

Scanner cardiaque et accident ischémique cérébral

PLAN DU CHAPITRE

- **Préambule**
- **Sémiologie des AIC en imagerie cérébrale orientant vers une origine CE**
- **Classification des sources CE potentielles**
 - Sources CE à haut risque embolique
 - Sources CE à risque embolique modéré/incertain
 - Causes iatrogènes
- **Avantages et limites des modalités d'imagerie pour la recherche de sources CE potentielles**
- **Apport respectif des modalités d'imagerie selon l'étiologie**
 - Comparaison du scanner et de l'échographie pour la détection des sources CE
- **Scanner cardiaque et prévention secondaire de l'AIC CE**
 - Planification de fermeture percutanée d'auricule gauche
 - Planification de fermeture de CIA
 - Bilan préopératoire d'une masse cardiaque révélée par un AIC embolique

Préambule

Les accidents ischémiques cérébraux (AIC) représentent **80 %** des accidents vasculaires cérébraux. Les différentes causes se répartissent de la manière suivante :

- **25 % de sténoses athéromateuses des gros vaisseaux ;**
- **25 % de microangiopathie ;**
- **25 % d'AIC cryptogéniques** (causes multiples ou indéterminées) ;
- **20 % d'AIC d'origine cardioemboliques (CE) ;**
- **5 % de causes rares** (atteinte vasculaire pariétale non athéromateuse telle que la dissection, coagulopathies).



Un certain nombre d'AIC considérés initialement comme cryptogéniques se révèlent dans le suivi être d'origine cardioembolique (CE).

Ainsi, les ischémies cérébrales artérielles de **sources CE** représenteraient en réalité jusqu'à près de **35 à 40 % des cas d'AIC**. Leur identification est essentielle pour adapter la prévention secondaire et la stratégie thérapeutique selon l'étiologie : décision d'une anticoagulation, fermeture d'un foramen ovale perméable (FOP), exérèse d'une tumeur emboligène, prise en charge d'une endocardite infectieuse.

L'imagerie cardiaque a un rôle important dans la recherche étiologique d'une source CE d'un AIC. L'examen de première intention est l'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT), complétée dans certaines circonstances par une échographie cardiaque trans-œsophagienne (ETO).

Le **scanner cardiaque** n'est pas systématique dans le bilan étiologique des AIC mais il a des **indications ciblées pour la recherche d'une source CE** quand les examens échographiques se sont révélés négatifs, non contributifs ou contre-indiqués (ETO).

Par ailleurs, lorsque le diagnostic d'une origine CE est établi, le scanner a un rôle dans la **planification de certains gestes destinés à la prévention secondaire**.

Sémiologie des AIC en imagerie cérébrale orientant vers une origine CE

Les AIC thromboemboliques d'origine cardiaque présentent sur l'imagerie cérébrale les caractéristiques suivantes : au niveau du parenchyme, de **lésions ischémiques multiples**, de **territoires différents** (circulations antérieure et postérieure, atteinte bilatérale), de **même temporalité ou d'âge différents**, de **localisation corticale ou cortico-sous-corticale**, avec une **transformation hémorragique fréquente** (figure 15.1). En raison de la composition de l'embolie (thrombus rouge riche en érythrocytes), le **thrombus d'origine CE** se traduit sur les séquences SWI en IRM cérébrale par un **franc hyposignal avec blooming important**. L'hyposignal du thrombus au-delà du diamètre du vaisseau (*susceptibility vessel sign*) est lié à l'effet paramagnétique de la désoxyhémoglobine.

Par ailleurs, l'identification de **lésions emboliques systémiques extracérébrales concomitantes** constitue un argument indirect pour une origine CE (infarctus rénal, splénique...).

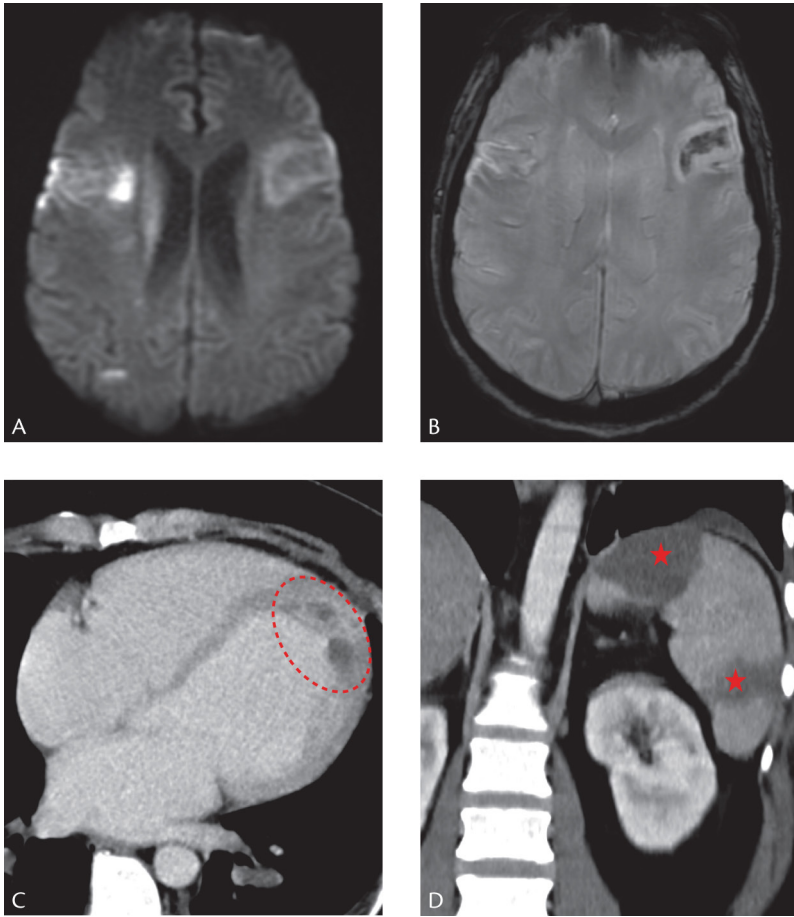


Figure 15.1. AIC CE sur CMD avec altération sévère de la FEVG.

Multiples lésions cérébrales ischémiques, de territoires différents avec remaniement hémorragique de la lésion frontale gauche en IRM cérébrale ; diffusion (A), écho de gradient (B). Scanner : dilatation ventriculaire gauche avec thrombi de la pointe (C), et infarctus spléniques multiples en rapport avec des embolies systémiques (D).

Parmi les étiologies d'AIC CE, l'**endocardite infectieuse** (EI) est une cause classique (voir chapitre 16). Autour de 20 à 40 % des EI du cœur gauche se compliquent d'AIC symptomatique. Dans ce contexte, l'atteinte cérébrale présente des particularités : coexistence de lésions ischémiques multiples avec des lésions hémorragiques (hémorragie sous-arachnoïdienne, hématome intraparenchymateux, transformation hémorragique d'un AIC, *microbleeds*), anévrysmes infectieux, rupture de barrière hémato-encéphalique, signes d'artérite, atteintes extravasculaires infectieuses (ménin-gite, encéphalite, abcès).

Classification des sources CE potentielles

Parmi les très nombreuses sources d'embolie d'origine cardiaque, leur potentiel emboli-gène est variable. Selon le risque de complications emboliques, on les classe en sources à **haut risque** (> 5 % par an) et sources à risque modéré ou incertain (tableau 15.1 et figure 15.2). Il existe également des causes iatrogènes.

Tableau 15.1. Principales sources d'embolie d'origine cardiaque.

Atrial	Valvulaire	Ventriculaire gauche
Haut risque		
Thrombus (FA, flutter) Tumeur (myxome)	Thrombus (valve prothétique ++) Tumeur (fibroélastome) Végétation (infectieuse/maras-tique)	Thrombus (CMD, IDM récent, IDM ancien anévrismal, dys-fonction du VG sévère, Tako-Tsubo, CMH, non-compaction, endocardite de Löffler)
Risque modéré/incertain		
Anomalies du septum interatrial – FOP – ASIA – Défect du SIA (CIA) Stase de contraste atrial/auriculaire gauche	Aortique (calcifications, RAC) Mitrale (prolapsus, calcifications de la valve et de l'anneau mitral)	

ASIA : anévrisme du septum interatrial ; CIA : communication interatriale ; CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; FA : fibrillation atriale ; FOP : foramen ovale perméable ; IDM : infarctus du myocarde ; RAC : rétrécissement aortique calcifié ; SIA : septum interatrial ; VG : ventricule gauche.

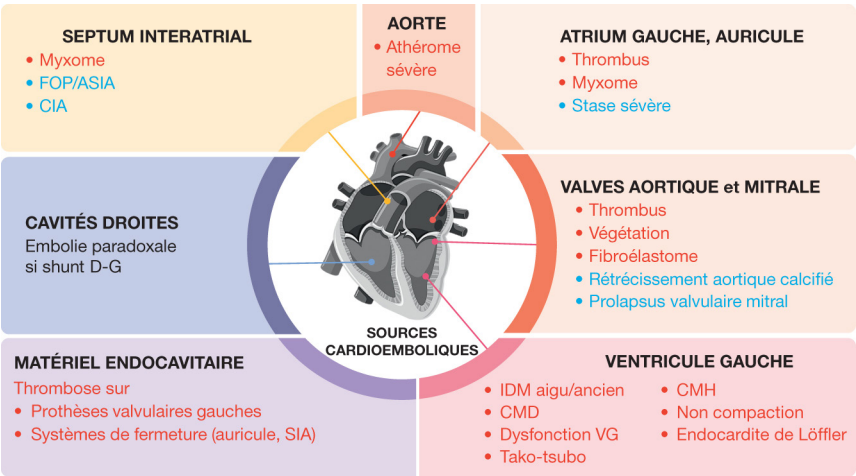


Figure 15.2. Synthèse des différentes sources cardioemboliques potentielles selon leur localisation.

Sources à haut risque embolique (rouge) ; sources à risque modéré ou incertain (bleu). ASIA : anévrisme du septum interatrial ; CIA : communication interatriale ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; FOP : foramen ovale perméable ; IDM : infarctus du myocarde ; VG : ventricule gauche.

Sources CE à haut risque embolique

Thrombus de l'auricule gauche (figure 15.3)

Les thrombi cardiaques représentent la principale cause d'AIC CE.

Près de **50 % des causes CE d'AIC** sont représentées par la migration de thrombi de l'auricule gauche sur **fibrillation atriale** (FA).

Au scanner, le thrombus auriculaire apparaît sous la forme d'une masse hypodense bien limitée persistant au temps tardif, ce qui le distingue de la stase. En cas de doute persistant entre stase et thrombus, une acquisition en procubitus est parfois nécessaire.

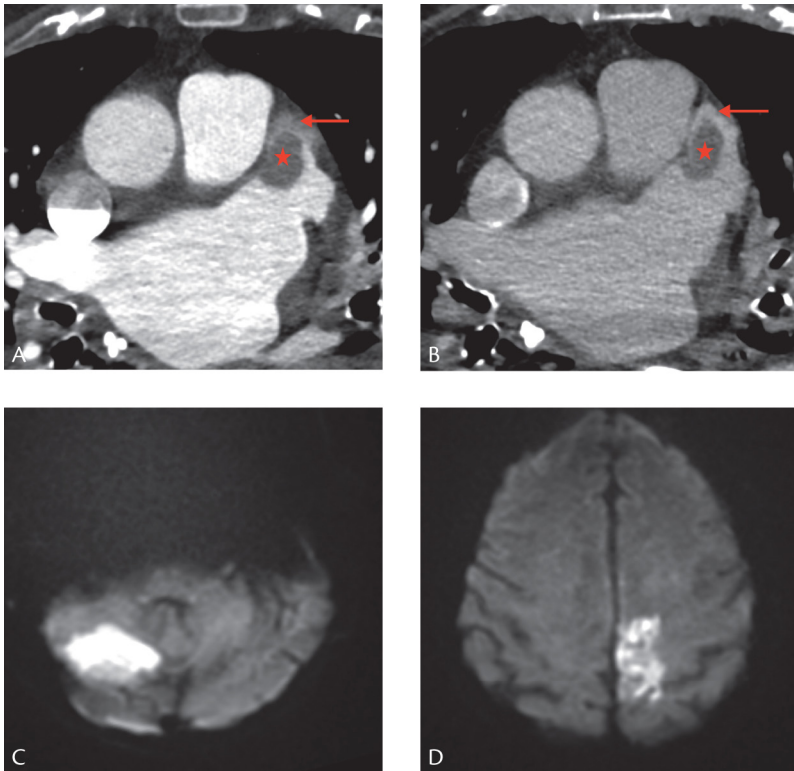


Figure 15.3. AIC CE sur thrombus auriculaire gauche, contexte de FA.

Déficit droit depuis 2 h. Scanner des TSA à l'admission objectivant un thrombus de l'auricule gauche. Stase du fond de l'auricule sur l'acquisition au temps artériel (A), disparaissant au temps tardif (B) (flèche) avec une meilleure délimitation du thrombus (étoile). Hypersignal diffusion, IRM cérébrale réalisée le lendemain (C, D) objectivant des lésions ischémiques récentes infra et supratentorielle en hypersignal diffusion.

Thrombus du ventricule gauche (VG) (figure 15.1)

Les deux principales cardiopathies favorisant la formation de thrombus du VG sont l'**infarctus du myocarde** (IDM) et les **cardiomyopathies dilatées** (CMD).

Les thrombi du ventricule gauche (VG) se rencontrent fréquemment dans les suites d'un infarctus. La localisation la plus à risque est l'infarctus antérieur (jusqu'à 40 % des IDM antérieurs récents), avec un risque d'AIC d'environ 2 % dans le premier mois après un IDM. Les thrombi peuvent également se développer sur des séquelles d'infarctus. Les facteurs favorisant la formation de thrombus sont : l'hypokinésie, la dilatation ventriculaire, une fraction d'éjection du VG inférieure à 30 %, l'hypercoagulabilité, la présence d'un anévrisme ventriculaire.

Chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée (CMD), le risque de thrombus est estimé entre 30 à 50 % en cas de dysfonction du VG sévère. Des pathologies plus rares comme le Tako-Tsubo, la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) apicale avec exclusion de la pointe, la non-compaction du VG, l'endocardite de Löffler (au stade thrombotique), peuvent également être à l'origine de thrombus du VG.

En imagerie, les thrombi sont apposés à la paroi ou flottants, le plus souvent bien limités, localisés en regard d'une paroi ventriculaire infarctée, akinétique ou hypokinétique. Ils prédominent à la pointe du VG.

Thrombus sur valve prothétique (figure 15.4)

Le thrombus de valve prothétique est favorisé par une anticoagulation insuffisante. L'incidence est plus élevée pour les valves mécaniques que les bioprothèses. Il se développe dans la majorité des cas sur le versant aortique de la valve aortique, ou sur le versant atrial de la valve mitrale. S'il devient obstructif, il est associé à un haut risque emboligène. Il apparaît en scanner comme une masse hypodense mobile, appendue à l'aillette en cas de valve mécanique : une acquisition multiphasique est nécessaire pour évaluer la mobilité.

Végétations

Les végétations des endocardites infectieuses apparaissent comme des masses hypodenses irrégulières, plus ou moins bien limitées, de taille variable, mobiles, développées plus souvent sur le versant atrial en cas d'atteinte mitrale et sur le versant ventriculaire en cas d'atteinte aortique.



Le risque emboligène est basé sur plusieurs critères : la taille (> 10 mm et surtout > 15 mm), la mobilité, la localisation (mitrale > aortique), la diffusion (multi-valve), le germe causal (staphylocoque, streptocoque, candida), la présence d'un antécédent d'embolie, et la modification de taille sous traitement.

Les végétations marastiques des endocardites non bactériennes sont très irrégulières et très emboligènes. Le plus souvent de petite taille, elles sont alors très difficiles à identifier en scanner.

Myxome (figure 15.5)

Les myxomes sont typiquement localisés dans l'**atrium gauche, sur le septum inter-atrial (SIA) en regard de la fosse ovale** dans 80 % des cas. Des manifestations emboliques sont observées au cours de leur évolution chez environ un tiers des patients. Les contours peuvent être lisses ou lobulés, avec des expansions villeuses, fragmentées :

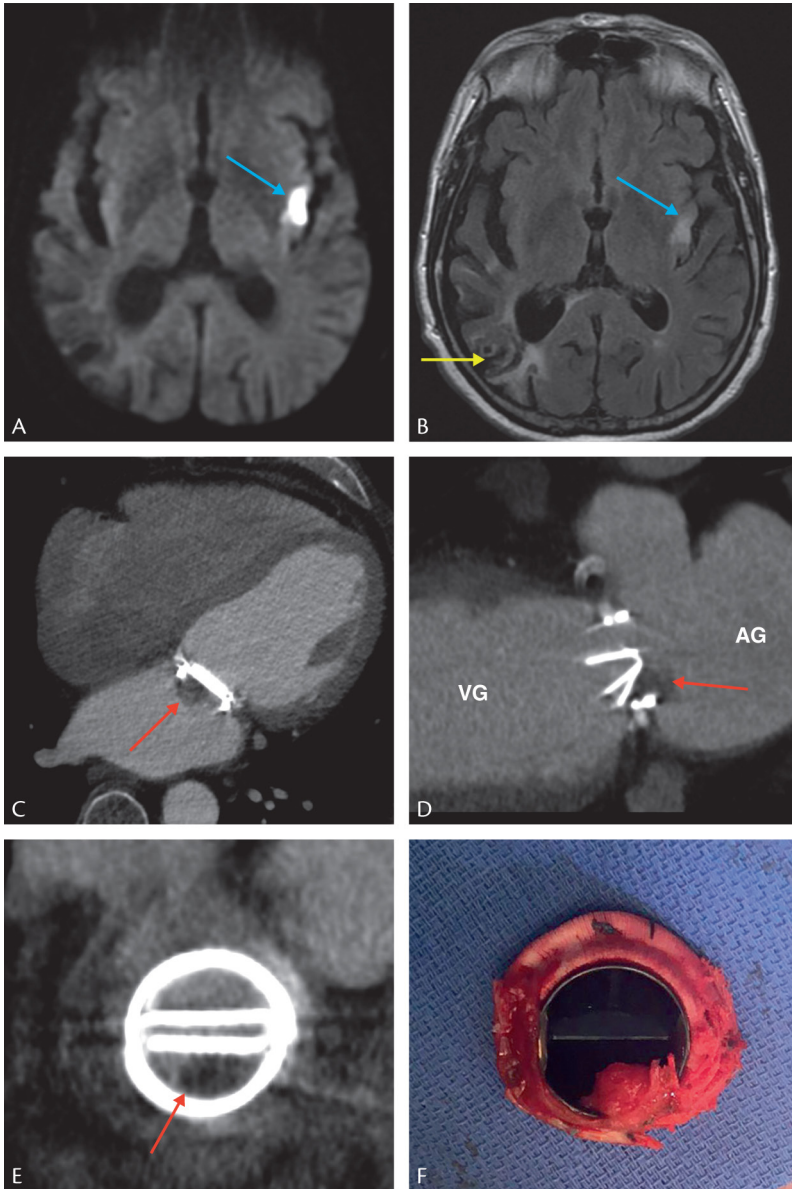


Figure 15.4. AIC CE sur thrombose de valve prothétique mécanique.

AIC dans un contexte de traitement anticoagulant mal équilibré (remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique un an auparavant). A, B : IRM cérébrale, lésion ischémique récente insulaire gauche en diffusion (A) (flèche bleue) et séquelle pariétale droite en Flair (B) (flèche jaune). C, E : scanner cardiaque objectivant une hypodensité sur le versant atrial de la valve en 4 cavités (C). Défaut d'ouverture de l'aillette postérieure, bien visible sur la coupe long axe (D). Vue orthogonale centrée (E). L'ETO réalisée a confirmé la présence d'un thrombus responsable d'une dysfonction avec obstruction partielle de l'aillette postérieure de la prothèse. Reprise chirurgicale pour remplacement valvulaire ; pièce opératoire objectivant le thrombus (F). AG : atrium gauche ; VG : ventricule gauche.

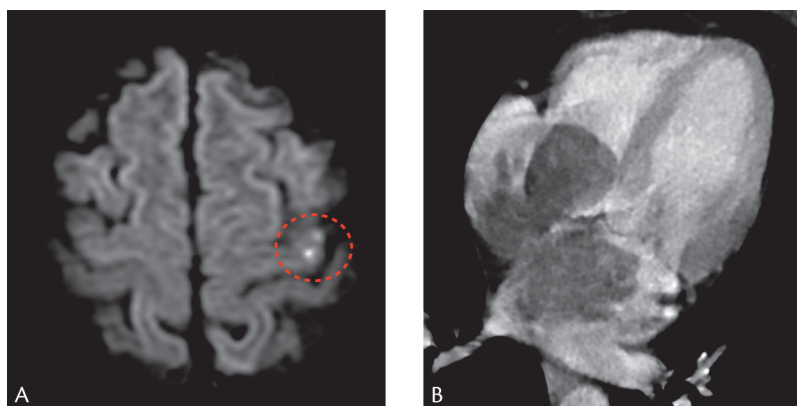


Figure 15.5. AIC révélant un myxome biatrial.

AIC rolandique gauche en IRM de diffusion (A). Complément d'exploration par scanner (B) après ETT révélant une masse biatriale. Confirmation d'une masse hypodense développée de part et d'autre du SIA évocatrice de myxome. Exérèse chirurgicale complète avec confirmation anatomopathologique.

le risque embolique est augmenté pour les tumeurs fragmentées. La surface des myxomes est parfois tapissée par du thrombus. Ainsi, les emboles peuvent être de nature tumorale ou fibrinocruorique. En cas d'emboles tumoraux, des anévrysmes myxomateux peuvent se développer.

Fibroélastome (figure 15.6)

Ils peuvent se développer de n'importe quel endroit de l'endocarde, mais atteignent préférentiellement les valves avec par ordre de fréquence, la valve aortique et la valve mitrale. Ils sont souvent de petite taille, inférieure à 10 mm, mobiles, bien délimités d'implantation pédiculée. Ils sont souvent difficiles à identifier en scanner pour ces raisons : une acquisition multiphasique centrée sur la valve, permettant une analyse cinétique, améliore leur identification.

Athérome aortique sévère

Les **critères de sévérité** de l'athérome aortique à haut risque emboligène (plaque aortique complexe) sont : une **épaisseur supérieure à 4 mm**, l'**ulcération** ou la présence d'**élément mobile** au sein de la plaque. Le critère de mobilité est bien analysé en ETO, cependant celle-ci ne permet qu'une analyse partielle de l'aorte (difficultés à explorer l'aorte thoracique ascendante distale et l'arche aortique proximale). Le scanner permet en revanche une analyse complète de l'aorte et constitue l'imagerie de référence pour l'évaluation de l'athérome aortique. En cas d'AIC, le plus souvent l'embole vient de l'aorte ascendante ou de la crosse par flux antérograde ; cependant des emboles issus de l'aorte descendante sont possibles par flux rétrograde (notamment en cas d'insuffisance aortique).

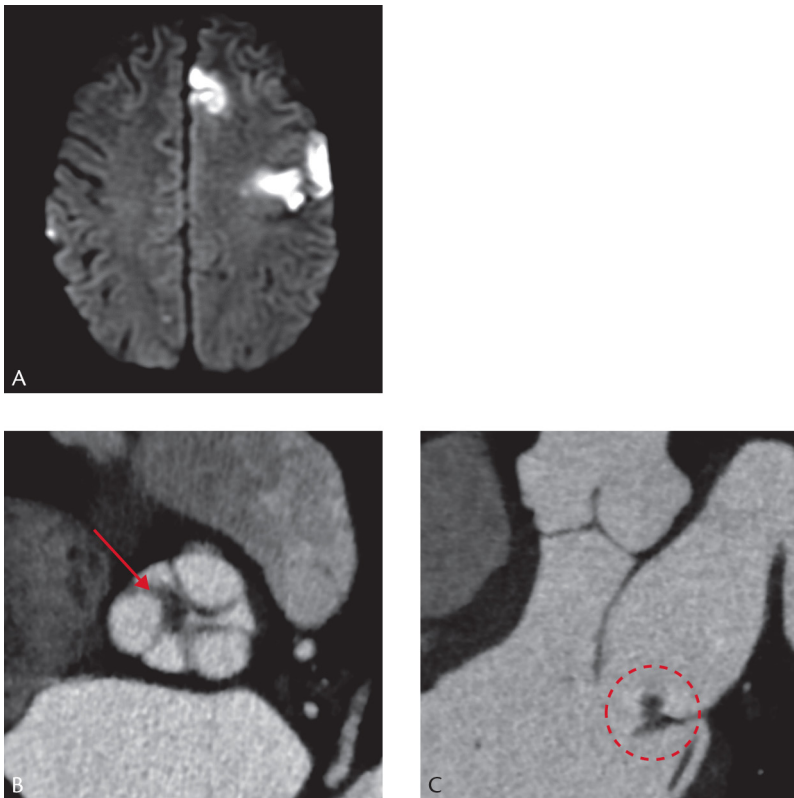


Figure 15.6. AIC sur fibroélastome papillaire.

AIC dans des territoires multiples orientant vers une étiologie CE, sur l'IRM de diffusion (A). Découverte de deux lésions valvulaires : l'une sur la face ventriculaire de la cusp aortique non coronaire (axial sur la valve aortique B) et la seconde sur le versant atrial du bord libre de la valve mitrale postérieure au niveau de P2 (3 cavités, C).

Exérèse chirurgicale pour prévention secondaire d'AIC et confirmation anatomopathologique des deux fibroélastomes.

Sources CE à risque embolique modéré/incertain

Certaines anomalies sont considérées comme des sources CE à risque modéré à incertain, car leur découverte en cas d'AIC n'établit pas nécessairement un lien de causalité entre les deux.

Foramen ovale perméable (FOP)

L'embolie paradoxale correspond au passage d'un thrombus de la circulation veineuse à la circulation artérielle systémique via un shunt ; ce mécanisme pouvant être à l'origine d'un AIC. Le plus souvent ce shunt est intracardiaque, comme dans le cas du FOP.

Le **FOP** correspond à un défaut de fusion entre le septum primum et le septum secundum au niveau de la fosse ovale, avec persistance de la communication entre les deux atria existant lors de la vie intra-utérine (voir figure 8.1). Dans un FOP, le shunt est bidirectionnel, intermittent en fonction du cycle respiratoire. Le shunt droit-gauche est favorisé par toute élévation des pressions de l'atrium droit comme la manœuvre de Valsalva, une embolie pulmonaire avec élévation des pressions droites, une hypertension pulmonaire (figure 15.7). C'est ainsi qu'une **embolie paradoxale** peut se produire. L'imputabilité du FOP en cas d'AIC repose sur l'absence d'autres causes identifiées à l'issue d'un bilan exhaustif.

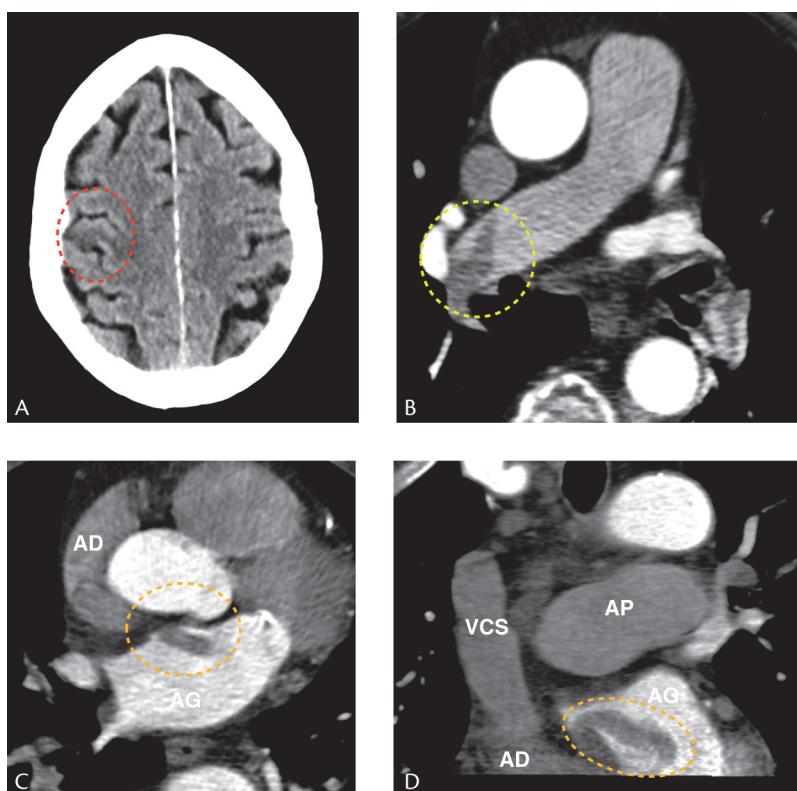


Figure 15.7. AIC sur embolie paradoxale via un shunt intracardiaque.

Déficit brachio-facial gauche du réveil. Lésion ischémique prérolandique droite sur le scanner cérébral sans injection (A). Sur les coupes initiales de l'acquisition des TSA : hypodensité de l'artère pulmonaire droite (B) et hypodensité en regard du SIA se prolongeant au sein de l'AG (vue axiale [C]), d'aspect serpigneux en reconstruction coronale (D). Ensemble en faveur d'une embolie paradoxale par shunt droit-gauche à travers un FOP, dans un contexte d'EP proximale.

AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; AP : artère pulmonaire ; VCS : veine cave supérieure.