

2023-2024

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
Qualification en MÉDECINE GÉNÉRALE

**Rentabilité de l'échographie
cardiaque transthoracique dans le
bilan des infarctus cérébraux chez
les patients de plus de 60 ans**

**ANALYSE DE PRATIQUE AU CENTRE
HOSPITALIER DE CHOLET**

CHARPENTIER Byzance

Née le 22 mars 1994 à Nantes (44)

NIVAL Justine

Née le 24 décembre 1994 à Lesquin (59)

Sous la direction de Mme le Docteur GOURRONC Youna

Membres du jury

Monsieur le Professeur CONNAN Laurent | Président

Madame le Docteur GOURRONC Youna | Directrice

Monsieur le Docteur LECLUSE Aldéric | Membre

Monsieur le Docteur SAYSANA Jonathan | Membre

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Nous soussignons, CHARPENTIER Byzance et NIVAL Justine déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce rapport ou mémoire.

Signé par les étudiantes le **04/05/2024**

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Nicolas Lerolle

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie :

Pr Sébastien Faure

Directeur du département de médecine : Pr Cédric Annweiler

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	Médecine
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CALES Paul	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAIS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine
DIQUET Bertrand	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVAL Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Mathieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie

FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri-Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HAMY Antoine	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
HENNI Samir	MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
HUNAULT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
IFRAH Norbert	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	HOSPITALIERE	Médecine
LACOUEUILLE FRANCK	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACCOURREYE Laurent	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LAGARCE Frédéric	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LANDREAU Anne	BIPHARMACIE	Pharmacie
LARCHER Gérald	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRES	Pharmacie
LEBDAI Souhil	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEGENDRE Guillaume	UROLOGIE	Médecine
LEGRAND Erick	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LERMITE Emilie	RHUMATOLOGIE	Médecine
LEROLLE Nicolas	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	REANIMATION	Médecine
LUQUE PAZ Damien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE	Médecine
MARCHAIS Véronique	HOSPITALIERE	Médecine
MARTIN Ludovic	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Pharmacie
MAY-PANLOUP Pascale	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
MENEI Philippe	DERMATO-VENEREOLOGIE	Médecine
MERCAT Alain	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT	Médecine
PAPON Nicolas	ET DE LA REPRODUCTION	Médecine
PASSIRANI Catherine	NEUROCHIRURGIE	Médecine
PELLIER Isabelle	REANIMATION	Médecine
PETIT Audrey	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PICQUET Jean	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PODEVIN Guillaume	PEDIATRIE	Médecine
PROCACCIO Vincent	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PRUNIER Delphine	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE	Médecine
PRUNIER Fabrice	VASCULAIRE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
REYNIER Pascal	GENETIQUE	Médecine
RICHOMME Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
	CARDIOLOGIE	Médecine
	MEDECINE GENERALE	Médecine
	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie

RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE ; discipline hospit : NEUROCHIRURGIE	Médecine
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CANIVET Clémence	GASTROENTEROLOGIE-HEPATOLOGIE	Médecine
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHEVALIER Sylvie	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDECINE GENERALE	Médecine
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine

DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HAMEL Jean-François	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE	Médicale
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine
MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIES Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PECH Brigitte	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley-Rose	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST/MAST		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgia	NEPHROLOGIE	Médecine
POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

REMERCIEMENTS COMMUNS

À monsieur le **Professeur Laurent CONNAN**, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués pendant nos années d'internat à Angers. Veuillez croire en l'expression de notre profond respect.

À notre directrice de thèse, madame le **Docteur Youna GOURRONC**, d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse. Merci pour ton soutien, ton investissement, ta réactivité et ta rigueur dont nous te sommes très reconnaissantes. Merci également pour notre semestre en Cardiologie et de nous avoir permis d'approfondir nos connaissances dans la spécialité avec passion et souci du détail toujours au service du patient.

À monsieur le **Docteur Aldéric LECLUSE**, connaissant l'intérêt et l'engagement que vous portez à ce sujet, l'accident vasculaire cérébral. Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail et de nous avoir conseillées dans l'élaboration de notre thèse.

À monsieur le **Docteur Jonathan SAYSANA**, d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse. Nous sommes reconnaissantes du temps que tu nous accordé pendant notre stage en Médecine Générale, de ta bienveillance et de tes nombreux conseils.

À l'ensemble du service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Cholet : médecins, paramédicaux et secrétaires, pour votre accueil chaleureux, votre bienveillance et les compétences que vous nous avez transmises.

À Damien, Antoine et Pierre pour avoir relu et corrigé notre manuscrit de thèse.

REMERCIEMENTS BYZANCE

A **Justine**, ma co-thésarde en or et surtout mon amie. Ma Juju, tu es une personne merveilleuse et je suis heureuse de t'avoir rencontrée il y a un peu plus de 4 ans. Merci pour ton soutien et ta confiance pendant ce travail, de m'avoir supportée et rassurée. Une belle amitié qui commence et qui ne s'arrêtera pas de sitôt !

A mes autres maîtres de stage, les Docteurs Éric BOISHARDY, Frédérique ALGOET, Vanessa BERNAND, Noura OUMAZIZ et William MAURICE, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir transmis votre passion pour la Médecine Générale et votre grande humanité.

A mon tuteur, monsieur le Docteur Éric EOUZAN, vous m'avez accompagné pendant tout mon internat et vous avez toujours été à l'écoute et de bons conseils. Merci pour la virée dans les airs en Jodel dont je me souviendrais toujours.

Aux équipes des services des Urgences du CHU d'Angers, de Médecine Interne du CHU d'Angers et de Pédiatrie du CH du Mans, pour avoir enrichis mes connaissances sur le plan médical et humain.

A ma famille,

A ma maman, Myriam. Mimouna, j'ai été ta « Tangy » pendant 26 ans et aujourd'hui, je suis épanouie en grande partie grâce à toi. Je te dois toute ma réussite. Je te remercie infiniment pour toutes ses années précieuses de complicité, de bonheur, d'amour, de rires, de voyages, pour ton soutien sans faille et tes encouragements au quotidien. Je t'aime de toutes mes forces.

A ma mon papa, Christian. Un grand merci pour tes encouragements, ta bonne humeur et d'avoir été présent à chaque moment où j'en avais besoin, comme quand tu venais me chercher le soir tard après 23h à la BU avec tes chaussons « tête de chien » ahah. Merci également de fleurir notre appartement. Je t'aime très fort.

A ma grand-mère, mamie Jacqueline, pour ton soutien, tes prières, les nombreux pyjamas que tu m'as offerts pour que je n'ai pas froid en révisant... Tu es la meilleure mamie du monde !

A Bruno, tu fais partie de ma famille aujourd'hui et je suis très fière d'avoir un beau-papa breton comme toi. Merci pour ta grande générosité et les attentions permanentes que tu me portes.

A Cassounette, ma sœur, ma jumelle de fesses, ma confidente. On est complices toutes les deux d'aussi loin que je me souvienne, on a tout partagé : les spectacles de danses, les après-midis Alexandra Ledermann, les fou-rires à la webcam ou devant Aladdin (« et le tort-tue »), les concerts dont celui de notre idole Jen', les baignades à Noirmout', les soirées à la Boit' à's ou à la « voix lactée » à Madrid, une chambre nuptiale à Bodrum (« tesekkur ederim »), la tempête de sable au milieu des figuiers de barbarie à Marrakech et j'en passe... This is unreal ?! Je t'aime tout simplement.

A Stéphane et Patricia, heureusement que je vous ai près de moi. Vous savez nous rassembler, nous faire plaisir, nous combler de bonheur, de douceurs, de voyages en tout genre (Londres, le Mont-Mickael, la Turquie, la péniche en Mayenne) et de pleins d'autres merveilleux souvenirs. Merci de votre grand soutien.

REMERCIEMENTS BYZANCE

A Charlène, je suis heureuse que tu fasses partie de la famille. Sans toi, la soirée « Captain Morgan » n'aurait pas été aussi mémorable. Tu es d'une grande écoute et toujours motivée pour s'ambiancer, surtout lorsque votre trio avec Léo et Cassandre se réuni, du pur bonheur ! Merci d'être là pour moi et de me soutenir.

A ma famille d'adoption, maman Pascale, Jacques, Marie, Aurore, Bap, Louise et Louis-Marin. Je suis comblée d'avoir une deuxième famille comme la vôtre. Un grand merci pour tous les moments partagés et les nombreux à venir je l'espère !

A ma famille du Sud, à ma Nénène, mes tontons et mes cousins/cousines. Nous sommes trop éloignés les uns des autres mais vous êtes toujours très proches dans mon cœur.

A **Damien**, mon Bidou, tu partages ma vie depuis bientôt 10 ans. Tu connais tout de moi et tu as toujours les mots réconfortants pour me rassurer, même si je sais que je devrais plus t'écouter parfois... Merci pour ton soutien, ta générosité, ta patience, ton humeur et l'amour que tu me portes. Je t'aime de ouf.

A mes amis,

A Morgane, ma meilleure amie depuis toujours. Ma Morgui, tu es d'une grande importance pour moi, toujours fidèle à toi-même, douce, généreuse, joyeuse, attentionnée. Je suis fière de t'avoir dans ma vie. Je t'aime fort.

A la team Dam' (ou les commères) : Tiphaine, Clervie, Marie, Alicia, Ophélie, Louise, Pauline, Mona, Juliette et Fleur. On a partagé l'internat ensemble et des moments inoubliables, des soirées déguisées, un voyage à Amsterdam, au ski, à Berlin, Nouméa ou Bruxelles... C'est toujours un plaisir de vous voir.

A Margot et Alicia, mes copines de fac et bien plus. On s'est rapprochée depuis notre arrivée à Angers et c'est super de vous avoir dans ma vie. Vous êtes toujours motivées pour un ciné, une excursion paddle, des balades à vélo, des cours de step, des après-midi plage et un premier voyage ensemble au Maroc ! Merci d'être présente pour moi.

A mes amis Mario, Antoine et Pierre, c'est toujours un grand plaisir de passer du temps avec vous.

A PCBEA, cette grande famille de cœur. Vous êtes géniaux, ne changez pas ! J'ai de la chance de vous avoir rencontré.

Aux copains du Mans : Bertille, Miléna, Javier, Emma, Romain, Kamil, Matthieu, Alvin, Duncan et Guillaume. Les soirées à l'internat n'auraient pas été aussi folles sans vous.

Aux copains de Chocho : Margot, Justine, Thomas, Romain, Victor et Loic.

A la team Avicenne : Stacy, Nicolas, Raphaël, Vivien et Valentin.

A Cassandre et Edouard, vous avez été ma force pendant les deux années difficiles de P1. Je vous dois en partie ma réussite aujourd'hui. Je ne vous oublie pas.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer, qui font partie de près de ou de la loin à ma vie, je vous remercie.

REMERCIEMENTS JUSTINE

À **Byzance**, la meilleure co-thésarde du monde. Merci infiniment d'avoir accepté de travailler sur cette thèse avec moi et pour tout le soutien que tu m'as apporté. Les moments de rires, les soirées GOLD inoubliables à danser et chanter jusqu'au bout de la nuit ont rendu cet internat beaucoup plus fun et sont inoubliables. Nous étions en novembre 2019 de « simples co-internes » et tu es devenue l'une de mes amies les plus précieuses. Je suis fière de passer cette étape si importante avec toi et entourées de nos familles. Merci également à ta famille d'être si accueillante et toujours prête à faire la fête !

À ma famille ;

À mes **parents Catherine et Daniel et beaux-parents Pascal et Françoise**, qui me soutiennent depuis le début de ces études et bien avant, merci de m'avoir permis de les réaliser, de m'avoir remotivée dans les moments de doutes, et d'avoir cru en moi. Je vous dédie cette thèse car cette réussite c'est aussi grâce à vous. J'espère vous voir plus souvent en Anjou, je vous aime.

À ma sœur **Laura**, pour ton soutien depuis tant d'années, et pour tout ce que tu as fait pour moi. Je te souhaite le meilleur. À mon frère **Mathys**, je me souviendrai toujours de ton arrivée dans ma vie, merci de m'avoir changé les idées pendant ces études avec tes petites blagues. Je serai toujours là pour vous, je vous aime pour toujours.

À **Jess, Fabien, Mewen et Marceau**, pour votre soutien et de m'avoir donné mes premiers neveux d'amour. Le courage dont vous faites preuve actuellement force mon admiration. J'ai hâte de pouvoir passer du temps avec vous, nos moments en famille sont toujours une source de bonheur. Et ça y est, je suis enfin une vraie Tatie Doc' !

À mon parrain, ma marraine, mes tantes, mes cousins et cousines, pour les moments de familles partagés.

À **Manon et Sophie**, mes supers cousines si gentilles et drôles, et on n'oublie pas l'agneau !!

À ma belle-famille, **Nathalie, Philippe, Alexandre, Benjamin et Mélanie**, merci de m'avoir accueillie avec tant d'amour et de bienveillance dans votre vie.

À mes amis ;

À tous mes **co-internes** d'Angers, de Saumur et Cholet.

À mes supers collègues de la maison de santé de Vihiers, c'est un plaisir de travailler avec vous.

À **Camille, Martin, Juliette**, c'est cool de vous voir au travail mais au bord de la piscine ce sera encore mieux !

À **Alicia et Margot**, mes copines angevines pour l'ambiance pendant les gardes aux urgences, les soirées miss France, les sorties au lac de Maine, les diners et soirées ensembles qui sont toujours des supers moments.

REMERCIEMENTS JUSTINE

À **Damien** pour ton aide et tes conseils pour l'élaboration de cette thèse, et merci de toujours nous accueillir pour des soirées de folies même en étant d'astreinte...

À **Morane** et **Quentin**, quelle belle rencontre... merci pour votre soutien notamment pendant les moments où j'étais seule à la maison, vous allez me manquer.

À **Laura, Antoine** et **Marin**, je suis heureuse de vous avoir rencontrés, nos weekends sont toujours des moments de plaisir.

À mes supers voisins **Chloé** et **Emilien**, je serai toujours présente lors de vos petites blessures, merci pour les fous rires pendant les parties de Tak Tik et les escapes games.

À mes anciens voisins et amis, **Bruno, Alain, Michèle, Sylvia** merci pour votre accueil dans cette belle région.

À **Mathilde**, mon amie d'enfance. 900 kilomètres nous séparent maintenant mais les moments ensemble sont toujours mémorables, je n'oublierai jamais mes souvenirs d'enfance à tes côtés.

À **Amélie**, ma sportive préférée, merci d'être présente pour moi depuis quelques années, pour ta gentillesse, ta générosité et tes encouragements. Je vous souhaite le meilleur à toi et **Nicolas**.

À **Clotilde**, ces années à la fac n'auraient pas été les mêmes sans toi, merci pour ton écoute et ton soutien infaillible. Je n'oublierai jamais nos petites pauses repas pendant les confs et nos fous rires pendant les études et soirées. Nos chemins se sont séparés pour l'internat mais rien n'a changé entre nous, et maintenant que nous sommes toutes les 2 thésées à nous les week-ends détente et vivement les prochaines vacances !

À **Mélanie**, je te remercie d'avoir été là pendant la PACES, ainsi que pour les années qui ont suivies. Tu es la douceur, la bienveillance et la gentillesse à l'état pur. Merci pour ces vacances incroyables, pour tous les moments de bonheur partagés, j'ai hâte d'en vivre de nouveaux avec toi.

Et enfin, à toi **Antoine**, mon mari depuis bientôt 1 an, je te remercie pour le soutien inconditionnel que tu m'apportes depuis plus de six ans. Merci pour ta patience, et pour ton aide pour la rédaction de la thèse, pour l'aménagement de mon futur bureau et pour tout le reste...

Je suis si fière de toi. J'admire ta gentillesse, ta persévérance et ton courage pour te remettre dans des études aussi longues, j'espère que tu seras aussi épanoui que moi dans ce métier, en tout cas j'ai hâte d'être à ta thèse dans une dizaine d'années.

J'en profite aussi pour te remercier pour l'amour que tu me portes au quotidien, je rêve de découvrir le monde à tes côtés et de fonder un jour une famille.

Merci d'être toi et merci d'être là, je t'aime très fort mon chou.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	Antiagrégant plaquettaire
AC	Anticoagulant
AHA	American heart association
AIT	Accident ischémique transitoire
ALAT	Alanine amino transférase
AOMI	Artériopathie oblitérante de membres inférieurs
ASA	American stroke association
ASAT	Aspartate amino transférase
ASCOD	Atherosclerosis, Small-vessel disease, Cardiac pathology, Other cause, Dissection
ASIA	Anévrisme du septum inter-auriculaire
ATCD	Antécédent
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVCi	Accident vasculaire cérébral ischémique
BBG	Bloc de branche gauche
CEN	Collège des Enseignants de Neurologie
CH	Centre hospitalier
CHU	Centre hospitalier universitaire
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
CRP	C reactive protein
DFG	Débit de filtration glomérulaire
EAE	European Association of Echocardiography
ECG	Électrocardiogramme
EDTSA	Échographie-doppler des troncs supra-aortiques
EP	Embolie pulmonaire
ESC	European Society of Cardiology
ESO	European stroke organization
ESSV	Extrasystole supra ventriculaire
ESC	European Society of Cardiology
ESO	European stroke organization
ETO	Échographie transoesophagienne
ETT	Échographie transthoracique

FA	Fibrillation atriale
FDR CV	Facteur de risque cardio-vasculaire
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FOP	Foramen ovale perméable
Gamma GT	Gamma-glutamyl transférase
HDL-c	High density lipoproteins cholesterol
HTA	Hypertension artérielle
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IAH	Index d'apnée-hypopnée
IDM	Infarctus du myocarde
IMC	Indice de masse corporelle
INR	International normalized ratio
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IRMc	Imagerie par résonance magnétique cérébrale
LDL-c	Low-density lipoproteins cholesterol
IMC	Indice de masse corporelle
INR	International normalized ratio
NFS	Numération Formule Sanguine
NIHSS	National institutes health stroke scale
NT-proBNP	N-terminal pro-brain natriuretic peptide
OG	Oreillette gauche
PAD	Pression artérielle diastolique
PAL	Phosphatase alcaline
PAS	Pression artérielle systolique
RCP	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
SAOS	Syndrome d'apnée obstructive du sommeil
RCP	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
SCA	Syndrome coronarien aigu
SFC	Société Française de Cardiologie
SFNV	Société Française de Neurologie Vasculaire
TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TDMc	Tomodensitométrie cérébrale
TDR	Trouble de la repolarisation
TDR SV	Trouble du rythme supra-ventriculaire
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TP	Taux de prothrombine
TSA	Troncs supra-aortiques
TVP	Thrombose veineuse profonde
VG	Ventricule gauche

PLAN

SERMENT D'HIPPOCRATE

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION

1. **Définitions et données épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux**
2. **Physiopathologie et clinique de l'accident vasculaire cérébral**
3. **Classifications des infarctus cérébraux**
 - 3.1. Classification TOAST
 - 3.2. Classification ASCOD
4. **Bilan étiologique**
 - 4.1. Athérosclérose (macroangiopathie)
 - 4.2. Maladie des petits vaisseaux (microangiopathie)
 - 4.3. Dissection artérielle
 - 4.4. Autres causes
 - 4.5. Causes cardio-emboliques
 - 4.5.1. Bilan rythmologique
 - 4.5.2. Bilan morphologique
 - a) L'échocardiographie transthoracique
 - b) L'échocardiographie transoesophagienne
5. **Notre étude**

MÉTHODES

1. **Type d'étude**
2. **Population étudiée**
 - 2.1. Critères d'inclusion
 - 2.2. Critères d'exclusion
3. **Recueil des données**
 - 3.1. Caractéristiques de la population
 - 3.2. Évènement neurovasculaire
 - 3.3. Bilan étiologique
 - 3.4. Étiologies retenues
 - 3.5. Critères de jugement
4. **Analyses statistiques**

RÉSULTATS

1. **Diagramme de flux**
2. **Caractéristiques de la population**
 - 2.1. Données démographiques
 - 2.2. Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire
3. **Étiologies finales retenues**
4. **Rentabilité thérapeutique et diagnostique de l'ETT**
 - 4.1. Modifications thérapeutiques
 - 4.2. Examens complémentaires
5. **Analyses secondaires**

- 5.1. Populations susceptibles d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD
- 5.2. Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT

DISCUSSION

1. **Rappel de notre étude**
2. **Informations apportées par l'ETT**
3. **Rentabilité de l'ETT**
4. **Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT**
5. **Forces de l'étude**
6. **Limites et ouvertures**

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

TITRE : Rentabilité de l'échographie cardiaque transthoracique dans le bilan des infarctus cérébraux chez les patients de plus de 60 ans.

Auteurs : CHARPENTIER Byzance et NIVAL Justine

L'ensemble du travail a été réalisé à deux, pour chacune des étapes de la réalisation de cette thèse, de l'élaboration du tableur Excel, au recueil et à l'analyse des données. Le travail d'écriture des différentes parties de la thèse a également été réalisée de façon conjointe. Byzance s'est davantage attardée sur la partie matériels et méthodes et sur les résultats, Justine sur l'introduction et la discussion.

Ce travail a été encadré par le Dr GOURRONC Youna, directrice de thèse.

Les résultats statistiques, l'analyses des données et les tableaux ont été réalisés avec l'aide de Monsieur MATHONET Olivier, biostatisticien.

RESUME

Introduction : Les étiologies cardio-emboliques représentent jusqu'à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi) et des accidents ischémiques transitoires (AIT). Si la réalisation d'une échocardiographie transthoracique (ETT) est bien établie dans le bilan étiologique pour les patients de moins de 60 ans, elle reste encore à définir pour les patients plus âgés.

Méthodes : Nous avons inclus tous les patients de plus de 60 ans hospitalisés au Centre Hospitalier de Cholet entre le 1er décembre 2017 et le 31 décembre 2021 dans les suites d'un AVCi/AIT avec réalisation d'une ETT durant leur séjour. Notre critère de jugement principal était d'étudier la rentabilité diagnostique et thérapeutique de l'ETT, définie par la modification de traitement et/ou la réalisation d'examens complémentaires en fonction des anomalies à risque cardio-embolique retrouvées. Nos critères de jugement secondaires étaient d'identifier une population de patients plus susceptible d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT et d'améliorer le bilan étiologique des AVCi/AIT lorsqu'une cause n'était pas retrouvée.

Résultats : Parmi 474 patients hospitalisés pour un AVCi/AIT, les résultats de l'ETT ont pu être analysés pour 223 patients (âge médian 80 ans [71-85]). L'ETT était anormale pour 116 patients (52,0%). L'ETT a été rentable pour 32 patients (14,4%) : modification de traitement pour 14 patients (6,3%) et réalisation d'au moins un examen complémentaire pour 24 patients (10,8%). Il y a eu significativement plus de changement de traitement dans le groupe avec ETT anormale ($p < 0.0001$). Plus les patients avaient des antécédents cardiaques (valvulopathies ; $p = 0.04$, insuffisance cardiaque ; $p = 0.03$ et troubles du rythme supra-ventriculaires ; $p = 0.01$), des anomalies à l'électrocardiogramme d'entrée ($p < 0.0001$) ainsi qu'un traitement anticoagulant au long cours ($p = 0.03$), plus ils étaient à risque d'avoir des anomalies à l'ETT.

Trente-six patients (16,1%) sans cause retrouvée à l'AVC avaient des ETT anormales, sans modification de leur prise en charge thérapeutique.

Conclusion : Nos résultats suggèrent que malgré une utilisation généralisée, la rentabilité de l'ETT chez les patients de plus 60 ans dans l'AVCi/AIT est limitée. L'identification d'une population de patients plus susceptible d'en tirer un bénéfice sera importante pour une meilleure utilisation des ressources.

INTRODUCTION

1. Définitions et données épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Ils font 150 000 victimes chaque année en France, soit 1 AVC toutes les 4 minutes (1). Ce nombre a tendance à augmenter du fait du vieillissement de la population qui ne cesse de croître. On peut considérer qu'une personne sur 5 aura un AVC au cours de sa vie.

Les AVC peuvent survenir à tout âge mais, dans trois quarts des cas, ils concernent des personnes de plus de 65 ans. L'âge moyen de survenu est de 73 ans (70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes).

Environ 25% des AVC surviennent chez des patients ayant déjà un antécédent d'AVC (2).

C'est donc une pathologie fréquente et d'une gravité potentielle qui constitue une urgence médicale et parfois chirurgicale. En effet, l'AVC représente la première cause de mortalité chez les femmes et la deuxième cause chez les hommes, après les cancers. Il s'agit également de la première cause de handicap moteur acquis de l'adulte et la deuxième cause de troubles cognitifs majeurs après la maladie d'Alzheimer (2).

Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse (2):

- Les ischémies cérébrales artérielles (80%) :
 - Transitoires : les accidents ischémiques transitoires (AIT)
 - Constituées : les infarctus cérébraux ou accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi)

- Les hémorragies cérébrales (20%)
- Les thromboses veineuses cérébrales (rares, < 5%)

Le pronostic de cette pathologie dépend de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi que de la qualité de la prévention secondaire ; celle-ci découlant directement du mécanisme de survenue de l'AVC, identifiable à la suite d'une enquête étiologique optimale et adaptée à chaque patient.

2. Physiopathologie et clinique de l'accident vasculaire cérébral

Un AVC se définit par l'apparition d'un déficit neurologique correspondant à la perte d'une fonction (motricité, sensibilité, audition, vision, langage...). Il est provoqué le plus souvent par un arrêt brutal de la vascularisation par un thrombus, responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle.

Ce déficit doit être focal, intéressant une structure anatomique cérébrale donnée et d'apparition soudaine (< 2 minutes), c'est-à-dire sans prodrome et d'emblée maximal. Dans des cas plus rares, le déficit peut se présenter avec des paliers d'aggravation successifs.

On différencie les accidents ischémiques constitués (infarctus cérébraux) et les accidents ischémiques transitoires.

La présentation clinique de l'infarctus cérébral dépend du territoire artériel touché. On en distingue plusieurs types (tableau I).

Tableau I - Manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"> • Cécité monoclulaire
	Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit moteur à prédominance crurale • Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit moteur à prédominance brachiofaciale • Aphasie ou héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianopsie latérale homonyme • Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome alterne (Wallenberg) • Syndrome cérébelleux • Infarctus médullaire cervical

(Source : CEN, 2019.)

Contrairement aux infarctus cérébraux, l'accident ischémique transitoire correspond à une dysfonction neurologique brève, de moins d'une heure, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie.

La symptomatologie des AIT est aussi variée que celle des AVCi.

Il est important de faire le diagnostic d'AIT car il représente un véritable « syndrome de menace cérébrale ».

En effet, 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'un AIT et 10% des patients ayant eu un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit en l'absence de traitement spécifique. Le risque de récidive post AIT peut être évalué grâce au score ABCD2 (Annexe 1) (2).

3. Classifications des infarctus cérébraux

Les classifications étiologiques se sont développées à partir des années 1990, les plus utilisées étant les classifications TOAST et ASCOD. Le pronostic et la prise en charge des AVCi sont

dépendants de l'étiologie de ce dernier. Les anciennes classifications reposaient essentiellement sur les facteurs de risque, les caractéristiques de l'AVC et les résultats de l'imagerie cérébrale (3,4).

3.1. Classification TOAST

La classification TOAST a été publiée en 1993 par Adams et collaborateurs et regroupe les AVCi en cinq catégories (5) :

- Athérosclérose des grosses artères
- Cardio-embolisme
- Occlusion des petits vaisseaux (lacune)
- Infarctus cérébral d'une autre étiologie déterminée
- Infarctus cérébral d'étiologie indéterminée (deux causes ou plus peuvent être identifiées chez le même patient, ou en cas d'évaluation négative ou incomplète)

Dans cette classification, les étiologies cardio-emboliques sont divisées en « haut risque cardio-embolique » et en « risque cardio-embolique intermédiaire » (Tableau II). Les imageries cérébrales retrouvant plusieurs séquelles d'AVCi dans des territoires différents sont en faveur d'une origine cardio-embolique. Les modalités d'exploration cardiaque ne sont pas précisées dans la classification TOAST même si on y retrouve principalement des données échographiques.

Tableau II - Étiologies cardio-emboliques selon la classification TOAST

HAUT RISQUE CARDIO-EMBOLIQUE	RISQUE CARDIO-EMBOLIQUE INTERMEDIAIRE
Valve mécanique	Prolapsus mitral
Fibrillation atriale (FA)	Calcifications annulaires mitrales
Rétrécissement mitral + FA	Rétrécissement mitral sans FA
Thrombus intra-atrial	Contraste spontané de l'oreillette gauche (OG)
« Sick sinus syndrome »	Anévrysme du septum inter-atrial (ASIA)
Infarctus du myocarde (IDM) récent <4 semaines	Foramen ovale perméable (FOP)
Thrombus intra ventricule gauche (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 semaines)

3.2. Classification ASCOD

Cette classification a été publiée en 2009, puis actualisée en 2013 par Amarenco et collaborateurs. Elle comporte cinq cadres étiologiques (6) :

A : Atherosclerosis (athérosclérose)

S : Small Vessel Disease (maladie des petits vaisseaux)

C : Cardiac pathology (pathologie cardio-embolique)

O : Other cause (autre cause)

D : Dissection

Chaque catégorie peut être gradée (Annexe 2) :

0 : maladie absente

1 : maladie présente et potentiellement causale

2 : maladie présente mais lien de causalité incertain

3 : maladie présente mais lien de causalité peu probable

9 : explorations insuffisantes

Contrairement à la classification TOAST, la classification ASCOD prend en compte les différentes étiologies possibles pour un même AVCi et donne pour chacune d'elle une probabilité adaptée à la situation clinique. On la préfère aujourd'hui car les modalités d'exploration notamment cardiaque y sont précisées (ECG, monitoring cardiaque, ETT/ETO et scanner/IRM cardiaque).

Les étiologies cardio-emboliques sont ainsi classées en trois catégories selon leur degré d'imputabilité : causalité certaine, possible et peu probable (6).

Tableau III - Étiologies cardio-emboliques selon la classification ASCOD

CAUSALITÉ CERTAINE	CAUSALITÉ POSSIBLE	CAUSALITÉ PEU PROBABLE
Rétrécissement mitral	FOP + ASIA	FOP isolé
Valve mécanique	FOP + EP/TVP proximale concomitant mais ne précédent pas l'AVC	ASIA isolé
Thrombus des cavités gauches	Contraste spontané intracardiaque	Calcifications mitrales ou aortiques
Anévrysme des cavités gauches	Akinésie apicale et FEVG > 35%	Akinésie du VG non apicale
FA	Lésions cérébrales multiples (+/- antécédents IDM/palpitations)	Hyperexcitabilité atriale
Maladie de l'oreillette		FA transitoire < 60 secondes
Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique FEVG < 35%		
Endocardite		
Masse intracardiaque		
FOP + thrombus in situ		
FOP + EP/TVP proximale précédent l'AVC		

4. Bilan étiologique

Il existe plusieurs sous-types d'AVCi et certains peuvent coexister chez un même patient. Leurs répartitions varient dans la littérature notamment en fonction des populations étudiées.

Les principales étiologies sont l'athérosclérose dans 15-25% des cas, la maladie des petits vaisseaux dans 20-25% des cas et la cause cardio-embolique dans 20-30% des cas.

Dans 25-35% des cas, la cause reste indéterminée (7,8).

4.1. Athérosclérose (macroangiopathie)

L'athérosclérose est responsable d'environ 20% des infarctus cérébraux. Elle correspond à l'accumulation d'athérome au niveau des vaisseaux de gros et moyens calibres formant progressivement une plaque et réduisant peu à peu la lumière artérielle. Celle-ci peut à terme évoluer vers la rupture et la thrombose provoquant ainsi l'AVCi (9).

Pour les patients victimes d'un infarctus cérébral, sa présence est recherchée sur une imagerie artérielle cervico-céphalique par échographie doppler des troncs supra-aortiques (EDTSA), angioscanner et/ou angio-IRM selon les recommandations par l'European Stroke Organisation (ESO) et ce le plus précocement possible (10).

L'EDTSA est un examen indolore et non invasif, permettant une étude de la partie extracrânienne des artères participant à la vascularisation du cerveau (artères carotides et vertébrales). Pour étudier la partie intracrânienne (polygone de Willis), il sera complété par un doppler transcrânien.

L'angio-TDM et l'angio-IRM permettent une visualisation de la vascularisation cérébrale à la fois intra et extracrânienne. Elles peuvent être réalisées en même temps que la réalisation de l'imagerie cérébrale. Elles nécessitent l'injection d'un produit de contraste (11).

Lorsqu'une origine athéromateuse est retenue, une antiagrégation plaquetttaire sera instaurée pour réduire le risque de récidive d'infarctus cérébral et la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire sera optimisée.

4.2. Maladie des petits vaisseaux (microangiopathie)

La microangiopathie cérébrale est responsable des infarctus lacunaires, représentant environ 20-25% des infarctus cérébraux.

Ce sont des petits infarctus profonds de moins de 20 mm de diamètre liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur une artériopathie locale (lipohyalinose) dont le principal facteur de risque est l'HTA chronique.

La microcirculation cérébrale n'étant pas visible sur les imageries artérielles, c'est l'IRMc ou à défaut le scanner cérébral (6) qui permettent de diagnostiquer les lésions ischémiques dites « lacunaires » au niveau du parenchyme cérébral.

La localisation préférentielle de ces lésions se situe au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne et du pied du pont (ou protubérance) (2).

La prise en charge repose essentiellement sur l'optimisation des facteurs de risque cardio-vasculaire, en particulier l'HTA, et le traitement antiagrégant plaquetttaire (2).

4.3. Dissection artérielle

La dissection des artères cervico-céphaliques est une des causes les plus fréquentes d'infarctus cérébral chez les sujets jeunes. Elle correspond au développement d'un hématome au sein de la paroi artérielle, responsable d'une sténose (avec risque d'embole distal) voire d'une occlusion de l'artère disséquée.

La dissection peut être d'origine traumatique ou spontanée et survenir sur tissu sain ou pathologique (maladie du tissu conjonctif) (2).

En cas de dissection artérielle extracrânienne, des antithrombotiques peuvent être prescrits, le choix dépendra de la taille de l'infarctus ainsi que du degré de sténose (2).

4.4. Autres causes

D'autres causes plus rares peuvent être à l'origine des infarctus cérébraux : un état pro-thrombotique (trouble de la coagulation congénital ou acquis), des hémopathies, la prise de toxique, des causes métaboliques, infectieuses, inflammatoires (vascularite), génétiques... (2).

Elles seront recherchées grâce à la réalisation d'un bilan d'hémostase (NFS-plaquettes, TP-TCA-INR, fibrinogène) en complément du bilan biologique initial comprenant une glycémie à jeun, un bilan hydroélectrolytique, une CRP, un bilan lipidique complet (cholestérol total, triglycérides, LDL-c et HDL-c), une clairance de la créatinine, une protéinurie sur bandelette urinaire, un bilan hépatique (ASAT, ALAT, gammaGT, PAL) et les marqueurs cardiaques (troponine, NT-proBNP) (12).

En cas de bilan initial négatif, d'autres examens complémentaires peuvent être effectués au cas par cas (2,12) : un bilan d'hémostase complet (syndrome des anti phospholipides, thrombophilie), un bilan immunologique (lupus), une ponction lombaire...

4.5. Causes cardio-emboliques

Les causes cardio-emboliques sont à l'origine de 20 à 30% des infarctus cérébraux. Elles sont différentes selon l'âge, avec la fibrillation atriale (FA) principalement retrouvée chez le patient âgé et les cardiopathies structurelles chez le sujet jeune (2,13).

Elles sont associées à des récidives plus fréquentes à court et long terme d'infarctus cérébraux avec une mortalité plus élevée que pour les autres étiologies, d'où l'importance de les rechercher (14,15).

Elles sont classées en fonction de leur risque cardio-embolique selon les classifications TOAST et ASCOD précédemment citées (5,6).

Il existe des critères cliniques et radiologiques pouvant orienter vers une cause cardio-embolique (13) :

- Début brusque des symptômes (particulièrement lors de FA)
- AVC sévère chez les patients âgés (NIHSS ≥ 10 chez les patients ≥ 70 ans) (Annexe 3)
- Infarcissement dans différents territoires artériels
 - Multiplicité dans l'espace (circulation antérieure et postérieure ou atteinte bilatérale)
 - Multiplicité dans le temps (lésions d'âges différents)
- Autres atteintes systémiques d'origine thrombo-embolique (reins, rate, extrémités...)

- Distribution territoriale des infarctus incluant le cortex ou de larges infarctus sous-corticaux lenticulo-striés
- Signes de l'hyperdensité de l'artère cérébrale moyenne (en l'absence de sténose sévère de la carotide interne ipsilatérale)
- Recanalisation rapide de l'artère cérébrale touchée

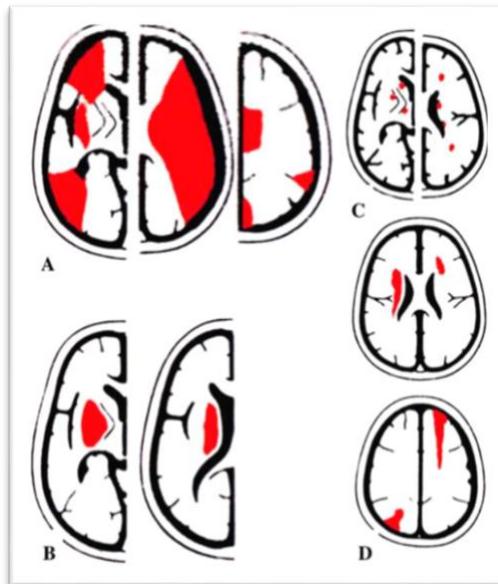


Figure 1 - Dessins schématiques des infarctus cérébraux signalant différents mécanismes d'AVC.
 A. Infarctus corticaux à distribution territoriale. B. Infarctus striato-capsulaires de grande taille.
 C. Infarctus lacunaires (sous-corticaux). D. Infarctus à faible débit dans la partie sous-corticale (image supérieure) ou corticale (image inférieure), de distribution interterritoriale.

(Source: European Association of Echocardiography, 2010) (17).

La FA est la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50%)(2). Elle serait impliquée dans près d'un tiers des AVC ischémiques, soit environ 2/3 à 3/4 des infarctus d'origine cardio-embolique (16). Le risque embolique de la FA est d'autant plus important que le score CHA₂DS₂-VASc est élevé (Annexe 4).

Elle est définie comme une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire due à une activité électrique rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes ayant pour conséquence des

contractions désynchronisées des deux massifs atriaux avec perte de leur efficacité hémodynamique (17).

Sa prévalence chez l'adulte est actuellement estimée entre 2 et 4 %. Cette prévalence risque d'augmenter dans les prochaines années en raison de l'allongement de l'espérance de vie de la population générale et de l'intensification de la recherche de FA.

À ce jour, on estime qu'au cours de sa vie, un individu européen sur trois est à risque de FA à partir de l'âge de 55 ans (18).

Le traitement anticoagulant est le traitement de référence de la FA (2).

D'autres étiologies dont l'imputabilité était discutée ont été mieux caractérisées récemment (19). C'est le cas des anomalies structurelles telles que le FOP, associé ou non à un anévrisme du septum inter-auriculaire (ASIA), qui sont principalement recherchées chez le sujet jeune (moins de 60 ans) ou en cas d'AVCi de cause indéterminée (12,20,21).

Le FOP est défini par la persistance après la naissance d'une communication entre les deux oreillettes. Il correspond à une variation anatomique fréquente retrouvée chez 25% de la population générale avec une prévalence qui a tendance à diminuer avec l'âge. Son imputabilité dans les infarctus cérébraux est cependant mineure. En effet, celui-ci est retrouvé dans 50% des infarctus cérébraux cryptogéniques (AVC d'origine indéterminée à la suite d'un bilan étiologique minimal) mais en est la cause dans seulement 20% des cas (22,23). Le score de RoPE est utilisé pour évaluer la probabilité qu'un AVCi cryptogénique ait été causé par une embolie paradoxale au travers d'un FOP. Plus le score est élevé, plus l'imputabilité du FOP est grande (24).

L'ASIA correspond à une malformation cardiaque non syndromique caractérisée par une protrusion anormale du septum inter-atrial dans l'oreillette droite et/ou gauche lors du cycle

respiratoire. Il est souvent associé au FOP avec un shunt droit – gauche. L'ASIA augmente le risque d'embolie artérielle périphérique et d'AVC (25).

4.5.1. Bilan rythmologique

Un ECG 12 dérivations doit être réalisé chez tous les patients ayant présenté un AVC, idéalement dès l'admission, afin de rechercher une FA, un flutter auriculaire et d'autres pathologies cardiaques concomitantes (cardiopathie ischémique, hypertrophie ventriculaire gauche, marqueurs de cardiomyopathie atriale) (7).

Jusqu'à présent les recommandations de 2019 (AHA/ASA/ESO) préconisent de compléter le bilan rythmologique par la réalisation d'un holter ECG, dont la durée est de 24 heures minimum (11,19).

Chez ces mêmes patients, lorsque la surveillance initiale par ECG de courte durée ne révèle pas de FA, mais chez qui l'on soupçonne un mécanisme cardio-embolique, une surveillance par ECG prolongée (holter de 72 heures minimum) est recommandée (18,21,26).

Les recommandations nord-américaines (26,27) et européennes (21) préconisent même de prolonger à au moins deux semaines, et ce le plus tôt possible, pour améliorer la détection d'une FA paroxystique par des moniteurs externes non implantables (SpiderFlash), ou implantables (Reveal).

4.5.2. Bilan morphologique

a) L'échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie doppler transthoracique est une technique d'imagerie non invasive et non irradiante permettant la visualisation dynamique du cœur, de ses cavités et de ses valves ainsi que la caractérisation des flux sanguins au niveau cardiaque grâce au doppler.

L'ETT permet donc l'évaluation de plusieurs paramètres comme la taille de l'oreillette gauche (OG) et du ventricule gauche (VG), la mesure de la fraction d'éjection du VG (FEVG) et la recherche de valvulopathie. Elle peut être couplée à une épreuve de contraste via l'utilisation d'un soluté de perfusion émulsionné (microbulles) intra-veineux permettant notamment l'exploration de shunts droit-gauche. La mise en évidence du shunt est nettement améliorée par la réalisation d'une manœuvre de Valsalva (12). L'ETT précède toujours l'ETO et n'a pas de contre-indication.

b) L'échocardiographie transoesophagienne

Le principe de l'ETO est identique à celui de l'ETT, mais la sonde d'échographie est associée à un endoscope et introduite par voie buccale dans l'œsophage, ce qui en fait une technique invasive pouvant nécessiter une sédation du patient. L'œsophage étant situé dans le médiastin postérieur, il est en contact avec l'OG (28). Elle permet de mesurer plus précisément la taille d'un ASIA ou d'un FOP, d'identifier une pathologie congénitale du septum ou de l'oreillette et a l'avantage de pouvoir visualiser l'auricule gauche à la recherche d'un thrombus ce que l'ETT ne permet pas (12).

L'ETO doit être réalisée à jeun et ses contre-indications sont : les pathologies œsophagiennes sévères (varices œsophagiennes), la dysphagie, les troubles de la conscience ou un encombrement trachéo-bronchique (12).

5. Notre étude

L'AVC est une pathologie fréquente, pouvant survenir à tout âge et potentiellement grave du fait des séquelles neurologiques qu'elle implique, de sa mortalité et du risque élevé de récidive à court et long terme.

Il est donc primordial de pouvoir identifier l'étiologie de l'AVC afin de mettre en place les stratégies de prévention secondaire optimales. L'AVC ischémique représente la cause la plus fréquente d'AVC (80%)(2). Dans notre étude, nous nous sommes intéressées plus particulièrement aux AVC ischémiques d'origine cardio-embolique.

Au cours de notre stage dans le service de cardiologie du CH de Cholet, les cardiologues nous ont fait part d'un constat : l'ETT est demandée de façon précoce dans le bilan d'AVC et ceci dès sa suspicion diagnostique, quel que soit l'âge du patient, ses antécédents, les résultats des premiers examens réalisés (dont sa confirmation sur une imagerie cérébrale) et parfois bien souvent avant l'avis d'un neurologue.

Si aujourd'hui, la réalisation d'une ETT est bien établie pour les patients de moins de 60 ans pour évaluer des anomalies potentiellement emboligènes telles que le FOP (12,29,30), ses modalités de réalisation restent encore à définir pour les patients plus âgés (12). En effet, il est nécessaire de considérer dans cette population les étiologies multiples et de définir des limites aux explorations et ce d'autant plus que la prévalence des autres étiologies cardio-emboliques, notamment la FA, augmente fortement dans cette tranche d'âge (18).

Les lignes directrices de l'European Stroke Organisation (ESO) recommandent l'utilisation de l'ETT dans le bilan minimal de la recherche d'une cause cardio-embolique, notamment chez les patients ayant des antécédents cardioliques, un examen clinique, un ECG ou une imagerie cérébrale compatibles avec une cause cardio-embolique, et chez les patients sans cause d'AVC identifiable malgré le bilan diagnostique recommandé qui seraient éligibles pour une fermeture du FOP (10,21) .

Ce n'est pas le cas des recommandations américaines (American Heart Association (AHA)/American Stroke Association (ASA)) qui considèrent qu'un traitement de prévention secondaire approprié peut être délivré à la suite d'un AVCi sans recourir à l'ETT, fondé sur des données probantes faisant suite à de nombreux essais randomisés contrôlés. Cela concerne les patients présentant une FA connue ou nouvellement découverte par un ECG de routine qui bénéficieront d'une anticoagulation orale indépendamment des résultats de l'ETT (29).

Cependant, l'AHA/ASA préconise la réalisation d'une ETT chez des patients sélectionnés pour la recherche de critères d'éligibilité à la fermeture mécanique du FOP et chez les patients présentant un AVCi d'origine indéterminée, sans en préciser l'âge (23).

L'objectif de notre étude était donc de faire un état des lieux des pratiques au CH de Cholet vis-à-vis de la prescription de l'ETT dans les suites d'un AVCi/AIT afin d'en étudier la rentabilité diagnostique et/ou thérapeutique en fonction des anomalies à risque cardio-embolique retrouvées chez les patients de plus de 60 ans.

Les objectifs secondaires étaient d'identifier une population de patients plus susceptible d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD. Nous avons également cherché à améliorer le bilan étiologique des AVCi/AIT lorsque la cause n'était pas identifiée.

MÉTHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective et monocentrique portant sur les patients âgés de plus de 60 ans, hospitalisés au Centre Hospitalier de Cholet de décembre 2017 à décembre 2021, dans les suites d'un accident ischémique transitoire ou d'un accident vasculaire cérébral ischémique et qui ont eu une échocardiographie transthoracique durant leur séjour. L'étude a été approuvée par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

2. Population étudiée

Le recrutement a reposé sur le recueil exhaustif des patients hospitalisés au Centre Hospitalier de Cholet avec un diagnostic d'AVC ischémique ou d'AIT retenu (liste des patients dont le diagnostic principal selon la nomenclature CIM-10 à usage PMSI (Programme Médicalisé du Système d'Information) était codé I630, I631, I632, I633, I634, I635, I638, I639, I64, G450, G451, G453, G454, G458, G459). Ce recueil a été fourni par le Département d'Information Médicale du Centre Hospitalier de Cholet.

2.1. Critères d'inclusion

- Patients âgés de plus de 60 ans hospitalisés pour une suspicion d'AVC ischémique ou d'AIT (confirmé ou non sur une imagerie cérébrale)
- ET
- Qui ont eu une ETT au cours de l'hospitalisation

2.2. Critères d'exclusion

- ETT non interprétable ou données manquantes/incomplètes
- Déficits neurologiques focaux résultant d'une entité autre qu'un AVCi ou AIT

3. Recueil des données

Les données ont été recueillies via le dossier informatisé des patients du CH de Cholet, disponible sur le logiciel CORA, incluant les comptes-rendus d'hospitalisation et de consultation, les données biologiques, les examens complémentaires suivant : l'électrocardiogramme, le holter rythmique, l'imagerie des vaisseaux à visée cervicale et encéphalique (échodoppler, angio-scanner ou angio-IRM), les comptes-rendus des scanners et IRM cérébraux ainsi que les comptes-rendus d'ETT et/ou ETO.

3.1. Caractéristiques de la population

- Données démographiques : âge et sexe
- Temps d'hospitalisation au CH de Cholet en jours
- Facteurs de risque cardiovasculaire (en dehors de l'âge et du sexe) : tabac actif ou sevré depuis au moins 2 ans, HTA traitée ou non (définie par une PAS \geq 140 mmHg et/ou une PAD \geq 90 mmHg), diabète traité ou non (défini comme une glycémie $>$ 1,26 g/l à jeun contrôlée à 2 reprises et/ou une glycémie $>$ 2 g/l à tout moment de la journée), dyslipidémie (LDL-c $>$ 1,16 g/L ou présence d'un traitement hypolipémiant), surpoids/obésité (IMC \geq 25 kg/m²), insuffisance rénale chronique (DFG $<$ 60 ml/min), SAOS (IAH \geq 15 et/ou SAOS appareillé) (9)
- Antécédents cardiaques : coronaropathie/syndrome coronarien aigu (SCA), valvulopathie, cardiopathie structurelle, insuffisance cardiaque, troubles du rythme supra

ventriculaires (TDR SV) (FA, flutter ou hyperexcitabilité atriale définie par un nombre d'ESSV > 480/24h sur une holter rythmique) (18)

- Suivi antérieur par un cardiologue et une ETT de référence si disponible, avec les anomalies retrouvées et son délai de réalisation par rapport au séjour
- Antécédents neurovasculaires : AIT, AVC, athérome carotidien, artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- Traitement antithrombotique antérieur à la prise en charge : antiagrégant plaquettaire et/ou anticoagulant

3.2. Évènement neurovasculaire

- Type d'évènement : AIT ou AVCi
- Imagerie cérébrale réalisée (TDM et/ou IRMc) et son délai de réalisation par rapport au début des symptômes lorsqu'ils étaient datables (en jours)
- Localisations cérébrales de l'AVCi en faveur ou non d'une cause cardio-embolique (lésions multiples simultanément et/ou à des âges différents, distribution dans les régions corticales et/ou jonctionnelles). Ces informations étaient récupérées sur les comptes-rendus des radiologues. Les imageries n'ont pas toutes été relues par un médecin spécialiste en neuro-vasculaire.
- Score NIHSS initial
- Présence d'un avis d'un neurologue durant la prise en charge

3.3. Bilan étiologique

Un bilan étiologique minimal était réalisé pour la plupart des patients et comprenait :

- Un bilan rythmologique : ECG standard (12 dérivations), monitoring cardiaque (holter ECG 24h, 48h ou 72h, scope ou télémétrie). Nous avons considéré la réalisation d'un

enregistrement cardiaque sur scope ou d'une télémétrie comme étant équivalent à la réalisation d'un holter ECG 72h. L'ensemble des ECG a été relu et interprété par notre directrice de thèse et cardiologue, le Dr GOURRONC Youna.

- Le taux de LDL-c (en g/L)
- Une (ou plusieurs) imagerie(s) des vaisseaux cervico-céphaliques : angioTDM, angioIRM ou EDTSA. Nous avons précisé la présence ou non de lésions pouvant expliquer l'AVCi/AIT à savoir :
 - Une sténose ipsilatérale comprise entre 50 et 99% d'une artère en amont de l'infarctus cérébral ;
 - Une sténose ipsilatérale < 50% avec un thrombus endoluminal ;
 - Un thrombus mobile au niveau de la crosse aortique ;
 - Une occlusion artérielle au contact d'une plaque ;
 - Une dissection artérielle (31).

- Un bilan échocardiographique : ETT complétée ou non par une ETO, son délai de réalisation par rapport à la date d'hospitalisation et les anomalies retrouvées le cas échéant. Nous avons décidé d'utiliser la classification ASCOD présentée en introduction pour classer les anomalies morphologiques en trois catégories : risque cardio-embolique certain, possible et peu probable (6).

Bien que la dilatation de l'oreillette gauche ne figure pas dans les sources à risque cardio-embolique de la classification ASCOD, ce paramètre semble être un marqueur prédictif de FA, un lien déjà mis en évidence dans des études antérieures (31,32) . Nous avons donc décidé de l'intégrer dans les anomalies à risque cardio-embolique possible de l'infarctus cérébral, s'intégrant donc dans la 2ème catégorie de la classification ASCOD. Par définition, une OG dilatée correspondait à un volume de l'OG mesurée en écho 2D $\geq 34 \text{ ml/m}^2$ et/ou à une surface $\geq 20 \text{ cm}^2$ (33).

On a ensuite considéré qu'une ETT était anormale lorsqu'elle permettait de mettre évidence une anomalie à risque cardio-embolique appartenant à l'une des trois catégories de la classification ASCOD.

Lorsqu'une ETT retrouvait des anomalies appartenant à deux catégories différentes, elle était considérée comme appartenant à la catégorie la plus élevée.

3.4. Étiologies retenues

Nous avons récupéré l'étiologie retenue de l'AVCi/AIT indiquée dans les comptes-rendus d'hospitalisation rédigés au terme du séjour et nous les avons répartis en cinq catégories : athéromateuse, cardio-embolique, microangiopathique, autres causes et étiologie indéterminée.

3.5. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était la rentabilité diagnostique et/ou thérapeutique de l'ETT en fonction des anomalies à risque cardio-embolique retrouvées dans le cadre du bilan d'AVCi/AIT chez les patients de plus de 60 ans.

Une ETT rentable correspondait à une ETT considérée normale ou anormale qui entraînait une modification de la prise en charge du patient, définie comme :

- La modification d'un traitement : introduction d'un nouveau médicament (anticoagulation, antibiothérapie) ou réalisation d'une intervention chirurgicale (fermeture d'un FOP après réalisation d'une réunion de concertation pluridisciplinaire neuro-cardiologique) ;
- La réalisation d'examens complémentaires : ETO, coronarographie, holter rythmique longue durée (SpiderFlash), implantation d'un holter sous-cutané (type Reveal).

Les critères de jugement secondaires étaient :

- Déterminer, au sein de notre population, les patients plus susceptibles d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD ;
- Chercher à améliorer le bilan étiologique des AVCi/AIT lorsque leur étiologie n'était pas identifiée.

4. Analyses statistiques

Les variables qualitatives (ou catégorielles) sont présentées sous forme de pourcentages et les variables continues (quantitatives) sous forme de médiane avec leur écart interquartile (EI).

Nous avons exploré les associations univariées entre les variables cliniques, démographiques et paracliniques et nos résultats d'intérêts (résultats d'ETT, explorations complémentaires réalisées et modifications thérapeutiques induites par l'ETT). Une analyse en sous-groupes a également été réalisée afin de comparer les patients en fonction du degré de risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD.

Nous avons utilisé le test de Chi² pour les comparaisons des variables catégorielles. Pour les variables continues, nous avons utilisé le test t de Student et l'analyse de variance ANOVA.

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

RÉSULTATS

1. Diagramme de flux

Quatre cent soixante-quatorze patients âgés de plus de 60 ans ont été hospitalisés au CH de Cholet (toutes unités confondues) du 1er décembre 2017 au 31 décembre 2021 dans les suites d'un AIT ou d'un AVCi (suspecté ou confirmé sur une imagerie cérébrale). La durée médiane d'hospitalisation était de 14 jours [8-21].

Au total, nous avons inclus 223 patients (figure 2).

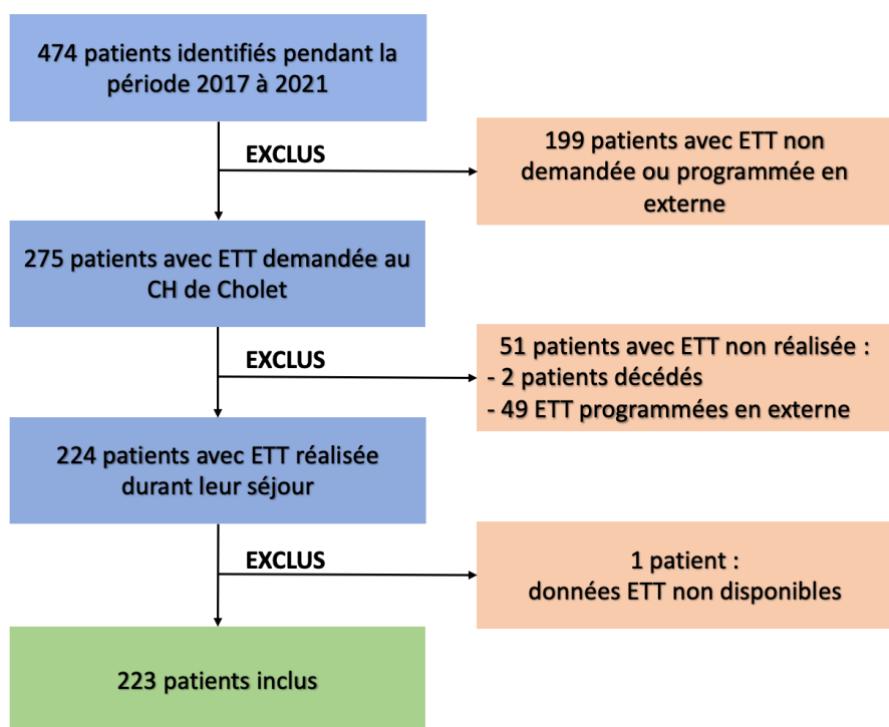


Figure 2 - Flow chart de l'étude

2. Caractéristiques de la population

2.1. Données démographiques

Parmi les 223 patients inclus, 114 patients (51,1%) étaient de sexe masculin et l'âge médian était de 80 ans [71-85].

Une échographie transthoracique a été réalisée pour l'ensemble des patients. Pour 116 patients (52,0%), il existait au moins une anomalie à l'ETT orientant vers une cause cardio-embolique selon la classification ASCOD et pour 107 patients (48,0%), l'ETT était considérée comme normale. Les anomalies retrouvées à l'ETT orientant vers une cause cardio-embolique sont listées dans le tableau IV.

Tableau IV - Anomalies retrouvées à l'ETT orientant vers une cause cardio-embolique

ETT réalisées, n (%)	223 (100)
Délai médian de réalisation, jours (EI)	4 (2-7)
ETT avec anomalie orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	116 (52)
Risque cardio-embolique certain	
Rétrécissement mitral, n (%)	2 (0,9)
Valve mécanique, n (%)	1 (0,5)
Thrombus des cavités gauches, n (%)	2 (0,9)
Anévrisme du ventricule gauche, n (%)	1 (0,5)
Masse intracardiaque, n (%)	0 (0)
FEVG < 35%, n (%)	7 (3,1)
Endocardite, n (%)	4 (1,8)
CMH ou CMD, n (%)	7 (3,1)
FOP + thrombus in situ ou FOP + EP/TVP proximale précédent l'AVC, n (%)	1 (0,5)
Risque cardio-embolique possible	
Contraste spontané intra-cardiaque, n (%)	2 (0,9)
Akinésie apicale et FEVG > 35%, n (%)	5 (2,2)
FOP + ASIA, n (%)	3 (1,4)
OG dilatée, n (%)	82 (36,8)
Risque cardio-embolique peu probable	
FOP isolé, n (%)	1 (0,5)
ASIA isolé, n (%)	14 (6,3)
Calcifications mitrales ou aortiques isolées, n (%)	32 (14,3)
Akinésie non apicale du VG, n (%)	10 (4,5)

Au total, 23 patients (10,3%) avaient une ETT orientant vers une cause cardio-embolique à risque certain, 71 patients (31,8%) à risque cardio-embolique possible et 22 patients (9,9%) à risque cardio-embolique peu probable selon la classification ASCOD.

Les patients avec des anomalies retrouvées à l'ETT avaient plus fréquemment des antécédents de TDR SV ($p = 0.01$) et de valvulopathies ($p = 0.04$), des anomalies connues à l'ETT de référence ($p < 0.0001$) ainsi qu'un traitement anticoagulant au long cours ($p = 0.03$).

Aucune différence significative n'a été retrouvée concernant les facteurs de risque cardiovasculaire entre ces deux groupes.

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau V.

Tableau V - Caractéristiques démographiques de la population

	Population générale N = 223	ETT normale N = 107	ETT anormale N = 116	p-value
Age médian, années (EI)	80 (71-85)	78 (69-84)	80,5 (73-86)	0.100
Sexe masculin, n (%)	114 (51,1)	55 (51,4)	59 (50,9)	1
FDR CV				
Tabac, n (%)	19 (8,5)	8 (7,5)	11 (9,5)	0.770
HTA, n (%)	171 (76,7)	77 (72,0)	94 (81,0)	0.150
Diabète, n (%)	63 (28,3)	29 (27,1)	34 (29,3)	0.830
Dyslipidémie, n (%)	146 (65,5)	66 (61,7)	80 (69,0)	0.150
Taux de LDL-c, g/L (EI)	1 (0,8-1,4)	1 (0,8-1,4)	1 (0,8-1,4)	0.540
Surpoids/obésité, n (%)	99 (44,4)	49 (45,8)	50 (43,1)	0.740
IRC, n (%)	26 (11,7)	15 (14,0)	11 (9,5)	0.400
SAOS, n (%)	15 (6,7)	8 (7,5)	7 (6,0)	0.870
ATCD neurovasculaires				
ATCD AVC/AIT, n (%)	43 (19,3)	22 (20,6)	21 (18,1)	0.770
ATCD athérome carotidien, n (%)	17 (7,6)	10 (9,3)	7 (6,0)	0.500
ATCD AOMI, n (%)	12 (5,4)	5 (4,7)	7 (6,0)	0.880
ATCD cardiaques				
Coronaropathie/SCA, n (%)	26 (11,7)	10 (9,3)	16 (13,8)	0.410
SCA récent, n (%)	4 (1,8)	2 (1,9)	2 (1,9)	1
TDR SV, n (%)	40 (17,9)	11 (10,3)	29 (25,0)	0.010
FA/flutter, n (%)	37 (16,6)	9 (8,4)	28 (24,1)	
Hyperexcitabilité atriale, n (%)	3 (1,3)	2 (1,9)	1 (0,9)	
Valvulopathie, n (%)	12 (5,4)	2 (1,9)	10 (8,6)	0.040
Cardiopathie structurelle, n (%)	2 (0,9)	0 (0)	2 (1,7)	0.510
Insuffisance cardiaque, n (%)	10 (4,5)	2 (1,9)	8 (6,9)	0.140
Endocardite, n (%)	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	0.970
Suivi cardiaque, n (%)	76 (34,1)	29 (27,1)	47 (40, 5)	0.050
ETT de référence, n (%)	59 (26,5)	24 (22,4)	35 (30,2)	0.250
Délais de réalisation,				0.300
ETT < 6 mois, n (%)	18 (30,5)	8 (33,3)	10 (28,6)	
ETT < 12 mois, (%)	30 (50,9)	14 (58,3)	16 (45,7)	
ETT avec anomalies orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	26 (44,1)	2 (8,3)	24 (68,6)	<0.0001
Traitements antérieurs				
Antiagrégant plaquettaire, n (%)	78 (34,9)	42 (39,3)	36 (31,0)	0.250
Anticoagulant, n (%)	29 (13,0)	8 (7,5)	21 (18,1)	0.030

2.2. Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire

Un AVCi a été diagnostiqué pour 207 patients (92,8%) et un AIT pour 16 patients (7,2%).

Lorsqu'il s'agissait d'un AVCi, celui-ci a pu être confirmé sur une imagerie cérébrale (TDMc ou IRMc) pour 180 patients (80,7%) sans qu'il y ait de différence significative entre les deux groupes ($= 0.330$).

Un électrocardiogramme a été réalisé pour l'ensemble des patients. Il retrouvait une anomalie orientant vers une cause cardio-embolique pour 102 patients (45,7%). Ces anomalies étaient plus fréquemment retrouvées lorsque l'ETT était anormale ($p < 0.0001$), notamment une proportion plus importante de FA/flutter ($p < 0.0001$) et de troubles de la repolarisation ($p = 0.010$).

Un monitoring cardiaque a été réalisé pour 126 patients (56,5%). Nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant la répartition des anomalies retrouvées sur le monitoring cardiaque entre ces deux groupes ($p = 0.640$).

Au total, une FA était retrouvée pour 77 patients (34,5%), dont 40 patients (44,8%) pour lesquels elle n'était pas connue. Le détail des anomalies sur les enregistrements cardiaques est disponible en Annexe 5.

Une ETO a été réalisée chez 21 patients (9,4%) et a permis de mettre en évidence une anomalie à risque cardio-embolique chez 7 patients (33,3%), dont 3 FOP non visibles sur l'ETT.

Les anomalies à l'ETO ont été répertoriées dans le tableau VI.

Tableau VI - Anomalies retrouvées à l'ETO orientant vers une cause cardio-embolique

ETO avec anomalie orientant vers une cause CE, n (%)	N = 7 (33,3)
Endocardite, n (%)	2 (9,5)
Endocardite + FOP, n (%)	1 (4,8)
FOP + ASIA, n (%)	3 (14,3)
FOP seul, n (%)	1 (4,8)

Une imagerie artérielle cervico-céphalique a été réalisée chez 200 patients (89,7%). Il s'agissait d'un EDTSA pour 178 patients (79,8%) et/ou d'une angioTDM/IRM pour 84 patients (37,7%). Leurs anomalies sont présentées en Annexe 6.

3. Étiologies finales retenues

Sur l'ensemble des patients, une étiologie cardio-embolique a été retenue en fin d'hospitalisation pour 91 patients (40,8%).

La proportion d'étiologie cardio-embolique était plus importante lorsque l'ETT était anormale (55,2% versus 25,2% ; p < 0,0001).

Lorsqu'une étiologie cardio-embolique a tout de même été retenue alors que l'ETT était normale, un TDR SV connu ou découvert lors de l'hospitalisation en était la cause pour 26 patients (96,3%), soit 28,6% des AVCi/AIT d'origine cardio-embolique.

Au total, la FA a finalement été retenue comme étiologie principale de l'AVCi/AIT pour 71 patients (31,8%), soit 78,0% des AVCi/AIT d'origine cardio-embolique. Les autres étiologies cardio-emboliques étaient : 4 hyperexcitabilités atriales (1,8%), 1 séquelle de nécrose chez un patient porteur d'une valve mécanique (0,5%), 1 suspicion d'embolie paradoxale dans un contexte d'EP (0,5%) et les 14 anomalies (6,3%) visualisées à l'ETT qui ont abouti à un changement de traitement (figure 5).

Une étiologie athéromateuse a été retenue pour 20 patients (9,0%). Elle était plus souvent retrouvée lorsque l'ETT était normale (15,0 % versus 3,4% ; p < 0,0001).

Une étiologie microangiopathique a été retenue pour 15 patients (6,7%).

Une autre étiologie (dissection artérielle, vascularite, néoplasie, polyglobulie, méningite) a été retenue pour 8 patients (3,6%).

Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence à l'issue de l'hospitalisation et du bilan étiologique initial pour 89 patients (39,9%). L'étiologie indéterminée était plus souvent retrouvée lorsque l'ETT était normale (49,5% versus 31,0% ; p < 0,0001).

Les caractéristiques de l'évènement neurovasculaire, son bilan étiologique et les étiologies retenues sont listées dans le tableau VII.

Tableau VII - Comparaison des caractéristiques des patients en fonction des anomalies à l'ETT

	Population générale N = 223	ETT normale N = 107	ETT anormale N = 116	p-value
Évènements neurovasculaires				
AIT, n (%)	16 (7,2)	8 (7,5)	8 (6,9)	1
AVC ischémique, n (%)	207 (92,8)	99 (92,5)	108 (93,1)	1
Imageries cérébrales réalisées				
TDMc, n (%)	212 (95,1)	102 (95,3)	110 (94,8)	1
Délai de réalisation, jours (EI)	1 (0-1)	1 (0-1)	1 (0-1)	0.670
IRMc, n (%)	122 (54,7)	66 (61,7)	56 (48,3)	0.060
Délai de réalisation, jours (EI)	3 (0-7)	4 (1-7)	1 (0-7)	0.160
AVCi confirmé sur une imagerie cérébrale, n (%)	180 (80,7)	83 (77,6)	97 (83,6)	0.330
Localisation AVCi ne permettant pas d'exclure une cause cardio-embolique, n (%)	161 (72,2)	71 (85,5)	90 (92,8)	0.090
NIHSS initial médian, n (EI)	6,5(3-12,2)	6 (2,2-13)	7 (3-12)	0.750
Avis neurologique, n (%)	193 (86,5)	89 (83,2)	104 (89,7)	0.220
Anomalies ECG orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	102 (45,7)	32 (29,9)	70 (60,3)	<0.0001
FA/Flutter				
Total, n (%)	57 (25,6)	17 (15,9)	40 (34,5)	
Non connu, n (%)	35 (15,7)	13 (12,3)	22 (19)	
BBG, n (%)	17 (7,6)	5 (4,7)	12 (10,3)	0.180
HVG, n (%)	5 (2,2)	1 (0,9)	4 (3,4)	0.420
Trouble de la repolarisation, n (%)	48 (21,5)	14 (13,1)	34 (29,3)	0.010
ESSV, n (%)	14 (6,3)	4 (3,7)	10 (8,6)	0.220
Hypertrophie auriculaire, n (%)	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,9)	1
Holter réalisé, n (%)	126 (56,5)	68 (64)	58 (50)	0.050
Anomalies holter ECG orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	44 (35)	23 (33,8)	21 (36,2)	0.640
FA/Flutter				
Total, n (%)	18 (14,3)	11 (16,2)	7 (12)	
Non connu, n (%)	5 (4)	3 (4,4)	2 (3,4)	
Hyperexcitabilité atriale, n (%)	26 (20,6)	12 (17,6)	14 (24)	
Imagerie artérielle cervico-céphalique				
EDTSA, n (%)	178 (79,8)	89 (83,2)	89 (76,7)	0.300
Délai de réalisation, jours (EI)	2 (1-3)	2 (1-3)	2 (0-3)	1.330
AngioTDM/IRM, n (%)	84 (37,7)	39 (36,4)	45 (38,8)	0.820

Imagerie artérielle cervico-céphalique pouvant expliquer l'AVCi/AIT				
EDTSA, n (%)	19 (8,5)	11 (12,4)	8 (9,9)	0.510
AngioTDM/IRM, n (%)	35 (15,7)	17 (43,6)	18 (40,0)	1
Étiologies retenues à l'AVCi/AIT				<0.0001
Athéromateuse, n (%)	20 (9)	16 (15,0)	4 (3,4)	
Cardio-embolique, n (%)	91 (40,8)	27 (25,2)	64 (55,2)	
Microangiopathique, n (%)	15 (6,7)	8 (7,5)	7 (6,0)	
Autres, n (%)	8 (3,6)	3 (2,8)	5 (4,3)	
Indéterminée, n (%)	89 (40)	53 (49,5)	36 (31,0)	

La répartition des étiologies retenues en fin d'hospitalisation en fonction des résultats de l'ETT est représentée dans les figures 3 et 4.

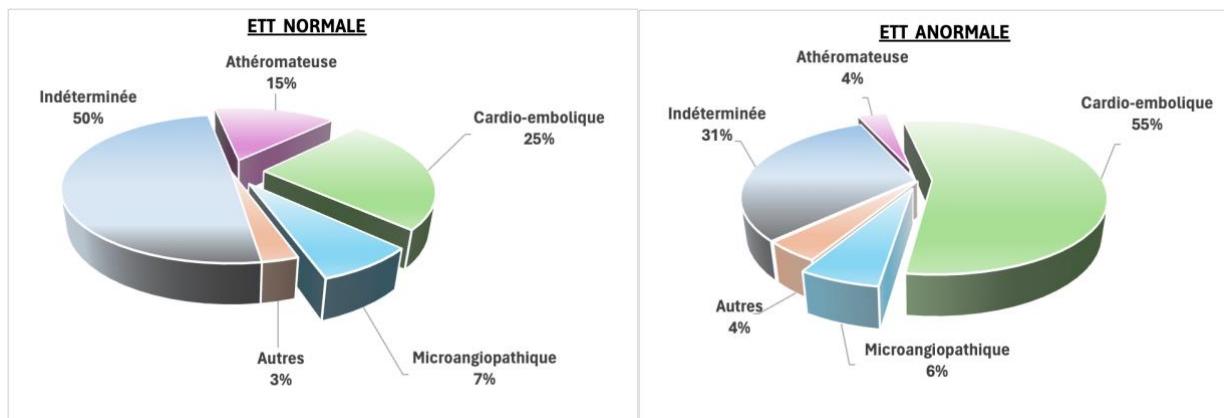


Figure 3 - Répartition des étiologies retenues de l'événement neurovasculaire en fonction de la présence d'anomalies ou non à l'ETT

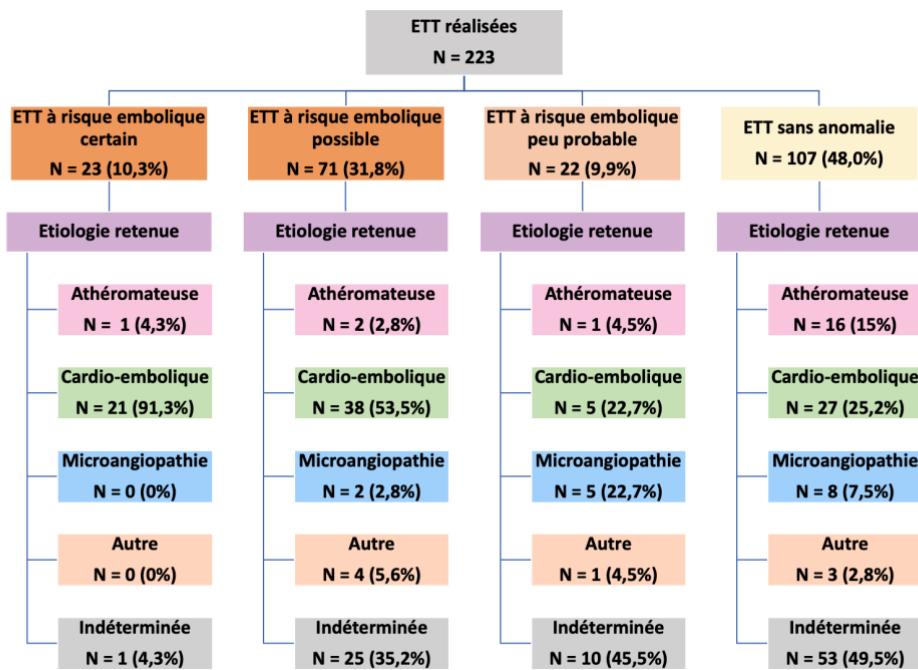


Figure 4 - Étiologies retenues de l'évènement neurovasculaire en fonction des anomalies retrouvées à l'ETT selon la classification ASCOD

4. Rentabilité thérapeutique et diagnostique de l'ETT

4.1. Modifications thérapeutiques

À la suite des différents résultats de l'ETT, 14 patients (6,3%) ont eu une modification thérapeutique. Parmi eux, 10 patients (4,5%) ont eu une instauration d'anticoagulation curative et 4 patients (1,8%) ont eu une antibiothérapie débutée à la suite d'une découverte d'endocardite. Nous avons retrouvé que l'ensemble des patients pour lesquels une ETT modifiait le traitement avaient une ETT anormale ($p < 0.0001$).

4.2. Examens complémentaires

Vingt-quatre patients (10,8%) ont eu au moins un examen complémentaire à la suite de l'ETT.

Il a été réalisé 21 ETO (9,4%) complémentaires dont les anomalies ont été décrites dans le Tableau VI.

Il faut noter que 8 ETO (3,6%) ont été réalisées alors que l'ETT était normale. Pour 2 patients (0,9%), elle a été réalisée dans le bilan systématique de l'AVC du sujet jeune (tous les deux avaient 62 ans) et pour les 6 autres (2,7%), les raisons de sa réalisation n'étaient pas disponibles.

Il y a également eu la pose de 4 SpiderFlash (1,8%), tous revenus normaux. Parmi eux, 3 patients (1,4%) avaient une ETT normale et 1 patient (0,5%) avait une ETT à risque cardio-embolique peu probable.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant la réalisation d'examens complémentaires en fonction de la présence d'anomalies ou non à l'ETT ($p = 0.660$). En revanche, les patients ayant eu un examen complémentaire semblaient plus jeunes par rapport à ceux qui n'en ont pas eu (74 ans [63,5-79,8] versus 80 ans [72-85]).

Au total, il y a eu des modifications de prise en charge pour 32 patients (14,4%).

L'ensemble des résultats est résumé dans le tableau VIII et la figure 5.

Tableau VIII - Résumé des modifications de la prise en charge à la suite de l'ETT

	Population étudiée N = 223	ETT normale N = 107	ETT anormale N = 116	p-value
Modifications de la prise en charge, n (%)	32 (14,4)	10 (9,3)	22 (19)	0.060
ETT modifiant le traitement, n (%)	14 (6,3)	0 (0)	14 (12,1)	<0.0001
Indication d'une anticoagulation, n (%)	10 (4,5)	0 (0)	10 (8,6)	<0.0001
Introduction d'une antibiothérapie, n (%)	4 (1,8)	0 (0)	4 (3,4)	0.150
ETT entraînant un examen complémentaire, n (%)	24 (10,8)	10 (9,3)	14 (12,1)	0.660
Réalisation d'une ETO, n (%)	21 (9,4)	8 (7,5)	13 (11,2)	0.470
Pose d'un SpiderFlash, n (%)	4 (1,8)	3 (2,8)	1 (0,9)	0.560

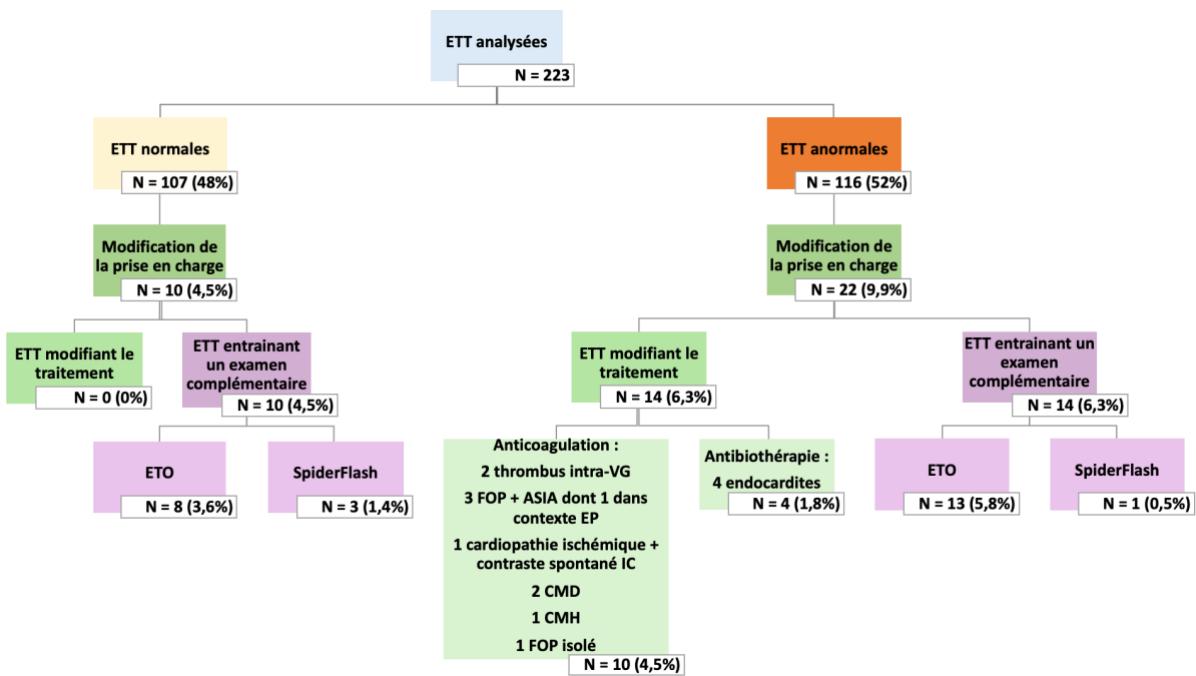


Figure 5 - Diagramme détaillant les modifications de prise en charge à la suite de l'ETT

5. Analyses secondaires

5.1. Populations susceptibles d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD

Après une analyse en sous-groupes prenant en compte le degré de risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD, on remarquait que certaines caractéristiques étaient réparties différemment entre les sous-groupes et étaient significativement plus représentées dans les groupes de patients avec une ETT à risque cardio-embolique certain et possible que dans les deux autres (tableau IX). C'était le cas de certains antécédents cardiaques (TDR SV ; $p = 0.01$, valvulopathie ; $p = 0.03$ et insuffisance cardiaque ; $p = 0.01$), du suivi cardiaque antérieur ($p = 0.01$), des anomalies connues à l'ETT de référence ($p < 0.0001$) et à l'ECG d'entrée ($p < 0.0001$) et du traitement anticoagulant au long cours ($p = 0.01$).

On observait également une différence d'âge significative entre les sous-groupes de patients ($p = 0.01$). Il était plus élevé pour les patients avec une ETT à risque cardio-embolique certain et possible que pour les deux autres (82 ans versus 78 ans).

Les patients avec une ETT à risque cardio-embolique certain et possible avaient plus souvent leur AVCi/AIT confirmé sur l'imagerie cérébrale ($p = 0.03$) et cette dernière retrouvait plus souvent des lésions cérébrales orientant vers une étiologie cardio-embolique ($p < 0.0001$).

La répartition des étiologies était également différente entre les groupes ($p < 0.0001$). L'étiologie cardio-embolique était significativement plus représentée dans les groupes avec ETT à risque cardio-embolique certain (91,3%) et possible (53,5%) que dans les groupes avec ETT à risque cardio-embolique peu probable (22,7%) et normale (25,2%).

À l'inverse, les étiologies athéromateuses et indéterminées étaient significativement plus représentées dans le sous-groupe de patients avec ETT normale ($p < 0.0001$).

L'ensemble des caractéristiques des patients répartis en sous-groupes en fonction du degré de risque cardio-embolique selon la classification ASCOD est détaillé dans le tableau IX.

Tableau IX – Comparaison des caractéristiques des patients en fonction du degré de risque cardio-embolique selon la classification ASCOD

	ETT normale N = 107	ETT à risque peu probable N = 22	ETT à risque possible N = 71	ETT à risque certain N = 23	p-value
Age médian, années (EI)	78 (69-84)	75 (65,5-81)	82 (75-86)	82 (75-86)	0.010
Sexe masculin, n (%)	55 (51,4)	8 (36,4)	40 (56,3)	11 (47,8)	0.420
FDR CV					
Tabac, n (%)	8 (7,5)	3 (13,6)	6 (8,5)	2 (8,7)	0.830
HTA, n (%)	77 (72,0)	18 (81,8)	60 (84,5)	16 (69,6)	0.190
Diabète, n (%)	29 (27,1)	8 (36,4)	22 (31,0)	4 (17,4)	0.500
Dyslipidémie, n (%)	66 (61,7)	20 (90,9)	47 (66,2)	13 (56,5)	0.060
Surpoids/obésité, n (%)	49 (45,8)	9 (40,9)	32 (45,1)	9 (39,1)	0.680
IRC, n (%)	15 (14,0)	1 (4,5)	5 (7,0)	5 (21,7)	0.140
SAOS, n (%)	8 (7,5)	0 (0)	7 (9,9)	0 (0)	0.220
ATCD neurovasculaires					
ATCD AVC/AIT, n (%)	22 (20,6)	4 (18,2)	11 (15,5)	6 (26,1)	0.690
ATCD athérome carotidien, n (%)	10 (9,3)	1 (4,5)	6 (8,5)	0 (0)	0.440
ATCD AOMI, n (%)	5 (4,7)	5 (22,7)	0 (0)	6 (26,1)	0.440
ATCD cardiaques					
Coronaropathie, n (%)	10 (9,3)	2 (9,1)	11 (15,5)	3 (13,0)	0.630
TDR SV, n (%)					0.010
FA/flutter, n (%)	9 (8,4)	1 (4,5)	21 (29,6)	6 (26,1)	
Hyperexcitabilité atriale, n (%)	2 (1,9)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	
Valvulopathie, n (%)	2 (1,9)	0 (0)	7 (9,9)	3 (13)	0.030
Cardiopathie structurelle, n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (1,4)	1 (4,3)	0.220
Insuffisance cardiaque, n (%)	2 (1,9)	0 (0)	4 (5,6)	4 (17,4)	0.010
Endocardite, n (%)	1 (0,9)	1 (4,5)	0 (0)	0 (0)	0.780
Suivi cardiaque, n (%)	29 (27,1)	4 (18,2)	31 (43,7)	12 (52,2)	0.010
ETT de référence, n (%)	24 (22,4)	1 (4,5)	24 (33,8)	10 (43,5)	0.010
ETT avec anomalies orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	2 (8,3)	0 (0)	18 (75)	6 (60)	0.030
Traitement antérieur					
Antiagrégant plaquettaire, n (%)	42 (39,3)	9 (40,9)	20 (28,2)	7 (30,4)	0.410
Anticoagulant, n (%)	8 (7,5)	1 (4,5)	14 (19,7)	16 (69,6)	0.010

AVCi confirmé sur imagerie cérébrale, n (%)	83 (77,6)	14 (63,6)	61 (85,9)	22 (95,7)	0.030
Localisation AVCi ne permettant pas d'exclure une cause cardio-embolique, n (%)	71 (85,5)	10 (71,4)	58 (95,1)	22 (100)	0.010
NIHSS initial médian, n (EI)	6 (2,2-13)	4 (3-8)	7,5 (3-12)	8 (5-16)	0.410
Avis neurologique, n (%)	89 (83,2)	20 (90,9)	65 (91,5)	19 (82,6)	0.360
Anomalies ECG orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	32 (29,9)	7 (31,8)	44 (62,0)	19 (82,6)	<0.0001
FA/Flutter, n (%)	17 (15,9)	2 (9,1)	29 (40,8)	9 (39,1)	<0.0001
BBG, n (%)	5 (4,7)	0 (0)	6 (8,5)	6 (26,1)	<0.0001
HVG, n (%)	1 (0,9)	0 (0)	3 (42,9)	1 (4,3)	0.380
Trouble de la repolarisation, n (%)	14 (13,1)	5 (22,7)	16 (22,5)	13 (56,5)	<0.0001
ESSV, n (%)	4 (3,7)	2 (9,1)	5 (7,0)	3 (13,0)	0.340
Hypertrophie auriculaire, n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	0.540
Anomalies holter ECG orientant vers une cause cardio-embolique, n (%)	23 (33,8)	4 (25)	12 (35,3)	5 (62,5)	0.440
FA/Flutter, n (%)	11 (16,1)	0 (0)	5 (14,7)	2 (25)	
Hyperexcitabilité atriale, n (%)	12 (17,6)	4 (25)	7 (20,6)	3 (37,5)	
Imagerie artérielle cervico-céphalique pouvant expliquer l'AVCi/AIT					
EDTSA, n (%)	11 (12,4)	1 (5,3)	3 (5,4)	4 (28,6)	0.070
AngioTDM/IRM, n (%)	17 (43,6)	2 (20)	11 (40,7)	5 (62,5)	0.330
Étiologies retenues à l'AVCi/AIT					<0.0001
Athéromateuse, n (%)	16 (15,0)	1 (4,5)	2 (2,8)	1 (4,3)	
Cardio-embolique, n (%)	27 (25,2)	5 (22,7)	38 (53,5)	21 (91,3)	
Microangiopathique, n (%)	8 (7,5)	5 (22,7)	2 (2,8)	0 (0)	
Autres, n (%)	3 (2,8)	1 (4,5)	4 (5,6)	0 (0)	
Indéterminée, n (%)	53 (49,5)	10 (45,5)	25 (35,2)	1 (4,3)	

5.2. Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT

Sur l'ensemble des patients avec une étiologie indéterminée à l'AVCi/AIT (n=89), 36 patients (40,5%) avaient des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT. Parmi eux, il s'agissait d'anomalies à risque cardio-embolique certain et possible pour 26 patients (72,2%), dont une dilatation d'OG retrouvée pour l'ensemble d'entre eux.

Lorsqu'une anomalie était présente, l'ETT a finalement changé la prise en charge pour seulement 4 patients (11,1%), par la réalisation d'un examen complémentaire.

Sur l'ensemble des AVCI/AIT d'étiologie indéterminée, 22 patients (24,8%) avaient un ECG anormal. Un holter ECG avait été réalisé pour 62 patients (69,7%) et retrouvait une anomalie chez 12 patients (13,5%) correspondant à une hyperexcitabilité atriale. Il est important de noter que 25 patients (28,1%) n'ont pas de holter ECG alors que leur ECG d'entrée ne mettait pas évidence de TDR SV.

Soixante-cinq patients (73,0%) avaient leur AVCi/AIT confirmé sur l'imagerie cérébrale avec pour 60 patients (67,4%) des lésions orientant vers une étiologie cardio-embolique.

Une imagerie des vaisseaux cervico-céphaliques avait été réalisée pour 73 patients (82,0%) et retrouvait une anomalie significative pour 4 patients (4,5%).

Le bilan étiologique et les anomalies retrouvées chez les patients sans étiologie retrouvée à l'AVCi en fonction de la rentabilité de l'ETT sont résumés dans le tableau X.

Tableau X – Anomalies au bilan étiologique des patients avec une étiologie indéterminée à l'AVCi/AIT en fonction de la rentabilité de l'ETT

	Pas de modification de la prise en charge N = 79 (88,8)	Modification de la prise en charge N = 10 (11,2)
ETT anormales, n (%)	32 (40,5)	4 (40,0)
OG dilatée, n (%)	23 (29,1)	3 (30,0)
Altération FEVG, n (%)	1 (1,3)	0 (0)
ASIA, n (%)	4 (5,1)	3 (30,0)
Calcifications mitrale et/ou aortiques, n (%)	9 (11,4)	0 (0)
Anomalies ECG, n (%)	21 (26,6)	1 (10,0)
Holter ECG, n (%)	53 (67,1)	9 (90,0)
Hyperexcitabilité atriale, n (%)	10 (18,9)	2 (22,2)
AVCi confirmé sur une imagerie cérébrale, n (%)	57 (72,2)	8 (80,0)
En faveur d'une cause cardio-embolique, n (%)	52 (91,2)	8 (100)
Imageries des vaisseaux cervico-céphaliques, n (%)	64 (81,0)	9 (90,0)
Imageries avec anomalies significatives, n (%)	4 (6,3)	0 (0)

DISCUSSION

1. Rappel de notre étude

Cette étude découle de l'observation faite par les cardiologues du CH de Cholet, à savoir un recours très généralisé à l'ETT mais un bénéfice incertain pour l'amélioration de la prise en charge des patients. Une façon plus productive d'utiliser cet examen consisterait à identifier les patients les plus susceptibles d'en bénéficier. Des études antérieures ont montré que la sensibilisation du personnel médical au faible rendement de l'ETT dans l'AVCi entraînait une utilisation plus raisonnable et une diminution globale des demandes d'échocardiographies (34).

Comme nous l'avions présenté dans l'introduction, la réalisation d'une ETT est aujourd'hui bien établie pour les patients de moins de 60 ans afin d'évaluer des anomalies potentiellement emboligènes telles que le FOP (12,30). En revanche, les différentes recommandations actuelles ne mentionnent pas précisément ses modalités de réalisation chez les patients plus âgés (20,21). De plus, on note un manque de données sur la manière dont les résultats de cet examen modifieraient ou non la prise en charge du patient, engendrant des interrogations pour les praticiens et de potentiels surcoûts non négligeables.

C'est donc dans le but d'essayer de mettre en évidence la rentabilité diagnostique et thérapeutique de cet examen que nous avons effectué ce travail.

2. Informations apportées par l'ETT

Des anomalies à l'ETT ont été observées pour 116 patients (52,0%). Elles ont été classées en 3 catégories selon la classification ASCOD (6). Parmi les anomalies à risque cardio-embolique certain et possible, l'anomalie la plus fréquente était une dilatation de l'OG pour 82 patients (36,8%).

L'étude de Harris et al (35) s'est également intéressée au rendement global de l'ETT dans l'AVCi et ils ont observé des résultats échographiques potentiellement pertinents chez 183 patients sur 483 (38%). L'anomalie la plus fréquente était également une dilatation de l'OG pour 23% des patients.

La proportion d'anomalies retrouvées à l'ETT est plus importante dans notre étude (52% versus 38% dans la littérature (35)), dont la dilatation de l'OG (36,8% versus 23%) et peut s'expliquer à la fois par la différence d'âge de nos populations étudiées (âge médian de 80 ans versus 71 ans) et aussi par le fait que nous avons recueilli toutes les anomalies à risque cardio-embolique (de la cause certaine à la peu probable), et pas seulement les plus pertinentes.

Dans notre étude, les patients avec une ETT anormale avaient plus fréquemment des antécédents cardiaques, notamment des antécédents de TDR SV et de valvulopathies, des anomalies connues à l'ETT de référence ainsi que des anomalies à l'ECG d'entrée. Ils étaient plus souvent sous traitement anticoagulant au long cours. L'étiologie cardio-embolique était plus représentée pour les patients avec une ETT anormale et elle était d'autant plus importante que le risque cardio-embolique était certain. À l'inverse, l'étiologie athéromateuse était plus représentée pour les patients avec une ETT normale ($p < 0.0001$).

Dans cette population, aucune différence significative n'a été retrouvée concernant les facteurs de risque cardiovasculaire entre les patients porteurs d'une anomalie à risque cardio-embolique et ceux qui n'en avaient pas. Ces facteurs ne semblaient pas discriminants pour prédire leur présence.

3. Rentabilité de l'ETT

Une ETT était dite rentable lorsqu'elle entraînait un changement de prise en charge chez le patient par la modification d'un traitement et/ou par la réalisation d'examens complémentaires.

Dans notre étude, la rentabilité thérapeutique et diagnostique de l'ETT semblait limitée (14,4%) et a entraîné une modification de traitement pour 14 patients (6,3%), de façon significativement plus importante lorsque l'ETT était jugée anormale ($p < 0.0001$). Elle a entraîné la réalisation d'examens complémentaires pour 24 patients (10,8%), sans différence significative entre les 2 groupes.

Ces résultats sont similaires à ceux de la littérature concernant l'indication d'une anticoagulation mais étaient plus importants concernant la réalisation d'examen complémentaire alors que notre population était plus âgée (35). Ces résultats sont également concordants avec ceux retrouvés par Zhang et al. (36), où l'ETT a identifié une source potentielle d'embolie cardiovégénique chez 35 patients sur 186 (18,8%) et a conduit à un changement de prise en charge dans 10,8% des cas, incluant une anticoagulation ou une intervention chirurgicale dans 5,4% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux que l'on a retrouvés en dehors de l'indication chirurgicale qui n'a été retenue pour aucun patient dans notre étude.

Dans notre étude, la réalisation d'une ETT a donc entraîné une modification de traitement de façon significative lorsqu'elle était anormale, mais il s'agissait de patients qui présentaient des

contextes cliniques ou des ECG très suspects de cause cardio-embolique (contexte d'endocardite, de séquelle de nécrose, d'insuffisance cardiaque, d'embolie pulmonaire), pour lesquels la réalisation d'une ETT aurait été de toute façon indispensable.

Le nombre d'examens complémentaires réalisés à la suite de l'ETT était plus important dans notre étude (10,8% versus 8,5%) (35). Pour 11 examens, la raison de leur réalisation n'était pas connue et ils faisaient toujours suite à une ETT normale (c'était le cas pour 3 patients (1,4%) ayant eu un SpiderFlash et pour 8 patients (3,6%) ayant eu une ETO). Nous avons cependant remarqué que les patients ayant eu un examen complémentaire à la suite l'ETT semblaient plus jeunes (74 ans versus 80 ans), ce qui peut expliquer ce chiffre plus important. L'indication de ces examens complémentaires semblait donc avoir été posée indépendamment des résultats de l'ETT, sur des critères d'âge et/ou d'imagerie.

Nos résultats suggèrent qu'il faudrait raisonnablement utiliser l'ETT chez certains patients atteints d'AVCi/AIT pour fournir des informations supplémentaires afin de guider le choix d'une prévention secondaire appropriée. Les recommandations américaines avaient déjà proposé que chez de nombreux patients, il était possible de choisir un traitement de prévention secondaire approprié, fondé sur des données probantes, sans recourir à l'ETT. C'était le cas pour les patients présentant une FA connue ou nouvellement découverte par un ECG de routine qui bénéficieront d'une anticoagulation orale indépendamment des résultats de l'ETT. De la même façon, les thrombus intracardiaques se produisent presque exclusivement chez les patients présentant des signes cliniques de maladie cardiaque, restant rares même chez eux (29).

En pratique, sa réalisation n'est pas remise en cause car elle est déterminante dans les paramètres de la classification ASCOD notamment en cas d'AVC cryptogénique, qui représente 25-35% des infarctus cérébraux (7,8).

On peut alors se poser la question de son utilisation en routine dans le bilan étiologique de première intention de l'AVCi/AIT du sujet âgé. Elle pourrait être prescrite chez des patients mieux sélectionnés et son délai de réalisation pourrait être modifié en fonction de l'orientation étiologique à la suite des autres examens complémentaires.

4. Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT

Dans notre étude, l'étiologie cardio-embolique est sur-représentée (40,8% contre 20-30% dans littérature) (7). Cette surreprésentation peut s'expliquer par l'âge avancé de notre population étudiée et par le fait que la proportion de TDR SV augmente dans cette population.

En effet, une FA a été considérée comme responsable de 2/3 des infarctus cérébraux d'origine cardio-embolique, ce qui correspond aux données les plus récentes de la littérature. Par ailleurs, elle est responsable d'un AVCi/AIT chez près d'1/3 des patients de notre étude, un chiffre également semblable aux données retrouvées (2,7,26).

L'ETT était normale dans 29,7% des cas d'AVC d'origine cardio-embolique. Ce chiffre important suggère qu'une ETT normale ne doit pas limiter la réalisation d'examens complémentaires, notamment les enregistrement holters de plus longue durée pour traquer un TDR SV (holter 72h, SpiderFlash (jusqu'à 3 semaines d'enregistrement) ou un holter sous-cutané (Reveal)) (18,27). Parmi les patients sans TDR SV objectivé sur l'ECG et dont l'étiologie de l'AVCi/AIT était indéterminée, 25 patients (28,1%) n'ont pourtant pas eu de holter ECG.

Enfin, nos résultats suggèrent que les anomalies à risque cardio-emboliques certain et possible étaient plus présentes chez les patients avec des antécédents cardiaques, notamment de TDR SV ($p = 0.01$), de valvulopathies ($p = 0.03$) et d'insuffisance cardiaque ($p = 0.01$), un suivi

cardiologique antérieur ($p = 0.01$), des anomalies connues à l'ETT de référence ($p < 0.0001$) et à l'ECG d'entrée ($p < 0.0001$) ainsi qu'un traitement anticoagulant au long cours ($p = 0.01$).

Ils avaient également plus souvent des lésions cérébrales orientant vers une étiologie cardio-embolique sur l'imagerie. C'est donc peut-être cette population qui doit être ciblée en priorité pour la prescription d'une ETT rapide afin de rechercher des anomalies qui nous inciteraient à traquer de façon plus agressive un TDR SV.

Pour 89 patients (39,9%), aucune étiologie n'a pu être mise en évidence à l'issue de l'hospitalisation et du bilan étiologique initial. L'ETT présentait pourtant des anomalies notamment une dilatation de l'OG dans 1/3 des cas, un marqueur potentiellement prédictif de FA. Malgré cette donnée, il ne semble pas y avoir eu d'impact de cette information sur la suite des explorations, qui auraient pourtant dû inviter à dépister davantage un TDR SV sous-jacent (7,21). Les préconisations de la SFNV/SFC qui seront publiées courant 2024 vont également en ce sens et visent à promouvoir un plan d'amélioration pour la détection de la FA après un AVCi/AIT en France. Elles font suite à une enquête récente réalisée auprès des neurologues vasculaires et des cardiologues entre septembre 2020 et décembre 2022. La dilatation de l'OG a été décrite comme un marqueur précoce de la FA, de récidive de FA après ablation et d'AVCi (31,32,37).

À l'inverse, la proportion d'AVCi/AIT d'origine athéromateuse est inférieure à celle retrouvée dans la littérature (9% contre 15-25% dans la littérature (7)). Cela peut s'expliquer par le fait que nous nous sommes basées uniquement sur les comptes-rendus d'imagerie dont la plupart n'a pas été relue par un médecin spécialisé en neuro-imagerie et qu'un EDTSA a été réalisé uniquement dans 79,8% des cas. Cela entraîne un sous-diagnostic des causes athéromateuses ou un diagnostic retardé, parfois plusieurs mois après leur épisode d'AVC, lorsque les patients sont revus lors d'une consultation post-AVC par un neurologue de l'hôpital ou de ville.

De nos jours, à l'heure de la baisse de la démographie médicale et de la disponibilité des examens complémentaires, la réalisation de l'ETT devrait faire l'objet d'une discussion collégiale et éclairée entre les neurologues et les cardiologues.

Par ailleurs, en médecine générale, nous sommes confrontés à des diagnostics d'AVC, parfois découvert fortuitement sur une imagerie cérébrale demandée au décours de symptômes peu spécifiques comme des vertiges. Notre rôle sera alors de prescrire le bilan étiologique adapté au « bon » patient et de prévenir ainsi les récidives par la mise en place d'un traitement adéquat.

Le médecin généraliste doit jouer un rôle dans le dépistage de la FA, en recherchant des anomalies auscultatoires, en pratiquant des ECG régulièrement ou en adressant le patient à un cardiologue afin de poser l'indication d'un enregistrement cardiaque de plus longue durée.

Il a également un rôle majeur dans l'éducation thérapeutique du patient, la prévention primaire et secondaire des AVC en prenant soin de contrôler les différents facteurs de risque cardio-vasculaire.

5. Forces de l'étude

Nous avons analysé au total 223 dossiers informatisés et avons recueilli de nombreuses données sur les patients, notamment des caractéristiques épidémiologiques, des signes cliniques, des résultats d'ECG et holter, d'imageries et d'examens cardiaques morphologiques.

La seconde force de notre étude est notre intérêt porté spécifiquement aux patients de plus de 60 ans, une approche rarement adoptée dans la littérature.

Enfin, nous nous sommes appuyées sur la classification ASCOD pour catégoriser notre population. Celle-ci est plus récente et plus précise pour classer les étiologies d'infarctus

cérébraux, leur donnant un certain degré de probabilité. Elle détaille également les modalités de réalisation des différents examens cardiaques, contrairement à la classification TOAST.

6. Limites et ouvertures

En dehors des limites inhérentes aux études rétrospectives et monocentriques, l'indication de l'ETT n'était pas clairement inscrite dans tous les dossiers. Cela s'explique par le fait que la demande de l'ETT est un document papier et n'était donc pas intégrée au dossier informatique du patient. Cette information, pourtant pertinente, oriente le cardiologue sur l'intérêt de sa réalisation. Si l'indication était retenue, il décidait ensuite de son délai et de sa réalisation durant l'hospitalisation ou en externe.

Dans notre étude, nous ne nous sommes pas intéressées aux consultations avec les spécialistes et aux examens complémentaires réalisés en externe pourtant il serait intéressant de les examiner et regarder si une étiologie finale est posée à distance de l'hospitalisation.

Il serait également pertinent d'évaluer si les patients avec une OG dilatée mais sans FA objectivée lors de l'hospitalisation présentent un risque accru de récidive d'AVC. Si cette association était confirmée, cela justifierait encore une fois l'utilisation plus fréquente des holters prolongés. Cette approche pourrait également contribuer à une meilleure prévention de la récidive d'AVC. Une étude prospective et multicentrique avec un effectif plus important pourrait permettre d'augmenter la puissance et de valider nos hypothèses.

CONCLUSION

Au sein du Centre Hospitalier de Cholet, l'ETT est souvent prescrite précocement dans les suites d'un AVC ischémique ou d'un AIT et permet d'identifier des anomalies à risque embolique chez un peu plus de la moitié des patients de plus de 60 ans. Cependant, elle conduit finalement à peu de changement de prise en charge.

Cette rentabilité limitée dans cette population de patients suggère que l'utilisation systématique de l'ETT pour guider le diagnostic et le choix du traitement dans la prévention des récidives d'AVC reste encore à prouver. Le rôle de l'ETT n'est pas remis en cause mais nous suggérons que son indication pourrait être mieux tracée à l'avenir afin d'augmenter sa rentabilité.

Enfin, il sera primordial de s'attarder davantage à identifier les différentes caractéristiques des patients qui sont les plus susceptibles d'avoir des anomalies à l'ETT, comme ceux présentant des antécédents cardio-vasculaires ou des anomalies à l'ECG d'entrée.

Ceci pourra également, à terme, améliorer la rentabilité de l'ETT.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fréquence | Fondation pour la Recherche sur les AVC [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <http://www.fondation-recherche-avc.org/fr%C3%A9quence#>
2. Collège des enseignants de neurologie, éditeur. Neurologie: réussir son DFASM. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021. (Les référentiels des collèges).
3. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.STR.19.9.1083>
4. Weisberg LA. Diagnostic classification of stroke, especially Lacunes. *Stroke*. sept 1988;19(9):1071-3.
5. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. [Internet]. 1993 [cité 10 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.STR.24.1.35>
6. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(1):1-5.
7. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association [Internet]. [cité 15 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000375>
8. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. avr 2014;13(4):429-38.
9. Chapitre 1 - Item 221: Athérome: épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.sfc cardio.fr/page/chapitre-1-item-221-atherome-epidemiologie-et->

physiopathologie-le-malade-polyatheromateux

10. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457-507.
11. Anejunevoro VJ. Sténose carotidienne: examen de l'artère carotide par doppler échographie, angio-IRM, angioscanner ou angiographie [Internet]. 2016 [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.carotide.com/examens-doppler-angioscanner-angiographie/>
12. Préconisations de la Société Française de Neuro-Vasculaire et de la Société Française de Cardiologie. Infarctus cérébral et Foramen ovale perméable [Internet]. 2019 [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: https://www.societe-francaise-neurovasculaire.fr/_files/ugd/47ae18_7bf933de1e7b4540a27dc88a6df77c48.pdf
13. Grandjean T, Weiss L, Sztajzel R. Bilan cardiaque des accidents vasculaires cérébraux.
14. Eriksson SE, Olsson JE. Survival and Recurrent Strokes in Patients with Different Subtypes of Stroke: A Fourteen-Year Follow-Up Study. Cerebrovascular Diseases. 17 oct 2001;12(3):171-80.
15. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/hs1201.100209>
16. 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. juill 2010;11(6):461-76.
17. Chapitre 13 - Item 232 : Fibrillation atriale | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 8 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.sfcardsio.fr/page/chapitre-13-item-232-fibrillation-atriale>
18. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration

with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. European Heart Journal. 1 févr 2021;42(5):373-498.

19. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. Neurology. 13 août 2013;81(7):619-25.
20. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. juill 2021 [cité 9 mars 2024];52(7). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000375>
21. 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. European Stroke Journal. déc 2019;4(4):307-17.
22. Benedetti ED. Le foramen ovale perméable chez l'adulte: le point en 2010. Revue Médicale Suisse. 2011;
23. RoPE Study Investigators, Kent DM, Thaler DE. The Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) Study: Developing risk models for application to ongoing randomized trials of percutaneous patent foramen ovale closure for cryptogenic stroke. Trials. déc 2011;12(1):185.
24. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. Neurology. 13 août 2013;81(7):619-25.
25. Orphanet: Atrial septal aneurysm [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/en/disease/detail/99107>
26. Searching for Atrial Fibrillation Poststroke [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur:

<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040267>

27. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg.* nov 2016;50(5):e1-88.
28. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 15 mars 2024]. Échocardiographie - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/tests-et-proc%C3%A9dures-cardiovasculaires/%C3%A9chocardiographie>
29. 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 [Internet]. [cité 10 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.000000000000211>
30. Salbach NM, Mountain A, Lindsay MP, Blacquiere D, McGuff R, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Virtual Stroke Rehabilitation Interim Consensus Statement 2022. *Am J Phys Med Rehabil.* nov 2022;101(11):1076-82.
31. Gupta DK, Shah AM, Giugliano RP, Ruff CT, Antman EM, Grip LT, et al. Left atrial structure and function in atrial fibrillation: ENGAGE AF-TIMI 48. *European Heart Journal.* 7 juin 2014;35(22):1457-65.
32. Kamel H, Bartz TM, Elkind MSV, Okin PM, Thacker EL, Patton KK, et al. Atrial Cardiopathy and the Risk of Ischemic Stroke in the CHS (Cardiovascular Health Study). *Stroke.* avr 2018;49(4):980-6.
33. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of

the European Society of Cardiology. Journal of the American Society of Echocardiography. déc 2005;18(12):1440-63.

34. Alberts MJ, Bennett CA, Rutledge VR. Hospital charges for stroke patients. *Stroke*. oct 1996;27(10):1825-8.
35. 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.
36. Zhang L, Harrison JK, Goldstein LB. Echocardiography for the Detection of Cardiac Sources of Embolism in Patients with Stroke or Transient Ischemic Attack. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 oct 2012;21(7):577-82.
37. Guidoux C, Sibon I, Alamowitch S, Godeneche G, Guillon B, Timsit S, et al. Capacities of atrial fibrillation detection after stroke: a French nationwide survey. *European Heart Journal*. 12 oct 2021;42(Supplement_1):ehab724.2076.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 - Dessins schématiques des infarctus cérébraux signalant différents mécanismes d'AVC	14
Figure 2 - Flow chart de l'étude	26
Figure 3 - Répartition des étiologies retenues de l'événement neurovasculaire en fonction de la présence d'anomalies ou non à l'ETT	34
Figure 4 - Étiologies retenues de l'évènement neurovasculaire en fonction des anomalies retrouvées à l'ETT selon la classification ASCOD	35
Figure 5 - Diagramme détaillant les modifications de prise en charge à la suite de l'ETT	37

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I - Manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels .	6
Tableau II - Étiologies cardio-emboliques selon la classification TOAST	8
Tableau III - Étiologies cardio-emboliques selon la classification ASCOD	9
Tableau IV - Anomalies retrouvées à l'ETT orientant vers une cause cardio-embolique	27
Tableau V - Caractéristiques démographiques de la population	29
Tableau VI - Anomalies retrouvées à l'ETO orientant vers une cause cardio-embolique.....	31
Tableau VII - Comparaison des caractéristiques des patients en fonction des anomalies à l'ETT	33
Tableau VIII - Résumé des modifications de la prise en charge à la suite de l'ETT	36
Tableau IX – Comparaison des caractéristiques des patients en fonction du degré de risque cardio-embolique selon la classification ASCOD	39
Tableau X – Anomalies au bilan étiologique des patients avec une étiologie indéterminée à l'AVCi/AIT en fonction de la rentabilité de l'ETT	42

TABLE DES MATIERES

RESUME	2
INTRODUCTION	4
1. Définitions et données épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux.	4
2. Physiopathologie et clinique de l'accident vasculaire cérébral	5
3. Classifications des infarctus cérébraux	6
3.1. Classification TOAST	7
3.2. Classification ASCOD	8
4. Bilan étiologique	10
4.1. Athérosclérose (macroangiopathie)	10
4.2. Maladies des petits vaisseaux (microangiopathie)	11
4.3. Dissection artérielle	12
4.4. Autres causes	12
4.5. Causes cardio-emboliques	13
4.5.1. Bilan rythmologique	16
4.5.2. Bilan morphologique	17
a) L'échocardiographie transthoracique	17
b) L'échocardiographie transoesophagienne	17
5. Notre étude	18
MÉTHODES	20
1. Type d'étude	20
2. Population étudiée	20
2.1. Critères d'inclusions	20
2.2. Critères d'exclusions	21
3. Recueil des données	21
3.1. Caractéristiques de la population	21
3.2. Évènement neurovasculaire	22
3.3. Bilan étiologique	22
3.4. Étiologies retenues	24
3.5. Critères de jugement	24
4. Analyses statistiques	25
RÉSULTATS	26
1. Diagramme de flux	26
2. Caractéristiques de la population	27
2.1. Données démographiques	27
2.2. Bilan étiologique de l'évènement neurovasculaire	30
3. Étiologies finales retenues	31
4. Rentabilité thérapeutique et diagnostique de l'ETT	35
4.1. Modifications thérapeutiques	35
4.2. Examens complémentaires	35
5. Analyses secondaires	37
5.1. Population susceptible d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT selon la classification ASCOD	37
5.2. Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT	41

DISCUSSION	43
1. Rappel de notre étude	43
2. Informations apportées par l'ETT	44
3. Rentabilité de l'ETT	45
4. Amélioration du bilan étiologique de l'AVCi/AIT	47
5. Forces de l'étude	49
6. Limites et ouvertures	50
CONCLUSION	51
BIBLIOGRAPHIE	52
LISTE DES FIGURES.....	57
LISTE DES TABLEAUX	58
TABLE DES MATIERES.....	59
ANNEXES.....	I

ANNEXES

Annexe 1 : Score ABCD2

Score ABCD2 (risque de survenue d'un AVC constitué après un AIT)

Age	≥ 60 ans	+1
BP (Tension artérielle à l'admission)	$\geq 140 / 90$ mmHg	+ 1
Clinique	Faiblesse unilatérale	+ 2
	Trouble de la parole sans faiblesse	+ 1
Durée	10 à 59 minutes	+ 1
	≥ 60 minutes	+ 2
Diabète	Diabétique	+ 1

Score < 4 = risque faible. Plaide pour une prise en charge ambulatoire (sous réserve d'autres considérations : suspicion de dissection, de coronopathie, d'arythmie,...).

Score ≥ 4 = risque modéré à important. Plaide pour un bilan intra-hospitalier.

<http://www.wikimedecine.fr>

Annexe 2 : Classification ASCOD

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 cm ²); (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 <i>in situ</i> ; (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 thrombocytemia $>800,000/\text{mm}^3$; (3) systemic lupus; (4) disseminated intravascular coagulation; (5) antiphospholipid antibody syndrome (including $>100 \text{ GPL units}$ 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 angiitis; (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 $<800,000/\text{mm}^3$; (3) antiphospholipid antibody $<100 \text{ GPL units}$; (4) homocysteinemia $<40 \mu\text{mol/l}$; (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 3 : Score NIHSS

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obturabtion, 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 ophtalmoplegie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplegie 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 (la=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 diplopie 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 minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasic discrète à modérée : communication informative 2 aphasic sévère 3 mutisme ; aphasic 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	

Annexe 4 : Score CHA₂DS₂-VASc

Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	
CRITERES	POINTS
Insuffisance cardiaque congestive avec altération modérée à sévère de la fraction d'éjection ventriculaire ou une décompensation ayant récemment nécessité une hospitalisation	1
Hypertension artérielle	1
Age \geq 75 ans	2
Diabète	1
Antécédents d'accident vasculaire cérébral (y compris AIT) ou d'événement thrombo-embolique	2
Antécédent vasculaire (infarctus myocardique, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1
Age de 65 à 74 ans	1
Sexe féminin	1

Annexe 5 : Anomalies retrouvées en fonction du type d'enregistrement cardiaque

Type d'enregistrement cardiaque, n (%)	ECG standard N = 223 (100)	Holter ECG 24h N = 101 (45,3)	Holter ECG 48h N = 4 (1,8)	Holter ECG 72h N = 21 (9,4)
Anomalies retrouvées				
FA/Flutter				
Total, n (%)	57 (25,6)	9 (8,9)	2 (50,0)	7 (33,3)
Non connu, n (%)	35 (15,7)	2 (2,0)	1 (25,0)	2 (9,5)
ESSV, n (%)	14 (6,3)	25 (24,8)	0 (0)	1 (4,8)
BBG, n (%)	16 (7,2)	X	X	X
Trouble de la repolarisation, n (%)	48 (21,5)	X	X	X
HVG, n (%)	5 (2,2)	X	X	X
Hypertrophie auriculaire, n (%)	1 (4,5)	X	X	X

Annexe 6 : Anomalies retrouvées en fonction de l'imagerie artérielle cervico-céphalique

Imagerie artérielle cervico-céphalique, n (%)	EDTSA N = 178 (79,8)	AngioTDM/IRM N = 84 (37,7)
Anomalies retrouvées		
Lésions non significatives		
Sténose < 50% sans thrombus, n (%)	157 (88,2)	47 (56,0)
Lésions significatives		
Sténose ipsilatérale à 50-99%, n (%)	15 (8,4)	13 (15,5)
Sténose ipsilatérale < 50% + thrombus, n (%)	1 (0,6)	19 (22,6)
Occlusion artérielle au contact d'une plaque, n (%)	2 (1,1)	2 (2,4)
Thrombus flottant, n (%)	1 (0,6)	1 (1,2)
Dissection artérielle, n (%)	0 (0)	1 (1,2)
Sténose controlatérale > 50%, n (%)	1 (0,6)	1 (1,2)

ABSTRACT

RÉSUMÉ

Introduction : Les étiologies cardio-emboliques représentent jusqu'à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi) et des accidents ischémiques transitoires (AIT). Si la réalisation d'une échocardiographie transthoracique (ETT) est bien établie dans le bilan étiologique pour les patients de moins de 60 ans, elle reste encore à définir pour les patients plus âgés.

Méthodes : Nous avons inclus tous les patients de plus de 60 ans hospitalisés au Centre Hospitalier de Cholet entre le 1er décembre 2017 et le 31 décembre 2021 dans les suites d'un AVCi/AIT avec réalisation d'une ETT durant leur séjour. Notre critère de jugement principal était d'étudier la rentabilité diagnostique et thérapeutique de l'ETT, définie par la modification de traitement et/ou la réalisation d'examens complémentaires en fonction des anomalies à risque cardio-embolique retrouvées. Nos critères de jugement secondaires étaient d'identifier une population de patients plus susceptible d'avoir des anomalies à risque cardio-embolique à l'ETT et d'améliorer le bilan étiologique des AVCi/AIT lorsqu'une cause n'était pas retrouvée.

Résultats : Parmi 474 patients hospitalisés pour un AVCi/AIT, les résultats de l'ETT ont pu être analysés pour 223 patients (âge médian 80 ans [71-85]). L'ETT était anormale pour 116 patients (52,0%). L'ETT a été rentable pour 32 patients (14,4%) : modification de traitement pour 14 patients (6,3%) et réalisation d'au moins un examen complémentaire pour 24 patients (10,8%). Il y a eu significativement plus de changement de traitement dans le groupe avec ETT anormale ($p < 0.0001$). Plus les patients avaient des antécédents cardiaques (valvulopathies ; $p = 0.04$, insuffisance cardiaque ; $p = 0.03$ et troubles du rythme supra-ventriculaires ; $p = 0.01$), des anomalies à l'électrocardiogramme d'entrée ($p < 0.0001$) ainsi qu'un traitement anticoagulant au long cours ($p = 0.03$), plus ils étaient à risque d'avoir des anomalies à l'ETT. Trente-six patients (16,1%) sans cause retrouvée à l'AVC avaient des ETT anormales, sans modification de leur prise en charge thérapeutique.

Conclusion : Nos résultats suggèrent que malgré une utilisation généralisée, la rentabilité de l'ETT chez les patients de plus 60 ans dans l'AVCi/AIT est limitée. L'identification d'une population de patients plus susceptible d'en tirer un bénéfice sera importante pour une meilleure utilisation des ressources.

Mots-clés : échocardiographie transthoracique, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, rentabilité diagnostique et thérapeutique, étiologie de l'accident vasculaire cérébral/accident ischémique transitoire

Impact of transthoracic echocardiography in the etiological assessment of cerebral infarction in patients aged over 60

Introduction: Cardioembolic etiologies account for up to 30% of ischemic strokes and transient ischemic attacks (TIAs). While the use of transthoracic echocardiography (TTE) is well established part of the etiological work-up for patients under 60, it has yet to be defined for older patients.

Methods: We included all patients over 60 years of age hospitalized at the Hospital Center of Cholet between December 1, 2017 and December 31, 2021 following a stroke/TIA with a TTE performed during their stay. Our primary endpoint was to study the diagnostic and therapeutic impact of TTE, defined by the modification of treatment and/or the requirement for additional examination depending on the cardioembolic risk abnormalities found. Our secondary endpoints were to identify a patient population more likely to have cardioembolic risk abnormalities on TTE and to improve the etiological assessment of stroke/TIA when the reason was not found.

Results: Among 474 patients hospitalized for stroke/TIA, TTE results were analyzed for 223 patients (median age 80 years [71-85]). TTE was abnormal in 116 patients (52.0%). TTE was profitable for 32 patients (14.4%): modification of treatment for 14 patients (6.3%) and requirement of at least one additional investigation for 24 patients (10.8%). There were significantly more changes in treatment in the group with abnormal TTE ($p < 0.0001$). The more patients had a cardiological history (valvular disease; $p = 0.04$, heart failure; $p = 0.03$ and supra-ventricular rhythm disorders; $p = 0.01$), abnormalities on the previous electrocardiogram ($p < 0.0001$) and long-term anticoagulant treatment ($p = 0.03$), the greater the risk of abnormalities on the TTE. Thirty-six patients (16.1%) with unknown stroke etiology had abnormal TTE, with no change in their management.

Conclusion: Our results suggest that, despite widespread use, the impact of TTE in stroke/TIA patients over 60 years of age is limited. The identification of a patient population more likely to benefit will be important for better resource utilization.

Keywords: transthoracic echocardiography, stroke, transient ischemic attack, diagnostic and therapeutic impact, stroke/transient ischemic attack etiology