

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2014

Thèse n°

### **THESE**

#### **POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 16 septembre 2014 à Poitiers  
par **Monsieur Arouch Kervin**

Classification étiologique TOAST des AVC ischémiques par angioscanner cranio-cervico-thoracique

#### **Président :**

Monsieur le Professeur Jean-Pierre TASU

#### **Membres:**

Monsieur le Professeur Rémy GUILLEVIN

Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

Monsieur le Docteur Bertrand GIL

#### **Directeur de thèse:**

Monsieur le Docteur Samy BOUCEBCI



## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

## Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, oncologie - radiothérapie
5. BRIDoux Frank, néphrologie
6. BURUOGA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie (**surnombre**)
15. DROUOT Xavier, physiologie
16. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
17. EUGENE Michel, physiologie (**surnombre**)
18. FAURE Jean-Pierre, anatomie
19. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GIOQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
30. HERPIN Daniel, cardiologie
31. HOUETO Jean-Luc, neurologie
32. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
33. IRANI Jacques, urologie
34. JABER Mohamed, cytologie et histologie
35. JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
36. KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation  
(**de septembre à décembre**)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LÉCRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
44. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
45. MACCHI Laurent, hématologie
46. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (**surnombre**)
47. MARECHAUD Richard, médecine interne
48. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
49. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
50. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
51. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
52. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
53. NEAU Jean-Philippe, neurologie
54. ORLOT Denis, pédiatrie
55. PACCALIN Marc, gériatrie
56. PAQUEREAU Joël, physiologie
57. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
58. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
59. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
60. POURRAT Olivier, médecine interne
61. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
62. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
63. RICHER Jean-Pierre, anatomie
64. ROBERT René, réanimation
65. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
66. ROBLOT Pascal, médecine interne
67. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
68. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
69. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
70. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
71. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
72. TOUCHARD Guy, néphrologie
73. TOURANI Jean-Marc, oncologie
74. WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DÉFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. HURET Jean-Loup, génétique
13. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
14. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
15. MIGEOT Virginie, santé publique
16. ROY Lydia, hématologie
17. SAPANET Michel, médecine légale
18. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
19. THILLE Arnaud, réanimation
20. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

**Professeur des universités de médecine générale**

GOMES DA CUNHA José

**Professeur associé des disciplines médicales**

MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique

**Professeur associé de médecine générale**

VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

BINDER Philippe  
BIRAULT François  
FRÉCHE Bernard  
GIRARDEAU Stéphane  
GRANDCOLIN Stéphanie  
PARTHENAY Pascal  
VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

DEBAIL Didier, professeur certifié  
LILWALL Amy, maître de langues étrangères

**Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine**

MAGNET Sophie, microbiologie, bactériologie

**Professeurs émérites**

1. DABAN Alain, cancérologie radiothérapie
2. FAUCHÈRE Jean-Louis, bactériologie - virologie
3. GIL Roger, neurologie
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIÈRE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
9. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
16. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
17. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
18. GOMBERT Jacques, biochimie
19. GRIGNON Bernadette, bactériologie
20. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
21. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
22. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex émérite)
23. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
24. MAIN de BOISSIÈRE Alain, pédiatrie
25. MARILLAUD Albert, physiologie
26. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## Abréviations et Acronymes

**AVC** : Accident vasculaire cérébrale ischémique  
**AIT** : Accident ischémique transitoire  
**AOG** : Auricule de l'oreillette gauche  
**ETT** : Echocardiographie trans-thoracique  
**ETO** : Echocardiographie trans-oesophagienne  
**FA** : Fibrillation auriculaire  
**FEVG** : Fraction d'éjection ventriculaire gauche  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**NRD** : Niveau de référence diagnostique  
**OD** : Oreillette droite  
**OG** : Oreillette gauche  
**SEC** : Contraste échographique spontané  
**TDM CCT** : Tomodensitométrie cranio-cervico-thoracique  
**VD** : Ventricule droit  
**VG** : Ventricule gauche

## Remerciements

### **A Monsieur le Professeur Tasu**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Je vous en remercie chaleureusement.

### **A Monsieur le Professeur Guillevin**

Vous avez accepté de faire partie de mon jury.

Je vous en remercie chaleureusement.

### **A Monsieur le Professeur Neau**

Vous avez accepté de faire partie de mon jury.

Je vous en remercie chaleureusement.

### **A Monsieur le Docteur Gil**

Vous avez accepté de faire partie de mon jury.

Je vous en remercie chaleureusement.

### **A Monsieur le Docteur Boucebc**

Vous me faites l'honneur de bien vouloir assurer la direction de ma thèse.

Je vous remercie pour votre soutien, la pertinence de vos conseils et votre patience.

Veillez recevoir l'expression de tout mon respect.

**A ma famille, A Stéphanie, A mes amis : Merci**

# Table des matières

<b>I- INTRODUCTION</b>	<b>7</b>
<b>II - MATERIELS ET METHODES</b>	<b>9</b>
II - 1 - Patients	
II- 2 - Classement des AVC selon la classification TOAST	
II- 3 - Autres paramètres	
II – 4 - Méthode d'imagerie	
II – 5 - Données d'exposition aux Rayons X	
II – 6 – Analyses des Images	
II – 7 – Analyses statistiques	
II- 8- Consentement	
<b>III - RESULTATS :</b>	<b>18</b>
<b>IV - DISCUSSION</b>	<b>25</b>
<b>V - CONCLUSION :</b>	<b>32</b>

## **I - Introduction :**

Les AVC représentent la troisième cause de mortalité (10 % des causes de décès) et la première cause de handicap non traumatique de l'adulte dans les pays industrialisés. L'incidence en France est de 130 000 cas par an, à l'origine de 40 000 décès et de handicaps lourds pour 30 000 patients. L'AVC aigu est le plus souvent provoqué par une ischémie, on parle d'infarctus cérébral (85 % des cas). Les autres cas d'AVC sont d'origine hémorragique, cérébrale ou méningée. Le coût socio-économique des AVC est très élevé et fortement lié à l'importance des séquelles neurologiques (HAS mars 2007) (1).

Déterminer l'étiologie de l'AVC modifie l'attitude thérapeutique, avec un traitement par antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant en fonction de l'étiologie retrouvée (1), et parfois une chirurgie ou un traitement endovasculaire pour les causes athéromateuses significatives ou certains cas de dissection. Le pronostic, l'étiologie, et le risque de récurrence diffèrent également entre les différents sous-types d'AVC.

Le taux d'incidence standardisé par sous-types d'étiologie TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) des AVC est de 15,3 pour 100.000 concernant l'athérosclérose des grosses artères, 30,2 pour 100.000 pour les origines cardio-emboliques, 25,8 pour 100.000 pour les occlusion de petites artères, 39,3 pour 100.000 pour les étiologies indéterminées et 2,1 pour 100.000 pour les accidents vasculaires cérébraux d'une autre étiologie déterminée (2).

La maladie thromboembolique semble reliée à 24% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques sans différence retrouvée selon l'âge des patients (3).

De plus, ces accidents thromboemboliques pourraient s'intégrer au sein des AVC ischémiques dits idiopathiques, qui représentent 37% des étiologies (3).

Selon Odell and al (4), jusqu'à 90% de ces cas de thrombo-embolies seraient dues à un thrombus développé au sein de l'auricule de l'oreille gauche (AOG) et ce taux atteint 100% dans certaines études chez des patients porteurs d'une fibrillation auriculaire non-valvulaire (5) ou d'un flutter (6).

Les thrombi de l'oreille gauche (OG) et/ou de l'auricule de l'oreille gauche (AOG) sont considérés comme des sources à «haut-risque» de cardioembolisme d'après la classification TOAST (7).

De nos jours, l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) est considérée comme la technique d'évaluation de choix de l'AOG (8-12), mais des études (13 -16) ont démontré que le TDM cardiaque avait une sensibilité de 100%, pour la détection des thrombi dans l'AOG.

Nous pensons que le taux élevé d'étiologie indéterminée est du à la technique employée (EDTSA), et à la méconnaissance des causes cardiaques (thrombi situés au sein de l'AOG, ETT non réalisées dans les délais recommandés).

La présence d'athérome de la crosse de l'aorte ne fait pas partie de la classification TOAST, mais il est reconnu que la présence de plaques athéromateuses de plus de 4mm d'épaisseur ou ulcérées ont un fort caractère emboligènes et donc à risque d'AVC (17), ce pourquoi nous l'avons ajoutée

dans la catégorie « athérosclérose des grosses artères ».

Chez les patients en fibrillation auriculaire (FA), une dilatation de l'AOG, la présence d'un contraste spontané échographique de l'AOG (SEC) ou encore d'un thrombus, ainsi que la présence d'un athérome aortique  $\geq 4$  mm, constituent les facteurs de risque d'événements thrombo-emboliques (18).

Les patients sans thrombus dans l'AOG, mais avec un volume AOG élevé sont à haut risque de formation d'un thrombus et ont été classés dans le groupe à risque cardio-embolique modérée.

La taille de l'oreillette gauche (OG) est au carrefour de la physiopathologie cardiovasculaire (19) et constitue un marqueur pronostic puissant dans de multiples pathologies comme la FA auriculaire, l'accident vasculaire cérébral, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance mitrale (20). La dilatation de l'OG est aussi un marqueur d'ancienneté de la FA et de sévérité de la dysfonction diastolique (21).

Des études observationnelles ayant inclus plus de 6500 patients en fibrillation auriculaire ou porteurs de cardiopathie valvulaire significative ont montré à l'échographie qu'un volume indexé de l'OG  $\geq 32\text{mL/m}^2$  était un puissant prédicteur de risque indépendant de décès, d'insuffisance cardiaque et d'accident vasculaire cérébral (19) : c'est la raison pour laquelle nous avons classé la dilatation de l'OG en risque cardio-embolique modéré.

Le but de notre étude était d'effectuer une classification TOAST des AVC ischémique à la lumière de la réalisation systématique d'un angioscanner cranio-cervico-thoracique.

Dans un second temps nous souhaitons déterminer la prévalence des thrombi au sein de l'auricule de l'oreillette gauche chez ses patients et de comparer les volumes de l'OG/ et de l'AOG chez ces patients.

## **II - Matériels et Méthodes**

Il s'agit d'une étude prospective mono-centrique réalisée au CHU de Poitiers entre Novembre 2012 et Juillet 2014 portant sur 200 patients, ayant bénéficié d'un TDM Cranio-cervico-cardiaque (CCC) sans synchronisation cardiaque, dans les 30 jours suivant un accident vasculaire cérébral ischémique.

### **II - 1 - Patients**

#### **II - 1 - 1 - Critère d'inclusion :**

Patients âgés de plus de 18 ans ayant présenté un AVC ischémique prouvé radiologiquement (scanner ou IRM cérébrale), hospitalisés au CHU de Poitiers entre Novembre 2012 et Juillet 2014 ayant bénéficié d'un TDM CCT dans les 30 jours après le début des symptômes.

#### **II - 1 - 2 - Critère de non inclusion :**

- Délai de réalisation du CCT >30 jours après l'AVC ;
- CI à l'injection de produit de contraste iodé ;

#### **II - 1 - 3 - Critère d'exclusion :**

- Patients ayant eu une suspicion d'AIT.
- Exploration n'incluant pas l'AOG.
- Examen de mauvaise qualité.

### **II- 2 Classement des AVC selon la classification TOAST (5 groupes) (7)**

#### **II- 2 - 1- Athérosclérose des grosses artères (embolie/thrombose) :**

- Sténose > 50 % ou une occlusion d'une artère extra- ou intracrânienne ou d'une branche corticale, d'origine présumée athéromateuse :

Pour cela nous avons relevé toutes les sténoses extra crâniennes avec un score NASCET en diamètre supérieur à 50% (22). Ce score est calculé à l'aide du logiciel de reconstruction Vitrea Advanced (Version 6.5.8017.1).

Au niveau des artères intra crâniennes pour les sténoses supérieur à 50%, l'analyse était effectuée en reconstruction multi-planaires et curvilignes (23).

- des signes cliniques témoignant d'une atteinte corticale (aphasie, négligence, atteinte motrice incomplète, etc.) ou d'une atteinte du tronc cérébral ou du cervelet : relevés à l'aide des compte-rendu d'hospitalisation des patients ;
- une claudication intermittente, un AIT dans le même territoire vasculaire, un souffle carotidien ainsi qu'une diminution du pouls ;
- des lésions corticales ou cérébelleuses et du tronc cérébral ou des lésions sous-corticales > 1,5 cm de diamètre sur le scanner ou l'IRM : Ces lésions ont été relevées sur les scanner ou IRM à J0, ou les scanner à J10 ;

- une étiologie cardio-embolique doit être éliminée ;
- La présence d'athérome sur la crosse de l'aorte : plaques athéromateuse de plus de 4mm ou ulcérée de la crosse aortique relevé sur le scanner à J10, et intégré aux causes d'athéromes de grosses artères si l'athérome est situé en aval de l'ostium du tronc supra aortique incriminé.

## II- 2 - 2 - Cardiopathies emboligènes

Les sources cardiaques ont été classées en «risque embolique élevé » et «risque embolique modéré».

Les critères suivants sont en faveur de l'étiologie emboligène :

- au moins une cause de cardio-embolisme doit être retrouvée;
- les signes cliniques et les anomalies cérébrales sont identiques à ceux des AVC d'origine athéromateuse;
- un antécédent d'AIT ou d'AVC dans d'autres territoires vasculaires encéphaliques ou une embolie périphérique est un des arguments pour ce diagnostic : les séquelles d'AVC anciennes ont donc été relevées sur les scanner ou IRM à J0, ou les scanner à J10.
- une étiologie athéromateuse des artères extra- ou intracrâniennes doit être éliminée ;

Si le bilan étiologique de l'AVC individualise une cardiopathie dite à « faible risque embolique » et en l'absence d'autre cause retrouvée, celui-ci sera classé comme AVC «d'origine cardiaque possible ».

- *Cardiopathies porteuses d'un risque embolique élevé :*

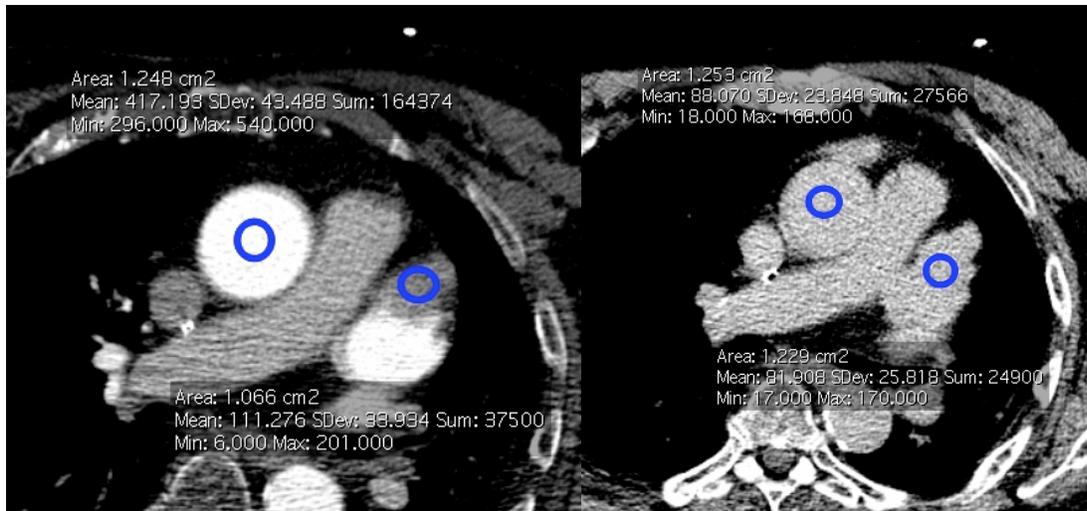
- prothèse valvulaire mécanique : relevée sur le scanner à J10
- thrombus ventriculaire gauche : l'absence de synchronisation cardiaque et l'acquisition incomplète sur le cœur, réduit le taux de détection et de spécificité des thrombus du VG dans notre étude.
- thrombus de l'oreillette gauche ou de l'auricule : le scanner montre le thrombus sous la forme d'un défaut de remplissage cavitaire (ovale ou rond) après injection iodée persistant sur la phase tardive et avec un rapport de densité AOG/aorte inférieur à 0,5 sur les 2 phases (Figure 1).

### Figure n°1 : exemple de la distinction entre thrombus et stase circulatoire au scanner :

a = phase précoce, artérielle, le rapport UHAOG/UHAA (111/417) = 0,26

b = phase veineuse, rapport UHAOG/UHAA (88/81) = 1

Deux régions d'intérêts d'environ 10mm<sup>2</sup> sont placées au sein de l'aorte ascendante et de l'hypodensité précoce observée dans l'AOG, permettant de caractériser ici une stase circulatoire.



Les examens n'ont pas tous bénéficié d'une acquisition en phase tardive, dans ces cas là la caractérisation entre SEC et thrombus est faite selon des critères morphologiques.

- cardiomyopathie dilatée : l'absence de gating cardiaque n'a pas permis de prendre en compte la dilatation du VG de manière fiable (état de dilatation différente selon le cycle cardiaque) ;
- myxome de l'oreillette : non retrouvé
- endocardite infectieuse : l'absence de gating cardiaque et la faible sensibilité du scanner comparativement à l'ETT ou ETO, ne permet pas de relever cette information.
- rétrécissement mitral en FA : Non quantifiable au scanner.
- akinésie ventriculaire gauche : Non accessible sur une seule acquisition cardiaque.
- FA (autre que la fibrillation auriculaire idiopathique) : non accessible au scanner.
- Défaillance sinusale : non accessible au scanner.
- Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines) : peu sensible au scanner.

- *Cardiopathies porteuses d'un risque embolique modéré :*

- prolapsus de la valve mitrale : non accessible au scanner
- calcifications de l'anneau mitral : relevées sur le scanner à J10 : classées en « présente » ou « non présente »
- rétrécissement mitral sans FA : non accessible au scanner.
- contraste spontané de l'oreillette : la stase circulatoire est définie comme un défaut triangulaire au sein de l'AOG seulement sur la phase précoce, et absent sur la phase tardive (15).
- anévrisme du septum inter-auriculaire (ASIA) : L'absence de gating cardiaque ne permet pas de relever ces éléments avec de bonnes sensibilité et spécificité.
- Foramen ovale perméable (FOP) : L'absence de gating cardiaque ne permet pas de relever ces éléments avec une bonne sensibilité et spécificité.

- flutter auriculaire : non accessible au scanner
- fibrillation auriculaire idiopathique : non accessible au scanner
- bio-prothèse valvulaire
- endocardite thrombotique non bactérienne : l'absence de gating cardiaque et la faible sensibilité du scanner comparativement à l'ETT ou ETO, ne permettent pas de relever cette information.
- insuffisance cardiaque congestive : tout signe d'OAP a été relevé : épanchement pleural et/ou péricardique, aspect de « crazy-paving », verre dépoli à prédominance péri-hilaire, épaissements septal inter-lobulaires, lignes septales, cardiomégalie, syndrome alvéolo-interstitiel péri-hilaire.
- Hypokinésie segmentaire du ventricule gauche : non accessible sur une seule acquisition cardiaque.
- Infarctus du myocarde > 4 semaines et < 6 mois : l'absence de gating cardiaque ne permet pas de relever ces éléments avec de bonnes sensibilité et spécificité.

### **Volumes de l'Auricule de l'Oreillette Gauche et de l'Oreillette Gauche :**

Le volume de l'AOG et de l'OG ont été calculé à l'aide de reconstructions volumiques 3D avec le logiciel de reconstruction Vitrea advanced Advanced (Version 6.5.8017.1) (figure 2)

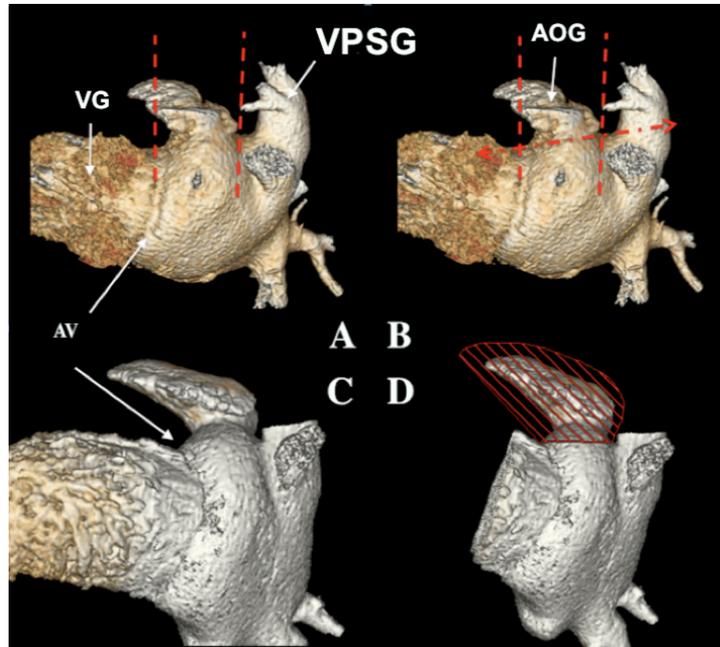
A l'aide des valeurs de références échographiques des mesures de volumes de l'oreillette gauche chez l'homme et chez la femme (24) qui sont pour des sujets normaux de  $22 \pm 6 \text{ mL/m}^2$ , soit 18-58mL.

Christiaens et al (25) retrouve pour des sujets normaux sur des scanner cardiaque avec gating un volume de  $54 \pm 10 \text{ mL/m}^2$ , soit  $101 \pm 25 \text{ mL}$  pour le volume maximal et  $58 \pm 16 \text{ mL}$  pour le volume minimal de l'OG.

En l'absence de gating cardiaque nous avons choisi de retenir une dilatation de l'OG pour un volume de plus de 126 ml, quelque soit le sexe. En effet, la dilatation de l'oreillette gauche (avec une surface  $\geq 20 \text{ cm}^2$ ) et l'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche ( $\text{FeVG} \leq 35 \%$ ) en ETT sont prédictives de complications systémiques, chez les patients en FA (26).

Les patients sans thrombus dans l'AOG, mais avec un volume élevé sont à haut risque de formation d'un thrombus et ont été classés dans le groupe risque cardio-embolique modéré, et élevé en présence d'une FA.

Un volume supérieur à 13ml pour l'AOG constitue un risque cardio-embolique modéré.



**Figure 2** : Techniques de contourage et d'isolement de l'AOG du reste du cœur et des structures adjacentes.

VG : Ventricule Gauche ; AOG : Auricule de l'oreillette gauche ; VPSG : Veine Pulmonaire Supérieure Gauche ; AV : jonction auriculo-ventriculaire.

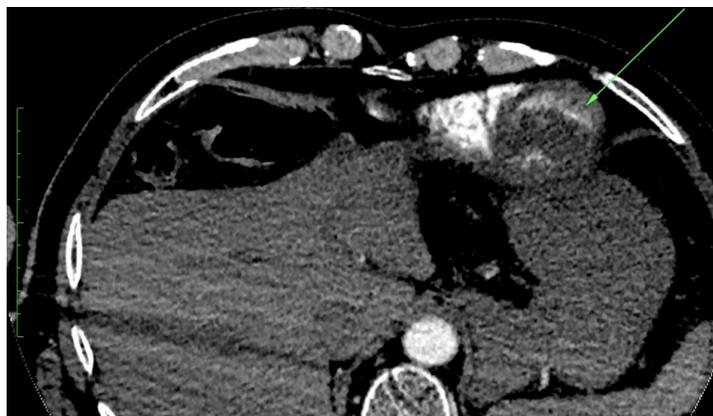
A = délimitations latérales de l'orifice anatomique à l'aide de 2 lignes sagittales croisant la jonction auriculo-ventriculaire et la jonction entre la VPSG et l'AOG.

B = délimitation de l'ostium de l'AOG en joignant les 2 précédents repères.

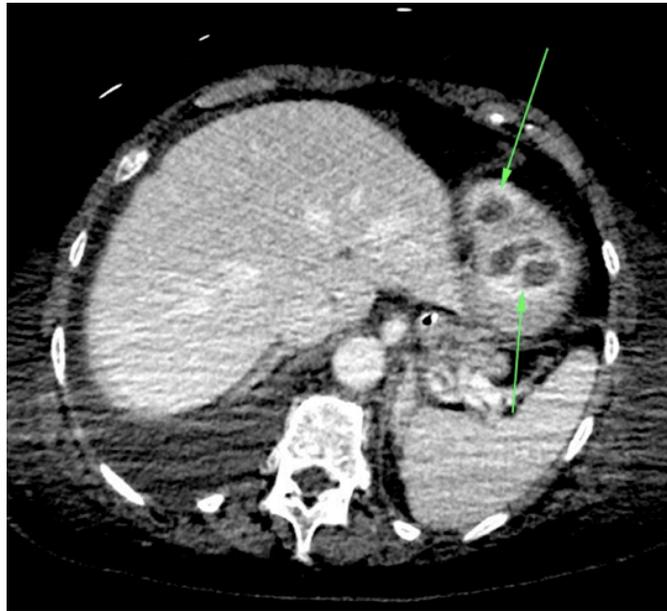
C = choix de l'angle de rotation 3D offrant la meilleure visualisation de la jonction VPSG- AOG.

D = la zone hachurée en rouge représente l'ensemble de l'AOG.

La morphologie de l'AOG a un rôle dans la formation des thrombi (plusieurs chambres, structure morphologique, contours) (27), mais l'absence de gating ne nous a pas permis de relever avec fiabilité ces données



**Figure 3** : Thrombus dans le VG : défaut de rehaussement de la pointe du VG



**Figure 4 :** Thrombus dans le VG et VD : défaut de rehaussement de la pointe du VG et VD

### **II- 2 - 3 - Occlusion des petites artères perforantes (lacunes)**

Le patient doit présenter, afin de retenir cette cause :

- un tableau clinique d'atteinte lacunaire, en l'absence de signe d'atteinte corticale ;
- une exploration scanographique ou une IRM soit normale, soit mettant en évidence une lésion ischémique < 1,5 cm de diamètre dans les régions sous-corticales ou dans le tronc cérébral. Ces lésions ont été relevées sur les scanner ou IRM à J0, ou les scanner à J10
- une cause cardiaque doit être éliminée ;
- une étiologie athéromateuse doit également être éliminée.

### **II- 2 - 4 - Autres causes déterminées**

Il s'agit d'AVC de causes rares incluant les coagulopathies, artérites, atteintes artérielles non athéromateuses et les états thrombotiques.

Les artérites et les atteintes artérielles non athéromateuses (comme les dissections) ont été relevées sur le scanner à J10.

Une origine athéromateuse ou cardio-embolique sera également à écarter.

### **II- 2 - 5 - AVC de cause indéterminée**

Il s'agit des cas pour lesquels aucune cause n'a été retrouvée à l'issue des tests diagnostiques précités.

**II- 2 - 6- AVC avec deux causes possibles :** Cardiopathie emboligène et athérosclérose des grosses artères.

### **II- 3 - Autres paramètres :**

#### **Les calcifications des coronaires et des valves aortiques :**

Ce sont des marqueurs de risque cardio-vasculaire (28). La présence de dépôts importants de calcium coronaires estimée par scanner ultrarapide multiplie par 26 le risque à 1 an de complications cardiovasculaires aiguës (décès, infarctus, accident vasculaire cérébral) (29). Le recoupement des calcifications aortiques avec les facteurs de risque cardiovasculaires et les calcifications coronaires rend compte de l'excès d'environ 50 % de mortalité cardiovasculaire et d'insuffisance mitrale constatés dans la Cardiovascular Health Study chez des sujets dont les calcifications aortiques n'entraînaient pourtant aucun retentissement hémodynamique (30).

#### **Embolie pulmonaire :**

Les EP de découverte fortuite sont relevées et classées en EP uni ou bilatérales, voire proximales.

Les critères de gravités scanographiques habituels sont retenus (31-34) :

- Diamètre de la veine azygos > 10 mm et veine cave supérieur (VCS) dilatée > 25mm de diamètre, à hauteur de la veine azygos.
- Rapport ventricule droit sur ventricule gauche (VD/VG) > 1
- Septum paradoxal
- HTAP avec diamètre du tronc de l'artère pulmonaire > 30 mm ou Rapport diamètre du tronc artériel pulmonaire / diamètre aortique (AP/AO) > 1.
- Reflux de produit de contraste dans la veine cave inférieur (VCI).
- Présence d'un FOP

#### **Incidentalome :**

Toute découverte fortuite sur le scanner susceptible de modifier le pronostic du patient à court ou long terme a été relevée.

## **II – 4 - Méthode d'imagerie**

Tous les examens ont été réalisés à l'aide de deux scanners équipés de 64 rangées de détecteurs (Toshiba, Aquilion) ou 40 rangées (Phillips Brilliance 40 (B40)).

### ***Préparation des patients à l'examen***

Un dosage de la créatininémie était réalisé dans les jours précédant l'examen pour s'assurer de l'absence d'insuffisance rénale contre-indiquant toute injection de produit de contraste iodé.

La procédure était expliquée au patient afin d'obtenir sa bonne collaboration, indispensable à l'obtention d'un examen de qualité, c'est-à-dire non-artéfacté par les mouvements du patient.

### ***Paramètres d'acquisition***

Les paramètres d'acquisition comportaient une collimation de 64 x 0,625 mm (épaisseur de coupe = 0,625mm, couverture maximale par rotation = 40 mm) pour le scanner Toshiba et 40 x 0,6 pour le scanner B40.

Nous avons utilisé un temps de rotation du statif de 0,5 s/tour, un pitch de 0,95, un voltage de 120 kV sauf exception (100kV pour les patients maigres, < 55kg), un ampérage du courant de 550 à 750 mAs selon la corpulence des patients et une modulation de la dose (modulation par sélection automatique des paramètres, modulation selon l'axe XY et modulation selon l'axe Z).

L'arrivée du produit de contraste était monitorée à l'aide d'une coupe basse dose (120 kV, 40 mAs) passant par l'aorte ascendante déclenchée 8 secondes après le début de l'injection et répétée toutes les secondes. L'apnée était demandée lors de l'apparition de produit de contraste au sein de l'aorte ascendante et l'acquisition déclenchée lors du franchissement d'un seuil établi à 140 UH.

Après vérification de l'absence de contre-indication ou d'allergie, 90 ml de produit de contraste iodé (ioméprol 400 mg I/ml, Ioméron<sup>®</sup> 400, Bracco ou Omnipaque<sup>®</sup> 350 ou Xenetix<sup>®</sup> 350) ont été administrés par voie intraveineuse périphérique antébrachiale via un cathéter de 18 gauges grâce à un injecteur automatique unicorps (Philips) ou bi-corps (Toshiba).

### ***Techniques et paramètres de reconstruction***

Des coupes transversales de 0,625 mm non chevauchées ou avec un pitch de 0,95 étaient reconstruites.

Trois acquisitions ont été nécessaires :

- La 1<sup>ère</sup> était une acquisition encéphalique en contraste spontané, à la recherche d'un saignement,
- La 2<sup>ème</sup> était réalisée après injection iodée au temps artériel, au cours d'une seule apnée en fin d'inspiration, selon un mode hélicoïdal, dans le sens caudo-cranial du thorax à l'encéphale, sans synchronisation cardiaque,

- Enfin était réalisée une acquisition encéphalique tardive eu temps veineux et tardive sur l'AOG.

## **II – 5 - Données d'exposition aux Rayons X**

L'exposition des patients aux rayons X a été estimée à l'aide du produit dose-longueur (PDL), exprimé en mGy.cm. Afin d'évaluer la dose absorbée par le corps humain, nous avons multiplié le PDL par un facteur spécifique à chaque région anatomique : ce facteur est de 0.017 pour le thorax, et 0.0021 pour le crâne, ce qui détermine une dose moyenne absorbée en milli-Sievert (mSv).

## **II – 6 – Analyses des Images**

Tous les examens ont été analysés et interprétés par un médecin junior, et un médecin sénior spécialisé en neuroradiologie et imagerie cardio-thoracique.

## **II – 7 – Analyses statistiques**

Une analyse descriptive a tout d'abord été réalisée sur l'ensemble des données avec calcul des fréquences et pourcentages pour les données qualitatives et calcul des moyennes et/ou des médianes avec écarts-types pour les données quantitatives. Les variables quantitatives ont été comparées l'aide des tests de Wilcoxon – Mann Whitney. Les variables qualitatives nominales par les tests exact de Fisher et le Chi2 ( $\chi^2$ ).

Les données ont été considérées comme significatives pour un  $p < 0,05$ .

## **II- 8- Consentement**

Le consentement écrit fut recueilli dans le cadre de l'étude sur la classification TOAST des AVC.

### III - Résultats :

#### Données d'exposition aux Rayons :

La DLP moyenne des 2 acquisitions encéphaliques était de 1941,78 mGy.cm, avec une médiane de 1997 mGy.cm (écart-type de 313,51 mGy.cm).

La DLP moyenne de l'acquisition cervico-thoracique était de 641,8 mGy.cm, avec une médiane de 600 mGy.cm (écart-type de 240,84 mGy.cm).

La dose moyenne absorbée était de 10,3 mSv pour l'acquisition cervico-thoracique et 4,3 mSv pour les acquisitions cérébrales.

#### Populations :

Au cours de la période d'inclusion, 223 patients ont bénéficié d'un scanner CCT, 23 ont été exclus.

Nous avons retenu 200 patients dans notre étude, 97 hommes (âge moyen de 71 ans) et 103 femmes (âge moyen de 77ans).

Tous les malades inclus avaient présenté un AVC ischémique confirmé par une imagerie encéphalique (TDM de contrôle à J10 de l'épisode initial ou IRM).

#### Figure 5 : Diagramme de flux :

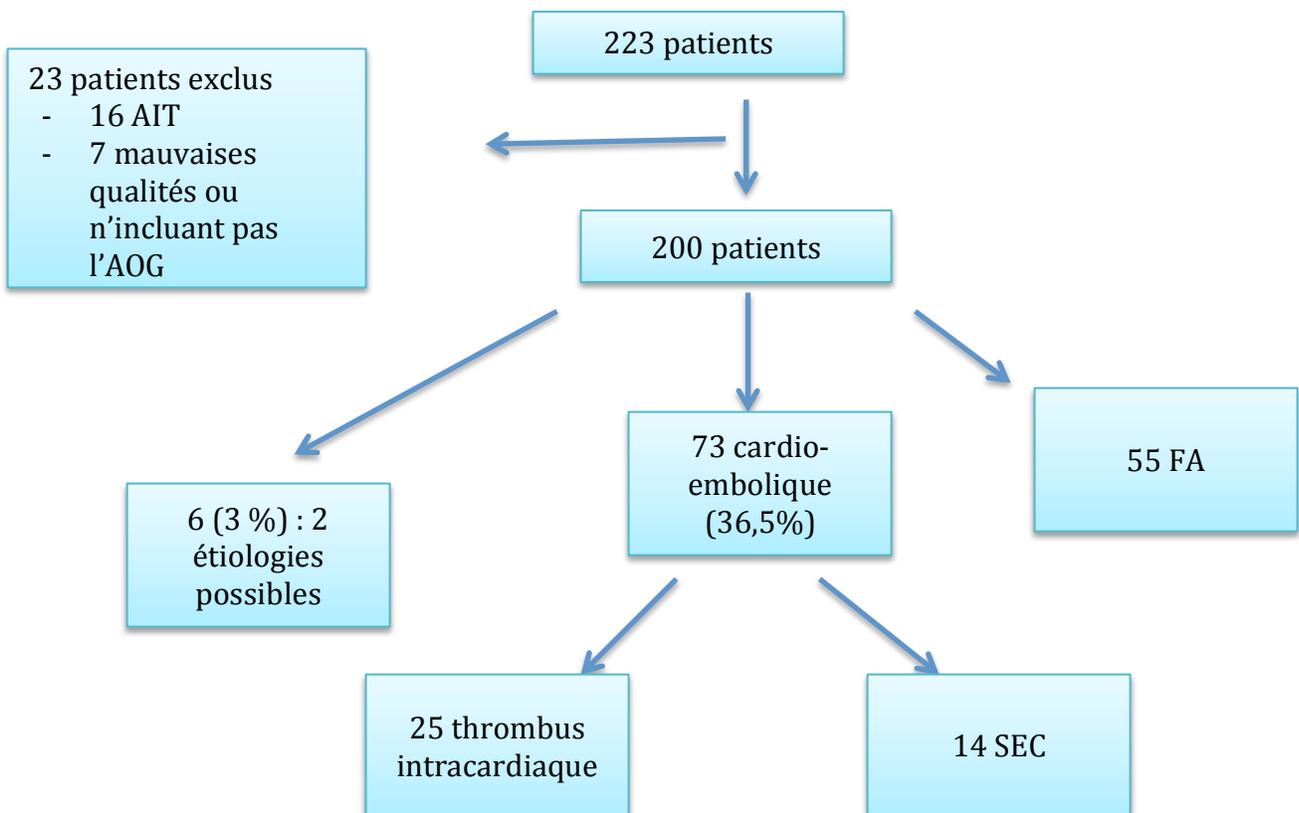


Tableau 1 Variables quantitatives :

	<b>Moyenne</b>	<b>Ecart type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Agés (année)</b>	74,16	14,6	78,5	22	95
<b>DLP tête (mGy.cm)</b>	1941,78	313,51	1997	968	3100
<b>DLP Thorax (mGy.cm)</b>	641,8	240,84	600	305	1600
<b>Délai (j)</b>	7,49	5,9	8	0	30

L'âge moyen de l'ensemble des patients était de 74 ans, avec une médiane de 78 ans, (écart-type de 14,6 ans (min 22-max 95)). (Tableau 1).

16 patients sont décédés dans les mois suivant l'AVC.

Le délai moyen de la réalisation du CCT était de 7,49 jours, avec une médiane de 8 jours (écart-type de 5,9 (0-30)).

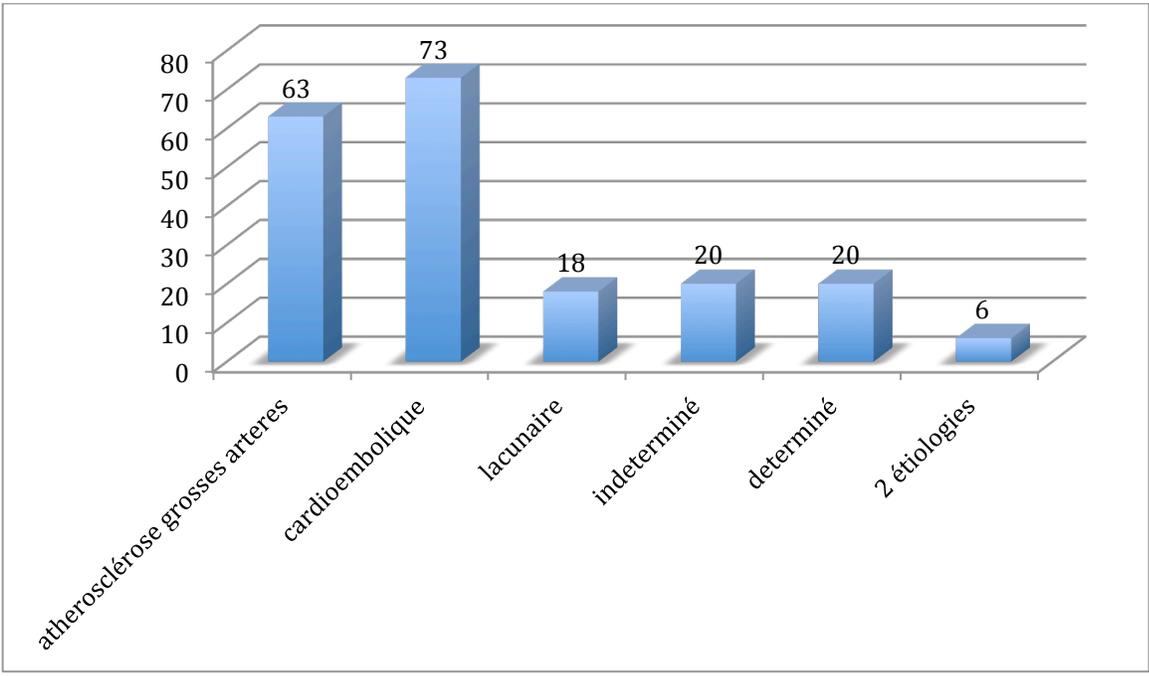
#### **Classification TOAST :**

- Athérosclérose des grosses artères : 63 (31,5 %), dont 3 d'origine athéromateuse aortique.
- Cardiopathies emboligènes : 73 (36,5%), dont 51 (26,5%) cardiopathies pourvoyeuses d'un risque embolique élevé et 22 (11%) pourvoyeuses d'un risque embolique modéré (dont 4 classé car il présentent une dilatation OG et ou AOG et 2 classé car ils présentent une FA)
- Occlusion des petites artères perforantes (lacunes) : 18 (9%)
- Autres causes déterminés : 20 (10%) dont 15 (7,5 %) dissections.
- Causes indéterminé : 20 (10%), dont 6 présentaient une cause cardioembolique modérée ou élevée à l'ETT ou ETO (2 ASIA et 1 FOP, 2 dilatation OG, 1 thrombus VG (VG non exploré sur TDM)) et un une IRM ultérieure qui retrouvait des AVC punctiformes multi-territoriaux orientant vers une cause cardio-embolique.
- Deux causes possibles : 6 (3%) Athérosclérose des grosses artères et cardiopathies emboligènes à risque élevées.

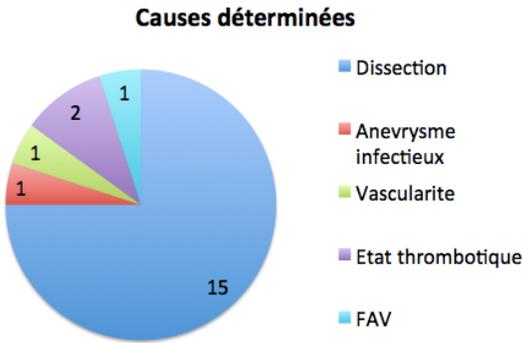
Nous avons observé 30 changements de classe étiologique (classe étiologique décidée initialement à l'aide des examens habituels (EDTSA, ECG)) grâce aux données scanographiques. Parmi ces 30 changements 20 AVC indéterminés sont transformé en une autre classe après la réalisation du scanner, dont 11 patients classés en athérome des grosses artères (EDTSA sans athérome significatif).

Nous avons observé 42 changements thérapeutiques : 19 EP, 7 athérosclérose des grosses artères dont 5 endarteriectomies et 1 pontage carotido-carotidien (dont 4 patients en FA), 6 causes cardio-emboliques chez des patients sans FA; 3 dissections, 7 pour d'autres causes diverses.

Graphique 1 :



Graphique 2:



Autres données :

Thrombus intra-cardiaque : 25 patients (12,5 %), dont 22 (11%) au sein de l'AOG, 3 (1,5 %) au sein du VG, 1 dans l'OD et 1 dans le VD.

Parmi les 22 thrombi de l'AOG, 4 patients n'avaient pas de FA.

14 SEC au sein de l'AOG ont été détectés.

55 patients présentaient une FA : 27,5% (IC95=21,3-33,7)

Tableau 2 : Comparaison des groupes « causes cardioembolique » et « autres »

	<b>Cardioembolique (n=79)</b>	<b>Autres (n=121)</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Age</b>	78,2	71,6	0,0009
<b>Sexe</b>	39H/40F	57H/64F	0,853
<b>EP</b>	13	14	0,390
<b>OG moyen (mL)</b>	127,7	72,9	<0,001
<b>AOG moyen (mL)</b>	16,2	6,8	<0,001
<b>Délai (Jours)</b>	7,6	7,4	0,86

Tableau 3 : Comparaison des groupes FA, SEC et thrombus cardiaque et autres

	<b>FA, thrombus (n=66)</b>	<b>SEC, Autres (n=134)</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Age</b>	77,7	72,3	0,006
<b>Sexe</b>	36H/30F	60H/74F	0,556
<b>EP</b>	13	14	0,120
<b>OG moyen (mL)</b>	135,0	78,6	<0,001
<b>AOG moyen (mL)</b>	17,3	7,9	<0,001
<b>Délai (Jours)</b>	7,6	7,2	0,641

58 patients avaient une dilatation de l'OG et 72 une dilatation de l'AOG.

Le volume moyen de l'OG était de  $96,98 \pm 42$  mL au total,  $135 \pm 45$  mL pour les patients présentant un SEC, thrombus cardiaque ou une FA,  $78,6 \pm 27,5$  mL pour les autres patients.

Le volume moyen de l'AOG est de  $10,9 \pm 7,9$  mL au total,  $17,3 \pm 9,87$  mL pour les patients présentant un SEC, thrombus dans l'AOG ou une FA,  $7,9 \pm 4,5$  ml pour les autres patients.

Le volume moyen de l'OG était de  $127,7 \pm 44$  mL pour les patients présentant un AVC d'origine cardio-embolique, et de  $72,9 \pm 23,4$  mL pour les autres patients.

Le volume moyen de l'AOG était de  $16,2 \pm 9,2$  mL pour les patients présentant un AVC d'origine cardio-embolique, et de  $6,8 \pm 3,1$  mL pour les autres patients.

43 athéromes significatifs de la crosse ont été détectés dont 3 en cause dans l'AVC.

67 calcifications de l'anneau mitral. 19 patients présentaient des signes de surcharges cardiaques.

92 patients présentaient des signes TDM de cardiopathie à risque modérée, dont 1 FOP.

120 patients avaient des calcifications coronaires et/ou de la valve aortique.

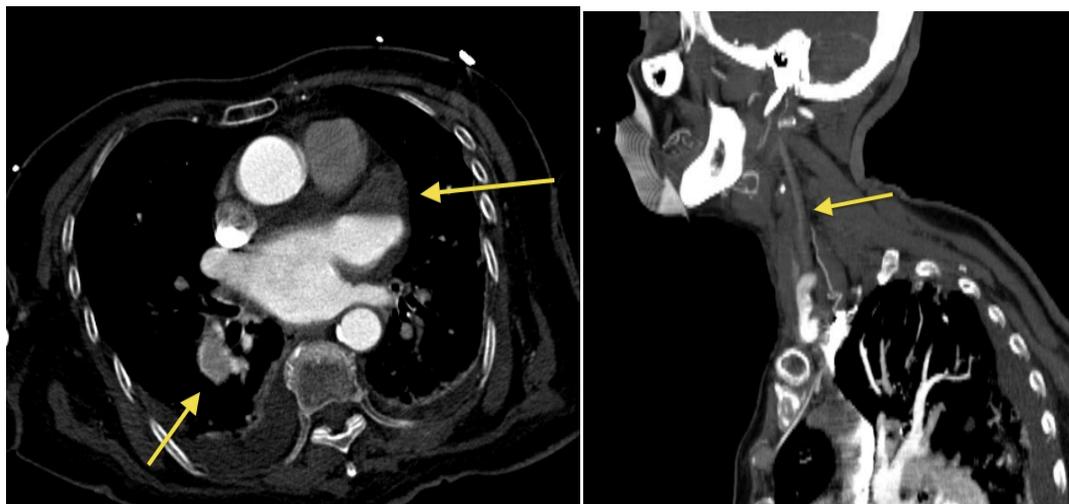
42 sténoses athéromateuses supérieures à 50% des artères carotides et 36 des artères vertébrales.

45 patients présentaient un athérome intracrânien.

37 patients avaient des AVC multi-territoriaux.

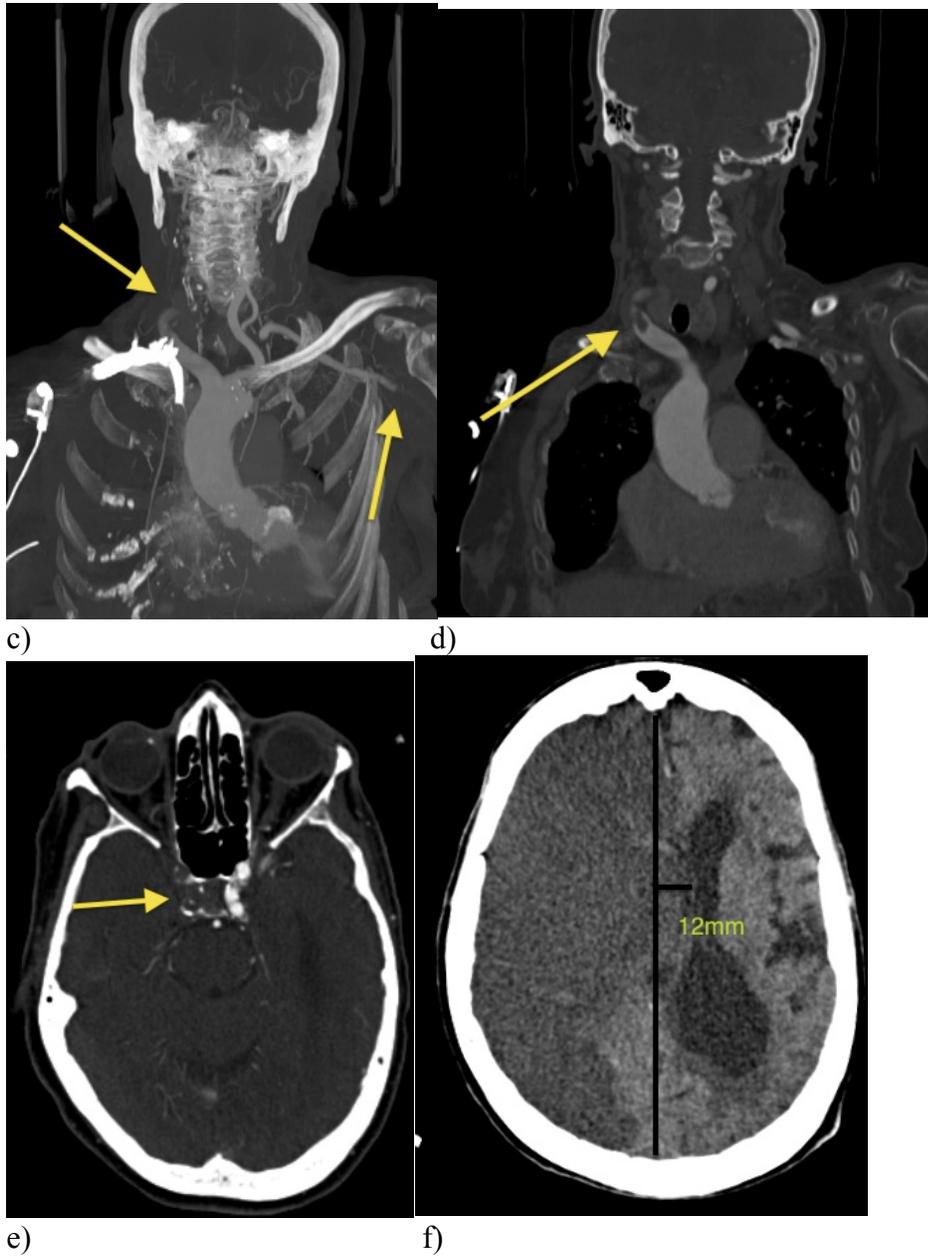
65 patients avaient des lacunes cérébrales.

40 patients avaient des séquelles d'AVC anciennes.



a)

b)



**Figure 6 :** Acquisition TDM CCT dans le bilan étiologique d'un AVC et recherche de thrombus de l'auricule de l'oreillette gauche : AVC ischémique secondaire à une thrombose de l'artère carotide interne (ACI) droite, associé à une occlusion de l'artère sous Clavière gauche, dont l'origine est un thrombus de l'auricule gauche (risque embolique élevé). Embolie pulmonaire lobaire inférieure associée.

- a) Thrombus de l'auricule de l'oreillette gauche, associé à un thrombus dans l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite.
- b) Thrombose de l'artère carotide interne droite
- c) Arrêt de l'opacification de l'ACI droite et l'artère sous-clavière gauche
- d) Thrombus au sein de l'ACI droite
- e) Absence d'opacification de l'ACI droite intracrânienne

f) Scanner encéphalique de contrôle à J4 : AVC ischémique constitué carotidien droit avec effet de masse et engagement sous-falcoriel vers la gauche.

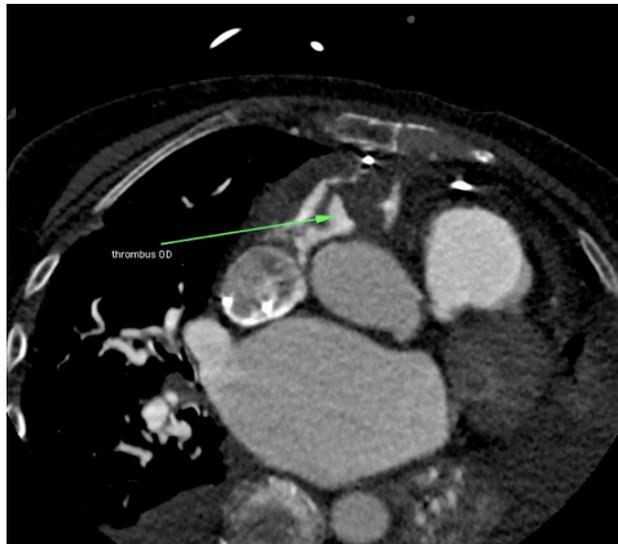
#### Embolie pulmonaire :

Sur 200 patients, 27 (13,5%) EP fortuites ont été détectées (IC95=8,7- 18,2), dont 7 proximales, 8 bilatérales et au total 12 présentant des critères de gravité scanographiques.

#### Incidentalome :

47 patients ont présenté une lésion de découverte fortuite, autre qu'une EP, nécessitant un complément d'examen :

- 25 nodules thyroïdiens avec nécessité d'un complément échographique (si nodule unique > 10 mm ou multiples quelles que soient leur tailles)
- 7 nodules pulmonaires solides, semi-solides ou en verre dépoli supérieurs à 4mm : nécessitant un contrôle à 3mois
- 1 masse pulmonaire suspecte, 1 masse médiastinale, 1 lésion secondaire pulmonaire d'une néoplasie colique, 1 masse amygdalienne nécrotique, 1 sténose bronchique suspecte
- 1 infarctus splénique,
- 1 suspicion de lésion secondaire cérébrale,
- 6 pneumopathies d'inhalation,
- 2 anévrysmes de la crosse de l'aorte.



**Figure 5** : Thrombus de l'OD découvert dans le bilan étiologique d'un AVCi apparaissant comme un défaut de rehaussement de l'OD.

## **IV – Discussion**

### **Données d'exposition aux Rayons X :**

La moyenne était de **1941 mGy.cm** pour les 2 acquisitions cérébrales et **641 mGy.cm** pour l'acquisition cervico-thoracique, ce qui correspond aux NRD (annexe 2).

La dose moyenne absorbée était de **10,9 mSv** pour l'acquisition cervico-thoracique et **4 mSv** pour les acquisitions cérébrales.

A titre comparatif, l'irradiation naturelle en France est de 2,4 mSv/an (1,5 à 6 mSv/an suivant les régions en France).

### **Classification TOAST :**

Pour Wan yu Shang et al, sur 425 patients, 246 (57%) avait une athérosclérose des grosses artères ; 63 (14%) une athérosclérose des petites artères; 37 (9%) une cause cardio-embolique, 10 (4%) une autre cause déterminée, 69 (16%) une cause indéterminée (35). Cette étude était rétrospective, et sans précision sur l'imagerie utilisée.

Boussel et al retrouvent sur 46 patients : 9 (20%) athérome des grosses artères ; 20 (44%) cardio-embolique, 13 (28%) indéterminé, 4 (9%) plusieurs sources (31) avec ETT-ETO, EDTSA, ARM et 12 (26 %) athérome ; 15 (33%) cardio-embolique, 16 (35%) indéterminé, 3 (6%) plusieurs sources avec scanner cardiaque avec gating (36).

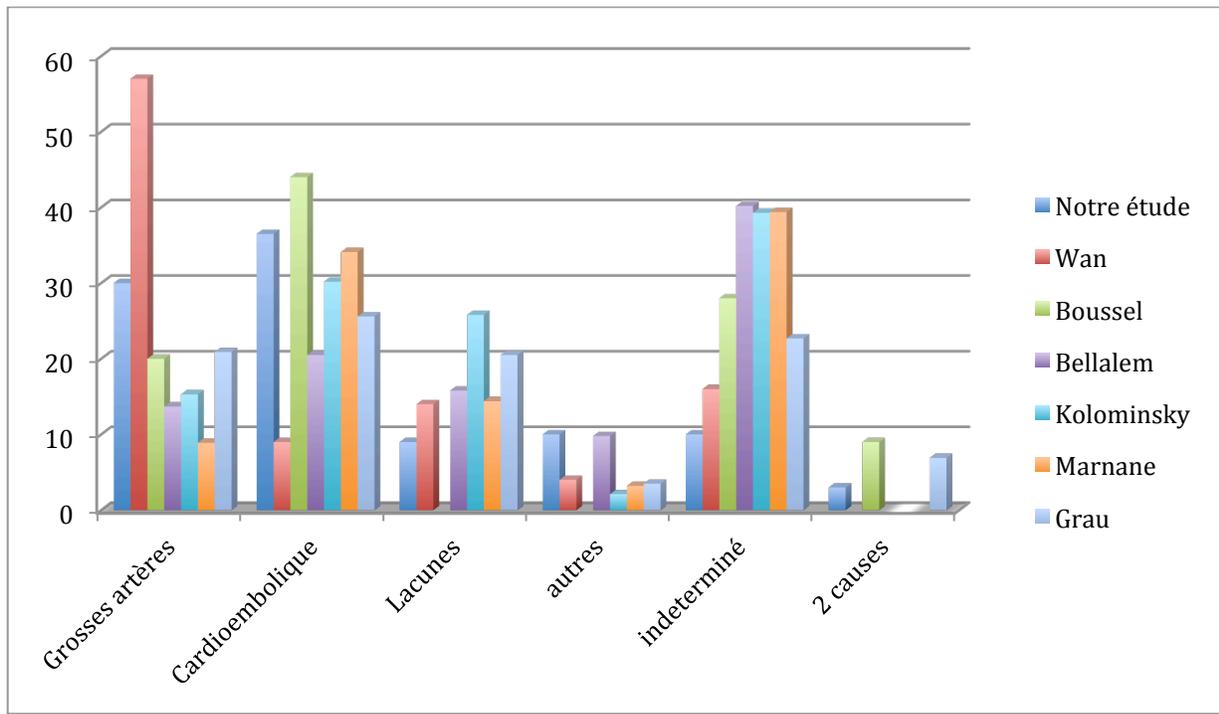
Quant à Bellalem A et al, au CHU de Sétif, sur 172 patients, leurs résultats étaient : 13,7 % d'athérosclérose des grosses artères, 15,8% de lacunes cérébrales, 20,5% de cardiopathies emboligènes, 9,8% d'autres causes déterminés, 40,2% d'origine indéterminée. Le bilan étiologique comportait selon les cas, scanner cérébral, IRM cérébrale, Écho doppler des vaisseaux du cou, ECG, Échocardiographie (37).

Selon Kolominsky-rabas et al, sur 583 allemands, l'incidence standardisée par sous-types d'étiologie est (pour 100000) : 15,3 pour l'athérosclérose des grosses artères, 30,2 pour les causes cardio-emboliques, 25,8 pour l'occlusion de petites artères, 39,3 pour les cas d'étiologie indéterminée et 2,1 pour les accidents vasculaires cérébraux d'une autre étiologie déterminée (2).

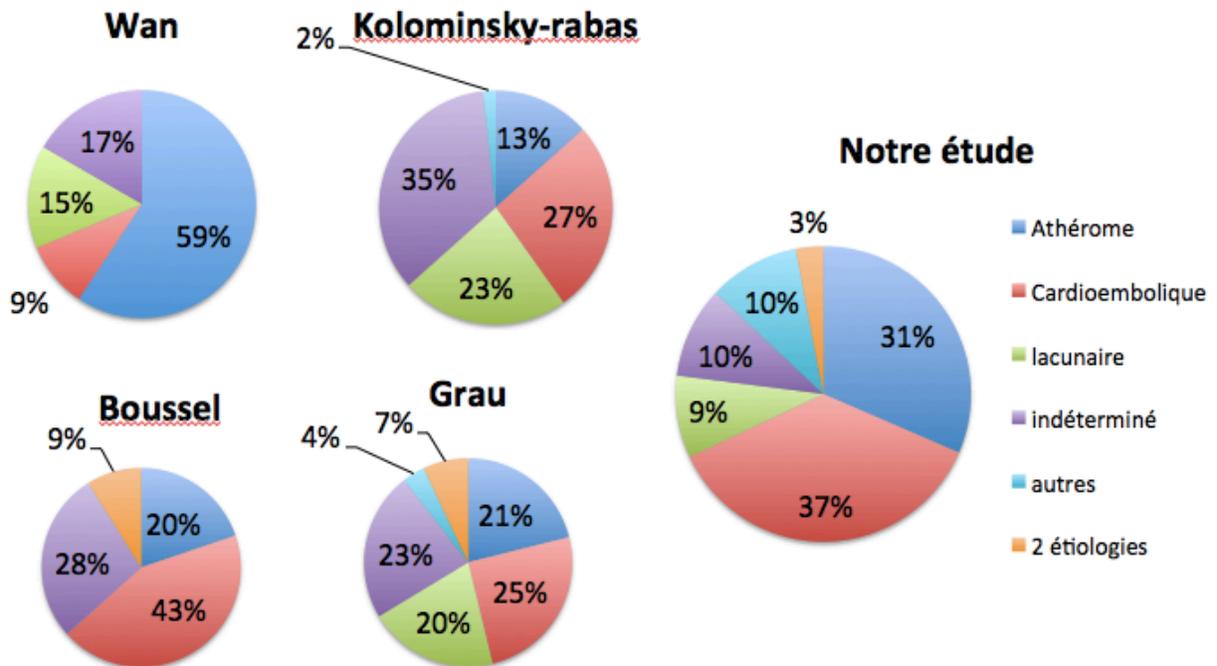
Sur 381 patient, Marnane et al, ont identifié : 34 (8,9%) cas d'athérosclérose des grosses artères, 130 (34,1%) cas cardio-emboliques, 55 (14,4%) cas d'occlusion de petites artères, 150 (39,4%) cas d'étiologie indéterminée et 12 (3,2%) cas d'accidents vasculaires cérébraux d'une autre étiologie déterminée (38).

Selon Grau et al, sur 5017 patients : 1047 (20,9%) cas d'athérosclérose des grosses artères, 1286 (25,6%) cas cardio-emboliques, 1028 (20,5%) cas d'occlusion des petites artères, 1137 (22,7%) cas d'étiologie indéterminée et 175 (3,5%) cas d'accidents vasculaires cérébraux d'une autre étiologie déterminée, et 344 (6,9%) cas ayant une double étiologie (39).

**Graphique 2 : Comparaison des classifications TOAST**



**Graphique 3: Comparaison des classifications TOAST**



Notre étude est celle qui retrouve le moins de causes indéterminées, ce qui nous conforte dans l'apport du scanner CCT dans le bilan étiologique des AVC.

De même on retrouve un taux élevé de causes cardio-emboliques et d'étiologie déterminés.

Le changement de classe étiologique des AVC grâce au scanner ne peut être relevé, en raison d'une grande disparité de réalisation des examens complémentaires (EDTSA ; ETT ; ETO), et de l'apport précoce du scanner CCT qui a permis de modifier la prise en charge avant la réalisation des autres examens habituels, malgré tout, nous avons observé 30 changements de classe étiologique grâce aux données scanographiques.

### **Thrombus ou SEC dans l'auricule de l'oreillette gauche :**

Le SEC -notion échographique- secondaire à un flux sanguin ralenti au cours de la FA peut apparaître sous la forme d'un défaut de remplissage après injection iodée et mimer alors un thrombus : il s'agit du pseudo-défect de remplissage : pseudo filling defect » (13-15).

Ces pseudo-défauts de remplissage sont le fait d'un mélange incomplet du sang et du produit de contraste. Pour cette raison, il peut être difficile de différencier un thrombus d'un pseudo-défect de remplissage à l'aide d'un examen réalisé en une seule phase d'injection.

Plusieurs études ont montré (16) qu'à la phase artérielle, un défaut de remplissage peut signifier l'existence d'un thrombus mais aussi une stase sanguine, et que leur différenciation nécessitait le recours à une phase tardive, veineuse (cf. Figure n°1).

En utilisant l'ETO comme gold-standard, lorsqu'aucun défaut de remplissage n'est décelé sur la phase précoce l'existence d'un thrombus ou d'un SEC sévère peut être écartée avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 100% et une valeur prédictive négative de 100% (16). Toute persistance d'un défaut de remplissage au temps veineux résulte de la présence d'un thrombus ou d'un SEC sévère.

Un apport diagnostique supplémentaire a été le calcul du rapport de la densité régnant au sein de l'AOG par rapport à la densité régnant au sein de l'aorte ascendante à la fois lors de la phase tardive : l'utilisation d'une valeur-seuil de 0,5 permet de distinguer les thrombi des SEC sévères (tous les thrombi ont un rapport  $<0,5$  sur la phase veineuse).

Toutefois, les valeurs moyennes de ce rapport qu'il soit calculé au cours des phases précoce ou tardive ne variaient pas de façon significative entre les différents grades de SEC déterminés par l'ETO.

Les examens n'ont pas tous bénéficié d'une acquisition en phase tardive, pour cela la caractérisation entre SEC et thrombus est faite selon des critères morphologiques, diminuant ainsi la spécificité (spécificité non connue dans ce cas (sans gating et phase tardive)).

L'absence de gating cardiaque diminue la sensibilité de l'examen pour détecter la présence de thrombus dans l'AOG. Cette dernière n'est pas décrite dans la littérature : nous l'avons choisi pour éviter une irradiation cardiaque trop importante.

### **Autres thrombus intracardiaques :**

Il s'agit de thrombus intra-cavitaire cardiaque autre que l'AOG.

La sensibilité et spécificité sont réduites par l'absence de Gating cardiaque.

De plus tout les TDM n'ont pas bénéficié d'une acquisition cardiaque complète.

### **Oreillette gauche :**

Nous n'avons pas trouvé de données précises concernant la sensibilité et la spécificité pour la détection de thrombi au sein de l'oreillette gauche (excluant l'auricule), car la plupart des études non pas différencié la présence du thrombus dans l'oreillette ou dans l'auricule de l'oreillette gauche (40,41).

Love BB et al (40) retrouvent sur 37 patients suspects d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique : 5 thrombus dans le ventricule gauche, 1 dans l'oreillette gauche et 1 dans l'AOG.

Pour Agmon et al (41) sur 23 thrombi dans l'oreillette/auricule gauche en rythme sinusal, 1 était situé dans l'oreillette, 15 dans l'AOG et 4 dans les deux structures.

Boussel et al (36), retrouvent sur 46 patients admis pour AVC : 1 thrombus intra ventriculaire gauche (vu en scanner cardiaque avec gating et non en échographie cardiaque) ; 3 SEC en échographie cardiaque non vu en CT. 13 FOP ou ASIA en échographie et 10 en scanner. Aucun thrombus dans l'OG (sans l'auricule).

Hur et al retrouvent sur 78 patients présentant des hauts risques cardioembolique (FA permanente; ou antécédent de FA documentée, valvulopathie; rétrécissement mitrale, insuffisance aortique, FEVG inférieure à 30% ou cardiopathie avec FEVG inférieure à 40%) : 15 thrombus dans l'AOG et 10 SEC (14 thrombus confirmé en ETO) (15).

Notre étude n'a pas retrouvé de thrombus dans l'oreillette gauche (hormis dans l'auricule de l'oreillette gauche).

Notre étude retrouve sur les 73 AVC d'étiologie cardio-embolique : 27 Thrombus intracardiaques, dont 22 au sein de l'AOG, 3 au sein du VG, 1 dans l'OD et 1 dans le VD.

Elle retrouve également 14 SEC.

### **Ventricule gauche :**

La formation d'un thrombus ventriculaire gauche se fait habituellement dans la région apicale suite à un infarctus myocardique aigu, le plus souvent de localisation antérieure.

Le thrombus du VG est habituellement facilement identifié par l'échographie transthoracique (ETT).

La voie oesophagienne est rarement requise, uniquement chez les patients très peu échogènes.

L'ETT demeure la modalité d'imagerie la plus utilisée pour établir le diagnostic de thrombus du VG car elle possède une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de 85 à 90 % pour la détection du thrombus du VG, dans des études où il a été confirmé par chirurgie ou par autopsie (42).

Les nouvelles techniques d'imagerie, telles que la TDM cardiaque et l'IRM ont produit d'excellents résultats pour la détection du TVG (43). L'IRM avec injection d'un agent de contraste, a démontré une plus grande sensibilité que l'ETT, surtout dans le contexte de petits thrombi (44).

L'absence de synchronisation cardiaque et l'acquisition incomplète sur le cœur, réduit le taux de détection et de spécificité des thrombus du VG dans notre étude.

Nous avons retrouvé que 3 thrombus du VG sur 73 origines cardioembolique, contre 5 sur 37 pour Love BB, et 1 sur 46 pour Boussel (scanner avec gating).

### **Athérome de la crosse de l'aorte :**

Dans notre étude 43 athéromes significatifs de la crosse sont détectés, dont 3 en cause dans l'AVC.

Boussel et al retrouvent 4 athérome de la crosse en cause dans l'AVC sur 46 patients.

### **Volume Auricule oreillette gauche et oreillette gauche :**

Le volume moyen de l'auricule de l'oreillette gauche est de  $7\pm 4$  ml selon Erol (45).

Christians et al ont défini un volume maximal normal de l'AOG en scanner de  $9\pm 3$  mL.

L'étude de Boucebci et al retrouvait une différence significative entre les volumes de l'AOG chez des patients en rythme sinusal vs FA vs thrombus dans l'AOG. Avec un volume maximal moyen pour le groupe des thrombus de  $22,6 \pm 12,36$  ml et  $17,6\pm 11,1$  pour le volume minimal moyen.

L'étude par IRM cardiaque de Beinart et al. (46) chez des patients en FA, les volumes moyens et la longueur maximale de l'AOG semblaient plus élevés chez les patients ayant présenté un AVC ou un AIT.

Christiaens et al (25) retrouve chez des sujets normaux explorés par scanner cardiaque avec gating cardiaque un volume de  $54\pm 10$  mL/m<sup>2</sup>, soit  $101\pm 25$  mL pour le volume maximal et  $58\pm 16$  mL pour le volume minimal de l'OG.

Dans notre étude, le volume moyen de l'OG est de 135 mL pour les patients présentant un SEC, thrombus dans l'AOG ou une FA, 78,6 mL pour les autres patients.

Le volume moyen de l'AOG est de 17,3 mL pour les patients présentant un SEC, thrombus dans l'AOG ou une FA, 7,9 mL pour les autres patients.

Un volume élevé de l'AOG et/ou OG nous a permis de reclasser 4 AVC en cause cardio-embolique à risque modérée, mais cette mesure est longue et fastidieuse: d'où l'intérêt d'un critère rapide à évaluer en routine, comme par exemple le diamètre de l'orifice de l'AOG décrit dans certaines études.

L'existence d'une différence significative d'âge entre les AVC de cause cardio-embolique par rapport aux autres AVC s'explique par la moyenne d'âge basse chez les AVC de cause indéterminée (65 ans) et déterminée (56 ans).

La morphologie de l'AOG posséderait un rôle théorique dans la formation des thrombus (plusieurs chambres, structure morphologique, contours) (27), mais l'absence de gating ne nous a pas permis de relevé avec fiabilité ces données.

### **Les calcifications des coronaires et des valves aortiques :**

Ce sont des marqueurs de risque cardio-vasculaire (28).

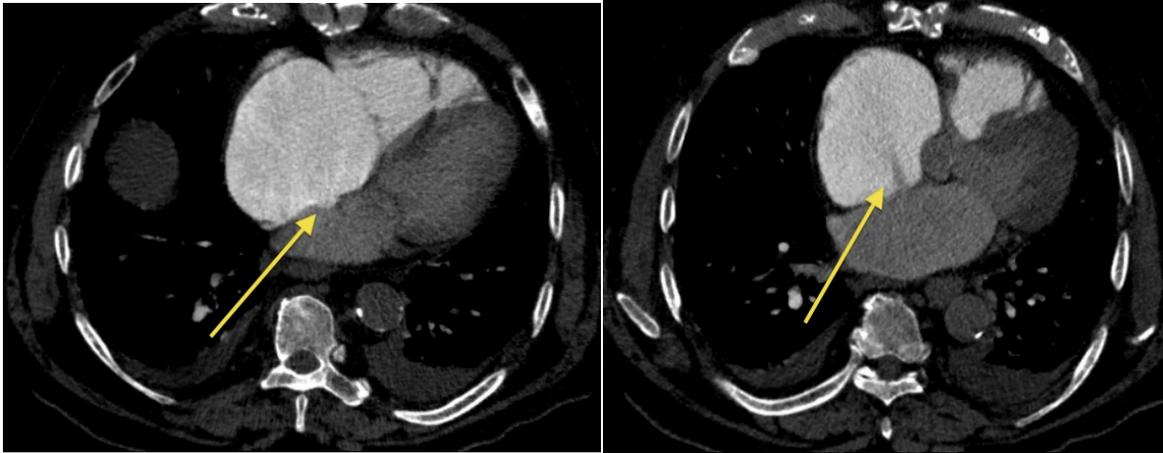
Dans notre étude 120 patients avaient des calcifications coronaires et/ou de la valve aortique.

### **Embolies pulmonaires fortuites :**

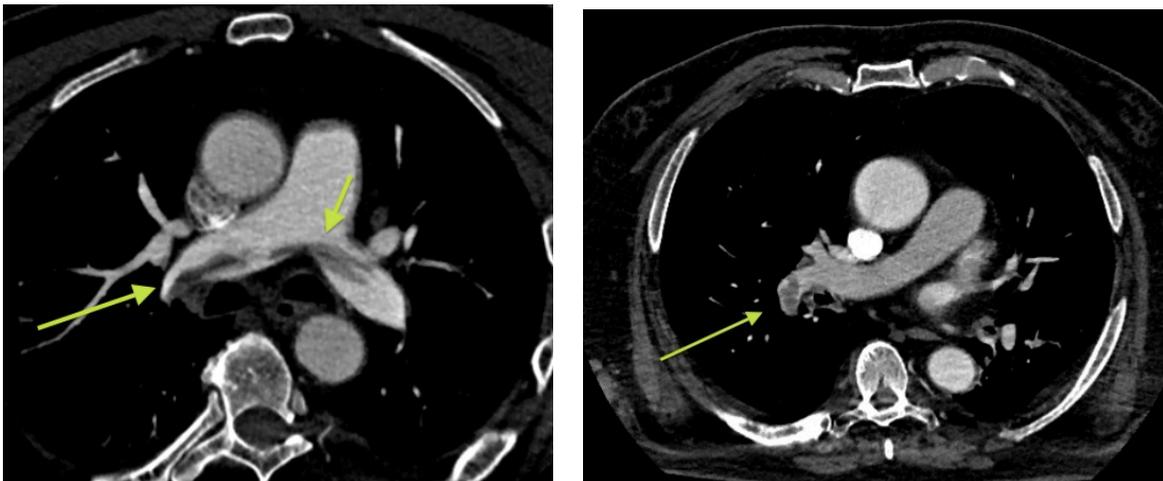
La prévalence des EP fortuites dans notre étude était similaire à celle des données de la littérature : Kelly et al ont rapporté 11,8% d'EP (12/102), mais dans leur étude, la recherche d'EP par IRM (1 tesla) n'était effectuée que s'il existait une TVP prouvée par IRM (1 tesla), ce qui sous-estimait le nombre d'EP (47).

Dans notre étude sur 200 patients, 27 (13,5%) EP fortuites ont été détectées, dont 12 présentant des critères de gravité scanographiques.

Mais l'absence d'acquisition systématique couvrant le cœur entier en début d'étude et le nombre important d'examen de qualité insuffisante pour la détection d'une EP (protocole différent) sous estime considérablement le nombre d'EP de découverte fortuite. Ce chiffre monte à 19,3% d'EP en excluant les examens de qualité insuffisante.



**Figure 7:** Coupes tomodensitométriques axiales après injection iodée au temps artériel démasquant un foramen ovale perméable (FOP) visible sous la forme d'un passage de produit de contraste iodée entre les 2 oreillettes cardiaques à travers le septum inter-auriculaire.



a) EP centrale bilatérale avec aspect « en selle » longiligne du thrombus (évocateur d'une étiologie embolique d'une TVP des membres inférieurs) b) EP lobaire intermédiaire droite.

**Limites :**

Les limites de notre étude sont :

- une inhomogénéité des acquisitions en début d'étude
- l'absence de tardif systématique
- une acquisition partielle sur le cœur en début d'étude
- l'absence de gating cardiaque

Ce qui peut entraîner une sous-estimation des causes cardio-emboliques.

L'inhomogénéité et le délai de réalisation des autres examens complémentaires (ETT, EDTSA, holter ECG) ne nous à pas permis de comparer avec fiabilité le classement étiologique TOAST des AVC sans et avec l'apport du scanner CCT.

## **V - Conclusion :**

Notre étude retrouve, à notre connaissance, le moins de causes indéterminées d'AVC ischémiques ce qui nous conforte dans le rôle bénéfique du scanner CCT dans le bilan étiologique des AVC.

Le corollaire de cette exploration plus complète est la détection d'incidentalomes, mais aussi de pathologies telles les EP fortuites : leur prévalence était plus élevée que dans la littérature (13,5%).

De même on retrouve un taux majoré élevé de causes cardio-emboliques, avec notamment plus de thrombi dans l'AOG et un taux élevé d'autres causes déterminées.

Nous recommandons la réalisation systématique du scanner CCT dans le bilan étiologique des AVC au chu de Poitiers, dans les 10 jours, et au mieux à J0.

## Annexes

Hommes				
	Valeurs de référence	Dilatation modérée	Dilatation moyenne	Dilatation importante
Diamètre OG (cm)	3,0-4,0	4,1-4,6	4,7-5,2	≥ 5,2
Diamètre OG/BSA (cm/m <sup>2</sup> )	1,5-2,3	2,4-2,6	2,7-2,9	≥ 3,0
Surface OG (cm <sup>2</sup> )	≤ 20	20-30	30-40	> 40
Volume OG (mL)	18-58	59-68	69-78	≥ 79
Volume OG/BSA (mL/m <sup>2</sup> )	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40

Femmes				
	Valeurs de référence	Dilatation modérée	Dilatation moyenne	Dilatation importante
Diamètre OG (cm)	2,7-3,8	3,9-4,2	4,3-4,6	≥ 4,7
Diamètre OG/BSA (cm/m <sup>2</sup> )	1,5-2,3	2,4-2,6	2,7-2,9	≥ 3,0
Surface OG (cm <sup>2</sup> )	≤ 20	20-30	30-40	> 40
Volume OG (mL)	22-52	53-62	63-72	≥ 73
Volume OG/BSA (mL/m <sup>2</sup> )	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40

Annexe 1 Valeurs de références des mesures de diamètre, surface et volumes de l'oreillette gauche chez l'homme et chez la femme

Annexe 2 : Niveaux de référence diagnostique en radiologie (NRD), IRSN bilan 2009-2010 :

Examen		Nombre moyen d'acquisitions [28]	PDL par acquisition (mGy.cm)	PDL par examen (mGy.cm)
Encéphale	Sans injection	1,03	1000	1000
	Avec injection	1,5		1500
Thorax	Sans injection	1,03	475	475
	Avec injection	1,06		500
AP	Sans injection	1,14	750	850
	Avec injection	1,8		1350
TAP		1,3	1000	1300
Rachis lombaire		1	700	700

## Bibliographie :

- 1 Guide ALD AVC HAS mars 2007
- 2 Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. *Stroke*. 2001 Dec 1;32(12):2735–40.
- 3 Telman, G.K. et al. Distribution of etiologies in patients above and below age 45 with first-ever ischemic stroke. *Acta Neurol Scandin*. 2008; 117:311-6.
- 4 Odell J.A. et al. Thoracoscopic obliteration of the left atrial appendage: potential for stroke reduction. *Ann Thorac Surg*, 1996; 61:565-9.
- 5 Leung D.Y. et al. Prognostic implications of left atrial spontaneous echocontrast in non valvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 24:755-62.
- 6 Bikkina M. et al. Prevalence of intra atrial thrombus in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*, 1995; 76:186-9.
- 7 Adams HP. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 1993; 24:35-41.
- 8 Cannesson, M., et al., *A novel two-dimensional echocardiographic image analysis system using artificial intelligence-learned pattern recognition for rapid automated ejection fraction*. *J Am Coll Cardiol*, 2007. 49(2): p. 217-26.
- 9 Erwan Donal, H.Y., Christophe Leclercq and Daniel Herpin, *The Left Atrial Appendage, a Small, Blind-Ended Structure : A Review of Its Echocardiographic Evaluation and Its Clinical Role*. *CHEST*, 2005. 128: p. 12.
- 10 H Omran, W.J., R Rabahieh, P Wirtz, H Becher, S Illien, R Schimpf, B Lüderitz, *Imaging of thrombi and assessment of left atrial appendage function: a prospective study comparing transthoracic and transoesophageal echocardiography*. *Heart*, 1999. 81: p. 7.
- 11 Yoram Agmon, B.K.K., Federico Gentile, and James B. Seward, *Echocardiographic assessment of the left atrial appendage*. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999. 34: p. 11.
- 12 Yoshida N, O.M., Nanba K, Yoshizumi M., *Transthoracic tissue Doppler assessment of left atrial appendage contraction and relaxation: their changes with aging*. *Echocardiography*, 2010. 27(7): p. 8.
- 13 Shapiro MD, Neilan TG, Jassal DS, et al. Multidetector computed tomography for the detection of left atrial appendage thrombus: a comparative study with transesophageal echocardiography. *J Comput Assist Tomogr* 2007;31:905–909
- 14 Kim YY, Klein AL, Halliburton SS, et al. Left atrial appendage filling defects identified by multidetector computed tomography in patients undergoing radiofrequency pulmonary vein antral isolation: a comparison with transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 2007;154:1199–1205.
- 15 Hur J, Kim YJ, Nam JE, et al. Thrombus in the left atrial appendage in stroke patients: detection with cardiac CT angiography a preliminary report. *Radiology* 2008;249:81– 87.
- 16 Soo Chin Kim, M., Eun Ju Chun, MD, PhD Sang Il Choi, MD, PhD, Sook-Jin Lee, MD, Hyuk-Jae Chang, MD, PhD, Moon-Ku Han, MD, PhD, Hee-Joon Bae, MD, PhD, Jae Hyung Park, MD, PhD, *Differentiation Between Spontaneous Echocardiographic Contrast and Left Atrial Appendage Thrombus in Patients With Suspected Embolic Stroke Using Two-Phase Multidetector Computed Tomography*. *American Journal of Cardiology*, 2010. 106(8): p. 8.

- 17 Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser MG, Amarenco P. FAPS Investigators. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke—French Study of Aortic Plaques in Stroke. *Circulation* 1997;96(11):3838–3841
- 18 Zabalgoitia M, Halperin JL *et al.* Transoesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in non valvular atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 1998 ; 31 : 1 622-6
- 19 Abhayarantna WP, Seward JB *et al.* Left atrial size. physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*, 2006 ; 47 : 2 357-63.
- 20 Tsang TS, Barnes ME, G *et al.* Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol*, 2002; 90: 1 284-90.
- 21 Casaclang-verzosa G, Gersh BJ *et al.* Structural and functional remodeling of the left atrium : clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 1-11.
- 22 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery—National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Trauma Division. *Stroke* 1991;22(6):816–817
- 23 Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, *et al.* How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? *Stroke* 2008;39(4):1184–1188.686.
- 24 Lang RM, Bierig M *et al.* Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005 ; 18: 1440-63.
- 25 Christiaens L, Varroud-Vial N, Ardilouze P, Ragot S, Mergy J, Bonnet B, *et al.* Real three-dimensional assessment of left atrial and left atrial appendage volumes by 64-slice spiral computed tomography in individuals with or without cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*. 2010 Apr 15;140(2):189–96.
- 26 The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. II. Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med*, 1992 ; 116 : 6-12.
- 27 Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, *et al.* Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Aug 7;60(6):531–8.
- 28 Simon, Alain. “Calcifications Coronaires et Risque Cardiovasculaire.” *Sang Thrombose Vaisseaux* 9, no. 2 (February 17, 1997): 75–7.
- 29 Wexler L, Brundage B, Crousse J, *et al.* Coronary artery calcification : pathophysiology, epidemiology, imaging methods and clinical implications. A statement for health professional from the American Heart Association. *Circulation* 1996 ; 94 : 1175-92.
- 30 Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med*. 15 juillet 1999;341(3):142-7
- 31 Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, D’Orio V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with

- pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *Radiographics* 2006;26:23-40
- 32 Pech M, Wieners G, Dul P, Fischbach F, Dudeck O, Hänninen EL, Ricke J. Computed tomography pulmonary embolism index for the assessment of survival in patients with pulmonary embolism. *Eur Radiol* 2007;17:1954-1959
  - 33 Ghaye B, Ghuysen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D'Orio V, Genevois PA, Dondelinger RF. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology* 2006;239:884-891
  - 34 Dogan H, Kroft LJ, Huisman MV, van der Geest RJ, de Roos A. Right ventricular function in patients with acute pulmonary embolism: analysis with electrocardiography-synchronized multi-detector row CT. *Radiology* 2007;242:78-84
  - 35 Shang W, Liu J, Yan. Stroke subtype classification: A comparative study of ASCO and modified TOAST. *Journal of the Neurological Sciences*. 2012 Mar 15;314(1-2):66-70
  - 36 Boussel L, Cakmak S, Wintermark M, Nighoghossian N, Loffroy R, Coulon P, et al. Ischemic Stroke: Etiologic Work-up with Multidetector CT of Heart and Extra- and Intracranial Arteries. *Radiology*. 2011 Jan 1;258(1):206-12.
  - 37 Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. Bellalem A., Amroune A.A. Amiri L. et al. Service de Neurologie-CHU de Sétif-19000 Sétif-Algérie.
  - 38 Marnane M, Duggan CA, Sheehan OC, Merwick A, Hannon N, Curtin D, et al. Stroke subtype classification to mechanism-specific and undetermined categories by TOAST, A-S-C-O, and causative classification system: direct comparison in the North Dublin population stroke study. *Stroke*. 2010 Aug;41(8):1579-86.
  - 39 Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke The German Stroke Data Bank. *Stroke*. 2001 Nov 1;32(11):2559-66
  - 40 Love BB, Struck LK, Stanford W, Biller J, Kerber R, Marcus M. Comparison of two-dimensional echocardiography and ultrafast cardiac computed tomography for evaluating intracardiac thrombi in cerebral ischemia. *Stroke* 1990;21:1033-1038.
  - 41 Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, Seward JB. Clinical and echocardiographic characteristics of patients with left atrial thrombus and sinus rhythm. *Circulation* 2002;105:27-31
  - 42 Cacciapuoti F, V.M., D'Avino M, Gentile S, Lama D, Cotrufo M, *Post-necrotic endoventricular thrombosis. Comparative evaluation of the diagnostic reliability of 2-dimensional echocardiography and cineventriculography.* . *G Ital Cardiol*, 1986. 16: p. 6.
  - 43 Goldstein JA, Schiller NB, Lipton MJ, Ports TA, Brundage BH. Evaluation of left ventricular thrombi by contrast-enhanced computed tomography and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1986;57:757-760.
  - 44 Barkhausen J, H.P., Eggebrecht H, et al., *Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging.* *AJR Am J Roentgenol* 2002, 2002. 179: p. 6.
  - 45 Erol, Bekir;Karcaaltincaba, Musturay;Aytemir, Kudret et al. Analysis of left atrial appendix by dual source CT coronary angiography: Morphologic classification and imaging by volume rendered CT images. *European journal of radiology* 2010
  - 46 Beinart Roy, E.K.h., John B Newell, Godtfred Holmvang? Jeremy N Ruskin, Moussa Mansour, *Left Atrial Appendage Dimensions Predict the Risk of Stroke/TIA in Patients With Atrial Fibrillation.* *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2011. 22(1): p. 6.
  - 47 Kelly J. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke* 2004; 35: 2320-25.

## Résumé

**Introduction :** L'objectif de l'étude est de déterminer l'apport du TDM dans la classification étiologique des AVC ischémiques à Poitiers, en utilisant les critères de la classification TOAST. L'objectif secondaire est d'étudier la prévalence des thrombi de l'AOG, et d'étudier le volume de l'AOG et OG chez les patients victimes d'AVC.

**Méthodes.** Etude prospective mono-centrique réalisée au CHU de Poitiers entre Novembre 2012 et Juillet 2014 portant sur 223 patients, ayant bénéficié d'un TDM Cranio-cervico-thoracique (CCT) sans synchronisation cardiaque, dans les 30 jours suivant un AVCi.

**Résultats.** Les étiologies des AVC ischémiques, définie selon les critères de la classification TOAST étaient 60 (30 %) athérosclérose des grosses artères, 73 (36,5%) cardiopathies emboligènes, 18 (9%) AVC lacunaires, 20 (10%) autres causes déterminés, 20 (10%) causes indéterminés, dont 6 (3%) présentaient une cause cardioembolique de risque modéré à l'ETT ou ETO, deux causes possibles (Athérosclérose des grosses artères et cardiopathies emboligènes à risque élevées). 27 thrombi intracardiaque furent détectés, dont 22 dans l'AOG. Il existe une différence significative entre les volumes des AOG et OG chez les patients présentant une origine cardioembolique comparativement aux autres étiologies. 27 embolies pulmonaires ont été découvertes.

**Conclusion.** Notre étude démontre l'intérêt du scanner CCT dans le bilan étiologique TOAST des AVC, ainsi qu'un taux élevé de thrombus dans l'AOG.

**Mots-clés :** AVC, TOAST, Auricule oreillette gauche, tomodensitométrie

## Summary

**Introduction :** The objective of the study is to determine the contribution of CT in the classification of ischemic stroke etiologic in Poitiers, using the criteria of the TOAST classification. The secondary objective was to study the prevalence of thrombus AOG and to study the volume of the AOG and OG in stroke patients. **Methods.** Mono-centric prospective study conducted at the University Hospital of Poitiers between November 2012 and July 2014 on 223 patients, who underwent a cranio-cervical-thoracic CT (CCT) without cardiac gating. **Results.** The etiology of ischemic stroke, defined according to the criteria of the TOAST classification was 60 (30%) large artery atherosclerosis, 73 (36.5%) embolic heart disease, 18 (9%) lacunar stroke, 20 (10%) other causes identified, 20 (10%) undetermined causes (including 6 showed cardioembolic causes moderate to TTE or TEE), 6 (3%) two possible causes (large artery atherosclerosis and heart disease at high embolic risk). 27 intracardiac thrombus detected, including 22 in the AOG. There is a significant difference between the volume of AOG and OG patients with cardioembolic origin vs other etiologies. Discovery of pulmonary embolism in 27 patients. **Conclusion.** Our study demonstrates the value of CTC scanner in the etiologic TOAST stroke, and a high rate of thrombus in the AOG

**Keywords :** Stroke, TOAST, left atrial appendage, computed tomography

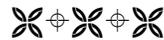


UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de  
Pharmacie



## SERMENT



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

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

