

L'AVC cardioembolique

La sémiologie et l'investigation étiologique



Marie-Christine Camden, R3 et Steve Verreault, MD, FRCPC

Présenté dans le cadre de la conférence : *Journées d'actualité en sciences vasculaires*, Société des sciences vasculaires du Québec, novembre 2007

Le cas de M. Laliberté

Vous êtes médecin à l'urgence d'un hôpital régional. Monsieur Laliberté, un patient âgé de 62 ans, se présente pour un trouble du langage. En effet, il a des propos incompréhensibles et ne semble pas bien comprendre les ordres plus complexes.

Quelques examens...

À l'examen physique, sa tension artérielle est à 186/94 mmHg et sa fréquence cardiaque est à 90 battements par minute.

L'examen neurologique ne révèle pas de faiblesse franche, mais le signe du serment est positif à droite et le réflexe cutané plantaire est en extension à droite.

La tomodensitométrie cérébrale montre une lésion hypodense aiguë au lobe temporal gauche de même que deux lésions ischémiques anciennes, l'une occipitale gauche et l'autre frontale droite.

Le patient n'a aucun facteur de risque vasculaire. Vous suspectez fortement un AVC ischémique d'origine cardioembolique.

Comment allez-vous planifier la suite de l'investigation?

La **Dre Camden** est résidente R3 en neurologie à l'Hôpital de L'Enfant-Jésus, Centre hospitalier affilié universitaire de Québec.

Le **Dr Verreault** est neurologue à l'Hôpital de L'Enfant-Jésus, Centre hospitalier affilié universitaire de Québec.

Les embolies d'origine cardiaque sont responsables d'environ 20 % des AVC ischémiques. Les AVC cardioemboliques sont généralement plus graves et tendent à récidiver plus précocement et plus fréquemment que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'autres causes. Le taux de mortalité associé à ce type d'AVC est également plus élevé. Il est d'autant plus important de reconnaître une origine cardioembolique, puisque les récurrences de ces accidents vasculaires peuvent être en grande partie prévenues par la prise d'anticoagulants oraux.

Les caractéristiques cliniques et radiologiques des AVC cardioemboliques

Les caractéristiques cliniques

Les principales caractéristiques cliniques suggestives d'un AVC cardioembolique sont résumées au tableau 1. La présentation clinique d'un patient victime d'embolie cérébrale est déterminée par plusieurs facteurs, soit :

- la taille de l'embole;
- la localisation de l'artère réceptrice;
- la durée de l'interruption du flot sanguin par l'embole.

Les manifestations cliniques neurologiques sont donc semblables peu importe l'origine de l'embole, qu'elle soit cardiaque, artérielle ou encore veineuse. Il est également important de retenir qu'aucune présentation clinique n'est spécifique d'une étiologie cardioembolique.

Tableau 1

Caractéristiques cliniques et radiologiques des AVC cardioemboliques

Caractéristiques cliniques

- Début soudain
- Déficit neurologique focal isolé (aphasie, déficit du champ visuel, etc.)
- Déficit neurologique maximal dès le début
- Perte de conscience à la présentation
- Épisode convulsif à la présentation
- Régression rapide des symptômes et signes
- Évidence d'atteinte de plus d'un territoire vasculaire
- Évidence d'embolisation systémique
- Début lors d'un effort physique ou manœuvre de Valsalva

Caractéristiques radiologiques

- Lésions ischémiques multiples impliquant plus d'un territoire vasculaire
- Lésions ischémiques impliquant à la fois les régions corticales et sous-corticales
- Transformation hémorragique
- Absence de sténose ou d'occlusion du réseau artériel cérébral
- Recanalisation précoce des vaisseaux intracrâniens

Le déficit neurologique

L'apparition soudaine d'un déficit neurologique rapidement maximal et l'altération de l'état de conscience dès la présentation initiale ont longtemps été considérées en faveur d'une étiologie cardioembolique. Toutefois, ces caractéristiques cliniques possèdent une faible sensibilité et spécificité pour imputer ces symptômes à une cause cardiaque. Certains syndromes cliniques, tels que l'aphasie de Wernicke, l'aphasie globale sans hémiparésie ou un déficit du champ visuel isolé, seraient plus fréquents.

Les crises convulsives reliées à l'AVC aigu surviendraient plus fréquemment chez les patients ayant eu une embolie d'origine cardiaque, bien que cette notion demeure controversée. Par ailleurs, l'amélioration clinique rapide, souvent décrite avec ce type d'AVC, serait secondaire à un recrutement de vaisseaux collatéraux ou encore à la recanalisation rapide de l'artère, un phénomène surnommé *spectacular shrinking deficit*.

Des déficits neurologiques causés par une atteinte simultanée de plus d'un territoire vasculaire cérébral et l'évidence d'embolies systémiques (périphériques, rénales, etc.) sont fortement suggestifs d'un AVC cardioembolique. La survenue d'un AVC à la suite d'un effort physique ou d'une manœuvre de Valsalva suggère une embolie paradoxale favorisée par une inversion transitoire des gradients de pressions auriculaires, permettant ainsi le passage d'un thrombus d'origine veineuse des cavités droites vers les cavités gauches par l'entremise d'un foramen ovale perméable (FOP). Cette présentation est classique d'un AVC cardioembolique, bien que rare.

Les caractéristiques radiologiques

Les caractéristiques radiologiques des AVC cardioemboliques sont aussi listées au tableau 1.

Les patients à risque de cardioembolies sont plus susceptibles de subir des AVC de taille importante, touchant à la fois des structures corticales et sous-corticales. La survenue simultanée ou séquentielle de lésions cérébrales ischémiques dans différents territoires vasculaires doit faire évoquer une origine cardiaque. Les AVC cardioemboliques sont plus à risque de transformation hémorragique, une complication qui est détectée chez 20 à 40 % des cas à la tomodesitométrie (TDM) cérébrale de suivi et dans 70 % des cas à l'autopsie. La transformation hémorragique se produit à la suite de la lyse spontanée du thrombus et à la reperfusion du tissu cérébral ischémique.

Enfin, la suspicion d'une cause cardioembolique augmente si les méthodes d'imagerie vasculaire

Tableau 2

Sources cardioemboliques et risque embolique

Sources majeures/Risque élevé	Sources mineures/Faible risque ou risque incertain
Auriculaire	Auriculaire
Fibrillation auriculaire Myxome de l'oreillette gauche	Foramen ovale perméable Anévrysme du septum interauriculaire
Valvulaire	Valvulaire
Sténose mitrale Valve prosthétique Endocardite infectieuse Endocardite non infectieuse	Calcification de l'anneau mitral Prolapsus mitral Sténose aortique calcifiée Fibroélastome
Ventriculaire	Ventriculaire
Thombus du ventricule gauche Myxome du ventricule gauche Infarctus du myocarde antérieur récent Cardiomyopathie dilatée	Akinésie/dyskinésie d'un segment de la paroi ventriculaire Insuffisance cardiaque congestive

(invasive ou non) démontrent que l'artère dans le territoire de l'AVC est perméable ou qu'une artère intracrânienne préalablement occluse s'est recanalisée précocement.

Les conditions cardiaques causant des embolies cérébrales

Les sources cardioemboliques potentielles d'AVC sont listées au tableau 2 et sont subdivisées en sources majeures et mineures.

Les conditions reconnues comme sources majeures ont une relation causale avec l'AVC bien établie, et leur identification a généralement des implications thérapeutiques importantes.

Quant aux sources mineures, leur relation causale avec l'AVC est faible ou moins bien définie et leur identification est, la plupart du temps, associée à des incertitudes par rapport à la conduite thérapeutique.

Entre 30 et 60 % des patients victimes d'un AVC ischémique ont une source possible d'embolie cardiaque. Bref, bien que l'investigation puisse révéler une telle source potentielle d'embolie, il faut s'assurer que les symptômes, les signes cliniques et l'imagerie cérébrale sont compatibles avec une étiologie cardioembolique. De même, les autres causes d'AVC ischémiques doivent être éliminées avant d'attribuer l'étiologie de l'AVC à une source cardiaque.

La fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) est la cause la plus fréquente d'AVC cardioembolique, mais elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence, surtout lorsqu'elle est paroxystique. La recherche de FA est pourtant importante, puisque son identification mène presque obligatoirement à une modification du traitement (anticoagulothérapie), permettant ainsi de diminuer de façon considérable le risque de récives d'AVC.

Tableau 3

Investigation d'un AVC ischémique

Pour tous les patients :

- Tomodensitométrie cérébrale sans contraste ou résonance magnétique cérébrale
- ECG
- Surveillance cardiaque ou Holter de 24-48 heures
- Échographie doppler cervicale
- Bilan sanguin comprenant formule sanguine complète, électrolytes sériques et tests de fonction rénale, glycémie sanguine, bilan lipidique, temps de prothrombine et temps de céphaline activée, marqueurs d'ischémie cardiaque.

Pour certains patients (selon le contexte clinique) :

- Échographie transthoracique
- Échographie transœsophagienne
- Angio-CT ou Angio-IRM cervicale
- Angiographie cérébrale
- Recherche d'un état hypercoagulant (formule sanguine complète, temps de prothrombine et temps de céphaline activée, anticorps anticardiolipines et anti-β2 GP1, anticoagulant lupique, homocystéine, facteur V Leiden, protéines C et S, antithrombine III, mutation prothrombine G20210A)

L'investigation étiologique

Le diagnostic d'une étiologie cardioembolique d'un AVC ischémique repose essentiellement sur trois éléments :

- une évidence clinique et/ou radiologique d'un infarctus cérébral;
- l'identification d'une source cardioembolique potentielle;
- l'absence d'autres causes d'AVC (athérosclérose des grandes artères cervico-encéphaliques, maladie des petites artères cérébrales [lacunes] ou d'autres étiologies plus rares, comme une dissection artérielle ou un état hypercoagulant).

Les causes multiples coexistent fréquemment et l'établissement d'un diagnostic certain n'est pas

toujours possible. La mise en évidence d'une source cardioembolique potentielle dépend considérablement de la profondeur de l'évaluation effectuée.

Les examens diagnostiques

Les principaux examens diagnostiques en situation d'AVC ischémique sont résumés au tableau 3.

Pour tous les patients :

L'imagerie cérébrale

En ce qui concerne l'imagerie cérébrale, la TDM cérébrale sans contraste est l'examen initial de choix à effectuer rapidement chez tous les patients victimes d'AVC. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale possède toutefois une sensibilité supérieure à la TDM pour démontrer l'ischémie cérébrale en phase aiguë, notamment à l'aide d'une séquence de diffusion (DWI). De plus, elle peut mettre en évidence des éléments en faveur d'une étiologie cardioembolique, tels que la présence de multiples lésions ischémiques dans plusieurs territoires vasculaires et/ou une atteinte à la fois corticale et sous-corticale. Ces *patterns* de lésions ischémiques sont fortement associés à un mécanisme cardioembolique. De telles constatations peuvent avoir été manquées sur la TDM cérébrale. La sensibilité de la résonance magnétique avec des séquences en écho de gradient et FLAIR est également supérieure à celle de la tomodensitométrie pour déceler une transformation hémorragique. De plus, une séquence d'angio-IRM permet de visualiser les vaisseaux intracrâniens.

L'ECG standard

Une évaluation cardiaque est primordiale chez les patients victimes d'un AVC afin d'établir le mécanisme par lequel est survenu l'ischémie cérébrale. Un ECG standard à 12 dérivations peut mettre en évidence de la fibrillation auriculaire et détecter de l'ischémie myocardique aiguë. Selon les lignes directrices de l'*American Heart Association* (AHA),

une surveillance continue de la fréquence cardiaque devrait être réalisée dans les 24 premières heures suivant le début de l'AVC.

La TDM cérébrale sans contraste est l'examen initial de choix à effectuer rapidement chez tous les patients victimes d'AVC.

Le Holter cardiaque

Une surveillance cardiaque ou un Holter cardiaque d'une durée de 24 à 48 heures est essentiel pour détecter la présence d'une arythmie cardiaque emboligène. Toutefois, la capacité du Holter à détecter une telle arythmie chez les patients victimes d'AVC est faible. En effet, si une FA n'est pas détectée à l'ECG chez ces patients, le Holter permet d'identifier une fibrillation auriculaire paroxystique (FAP) chez 1 à 5 % d'entre eux. Le Holter peut demeurer négatif chez certains patients avec FAP, même lorsqu'il est répété plusieurs fois.

L'échographie doppler cervicale

Enfin, l'investigation de tout accident vasculaire cérébral ischémique doit être complétée par l'exclusion d'autres causes fréquentes. Un examen incontournable demeure l'échographie doppler cervicale qui permet de visualiser les artères carotides et vertébrales pouvant être la source d'embolies d'artère à artère.

Pour certains patients :

L'ETT

L'imagerie cardiaque par échographie transthoracique (ETT) permet la visualisation des chambres cardiaques, des valves et l'évaluation de la fonction ventriculaire. L'ETT est cependant peu sensible pour

visualiser des masses et des thrombi dans l'oreillette gauche de même que pour évaluer l'état de la valve mitrale. Cet examen est recommandé chez les patients victimes d'AVC ischémiques et présentant des signes cliniques de cardiopathie.

L'ETO

L'échographie cardiaque transœsophagienne (ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et de l'appendice auriculaire (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire), des valves (végétations) et de l'arc aortique (athérome). Chez les patients victimes d'AVC sans antécédents cardiaques et en rythme sinusal, les trouvailles les plus fréquentes à l'ETO sont un thrombus de l'auricule gauche, un foramen ovale perméable (FOP) / anévrisme du septum interauriculaire et des plaques aortiques. Une étude récente a démontré qu'une source d'embolie potentielle majeure était détectée par l'ETO chez environ 20 % des patients comparativement à 4 % avec l'ETT, et ce, indépendamment de l'âge. Ces découvertes sont importantes, puisqu'elles conduisent souvent à des modifications thérapeutiques. L'ETO est recommandée chez tous les patients avec suspicion d'embolie d'origine cardiaque et dont la surveillance cardiaque et l'ETT ne permettent pas d'identifier une telle source, de même que chez les patients plus jeunes (moins de 45 ans). Ainsi, une approche séquentielle d'imagerie cardiaque est recommandée par la plupart des experts, c'est-à-dire faire l'ETT dans un premier temps et procéder à une ETO s'il persiste une suspicion de source cardioembolique.

L'angio-TDM cervicale, l'angio-IRM cervicale et l'angiographie cérébrale

D'autres modalités d'imagerie vasculaire extra-crânienne, telles l'angio-TDM cervicale, l'angio-IRM cervicale ou l'angiographie cérébrale, peuvent aussi être utilisées afin de bien visualiser les axes vasculaires cervico-encéphaliques. Un bilan de

L'évolution de M. Laliberté

Vous revoyez M. Laliberté au lendemain de son admission à l'hôpital.

- Son aphasie s'est grandement améliorée.
- La résonance magnétique cérébrale a confirmé l'AVC ischémique aigu temporal gauche et a révélé plusieurs petites lésions ischémiques anciennes dans différents territoires vasculaires, en plus de celles déjà présentes sur la tomodensitométrie.
- 48 heures plus tard, la surveillance de la fréquence cardiaque montre une alternance du rythme sinusal avec de la fibrillation auriculaire.

Vous envisagez donc de débiter une anticoagulothérapie orale afin de prévenir des récurrences d'AVC cardioemboliques chez ce patient.

coagulopathie peut être fait si l'on suspecte que l'AVC est secondaire à un état hypercoagulant, en particulier chez des patients jeunes, sans facteurs de risque vasculaires et sans cause évidente d'AVC.

Bref...

Rappelons que les embolies d'origine cardiaque sont une cause importante d'AVC ischémiques et que ces AVC sont plus graves et tendent à récidiver.

L'identification d'une source cardioembolique potentielle demeure difficile, puisque les manifestations cliniques sont peu spécifiques. Toutefois, certaines caractéristiques radiologiques, notamment mises en évidence par l'IRM cérébrale, peuvent faire évoquer une telle source. *Clin*

Liens utiles

Les accidents vasculaires cérébraux –
Conférences scientifiques du Calgary Stroke
Program :

www.avconferences.ca

La Stratégie canadienne de l'AVC :

www.canadianstrokestrategy.ca

À retenir...

- Plusieurs caractéristiques cliniques et radiologiques permettent de suspecter une source cardioembolique comme cause d'AVC ischémique.
- Si la suspicion d'une source cardioembolique est élevée, il faut procéder à une investigation approfondie afin d'augmenter la probabilité de la détecter.
- La fibrillation auriculaire est la cause la plus fréquente d'AVC cardioemboliques, mais elle peut être difficile à mettre en évidence, surtout lorsqu'elle est paroxystique.
- L'identification d'une source cardioembolique majeure est importante, puisqu'elle conduit souvent à la modification du traitement dans un but de prévention secondaire.

Bibliographie

1. Adams HP, et coll: AHA Guidelines: Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2007; 38: 1655-1711.
2. Albers GW, et coll: Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126(3 suppl):483S-512S.
3. Arboix A, et coll: Early Differentiation of Cardioembolic from Atherothrombotic Cerebral Infarction: A Multivariate Analysis. *Eur J Neurol*. 1999; 6 (6):677-83.
4. De Bruijn SF: Transesophageal Echocardiography is Superior to Transthoracic Echocardiography in Management of Patients of Any Age with Transient Ischemic Attack or Stroke. *Stroke*. 2006 37 (10):2531-4.
5. Ferro JM: Cardioembolic Stroke: An Update. *The Lancet Neurology*. 2003; 2(3):177-88.
6. Kapral MK, et coll: Echocardiography for the Detection of a Cardiac Source of Embolus in Patients with Stroke. 1999; 161(8):989-96.
7. Palacio S, Hart RG: Neurologic Manifestations of Cardiogenic Embolism: An Update. *Neurol Clin*. 2002; 20:179-93.
8. Sandercock P, et coll: Atrial Fibrillation and Stroke: Prevalence in Different Types of Stroke and Influence on Early and Long Term Prognosis. *BMJ*. 1992; 305(6867):1460-5.
9. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, et coll: Early Clinical Differentiation of Cerebral Infarction from Severe Atherosclerotic Stenosis and Cardioembolism. *Stroke*. 1992; 23:486-91.
10. Wessels T, Wessels C, et coll: Contribution of Diffusion-Weighted Imaging in Determination of Stroke Etiology. *AM J Neuroradiol*. 2006; 27:35-39.