

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2015

N°.....

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en :

CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

Par

Mr AUDONNET Martin, Pierre

Né le 07 Novembre 1987 à Meaux

Présentée et soutenue publiquement le : 25 Juin 2015

La séquence de perfusion premier passage pour améliorer le diagnostic des thrombus ventriculaires gauches en post infarctus du myocarde :

Une étude d imagerie cardiaque par resonance magnétique.

Président : Pr FURBER Alain

Directeur : Dr BIERE Loïc

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

Doyen
Vice doyen recherche
Vice doyen pédagogie

Pr. RICHARD
Pr. PROCACCIO
Pr. COUTANT

Doyens Honoraires : Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

Professeur Émérite : Pr. Gilles GUY, Pr. Jean-Pierre ARNAUD

Professeurs Honoraires : Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BASLÉ, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BOYER, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. DUBIN, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GINIÈS, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LE JEUNE, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PARÉ, Pr. PENNEAU, Pr. PENNEAU-FONTBONNE, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. RACINEUX, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. VERRET, Pr. WARTEL

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	Physiologie
ASFAR Pierre	Réanimation
AUBÉ Christophe	Radiologie et imagerie médicale
AUDRAN Maurice	Rhumatologie
AZZOUZI Abdel-Rahmène	Urologie
BARON Céline	Médecine générale
BARTHELAIX Annick	Biologie cellulaire
BATAILLE François-Régis	Hématologie ; Transfusion
BAUFRETON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BEAUCHET Olivier	Gériatrie et biologie du vieillissement
BEYDON Laurent	Anesthésiologie-réanimation
BIZOT Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BONNEAU Dominique	Génétique
BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie
CALÈS Paul	Gastroentérologie ; hépatologie
CAMPONE Mario	Cancérologie ; radiothérapie
CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie
CHABASSE Dominique	Parasitologie et mycologie
CHAPPARD Daniel	Cytologie et histologie
COUTANT Régis	Pédiatrie
COUTURIER Olivier	Biophysique et Médecine nucléaire
CUSTAUD Marc-Antoine	Physiologie
DARSONVAL Vincent	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
de BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique
DIQUET Bertrand	Pharmacologie
DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie
ENON Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
FANELLO Serge	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie
FURBER Alain	Cardiologie
GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie

GARNIER François	Médecine générale
GARRÉ Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes
GOHIER Bénédicte	Psychiatrie
GRANRY Jean-Claude	Anesthésiologie-réanimation
GUARDIOLA Philippe	Hématologie ; transfusion
HAMY Antoine	Chirurgie générale
HUEZ Jean-François	Médecine générale
HUNAUT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion
IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion
JEANNIN Pascale	Immunologie
JOLY-GUILLOU Marie-Laure	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie
LASOCKI Sigismond	Anesthésiologie-réanimation
LAUMONIER Frédéric	Chirurgie infantile
LEFTHÉRIOTIS Georges	Physiologie
LEGRAND Erick	Rhumatologie
LERMITE Emilie	Chirurgie générale
LEROLLE Nicolas	Réanimation
LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MALTHIÉRY Yves	Biochimie et biologie moléculaire
MARTIN Ludovic	Dermato-vénéréologie
MENEI Philippe	Neurochirurgie
MERCAT Alain	Réanimation
MERCIER Philippe	Anatomie
MILEA Dan	Ophtalmologie
NGUYEN Sylvie	Pédiatrie
PELLIER Isabelle	Pédiatrie
PICHARD Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile
PROCACCIO Vincent	Génétique
PRUNIER Fabrice	Cardiologie
REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire
RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
RODIEN Patrice	Endocrinologie et maladies métaboliques
ROHMER Vincent	Endocrinologie et maladies métaboliques
ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail
ROUGÉ-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé
ROUSSEAU Audrey	Anatomie et cytologie pathologiques
ROUSSEAU Pascal	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
ROUSSELET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
ROY Pierre-Marie	Thérapeutique
SAINT-ANDRÉ Jean-Paul	Anatomie et cytologie pathologiques
SENTILHES Loïc	Gynécologie-obstétrique
SUBRA Jean-François	Néphrologie
URBAN Thierry	Pneumologie
VERNY Christophe	Neurologie
WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale
ZAHAR Jean-Ralph	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

ZANDECKI Marc	Hématologie ; transfusion
<u>MAÎTRES DE CONFÉRENCES</u>	
ANNAIX Claude	Biophysique et médecine nucléaire
ANNWEILER Cédric	Gériatrie et biologie du vieillissement
AUGUSTO Jean-François	Néphrologie
BEAUVILLAIN Céline	Immunologie
BELIZNA Cristina	Médecine interne
BELLANGER William	Médecine générale
BLANCHET Odile	Hématologie ; transfusion
BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRIET Marie	Pharmacologie
CAILLIEZ Éric	Médecine générale
CAPITAIN Olivier	Cancérologie ; radiothérapie
CASSEREAU Julien	Neurologie
CHEVAILLER Alain	Immunologie
CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire
CONNAN Laurent	Médecine générale
CRONIER Patrick	Chirurgie orthopédique et traumatologique
de CASABIANCA Catherine	Médecine générale
DINOMAS Mickaël	Médecine physique et de réadaptation
DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Nutrition
FERRE Marc	Biologie moléculaire
FORTRAT Jacques-Olivier	Physiologie
HINDRE François	Biophysique
JEANGUILLAUME Christian	Biophysique et médecine nucléaire
JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé
KEMPF Marie	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
LACOEUILLE Franck	Biophysique et médecine nucléaire
LETOURNEL Franck	Biologie cellulaire
MARCHAND-LIBOUBAN Hélène	Histologie
MAY-PANLOUP Pascale	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
MESLIER Nicole	Physiologie
MOUILLIE Jean-Marc	Philosophie
PAPON Xavier	Anatomie
PASCO-PAPON Anne	Radiologie et Imagerie médicale
PENCHAUD Anne-Laurence	Sociologie
PIHET Marc	Parasitologie et mycologie
PRUNIER Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
PUISSANT Hugues	Génétique
SIMARD Gilles	Biochimie et biologie moléculaire
TANGUY-SCHMIDT Aline	Hématologie ; transfusion
TURCANT Alain	Pharmacologie

novembre 2014

COMPOSITION DU JURY

Président du jury :

Monsieur le Professeur FURBER Alain

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur BIERE Loïc

Membres du jury :

Monsieur le Professeur PRUNIER Fabrice

Monsieur le Professeur WILLOTEAUX Serge

Monsieur le Docteur LAPORTE Jacques

Monsieur le Docteur ROULEAU Frédéric

Monsieur le Docteur BIERE Loïc

A notre maître et président du jury,

Monsieur le Professeur FURBER Alain

Professeur de Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Angers

Praticien Hospitalier

Chef du service de Cardiologie du CHU d'Angers

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie pour vos enseignements théoriques, pour votre ténacité à maintenir ces staffs très formateurs du jeudi midi. Je vous remercie également de m'avoir accueilli dans votre service, de m'avoir formé et enfin pour votre soutien lorsque j'ai demandé ma disponibilité.

Veuillez croire en ma sincère reconnaissance et mon profond respect.

A notre directeur de thèse

Monsieur le Docteur BIERE Loïc

Chef de clinique Assistant à la faculté de médecine d'Angers.

Un grand merci Loïc pour ces mémorables moments, allant des visites animées du 370, des sessions CDT, aux débats de la console IRM. C'était très important et symbolique pour moi que tu sois mon directeur de thèse. Cela représente l'aboutissement de ma formation à laquelle tu as activement participé. Je te souhaite la plus grande des réussites dans ton cursus universitaire.

Sois certain de ma profonde et sincère reconnaissance.

A nos juges,

Monsieur le Professeur PRUNIER Fabrice,

Professeur de Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Angers

Praticien Hospitalier du service de Cardiologie du CHU d'Angers

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Merci pour vos enseignements théoriques toujours d'excellente qualité, pour votre gentillesse, votre bonne humeur intarissable, et pour l'ensemble des bons conseils que vous nous donnez. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur WILLOTEAUX Serge,

Professeur de Radiologie à la Faculté de Médecine d'Angers

Praticien Hospitalier du CHU d'Angers

Chef du service de radiologie C

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Vous nous avez marqué par votre gentillesse, votre disponibilité et votre enseignement. Merci d'entretenir l'excellente entente entre les cardiologues et les radiologues angevins. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Docteur ROULEAU Frédéric,

Praticien Hospitalier du service de cardiologie, CHU d'Angers

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Frédéric est l'homme à tout faire du service de cardiologie du CHU d'Angers. Merci d'être toujours aussi simple, et si compétent dans tout ce que tu fais. Ton équilibre personnel et professionnel est une source d'inspiration pour beaucoup d'entre nous.

Monsieur le Docteur LAPORTE Jacques,

Praticien Hospitalier du service de cardiologie du CHU d'Angers

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Refaire le monde autour du plateau repas d'endive braisées (on sait tous que vous les adorez) de la salle de garde restera pour moi un excellent souvenir. Merci pour votre gentillesse Jacques, vos enseignements cliniques et échographiques, et votre disponibilité.

Je tiens aussi à remercier,

Stéphane, un grand merci pour ton enseignement. On a eu certes quelques différents au départ, mais je suis très content d'avoir travaillé et j'ai beaucoup appris à tes côtés. Merci sincèrement.

Wissam, merci pour ta disponibilité et ton enseignement. Merci pour tes cours de recettes méditerranéenne autour des plateaux repas de gardes. Ce fut un plaisir.

Jean Marc, pour votre enseignement et votre bonne humeur.

Aude, pour ton enseignement et ton rire personnel si communicatif.

Maxime, pour avoir été un co-interne et un chef génial. Merci d'avoir toujours fait en sorte d'arrivée après moi le matin au staff, et merci surtout de rester toujours aussi simple.

Anthony Foucault, pour t'être investi dans notre formation à ton arrivée. Chaque garde et moments passés avec toi ont toujours été un plaisir.

Julien, mon premier chef de clinique. Je te dois beaucoup pour ma formation. Travailler avec toi a été un vrai plaisir, tant pour tes connaissances et ton investissement que pour ton soutien.

Sylvain, merci pour ton enseignement et ces bons moments passés ensemble à l'IRM.

A tous les autres médecins du service qui ont participé à ma formation de cardiologie : Christian Pierre PELLE, Nathalie VIOT, Anthony MERCIER, Olivier BRAUD.

Aux autres médecins de différentes spécialité que j'ai eu l'occasion de rencontrer à travers mes différents stages, qui ont participé à ma formation :

Pr ABRAHAM et Pr LEFTHERIOTIS, pour leur formation en médecine vasculaire.

Antoine BRUNEAU, Sandrine BRICKER et Alban FOISSON CHAILLOUX, pour ses très bons moments passés en médecine du sport. Quelle fine équipe vous faites...

Jean Philippe COINDRE, Agnès, Guillaume et Pr SUBRA pour leur formation néphrologique.

Et surtout à toutes les équipes paramédicales de cardiologie qui ont toujours été d'un grand professionnalisme, et avec qui j'ai passé d'excellents moments. Je dois faire une mention spéciale pour les secrétaires du service qui ont fait preuve à mon égard de beaucoup de gentillesse et de disponibilité.

A mes parents, qui m'ont poussé un peu à faire médecine. Merci. Je n'ai jamais regretté mon choix, j'adore mon métier. Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes projets et tout simplement d'être présents au quotidien pour moi.

A Juju, ma grande sœur qui m'a soutenu dans toutes mes étapes. De la P1 à la thèse, et même pour tout le reste... Merci ma Juju, d'être la meilleure sœur qui existe.

Au reste de ma famille, mes frangins, mes grands-parents. Merci pour votre soutien.

A toute la Jacky team, avec qui on a bossé dur de la D2 à la D4. Du Futuroscope, aux week-ends à St Isidore, des vacances à Cauterets ou à St Martin de Belleville, des dimanches soirs chez Monique.... Que de bons souvenirs qui je pense restent encore aujourd'hui les meilleurs années de ma vie. Merci les copains !!

A Marion, pour avoir été présent à mes côtés toutes ces années au cours de l'internat. Finalement sans toi je n'aurais jamais choisi la cardiologie.

Hermeland et Jeremy, vous dissociez serait un affront. Merci déjà pour le travail effectué dans le cadre de cette thèse. Sans vous ce travail n'aurait pas été possible. Et surtout merci pour tout le reste. Vive la Chataigneraie et vive la Vendée !

Merci à Xavier, colocataire de 6 mois... Merci de m'avoir soutenu pendant cette période assez difficile.

A mes co-internes, Amélie pour ton éternelle gentillesse, Marjorie pour son côté hyperactif mais toujours souriant, Tinhinan avec qui on se suit depuis le début et qui m'en aura fait voir de toutes les couleurs, mais avec qui surtout j'ai passé beaucoup de bons moments, Vianney,

Sophie, Victor, Adrien, Romain, Delphine, Audrey, Wafaa, Youna, Celeste, Jean, Gabriel et Yohann...

J'espère n'oublier personne ... merci à tous pour avoir été de près ou de loin présents au cours de ma formation.

A tous, je vous dédie cette thèse.

Abbreviations:

CMR: Cardiovascular Magnetic Resonance imaging;

FPP: First Pass Perfusion;

LGE: Late Gadolinium Enhancement;

LV: Left Ventricular;

LVT: Left Ventricular Thrombus;

TTE: Transthoracic Echocardiography;

MI: Myocardial infarction.

TABLE DES MATIERES

Composition du jury.....	5
Remerciements.....	6
Abréviations.....	11
MISE AU POINT	
Introduction	13
Physiopathologie.....	13
Incidence.....	14
Facteurs Favorisants	15
Les outils diagnostiques.....	15
a) Echographie cardiaque	
b) Tomodensitomètre cardiaque	
c) Imagerie par résonnance magnétique	
Prise en charge des thrombus.....	18
RESUME.....	21
INTRODUCTION.....	25
METHODES.....	25
RESULTATS.....	27
DISCUSSION.....	29
CONCLUSION.....	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	33
FIGURES ET TABLEAUX.....	37
Figure 1: Flowchart	
Figure 2: FFP contribution by readers for LVT diagnosis	
Figure 3: Comparison of SR and CNR for the detection of LVT	
Figure 4: ROC curve	
Figure 5: Demonstrative imaging of the FFP contribution	
Table I: Baseline patient characteristics	
Table II: Final diagnosis with and without the FFP sequence by reader	
Table III: Sensitivity and specificity by readers	
Table IV: Univariate predictor of LVT	
Table V Imaging characteristics	
Table VI: Multivariable predictors of LVT	
Table VII: Imaging characteristics between LVT discovered with and without FFP	
Table VIII: Clinical characteristics and medical history of patients with ischemic stroke	

I] Introduction

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité en Europe, et la seconde en France. L'incidence de la cardiopathie ischémique a diminué avec le développement de l'angioplastie percutanée, l'arrivée de nouvelles thérapeutiques médicamenteuses, et l'accélération des prises en charge.

Le thrombus ventriculaire gauche est une complication reconnue de l'infarctus du myocarde dont la prévention, le diagnostic, et le traitement demeurent essentiels en raison du risque embolique. La prévalence des thrombus ventriculaires gauches en post infarctus est très hétérogène selon les études. En effet l'amélioration des prises en charge a diminué la prévalence des thrombus et ceux malgré des outils diagnostiques de plus en plus sensible.

L'imagerie par résonance magnétique est considérée comme le gold standard pour la recherche de thrombus ventriculaires, notamment en comparaison à l'échographie trans thoracique. Les thrombus infra centimétriques ou muraux peuvent être détectés par IRM mais ne sont pas visualisable par Echographie de routine. La population de ces patients porteurs de petits thrombus, est une population faiblement étudiée dont il découle plusieurs interrogations. Peut-on encore améliorer le diagnostic des thrombus ? Est-ce que les facteurs de risque de thrombus ventriculaires gauche en post infarctus décrit dans les études échographiques sont les mêmes que ceux décrits dans les études imageries magnétiques ? Quel est le risque embolique des thrombus infra centimétriques ? Doit-on systématiquement les traiter par anticoagulant ?

Cette présente thèse a pour objectif de faire une mise à jour de l'actualité des thrombus ventriculaires dans la cardiopathie ischémique à travers une étude réalisée au CHU d'Angers qui a évalué l'apport de la séquence de perfusion premier passage dans le diagnostic du thrombus ventriculaire gauche à l'IRM cardiaque.

II] Physiopathologie

L'infarctus du myocarde résulte de l'occlusion aigüe d'une artère coronaire. L'absence de flux sanguin va rapidement entrainer une ischémie, puis une nécrose myocardique dans le territoire normalement irrigué. En fonction du territoire de l'artère coronaire, de la présence d'un réseau collatéral et du temps écoulé entre l'occlusion et la revascularisation (macro et microvasculaire), l'étendue de la zone de nécrose sera variable. Plusieurs complications résultent de cette nécrose dont la formation de thrombus intraventriculaires gauches.

Le processus de thrombose est classiquement représenté par la triade de Virchow. Elle représente les 3 éléments nécessaires à la formation d'un thrombus : la stase sanguine, la dysfonction endothéliale, et l'état d'hypercoagulabilité. Chaque critère pouvant être plus ou moins présent.

Après un infarctus du myocarde, l'ensemble des éléments de la triade est représenté par :

- La **stase sanguine** : secondaire aux troubles cinétiques et à la dilatation du ventricule gauche. Un large territoire akinétique (ou dyskinétique) entraîne une stase sanguine importante. La dilatation du ventricule gauche favorise la stase sanguine, étant donné qu'elle majore le volume partiel en regard de chaque segment. La prévalence de thrombus dans les cardiomyopathies dilatées est d'ailleurs supérieure à celle des cardiopathies ischémiques. (1)
- La **dysfonction endothéliale** est facilement expliquée en post infarctus du myocarde étant donné qu'en cas de nécrose myocardique, l'endocarde est la première couche atteinte. Une altération de l'endothélium permet un contact direct entre les cellules sanguines et les facteurs tissulaires présent au niveau de la média. Cette mise en contact va permettre une activation de la voie de la coagulation.
- L'état d'**hypercoagulabilité** : L'inflammation locale, ainsi que l'état de stress adrénergique généré va favoriser la coagulation. Les cellules nécrosées sécrètent des cytokines qui vont permettre l'activation d'interleukine. La conversion de pro interleukine en interleukine mature va activer le système inflammatoire local, et donc le recrutement de macrophages et de polynucléaires neutrophiles. (2)

III] Incidence

La prévalence des thrombus ventriculaires en post infarctus du myocarde est très hétérogène. Selon les études, elle varie de 5.1% à 40% (1). Cette disparité s'explique notamment avec l'évolution des thérapeutiques qui a permis de diminuer la taille des infarctus et le remodelage ventriculaire. L'angioplastie per cutanée, la vitesse de prise en charge, et les nouvelles thérapies médicamenteuses ont diminué l'incidence des thrombus.

Cette diminution est d'autant plus significative que les techniques de dépistages actuelles sont plus performantes. En effet les études les plus récentes étudient la prévalence des thrombus à travers des études IRM, considérée comme le gold standard.

La majorité des thrombus surviennent dans les 15 premiers jours après un infarctus du myocarde (3) mais le risque persiste à distance notamment en raison du remodelage ventriculaire. La réalisation d'un examen de dépistage trop précoce mène au risque d'échec de diagnostic et celle d'un examen trop tardif à l'ignorance de certains thrombus. Certaines études évaluent la prévalence à 4 mois à 8.3% (1)

IV] Facteurs favorisants

Les principaux facteurs favorisants des thrombus ventriculaires sont la cardiopathie ischémique et la cardiomyopathie dilatée.

Au sein des cardiopathies ischémiques, les différents facteurs de risques classiquement décrits sont :

- Le temps de reperfusion qui est indirectement en lien avec l'étendue de la zone d'infarctus. Une prise en charge précoce est un facteur protecteur de thrombus. (4)
- La taille de l'infarctus (taux de Creatinine kinase, pourcentage de rehaussement tardif à l'IRM cardiaque) qui par définition augmente le volume de stase sanguine tout comme la présence de zone dyskinétique ou d'anévrisme (5)
- La dilatation du ventricule gauche (augmentation du volume télédiastolique et télésystolique) qui semble être le facteur le plus prédictif d'une apparition du thrombus (3). Le remodelage du ventricule gauche peut être très précoce après l'infarctus ou survenir jusqu'à un an (6).
- L'atteinte antérieure (7).
- L'altération de la fonction ventriculaire gauche (8).

Ces différents facteurs de risques de thrombus ont été décrits à travers des cohortes échographiques ou d'IRM en post infarctus immédiat. A notre connaissance, il n'existe qu'une seule étude qui a étudié les thrombus ventriculaires d'apparition tardive en IRM. Delewi *et. al.* a étudié l'apparition de thrombus ventriculaires en post infarctus en phase initiale et à 4 mois. Les facteurs de risques indépendants retrouvés étaient la taille de l'infarctus initiale et une atteinte antérieure. (9)

V] Outils diagnostiques

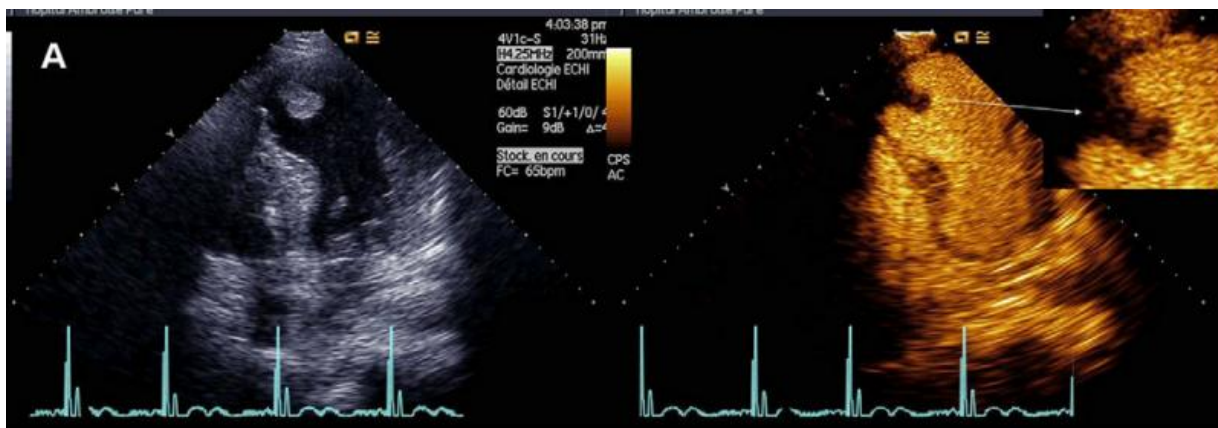
Les techniques d'imageries cardiovasculaires connaissent un essor considérable.

L'échographie trans-thoracique reste l'imagerie dynamique la plus accessible. Sa sensibilité

diagnostique pour les thrombus peut être majorée grâce à l'injection de produit de contraste. Cependant, les techniques d'imageries en coupe tels que le scanner ou l'IRM cardiaque sont aujourd'hui des outils indispensables en cas de suspicion diagnostique.

Echographie cardiaque.

L'Echographie cardiaque trans thoracique (ETT) représente l'examen d'imagerie le plus disponible. Elle est peu coûteuse, non irradiante, et accessible au lit du patient. L'ETT présente l'avantage d'apporter au clinicien des critères hémodynamiques avec notamment le mode doppler. En post infarctus, l'ETT est une imagerie indispensable pour le bilan lésionnel de l'infarctus et la recherche de complication. Classiquement, un thrombus est décrit en échographie par une masse, hypoéchogène, intracavitaire, dont les berges sont distinctes de la paroi myocardique en diastole et en systole. Pour le diagnostic du thrombus intraventriculaire, on évalue la sensibilité de l'ETT à 30 % et la spécificité à 96% (8). La sensibilité peut cependant être multipliée par un facteur 2 avec l'utilisation d'un produit de contraste (4).



Archives of Cardiovascular Disease (2009) 102, 177—183

Figure 1 : A gauche, l'image d'un thrombus pédiculé de l'apex du ventricule gauche en échographie standard. A droite la même image avec injection de produit de contraste.

L'échographie trans œsophagienne est un examen utilisé surtout pour le diagnostic des thrombus atriaux. Dans le cadre du diagnostic de thrombus ventriculaire, son utilisation est peu fréquente, et souvent limitée par le fait que l'apex est mal visualisé. Cependant certaines études suggèrent une sensibilité diagnostique accrue par rapport à l'ETT (8).

Tomodensitométrie cardiaque.

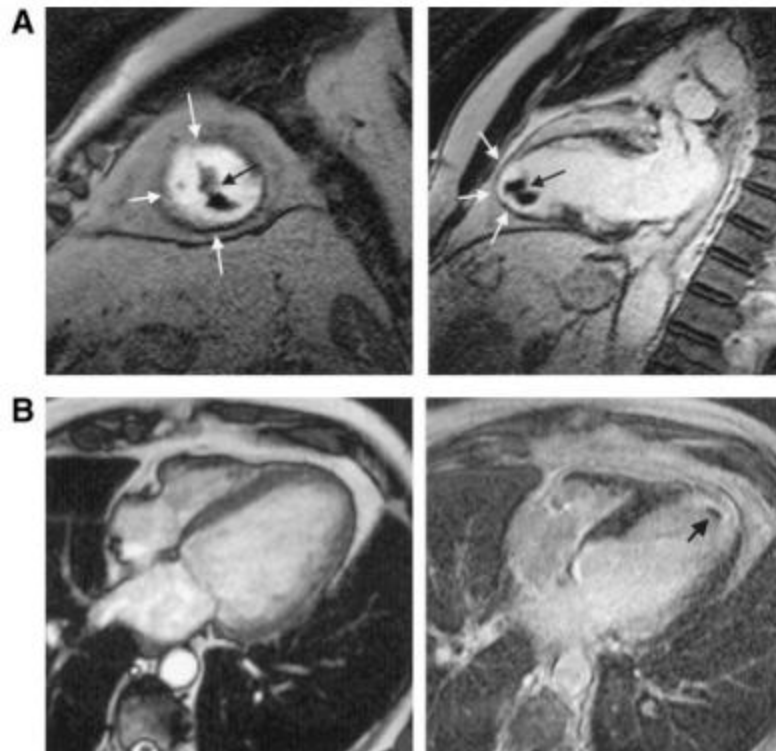
L'excellente résolution spatiale du scanner cardiaque est reconnue et fortement utilisée en pratique courante pour l'évaluation anatomique des coronaires, l'évaluation des gros vaisseaux et plus récemment pour la recherche de thrombus de l'auricule gauche (10). Au scanner, le thrombus ventriculaire est classiquement décrit comme une masse hypodense en regard d'une paroi avec trouble de la cinétique. Certaines cohortes ont comparées l'échographie au scanner sur de faibles échantillons (11), mais à notre connaissance il n'existe pas d'étude comparant la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic du thrombus du ventricule gauche sur de grosse cohorte ayant permis de valider la technique et de l'intégrer dans l'arbre décisionnel en cas de suspicion clinique.

Imagerie par résonnance magnétique cardiaque.

L'imagerie par résonnance magnétique cardiaque est le gold standard pour le diagnostic des thrombus ventriculaires gauches. De nombreuses études ont montré sa supériorité diagnostique par rapport à l'échographie (4)(7). Les séquences reconnues pour avoir la meilleure accuracy sont les séquences de ciné IRM et les séquences de rehaussement tardif (5). Cette dernière est considérée comme la séquence référence. En IRM, le thrombus ventriculaire est décrit par une masse sous endocardique en hypo signal en séquence ciné IRM et en rehaussement tardif. La séquence de rehaussement tardif est reconnue comme sensible pour détecter la présence d'un thrombus étant donné que ce dernier apparaît en hyposignal au milieu d'une zone myocardique nécrosée qui apparaît en hypersignal.

La séquence de perfusion premier passage n'a jamais été étudiée en tant qu'outils diagnostique pour les thrombus du ventricule gauche. Cette séquence de contraste permet de mettre en évidence au sein du ventricule les parois de l'endocarde, les trabeculations et les cordages. Cette notion peut donc être fortement intéressante en cas d'importantes trabeculations ou lorsque la séquence de rehaussement tardif est mise à défaut. Par ailleurs cette séquence ne change pas le déroulement habituel de l'examen étant donné que cette injection est systématiquement réalisée pour acquérir la séquence de rehaussement tardif. L'inconvénient réside dans la nécessité de réaliser une séquence de perfusion 4 cavités, puisque la plupart des thrombus sont situés à l'apex. On suppose que l'analyse systématique de cette séquence peut augmenter accuracy de l'IRM, au même titre que l'utilisation systématique de produit de contraste dans l'échographie trans thoracique (4). La figure 5 de l'article image l'apport de la séquence de perfusion.

Les principales limites de l'IRM sont sa faible disponibilité et son coût, en comparaison notamment à l'échocardiographie. L'IRM a permis de diagnostiquer des thrombus infracentimétriques et muraux jusqu'alors méconnus des techniques conventionnelles d'imageries, dont la prise en charge est encore débattue.



Circulation. 2002;106:2873-2876

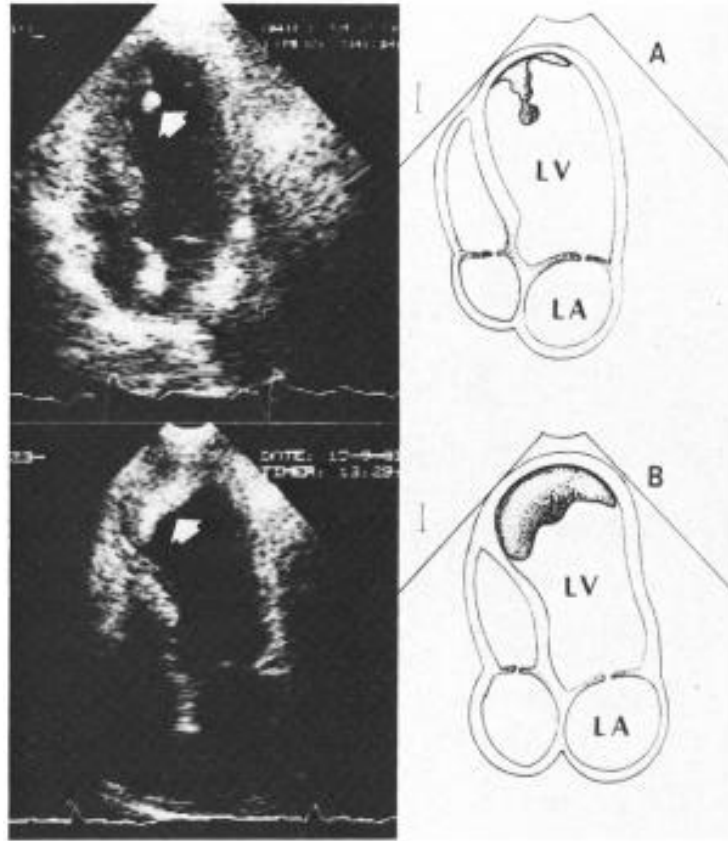
Figure 2 : A) un thrombus visible en séquence ciné et rehaussement tardif, B) thrombus visible uniquement en séquence de rehaussement tardif

VI] Prise en charge

Le risque embolique.

Les données sur le risque embolique en cas de thrombus ventriculaires sont relativement faibles. Ce risque était évalué aux alentours de 10 % (12) avant l'ère de l'angioplastie percutanée mais des données plus récentes diminuent la prévalence à moins de 5 % en cas de thrombus. (13)(14). Vaitkus *et al* estime dans une méta-analyse une augmentation du risque d'événement embolique par un facteur 5 en présence d'un thrombus ventriculaire (14).

Le risque embolique varie selon la forme et la mobilité du thrombus. Il est reconnu que pour les thrombus mobiles, pédiculés et de tailles importantes (15)(16), le risque d'événement embolique augmente. Ce risque est plus controversé pour les thrombus muraux, immobiles et de petites tailles.



Circulation 75, No. 4, 737-743, 1987

Figure 3 : Représentation en A) d'un thrombus ventriculaire pédiculé et en B) d'un thrombus mural.

Le traitement.

Les principales recommandations de prise en charge reposent sur des études anciennes datant de l'ère avant angioplastie. La prévalence des thrombus ventriculaires était plus élevée et les thrombus de tailles plus importantes. Ainsi certaines études ont montré qu'un traitement systématique préventif par héparine diminuait le taux de thrombus en post infarctus (17) mais augmentait le risque hémorragique de façon significative (18), sans pour autant diminuer le risque embolique. D'autres auteurs tels que Vecchio *et al.* n'ont pas montré de réduction du nombre de thrombus ventriculaires chez les patients traités par héparine en addition à un traitement thrombolytique (19).

A ce jour quelques soit la taille du thrombus, les recommandations préconisent un traitement anticoagulant. La durée du traitement varie selon entre les sociétés scientifiques. La société européenne de cardiologie recommande un traitement de 6 mois alors que la société américaine (20) recommande un traitement indéfini selon le risque hémorragique du patient. La question reste cependant toujours controversée pour les thrombus de petites tailles dont le risque embolique est mal défini.

On notera que certains auteurs essayèrent la thrombolyse, pour diminuer l'incidence des thrombus ventriculaires. Cette thérapie n'est pas recommandée à ce jour, étant donné qu'elle ne diminue pas l'incidence des thrombus (13) et peut entraîner une augmentation du risque embolique (21).

L'objectif de cette thèse est d'évaluer l'apport de la séquence de perfusion premier passage pour le diagnostic des thrombus en post infarctus du myocarde ; puis secondairement d'établir les facteurs favorisant la formation de thrombus.

Cette étude monocentrique, réalisée au CHU d'Angers.

La séquence de perfusion premier passage pour améliorer le diagnostic des thrombus du ventricule gauche en post infarctus du myocarde :

Une étude d'imagerie par resonance magnétique cardiaque.

RESUME

Introduction

Le thrombus ventriculaire gauche (LVT) est une complication courante et potentiellement dangereuse de l'infarctus du myocarde (MI). Plusieurs études surlignèrent l'intérêt de l'IRM cardiaque pour le diagnostic des thrombus ventriculaires gauches mais aucune d'entre elle n'a étudiée l'intérêt d'une lecture combinée des différentes séquences IRM disponibles.

Cette étude tente de savoir 1) si la séquence de perfusion premier passage (FPP) améliore le diagnostic de thrombus du ventricule gauche et 2) les facteurs prédictifs de thrombus après un infarctus du myocarde (MI).

Méthodes et résultats

Entre Mai 2004 et Juin 2014, 329 patients avec un MI passèrent une IRM cardiaque précocement puis à 3 mois. Les patients eurent un suivi clinique à 3, 6, 12 et 24 mois. Les IRM ont été analysées en aveugle par 2 lecteurs (1 expert et 1 novice) selon le même protocole de lecture. Une première analyse avec les séquences ciné et rehaussement tardif, puis une seconde avec le même protocole combiné à la séquence FPP. Un LVT a été retrouvé sur 31 des 640 IRM, affectant 30 (9.1 %) patients. La séquence FPP améliore significativement le diagnostic de LVT pour les 2 lecteurs. Deux LVT n'avaient pas été vus sans la séquence FPP par l'expert, contre 6 par le novice. La séquence FPP améliore la certitude diagnostique dans 32% des cas. La formation des LVT est associée à une altération de la FEVG ($39.6 \pm 8.0\%$ vs. $48.0 \pm 9.7\%$; $p<0,001$), une augmentation du volume télésystolique ($63,6 \pm 19,2 \text{ ml/m}^2$ vs. $46,0 \pm 14,8 \text{ ml/m}^2$; $p<0,001$), un large infarctus ($24,21 \pm 8,9\%$ vs. $15,64 \pm 10,96\%$; $p=0,008$), une diminution de la masse myocardique (63.6 ± 1 vs. 58.3 ± 11.9 ; $p=0.046$) et à un infarctus antérieur. En analyse multivariée l'augmentation du volume télé systolique est le meilleur facteur prédictif de LVT. Quatre patients avec LVT présentèrent un AVC au cours du suivi. La présence d'un LVT par IRM incrémentait le risque d'AVC à un OR de 22.61 [95% CI: 3.95-129.38].

Conclusion :

La séquence de FPP accroît la prévalence de thrombus ventriculaire gauche à 9.1% des infarctus du myocarde. Le taux de LVT augmente avec la dilatation du ventricule gauche et en cas d'infarctus antérieur. Nos résultats sont fortement en faveur d'une utilisation de FPP pour la détection des LVT.

First pass perfusion imaging to improve the assessment of left ventricular thrombus after a myocardial infarction:

A cardiac magnetic resonance imaging study

ABSTRACT

Introduction:

Left ventricular (LV) thrombus is a current and potentially dangerous complication of myocardial infarction. Prior studies highlighted cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) to detect LV thrombus, but none of them evaluated the interest for a combined reading of the various CMR sequences that are available.

This study sought to assess 1) whether the first pass perfusion sequence improved the detection of LV thrombus and 2) the predictive factors of LV thrombus after myocardial infarction

Methods and Results:

Between May 2004 and June 2014, 329 patients with myocardial infarction underwent CMR at baseline and at 3 months follow-up. Patients underwent clinical examination at 3, 6, 12 and 24 months. CMR were analyzed by two blinded examiners (1 CMR expert and 1 novice) and according to two reading protocol. On the first hand, an analysis was performed on cine CMR and late gadolinium enhancement. On the second hand another analysis was performed following initial protocol combined to first pass perfusion sequences (FPP). A thrombus was found in 31 of 640 CMR scans, affecting 30 (9.1%) individuals. The FPP improved significantly the LVT diagnosis for both readers. Two LVT were not seen without the FPP sequence for the CMR expert and 6 for the novice. The FPP sequence improved the final diagnosis in 32% of cases. LVT formation was associated with lower LV ejection fraction ($39.6 \pm 8.0\%$ vs. $48.0 \pm 9.7\%$; $p < 0.001$), greater LV end-systolic volume ($63.6 \pm 19.2 \text{ ml/m}^2$ vs. $46.0 \pm 14.8 \text{ ml/m}^2$; $p < 0.001$), greater infarct size ($24.21 \pm 8.9\%$ vs. $15.64 \pm 10.96\%$; $p = 0.008$), greater LV mass ($63.6 \text{ g} \pm 1 \text{ g/m}^2$ vs. $58.3 \pm 11.9 \text{ g/m}^2$; $p = 0.046$) and anterior infarction. Multivariable analysis revealed LV end-systolic volume to be the best predictor of LVT. Four LVT patients presented a stroke during the follow-up. The presence of LVT by CMR increased the risk of stroke with an OR of 22.61 [95% CI: 3.95-129.38].

Conclusion:

The detection of left ventricular thrombus after myocardial infarction increased with the FPP sequences to reach 9.1% of STEMI patients. The LVT presence was related to greater LV end systolic volume, and anterior infarctions. Our results are strongly recommending the use of FPP in routine for the detection of LV thrombus.

INTRODUCTION:

Left ventricular thrombus (LVT) is a well-known complication after a large myocardial infarction. The detection of LVT by transthoracic echocardiography (TTE) seems underestimated, yet essential to prevent embolic complication (22)(8). Nowadays, cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) is considered as the gold standard to diagnose LVT. Prior studies reported better sensitivity and specificity for LVT detection with Cine CMR and Late gadolinium enhancement (LGE) compared to TTE (23). LGE differentiates LVT from surrounding myocardium as thrombus is avascular and thus characterized by an absence of contrast uptake (7). Nevertheless sometime the interpretation of LGE is difficult especially in large infarct size with microvascular obstruction. The first pass perfusion (FPP) precise intracavitary borders of LVT with high contrast. In our knowledge, no study evaluated the contribution of FPP to improve the sensitivity for LVT detection (5).

Moreover, predictive factors resulted from TTE or small CMR cohorts (24)(25). CMR allow the analysis of multiple parameters encompassing anatomy, function and tissular characteristics. It should be used to refine our knowledge about LVT determinants.

This study sought to assess 1) whether the first pass perfusion sequence improved the detection of LVT and 2) the predictive factors of LVT formation after myocardial infarction in a CMR prospective cohort.

METHODS:

A total of 329 patients presenting a first STEMI were enrolled prospectively between May 2004 and September 2014 in the university hospital of Angers (France). All were treated successfully with primary percutaneous coronary intervention and final TIMI flow grade 3. All patients gave written informed consent and underwent CMR at baseline (6.5 days $\pm$ 4.4) and at 3 months follow-up (103 days $\pm$ 28.7). Exclusion criteria were a coronary bypass grafting, age <18 years, a major comorbidities limiting life expectancy and a contra-indications for CMR. The protocol was approved by the local Institutional ethics committee, and the study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and French

regulatory requirements. Only 311 patients underwent CMR at 3 months for reasons explained in **Figure 1**.

2.1. Cardiovascular magnetic resonance

CMR was performed using either 1.5 or 3.0 Tesla imager (Avanto or Skyra, Siemens, Erlangen, Germany) with the application of an 8-element phased-array cardiac receiver coil. Cine CMR was performed using the steady-state free precession sequence in multiple short-axis, and four-chamber views covering the entire LV. The typical in-plane resolution applied was 1.2x1.2mm, with a 7mm section thickness and no gap (matrix: 155x288; temporal resolution: 45-50 msec).

FPP was performed during gadolinium contrast agent injections at a dose of 0.2mmol/Kg. FPP images were acquired using saturation-recovery sequence with an acquisition time of 100ms per section, TR 1.5 ms, TE 1.08 ms, flip angle 10°, typical voxel size after adapting the field of view with a resolution of 1.8 x 1.8 x 7 mm. FPP series were acquired in three short-axis views covering the basal, mid-ventricular and apical segments and additionally in a four-chamber long-axis view. The minimum duration of acquisition of the perfusion sequence was 35 seconds. Free breathing was permitted after first passage of the contrast agent.

LGE sequences were performed 12 to 15 minutes after the injection, by means of a 2D segmented inversion recovery gradient-echo pulse sequence. An initial inversion time scout sequence was conducted to determine the optimal inversion time. Contiguous short axis slices covered the entire ventricle. The typical in-plane resolution used was 1.6x1.6mm, with a 7mm section thickness and a matrix of 140x224.

2.2 Image Analysis

The CMR images were transferred to a workstation for analysis and calculation (Qmass 7.1, Medis, Leiden, The Netherlands). All images were interpreted independently by 2 readers: 1 novice and 1 expert. Readers were blinded to clinical history and TTE results. Readers interpreted all CMR, independently in two stages: first examination with cine CMR and LGE (routine stage), and a second examination associating cine CMR and LGE with FPP (FPP stage). They estimated the presence or absence of LVT in 3 grades: 1) No thrombus, 2) Evidence of thrombus with high probability, and 3) Thrombus with certitude. More, uninterpretable examinations were registered.

For Cine CMR, LVT was defined as a mass within the cavity which borders are distinguishable from ventricular endothelium, trabeculation and chordae. On FPP, LVT appeared as intracavitary low signal mass. Finally, on LGE sequence, it appeared as a low signal intensity mass surrounded by high signal intensity structures such as cavity blood or enhanced myocardium. A diagnosis of LVT at baseline CMR defined as “early LVT”, conversely LVT at 3 months defined as “late LVT”.

Signal-to-noise ratio values were calculated as the mean signal intensity for regions of interest placed over the center of the LVT, inside the LV cavity and the myocardium, divided by the signal noise level. The contrast-to-noise ratio was calculated between the differences of mean signal intensity of each compartment divided by the noise (26).

2.3 Follow-up

All clinical characteristics were registered prospectively during the first hospitalization, and repeated at 3 months, 6 months, 12 months, 24 months for assessments of clinical status and adverse events. In case of LVT, the follow-up was longer than 2 years. Major adverse cardiac events (MACE): cardiovascular death, infarction, heart failure and stroke (ischemic or not) were recorded.

2.4 Statistical analysis

All statistical tests were generated by SPSS 15.0 software (IBM Inc., Chicago, IL). Calculations were 2-tailed, and p value <0.05 was considered statistically significant. The data has been presented as mean $\pm$ standard deviation, with categorical data expressed as frequencies and percentages. Comparisons of variables were performed using unpaired Student's t -test or the chi-squared test, where appropriate.

Multivariate analyses assessed (1) the determinants of LVT, and (2) the predictive factors for stroke occurrence. A stepwise binomial logistic regression analysis was performed, including variables with p value <0.05 .

RESULTS:

Among the 329 patients, 82.6% were men with a mean age of 59 ± 11 years. Mean baseline LV ejection fraction was $47.4 \pm 9.8\%$. Twenty two early LVT were found (6.68%) and 9 late LVT (2.89%). Overall 30 (9.1%) individuals presented LVT after STEMI. Clinical, CMR, and angiographic results are described in **Table I**. All thrombus were seen in anterior infarction. There was no difference between groups for clinical characteristics, except the prevalence of dyslipidemia which was lower in early LVT group.

3.1 FPP to diagnose LVT

The comparisons of LVT diagnostic accuracy between routine and FPP stages were described in **Table II** and **Figure 2**. Expert and novice examination changed their final diagnosis from “High probability of LVT” to “LVT with certitude” for respectively 32%, and 17% of the LVT cases after FPP reading. For expert examination, FPP improved final diagnosis pertinence in 39%. Two LVT were not seen after the first reading, and were only detected due to FPP contribution. This contribution increased for the novice examination, where FPP diagnosed 6 additional LVT (20% of total LVT) to reach the expert diagnostic accuracy. With routine stage, the sensitivity for a novice reader was 78.1%, the specificity 99%, the positive predictive value 80.6%, and the negative predictive value 98.8%. With FPP stage, this value increased respectively to 91.2%, 100%, 100%, and 99.5% (**Table III**). This contribution was higher for the novice at baseline. **Figure 3** show SNR and CNR for the detection of LVT by cine CMR, FPP and LGE imaging.

3.3 Risk factors of LVT

In univariate analysis, the risk factors of early and late LVT were: large infarct size, high peak of creatin kinase, increased LV volumes and depressed LV ejection fraction and low LV mass (**Table IV and V**). All LVT occurred in anterior infarctions. LV volume changes between baseline and 3 months CMR revealed to be univariate predictor of late LVT.

In multivariable analysis, LV end systolic volume at baseline was the sole determinant of early and late LVT (OR: 1.056 [1.018-1.096], $p=0.004$, and OR=1.184 [1.046-1.340], $p=0.007$, respectively) (**Table VI**). A threshold of 59 ml/m² of LV end systolic volume was established to predict a LVT presence (**Figure 4**). At baseline, a LV end systolic volume over 59 ml/m² predicted early LVT with a sensitivity of 77.7%, a specificity of 82.2%, a negative predictive

value of 99.2%, and a positive predictive value of 11.0%. The same results were observed for the prediction of late LVT at 3 months, with respectively 88.9%, 84.3%, 99.6% and 14.5%.

3.4 Outcomes

Follow-up lasted a median of 724 days [25-75 percentiles: 365-1264] after initial infarction. MACE were not different between patients with or without either early or late LVT. There was 6 strokes during follow-up, including and 1 patient with early LVT and 3 patients with late LVT (OR 49.5 [8.2-297.3]; $p < 0.001$) and two patients without LVT. Late LVT was independently associated with a higher risk of ischemic stroke compared to the early LVT.

DISCUSSION:

Our study demonstrates that FFP improved LVT diagnostic accuracy after a myocardial infarction. LVT prevalence reached 9.1% among a homogenous cohort of patient with early and successful revascularization after symptoms onset. We found greater LV volumes to be the best determinant of LVT. The risk of ischemic stroke increases strongly in case of late LVT.

4.1 LVT diagnosis.

This is the first report to assess FPP for LVT diagnosis after an acute myocardial infarction. CMR is known to present a better accuracy than TTE or transesophageal echocardiography for LVT diagnosis. Prior studies reported that sensitivity and specificity of TTE were 60% and 90% respectively compared to 88% and 99% for CMR (7). Among the sequences, LGE was considered as the gold standard for LVT detection (5) but all CMR studies were based only on cine CMR and LGE imaging. The criteria to differentiate an area of microvascular obstruction from mural thrombus are uncertain and may be difficult. FPP dynamically enhance intracavitary borders of LVT and can be of precious help for examiners (**Figure 5**). In our study, the FPP stage allowed to improve LVT diagnostic accuracy in 39 % for the expert. FPP permitted to rectify LVT diagnosis in few patients. The finding may be liable to improved CNR. In fact, contrast may be still underestimated in our study because contrast

was measured between LVT and blood pool rather than on LV trabeculations, which was found technically unfeasible.

Most of LVT diagnoses, rectified with FPP stage, were situated on the apical segment, therefore the FPP sequence shall include systematically a four-chamber long-axis view. We noted no statistical difference between the imaging characteristic of LVT diagnosed by FPP stage and the LVT diagnosed by routine stage (**Table VII**).

Despite this contribution, the perfect timing to perform CMR after an acute MI is still debatable. Most of LVT seems to be formed at 2 weeks (3), but a very early LVT formation (<48h) would be a prognosis factor (27).

4.2 LVT prevalence

LVT prevalence (total 9.1% of the cohort) was smaller than prior studies though the diagnosis techniques chose (CMR) possesses a better sensitivity (28). There were a number of possible explanations of this discrepancy. LVT incidence had decreased with the development of PCI treatment in acute myocardial infarction (29) and many studies were performed before the angioplasty era. Use of revascularization therapy and modern medical management are probably the main reasons why LVT rate is so heterogeneous (5.1% to 40%) (1). Our study excluded patients in cardiogenic shock or severe heart failure and did not include patients with late presentation. One should consider our cohort to be at low event risk that is common to most recent studies in the field (30)(31). Moreover, most of studies estimated the early LVT rate which is around 6.7% in our study, thus close to the last reports (24)(28). For example, Gueret *et al* studied in TTE trial the prevalence of mechanical complications in the early phase of MI and discovered only 2.8 % LVT (32). Delewi *et al* found prevalence of late LVT at 4 months of 8.3% (9).

4.3 LVT determinants

The main risk factors of LVT commonly described were: depressed LV ejection fraction (8), anterior infarction (7), patients that did not undergo primary percutaneous coronary intervention (28), LV changes (3), heart failure (13), presence of aneurysm and greater infarct size (5).

In our study, all patients were revascularised successfully. Our multiparametric CMR study revealed an anterior infarction and greater LV volumes to be the main determinants of LVT formation. Still LVT are quite (1)(33) but not exclusive (29) to anterior infarction in the literature. The studied population may be considered at low risk of events, as it presented no aneurysm formation and low heart failure occurrence. We rather found a LV end-systolic volume less than 59ml/m² to present a negative predictive value for LVT presence over 99%. Unlike past studies, in multivariate analysis lower LV ejection fraction and larger infarct size did not appear as LVT risk factors.

Greater LV volumes reached to a blood stasis and further the LVT formation (3), as in the dilated cardiomyopathy where the rate of LVT is higher than in ischemic cardiomyopathy (34)(35). In addition, dynamic changes of LV volume is considered as one key point of LV remodeling after acute MI (36). This is consistent with both intracavitary stasis and systemic inflammatory response, two major factors of LVT formation. More, early LVT was more common than late LVT, underlining the effect of acute dynamic changes so as the potential role of acute inflammatory response and hypercoagulability early after MI (37). LV remodeling knows various definitions among authors but was specified by an excess in absolute LV dilation in the late LVT patients.

Among the 22 early LVT, only one had residual thrombus on the CMR at 3 months. Thus the patients who had early and late LVT are distinct, but shared similar determinants emphasizing LV end systolic volume and anterior infarction.

4.4 Clinical implications

Among 22 early LVT, 16 patients were treated with anticoagulation. Despite this treatment, we noted 6 ischemic strokes whose 3 were considered as an embolic complication of the LVT (**Table VIII**). In our study, the 9.6% rate of embolic events is corroborating previous results (16). Actually, there are only few and debatable criteria to characterize the individual embolic risk of LVT, namely its mobility (16). Our results suggest late LVT to be at greater risk for stroke (affecting a third of late LVT patients) rather than early (one case). Our study is limited for the investigation of tardily events that may be related to the greater levels of LV remodeling.

Europeans guidelines (38) require after LVT diagnosis, an oral anticoagulant therapy with vitamin K antagonists for up to 6 months. However, it is specified that this management was

based on old study results (14) (17) and was not revisited in the modern stenting era with its concomitant dual anti-platelet therapy. For example, Kontny *et al* concluded in 1997 that dalteparin reduces significantly LVT formation in acute anterior myocardial infarction but was associated with increased hemorrhagic risk (18). Presently, LVT prevention with anticoagulation addition is questionable after acute MI, especially because the hemorrhagic risk with the new dual platelet (39)(40) or the triple therapy increases significantly (41). The ins and outs between bleeding risks and LVT formation are unfortunately unknown and hard to define as stroke prevalence after MI is low (42).

CONCLUSION:

The FPP imaging improved the CMR diagnosis performance of LVT after an acute myocardial infarction. This routine sequence should be carefully considered, especially in apical views and for novice examiners.

The main predictive factor of LVT was left ventricular end-systolic volume. A threshold of 59 ml/m² of left ventricular end-systolic volume allowed excluding LVT formation in 99%.

Finally, in modern era of primary percutaneous coronary intervention, the management of LVT stays controversial and further studies should aim 1) to identify at-risk patients whether or not they have been revascularised and 2) to support the interest of serial assessment by CMR in medical management.

Bibliography

1. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. 2012 Dec;98(23):1743–9.
2. Seropian IM, Toldo S, Van Tassell BW, Abbate A. Anti-Inflammatory Strategies for Ventricular Remodeling Following ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Apr 29;63(16):1593–603.
3. Greaves SC, Zhi G, Lee RT, Solomon SD, MacFadyen J, Rapaport E, et al. Incidence and Natural History of Left Ventricular Thrombus Following Anterior Wall Acute Myocardial Infarction fn1. *Am J Cardiol*. 1997 Aug 15;80(4):442–8.
4. Weinsaft JW, Kim RJ, Ross M, Krauser D, Manoushagian S, LaBounty TM, et al. Contrast-Enhanced Anatomic Imaging as Compared to Contrast-Enhanced Tissue Characterization for Detection of Left Ventricular Thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009 Aug;2(8):969–79.
5. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, 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*. 2008 Jul 8;52(2):148–57.
6. Springeling T, Kirschbaum SW, Rossi A, Baks T, Karamermer Y, Schulz C, et al. Late cardiac remodeling after primary percutaneous coronary intervention-five-year cardiac magnetic resonance imaging follow-up. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2013;77(1):81–8.
7. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers FE, et al. Visualization of Ventricular Thrombi With Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Patients With Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2002 Dec 3;106(23):2873–6.
8. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: A comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J*. 2006 Jul;152(1):75–84.
9. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, Marcu CB, Robbers L, Hassell MECJ, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol*. 2012 Dec 1;81(12):3900–4.
10. Munir S, Chang JH, Salahudeen SR, Baranchuk A, Morris C, O'Reilly M, et al. Atrial thrombi detection prior to pulmonary vein isolation: Diagnostic accuracy of cardiac computer tomography versus transesophageal echocardiography. *Cardiol J*. 2015 Mar 19;
11. Goldstein JA, Schiller NB, Lipton MJ, Ports TA, Brundage BH. Evaluation of left ventricular thrombi by contrast-enhanced computed tomography and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1986 Apr 1;57(10):757–60.
12. Domenicucci S, Bellotti P, Chiarella F, Lupi G, Vecchio C. Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi: a prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 1987 Apr;75(4):737–43.

13. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, Vecchio C. PredischARGE Two-Dimensional Echocardiographic Evaluation of Left Ventricular Thrombosis After Acute Myocardial Infarction in the GISSI-3 Study 1. *Am J Cardiol.* 1998 Apr 1;81(7):822–7.
14. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Oct;22(4):1004–9.
15. Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der Lippe G, Vollset SE. Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1988 Aug;60(2):104–10.
16. Meltzer RS, Visser CA, Fuster V. Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med.* 1986 May;104(5):689–98.
17. Turpie AGG, Robinson JG, Doyle DJ, Mulji AS, Mishkel GJ, Sealey BJ, et al. Comparison of High-Dose with Low-Dose Subcutaneous Heparin to Prevent Left Ventricular Mural Thrombosis in Patients with Acute Transmural Anterior Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 1989 Feb 9;320(6):352–7.
18. Kontny F, Dale J, Abildgaard U, Pedersen TR. Randomized Trial of Low Molecular Weight Heparin (Dalteparin) in Prevention of Left Ventricular Thrombus Formation and Arterial Embolism After Acute Anterior Myocardial Infarction: The Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study 1. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Oct;30(4):962–9.
19. Vecchio C, Chiarella F, Lupi G, Bellotti P, Domenicucci S. Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. A GISSI-2 connected study. *Circulation.* 1991 Aug 1;84(2):512–9.
20. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 2013 Jul 1;82(1):E1–27.
21. Keren A, Goldberg S, Gottlieb S, Klein J, Schuger C, Medina A, et al. Natural history of left ventricular thrombi: Their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Mar 15;15(4):790–800.
22. Goyal P, Weinsaft JW. Cardiovascular magnetic resonance imaging for assessment of cardiac thrombus. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2013 Sep;9(3):132–6.
23. Weinsaft JW, Kim HW, Crowley AL, Klem I, Shenoy C, Van Assche L, et al. LV Thrombus Detection by Routine Echocardiography: Insights Into Performance Characteristics Using Delayed Enhancement CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011 Jul;4(7):702–12.
24. Rehan A, Kanwar M, Rosman H, Ahmed S, Ali A, Gardin J, et al. Incidence of post myocardial infarction left ventricular thrombus formation in the era of primary percutaneous intervention and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. A prospective observational study. *Cardiovasc Ultrasound.* 2006 Apr 6;4:20.

25. Mooe T, Teien D, Karp K, Eriksson P. Long term follow up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart*. 1996 Mar;75(3):252–6.
26. Nijveldt R, Hofman MBM, Hirsch A, Beek AM, Umans VAWM, Algra PR, et al. Assessment of microvascular obstruction and prediction of short-term remodeling after acute myocardial infarction: cardiac MR imaging study. *Radiology*. 2009 Feb;250(2):363–70.
27. Dantzig JM van, Delemarre BJ, Bot H, Visser CA. Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1996 Nov 1;17(11):1640–5.
28. Osherov AB, Borovik-Raz M, Aronson D, Agmon Y, Kapeliovich M, Kerner A, et al. Incidence of early left ventricular thrombus after acute anterior wall myocardial infarction in the primary coronary intervention era. *Am Heart J*. 2009 Jun 1;157(6):1074–80.
29. Solheim S, Seljeflot I, Lunde K, Bjørnerheim R, Aakhus S, Forfang K, et al. Frequency of Left Ventricular Thrombus in Patients With Anterior Wall Acute Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention and Dual Antiplatelet Therapy. *Am J Cardiol*. 2010 Nov;106(9):1197–200.
30. Eitel I, de Waha S, Wöhrle J, Fuernau G, Lurz P, Pauschinger M, et al. Comprehensive Prognosis Assessment by CMR Imaging After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Sep 23;64(12):1217–26.
31. Van Kranenburg M, Magro M, Thiele H, de Waha S, Eitel I, Cochet A, et al. Prognostic value of microvascular obstruction and infarct size, as measured by CMR in STEMI patients. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Sep;7(9):930–9.
32. Gueret P, Khalife K, Jobic Y, Fillipi E, Isaaz K, Tassan-Mangina S, et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008 Jan;101(1):41–7.
33. Lanzillo C, Di Roma M, Sciahbasi A, Minati M, Maresca L, Pendenza G, et al. Cardiac magnetic resonance detection of left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Acute Card Care*. 2013 Mar;15(1):11–6.
34. Gottdiener JS, Gay JA, VanVoorhees L, DiBianco R, Fletcher RD. Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: assessment by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983 Dec 1;52(10):1281–5.
35. Bakalli A, Georgievska-Ismail L, Koçinaj D, Musliu N, Krasniqi A, Pllana E. Prevalence of left chamber cardiac thrombi in patients with dilated left ventricle at sinus rhythm: the role of transesophageal echocardiography. *J Clin Ultrasound JCU*. 2013 Jan;41(1):38–45.
36. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Mar 1;35(3):569–82.
37. Anzai T, Yoshikawa T, Kaneko H, Maekawa Y, Iwanaga S, Asakura Y, et al. Association between serum C-reactive protein elevation and left ventricular thrombus formation after first anterior myocardial infarction. *Chest*. 2004 Feb;125(2):384–9.

38. Steg PG, James SK, Gersh BJ. 2012 ESC STEMI guidelines and reperfusion therapy: Evidence-based recommendations, ensuring optimal patient management. *Heart*. 2013 Aug 15;99(16):1156–7.
39. Lindholm D, Varenhorst C, Cannon CP, Harrington RA, Himmelmann A, Maya J, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome with or without revascularization: results from the PLATO trial. *Eur Heart J*. 2014 Aug 14;35(31):2083–93.
40. Kohli P, Udell JA, Murphy SA, Cannon CP, Antman EM, Braunwald E, et al. Discharge Aspirin Dose and Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndromes Treated With Prasugrel Versus Clopidogrel: An Analysis From the TRITON–TIMI 38 Study (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel–Thrombolysis In Myocardial Infarction 38). *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jan 28;63(3):225–32.
41. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman J-P, et al. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *The Lancet*. 2013 Mar;381(9872):1107–15.
42. Van Es RF, Jonker JJC, Verheugt FWA, Deckers JW, Grobbee DE, Antithrombotics in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis-2 (ASPECT-2) Research Group. Aspirin and coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 13;360(9327):109–13.

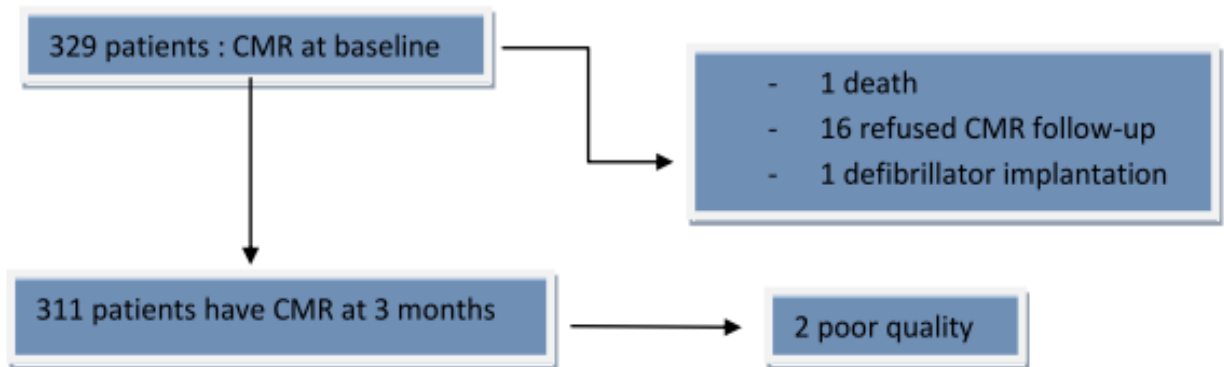


Figure 1: Flowchart of the patients.

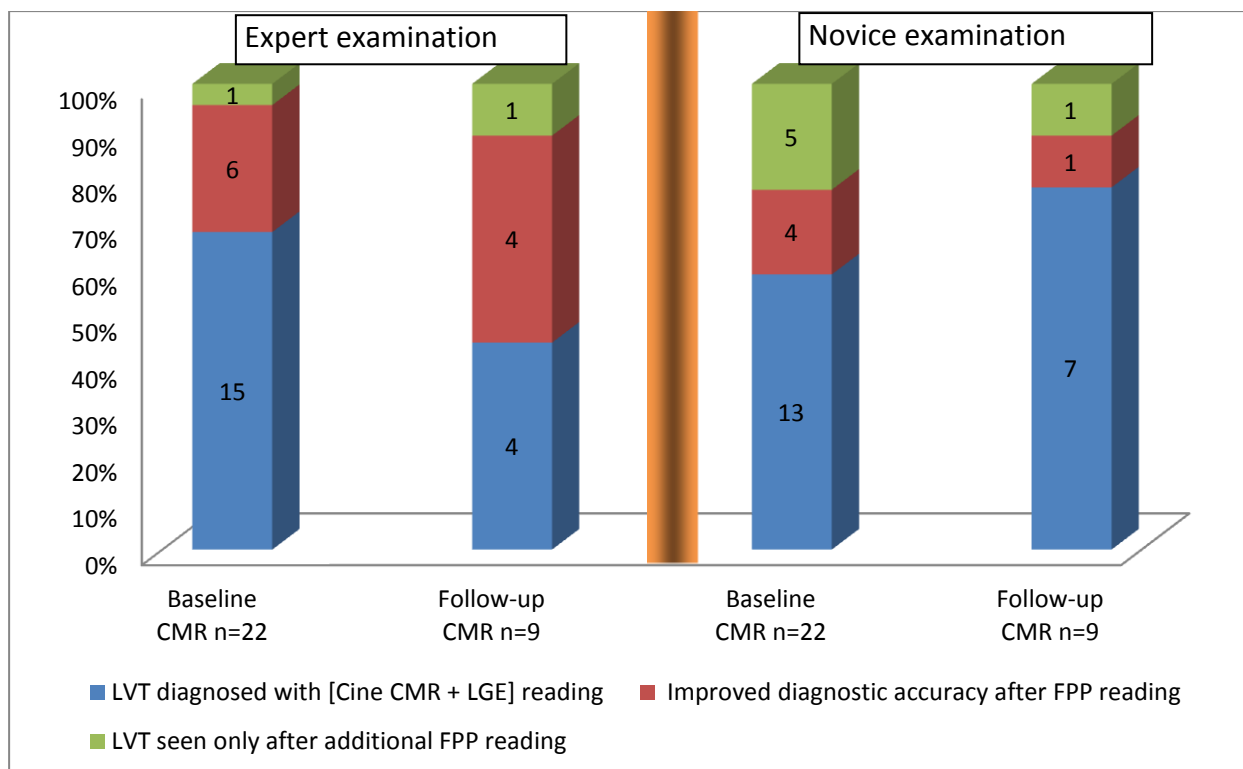


Figure 2: FFP contribution by readers for LVT diagnosis

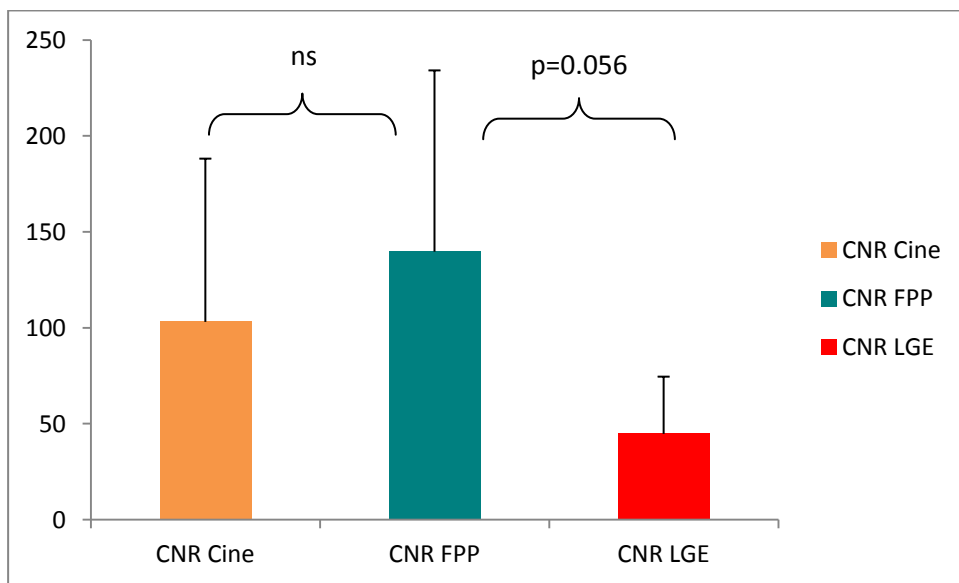
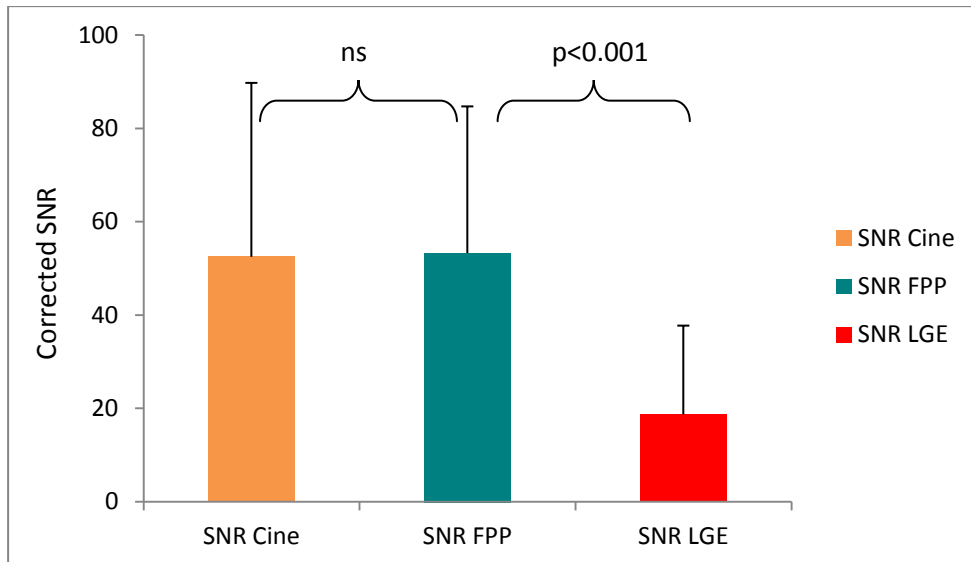


Figure 3: Comparison of Signal-to-noise ratio and Contrast-to-noise ratio for the detection of LVT by cine CMR, FPP and LGE imaging.

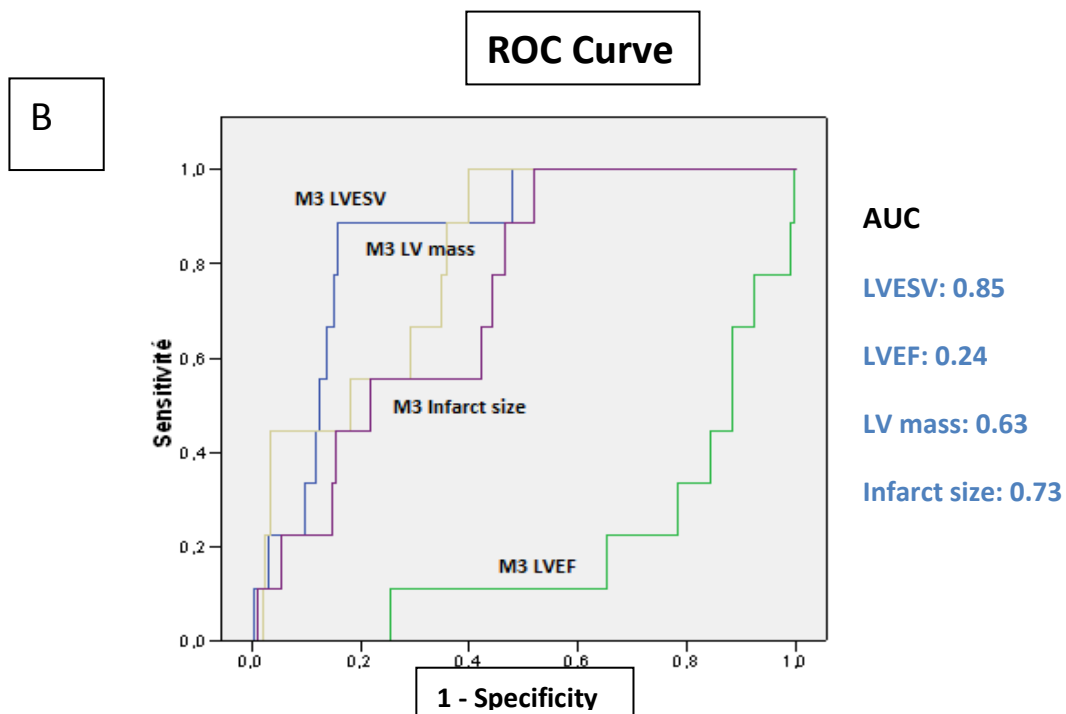
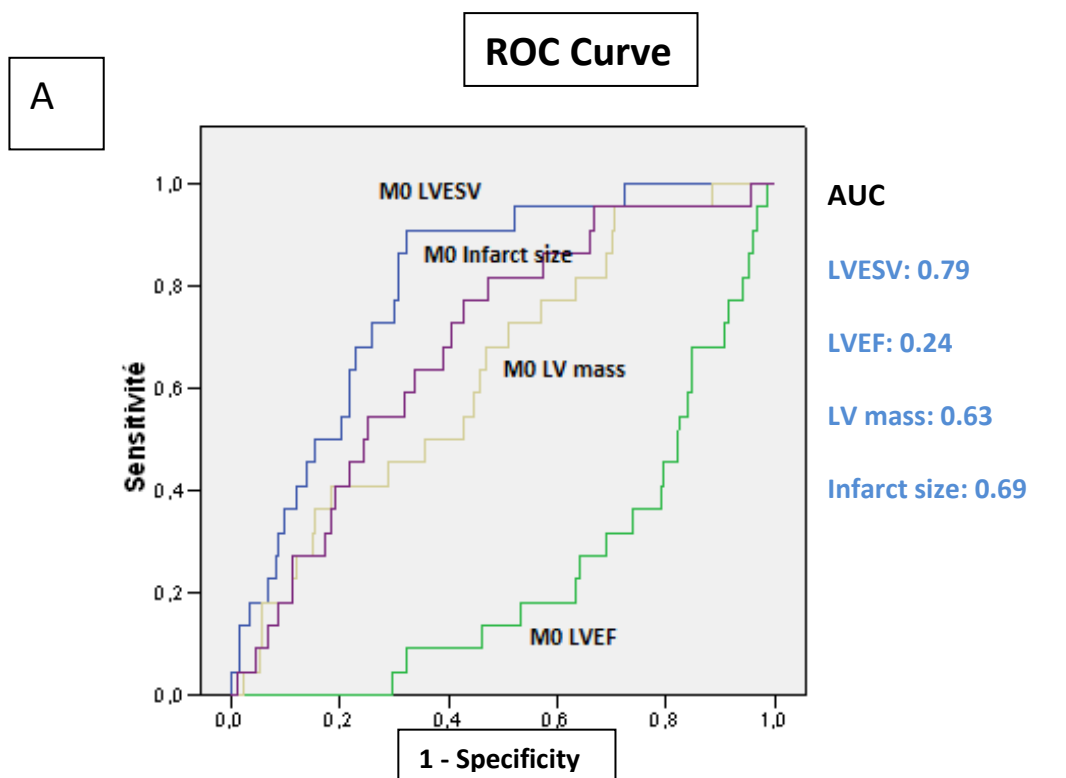


Figure 4: The ROC curve studying imaging characteristic on CMR for early (A) and late (B) LVT formation

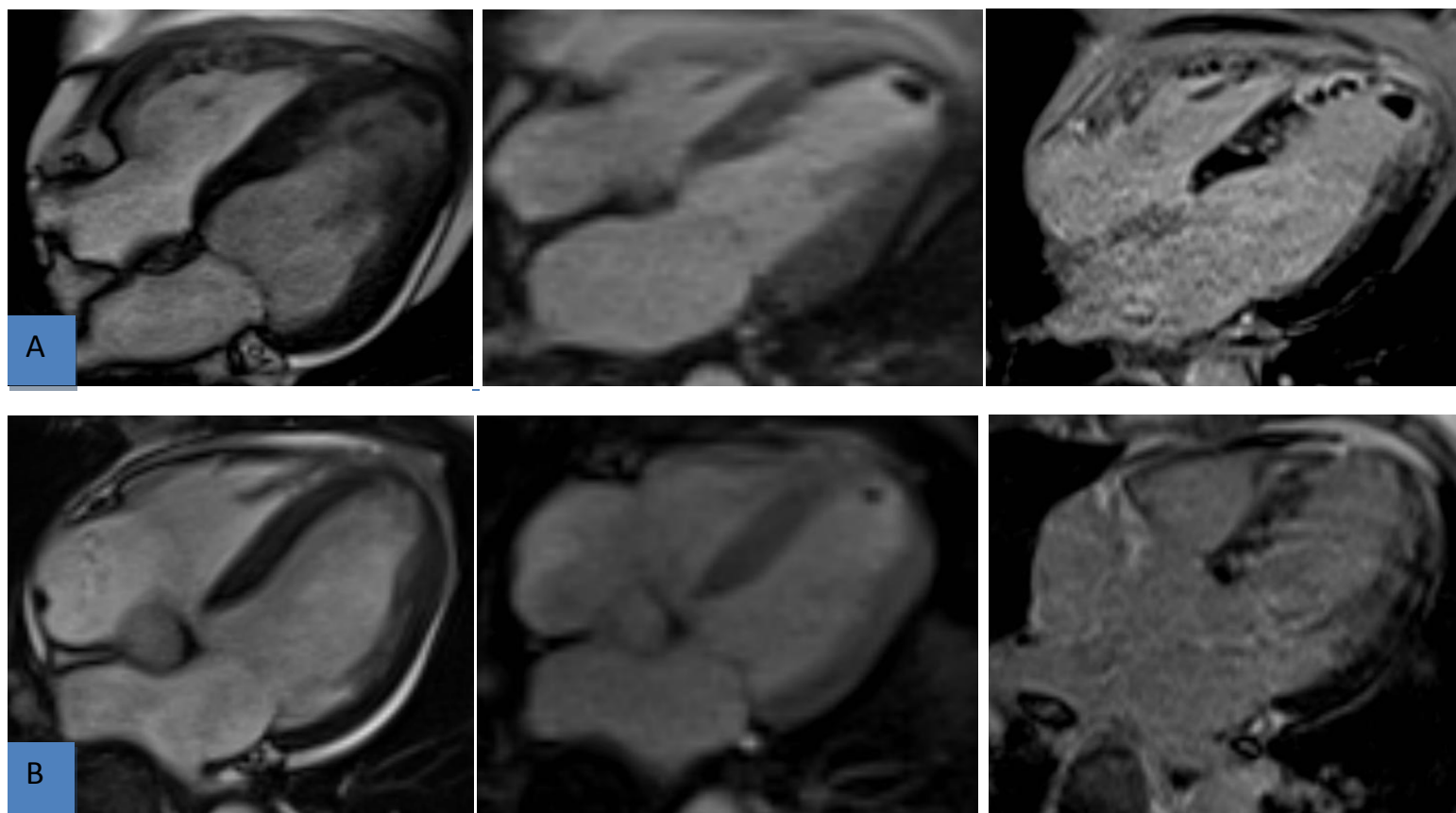


Figure 5: Demonstrative imaging of the contribution of the first pass perfusion sequence in LVT diagnosis.

Slice A: Case with large LVT already documented at the routine stage. Slice B: Case where the FFP was necessary for the LVT diagnosis, for both readers.

Table I: Baseline patient characteristics stratified according to the early or late LVT at CMR after acute myocardial infarction

	No early LVT (n= 305)	Early LVT (n= 22)	p value	No late LVT (n= 302)	Late LVT (n= 9)	p value
Baseline characteristics						
Age, yr	58.5 ± 11.3	57.3 ± 9.5	0.67	58.2 ± 11.3	65.3 ± 8.7	0.05
BMI kg/m ²	27.1 ± 4.0	25.3 ± 3.2	0.21	27.0 ± 4.0	26.4 ± 3.4	0.74
Systolic blood pressure, mmHg	119.1 ± 17.8	117.1 ± 16.2	0.63	118.8 ± 17.7	114.1 ± 16	0.42
Heart rate, bpm	70.3 ± 11.9	63.8 ± 7.7	0.36	70.3 ± 11.8	74.7 ± 8.6	0.29
Risk factors, no. (%)						
Male gender	252 (82%)	19 (86%)	0.88	222 (73%)	9 (100%)	0.39
Hypertension	102 (33%)	4 (18%)	0.10	101 (33%)	1 (11%)	0.14
Diabete mellitus	40 (13%)	1 (4%)	0.20	42 (13%)	0 (0%)	0.29
Dyslipidemia	156 (51%)	5 (23%)	<0.01	163 (54%)	6 (66%)	0.23
Heredity	75 (24%)	6 (27%)	0.47	77 (25%)	3 (33%)	0.42
Active smoker	134 (44%)	8 (36%)	0.74	130 (43%)	3 (33%)	0.68
Time to reperfusion, min	280 ± 181.1	314.3 ± 147.4	0.58	282.6 ± 182.8	291.1 ± 155.2	0.89
Creatinine, µmol/L	82.5 ± 24.4	82.6 ± 22.4	0.65	82.4 ± 24.5	87.8 ± 18.9	0.24
Creatin kinase peak, UI/L	2888.2 ± 2125	4133.5 ± 2544	<0.01	2916.8 ± 2157	5221.4 ± 2586	<0.01
HbA1c, %	6.0 ± 1.1	5.7 ± 0.3	0.28	6.0 ± 1.1	5.6 ± 0.2	0.19
CRP peak, g/L	17.7 ± 31.5	30.8 ± 32.5	0.06	13.9 ± 27.0	29.3 ± 57.3	0.81
Preinfarction angina	116 (38%)	8 (36%)	0.82	119 (39%)	2 (22%)	0.57
Anterior infarction	161 (52%)	22 (100%)	<0.001	167 (55%)	9 (100%)	<0.01
Medication at baseline, no. (%)						
Aspirin	22 (7%)	1 (4%)	0.05	22 (7%)	1 (11%)	0.50
VKA	0 (0%)	0 (0%)	0.06	1 (0.3%)	0 (0%)	0.97
Medication at discharge, no. (%)						
Aspirin	302 (99%)	22 (100%)	0.93	299 (99%)	9 (100%)	0.97
VKA	13 (4%)	16 (72%)	0.26	13 (4.3%)	1 (11%)	0.34
Beta blocker	303 (99%)	22 (100%)	0.56	302 (100%)	8 (88%)	0.07
ACE inhibitor	294 (96%)	22 (100%)	0.57	293 (97%)	9 (100%)	0.94
Clopidogrel	185 (60%)	14 (63%)	0.50	190 (62%)	4 (44%)	0.21
Prasugrel	104 (34%)	8 (36%)	0.50	96 (31%)	5 (55%)	0.65
Events						
MACE	39 (12.79%)	5 (22.73%)	p=0,75	39 (12.91%)	3 (33.3%)	p=0.32
CV death	5 (1.64%)	0	p=0.70	3 (0.99%)	1 (11.1%)	p=0.11
Heart failure	18 (5.90%)	1 (4.55%)	p=0.62	18 (5.96%)	1 (11.1%)	p=0.43
CVA	5 (1.64%)	1 (4.55%)	p=0.34	3 (0.99%)	3 (33.3%)	p<0.001
LVT size (cm)	-	10.99	-	-	10.28	ns
% of pedicle LVT	-	10 (45.4%)	-	-	1 (11.1%)	

Data are mean ± SD or number (percentage). VKA: Vitamin K Antagonist. ACEI: Angiotensin-converting enzyme inhibitor, CRP: C reactive protein; MACE: major cardiovascular events, CV: cardiovascular, LVT: Left ventricular thrombus

Table II: Final diagnosis with and without the FPP sequence by reader

EXPERT EXAMINATION				NOVICE EXAMINATION		
Thrombus (n=31)	Cine CMR + LGE n=638		Cine CMR + LGE + FPP n=638	Cine CMR + LGE n=638		Cine CMR + LGE + FPP n=638
No thrombus	608	1	607	605	5	604
High probability of LVT :	14	2	5	15 (4 FP)	6	11 (2 FP)
LVT with certitude :	16	10	26	18	5	23 (1 FP)

FP: False positive

Table III: Sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value by readers.

	Sensitivity	specificity	PPV	NPV
Expert “LGE + Cine”	96.7	99.7	93.5	99.8
Expert “LGE + Cine + FPP”	96.9	100.0	100.0	99.8
Novice “LGE + Cine”	78.1	99.0	80.6	98.8
Novice “LGE + Cine + FPP”	91.2	100.0	100.0	99.5

PPV: Positive predictive value, NPV: Negative predictive value, LGE: Late Gadolinium Enhancement, FPP: First Pass Perfusion

Table IV: Univariate predictors of LVT

	Early LVT		Late LVT	
CMR initial assessment	OR [95% Conf. Interval]	p value	OR [95% Conf. Interval]	p value
LVEDV index, ml/m ²	1.048 [1.02-1.07]	<0.001	1.038 [1.00-1.07]	0.02
LVESV index, ml/m ²	1.057 [1.03-1.08]	<0.001	1.048 [1.01-0.08]	<0.01
LVEF, %	0.920 [0.88-0.96]	<0.001	0.909 [0.85-0.97]	<0.01
LV mass index, g/m ²	1.037 [1.00-1.07]	0.04	1.063 [1.01-1.12]	0.02
Infarct size, %	1.042 [1.01-1.07]	<0.01	1.062 [1.01-1.11]	0.01
MVO presence	1.970 [0.80-4.83]	ns	1.866 [0.43-7.94]	ns
LVEDV index change, ml/m ²	-	-	1.041 [1.00-1.08]	0.05
LVESV index change, ml/m ²	-	-	1.028 [1.00-1.05]	0.04
Other criteria				
Time to reperfusion, min	1.001 [0.99-1.00]	ns	1.000 [0.99-1.00]	ns
Dyslipidemia	0.277 [0.10-0.77]	0.01	1.003 [0.99-1.00]	ns
Monotroncular	0.827 [0.69-5.68]	ns	2.500 [0.51-12.3]	ns

LVEDV: left ventricular end-diastolic volume; LVESV: left ventricular end-systolic volume; MVO: microvascular obstruction; LVEF: left ventricular ejection fraction; LV: left ventricle

Table V Imaging characteristics of CMR initial assessment and CMR follow-up assessment stratified according to the early or late LVT

	No early LVT (n= 305)	Early LVT (n= 22)	p value	No late LVT (n= 302)	Late LVT (n= 9)	p value
CMR initial assessment						
LVEDV index, ml/m ²	87.7 ± 17.0	104.0 ± 19.2	<0.001	88.5 ± 17.8	102.6 ± 11,7	0.02
LVESV index, ml/m ²	46.0 ± 14.9	63.6 ± 19.2	<0.001	46.9 ± 15.5	63.7 ± 11.3	<0.001
LVEF, %	48.0 ± 9.7	39.6 ± 8.0	<0.001	47.7 ± 9.6	37.8 ± 9.7	<0.01
LV mass index, g/m ²	58.3 ± 11.9	63.6 ± 10.0	0.33	58.5 ± 11.3	67.6 ± 10.0	0.19
Infarct size, %	19.5 ± 13.0	27.5 ± 12.5	<0.01	19.9 ± 13.1	32.1 ± 12.7	<0.01
CMR follow-up assessment						
LVEDV index, ml/m ²	85.5 ± 25.8	96.0 ± 37.1	<0.001	89.0 ± 20.3	113.5 ± 15.9	<0.001
LVESV index, ml/m ²	42.3 ± 19.3	56.4 ± 26.9	<0.001	44.3 ± 17.8	69.6 ± 22.7	<0.001
LVEF, %	51.7 ± 10.0	42.4 ± 8.2	<0.001	51.4 ± 9.9	38.7 ± 12.6	<0.001
LV mass index, g/m ²	51.4 ± 12.3	48.9 ± 21.6	0.09	52.5 ± 9.3	63.7 ± 8.9	<0.001
Infarct size, %	15.6 ± 10.9	24.2 ± 8.9	<0.001	16.0 ± 10.9	24.6 ± 10.9	0.02
LVEF variation, %	-	-	0.83	8.6 ± 17.6	1.9 ± 15.4	0.26
LVEDV index change, ml/m ²	-	-	0.81	1.3 ± 14.3	10.9 ± 12.9	0.05
LVESV index change, ml/m ²	-	-	0.33	-5.1 ± 19.1	7.9 ± 20.4	0.04
LV mass index change g/m ²	-	-	0.15	-8.8 ± 13.1	-5.3 ± 8.0	0.74

LVEDV: left ventricular end-diastolic volume; LVESV: left ventricular end-systolic volume; LVEF: left ventricular ejection fraction; LV: left ventricle; LVT: Left ventricular thrombus.

Table VI: Multivariable predictors of LVT

	Early LVT		Late LVT	
	OR [95% Conf. Interval]	P	OR [95% Conf. Interval]	P
LVESV index, ml/m ²	1.056 [1.018-1.096]	0.004	1.184 [1.046-1.340]	0.007
Time to reperfusion, min	1.000 [0.997-1.002]	ns	1.002 [0.998-1.007]	ns
Infarct size, %	0.972 [0.928-1.017]	ns	1.027 [0.960-1.099]	ns
Dyslipidemia	0.336 [0.114-0.990]	ns	0.961 [0.147-6.266]	ns

LVESV: left ventricular end-systolic volume; LAD: left artery descending

Table VII: The imaging characteristics of the heart disease between LVT discovered with and without FFP.

	Cine and CMR diagnosis	FFP diagnosis	p value
LVEDV index, ml/m ²	105.3 ± 17.2	92.2 ± 10.9	0.43
LVESV index, ml/m ²	65.4 ± 16.9	51.5 ± 12.7	0.85
LVEF, %	38.2 ± 8.1	44.7 ± 8.0	0.43
LV mass index, g/m ²	65.4 ± 9.3	59.9 ± 12.8	0.39
Infarct size, %	30.5 ± 12	17.0 ± 4.1	0.43
MVO	4.1 ± 5.2	0.7 ± 1.4	0.33
LVT size	10.9 ± 4.4	10.6 ± 4.6	0.82

LVEDV: left ventricular end-diastolic volume; LVESV: left ventricular end-systolic volume; MVO: microvascular obstruction; LVEF: left ventricular ejection fraction; LV: left ventricle; LVT: Left ventricular thrombus

Table VIII: Clinical characteristics and medical history of the 6 patients who had ischemic stroke

Number of patient	Time from MI to stroke days	Stroke type	LVT morphology and size	Coronary arteries culpable	VKA treatment at discharge	Presence of LVT		Final etiology of stroke	Others precisions
						baseline	3M		
#019	1304	Ischemic	Segment 17, pedicle, 9.8 mm.	LAD	Yes	0	+	unknown	Apical thrombus at M3 with VKA treatment. VKA treatment was stop at 1 year. Stroke at 3 years after MI. No LVT on CMR at one year and on TTE at 3 years.
#071	15	Ischemic	Segment 17, pedicle, 10 mm	LAD	Yes	+	0	LVT	LVT on initial TTE (third days after MI). VKA treatment but stroke on 15 th days. INR: 2.0.
#077	2	Ischemic	Segment 17, mural, 11.9 mm	LAD	No	0	+	LVT	Early stroke but no LVT seen on TTE and CMR at baseline and LVT present at M3.
#122	30	Lacunar	0	RCA	No	0	0	unknown	All etiologic examines were normal
#121	899	Ischemic	0	LAD	Yes	0	0	AF	Very late stroke. AF discovered.
#217	150	Ischemic	Segment 17, walled, 13.5 mm	LAD	Yes	0	+	LVT	Late stroke with late LVT despite an effective treatment.

LAD: left artery descending, RCA: Right coronary artery, VKA: Vitamin K Antagonist, AF: Atrial fibrillation, TTE: Transthoracic Echocardiography, AMI: Acute myocardial infarction

TABLE DES MATIERES

Composition du jury.....	5
Remerciements.....	6
Abréviations.....	11
MISE AU POINT	
Introduction	13
Physiopathologie.....	13
Incidence.....	14
Facteurs Favorisants	15
Les outils diagnostiques.....	15
a) Echographie cardiaque	
b) Tomodensitomètre cardiaque	
c) Imagerie par résonnance magnétique	
Prise en charge des thrombus.....	18
RESUME.....	21
INTRODUCTION.....	25
METHODES.....	25
RESULTATS.....	27
DISCUSSION.....	29
CONCLUSION.....	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	33
FIGURES ET TABLEAUX.....	37
Figure 1: Flowchart	
Figure 2: FFP contribution by readers for LVT diagnosis	
Figure 3: Comparison of SR and CNR for the detection of LVT	
Figure 4: ROC curve	
Figure 5: Demonstrative imaging of the FPP contribution	
Table I: Baseline patient characteristics	
Table II: Final diagnosis with and without the FPP sequence by reader	
Table III: Sensitivity and specificity by readers	
Table IV: Univariate predictor of LVT	
Table V Imaging characteristics	
Table VI: Multivariable predictors of LVT	
Table VII: Imaging characteristics between LVT discovered with and without FPP	
Table VIII: Clinical characteristics and medical history of patients with ischemic stroke	

