

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N° 121

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Imagerie médicale et radiodiagnostic

par

Loïc Le Hénaff

Né le 3 Avril 1977 à Caen

Présentée et soutenue publiquement le 2 Octobre 2007

**Intérêt de l'IRM encéphalique dans le bilan préopératoire
des endocardites infectieuses sans manifestation
neurologique associée.**

Président : Monsieur le Professeur De Kersaint Gilly

Directeur de thèse : Madame le Docteur Auffray Calvier

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 3 |
| DONNEES GENERALES SUR L'ENDOCARDITE (EI) | 4 |
| DEFINITION. | 4 |
| PATHOGENIE ET MICROBIOLOGIE DE L'EI. | 4 |
| DONNEES INFECTIOLOGIQUES DES EI. | 6 |
| DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES EI. | 6 |
| DIAGNOSTIC DE L'EI. | 7 |
| CAS PARTICULIER DES EI SUR VALVE PROTHETIQUE. | 9 |
| COMPLICATIONS DE L'ENDOCARDITE. | 10 |
| INTERET DE LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE DANS LES EI. | 13 |
| INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS L'EI A LA PHASE AIGUË. | 15 |
| PRISE EN CHARGE DE L'EI AVEC COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES CLINIQUES. | 16 |
| CAS PARTICULIER DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES SILENCIEUSES. | 17 |
| MATERIELS ET METHODES | 19 |
| POPULATIONS ETUDIEES. | 19 |
| DONNEES RECUEILLIES POUR LA POPULATION « EI». | 19 |
| CRITERES D'INCLUSION. | 19 |
| CRITERES D'APPARIEMENT DE LA POPULATION « TEMOIN ». | 21 |
| CARACTERISTIQUES DE L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE. | 22 |
| ANALYSE STATISTIQUE. | 23 |
| ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE. | 23 |
| RESULTATS | 24 |
| ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA POPULATION «EI». | 24 |
| ANALYSE DES DONNEES IRM. | 28 |
| ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE. | 44 |
| LIMITES DE L'ETUDE. | 47 |
| DISCUSSION | 48 |
| INTERET DE L'IRM ENCEPHALIQUE DANS LES EI. | 48 |
| SIGNIFICATION ET VALEUR DES MICRO-SAIGNEMENTS CEREBRAUX DANS L'EI. | 54 |
| IMPACT DE L'IRM CEREBRALE DANS L'EI. | 61 |
| CONCLUSION | 67 |
| REFERENCES | 68 |

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse est une maladie rare affectant 1500 patients par an en France (incidence : 30 cas / 10⁶ habitants / an). Le diagnostic clinique est difficile. Son pronostic est sombre en l'absence de moyen thérapeutique adapté. Le pronostic fonctionnel et vital est principalement déterminé par l'insuffisance cardiaque aiguë et les complications neurologiques. L'accident vasculaire cérébral est la complication embolique neurologique majeure. Il est synonyme de décès du patient à un an dans 50 % des cas. Quarante pour cent des patients gardent des séquelles neurologiques importantes après une embolie infectieuse cérébrale. Le traitement médico-chirurgical permet de guérir 80 % des endocardites à la phase aiguë. Mais le recours à la chirurgie avec circulation extra corporelle entraîne un risque d'aggravation des complications neurologiques et d'hémorragie cérébrale (1). Il est donc primordial de détecter les complications neurologiques de l'endocardite et d'évaluer leur risque de transformation hémorragique per ou post opératoire. Or un nombre important de ces complications sont asymptomatiques. Un scanner cérébral est systématiquement réalisé avant une chirurgie de remplacement valvulaire ou après apparition de signe neurologique au cours de l'évolution d'une endocardite. Notre étude prospective bicentrique évalue l'intérêt de l'IRM cérébrale chez 19 patients porteurs d'une endocardite sans signe neurologique. En comparant notre population de malades à une population témoin, nous discutons de l'impact diagnostique, thérapeutique et pronostique de l'IRM dans la prise en charge de l'endocardite et de ses complications neurologiques ischémiques et hémorragiques.

DONNEES GENERALES SUR L'ENDOCARDITE (EI)

Définition.

L'endocardite infectieuse est la greffe d'un micro-organisme sur l'**endocarde valvulaire** ou prothétique. Cette greffe aboutit à des lésions destructrices ulcéro-végétantes.

Pathogénie et microbiologie de l'EI.

Histoire naturelle de l'EI.

Lésions cardiaques préexistantes.

L'endocarde sain n'exprime pas de récepteur favorisant l'infection. La plupart des EI surviennent sur une **anomalie valvulaire ou cardiaque préexistante**.

La société française de pathologie infectieuse (2) propose une stratification du risque d'EI selon la cardiopathie sous jacente. La fuite valvulaire et l'atteinte de la valve aortique sont les plus propices à une greffe infectieuse. Ces cardiopathies valvulaires provoquent des érosions mécaniques de l'endocarde qui entraînent un dépôt de plaquettes et de fibrine. Cette première endocardite thrombotique non bactérienne permet la greffe infectieuse.

Bactériémie et colonisation de la valve par le germe : la végétation.

Une bactériémie, même de faible intensité et de courte durée, est suffisante pour engendrer une EI. Elle est observée dans de multiples situations, de la simple défécation à l'extraction dentaire (3).

Les germes, une fois fixés sur le compartiment sous endothélial exposé, activent les monocytes circulants. Les cytokines et les facteurs pro coagulants déclenchent la cascade de la coagulation et l'activation plaquettaire. Le caillot initial s'agrandit pour devenir une véritable **végétation**, fig 1. Afin d'être à l'abri de la réaction immunitaire de l'hôte, les germes s'enveloppent dans la végétation sous un bouclier plaquettaire (4). La végétation est composée de couches successives d'amas fibrino-plaquettaires avec des colonies microbiennes. Dans la partie centrale, la densité bactérienne est élevée au début de la maladie. A un stade subaigu, les bactéries ne sont pas retrouvées ou sont enchâssées en îlots sous une gangue fibreuse qui peut se calcifier. La végétation siège macroscopiquement sur une des

lignes d'occlusion de la valve. Au départ de petite taille, elle peut croître en une masse sessile ou pédiculée, parfois de 5 cm de long. La partie distale de la végétation peut donc se fracturer et migrer dans le flux aortique.



Fig 1 / Volumineuse végétation aortique.

Extension de l'infection.

L'EI évolue vers une **invasion tissulaire locale** voire une abcédation et une dissémination de l'infection.

L'invasion tissulaire entraîne des ulcérations des valves, sous l'action des toxines bactériennes. Les lésions valvulaires sont plus ou moins étendues. Si la valve se perfore, une insuffisance cardiaque par dysfonction valvulaire est observée. Un traitement chirurgical urgent peut être nécessaire.

L'abcès cardiaque est du à la propagation directe de l'infection de la valve à l'anneau fibreux. Le trigone est souvent touché en cas d'EI aortique, avec destruction du septum inter

ventriculaire et troubles de la conduction par atteinte du faisceau de Hiss ou du nœud atrio-ventriculaire. L'abcès peut entraîner une fistule intracardiaque en s'ouvrant dans une cavité. On observe également des péricardites purulentes, des myocardites et de véritables infarctus du myocarde par embolie infectieuse.

La **bactériémie et/ou l'embolie infectieux** sont responsables d'une dissémination systémique de l'infection. La bactériémie est constante et peu intense, de l'ordre de 1 à 30 bactéries par ml de sang. L'embolie infectieux est fréquent car la végétation a une architecture plaquettaire fragile face à la force du flux sanguin cardiaque. On retrouve des embolies dans tous les organes. Les conséquences d'une embolie infectieuse sont multiples. Une ischémie survient en aval de l'artère occluse par l'embolie. L'infection gagne la paroi du vaisseau par contact avec l'embolie septique puis s'étend dans les tissus voisins et provoque un abcès à distance, une hémorragie ou un anévrisme mycotique.

Données infectiologiques des EI.

La majorité des EI est **bactérienne**. Les **streptocoques** et les **staphylocoques** sont incriminés dans 87 % des cas d'EI (5). La prévalence des *Streptococcus viridans* est en diminution. Les streptocoques du groupe D ou *Streptococcus bovis* sont responsables de 25% des EI en 1999. L'émergence de cette souche est due au vieillissement de la population et à la prévalence des tumeurs coliques. Les staphylocoques et plus particulièrement le *Staphylococcus aureus* sont responsables de 29 % des EI, surtout sur terrain particulier (prothèse valvulaire, cathéters veineux, diabète). Certaines bactéries à développement lent sont responsables d'EI, principalement les bactéries du groupe HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* et *Kingella kingae*). Dans 5% des cas, les EI sont fongiques. *Candida spp* et *Aspergillus spp*. touchent les patients de réanimation et les toxicomanes. Le traitement des EI fongiques est chirurgical.

Données épidémiologiques des EI.

L'EI est une pathologie du **sujet âgé** car les cardiopathies et les portes d'entrée infectieuses sont plus fréquentes. L'EI atteint deux fois plus **l'homme** que la femme. La valve aortique (6) est plus touchée (35 %) que la mitrale (29 %) et les valves droites (10 %). Les portes d'entrée sont principalement dentaires et digestives.

Deux études menées en 1991 (7) et 1999 (8) permettent de dégager **cinq tendances épidémiologiques** concernant les EI. L'**incidence** brute est stable. Les EI sur cardiopathie connue et prothèse diminuent en raison des mesures de prophylaxie. Les EI sur cœur « sain », sans cardiopathie connue, augmentent car les patients âgés ont des cardiopathies dégénératives négligées et échappent à la prophylaxie. Les EI à streptocoques oraux sont plus rares et il existe une émergence forte des **streptocoques d'origine digestive**. Il faut souligner le recours de plus en plus fréquent à la **chirurgie** (31 % en 1991 et 49,7 % en 1999). Enfin la mortalité diminue (21,6 % à 16,6 %).

Diagnostic de l'EI.

Critères diagnostiques.

Si il existe des formes aiguës d'EI avec fièvre élevée et tableau clinique bruyant, la plupart du temps l'EI est **subaiguë** (maladie d'Osler). La fièvre est modérée et les signes fonctionnels variés et trompeurs avec une altération progressive de l'état général. C'est un diagnostic difficile avec un **retard diagnostic** moyen de 4 semaines. Li et coll. de la Duke University ont proposé des critères de diagnostic de l'EI en 2000 (9) dont la sensibilité a été prouvée (10). Ces critères regroupent des données cliniques, biologiques, échographiques et anatomopathologiques. Ils sont détaillés et la définition d'une EI est précisée dans le tableau I. Ces critères sont une référence efficace mais ne dispensent pas d'une confrontation multidisciplinaire en face d'un cas douteux.

Tableau I : Critères de Duke pour le diagnostic d'EI.

Critères majeurs

1. Hémocultures positives pour une EI
2. Micro-organismes typiques de L'EI dans 2 hémocultures séparées : *Streptococcus viridans*, *bovis*, *Entérocooccus*, bactéries du groupe HACEK, *Staphylococcus aureus* en l'absence de foyer infectieux primaire.
3. Micro-organisme non typiques de l'EI mais isolés dans des hémocultures positives persistantes.
4. 1 hémoculture positive pour *Coxiella Burnetii* ou un titre IgG > 1 :800.
5. Evidence d'une atteinte de l'endocarde
6. Echographie cardiaque positive : masse oscillante intracardiaque sur une valve, sur le trajet d'un reflux ou sur un matériel prothétique.
7. Nouveau souffle d'insuffisance valvulaire.

Critères mineurs

1. Facteurs cardiaques prédisposant ou toxicomanie IV.
 2. Fièvre > 38°C
 3. Phénomènes vasculaires : embolie artérielle, anévrisme mycotique, pétéchie, hémorragie intracrânienne et lésion de Janeway.
 4. Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteurs rhumatoïdes.
 5. Hémocultures positives sans critères majeurs ou sérologie positive pour une affection active à un germe compatible avec une EI.
-

Définition de l'EI selon les critères de Duke.

EI certaine : 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou 5 critères mineurs

EI infectieuse possible : 1 critère majeur et 1-2 critères mineurs, ou 3-4 critères mineurs

EI non retenue :

1. Diagnostic alternatif certain, ou
 2. Résolution du syndrome d'EI avec une antibiothérapie de moins de 4 jours, ou
 3. Pas d'évidence d'EI lors de la chirurgie ou de l'autopsie après une antibiothérapie de moins de 4 jours, ou
 4. Ne remplit pas les critères d'une EI possible
-

Données échographiques sur l'EI.

L'échographie cardiaque apporte des arguments majeurs pour le diagnostic d'EI, évalue le pronostic et surveille l'efficacité d'un traitement. Actuellement le recours à l'échographie **trans-oesophagienne** est systématique si les résultats de l'échographie trans-thoracique sont douteux ou en cas de valves prothétiques (11). L'anomalie principale est la **végétation**. Elle apparaît sous la forme d'une formation appendue à une structure valvulaire, plus rarement sur un pilier. Parfois elle est implantée sur l'endocarde libre en regard d'un flux pathologique. La végétation est mobile. En cas de valve native, la végétation est distinguée à l'échographie à partir de 5 mm. La valeur prédictive négative de l'échographie trans-oesophagienne est proche de 95 %. L'échographie trans-thoracique a une sensibilité de 65 % et une spécificité proche de 100 % (12). L'échographie recherche également un abcès intracardiaque et un délabrement valvulaire et évalue les conséquences de l'EI sur la fonction valvulaire et cardiaque.

Cas particulier des EI sur valve prothétique.

On différencie les prothèses **mécaniques** (métal, pyrolyte...) et les **bio prothèses** (xéno greffe, homogreffes, anneaux et patches...). Les prothèses sont un facteur de risque majeur d'EI. En 1991, 22% des EI recensées touchaient une prothèse valvulaire (7). Les prothèses mécaniques sont moins sensibles que les prothèses biologiques aux infections car elles ne facilitent pas l'adhésion des micro-organismes. La greffe se trouve plutôt à proximité de l'anneau en regard des zones de micro-fuites. Les prothèses biologiques présentent un risque d'EI plus important à cause de l'endothélialisation retardée et de l'inflammation péri-opératoire. En cas d'EI sur valve prothétique, l'infection se propage facilement à l'anneau valvulaire avec désinsertion de la prothèse. On distingue les formes **précoces** d'EI sur valve prothétique, survenant moins de deux mois après la chirurgie, et les formes **tardives**. Les formes précoces sont des infections nosocomiales chez des patients fragiles. Elles ont un pronostic défavorable. Les formes tardives ont un risque plus important d'abcès péri annulaire. Le diagnostic échographique d'EI sur valve prothétique est difficile. L'échographie transoesophagienne est systématique avec une sensibilité proche de 90 % (13) . La taille des végétations est variable, elles siègent le plus souvent sur le versant ventriculaire des prothèses

aortiques, le versant atrial des prothèses mitrales ou sur l'anneau d'insertion. L'échographie permet d'estimer la désinsertion, signe indirect d'EI quand elle est d'apparition récente.

Complications de l'endocardite.

Les complications de l'endocardite sont variées. L'embolie de fragments infectieux de la végétation dans la circulation générale est responsable de complications ostéoarticulaires, spléniques, rénales, vasculaires périphériques et neurologiques.

Le risque embolique dans l'EI.

Dans les séries autopsiques, on retrouve des embolies dans **45 à 65 % des endocardites**. Ces **embolies** ne sont symptomatiques que dans 15 à 35 % des cas. Les embolies affectent par ordre de fréquence les artères cérébrales, rénales puis spléniques. Le **risque embolique** augmente avec la taille de la végétation pour devenir critique si elle atteint plus de 15 mm (14). Le risque embolique est majoré dans les endocardites à staphylocoque et fongique. L'atteinte du feuillet mitral antérieur, le retard diagnostique et les quinze premiers jours de traitement médical favorisent également l'embolie infectieuse en fragilisant la végétation (15).

Complications neurologiques au cours des EI.

Les complications neurologiques sont fréquentes dans l'évolution des EI, de **20 à 40 % selon les études** (16). L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la complication la plus fréquente (17). La méningite, l'encéphalite, l'épilepsie et les manifestations psychiatriques peuvent être isolées ou associées.

AVC ischémique.

L'AVC ischémique est provoqué par une embolie dont le point de départ est la végétation cardiaque. Il survient dans **20 à 40 %** des EI (18). Les AVC représentent la **deuxième cause de mortalité** dans l'EI après l'insuffisance cardiaque. Cinquante deux pour cent des patients ayant une EI et un AVC décèdent moins d'un an après la survenue de l'AVC. C'est l'artère cérébrale **moyenne** et ses branches qui sont occluses par l'embolie septique dans plus de 80% des cas (19). Un AVC ischémique **silencieux** est retrouvé

dans 30 % des séries autopsiques. Un AVC ischémique symptomatique est retrouvé dans l'évolution de 10 à 15% des EI. La survenue d'un AVC ischémique est plus fréquente dans les EI **mitrales** que dans les EI aortiques (17). Le micro-organisme responsable de l'EI peut influencer sur le type d'AVC ischémique. Les streptocoques ont tendance à provoquer des AVC plus tardifs que les **staphylocoques** qui sont responsables d'AVC le plus souvent dans les deux premières semaines. Les EI **fungiques** sont responsables d'occlusion proximale de la carotide interne ou du tronc basilaire. L'embolie peut provoquer un **AVC transitoire** dans 20 % des cas d'EI.

Hémorragie cérébrale intra parenchymateuse.

L'hématome cérébral est une complication redoutable de l'endocardite. Dans une série de 66 patients ayant une EI et des signes neurologiques (17), 17 avaient une hémorragie intracrânienne qui était en rapport dans 60 % des cas avec une **transformation hémorragique d'un AVC ischémique**. Le remaniement hémorragique est fonction de l'étendue de l'AVC ischémique initial mais surtout de la sévérité de l'EI causale. La rupture d'un **anévrisme mycotique** entraîne un hématome cérébral parfois associé à une hémorragie sous arachnoïdienne (20). Enfin dans l'endocardite, des **pétéchies hémorragiques** sont retrouvées au contact des petits vaisseaux intra crâniens (21).

Anévrisme mycotique.

L'anévrisme mycotique est une complication neurologique rarement observée dans les EI. Sa fréquence est variable de **1.6 à 18 %** selon les études. Elle est sous estimée car les anévrismes mycotiques de petite taille peuvent être **asymptomatiques**. Des études expérimentales physiopathologiques montrent que l'anévrisme mycotique est la conséquence d'une migration embolique infectieuse dans les vasa vasorum de l'artère. Une translocation bactérienne de la lumière du vaisseau à l'espace périvasculaire de Virchow-Robin est observée. L'adventice et la média adjacente subissent une agression bactérienne dont les conséquences sont variables : artérite suppurée, anévrisme mycotique, méningite ou abcès (22). Ces lésions peuvent également être associées. L'occlusion des vasa vasorum fragilise la paroi de l'artère et contribue aussi au développement de l'anévrisme mycotique. L'anévrisme mycotique est donc la conséquence d'une vascularite. Le mode de **révélation** clinique des anévrismes mycotiques varie. Ils sont souvent asymptomatiques (23). Ils peuvent

provoquer un AVC ischémique, probablement par thrombose partielle de la lumière de l'anévrisme et embolie. L'évolution naturelle des anévrysmes mycotiques est la **rupture** dans un tiers des cas (24) . La rupture d'un anévrisme mycotique peut entraîner une hémorragie intra parenchymateuse, une hémorragie sous arachnoïdienne ou une hémorragie cérébro-méningée (25). Vingt pour cent des hémorragies cérébrales au cours des EI sont dues à la rupture d'un anévrisme mycotique (21). Le taux de mortalité est de 25 à 80 % après rupture d'un anévrisme mycotique (26). Les signes cliniques **précurseurs** d'une rupture d'anévrisme mycotique sont (27) : les céphalées persistantes et la répétition d'AVC transitoires. Les anévrysmes mycotiques vertébro-basilaires sont très rares (28). Les anévrysmes mycotiques se développent surtout sur l'artère cérébrale moyenne et ses branches dans la vallée sylvienne. Ils sont le plus souvent distaux (29), proches de la surface du cerveau, sur les branches secondaires ou tertiaires. Ils sont multiples et bilatéraux dans 18 à 25 % des cas (30). La détection des anévrysmes mycotiques relève de **l'artériographie cérébrale** avec une sensibilité supérieure à 90 % (31). **L'angioTDM et l'angioMR** des artères cérébrales permettent également de détecter les anévrysmes mycotiques avec une précision comparable à l'artériographie pour les anévrysmes de plus de 3 mm (20). Si un anévrisme mycotique non rompu est découvert, plusieurs attitudes sont possibles. Un traitement médical est associé à une surveillance radiologique de la taille du pseudo anévrisme qui va **régresser sous antibiothérapie** une fois sur trois. Cette attitude est particulièrement appropriée aux petits anévrysmes distaux. Pour les anévrysmes proximaux, un traitement **endovasculaire** par colle biologique est recommandé en première intention (29).

Autres complications neurologiques.

La survenue d'une **encéphalopathie aiguë** est observée dans moins de 10 % des complications neurologiques de l'EI (19). Elle se manifeste comme un syndrome confusionnel fébrile et des manifestations psychiatriques (hallucinations, paranoïa). Elle est provoquée par de multiples petits embolies responsables de micro-infarctus et de micro-abcès (32).

La **méningite bactérienne** survient dans moins de 5 % des EI (32). Les méningites sont plus souvent observées chez les toxicomanes. Le germe le plus souvent incriminé est le *Staphylococcus aureus*. L'analyse du liquide cébrospinal montre une méningite lymphocytaire ou à polynucléaire.

Les micro abcès sont fréquents, leur taille est inférieure à 1 cm. Plusieurs séries autopsiques ont montré leur présence dans plus de 50 % des cas (19). Le macro abcès solitaire est observé plus rarement (33) .

Les céphalées et les troubles oculaires sont parfois révélateurs d'une EI. Le tableau mime alors une artérite temporale. Les céphalées sont souvent violentes inhabituelles et associées à des troubles du champ visuel ou à une amaurose transitoire. Le fond d'œil retrouve des anomalies non spécifiques, hémorragies rétinienne et exsudats.

L'épilepsie est un mode de révélation de l'EI, surtout chez l'enfant (34). La crise comitiale est souvent associée à un déficit focal en faveur d'une embolie septique.

Intérêt de la tomодensitométrie cérébrale dans les EI.

Le scanner cérébral est l'examen le plus accessible et le plus souvent réalisé dans le bilan des EI à la recherche de complications neurologiques. Il est associé à un scanner thoracique et abdomino-pelvien pour détecter d'autres localisations infectieuses notamment spléniques. Le scanner cérébral est réalisé sans et avec injection de produit de contraste iodé. Les scanners multi détecteurs permettent de réaliser une étude angiographique des troncs supra-aortiques et des artères cérébrales dans le même temps.

L'étude parenchymateuse recherche des complications ischémiques, hémorragiques et des abcès. Les lésions ischémiques représentent 50 % des complications neurologiques et ont une **traduction** tomодensitométrie dans **50 à 100 %** des cas au scanner selon les études. Cette grande variabilité est due à la période écoulée entre le début des signes et la réalisation du scanner. L'aspect tomодensitométrie habituel d'une ischémie par embolie infectieuse est une **hypodensité cortico-sous-corticale ou sous corticale pure** (35) qui ne se distingue pas de l'AVC ischémique thromboembolique habituel. Ces lésions sont le plus souvent dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. La traduction tomодensitométrie d'une lésion ischémique est **variable** avec le temps. A la phase aiguë, le premier jour, l'AVC ischémique n'a une traduction tomодensitométrie qu'une fois sur deux. Les anomalies de densité du parenchyme cérébral signes sont le plus souvent discrètes comme la perte de la différenciation substance grise substance blanche ou l'effacement du ruban insulaire. A la phase subaiguë, dès le 5^{ème} jour, l'hypodensité de l'œdème vasogénique est visible. Le « fogging effect » est une cause de faux négatif du scanner entre la deuxième et la troisième semaine d'un AVC ischémique. L'hypodensité disparaît en raison de l'afflux de macrophages chargés en lipides, de la néoangiogénèse et d'un remaniement hémorragique minime au sein de l'AVC

ischémique (36). A la phase séquellaire, à partir de la cinquième semaine, on retrouve une cavité encéphalo-malacique si l'infarctus est étendu ou une simple cicatrice avec dilatation des sillons ou d'un ventricule. L'injection de produit de contraste iodé met en évidence, dans certains cas, une **rupture de la barrière hémato-encéphalique** entre le dixième jour et le deuxième mois. La prise de contraste est le plus souvent gyriforme, soulignant les sillons corticaux et respectant la substance blanche. Elle est parfois pseudo-hémorragique en se superposant à l'hypodensité, ou en anneau mimant un abcès ou une tumeur. La rupture de la barrière hémato-encéphalique permet de dater approximativement une hypodensité d'origine ischémique.

Des lésions hémorragiques sont retrouvées dans 40 % des scanners réalisés pour EI avec signes neurologiques. La localisation habituelle est corticale. Les lésions hémorragiques sont souvent multiples. Leur taille est variable. A la phase aiguë, une hyperdensité spontanée traduit l'extravasation sanguine et la formation du caillot. Au 4ème jour, l'hématome est bordé d'une collerette hypodense en rapport avec un œdème péri lésionnel. L'hyperdensité diminue lentement de la périphérie vers le centre au fur et à mesure que le caillot est résorbé par les macrophages. A la phase subaiguë, jusqu'à la fin du deuxième mois, l'hyperdensité disparaît et l'hématome apparaît iso ou hypodense. Si une injection est réalisée, la rupture de la barrière hémato-encéphalique provoque une prise de contraste en périphérie de l'hématome. A la phase tardive, la cicatrice de l'hématome est une cavité porencéphalique ou une simple lacune.

Les lésions infectieuses sont surtout des **micro-abcès**. Au scanner, ces lésions se rehaussent finement en périphérie ou de façon nodulaire. Les lésions sont souvent multiples. Le scanner cérébral est peu sensible pour détecter une **vascularite** infectieuse. Des signes ischémiques secondaires sont parfois détectés : zones d'hypo atténuation multifocales dans les régions sous corticales et en regard des noyaux gris centraux.

L'arrivée des scanners multi détecteurs justifie une injection systématique d'iode, en dehors des contre indications habituelles, afin de réaliser une étude vasculaire intracérébrale. Les scanners 16 détecteurs ont une sensibilité et une spécificité égales à celle de l'artériographie pour les anévrysmes de plus de 3 mm (37). Le post traitement et l'utilisation d'algorithme de reconstruction en rendu de volume et en projection d'intensité maximale sont indispensables avec utilisation d'une console dédiée. Pour les anévrysmes de moins de 3 mm, les scanners 16 détecteurs ont une sensibilité de 92 % par rapport à l'artériographie (38). Une étude préalable de la fonction rénale est indispensable, en particulier dans l'endocardite qui

est une cause d'insuffisance rénale aiguë. L'insuffisance rénale est une des premières causes de mortalité à long terme des endocardites opérées (15).

Les embolies cérébrales au cours d'une EI ont donc **trois caractéristiques** en tomodensitométrie : le caractère **multiple** des lésions, **l'association** de lésions hémorragiques, ischémiques et infectieuses d'âge variable chez un même patient et **l'absence fréquente de signe clinique**.

Indications du traitement chirurgical dans l'EI.

La chirurgie cardiaque de remplacement valvulaire est réalisée dans 20 à 40 % des cas à la **période active** de l'EI. Le recours à la chirurgie est en augmentation constante. L'association du traitement chirurgical et médical diminuerait la mortalité dans l'EI. Le geste consiste en un ou plusieurs remplacements valvulaires en dehors de certaines EI mitrales ou tricuspidiennes où une simple excision des végétations est parfois réalisée. Les indications de la chirurgie en période aiguë sont résumées dans le tableau II d'après l'ESC (6). L'insuffisance cardiaque résistante au traitement médical représente environ 65 % des indications de chirurgie précoce de l'EI. Elle est due à des lésions valvulaires graves et rapidement évolutives. En cas de survenue d'au moins deux embolies majeures, un traitement chirurgical est indiqué. L'embolie est majeure si elle n'est pas cutanée et si elle survient après l'instauration du traitement médical, surtout dans les quinze premiers jours après l'instauration de l'antibiothérapie (39).

Tableau II : Indications chirurgicales en période aiguë d'une EI.

1. Insuffisance cardiaque due à une insuffisance aortique ou mitrale aiguë.
 2. Fièvre persistante ou persistance d'une bactériémie.
 3. Infection intracardiaque non contrôlée : abcès, pseudo anévrisme, fistule intra cardiaque, rupture valvulaire, troubles de conduction.
 4. Micro-organisme causal fréquemment incurable par le traitement médical seul : *Brucella*, *Coxiella Burnetti* et origine fongique.
 5. EI précoce sur prothèse (dans les 12 mois suivant la chirurgie initiale).
 6. EI tardive sur prothèse ou à staphylocoque.
 7. Embolies majeures et végétations menaçantes.
-

Prise en charge de l'EI avec complications neurologiques cliniques.

L'apparition d'une **complication neurologique de type embolique** dans une EI est une indication de remplacement valvulaire pour éviter la récurrence embolique. En particulier si la végétation est mitrale, pédiculée et de grande taille. Mais le risque d'opérer une EI avec des complications neurologiques est important. En effet l'anti coagulation, l'hypotension et l'œdème associés à la procédure chirurgicale cardiaque peuvent **aggraver** des complications neurologiques. Plusieurs études (40) montrent que l'association d'une EI, d'un AVC étendu de plus de 20 mm et d'un intervalle court entre l'AVC et la chirurgie cardiaque expose à un risque de **transformation hémorragique** de l'AVC. C'est une hémorragie de reperfusion secondaire à la fragmentation du thrombus embolique.

La discussion porte sur le **délai** de la chirurgie. Quatre paramètres sont pris en compte en cas d'AVC : le caractère hémorragique ou ischémique, l'origine embolique, l'ancienneté de l'AVC et le diamètre de la zone lésée. Retarder la chirurgie expose à une récurrence embolique mais une chirurgie trop précoce favorise la transformation hémorragique d'un AVC ischémique. Ce risque hémorragique est évalué à **20 % dans les 72 heures suivant l'AVC** (risque relativement faible). Il augmente considérablement les jours suivants atteignant **50 % du 4ème au 14ème jour (41)**. Le risque de décès post opératoire d'une EI

compliquée d'un AVC ischémique est évalué à 45 % la première semaine. Il est divisé par 20 après un mois d'évolution (1).

Devant l'apparition d'une anomalie neurologique au cours d'une EI, un scanner encéphalique de débrouillage est systématiquement réalisé. Gilinov propose un algorithme de prise en charge selon le résultat du scanner et distingue 4 situations, fig 2.

Soit il existe un AVC **ischémique** de plus de 72 heures, l'attitude recommandée est alors une **surveillance et un traitement médical de 2 à 3 semaines** avant une chirurgie de remplacement valvulaire. Si l'AVC est très récent (moins de 3 jours) une chirurgie peut être envisagée. Certains réalisent un scanner avec injection afin de visualiser la rupture de la barrière hémato-encéphalique. Si on constate une prise de contraste l'intervention est retardée.

Soit il existe une **hémorragie** intra crânienne. Une **angiographie** cérébrale s'impose à la recherche d'un anévrisme mycotique. Si il n'y a pas d'anévrisme mycotique, l'hémorragie est attribuée à un remaniement hémorragique sur un AVC ischémique initial. Une **surveillance et un traitement médical de un mois** sont préconisés avant le remplacement valvulaire. Si un anévrisme mycotique est découvert, une chirurgie en urgence ou un traitement par voie endovasculaire sont indiqués pour exclure l'anévrisme (29) . Ensuite une **surveillance et un traitement médical sont recommandés pendant 3 semaines** avant de réaliser le remplacement valvulaire.

Enfin, le scanner initial peut être **normal** dans le cas d'un AVC ischémique **transitoire**. La chirurgie de remplacement valvulaire est alors réalisée **sans délai**.

Cas particulier des complications neurologiques silencieuses.

Une des caractéristiques des AVC dans l'EI est l'absence de traduction clinique. Ces AVC silencieux peuvent aussi s'aggraver en cas de chirurgie de remplacement vasculaire. La recherche systématique de complications neurologiques silencieuses est actuellement recommandée (18) par un **scanner** sans et avec injection de produit de contraste iodé.

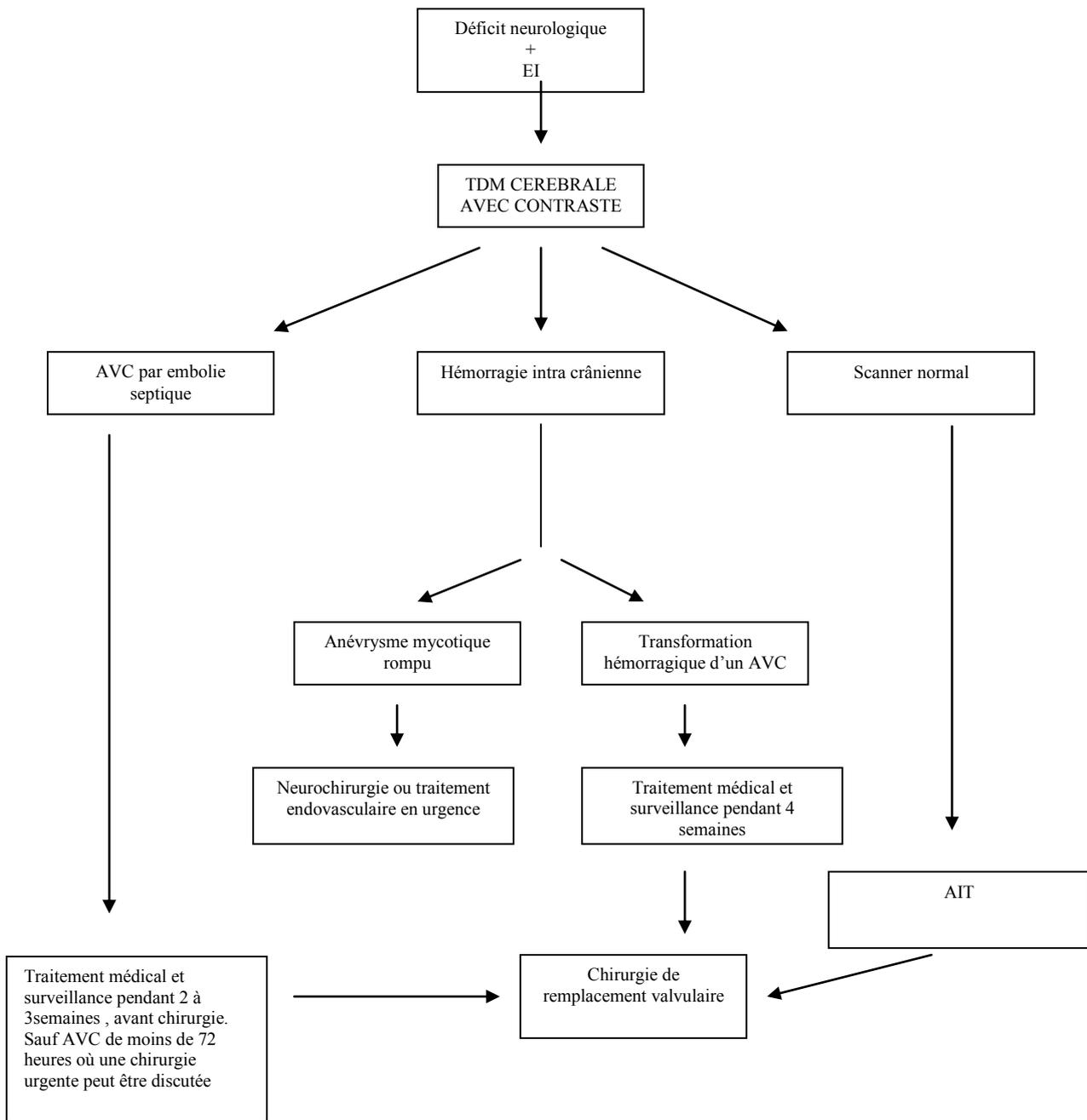


Figure 2 / Algorithme de prise en charge des EI avec déficit neurologique (d’après Gilinov).

MATERIELS ET METHODES

Populations étudiées.

C'est une étude prospective portant sur **19** malades hospitalisés dans les services de cardiologie et de chirurgie cardiaque du CHU de Nantes sur une période de 3 ans (de mai 2003 à mai 2006). Le diagnostic d'EI a été établi selon les critères de Duke. Seuls les patients sans anomalie à l'examen clinique neurologique ont été inclus. Une population témoin de 19 malades a été sélectionnée au CHD de la Roche Sur Yon de mai 2006 à Mai 2007. Elle a des caractéristiques similaires à la population étudiée en dehors de l'EI

Données recueillies pour la population « EI».

Les données cliniques, les résultats des examens complémentaires et l'évolution de chaque patient ont été colligés par la même personne (tableau III). Les IRM cérébrales de la population de patients atteints d'EI ont été interprétées par différents neuroradiologues expérimentés. Les IRM cérébrales de la population témoin ont été interprétées par deux médecins radiologues.

Critères d'inclusion.

Pour tous les dossiers présélectionnés, nous avons recherché :

- Le respect des critères de Duke modifié par Li et Coll pour le diagnostic d'EI.
- L'absence de symptomatologie neurologique.
- L'absence d'antécédents neurologiques connus.
- L'absence des contre indications habituelles à la réalisation d'une IRM (stimulateur cardiaque, corps étrangers métalliques...).

Les patients dont le diagnostic d'EI était douteux et les patients avec des signes neurologiques ont été éliminés de l'étude.

Tableau III : Données recueillies au sein de la population EI

| | |
|---|---|
| <p><u>Données administratives :</u></p> <p>Nom et prénom Sexe Date de naissance et âge Durée du séjour hospitalier</p> <p><u>Antécédents médicaux :</u></p> <p>Hypertension artérielle : Ancienneté Traitement hypertenseur</p> <p>Facteurs de risques cardiovasculaires Diabète Tabac Dyslipidémie</p> <p>Antécédents neurologiques spécifiques : Démence Hématomes cérébraux : date et étiologie Cavernomes connus chez le patient ou dans sa famille Télangiectasie capillaire cérébrale connue chez le patient ou dans sa famille</p> <p>Troubles de la coagulation</p> <p>Autres antécédents médicaux spécifiques</p> <p><u>Antécédent d'EI:</u></p> <p>Date du diagnostic</p> <p>Localisation valvulaire</p> <p>Facteur prédisposant: Valvulopathie native : oui / non Prothèse valvulaire : type (mécanique ou biologique), date d'implantation et motif initial du remplacement valvulaire</p> | <p>Données cliniques : Symptômes neurologiques : oui / non Type : Déficit neurologique Méningite Crise comitiale Encéphalopathie Manifestation psychiatrique Syndrome confusionnel</p> <p>Insuffisance cardiaque réfractaire au traitement : oui / non Autres complications emboliques : type</p> <p>Données bactériologiques : Hémocultures : germe identifié Porte d'entrée</p> <p>Données thérapeutiques : Antibiothérapie : type et durée Anti coagulation : motif, type et durée</p> <p>Données radiologiques : TDM : date et résultat. Artériographie cérébrale : date et résultat. IRM : date, délai entre la réalisation de l'IRM et le diagnostic initial de l'endocardite, résultat.</p> <p><u>Evolution :</u> Nécessité d'une chirurgie cardiaque en phase septique et indication Mortalité hospitalière, cause du décès et délai par rapport au diagnostic Insuffisance cardiaque Embolie vasculaire, localisation et délai par rapport au début de l'antibiothérapie Localisation infectieuse extra cardiaque</p> |
|---|---|

Critères d'appariement de la population « témoin ».

Une fois la population EI établie, nous avons établi une population témoin. Elle a été choisie parmi la population de patients et de soignants de l'hôpital de la Roche Sur Yon.

Tableau IV : Critères d'appariement de la population témoin

| | |
|--|--|
| <p><u>Données administratives :</u></p> <p>Sexe identique Age : appariement par tranche de 20 ans 20-40 ans 40-60 ans 60-80 ans 80-100 ans</p> <p><u>Antécédents cardio vasculaires :</u></p> <p>Profil cardio-vasculaire similaire, apparié sur : Hypertension artérielle Tabac Dyslipidémie Diabète</p> <p><u>Anti coagulation :</u></p> <p>Traitement apparié Anticoagulant Antiagrégant</p> | <p><u>Etat valvulaire :</u></p> <p>Profil valvulaire identique, apparié sur Nombre, type et localisation des valves Valve native Valve prothétique organique et/ou mécanique mitrale et/ou aortique</p> <p><u>Critères d'exclusion</u></p> <p>EI ou septicémie connue Démence Antécédents neurologiques connus ou anomalie neurologique à l'examen Cavernomes et télangiectasie capillaire connus dans la famille Troubles de la coagulation</p> |
|--|--|

Caractéristiques de l'imagerie par résonance magnétique.

Les IRM ont été réalisées avec des systèmes à 1,5 Tesla (Siemens et General Electrics). L'analyse des images a été effectuée sur des consoles de post traitement ADW2 de General Electrics et Syngo de Siemens. Les tableaux V et VI et résumés les paramètres techniques et les données recueillies.

Tableau V : Paramètres techniques des acquisitions IRM.

POPULATION ENDOCARDITE

| Séquence | Incidence | Temps de répétition en msec | Temps d'écho en msec | Matrice | Epaisseur de coupe en mm | Autres paramètres |
|---|-----------|-----------------------------|----------------------|---------|--------------------------|---|
| T1 avec écho de spin | Axiale | 500 | 17 | 256 | 5 | Angle de bascule 90° |
| T2 avec écho de spin | Axiale | 3680 | 98 | 256 | 5 | Angle de bascule 90° |
| T2 avec écho de gradient | Axiale | 1120 | 33 | 256 | 5 | Angle de bascule 20° |
| Temps de vol | Axiale | 37 | 4.69 | 512 | 0.8 | Angle de bascule 25° |
| Diffusion | Axiale | 3200 | 84 | 128 | 6 | b = 0 , 500 , 1000 |
| T1 avec écho de spin et injection de gadolinium | Axiale | 500 | 17 | 256 | 5 | Angle de bascule 90° Magnevist 0.2 ml/kg |

POPULATION TEMOIN

| Séquence | Incidence | Temps de répétition en msec | Temps d'écho en msec | Matrice | Epaisseur de coupe en mm | Autres paramètres |
|--------------------------|-----------|-----------------------------|----------------------|---------|--------------------------|----------------------|
| T2 avec écho de gradient | Axiale | 1100 | 31 | 256 | 5 | Angle de bascule 20° |

Tableau VI : Données recueillies en IRM.

| POPULATION ENDOCARDITE | | |
|--|--|--|
| Séquence | Anomalies | Caractéristiques |
| T2 avec écho de gradient | Hyposignaux < 10 mm Hémorragie intraparenchymateuse étendue | Nombre et topographie Nombre et topographie |
| Diffusion | AVC ischémique | Nombre, topographie, taille Variation du coefficient de restriction |
| Temps de vol | Anévrisme mycotique | Nombre, topographie et taille |
| T1 sans et avec injection de gadolinium | Prise de contraste intra parenchymateuse | Topographie, forme, type de prise de contraste |

| POPULATION TEMOIN | | |
|---------------------------------|--|--|
| Séquence | Anomalies | Caractéristiques |
| T2 avec écho de gradient | Hyposignaux < 10 mm Hémorragie intraparenchymateuse étendue | Nombre et topographie Nombre et topographie |

Analyse statistique.

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel SAS 9.1 (Statistical Analysis System Institute Inc, Cary, NC). Les valeurs continues sont exprimées en moyenne +/- écart type ou déviation standard. Pour comparer les valeurs nominales, nous avons utilisé un test exact de Fisher. Une valeur de p inférieure à 0.05 est considérée comme significative.

Etude anatomopathologique.

Par chance aucun des patient de notre population endocardite n'est décédé pendant notre étude. Aucune nécropsie n'a donc été réalisée. En collaboration avec le service de neuropathologie de la Pitié Salpêtrière, une étude orientée a été réalisée sur des coupes de cerveau d'un patient de 40 ans, décédé des suites d'une septicémie sur endocardite à *staphylococcus aureus*. L'objectif était de rechercher des stigmates hémorragiques récents ou séquellaires au contact des petits vaisseaux cérébraux. Les coupes ont été incluses en celloïdine et colorées par hématoxyline et éosine. Les figures 5 et 6 sont des agrandissements d'une coupe située au niveau des noyaux gris centraux.

RESULTATS

Etude épidémiologique de la population «EI».

Les tableaux VII et VIII présentent les caractéristiques épidémiologiques et de l'EI dans notre population.

Tableau VII : Caractéristiques générales de la population

| PATIENT | SEXE | AGE | STATUT VALVULAIRE | HTA | ANTI COAGULATION | AUTRES ANTECEDENTS |
|---------|------|-----|-------------------|-----|------------------|--------------------------------|
| 1 | F | 76 | NATIVE | OUI | OUI | |
| 2 | H | 75 | AO BIO | OUI | NON | |
| 3 | H | 55 | NATIVE | NON | NON | |
| 4 | F | 46 | NATIVE | NON | OUI | |
| 5 | H | 67 | MI MECA | NON | OUI | TABAC / DYSLIPIDEMIE |
| 6 | H | 52 | MI MECA | OUI | OUI | |
| 7 | H | 47 | NATIVE | NON | NON | CIRRHOSE |
| 8 | H | 60 | NATIVE | OUI | NON | TABAC / DYSLIPIDEMIE / DIABETE |
| 9 | H | 47 | AO BIO | NON | OUI | AC FA |
| 10 | F | 39 | AO ET MI MECA | NON | OUI | |
| 11 | H | 61 | NATIVE | NON | NON | |
| 12 | H | 69 | NATIVE | OUI | OUI | |
| 13 | H | 36 | NATIVE | NON | NON | |
| 14 | H | 79 | AO BIO | OUI | OUI | AC FA |
| 15 | H | 63 | AO MECA | OUI | OUI | |
| 16 | H | 62 | AO BIO | NON | OUI | TABAC / DYSLIPIDEMIE / DIABETE |
| 17 | F | 82 | AO BIO | NON | NON | AC FA / DIABETE |
| 18 | H | 77 | AO BIO | OUI | NON | |
| 19 | F | 29 | NATIVE | NON | NON | |

AO : aortique ; MI : mitrale ; MECA : mécanique ; BIO : bioprothèse

Tableau VIII : Caractéristiques de l'endocardite dans la population

| PATIENT | VALVE ATTEINTE | GERME | PORTE ENTREE | TRAITEMENT |
|---------|----------------|-----------------|--------------|------------|
| 1 | AO | INCONNU | INCONNU | MED |
| 2 | AO | SAMS | INCONNU | MED |
| 3 | AO ET MI | STREPTO | DENTAIRE | CHIR |
| 4 | MI | SARM | INCONNU | CHIR |
| 5 | AO | ENTERO | INCONNU | MED |
| 6 | AO | INCONNU | INCONNU | MED |
| 7 | AO ET MI | SAMS | CUTANEE | CHIR |
| 8 | MI | STREPTO | DENTAIRE | CHIR |
| 9 | MI | ENTERO | DIG | CHIR |
| 10 | MI | SAMS | DIG | CHIR |
| 11 | AO | SAMS | DENTAIRE | CHIR |
| 12 | MI | STREPTO | DIG | CHIR |
| 13 | AO | SAMS | CUTANEE | CHIR |
| 14 | AO | INCONNU | DENTAIRE | CHIR |
| 15 | AO | SAMS | POST OP | MED |
| 16 | AO | S COAG NEGATIVE | POST OP | CHIR |
| 17 | AO | STREPTO | DENTAIRE | MED |
| 18 | AO | STREPTO | DIG | MED |
| 19 | MI | STREPTO | DENTAIRE | CHIR |

AO : aortique ; MI : mitrale ; SAMS : Staphylocoque méthicillino sensible ; SARM : Staphylocoque méthicillino résistant ; STREPTO : Streptocoque du groupe A, B, D ; ENTERO : Entérocoque ; S COAG NEGATIVE : Staphylocoque coagulase négative ; DIG : porte d'entrée digestive ; MED : traitement médical ; CHIR : traitement chirurgical.

Caractéristiques épidémiologiques dans l'ensemble de la population (tableau IX).

L'âge moyen est de **55 ans** avec une nette prédominance masculine. La moitié des patients ont eu une chirurgie de remplacement valvulaire avant l'épisode d'EI. La proportion de patients **hypertendus** est importante (42 %).

Tableau IX : Caractéristiques épidémiologiques des 19 patients

| | | |
|---|--|-------------|
| Age (moyenne \pm écart type) | 55,10 \pm 19,9 ans | |
| | n = 19 | % |
| Sexe masculin | 14 | 74 % |
| Etat valvulaire | | |
| Prothèse | 10 | 52 % |
| Mécanique | 4 | 21 % |
| Bio prothèse | 6 | 31 % |
| Valves natives | 9 | 48 % |
| HTA (ancienne et traitée) | 8 | 42 % |
| Autres facteurs de risque vasculaire | 7 | 37 % |
| Anti coagulation lors du diagnostic | 11 | 52 % |

Localisation de l'EI (tableau X).

L'atteinte des valves **natives** prédomine, même chez les patients ayant une prothèse valvulaire. Les EI de valve prothétique représente 37 % des cas. L'EI de la valve **aortique** est la plus fréquente.

Tableau X : Localisation valvulaire de l'EI.

| | n = 19 | % |
|---------------------------|---------------|-------------|
| Valves natives | 12 | 63 % |
| valve aortique | 5 | 26 % |
| valve mitrale | 5 | 26 % |
| valve aortique et mitrale | 2 | 11 % |
| Prothèses | 7 | 37 % |
| aortique biologique | 5 | 27 % |
| aortique mécanique | 1 | 5,5 % |
| mitrale mécanique | 1 | 5,5 % |

Distribution des germes et porte d'entrée (tableau XI et XII).

Les streptocoques et les staphylocoques sont le plus souvent responsables des EI observées. La porte d'entrée **dentaire** est la plus retrouvée.

Tableau XI : Distribution des germes.

| | n = 19 | % |
|------------------------------------|---------------|----------|
| Aucun micro organisme identifié | 3 | 16 % |
| Streptocoques | 8 | 42 % |
| Streptocoques du groupe A, B, D, G | 6 | 31 % |
| Entérocoques | 2 | 11 % |
| Staphylocoques | 8 | 42 % |
| SAMS | 6 | 31 % |
| SARM | 1 | 5 % |
| Staphylocoque coagulase negative | 1 | 5 % |

SAMS : Staphylocoque méthicillino sensible ; SARM : Staphylocoque méthicillino résistant.

Tableau XII : Porte d'entrée.

| | n = 19 | % |
|----------------|---------------|----------|
| Déterminée | 14 | 73 % |
| dentaire | 6 | 31 % |
| digestif | 4 | 20 % |
| cutanée | 2 | 11 % |
| autres | 2 | 11 % |
| Non déterminée | 5 | 27 % |

Traitement et évolution (Tableau XIII).

Le traitement est chirurgical avec remplacement valvulaire chez **deux patient sur trois**. Il est réalisé dans **60 %** des cas en **période septique**, c'est à dire avant 6 semaines d'antibiothérapie. L'insuffisance cardiaque par délabrement vasculaire et le sepsis non contrôlé sont les indications chirurgicales les plus fréquentes.

Tableau XIII : Traitement et évolution des patients.

| | n = 19 | % |
|-----------------------------|---------------|----------|
| Traitement médical seul | 7 | 37 % |
| Traitement chirurgical | 12 | 63 % |
| En période septique | 7 | 60 % |
| Indications de la chirurgie | | |
| Insuffisance cardiaque | 5 | 27 % |
| Sepsis non contrôlé | 5 | 27 % |
| Embolie artérielle | 2 | 11 % |

Analyse des données IRM.

Le tableau XIV présente les résultats de l'analyse des examens IRM dans la population endocardite.

Tableau XIV : Résultats de l'IRM dans la population

| PATIENT | NOMBRE D'HYPOSIGNAUX EN IRM | HEMORRAGIE INTRA PARENCHYMATEUSE ETENDUE | ANEVRYSME MYCOTIQUE | AVC ISCHEMIQUE | SCANNER |
|---------|-----------------------------|--|---------------------|-----------------------|---------------------|
| 1 | 2 | NON | NON | RECENT ET SEQUELLAIRE | NORMAL |
| 2 | 13 | NON | NON | SEQUELLAIRE | AVC SEQUELLAIRE |
| 3 | 15 | NON | NON | SEMI RECENT | AVC SEMI RECENT |
| 4 | 15 | NON | NON | NON | NORMAL |
| 5 | 20 | NON | NON | NON | NON REALISE |
| 6 | 14 | NON | NON | NON | NON REALISE |
| 7 | 5 | NON | NON | NON | NON REALISE |
| 8 | 1 | OUI | NON | RECENT | NORMAL |
| 9 | 36 | NON | NON | SEQUELLE | NORMAL |
| 10 | 5 | NON | NON | NON | NORMAL |
| 11 | 6 | NON | NON | SEQUELLE | AVC SEQUELLAIRE |
| 12 | 3 | NON | NON | RECENT | NORMAL |
| 13 | 4 | NON | NON | NON | NORMAL |
| 14 | 10 | NON | NON | SEQUELLE | NON REALISE |
| 15 | 30 | NON | NON | SEMI RECENT | AVC SEMI RECENT |
| 16 | 8 | NON | NON | RECENT | NON REALISE |
| 17 | 2 | NON | NON | SEQUELLE | NON REALISE |
| 18 | 22 | NON | NON | SEQUELLE | NORMAL |
| 19 | 2 | NON | OUI | NON | ANEVRYSME MYCOTIQUE |

Définition : récent : restriction du coefficient apparent de restriction ; semi récent : hypersignal sur la séquence de diffusion $b = 1000$ et augmentation du coefficient de restriction ; séquellaire : hypersignal franc sur la séquence pondérée en T2.

Délai entre le diagnostic d'EI et la réalisation de l'IRM.

Toutes les IRM ont été réalisées avant la chirurgie de remplacement valvulaire si elle a eu lieu. La médiane entre le diagnostic d'EI et l'IRM est de **12 jours** avec un minimum de 2 jours et un maximum de 156 jours.

Anomalies retrouvées sur les différentes séquences d'IRM (Tableau XV).

L'IRM met en évidence une proportion importante d'AVC ischémiques cliniquement **silencieux**. Tous les patients présentent des lésions punctiformes en **hyposignal** sur la séquence en T2 *. On ne retrouve qu'un seul cas d'hémorragie étendue et d'anévrisme mycotique. Il n'est pas mis en évidence d'abcès.

Tableau XV : Types d'anomalies retrouvées en IRM.

| | n = 19 | % |
|----------------------------------|---------------|----------|
| Hyposignaux punctiformes en T2 * | 19 | 100 % |
| AVC ischémiques | 12 | 63 % |
| Hémorragie étendue | 1 | 5 % |
| Anévrisme mycotique | 1 | 5 % |

Etude des AVC ischémiques (Tableaux XVI et XVII) .

L'IRM a mis en évidence des AVC ischémiques chez 12 patients. Ce sont des AVC **silencieux** cliniquement. Ces AVC sont le plus souvent de **petite taille** (< 20 mm) et **multiples** (> 5). Leur topographie est principalement **périphérique** sous corticale. Le nombre d'accident séquellaire (fig 3) et d'accident récent (fig 4) est équilibré. Quatre patients ont des zones de restriction du coefficient apparent de diffusion.

Tableau XVI : Age et type des AVC ischémiques.

| AGE | Récent | Sémi récent | Séquellaire |
|------------------------|------------|-------------|-------------|
| TYPE | | | |
| Punctiformes multiples | 3 (26 %) | 1 (8 %) | 5 (42 %) |
| Étendu unique | 1 (8 %) | 1 (8 %) | 1 (8 %) |

Définition :

Récent : restriction du coefficient apparent de restriction.

Sémi récent : hypersignal sur la séquence de diffusion $b = 1000$ et augmentation du coefficient de restriction.

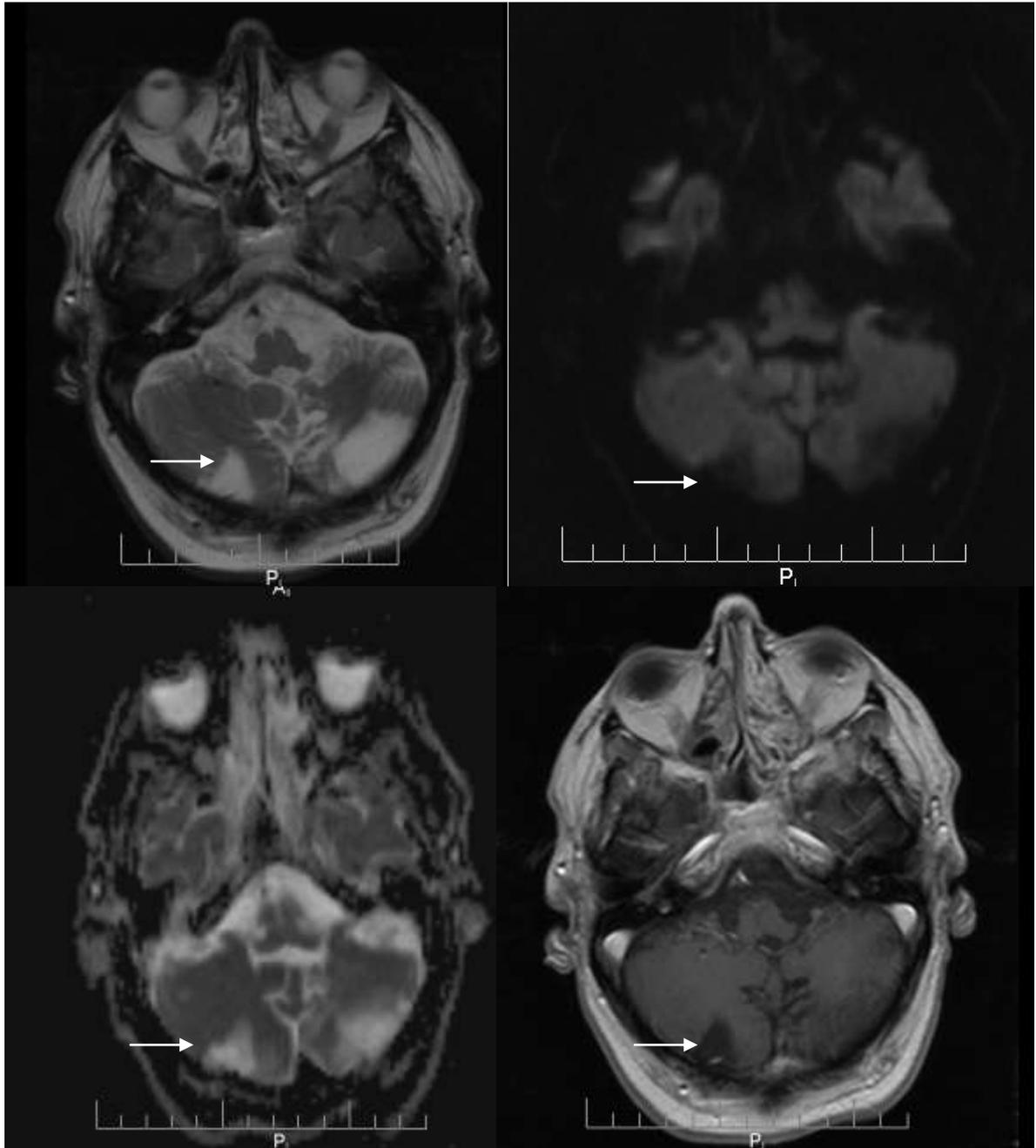
Séquellaire : hypersignal franc sur la séquence pondérée en T2 avec écho de spin.

Punctiforme : moins de 20 mm de diamètre.

Étendu : plus de 20 mm de diamètre.

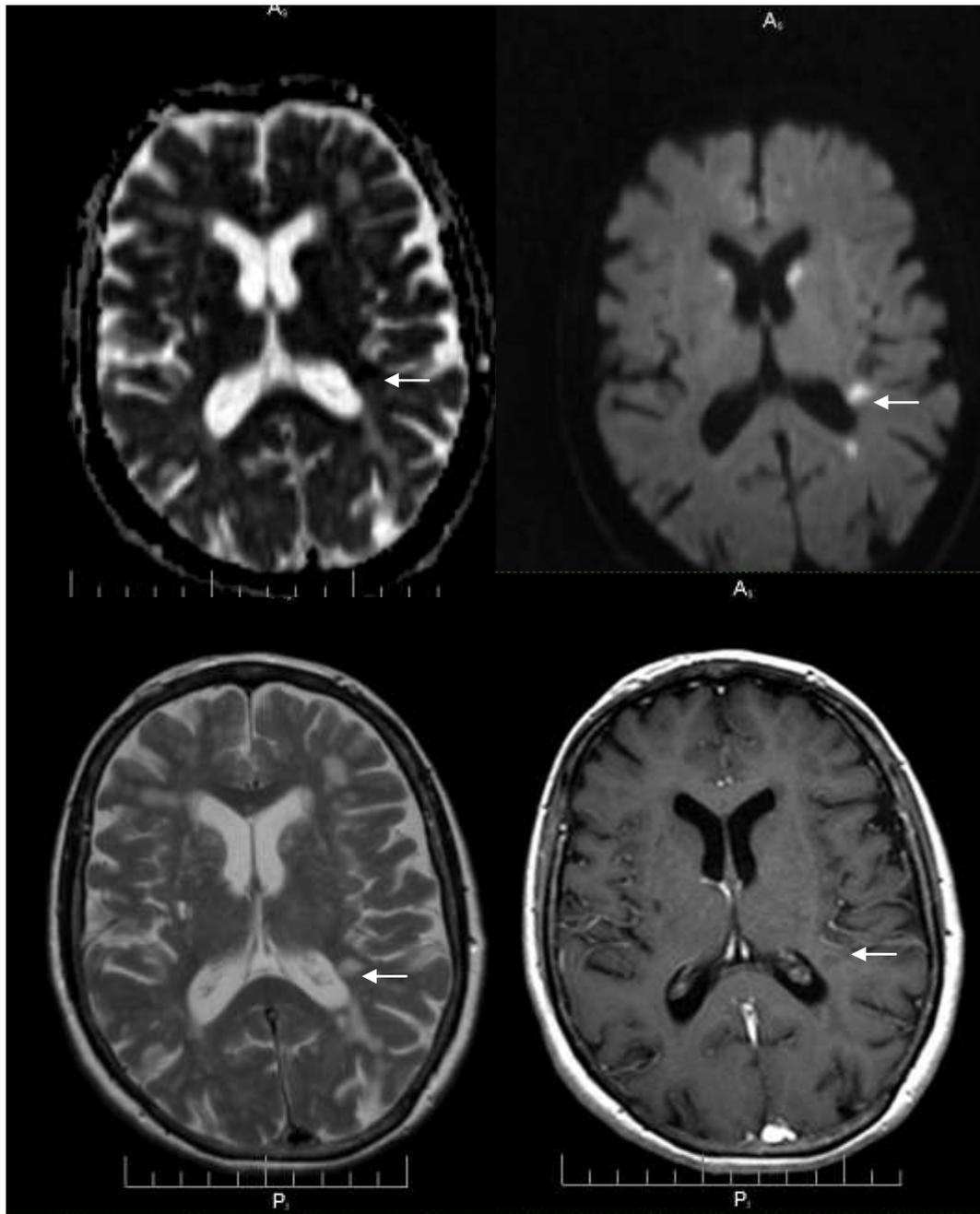
Tableau XVII : Topographie des AVC ischémiques en fonction du type

| TOPOGRAPHIE | Sous corticaux | Noyaux gris centraux | Fosse postérieure |
|------------------------|----------------|----------------------|-------------------|
| TYPE | | | |
| Punctiformes multiples | 3 (26 %) | 1 (8 %) | 4 (34 %) |
| Étendu unique | 3 (26 %) | 0 | 1 (8 %) |



| | |
|---|---|
| a | b |
| c | d |

Fig 3 / Patient n°9, 60 ans, endocardite mitrale à entérocoque (porte d'entrée digestive) avec prothèse biologique aortique. Traitement médico-chirurgical. AVC ischémiques séquellaires cérébelleux bilatéraux. Cavitye por encéphalique en T2 (a : flèche). Hyposignal sur la séquence de diffusion b = 1000 (b : flèche). Absence de restriction du coefficient de diffusion sur la cartographie ADC (c : flèche). Absence de prise de contraste en T1 après injection de gadolinium (d : flèche).



| | |
|---|---|
| a | b |
| c | d |

Fig 4 / Patiente n°8, 60 ans, endocardite mitrale sur valve native, d'origine dentaire à streptocoque. Traitement médico-chirurgical. AVC ischémique récent dans le territoire profond de l'artère cérébrale moyenne gauche. Restriction du coefficient de diffusion sur la cartographie ADC (a : flèche). Hypersignal sur la séquence de diffusion b=1000 (b : flèche). Hypersignal sur la séquence T2 (c : flèche). Absence de prise de contraste sur la séquence T1 avec gadolinium (d : flèche).

Etude de la séquence pondérée en T1 après injection de gadolinium (Tableau XVIII).

Une injection a pu être réalisée chez 17 patients. On retrouve 4 prises de contraste (24 %) par **rupture de la barrière hémato encéphalique** en périphérie d'AVC ischémiques semi récents (absence de restriction du coefficient de diffusion apparent) sauf chez un patient où la prise de contraste punctiforme correspond à un anévrisme mycotique inflammatoire. Il n'y a pas d'abcès visible.

Tableau XVIII : Séquence avec injection de Gadolinium.

| | n = 17 | % |
|--|---------------|----------|
| Absence de prise de contraste | 13 | 76 % |
| Prise de contraste | 4 | 24 % |
| Prise de contraste gyriforme au pourtour d'un AVC ischémique | 3 | 18 % |
| Anévrisme mycotique | 1 | 6 % |

Etude des lésions hémorragiques à l'IRM :

Hémorragie étendue.

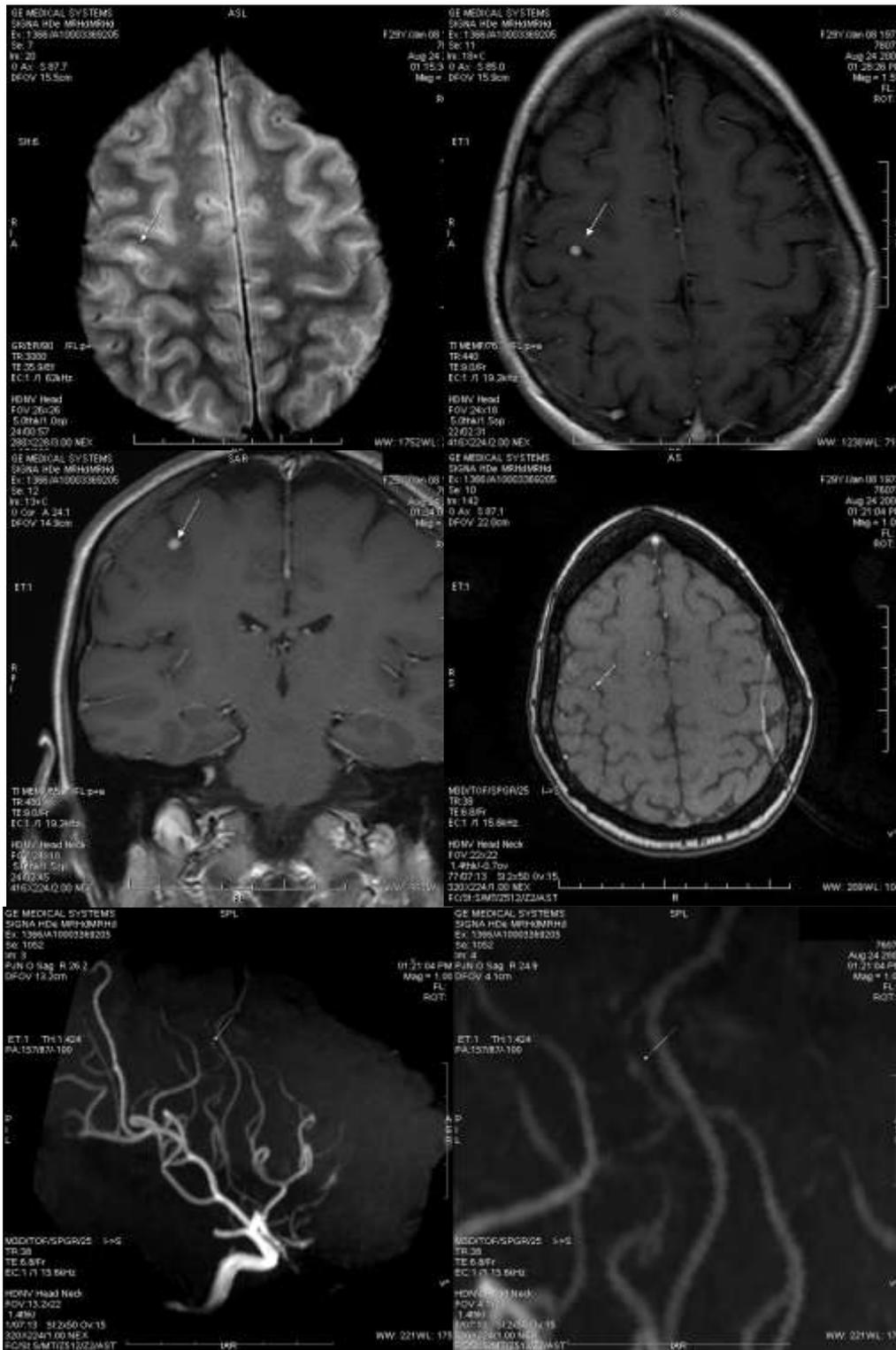
Un seul patient (n° 9) a une hémorragie étendue. Elle est située en périphérie d'un AVC ischémique récent dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne gauche. C'est un remaniement hémorragique sur un accident ischémique. L'injection de gadolinium met en évidence une prise de contraste gyriforme dans la zone infarctée. L'IRM a été réalisée 7 jours après le diagnostic d'EI. Un scanner réalisé 7 jours avant l'IRM ne retrouvait aucune anomalie. Ce patient avait une EI sur valve native mitrale à streptocoque d'origine dentaire. Le patient a été opéré 2 mois après l'IRM initiale pour sepsis non contrôlé avec apparition d'une spondylodiscite cervicale.

Complications infectieuses.

Dans notre série, **aucun** abcès cérébral n'est mis en évidence.

Anévrysme mycotique.

Une seule patiente (n°19) a un anévrysme mycotique. C'est une jeune patiente de 29 ans sans antécédent spécifique. Elle a présenté une EI mitrale à streptocoque oralis d'origine dentaire. Un scanner cérébral effectué à la recherche d'embolie infectieuse a mis en évidence une prise de contraste punctiforme frontal droite. L'IRM met en évidence un anévrysme de 3 mm sur une branche distale de l'artère cérébrale moyenne droite, fig 5. Une artériographie cérébrale réalisée 2 jours plus tard confirme la présence d'un petit anévrysme mycotique distal. Une surveillance simple est décidée. Une chirurgie en phase septique est pratiquée devant l'apparition d'un anévrysme mycotique fémorale superficiel gauche. Il n'y a pas de complication hémorragique cérébrale au décours de cette chirurgie. Les IRM de contrôle montrent la régression de cet anévrysme mycotique sous antibiothérapie.



| | |
|---|---|
| a | b |
| c | d |
| e | f |

Fig 5 / Patiente n°19, endocardite mitrale sur valve native, d'origine dentaire à streptocoque. Anévrysme mycotique d'une branche distale de l'artère cérébrale moyenne droite (patiente 19). a : T2* avec hypersignal de l'anévrysme mycotique (flèche). b et c : prise de contraste de l'anévrysme en phase inflammatoire. d : temps de vol : flux dans l'anévrysme mycotique (flèche). e et f : reconstruction MIP de la séquence temps de vol centrées sur l'anévrysme mycotique (flèche).

Etude des hyposignaux en T2*.

Définition de l'hyposignal.

L'hyposignal est défini par une zone arrondie en **vide de signal** sur une séquence pondérée en T2 avec écho de gradient (T2*), située dans le parenchyme cérébral. Le diamètre de la lésion est inférieure à **10 mm** (42). Tous les patients avec une EI ont des hyposignaux.

Nombre d'hyposignaux (Tableau XIX).

Il existe **deux** populations distinctes regroupant un nombre égal de patients. La première est composée essentiellement des patients ayant une valve native. Dans cette population, le nombre d'hyposignaux est **faible**, inférieur à 10. La deuxième regroupe surtout des patients ayant une prothèse valvulaire. Le nombre d'hyposignaux est plus **important**, supérieur à 10.

Répartition des hyposignaux (Tableau XX et XXI).

Les hyposignaux sont surtout **sous corticaux**, fig 6. Les noyaux lenticulaires sont également atteints dans une proportion bien moindre. Le tronc cérébral est épargné alors que les hémisphères cérébelleux sont fréquemment atteints, fig 7. Le tableau XIV montre la répartition des hyposignaux chez nos 19 patients.

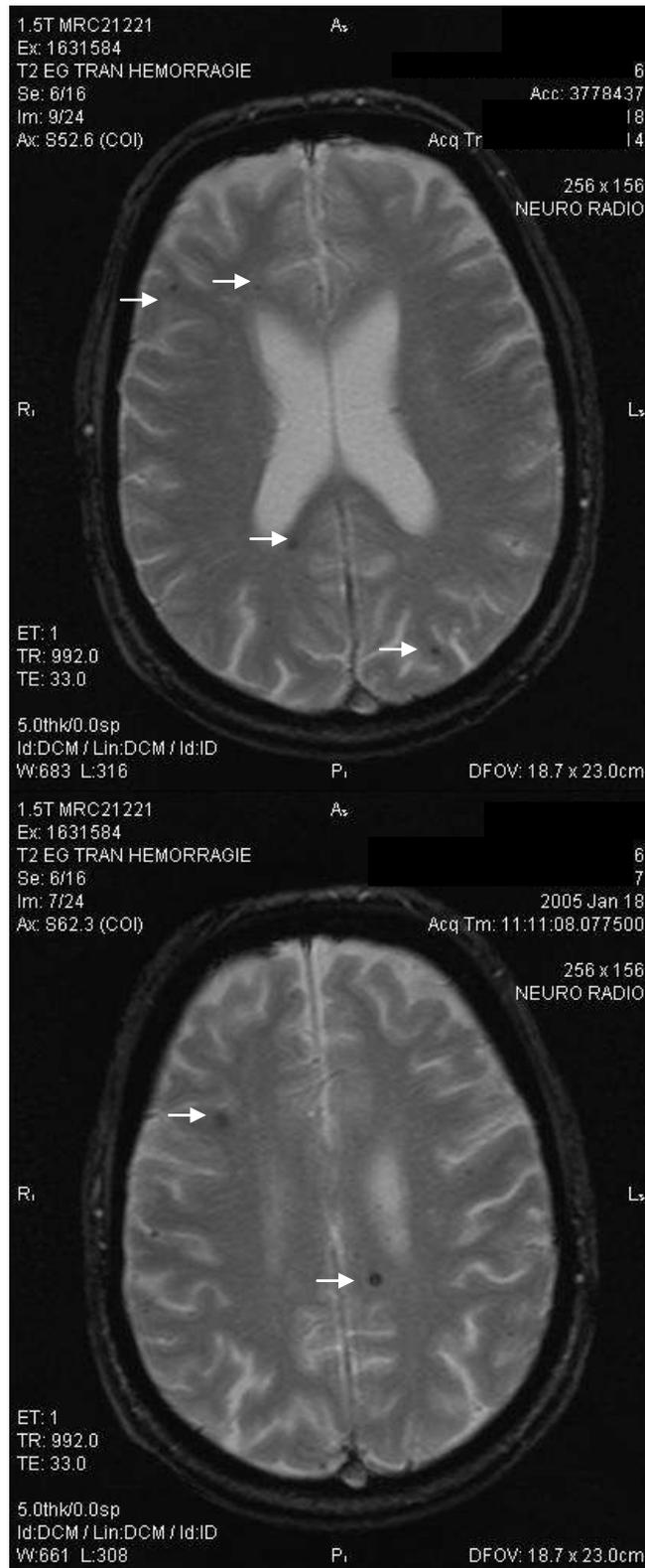


Fig 6/ Patient n°11, 61 ans, endocardite aortique sur valve native, à staphylocoque d'origine dentaire. T2* axial, hyposignaux arrondis intra parenchymateux sus tentoriels typiques sous corticaux et profonds (flèches).

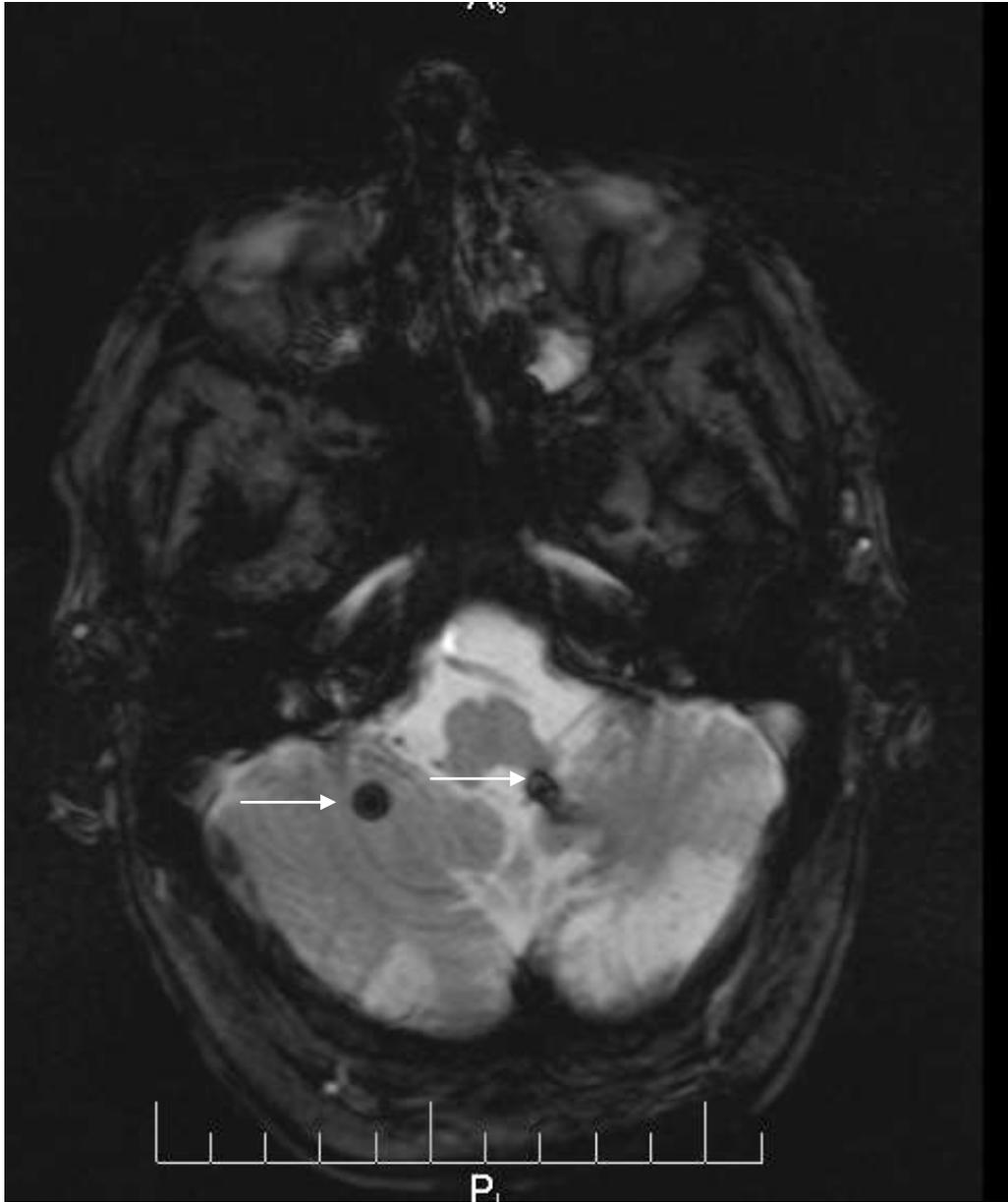


Fig 7 / Patient n°9, 60 ans, endocardite mitrale à entérocoque (porte d'entrée digestive) avec prothèse biologique aortique. Traitement médico-chirurgical. T2* axial sur la fosse postérieure. Hyposignaux dans les hémisphères cérébelleux (flèches fines). Séquelles d'AVC ischémiques cérébelleux bilatéraux.

Tableau XIX : Répartition du nombre d'hyposignaux.

| | < 10 HYPOSIGNAUX | | > 10 HYPOSIGNAUX | |
|----------------------|----------------------------------|------------|--------------------------------------|-------------|
| | N° PATIENT | % (n) | N° PATIENT | % (n) |
| VALVE NATIVE | 1 ; 7 ; 8 ; 11 ; 12 ; 13 ; 19 | 36 % (7) | 3 ; 4 | 11 % (2) |
| VALVE PROTHETIQUE | 10 ; 17 | 11 % (2) | 2 ; 5 ; 6 ; 9 ; 14 ; 15 ; 16 ; 18 | 42 % (8) |
| TOTAL | | 47 % (9) | | 53 % (10) |

Tableau XX : Topographie des hyposignaux (N° des patients).

| | Tronc cérébral | Noyaux lenticulaires | Thalamus | Sous corticaux |
|-------------------|----------------|----------------------|-----------|----------------|
| VALVE NATIVE | 1 | 1 ; 7 ; 12 ; 13 | | TOUS |
| VALVE PROTHETIQUE | | 2 ; 6 ; 9 ; 18 | 9 | TOUS |
| TOTAL | 5 % (1) | 42 % (8) | 5 % (1) | 100 % (19) |

TABLEAU XXI : Topographie des hyposignaux sur la séquence T2 * chez les 19 patients de notre série EI.

| | | | |
|----|--|----|--|
| 1 | | 11 | |
| 2 | | 12 | |
| 3 | | 13 | |
| 4 | | 14 | |
| 5 | | 15 | |
| 6 | | 16 | |
| 7 | | 17 | |
| 8 | | 18 | |
| 9 | | 19 | |
| 10 | | | |

Evolution dans le temps des hyposignaux à l'IRM.

Le patient n° 9 a bénéficié d'un suivi IRM de un an. Ce patient âgé de 48 ans au moment du diagnostic d'EI une bio prothèse valvulaire aortique (Bjork 25) mise en place en 1976 à la suite d'une insuffisance valvulaire post rhumatismale. Il présente également une dyslipidémie et une intoxication éolique ancienne. En Juin 2004, on pose le diagnostic d'EI mitrale à *Entérocooccus faecalis* avec une porte d'entrée colique probable. Un scanner cérébral normal est réalisé en juin 2004. Une IRM encéphalique est effectuée en Juillet 2004. Elle découvre de multiples hyposignaux sus et sous tentoriels périphériques sous corticaux et dans les noyaux lenticulaires. Devant l'apparition d'une insuffisance cardiaque réfractaire, le patient bénéficie d'un remplacement valvulaire mitrale mécanique (St Jude) en période septique en Juillet 2004. En décembre 2004 et mai 2005, des contrôles IRM sont réalisés. Il n'y a **aucune modification du nombre ni de la taille des hyposignaux.**

Anomalies retrouvées au scanner cérébral (Tableau XXII).

Treize patients ont eu un scanner et une IRM. Le délai entre la réalisation du scanner puis de l'IRM est de **12 jours** \pm 7,5 jours. La sensibilité du scanner pour les micro saignements est nulle. La sensibilité du scanner pour détecter l'ischémie à la phase aiguë est faible.

Tableau XXII : Résultats des scanners cérébraux

| | n = 13 | % | Données IRM |
|-----------------------|--------|------|-------------|
| Absence d'anomalie | 8 | 62 % | 0 |
| Anomalies | 5 | 38 % | 13 |
| Séquelles ischémiques | 3 | 22 % | 4 |
| Ischémie semi récente | 1 | 8 % | 2 |
| Ischémie récente | 0 | | 2 |
| Hémorragie | 0 | | 1 |
| Microsaignement | 0 | | 13 |
| Anévrysme mycotique | 1 | 8 % | 1 |

Comparaison de la population EI et de la population témoin.

Dans la population témoin, 5 patients ont des hyposignaux intra parenchymateux, fig 8. Quatre ont des valves cardiaques prothétiques et un patient a des valves natives. Le tableau XXIII expose les caractéristiques de la population témoin.

Tableau XXIII : Caractéristiques de la population témoin

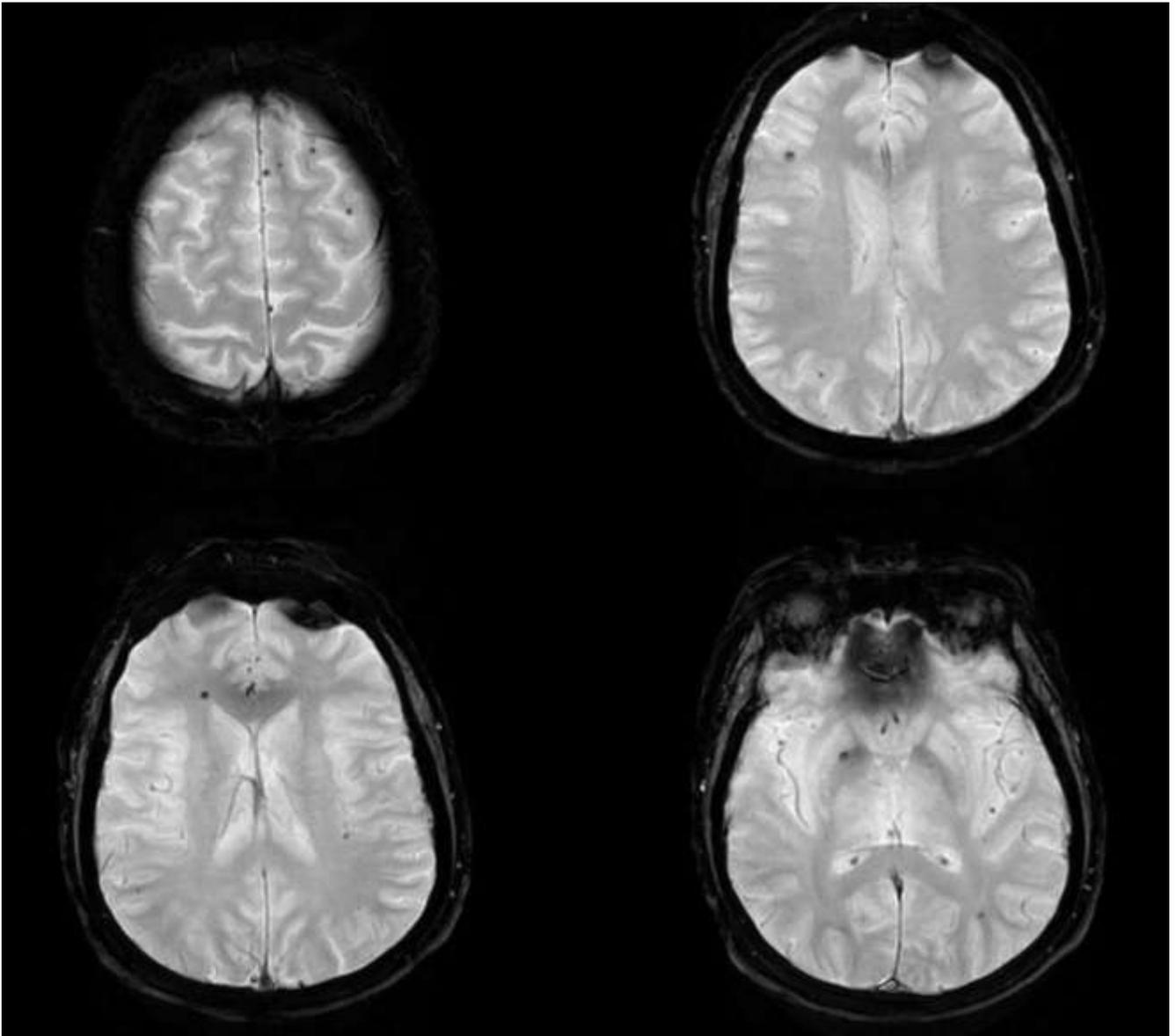
| PATIENT REFERENT | AGE | NOMBRE D'HYPOSIGNAUX EN IRM | VALVE NATIVE | ANTI COAGULATION | HTA | AUTRES ANTECEDENTS |
|------------------|-----|-----------------------------|--------------|------------------|-----|--------------------------------|
| 1 | 66 | NON | NATIVE | OUI | OUI | AC FA |
| 2 | 72 | NON | PROTHESE | NON | OUI | |
| 3 | 54 | NON | NATIVE | NON | NON | |
| 4 | 58 | NON | NATIVE | OUI | NON | PROLAPSUS MITRAL / AC FA |
| 5 | 70 | 15 | PROTHESE | OUI | NON | TABAC / DYSLIPIDEMIE |
| 6 | 55 | 30 | PROTHESE | OUI | HTA | |
| 7 | 66 | NON | NATIVE | NON | NON | CIRRHOSE / TABAC |
| 8 | 77 | 1 | NATIVE | NON | OUI | DIABETE / DYSLIPIDEMIE / TABAC |
| 9 | 53 | NON | PROTHESE | OUI | NON | |
| 10 | 75 | NON | PROTHESE | OUI | NON | AC FA |
| 11 | 56 | NON | NATIVE | NON | NON | |
| 12 | 69 | NON | NATIVE | OUI | OUI | AC FA |
| 13 | 30 | NON | NATIVE | NON | NON | |
| 14 | 62 | 2 | PROTHESE | OUI | OUI | |
| 15 | 61 | NON | PROTHESE | OUI | OUI | TABAC |
| 16 | 71 | NON | PROTHESE | OUI | NON | ACFA |
| 17 | 75 | 4 | PROTHESE | OUI | NON | ACFA DNID |
| 18 | 56 | NON | PROTHESE | NON | OUI | |
| 19 | 21 | NON | NATIVE | NON | NON | |

Relation statistique entre endocardite et hyposignaux.

Le test exact de Fischer comparant le nombre de patients ayant une EI et des hyposignaux au nombre de patients témoins avec des hyposignaux montre une différence significative : $p < 0,001$; 100 % vs 26 % , (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Nombre de patients porteurs d'hyposignaux dans les deux populations.

| | Endocardite | Pas d'endocardite |
|------------------|-------------|-------------------|
| Hyposignaux | 19 | 5 |
| Pas d'hyposignal | 0 | 14 |



| | |
|---|---|
| a | b |
| c | d |

Fig 8 / Patient témoin n°6, prothèse mitrale mécanique et HTA. Présence de multiples hyposignaux intra parenchymateux d'origine indéterminée (HTA ? Embolie à point de départ prothétique ?).

Association entre les hyposignaux et les autres caractéristiques de la population.

On ne met pas en évidence d'association statistique entre l'hypertension artérielle et la présence d'hyposignaux chez les patients de la population endocardite et témoin : $p = 0.54$ (tableau XXV).

On ne met pas en évidence non plus d'association statistique entre l'anti coagulation et la présence d'hyposignaux chez les patients de la population endocardite et témoin : $p = 0.45$ (tableau XXV).

Tableau XXV : Effectif des patients hypertendus puis anti coagulés et hyposignaux.

| | HTA | Pas d'HTA |
|------------------|-----|-----------|
| Hyposignaux | 11 | 13 |
| Pas d'hyposignal | 5 | 9 |

| | Anticoagulation | Pas d'anticoagulation |
|------------------|-----------------|-----------------------|
| Hyposignaux | 15 | 9 |
| Pas d'hyposignal | 7 | 7 |

Association des hyposignaux et du statut valvulaire :

On ne met pas en évidence d'association statistique entre une prothèse valvulaire et la présence d'hyposignaux chez les patients de la population endocardite et témoin : $p = 0.36$ (tableau XXVI).

Tableau XXVI : Statut valvulaire et hyposignaux.

| | Prothèse | Valves natives |
|------------------|----------|----------------|
| Hyposignaux | 14 | 10 |
| Pas d'hyposignal | 6 | 8 |

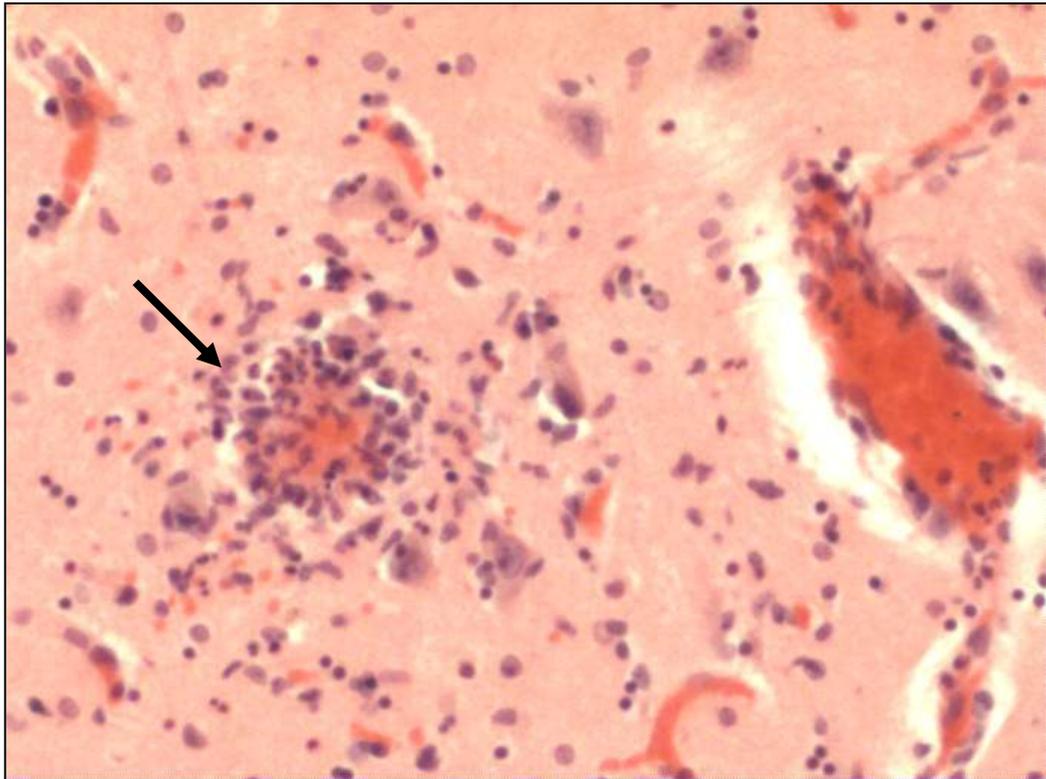
Néanmoins la présence d'une prothèse valvulaire **mécanique** est associée à un nombre plus important d'hyposignaux chez les patients atteints d'endocardite (tableau XXVII). Dans la population témoin, la majorité des patients ayant des hyposignaux ont également une valve cardiaque. Le nombre relativement faible de patients ne permet pas de conclure.

Tableau XXVII : Nombre d'hyposignaux en fonction du statut valvulaire.

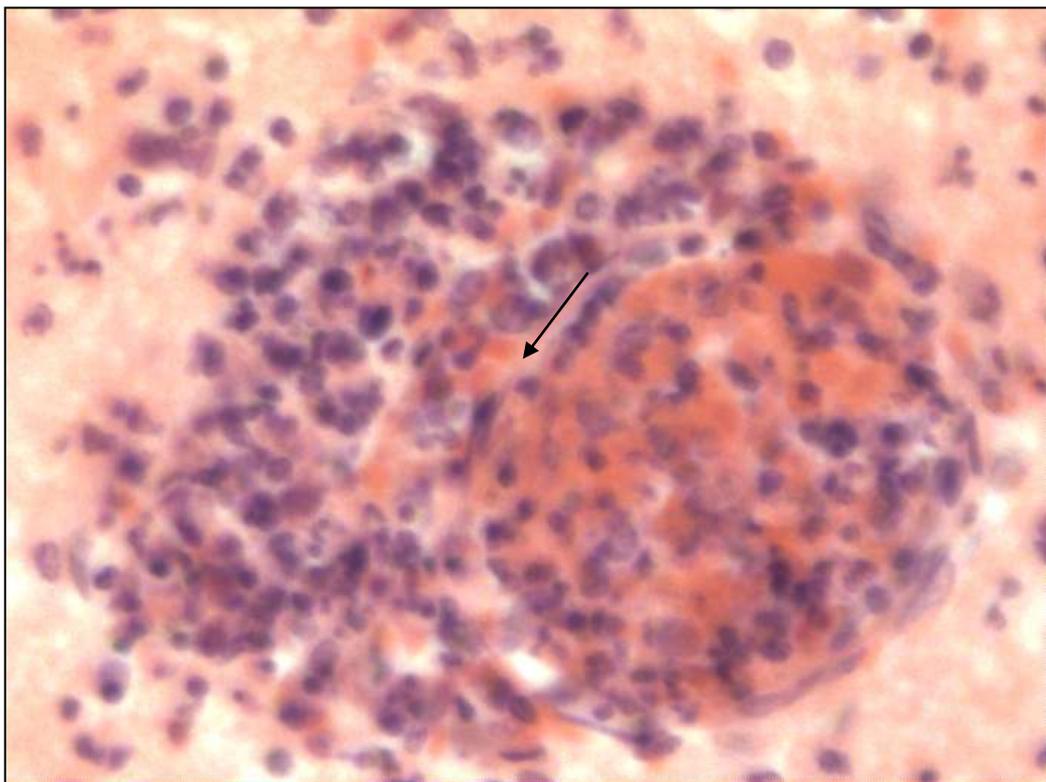
| | nombre d'hyposignal | nombre de patients |
|-----------------------|----------------------------|---------------------------|
| Valves natives | 53 | 9 |
| Prothèses valvulaires | 160 | 10 |
| Prothèses mécaniques | 69 | 4 |

Etude anatomopathologique.

Sur les coupes anatomopathologiques incluses en celloïdine et colorées par hématoxyline et éosine réalisées à partir d'un cerveau d'un patient décédée d'endocardite, on retrouve un embol septique dans la lumière d'un petit vaisseau avec un afflux de cellules inflammatoires dans l'espace périvasculaire et la disparition progressive des cellules endothéliales, fig 9. A un stade séquellaire, il existe une altération de la paroi du vaisseau sans anévrysme et des dépôts d'hémosidérine dans des cellules macrophagiques situées dans l'espace périvasculaire, fig 10.



a



b

Figure 9 / a : Patient de 40 ans. EI aiguë à *staphylococcus aureus*. Absence de signe neurologique. Petit embole septique dans la lumière d'une artériole cérébrale (flèche) et présence de cellules polynucléées et de microglie dans l'espace périvasculaire. b : Afflux plus important de cellules polynucléées autour d'une autre artériole cérébrale avec disparition des cellules endothéliales en regard de l'effraction périvasculaire (flèche).

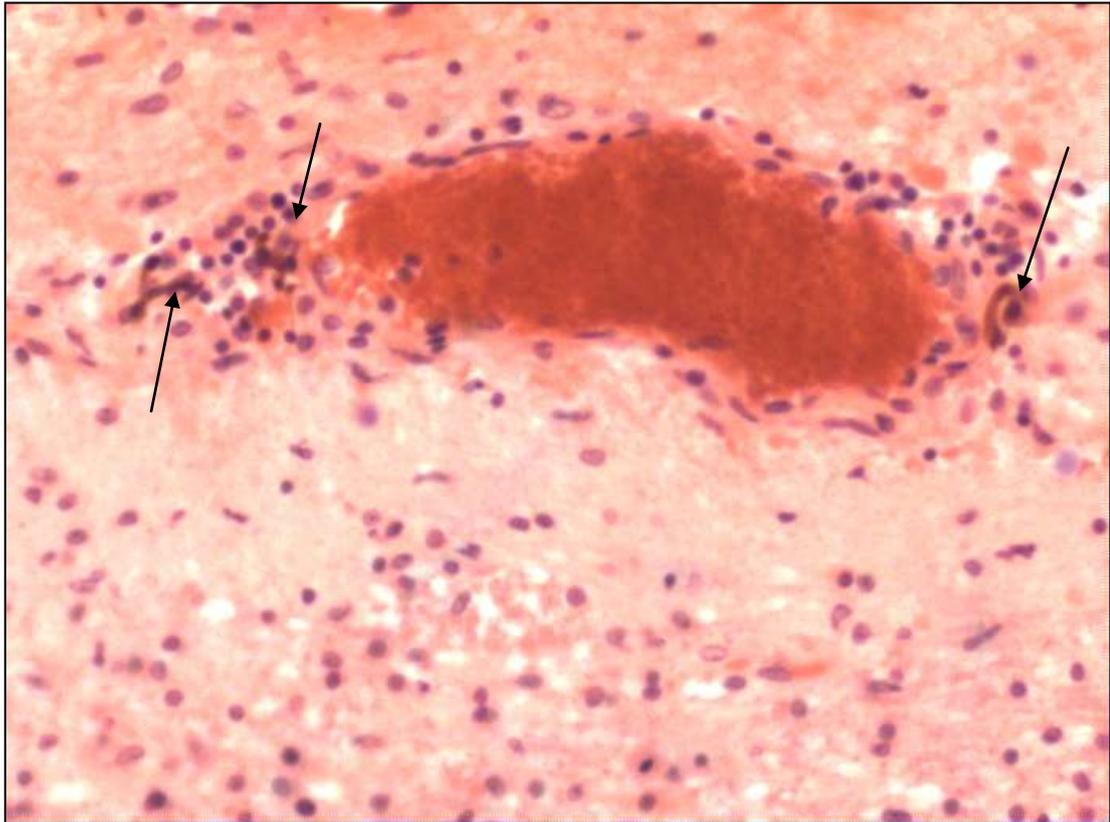


Fig 10 / Dépôts d'hémosidérine dans des cellules macrophagiques situées dans l'espace périvasculaire d'une méta artériole cérébrale (flèches).

Analyse des résultats.

En comparant les caractéristiques épidémiologiques de notre population à celles des grandes études épidémiologiques réalisées, on constate que notre population est représentative de la population générale touchée par l'EI. **La prédominance masculine** est importante avec un sex ratio dans notre population de 1 / 3 pour 1/ 2,5 dans une large population d'EI (5). **L'âge moyen** dans notre population est de 55 ans pour 60,7 ans dans la population générale (7). **Une cardiopathie sous jacente** est présente dans 52 % des cas dans notre étude contre 53 % dans la population générale (5). **La valve aortique** est touchée dans 58,5 % des cas dans notre étude versus 50 à 70 % des cas dans la population générale (5). L'EI se développe sur **une valve prothétique** dans 37 % des cas dans notre étude et dans 25 % des cas dans la population générale (43). **La porte d'entrée** est retrouvée dans 73 % des cas dans notre étude contre 74 % dans la population générale (43). Les streptocoques et les staphylocoques sont **les germes** prépondérants dans notre étude et dans la population générale. **Le recours à la chirurgie** est décidé dans 63 % des cas dans notre étude contre 54 % dans la population générale et 58,5 % dans une étude rétrospective analysant dix ans d'EI dans notre CHU. On peut donc considérer que notre population est **représentative** de la population générale touchée par l'EI et plus particulièrement de celle prise en charge dans les centres hospitaliers universitaires où les cas sont plus graves avec un recours plus fréquent à la chirurgie.

Limites de l'étude.

Notre étude comporte 4 limites principales. Il existe un **biais de sélection** puisque tous nos patients étaient hospitalisés dans des services de cardiologie et de chirurgie cardiaque du CHU de Nantes. Les patients hospitalisés dans les autres services n'ont pas été pris en compte. Ce biais de sélection explique la fréquence importante des EI sur prothèse valvulaire et du recours à la chirurgie valvulaire. Nos patients ont des EI graves. Le **mode de sélection** des patients n'est pas consécutif. Nous avons réalisé des IRM à des patients avec une endocardite sans signes neurologiques lors de l'examen clinique standard. Les patients n'ont pas été examinés par un neurologue. Notre étude a été réalisée sur **un nombre réduit** de patient. L'EI a une prévalence faible et l'exclusion des patients symptomatiques au plan neurologique restreint le nombre de patients. Enfin **aucune corrélation** entre les images IRM en hyposignal et une étude anatomopathologique n'a pu être effectuée.

DISCUSSION

Une chirurgie précoce de remplacement valvulaire est proposée dans les EI dont le pronostic est défavorable. L'EI provoque de multiples embolies cérébrales qui peuvent s'aggraver après le chirurgie. Notre étude évalue l'apport de l'IRM cérébrale dans le bilan pré opératoire des EI. Nous discutons à partir de notre étude et des données de la littérature de l'intérêt de l'IRM cérébrale par rapport au scanner dans l'EI pour détecter des lésions neurologiques silencieuses susceptibles de se majorer après chirurgie.

Intérêt de l'IRM encéphalique dans les EI.

L'IRM est le meilleur examen d'imagerie pour explorer les complications neurologiques dans l'EI et étudier l'évolution des lésions sous traitement. C'est un examen plus précis et plus informatif que le scanner.

AVC ischémique constitué :

L'IRM est performante pour la **détection**, la **localisation** et la **datation** des AVC ischémiques constitués d'origine embolique dans l'EI. En IRM, les AVC dans l'EI sont multiples et fréquents dans la littérature. Dans notre étude, si les résultats de l'IRM et du scanner sont comparables dans la détection des séquelles ischémiques, l'IRM montre deux AVC ischémiques récents et un AVC ischémique semi récent, non retenus au scanner. La sensibilité de l'IRM pour détecter un AVC ischémique à la phase aiguë est évaluée à 83 % dans une étude récente, alors que la sensibilité du scanner ne dépasse pas 26 % (44). A la phase subaiguë, le fogging effect entraîne des faux négatifs au scanner.

L'IRM détecte plusieurs types d'AVC ischémiques. **La localisation** la plus fréquente est le territoire des branches corticales distales de l'**artère cérébrale moyenne**. Les lésions sont souvent bi hémisphériques. Ces AVC ischémiques sont souvent **punctiformes et cliniquement silencieux (45)**. Les lésions emboliques sont multiples et localisées typiquement à la jonction substance blanche substance grise (35). On retrouve également des lésions ischémiques dans la substance blanche profonde ou les noyaux gris centraux. Le tronc cérébral n'est jamais atteint isolément. Ces anomalies peuvent être concomitantes chez un patient. Nos résultats sont concordants puisque 54 % des AVC ischémiques silencieux

détectés dans notre étude sont sous corticaux et 42 % dans la fosse postérieure sans atteinte isolée du tronc cérébral (Tableau XVIII).

La datation des AVC (46) ischémiques à l'IRM est assez précise grâce aux **séquences de diffusion** avec étude de la variation du coefficient apparent de diffusion (ADC). A la phase aiguë de l'AVC, l'hypersignal est marqué sur la séquence de diffusion avec un facteur d'atténuation $b = 1000 \text{ s/mm}^2$, fig 3. L'œdème cytotoxique entraîne une chute du coefficient apparent de restriction pendant 2 jours si l'AVC ischémique est petit et 10 jours si il est plus étendu (46). A la phase intermédiaire de l'AVC ischémique, le coefficient apparent de restriction augmente progressivement pour devenir supérieur au tissu sain en raison de l'apparition d'un œdème vasogénique, d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique et de la lyse cellulaire de l'infarctus subaigu. L'hypersignal sur la séquence de diffusion $b=1000$ persiste et un hypersignal sur les séquences pondérées en T2 apparaît. A la phase séquellaire, la gliose se traduit par une augmentation du coefficient apparent de restriction sans hypersignal sur la séquence de diffusion $b=1000$ et un hypersignal sur les séquences pondérées en T2, fig 4. Les variations du signal de l'AVC ischémique sont résumées dans le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : Evolution temporelle du signal dans l'ischémie artérielle (47)

| Séquence Temps | Flair | b = 0 | b = 1000 | ADC |
|--------------------|--------------------|-------|-------------|----------|
| < 5 jours | iso / hyper faible | hyper | hyper | diminué |
| 5 jours - 15 jours | hyper | hyper | hyper | variable |
| > 15 jours | hyper | hyper | hyper / iso | augmenté |

Puisque l'infarctissement hémorragique au cours d'une chirurgie de remplacement valvulaire est plus fréquente du 4ème au 14ème jour (41), L'IRM permet d'estimer le risque de transformation des AVC ischémiques même silencieux. L'AVC ischémique à la phase aiguë, avant le 4ème jour, présente un risque de remaniement hémorragique péri chirurgical moyen. Dans notre étude, **34 % des patients** ont un AVC ischémique récent silencieux et ont un risque chirurgical sous estimé sans l'IRM. A la phase intermédiaire, le risque hémorragique est important. **Seize pour cent de nos patients** ont un AVC ischémique silencieux à la phase semi récente et un risque d'hémorragie cérébrale en cas de chirurgie.

Enfin si l'AVC ischémique est ancien, le risque hémorragique est faible. Dans notre étude, **50 % des patients** de la population EI ont des séquelles d'AVC ischémique.

La taille de l'AVC ischémique constitué est un facteur pronostic de transformation hémorragique. La mesure de la taille de la lésion est beaucoup plus précise sur la séquence de la diffusion. Un AVC ischémique mesurant plus de 20 mm à un risque hémorragique de transformation hémorragique plus important (18). Dans notre étude, **16 %** des patients ont un AVC ischémique récent ou semi récent de plus de 20 mm (Tableau XVII).

L'IRM détecte donc les AVC ischémiques constitués avec une grande sensibilité, permet de dater les AVC silencieux et de mesurer précisément la lésion. Elle fournit des renseignements précis pour évaluer le risque de transformation hémorragique d'une lésion ischémique au cours ou au décours d'une chirurgie de remplacement valvulaire.

AVC ischémique transitoire :

L'AVC ischémique transitoire correspond à un déficit neurologique brutal dont **la durée n'excède pas une heure et sans signe en imagerie d'infarctus cérébral** (48) . L'IRM est l'examen de choix pour prouver l'absence d'AVC ischémique constitué ou silencieux associé. Le scanner n'est plus un examen suffisant. A l'IRM, les séquences de diffusion retrouvent des anomalies de signal dans 40 à 50 % des tableaux cliniques d'accidents ischémiques dits transitoires. Ces anomalies sont des hypersignaux périphériques et de petite taille sur la séquence b=1000. Elles sont très souvent trop petites pour calculer un coefficient apparent de restriction. La plupart de ces anomalies persistent à distance du déficit neurologique transitoire et sont donc en rapport avec des infarctus constitués (49). La découverte d'anomalie en diffusion au cours d'un déficit neurologique transitoire **exclue** donc le diagnostic d'AVC transitoire et confirme celui d'AVC ischémique constitué. Dans notre travail, nous avons sélectionné des patients sans anomalie neurologique. Mais la problématique entre un patient ayant eu des signes neurologiques spontanément régressifs et un patient asymptomatique est proche.

Hémorragie cérébrale :

L'IRM permet de faire le diagnostic positif de l'hémorragie et d'approcher le diagnostic étiologique.

L'IRM est très sensible pour **détecter** et **dater** l'hématome cérébral. Le signal de l'hématome a une évolution complexe liée aux propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine. Le signal de l'hématome varie en fonction des séquences et du délai écoulé entre l'hémorragie initiale et l'IRM (tableau XXIX).

Tableau XXIX : Evolution temporelle du signal dans l'hématome intra axial (50).

| Délai | Etat de l'Hb | T1 | T2* | b = 1000 | ADC |
|-------------|------------------------|----------------|---------------|----------|----------|
| < 3 heures | OxyHb | Iso | Couronne hypo | hyper | diminué |
| < 3 jours | DésoxyHb | Iso | hypo | hypo | variable |
| < 1 semaine | MetHb intra cellulaire | Couronne hyper | hypo | hypo | variable |
| < 1 mois | MetHb extracellulaire | hyper | Couronne hypo | hyper | variable |
| > 1 mois | Hémosidérine | variable | Couronne hypo | hyper | variable |

Hb : hémoglobine.

Hémorragie cérébrale étendue.

L'IRM permet d'approcher le **diagnostic étiologique** d'une hémorragie intra parenchymateuse non punctiforme. L'hémorragie cérébrale étendue dans les EI aiguës est en rapport avec trois mécanismes principaux : la rupture d'un anévrisme mycotique, l'érosion puis la rupture de la paroi artérielle dans l'artérite septique et enfin le remaniement hémorragique d'un AVC. L'IRM est très sensible pour détecter un **remaniement hémorragique au sein d'un AVC ischémique**. Un remaniement hémorragique modéré peut ne pas être mis en évidence au scanner car il se traduit parfois par une simple zone d'iso atténuation au sein de la plage hypodense de l'AVC ischémique. La sensibilité du scanner pour détecter un remaniement hémorragique au sein d'un AVC est estimé à 72 %. La séquence en T2 EG en IRM permet de détecter un remaniement hémorragique même minime avec une sensibilité voisine de **100 %** dès la phase aiguë. Le remaniement se traduit par une zone en franc hyposignal, le plus souvent en périphérie de l'AVC. Cette séquence a néanmoins tendance à surestimer le volume de l'hémorragie (50). Un seul de nos patients présente une hémorragie non punctiforme, sans manifestation neurologique associée. C'est un remaniement hémorragique limité en périphérie d'un AVC ischémique (patient 9). L'angio IRM permet également de détecter des **anévrismes mycotiques** avec une sensibilité et une spécificité de 90 à 95 % (51). Les séquences angiographiques sont appropriées pour la détection de ces lésions mais la petite taille des anévrismes mycotiques et leur localisation

périphérique sont des obstacles au diagnostic. Les anévrysmes mycotiques mesurant moins de 2 mm de diamètre restent de détection incertaine à l'IRM (52). La séquence pondérée en T1 avec injection de gadolinium met en évidence un rehaussement marqué de l'anévrysme mycotique quand il est inflammatoire (53). La surveillance de l'évolution de la taille des micro anévrysmes sous traitement médical est désormais réalisée par angio IRM. La séquence FLAIR T2 permet de rechercher une hémorragie sous arachnoïdienne, le plus souvent en rapport avec la rupture d'un anévrysme mycotique (54). La patiente n° 19 a un anévrysme mycotique sans hémorragie associée, fig 5. Enfin l'IRM visualise dans certains cas les lésions de **vascularite infectieuse cérébrale**. La vascularite cérébrale infectieuse est en relation avec une méningite, hémotogène dans l'EI. Le scanner est le plus souvent normal. Si la vascularite atteint des gros vaisseaux, l'angio IRM montre un aspect classique d'alternance de sténoses et de segments artériels ou veineux dilatés. Un rehaussement de la paroi du vaisseau associé à un rétrécissement de la lumière en faveur d'une sténose (55) a été rapporté. Une occlusion vasculaire est possible (56). Nous n'avons pas retrouvé de vascularite infectieuse étendue dans notre étude.

Hémorragie cérébrale punctiforme.

Dans l'EI le micro saignement est le reflet d'une **rupture focale de la barrière hémato-encéphalique** avec extravasation sanguine limitée dans l'espace périvasculaire et constitution d'un petit amas de macrophages contenant de l'hemosidérine. Les étiologies de la rupture de la barrière hémato encéphalique dans l'EI sont au nombre de **quatre** : le **remaniement hémorragique** localisé sur un **AVC ischémique**, une hémorragie punctiforme au contact d'un **micro abcès**, une diffusion hémotique à travers une **érosion septique vasculaire focale** ou au contact d'un **micro anévrysme** en constitution (35). La rupture focale de la barrière hémato encéphalique est donc une complication d'une embolie septique au cours de l'EI. Elle est favorisée par la gravité de l'EI, la virulence du germe et l'efficacité du traitement. La présence d'une hémorragie punctiforme au contact d'une anomalie de la paroi artérielle au cours d'une EI est retrouvée dans plusieurs études anatomopathologique (57). L'hémorragie cérébrale punctiforme se traduit en IRM par un hyposignal arrondi et de petite taille sur la séquence pondérée en T2 avec écho de gradient. Dans notre population endocardite, nous avons retrouvé ces hyposignaux chez tous les patients. Un chapitre complet est dédié à ces hyposignaux mis en évidence dans notre travail.

Complications infectieuses :

L'IRM détecte les complications infectieuses neurologiques. La méningite et l'abcès sont les manifestations les plus fréquentes. La traduction en IRM de l'**abcès** dépend du stade de l'infection. On distingue la cérébrite de l'abcès collecté. L'abcès est supra tentoriel dans 76 % des cas, fronto-pariétal, à la jonction substance blanche-substance grise. La cérébrite ou infection non collectée est une plage mal limitée associant un œdème, des cellules inflammatoires et de petits remaniements hémorragiques. Elle se traduit par une zone en discret hyposignal T1, hypersignal T2 avec un rehaussement diffus. L'abcès collecté est une formation bien limitée. En pondération T2, il est entouré par une couronne en hyposignal en rapport avec de petites hémorragies punctiformes et la présence de collagène. Il existe un œdème péri lésionnel et un effet de masse. La séquence de diffusion avec un gradient $b=1000$ est en hypersignal avec une restriction du coefficient apparent de diffusion sur la cartographie ADC. L'injection de gadolinium rehausse une capsule épaisse et irrégulière. La spectroscopie protonique met en évidence dans la cavité nécrotique des pics d'acides aminés, résultat de la dégradation des protéines par les enzymes protéolytiques des bactéries. La présence d'un pic de lactate, d'acétate et de succinate est également retrouvée dans les abcès à pyogènes (58). La spectroscopie aide à la différenciation entre tumeur et abcès et c'est une voie d'étude pour différencier les abcès à pyogènes des abcès tuberculeux. Plusieurs études montrent que dans l'EI, l'abcès est le plus souvent de petite taille, infra centimétrique et multiple, avec un hyposignal central ou en couronne entouré par un hypersignal en plage mal limitée. La méningite est une atteinte de la pie mère, de l'arachnoïde et du liquide cérébro-spinal. L'IRM peut être normale ou montrer un exsudat hypo intense T1, hyper intense T2 et se rehaussant après gadolinium. Cet exsudat est situé dans les espaces sous arachnoïdiens. Une hydrocéphalie obstructive et une ventriculite sont parfois observées.

Signification et valeur des micro-saignements cérébraux dans l'EI.

Définition de l'hyposignal.

L'hyposignal est défini par une zone arrondie en **vide de signal** sur une séquence pondérée en T2 avec écho de gradient (T2*), située dans le parenchyme cérébral. Le diamètre de la lésion est inférieure à **10 mm** (42). L'**hyposignal** sur les séquences T2* est un **artéfact de susceptibilité magnétique**. La susceptibilité magnétique est la capacité d'un tissu de s'aimanter. Dans une région où sont juxtaposées deux structures ayant des susceptibilités magnétiques très différentes, il existe un gradient de champ magnétique intrinsèque à leur interface. Il induit un déphasage des spins au niveau de la zone transitionnelle responsable d'un signal hypo intense. Cet artéfact est plus prononcé sur les séquences d'écho de gradient car elles sont sensibles aux inhomogénéités de champ, surtout avec un temps d'écho allongé. Il existe 4 principales substances provoquant un artéfact de susceptibilité magnétique : **l'air, le calcium, les particules métalliques et les résidus ferriques de l'hémorragie**. Dans la région d'un micro saignement, l'artéfact est situé à l'interface entre l'hémosidérine et le tissu. L'image obtenue sur la séquence pondérée T2* n'est pas une image anatomique. La taille du foyer hémorragique est surestimée car il existe une amplification du signal au voisinage de l'interface. La première description d'hyposignal date de 1994 sous le terme de lacunes hémorragiques (59). Offenbacher (42) parle le premier de microsaignement ou microbleed.

Dans l'endocardite, nous présumons que la plus grande partie des hyposignaux est la traduction de micro saignement. A notre connaissance seuls deux cas cliniques récents (60) (61) rapportent la présence de micro saignements cérébraux dans l'endocardite.

Physiopathologie des micro saignements dans l'endocardite.

La **rupture focale de la barrière hémato-encéphalique** entraîne un micro saignement dans l'espace périvasculaire et constitution d'un petit amas de macrophages contenant de l'hémosidérine. Masuda (21) a autopsié 12 patients et a retrouvé des hémorragies punctiformes multiples en rapport avec 3 mécanismes : un micro anévrysme mycotique dans 1/3 des cas, une transformation hémorragique d'un AVC ischémique dans 1/3 des cas et une artérite infectieuse dans 1/3 des cas.

Sur nos coupes anatomopathologiques, on constate la présence d'hémosidérine dans des macrophages autour d'un vaisseau inflammatoire dont la paroi est anormale. C'est l'aspect de micro artérite infectieuse d'origine embolique.

Manifestation clinique des micro saignements dans l'EI.

Dans notre étude, les micro saignements cérébraux n'entraînent pas de manifestation neurologique spécifique. Le nombre et la topographie des micro saignements n'influent pas sur ce paramètre. On peut donc parler de micro saignements silencieux (60).

Etude en IRM des micro saignements dans l'EI.

La **topographie** des micro saignements est en faveur d'une origine micro embolique. En effet, 100 % des patients ont des hyposignaux dans la substance blanche à proximité de la **jonction cortico sous corticale** à l'étage sus tentorial, fig 6. Cette zone est typiquement atteinte dans les micro embolies distales. Les noyaux gris centraux sont atteints mais avec une fréquence moindre, surtout le noyau lenticulaire. L'atteinte est systématiquement bilatérale. Il n'y a pas de nette prédilection pour un territoire artériel spécifique. En fosse postérieure, on retrouve des hyposignaux dans la substance blanche des hémisphères cérébelleux, fig 7. Le tronc cérébral est épargné sauf chez un patient où il n'existe qu'un hyposignal. La **taille** des micro saignements est inférieure à 10 mm. Ils sont arrondis, bien délimités. Schématiquement on peut distinguer deux groupes de patients si on étudie le **nombre** de micro saignements. Le premier groupe regroupe les patients ayant moins de 10 hyposignaux (47 %), le deuxième groupe plus de 10 hyposignaux (53 %). Ces groupes sont donc équilibrés. Il faut noter que la présence d'une valve prothétique semble favoriser un nombre plus important d'hyposignaux, surtout les valves mécaniques. Il existe très probablement une association entre des hyposignaux dus l'EI et des hyposignaux dus à des micro embolies à partir de la valve. Le patient n° 9 a eu plusieurs IRM avec un recul de plus de un an, il n'a pas été observé d'**évolution** dans le nombre, la taille ni l'aspect des hyposignaux. Cette constatation est en faveur de la formation des hyposignaux uniquement pendant la période active de l'infection.

Autres hyposignaux en IRM.

Les hyposignaux arrondis et punctiformes en écho de gradient sont décrits dans de multiples études.

Ils sont retrouvés chez des sujets **sains**. Une étude australienne a mis en évidence des micro saignements chez 6,4 % des sujets une large cohorte de patients sans signe clinique (62). Elle augmente avec l'âge et l'origine asiatique.

Les hyposignaux sont aussi associés à plusieurs pathologies : la lipohyalinose au cours de l'hypertension artérielle chronique (63), les angiopathies amyloïdes et plus rarement le CADASIL (64), le moya-moya et la vascularite primitive. L'hyposignal est alors l'expression d'une **micro angiopathie** sous jacente. Les hyposignaux correspondent histologiquement à des micro saignements anciens provoqués par la fragilisation de la paroi de l'artère au cours du processus micro angiopathique (65).

Dans l'hypertension artérielle, les cellules musculaires lisses sont remplacées par du collagène qui fragilise la paroi artérielle. Des ruptures focales de la barrière hémato encéphalique peuvent survenir avec extravasation hématisque dans l'espace périvasculaire. L'hyposignal est la traduction de l'accumulation de macrophages contenant de l'hémosidérine à proximité d'un micro vaisseau athérosclérotique rompu. **La prévalence** des micro saignements dans la micro angiopathie vasculaire est de **41 %** (66). La présence de micro saignement est un marqueur de **sévérité** de la micro angiopathie (67). La **topographie** habituelle des micro saignements dans la micro angiopathie vasculaire est le tronc cérébral et les noyaux gris centraux (68), fig 11. Dans la **micro angiopathie hypertensive**, une relation a été mise en évidence entre un **déficit cognitif** et la présence de micro saignements dans les lobes frontaux et les noyaux gris centraux (69). Il n'y a pas de relation entre le nombre de micro saignements et l'importance du déficit cognitif.

Dans les angiopathies amyloïdes, il existe un dépôt amyloïde dans les vaisseaux cérébraux (artères de petits et moyens calibres, veines cérébrales et leptoméningés et dans les cas sévères les capillaires corticaux) (70). Ce dépôt fragilise la paroi du vaisseau qui perd son élasticité et devient plus fine. Des micro hémorragies dans et autour de la paroi surviennent et se traduisent par un hyposignal arrondi sur la séquence en T2*. Les hyposignaux sont souvent très nombreux et de topographie sous corticale, fig 11.

Une étude récente (71) montre également la présence fréquente d'hyposignaux arrondis de petite taille dans le parenchyme cérébral chez des patients porteurs de **prothèse**

valvulaire cardiaque mécanique. Tous types confondus de valves mécaniques, la fréquence est de 60 % dans une cohorte de 58 patients. Ces hyposignaux sont provoqués par un artéfact de susceptibilité magnétique entre le tissu cérébral et la présence de petites particules de ferrite ou de carbone pyrolitique. Ces deux substances entrent dans la composition des valves mécaniques cardiaques. Une abrasion progressive de la surface de la valve entraîne des embolies microscopiques bien visualisées à l'étage encéphalique car il n'y a pas d'interférence paramagnétique. Une autre hypothèse est la formation de micro bulles gazeuses au contact de la valve cardiaque avec embolies périphériques. La caractéristique de ces micro embolies est leur **répartition diffuse** dans le cerveau tout au long du trajet des gros vaisseaux, fig 8.

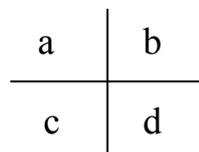
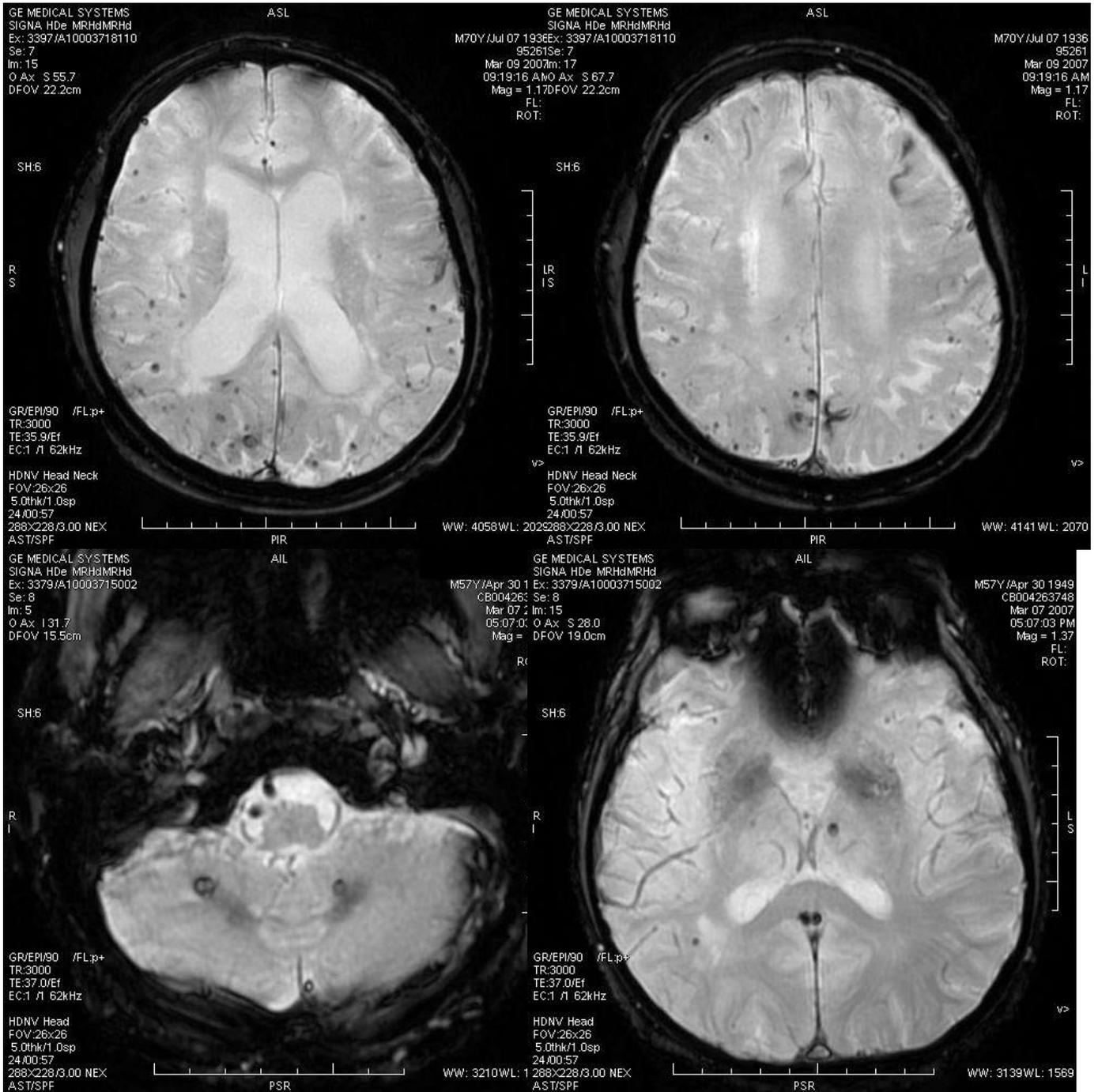


Fig 11 / a et b : T2* axial chez un patient atteint d'angiopathie amyloïde. Multiples hyposignaux intraparenchymateux. c et d : T2* chez un autre patient, hypertendu chronique. Hyposignaux intraparenchymateux sus et sous tentoriels avec atteinte typique des noyaux gris centraux.

Les malformations vasculaires (cavernomatose familiale de type 4 (72) , la télangiectasie capillaire) et les lésions axonales diffuses post traumatiques se traduisent également par des zones arrondies en hyposignal T2*.

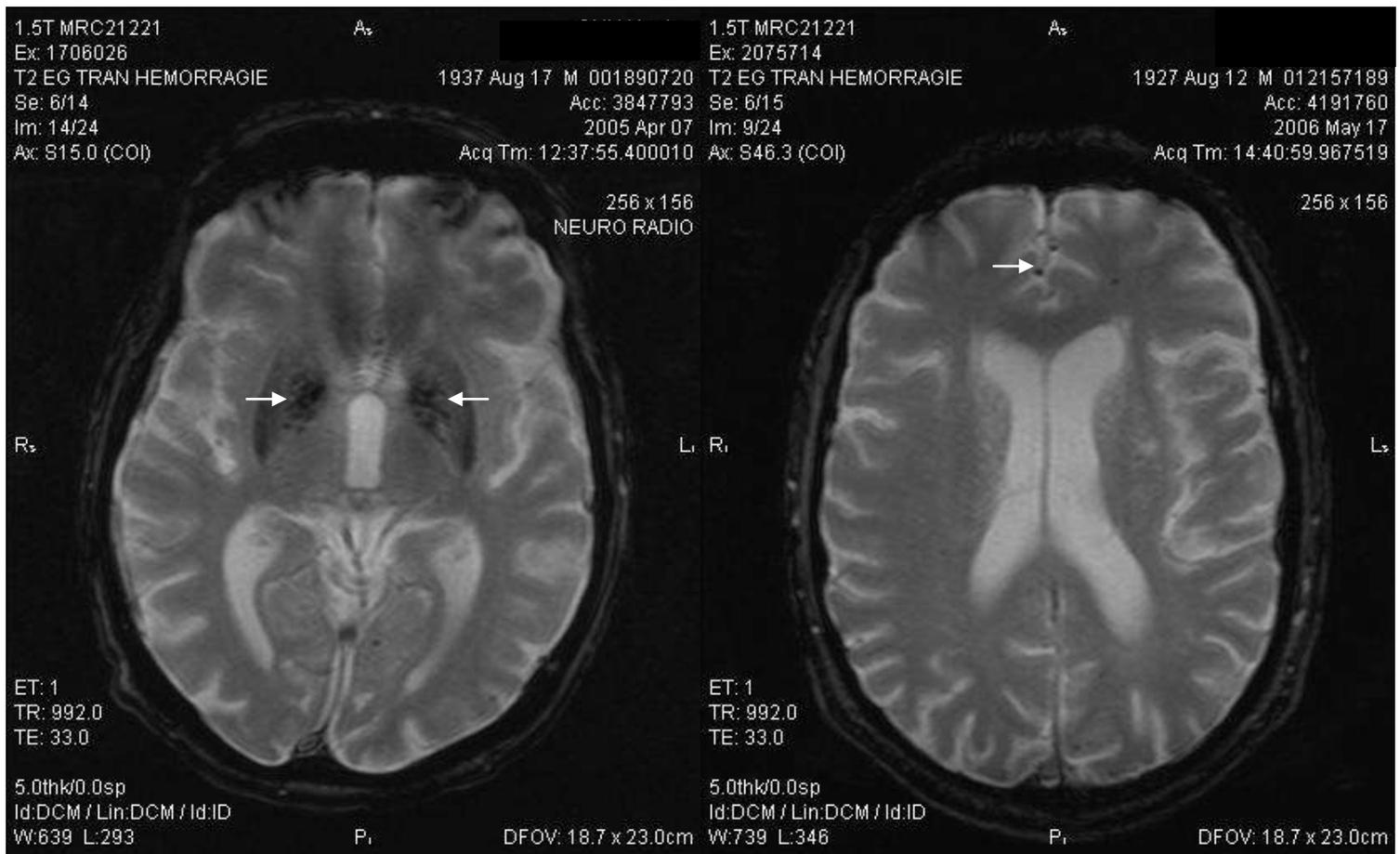
Les calcifications des noyaux gris centraux se traduisent par des zones symétriques en en vide de signal, fig 12.

En T2*, la lumière d'un vaisseau cortical au fond d'un sillon apparaît comme une zone en vide de signal arrondi si le vaisseau est coupé de manière tangentielle, fig 12.

A notre connaissance **aucune donnée** dans la littérature n'est disponible sur la relation entre hyposignaux en T2* et anti coagulation. En revanche les hématomes cérébraux spontanés sont une complication rare mais grave de l'anti coagulation. Un traitement par anticoagulant multiplie par 7 le risque de survenue d'un hématome cérébral spontané, surtout dans les premières années du traitement. Le pronostic est plus sombre. Les anticoagulants oraux favorisent plus l'hématome spontané que l'héparine.

Nature des hyposignaux dans notre population endocardite.

Notre étude montre une relation statistique entre l'EI et la présence d'hyposignaux malgré le nombre réduit de sujet. L'EI est donc responsable de la formation de multiples hyposignaux intra parenchymateux détecté par la séquence pondérée en T2 avec écho de gradient. Ces hyposignaux sont en majorité des micro saignements périvasculaires consécutifs à des micro embolies infectieuse. Ce ne sont pas des anévrysmes mycotiques comme le montre le cas de la patiente 19. Elle a un anévrysme mycotique qui se traduit par un hypersignal sur la séquence en T2*, fig 5. Chez certains patients porteurs de valves prothétiques surtout mécaniques, il existe probablement des hyposignaux dus à des micro emboles prothétiques. L'hypertension artérielle et l'anticoagulation ne sont pas des facteurs confondants dans notre étude.



a | b

Fig 12 / Patients asymptomatiques. a : T2* montrant des calcifications banales des noyaux gris centraux.
b : T2 * montrant des vaisseaux dans le fond des sillons (Flèche)

Impact de l'IRM cérébrale dans l'EI.

L'IRM cérébrale est un examen indispensable dans la prise en charge actuelle de l'EI. Elle a un impact diagnostique, thérapeutique et pronostique.

Impact diagnostique de l'IRM dans l'EI.

Les embolies cutané-muqueuses périphériques ont une physiopathologie similaire aux micro saignements cérébraux. Elles ont une expression variée : érythème palmo-plantaire de Janeway, pétéchies hémorragiques sous conjonctivales et nodules rétinien de Roth, fig 13. Elles représentent des critères diagnostiques mineurs de l'EI (9). Les hyposignaux en T2* sont également des **pétéchies hémorragiques**. On peut donc les considérer comme des critères diagnostiques mineurs.

Nous avons déjà souligné que l'IRM permet de diagnostiquer les **complications neurologiques ischémiques, hémorragiques et infectieuses** de l'EI avec une sensibilité bien supérieure au scanner.

Nous proposons de réaliser de manière **systematique** une IRM cérébrale en cas d'endocardite. Un **protocole** standardisé et spécifique est souhaitable avec des séquences pondérées en T1 et T2 avec écho de spin. Une séquence en T2 écho de gradient permet de rechercher les micro saignements et les hémorragies étendues. Une séquence de diffusion avec cartographie ADC est nécessaire pour préciser les lésions ischémiques. Une étude vasculaire avec une séquence en temps de vol et une angio IRM des artères cérébrales est indiquée pour détecter les anévrysmes mycotiques. Enfin une séquence pondérée en T1 avec injection de gadolinium montre les prises de contrastes anormales par rupture de la barrière hémato-encéphalique, abcès et anévrysme mycotique.



a

b

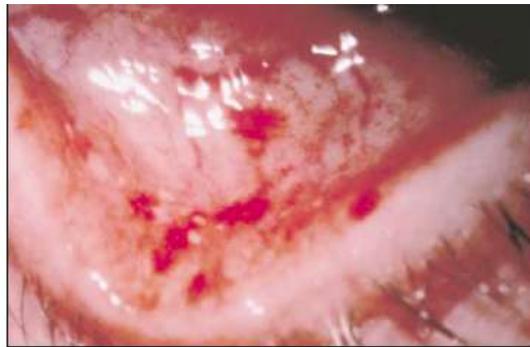


Fig 13 / a : érythème plantaire de Janeway. b : pétéchie hémorragiques sous conjonctivales.

Impact thérapeutique de l'IRM dans l'EI.

L'IRM est un examen indispensable pour la prise en charge des **complications neurologiques** dans l'EI. Les embolies cérébrales au cours d'une EI sont **multiples**, d'âge variable et surtout très souvent **silencieuses**. Elles provoquent des lésions ischémiques, hémorragiques et infectieuses. L'IRM décrit la **nature**, la **topographie**, la **taille** et l'**ancienneté** des complications. Ces informations sont essentielles à l'adaptation de la thérapeutique pour éviter une aggravation des lésions neurologiques.

L'IRM cérébrale participe à poser l'**indication du traitement chirurgical** d'une endocardite. La survenue d'embolies majeures doit conduire au remplacement valvulaire. Or les complications emboliques neurologiques sont souvent silencieuses, principalement les AVC ischémiques et échappent au diagnostic clinique. L'IRM cérébrale est donc un élément intéressant dans la discussion médico-chirurgicale devant des cas difficiles.

La possibilité d'évaluer l'ancienneté des lésions ischémiques et hémorragiques à l'IRM est une aide précieuse. Elle aide à déterminer le délai chirurgical optimal, après la mise en place du traitement médical, pour minimiser le risque d'aggravation hémorragique post opératoire des lésions neurologiques.

L'impact thérapeutique de l'IRM a été récemment **évalué** dans l'étude **IMAGE**. Cette étude a été présentée aux dernières journées d'infectiologie française. Le poster du Dr Xavier Duval démontre l'impact thérapeutique d'une IRM cérébrale précoce dans 74 dossiers d'endocardite. A l'issue de l'IRM, dans **25 % des cas** le traitement a été modifié. Six traitements anticoagulants et 2 traitements antibiotiques ont été adaptés. Dix projets chirurgicaux ont été modifiés avec 7 changements de date, 1 annulation et une indication chirurgicale posée. Enfin 12 anévrysmes mycotiques ont été embolisés avant chirurgie.

Impact pronostique de l'IRM dans l'EI.

Le risque hémorragique cérébrale est un enjeu important du traitement de l'EI, notamment chirurgical. L'IRM permet d'estimer le risque de transformation hémorragique des lésions qu'elle détecte.

Le risque de transformation hémorragique d'un AVC ischémique est majoré par l'HTA, l'origine embolique et l'anti coagulation. Au scanner, la détection précoce d'une large hypodensité, d'un œdème important et d'un effet de masse sont en faveur d'un risque plus grand de remaniement hémorragique. L'IRM apporte des informations plus précises sur le risque de transformation hémorragique d'un **AVC ischémique**. En effet elle évalue l'importance de la rupture précoce de la barrière hémato encéphalique qui est directement corrélée à l'augmentation du risque hémorragique. Nous avons vu que les séquences de diffusion donnent des informations précises sur la taille, l'âge et l'étendue d'un AVC ischémique constitué. L'étude de la **restriction du coefficient de diffusion** permet également d'approcher l'importance du risque hémorragique. Une étude portant sur 17 patients a mis en évidence une relation entre un **ADC bas** ($< 550 * 10^{-6} \text{ mm}^2 / \text{S}$) et la survenue d'une transformation hémorragique. Cette relation est fondée sur une étude pixel par pixel de la cartographie ADC de la zone ischémique (73). La séquence pondérée en **T1 avec écho de spin et injection de gadolinium** est également informative. On observe habituellement un rehaussement parenchymateux dans la zone infarctée entre 7 et 14 jours après la constitution de l'infarctus et un rehaussement vasculaire plus précoce entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour (74). L'observation précoce, dans les sept premières heures, de l'association d'un **rehaussement vasculaire et parenchymateux** est un marqueur de risque de transformation hémorragique notamment en cas de fibrinolyse (75). Ce rehaussement précoce parenchymateux et vasculaire dans la zone infarctée est lié à des ruptures focales de la barrière hémato encéphalique. Des études animales ont montré que cette rupture de la barrière correspond à une perte de la lame basale dans les micro vaisseaux (76). L'IRM permet également d'apprécier la perméabilité micro vasculaire et de quantifier de plus en plus précisément l'importance de la rupture de la barrière hémato encéphalique par l'étude dynamique de la prise de contraste dans la région infarctée et le calcul du **KPS** (parametric maps of permeability selon la méthode de Roberts) (77). Une élévation significative de la perméabilité capillaire est un marqueur de risque de transformation hémorragique (78). Cette méthode est encore au stade expérimental. L'IRM

est donc intéressante pour évaluer le risque hémorragique d'un AVC ischémique d'origine embolique dans le cadre d'une EI. Elle permet de détecter les AVC silencieux, de mesurer leur taille exacte, de rechercher une restriction du coefficient apparent de diffusion en faveur du caractère récent de l'infarctus et d'apporter des éléments péjoratifs en faveur d'une plus grande probabilité de remaniement hémorragique en cas de chirurgie et d'anti coagulation par l'étude de la perméabilité micro vasculaire. Dans notre travail, l'IRM a mis en évidence chez **50 % de nos patients** atteints d'endocardite un AVC ischémique récent ou semi récent, sans aucun signe clinique.

Les **micro saignements** ont ils une **valeur pronostique** sur la survenue d'une hémorragie intra parenchymateuse plus étendue ? Ils sont en effet provoqués par des altérations focales de la paroi artérielle. On peut supposer que ces lésions favorisent ou précèdent la survenue d'une hémorragie plus importante. Cette hémorragie peut être favorisée par l'anti coagulation nécessaire au cours et au décours d'une chirurgie de remplacement valvulaire. Les micro saignements sont ils alors un marqueur de risque plus important d'hémorragie cérébrale chez les patients atteints d'EI ? La relation entre les micro saignements, l'hémorragie étendue et l'anti coagulation a été étudiée dans le cadre de la **micro angiopathie hypertensive et de l'angiopathie amyloïde**. Puisque 9 à 14 % des hémorragies intra parenchymateuses sont imputables à une anti coagulation bien conduite, il est établi qu'une pathologie cérébro vasculaire sous jacente comme la micro angiopathie hypertensive et l'angiopathie amyloïde favorise l'hémorragie sous anticoagulant. Il est également établi que les micro saignements ont une grande prévalence dans ces pathologie cérébro vasculaire, on peut donc penser que il existe une relation entre l'hémorragie intra parenchymateuse et le nombre et la topographie des micro saignements. Malheureusement les résultats sont discordants. Certaines études affirment une relation claire entre le nombre et la topographie des micro saignements comme facteur prédictif d'hémorragie intra parenchymateuse dans la même zone. Une étude a comparé 70 patients atteints de leucoaraïose et d'hémorragie étendue à 73 patients atteints de leucoaraïose et trouvé un nombre plus important de micro saignements chez les patients présentant également une hémorragie étendue (79). Une autre étude portant sur 227 patients a montré une superposition entre les zones de micro saignements et les zones d'hémorragie intra parenchymateuse étendue chez les patients hypertendus (68). Une troisième étude a montré chez 151 patients atteints de leucoaraïose une relation entre le nombre de micro saignement et la taille de l'hémorragie intra parenchymateuse (65). Mais une méta analyse récente (80) conclue que les données sont actuellement insuffisantes pour affirmer que les micro saignements sont un

marqueur de risque suffisant d'hémorragie pour modifier le traitement anticoagulant chez les patients hypertendu et atteints de micro angiopathie. Cette étude recommande de réaliser des séries plus vastes. Pourra-t-on alors extrapoler les résultats de ces futures études au cas particulier des micro saignements dans l'EI ? Les limites de notre étude ne permettent pas de conclure sur une relation entre les caractéristiques des micro saignements, la réalisation d'une chirurgie de remplacement valvulaire avec anti coagulation et la survenue d'une hémorragie. Cependant la découverte d'un grand nombre d'hyposignaux chez un patient doit inciter à la prudence et à l'adaptation précise du traitement anti coagulant pour éviter tout surdosage.

CONCLUSION

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. Notre étude confirme la **fréquence** des AVC ischémiques **asymptomatiques** dans l'évolution des EI. Ces multiples AVC ischémiques distaux sont caractéristiques d'**emboles septiques** multiples au cours d'une EI. Les abcès, les anévrismes mycotiques et les hémorragies étendues sont rares mais la gravité de ces complications doit conduire à leur recherche systématique. L'intérêt de notre travail est de mettre en évidence à l'IRM la présence d'hémorragies cérébrales punctiformes très évocatrices dans un contexte d'endocardite. L'IRM encéphalique est donc un examen recommandée dans les EI même en l'absence de signes cliniques car les complications neurologiques emboliques silencieuses sont fréquentes. En détectant et caractérisant les complications neurologiques silencieuses de l'EI, L'IRM a un **impact diagnostique, thérapeutique** et **pronostique** dans la prise en charge de cette pathologie. Nous proposons de réaliser de manière **systématique** une IRM cérébrale dès le diagnostic d'endocardite. Un **protocole** standardisé et spécifique est souhaitable avec des séquences pondérées en T1, T2 en écho de spin, T2 écho de gradient, diffusion avec cartographie ADC, séquence en temps de vol et une angio IRM des artères cérébrales et une séquence pondérée en T1 avec injection de gadolinium. La **prévalence** faible de l'endocardite permet d'envisager la réalisation d'une IRM dans tous les cas d'endocardite certaine et possible selon les critères diagnostiques de Duke. L'IRM doit être réalisé le plus **précocement** possible dès la mise en route du traitement médical afin de pouvoir suivre l'apparition de nouvelles lésions emboliques sous traitement médical seul. Il serait intéressant de compléter notre travail par une étude sur des patients consécutifs afin de déterminer si le nombre d'hyposignaux en T2* est prédictif de complications hémorragiques cérébrales étendues dans l'endocardite, en particulier au cours du remplacement valvulaire chirurgical.

REFERENCES

1. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110(6):1745-55.
2. [Revision of the March 1992 consensus conference recommendations for the prophylaxis of infectious endocarditis]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22(10):920-9.
3. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann Intern Med* 1998;129(10):761-9.
4. Fowler VG, Jr., McIntyre LM, Yeaman MR, Peterson GE, Barth Reller L, Corey GR, et al. In vitro resistance to thrombin-induced platelet microbicidal protein in isolates of *Staphylococcus aureus* from endocarditis patients correlates with an intravascular device source. *J Infect Dis* 2000;182(4):1251-4.
5. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *Jama* 2002;288(1):75-81.
6. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004;25(3):267-76.
7. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B, et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. *Eur Heart J* 1995;16(3):394-401.
8. Castillo JC, Anguita MP, Ramirez A, Siles JR, Torres F, Mesa D, et al. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart* 2000;83(5):525-30.
9. Lamas CC, Eykyn SJ. Suggested modifications to the Duke criteria for the clinical diagnosis of native valve and prosthetic valve endocarditis: analysis of 118 pathologically proven cases. *Clin Infect Dis* 1997;25(3):713-9.
10. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981;94(4 pt 1):505-18.
11. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, Wiemer M, Schultheiss HP. Late prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 1995;16 Suppl B:39-47.
12. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(2):391-7.
13. Schulz R, Werner GS, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruschewski W, et al. Clinical outcome and echocardiographic findings of native and prosthetic valve endocarditis in the 1990's. *Eur Heart J* 1996;17(2):281-8.
14. Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(4):1069-76.
15. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Jr., Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart

- Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111(23):e394-434.
16. Jones HR, Jr., Siekert RG, Geraci JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1969;71(1):21-8.
 17. Anderson DJ, Goldstein LB, Wilkinson WE, Corey GR, Cabell CH, Sanders LL, et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology* 2003;61(10):1341-6.
 18. Delahaye JP, Poncet P, Malquarti V, Beaune J, Gare JP, Mann JM. Cerebrovascular accidents in infective endocarditis: role of anticoagulation. *Eur Heart J* 1990;11(12):1074-8.
 19. Jones HR, Jr., Siekert RG. Neurological manifestations of infective endocarditis. Review of clinical and therapeutic challenges. *Brain* 1989;112 (Pt 5):1295-315.
 20. Koch P, Desal HA, Auffray-Calvier E, De Kersaint-Gilly A. [Natural history and management of mycotic intracranial aneurysm]. *J Neuroradiol* 2005;32(4):258-65.
 21. Masuda J, Yutani C, Waki R, Ogata J, Kuriyama Y, Yamaguchi T. Histopathological analysis of the mechanisms of intracranial hemorrhage complicating infective endocarditis. *Stroke* 1992;23(6):843-50.
 22. Molinari GF, Smith L, Goldstein MN, Satran R. Pathogenesis of cerebral mycotic aneurysms. *Neurology* 1973;23(4):325-32.
 23. Venkatesh SK, Phadke RV, Kalode RR, Kumar S, Jain VK. Intracranial infective aneurysms presenting with haemorrhage: an analysis of angiographic findings, management and outcome. *Clin Radiol* 2000;55(12):946-53.
 24. Brust JC, Dickinson PC, Hughes JE, Holtzman RN. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol* 1990;27(3):238-46.
 25. Yock DH, Jr. Septic saddle embolus causing basilar artery rupture without mycotic aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984;5(6):822-4.
 26. Cloud GC, Rich PM, Markus HS. Serial MRI of a mycotic aneurysm of the cavernous carotid artery. *Neuroradiology* 2003;45(8):546-9.
 27. Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK, Geraci JE. Management of complications of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982;57(3):162-70.
 28. Meena AK, Sitajayalakshmi S, Prasad VS, Murthy JM. Mycotic aneurysm on posterior cerebral artery: resolution with medical therapy. *Neurol India* 2000;48(3):276-8.
 29. Chapot R, Houdart E, Saint-Maurice JP, Aymard A, Mounayer C, Lot G, et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Radiology* 2002;222(2):389-96.
 30. Bohmfalk GL, Story JL, Wissinger JP, Brown WE, Jr. Bacterial intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1978;48(3):369-82.
 31. Asai T, Usui A, Miyachi S, Ueda Y. Endovascular treatment for intracranial mycotic aneurysms prior to cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21(5):948-50.
 32. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. *Medicine (Baltimore)* 1978;57(4):329-43.
 33. Pozzati E, Tognetti F, Padovani R, Gaist G. Association of cerebral mycotic aneurysm and brain abscess. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1983;26(1):18-20.
 34. Ismail FW, Tariq M, Alam M, Khan MA, Jr RS. Spectrum of neurological involvement in adult patients with bacterial endocarditis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2006;16(5):343-6.
 35. Kim SJ, Lee JY, Kim TH, Kim SC, Choi YH, Pai H, et al. Imaging of the neurological complications of infective endocarditis. *Neuroradiology* 1998;40(2):109-13.
 36. Heckmann JG, Tomandl B. The fogging effect. *Neurologia* 2003;18(7):390-1.
 37. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT

- angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(1):60-7.
38. Tipper G, JM UK-I, Price SJ, Trivedi RA, Cross JJ, Higgins NJ, et al. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography. *Clin Radiol* 2005;60(5):565-72.
 39. Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG. Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med* 1985;78(6B):138-48.
 40. Maruyama M, Kuriyama Y, Sawada T, Yamaguchi T, Fujita T, Omae T. Brain damage after open heart surgery in patients with acute cardioembolic stroke. *Stroke* 1989;20(10):1305-10.
 41. Piper C, Wiemer M, Schulte HD, Horstkotte D. Stroke is not a contraindication for urgent valve replacement in acute infective endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2001;10(6):703-11.
 42. Offenbacher H, Fazekas F, Schmidt R, Koch M, Fazekas G, Kapeller P. MR of cerebral abnormalities concomitant with primary intracerebral hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(3):573-8.
 43. Mouly S, Ruimy R, Launay O, Arnoult F, Brochet E, Trouillet JL, et al. The changing clinical aspects of infective endocarditis: descriptive review of 90 episodes in a French teaching hospital and risk factors for death. *J Infect* 2002;45(4):246-56.
 44. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369(9558):293-8.
 45. Singhal AB, Topcuoglu MA, Buonanno FS. Acute ischemic stroke patterns in infective and nonbacterial thrombotic endocarditis: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2002;33(5):1267-73.
 46. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, de Crespigny AJ, Tong DC, et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(4):637-44.
 47. Marks MP, de Crespigny A, Lentz D, Enzmann DR, Albers GW, Moseley ME. Acute and chronic stroke: navigated spin-echo diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 1996;199(2):403-8.
 48. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347(21):1713-6.
 49. Inatomi Y, Kimura K, Yonehara T, Fujioka S, Uchino M. Hyperacute diffusion-weighted imaging abnormalities in transient ischemic attack patients signify irreversible ischemic infarction. *Cerebrovasc Dis* 2005;19(6):362-8.
 50. Arnould MC, Grandin CB, Peeters A, Cosnard G, Duprez TP. Comparison of CT and three MR sequences for detecting and categorizing early (48 hours) hemorrhagic transformation in hyperacute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(6):939-44.
 51. Batias L, Cottier JP, Hommet C, Fichet J, Legras A. [Treatment of an intracerebral mycotic aneurysm with embolisation]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006;99(10):936-9.
 52. Huston J, 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15(9):1607-14.
 53. Liebeskind DS, Cucchiara BL. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging demonstration of a mycotic aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(6):818.
 54. Sugiki H, Shiiya N, Murashita T, Yasuda K. [Infectious endocarditis complicated with preoperative cerebral infarction and rupture of infectious intracranial aneurysm]. *Kyobu Geka* 2006;59(1):65-9.

55. Taguchi Y, Takashima S, Noguchi K, Dougu N, Tanaka K. [Cerebral artery lesion in a patient with infective endocarditis: serial MRI and MRA findings of cerebral artery stenosis]. *No To Shinkei* 2006;58(10):879-83.
56. West SG. Central nervous system vasculitis. *Curr Rheumatol Rep* 2003;5(2):116-27.
57. Patel FM, Das A, Banerjee AK. Neuropathological complications of infective endocarditis : study of autopsy material. *Neurol India* 2001;49(1):41-6.
58. Luthra G, Parihar A, Nath K, Jaiswal S, Prasad KN, Husain N, et al. Comparative Evaluation of Fungal, Tubercular, and Pyogenic Brain Abscesses with Conventional and Diffusion MR Imaging and Proton MR Spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(7):1332-8.
59. Scharf J, Brauherr E, Forsting M, Sartor K. Significance of haemorrhagic lacunes on MRI in patients with hypertensive cerebrovascular disease and intracerebral haemorrhage. *Neuroradiology* 1994;36(7):504-8.
60. Klein I, Jung B, Wolff M, Brochet E, Longuet P, Laissy JP, et al. Silent T2* cerebral microbleeds: a potential new imaging clue in infective endocarditis. *Neurology* 2007;68(23):2043.
61. Subramaniam S, Puetz V, Dzialowski I, Barber PA. Cerebral microhemorrhages in a patient with mycotic aneurysm: relevance of T2-GRE imaging in SBE. *Neurology* 2006;67(9):1697.
62. Roob G, Kleinert R, Seifert T, Lechner A, Kapeller P, Kleinert G, et al. [Indications of cerebral micro-hemorrhage in MRI. Comparative histological findings and possible clinical significance]. *Nervenarzt* 1999;70(12):1082-7.
63. Chan S, Kartha K, Yoon SS, Desmond DW, Hilal SK. Multifocal hypointense cerebral lesions on gradient-echo MR are associated with chronic hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(10):1821-7.
64. Dichgans M, Holtmannspotter M, Herzog J, Peters N, Bergmann M, Yousry TA. Cerebral microbleeds in CADASIL: a gradient-echo magnetic resonance imaging and autopsy study. *Stroke* 2002;33(1):67-71.
65. Imaizumi T, Horita Y, Hashimoto Y, Niwa J. Dotlike hemosiderin spots on T2*-weighted magnetic resonance imaging as a predictor of stroke recurrence: a prospective study. *J Neurosurg* 2004;101(6):915-20.
66. Tajitsu K, Yokoyama S, Taguchi Y, Kusumoto K. [The correlation between lacunes and microbleeds on magnetic resonance imaging in consecutive 180 patients]. *No Shinkei Geka* 2006;34(5):483-9.
67. Werring DJ, Coward LJ, Losseff NA, Jager HR, Brown MM. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA. *Neurology* 2005;65(12):1914-8.
68. Lee SH, Kwon SJ, Kim KS, Yoon BW, Roh JK. Cerebral microbleeds in patients with hypertensive stroke. Topographical distribution in the supratentorial area. *J Neurol* 2004;251(10):1183-9.
69. Werring DJ, Frazer DW, Coward LJ, Losseff NA, Watt H, Cipolotti L, et al. Cognitive dysfunction in patients with cerebral microbleeds on T2*-weighted gradient-echo MRI. *Brain* 2004;127(Pt 10):2265-75.
70. Glenner GG. Amyloidosis. Its role in Alzheimer's disease and other diseases. *Ann Pathol* 1981;1(2):105-8.
71. van Gorp MJ, van der Graaf Y, de Mol BA, Bakker CJ, Witkamp TD, Ramos LM, et al. Bjork-Shiley convexoconcave valves: susceptibility artifacts at brain MR imaging and mechanical valve fractures. *Radiology* 2004;230(3):709-14.
72. Iza-Vallejo B, Mateo-Sierra O, Mosqueira-Centurion B, Ruiz-Juretschke F, Carrillo R. [Cerebral cavernomas. A review and update of aetiological, clinical and therapeutic features]. *Rev Neurol* 2005;41(12):725-32.

73. Tong DC, Adami A, Moseley ME, Marks MP. Relationship between apparent diffusion coefficient and subsequent hemorrhagic transformation following acute ischemic stroke. *Stroke* 2000;31(10):2378-84.
74. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiology* 1990;177(3):627-32.
75. Vo KD, Santiago F, Lin W, Hsu CY, Lee Y, Lee JM. MR imaging enhancement patterns as predictors of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(4):674-9.
76. Hamann GF, del Zoppo GJ, von Kummer R. Hemorrhagic transformation of cerebral infarction--possible mechanisms. *Thromb Haemost* 1999;82 Suppl 1:92-4.
77. Roberts HC, Roberts TP, Brasch RC, Dillon WP. Quantitative measurement of microvascular permeability in human brain tumors achieved using dynamic contrast-enhanced MR imaging: correlation with histologic grade. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(5):891-9.
78. Kassner A, Roberts T, Taylor K, Silver F, Mikulis D. Prediction of hemorrhage in acute ischemic stroke using permeability MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(9):2213-7.
79. Lee SH, Heo JH, Yoon BW. Effects of microbleeds on hemorrhage development in leukoaraiosis patients. *Hypertens Res* 2005;28(11):895-9.
80. Koennecke HC. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. *Neurology* 2006;66(2):165-71.

Titre de Thèse : Intérêt de l'IRM encéphalique dans le bilan préopératoire des endocardites infectieuses sans manifestation neurologique associée.

RESUME

Notre travail évalue l'intérêt de l'IRM cérébrale dans la prise en charge de l'endocardite infectieuse aiguë et de ses complications neurologiques silencieuses. **Matériels et méthodes :** c'est une étude prospective au CH de Nantes et de La Roche Sur Yon comparant l'IRM cérébrale de 19 patients ayant une endocardite infectieuse sans signe clinique de complications neurologiques à une population témoin. **Résultats :** l'IRM détecte des accidents vasculaires cérébraux ischémiques silencieux chez 63 % des patients. Chez tous nos patients, une séquence IRM pondérée en T2 avec écho de gradient met en évidence des micro saignements punctiformes intra parenchymateux. **Discussion :** l'IRM cérébrale a un impact diagnostique, thérapeutique et pronostique dans l'endocardite. Elle détecte en particulier avec une grande sensibilité les AVC ischémiques et permet d'évaluer leur risque de transformation hémorragique. C'est la seule technique d'imagerie détectant les micro saignements. Elle est indispensable pour déterminer le délai avant un éventuel remplacement valvulaire.

MOTS-CLES

ENDOCARDITE INFECTIEUSE.
IRM CEREBRALE.
EMBOLIE INFECTIEUSE.
MICRO SAIGNEMENTS.