



CAS CLINIQUE

Infarctus cérébral par embolie calcaire spontanée révélant un rétrécissement aortique calcifié

Stroke due to spontaneous calcified cerebral embolus as presenting feature of calcified aortic stenosis

J.-M. Bugnicourt^{a,b,*}, B. Bonnaire^c, L. Lepage^d, P.-Y. Garcia^a,
M. Lefranc^e, O. Godefroy^{a,f}

^a Service de neurologie, CHU d'Amiens, 80054 Amiens cedex 1, France

^b Inserm, ERI12, Amiens, France

^c Service de radiologie, CHU d'Amiens, France

^d Service de médecine interne, CHU d'Amiens, Amiens, France

^e Service de neurochirurgie, CHU d'Amiens, Amiens, France

^f Laboratoire de neurosciences fonctionnelles et pathologies (UMR CNRS 8160), France

Reçu le 6 février 2008 ; accepté le 21 février 2008

Disponible sur Internet le 1 mai 2008

MOTS CLÉS

Accident vasculaire
cérébral ;
Calcification ;
Valves cardiaques

Résumé Nous rapportons un cas de rétrécissement aortique calcifié (RAC) à l'origine d'une ischémie cérébrale. Un homme de 81 ans, hypertendu, hypercholestérolémique et insuffisant rénal, présentait une hémiparésie droite et une aphasia soudaines. Le scanner cérébral montrait un embole de tonalité calcaire dans une branche de l'artère cérébrale antérieure gauche et un infarctus cérébral dans le territoire correspondant. Le bilan étiologique mettait en évidence un rétrécissement aortique calcifié et une athéromatose aortique et carotidienne modérée. L'évolution clinique était favorable et le patient bénéficiait d'un traitement associant un antiplaquettaire et une statine. L'embolie calcaire est une cause rare d'accident vasculaire cérébral et n'a jamais été rapportée dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure. Les calcifications peuvent provenir des valves cardiaques ou de plaques athéromateuses, aortiques ou carotidiennes. L'insuffisance rénale favorise leur développement, à l'origine d'une augmentation du risque cardiovasculaire. Le RAC n'est pas considéré comme un facteur de risque d'ischémie cérébrale, sauf en cas de sténose serrée ou d'une hypertrophie ventriculaire associées.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : bugnicourt.jean-marc@chu-amiens.fr (J.-M. Bugnicourt).

KEYWORDS

Stroke;
Heart valves;
Calcium

Summary We report a case of calcified aortic stenosis revealed by an ischemic stroke. An 81-year-old man with hyperlipidemia, hypertension and renal function impairment presented with acute onset of right-sided hemiparesis and aphasia. Head CT scan revealed a rounded calcified high-density mass within the distal segment of the left anterior cerebral artery, consistent with a calcified cerebral embolus, and an infarct in the left paracentral lobule. Transesophageal echocardiography demonstrated a sclerotic aortic valve. The patient was discharged from hospital on aspirin and atorvastatin, and the outcome was favorable. Calcified embolus remains a rare event and it has been not yet reported in the territory of anterior cerebral artery. It may be observed in aortic and mitral valve diseases, calcified plaques of the internal carotid artery and aortic arch. Renal failure promotes their development and is the cause of cardiovascular diseases. To date, aortic valve calcification is not considered as a marker of stroke risk, except when associated with severe stenosis or left ventricular hypertrophy.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Les embolies calcaires provenant d'un rétrécissement aortique calcifié (RAC) sont une cause discutable d'ischémie cérébrale aiguë [1]. Nous rapportons l'observation d'une ischémie cérébrale dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure par embolie calcaire spontanée sur RAC.

Observation

Un homme de 81 ans, droitier, retraité, fut admis pour la survenue soudaine d'une hémiparésie droite et d'une aphasia. Ses facteurs de risque vasculaires étaient une hypertension artérielle traitée depuis près de 30 ans, une

hypercholestérolémie traitée depuis dix ans par atorvastatine, un surpoids (indice de masse corporelle à 29 kg/m²), un infarctus du myocarde ancien, et une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ayant bénéficié d'un pontage iliaque. Il présentait une insuffisance rénale modérée sur urétéronéphrose droite. L'examen clinique montrait un déficit moteur modéré de l'hémicorps droit à prédominance crurale associé à une aphasia transcorticale motrice. Le patient présentait également une hémianopsie latérale homonyme droite. L'auscultation cardiaque objectivait des bruits du cœur réguliers et un souffle systolique éjectionnel 4/6 à tous les foyers et irradiant aux carotides. Le scanner cérébral montrait une hyperdensité intravasculaire, de tonalité calcaire, au niveau d'une des branches terminales de l'artère cérébrale antérieure gauche et un infarctus dans

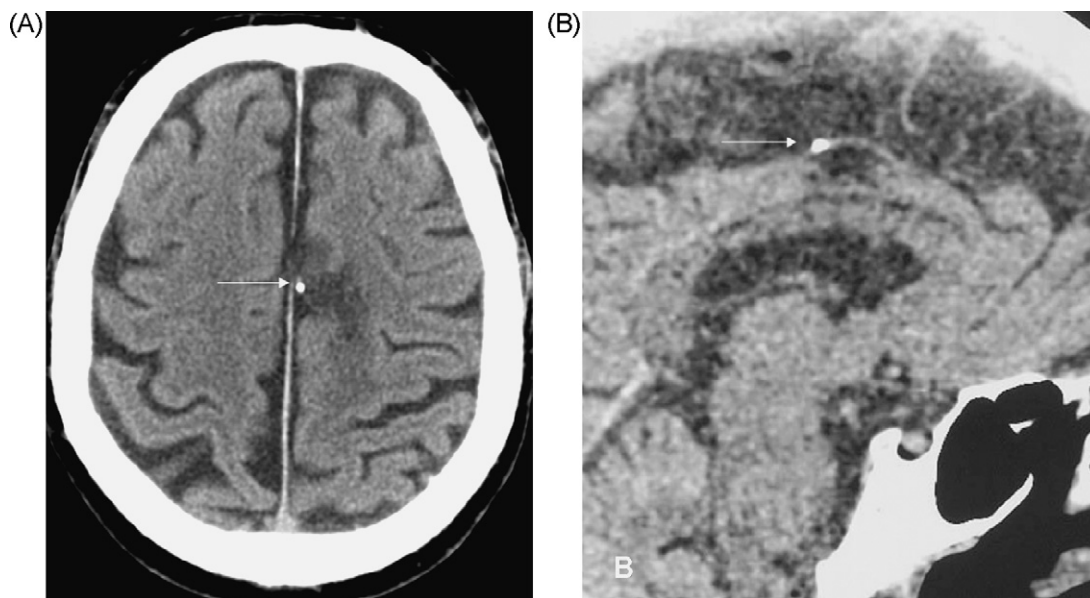


Figure 1 Scanner cérébral sans injection de produit de contraste. (A) Coupe axiale mettant en évidence la calcification arrondie au sein de l'artère callosomarginale gauche (branche de l'artère cérébrale antérieure) associée à une hypodensité en rapport avec un infarctus cérébral dans le territoire vasculaire correspondant. (B) Coupe sagittale montrant l'embolie calcaire au sein de l'artère.

Figure 1 (A) Axial CT scan of the head without contrast showing a calcified embolus in the distal branch of the left anterior cerebral artery and an infarction in the left paracentral lobule. (B) Sagittal CT scan of the head without contrast showing the calcified embolus.

le territoire correspondant (Fig. 1). L'électrocardiogramme était normal. L'échographie cardiaque transthoracique montrait un rétrécissement aortique calcifié (1,1 cm²) associé à une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique sans altération de la fonction ventriculaire (fraction d'éjection du ventricule gauche à 60%). La valve mitrale était normale. L'échographie cardiaque transœsophagienne montrait une plaque d'athérome au niveau de l'aorte ascendante (1,5 mm d'épaisseur). L'échographie des troncs artériels supra-aortiques montrait une athéromatose carotidienne modérée avec des plaques calcifiées situées au niveau des deux bulbes et estimées à moins de 50%. Le bilan biologique montrait une clairance de la créatinine estimée à 26 ml/min par mètre carré, un LDL-cholestérol à 0,53 g/l. Un traitement par antiagrégant plaquettaire et un traitement antihypertenseur systématique étaient institués. L'indication de remplacement de cette valve aortique fut posée, mais le patient refusa l'intervention. L'évolution clinique fut satisfaisante, avec la disparition de la symptomatologie motrice en quelques jours et la persistance d'une dysarthrie.

Conclusion

L'observation sur le scanner cérébral d'une hyperdensité spontanée au sein d'une artère en rapport avec une embolie d'origine calcaire est rare [1]. Elle doit être différenciée à la phase aiguë d'un infarctus cérébral (i) du signe de l'artère hyperdense [2] lié à un thrombus frais, et (ii) de calcifications artérielles intracrâniennes, dont l'aspect excentré est caractéristique au niveau des gros troncs artériels. En revanche, les embolies calcaires ont un aspect arrondi, très localisé, et surtout une tonalité calcique qui permettent d'évoquer le diagnostic [3]. L'évolution temporelle de ces embolies calcaires passe par des modifications de taille et de densité. Il existe ensuite fréquemment une fragmentation de l'embolie, conduisant à des embolies distales, corticales, qui sont un argument additionnel en faveur du diagnostic [3].

Il s'agit du premier cas rapporté d'embolie calcique dans le territoire cérébral antérieur. Celui-ci a le plus souvent été décrit au niveau de l'artère cérébrale moyenne [4], et plus rarement au niveau de l'artère cérébrale postérieure [3].

Les embolies calcaires ont des origines multiples : valves aortique et mitrale [1,5,6], plaques athéromateuses carotidiennes [6] et vertébrales [3], du tronc brachiocéphalique [7] et de la crosse ascendante ou horizontale de l'aorte [3,8]. Ces embolies peuvent être soit spontanées [6], soit résulter d'un traumatisme. Chez des patients porteurs d'un rétrécissement aortique calcifié, les infarctus cérébraux par embolies calcaires furent initialement décrits, au décours d'investigations cardiaques à type de cathétérisme [8] ou de remplacement valvulaire. D'autres traumatismes, tels la manipulation carotidienne et le massage cardiaque ont également été rapportés [9].

Alors que les calcifications mitrales sont considérées comme un facteur de risque vasculaire [10], l'association entre calcifications valvulaires aortiques et accidents vasculaires cérébraux n'a pas été retrouvée dans deux études [10,11], bien qu'une troisième étude ait trouvé un lien entre RAC et AVC en présence d'une sténose aortique serrée (défi-

nie par une surface inférieure ou égale à 0,75 cm²) ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche [12].

Le rôle des calcifications vasculaires au sein de la plaque d'athérome reste controversé. Certains auteurs parlent en effet d'un effet stabilisateur de plaque pouvant expliquer l'incidence moins grande d'événements vasculaires en présence de calcification [13,14], tandis que d'autres estiment que leur présence est un facteur de vulnérabilité [15,16].

Il est vraisemblable que, dans le cas de notre patient, l'insuffisance rénale chronique (IRC) a favorisé le développement de ces calcifications valvulaires et vasculaires [17,18]. Cela a été montré même pour une diminution modérée du débit de filtration glomérulaire [19]. Ces calcifications cardiovasculaires chez les patients IRC ont une valeur pronostique péjorative sur la survie globale, principalement du fait d'une très grande morbidité cardiovasculaire. Le développement des complications cardiovasculaires athéromateuses et/ou calcifiantes chez les patients IRC implique la responsabilité de multiples facteurs de risque dont les effets s'additionnent. Les uns sont les facteurs de risque vasculaires classiques identifiés dans la population générale tels l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et l'hypercholestérolémie [20]. Les autres sont plus spécifiques de l'état urémique et font principalement intervenir les anomalies du métabolisme phosphocalcique, un syndrome inflammatoire et un état de stress oxydant [21,22].

Sur le plan thérapeutique, l'indication de remplacement valvulaire aortique n'a pas fait l'objet de recommandations précises. Toutefois, la présence d'embolies calcaires dans des territoires artériels multiples semblerait constituer un marqueur de risque et pourrait être retenue comme un critère justifiant une prise en charge chirurgicale [4]. À la phase aiguë, la présence d'une embolie calcaire ne représente pas de contre-indication à la thrombolyse intraveineuse au cas où le patient se présenterait dans les trois heures suivant le déficit neurologique [3].

En conclusion, le diagnostic d'embolie calcaire doit être évoqué devant l'association d'un déficit neurologique brutal, d'une occlusion artérielle concordante par une structure de densité calcique, et d'éventuels embolies calcaires asymptomatiques dans d'autres territoires. La présence d'une telle anomalie doit conduire à un bilan étiologique exhaustif à la recherche d'une maladie athéroscléreuse systémique, cardiaque et vasculaire.

Références

- [1] Oliveira-Filho J, Massaro AR, Yamamoto F, Bustamante L, Scaff M. Stroke as the first manifestation of calcific aortic stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:413–6.
- [2] Schucknecht B, Ratzka M, Homfman E. The dense artery sign-major cerebral artery thromboembolism demonstrated by computed tomography. *Neuroradiology* 1990;32:98–103.
- [3] Kavanagh EC, Fenton DM, Heran MKS, Lapointe JS, Nugent RA, Graeb DA. Calcified Cerebral Emboli. *Am J Neuroradiol* 2006;27:1996–9.
- [4] Debruxelles S, Sibon I, Rouanet F, Orgogozo JM. Infarctus cérébral par embolie calcaire : complication spontanée révélatrice d'un rétrécissement aortique calcifié. *Rev Neurol* 2004;160:582–4.

- [5] Kapila A, Hart R. Calcific cerebral emboli and aortic stenosis: detection on computed tomography. *Stroke* 1986;17: 619–21.
- [6] Rancurel G, Marelle L, Vincent D, Catala M, Arzimanoglou A, Vacheron A. Spontaneous calcific cerebral embolus from a calcific aortic stenosis in a middle cerebral artery infarct. *Stroke* 1989;20:691–3.
- [7] Moustafa RR, Antoun MA, Coulden RA, Warburton EA, Baron JC. Stroke attributable to a calcific embolus from the brachiocephalic trunk. *Stroke* 2006;37:e6–8.
- [8] Kirk GR, Johnson JK. Computed tomography detection of a cerebral calcific embolus following coronary catheterization. *J Neuroimaging* 1994;4:241–2.
- [9] Khaw N, Gailloud P. CT of calcific cerebral emboli after carotid manipulation. *Am J Roentgenol* 2000;174:1467.
- [10] Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, Galloway JM, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: The Strong Heart Study. *Stroke* 2005;36:2533–7.
- [11] Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Risk of stroke in a cohort of 815 patients with calcification of the aortic valve with or without stenosis. *Stroke* 1996;27:847–51.
- [12] Petty GW, Khanderia BK, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon M, Wiebers DO. Predictors of cerebrovascular events and death among patients with valvular heart disease. A population-based study. *Stroke* 2000;31:2628–35.
- [13] Shaalan WE, Cheng H, Gewertz B, McKinsey JF, Schwartz LB, Katz D, et al. Degree of carotid plaque calcification in relation to symptomatic outcome and plaque inflammation. *J Vasc Surg* 2004;40:262–9.
- [14] Nandalur KR, Baskurt E, Hagspiel KD, Phillips CD, Kramer CM. Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:295–8.
- [15] Yokoyama K. Evaluation of coronary artery calcification in ESRD patients. *Clin Calcium* 2004;14:109–15.
- [16] Nitta K, Akiba T, Suzuki K, Uchida K, Ogawa T, Majima K, et al. Assessment of coronary artery calcification in hemodialysis patients using multi-detector spiral CT scan. *Hypertens Res* 2004;24:527–33.
- [17] Braun J, Oldendorf M, Moshage W, Heidler R, Zeitler E, Luft FC. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996;27:394–401.
- [18] Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al. Coronary artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med* 2000;342:1478–83.
- [19] Fried LF, Shlipak MG, Crump C, Bleyer AJ, Gottdiener JS, Kronmal RA, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1364–72.
- [20] Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58:353–62.
- [21] Drüeke TB, Massy ZA. Advanced oxidation protein products, parathyroid hormone and vascular calcification in uremia. *Blood Purif* 2002;20:494–7.
- [22] Massy ZA, Nguyen-Khoa T. Oxidative stress and chronic renal failure: markers and management. *J Nephrol* 2002;15: 336–41.