



HAL
open science

Impact de l'échographie cardiaque dans la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune : analyse de pratique au CHU de Rouen

Laura Simonnet

► To cite this version:

Laura Simonnet. Impact de l'échographie cardiaque dans la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune : analyse de pratique au CHU de Rouen. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02969161

HAL Id: dumas-02969161

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02969161v1>

Submitted on 16 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE

ANNEE 2020

N°

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**
(Diplôme d'État)

Par

SIMONNET Laura

NÉE LE 25 DECEMBRE 1992 A PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 SEPTEMBRE 2020

**IMPACT DE L'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE DANS LA PRISE EN
CHARGE DE L'INFARCTUS CÉRÉBRAL DU SUJET JEUNE :
ANALYSE DE PRATIQUE AU CHU DE ROUEN**

PRESIDENT DE JURY : Professeur David MALTETE

DIRECTEUR DE THESE : Docteur Evelyne GUEGAN-MASSARDIER

MEMBRES DU JURY : Professeur David WALLON

Professeur Éric DURAND

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN :

Professeur Benoît VEBER

ASSESEURS :

Professeur Michel GUERBET

Professeur Agnès LIARD

Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie

Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>sumombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie

Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE–COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>urnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers Médecine Physique et de Réadaptation	
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie

Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Abdel MOUHAJIR	Parasitologie
M. Maxime GRAND	Bactériologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	18
I- Définition et Données épidémiologiques.....	18
II- Classifications étiologiques des infarctus cérébraux.....	19
<i>A- Classification TOAST.....</i>	<i>20</i>
<i>B- Classification ASCOD.....</i>	<i>22</i>
III- Bilan étiologique des infarctus cérébraux.....	24
<i>A- Athérome.....</i>	<i>24</i>
<i>B- Maladie des petites artères.....</i>	<i>24</i>
<i>C- Autres étiologies.....</i>	<i>25</i>
<i>D- Etiologies Cardio-emboliques.....</i>	<i>25</i>
1) <i>Bilan rythmologique.....</i>	<i>27</i>
2) <i>Bilan morphologique.....</i>	<i>28</i>
<i>a- Historique de l'échographie cardiaque.....</i>	<i>28</i>
<i>b- Modalités d'examens.....</i>	<i>28</i>
<i>c- Synthèse des recommandations.....</i>	<i>29</i>
<i>d- Cas de la recherche de FOP.....</i>	<i>30</i>
3) <i>Autres explorations à visée cardiologique.....</i>	<i>32</i>
<i>E- Filière AVC dans notre établissement.....</i>	<i>32</i>
IV- Notre étude.....	29
 MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	 33
I- Sélection des patients.....	34
<i>A- Critères d'inclusion.....</i>	<i>34</i>
<i>B- Critères d'exclusion.....</i>	<i>34</i>
II- Mode de Recueil.....	34
III- Données recueillies.....	35
<i>A- Caractéristiques de la population.....</i>	<i>35</i>
<i>B- Evènement neurovasculaire.....</i>	<i>36</i>
<i>C- Bilan étiologique.....</i>	<i>37</i>
<i>D- Modifications de prise en charge.....</i>	<i>37</i>
IV- Analyses statistiques..... ;.....	38

RÉSULTATS.....	39
I- Caractéristiques de la population.....	41
A- Population avec résultat d'échographie cardiaque disponible.....	41
1) Données démographiques.....	41
2) Traitement antérieur.....	42
B- Population dont le résultat d'échographie cardiaque n'était pas disponible.....	43
II- Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire.....	44
A- Recherche d'athérome.....	44
B- Recherche d'une maladie des petites artères.....	45
C- Recherche d'une autre étiologie.....	45
D- Recherche d'une étiologie cardio-embolique.....	46
1) Bilan rythmologique.....	46
2) Bilan morphologique.....	47
a- Examens réalisés.....	47
b- Anomalies retrouvées.....	48
E- Etiologie non définie.....	51
III- Modification de prise en charge.....	52
A- ETT décisives.....	52
1) Modification thérapeutique.....	52
2) Examens supplémentaires.....	52
B- ETO décisives.....	53
1) Modification thérapeutique.....	53
2) Examens supplémentaires.....	53
IV- Spécificité des patients de plus de 60 ans.....	55
A- Caractéristiques de la population.....	55
B- Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire.....	55
C- Modification de prise en charge.....	57
 DISCUSSION.....	 59
 CONCLUSION.....	 67
 ANNEXES.....	 68
 BIBLIOGRAPHIE.....	 72
 RÉSUMÉ.....	 78

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral	SAPL : Syndrome des Anti-Phospholipides
AIT : Accident Ischémique Transitoire	BNP : <i>Brain Natriuretic Peptide</i>
AIC : Accident Ischémique Cérébral	ECG : Electrocardiogramme
USINV : Unité de Soins Intensifs de Neurologie Vasculaire	ETT : Echographie Trans- Thoracique
TOAST : <i>Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment</i>	ETO : Echographie Trans- Œsophagienne
ASCOD : <i>Atherosclerosis, Small -vessel disease, Cardiac pathology, Other cause, Dissection</i>	ASA/AHA : <i>American Stroke Association/ American Heart Association</i>
CCS : <i>Causative Classification of Stroke</i>	SFNV : Société Française de Neurologie Vasculaire
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique	SFC : Société Française de Cardiologie
NIHSS : <i>National Institute Health Stroke Score</i>	CHU : Centre Hospitalier Universitaire
HTA : Hypertension Artérielle	TDM : Tomodensitométrie
FA : Fibrillation Atriale	ABCD ² : <i>Age Blood pressure Clinique Diabète Durée</i>
ASIA : Anévrisme du Septum Inter Atrial	NASCET : <i>North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial</i>
VG : Ventricule Gauche	FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
TVP : Thrombose Veineuse Profonde	RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
EP : Embolie Pulmonaire	TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale
AOD : Anticoagulant Oral Direct	SVCR : Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible
AVK : Anti-Vitamine K	SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
FOP : Foramen Ovale Perméable	DAI : Défibrillateur Automatique Implantable
ESUS : <i>Embolic Stroke of Undetermined Source</i>	ARM : Angiographie par Résonance Magnétique
ESO : <i>European Stroke Organization</i>	TAP : Thoraco-Abdomino-Pelvien
TP : Temps de Prothrombine	CIA : Communication Inter-Atriale
TCA : Temps de Céphaline Activée	
INR : <i>International Normalized Ratio</i>	

INTRODUCTION

I- Définition et Données épidémiologiques

La définition d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est clinique et repose sur la perte brutale d'une fonction neurologique centrale focale liée à un infarctus ou à une hémorragie dans la zone correspondante du cerveau ou par extension de la moelle épinière ou de la rétine. Il se distingue de l'Accident Ischémique Transitoire (AIT) par le fait que les symptômes durent plus de 24 heures (1). Dans une définition plus récente la durée des symptômes supérieure à 24 heures peut être remplacée par une imagerie montrant l'infarctissement dans la zone cérébrale correspondante.

L'AVC est une pathologie fréquente, grave et invalidante qui constitue un enjeu majeur de santé publique. En 2010, dans le monde, on compte près de 17 millions d'AVC et 6 millions de décès liés aux AVC (2). Elle représente la première cause de handicap sévère de l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de décès dans les pays industrialisés (3). Les Accidents Ischémiques Cérébraux (AIC) représentent 80% des AVC.

En France, l'incidence de l'AVC est de 200/100 000 habitants/an, ce qui représente un AVC toutes les 4 minutes.

Entre 10 et 30% des AVC surviennent chez des sujets de moins de 55 ans (4, 5). Les données les plus récentes montrent une augmentation d'incidence chez les sujets jeunes (6,7). Dans cette tranche d'âge (moins de 55 ans) l'incidence de l'AVC était de 9% entre 1985 et 2002, et de 11.8% entre 2003 et 2011. Ceci contraste avec une relative stabilité de l'incidence de l'AVC dans les autres tranches d'âges. Le tabagisme est le facteur de risque vasculaire le plus retrouvé dans cette population (58%).

Une des particularités de l'AVC du sujet jeune réside, en dehors des spécificités étiologiques, dans son impact économique à long terme. Une équipe néerlandaise a suivi pendant 8 ans après leur AVC des adultes dont l'âge est compris entre 18 et 50 ans (5). Ces patients avaient un risque de chômage 9 fois supérieur à celui de la population générale, la tranche d'âge la plus touchée était celle des 35-44 ans.

Le nombre absolu d'AVC risque d'augmenter dans les prochaines années (8). Dans une étude parue en 2005 (9), sur une population anglaise regroupant 91106 sujets, l'*Oxford Vascular Study*, les prévisions annoncent une augmentation de l'incidence des événements vasculaires de 134 % à l'horizon 2030 et de 200% à l'horizon 2040.

Plus de 30% des patients récidivent dans les cinq ans qui suivent le premier AVC, le plus souvent dans la première année (10). Le risque de décès dans l'année est 1.7 fois plus élevé chez les patients ayant un antécédent d'AVC que dans la population du même âge (11).

Il en est de même pour les patients victimes d'AIT chez qui le risque d'AVC à 10 ans est de 19% et le risque d'évènement vasculaire (AVC ou coronaropathie) est de 4% par an (12).

Une stratégie de prévention secondaire efficace et adaptée à chaque patient est donc primordiale, elle découle d'une enquête étiologique optimale permettant de définir le mécanisme de survenue de l'AIC.

Les recommandations internationales actuelles, américaines (13) et européennes (14, 15) indiquent le bilan étiologique minimal à effectuer au décours d'un AIC en vue de la prévention secondaire.

Les critères de diagnostic étiologique des AIC ont fait l'objet de classifications.

II- Classifications étiologiques des infarctus cérébraux

Les premières classifications datent des années 1980 et étaient basées sur les facteurs de risque vasculaires, les signes cliniques, les données de l'imagerie cérébrale et l'anatomie vasculaire, et enfin l'évolution clinique (16).

La détermination la plus précise possible de l'étiologie d'un AIC étant déterminante pour la mise en place d'une stratégie de prévention secondaire adéquate, des classifications étiologiques ont par la suite été développées. Le pronostic d'un AIC est également très lié à son étiologie. Les infarctus d'origine cardio-emboliques sont associés à un taux de mortalité à un mois et à un risque de récurrence plus élevé que les autres étiologies (17).

A partir des années 1990 se développent donc des classifications étiologiques : ce sont les classifications TOAST (18) , ASCOD (19) et CCS (20), les deux premières étant les plus utilisées aujourd'hui.

A- Classification TOAST

La classification TOAST (18) publiée en 1993 par Adams et collaborateurs, regroupe les AIC en cinq catégories distinctes :

- Athérome des gros troncs
- Cardio-embolique
- Maladie des petites artères
- AIC d'origine déterminée autre
- AIC d'origine indéterminée ou cryptogénique

Le diagnostic est basé sur le tableau clinique et les résultats des différentes explorations incluant une imagerie cérébrale par scanner ou Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), une imagerie cardiaque, incluant au moins une échographie, une imagerie vasculaire des artères à visée cérébrale par doppler des troncs supra-aortiques ou artériographie et des examens biologiques.

L'étiologie athéromateuse est retenue s'il existe une occlusion ou une sténose d'allure athéromateuse de plus de 50% d'un gros tronc artériel mise en évidence sur l'imagerie vasculaire, dans le territoire cérébral correspondant aux signes cliniques. Une étiologie cardio-embolique doit avoir été recherchée et exclue.

Les étiologies cardio-emboliques sont séparées en haut risque cardio-embolique et risque intermédiaire cardio-embolique, selon le tableau suivant

Haut risque cardio embolique	Risque cardio-embolique intermédiaire
Valve mécanique	Prolapsus mitral
Fibrillation Atriale (FA)	Calcifications annulaires mitrales
Rétrécissement mitral + FA	Rétrécissement mitral sans FA
Thrombus intra atrial	Contraste spontané de l'OG (smoke)
« Sick sinus syndrome »	Anévrysme du Septum inter-atrial (ASIA)
Infarctus du myocarde récent (< 4 sem)	Foramen Ovale Perméable
Thrombus intra VG	Flutter atrial
Cardiopathie dilatée	« lone atrial fibrillation »
Akinésie segmentaire du VG	Valve biologique
Myxome	Endocardite non infectieuse
Endocardite infectieuse	Insuffisance cardiaque congestive
	Hypokinésie segmentaire du VG
	IDM de moins de 6 mois (> 4 sem)

Au moins une étiologique cardio-embolique doit être mise en évidence. Les modalités d'exploration cardiaque ne sont pas précisées dans la classification TOAST. L'imagerie cérébrale retrouve des lésions corticales, sous corticales, cérébelleuses ou du tronc cérébral d'un diamètre supérieur à 1.5 cm. L'antécédent d'atteinte d'un autre territoire vasculaire est en faveur du diagnostic.

Concernant la maladie des petites artères, le patient doit avoir présenté un syndrome lacunaire correspondant aux symptômes cliniques et ne doit pas montrer de signe clinique évocateur d'une atteinte corticale. Il ne doit pas exister d'étiologie cardio-embolique et l'imagerie vasculaire ne doit pas retrouver de sténose de plus de 50%.

Les AIC d'origine déterminée autre incluent les causes plus rares comme les vascularites cérébrales, les états prothrombogènes, les atteintes hématologiques (drépanocytose par exemple). Les examens complémentaires biologiques ou artériographiques doivent faire la preuve de ces diagnostics rares. Les étiologies cardio-emboliques et athéromateuses doivent être exclues.

Dans certains cas, l'étiologie de l'infarctus cérébral ne peut être déterminé, parfois malgré des explorations exhaustives. Cette catégorie inclut également les patients pour lesquels plusieurs étiologies ont été retrouvées, ne permettant pas un diagnostic de certitude.

B- Classification ASCOD

Elle a été publiée initialement en 2009, puis actualisée en 2013 par Amarenco et collaborateurs (19). Elle comporte cinq cadres étiologiques

A : Athérosclérose

S : *Small Vessel Disease* (Maladie des Petites artères)

C : Cardio-embolique

O : *Other cause* (Autre cause)

D : Dissection

Chaque catégorie peut être gradée à 0 (maladie absente), 1 (présent et cause probable), 2 (présent mais cause possible) ou 3 (présent mais cause peu probable). Un grade de 9 est donné si les explorations sont insuffisantes (annexe 1)

Cette classification permet, contrairement à TOAST, de déterminer plusieurs étiologies possibles pour un même AIC et donner pour chacune d'elle une probabilité adaptée à la situation clinique.

ASCOD classe également les étiologies cardio-emboliques en probabilité forte, intermédiaire et faible. Elles sont résumées dans le tableau suivant :

Causalité certaine	Causalité possible	Causalité peu probable
Rétrécissement mitral	FOP+ ASIA	FOP isolé
Valve mécanique	FOP + TVP/EP après AVC	ASIA isolé
IDM < 4 sem	Contraste spontané intra cardiaque	Calcifications mitrales ou aortiques
Thrombus des cavités gauche	Akinésie apicale et FEVG > 35%	Akinésie du VG non apicale
Anévrisme des cavités gauches	Lésions cérébrales multiples (+/- antécédent IDM/palpitations)	Hyperexcitabilité atriale
FA		FA transitoire < 60 sec
Maladie de l'oreillette		
Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique		
FEVG < 35%		
Endocardite		
Masse intra-cardiaque		
FOP + thrombus in situ ou TVP/EP précédant l'AVC		

Depuis la publication de la classification ASCOD la recherche d'une étiologie cardio-embolique et les implications thérapeutiques qui en découlent ont fait l'objet d'avancées récentes. Ce sont :

-l'utilisation des anticoagulants oraux directs (AOD), depuis le début des années 2010, plus facilement maniable que les antivitamine K (AVK) et ne nécessitant pas de surveillance biologique, ce qui augmente leur acceptabilité auprès des patients (21,22)

- le développement d'enregistreur du rythme cardiaque implantable permettant une recherche plus approfondie d'un trouble du rythme emboligène paroxystique, permettant de traquer la fibrillation atriale. Leur développement est en lien avec celui du concept d'ESUS (*Embolic Stroke of Undetermined Source*). (23–25)

- une modification de la prise en charge du Foramen Ovale Perméable (FOP) dont le lien de causalité dans l'AIC est démontrée depuis 2001 (26). Une étude récente montre la supériorité

de la fermeture de cette malformation cardiaque emboligène par une endoprothèse comparé au traitement médical seul (27).

III- Bilan étiologique des infarctus cérébraux

A- Athérome

La réalisation d'une imagerie des artères à visée cérébrale par échodoppler des artères cervicales et doppler transcrânien, angioscanner et/ou angio-MR des troncs supra-aortiques et des artères intracrâniennes est recommandée pour les patients victimes d'AIT et d'AIC par l'*European Stroke Organization* (ESO) (14). L'*AHA/ASA* préconise un délai < 24h pour la réalisation de ces examens.

L'imagerie artérielle cervico-encéphalique est nécessaire à la prise en charge thérapeutique en urgence, puis en prévention secondaire, des AIC. Elle permet la détection d'une occlusion artérielle et la recherche d'une étiologie artérielle. Elle doit également être disponible chez les patients porteurs d'un FOP car sa normalité fait partie des critères d'éligibilité à une fermeture de FOP (13).

Les modalités de l'imagerie vasculaire sont laissées à l'appréciation du praticien.

Dans le bilan d'une étiologie athéromateuse, une dyslipidémie ou un diabète associé doivent être recherchés (13, 14).

B- Maladie des petites artères

L'*American Heart Association/ American Stroke Association* (AHA/ASA) (13) recommande la réalisation d'une imagerie cérébrale à la phase aiguë d'un AVC.

La visualisation de la microcirculation cérébrale n'est pas accessible par l'imagerie artérielle mais par le biais de l'imagerie parenchymateuse cérébrale. Si le scanner cérébral permet de diagnostiquer l'AIC chez la majorité des patients, l'IRM a une meilleure sensibilité et

spécificité pour le diagnostic de lésion ischémique, notamment lacunaire, pour la recherche de leucopathie et de *microbleeds*, faisant de diagnostic de maladies des petites artères (19).

L'hypertension artérielle (HTA) est la première cause de microangiopathie cérébrale, elle doit être recherchée dans le bilan d'un AVC (13,15). De par la fréquence de son association avec l'HTA, un syndrome d'apnée du sommeil doit être recherché en cas de signes d'orientation clinique (13).

C- Autres étiologies

La dissection artérielle est l'étiologie la plus fréquente chez le sujet jeune. Une IRM comportant une exploration artérielle cervicale, différent de l'examen à visée diagnostique, est l'examen de choix dans cette pathologie (15).

Un bilan d'hémostase de première intention incluant dosage du TP, du TCA et de l'INR, pour les patients recevant un traitement anticoagulant par AVK, est le plus souvent réalisé en pratique courante (13), ainsi qu'une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin avec exploration de la fonction urinaire, un bilan hépatique, un dosage de la troponine sérique et une recherche de syndrome inflammatoire.

Un syndrome des anti-phospholipides (SAPL) doit être recherché chez les patients présentant des signes cliniques ou paracliniques (TCA allongé par exemple) évocateur de cette pathologie (13).

Les explorations complémentaires de seconde intention doivent être adaptées en fonction des anomalies cliniques ou paracliniques retrouvées (13).

D- Etiologies Cardio-emboliques

Les causes cardio-emboliques représentent 30% des AIC. Elles sont différentes selon l'âge des patients ; il s'agit plutôt de FA chez les sujets âgés et de cardiopathie structurelle (FOP par exemple) chez les sujets jeunes. Elles sont associées à des taux de récurrence à court et à long terme et à une mortalité intra hospitalière plus élevée que les autres étiologies d'AIC (28) (29). Les cardiopathies sont classées en cardiopathie à haut risque emboligène et à risque

emboligène intermédiaire selon la classification de Hart (30) et les critères TOAST (18) et ASCOD (19).

La recherche d'une cause cardio-embolique est donc cruciale dans le bilan en phase aiguë de l'AVC et peut modifier la prise en charge thérapeutique du patient (31).

Certains éléments à la phase aiguë de l'AVC peuvent orienter vers une cause cardio-embolique (31). Il s'agit :

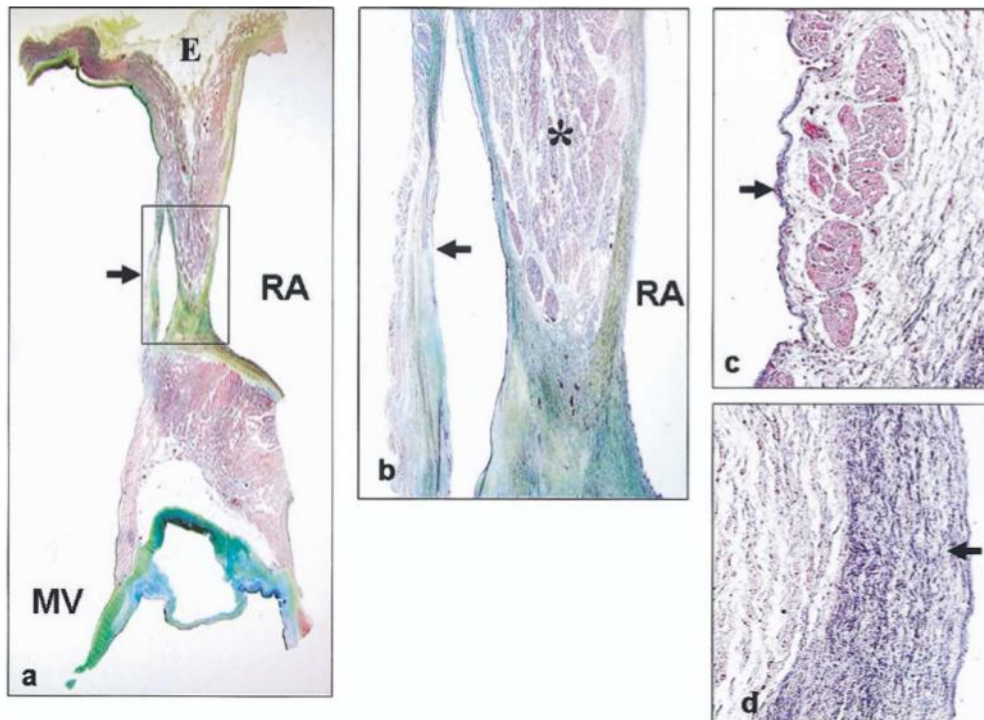
- Cliniquement : d'un déficit maximal d'emblée, d'une régression rapide des symptômes, de douleur thoracique ou de palpitations concomitantes des symptômes neurologiques
- A l'imagerie cérébrale : de plusieurs infarctus dans des territoires artériels différents et/ou de transformation hémorragique
- A l'échodoppler des troncs supra-aortiques et transcrânien : un thrombus mobile carotidien, une re-canalisation précoce, des microembols dans les deux artères cérébrales moyennes
- Biologiquement : par une élévation de la troponine et des enzymes cardiaques et du BNP (*Brain Natriuretic Peptid*)

La Fibrillation Atriale (FA) est la cause la plus fréquente, notamment chez le sujet âgé.

Il existe de nombreuses autres causes plus rares.

D'autres étiologies dont l'imputabilité était discutée ont été mieux caractérisées récemment. Ce fut le cas récemment pour le foramen ovale perméable, malformation cardiaque fréquente qui concerne environ 25% de la population générale (26,32), et qui est caractérisée par une communication anormale entre les deux atriums cardiaques (32).

L'association statistique entre présence d'un FOP et infarctus cérébral du sujet jeune est démontrée dans la survenue d'un AIC depuis la fin des années 1990 (33). La supériorité de la fermeture du foramen ovale perméable par une endoprothèse cardiaque par rapport au traitement médical seul n'a été démontrée qu'en 2017 (27), chez les patients de moins de 60 ans.



1) Bilan rythmologique

Les recommandations actuelles proposent toutes la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations. Des anomalies électrocardiographiques peuvent être témoin d'une atteinte cardiaque aigue concomitante ou d'une pathologie cardiaque chronique. Il peut permettre d'identifier l'étiologie de l'AVC en mettant en évidence une fibrillation atriale, un infarctus du myocarde ou orienter vers une pathologie cardiaque chronique potentiellement source d'emboles (13).

L'ECG peut échouer à mettre en évidence une FA paroxystique. Un monitoring cardiaque doit être réalisé au moins pendant les 24 premières heures suivant l'AIC (13). Un enregistrement cardiaque prolongé peut être envisagé chez les patients victimes d'AIC cryptogénique ou en cas d'éléments d'orientation cliniques ou paracliniques (15).

Une augmentation du taux sérique de NT-proBNP peut être en faveur d'un passage en fibrillation atriale (15), mais son dosage systématique n'est pas recommandé en pratique courante.

2) Bilan morphologique

a- Historique de l'échographie cardiaque

La technique de l'échographie cardiaque a été rendue possible grâce à la découverte des propriétés piézoélectriques de certains cristaux, permettant d'émettre et de recevoir des ultrasons, par Pierre Curie dans les années 1880. Ce n'est qu'à partir des années 1950 que ces cristaux sont utilisés pour développer l'imagerie humaine. Les premiers à utiliser cette technologie pour la réalisation d'une échographie cardiaque furent I. Edler et C. Hertz pour le diagnostic de rétrécissement mitral. Les techniques d'échographies cardiaques furent perfectionnées par la suite. En 1967, Gramiak constate que l'injection d'un produit émulsionné produit une image de contraste visible sur l'échographie. La première échographie cardiaque trans œsophagienne (ETO) a été réalisée en 1976 (34, 35, 36). L'usage de l'échographie cardiaque est aujourd'hui largement répandu : il s'agit du troisième examen paraclinique le plus pratiqué après l'ECG et la radiographie de thorax (37).

b- Modalités d'examens

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est un examen facile d'accès, peu coûteux, en France le coût d'une ETT est de 96.49€, et non invasif (31). L'ETT consiste en l'utilisation d'une sonde composée d'un cristal piézoélectrique posée sur la cage thoracique du patient, permettant d'obtenir une visualisation des cavités cardiaques.

Elle peut être couplée à une épreuve de contraste. L'utilisation de soluté de perfusion émulsionné comme produit de contraste échographique permet l'exploration des shunts du cœur droit. Il existe également des produits de contraste commercialisés (SonoVue®, Optison®) permettant une meilleure exploration du ventricule gauche, notamment de l'apex, et une meilleure visualisation des masses intra-cardiaque (38). Les recommandations européennes concernant l'utilisation des agents de contraste lors d'une échographie cardiaque ont été publiées en 2009 (39).

L'injection intra-veineuse d'un bolus de soluté émulsionné permet d'opacifier l'oreillette droite et de détecter un passage de bulle vers l'oreillette gauche et de diagnostiquer un shunt droit-gauche, le plus souvent via un foramen ovale perméable.

Il n'existe pas de contre-indication à cet examen.

L'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est réalisée grâce à l'introduction dans l'œsophage d'un fibroscope porteur d'une sonde d'échographie. Elle permet une visualisation plus précise des structures cardiaques et a une meilleure sensibilité que l'ETT pour l'identification d'anomalie morphologique (31). En France le coût d'une ETO est de 143.08€. Les indications reconnues de l'ETO sont le diagnostic d'une endocardite infectieuse, l'exploration des valvulopathies, l'imagerie de l'aorte thoracique, notamment dans les situations d'urgence comme la dissection aortique ou la rupture de l'isthme aortique ou dans le cadre du monitoring per-opératoire en chirurgie cardiaque. L'examen est réalisé à jeun. L'ETO peut également être associée à une épreuve de contraste. Les contre-indications à l'ETO sont les troubles de déglutition sévère, les pathologies œsophagiennes sévères, les antécédents d'irradiation médiastinale un état de vigilance non compatible (agitation ou somnolence) ou une pathologie cervicale sévère (luxation atloïdo-axoïdienne ou cyphoscoliose évoluée empêchant l'introduction de la sonde).

Les complications sont rares, de l'ordre de 0.025 % des cas mais peuvent mener à une hypotension artérielle, notamment chez le sujet âgé.

c- Synthèse des recommandations

Les recommandations européennes préconisent la réalisation d'une échographie cardiaque transthoracique (ETT) dans le bilan minimal de recherche d'une cause cardio-embolique (15), notamment chez les patients ayant des antécédents cardiaques, un examen clinique, un ECG, ou une imagerie cérébrale compatible avec une cause cardio-embolique et chez les patients sans étiologie retrouvée. Ce n'est pas le cas des recommandations américaines (13) qui considèrent qu'un patient ayant une fibrillation atriale ancienne ou nouvellement diagnostiquée bénéficie d'une anticoagulation curative, peu importe les résultats de l'échographie cardiaque. Cependant l'AHA/ASA préconise la réalisation d'une échographie cardiaque, sans en préciser la modalité, pour la recherche des critères d'éligibilité à la fermeture de FOP.

L'ESO propose la réalisation d'une ETO pour la recherche de FOP chez les patients de moins de 60 ans n'ayant pas de cause retrouvée à leur AIC après un bilan étiologique exhaustif.

Il n'existe pas de recommandations américaines concernant la réalisation d'une ETO.

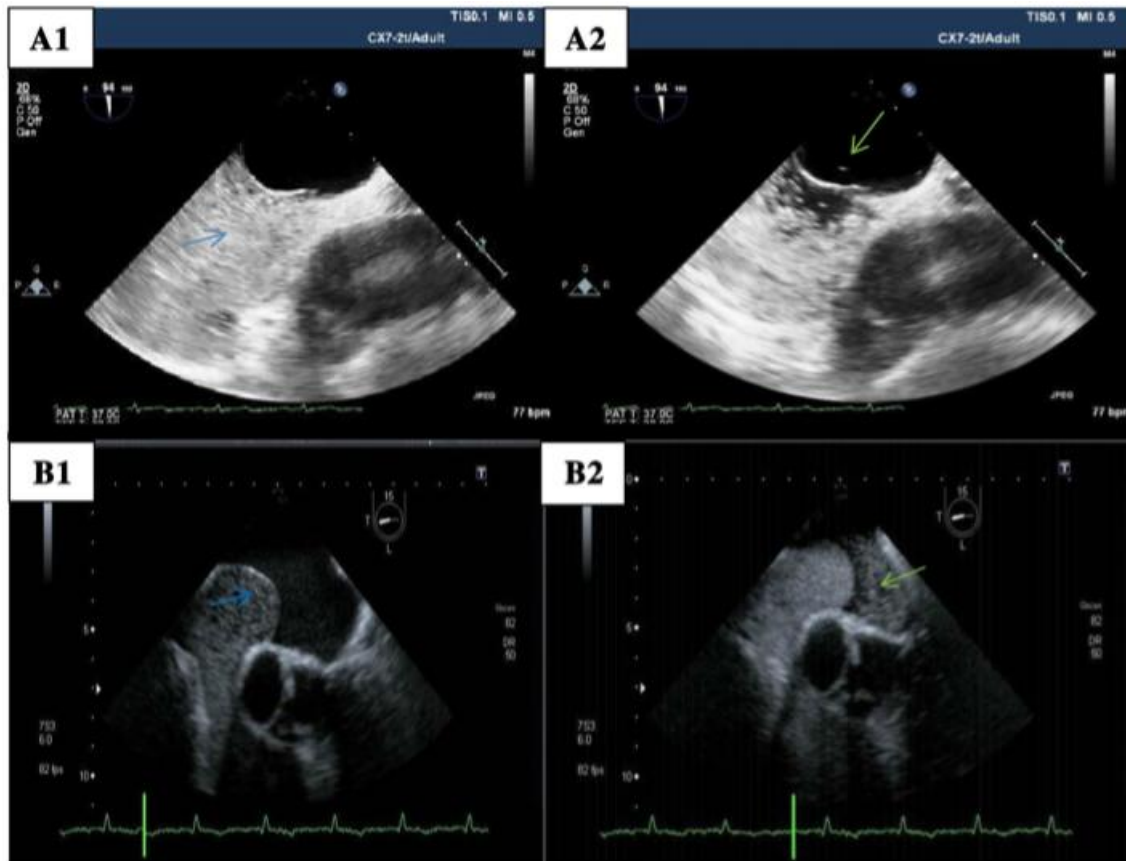
La Société Européenne d'échocardiographie, dans *Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism*, en 2010 (43) propose l'utilisation de l'ETO comme examen de référence à la recherche d'un FOP en première intention. Pour les autres sources d'embolie cardiaque, l'ETT doit être réalisée en première intention, complété si nécessaire par une ETO pour la recherche d'athérome aortique, d'endocardite, de thrombus de valve prothétique.

Une échographie cardiaque peut également être prescrite, dans les suites d'un AIC ou d'un AIT, en dehors du cadre du bilan étiologique, pour mieux évaluer une pathologie générale ou cardiaque : recherche d'argument pour une coronaropathie chez un patient athéromateux, évaluation du retentissement cardiaque d'une HTA ou d'une FA.

d- Cas de la recherche de FOP

Concernant le cas particulier du diagnostic de FOP, l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) avec contraste (par injection intraveineuse de soluté de perfusion émulsionné) est la première étape du diagnostic positif. Il s'agit d'un examen facilement accessible, peu cher et non -invasif. Cependant si la sensibilité reste similaire et proche de 100% (44), la spécificité de l'ETT de contraste est inférieure à celle de l'ETO dans le diagnostic de FOP (87% versus 98%) (45). De même l'ETO permet de mieux caractériser la taille du FOP et la morphologie septale et donc la présence éventuelle d'un anévrisme du septum inter-atrial (ASIA).

L'ETO, associé le plus souvent à une épreuve de contraste, reste donc l'examen de référence du diagnostic de FOP.



Si la confirmation de l'implication étiologique du FOP dans l'AIC date de 2001 (26), les recommandations thérapeutiques n'ont été clarifiées qu'en 2017 avec les études CLOSE (27), REDUCE (46), DEFENSE PFO (47) et RESPECT (48). Des préconisations des Sociétés Françaises de Neurologie Vasculaire (SFNV) et de Cardiologie (SFC) ont été émises en Janvier 2019 (49). Elles encadrent les décisions et les modalités de fermeture de FOP pour les patients de moins de 60 ans.

Ainsi la recherche de FOP est aujourd'hui un des principaux enjeux du bilan cardio-embolique de l'AIC du sujet jeune. Si la prise en charge de cette pathologie emboligène est bien établie pour les patients de moins de 60 ans, elle reste encore à définir pour les patients âgés de 60 à 70 ans. Il est nécessaire dans cette tranche d'âge de considérer les étiologies multiples et de fixer les limites des explorations et ce d'autant plus que la prévalence d'autres étiologies cardio-embolique, notamment la FA, augmente dans cette tranche d'âge par rapport à des patients plus jeunes.

3) Autres explorations à visée cardiologique

Il existe d'autres méthodes pour détecter un shunt droit-gauche, avec la même sensibilité que l'échographie cardiaque. Il s'agit du doppler transcrânien avec injection de bulles (50). Mais si cet examen permet d'affirmer la présence d'un shunt droit-gauche, il doit être complété par une échographie cardiaque afin d'en apprécier la nature. Il permettrait de mieux sélectionner les patients chez qui l'ETO doit être réalisée précocement en cas d'indication à une fermeture de FOP.

La réalisation d'une IRM cardiaque, d'une scintigraphie myocardique, d'une coronarographie et/ou d'un test d'effort peut être discutée en fonction des anomalies retrouvées par l'échographie cardiaque. Leur indication est posée par le cardiologue.

E- Filière AVC dans notre établissement

Dans notre établissement, les patients victimes d'un AIC ou d'un AIT récent sont majoritairement hospitalisés au sein de l'Unité Neuro-Vasculaire (USINV). Les patients bénéficient à l'admission d'une imagerie cérébrale, le plus souvent par scanner multimodalité (comportant un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, un angioscanner cervico-encéphalique et des séquences de perfusion), d'un bilan biologique et d'un ECG, complété d'un monitoring cardiaque parfois associé à un ou plusieurs holter ECG pendant et/ou au décours de l'hospitalisation. Une imagerie artérielle cervicale, par angioscanner et/ou par échodoppler des troncs supra-aortiques, et une IRM cérébrale sont réalisées au plus tard dans les 72 heures suivant l'arrivée du patient. Le doppler transcrânien avec épreuve de contraste n'est pas réalisé dans notre établissement.

Il existe un circuit d'échographie cardiaque rapide entre l'USINV et le service de cardiologie permettant d'obtenir l'examen dans les 4 jours ouvrés pour une suspicion de cardiopathie emboligène à haut risque, dans le mois pour les patients de moins de 60 ans victimes d'un AIC. La demande d'examen est remplie par le neurologue et la modalité d'échographie choisie par le cardiologue en fonction des renseignements cliniques. Dans les autres cas les patients sont préférentiellement adressés vers un cardiologue de ville. Certaines situations sont discutées au cas par cas.

Malheureusement l'accès à cet examen est parfois limité, d'une part liée au nombre restreint d'échographiste expérimentés, aux délais de consultation en cardiologie de ville qui sont parfois longs, et en phase aigüe d'un AVC, aux contre-indications qui empêchent la réalisation de cet examen par voie œsophagienne.

Les patients hospitalisés au CHU sont revus en consultation post AVC dans un délai de 3 à 6 mois, notamment lorsque la cause de l'AVC n'a pas été clairement identifiée pendant l'hospitalisation. Les résultats du bilan cardiaque réalisé en ville sont généralement récupérés à cette occasion.

IV- Notre étude

L'échographie cardiaque est donc l'une des pierres angulaires de la prise en charge des patients victimes d'un AIC, en particulier pour les patients de moins de 70 ans pour lesquels les prises en charge ont changé récemment.

La recherche de FOP par échographie cardiaque est depuis 2017 parfaitement bien définie pour les patients de moins de 60 ans. Pour les patients au-delà de 60 ans, la fermeture de FOP peut être discutée au cas par cas.

L'objectif de notre travail est d'analyser nos pratiques vis-à-vis de la prescription d'échographie cardiaque dans les suites d'un AIC ou d'un AIT.

L'objectif principal est de décrire la place de l'échographie cardiaque, par voie transthoracique et/ou transoesophagienne, chez les patients de moins de 70 ans, victimes d'un AIC ou AIT.

Les objectifs secondaires sont :

- Etudier l'impact thérapeutique de l'échographie cardiaque et la stratégie des examens cardiologiques réalisés à la suite de l'échographie cardiaque dans le bilan étiologique de l'AVC.
- Décrire les spécificités de la prise en charge proposée aux patients de plus de 60 ans.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I- Sélection des Patients

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, portant sur les patients de moins de 71 ans, victimes d'un accident ischémique cérébral ou d'un accident ischémique transitoire, entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 31 Décembre 2017, hospitalisés en USINV et dont les résultats de l'échographie cardiaque réalisée dans le cadre de l'enquête étiologique de leur infarctus cérébral, sont disponibles.

A- Critères d'inclusion

- Patient hospitalisé en Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaire pour un accident ischémique cérébral ou un accident ischémique transitoire du 01/01/2017 au 31/12/2017

ET

- Ayant fait l'objet d'une prescription d'échographie cardiaque transthoracique, transoesophagienne ou les deux dans le bilan étiologique d'un AIC ou AIT

B- Critères d'exclusion

- Patients de plus de 70 ans

La prise en charge des patients dont le résultat de l'échographie cardiaque n'était pas disponible n'a pas été analysée.

II- Mode de Recueil

Les dossiers informatisés des patients ont été consultés, incluant les comptes-rendus d'hospitalisation et de consultation.

Étaient également consultés les dossiers biologiques des patients, ainsi que la totalité des imageries cérébrales et vasculaires des patients.

Les comptes-rendus d'échographie cardiaque transthoracique et/ou transoesophagienne étaient également consultés.

III- Données Recueillies

A- Caractéristiques de la population :

- Données démographiques : Age, Sexe
- Facteurs de Risque Vasculaire : HTA, Tabagisme actif ou sevré, Diabète définie comme glycémie à jeun > 1.26g/L et/ou prise un traitement antidiabétique), Dyslipidémie (LDL cholestérol supérieur à 1 g/L ou prise d'un traitement hypolipémiant), Obésité (IMC supérieur ou égal à 30 kg/m²), Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (défini par un index d'apnée-hypopnée > 15 et/ou un appareillage nocturne), insuffisance rénale chronique (Clairance de la créatinine < 60 mL/min)
- Antécédent neurovasculaire : AIT ou AIC,
- Antécédent de cardiopathie : Infarctus Du Myocarde (IDM), coronaropathie, valvulopathie, cardiopathie structurelle, fibrillation atriale, insuffisance cardiaque (définie par un antécédent de décompensation cardiaque)
- Suivi cardiologique antérieur à l'évènement neuro-vasculaire
- Migraines avec ou sans aura
- Traitement initial : Antiagrégant plaquettaire, hypocholestérolémiant, anti-hypertenseurs, anticoagulants et leurs indications
- Contre-indication à l'ETO : troubles de vigilance, troubles de déglutition, pathologies œsophagiennes, antécédent d'irradiation médiastinale, instabilité hémodynamique ou respiratoire, pathologies cervicales sévères

B- Evènement neurovasculaire :

- Date de survenue
- Type d'évènement AIC ou AIT, et score de risque de récurrence ABCD² (annexe 2) en cas d'AIT
- Localisation cérébrale de l'AIC : Réseau antérieur ou postérieur, atteinte corticale ou non, lésion ischémique unique ou multiple
- Score NIHSS initial

C- Bilan étiologique :

La classification ASCOD était utilisée pour déterminer l'étiologie de l'évènement ischémique. L'étiologie retenue correspondait aux catégories 1 (causalité certaine) et 2 (causalité possible) de chaque cadre étiologique.

Etaient recueillis :

- Modalités et résultats des imageries cérébrales et artérielles (quantification des sténoses carotidiennes selon NASCET)
- Bilan biologique, notamment la recherche de diabète, d'hypercholestérolémie, le taux initial de troponine sérique, la recherche de syndrome des antiphospholipides et de pathologie inflammatoire.

Le bilan cardio-embolique était également détaillé :

- Bilan rythmologique : réalisation et résultats de l'ECG standard (12 dérivations), d'un monitoring cardiaque, d'un holter ECG.
- Bilan échocardiographique : réalisation d'une échographie transthoracique (ETT) et/ou d'une échographie transoesophagienne (ETO) avec ou sans épreuve de contraste, sensibilisée par une manœuvre de Valsalva, le délai de réalisation par rapport à la date de survenue de l'AIC, les anomalies retrouvées et, pour l'ETO, l'éventuelle nécessité d'une sédation. Conformément aux recommandations, l'ETO était précédée d'une évaluation ETT.

Que ce soit pour l'ETT ou pour l'ETO les anomalies retrouvées étaient classées en risque embolique majeur ou intermédiaire, selon la classification ASCOD et les données les plus récentes de la littérature concernant le FOP.

Anomalies à haut risque embolique :

- Rétrécissement mitral
- Valve mécanique,
- Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines),
- Thrombus des cavités gauches,
- Anévrisme des cavités gauches,
- Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique,
- FEVG < 35%,
- Endocardite,
- Masse intra-cardiaque
- FOP + ASIA (base < 15 mm et excursion >10 mm), FOP large (≥ 2 mm et/ou passage > 20 bulles) et/ou FOP associé à thrombus in situ.

Anomalies à risque embolique intermédiaire :

- Contraste spontané intra-cardiaque,
- Akinésie apicale et FEVG > 35 %,
- Oreillette gauche dilatée (volume > 29 mL/m²).

Une échographie était dite « informative » lorsqu'elle mettait en évidence une étiologie cardio-embolique correspondant aux catégories C1 (causalité certaine) et C2 (causalité possible) de la classification ASCOD.

D- Modification de prise en charge du patient

Nous nous sommes intéressés aux modifications de prise en charge pour le patient :

- Leur nature : introduction d'un anticoagulant, d'un traitement médicamenteux autre, réalisation d'exams supplémentaires, prise en charge en cardiologie interventionnelle ou en chirurgie cardiaque, prise de décision pour fermeture de FOP en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) neuro-cardiologique.

- Leurs liens de causalité avec les résultats de l'ETT et/ou de l'ETO

Une échographie était dite « décisive » lorsqu'elle entraînait une modification dans la prise en charge du patient.

IV- Analyses statistiques

Il s'agit d'une étude descriptive.

Les différentes données étaient exprimées en valeur absolue (avec les données entre parenthèse correspondant aux pourcentages), en moyenne (avec les données entre parenthèse correspondant à l'écart-type) ou en médiane [avec les valeurs entre crochet correspondant aux interquartiles [IQ 25-75]].

Un Test t de Student a été utilisé pour comparer les variables continues.

Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative.

RÉSULTATS

Mille cent seize patients ont été hospitalisés en Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2017.

Sept-cent douze patients avaient moins de 70 ans. Parmi eux, 451 patients ont été victimes d'un Accident Ischémique Cérébral (AIC) ou d'un Accident Ischémique Transitoire (AIT).

Pour 46 patients, seule la prise en charge initiale (fibrinolyse IV et/ou thrombectomie) a eu lieu au CHU de Rouen, le bilan étiologique étant réalisé dans un autre centre.

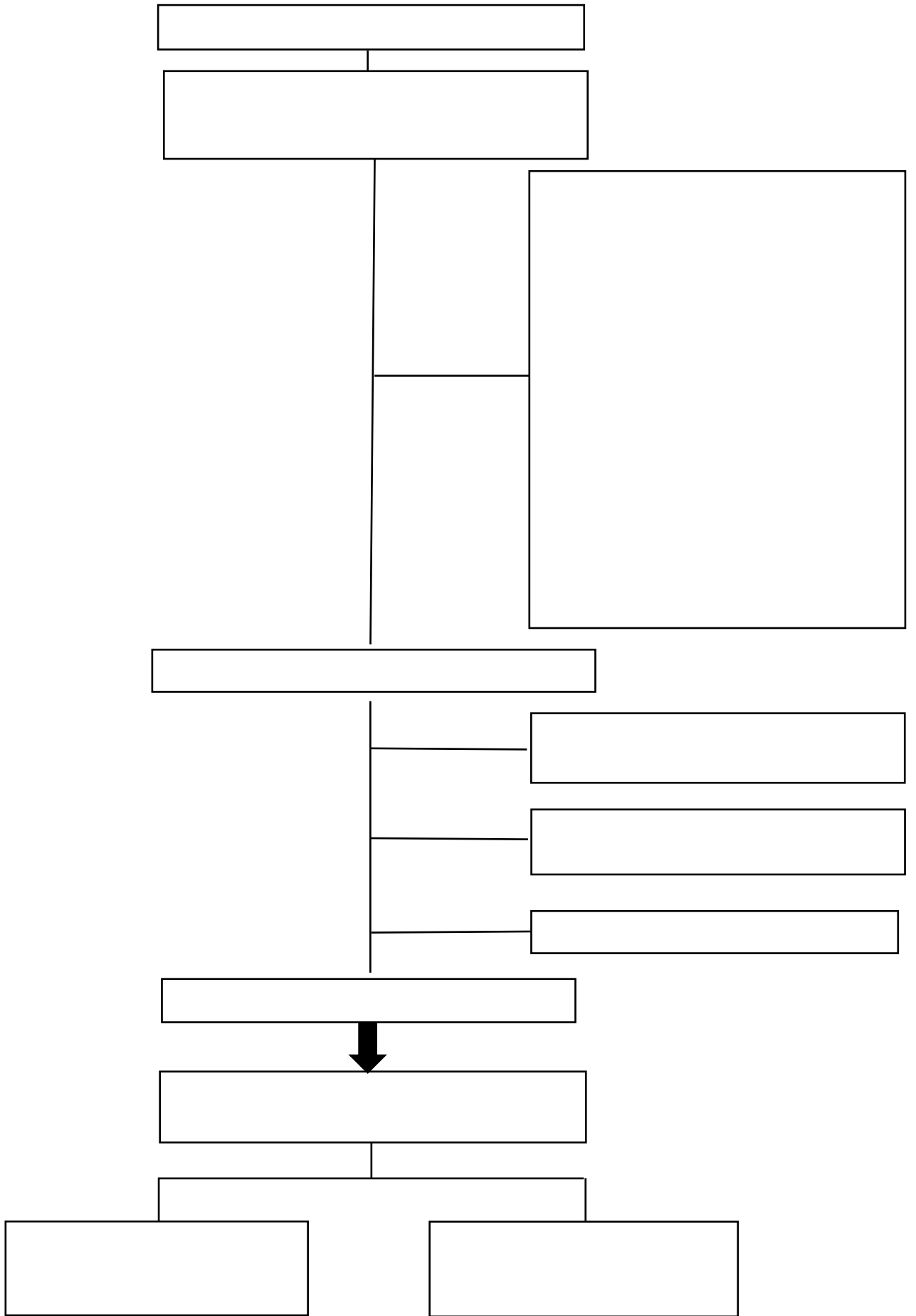
Cinq patients victimes d'un AIC ou d'un AIT sont sortis précocement contre avis médical et n'ont pas eu de suivi ultérieur au CHU de Rouen.

Treize patients sont décédés précocement.

L'échographie cardiaque a été prescrite pour 376 patients (97.2%).

Au total les données de 255 patients, pour qui les résultats de l'échographie cardiaque étaient disponible, ont été analysées.

Pour 121 patients, les données de l'échographie cardiaque n'ont pas pu être récupérées dans le dossier informatique du CHU de Rouen.



I- Caractéristiques de la population

A- Population avec résultat d'échographie cardiaque disponible

1) Données démographiques

Parmi les 255 patients pour lesquels les résultats de l'échographie étaient disponibles, 155 étaient de sexe masculin (60.7%). L'âge moyen était de 55.8 ans, allant de 17 à 70 ans, et 112 patients (43.9%) avaient un âge compris entre 61 et 70 ans. Deux cent vingt-six patients présentaient au moins un facteur de risque vasculaire : 82 patients en avaient un seul, 68 patients avaient 2 facteurs de risque, 51 patients en avaient 3 et 25 patients en avaient 4 ou plus. Vingt-neuf patients ne présentaient aucun facteur de risque vasculaire.

Vingt-cinq patients avaient déjà présenté au moins un évènement neurovasculaire. Quatre patients avaient été victimes de deux AIC/AIT.

Parmi les patients de notre étude, 61 (23.9%) patients avaient des antécédents cardiologiques. Sept patients avaient une Fibrillation Atriale (FA) connue, dont une valvulaire. Treize patients étaient porteurs d'une valvulopathie, dont cinq d'une valve mécanique.

Trois patients avaient une cardiopathie structurelle connue : 2 Communication Inter-Atriale (CIA) et un FOP associé à un ASIA.

Les données démographiques de la population étudiée sont présentées dans le tableau 1

	Population (N= 255)
Âge	55.8 (+/- 11.2)
Sexe Masculin	155 (60.7%)
Evènement Neurovasculaire	
- AIC	212 (83.1%)
- AIT	43 (16.9%)
Au moins un facteur de risque vasculaire	226 (88.6%)
- <i>Tabac</i>	143 (56.1%)
- <i>HTA</i>	119 (46.6%)
- <i>Dyslipidémie</i>	70 (27.5%)
- <i>Diabète</i>	37 (14.6%)
- <i>Obésité</i>	68 (26.6%)
- <i>Insuffisance Rénale Chronique</i>	8 (3.1%)
- <i>SAOS</i>	5 (2%)
- <i>Migraine sans aura</i>	17 (6.7%)
- <i>Migraine avec aura</i>	14 (5.5%)
Antécédent Neurovasculaire	25 (9.9%)
Antécédents Cardiologiques	61 (23.9%)
- <i>Infarctus du Myocarde</i>	12 (4.7%)
- <i>Coronaropathie</i>	20 (7.8%)
- <i>Cardiopathie structurelle</i>	3 (1.2%)
- <i>Valvulopathie</i>	13 (5.1%)
- <i>Fibrillation atriale</i>	7 (2.8%)
- <i>Insuffisance cardiaque</i>	6 (2.4%)

2) Traitement antérieur

Au sein de notre population, 96 patients étaient traités pour une HTA, 56 patients recevaient un traitement par statine, 40 patients recevaient une anti agrégation plaquettaire simple et 3 une bi anti-agrégation.

Treize patients recevaient un traitement anticoagulant. Parmi ces patients 8 recevaient un traitement par Anticoagulant Oral Direct (AOD), 5 pour une FA, 2 pour une thrombose veineuse profonde et 1 pour une valve mécanique. Cinq patients étaient traités par AVK, 4 patients étaient porteurs d'une valve mécanique et un souffrait d'une FA valvulaire.

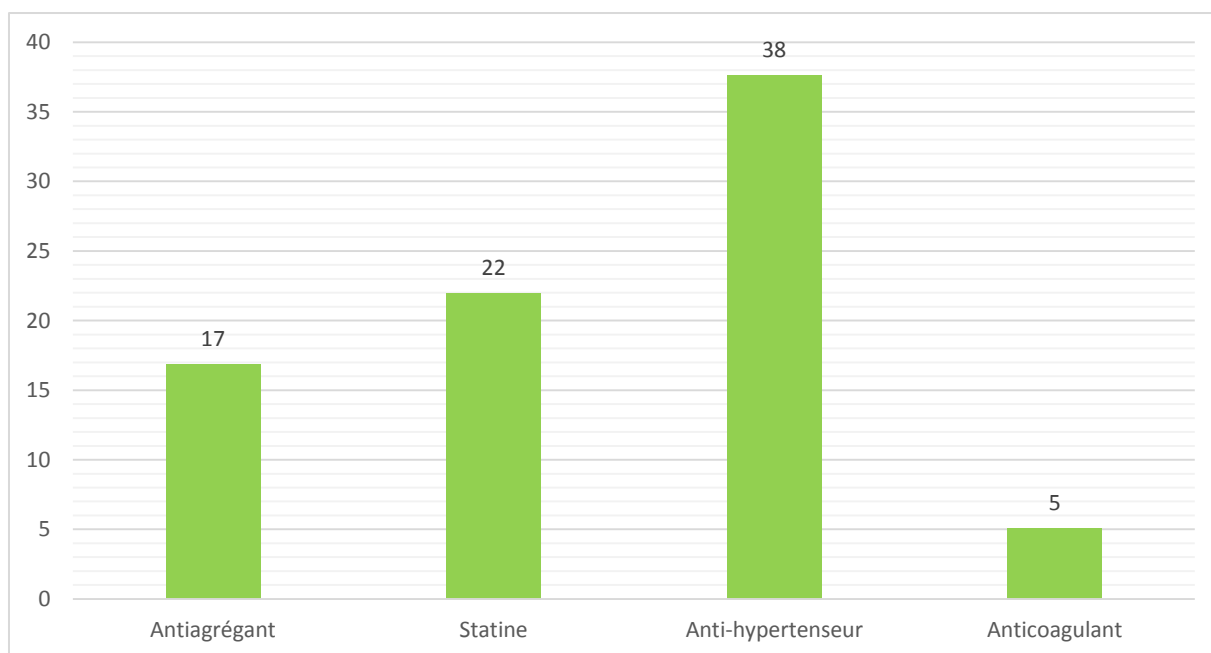


Figure 4- Traitement antérieur à l'évènement neuro-vasculaire (exprimé en % de la population)

B- Population dont le résultat d'échographie cardiaque n'était pas disponible

Parmi les 376 patients ayant fait l'objet d'une prescription d'échographie cardiaque, le résultat n'était pas disponible dans le dossier informatique du CHU pour 121 patients (32.2%).

L'âge moyen de ces patients était de 59.4 (+/- 9.6 ans) et 72.7% d'entre eux (88/121) étaient de sexe masculin.

Parmi ces patients, 30.6% (37/121) avaient un suivi cardiologique antérieur à l'évènement vasculaire.

Soixante-huit patients avaient présenté un AIC et 53 un AIT. Vingt-et-un patients présentaient des lésions ischémiques multiples.

Cinquante-six patients (46.3%) ont été vu en consultation après l'AIC ou l'AIT. Parmi ces patients, 38 n'avaient pas eu d'échographie cardiaque avant la consultation post-AVC et pour les 18 patients restants les résultats des examens cardiologiques n'avaient pas été reçus lors de la consultation. Ces patients n'ont pas été revu en consultation de neurologie par la suite et il était laissé au médecin traitant ou au cardiologue le soin d'adapter la prise en charge du patient si nécessaire.

Vingt-huit patients (23.1%) ont été perdus de vue.

II- Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire

Parmi les patients pour lesquels les résultats de l'échographie cardiaque sont disponibles, 212 patients ont présenté un AIC et 43 un AIT.

Concernant les AIT, le score ABCD² médian était de 4 (+/- 1.5).

Une atteinte de la circulation antérieure était retrouvée chez 191 patients et 88 patients avaient une atteinte de la circulation postérieure. Il était retrouvé des lésions ischémiques multiples chez 52 patients. Le score NIHSS initial médian était de 2 [0-7]. Cent soixante-deux patients (63.5%) avaient un score NIHSS \leq 3, correspondant à un AIC mineur. Quarante-deux patients avaient un NIHSS \geq 10.

Au cours de la première semaine, 63 patients (24.7%) avaient des troubles de la déglutition.

A- Recherche d'Athérome

L'imagerie artérielle cervico-encéphalique a été réalisée pour tous les patients : 223 patients (87.5%) ont eu un échodoppler des troncs supra aortiques, il s'agissait de la seule imagerie artérielle pour 68 patients (26.7%) ; et 183 patients ont eu un angioTDM allant de la crosse aortique jusqu'en intracrânien. Lorsqu'une cause artérielle était particulièrement suspectée, les deux examens étaient prescrits.

Il a été retrouvé des lésions athéromateuses chez 138 patients (54.1%) , dont 20 sténoses carotidiennes > 50% et un thrombus flottant carotidien.

Un dosage de glycémie à jeun était disponible pour 252 patients, elle était \geq 1.26 g/L pour 64 patients.

Les résultats du bilan lipidique étaient disponibles pour 251 patients. Le taux de LDL-Cholestérol était supérieur à 2.6 mmol/L pour 161 patients.

Une étiologie athéromateuse, correspondant aux catégories A1 (causalité certaine) et A2 (causalité possible) a été retenue pour 82 patients (32.2%).

B- Recherche d'une maladie des petites artères

Une imagerie parenchymateuse a été réalisée chez tous les patients : 251 patients (98.4%) ont eu une tomodensitométrie cérébrale, les 4 patients n'ayant pas eu de TDM cérébrale ont été victimes d'un AVC du réveil et ont été évalué d'emblée par IRM, et 250 patients (98%) ont eu une IRM cérébrale.

Quatre patients avaient une contre-indication à l'IRM : 3 patients porteurs d'un Défibrillateur Automatique Implantable (DAI) et une patiente porteuse d'un stimulateur vésical. Une patiente a refusé la réalisation de l'IRM cérébrale. Ces cinq patients avaient une imagerie par TDM cérébrale.

Des anomalies évocatrices de maladie des petites artères ont été retrouvées chez 106 patients.

Une étiologie « maladie des petites artères », correspondant aux catégories S1 (causalité certaine) et S2 (causalité possible) a été retenue pour 60 patients (23.5%)

C- Recherche d'une autre étiologie

L'imagerie artérielle cervico-encéphalique a été obtenue par ARM pour 10 patients. Pour tous ces patients il existait une suspicion de dissection des troncs supra-aortique. Pour un patient une dissection carotidienne a été mise en évidence par un échodoppler des troncs supra-aortiques. Pour 3 patients une dissection a été vue sur l'angioTDM cervico-encéphalique.

Une dissection des troncs supra-aortiques, correspondant aux catégories D1 (causalité certaine) et D2 (causalité possible), a été retenue comme étiologie pour 9 patients (3.5%).

Tous les patients ont eu un bilan biologique incluant Numération Formule Sanguine, ionogramme sanguin, dosage sérique de l'urée, de la créatinine, de la Protéine Réactive C (CRP), des ASAT, ALAT, GGT et phosphatases alcalines ; une mesure de la Vitesse de Sédimentation, du Temps de Céphaline Activée (TCA), du Taux de Prothrombine (TP) et de l'*International Normalized Ratio* (INR) pour les patients recevant un traitement par AVK.

Ce bilan retrouvait un TCA allongé pour 6 patients et un INR inférieur à l'objectif d'anticoagulation pour 3 patients.

Un Syndrome des Anti-Phospholipides (SAPL) a été recherché chez 73 patients (28.6%). Cette recherche a été positive pour un patient.

Il a été recherché des arguments biologiques pour une vascularite chez 62 patients. A l'issue de cette recherche 3 patients avaient des Anticorps Anti-Nucléaires positifs à titre significatif.

Une autre étiologie, correspondant aux catégories O1(causalité certaine) et O2 (causalité possible), a été retenue pour 12 patients (4.7%).

D- Recherche d'une étiologie cardio-embolique

1) Bilan rythmologique

Un électrocardiogramme (ECG) a été réalisé chez tous les patients à leur admission en USINV. Il était anormal pour 42 patients (16.5%). Treize patients étaient en FA sur l'ECG initial, dont 7 pour les quels la FA était déjà connue.

Tous les patients ont eu un monitoring cardiaque. La durée de monitoring était précisée pour tous les patients, elle était en moyenne de 48 heures. Vingt-trois patients avaient une durée de monitoring inférieure à 24 heures et pour 136 patients elle était supérieure ou égale à 48 heures. Le monitoring cardiaque retrouvait des anomalies pour 26 patients (10.2%). Il a été retrouvé une fibrillation atriale pour 14 patients dont 3 pour lesquels l'ECG était normal.

Quatre-vingt dix patients ont eu au moins un enregistrement holter ECG 24 heures au cours de l'hospitalisation initiale et 9 patients ont eu deux holter ECG 24 heures. Il a été retrouvé des anomalies pour 9 patients. Un enregistrement a mis en évidence une fibrillation atriale non détecté par l'ECG et le monitoring cardiaque.

Les anomalies retrouvées lors du bilan rythmologique pendant l'hospitalisation initiale sont résumées dans la figure 5.

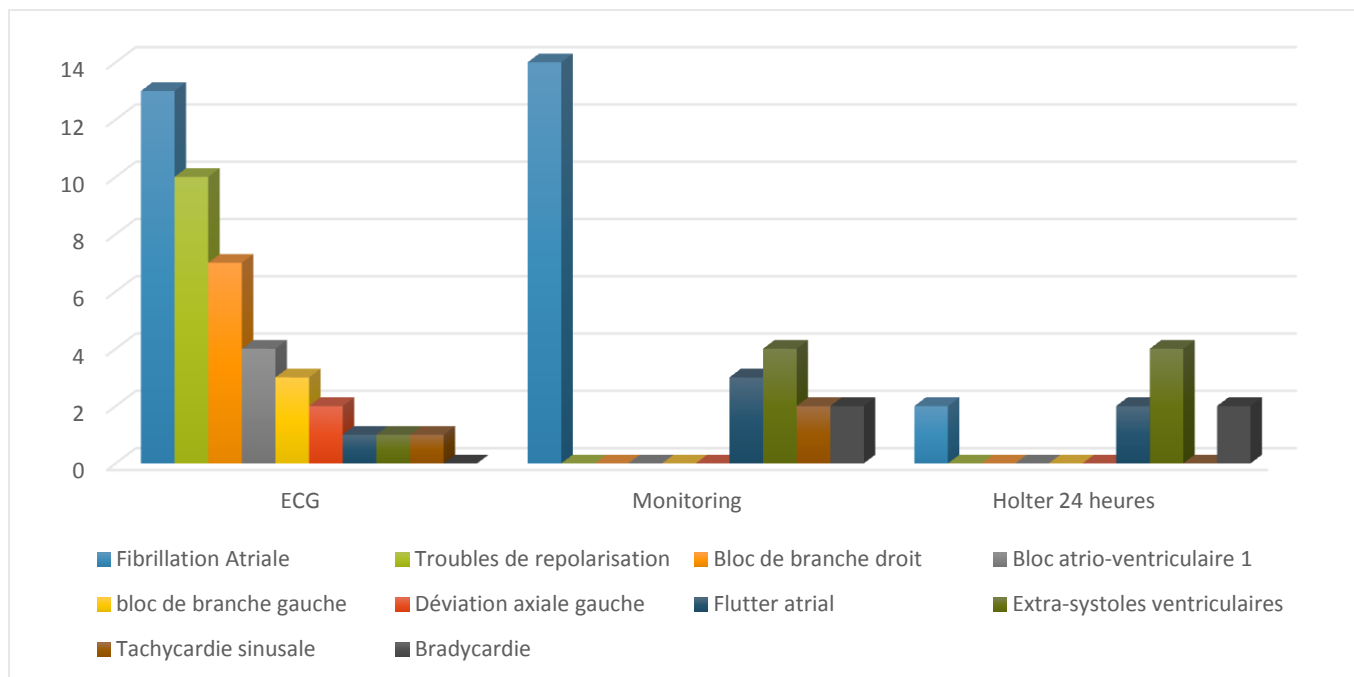


Figure 5- Anomalies retrouvées lors du bilan rythmologique

2) Bilan morphologique

a. *Examens réalisés*

Tous les patients (255) ont eu une échographie cardiaque transthoracique (ETT). Pour 71 patients (27.5%) il a été recherché un FOP. Pour ce faire, l'ETT a comporté une épreuve de contraste (ETT + contraste). Le délai médian de réalisation de l'ETT était de 10 jours [5-92].

Une échographie transoesophagienne (ETO) a été réalisée chez 99 patients (38.8%). L'ETO comportait systématiquement une épreuve de contraste. Le délai médian de réalisation de l'ETO était de 6 jours [4-12]. Pour 4 patients, l'ETO n'a pas pu être réalisé à cause d'un échec d'introduction de sonde.

Seize patients ont eu une ETT + contraste suivie d'une ETO.

Seize patients avaient une contre-indication à la réalisation de l'ETO :

- 9 patients avaient des troubles de la déglutition sévère
- 4 patients présentaient une agitation non compatible avec la réalisation de l'examen
- 3 patients avaient une dysphagie sévère.

L'ETO a été réalisée sous sédation chez deux patients, un patient agité et une patiente pour laquelle l'ETO a été réalisée lors de la prise en charge initiale en réanimation.

b. Anomalies retrouvées

Pour 107 patients, il existait au moins une anomalie à l'ETT.

Pour 9 patients avec une ETT normale une anomalie a été identifiée à l'ETT de contraste

Pour 54 patients, il existait au moins une anomalie à l'ETO, dont 30 patients pour lesquels l'ETT ne retrouvait pas d'anomalie.

Au total pour 136 patients, il existait au moins une anomalie identifiée au cours du bilan échocardiographique.

Les anomalies retrouvées à l'ETT et à l'ETT + contraste sont résumées dans la figure 6

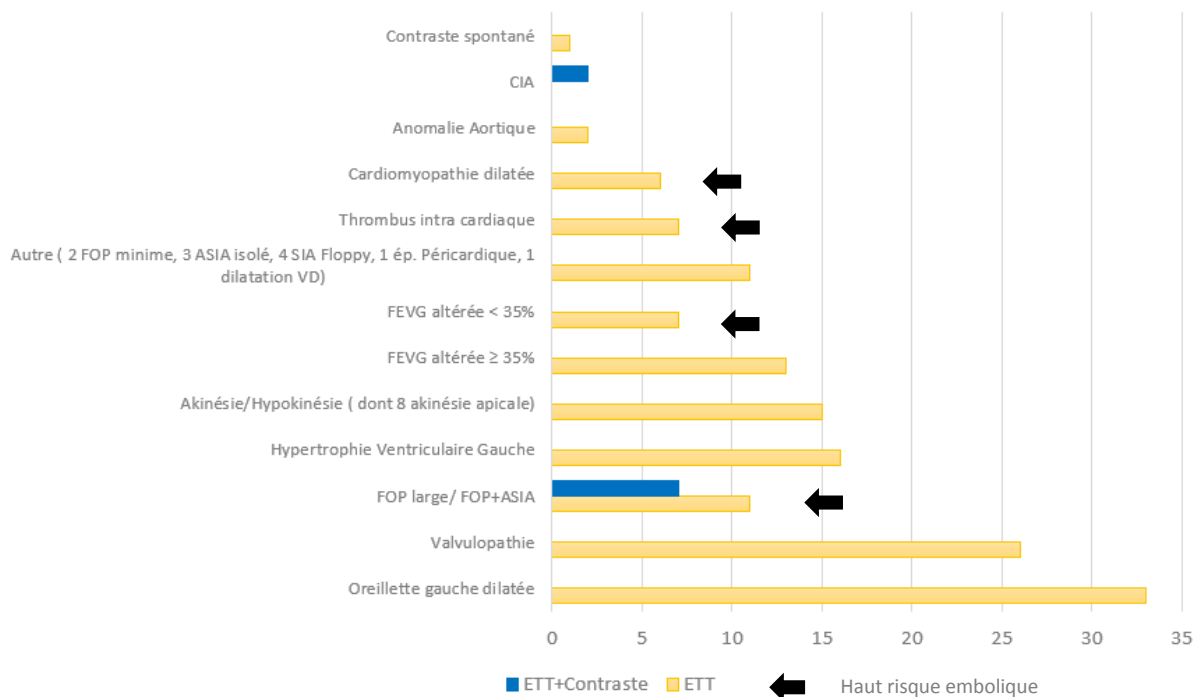


Figure 6 – Anomalies retrouvées à l'ETT et à l'ETT + contraste

41 anomalies étaient classées en haut risque embolique 49 en risque embolique intermédiaire. Pour 5 patients il existait à la fois un haut risque embolique et un risque embolique intermédiaire à l'ETT :

- 3 patients avaient une valve mécanique (haut risque embolique) et une oreillette gauche dilatée (risque embolique intermédiaire)
- 2 patients avaient une akinésie apicale (dont un thrombus du ventricule gauche) (haut risque embolique) et une oreillette gauche dilatée (risque embolique intermédiaire).

Les patients ayant une ETT anormale avaient plus fréquemment des antécédents cardiologiques et avaient déjà présenté un évènement neurovasculaire.

Leurs caractéristiques sont présentées dans le tableau 3.

	ETT normale (N=139)	ETT anormale (N= 116)
Âge (années)	55.4 (+/-11)	56.3 (+/-10.3)
Sexe masculin	77 (55.8%)	78 (66.7%)
Migraine	15 (10.7%)	13 (11.2%)
Antécédent neurovasculaire	10 (7.2%)	15 (12.8%) *
Antécédent infarctus du myocarde	3 (2.2%)	9 (7.7%) *
Coronaropathie	5 (3.6%)	15 (12.8%) *
Valvulopathie	3 (2.2%)	10 (8%) *
Cardiopathie structurelle	0	3(2.5%)*
Fibrillation atriale	7 (5%)	0*
Insuffisance cardiaque	1 (0.7%)	5 (4.3%) *
Infarctus cortical	56 (40.6%)	65 (55.6%)*
Lésions multiples	19 (13.8%)	33 (28.2%)*
NIHSS initial	2 [0-7]	2 [0-7]

*Tableau 2 – Comparaison des caractéristiques des patients en fonction de la présence d'une anomalie à l'ETT. * p < 0.05*

Une échographie transoesophagienne (ETO) a été réalisée chez 99 patients (38.8%). L'ETO comportait systématiquement une épreuve de contraste. Pour 30 patients, il existait une anomalie à l'ETO non vue à l'ETT.

Les anomalies retrouvées à l'ETO sont décrites dans la figure 7.

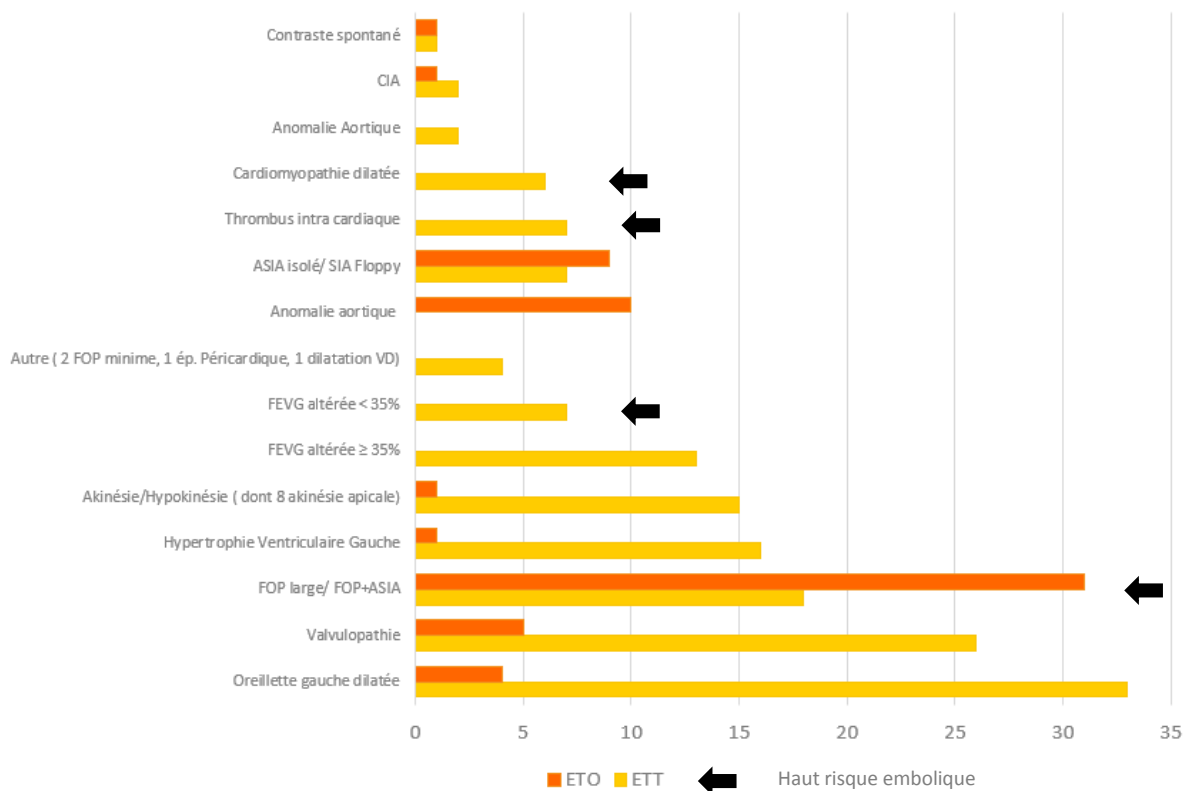


Figure 7-Anomalies retrouvées à l'ETO et à l'ETT

Trente-et-une anomalies retrouvées à l'ETO étaient classées en haut risque embolique et 9 en risque embolique intermédiaire. Un seul patient avait à la fois un haut risque embolique (valve mécanique) et un risque embolique intermédiaire (oreillette gauche dilatée).

Il n'existait pas de différence significative entre les patients ayant une ETO anormale et ceux ayant une ETO normale. Les caractéristiques de ces patients sont décrites dans le tableau 5.

	ETO normale (N= 45)	ETO anormale (N=54)
Âge (années)	47.2 (+/-12.6)	50.5 (+/-11)
Sexe masculin	25 (55%)	30 (55%)
Migraine sans aura	2 (4.4%)	5 (9.3%)
Migraine avec aura	2 (4.4%)	5 (9.3%)
Antécédent neurovasculaire	3 (6.7%)	5 (9.3%)
Antécédent infarctus du myocarde	2 (4.4%)	1 (1.9%)
Coronaropathie	4 (8.9%)	2 (3.7%)
Valvulopathie	1(2.2%)	4 (7.4%)
Cardiopathie structurelle	0	2 (3%)
Fibrillation atriale	2 (4.4%)	1 (1.9%)
Insuffisance cardiaque	2 (4.4%)	0
Infarctus cortical	24 (53.3%)	28 (51.8%)
Lésions multiples	9 (20%)	13 (24%)
NIHSS initial	2 [0-6]	3 [0-8]

L'échographie cardiaque était dite informative pour 54 patients (21.2%).

Pour 26 patients l'échographie informative était une ETT.

Pour 28 patients l'échographie informative était une ETO

Une étiologie cardio-embolique, correspondant aux catégories C1 (causalité certaine) et C2 (causalité possible), a été retenue pour 82 patients (32.2%).

E- Etiologie non définie

Pour 79 patients, aucune étiologie n'avait été identifiée à l'issue du bilan étiologique réalisé au cours de l'hospitalisation.

Pour 50 patients, deux étiologies d'imputabilité équivalente avaient été identifiées. Pour 6 patients, trois étiologies d'imputabilité équivalente, athérome, microangiopathie et cause cardio-embolique avaient été identifiées.

III -Modification de prise en charge

L'échographie cardiaque était dite décisive pour 87 patients.

La prise en charge de 47 patients a été modifiée dans les suites de l'ETT.

La prise en charge de 40 patients a été modifiée dans les suites de l'ETO.

Pour ce qui est des échographies informatives, elles étaient également décisives pour 36 patients. Une ETT Informative-Décisive était retrouvée pour 16 patients et une ETO Informative-Décisive était retrouvée pour 20 patients.

A- ETT décisive

1) Modification thérapeutique

Dix-huit patients (7.1%) avaient une indication à l'introduction d'un traitement anticoagulant.

2) Examens supplémentaires

Il a été décidé de l'implantation d'un dispositif enregistreur type REVEAL® pour deux patients présentant des infarctus multiples, corticaux, ayant une oreillette gauche dilatée à l'ETT sans anomalie enregistrée lors des premières explorations rythmologique. Le REVEAL® mettait en évidence une FA, avec indication à une anticoagulation pour ces deux patients. Un patient a eu une implantation d'un défibrillateur automatique implantable, devant la découverte d'une cardiomyopathie dilatée à coronaire saine, avec FEVG effondrée.

Trois patients ont eu un complément d'examen par IRM cardiaque, qui a permis d'évaluer la viabilité myocardique pour 3 d'entre eux, et de découvrir un syndrome de non-compaction du ventricule gauche pour un patient. Neuf patients ont eu une exploration par coronarographie, dont une en urgence avec implantation d'un stent coronarien actif.

B- ETO décisive

1) Modification thérapeutique

Deux Patients avaient une indication à un traitement anticoagulant

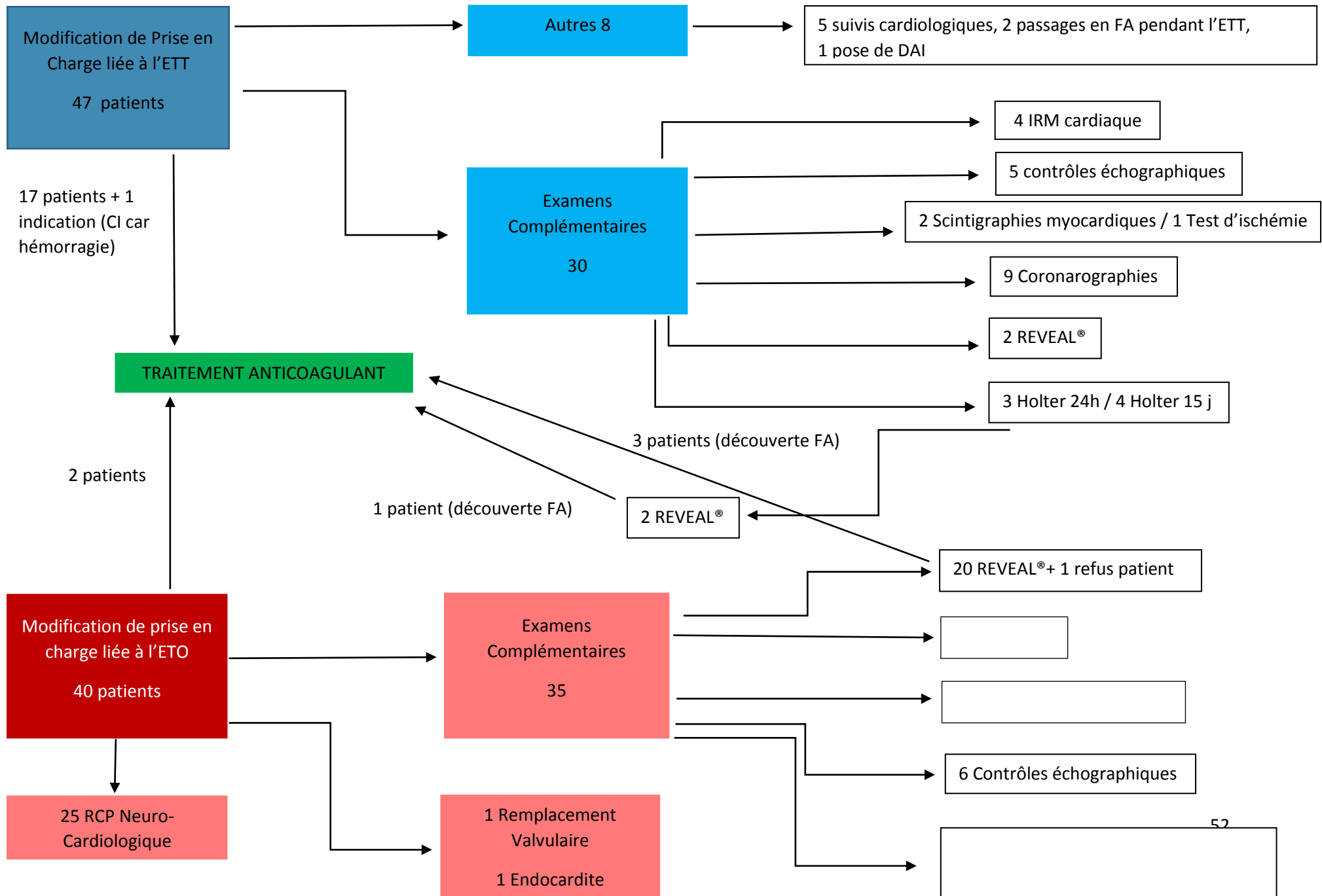
Vingt-cinq dossiers de patients ont été présenté en Réunion de concertation pluridisciplinaire neuro-cardiologique, aboutissant à 17 indications de fermeture de FOP. Deux patients ont refusé cette prise en charge, Parmi les patients pour lesquels l'indication d'une fermeture n'a pas été retenue : 6 patients n'avaient pas d'indication à une fermeture après examens complémentaires (FOP minime, découverte de FA à la suite d'un REVEAL, un patient a été victime d'une erreur diagnostique (CIA après contrôle ETO), et un patient est décédé précocement, après implantation d'un REVEAL®, des suites d'un cancer du poumon.

Cinq patients avaient un FOP remplissant les critères morphologiques de fermeture et n'ont pas été présenté en réunion de concertation pluridisciplinaire neuro-cardiologique. Une fermeture de FOP ne leur a pas été proposée : 1 patient avait fait un AIT, 1 patient avait plus de 60 ans, 1 patient avait des troubles cognitifs évolués, 1 patient avait une maladie de Vaquez associée et 1 patient a été perdu de vue.

2) Examens supplémentaires

Vingt patients ont eu une implantation d'un enregistreur type REVEAL®, permettant de découvrir 3 FA.

Les modifications de prise en charge des patients en fonction des échographies décisives sont résumées dans la figure 9.



IV- Spécificité des patients de plus de 60 ans

A- Caractéristiques de la population

Nous avons comparé les caractéristiques initiales des patients de 60 ans et moins à celle des patients plus âgés. L'intoxication tabagique est plus fréquente chez les patients les plus jeunes tandis que les autres facteurs de risque vasculaires (HTA, dyslipidémie, diabète de type 2) sont plus fréquemment retrouvés dans la population la plus âgée.

Les patients de plus de 60 ans ont plus fréquemment des antécédents neurovasculaire, d'infarctus de myocarde, de coronaropathie et d'insuffisance cardiaque.

La prévalence de la FA préexistante à l'évènement neurovasculaire est similaire dans les deux populations.

Ces résultats sont présentés dans le tableau 4.

Caractéristiques initiales	Patients d'âge ≤ 60 ans (N= 143)	Patients d'âge > 60 ans (N=112)
Sexe masculin	79 (55.2%)	76 (67.8%)*
Tabac	88 (61.5%)	55 (49.1%)*
HTA	50 (34.9%)	69 (61.6%)*
Dyslipidémie	25 (17.5%)	45 (40.2%)*
Diabète de type 2	10 (7%)	27 (24.1%)*
Migraine	19 (13.2%)	9 (8%)
Antécédent Neurovasculaire	12 (8.4%)	13 (11.6%)
Antécédent IDM	4 (2.8%)	8 (7.1%)
Coronaropathie	5 (3.5%)	15 (13.4%)*
Valvulopathie	7 (5.3%)	6 (4.8%)
Cardiopathie structurelle	3 (2%)	0
FA connue	3 (2.1%)	4 (3.4%)
Insuffisance cardiaque	1 (0.7%)	5 (4.5%)

*Tableau 4- Comparaison des caractéristiques initiales en fonction de l'âge *p<0.05*

B- Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire

Il était retrouvé autant d'infarctus corticaux (50.3% versus 43.8%) et de lésions ischémiques multiples (18.2% versus 23.2%) chez les patients de 60 ans et moins et les patients de plus de 60 ans.

Tous les patients avaient une exploration par ECG, 53 holters ECG 24 heures ont été réalisés chez les patients de moins de 60 ans (37.5%) et 36 chez les patients de plus de 60 ans

(32.1%). Une fibrillation atriale a été découverte chez 8 patients de moins de 60 ans (5.5%) et chez 14 patients de plus de 60 ans (12,5%). Le bilan rythmologique met plus fréquemment en évidence un trouble du rythme emboligène chez les patients les plus âgés.

Une recherche de SAPL était plus fréquemment réalisée chez les patients plus jeunes, 64 (44.8%) des patients de moins de 60 ans et 9 patients (8%) de plus de 60 ans.

Les patients les plus jeunes avaient plus fréquemment une exploration par ETT avec épreuve de contraste et par ETO que les patients de plus de 60 ans, et ce dans un délai plus court.

Un FOP était retrouvé chez 28 patients (19.6%) de moins de 60 ans, et chez 7 patients (6.2%) de plus de 60 ans. Cette différence est statistiquement significative.

La proportion de patients pour lesquels une étiologie cardiaque était retenue était similaire dans les deux groupes, 45 patients de moins de 60 ans (31.5%) et 37 patients de plus de 60 ans (33%).

Les étiologies cardiaques retenues étaient :

-Pour les patients de 60 ans et moins : 25 FOP, 2 CIA, 8 découvertes de FA, 3 FA déjà connues, 3 valves mécaniques, un thrombus flottant de la crosse aortique, 3 cardiopathies avec FE basse

-Pour les patients de plus de 60 ans : 5 FOP, 14 découvertes de FA, 4 FA déjà connues, 2 valves mécaniques, 12 cardiopathies avec FE basse

Il était conclu à une étiologie multiple pour 32 patients de moins de 60 ans (22.4%) et 24 patients de plus de 60 ans (21.4%).

A l'issue du bilan étiologique, il n'a pas été identifié d'étiologie chez 52 patients (36.3%) de moins de 60 ans, plus fréquemment que chez les patients plus âgés où aucune étiologie n'a été mise en évidence chez 27 patients (24.1%).

Les modalités et résultats de l'échocardiographie et les délais de réalisation sont présentés dans le tableau 5.

Echocardiographie	Patients d'âge ≤ 60 ans (N= 143)	Patients d'âge > 60 ans (N=112)
ETT + Contraste	50 (35%)	20 (17.9%)*
Délai ETT (jours)	8 [5-32]	30 [5-120]*
ETT + ETO	82 (57.3%)	17 (15.2%)*
Délai ETO (jours)	7 [4-12]	5 [4-10]

*Tableau 5- Comparaison des modalités et délais de l'échocardiographie en fonction de l'âge *p<0.05*

C- Modification de prise en charge

Nous avons comparé la prise en charge proposée aux patients de 60 ans et moins à celle proposée aux patients de plus de 60 ans.

La proportion de patients pour qui l'échographie était informative est similaire dans les deux populations, néanmoins pour les patients de 60 ans et moins, il s'agit le plus fréquemment d'une ETO informative (22/33) alors que pour les patients de plus de 60 ans c'est l'ETT qui plus fréquemment informative (15/21).

L'échographie est plus souvent décisive chez les patients les plus jeunes. Lorsque l'échographie est décisive, il s'agit le plus souvent d'une ETO chez les sujets les plus jeunes, et d'une ETT chez les sujets plus âgés.

Les patients de plus de 60 ans recevaient plus fréquemment un traitement anticoagulant à l'issue du bilan étiologique que les patients plus jeunes.

Les dossiers des patients de 60 ans et moins étaient plus fréquemment présentés en RCP neuro-cardiologique et recevaient plus fréquemment une indication à une fermeture de FOP.

Il était plus fréquemment implanté un REVEAL® chez les patients les plus jeunes.

Les résultats sont présentés dans le tableau 6.

Prise en charge	Patients d'âge ≤ 60 ans	Patients d'âge > 60 ans
------------------------	--------------------------------	-----------------------------------

	(N= 143)	(N=112)
Echographie Informativ	33 (23.1%)	21 (18.8%)
- <i>ETT informative</i>	11 (7.7%)	15 (13.4%)
- <i>ETO informative</i>	22 (15.4%)	6 (5.4%)
Echographie Décisive	57 (39.9%)	30 (26.8%)*
- <i>ETT décisive</i>	23 (16.1%)	24 (21.4%)
- <i>ETO décisive</i>	34 (23.8%)	6 (5.4%)
Echographie Informativ- Décisive	22 (15.4%)	14 (12.5%)
- <i>ETT informative-décisive</i>	6 (4.2%)	10 (8.9%)
- <i>ETO informative- décisive</i>	16 (11.2%)	4 (3.6%)
Traitement Anticoagulant	24 (17.1%)	26 (24.8%)
RCP Neuro-cardiologique	20 (14%)	5 (4.5%)*
- <i>Dont indication fermeture FOP</i>	16 (11.2%)	1 (0.9%)
REVEAL®	19 (13.3%)	6 (5.4%)*
- <i>Dont mise en évidence FA</i>	1 (0.7%)	3 (2.7%)
Coronarographie	6 (4.2%)	5 (4.5%)

*Tableau 6- Comparaison des prises en charge proposées en fonction de l'âge *p<0.05*

DISCUSSION

Nous avons étudié l'impact de l'échographie cardiaque réalisée dans les suites d'un AIC ou d'un AIT sur l'enquête étiologique et la prise en charge des patients.

Sur la période allant du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2017, 451 patients victimes d'un AIC ou d'un AIT, dont l'âge était inférieur ou égal à 70 ans, ont été hospitalisé au sein de l'USINV du CHU de Rouen. Parmi eux, 387 patients ont été pris en charge à la fois à la phase aigüe et pour le suivi de l'évènement neuro-vasculaire.

Trois-cent-soixante-seize patients (97.2%) ont fait l'objet d'une prescription d'échographie cardiaque. Le résultat de cet examen était disponible pour 255 patients (67.8%).

Le taux très élevé de prescription de l'échographie cardiaque est conforme aux recommandations les plus récentes de l'ESO (15) qui préconise la réalisation d'une ETT dans le bilan minimal de l'AIC. Cependant pour un tiers des patients, le résultat de cette échographie n'a pas été récupéré.

Dans notre étude, l'indication de l'échographie cardiaque, à savoir la poursuite du bilan étiologique ou l'évaluation du retentissement cardiaque d'une autre pathologie (HTA, patient poly athéromateux par exemple), n'a pas pu être évaluée. Le formulaire de demande d'examen n'étant pas disponible dans le dossier informatique pour les examens réalisés au CHU et l'ordonnance d'échographie cardiaque n'en précisait qu'exceptionnellement l'indication pour les examens réalisés en externe.

Dans la population pour laquelle le résultat de l'échographie cardiaque est disponible, une étiologie athéromateuse a été retrouvée pour 32.2% des patients, une maladie des petites artères pour 23.5%, une dissection pour 3.5%, une autre étiologie pour 4.7% et une étiologie cardio-embolique pour 32.1% des patients. Aucune étiologie n'a été identifiée chez 30.9% (79/255) des patients. Pour 21.9% (56/255) des patients co-existaient plusieurs étiologies de même imputabilité. Ces données sont cohérentes avec celles retrouvées dans la littérature (18,19,28).

Tous les patients pour lesquels le résultat de l'échographie cardiaque était disponible ont eu une ETT, et pour 27.5% (70/255) cet examen a été complété par une épreuve de contraste. Le délai médian de réalisation de cet examen était de 10 jours [5-92].

Pour 121 patients (32.2%), le résultat de l'échographie prescrite n'était pas disponible. Seulement 55.5% de ces patients ont été suivis en Neurologie au CHU de Rouen par la suite, et 24% (29/121) des patients ont été perdus de vue.

L'échographie cardiaque était donc prescrite en externe. La majorité des patients pour lesquels le résultat de l'échographie cardiaque n'était pas disponible, malgré un suivi neurologique, n'avait pas eu d'échographie avant la consultation post-AVC.

L'ETT retrouvait une anomalie pour 45.5% (116/255) des patients. Les principales anomalies retrouvées étaient une oreillette gauche dilatée chez 33 patients, une valvulopathie chez 26 patients (dont cinq valves mécaniques), un FOP large et/ou associée à un ASIA chez 18 patients, une altération de la fonction ventriculaire gauche chez 20 patients, dont 7 avec une FEVG < 35%, des troubles de la cinétique segmentaire chez 15 patients et 7 patients avaient un thrombus intra-cardiaque. Nos données concordent avec la littérature. Ainsi dans une étude rétrospective de Harris et collaborateurs (40), parue récemment, incluaient 548 patients consécutifs victimes d'un AIC. L'âge moyen était de 71 ans. Dans cette cohorte 483 patients avaient eu une ETT (88.1%) et 65 patients ne s'étaient pas vu prescrire d'échographie (11.9%). L'ETT était anormale pour 38% des patients. Il était retrouvé une oreillette gauche dilatée chez 23% des patients, une altération de la fonction ventriculaire pour 7% des patients, un FOP + ASIA chez 7% d'entre eux, un thrombus intra-cardiaque chez 5% des patients et des anomalies valvulaires pour 2% d'entre eux.

Une ETO a été réalisée en plus de l'ETT, chez 99 patients. Le délai médian de réalisation de l'examen est de 6 jours [4-12]. Elle était anormale pour 54 patients (55%), dont 30 avaient une ETT normale. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées étaient un FOP large et/ou associé à un ASIA pour 31% des patients, des anomalies de la crosse aortique, principalement

de l'athérome pour 10% des patients, un AISA isolé ou un SIA floppy pour 10% des patients, une valvulopathie chez 5% d'entre eux et une oreillette gauche dilatée chez 4% des patients.

Ces données sont cohérentes avec celles de la littérature (42,51–53) où le taux d'ETO anormale est situé autour de 45% hormis pour la fréquence du FOP qui est plus élevée dans notre population. Ceci peut s'expliquer par un âge moyen plus bas que dans la plupart des études, mais une série de 54 patients victimes d'un AIC et d'âge moyen de 57 ans retrouvait une prévalence du FOP à l'ETO de 27.8%, comparable aux chiffres retrouvée dans notre étude (54).

Zhang et collaborateurs (55) retrouvaient une corrélation en ETO entre la présence d'antécédents cardiaques et la présence d'anomalies échographiques. Dans notre étude, ceci est vérifié pour l'ETT mais pas pour l'ETO.

Pallesen et collaborateurs (56) ont comparé les caractéristiques des patients ayant une ETO normale et anormale dans une population de 791 patients victimes d'un AIC. Les patients ayant une ETO anormale avaient un NIHSS initial significativement plus élevé, des lésions ischémiques multiples et une atteinte plus fréquente de la circulation postérieure. Une autre étude cas-témoin retrouve un nombre d'ETO anormale plus élevé chez les patients les plus âgés (57).

Dans notre étude les lésions ischémiques multiples étaient effectivement associées à plus d'anomalie échographique. Ce n'est pas le cas du NIHSS initial élevé.

Dans notre étude, 13 patients (5%) avaient une contre-indication à l'ETO en lien avec les symptômes de l'AIC récent : 9 patients avaient des troubles de la déglutition sévère et 4 une agitation non compatible avec la réalisation de l'examen.

L'échographie était dite informative, c'est-à-dire qu'elle permettait de retenir une étiologie cardio-embolique, chez 54 patients (21.2%). Elle permettait de retrouver 65.8% (54/82) des étiologies cardiaques dans notre population.

L'ETT était informative pour 10% (26/255) des patients. L'ETO était informative pour 28% (28/99) des patients.

Deux tiers (36/54) des échographies informatives étaient également décisives, c'est-à-dire qu'elle retrouvaient une étiologie cardio-embolique et entraînaient une modification de prise en charge du patient. Cela représentait 14% des patients.

L'ETT était informative et décisive pour 6.3% (16/255) des patients. Dans leur étude (40) Harris et collaborateurs montrait que l'ETT entraînait la réalisation d'examen complémentaires chez 9% des patients et une modification thérapeutique chez 5% d'entre eux. Dans cette étude les patients pour lesquels l'ETT a le plus d'impact thérapeutique sont plus jeune et ont plus fréquemment des antécédents cardiaques, contrairement aux patients qui bénéficient le moins de l'ETT, plus âgé et plus soient atteint d'une FA connue avant l'évènement neurovasculaire, ainsi que les patients ayant un infarctus lacunaire.

Une étude rétrospective récente (40) portant sur 483 patients victimes d'un AIC évalue l'utilité de l'ETT dans le bilan étiologique de l'AIC. Dans cette étude tous les patients de moins de 60 ans bénéficiaient d'une ETT avec épreuve de contraste, pour ce qui était des patients de plus de 60ans, l'échographie était réalisée sur avis du neurologue vasculaire. Il était recueilli le nombre d'ETT montrant un diagnostic cardio-embolique, et le nombre de patient ayant eu un changement de prise en charge dans les suites de l'ETT, par des explorations complémentaires ou une modification thérapeutique. Pour 38% des patients, l'ETT apportait une aide au diagnostic. Pour 8.5 % des patients elle conduisait à réaliser des examens complémentaires et chez 5% des patients elle conduisait à modifier la prise en charge : introduction d'une anticoagulation dans 4.5% des cas et procédure de cardiologie interventionnelle ou de chirurgie cardiaque dans 0.5% des cas.

L'ETO était informative et décisive pour 20.2% (20/99) des patients, ce qui est un peu plus élevé que dans la littérature. Katsanos et collaborateurs relèvent dans leur étude (58) 88 patients ayant eu une ETO dans le bilan d'un AIC cryptogénique. L'âge moyen des patients était de 58.9 ans. Il était retrouvé des anomalies échographiques chez 69% des patients. Ces anomalies avaient entraîné une modification thérapeutique chez 9% d'entre eux, dont l'introduction d'un traitement anticoagulant chez 5.7% des patients.

Mais, même s'il n'était pas retenu d'étiologie cardio-embolique à la suite de la réalisation de l'échographie cardiaque, celle-ci était dite décisive, c'est-à-dire qu'elle entraînait une modification thérapeutique chez 34,1% (87/255) des patients. Une dilatation de l'oreillette gauche, anomalie la plus fréquemment retrouvée dans notre population, ne peut être retenue à elle seule comme étiologie cardio-embolique mais est fortement évocatrice de trouble du rythme cardiaque. La découverte d'une oreillette gauche dilatée a entraîné un complément d'exploration rythmologique pour la plupart des patients.

L'ETT était décisive pour 18.4% des patients (47/255). Elle a permis de poser 18 indications d'un traitement anticoagulant (7%) et 30 examens complémentaires ont été réalisés dans les suites de l'ETT, dont 4 implantations (et deux après holter ECG prolongé) d'un dispositif enregistreur de l'activité cardiaque, type REVEAL®, dont 1 a permis de mettre en évidence une FA. Le patient a reçu un traitement anticoagulant.

Un patient a eu une coronarographie en urgence avec implantation d'un stent actif, dans le cadre d'un infarctus du myocarde à la phase aigüe.

Une autre étude (54) retrouvait une modification de prise en charge liée à l'ETT chez 11.1 % des patients.

Une explication de l'absence de cause cardio-embolique retrouvée sur certaines ETT est peut-être liée au délai de réalisation de l'examen qui est de 10 jours [5-92]. En effet certaines causes cardio-embolique ne sont visibles qu'à la phase aigüe de l'AIC, c'est le cas du thrombus intra cardiaque par exemple, qui disparaît en quelques semaines. Ceci souligne l'importance d'un examen précoce.

L'ETO était décisive pour (40.4%) des patients (40/99). Elle a permis de poser une indication à un traitement anticoagulant pour 5 patients, le dossier de 25 patients a été discuté en staff de cardiopathie structurelle, et 17 indications de fermeture ont été posées. Un patient a été prise en charge pour un remplacement valvulaire aortique et un patient a été transféré dans le service de maladie infectieuse et traité pour une endocardite.

Deux études, datant de 2002 (41) et 2005 (42) évaluent l'intérêt de l'ETO sur la prise en charge des patients victimes d'un AIC ou d'un AIT.

Stranberg et al (41) incluent 441 patients ayant eu une ETO dans le mois suivant l'AIC ou l'AIT avec une moyenne d'âge de 65 ans. L'ETO identifiaient une cause cardio-embolique dans 49% des cas. Celle-ci aboutissait à une décision d'anticoagulation chez 14% des patients.

Dans leur étude prospective Harloff et collaborateurs (42) incluaient 212 patients n'ayant pas de cause retrouvée d'AIC après un bilan étiologique complet incluant une ETT et n'ayant pas de contre-indication à une anticoagulation curative. L'ETO retrouvait une anomalie chez tous les patients, 42 patients avaient une anomalie à fort risque embolique et 170 une anomalie potentiellement embolique. Parmi ces patients 65 avaient une modification de thérapeutique avec l'introduction d'un anticoagulant (17 dans le groupe haut risque et 48 dans le groupe risque potentiel).

Ces deux études ont été réalisées avant le développement des Anticoagulants Oraux Directs et la démonstration de l'intérêt de la fermeture de FOP en prévention secondaire des AIC.

Dans les suites de l'ETO, 21 patients avaient une indication à l'implantation d'un dispositif enregistreur du rythme cardiaque, type REVEAL®, et 3 ont permis de découvrir une FA. Les patients ont reçu un traitement anticoagulant.

Deux études plus récentes (58,59) s'intéressent aux modifications de prise en charge dans les suites de l'ETO chez les patients victimes d'AIC. En 2014, Khariton et collaborateurs publient une étude rétrospective monocentrique recrutant 1458 patients inclus sur une période de 12 ans, victimes d'un AIC ou d'un AIT et ayant eu une ETO dans le suivi neurologique. Il a été retrouvé une modification de prise en charge chez 16.7% des patients, le plus souvent d'âge inférieur à 40 ans. La majorité (71%) de ces modifications de prise en charge étaient dues à la découverte d'un FOP. Il s'agissait de l'introduction d'un traitement anticoagulant chez 47.3% des patients, et d'une fermeture de FOP chez 41.2% des patients.

L'ETO semble un complément essentiel à l'ETT. En effet une étude portant sur 231 patients victimes d'un AIC retrouve une source cardio-embolique potentielle à l'échographie cardiaque chez 55% des patients. Elle est visible uniquement en ETO pour 39% des patients (60).

De plus, la tendance à un délai plus court de réalisation de l'ETO par rapport à l'ETT (6 jours *versus* 10 jours) indique une sélection plus marquée des patients ayant une ETO, que ceux ayant une ETT, dont les règles de prescription semblent plus larges dans notre population.

Dans la population des patients pour lesquels les résultats de l'échographie cardiaque était disponible, 43.9% (112/255) avaient 60 ans révolus.

Ces patients avaient plus de facteurs de risque vasculaires que les patients plus jeunes. La prévalence de la FA était en revanche similaire dans les deux groupes, ce qui va à l'encontre de la littérature où l'incidence de la FA augmente avec l'âge (61–63). Une étiologie cardio-embolique était retenue pour 33.9% des patients.

Les causes mixtes pourraient être plus fréquentes chez les sujets âgés. En effet, Stranberg et collaborateurs montrent que les patients de plus de 50 ans ayant une sténose carotidienne d'au moins 50% ont significativement plus d'anomalie en ETO que ceux sans sténose carotidienne (41) mais cette corrélation n'est pas retrouvée systématiquement dans la littérature (55).

Les patients de 60 ans et plus avaient moins fréquemment un complément d'exploration par ETO ou par épreuve de contraste que les sujets plus jeunes. Si la proportion d'échographie informative était similaire dans les deux groupes, elle était significativement plus souvent décisive dans le groupe des patients plus jeunes.

Seuls 5 dossiers de patients de plus de 60 ans ont été présentés en RCP neuro-cardiologique et une seule indication de fermeture de FOP a été retenue, et 6 patients avaient une indication à une pose de dispositif enregistreur implantable.

Notre étude présente plusieurs limites : il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique.

Il existe, au vu des nombreuses données analysées un biais de comparaison multiples.

Les critères ayant fait réaliser une échographie cardiaque par voie transthoracique et/ou transoesophagienne, et dans quel délai l'examen a été demandé, ne sont pas toujours clairement énoncés dans le dossier informatique du patient.

Les données d'échographie cardiaques étaient manquantes pour un tiers des patients.

Nous avons étudié les patients de moins de 70 ans, du fait de modifications récentes dans leur prise en charge, mais il serait également intéressant d'étudier l'impact de l'échographie cardiaque chez les sujets plus âgés.

La force de notre étude réside dans le fait qu'elle est le reflet de la pratique clinique courante. Certaines études qui évaluent l'intérêt de l'échographie cardiaque chez les patients victimes d'un AIC excluent les patients porteurs de sténoses intra ou extra crâniennes, les infarctus lacunaires, les patients atteints de FA ou déjà traités par anticoagulant (55,64,65), alors qu'une étude américaine (66) montre que sur une population de 2010 patients, 41% d'entre eux ont au moins une cause cardio-embolique identifiée sur l'ETO, dont 35% des patients ayant un infarctus d'allure athéromateuse, 44% des patients ayant un infarctus lacunaire et seulement 20% des patients ayant un infarctus d'allure cardio-embolique.

De plus cette étude prend en compte à la fois les anomalies et modifications de prise en charge liées à l'ETT et celles liées à l'ETO. La plupart des études évaluant l'utilisation de l'échographie cardiaque chez les patients victimes d'un AIC s'intéresse exclusivement à l'ETO (41,42,60,64). Une seule étude récente s'intéresse à l'utilisation de l'ETT (40).

Notre étude a été réalisée après l'avènement des anticoagulants oraux directs et les recommandations concernant la fermeture de FOP, ce qui n'est pas le cas de la plupart des études dans la littérature.

CONCLUSION

Dans notre centre l'échographie cardiaque est très prescrite dans les suites d'un AIC ou d'un AIT et permet d'identifier une cause cardiologique à l'événement neuro-vasculaire chez un tiers des patients, mais le résultat de cet examen est insuffisamment récupéré. L'indication de l'échographie cardiaque pourrait être également mieux tracé à l'avenir.

D'autre part les modifications thérapeutiques entraînées par l'échographie cardiaque réalisée dans les suites d'un AIC ou d'un AIT vont au-delà de la simple recherche d'étiologie à l'évènement neurovasculaire.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification ASCOD (Atherosclerosis, Small-vessel disease, Cardiac pathology, Other cause, Dissection)

A: Causality grades for atherothrombosis	
A1 (potentially causal)	Atherothrombotic stroke defined as: (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i> (2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; <i>or</i> (3) mobile thrombus in the aortic arch; <i>or</i> (4) ipsilateral arterial occlusion in an intra- or extracranial artery with evidence of underlying atherosclerotic plaque supplying the ischemic field
A2 (causal link is uncertain)	(1) ipsilateral atherosclerotic stenosis 30–50% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i> (2) aortic plaque ≥4 mm without mobile lesion
A3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	(1) plaque (stenosis <30%) in an intra- or extracranial artery, ipsilateral to the infarct area; (2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus; (3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation); (4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease; (5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50–99% with bihemispheric MR-DWI lesion
A0 (atherosclerosis not detected)	Ruling out atherosclerosis: (1) extracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy; (2) intracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCD, MRA, CTA, XRA, or autopsy; (3) aortic arch atheroma: TEE with specific assessment of the aortic arch (when the probe is pulled back at the end of the cardiac examination, turn the probe counter clockwise and take time to watch the aortic arch) or specific aortic arch assessment with CTA
A9 (incomplete workup)	US-Duplex, US-TCD or CTA, or MRA, or XRA or autopsy not performed. [A minimum workup is extra- and intracranial assessment of cerebral arteries – maximum workup also includes transesophageal assessment of the aortic arch (or a default CTA of the aortic arch)]
S: Causality grades for small-vessel disease	
S1 (potentially causal)	Combination of: (1) lacunar infarction: small deep infarct <15 mm (in perforator branch territory) on MRI-DWI (or a default CT) in an area corresponding to the symptoms and at least one of the three following criteria: (2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, <i>and/or</i> (3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé'); (4) repeated, recent (<1 month), TIAs attributable to the same territory as the index infarct
S2 (causal link is uncertain)	(1) only one, recent, lacunar infarction and no other abnormality on MRI (or CT) <i>or</i> (2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT (main clinical syndrome suggesting a deep branch artery – lacunar – stroke: pure hemiparesis, pure hemisensory loss, ataxic hemiparesis, dysarthria-clumsy hand syndrome, unilateral sensorimotor deficit, others: hemichorea, hemiballism, pure dysarthria, etc.)
S3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	Severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis visible on MRI and/or CT scan, and/or microbleeds visible on T2*-weighted MRI, and/or severe dilatation of perivascular spaces (visible on T2-weighted MRI), and/or one or several old, small deep infarcts of lacunar type

S0 (small-vessel disease not detected) Ruling out small-vessel disease stroke: negative MRI (T2, FLAIR, GRE, DWI) and no appropriate clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke

S9 (incomplete workup) MRI (or CT) not performed

C: Causality grades for cardiac pathology

C1 (potentially causal) Cardiogenic stroke defined as acute, or recent and older bihemispheric or supra- and infratentorial territorial or cortical ischemic lesions and signs of systemic embolism with detection of at least one of the following potential causes:
 (1) mitral stenosis (surface <1.5 cm²);
 (2) mechanical valve;
 (3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction;
 (4) mural thrombus in the left cavities;
 (5) aneurysm of the left ventricle;
 (6) history or presence of documented atrial fibrillation – whether paroxysmal (>60 s), persistent or permanent – or flutter, with or without left atrial thrombus or spontaneous echo;
 (7) atrial disease (tachycardia-bradycardia syndrome);
 (8) dilated or hypertrophic cardiomyopathies;
 (9) left ventricle ejection fraction <35%;
 (10) endocarditis;
 (11) intracardiac mass;
 (12) PFO and thrombus in situ;
 (13) PFO and concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction;
 (14) aforementioned cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion

C2 (causal link is uncertain) Regardless of stroke pattern:
 (1) PFO + atrial septal aneurysm;
 (2) PFO and pulmonary embolism or proximal DTV concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction;
 (3) intracardiac spontaneous echo-contrast;
 (4) apical akinesia of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%);
 (5) history of myocardial infarction or palpitation and multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation);
 (6) no direct cardiac source identified, but multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation) and/or evidence of systemic emboli: renal or splenic or mesenteric infarction (on CT, MRI or autopsy) or embolism in peripheral artery supplying arm or leg

C3 (causal link is unlikely, but the disease is present) One of the following abnormalities present in isolation: PFO, ASA, strands, mitral annulus calcification, calcification aortic valve, nonapical akinesia of the left ventricle, transient atrial fibrillation <60 s, atrial hyperexcitability

C0 (cardiac pathology not detected or not suspected) Ruling out a cardiac source of embolism: minimum is negative ECG and examination by a cardiologist; maximum is negative ECG/telemetry/24-hour Holter ECG/long-term ECG recording (implantable device, transtelephonic ECG, loop recorder) and negative TEE for atrium, valves and septal abnormalities, negative TTE for PFO and assessment of left ventricle, negative cardiac CT/MRI, negative abdominal CT/MRI (search for old or simultaneous subdiaphragmatic visceral infarction)

C9 (incomplete workup) Minimum is ECG and examination by a trained cardiologist in the absence of cardiac imaging

O: Causality grades for other causes

O1 (potentially causal) (1) dolichoectasia with complicated aneurysm;
 (2) polycythemia vera or thrombocytopenia >800,000/mm³;
 (3) systemic lupus;
 (4) disseminated intravascular coagulation;
 (5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant);
 (6) Fabry's disease;
 (7) coexisting meningitis;
 (8) sickle cell disease;
 (9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area;
 (10) severe hyperhomocysteinemia;
 (11) Horton's disease;
 (12) other cerebral inflammatory or infectious angitis;
 (13) moyamoya disease, etc....

O2 (causal link is uncertain)	(1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it) (2) coincidental migraine attack with neurological deficit lasting >60 min in patients with history of migraine aura
O3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) arteriovenous malformation; (2) thrombocytosis <800,000/mm ³ ; (3) antiphospholipid antibody <100 GPL units; (4) homocysteinemia <40 µmol/l; (5) malignoma with associated hypercoagulation (high D-dimer levels), deep vein thrombosis or pulmonary embolism and/or recent chemotherapy
O0 (no other cause detected)	Ruling out other causes: negative: cerebrospinal fluid, complete hemostasis, cerebral arterial imaging, family history of inherited disease, inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein), hematologic tests (platelet, leucocytes, and eosinophilic counts, hematocrit), specific tests according to the suspected disease (e.g. genetic test, retinal angiography for Susac syndrome)
O9 (incomplete workup)	Unable to reasonably exclude other causes based on best available diagnostic tests and stroke-specific history
D: Causality grades for dissection	
D1 (potentially causal)	(1) arterial dissection by direct demonstration (evidence of mural hematoma: hypersignal on FAT-saturated MRI or at autopsy or on TOF-MRA or CT on axial sections showing both enlargement of the arterial wall by the hematoma with narrowing of the lumen or on echography showing an hypoechoic arterial wall with narrowing of the lumen and sudden enlargement of the carotid or vertebral (V2) artery diameter; (2) arterial dissection by indirect demonstration or by less sensitive or less specific diagnostic test (only long arterial stenosis beyond the carotid bifurcation or in V2, V3 or V4 without demonstration of arterial wall hematoma: on X-ray angiography, and/or echography and/or CTA and/or MRA) or unequivocal US with recanalization during follow-up
D2 (causal link is uncertain)	(1) arterial dissection by weak evidence (suggestive clinical history, e.g. painful Horner's syndrome or past history of arterial dissection); (2) imaging evidence of fibromuscular dysplasia of a cerebral artery supplying the ischemic field
D3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) kinking or dolichoectasia without complicated aneurysm or plicature; (2) fibromuscular dysplasia on arteries not supplying the ischemic field
D0 (no dissection detected or suspected)	Ruling out dissection: negative FAT-saturated MRI of suspected artery or good quality, normal X-ray angiography (too early FAT-saturated MRI performed within 3 days of symptom onset can be falsely negative and then should be repeated). If there is no clinical suspicion of dissection, the patient can be classified D0 provided good-quality extra- or intracranial cerebral artery and cardiac evaluations have been performed
D9 (incomplete workup)	In patients aged less than 60 years and with no evidence of A1, A2, S1, C1, or O1 category: no FAT-saturated MRI performed on the extra- or intracranial artery supplying the ischemic field or no X-ray angiography performed (all performed within 15 days of symptom onset)

Annexe 2 : Score ABCD2

	Score ABCD2	Risque d'AVC à J2	Risque d'AVC à J7	Risque d'AVC à 3 mois
-A = Age : ● ≥ 60 ans	=1			
-B = Pression artérielle : ● PAS > 140 et/ou PAD ≥ 90 mmHg	=1			
-C = Caractéristiques de l'AIT : ● Faiblesse unilatérale, hémiparésie	=2	0-3	1%	1,2%
● Troubles du langage	=1			3,1%
● Autre signes	=0	4-5	4,1%	5,9%
-D = Durée de l'AIT : ● ≥ 60 min	=2			
● 10 à 59 min	=1	6-7	8,1%	11,7%
● < 10 min	=0			17,8%
-D : Diabète	=1			

Annexe 3 : Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

BIBLIOGRAPHIE

1. Hankey GJ. Stroke. *Lancet Lond Engl.* 11 2017;389(10069):641-54.
2. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 18 janv 2014;383(9913):245-54.
3. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *THE LANCET.* 1997;349:8.
4. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol (Paris).* févr 2008;164(2):138-47.
5. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Arntz RM, Schaapsmeeders P, Schoonderwaldt HC, van Dijk EJ, et al. Long-term increased risk of unemployment after young stroke: A long-term follow-up study. *Neurology.* 23 sept 2014;83(13):1132-8.
6. Bejot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby G-V, Rouaud O, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 mai 2014;85(5):509-13.
7. Tibæk M, Dehlendorff C, Jørgensen HS, Forchhammer HB, Johnsen SP, Kammersgaard LP. Increasing Incidence of Hospitalization for Stroke and Transient Ischemic Attack in Young Adults: A Registry - Based Study. *J Am Heart Assoc [Internet].* 6 mai 2016 [cité 19 avr 2020];5(5). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.115.003158>
8. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* févr 2007;6(2):182-7.
9. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). 2005;366:11.
10. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke.* févr 1994;25(2):333-7.
11. Prencipe M, Culasso F, Rasura M, Anzini A, Beccia M, Cao M, et al. Long-term Prognosis After a Minor Stroke: 10-Year Mortality and Major Stroke Recurrence Rates in a Hospital-Based Cohort. *Stroke.* janv 1998;29(1):126-32.
12. Clark T, Murphy M, Rothwell P. Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in « low risk » patients with a non-recent transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mai 2003;74(5):577-80.

13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. déc 2019 [cité 5 mai 2020];50(12). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>
14. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(5):457-507.
15. Ahmed N, Audebert H, Turc G, Cordonnier C, Christensen H, Sacco S, et al. Consensus statements and recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 11–13 November 2018. *Eur Stroke J.* 1 déc 2019;4(4):307-17.
16. Weisberg LA. Diagnostic classification of stroke, especially Lacunes. *Stroke.* sept 1988;19(9):1071-3.
17. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke.* sept 1988;19(9):1083-92.
18. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. 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.* janv 1993;24(1):35-41.
19. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2013;36(1):1-5.
20. Arsava EM, Ballabio E, Benner T, Cole JW, Delgado-Martinez MP, Dichgans M, et al. The Causative Classification of Stroke system: An international reliability and optimization study. *Neurology.* 5 oct 2010;75(14):1277-84.
21. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 8 sept 2011;365(10):883-91.
22. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 15 sept 2011;365(11):981-92.
23. Bettin M, Dechering D, Kochhäuser S, Bode N, Eckardt L, Frommeyer G, et al. Extended ECG monitoring with an implantable loop recorder in patients with cryptogenic stroke: time schedule, reasons for explantation and incidental findings (results from the TRACK-AF trial). *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* mars 2019;108(3):309-14.
24. Sposato LA, Cipriano LE, Saposnik G, Ruíz Vargas E, Riccio PM, Hachinski V. Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* avr 2015;14(4):377-87.

25. Hart RG, Veltkamp RC, Sheridan P, Sharma M, Kasner SE, Bangdiwala SI, et al. Predictors of Recurrent Ischemic Stroke in Patients with Embolic Strokes of Undetermined Source and Effects of Rivaroxaban Versus Aspirin According to Risk Status: The NAVIGATE ESUS Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* août 2019;28(8):2273-9.
26. Mas J-L, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent Cerebrovascular Events Associated with Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Aneurysm, or Both. *N Engl J Med.* 13 déc 2001;345(24):1740-6.
27. Mas J-L, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 14 sept 2017;377(11):1011-21.
28. 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.* déc 2001;32(12):2735-40.
29. Eriksson S-E, Olsson J-E. Survival and Recurrent Strokes in Patients with Different Subtypes of Stroke: A Fourteen-Year Follow-Up Study. *Cerebrovasc Dis.* 2001;12(3):171-80.
30. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. :6.
31. Ustrell X, Pellisé A. Cardiac Workup of Ischemic Stroke. :9.
32. Hara H, Virmani R, Ladich E, Mackey-Bojack S, Titus J, Reisman M, et al. Patent Foramen Ovale: Current Pathology, Pathophysiology, and Clinical Status. *J Am Coll Cardiol.* nov 2005;46(9):1768-76.
33. Mas J-L, Zuber M. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. *Am Heart J.* nov 1995;130(5):1083-8.
34. Gowda RM, Khan IA, Vasavada BC, Sacchi TJ, Patel R. History of the evolution of echocardiography. *Int J Cardiol.* oct 2004;97(1):1-6.
35. Edler I, Lindström K. The history of echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* déc 2004;30(12):1565-644.
36. Krishnamoorthy VK, Sengupta PP, Gentile F, Khandheria BK. History of echocardiography and its future applications in medicine. *Crit Care Med.* août 2007;35(8):S309.
37. Rapport d'évaluation technologique. Echocardiographie doppler transthoracique : Principales indications et conditions de réalisation. Haute Autorité de Santé, Novembre 2012 https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/rapport_eval_ett_octobre_2012_vd.pdf
38. Kurtz B, Bauer F. Échocardiographie de contraste – Contrast echocardiography. MISE AU POINT. :6.

39. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, et al. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* mars 2009;10(2):194-212.
40. Harris J, Yoon J, Salem M, Selim M, Kumar S, Lioutas VA. Utility of Transthoracic Echocardiography in Diagnostic Evaluation of Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 18 févr 2020;11:103.
41. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* juill 2010;11(6):461-76.
42. Lefèvre J, Lafitte S, Reant P, Perron J-M, Roudaut R. Optimization of patent foramen ovale detection by contrast transthoracic echocardiography using second harmonic imaging. *Arch Cardiovasc Dis.* avr 2008;101(4):213-9.
43. Aggeli C, Verveniotis A, Andrikopoulou E, Vavuranakis E, Toutouzas K, Tousoulis D. Echocardiographic features of PFOs and paradoxical embolism: a complicated puzzle. *Int J Cardiovasc Imaging.* déc 2018;34(12):1849-61.
44. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 14 2017;377(11):1033-42.
45. Lee PH, Song J-K, Kim JS, Heo R, Lee S, Kim D-H, et al. Cryptogenic Stroke and High-Risk Patent Foramen Ovale: The DEFENSE-PFO Trial. *J Am Coll Cardiol.* 22 2018;71(20):2335-42.
46. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 14 2017;377(11):1022-32.
47. Infarctus Cérébral et Foramen Ovale Perméable, Préconisations de la Société Française Neuro-Vasculaire et de la Société Française de Cardiologie, 2019
48. Katsanos AH, Psaltopoulou T, Sergentanis TN, Frogoudaki A, Vrettou A-R, Ikonomidis I, et al. Transcranial Doppler versus transthoracic echocardiography for the detection of patent foramen ovale in patients with cryptogenic cerebral ischemia: A systematic review and diagnostic test accuracy meta-analysis: TCD vs TTE for PFO. *Ann Neurol.* avr 2016;79(4):625-35.
49. Harloff A, Handke M, Reinhard M, Geibel A, Hetzel A. Therapeutic Strategies After Examination by Transesophageal Echocardiography in 503 Patients With Ischemic Stroke. *Stroke.* mars 2006;37(3):859-64.

50. Strandberg M, Marttila RJ, Helenius H, Hartiala J. Transoesophageal echocardiography should be considered in patients with ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Clin Physiol Funct Imaging*. mai 2008;28(3):156-60.
51. Yaghoubi E, Nemati R, Aghasadeghi K, Borhani Haghghi A. The diagnostic efficiency of transesophageal compared to transthoracic echocardiographic findings from 405 patients with ischemic stroke. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. nov 2011;18(11):1486-9.
52. Blum A, Reisner S, Farbstein Y. Transesophageal echocardiography (TEE) vs. transthoracic echocardiography (TTE) in assessing cardio-vascular sources of emboli in patients with acute ischemic stroke. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. sept 2004;10(9):CR521-523.
53. Walpot J, Pasteuning WH, Hoevenaar M, den Braber J, Sorgedragger J, Oostdijk-de Rijke M, et al. Transesophageal echocardiography in patients with cryptogenic stroke: does it alter their management? A 3-year retrospective study in a single non-referral centre. *Acta Clin Belg*. oct 2006;61(5):243-8.
54. Zhang L, Harrison JK, Goldstein LB. Echocardiography for the detection of cardiac sources of embolism in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. oct 2012;21(7):577-82.
55. Pallesen L-P, Ragaller M, Kepplinger J, Barlinn K, Zerna C, Siepmann T, et al. Diagnostic Impact of Transesophageal Echocardiography in Patients with Acute Cerebral Ischemia. *Echocardiogr Mt Kisco N*. avr 2016;33(4):555-61.
56. Vitebskiy S, Fox K, Hoit BD. Routine transesophageal echocardiography for the evaluation of cerebral emboli in elderly patients. *Echocardiogr Mt Kisco N*. oct 2005;22(9):770-4.
57. Katsanos AH, Giannopoulos S, Frogoudaki A, Vrettou A-R, Ikonomidis I, Paraskevaidis I, et al. The diagnostic yield of transesophageal echocardiography in patients with cryptogenic cerebral ischaemia: a meta-analysis. *Eur J Neurol*. mars 2016;23(3):569-79.
58. Strandberg M. Transoesophageal echocardiography in selecting patients for anticoagulation after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 juill 2002;73(1):29-33.
59. Khariton Y, House JA, Comer L, Coggins TR, Magalski A, Skolnick DG, et al. Impact of transesophageal echocardiography on management in patients with suspected cardioembolic stroke. *Am J Cardiol*. 15 déc 2014;114(12):1912-6.
60. de Bruijn SFTM, Agema WRP, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, et al. Transesophageal Echocardiography Is Superior to Transthoracic Echocardiography in Management of Patients of Any Age With Transient Ischemic Attack or Stroke. *Stroke*. oct 2006;37(10):2531-4.

61. Lip GYH, Brechin CM, Lane DA. The global burden of atrial fibrillation and stroke: a systematic review of the epidemiology of atrial fibrillation in regions outside North America and Europe. *Chest*. déc 2012;142(6):1489-98.
62. Rahman F, Kwan GF, Benjamin EJ. Global epidemiology of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. nov 2014;11(11):639-54.
63. Zulkifly H, Lip GYH, Lane DA. Epidemiology of atrial fibrillation. *Int J Clin Pract*. mars 2018;72(3):e13070.
64. Knebel F, Masuhr F, von Hausen W, Walde T, Dreger H, Raab V, et al. Transesophageal echocardiography in patients with cryptogenic cerebral ischemia. *Cardiovasc Ultrasound*. 28 mars 2009;7:15.
65. Van Woerkom RC, Lester SJ, Demaerschalk BM, LaBanc AJ, Davis ML, Coakley MF, et al. Comparison of the Utility of Transesophageal Echocardiography in Patients With Acute Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack Stratified by Age Group (<60, 60 to 80, ≥80 Years). *Am J Cardiol*. 15 2018;122(12):2142-6.
66. Ulrich JN, Hesse B, Schuele S, Vlassak I, Sila CA, Jaber WA. Single-vessel versus multivessel territory acute ischemic stroke: value of transesophageal echocardiography in the differentiation of embolic stroke. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. sept 2006;19(9):1165-9.

RÉSUMÉ

Introduction : Les étiologies cardio-emboliques représentent 30% des AIC et AIT. Leur prise en charge a été modifiée par plusieurs avancées récentes, notamment chez les patients les plus jeunes. Les recommandations européennes préconisent la réalisation d'une échographie cardiaque dans le bilan minimal de l'AIC.

Objectif : Décrire la place de l'échographie cardiaque par voie transthoracique et/ou transoesophagienne chez les patients de moins de 70 ans victimes d'un AIC ou d'un AIT.

Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, effectuée au CHU de Rouen entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 31 Décembre 2017 concernant les patients de moins de 70 ans victimes d'un AIC ou d'un AIT et ayant fait l'objet d'une prescription d'échographie cardiaque dans les suites de l'évènement neurovasculaire. Nous avons décrit les caractéristiques de la population, le bilan étiologique réalisé et ses résultats, le type d'échographie cardiaque effectué et les anomalies retrouvées et les modifications thérapeutiques liées aux anomalies échographiques. Nous avons comparé les prises en charge proposées aux patients de moins de 60 ans à celles proposées aux patients âgés de 61 à 70 ans.

Résultats : Pendant cette période, 376 patients victimes d'un AIC ou AIT ont fait l'objet d'une prescription d'échographie cardiaque, dont le résultat a été récupéré pour 255 d'entre eux. Tous les patients ont eu une ETT et 99 patients ont également eu une ETO. L'échographie cardiaque était anormale pour 136 patients. Il existait une anomalie à l'ETT pour 107 patients ; les principales anomalies étaient une oreillette gauche dilatée chez 33 patients, une valvulopathie chez 26 patients, une FEVG altérée chez 20 patients et un FOP large et/ou associé à un ASIA chez 18 patients. Il existait une anomalie à l'ETO pour 54 patients ; les anomalies retrouvées étaient 31 FOP large et/ou associé à un ASIA et 10 anomalies aortiques. L'échographie cardiaque a permis d'identifier 54 étiologies cardio-emboliques. La prise en charge a été modifiée pour 87 patients : 47 dans les suites de l'ETT et 40 dans les suites de l'ETO. Les principales modifications thérapeutiques étaient l'indication à un traitement anticoagulant pour 20 patients et la discussion du dossier en RCP neuro-cardiologique pour 25 patients ou 17 indications à la fermeture du FOP ont été retenues. Des examens supplémentaires ont été proposés chez 65 patients, dont 22 indications à l'implantation d'un dispositif enregistreur du rythme cardiaque.

Conclusion : Dans notre centre l'échographie cardiaque est très prescrite dans les suites d'un AIC ou d'un AIT et permet d'identifier une cause cardiologique à l'évènement neuro-vasculaire chez un tiers des patients. Les modifications thérapeutiques induites par l'échographie cardiaque vont au-delà de la simple recherche étiologique.

Mots-clés : Accident Vasculaire cérébral ; Infarctus Cérébral ; Echographie Trans-thoracique ; Echographie Transoesophagienne ; Enquête étiologique ; Modification de prise en charge