot ne saurait suffire pour exprimer la chance que j'ai de t'avoir à mes côtés. Tu m'as toujours soutenue, réconfortée et encouragée. Merci de remplir ma vie de joie et de bonheur. Merci d'être toi.

À mon très cher frère Amine,

À mon grand frère d'amour, à ce cœur tendre et généreux, je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour toi, je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble. Tu m'as toujours été d'une incroyable aide, parfois sans que tu ne le saches réellement. Je te dédie ce travail, et te dédie toutes mes années d'efforts. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Que notre amour fraternel dure le temps d'une vie grand frère. Je t'ai vu grandir, et je suis extrêmement fière de toi, à ton tour aujourd'hui d'être fier de moi.

À mes chers petits frères Rida et Adnane

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en vous souhaitant beaucoup de réussite tant dans vos vies personnelles que professionnelles. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

À mes deuxièmes parents : Latifa CHIHAB EDDINE et El Hassane HAMZAOUI SQUALLI

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Merci de répondre toujours présents pour donner des conseils, réconforter, soutenir ou ne serait-ce qu'écouter. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours de vous honorer. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure une santé de fer et un océan de bonheur.

À mes chers cousins : Mostafa et Yassine

À ceux que les liens du sang m'ont offert mais que le cœur a choisi, merci pour tous les bons souvenirs partagés, merci pour les fous rires, les aventures, merci pour votre joie de vivre et votre humour décalé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus. Votre soutien et vos encouragements continus m'ont permis de progresser et d'atteindre mes buts. Aucun mot ni aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et mon attachement le plus profond.

À mes grands-parents maternels :

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis ma plus tendre enfance et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

À mes grands-parents paternels :

Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Merci à toi, grand-mère pour ta joie et ton sourire contagieux, et ton optimisme à toute épreuve. Je n'ai pas eu le temps de te connaître grand-père, je dédie ce travail à ta mémoire en espérant que tu sois fier de moi là où tu es. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

À la famille EL AYOUBI :

À ma tati et tonton, ce duo de choc parti beaucoup trop tôt. Le destin ne m'a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur avec vous, J'aurais tant aimé que vous soyez présent. Vous serez toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis. A leurs enfants : Mariam, Kenza et Mounir, je vous dédie ce travail en témoignage de nos inoubliables moments de liesse, de fraternité et des épreuves difficiles qu'on a pu surmonter ensemble. J'espère que vous trouverez ici l'expression de mon affection la plus sincère et mon attachement le plus profond.

À la famille BOUHDIDI et leurs enfants Leila et Younes,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et confiance. Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et prospérité.

À la famille BOUALLAM,

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé, toujours aussi joyeux.

À Achref BEN HAJ YOUNES,

Notre rencontre au tout début de notre aventure ziguinchoroise, a été un cadeau inespéré. Tu es l'exemple même de la gentillesse dans sa forme la plus pure, un cœur tendre, attentionné. Merci d'avoir été une épaule sur laquelle me reposer, d'avoir facilité mon quotidien. Merci d'être mon grand et petit frère à la fois. Je n'ai aucun doute sur le fait que tu deviendras un médecin exceptionnel. Je ne saurais te remercier à la hauteur de tout ce que tu as fait pour moi et te suis profondément reconnaissant. Je remercie Dieu de t'avoir mis sur mon chemin.

Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon affection et de mon respect.

À Younes GUENNOUNI,

À celui qui n'a cessé de toujours m'encourager à voir plus grand et viser plus haut. Toujours volontaire pour rendre service, merci d'avoir répondu présent tout au long de mon parcours. Je ne te remercierai jamais assez pour ta gentillesse, ta disponibilité et ton grand cœur. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et te souhaite une vie pleine de santé bonheur et succès. Que tous tes rêves, même les plus farfelus, voient le jour.

À Yousra BENANI,

Cela fait au moins 7 ans depuis notre première rencontre, tant d'années ou tu n'as cessé de me soutenir, ou tu as toujours répondu présente à toutes les occasions. Merci pour toutes les confessions nocturnes, les précieux conseils, les mélanges de rires et de larmes. Merci d'avoir été là pour le meilleur et pour le pire. Je suis heureuse et chanceuse d'avoir une sœur de cœur comme toi pour tenir le coup dans ces montagnes russes que sont nos vies. Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es : brillante, simple, bienveillante et inspirante. La distance qui nous a séparé n'a pas su entamer les liens qui nous unissent :

loin des yeux, près du cœur. Je suis certaine que notre amitié a de beaux jours devant elle. Je te dédie ce travail et te souhaite tout ce que la terre peut porter de bon en elle.

À Omar ID LEFQIH,

Tu es pour moi l'exemple de la sagesse, du dynamisme et de la bonté dans sa forme la plus simple qui n'a pas cessé de m'encourager et de me soutenir.

Je n'oublierai jamais les bons moments que nous avons passé ensemble.

Malgré les distances, tu as toujours été présent d'une façon ou d'une autre.

Tu es devenu un membre à part entière de ma famille, et je sais que je peux compter sur toi, j'espère un jour te rendre le quart de ce que tu as pu faire pour moi. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de ma profonde et ma reconnaissance.

À Salma HAMZAOU,

Pour l'amitié qualitative, les discussions innombrables, à l'infinie fidélité, aux solides liens qui ont arrosé notre cohésion. Je suis reconnaissante d'avoir pu rencontrer une personne au cœur pur, à la bonté sans limite, merci pour ta gentillesse sincère, ta disponibilité et tes grandes qualités humaines. Je suis persuadée d'avoir gagné une amie à vie peu importe la distance et les chemins que nous prendrons. Saches que tu pourras toujours compter sur moi.

Ne doutes jamais de toi et n'oublies pas que nous grandissons face à l'adversité.

À Othmane BATTAS,

À tous les moments qu'on a passés ensemble, à nos discussions interminables, à ton optimisme décalé ! Merci pour le soutien, l'encouragement et la disponibilité inconditionnelle. Je te souhaite une vie pleine de surprises et de rencontres humaines, que tu n'aies jamais le temps de t'ennuyer. Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

À Mehdi et Sara BENCHEKROUN,

À la Bench Family, deux êtres si différents mais si spéciaux. Merci Mhidou pour ces années d'amitié marquées par d'innombrables rires, de simples attentions, d'encouragement et de gentillesse. Quant à toi ma Sarounette, je te remercie de m'avoir montré qu'on peut toujours trouver plus folle et addict au shopping que soi, plus sérieusement merci pour tes conseils, ta joie de vivre et ton hospitalité.

Je vous dédie ce travail et vous souhaite d'immenses carrières, une santé de fer et des joies sans limite.

À Kenza TAZI,

Saches que c'est une immense joie et bonheur de te connaître. Tu as su gagner une place dans mon cœur de par ta gentillesse, ta spontanéité, et ta présence qualitative. Que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité.

À Meriam SALIM,

Je profite de cette occasion pour te remercier Meriouma pour tous les moments de joie passés ensemble, pour tous tes petits plats délicieux qui m'ont ramené le temps d'un repas au Maroc. J'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon affection la plus sincère. Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité.

À Malak BENCHAKROUNE et Kenza BERRADA,

À ces deux bouts de femme exceptionnelles, mes remerciements ne pourront jamais égaler vos grands cœurs qui m'ont apporté du soutien au moment où j'avais besoin d'aide. Sachez que je chéris notre amitié. En souvenir de tous les bons moments et à tous ceux à venir, je vous souhaite d'excellentes carrières, une santé de fer et du bonheur sans limite.

**À mes très chères amies et confidentes Aichatou Tounakara DIATTA
« Chaton » et Bintou FALL,**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et l'amour que je vous porte.
Vous êtes pour moi une source de joie, de bonheur et d'inspiration.

J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection la
plus sincère. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur,
de succès, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

**À la ZIGUI FAMILY : Wael EZZINE, Amir BEN ALI, Oussama
BELKHIRI, Zeineb ABBES, Sara ABDELOUAFI, Mehdi et Zineb
BRICHA, Zakaria SEIFDDINE, Hussein YOUNES, Simo HMIMA,**

*Pour l'amitié inoubliable, les souvenirs innombrables, aux solides liens qui ont
arrosé notre cohésion.*

Que ce travail soit un témoignage et une reconnaissance de vos nobles mœurs.

À ces merveilleuses rencontres humaines :

**Yasmine BERRADA, Ghizlane HADDAOUI, Ana FAJARDO, Maria
ZENTARI, Marcy LOMBA, Kevin Mazière, Yassine Kilani, Yousra
KANDIL, Lobna BENHOUSSA, Oumhani TRIFHATE, Rado BALBAKI,
Sidi AZOUZI, Mehdi AMRANI et Hanane TAZI**

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une
vie pleine de santé bonheur et succès.

**À mes amis d'enfance : Younes SEKKAT, Meryem EL HORE, Maha
TOUZANI, Camélia EL MEHDI, Yassine IDRISSE KAITOUNI, Sofya
DENOUN, Zineb SALFOUNI,**

Seules les fausses amitiés souffrent de la distance. Nos rencontres, même rares et courtes, m'éprouvent toujours un sentiment de joie, de sérénité et de bonne énergie. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés ensemble et aux liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce travail. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Que notre amitié soit éternelle.

À mes amis et camarades de promotion,

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé, bonheur et succès. *Une mention spéciale à Aichatou Tounkara DIATTA, Faty Bintou FALL, Auréole KODIA, Khadiatou DIALLO, Nicole Bernadette SAMBOU, Abdou BOMOU, Sidy LEYE, Becaye SALL, Mamadou WADJ, Alioune GUEYE, Abib GUEYE, Amy GUEYE, Mamadou DIOP, Helene NDOYE, Mamadou NDIAYE, Estelle BASSENE, Alassane SANE, Missette Michou SAMBOU, Kadiatou DIALLO, ANDRE BADIANE*

Que dieu vous bénisse

À Tous mes enseignants du primaire, collège, lycée et de la faculté de médecines

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procure santé, bonheur et longue vie.

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur, et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, je vous dédie ce travail.



REMERCIEMENTS

À tout le personnel de l'Hôpital de la paix de Ziguinchor.

À tout le personnel de l'Hôpital Régionale de Ziguinchor.

À tout le personnel du service de cardiologie de l'Hopital Brugmann (Bruxelles).

À tous ceux qui ont cru en moi depuis le début, plus particulièrement à mes maîtres à l'école, au collège et au lycée.

À tous mes amis de l'UFR santé de Ziguinchor.

***Aux Professeurs Noël Magloire MANGA, Ansoumana DIATTA, Cheikh DIOUF** pour leur disponibilité et surtout leurs judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.*

***Aux Docteurs Simon Joël MANGA, Khalilou DIALLO, François Niokhor DIOUF, Assane NDOYE...** toujours à disposition pour répondre aux questions de manière très cordiale. Merci pour tout ce que vous faites pour nous.*

*À **Cheikh Koité** pour ta disponibilité, tes corrections et ton aide pour l'élaboration de ce travail.*

À tous les patients que j'ai croisés au cours de mes stages et qui font que ce métier soit un bonheur. Certains visages resteront gravés à vie.

*À mon pays d'accueil le **Sénégal**, pays de la Teranga et de la chaleur humaine.*

À NOS MAÎTRES ET JUGES

À notre maître et Président de jury de thèse,

Le Professeur Noël Magloire MANGA

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider mon jury de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration et sont pour vos étudiants un exemple à suivre.

Je vous prie, chers Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.

À notre maître et directeur de thèse,

Le Professeur Momar DIOUM

J'ai été honorée et fière de vous avoir comme directeur de thèse. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré, et pour tous les efforts que vous avez fournis pour mener à bien ce travail. Vos compétences, votre bonté et votre modestie n'ont point d'égal. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Veuillez trouver ici, l'assurance de ma sincère reconnaissance.

*À notre maître et juge de thèse,
Le Professeur Ansoumana DIATTA*

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail. Veuillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

*À notre co-directeur,
Le Dr Simon Joël MANGA*

Je tiens à vous exprimer, cher maître, ma profonde reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail. J'ai eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, et guidé de vos conseils, en me consacrant avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué. Votre enseignement clair et précis restera pour nous un acquis de grande valeur. Votre gentillesse, votre modestie, votre sympathie et vos qualités humaines n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AG	: Auricule gauche
AIT	: Accident ischémique transitoire
AOD	: Anticoagulant oral direct
ATP	: Adénosine triphosphate
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BDC	: Bruit du cœur
BNP	: Brain natriuretic peptide
CAT	: Conduite à tenir
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CMDH	: Cardiomyopathie dilatée hypokinétique
CMI	: Cardiomyopathie ischémique
COM	: Claquement d'ouverture mitrale
CS	: Contraste spontané
DAVD	: Dysplasie arythmogène du ventricule droit
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DTD	: Diamètre télé diastolique
DTS	: Diamètre télé systolique
ECG	: Électrocardiogramme
ECM	: Echocardiographie de contraste myocardique
EIC	: Echographie intracardiaque
EP	: Embolie pulmonaire
ETO	: Echographie transoesophagienne
ETT	: Echographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FE	: Fraction d'éjection systolique
HAS	: Haute autorité de santé
HBA	: Hémi-bloc antérieur
HBPM	: Héparine à bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HPZ	: Hôpital de la paix de Ziguinchor
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAO	: Insuffisance aortique
IC	: Insuffisance cardiaque

IDM	: Infarctus du myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
INR	: International normalized ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IT	: Insuffisance tricuspide
IV	: Intraveineux
MDRD	: Modification of diet in renal disease
MI	: Membre inférieur
MVTE	: Maladie veineuse thromboembolique
OAP	: Œdème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
RCT	: Rapport cardio-thoracique
RM	: Rétrécissement mitral
SC	: Sous –cutané
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SIA	: Septum interatrial
SIV	: Septum interventriculaire
TAG	: Thrombus auriculaire gauche
TCA	: Temps de céphaline activée
TCP	: Tumeur cardiaque primitive
TDM	: Tomodensitométrie
TDR	: Trouble du rythme
TIC	: Thrombose intracardiaque
TP	: Taux de prothrombine
VCI	: Veine cave inférieure
VCS	: Veine cave supérieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Configuration interne du cœur.....	6
Figure 2 : Tuniques cardiaques	7
Figure 3 : Circulation sanguine.....	8
Figure 4 : Etapes de l'hémostase.....	9
Figure 5 : Triade de Virchow	11
Figure 6 : Thrombus de l'oreillette gauche à l'ETO multi plan.	20
Figure 7 : Différents aspects de thrombus visualisés en coupes apicales.....	20
Figure 8 : Thrombus flottant (ball thrombus) visualisé dans l'OG selon la coupe 2D parasternale longitudinale	21
Figure 9 : Thrombus à la pointe du VG à l'ETT.....	24
Figure 10 : Thrombi multiples vus au scanner cardiaque avec injection, temps artériel et tardif (2 minutes).....	27
Figure 11 : Thrombus intra-auriculaire gauche vu en échographie et en scanner multibarrette après injection	28
Figure 12 : Thrombus intraventriculaire droit vu à l'IRM cardiaque.	28
Figure 13 : Thrombus du fond de l'oreillette droite.	29
Figure 14 : Exemples de thrombus ventriculaires gauches vu à l'IRM.....	30
Figure 15 : Bonne conduite du traitement antithrombosant (relai héparine- AVK).	43
Figure 16 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	52
Figure 17 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor.....	53
Figure 18 : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face.....	55
Figure 19 : Calcul du rapport cardio-thoracique	63
Figure 20 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	68
Figure 21 : Répartition des malades selon le sexe	68
Figure 22 : Répartition des patients selon le stade d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Etiologies cardiaques des thromboses intracardiaques	35
Tableau II : Pharmacologie des héparines et héparinoïdes.	40
Tableau III : Principales caractéristiques des AVK	42
Tableau IV : Classification de la dyspnée selon la NYHA	62
Tableau V : Valeurs normales des dimensions cardiaques.....	65
Tableau VI : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	69
Tableau VII : Répartition des patients selon leur niveau d'étude	70
Tableau VIII : Répartition des patients selon le niveau socio-économique	71
Tableau IX : Répartition des patients selon les FDRCV	71
Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents/terrains.....	72
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	73
Tableau XII : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée selon la classification de la NYHA	73
Tableau XIII : Répartitions des patients en fonction des signes physiques.....	74
Tableau XIV : Valeurs des paramètres de la fonction rénale.....	75
Tableau XV : Répartition des patients selon les signes à l'ECG.....	77
Tableau XVI : Répartition des thrombi selon les cavités cardiaques.....	78
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de type de valvulopathie.....	81
Tableau XVIII : Répartition selon la pression artérielle pulmonaire.....	81
Tableau XIX : Répartition selon le traitement adjuvant administré.....	83
Tableau XX : Evolution des patients selon le sexe.....	85
Tableau XXI : Evolution des patients selon les antécédents/ terrains.....	85
Tableau XXII : Evolution des patients selon la pathologie cardiaque sous-jacente	85

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE	4
I. RAPPELS	5
I.1 Anatomiques	5
I.1.1 La configuration interne du cœur	5
I.1.2 La structure du cœur	6
I.2 Physiologiques	8
I.2.1 Circulation sanguine	8
I.2.2 Hémostase	9
I.3 Physiopathologiques	10
I.3.1 Définition thrombose	10
I.3.2 Morphologie du thrombus	10
I.3.3 Pathogénie de la thrombogénèse	11
I.3.4 Evolution et risque évolutif de la thrombose cardiaque	12
II. DIAGNOSTIC POSITIF	14
II.1 Signes cliniques	14
II.2 Signes paracliniques	17
II.2.1 Electrocardiogramme (ECG)	17
II.2.2 Radiographie thoracique	18
II.2.3 Echocardiographies	18
II.2.4 Les autres examens d'imagerie	26
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	31
III.1 Myxomes	31
III.2 Structures anatomiques	32
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	33
IV.1 Cavités gauches	33
IV.1.1 Thromboses de l'oreillette gauche	33
IV.1.2 Thromboses du ventricule gauche	33
IV.2 Cavités droites	34
IV.2.1 Thrombose de l'oreillette droite	34
IV.2.2 Thrombose du ventricule droit	34
V. EVOLUTION ET SUIVI	36
VI. TRAITEMENT	38
VI.1 Buts	38
VI.2 Moyens	38
VI.2.1 Les mesures hygiéno-diététiques	38
VI.2.2 Médicaux	38
VI.2.3 Moyens chirurgicaux	46
VI.3 Indications	46
VI.3.1 Traitement curatif	46
VI.3.2 Traitement des complications	48
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	51
I. MATÉRIELS ET MÉTHODES	52
I.1 Le cadre de l'étude	52
I.2 Patients et méthodes	58
I.2.1 Type et durée d'étude	58
I.2.2 Population d'étude	59

I.3 Méthodologie.....	59
I.3.1 Recueil des données	59
I.3.2 Données sociodémographiques	59
I.3.3 Les facteurs de risque et antécédents	60
I.3.4 Données cliniques.....	61
I.3.5 Données paracliniques	62
I.3.6 Traitement.....	66
I.3.7 Les modalités évolutives intra hospitalières	66
I.3.8 Le coût de la prise en charge.....	66
I.4 Analyse des données.....	67
II. RÉSULTATS	67
II.1 Résultats descriptifs	67
II.1.1 Données épidémiologiques	67
II.1.2 Facteurs de risque cardio-vasculaires, antécédents ou terrain	71
II.1.3 Donnée cliniques	73
II.1.4 Données paracliniques	75
II.1.5 Facteurs étiologiques.....	82
II.1.6 Traitement.....	82
II.1.7 Evolution à court terme	84
II.1.8 Coût moyen de la prise en charge	84
II.2 Résultats analytiques	85
III. DISCUSSION :	87
III.1 Aspects épidémiologiques.....	87
III.1.1 Fréquence	87
III.1.2 Âge	88
III.1.3 Genre	89
III.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires et antécédents.....	90
III.3 Aspects diagnostiques	91
III.3.1 Sur le plan clinique	91
III.3.2 Sur le plan paraclinique.....	91
III.4 Facteurs étiologiques	95
III.5 Thérapeutique	97
III.6 Evolution à court terme	98
III.7 Facteurs pronostiques	100
III.8 Coût moyen de la prise en charge.....	101
CONCLUSION	102
BIBLIOGRAPHIE	102
ANNEXES	102



INTRODUCTION

La thrombose intracardiaque est la formation d'un caillot sanguin au niveau d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques : ventricule droit, ventricule gauche, oreillette droite ou oreillette gauche.

La thrombose intracardiaque est responsable d'évènements cliniques emboliques et d'une hausse de la mortalité, indépendamment de la cardiopathie ou de la maladie générale sous-jacente [1].

Sa découverte est souvent faite après la survenue de phénomènes thromboemboliques, mais également lors du bilan d'une cardiopathie ou d'une maladie systémique [1]. En effet, La survenue d'un thrombus est exceptionnelle en l'absence de pathologie myocardique sous-jacente ou de trouble de la coagulation [2].

Les thrombi sont les formes les plus fréquentes de masses intra cardiaques [3].

L'écho-Doppler cardiaque demeure la modalité d'imagerie la plus utilisée pour établir le diagnostic. Lorsque les images sont techniquement adéquates, elle a une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de 85 à 90 % [1].

La thrombose intracardiaque peut être grave par le risque de générer un accident embolique aussi bien au niveau de la circulation générale que de la petite circulation [4].

Le traitement repose alors sur les médicaments anticoagulants. Compte-tenu du risque hémorragique de ces derniers, la certitude diagnostique est importante [1].

En Afrique, les données épidémiologiques sur la thrombose intracardiaque sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des fréquences qui varient entre 0,48 % à 8,39 % [4–6].

Au Sénégal, nous n'avons pas connaissance d'études réalisées sur les thrombi intracardiaques, d'où l'intérêt de celle-ci.

C'est-ce qui a motivé la réalisation de ce travail dont l'objectif général était :

- Décrire la prise en charge des thromboses intracardiaques à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- déterminer la fréquence des thrombi intracardiaques ;
- décrire les aspects diagnostics cliniques, échocardiographiques, étiologiques et thérapeutiques,
- analyser l'évolution intra-hospitalière ;
- estimer le coût de la prise en charge à l'hôpital.

Ceci portant sur les cas recensés à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor entre le 1^{er} janvier 2015 et 31 décembre 2020.

Pour arriver à nos fins, nous avons divisé notre étude en deux parties :

- une première partie qui portera sur une brève revue de la littérature,
- une deuxième partie, où nous rapportons la méthodologie et les résultats de notre étude puis nous commentons nos résultats.

À l'issue de laquelle nous allons formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge de la thrombose intracardiaque à Ziguinchor.

PREMIÈRE PARTIE :
REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. RAPPELS

I.1 Anatomiques

Le cœur est un muscle creux, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le cœur est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5^{ème} espace intercostal gauche [7].

I.1.1 La configuration interne du cœur

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale en 2 cavités supérieures : les oreillettes ; et en 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum interauriculaire. Les deux ventricules séparés par le septum interventriculaire. Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires [7].

- **Les cavités droites**

- L'oreillette droite : est une cavité lisse. On y trouve l'orifice des 2 veines caves et l'orifice du sinus coronaire. La paroi de l'oreillette droite est fine.
- L'orifice auriculo-ventriculaire droit : La valve tricuspide est formée d'un anneau, de 3 valves : inférieure, antérieure, interne, de cordages et de piliers.
- Le ventricule droit est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente 3 valvules sigmoïdes pulmonaires [7].

- **Les cavités gauches**

- L'oreillette gauche présente les orifices des 4 veines pulmonaires.
- L'orifice auriculo-ventriculaire gauche : la valve mitrale est composée par l'anneau mitral, 2 valves mitrales (interne et externe) de piliers et de cordages.
- Le ventricule gauche : expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de 3 valvules sigmoïdes aortiques [7].

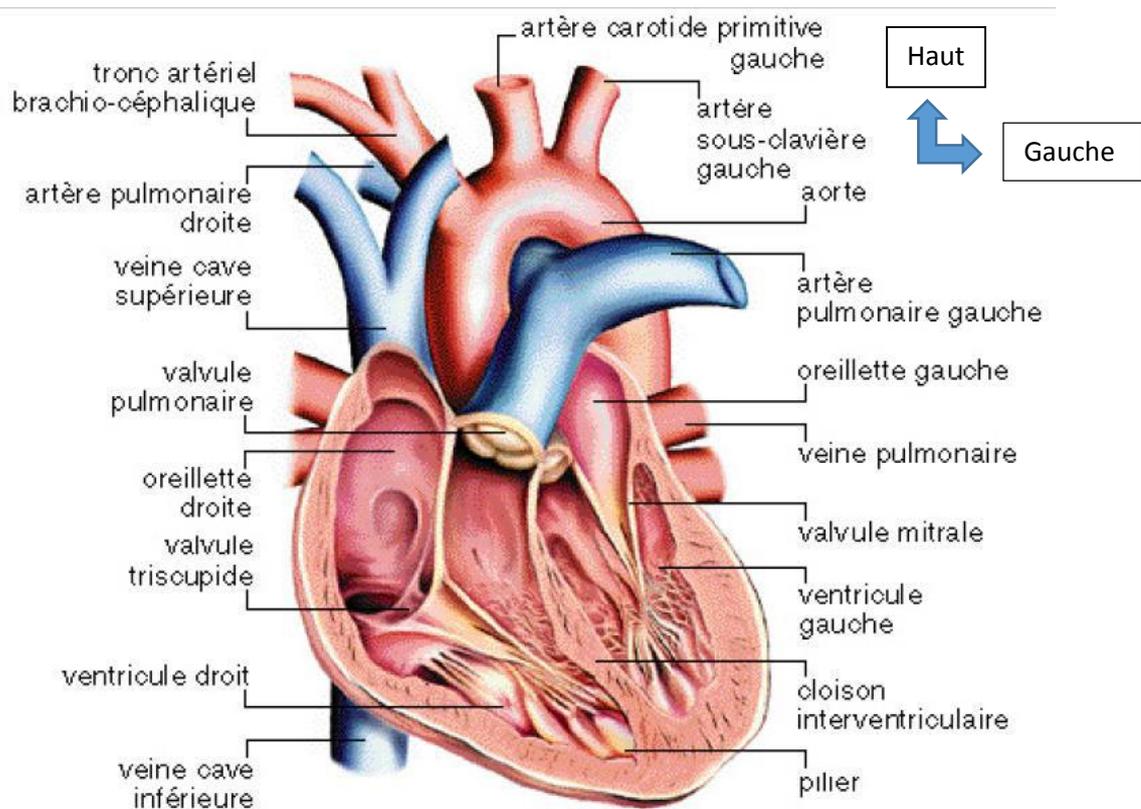


Figure 1 : Configuration interne du cœur [7]

I.1.2 La structure du cœur

- **Le péricarde**

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage.

Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur [7].

- **Le Myocarde**

Le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde, et à l'extérieur par une séreuse : l'épicarde. Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique.

La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolème. A l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme. C'est un muscle autonome qui est régulé par le sympathique et le parasympathique [7].

- **L'endocarde**

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur [7].

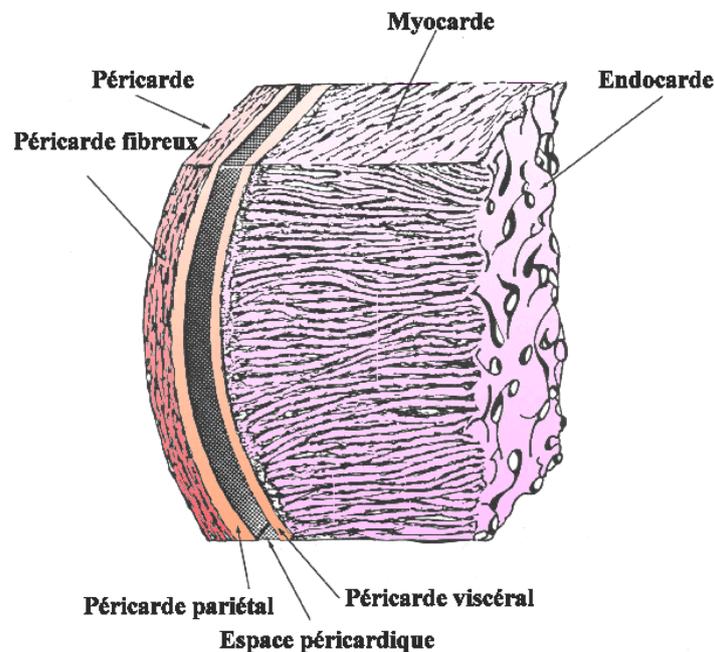


Figure 2 : Tuniques cardiaques [8]

I.2 Physiologiques

I.2.1 Circulation sanguine

Le sang parcourt un circuit fermé : il est éjecté du ventricule gauche du cœur dans l'aorte et dans ses branches de division, traverse les capillaires, il revient à l'oreillette droite par le système des deux veines caves. Ce circuit forme la grande circulation ou circulation générale (ou circulation systémique), qui pourvoit à l'apport sanguin de tous les tissus, et sur laquelle se greffe en parallèle la circulation propre à chaque organe. Parvenu dans le ventricule droit, le sang est propulsé dans l'artère pulmonaire, franchit les capillaires pulmonaires, où ont lieu les échanges gazeux, et, par les veines pulmonaires, retourne à l'oreillette gauche. C'est la petite circulation ou circulation pulmonaire, qui renouvelle les gaz du sang [9].

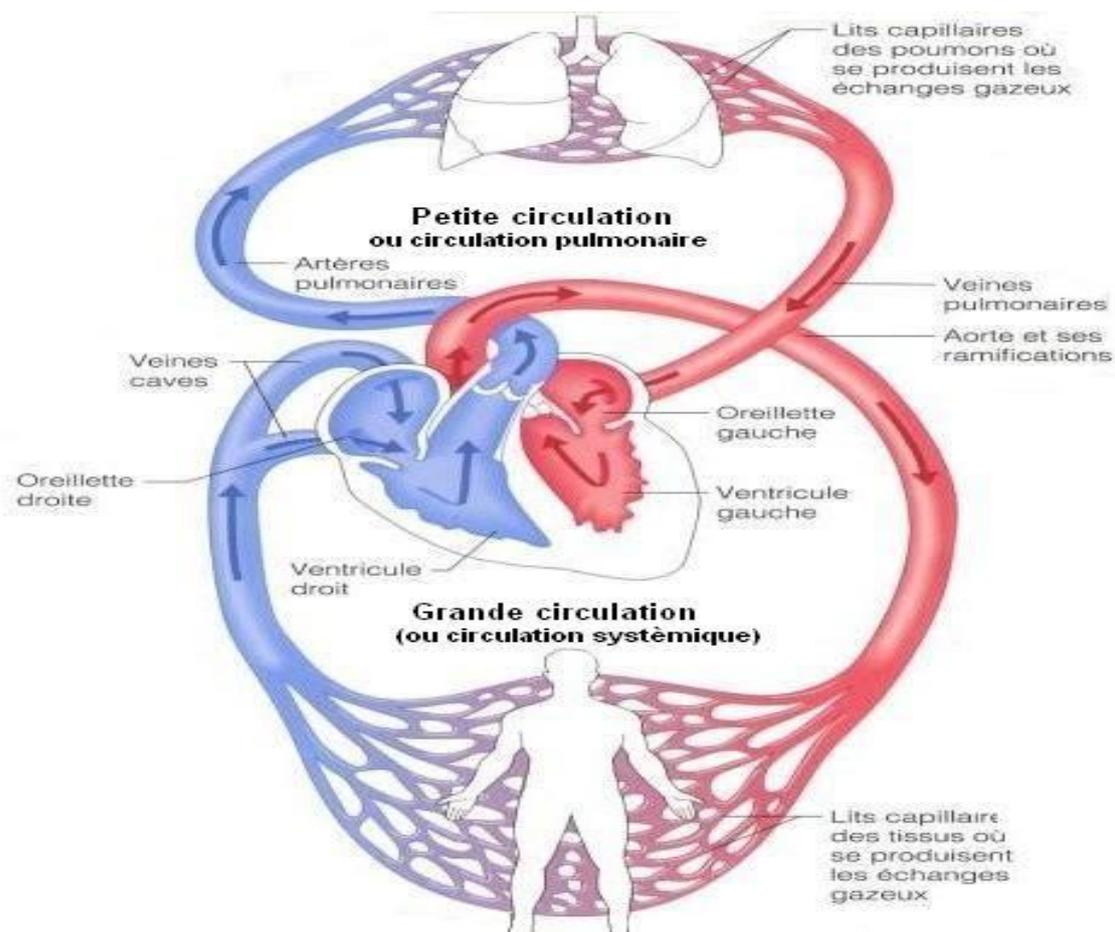


Figure 3 : Circulation sanguine [10]

I.2.2 Hémostase

L'hémostase est l'ensemble des mécanismes qui concourent à maintenir le sang à l'état fluide (soit arrêter les hémorragies et empêcher les thromboses). Il s'agit d'un système dynamique, en équilibre permanent entre des facteurs activateurs et des facteurs inhibiteurs.

L'hémostase permet ainsi de préserver l'intégrité du système vasculaire et de minimiser l'extravasation de sang après une blessure vasculaire.

On distingue classiquement trois temps :

- L'hémostase primaire : ferme la brèche vasculaire par un "thrombus blanc" (clou plaquettaire),
- la coagulation : consolide ce premier thrombus en formant un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges (thrombus rouge),
- la fibrinolyse : permet la destruction des caillots, ou la limitation de leur extension [11].

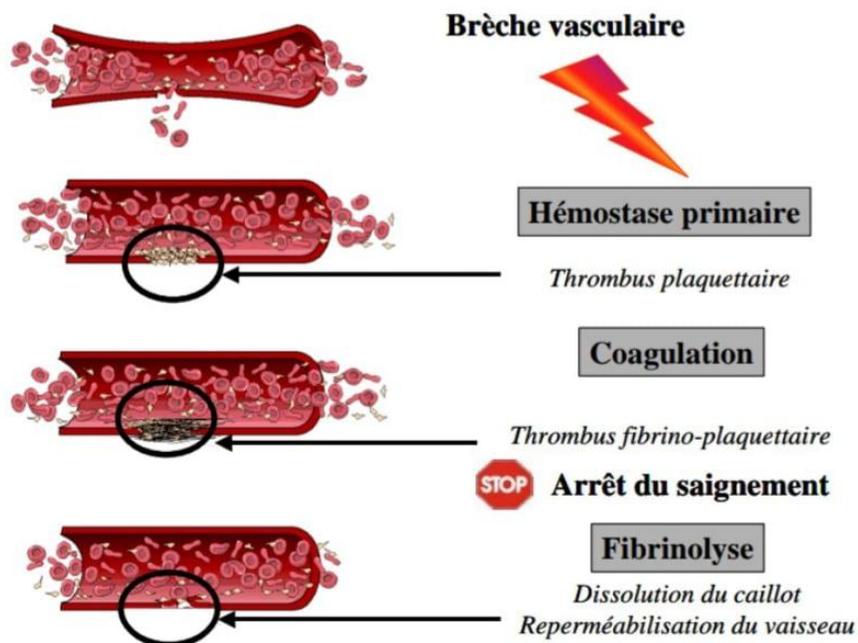


Figure 4 : Etapes de l'hémostase [12]

I.3 Physiopathologiques

I.3.1 Définition thrombose

La thrombose correspond à la coagulation sanguine « in vivo » dans une cavité vasculaire ou cardiaque (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie.

Le produit de la coagulation survenue dans cette condition est appelé un thrombus [13].

Le thrombus ainsi formé exclut par définition :

- Les caillots sanguins formés après la mort (caillots post-mortem ou cadavériques)
- une collection de sang coagulé hors d'une cavité vasculaire (c'est un hématome) [14].

I.3.2 Morphologie du thrombus

On en distingue trois types, souvent associés

- ✓ *Blanc* : petit, élastique, adhérent, il est composé de plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire)
- ✓ *Rouge* : long, friable, peu adhérent, il comporte des éléments figurés du sang inclus dans un réseau de fibrine (fibrino-cruorique)
- ✓ *Mixte* : le plus fréquent, allongé, il associe :
 - Une tête blanche plaquettaire,
 - un corps de fibrine entourant des polynucléaires (stries blanches) et des hématies (stries rouges),
 - une queue rouge, fibrineuse, lâche et friable

Ces thrombi organiques sont à différencier, lors de l'autopsie, des caillots post-mortem, jaunes (fibrino-leucocytaire) ou groseille (par sédimentation hématique) [13].

I.3.3 Pathogénie de la thrombogénèse

Trois facteurs principaux, dont l'importance respective varie selon les situations pathologiques, interviennent dans la formation d'un thrombus. C'est la triade de Virchow (figure 5) [14].

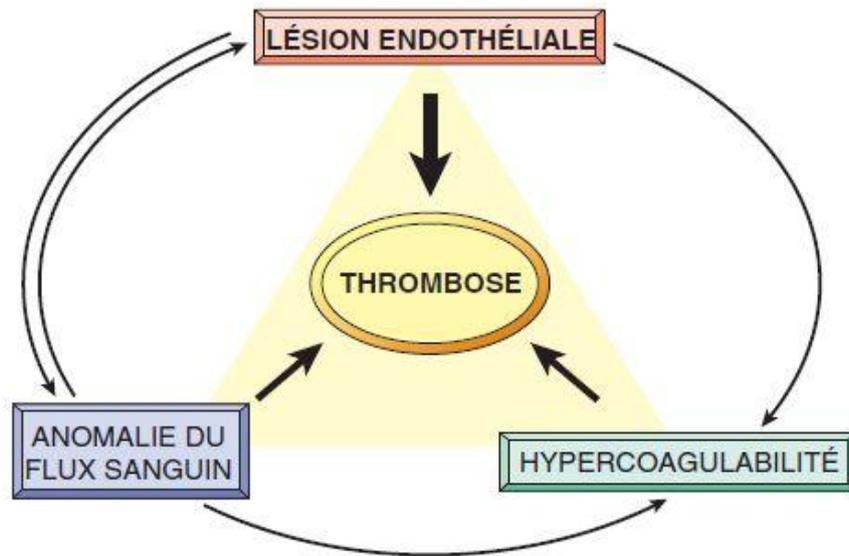


Figure 5 : Triade de Virchow [14]

- **Facteur pariétal**

Il s'agit d'une lésion de la paroi vasculaire aboutissant à une interruption de l'endothélium : elle permet le contact entre le sang et la matrice extracellulaire sous-endothéliale. Ce facteur est le seul qui soit nécessaire à la constitution d'une thrombose et qui soit suffisant à lui seul pour déclencher le processus thrombotique. Il est souvent isolé dans les thromboses intracardiaques.

On inclut également dans les mécanismes pariétaux certaines conditions dans lesquelles il n'y a pas de véritable destruction endothéliale, mais une activation endothéliale pro-coagulante faisant perdre les propriétés de thrombo-résistance de l'endothélium (sous l'effet de toxines bactériennes, par exemple).

Les causes de cette lésion pariétale sont multiples, elles peuvent être post-traumatiques, inflammatoires mais elles sont surtout dues à des turbulences circulatoires dans le cas des thromboses intracardiaques [14].

- **Facteur hémodynamique**

La stase (ralentissement de la circulation sanguine) est un facteur prédominant de la formation des thromboses. Elle entraîne également une souffrance endothéliale par hypoxie. Elle favorise surtout l'augmentation de taille d'une microthrombose déjà constituée [14].

- **Facteur sanguin**

Le terme d'hypercoagulabilité regroupe l'ensemble des altérations des voies de la coagulation favorisant la thrombose. L'hypercoagulabilité est plus inconstamment impliquée dans la constitution des thromboses que les deux facteurs précédents, mais constitue un facteur de risque indéniable pour les patients qui en sont atteints. Parmi ses causes, on peut citer :

- les maladies de la coagulation sanguine proprement dites, génétiques ou acquises ;
- les états d'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, hémococoncentration) ;
- la contraception orale, l'hypercholestérolémie [14].

I.3.4 Evolution et risque évolutif de la thrombose cardiaque

Si le thrombus n'est pas responsable du décès immédiat, les différentes évolutions suivantes peuvent être observées.

Le thrombus peut évoluer vers :

- **La résolution :**

Par thrombolyse ou fibrinolyse : de façon spontanée grâce à la destruction du thrombus par les enzymes fibrinolytiques du plasma, avec restauration de la perméabilité vasculaire. C'est en fait une éventualité rare mais qui peut être provoquée par la thérapeutique. Elle est surtout possible dans le cas de thrombus petits et récents.

- **Organisation du thrombus**

C'est l'éventualité la plus fréquente. Il s'agit d'une organisation fibreuse qui débute à la 48^{ème} heure.

Le thrombus est progressivement recouvert et pénétré par des cellules endothéliales, par des monocytes-macrophages et par des cellules musculaires lisses, provenant de la paroi vasculaire à laquelle il adhère. Progressivement le thrombus est remplacé par un tissu conjonctif néo-formé qui apparaît à la zone d'insertion du thrombus et qui contient des fibres collagènes, des néo-capillaires sanguins et des macrophages chargés d'hémosidérine. Si le thrombus était mural, il va s'incorporer à la paroi vasculaire (épaissie) en se recouvrant progressivement de cellules endothéliales.

- **Migration du thrombus (embolie) :**

Il s'agit de la rupture de tout ou partie du thrombus (surtout de la queue, non adhérente) avec migration dans le courant sanguin constituant un embole. Ce phénomène constitue le risque évolutif principal des thromboses intracardiaques. La rupture est surtout précoce, dans les heures suivant la formation du thrombus, avant le stade d'organisation fibreuse qui fixe plus solidement le thrombus à la paroi.

- **Ramollissement du thrombus :**

Il s'agit d'une évolution rare, qui résulte de l'action des enzymes des polynucléaires présents dans le thrombus. Le ramollissement peut survenir sur un thrombus récent aseptique, et favoriser sa migration. Le ramollissement purulent (suppuration) est rare. Il correspond à l'infection primitive (par exemple dans le cas d'une endocardite) ou secondaire du thrombus par des bactéries, avec risque de désintégration-migration du thrombus et d'embolie septique [14].

II. DIAGNOSTIC POSITIF

II.1 Signes cliniques

Les signes cliniques de la thrombose intracardiaque sont peu spécifiques et peu sensibles. Cliniquement, les patients sont en général asymptomatiques. Rarement, le thrombus peut se détacher et être responsable d'une embolie systémique [3].

- **Circonstances de découverte :**

Les thrombi intracardiaques peuvent se produire dans n'importe laquelle des 4 cavités cardiaques, se créer dans une autre partie du corps et être diagnostiqués pendant leur transit cardiaque ou alors peuvent se développer en association à des dispositifs intracardiaques.

Ils sont le plus souvent découverts au cours d'autopsie [15].

D'autres contextes cliniques peuvent être à l'origine de leur découverte, lors de l'exploration :

- d'un AVCI (itératifs, sujet jeune),
- de troubles du rythme (paroxystiques),
- de troubles stéthacoustiques (roulement mitral),
- d'une fièvre prolongée (endocardite infectieuse ou systémique),
- du post-infarctus et les bilans d'accidents thromboemboliques droit ou gauche [16].

Ils peuvent également être de découverte fortuite lors d'un bilan échocardiographique [16] ou dans la contexte d'un suivi d'une cardiopathie [17].

- **Signes fonctionnels :**

En dehors des signes d'embolie systémique, les signes fonctionnels sont non spécifiques.

- **Les signes cardiaques :**

La dyspnée : difficulté ou gêne respiratoire estimée par la classification de la New York Heart Association (NYHA), elle est le maître symptôme, survenant pour des efforts d'autant moins importants que la cardiopathie sous-jacente est importante. Dans les formes sévères, elle survient parfois au repos avec des crises de dyspnée paroxystique nocturne.

- Les palpitations témoignant des troubles du rythme.
- Les autres signes : les précordialgies, les hépatalgies d'effort et l'accroissement du volume de l'abdomen et/ou des MI.

- **Symptômes thromboemboliques :**

- Signes d'ischémie coronaire : à type d'angor ou d'infarctus du myocarde.
- Signes neurologiques centraux : perte de la motricité totale ou partielle touchant un membre ou un hémicorps, perte de la sensibilité, aphasie, cécité, etc. Ces signes peuvent être régressifs au moins de 24 heures dans le cadre d'AIT ou constitués en cas d'AVCI.
- Signes d'ischémie de membre : douleur du membre, engourdissement, sensation de froid, fourmillements aux extrémités, déficit sensitivo-moteur.
- Signes d'ischémie viscérale : syndrome douloureux abdominal ou lombaire avec douleurs à type de crampes pouvant s'associer à un météorisme, vomissements, diarrhée sanglante, oligurie, agitation et confusion.

- **Signes généraux :**

La fièvre peut rentrer dans le cadre d'un syndrome inflammatoire causé par le thrombus. En général, elle est modérée 38°-38,5°C sans frissons ni d'hyperthermie majeure.

- **Signes physiques :**

- **Inspection :**

Elle a peu d'intérêt en dehors du faciès mitral qui est un mélange d'érythrose et de cyanose du visage, prédominant aux pommettes.

- **Palpation :**

La déviation du choc de pointe vers la gauche et en bas dans le cas d'une cardiomyopathie dilatée signant un état d'insuffisance cardiaque gauche [18].

A la pointe, on peut trouver un frémissement diastolique (ou cataire) dans le cas d'un rétrécissement mitral.

Au creux épigastrique, on cherche le signe de Harzer (signe d'une insuffisance cardiaque droite).

- **Auscultation :**

C'est l'étape essentielle de la clinique. Elle s'effectue chez un patient en décubitus latéral gauche, au besoin après effort et met en évidence :

Une tachycardie ou arythmie cardiaque.

Le claquement d'ouverture mitrale (COM), bruit bref surajouté, d'autant plus proche de B2 que la sténose valvulaire est serrée.

En cas d'HTAP, l'auscultation pulmonaire permet d'entendre un éclat de B2 au foyer pulmonaire.

L'auscultation peut être difficile en cas de FA rapide.

L'auscultation doit rechercher un souffle systolique d'insuffisance mitrale (IM) associée, elle doit également explorer les valves aortique et tricuspide.

Mais, concernant les signes auscultatoires propres à la thrombose intracardiaque, la symptomatologie est pauvre avec des signes exceptionnellement détectables [19].

L'examen cardiaque est complété par un examen pulmonaire, vasculaire, abdominal et neurologique.

L'examen pulmonaire peut objectiver des râles crépitants aux bases chez les patients avec manifestation d'œdème pulmonaire.

Du fait du caractère aléatoire de l'embolie artérielle pouvant affecter différents territoires, le tableau clinique est polymorphe et peut prendre plusieurs aspects : déficit moteur à l'examen neurologique en cas d'AVC, abolition des pouls des membres à l'examen vasculaire [19].

II.2 Signes paracliniques

L'absence d'un cadre clinique caractéristique des thromboses intracardiaques souligne l'importance des examens complémentaires.

II.2.1 Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG peut révéler une hypertrophie cavitaire à type d'hypertrophie atriale gauche ou bi-atriale et une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite.

Il recherche également un trouble du rythme cardiaque, en particulier la fibrillation auriculaire ou un flutter atrial dont l'installation au cours du RM doit toujours faire redouter la formation d'une thrombose intra-auriculaire gauche ; cependant, un rythme sinusal n'exclut pas le diagnostic, en plus des troubles de la conduction à type de bloc atrio-ventriculaire, bloc de branche droit complet

ou incomplet et bloc de branche gauche. Ainsi que des signes en faveur de troubles de la repolarisation à type d'ischémie ou encore de nécrose [19].

II.2.2 Radiographie thoracique

Elle permet d'apprécier la silhouette cardiaque et le parenchyme pulmonaire. Elle donne le rapport cardio-thoracique (RCT), reflet objectif de la cardiomégalie. On peut également déceler des signes non spécifiques de la thrombose à type de calcifications pouvant correspondre à un thrombus calcifié, situation qui est exceptionnelle et qui ne présente pas un argument diagnostique certain [19].

II.2.3 Echocardiographies

Le diagnostic des thrombus repose sur l'échographie bidimensionnelle.

Les thrombus apparaissent comme des masses d'échos anormaux plus ou moins denses et inhomogènes aux contours irréguliers (image « en nuage ») [20].

- **L'écho Doppler cardiaque par voie trans-thoracique et par voie trans-oesophagienne :**

L'échographie trans-thoracique (ETT) est une technique d'imagerie non invasive et non irradiante utilisant les propriétés physiques des ultrasons [21]. Elle reste la méthode la plus fréquemment utilisée pour diagnostiquer les thrombi intracardiaques. Alors que l'échographie trans-oesophagienne (ETO) est une technique semi-invasive, elle constitue un complément fondamental de l'ETT. L'ETO permet une meilleure visualisation des structures cardiaques profondes difficilement accessibles.

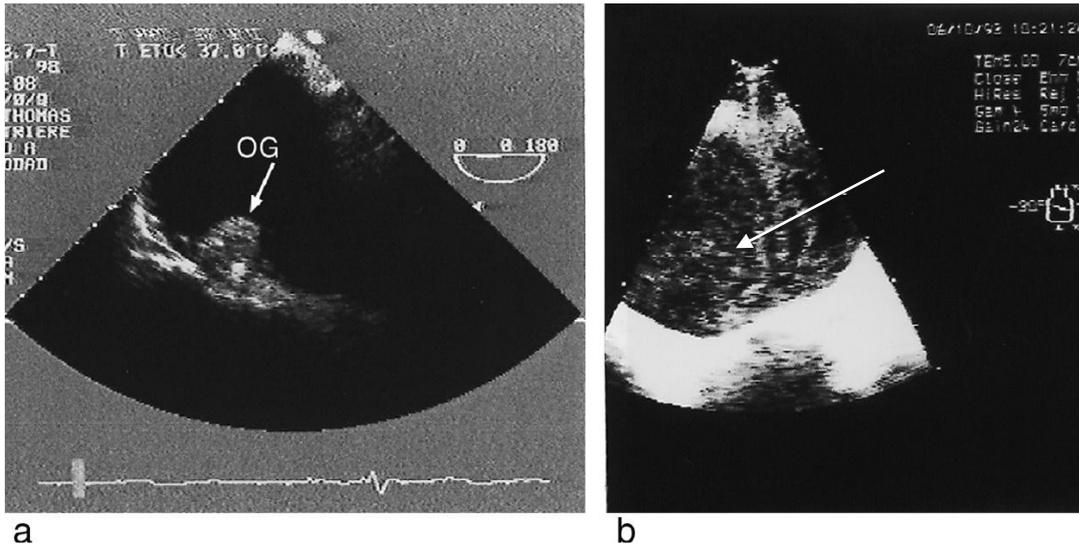
Néanmoins, l'ETO ne remplace pas l'échographie classique trans-thoracique que l'on réalise toujours en première intention [22].

La possibilité de diagnostiquer par échographie un thrombus intracardiaque dépend de :

- ✓ Sa localisation : plus ou moins accessible au faisceau ultrasonore [20] . Par ordre de fréquence, ils se localisent dans le ventricule gauche (VG), dans l'atrium gauche et dans les cavités droites [3].
- ✓ Sa taille : celle-ci est variable, allant de quelques millimètres à quelques centimètres, le thrombus dont le diamètre est supérieur à 5 mm peut être détecté par l'ETT.

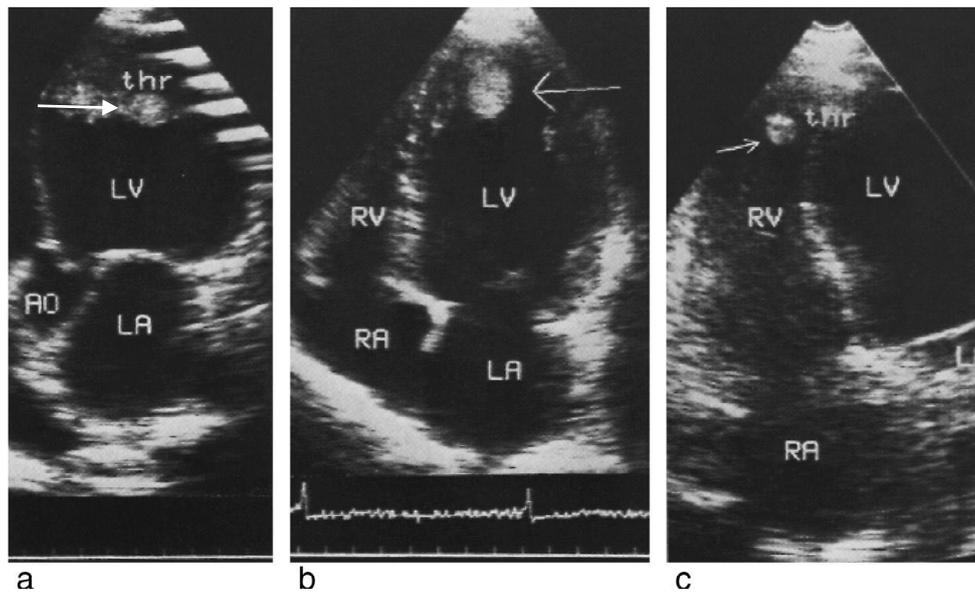
Le plus souvent, le thrombus de l'OG est volumineux. Le thrombus de l'auricule gauche est plutôt de petite taille. L'ETO est nettement supérieure à l'ETT pour la détection des thrombus de petit volume en particulier. En fait, seule l'ETO permet de visualiser les thrombi dans l'auricule gauche, pratiquement inexplorable par la voie trans-thoracique [20].

- ✓ Sa forme et sa mobilité : le thrombus mobile pédiculé est plus facile à visualiser que le thrombus lisse tapissant la paroi cardiaque. Ce dernier peut être sphérique « en balle », allongé en « serpent » ou polylobé. Le thrombus flottant librement dans la cavité cardiaque peut prolaber dans l'orifice valvulaire (aspect pseudo-tumoral). Le thrombus adhérent à la paroi cardiaque peut être pédiculé, attaché à l'endocarde ou se mouler sur l'endocarde, mobile avec les mouvements pariétaux ou immobile (thrombus mural). Au niveau de l'OG, ils sont mobiles, flottant dans la cavité auriculaire ou adhérent à la paroi surtout postérieure de l'oreillette.
- ✓ son ancienneté : le thrombus âgé donne des échos plus denses, donc sa visualisation est plus facile.
- ✓ leur régression ou disparition sous traitement anticoagulant ou en cas de tableau clinique embolique [20].



a. Thrombus (flèche) sessile de l'oreillette gauche ; b. Image de contraste spontané dans l'oreillette gauche.

Figure 6 : Thrombus de l'oreillette gauche à l'ETO multi plan [20]



a. Thrombus mural tapissant l'apex du VG ; b. Thrombus apical du VG, mobile, pédiculé ;
c. Thrombus peu mobile au niveau de l'apex du VD.

Figure 7 : Différents aspects de thrombus visualisés en coupes apicales [20]

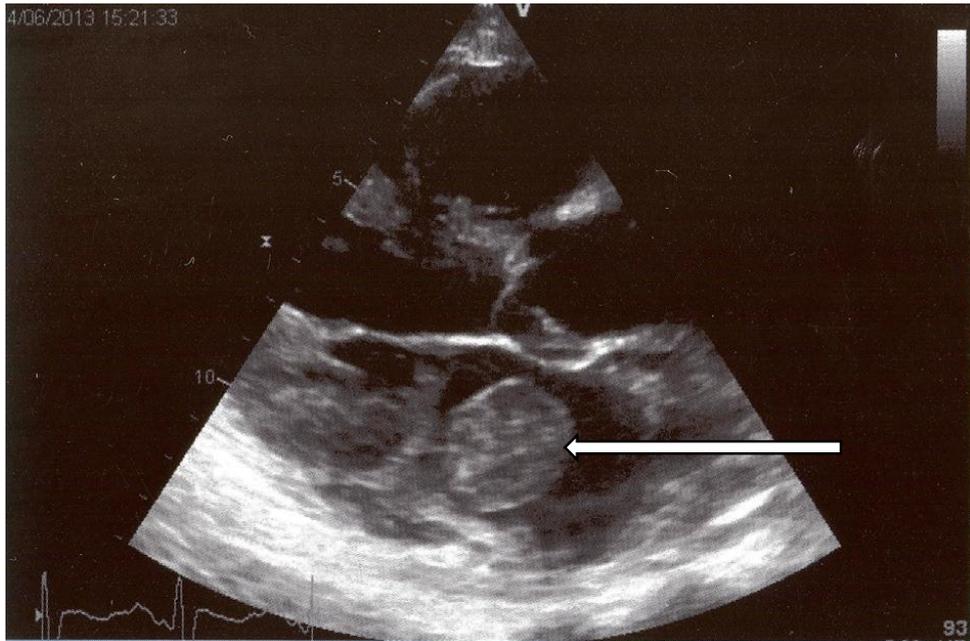


Figure 8 : Thrombus flottant (ball thrombus) visualisé dans l'OG selon la coupe 2D parasternale longitudinale (flèche) [23]

❖ **Thrombi intraventriculaires [20] :**

Pour détecter un thrombus dans le VG ; l'échographie trans-thoracique (ETT) est la technique la plus utilisée en routine clinique. Classiquement, il apparaît sous la forme d'une image hyperéchogène au contact de la paroi myocardique, souvent hypo- ou akinétique. La pointe du VG, siège classique des thrombus dans les infarctus antérieurs, est une zone d'étude difficile en échographie et des faux négatifs peuvent se rencontrer.

La découverte d'un thrombus intraventriculaire droit est rare. Les thrombi du ventricule droit (VD) peuvent être accolés contre la paroi dans le cadre d'une cardiopathie droite avec stase sanguine, ou être flottants dans la cavité ventriculaire, d'origine thromboembolique.

❖ **Thrombi intraauriculaires [20] :**

Ils se localisent de façon préférentielle dans l'auricule gauche, mais peuvent parfois se rencontrer dans le corps de l'atrium ; ils sont alors assez souvent postérieurs.

Deux types de thrombus du cœur droit sont principalement diagnostiqués par l'échocardiographie : le thrombus mobile et le thrombus adhérent. L'échocardiographie révèle un caillot souvent allongé en « serpentins » flottant librement dans les cavités droites, associé à un cœur pulmonaire aigu.

Le thrombus adhérent, non ou peu mobile, est habituellement implanté sur la paroi libre de l'oreillette droite ou le septum inter-auriculaire.

❖ **Contraste spontané :**

La présence d'échos de contraste spontané ou de volutes de fumée (smoke-like echoes des Anglo-Saxons), reflète un état pré-thrombotique dû au ralentissement circulatoire et à la formation d'agrégats de cellules sanguines favorisée par la stase sanguine en se présentant sous forme d'échos denses, mobiles, animés d'un mouvement circulaire ou spiralé, tourbillonnant dans les cavités cardiaques et ayant un aspect de volutes de fumée. Il est mieux visible à l'ETO grâce aux sondes de haute fréquence (5 MHz) et de la proximité plus particulièrement de l'atrium gauche [24].

Cette échogénicité du sang total est en partie secondaire à la formation précoce de "rouleaux" ou agrégats érythrocytaires, dont la liaison est assurée par des protéines plasmatiques [25]. La réflexion des ultrasons est plus élevée pour de faibles contraintes de cisaillement, comme c'est le cas dans le rétrécissement mitral avec oreillette gauche dilatée [26], favorisant l'empilement sphérique des érythrocytes. Le bas débit intra cavitaire est un facteur favorisant.

L'intensité du contraste spontané est généralement appréciée de manière semi-quantitative, selon la gradation suivante :

- 0 = absent ;
- 1 = léger ;
- 2 = modéré,
- 3 = intense.

Cette appréciation est subjective, et le réglage correct des gains de l'échographe est nécessaire (accentuation initiale du gain et utilisation optionnelle du mode M pour visualiser les phénomènes dynamiques, puis réduction progressive pour étudier les structures pariétales) [27].

Au total, l'échographie trans-oesophagienne est plus fiable que l'échographie classique trans-thoracique dans la détection des thrombi intracardiaques ; en particulier les thrombi au niveau de l'auricule gauche [28].

Cela dit, l'ETT possède une sensibilité de 90 % à 95 % et une spécificité de 85 % à 90 % en ce qui concerne la détection de thrombus intraventriculaire gauche selon les études où la présence des thrombi a été confirmée lors des opérations chirurgicales ou des autopsies [29].

L'échographie trans-oesophagienne (ETO) fournit des informations plus détaillées mais reste plus invasive, avec des risques inhérents à la méthode. Néanmoins, elle a nettement amélioré la détection des thrombi localisés au niveau l'atrium et l'auricule gauche, des régions qui sont particulièrement bien visualisés par l'ETO, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 99 % [30].

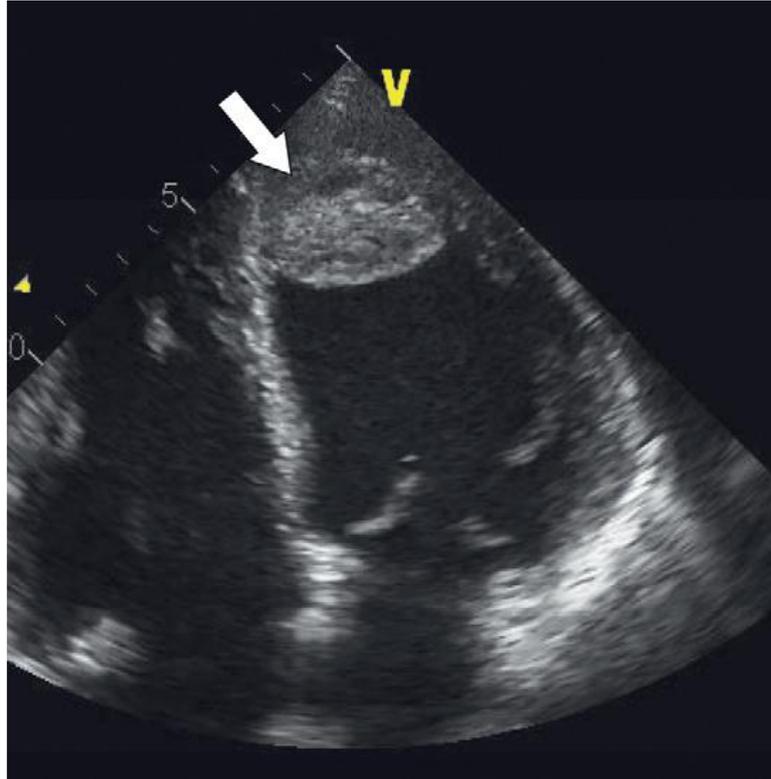


Figure 9 : Thrombus à la pointe du VG à l'ETT [3]

❖ **Échocardiographie de contraste myocardique (ECM) [31] :**

Cette technique est récemment utilisée dans l'étude de la perfusion myocardique. Il s'agit d'une injection intraveineuse de produits de contraste franchissant la barrière pulmonaire et permettant notamment la visualisation et la différenciation de thrombi ou autres masses intra-cardiaques.

L'échocardiographie conventionnelle ne permet pas d'analyser les caractéristiques tissulaires des masses intra-cardiaques. C'est pourquoi l'échocardiographie de contraste pourrait être intéressante dans la caractérisation tissulaire des masses intra-cardiaques.

L'échographie de contraste utilisant de nouveaux agents contrastants a été récemment proposé pour la détection des thrombi et leur différenciation avec les autres masses intracardiaques notamment les tumeurs [32–34].

En échocardiographie de contraste, les masses intracardiaques étaient classées de la façon suivante :

- Une absence complète de prise de contraste était en faveur d'un thrombus,
- une prise partielle ou incomplète de contraste suggérait un myxome
- et une prise complète de produit de contraste était en faveur d'une tumeur intra-cardiaque [33].

De plus, indépendamment du tableau clinique, cette méthode est fiable pour différencier entre les tumeurs, myxomes et thrombi.

Les thrombi étant avasculaires, ils ne prennent pas le produit de contraste. Ainsi, l'échographie-Doppler de contraste indépendamment de l'expérience du manipulateur, reste facilement reproductible et donne un résultat fiable à l'aide d'une simple et rapide injection de produit de contraste qui permet l'opacification du cœur. Ce qui permet un diagnostic et une identification corrects de la nature de la masse intracardiaque allant de 97 % à 100 % des cas.

En somme, l'utilisation de l'échographie de contraste constitue un moyen efficace de diagnostic des thrombi intracardiaques en particulier ceux du ventricule gauche, d'autant plus que ces derniers sont souvent associés à des troubles de la kinésie ou ischémique des parois. Des paramètres que ce type d'échographie met facilement en valeur avec une grande exactitude, ou l'échographie traditionnelle peut parfois ne pas les identifier facilement [33] .

❖ **Échocardiographie intracardiaque (EIC) :**

Le progrès de la technique des cristaux ultrasonores a permis la miniaturisation des sondes d'échocardiographie pouvant être montées par voie veineuse dans les cavités cardiaques [31].

Elle offre à l'opérateur une visualisation directe des structures cardiaques en temps réel, [35] avec sa capacité d'imagerie haute résolution et une excellente tolérance du patient sans besoin d'anesthésie générale [36].

L'EIC peut être utilisée pour guider l'évaluation diagnostique des masses cardiaques et aider à guider l'aiguille de biopsie et à surveiller les complications aiguës de la biopsie [37,38]. Elle peut être utilisée pour dépister les caillots et le contraste spontané chez les patients qui subissent une ablation pour le flutter auriculaire [39] et la fibrillation [40].

L'imagerie EIC détecte la formation de thrombus intracardiaque sur les gaines, les cathéters et les sondes d'appareillage intracardiaque. L'EIC peut retrouver un contraste d'écho spontané (CS), défini comme des échos amorphes non homogènes à tourbillonnement lent dans l'appendice auriculaire gauche. Le caillot/thrombus est noté présent quand une masse bien définie, immobile ou montrant des degrés variables de mobilité, est identifiée.

Cette technique clarifie ou confirme les résultats équivoques de l'ETT, optimise la sécurité des patients et empêche l'annulation inutile de l'ablation planifiée. Son utilisation est indiquée lorsque les résultats équivoques de ETT ou de l'ETO de thrombus de l'auricule gauche doivent être clarifiés avant les procédures d'ablation électro-physiologique [36].

II.2.4 Les autres examens d'imagerie

❖ Tomodensitométrie [41] :

Le scanner permet une étude complète de la cavité cardiaque gauche. Il est supérieur à l'ETT pour détecter des thrombus intraventriculaires gauches. Le thrombus apparaît sous la forme d'une image hypodense non rehaussée, en général arciforme, au contact d'une paroi ventriculaire amincie, parfois calcifiée (fig. 10).

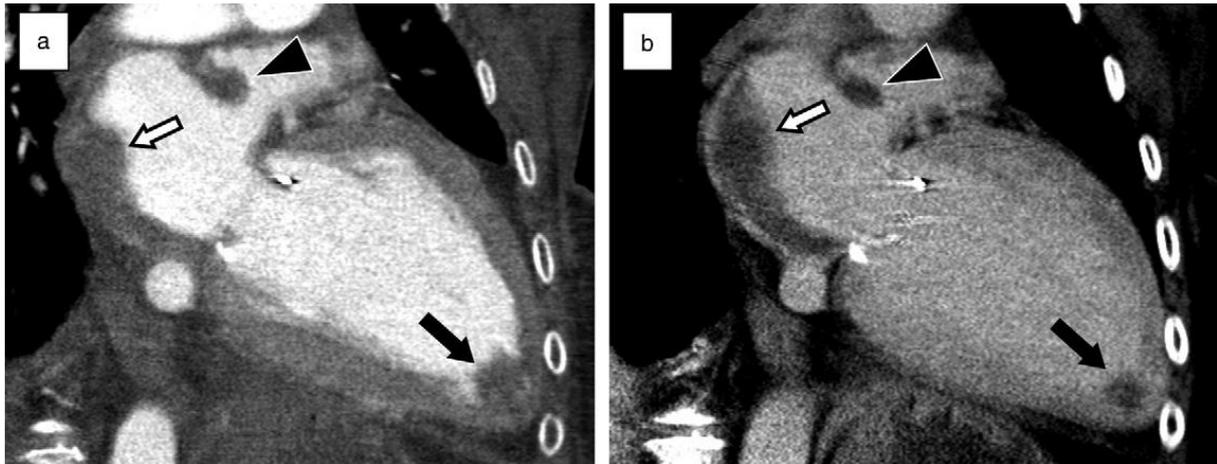


Figure 10 : Thrombi multiples vus au scanner cardiaque avec injection, temps artériel (a) et tardif (b) (2 minutes) [3]

Thrombi intracardiaques en regard :

- **Flèche noire** : de la pointe du VG.
- **Flèche blanche** : dans l'oreillette gauche.
- **Tête de flèche** : dans l'auricule gauche.

Au scanner, on visualise de façon fiable l'atrium et l'auricule gauche. Où il y apparaît sous la forme d'une image linéaire ou nodulaire hypodense située contre une paroi auriculaire (souvent paroi postérieure) ou dans l'auricule gauche (fig. 10). Un aspect hypodense de l'auricule peut se rencontrer, lié à un remplissage retardé. Un second passage plus tardif (1-2 minutes) permet de confirmer l'homogénéisation de l'auricule et l'absence de thrombus [3].

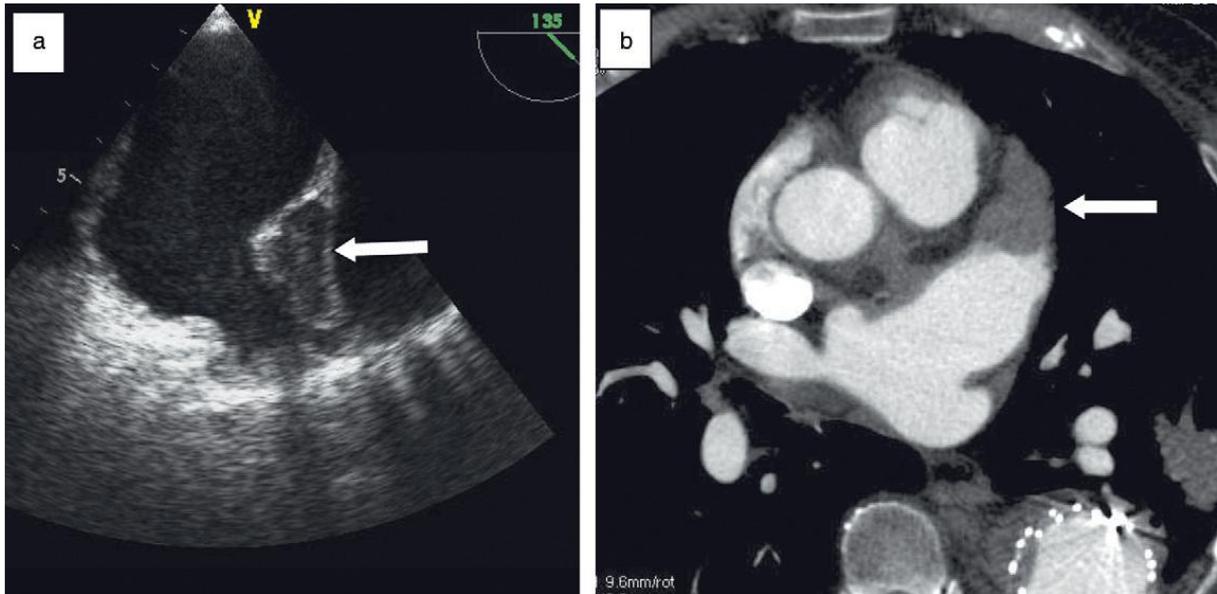


Figure 11 : Thrombus intra-auriculaire gauche (flèche) vu en échographie trans-oesophagienne (a) et en scanner multibarrette après injection (b) [3]

❖ **Imagerie à résonance magnétique :**

La supériorité de l'IRM comparativement à l'échocardiographie pour identifier les thrombi a été bien documentée [42,43].

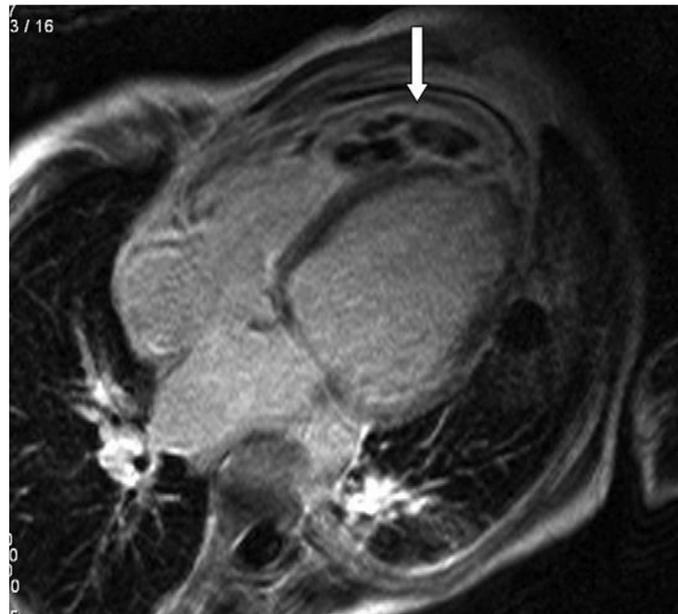


Figure 12 : Thrombus intraventriculaire droit vu à l'IRM cardiaque [3]

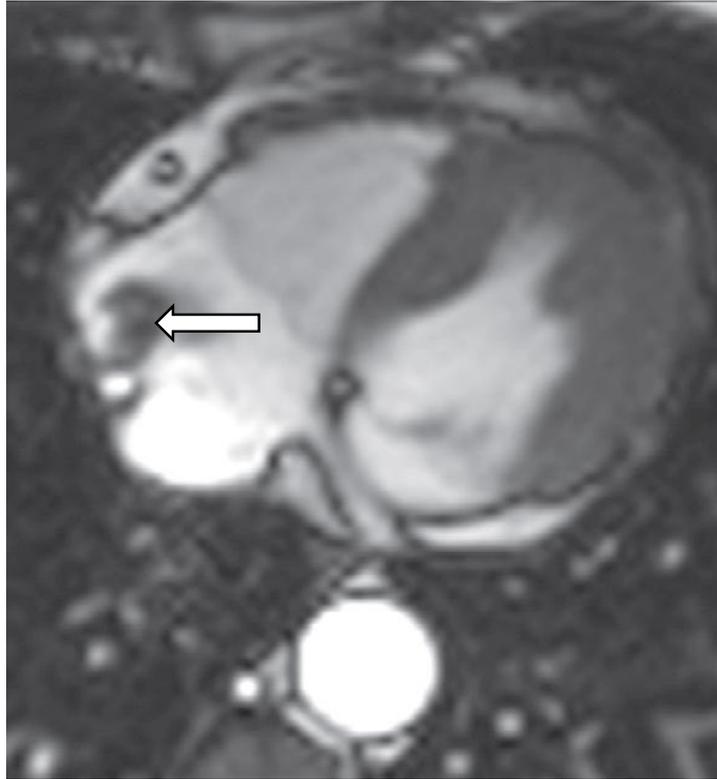


Figure 13 : Thrombus du fond de l'oreillette droite [44]

L'examen ETO reste cependant supérieur à l'IRM pour la recherche de thrombus dans l'auricule gauche ainsi que pour la détection d'un foramen ovale perméable (IRM alors indiquée seulement en cas d'impossibilité d'ETO).

L'IRM révèle bien les thrombi ovoïdes intra-anévrismaux, jouxtant le myocarde aminci, akinétique, nécrosé avec rehaussement myocardique post-gadolinium. L'IRM est alors aussi indispensable pour le suivi évolutif sous traitement anticoagulant [44].

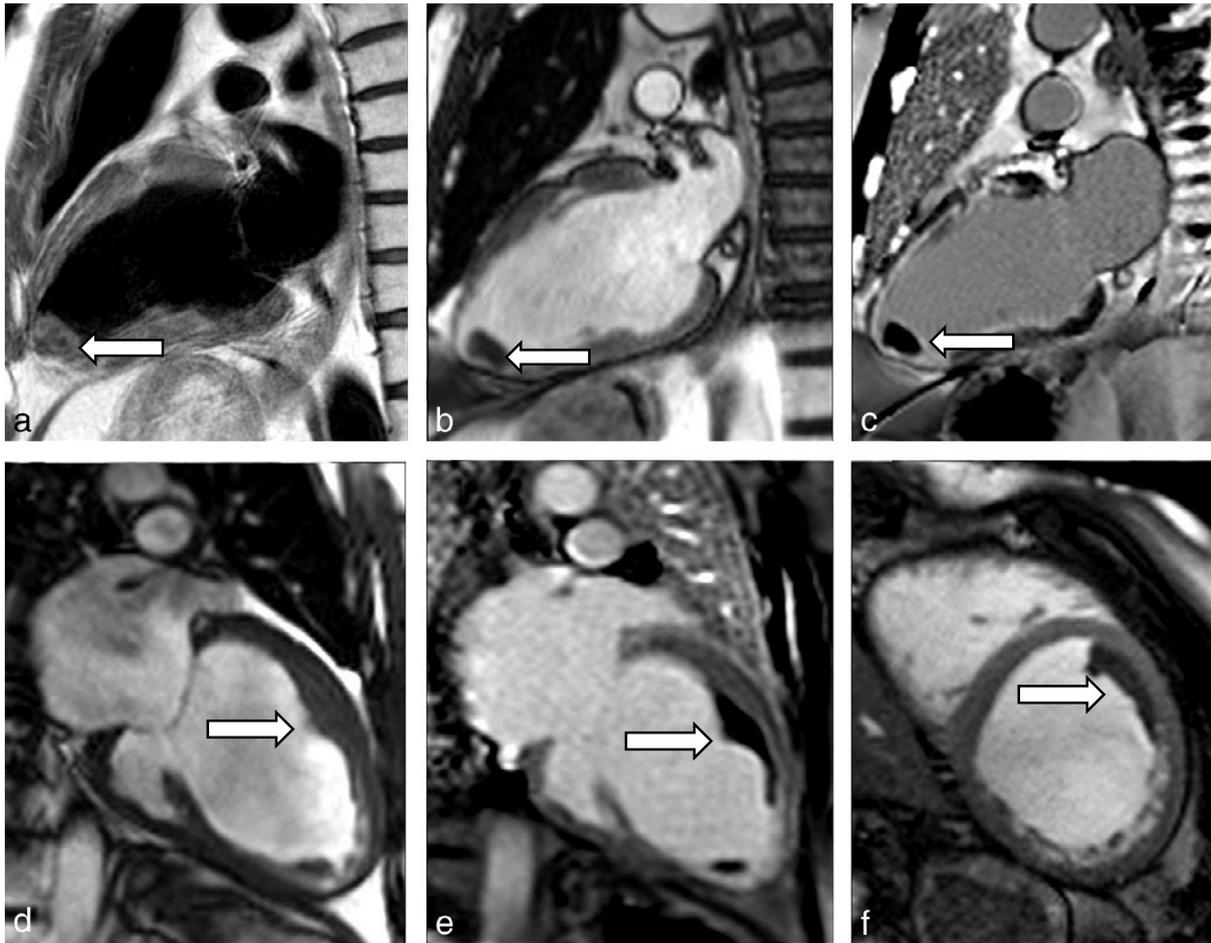


Figure 14 : Exemples de thrombus ventriculaires gauches vu à l'IRM [44]

La ligne du haut montre un « classique » thrombus apical siégeant dans une poche dyskinétique post-infarctus.

- a-** Le caillot apparaît en isosignal T2,
- b-** puis en en hyposignal sur le ciné SSFP (Steady State Free Precession).
- c-** Séquence de « rehaussement tardif » post-gadolinium qui révèle le territoire d'infarctus antérieur (sous-endocardique) et apical (transmural).

Sur la ligne du bas, on note un volumineux thrombus mural antérieur chez un patient de 54 ans avec cardiomyopathie dilatée hypokinétique (fraction d'éjection [FE] 20 %), n'étant nettement identifiable que sur les séquences post-gadolinium (**d, e, f**).

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant une suspicion de thrombus, certains diagnostics essentiels doivent être éliminés.

III.1 Myxomes

C'est la tumeur cardiaque bénigne la plus fréquente, découverte le plus souvent entre 30 et 60 ans, avec une nette prédominance féminine. Le myxome se développe à partir de reliquats embryonnaires mésenchymateux sous-endocardiques habituellement séquestrés dans la région limbique de la fosse ovale, ce qui explique son implantation habituelle sur le septum inter-auriculaire [42]. Alors que le thrombus se localise plutôt dans le fond de l'OG ou dans l'auricule gauche et non pas contre la cloison inter-auriculaire [44].

Les trois quarts des myxomes se développent dans l'oreillette gauche, 20 % dans l'oreillette droite, les 5 % restant affectant les ventricules [2].

S'il est en général unique au moment du diagnostic, des formes multiples ont été rapportées [45]. Les manifestations cliniques peuvent être en rapport avec l'obstruction des valves atrio-ventriculaires ou en rapport avec des phénomènes emboliques. Il peut également s'agir d'un syndrome inflammatoire avec ou sans fièvre, 20 % des myxomes sont asymptomatiques.

En imagerie, la tumeur peut être homogène ou hétérogène avec des calcifications sphériques ou ovoïdes avec des contours habituellement lobulés au contact de la valve mitrale. L'aspect hétérogène de densité est lié à des zones d'hémorragie, de nécrose, de fibrose, de calcifications et de dégénérescence kystique.

La distinction entre myxome et thrombus est parfois difficile. Ils peuvent être différenciés par leur taille, leur point de départ, leur forme, et leur mobilité. Les thrombi sont moins grands, moins mobiles que les myxomes. Et ce sont des lésions qui sont non infiltrantes et non rehaussées par le contraste [46].

III.2 Structures anatomiques

Les fausses images de thrombus sont le plus souvent dues à une interprétation erronée de structures anatomiques (trabéculations musculaires, gros pilier) [28].

Les thrombus localisés dans l'auricule gauche sont de diagnostic difficile en échographie, car l'auricule gauche contient des **trabéculations musculaires** échogènes qui peuvent être prises à tort pour un thrombus.

Les **muscles pectinés** formant une surface festonnée de l'auricule gauche peuvent simuler un thrombus auriculaire [20].

Plusieurs variantes anatomiques peuvent mimer des masses intra-auriculaires droites et faire évoquer à tort la présence d'un thrombus. Le **réseau de Chiari** est un reliquat embryonnaire mobile proche de l'abouchement de la veine cave inférieure qui peut mimer une masse en ETT. Un **sillon tricuspide profond** peut également créer une pseudomasse hyperéchogène intra-auriculaire droite. La **crête terminale ou crista terminalis** est un renflement musculaire physiologique parcourant la partie postérieure de l'atrium droit qui peut mimer un thrombus [3].

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Classiquement, les thromboses intracardiaques apparaissent dans un contexte de cardiopathie avec stase sanguine. Plus exceptionnellement, dans les maladies de système, à l'exemple de syndrome des anticorps antiphospholipides ou la maladie de Behçet.

IV.1 Cavités gauches

IV.1.1 Thromboses de l'oreillette gauche

La thrombose de l'oreillette gauche est l'apanage des oreillettes dilatées en arythmie par fibrillation auriculaire.

L'apparition de thrombus dans l'atrium gauche est favorisée par l'existence d'une pathologie mitrale (souvent un rétrécissement mitral), d'un trouble du rythme auriculaire (arythmie complète par fibrillation auriculaire), lors d'accidents ischémiques systémiques ou encore la présence d'une prothèse valvulaire [47].

IV.1.2 Thromboses du ventricule gauche

Une thrombose du VG est classiquement contemporaine d'une cardiopathie avec stase intra-ventriculaire : anévrisme, myocardiopathie dilatée, infarctus du myocarde à la phase aigüe, plus rarement lors d'une fibrose endo-myocardique.

En effet, ils se rencontrent le plus souvent dans les suites d'un infarctus (5 % des patients) sous la forme d'un thrombus mural en regard d'une paroi ventriculaire gauche infarctée, akinétique ou hypokinétique. Ou encore lors d'une cardiomyopathie dilatée avec insuffisance cardiaque [48].

Toutes les localisations sont possibles, la pointe du VG étant la zone la plus fréquente en regard d'un infarctus antérieur. Un anévrisme ou un faux anévrisme post-infarctus facilitent leur formation, de même que toute cause d'altération de la fonction contractile ventriculaire. Au stade aigu, le thrombus est au contact de la paroi. À un stade chronique, il peut s'incorporer dans la paroi et être

réendothélialisé, devenant un thrombus organisé avec un risque embolique moindre [49].

IV.2 Cavités droites

La thrombose des cavités droites peut schématiquement correspondre à trois situations :

- Thrombus formé in situ à la faveur de la stase : rétrécissement tricuspide, atrésie tricuspide, myocardiopathie dilatée, infarctus du ventricule droit...
- Thrombus sur sonde ou cathéter intra-atrial ou shunt.
- Thrombus en transit correspondant à un thrombus migrateur dans un contexte de maladie thrombo-embolique avec phlébothrombose des membres ou du petit bassin.

IV.2.1 Thrombose de l'oreillette droite

Les thrombi de l'oreillette droite (OD) sont principalement observés en cas de thrombose veineuse périphérique (notamment en cas de thrombophilie), de cancer ou de lésion de friction induite par un cathéter veineux central poussé un peu trop loin et frappant « en battant de cloche » la paroi de l'OD [50].

IV.2.2 Thrombose du ventricule droit

La découverte d'un thrombus intraventriculaire droit est rare. Elle peut se faire dans le cadre du bilan d'une embolie pulmonaire, d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) ou des cardiopathies congénitales évoluées, d'une maladie de Behçet, d'une néoplasie ou d'un traumatisme. Les thrombus du ventricule droit (VD) peuvent être accolés contre la paroi dans le cadre d'une cardiopathie droite avec stase sanguine, ou être flottants dans la cavité ventriculaire, d'origine thromboembolique. Il s'agit alors d'une urgence

thérapeutique avec un risque d'embolie pulmonaire imminente (mortalité supérieure à 40 %) [3].

Tableau I : Etiologies cardiaques des thromboses intracardiaques [51]

1. Affections valvulaires :

A- Valve mitrale :

- Sténose rhumatismale
- Prolapsus mitral important
- Prothèse métallique ou biologique
- Végétations septiques et aseptiques

B- Valve aortique :

- Bicuspidie
- Prothèse métallique
- Prothèse biologique (rarement)
- Végétations septiques et aseptiques

2. Arythmies auriculaires :

- Fibrillation
- Fibrillo-flutter et maladie du sinus
- Cardioversion

3. Maladies myocardiques :

- Infarctus ventriculaire (antérieur aigu surtout)
- Cardiomyopathies
- Myocardites
- Anévrisme et dyskinésie ventriculaire gauche
- Infarctus auriculaire (rare)

4. Insuffisance cardiaque

V. EVOLUTION ET SUIVI

Une fois constitué, le thrombus peut avoir une évolution parfois longtemps quiescente, mais un accident brutal et des complications redoutables peuvent interrompre à tout moment ce silence clinique.

Ainsi, le thrombus peut s'effriter en partie ou en totalité, entraînant des embolies périphériques et cérébrales. Comme il peut augmenter de volume ou alors oblitérer l'orifice mitral (dans le cas des thrombi intra-auriculaire gauche) et engendrer de graves complications hémodynamiques parfois mortelles. En dehors de traitement, la mortalité est élevée, estimée à 53 % surtout pour les thrombi libres et pédiculés.

L'évolution clinique est souvent émaillée de complications aussi graves l'une que l'autre et pouvant être à tout moment fatales. Cependant, l'AVCI reste la plus démonstrative et la plus crainte ; la thrombose auriculaire gauche au cours du rétrécissement mitral constitue la principale cause d'AVCI chez le sujet jeune. L'AVCI ne constitue pas la seule complication redoutée car l'embolie peut affecter n'importe quel système vasculaire artériel responsable de conséquences et tableaux polymorphes (AIT, IDM, ischémie de membre, viscérale, rénale ou rétinienne...) [19].

En effet, le risque évolutif des thromboses intracardiaques est représenté principalement par les accidents emboliques.

La fréquence des embolies cardiaques dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC) peut atteindre 15 % [5].

Selon plusieurs auteurs, le traitement anticoagulant devrait diminuer le risque d'embolie artérielle de 30 à 50 %.

L'origine du thrombus en cas d'AVC serait, dans la plupart des cas, le territoire septo-apical du VG, d'après Cohen et al. [52].

Les évènements thromboemboliques compliquent jusqu'à 50 % des cardiomyopathies dilatées. Ils ont démontré qu'une fraction d'éjection basse, la

dilatation du diamètre ventriculaire gauche en diastole étaient des facteurs prédisposant aux embolies périphériques [53].

En cas de thrombus intraventriculaire, le risque d'embolisation chez les patients non anticoagulés est de 10 à 15 % et la plupart du temps, les embolisations se déroulent durant les quatre premiers mois.

Il existe deux facteurs de risque échographiques d'embolisation : la mobilité et la protrusion du thrombus. En cas de thrombus détecté, il est impératif de suivre l'évolution de la taille du caillot par échographie trans-thoracique ou IRM cardiaque. On notera alors une diminution de la taille du thrombus ou sa réorganisation sous anticoagulants, le risque d'embolisation diminuant alors nettement [54].

Les anticoagulants oraux (anti-vitamines K : AVK), avec un INR cible entre 2 et 3, constituent le traitement le plus efficace pour la prévention des complications thromboemboliques artérielles (réduction de 62 %), au prix d'une augmentation du risque hémorragique, qui varie, selon les séries, entre 7,6 % patients par an et 22,2 % patients par an. La prise en compte de ce risque peut expliquer une prescription insuffisante de ces médicaments en médecine de ville (15 à 44 %), tant chez les médecins généralistes que chez les spécialistes [52].

VI. TRAITEMENT

Le traitement anticoagulant représente le moyen thérapeutique majeur dans la prise en charge des thromboses intracardiaques.

En raison du risque potentiel d'effets secondaires du traitement, le diagnostic doit être confirmé par une méthode objective validée.

VI.1 Buts

Le traitement doit idéalement répondre à des objectifs précis :

- Agir sur la thrombose constituée,
- Éviter l'extension et les récurrences des thromboses,
- Éviter la survenue au court et long terme des complications et leurs conséquences cliniques sur la morbidité (EP et AVC) et sur la mortalité (EP fatale) ;
- Et enfin le traitement de l'étiologie à l'origine de la thrombose.

VI.2 Moyens

VI.2.1 Les mesures hygiéno-diététiques

Tout patient bénéficiant d'un traitement anticoagulant quel qu'il soit doit bénéficier d'une éducation thérapeutique, qui a fait ses preuves en matière de réduction des risques de récurrence et de complications hémorragiques [55].

VI.2.2 Médicaux

❖ Les anticoagulants :

Les anticoagulants actuellement disponibles comportent des anticoagulants parentéraux (héparine non fractionnée ou HNF, héparines de bas poids moléculaire ou HBPM, pentasaccharide, danaparotide sodique, bivalirudine), et des anticoagulants oraux : antivitamines K (AVK) ou anticoagulants oraux directs (AOD) à action spécifique directe anti-Xa ou anti-IIa. Les anticoagulants

parentéraux d'action rapide sont utilisés sur des périodes courtes en pré, post opératoire ou à la phase aiguë des accidents thromboemboliques artériels et veineux, en attendant l'efficacité des antivitamines K (AVK). De nouvelles molécules de synthèse chimique ayant des cibles spécifiques, les AOD, actives par voie orale, d'action rapide, sans surveillance biologique ont été développées : le rivaroxaban (anti-Xa), l'apixaban (anti-Xa), l'édoxaban (anti-Xa) et le dabigatran étextilate (anti-IIa) [56].

➤ **Les anticoagulants injectables :**

✓ **Les héparines :**

▪ **Médicaments :**

On distingue :

- l'héparine standard non fractionnée (HNF) : héparine IV et héparine calcique (Calciparine[®], voie SC) ;
- les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) : énoxaparine (Lovenox[®]), tinzaparine (Innohep[®]), nadroparine (Fraxiparine[®]), daltéparine (Fragmine[®]) qui correspondent à une fraction plus réduite de la chaîne d'héparine ;
- des « apparentés » comme le fondaparinux (Arixtra[®]), le danaparoïde (Orgaran[®]) ou la bivalirudine (Angiox[®]) [57].

▪ **Mode d'action et posologie :**

La pharmacologie des héparines est résumée dans le tableau ci- dessous :

Tableau II : Pharmacologie des héparines et héparinoïdes [57]

	Action par antithrombine	Élimination par le rein	Demi-vie	Voie d'administration	Antidote
HNF	Oui	+	1 h 30	IV	(Sulfate de protamine)
HBPM	Oui	+++ (CI si ClCr < 30 ml/min)	8 à 24 heures	SC – IV	Sulfate de protamine mais peu efficace
Fondaparinux	Non	+++ (CI si ClCr < 30 ml/min)	17–21 heures	SC – IV	Non

CI : contre-indication ; ClCr : clairance de la créatinine.

Les posologies curatives de l'héparine standard pour obtenir un effet anticoagulant rapide (bolus) sont de 80 UI/kg, puis de 18 UI/kg/h (environ 30 000 UI/24 h à la seringue auto-pousseuse).

Les posologies curatives des HBPM sont fonction du poids du sujet (100 U anti-Xa/kg), ce qui implique d'obtenir le poids du malade avec la plus grande précision.

En l'absence de contre-indication, le fondaparinux pourra être prescrit et administré à la dose de 7,5 mg/j, en sous-cutané, sans surveillance biologique [57].

▪ **Surveillance :**

L'effet thérapeutique de l'HNF se mesure par le temps de céphaline activée (TCA) qui doit être prolongé de 2 à 3 fois par rapport à celui du témoin et/ou par l'activité anti-Xa (entre 0,5 et 0,8/ml).

Le premier TCA doit être fait vers la 5^e heure après l'instauration du traitement. Les doses d'héparine sont adaptées par rapport à ce TCA qui sera surveillé au moins une fois par jour puis les doses sont adaptées [57].

Sauf exception, l'activité thérapeutique des HBPM n'a pas besoin d'être mesurée si elle est prescrite de façon correcte en fonction du poids et en l'absence d'insuffisance rénale.

Dans les cas où cela peut être nécessaire (âge avancé, insuffisance rénale modérée, petit poids ou obésité), il faut la mesurer 3 à 4 heures après l'injection (si 2 injections/jour), 4 à 6 heures après l'injection (si 1 injection/jour), après la deuxième ou troisième injection [57].

➤ **Les anticoagulants oraux :**

✓ **Les anti-vitamines K [57] :**

Les anti-vitamines K (AVK), constituent le traitement au long cours de référence en relais de l'héparinothérapie.

▪ **Médicaments :**

Les anti-vitamines K sont des anticoagulants administrables par voie orale et utilisables pour des traitements de longue durée.

On distingue deux familles d'AVK :

- Les dérivés de l'indanedione : fluindione (Previscan[®]) ;
- Les coumariniques : acénocoumarol (Sintrom[®]) et warfarine (Coumadine[®]).

▪ **Mode d'action et posologie :**

Ces différentes molécules ont des délais et des durées d'action différents et sont représentées dans le tableau III.

Tableau III : Principales caractéristiques des AVK [57]

Durée d'action	DCI	Nom Commercial	Demi-vie (h)	Délai d'action (h)	Dose par comprimé (mg)	Posologie moyenne (mg/j)
Courte	Acénocoumarol	Sintrom®	8	18-24	4	4-8
	Acénocoumarol	Minisintrom®	1			
Moyenne	Fluindione	Previscan®	31	24-48	20	20-40
Longue	Warfarine	Coumadine®	31-45	36	2 ou 5	4-10

Il n'existe pas de dose prédéfinie pour obtenir l'efficacité thérapeutique recherchée.

La dose de départ est une dose « d'approche » (les doses moyennes approximatives efficaces pour chaque AVK sont connues) : 5 à 7 mg de warfarine, 10 à 20 mg de fluindione, 4 à 8 mg d'acénocoumarol (Sintrom®) ; qui doit s'administrer en 2 fois/jour.

Les AVK sont très liées aux protéines plasmatiques. Tout traitement qui vient s'y fixer à leur place pourra interférer.

Le métabolisme des AVK peut être accéléré ou ralenti par d'autres coprescriptions.

▪ **Relais héparine – AVK :**

Les AVK ne pouvant être efficaces rapidement, elles doivent être dans la majorité des cas précédées par un traitement par héparine (HNF, HBPM ou fondaparinux).

Sauf exception, l'introduction de l'AVK doit se faire précocement dès J1, sachant qu'elle ne sera pas effective avant 4 à 6 jours (fig. 15).

Cette introduction précoce de l'AVK permet de :

- raccourcir la durée du chevauchement par héparine, et donc l'hospitalisation ;
- diminuer l'incidence des TIH (thrombopénie induite par l'héparine).

Les deux conditions d'arrêt de l'héparine sont :

- au moins 4 à 5 jours de chevauchement ;
- 2 INR efficaces à 24 heures d'intervalle.

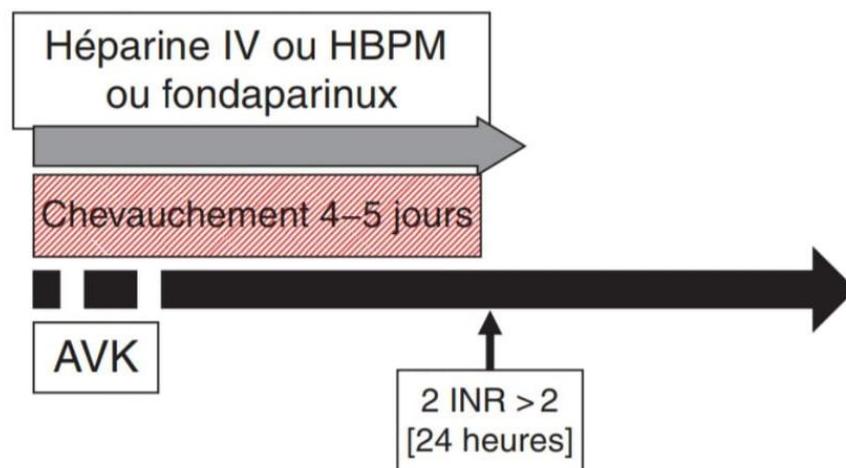


Figure 15 : Bonne conduite du traitement antithrombotique (relais héparine-AVK) [57]

▪ **Surveillance :**

La surveillance de l'effet thérapeutique des AVK se fait par la mesure de l'INR (International Normalized Ratio). L'INR est le rapport du temps de Quick patient/témoin et prend en compte l'indice du réactif utilisé (thromboplastine) ; il a remplacé le TP, trop aléatoire. La valeur normale sans traitement de l'INR est de 1, la valeur cible de l'INR pour un patient qui est correctement anticoagulé

par AVK se situera pour la plupart des indications entre 2 et 3. Il existe de rares indications où l'INR doit être plus élevé (prothèses valvulaires mécaniques par exemple).

La surveillance de l'INR doit être très rigoureuse lors de l'instauration du traitement afin d'éviter un sous et surtout un surdosage. Elle sera espacée au fur et à mesure de l'équilibration du traitement puis doit se faire au minimum 1 fois/mois lors des traitements au long cours

Une éducation thérapeutique pour faire participer le malade à son traitement est indispensable (éviter les co-prescriptions, connaître les seuils d'alerte des résultats d'INR, faire appel en cas de saignement, prévenir tout médecin de ce traitement au long cours, etc.)

✓ **Les anticoagulants oraux directs :**

Contrairement aux anciennes molécules anticoagulantes comme les héparines, le fondaparinux ou les AVK, les nouvelles molécules agissent de façon spécifique et directe sur les facteurs de la coagulation activés. Deux cibles font l'objet d'une inhibition : la thrombine (facteur IIa) et le facteur X activé (Xa) [58].

▪ **Médicaments :**

Actuellement trois de ces nouveaux anticoagulants oraux ont une autorisation de mise sur le marché : le dabigatran (Pradaxa[®]), le rivaroxaban (Xarelto[®]), l'apixaban (Eliquis[®]). D'autres sont en cours de développement [57].

▪ **Mode d'action et posologie :**

Ces nouveaux anticoagulants oraux sont de prescription facile, ils diffèrent cependant dans leurs propriétés pharmacologiques.

Le dabigatran est éliminé essentiellement par le rein, ce qui le contre-indique chez tous les patients avec une fonction rénale altérée.

Le rivaroxaban a une élimination rénale de l'ordre de 33 %.

L'apixaban a une élimination rénale de 22 %.

L'évaluation de la fonction rénale reste un impératif à l'institution du traitement puis régulièrement dans le suivi.

Compte tenu de leur demi-vie différente, le nombre de prise par jour diffère (deux fois par jour pour le dabigatran et l'apixaban, une fois par jour pour le rivaroxaban) [57].

▪ **Surveillance :**

Du fait de leur marge thérapeutique large, aucune surveillance biologique régulière n'est préconisée pour les AOD, ce qui constitue probablement leur plus grand avantage pratique.

Il est nécessaire de savoir que les AOD perturbent les habituels tests biologiques d'hémostase, qui ne doivent pas être demandés et ne peuvent être interprétés pour des patients traités par ces molécules. Le temps de prothrombine (et donc l'INR) et le temps de céphaline activée sont allongés, mais ils ont une mauvaise corrélation avec l'activité anticoagulante des AOD et ne peuvent pas servir à l'évaluer. Cependant, certaines situations nécessitent d'évaluer le degré d'anticoagulation d'un patient traité par AOD : thrombotique ou hémorragique, nécessité d'un geste urgent à risque hémorragique, notamment chirurgical. Dans ces situations, des tests spécifiques sont maintenant disponibles dans les laboratoires spécialisés en hémostase : le temps de thrombine Hemoclot[®] pour le dabigatran et les tests d'activité anti-Xa spécifiques pour les xabans semblent les tests de coagulation les plus adaptés, même si leurs intervalles de référence dans différentes situations cliniques restent à valider [59].

VI.2.3 Moyens chirurgicaux

En cas d'inefficacité du traitement médical ou de thrombus massif ou extensif, une thrombectomie chirurgicale qui consiste en l'ablation du thrombus, peut être proposée. Les récurrences après traitement chirurgical sont possibles et nécessitent un renforcement du traitement médicamenteux.

La chirurgie devrait être réservée aux échecs du traitement médical ou aux embolies pulmonaires massives, car il s'agit d'un geste délicat avec risque de récurrence du thrombus. Les récurrences peuvent évoluer favorablement après traitement médical ou après fibrinolyse [60].

VI.3 Indications

VI.3.1 Traitement curatif

Le traitement des thromboses intracardiaques n'est pas codifié, il n'existe pas actuellement de consensus ou d'études contrôlées permettant de choisir une modalité thérapeutique et les indications thérapeutiques doivent être discutées au cas par cas.

La prise en charge thérapeutique de la thrombose cardiaque est avant tout médicale. Elle repose sur l'utilisation d'anticoagulants à dose curative.

Les traitements anticoagulants que l'on peut être amené à proposer dans la prise en charge d'une thrombose cardiaque sont dominés par les anti-vitamines K à dose efficace. Certains auteurs ont proposé un traitement par héparine de bas poids moléculaire ou par fondaparinux à doses curatives pendant 3 semaines environ avec ré-évaluation du thrombus par ETO.

En pratique, il faut différencier deux situations :

- Thrombus de découverte récente survenu en dehors d'un traitement anticoagulant. Il faut alors débiter le traitement anticoagulant, souvent par de l'héparine ou HBPM, avec relais par anti-vitamine K au moins 4 semaines, et réévaluation par ETO au bout de 4 semaines environ. Une

stratégie à base d'HBPM ou de fondaparinux à doses curatives pendant 3 semaines environ a été proposée par certains auteurs.

- Thrombus découvert chez un patient sous traitement anticoagulant bien conduit. Il faut alors avant tout optimiser le traitement anticoagulant (augmenter l'INR, et/ou associer de l'aspirine) ou discuter une autre stratégie (héparine ? HBPM ?) [23].

Dans la littérature, il y a peu de recommandations relatives aux thromboses cardiaques. Toutefois, dans les guidelines européennes de 2012, il est spécifié au niveau de l'algorithme de prise en charge de la fibrillation atriale, que lorsqu'un thrombus est détecté, un traitement par anticoagulant oral doit être proposé pendant au moins 3 semaines [61]. Dans l'étude ACUTE, A.L. Klein et coll. proposent l'énoxaparine 1 mg/kg 2 fois par jour, associée à la warfarine jusqu'à ce que l'INR soit compris entre 2 et 3 et un contrôle par ETO au bout de 3 semaines minimum de traitement par AVK efficace [62]. Dans l'étude SAFE-AF (A. Cohen), lorsqu'un thrombus était découvert à l'ETO, deux protocoles thérapeutiques ont été proposés : soit le fondaparinux 7,5 mg pendant 28 jours, soit l'héparine suivie d'anti-vitamine K [63]. Enfin, une étude est actuellement en cours concernant les anticoagulants oraux directs (AOD), en particulier du rivaroxaban. Il s'agit de l'étude X-TRA qui devrait porter sur 60 patients présentant un thrombus de l'auricule gauche traités par rivaroxaban 20 mg pendant 6 semaines avec contrôle par ETO.

En pratique, la revue de la littérature fait donc apparaître que la prise en charge thérapeutique des thromboses cardiaques est loin d'être simple, car les situations sont multiples.

Certes les recommandations proposent avant tout un traitement par anti-vitamines K, mais lorsque le malade était déjà sous vitamine K, beaucoup d'auteurs ont tendance à proposer, soit une augmentation de la posologie des

anti-vitamines K afin d'optimiser l'INR, associée ou non à un antiagrégant plaquettaire de type aspirine, soit une cure d'HBPM ou de fondaparinux [23].

VI.3.2 Traitement des complications

❖ En cas d'embolie pulmonaire :

Le traitement anticoagulant initial repose sur l'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), le fondaparinux ou le rivaroxaban. Le traitement fibrinolytique induit une amélioration hémodynamique bien plus rapide que le traitement anticoagulant, mais est également la source d'un plus grand nombre de complications hémorragiques graves. Les indications de l'interruption cave se limitent aux contre-indications formelles au traitement anticoagulant et, de façon plus discutable, aux récurrences sous traitement adapté. Exceptionnellement une embolectomie chirurgicale est indiquée chez les malades dont l'état de choc persiste malgré le traitement symptomatique et la fibrinolyse ou lorsque celle-ci est contre-indiquée [61].

❖ Thrombopénie induite par l'héparine :

Le terme de thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est retenu pour qualifier la thrombopénie de type II qu'elle survienne sous héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire.

La TIH est un syndrome clinico-biologique induit par des anticorps, souvent d'isotype IgG, qui reconnaissent dans la plupart des cas le facteur 4 plaquettaire (F4P) modifié par l'héparine, avec une activation plaquettaire intense ainsi qu'une activation de la coagulation pouvant aboutir à des thromboses veineuses et/ou artérielles [64].

Le traitement des TIH impose d'arrêter tout traitement héparinique et de remplacer les héparines par un traitement antithrombotique efficace immédiatement avec soit :

- le danaparoïde (Orgaran®) ;

- l'argatroban (Arganova[®]) ;
- la lépirudine (Refludan[®]).

Un relais oral par les anti-vitamines K est débuté lorsque la thrombopénie est en voie de normalisation (> 100 g/l) [65].

❖ **Les accidents hémorragiques :**

Le principal effet secondaire des anticoagulants est l'hémorragie. À titre d'exemple, l'incidence des hémorragies majeures sous AVK est de l'ordre de 5 % avec une mortalité de 0,5 % par an. Tout accident hémorragique grave doit conduire à l'hospitalisation. Outre la restauration ou le maintien d'une hémodynamique et d'une hématose correcte, il existe 3 étapes communes aux différents traitements anticoagulants :

1. Arrêt impératif du traitement anticoagulant.

2. Neutralisation de l'anticoagulation :

- pour l'HNF, on utilise le sulfate de protamine qui neutralise l'activité antithrombine de l'HNF (1 ml neutralise 100 U d'HNF). La neutralisation d'une HBPM par le sulfate de protamine est incomplète, car il neutralise principalement l'activité anti-IIa. Il n'y a pas d'antidote pour le fondaparinux ou le danaparoïde ;
- pour les anticoagulants oraux directs (dabigatran, apixaban, rivaroxaban), il n'existe aucun antidote spécifique même si l'utilisation de facteur VII activé ou celle de CCP activé sont proposées. Le dabigatran est « dialysable » ;
- pour les thrombolytiques, on utilise de l'aprotinine (inhibiteur de la plasmine) ou de l'acide epsilon-aminocaproïque (fixation irréversible du plasminogène) ;
- pour les AVK, le but est d'obtenir un INR inférieur à 1,5. Pour une neutralisation rapide, on utilise des concentrés des complexes

prothrombiniques (CCP) à la dose de 25 UI/kg. On doit associer à ceux-ci de la vitamine K à la dose de 5 à 10 mg pour obtenir une neutralisation plus prolongée dans le temps.

3. Neutralisation de la lésion hémorragique [64,66].



DEUXIÈME PARTIE :
NOTRE ÉTUDE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1 Le cadre de l'étude

Ce travail a été réalisé au service de médecine interne et au service d'accueil des urgences de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une ville de 683 955 habitants selon le dernier recensement en 2020 [67]. La région est située au sud-ouest du Sénégal, limitée au Nord par la République de Gambie, au Sud par la République de Guinée-Bissau, à l'Est par les régions de Kolda et Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est reliée par route, bateau et avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 Communes, de 25 Communautés rurales et d'environ 502 villages [68].



Figure 16 : Carte géographique de la région de Ziguinchor [69]

- 1 Pharmacie Régionale d'Approvisionnement ;
- 1 Brigade d'Hygiène ;
- 1 village Psychiatrique ;
- 1 Centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles ;
- 1 Bureau Régional de l'Education et de l'Information pour la Santé.

La région compte 05 centres de santé avec 12 dispensaires privés catholiques, 73 postes de santé et 96 cases de santé.

Les ratios population infrastructures sanitaires montrent que dans la région nous avons un hôpital pour 282 970 habitants ce qui constitue presque le double de la norme de l'OMS qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants.

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent les 44 %. Les sages-femmes viennent en deuxième position et représentent 26 % de l'effectif total.

Les médecins viennent en troisième position et représentent 22 % de l'effectif total du personnel qualifié de la région.

L'hôpital de la paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kadior en face de la SENELEC et de l'alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.



Figure 18 : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face [72]

L'hôpital de la paix est un établissement public de santé niveau II composé de :

- Un service d'accueil des urgences
- Un service de consultation externe
- Un service de médecine interne (Cardiologie, Pneumologie, Hépatogastro-entérologie, Néphrologie, Dermatologie et maladies infectieuses)
- Un service de radiologie
- Un service de pédiatrie
- Un service de gynécologie
- Un service de réanimation
- Un service d'urologie
- Un laboratoire d'analyse

- Un service d’oto-rhino laryngologie
- Un service de chirurgie générale
- Un service d’assistance sociale

Les patients sont constitués par les habitants de la région de Ziguinchor et des pays limitrophes comme la Guinée-Bissau et la Gambie.

Le service de médecine interne est composé de :

- Cinq salles de consultation
- 8 salles d’hospitalisation avec 22 lits
- Une salle de soins
- Une salle de garde du médecin
- Un bureau de surveillant de service
- Une salle de garde des infirmiers
- Deux toilettes (pour les paramédicaux et les patients)

✓ Le personnel de service est composé de :

- 01 Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales,
- 01 Professeur Titulaire en Pneumologie,
- 01 Professeur Agrégé en Néphrologie,
- 01 Maître de conférences Titulaire en Cardiologie,
- 01 Maître de conférences Titulaire en Hépto-Gastro-Entérologie,
- 01 Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales,
- 01 Dermatologue Praticien Hospitalier,
- 01 Cardiologue Praticien Hospitalier ;

Le plateau technique de la structure de la médecine interne de l’hôpital de la Paix est composé de :

- 03 Moniteurs multiparamétriques
- 02 Pousse-seringues électriques à double voie
- 01 Pousse seringue électrique mono voie
- 02 Aspirateurs de mucosités

- 02 Extracteurs d'oxygène
- 01 Électrocardiographe
- 02 Appareils de nébulisation
- 04 Manomètres détendeurs
- 02 Pèse-personnes
- 02 Otoscopes
- 02 Oxymètres portatifs
- 02 appareils d'échographie cardiaque

Le fonctionnement du service :

Le service de médecine interne a les activités suivantes :

- La cardiologie consulte les lundis, mercredis et vendredis
- Le mardi est consacré au présentation de malade ou de conduite à tenir
- Le jeudi est consacré aux échographies cardiaques DOPPLER
- La visite en hospitalisation et l'interprétation des ECG se font tous les jours
- Les maladies infectieuses consultent les mardis et jeudis
- La néphrologie consulte les mardis, et a son centre de dialyse à l'hôpital Régional de Ziguinchor qui fonctionne 7 jours/7
- ✓ Le Service d'Accueil des Urgences de l'HPZ est situé à environ 25 m de l'entrée de l'hôpital. Il comprend :
 - une salle de consultation avec 2 lits,
 - une unité d'hospitalisation de courte durée avec 7 lits,
 - une salle d'Accueil des Urgences Vitales avec 2 lits,
 - une salle de mise en observation avec 2 lits,
 - une salle de soins,
 - un bureau du médecin,
 - une salle de garde du médecin,
 - un bureau du surveillant de service,

- une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ Le personnel du service est composé d'un médecin urgentiste qui est le chef de service, d'un surveillant de service, de 2 infirmiers d'État, de 3 assistants-infirmiers, de 4 stagiaires-infirmiers et d'une fille de salle ;
- ✓ Le plateau technique du Service d'Accueil des Urgences de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est composé de :
 - 01 défibrillateur biphasique manuel,
 - 01 défibrillateur semi-automatique,
 - 03 moniteurs multiparamétriques,
 - 02 pousse-seringues électriques à double voie,
 - 01 pousse seringue électrique monovoie,
 - 02 aspirateurs de mucosités,
 - 02 extracteurs d'oxygène,
 - 01 électrocardiographe,
 - 02 appareils de nébulisation,
 - 04 manomètres détendeurs,
 - 01 pèse-personne,
 - 01 otoscope,
 - 01 oxymètre portatif

I.2 Patients et méthodes

I.2.1 Type et durée d'étude

Nous avons réalisé une étude de rétrospective, descriptive et analytique sur une période de six ans (6 ans) allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2020.

I.2.2 Population d'étude

❖ Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour état de pré thrombose avec prise de contraste spontanée ou de thrombose intracardiaque confirmés par une échographie-Doppler cardiaque.

❖ Critères de non-inclusion

- Les dossiers inexploitable

I.3 Méthodologie

I.3.1 Recueil des données

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de recueil des données portant systématiquement sur les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

I.3.2 Données socio-démographiques

Nous avons recherché ces éléments dans chaque dossier.

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- ✓ Âge
- ✓ Origine géographique
- ✓ Profession
- ✓ Situation matrimoniale
- ✓ Ethnie
- ✓ Niveau d'instruction :
 - Analphabète,

- Scolarisés : Élémentaire (patients ayant fait l'école jusqu'en CM2), secondaire (patients ayant fait l'école de la 6^e à la terminale), Universitaire (patients ayant un niveau universitaire).
- ✓ Statut socio-économique : a été évalué en fonction des quatre paramètres suivants : l'alimentation, le lieu d'habitation, l'accès à l'eau potable et à l'électricité et l'existence d'une couverture médicale.

Il se définissait en trois principales catégories :

- bas : le patient est incapable d'assurer les trois repas par jour, n'était pas propriétaire de son logement, n'avait pas accès à l'eau potable et/ou l'électricité et ne bénéficiait pas d'une couverture médicale ;
- moyen : le patient est capable d'assurer les trois repas par jour, n'était pas propriétaire de son logement, avait accès à l'eau potable et/ou l'électricité et bénéficiait d'une couverture médicale minimale ;
- bon : le patient est capable d'assurer les trois repas par jour, était propriétaire de son logement, avait accès à l'eau potable et à l'électricité et bénéficiait d'une couverture médicale.

I.3.3 Les facteurs de risque ou antécédents

Les facteurs de risque suivants étaient recherchés :

- Une hypertension artérielle : Elle se définit par des valeurs de pression artérielle > 140 mmHg pour la systolique (PAS) ou > 90 mmHg pour la diastolique (PAD).
- Un diabète défini par deux dosages de la glycémie à jeun $> 1,26$ g/l (7 mmol/l) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/l (11 mmol/l).
- Une dyslipidémie correspondant à une ou plusieurs des anomalies suivantes : hypercholestérolémie ($\geq 2,20$ g/l), hypertriglycéridémie ($\geq 2,0$ g/l), diminution du HDL-cholestérol ($\leq 0,45$ g/l chez l'homme et $\leq 0,55$ g/l chez la femme), augmentation du LDL-cholestérol ($\geq 1,6$ g/l).

- Un tabagisme actif ou sevré et le nombre de paquet-année (PA) ; avec
 $PA = (\text{Nombre de cigarettes fumées par jour} \div 20) \times \text{nombre d'années de tabagisme}$; considérant qu'un paquet contient 20 cigarettes
- Une obésité correspond à un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 .

Les antécédents/ terrains suivants étaient recherchés :

- Une insuffisance cardiaque : gauche ou droite ou globale
- Une cardiomyopathie pré-existante : hypertrophique, ischémique, rythmique, péripartum, dilatée ...
- Une valvulopathie pré-existante : rétrécissement mitrale, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, insuffisance aortique...
- Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique
- Une maladie veineuse thrombo-embolique : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire
- Une maladie systémique
- Un antécédent de tuberculose
- Un terrain de VIH

I.3.4 Données cliniques

Les signes suivants ont été recherchés :

Les constantes : Pression artérielle, Fréquence cardiaque, Fréquence respiratoire, Température, Saturation en O₂

Les signes fonctionnels : palpitation, dyspnée, douleur thoracique et toux

Tableau IV : Classification de la dyspnée selon la NYHA [73]

Stade I	Asymptomatique, pas de limitation de l'activité physique
Stade II	Asymptomatique au repos, dyspnée modérée pour les efforts importants
Stade III	Symptômes minimes au repos, dyspnée pour les efforts de la vie quotidienne
Stade IV	Dyspnée de repos s'aggravant au moindre effort

Les signes généraux : une hypertension artérielle, une tachycardie, OMI

Les signes physiques : syndrome d'insuffisance cardiaque, râles crépitants

BDC réguliers ou irréguliers, assourdissement du BDC, tachycardie auscultatoire, un souffle cardiaque, un déficit moteur.

I.3.5 Données paracliniques

❖ La biologie :

Le bilan biologique (selon les normes du laboratoire du l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor) comportait :

- Une numération formule sanguine : taux d'hémoglobine (normes entre 12 et 16 g/dl), valeur des globules blancs (normes entre 4 000 et 10 000 e/mm³) et le taux de plaquettes (normes entre 150 000 et 450 000 e/mm³).
- L'ionogramme sanguin : sodum, potassum, chlore.
- TP-INR.
- Bilan rénal : créatinémie (norme entre 6 et 13 mg/l), clairance de la créatinine (norme > 60 ml/min).
- ✓ La clairance de la créatinine est estimée selon la formule MDRD :
- Formule MDRD.

$$\text{Clairance de la créatinine} = K \times 186,3 \times [\text{créatininémie (mg/l)} / 10] - 1154 \times [\text{\AA}ge \text{ (en année)}] - 0,203 \text{ (en ml/kg/1,73 m}^2\text{)}$$

$$K = 1 \text{ chez l'homme et } 0,742 \text{ chez la femme}$$

Si race noire : multiplier par 1,2

❖ L'électrocardiogramme

- La fréquence cardiaque
- Les signes d'hypertrophies cavitaires
- Les troubles du rythme cardiaque
- Les troubles de la conduction
- Les troubles primaires de la repolarisation
- Les signes de nécrose et les territoires atteints

❖ La Radiographie du Thorax

- $RCT = (a + b) / c$: voir Figure 19
- Anomalies pulmonaires et pleurales associées

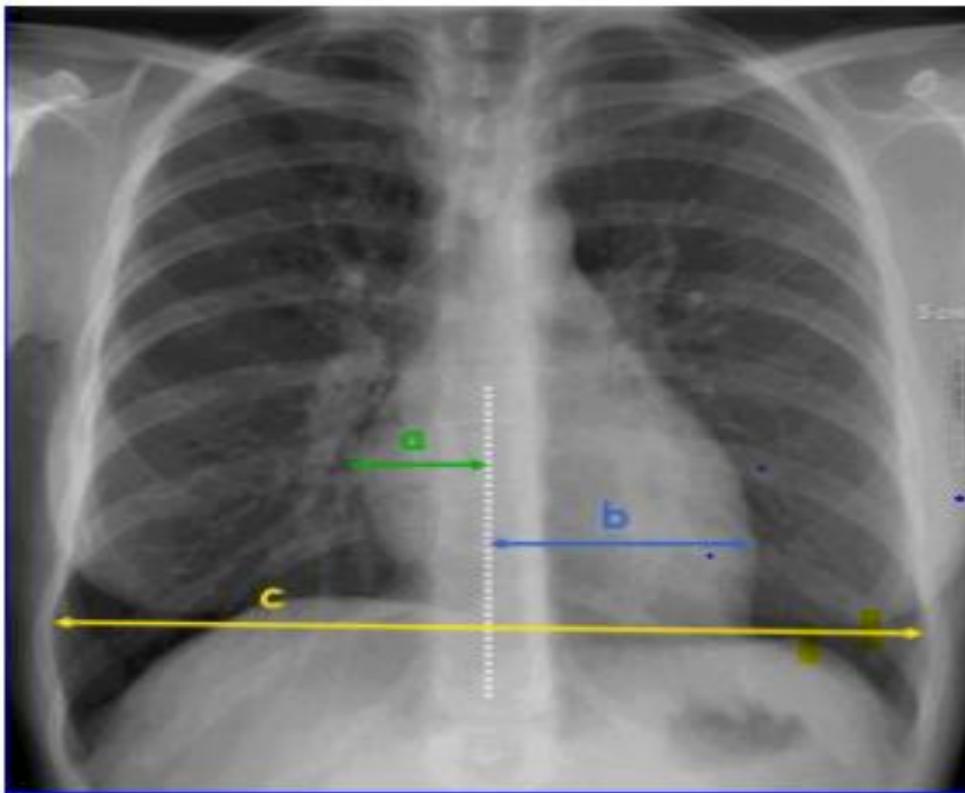


Figure 19 : Calcul du rapport cardio-thoracique [74]

❖ **Échographie Cardiaque Doppler**

✓ Caractère du thrombus :

- Siège : les thrombi peuvent se localiser au niveau des 4 cavités cardiaques : oreillette droite, oreillette gauche, ventricule droit, ventricule gauche.
- Nombre : ils peuvent être unique ou multiples.
- Mobilité et Adhérence : le thrombus mobile peut être sphérique « en balle », allongé en « serpent » ou polylobé. Ce dernier est plus facile à visualiser que le thrombus lisse tapissant la paroi cardiaque. Il peut également être flottant librement dans la cavité cardiaque voir prolaber dans l'orifice valvulaire. Ou encore pédiculé adhérent à la paroi cardiaque, attaché à l'endocarde ou se mouler sur l'endocarde, mobile avec les mouvements pariétaux ou immobile (thrombus mural).
- Taille : un thrombus dont le diamètre est supérieur à 5 mm peut être détecté par l'ETT. La taille des thrombi est variable, allant de quelques millimètres à quelques centimètres.

✓ Un contraste spontanée (CS) : qui se définit par la présence d'échos de contraste spontané ou de volutes de fumée (smoke-like echoes des Anglo-Saxons), reflétant un état pré-thrombotique dû au ralentissement circulatoire et à la formation d'agrégats de cellules sanguines favorisée par la stase sanguine en se présentant sous forme d'échos denses, mobiles, animés d'un mouvement circulaire ou spiralé, tourbillonnant dans les cavités cardiaques et ayant un aspect de volutes de fumée.

L'intensité du CS est généralement appréciée de manière semi-quantitative, selon la gradation suivante : 0 = absent ; 1 = léger ; 2 = modéré, 3 = intense.

- ✓ Les dimensions cardiaques :

Les mesures étaient effectuées au TM selon les recommandations de l'ASE. Nous avons évalué les paramètres représentés au niveau du tableau V.

Tableau V : Valeurs normales des dimensions cardiaques

Taille normale de l'OG :	29 mm (19 – 40 mm)
Surface normale de l'OG :	$\leq 20 \text{ cm}^2$
Taille normale de l'VD :	15 mm (7 – 23 mm)
Taille normale du VG en diastole :	47 mm (37- 56 mm)
Taille normale du VG en systole :	32 mm (22 – 40 mm)

- ✓ La fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FEVG) :

Elle est normale si la valeur est supérieure ou égale à 50 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche modérée entre 40 % et 49 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche moyenne entre 30 % et 39 %

On parle de dysfonction ventriculaire gauche sévère en dessous de 30 %

- ✓ PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

On parle d'HTAP si PAPS ≥ 35 mmHg

- HTAP légère si PAPS entre 36 et 45 mmHg
- HTAP modérée si PAPS entre 46 et 55 mmHg
- HTAP sévère si PAPS > 55 mmHg

- ✓ Fuite ou sténose valvulaire significative

- ✓ Le péricarde en recherchant un épanchement ou un épaissement des feuillets

❖ **TDM cérébral :**

A la recherche de signes d'ischémie cérébral lorsque la clinique est en faveur.

I.3.6 Traitement

Les aspects thérapeutiques étudiés étaient :

- ✓ Le traitement anticoagulant :
 - L'héparine de bas poids moléculaire, l'héparine non fractionnée, les antivitamines K, les anticoagulants oraux directs (AOD).
- ✓ Les autres classes thérapeutiques
 - Diurétiques
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 - Inhibiteurs calciques
 - Anti-arythmiques
 - Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
 - Dérivés nitrés
 - Bêtabloquants
 - Autres : antalgiques, oxygénothérapie....

I.3.7 Les modalités évolutives intra hospitalières

Elle sera suivie selon les différentes modalités :

- Favorable
- Complications
- Décès

I.3.8 Le coût de la prise en charge

Elle sera estimée selon :

Le coût moyen des journées d'hospitalisation

Le coût moyen des examens paracliniques

Le coût moyen du traitement reçu au cours de l'hospitalisation

I.4 Analyse des données

La saisie des données ainsi que leur analyse a été effectuée grâce au logiciel **Épi Info™** version **7.2.4.0**

Nous avons ainsi calculé les effectifs, les fréquences, les valeurs moyennes, les écarts-types et les extrêmes des différents paramètres.

Les tests statistiques étaient réalisés grâce au logiciel **Épi Info™** version **7.2.4.0** avec un intervalle de confiance de 95 %. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p < 0,05$.

II. RÉSULTATS

II.1 Résultats descriptifs

II.1.1 Données épidémiologiques

❖ Fréquence

Au total, nous avons colligé 35 cas de thrombose intracardiaque durant la période d'étude. Durant celle-ci, 1528 patients avaient été hospitalisés à l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour des pathologies cardio-vasculaires. Ainsi, la fréquence de la thrombose intracardiaque était de 2,29 %.

❖ Âge

L'âge moyen des patients était de 53,17 ans \pm 16,031 avec des extrêmes allant de 27 à 83 ans. La moyenne d'âge féminine était évaluée à 48,56 ans \pm 16,42 quant à la moyenne d'âge masculine, elle était de 58,89 ans \pm 14,46.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 51-60 ans avec une fréquence de 37,14 % ($n = 18$). Comme le montre la figure 20 :

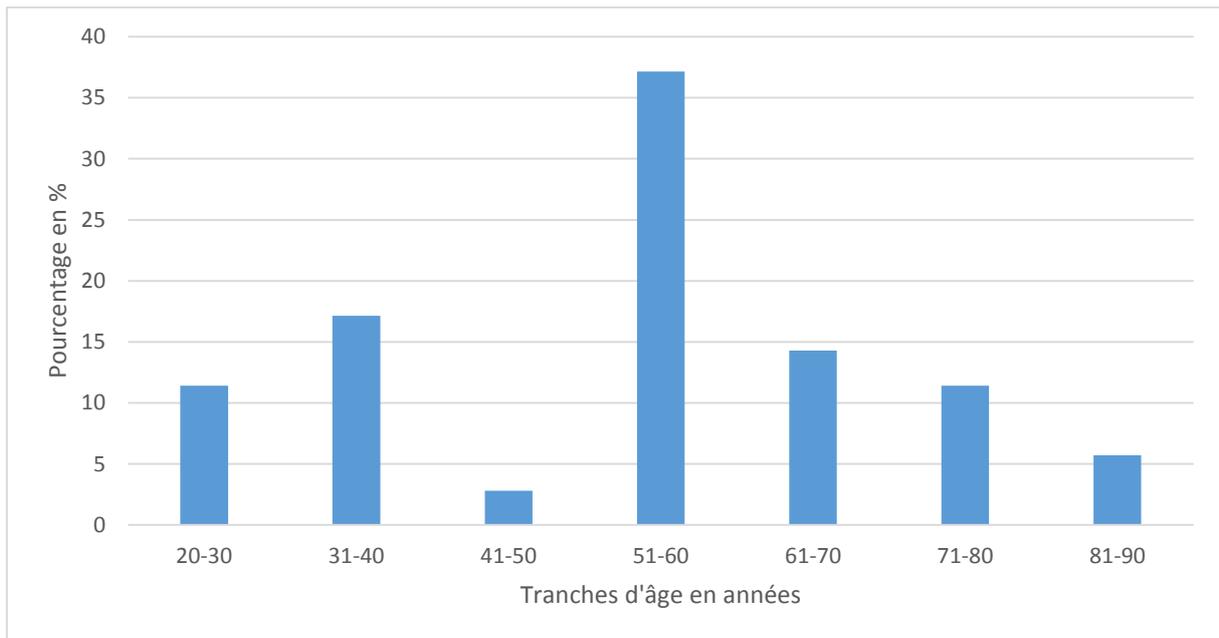


Figure 20 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

❖ **Sexe**

Il y avait une prédominance masculine à 54,29 % contre 45,71 % avec un sex-ratio de 1,18 (19 hommes pour 16 femmes).

La figure 21 montre la répartition des patients selon le sexe :

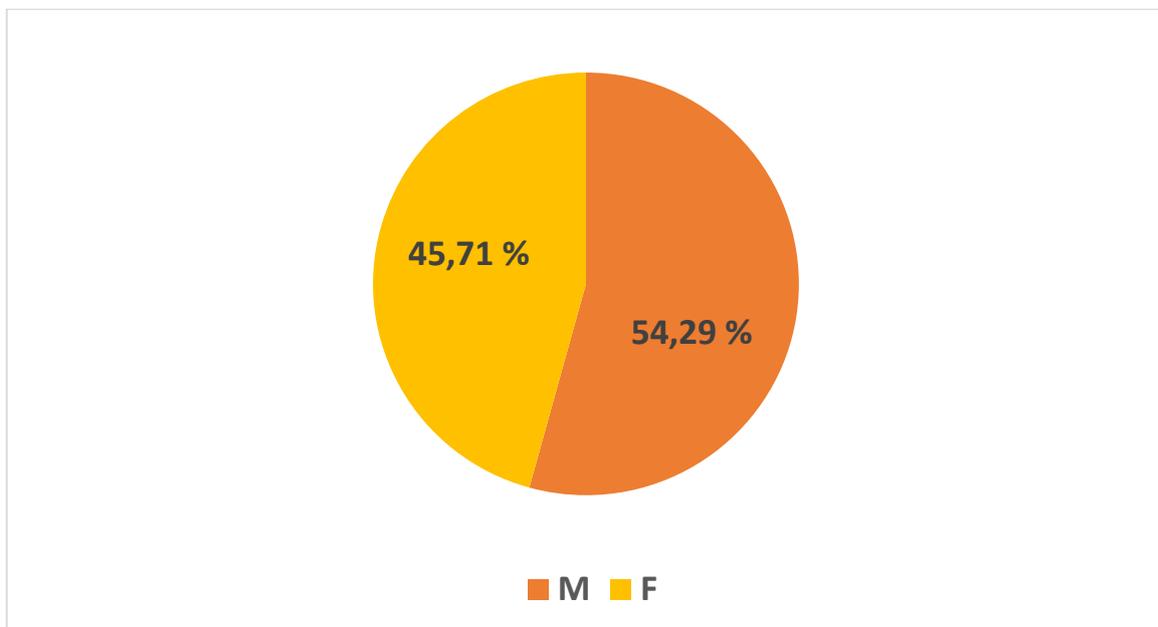


Figure 21 : Répartition des malades selon le sexe

❖ **Situation matrimoniale**

La majorité des patients était mariée avec une fréquence de 62,86 %, 6 patients étaient célibataires soit une fréquence de 17,14 % et 7 patients étaient veufs soit une fréquence de 20 %. Comme le montre le tableau suivant :

Tableau VI : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié	22	62,86%
Célibataire	6	17,14%
Veuf(ve)	7	20 %
Total	35	100,00 %

❖ **Origine géographique**

La plupart des patients provenaient du département de Ziguinchor avec 54,28 % des cas ($n = 19$), suivis du département d'Oussouye avec 20 % des cas ($n = 7$). Deux patients (5,71 %) provenaient de la Guinée-Bissau.

❖ **Niveau d'étude**

Concernant la scolarisation des patients, 60 % des patients étaient scolarisés et 40 % ne l'étaient pas.

Parmi les patients scolarisés, le niveau d'étude primaire était les plus représenté dans notre série (40 %), comme le montre le tableau suivant.

Tableau VII : Répartition des patients selon leur niveau d'étude

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	14	40,00 %
Primaire	14	40,00 %
Secondaire	6	17,14 %
Supérieur	1	2,86 %
Total	35	100,00 %

❖ **Niveau socio-économique**

La plupart des patients avaient un niveau socio-économique bas et moyen dans respectivement 48,57 % et 45,71 % des cas, comme le montre le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Bas	17	48,57 %
Moyen	16	45,71 %
Bon	2	5,71 %

II.1.2 Facteurs de risque cardio-vasculaires, antécédents ou terrain

Les facteurs de risque cardio-vasculaires étaient dominés par l'HTA (31,4 %), le tabagisme (25,7 %) dont le nombre moyen de paquet-année était de 18,56 paquet-année \pm 9,28 avec des extrêmes de 10 et 30 paquet-année et le diabète (14,3 %).

Le tableau suivant présente la répartition des patients selon les facteurs de risque.

Tableau IX : Répartition des patients selon les FDRCV

	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle	11	31,4
Tabagisme	9	25,7
Diabète	5	14,3
Obésité	2	5,7

Les antécédents/ terrains étaient dominés par l'insuffisance cardiaque (17,1 %) et la cardiomyopathie dilatée hypokinétique (11,4 %).

❖ Insuffisance cardiaque

Dans notre série, 6 patients avaient une insuffisance cardiaque connue soit une fréquence de 17,4 %.

❖ **Cardiomyopathies**

Une cardiomyopathie dilatée hypokinétique connue était retrouvée chez 4 patients soit une fréquence de 11,4 %.

❖ **Valvulopathies**

Dans notre étude, 3 cas de valvulopathies connues étaient retrouvés soit une fréquence de 8,5 %.

Il s'agissait de deux cas de rétrécissement mitral et un cas de maladie aortique.

❖ **Accident vasculaire cérébral**

Un cas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique était retrouvé soit une fréquence de 2,78 %.

❖ **Autres pathologies :**

En ce qui concerne les pathologies infectieuses, nous avons retrouvé 2 cas d'antécédents de tuberculose (5,71 %), 2 cas de notions d'angines à répétition (5,71 %) et 2 patients séropositifs au VIH (5,71 %).

Quant aux terrains atopiques et asthmatique, nous avons retrouvé 1 patient asthmatique (2,86 %).

Le tableau X montre la répartition des patients selon les antécédents/terrains :

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents/terrains

	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	6	17,1
Cardiomyopathie	4	11,4
Valvulopathie	3	8,5
Tuberculose	2	5,71
Notion d'angines à répétition	2	5,71
VIH	2	5,71
AVCI	1	2,86
Asthme	1	2,86

VIH : Virus d'immunodéficience humaine, AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

II.1.3 Donnée cliniques

❖ Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée (94,29 %) suivie par la toux (37,14 %).

Le tableau XI montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Dyspnée	33	94,29
Toux	13	37,14
Douleur thoracique	12	34,29
Palpitation	3	8,57

La dyspnée stade 4 de la NYHA était la plus représentés dans 48,48% des cas, comme le montre le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée selon la classification de la NYHA

Stade de la dyspnée	Effectif	Pourcentage
NYHA 2	7	21,21
NYHA 3	10	30,30
NYHA 4	16	48,48
Total	33	100,00

❖ Constantes :

La pression artérielle systolique moyenne était de 121,6 mmHg \pm 27,4. On notait un maximum de 190 mmHg. On notait une HTA systolique chez 7 patients (20 %).

La pression artérielle diastolique moyenne était de 79,2mmHg \pm 16.8 On retrouvait un maximum de 120 mmHg. On notait une HTA diastolique chez 12 patients (34 %).

La fréquence cardiaque moyenne était de 94,5 bpm \pm 22,6 avec des extrêmes de 45 et 164 bpm. Une bradycardie était retrouvée chez 3 patients (8,5 %) et une tachycardie chez 21 patients (60 %).

La fréquence respiratoire moyenne était de 25,8 cycles/minute \pm 7,4 avec des extrêmes de 15 et 44 cycles/minute. Treize patients étaient polypneiques (37,1 %).

❖ **Signes physiques :**

L'examen physique retrouvait principalement un syndrome d'insuffisance cardiaque (à prédominance gauche ou globale) chez 24 patients soit une fréquence de 68,57 %.

Des bruits du cœur réguliers chez 22 patients soit une fréquence de 62,86 %.

Des râles crépitants chez 15 patients soit une fréquence de 42,86 %.

Les différents signes physiques sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau XIII : Répartitions des patients en fonction des signes physiques

	Effectif	Pourcentage
BDC irréguliers	13	37,14
BDC réguliers	22	62,86
Tachycardie auscultatoire	21	60
Râles crépitants	15	42,86
Syndrome d'insuffisance cardiaque	24	68,57
Assourdissement des BDC	1	2,86
Souffle cardiaque	11	31,41
Déficit moteur	3	8,57

BDC : bruits du cœur

II.1.4 Données paracliniques

❖ Biologie :

➤ La numération formule sanguine :

Le taux moyen d'hémoglobine était de 12,30 g/dl \pm 2,20 avec des extrêmes de 8,13 et 16,0 g/dl. Une anémie était retrouvée dans 48,57 % des cas ($n = 17$).

Il s'agissait de 8 anémies normochromes normocytaires, 5 hypochromes microcytaires, 3 normochromes microcytaires et une anémie normochrome macrocytaire.

La valeur moyenne du nombre de globules blancs était de 9 460 e/mm³ \pm 7 970 avec des extrêmes de 2 900 et 19 400 e/mm³. Une hyperleucocytose était retrouvée dans 34,2 % des cas ($n = 12$).

Le taux moyen de plaquettes était de 300 828 e/mm³ avec des extrêmes de 35 000 et 484 000 e/mm³. Une thrombopénie était notée chez cinq patients (14 %) et une thrombocytose dans un cas (2,85 %).

➤ Fonction rénale :

Nous avons noté un DFG légèrement diminué chez 9 patients (25,7 %), une insuffisance rénale modérée chez 9 patients (25,7 %), sévère chez quatre patients (11,4 %).

Les paramètres de la fonction rénale sont récapitulés dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Valeurs des paramètres de la fonction rénale

DFG (ml/min/1,73m ²)	Effectif	Pourcentage (%)
≥ 90	12	34,2
60–89	9	25,7
30–59	9	25,7
15–29	4	11,4
< 15	0	0

DFG : débit de filtration glomérulaire.

➤ **Ionogramme sanguin :**

La kaliémie moyenne était à 5,04 meq/l avec des extrêmes de 2,0 à 5,5.

La kaliémie était normale chez 26 patients (74,3 %), une hyperkaliémie chez 5 patients (14,3 %), et une hypokaliémie chez 4 patients (11,4 %).

Nous avons trouvé une natrémie moyenne à 137,4 meq/l avec des extrêmes de 125 et 150 meq/l.

Une hyponatrémie était notée dans 6 cas (17 %), et une hypernatrémie dans 1 cas (2,8 %).

➤ **TP–INR :**

Ils étaient réalisés chez 31 patients avec une valeur moyenne du TP à 59,7 % ± 34,06 avec des extrêmes de 21 et 100.

L'INR moyen était de 2,20 ± 1,20 avec des extrêmes de 1,07 et 5,42.

❖ **L'électrocardiogramme :**

Les principales anomalies retrouvées à l'ECG étaient :

Des signes d'hypertrophies cavitaires notés chez 12 patients soit 34,2 % dont :

- 17,1 % d'hypertrophie ventriculaire gauche
- 11,4 % d'hypertrophie auriculaire gauche
- 2,8 % d'hypertrophie ventriculaire droite
- 2,8 % d'hypertrophie auriculaire droite

Une tachycardie sinusale était retrouvée chez 9 malades soit 25,7 % des cas.

Une fibrillation auriculaire était retrouvée chez 8 patients soit 22,8 % des cas.

Le tableau ci – dessous illustre les principales anomalies retrouvées à l'ECG.

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes à l'ECG

Signes à l'ECG		Effectif	Pourcentage
Tachycardie sinusale		9	25,7
Hypertrophies cavitaires	HVG	6	17,1
	HVD	1	2,8
	HAG	4	11,4
	HAD	1	2,8
Troubles de la conduction	BBG	4	11,4
	BBD	1	2,8
	HBA	5	14,3
Troubles du rythme	Flutter atrial	1	2,8
	Fibrillation auriculaire	8	22,8
	Extrasystole ventriculaire	5	14,3
	Lésions sous-épicaudiques	3	8,5
Troubles primaire de la repolarisation et signes de nécrose	Lésions sous-endocardiques	1	2,8
	Ischémie sous-épicaudique	6	17,1
	Onde Q de nécrose	5	14,3

❖ **La radiographie du thorax :**

La radiographie du thorax a été réalisée chez 22 patients. Le rapport cardiothoracique moyen était de $0,69 \pm 0,18$ avec des extrêmes de 0,45 et 0,90. Une cardiomégalie était observée chez 19 patients (86,3 %).

Un syndrome alvéolo-interstitiel était retrouvé chez 5 patients et un dédoublement du bouton aortique chez un patient.

❖ **L'échographie cardiaque Doppler :**

➤ **Siège du thrombus :**

✓ **Thrombus et/ou prise de contraste spontanée :**

Ils siégeaient majoritairement au niveau du ventricule gauche dans 64,10 % des cas ($n = 25$), suivis de la localisation dans l'oreillette gauche à 25,64 %.

✓ **Thrombus strictement :**

Nous avons retrouvé 72 % de thrombi intraventriculaire gauche suivi de 16 % en intraauriculaire gauche puis 12 % dans les cavités droites.

Le tableau XVI montre la répartition des thrombi et des prises de contrastes selon les cavités cardiaques.

Tableau XVI : Répartition des thrombi et des prises de contrastes selon les cavités cardiaques

Siège		Effectif	Pourcentage	
Intraventriculaire gauche	Thrombus visualisé	18	72	64,10
	Prise de contraste uniquement	7	50	
Intraauriculaire gauche	Thrombus visualisé	4	16	25,64
	Prise de contraste uniquement	6	42,85	
Intraauriculaire droit	Thrombus visualisé	2	8	5,13
	Prise de contraste uniquement	0	0	
Intraventriculaire droit	Thrombus visualisé	1	4	5,13
	Prise de contraste uniquement	1	7,14	

➤ **Nombre de thrombus :**

Nous avons noté un thrombus unique chez 21 patients et une prise de contraste dans une cavité cardiaque uniquement chez 10 patients soit 88,57 % des cas.

Nous avons également retrouvé deux thrombi chez 2 patients et une prise de contraste bicavitaires chez 2 patients soit 11,43 % des cas.

➤ **Taille du thrombus :**

On avait retrouvé des thrombi de longueur moyenne de $21,17 \pm 8,08$ mm avec des extrêmes de 8 - 39 mm et une largeur moyenne de $21,00 \pm 12,95$ mm avec des extrêmes de 5 - 59 mm.

➤ **Mobilité et adhérence du thrombus :**

Le thrombus était fixe et adhérent à la paroi chez 23 patients soit 65 % des cas et mobile chez 3 patients soit 8,5 % des cas.

➤ **Diamètre des cavités :**

Le diamètre moyen de l'oreillette gauche était de $44,6 \text{ mm} \pm 8,4 \text{ mm}$ avec des extrêmes de 30 - 67 mm. Une dilatation de l'OG était retrouvée chez 21 patients soit 60 % des cas.

Le diamètre télé diastolique du ventricule gauche (DTDVG) était en moyenne de $56,8 \pm 10,0 \text{ mm}$ avec des extrêmes de 34 - 84 mm, et le diamètre télésystolique (DTSVG) était en moyenne de $46 \pm 12 \text{ mm}$ (extrêmes 20 - 76 mm).

Une dilatation du ventricule gauche était observée dans 48,5 % des cas.

Le diamètre moyen du ventricule droit était de $25,9 \text{ mm} \pm 7,7 \text{ mm}$ avec des extrêmes entre 12 - 46 mm. Une dilatation du VD était retrouvée chez 24 patients soit 68,5 % des cas.

➤ **Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche :**

La fraction d'éjection systolique moyenne du ventricule gauche était de $37,91 \% \pm 17,97 \%$ avec des extrêmes de 12 % et 74 %.

Il s'agissait le plus souvent d'une altération sévère de la FEVG (34,2 %).

La figure ci-après montre la répartition des patients selon la fraction d'éjection systolique du VG.

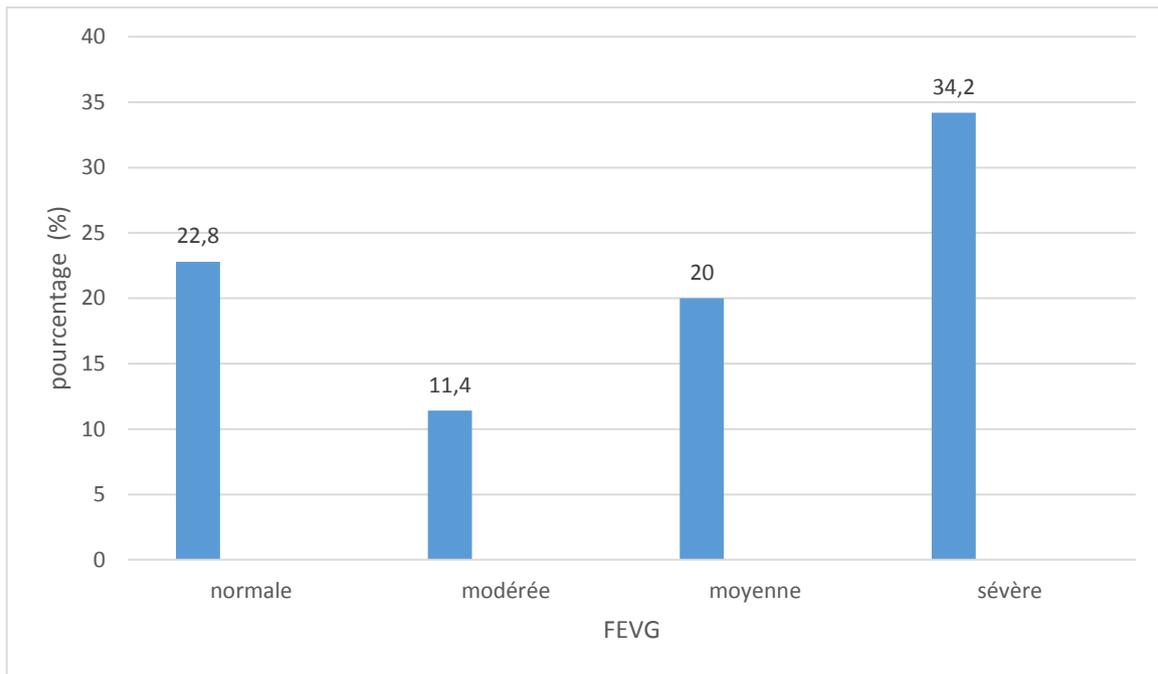


Figure 22 : Répartition des patients selon le stade d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche

➤ **Cinétique :**

La cinétique était homogène dans 25,71 % des cas. Une hypocinésie était rencontrée chez 22 patients soit 62,8 % et une akinésie chez 4 patients soit 11,4 %.

➤ **Valvulopathies :**

Une valvulopathie rhumatismale était retrouvée chez 18 malades soit une fréquence de 51,42 % et dans la majorité des cas cette valvulopathie était dominée par une insuffisance mitrale pure et un rétrécissement mitral pur dans respectivement 20 % et 11,42 % des cas.

Le tableau suivant montre la répartition des patients en fonction de type de valvulopathie.

Tableau XVII : répartition des patients en fonction de type de valvulopathie

Type de valvulopathie	Effectif	Pourcentage
Insuffisance mitrale pure	7	20
Rétrécissement mitrale pur	4	11,42
Insuffisance aortique pure	2	5,71
Maladie mitrale	1	2,85
Maladie aortique	1	2,85
Rétrécissement aortique pur	0	0
Polyvalvulopathies		
RM et IAo	1	2,85
RM et maladie aortique	1	2,85
IM et IAo	1	2,85

RM : rétrécissement mitral, IAo : Insuffisance aortique, IM : Insuffisance mitrale

➤ **Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) :**

Une HTAP était retrouvée chez 20 patients (57,1 %).

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon la PAPS.

Tableau XVIII : Répartition selon la pression artérielle pulmonaire systolique

PAPS	Effectif	Pourcentage (%)
HTAP légère	9	25,7
HTAP modérée	6	17,1
HTAP sévère	7	20
Normale	13	37,1
Total	35	100,0

➤ **Péricardite :**

Un épanchement péricardique de moyenne abondance était retrouvé chez 5 patients (14,3 %).

❖ **TDM cérébral :**

Le scanner cérébral a été réalisé chez 2 patients sur les 3 patients qui ont présenté un déficit moteur durant l'hospitalisation et un accident vasculaire cérébral ischémique était retrouvé chez les deux patients.

II.1.5 Facteurs étiologiques

Une cardiomyopathie dilatée hypokinétique était retrouvée chez 16 patients soit 45,7 % des cas, quant aux cardiopathies dilatées d'allure ischémiques, il s'agissait de 28,57 % des cas (10 patients).

Une fibrillation auriculaire était retrouvée chez 8 patients et un cas de flutter atrial soit 25,7 % des cas. Un trouble du rythme atrial associé à un RM serré était retrouvé dans 11,4 %.

On avait retrouvé 81,25 % des caillots intraventriculaires et 18 % de caillots intraauriculaires dans les cas de cardiomyopathie dilatée.

Et respectivement 90 % intraventriculaires et 10 % d'intraauriculaires dans le cas des CMI.

II.1.6 Traitement

❖ **Les moyens médicamenteux :**

➤ **L'héparinothérapie :**

L'HBPM avait été utilisé chez 32 patients (91,4 %). Il s'agissait essentiellement de l'énoxaparine sodique administrée à la dose de 0,1 UI/10 kg 2 fois par jour en sous-cutanée et était relayée par l'anticoagulation orale aux AVK poursuivie jusqu'à obtention d'un INR efficace.

Les trois autres patients sont décédés avant de pouvoir mettre en place un traitement anticoagulant.

➤ **Les anticoagulants oraux :**

Trente-deux patients avaient bénéficié d'un traitement par anti-vitamine K soit 91,4 %. Aucun patient n'avait reçu les anticoagulants oraux directs.

❖ **Les moyens chirurgicaux :**

Aucun patient n'avait reçu de traitement à base de thrombectomie.

❖ **Les moyens adjuvants :**

Les autres moyens thérapeutiques sont représentés par le tableau suivant :

Tableau XIX : Répartition selon le traitement adjuvant administré

Type de traitement adjuvant	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie	3	8,5
Antalgiques	3	8,5
Digitaliques	7	20
Diurétiques de l'anse	24	68,5
Diurétiques épargneurs de potassium	19	54,2
Bétabloquants	9	25,7
Antiagrégants plaquettaires	6	17,1
Dérivés nitrés	1	2,8
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	22	62,8
Inhibiteurs calciques	3	8,5
Statines	8	22,8
Antidiabétique oraux	3	8,5
Insulines	3	8,5
Antibiotiques	14	40
Antirétroviraux	2	57,1

II.1.7 Evolution à court terme

❖ Hospitalisation :

Dans notre étude, trente-quatre patients étaient hospitalisés dans le service soit une fréquence de 97,14 % et la durée moyenne d'hospitalisation était de 10,79 jours \pm 7,78 avec des extrêmes de 2 - 45 jours.

Un patient était traité à domicile soit une fréquence de 2,86 %

❖ Evolution intra-hospitalière :

Dans notre série, l'évolution était favorable chez 21 patients soit 60 % des cas.

Une complication était retrouvée chez un patient. Il s'agissait d'un accident aux anticoagulants à type d'hématurie associé à une thrombose veineuse profonde partielle du membre inférieur gauche à l'étage poplité.

Nous avons enregistré 13 décès soit 37,1 % des cas :

Parmi les 13 décès, 7 étaient survenus suite à un choc cardiogénique, 2 suite à une maladie thromboembolique, 2 consécutifs à un SCA ST + massif, 1 suite à un accident hémorragique lié aux AVK, 1 décès survenu suite à un sepsis sévère avec comme porte d'entrée une pneumopathie d'inhalation.

II.1.8 Coût moyen de la prise en charge

Le coût total moyen de prise en charge était de 156 171 francs CFA \pm 34 446 avec des extrêmes de 74000 et 230 000 francs CFA.

II.2 Résultats analytiques

Nous avons remarqué que la majorité des patients décédés avaient les caractéristiques suivantes :

- Le sexe masculin et on retrouvait une différence significative avec un $p = 0,041$ (Tableau XX).
- Un antécédent d'AVCI et on retrouvait une différence significative avec $p = 0,041$ (Tableau XXI).
- Une dyspnée NYHA stade 4 mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative avec un $p = 0,859$.
- Une cardiomyopathie dilatée hypokinétique mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative avec un $p = 0,185$ (Tableau XXII).
- Une FEVG sévèrement altérée mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative avec un $p = 0,1549$.

Tableau XX : Evolution des patients selon le sexe

Sexe		Décès		Total	P
		Non	Oui		
F	Effectif	13	3	16	0,041
	%	81,25 %	18,75 %	100,0 %	
M	Effectif	9	10	19	
	%	47,37 %	52,63 %	100,0 %	
Total	Effectif	22	13	35	
	%	66,86 %	37,14 %	100,0 %	

Tableau XXI : Evolution des patients selon les antécédents/ terrains

		Décès		Total	P
Insuffisance cardiaque	Effectif	4	2	6	0,608
	%	66,67 %	33,33 %	100,0 %	
Valvulopathie	Effectif	2	1	3	0,694
	%	66,66 %	33,33 %	100,0 %	
AVC	Effectif	0	3	3	0,041
	%	0 %	100 %	100,0 %	

Tableau XXII : Evolution des patients selon l'étiologie cardiaque sous-jacente :

		Décès		Total	<i>P</i>
Cardiomyopathie dilaté hypokinétique	Effectif	8	8	16	
	%	50%	50%	100,0%	
Cardiomyopathie ischémique	Effectif	6	4	10	
	%	60%	40%	100,0%	
Insuffisance aortique	Effectif	1	0	1	
	%	100%	0%	100,0%	
Maladie aortique	Effectif	0	1	1	0,185
	%	0%	100%	100,0%	
Maladie mitrale	Effectif	1	0	1	
	%	100%	0%	100,0%	
Rétrécissement mitral	Effectif	6	00	6	
	%	100%	0%	100,0%	
TOTAL	Effectif	22	13	35	
	%	0%	100%	100,0%	

III. DISCUSSION

À l'instar de toute étude rétrospective, ce travail comporte des limites. Nous pouvons citer :

- L'absence d'archivage des dossiers de cardiologie ;
- Les dossiers incomplets ;
- L'indisponibilité de certaines explorations biologiques notamment à visées diagnostiques et étiologiques.
- Notre étude étant rétrospective, des biais ont pu être introduits dans le recueil et le traitement des données, certaines variables ayant fait quelques fois défaut.
- L'évolution post hospitalière n'a pas pu être étudiée, le suivi des malades après hospitalisation ayant été très irrégulier, avec un nombre très important de perdus de vue.

III.1 Les aspects épidémiologiques

III.1.1 Fréquence

La fréquence des thrombi intracardiaques dans notre travail était de 2,29 %. Celle-ci est variable d'une étude à l'autre. Cette fréquence était plus basse dans les travaux de certains auteurs. En effet, **S.A. Ralamboson et al.** rapportaient une fréquence de 0,48 % au centre hospitalier de Soavianandriana à Madagascar durant la période allant de janvier 2009 à juin 2010 [4].

De même, dans une étude rétrospective réalisée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso, allant du 1 janvier 1997 au 31 juillet 2000, **Zongo** a rapporté une fréquence de 0,95 % [5].

Par contre, la fréquence retrouvée dans notre étude était plus basse que celle de **Baldé E.** qui dans une étude rétrospective réalisée entre janvier 2013 au

14 janvier 2014 au service de cardiologie de l'hôpital national de Ignace Deen de Conakry, où il avait retrouvé une fréquence de 8,39 % [6].

Ces différences de fréquences s'expliquent en partie par le type de population étudiée, les méthodes diagnostiques utilisées, le mode de recueil épidémiologique ainsi que la différence des durées d'études. Ceci montre aussi que cette pathologie est rare, avec très peu d'études réalisées pour estimer la fréquence réelle des thrombi intracardiaques quels que soit leurs localisations ou la pathologie/terrain sous-jacents.

De plus, il s'agit d'une pathologie dont la découverte se fait souvent lors d'autopsies, ce qui fait qu'elle reste toujours sous-estimée, d'où la nécessité de réaliser des études multicentriques prospectives pour estimer la fréquence réelle des thromboses intracardiaques.

III.1.2 Âge

L'âge moyen dans notre étude était de 53 ans avec des extrêmes allant de 27 à 83 ans. Les patients les plus touchés étaient ceux dont l'âge était compris entre 51-60 ans, représentant 37,14 % des cas. Ces résultats étaient similaires aux études de **S.A. Rolamboson et al.** à Madagascar avec un âge moyen de 51,3 ans et des extrêmes allant de 23 ans à 83 ans [4].

De même, **Zongo** au Burkina Faso rapportait une moyenne d'âge de 51 ans et des extrêmes allant de 20 ans à 78 ans [5].

A Rabat, **Z. Lakhal et A. Zaima** ont également rapporté un âge moyen de 52 ans dans une étude menée entre 2011 et 2013 [1]. **J. Tagueniti, A.S.** ont retrouvé une moyenne d'âge de 49 ans, avec des extrêmes d'âge entre 19 et 77 ans dans une étude retrospective allant de 2018 à 2019 au sein du centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat [75].

Pour **E. Baldé**, l'âge moyen était de 42 ans et des extrêmes allant de 17 ans à 71 ans à Conakry [6].

Par contre, **Kane et al.** avaient retrouvé dans leur étude réalisée à Dakar sur la myocardiopathie idiopathique du péripartum un âge moyen plus bas de 26 ans avec des extrêmes de 17 à 44 ans [76].

En effet, il a été vérifié dans la littérature que l'âge avancé représente un facteur favorisant important dans la survenue de TIC. Les modifications physiologiques qui s'opèrent chez le sujet âgé constituent, avec d'autres facteurs de risque, un terrain favorable à l'installation d'une TIC.

Par ailleurs, une augmentation des taux des facteurs de coagulation V, VII, VIII, IX et une variation des marqueurs pro-thrombotiques étaient corrélées à l'âge [77].

III.1.3 Genre

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin dans notre série avec un sex-ratio de 1,18 (19 hommes/16 femmes). Ces résultats sont superposables aux données de la littérature qui retrouvait une prédominance masculine.

En effet, **S.A. Rolamboson et al.** rapportaient un sex-ratio (H/F) de 1,5 [4].

A Rabat, **J. Tagueniti, A.S.** ont retrouvé un sex-ratio de 3,3 [75] et **Z. Lakhali et A. Zaima** rapportaient une tendance de 21 hommes pour 9 femmes soit un sex-ratio de 2,3 [1].

Une étude réalisée par **Sharma et al.** au Michigan (USA) avait retrouvé une prédominance masculine : 3 hommes pour 1 femme [53].

Cependant, une prédominance féminine a été retrouvée dans certaines séries comme celle de **Baldé E.** à Conakry avec un sex-ratio (H/F) de 0,71 [6].

Cette prédominance de la TIC chez l'homme pourrait être expliquée par l'augmentation de facteurs de risque cardio-vasculaire spécifiques au sexe masculin mais aucune corrélation directe entre le sexe et la formation de thrombi intracardiaque n'a été retrouvée dans la littérature.

III.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires et antécédents

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés dans notre étude étaient : l'âge ≥ 50 ans (68 % de la population étudiée) avec une moyenne d'âge féminine de 48,56 ans et une moyenne d'âge masculine de 58,89 ans. Un tiers des cas étaient hypertendus, tabagiques dans 25,7 % des cas.

Dans la série de **J. Tagueniti et A.S.**, les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : le tabagisme prédominant chez 40 % des patients suivi du diabète chez le tiers des patients [75].

Dans notre étude, un diabète de type 2 était retrouvé dans 14,3 % des cas. En effet, selon **S.C. Govindan et A.K.** en Inde, le diabète de type 2 est associé à une dysfonction endothéliale et l'augmentation des marqueurs de l'inflammation, ainsi il semble constituer un facteur de risque dans la formation de thrombi intraventriculaire [78].

Les principaux antécédents/terrains retrouvés dans notre étude étaient l'insuffisance cardiaque (17,1 %), une CMDH (11,4 %), la tuberculose (5,71 %), une notion d'angines à répétition (5,71 %) et une infection à VIH (5,71 %).

La tuberculose a plusieurs mécanismes qui peuvent induire un état d'hypercoagulabilité pouvant entraîner des complications thrombo-emboliques avec une prévalence qui se situe entre 0,6 et 3,9 % [79].

Dans notre série, on avait retrouvé 5,71 % des cas d'infection par le VIH. À ce jour, il est clairement établi que les patients infectés par le VIH ont un risque accru de développer une maladie thrombo-embolique comparés à la population générale non infectée par le VIH [80,81].

La thrombose intracardiaque étant une pathologie multifactorielle, ainsi les patients peuvent présenter plusieurs facteurs de risque concomitants. Ces facteurs associés majorent sensiblement la probabilité de survenue d'événement thrombotique intracardiaque.

III.3 Aspects diagnostiques

III.3.1 Sur le plan clinique

Dans notre étude, les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée (94,29 %) suivis par la toux (37,14 %). La dyspnée stade 4 de la NYHA étant la plus représentée dans 48,48 % des cas.

L'examen physique retrouve principalement un syndrome d'insuffisance cardiaque (à prédominance gauche ou globale) chez 24 patients soit une fréquence de 68,57 %.

Ces symptômes et signes physiques sont retrouvés dans la plupart des études concernant la thrombose intracardiaque, et sont le plus souvent liés à la présence d'une cardiopathie sous-jacente.

Zongo au Burkina Faso, avait retrouvé surtout des signes d'insuffisance cardiaque également (82,4 %), liés à la cardiopathie sous-jacente. Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient la dyspnée (80 %), la toux (66,7 %), la tachycardie (60 %), les râles crépitants (90 %) [5].

En effet, la découverte des thromboses intracardiaques se fait le plus souvent de manière fortuite lors d'une ETT, lors d'un bilan d'une décompensation cardiaque ou encore suite à un accident embolique donnant ainsi différents tableaux cliniques de découverte inhérents à la diversité de causes sous-jacentes à leur formation.

III.3.2 Sur le plan paraclinique

❖ Biologie :

Dans notre étude des thromboses intracardiaques, très peu de variations biologiques ont été notées. Les anomalies biologiques les plus observées étaient une insuffisance rénale dans 62,8 % des cas ($n = 22$), une anémie retrouvée dans 48,57 % des cas ($n = 17$), une hyperleucocytose dans 34,2 % des cas ($n = 12$), une thrombopénie dans 14 % des cas ($n = 5$).

De même, **Zongo** avait noté plusieurs anomalies dont les plus fréquentes étaient l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'anémie, la thrombopénie, l'insuffisance rénale et l'hyperleucocytose [5].

Le rôle de l'anémie dans la thrombogenèse a été évoqué dans la littérature [82].

Cela dit, il a été souvent fait cas dans la littérature du peu d'apport de la biologie dans l'étude des thromboses.

Mais il aurait été intéressant d'effectuer un bilan des facteurs de coagulation dans le cadre de bilan d'hémopathie tel que l'hémophilie, ou encore le dosage des d-dimères ou des BNP, en effet selon **Rojina Pant et M.P.**, les BNP sont un critère prédictif de la présence de contraste spontané dans l'auricule gauche [83].

La non-disponibilité de ces examens dans nos structures ne le permettait pas.

❖ ECG :

Les principales anomalies retrouvées dans notre étude à l'ECG étaient des signes d'hypertrophie cavitaire (34,2 %), une tachycardie sinusale (25,7 %), une fibrillation auriculaire (22,8 %).

Zongo avait retrouvé une tachycardie et des extrasystoles ventriculaires respectivement à 8 % chacune, suivis par la fibrillation auriculaire : 5,9 % [5].

En effet, un trouble du rythme cardiaque doit systématiquement être recherché à l'ECG, en particulier la fibrillation auriculaire ou un flutter atrial dont l'installation au cours du RM doit toujours faire redouter la formation d'une thrombose intraauriculaire gauche ; cependant, un rythme sinusal n'exclut pas le diagnostic

Cela dit, la littérature fait peu d'apport concernant les résultats de l'ECG dans le cadre des thromboses intracardiaques.

❖ **Radiographie thoracique :**

Une cardiomégalie était observée dans 86 % des cas qui ont bénéficié d'une radiographie du thorax (22 patients).

Celle-ci pourrait être expliquée par la prédominance de cardiomyopathies dilatées chez les patients étudiés.

❖ **Echographie cardiaque :**

Dans notre étude, la majorité des thrombi siégeaient au niveau du ventricule gauche dans 72 %, suivis de 16 % en intraauriculaire gauche puis 12 % pour les cavités droites.

Par ordre de fréquence, les thrombi intracardiaque se localisent dans le ventricule gauche (VG), dans l'atrium gauche et dans les cavités droites [85]. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

En effet, Les thromboses cardiaques les plus souvent rencontrées dans la littérature sont les thromboses intra ventriculaires gauches.

Pour **Zongo**, elles représentaient également 70,59 % des thromboses intra cardiaques [5]. Dans la série de **Baldé E**, le thrombus était localisé dans 87,5 % des cas dans le VG [6].

De même **Ralamboson et al.** trouvaient les thrombi dans le ventricule gauche dans 8/10 cas étudiés (1 patient avait un thrombus simultanément dans les 2 cavités ventriculaires) [4].

Le taux légèrement plus faible des thrombi intra auriculaires gauches (12 %) dans notre série contre 15 -20 % (trouvés par **Turhan et al.** à Ankara pourrait s'expliquer par la non disponibilité de l'ETO [85]. Cette dernière a une sensibilité et une spécificité respectivement de 93-100 % et 99-100 % contre une sensibilité de seulement 40-60 % de l'ETT pour la détection des thrombi intra auriculaires gauches [85].

Selon l'étude de **A. Cohen**, la fréquence du contraste spontané intra-atrial et intra-auriculaire gauche était élevée (respectivement 71 % et 63 %). En effet,

selon plusieurs autres auteurs, un contraste spontané atrial et auriculaire gauche était noté chez près de la moitié des patients en FA non valvulaire explorés par ETO (de 12 % à 67 %). Le contraste spontané intense est associé, dans **l'étude SPAF III**, à l'âge, à la FA permanente, à l'HTA et au tabagisme [52].

La baisse du débit cardiaque ainsi que la modification de la forme et du volume des cavités, du fait de la stase sanguine qu'elles occasionnent, ont été citées dans la littérature comme étant des facteurs associés à l'insuffisance cardiaque et prédisposant à la thrombose.

Ceci a été confirmé dans notre étude au cours de laquelle une dilatation du ventricule gauche était observée dans 48,5 % des cas.

Un autre facteur favorisant la stase et fréquemment observé dans notre étude était l'hypocinésie ou l'akinésie des parois, notée chez respectivement 62,8 % et 11,4 % de nos patients.

Rodney H. Falk et collaborateurs aux Antilles [86] avaient souligné dans leur étude l'association de la fréquence élevée des thromboses intra ventriculaires gauches avec la diminution de la FEVG.

Dans notre étude la FEVG était sévèrement altérée chez 34,2 % de nos patients et de façon modérée (20 %).

Baldé E. [6], avait retrouvé des thrombi majoritairement uniques (91,7 %), adhérents à la paroi (73,7 %) localisés dans le ventricule gauche (87,5 %), 54 % adjacents à un segment hypokinétique. Nous avons également retrouvé majoritairement une localisation unique (88,57 %), adhérents à la paroi (65%), localisés dans le VG (72 %).

Ces caractéristiques étaient semblables à celles décrites dans la littérature notamment une localisation prédominance apicale, adhérent à la paroi sur un segment hypokinétique [76,85,87].

III.4 Facteurs étiologiques

A propos des facteurs étiologiques favorisant, la cardiomyopathie dilatée est un facteur important dans la genèse des thromboses cardiaques surtout des thromboses intra ventriculaires gauches, Cette fréquence serait en relation avec la FEVG. Plus celle-ci est diminuée, plus le risque de thrombose est grand.

La prévalence de cette affection a été évaluée à 7 %, dans une population où la fraction d'éjection ventriculaire gauche est inférieure à 50 % [88].

Pour **Rodney et collaborateurs**, la fréquence de la thrombose intracardiaque peut atteindre 44 % dans les cardiomyopathies dilatées [86]. Dans notre étude, les cardiomyopathies dilatées étaient mises en cause chez 45,7 % des thromboses. De même pour **S.A Ralamboson et al.**, 30 % de leurs cas étaient porteurs de myocardiopathie dilatée [4].

D'après **Gibelin et al.** [89], la fréquence des thrombi intracardiaques chez les patients présentant une cardiomyopathie dilatée est très variable d'une étude à l'autre, mais elle est en général élevée, 20 à 25 % pour les caillots intra-auriculaires, et 50 % environ pour les caillots intraventriculaires. Dans notre étude, on avait retrouvé 81,25 % des caillots intraventriculaires et 18 % de caillots intraauriculaires dans les cas de CMD.

Kalaria et al., affirment que la cardiomyopathie dilatée idiopathique et l'effondrement de la FEVG sont des facteurs favorisant l'apparition du thrombus intracavitaire [90].

Selon **Bathia et al.**, la dilatation des 4 cavités, un effondrement de la FEVG, un anévrisme du ventricule gauche favorisent la présence de thrombus intracavitaire [91].

D'autre part, les cardiomyopathies ischémiques sont également des facteurs importants dans la genèse des thromboses intra ventriculaires gauches [92,93].

Dans notre étude, nous avons retrouvé 28,57 % de cas survenus dans une cardiopathie dilatée d'allure ischémique.

Bilingsley et Leong-Poi estimaient qu'avec la technique de revascularisation précoce par thrombolyse et surtout par l'angioplastie avec stent, le taux de thrombi suite à un IDM est passé de 30-40 % à 15 % de nos jours [87].

Selon l'étude GISSI 3 présentée par **Gallet**, la fréquence des thromboses intra ventriculaires dans les cardiopathies ischémiques était de 5,1 % [93]. Le risque de survenue de thrombose est corrélé au siège de l'infarctus (plus fréquents dans les localisations antérieures), à la réduction de la fraction d'éjection, à l'augmentation des volumes ventriculaires et à l'administration intra veineuse de bêtabloquants en phase aiguë.

Murakami avait noté pour sa part que même après plusieurs années d'évolution, à la suite d'un infarctus du myocarde, la présence d'hypokinésie segmentaire et d'anévrysme associé à une stase, favorise l'apparition de thrombus intra cavitaire [94].

Selon **Vikhe et al.** approximativement 40–60 % des patients développent un thrombus intraventriculaire gauche suite un IDM antérieur [95].

De plus, la fibrillation auriculaire constitue un trouble du rythme rencontré avec une fréquence biannuelle atteignant 4 %. Cette fibrillation auriculaire est plus emboligène lorsqu'elle est permanente [96].

Le risque thrombo- embolique du flutter auriculaire est une réalité, mais semble significativement plus faible que dans la fibrillation auriculaire [97]. Ce risque thrombo- embolique est lié à la dilatation de l'auricule gauche, à la réduction de sa contractilité et à la diminution du remplissage et de la vidange.

Dans notre étude, une fibrillation auriculaire était retrouvée chez 8 patients et un cas de flutter atrial soit 25,7 % des cas. Un trouble du rythme atrial associé à un RM serré était retrouvé dans 11,4 %.

D'après **Touche et al.** [98], il est admis qu'une dilatation de l'oreillette gauche supérieure à 45 mm (mode TM), une fibrillation atriale, et une altération sévère de la FEVG, peuvent être responsables de la formation de thrombus [52].

La thrombose dans l'oreillette ou dans l'auricule droites doit être recherchée chez les patients en FA. Elle est décrite avec une fréquence moindre que celle de la thrombose dans l'oreillette gauche, mais qui peut atteindre jusqu'à 14 % dans certaines séries [52].

III.5 Thérapeutique

Dans notre étude, 91,4 % de nos patients avaient reçu une héparine de bas poids moléculaire à dose curative relayée par l'AVK au premier jour.

L'acénocoumarol (Sintrom[®] 4 mg) était le seul AVK utilisé chez tous nos patients mis sous traitement médicamenteux.

Cette attitude thérapeutique a été retrouvée dans la plupart des études africaines. Dans les travaux de **Baldé**, 66,7 % des cas ont été mis sous AVK et les antiagrégants plaquettaires dans 54,2 % des cas [6].

Dans l'étude de **Kane A et al.** [76] au Sénégal, **Sharma ND** [53] aux USA qui avaient soumis tous leurs patients aux AVK uniquement et d'autre part à celles de **Ralamboson S.A.** [4] qui avait soumis ses patients à l'association AVK/HBPM.

Cette forte utilisation des AVK s'expliquerait par les études autoptiques qui ont montré que les AVK, à un stade précoce, réduisaient les thromboses intra-cavitaires et les embolies systémiques. En effet, Les anticoagulants oraux (anti vitamines K : AVK), avec un INR cible entre 2 et 3, constituent le traitement le plus efficace pour la prévention des complications thromboemboliques artérielles (réduction de 62 %), au prix d'une augmentation du risque hémorragique, qui varie, selon les séries, entre 7,6 % patients par an et 22,2 % patients par an [99,100].

De même, la forte utilisation de l'association HBPM/AVK dans nos régions pourrait être expliquée par sa disponibilité et son faible coût.

La prise en charge thérapeutique de la TIC repose sur l'utilisation d'anticoagulants à dose curative. Ces derniers permettent de quasi abolir le risque immédiat d'EP/AVC potentiellement mortelle et préviennent efficacement la récurrence. En l'absence de risque hémorragique particulier, le traitement doit être débuté, dès le diagnostic.

La nouveauté la plus marquante, au plan thérapeutique, est sans nul doute l'avènement des anticoagulants oraux directs (AOD) comme une alternative aux AVK.

Les anticoagulants oraux directs (AOD) ne nécessitent pas d'adaptation de dose, donc de suivi d'hémostase spécifique. Ils présentent donc un avantage certain chez les patients avec des INR difficiles à équilibrer qui ne présentent pas de contre-indication [101].

Dans notre série, aucun patient n'avait été mis sous anticoagulants oraux directs (AOD) à cause de leur disponibilité limitée et de leur coût élevé.

Dans l'étude de **Z. Lakhali et al.** à Rabat [1], tous leurs patients avaient été mis sous traitement anticoagulant à base d'héparine pendant 5 à 7 jours, dont 70 % ont reçu de l'héparine non fractionnée (HnF), et 30 % sont mis sous héparine à bas poids moléculaire (HBPM) puis relayé par anti-vitamine K après une semaine du début de l'héparine. Vingt-cinq pourcent des patients avaient fait l'objet d'une thrombectomie au décours d'une chirurgie valvulaire avec thrombus intra-Og [1].

III.6 Evolution à court terme

Dans notre série, l'évolution intra-hospitalière était globalement favorable dans 60 % des cas.

Ces résultats sont comparables à ceux de **Zongo** [5], chez qui 64,7 % étaient sortis après amélioration des signes cliniques. Des résultats favorables similaires étaient rapportés par **Napporn et al.** [102] appuyé par **Di Tillio et al.** [103], qui

avec le même traitement obtenaient la disparition des signes d'insuffisance cardiaque et des thrombi entre le 15^e et 54^e jour.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours \pm 7,6 avec des extrêmes de 2 et 45 jours.

Cette durée est plus courte que celle retrouvée par **Zongo** [5] avec une durée moyenne d'hospitalisation était de 24,94 \pm 2,90 jours avec comme extrêmes 4 et 54 jours.

Dans l'étude de **Baldé** à Conakry, 25 % des patients avaient présenté une complication thromboembolique. Dans notre étude, une complication intra hospitalière était retrouvée chez un seul patient. Il s'agissait d'un accident aux anticoagulants à type d'hématurie associé à une thrombose veineuse profonde partielle du membre inférieur gauche à l'étage poplité [6].

Le faible taux de complication pourrait s'expliquer par le suivi court ou encore l'absence de complication, à l'instar de celle retrouvée dans l'étude de **Kane A. et al.** tenait à la mise systématique sous traitement anticoagulant (AVK) des patients dès le diagnostic échographique [76].

Par contre **Sharma et al.** avaient obtenu une fréquence de 17 %. Cette différence serait due non seulement au non usage systématique d'anticoagulation mais également à la discontinuité de la prise [53].

Selon plusieurs auteurs, le traitement anticoagulant devrait diminuer le risque d'embolie artérielle de 30 à 50 % [104,105].

Dans nos travaux, trois patients ont présenté une complication embolique à type d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), confirmé par TDM cérébrale. Deux patients chez qui l'AVCI est le mode de révélation de la maladie, et 1 patient chez qui l'AVCI est survenu en préhospitalier. A noter que la TDM cérébrale n'a été réalisée que chez les patients qui ont présenté des signes d'appels neurologiques fonctionnels ou physiques.

Le risque de faire un AVC serait corrélé au sexe masculin en cas d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche [106].

L'origine du thrombus en cas d'AVC serait, dans la plupart des cas, le territoire septo-apical du VG, d'après Cohen et al. [107].

En France, **Gentric** [108] a insisté sur la place de l'ACFA dans le mécanisme des embolies systémiques tel que l'ischémie des membres et l'importance de l'évaluation de l'introduction des anticoagulants selon les critères de CHADS2.

Pour la FA non valvulaire, l'introduction du traitement anticoagulant dépendra du score de CHA2dS2-VASc qui doit être supérieur ou égal à 1, tout en tenant compte du risque hémorragique en établissant le score d'HAS-BLED.

Dans notre étude, la mortalité était de 37,1 % ($n = 13$).

Ces résultats étaient légèrement plus faibles que ceux retrouvés par **Baldé** [6] à Conakry avec un taux de mortalité à 41,7 % ; ou ceux de **Ralamboson et al.** [4] (50 % de décès), mais nettement supérieurs à ceux de **Sharma N.D. et al.** [53] aux USA (14 % de décès). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les structures sanitaires aux États Unis soient mieux équipées pour la gestion des complications thromboemboliques que celles se trouvant dans les pays en voie de développement.

Il va sans dire que notre plateau technique gagnerait à être amélioré, la disponibilité et l'accessibilité au niveau financier d'un seul médicament anti thrombotique constituant déjà une gageure dans le contexte actuel.

III.7 Facteurs pronostiques

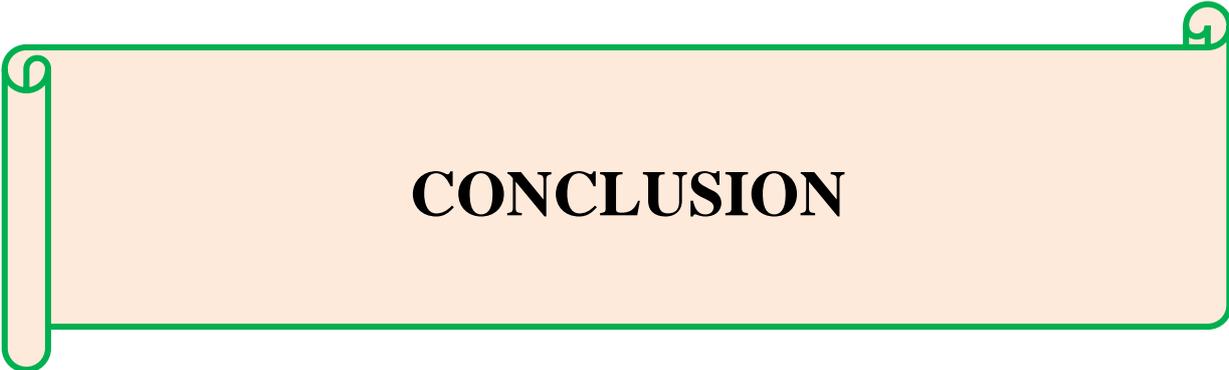
La majorité des patients décédés dans notre série était de sexe masculin avec une différence significative ($p = 0,041$) et avait comme facteur de risque la survenue d'un AVCI ($p = 0,041$).

En effet, selon **Abdo et al.** le risque de faire un AVC serait corrélé au sexe masculin en cas d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche [106].

Selon l'étude de **Ralamboson S.A.**, les facteurs de mauvais pronostic étaient l'absence d'amélioration des signes à l'ETT après trois mois de traitement bien conduit ; l'association d'une embolie pulmonaire à une insuffisance cardiaque réfractaire, une ischémie cérébrale aggravant une insuffisance cardiaque avancée ou encore La présence concomitante d'une ACFA sur une oreillette gauche éctasique et une maladie aortique, compliquée d'une ischémie aigue du membre supérieur droit [4].

III.8 Coût moyen de la prise en charge

Le coût moyen total de prise en charge était 156 171 francs CFA \pm 34 446 avec des extrêmes de 74 000 et 230 000 francs CFA. Ce coût est très élevé par rapport au niveau socio-économique des patients ; en effet, la majorité des patients dans notre étude avaient un bas niveau socio-économique.



CONCLUSION

La thrombose intracardiaque est la formation d'un caillot sanguin au niveau d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques : ventricule droit, ventricule gauche, oreillette droite ou oreillette gauche.

La thrombose intracardiaque est responsable d'évènements cliniques emboliques et d'une hausse de la mortalité, indépendamment de la cardiopathie ou de la maladie générale sous-jacente.

Sa découverte est souvent faite après la survenue de phénomènes thromboemboliques, mais également lors du bilan d'une cardiopathie ou d'une maladie systémique. En effet, la survenue d'un thrombus est exceptionnelle en l'absence de pathologie myocardique sous-jacente ou de trouble de la coagulation.

L'estimation de l'incidence de la thrombose intracardiaque reste sous-estimée et très variable en fonction des populations étudiées et des méthodes diagnostiques utilisées, d'autant plus que celle-ci est souvent découverte au décours d'autopsies.

En Afrique, les données épidémiologiques sur la thrombose intracardiaque sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des fréquences qui varient entre 0,48 % à 8,39 %.

Au Sénégal, nous n'avons pas connaissance d'études réalisées sur les thrombi intracardiaques, d'où l'intérêt de celle-ci.

Afin d'étudier cette pathologie dans la région de Ziguinchor, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de six ans allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2020 dont l'objectif général était d'évaluer la prise en charge de la thrombose intracardiaque à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la fréquence des thrombi intracardiaques ;
- décrire les aspects diagnostics cliniques, échocardiographiques, étiologiques et thérapeutiques,
- analyser l'évolution intra-hospitalière ;
- estimer le coût de la prise en charge à l'hôpital.

Dans ce travail, nous avons inclus tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour états de pré-thrombose avec prise de contraste spontanée ou thrombose intracardiaque confirmée par une échographie-Doppler cardiaque.

Au total, nous avons colligé 35 cas de thrombose intracardiaque durant la période d'étude, soit une fréquence hospitalière de 2,29 %.

L'âge moyen des patients était de 53 ans avec des extrêmes allant de 27 à 83 ans.

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,18.

La moitié de nos patients provenaient du département de Ziguinchor.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires étaient dominés par l'HTA (31,4 %), le tabagisme (25,7 %) et le diabète (14,3 %). Les antécédents/ terrains étaient dominés par l'insuffisance cardiaque (17,1 %) et la CMDH (11,4 %).

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée (94,29 %) dont la dyspnée stade 4 de la classification de NYHA était la plus représentée dans 48,48 % des cas, suivie par la toux (37,14 %).

L'examen physique retrouvait principalement un syndrome d'insuffisance cardiaque (à prédominance gauche ou globale) (68,57 %), des bruits du cœur réguliers (62,86 %) et des râles crépitants (42,86 %).

À la biologie, une anémie était retrouvée dans 48,57 % des cas et une hyperleucocytose à prédominance neutrophile (34,2 %).

L'INR, réalisé de façon systématique chez tous les patients, avait une moyenne de 2,20 avec des extrêmes de 1,07 et 5,42.

L'électrocardiogramme avait retrouvé des signes d'hypertrophie cavitaire (34,2 %), majoritairement à type d'hypertrophie ventriculaire gauche. Une tachycardie sinusale était retrouvée chez 25,7 % des cas ainsi qu'une fibrillation auriculaire chez 22,8 % des patients.

La radiographie du thorax retrouvait une cardiomégalie dans 86,3 %.

L'échographie trans-thoracique notait la présence de 72 % des thrombi localisés dans le VG suivis de 16 % dans l'OG puis 12 % pour les cavités droites.

On retrouvait un thrombus unique et une prise de contraste dans une cavité cardiaque chez 88,57 % des cas. Deux thrombi et une prise de contraste bi-cavitaires étaient présents dans 11,43 % des cas.

Les thrombi étaient d'une longueur moyenne de 21,17 mm avec des extrêmes de 8 et 39 mm et d'une largeur moyenne de 21 mm avec des extrêmes de 4 et 59 mm.

Le thrombus était fixe et adhérent à la paroi chez 65 % des cas et mobile dans 8,5 % des cas.

La fraction d'éjection systolique moyenne du ventricule gauche était de 37,91 % avec des extrêmes de 12 % et 74 %.

Il s'agissait le plus souvent d'une altération sévère de la FEVG (34,2 %).

Sur le plan étiologique, une valvulopathie était retrouvée dans 51,42 % dominée par l'insuffisance mitrale pure et le rétrécissement mitral pur dans respectivement 20 % et 11,42 % des cas.

Une cardiomyopathie dilatée hypokinétique était retrouvée dans 45,7 % des cas, quant aux cardiopathies dilatées d'allure ischémiques, il s'agissait de 28,57 % des cas. Un trouble du rythme atrial était retrouvé dans 25,7 % des cas. Une association de ce dernier et d'un RM serré était retrouvée dans 11,4 %.

Sur le plan thérapeutique, 91,4 % des patients avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant. Il s'agissait essentiellement d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le premier jour par un AVK qui était l'acénocoumarol. 8,6 % des patients étaient décédés avant de pouvoir mettre en place un traitement thérapeutique.

Sur le plan évolutif, la durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours avec des extrêmes de 2 et 45 jours.

L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 60 % des cas. Une complication était retrouvée chez un patient. Il s'agissait d'un accident aux anticoagulants à type d'hématurie associé à une thrombose veineuse profonde partielle du membre inférieur gauche à l'étage poplité.

Nous avons enregistré 13 décès soit 37,1 % des cas :

Les causes de décès étaient : 7 de ces derniers étaient survenus suite à un choc cardiogénique, 2 sur une maladie thrombo-embolique, 2 sur un SCA ST + massif, 1 suite à un accident hémorragique lié aux AVK et 1 décès survenu suite à un sepsis sévère ayant comme porte d'entrée une pneumopathie d'inhalation.

Les principaux facteurs pronostic de décès étaient :

- Le sexe masculin et on retrouvait une différence significative avec un $p = 0,041$.
- la survenue d'un AVCI et on retrouvait une différence significative avec $p = 0,041$.
- Une dyspnée NYHA stade 4, une cardiomyopathie dilatée hypokinétique ou encore une FEVG sévèrement altérée mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative.

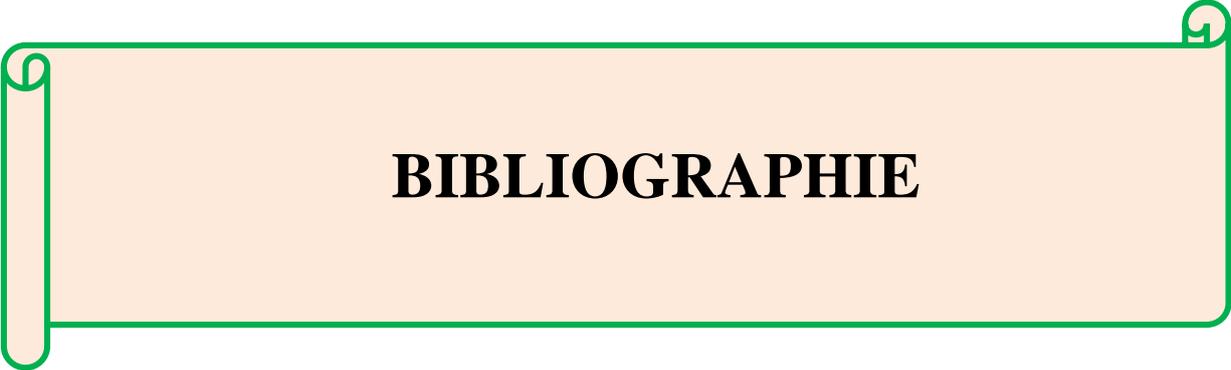
Le coût total moyen de prise en charge était de 156 171 francs CFA avec des extrêmes de 74000 et 230 000 francs CFA.

À l'issue de ce travail, nous avons formulé quelques recommandations :

❖ **À l'endroit des professionnels de la santé :**

- Rechercher chez tout malade hospitalisé des facteurs de risque de TIC en vue d'une meilleure prévention.
 - Réaliser une ETT systématique chez tout malade présentant des facteurs étiologiques favorisant de TIC, voir même une ETO s'il présente un trouble du rythme auriculaire.
 - Mettre en place un suivi régulier notamment chez les patients cumulant les facteurs de risque et un traitement anticoagulant chez les patients présentant une CMD avec un DTDVG supérieur à 65mm et une FEVG inférieure à 20 %, ou encore dans les cas d'un RM très serré avec une OG ectasique même en rythme sinusal.
 - Les malades sous traitement AVK doivent bénéficier d'une éducation thérapeutique et d'une surveillance rigoureuse pour prévenir les accidents hémorragiques qui peuvent être fatals.
 - Améliorer la tenue des dossiers en portant une attention particulière au recueil des données des patients hospitalisés.
 - Mener une étude prospective multicentrique afin d'avoir plus de données sur la prévalence réelle des TIC.
- ❖ **À l'endroit des patients :**
- Respecter les rendez-vous et les contrôles biologiques réguliers (NFS, TP, INR...) et les contrôles échocardiographiques.
 - Suivre les conseils du médecin concernant la prise thérapeutique et les différentes interactions alimentaires et médicamenteuses, toujours demander à son médecin avant de commencer un nouveau traitement.
- ❖ **À l'endroit des autorités :**
- Améliorer la tenue des archives par la création de dossiers de malades électroniques.
 - Renforcer les ressources humaines qualifiées au niveau des régions afin de permettre un diagnostic précoce.

- Relever le plateau médical des hôpitaux afin d'améliorer les capacités de diagnostic (ETT, ETO, IRM cardiaque, bilan de thrombophilie).
- Rendre accessible et à moindre coût les moyens thérapeutiques (HBPM, AVK, AOD...).
- Améliorer la prise en charge des patients par la couverture maladie universelle et le relèvement du niveau socio-économique afin de promouvoir un accès équitable à des soins de qualité.



BIBLIOGRAPHIE

- 1. Lakhal Z, Zaimi A, Feliouni H.** Les Thrombi intra cardiaques : étude de 30 cas Intracardiac Thrombus : study of 30 cases. *Cardiologie Tunisienne*. 2014; **10(03): 163.**
- 2. Laissy JP, Fernandez P, Mousseaux E, Dacher JN, et al.** Tumeurs cardiaques. *Journal de Radiologie*. 1 avr 2004; 85(4, Part 1): 363- 9.
- 3. Deux JF, Mayer J.** 17 : Masses et thrombus [Internet]. [cité 4 mars 2021]. Disponible sur : <https://clemedicine.com/17-masses-et-thrombus/>
- 4. Ralamboson SA.** La Revue Médicale de Madagascar | Aspects épidémiocliniques et échographiques des thrombi intracavitaires cardiaques vus au Centre Hospitalier de Soavianandriana [Internet]. [cité 9 nov 2021]. Disponible sur : <https://rmm.mg/publication/21>
- 5. Zongo RWA.** Les maladies thrombo-emboliques veineuses et les thromboses intra-cardiaques [Internet]. Disponible sur : <https://beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M08564.dir/M08564.pdf>
- 6. Baldé EY, Baldem D, Beavogui M, et al.** Thrombus intracavitaire : aspects épidémiologique, clinique, échographique et évolutif au service de cardiologie de l'Hôpital National Ignace Deen de Conakry. [Internet]. [cité 12 févr 2021]. Disponible sur : <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/volume-n-140-jan-fev-mar-2014/59-thrombus-intracavitaire-aspects-epidemiologique-clinique-echographique-et-evolutif-au-service-de-cardiologie-de-l-hopital-national-ignace-deen-de-conakry>
- 7. Dassier D.** Anatomie du cœur et des vaisseaux. *Anatomie IADE* ; 2009, 9 p.
- 8.** Les tuniques du cœur [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <http://foulon.chez-alice.fr/Alie%202.000/DATAS/MODULE1/TunCoeur.htm>
- 9. Larousse É.** Circulation sanguine - LAROUSSE [Internet]. [cité 29 déc 2021]. Disponible sur : https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/circulation_sanguine/34108

- 10.** Extrait fascicule PASS. Rennes-Anatomie.pdf [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <https://cours-galien.fr/wp-content/uploads/2021/09/Rennes-Anatomie.pdf>
- 11. Okba L.** Physiologie de l'hémostase. Cours de physiologie, 10 p. Disponible sur : <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/Physiologie%20de%20l%27hemostase.pdf>.
- 12. de Moerloose P, Boehlen F.** Hémostase 2005-2006. Hemostase_polycop.pdf [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module2/circ/apprentissage/intranet/pb2/hemostase_polycop.pdf?fbclid=IwAR2qNoS5NqLDMRJ3BwGxwA-D1_pqsGtC3Wk8zJTmLzJekk-Axm99-yNuE88
- 13.** Pathologique-Cours-02.pdf [Internet]. [cité 7 janv 2022]. Disponible sur: <https://f2school.com/wp-content/uploads/2020/09/Pathologique-Cours-02.pdf>
- 14. Émile JF, Leteurtre E, Guyétant S.** Pathologie générale : Enseignement thématique Biopathologie tissulaire [Internet]. 2012 [cité 4 mars 2021]. Disponible sur : <http://site.ebrary.com/id/10890509>
- 15. Egolum UO, Stover DG, Lenihan D, Damp JB, et al.** Intracardiac Thrombus : Diagnosis, Complications and Management. The American Journal of the Medical Sciences. mai 2013; 345(5): 391- 5.
- 16. Masson E.** Masses intracardiaques et maladie de système : revue de 5 observations [Internet]. EM-Consulte. [cité 4 mars 2021]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/192299/article/masses-intracardiaques-et-maladie-de-systeme-revue>
- 17. Lafitte S, Lafitte M, Réant P, Roudaut R.** Échocardiographie - Doppler. 2010; 9.

- 18. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires.** Item 250 : Insuffisance cardiaque de l'adulte. Support de Cours, 21 p. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_250/site/html/cours.pdf.
- 19. El Aissate EM.** La chirurgie de la thrombose atriale gauche au cours du rétrécissement mitral (à propos de 100 cas). Thèse Méd., Université Mohammed-V, Rabat ; 2013, 189 p.
- 20. Klimczak C.** Masses intracardiaques. In : Échocardiographie clinique [Internet]. Elsevier ; 2010 [cité 4 mars 2021], pp. 165- 9. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294706059000100>
- 21. HAS.** Echocardiographie doppler transthoracique : principales indications et conditions de réalisation [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 6 mars 2021]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_896375/fr/echocardiographie-doppler-transthoracique-principales-indications-et-conditions-de-realisation
- 22. Klimczak C.** Techniques d'échographie cardiaque : SPE. Médicales 3. 25-Jun-2013 ; 2013.
- 23. Roudaut R, Sacher F.** Diagnostic et traitement des thromboses de l'oreillette gauche [Internet]. Cardiologie Pratique. 2015 [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0011712-diagnostic-et-traitement-des-thromboses-de-loreillette-gauche>
- 24. Lardoux H, Boynard M, Cormier B, Pezzano M.** Spontaneous intracardiac contrast and embolic risk. Arch Mal Coeur Vaiss. avr 1996; 89(4): 451- 7.
- 25. Sigel B, Coelho JC, Spigos DG, Flanigan DP, et al.** Ultrasonography of blood during stasis and coagulation. Invest Radiol. févr 1981; 16(1): 71- 6.
- 26. Beppu S, Nimura Y, Sakakibara H, Nagata S, et al.** Smoke-like echo in the left atrial cavity in mitral valve disease : its features and significance. J Am Coll Cardiol. oct 1985; 6(4): 744- 9.

- 27. Cohen A, Guéret P.** Manuel d'échocardiographie clinique. Lavoisier ; 2012, 850 p.
- 28. Frangos C.** Les masses auriculaires droites : apport de l'échocardiographie. 2003 [cité 4 mars 2021]. Disponible sur : <https://archive-ouverte.unige.ch/unige>, 350 p.
- 29. Visser CA, Kan G, David GK, Lie KI, et al.** Two Dimensional Echocardiography in the Diagnosis of Left Ventricular Thrombus. Chest. févr 1983; 83(2): 228- 32.
- 30. Sen S.** Risk factors for intracardiac thrombus in patients with recent ischaemic cerebrovascular events. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1 oct 2004; 75(10): 1421- 5.
- 31. Klimczak C.** Nouvelles technologies en échocardiographie. In: Échocardiographie clinique [Internet]. Elsevier; 2010 [cité 4 mars 2021]. p. 209- 21. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294706059000148>
- 32. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, Spencer KT, et al.** Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. J Am Coll Cardiol. 21 avr 2004; 43(8): 1412- 9.
- 33. Mansencal N, Revault-d'Allonnes L, Pelage JP, Farcot JC, et al.** Usefulness of contrast echocardiography for assessment of intracardiac masses. Archives of Cardiovascular Diseases. mars 2009; 102(3): 177- 83.
- 34. Thanigaraj S, Schechtman KB, Pérez JE.** Improved echocardiographic delineation of left ventricular thrombus with the use of intravenous second-generation contrast image enhancement. J Am Soc Echocardiogr. déc 1999; 12(12): 1022- 6.
- 35. Ali S, George LK, Das P, Koshy SKG.** Intracardiac echocardiography : clinical utility and application. Echocardiography. mai 2011; 28(5): 582- 90.

- 36. Ren JF, Marchlinski FE, Supple GE, Hutchinson MD, et al.** Intracardiac Echocardiographic Diagnosis of Thrombus Formation in the Left Atrial Appendage : A Complementary Role to Transesophageal Echocardiography. *Echocardiography*. janv 2013; 30(1): 72- 80.
- 37. Segar DS, Bourdillon PD, Elsner G, Kesler K, et al.** Intracardiac echocardiography-guided biopsy of intracardiac masses. *J Am Soc Echocardiogr*. déc 1995; 8(6): 927- 9.
- 38. Oishi Y, Okamoto M, Sueda T, Hashimoto M, et al.** Cardiac tumor biopsy under the guidance of intracardiac echocardiography. *Jpn Circ J*. août 2000; 64(8): 638- 40.
- 39. Morton JB, Sanders P, Sparks PB, Morgan J, et al.** Usefulness of phased-array intracardiac echocardiography for the assessment of left atrial mechanical « stunning » in atrial flutter and comparison with multiplane transesophageal echocardiography. *American Journal of Cardiology*. 1 oct 2002; 90(7): 741- 6.
- 40. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ.** Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation : identification with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 19 mai 2004; 43(10): 1861- 7.
- 41. Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies vasculaires.** Chapitre 4 : Examens complémentaires en cardiologie. Support de Cours, 55 p. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_4/site/html/cours.pdf
- 42. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, et al.** Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation*. 3 déc 2002; 106(23): 2873- 6.
- 43. Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor AM, Muthurangu V.** Clinical Cardiac MRI [Internet]. 2012 [cité 10 mars 2021]. Disponible sur : <https://doi.org/10.1007/978-3-642-23035-6>

- 44. Luciani A, Rahmouni A.** IRM en pratique clinique : Imagerie neuroradiologique, musculosquelettique, abdominopelvienne, oncologique, hématologique, corps entier, et cardiovasculaire. Elsevier Health Sciences ; 2017. 793 p.
- 45. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF.** Tumors metastatic to the heart. *Circulation*. 15 oct 2013; 128(16): 1790- 4.
- 46. Yasunaga D, Hamon M.** MDCT of interatrial septum. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 1 sept 2015; 96(9): 891- 9.
- 47. Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, Seward JB.** Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol*. déc 1999; 34(7): 1867- 77.
- 48. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, et al.** Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 8 juill 2008; 52(2): 148- 57.
- 49. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, 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. *Am Heart J*. juill 2006; 152(1): 75- 84.
- 50. Burns KEA, McLaren A.** Catheter-related right atrial thrombus and pulmonary embolism : a case report and systematic review of the literature. *Can Respir J*. oct 2009; 16(5): 163- 5.
- 51. Jobin F.** La thrombose. Presses Université Laval ; 1995, 344 p.
- 52. Cohen A, Ederhy S, Angelantonio ED, Janower S, et al.** Quels marqueurs échocardiographiques du risque embolique dans la fibrillation auriculaire? - Embolic risk markers in atrial fibrillation : which markers? 2004 ; 13 p.

- 53. Sharma ND, McCullough PA, Philbin EF, Weaver WD.** Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism in patients with severe systolic dysfunction. *Chest*. févr 2000; 117(2): 314- 20.
- 54. Van de Wyngaert C, Servais T.** Thrombus ventriculaire gauche à l'origine d'une ischémie aiguë des membres inférieurs : cas clinique et revue de la littérature | *Tijdschrift voor Cardiologie* [Internet]. [cité 23 nov 2021]. Disponible sur : <https://www.tvcjdc.be/nl/article/22906315/>
- 55. Pernod G, Labarère J, Yver J, Satger B, et al.** EDUC'AVK: Reduction of Oral Anticoagulant-related Adverse Events After Patient Education: A Prospective Multicenter Open Randomized Study. *J GEN INTERN MED*. sept 2008; 23(9): 1441- 6.
- 56.** Recommandations-antithrombotiques-COMEDIMS-APHP-AGEPS-2014-Oct.pdf [Internet]. [cité 8 janv 2022]. Disponible sur: <http://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/68/files/2015/05/Recommandations-antithrombotiques-COMEDIMS-APHP-AGEPS-2014-Oct.pdf>
- 57. CNEC.** 27-Ch26.pdf [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://eu-ireland-custom-media-prod.s3-eu-west-1.amazonaws.com/France/Download/Erratum_9782294763328/CNEC%2027-Ch26.pdf?fbclid=IwAR2KmnzWGXP8nCu6uGEdC0i3lyL-S-nfavY4RXb_KFQmwsRePauOtVGBjvk
- 58. Delavenne X, Laporte S, Mismetti P.** Nouveaux anticoagulants oraux : données pharmacologiques à connaître pour la pratique clinique. *Angiologie-Hémostase* 2014; 416: 6.
- 59. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, et al.** Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. oct 2015; 17(10): 1467- 507.

- 60. Masson E.** Thrombus intracardiaque au cours de la maladie de Behçet. À propos de trois cas [Internet]. EM-Consulte. [cité 23 nov 2021]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/125063/article/thrombus-intracardiaque-au-cours-de-la-maladie-de->
- 61. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al.** 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) | European Heart Journal 2020; 41(4): 543-603.
- 62. Asher CR, Klein AL.** The ACUTE trial. Transesophageal echocardiography to guide electrical cardioversion in atrial fibrillation. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 1 sept 2002;69(9):713- 8.
- 63. Cohen A, Stellbrink C, Le Heuzey JY, et al.** SAfety of Fondaparinux in transoesophageal echocardiography-guided Electric cardioversion of Atrial Fibrillation (SAFE-AF) study: A pilot study. Archives of Cardiovascular Diseases. févr 2015; 108(2): 122- 31.
- 64.** Traitements antithrombotiques et accidents des anticoagulants [Internet]. [cité 17 janv 2021]. Disponible sur : <http://www.cemir.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/sang/complication-anticoagulants.pdf>, 5 p.
- 65. Lacroix P.** La maladie thrombo-embolique veineuse [Internet]. 2015 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/la-maladie-thrombo-embolique-veineuse-9782294744891.html>
- 66. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires.** Item 182 : Accidents des anticoagulants. Support de Cours, 7 p. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_182/site/html/cours.pdf.

- 67. Bureau de L'État civil et des Projections démographiques (BECPD).** Rapport-sur-la-Population-du-Sngal-2020_03022021-1.pdf [Internet]. [cité 20 déc 2021]. Disponible sur : https://investinsenegal.com/wp-content/uploads/2021/03/Rapport-sur-la-Population-du-Sngal-2020_03022021-1.pdf, 25 p.
- 68. Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Thiès.** Situation économique et sociale régionale 2012. Comité de validation : Séckène SENE, Abdoulaye TALL, Mamadou DIENG, Mamadou BAH, Oumar DIOP, El hadji Malick GUEYE, Alain François DIATTA, Saliou MBENGUE, Alpha WADE, Thiayédia NDIAYE, Amadou Fall DIOUF, Adjibou Oppa BARRY, Atoumane FALL, Jean Rodrigue MALOU, Bintou Diack LY, 2013; 139 p.
- 69. Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Thiès.** Situation économique et sociale régionale 2013. Comité de validation : Séne S, Tall A, Dieng M, et al. 2015, 139 p.
- 70. Dasyva M, Ndour N, Ndiaye O, Sambou B.** Analyse de la flore, de la végétation ligneuse et des fonctions des vallées en zone péri-urbaine post-conflit (Ziguinchor, Sénégal). *Int J Bio Chem Sci.* 29 mai 2017; 11(1): 360.
- 71. ANSD.** Situation économique et sociale du Sénégal en 2016. Comité de lecture et de validation : Séne S et al. 2019, 19 p.
- 72. Bessard L.** Visite du centre hospitalo-universitaire de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor [Internet]. Casamasante. 2015 [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.casamasante.org//single-post/2015/12/22/visite-du-centre-hospitalouniversitaire-de-lhopital-de-la-paix-de-ziguinchor>.
- 73. Classes of Heart Failure** [Internet]. www.heart.org. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure/classes-of-heart-failure>.

- 74. CEDS, Groupe INSEEC U.** Imagerie cardiovasculaire : Radiographie et TDM-PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/83354283-Imagerie-cardiovasculaire-radiographie-et-tdm.html>
- 75. Tagueniti J, Samih A, Raissouni M, Benyass A.** Thrombus cardiaques : Diagnostic positif et étiologique. Association Marocaine de Cardiologie, 4 p.
- 76. Kane AD, Mbaye M, Ndiaye MB, Diao M, Moreira PM, Mboup C, et al.** Évolution et complications thromboemboliques de la myocardiopathie idiopathique du péripartum au CHU de Dakar : étude prospective à propos de 33 cas. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. oct 2010; 39(6): 484- 9.
- 77. Mahé I, Caulin C, Bergmann JF.** Age, an independent risk factor for thrombosis. *Epidemiologic data. Presse Med*. 2 juill 2005; 34(12): 878- 86.
- 78. Govindan SC, Kamra A, Vellani H.** Incidence, predictors and course of left ventricular thrombus in indian patients surviving to discharge after anterior wall myocardial infarction. *JEBMH*. 15 avr 2019; 6(15): 1213- 7.
- 79. Ben Amar J, Dahri B, Aouina H, Bouacha H.** Maladie veineuse thromboembolique au cours de la tuberculose. *Revue de Pneumologie Clinique* déc 2015; 71(6): 327- 34.
- 80. Bibas M, Biava G, Antinori A.** HIV-Associated venous thromboembolism. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 8 juill 2011; 3(1): e2011030.
- 81. Rasmussen L, Dybdal M, Gerstoft J, Kronborg G, et al.** HIV and risk of venous thromboembolism : a Danish nationwide population-based cohort study : Risk of VTE in HIV-infected patients. *HIV Medicine*. avr 2011; 12(4): 202- 10.
- 82. Koffi J, Konin C, Harding-Tanon, Ekou A.** Aspects épidémiologiques des thromboses veineuses profondes chez la femme noire africaine. À partir d'une série colligée à l'Institut de cardiologie d'Abidjan. *Rev Int Sc Méd* 2008; 10(1): 7-10.

- 83. Pant R, Patel M, Garcia-Sayan E, Wassouf M, et al.** Impact of B-type natriuretic peptide level on the risk of left atrial appendage thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation : a prospective study. *Cardiovasc Ultrasound*. déc 2015; 14(1): 4.
- 84. Kim DH, Il Choi S, Choi JA, Chang HJ, et al.** Various Findings of Cardiac Thrombi on MDCT and MRI : *Journal of Computer Assisted Tomography*. juill 2006; 30(4): 572- 7.
- 85. Turhan S, Ulas Ozcan O, Erol C.** Imaging of intracardiac thrombus. *Cor Vasa*. 1 avr 2013; 55(2): e176- 83.
- 86. Falk RH, Foster E, Coats MH.** Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy : a prospective follow-up study. *Am Heart J*. janv 1992; 123(1): 136- 42.
- 87. Billingsley IM, Leong-Poi H.** Left ventricular thrombus : diagnosis, prevention and management. *Cardiology* 2005; 10(7): 1- 6.
- 88. Dory-Lautrec P, Cohen F, Louis G, Varoquaux A, et al.** Thrombus au cours des cardiomyopathies dilatées (CMD). In : Jacquier A, éditeur. *Imagerie en coupes des masses cardiaques : Du protocole d'acquisition au diagnostic* [Internet]. Paris : Springer ; 2009 [cité 10 mars 2021]. pp 53- 4. (Collection de la Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire). Disponible sur : https://doi.org/10.1007/978-2-287-99695-5_9
- 89. Gibelin P.** Traitement anticoagulant et cardiomyopathie dilatée. *Arch mal coeur vaiss*. 1995; 88(4): 617- 21.
- 90. Kalaria VG, Passannante MR, Shah T, Modi K, et al.** Effect of mitral regurgitation on left ventricular thrombus formation in dilated cardiomyopathy. *American Heart Journal*. févr 1998;135(2):215- 20.
- 91. Bhatia RS, Ouzounian M, Tu JV, et al.** Anticoagulation in patients with heart failure. 2009; 7(3): 193-7.

- 92. Stahl C, Wideman C, Spira T, Haff E, et al.** Protein S deficiency in men with long-term human immunodeficiency virus infection [see comments]. *Blood*. 1 avr 1993; 81(7): 1801- 7.
- 93. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, et al.** Predischarge Two-Dimensional Echocardiographic Evaluation of Left Ventricular Thrombosis After Acute Myocardial Infarction in the GISSI-3 Study 11GISSI-3 is supported by The Associazione Nazionale Cardiologi Ospedalieri (ANMCO) and Istituto di Ricerche Farmacologiche “Mario Negri.” *The American Journal of Cardiology*. 1 avr 1998; 81(7): 822- 7.
- 94. Murakami M, Takaki A, Nishida M, Okada H, et al.** Chronic stage left ventricular aneurysm and thrombus after myocardial infarction. *Blood Coagul Fibrinolysis*. sept 2006; 17(6): 489- 90.
- 95. Vikhe V, Gupta A, Shende P.** A case of chronic left ventricular thrombus with ischemic cardiomyopathy. *Med J DY Patil Univ*. 2013; 6(4): 459.
- 96. Guedon-Moreau L, Kacet S.** Prévention des accidents thrombo-emboliques dans la fibrillation auriculaire. *La lettre du cardiologue*. 1997; 272: 26- 7.
- 97. Adams C.** Flutter auriculaire et risque thrombo- embolique. *La lettre du cardiologue*. 1998; 302: 3-6.
- 98. Touche T.** Cardiomyopathie dilatée, myocardite et dysplasie ventriculaire droite arythmogène. In : Abergel E, Cohen A, Gueret P (eds) *Echocardiographie clinique de l’adulte*. Paris : Estem ; 2003, pp. 621-2.
- 99. Hart RG, Palacio S, Pearce LA.** Atrial fibrillation, stroke, and acute antithrombotic therapy : analysis of randomized clinical trials. *Stroke*. nov 2002; 33(11): 2722- 7.
- 100. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Powe NR, et al.** Anticoagulants or antiplatelet therapy for non-rheumatic atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (1): CD001938.

- 101. Messas E, Wahl D, Pernod G.** Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. *Journal des Maladies Vasculaires*. févr 2016; 41(1): 42- 50.
- 102. Napporn AG, Kane A, Damorou JM, Dia AA, et al.** Intraventricular thrombosis complicating peri-partum idiopathic myocardial infarction. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1 août 2000; 49(5): 309- 14.
- 103. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S.** Left Atrial Size and the Risk of Ischemic Stroke in an Ethnically Mixed Population. *Stroke*. 1 oct 1999; 30(10): 2019- 24.
- 104. Stratton JR, Nemanich JW, Johannessen KA, Resnick AD.** Fate of left ventricular thrombi in patients with remote myocardial infarction or idiopathic cardiomyopathy. *Circulation*. 1 déc 1988; 78(6): 1388- 93.
- 105. Vaitkus PT, Barnathan ES.** Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1 oct 1993; 22(4): 1004- 9.
- 106. Abdo AS, Kemp R, Barham J, Geraci SA.** Dilated Cardiomyopathy and Role of Antithrombotic Therapy. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1 juin 2010; 339(6): 557- 60.
- 107. Cohen A.** Cardiomyopathie dilatée. In : *Cardiologie et pathologies vasculaires*. Paris : Estem ; 1997, pp. 895- 901.
- 108. Gentric A, Estivin S, Jestin AC.** Rapport bénéfice/risque des AVK dans la FA : que penser des scores CHADS 2 et HEMORRAHAGES ? *Revue générale* 2008; 248(8): 45.



ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

NUMERO :

I. ETAT CIVIL :

Nom :	Prénom :	
Age :	Statut matrimoniale :	
Sexe :	Téléphone :	
Adresse :	Origine	
géographique :		
Niveau d'instruction : analphabète	primaire	secondaire
supérieur		
Niveau socio-économique : bas	moyen	bon
Hospitalisation : Oui Non		
Si oui : date d'entrée :	date de sortie :	

II. ANTECEDENTS ET TERRAINS :

1. PERSONNELS :

Hypertension artérielle : Oui Non	si Oui ancienneté :
Diabète : Oui Non	si oui type :
Insuffisance cardiaque : Oui Non	si oui : droite gauche globale
Cardiomyopathie : Oui Non	si oui : type :
Trouble du rythme : Oui Non	si oui : type :
Valvulopathies : Oui Non	si oui : type :
AVC : Oui Non	si oui : Ischémique ou
Hémorragique	
TVP : Oui Non	
EP : Oui Non	
Tabagisme : Oui Non	si oui : paquets années
Obésité : Oui Non	
Dyslipidémie : Oui Non	
Maladie du système : Oui Non	si oui : type :
Autres :	

2. FAMILIAUX :

Diabète familiale : Oui Non
HTA familiale : Oui Non

3. Radio du thorax normal : Oui Non
SI NON, résultats :
Le rapport cardio thoracique ICT :

4. ETT :

Caractères du thrombus :

Nombre :

Siege :

Mobile ou adhérent à la paroi

Taille :

Tailles des cavités :

OD :

VD :

VG :

Prise spontanée de contraste : Oui Non

HVG : Oui Non

Cinétique des parois :

Normale : Oui Non

Si anormale : hyperkinetique

hypokinetique

akinétique

La FEVG :

Altération FEVG : Oui Non

Anévrysme ventriculaire : Oui Non

Valvulopathie significative : Oui Non

Si oui, type :

PAPS :

HTAP : Oui Non

Péricardite : Oui Non

Conclusion de l'ETT :

V. TRAITEMENT :

ANTICOAGULATION : Oui Non

Si OUI :

Molécule :

Dose :

Date de début du ttt :

Durée du ttt :
CHIRURGIE : Oui Non
AUTRES TRAITEMENTS :

VI. SUIVI EVOLUTION :

Favorable : Oui Non
Complications : Oui Non
Si oui : type :
Décès : Oui Non
Durée hospitalisation :
Cout prise en charge :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, 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.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RÉSUMÉ

THROMBOSE INTRACARDIAQUE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

INTRODUCTION

La thrombose intracardiaque est la formation d'un caillot sanguin au niveau d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques dont la reconnaissance, la prévention et le traitement approprié demeurent importants en raison du risque potentiel d'embolie systémique. L'objectif de ce travail était de décrire les profils épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des thromboses intracardiaques.

MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de six ans (6 ans) allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2020 au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor sur la thrombose intracardiaque. Nous avons inclus dans l'étude tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés pour état de pré thrombose avec prise de contraste spontanée ou de thrombose intracardiaque confirmés par une échographie-Doppler cardiaque.

RÉSULTATS

Au total, 35 patients étaient hospitalisés pour thrombose intracardiaque durant l'étude soit une prévalence hospitalière de 2,29 %. L'âge moyen des patients était de 53 ans (27 et 83 ans). On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 1,18. Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'HTA (31,4 %), le tabagisme (25,7 %) et le diabète (14,3%). Les antécédents/ terrains étaient dominés par l'insuffisance cardiaque (17,1 %) et la CMDH (11,4 %). Les signes cliniques étaient dominés par la dyspnée (94,29 %) dont la dyspnée stade 4 de la classification de NYHA était la plus représentée dans 48,48 % des cas, suivie par la toux (37,14 %) dans le cadre d'un syndrome d'insuffisance cardiaque (à prédominance gauche ou globale) (68,57 %). L'écho-Doppler cardiaque avait montré une prédominance de thrombose au niveau du VG (72 %), puis localisé dans l'OG (16 %), puis 12 % pour les cavités droites. Sur le plan étiologique, on retrouvait une CMDH (45,7 %), une CMI dans 28,57%. Un trouble du rythme atrial associé à un RM serré était retrouvé dans 11,4 %. Sur le plan thérapeutique, 91,4 % des patients avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant essentiellement par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le 1^{er} jour par un AVK qui était l'acénocoumarol. La durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours (2 et 45 jours). L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 60 % des cas. La mortalité hospitalière était de 37,1 % ($n = 13$). Le coût moyen de prise en charge était de 156 171 francs CFA.

CONCLUSION

La thrombose intracardiaque est une pathologie qui reste largement sous-estimée. Elle est responsable de complications thromboemboliques qui mettent en jeu le pronostic vital. En présence des facteurs emboligènes, l'échographie devrait être réalisée systématiquement pour mettre en route l'anticoagulation par AVK.

Mots-clés : Thrombose intracardiaque, échographie trans-thoracique, anticoagulant.