

**Vendredi
De
CARDIO**

**UNIVERSITÉ JOSEPH KI-ZERBO
DES CARDIOLOGIE**



**17 Mars à 9h
2023**

📍 **Salle de réunion du service de cardiologie du CHU-YO**

Thème:

**"CAT DEVANT UN A.V.C.I. D'ORIGINE CARDIO-
EMBOLIQUE"**



Dr SOME Zoubadar Martin
(DES 3 Cardiologie)



Dr BADOLO Diane Marie Joanna
(DES 3 Cardiologie)



Superviseur: Pr Ag KOLOGO K Jonas
(Cardiologue)



WWW.SOCARB.ORG



Société de cardiologie du Burkina - So.car.b

**CARDIO
2023**



BURKINA - FASO
UNIVERSITE JOSEPH KI-ZERBO
UFR/SDS/DES DE CARDIOLOGIE



CAT DEVANT UN AVC CARDIO-EMBOLIQUE

Présentation :

- Dr **BADOLO** Diane Marie Joana (DES 3 cardio)
- Dr **SOME** Zoubadar Martin (DES 3 cardio)

Supervision :

- Pr Ag **KOLOGO** Koudougou Jonas (MCA en cardiologie)

OBJECTIFS

1. Définir un AVCI cardio-embolique
2. Poser le diagnostic positif d'un AVCI
3. Poser le diagnostic de gravité d'un AVCI
4. Décrire la démarche du diagnostic étiologique d'un AVCI cardio-embolique
5. Enumérer les causes majeurs cardio-emboliques d'un AVCI
6. Décrire les indications du traitement d'un AVCI Cardio-embolique sous forme d'arbre décisionnel

PLAN

Introduction

1. Généralités

2. CAT diagnostique

3. CAT thérapeutique

Take Home Message

Conclusion

Bibliographie

Annexe

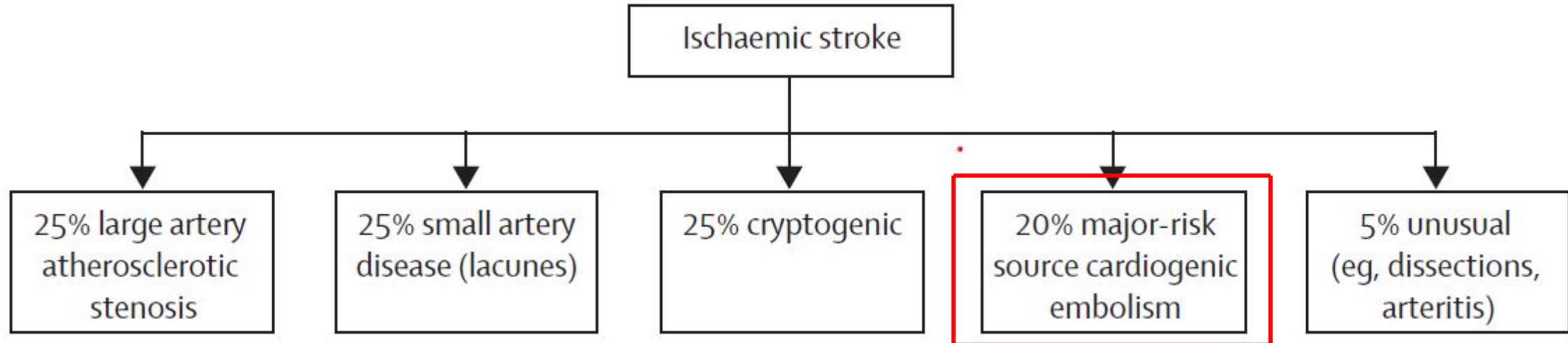
INTRODUCTION

➤ AVCI :

- Pathologie fréquente et potentiellement grave
- Beaucoup de décision commune neuro-cardiologie
- Etiologies diverses : **causes cardio-emboliques +++**
- Classification **TOAST +++** / classification **ASCOD**

INTRODUCTION

➤ Classification : **TOAST**



Source : Hart RG et al. *Lancet Neurol* 2014; 13: 429–38

Figure 1 : Distribution of ischaemic stroke subtypes

INTRODUCTION

➤ Classification : **ASCOD(E)**

A : Atherosclerosis

S : Small Vessel Disease

C : Cardio-Embolic

O : Other

D : Dissection

E : **ESUS**

1. GENERALITES

1. 1. Définition

➤ **AVCI :**

- Obstruction d'une artère cérébrale,
 - Thrombus ou embole;
 - Interruption de la vascularisation dans les territoires cérébraux d'aval.
 - définitive (AVCI constitué) ou transitoire (AIT).
- **Cardio-embolique** : groupe étiologique de l'AVCI

1. GENERALITES

1. 2. Intérêt

➤ Epidémiologique

- Problème de santé publique : 15 millions AVC/an (OMS-monde)
- 3^{ème} cause de mortalité et 1^{ère} cause d'handicap acquis
- AVCI : 70 à 90% des AVC
- causes cardio-emboliques : 20 à 30% des AVCI
- Au Burkina Faso : AVCI : 60% des AVC (CHU YO)

1. GENERALITES

1. 2. Intérêt

➤ Diagnostique

- Facile pour l'AVCI : TDM ou **IRM cérébrale+++**
- **Etiologie cardio-embolique : véritable challenge diagnostique++**

➤ Thérapeutique

- PEC +/- codifié ; urgente et précoce dans des USINV
- Dilemme thérapeutique : “ primum non nocere ” surtout en phase aigue d'AVCI Cardio-embolique

1. GENERALITES

1. 2. Intérêt

➤ Pronostique

- Fonction de la rapidité de la PEC
- Qualité de la prévention secondaire
- Complications : **remaniement hémorragique+++**

1. GENERALITES

1. 3. Rappel

➤ Anatomique

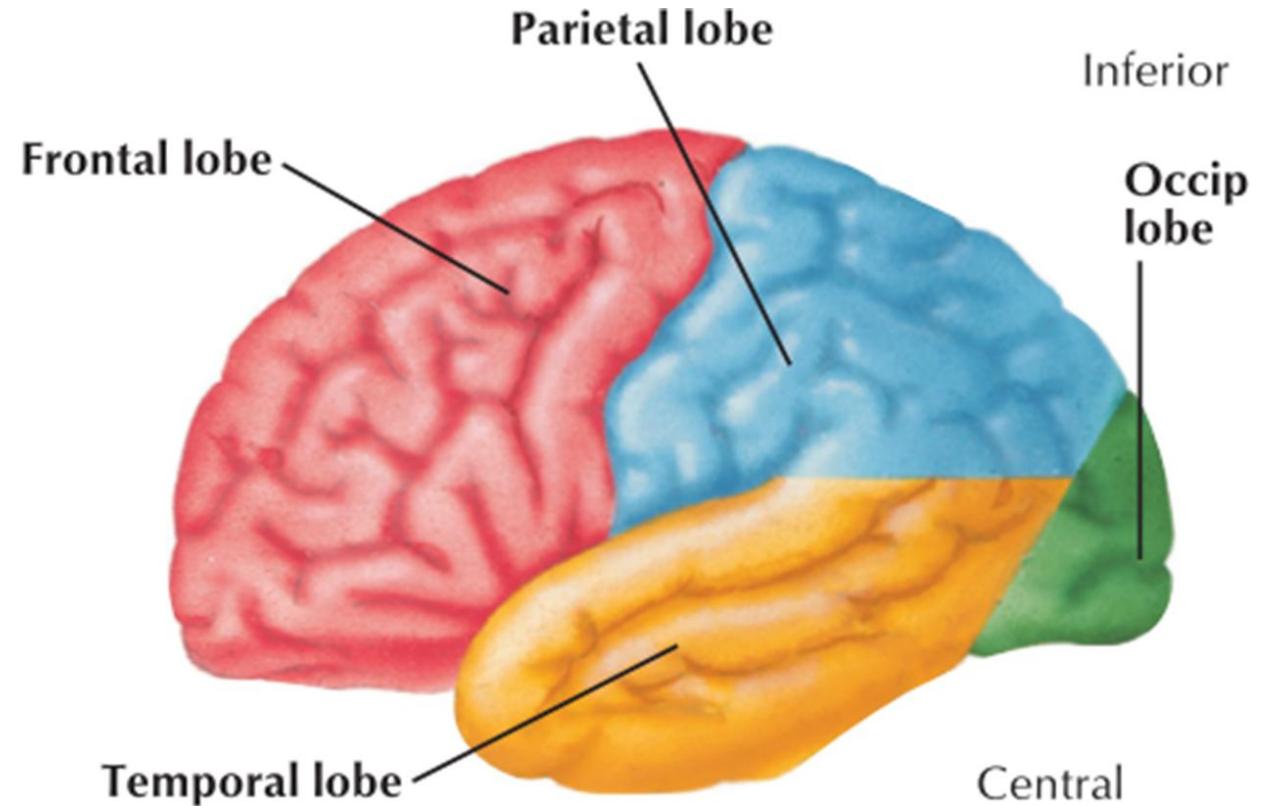
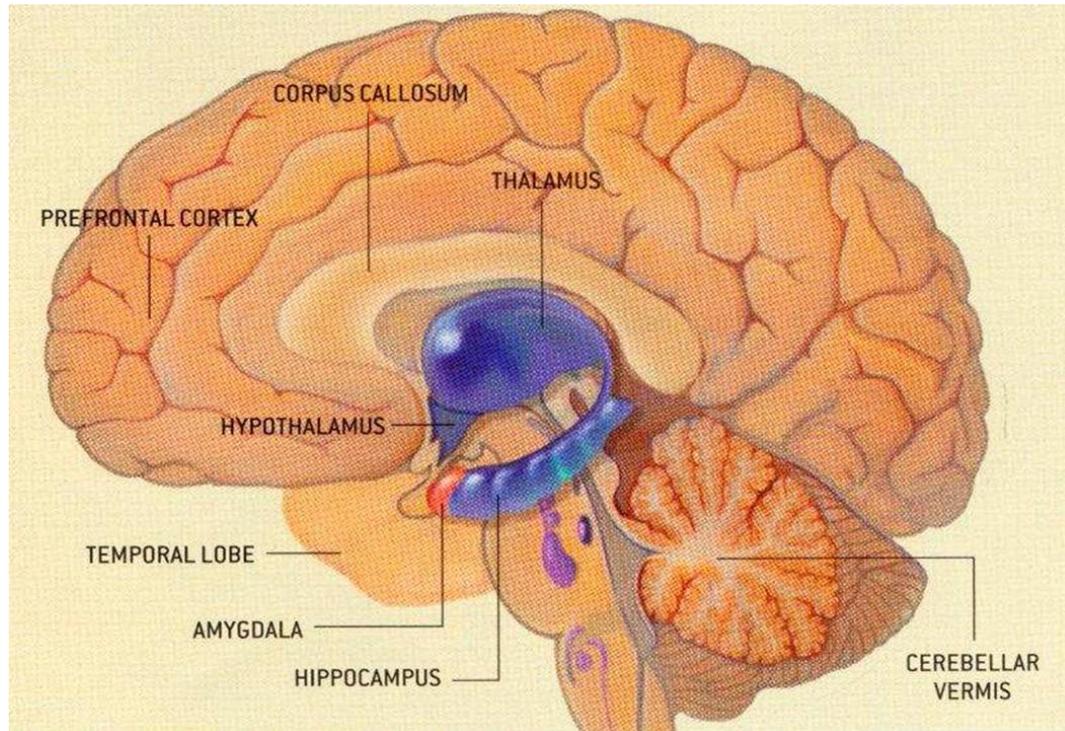


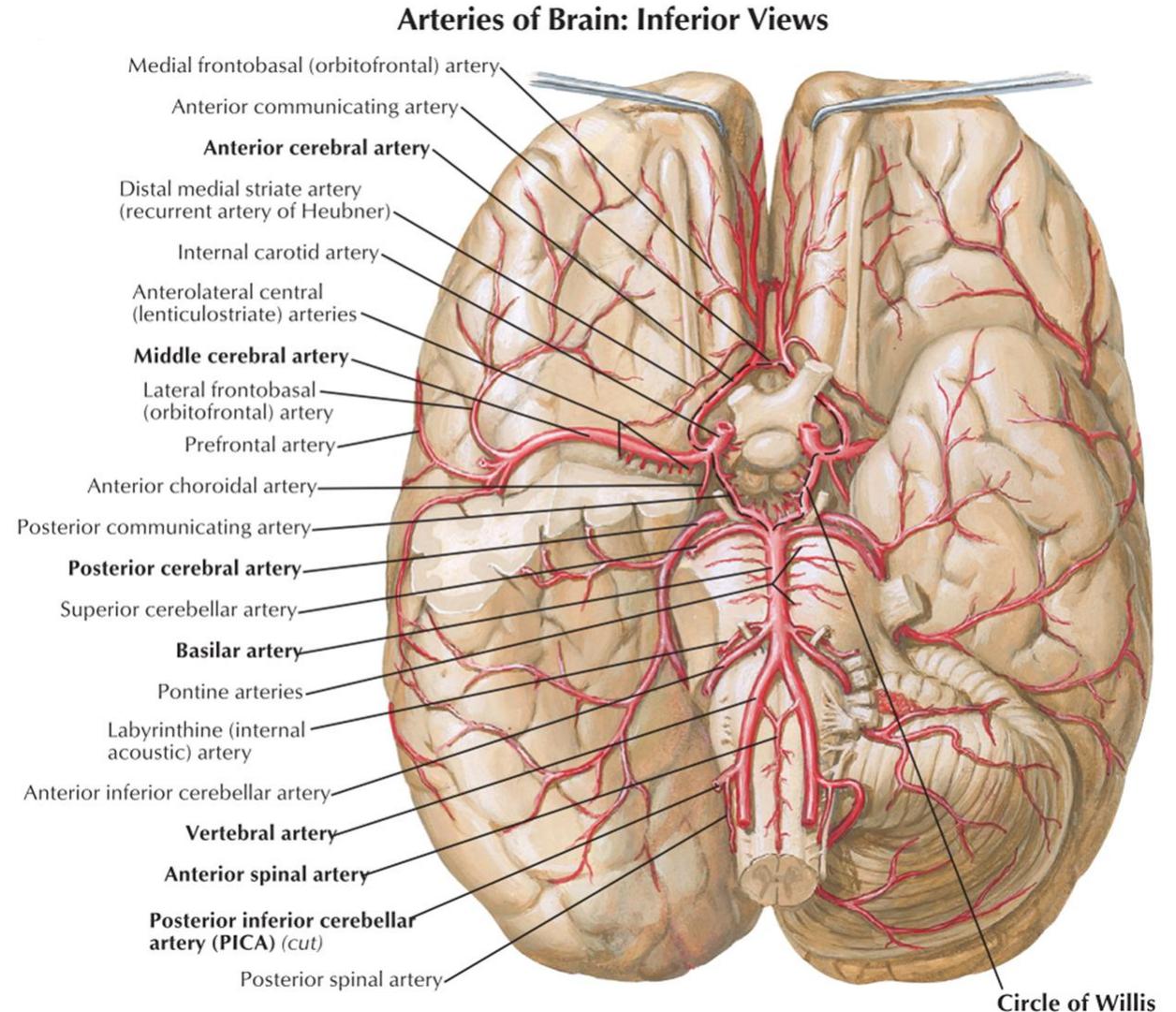
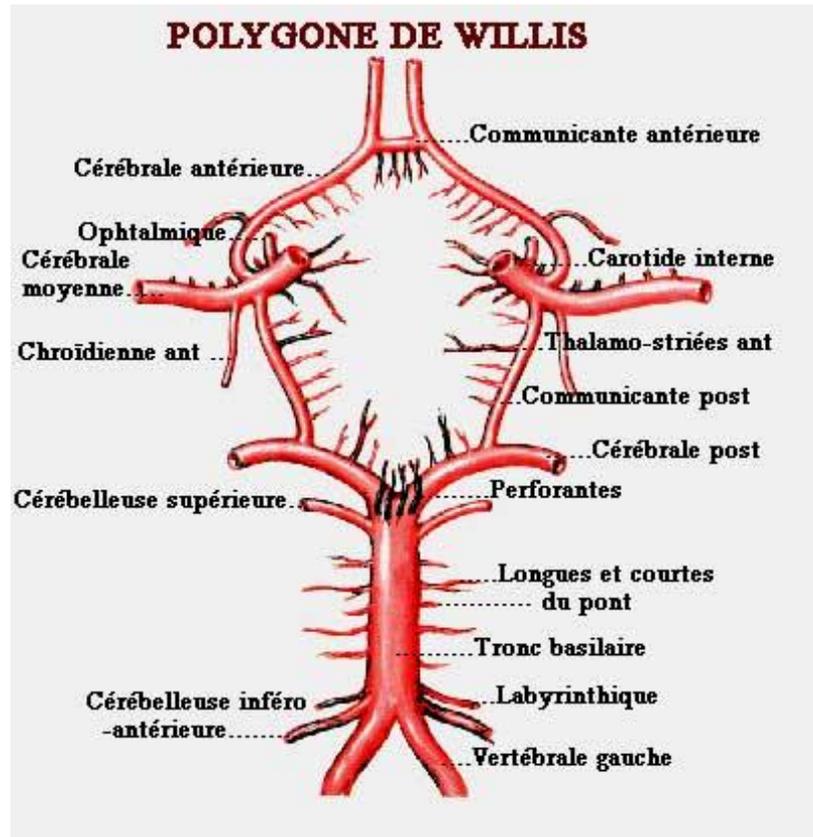
Figure 2 : Anatomie de l'encéphale et lobe du cerveau

Source : KAMINA

1. GENERALITES

1. 3. Rappel

➤ Anatomique



Source : KAMINA

Figure 3 : Vascolarisation cérébrale

1. GENERALITES

1. 3. Rappel

➤ Physiopathologique

▪ Deux (02) mécanismes:

- Occlusion d'une artère par des phénomènes thrombotiques et emboliques
 - Hémodynamique par une hypoperfusion locale ou globale
- #### ▪ Etendue et sévérité fonction de la capacité de compensation des systèmes anastomotiques :
- Le polygone de WILLIS, dispositif fondamental

1. GENERALITES

1. 3. Rappel

➤ Physiopathologique

- Les anastomoses extra-intracrâniennes via l'artère ophtalmique
- Les anastomoses corticales et leptoméningées

▪ Conséquences :

- Un œdème cérébral, cytotoxique par anoxie tissulaire puis vasogénique par rupture de la barrière hémato-encéphalique

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2. 1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.1. Circonstance de découverte

- Déficit moteur d'un membre ou d'un hémicorps
- Déficit sensitif d'un membre ou d'un hémicorps
- Troubles visuels ou sensitifs
- Céphalées inhabituels intenses, avec vomissements
- Troubles de l'équilibre
- Trouble de la conscience : coma

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.2. Examen clinique

➤ Interrogatoire

- Précise les circonstances de survenue
- Précise le mode d'installation : **début brutal à valeur diagnostic**
- Précise la durée d'évolution
- Recherche les facteurs de risque cardiovasculaire
- Précise les antécédents médicaux

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.2. Examen clinique

➤ Examen physique

- Apprécie l'état de conscience
- Recherche un syndrome focal (**syndrome pyramidal+++**)
- Autres syndromes neurologiques selon le siège de l'atteinte

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.3. Examen paraclinique

➤ TDM cérébrale (sans injection)

- Phase aigue (6 premières heures) :

Normale+++

Signes artériels : signe de la "belle artère"

Signes parenchymateux

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.3. Examen paraclinique

➤ TDM cérébrale (sans injection)

- Au delà de la 6^{ème} heure:

Hypodensité (accentuation+++)

Lésions systématisées à un territoire cérébral

Peut rester toujours normale jusqu'à la phase d'état J3

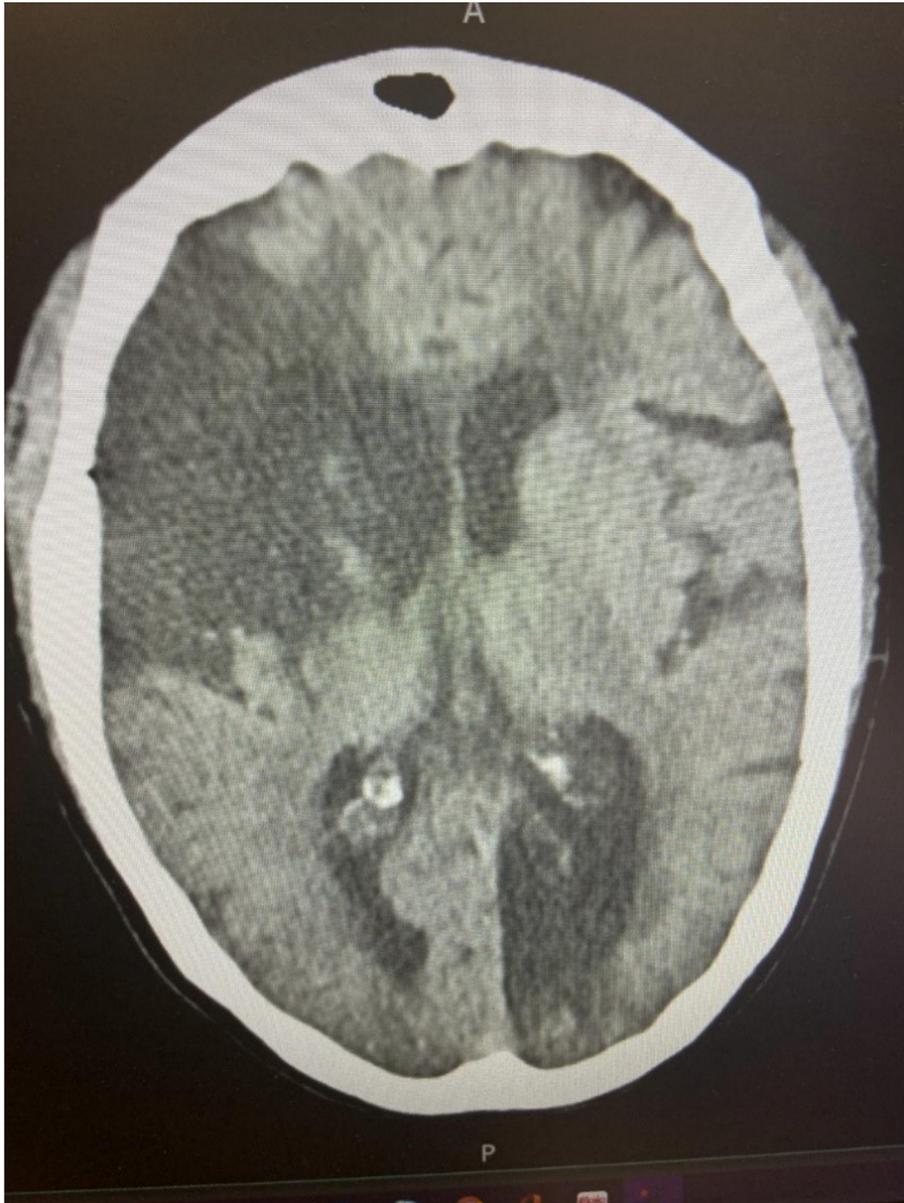


Figure 4 : The Potential Effects of Atrial Fibrillation on the Cerebral Circulation. A = anterior, P = posterior.

Source : Kelley RE and Kelley BP. Biomedicines 2021, 9, 1835.

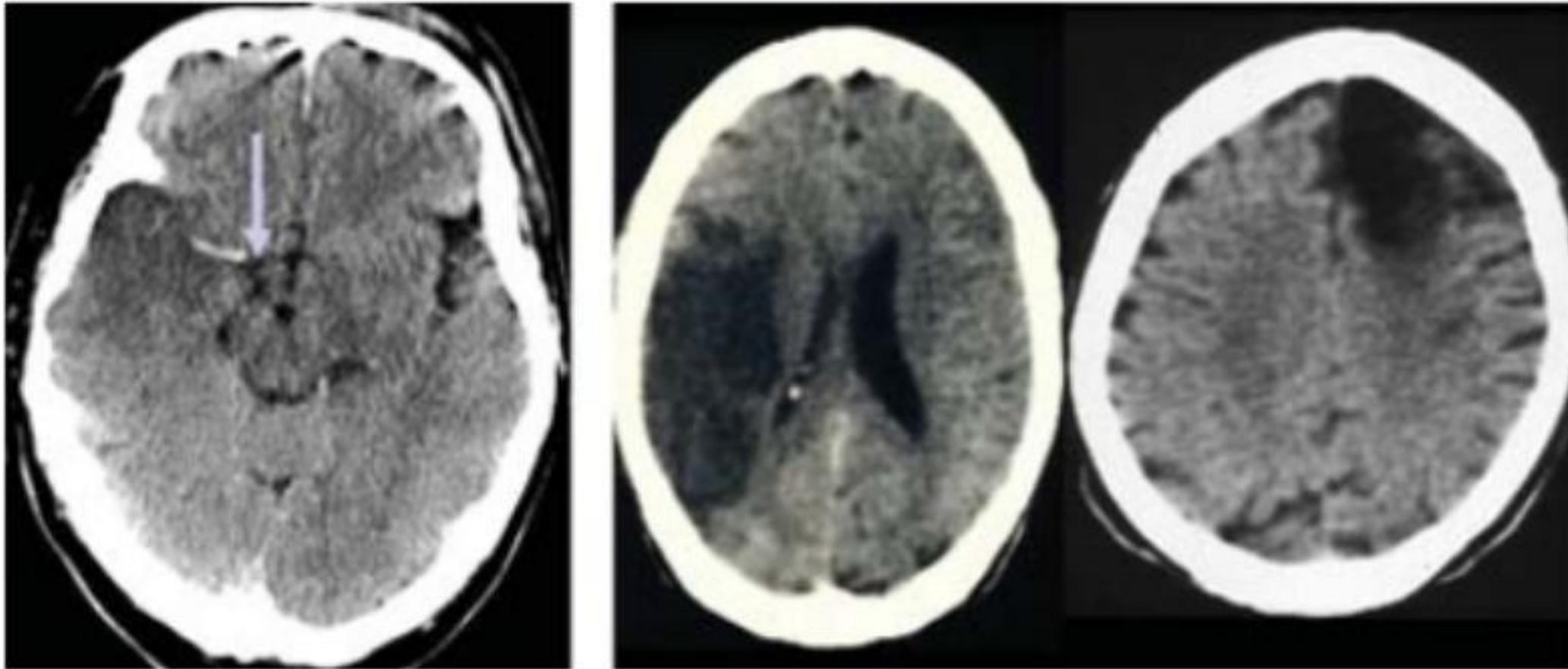


Figure 5 : Left panel : hyperdense middle cerebral artery-sign (dense artery sign; arrow): embolic occlusion of middle cerebral artery in a patient with intermittent atrial fibrillation. Right panel: territorial type of bilateral old infarcts in right middle cerebral artery and left anterior cerebral artery distribution in atrial fibrillation

Source : European Journal of Echocardiography (2010) 11, 461-476

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.1. Diagnostic positif d'un AVCI

2.1.3. Examen paraclinique

➤IRM cérébrale

- Gold standard pour le diagnostic +++ (**1^{ère} intention**)
- 4 à 5 séquences : Diffusion, T2/FLAIR, T2, perfusion, "Time of flight"
- Signes : hyperintensité systématisée/*œdème/volume infarctus*; « mismatch FLAIR-diffusion »; lésion hémorragique;

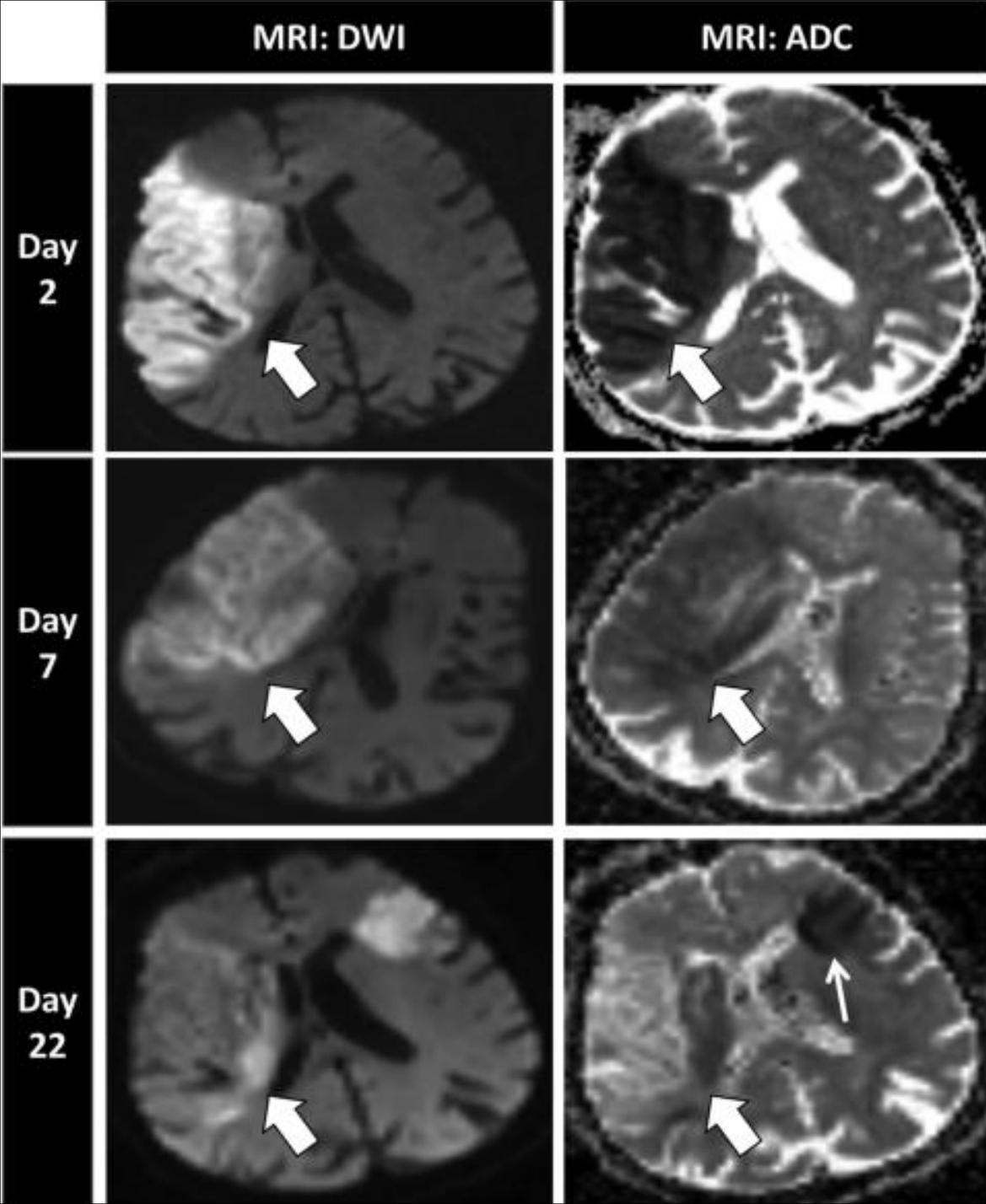


Figure 6 : Brain MRI of embolic stroke. Brain MRI of a patient with atrial fibrillation demonstrates strokes in different territories occurring at different times, typical of an embolic etiology. The patient first had an embolic stroke to the right middle cerebral artery territory (thick arrows). Three weeks later, the patient had a new stroke in the territory of the left middle cerebral artery (thin arrow). ADC, apparent diffusion coefficient; DWI, Diffusion-weighted imaging.

Source : J Am Soc Echocardiogr 2016; 29: 1-42

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.2. Diagnostic de gravité d'un AVCI

2.2.1. Critères cliniques

- Score de Rankin modifié et score de **NIHSS (0 à 42)**
 - AVCI sévère si NIHSS entre 15 - 20; Grave si score > 20

2.2.2. Critères paracliniques

- Remaniement hémorragique +++
- Œdème cérébral
- Engagement cérébral
- Étendue la zone ischémisée

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.3. Diagnostic différentiel d'un AVCI

➤ **Devant le déficit transitoire**

- Epilepsie focale sensitive ou motrice
- Migraine avec aura
- Hypoglycémie
- Syncope cardiogénique / lipothymie

➤ **Devant le déficit prolongé**

- Méningo-encéphalite, tumeurs cérébrales, affections psychiatriques, hypoglycémie prolongée

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : **AVCI CARDIO-EMBOLIQUE**

2.4.1. Démarche étiologique

➤ **Interrogatoire**

- Recherche des signes d'orientation : palpitations +++ , dyspnée, douleur thoracique
- Recherche les facteurs de risque cardio-emboligènes
- Précise les antécédents médicaux/cardiovasculaires

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.1. Démarche étiologique

➤ Examen clinique

- Arythmie auscultatoire
- Souffle cardiaque
- Insuffisance cardiaque
- Examen clinique cardio-vasculaire souvent normal +++

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.1. Démarche étiologique

➤ Examen paraclinique

❖ TDM/IRM (signes d'orientation vers une source cardio-embolique de l'AVCI) :

Extension et site de l'infarctus souvent évocateur

Infarctus cortico-sous-corticaux bilatéraux

“Grand infarctus lenticulostré” (infarctus sous cortical)

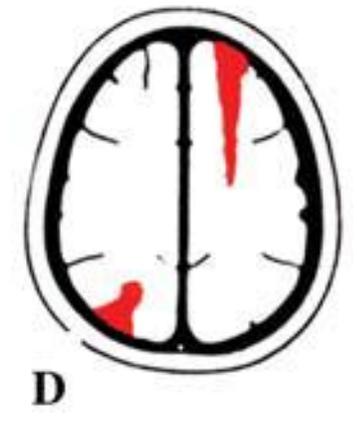


Figure 7 : schémas d'infarctus cérébraux signalant différents mécanismes d'AVC. (A) Dans les infarctus corticaux à distribution territoriale, un AVC cardio-embolique est probable. (B) Il en va de même pour les grands infarctus striato-capsulaires. (C) Il n'en est pas pour des infarctus lacunaires situés par définition en sous-cortical. (D) L'infarctus à faible débit peut être situé en sous-cortical ou en cortical , mais leur distribution n'est pas territoriale mais interterritoriale.

Tableau 1 : Clinical and imaging findings indicating cardioembolic stroke mechanism

Abrupt onset of stroke symptoms, particularly in AF with lack of preceding TIA and severe first-ever stroke.

Striking stroke severity in the elderly (NIH-Stroke Scale ≥ 10 ; age ≥ 70 years)

Previous infarctions in various arterial distributions

Multiplicity in space (=infarct in both the anterior and posterior circulation, or bilateral)

Multiplicity in time (=infarct of different age)

Other signs of systemic thromboembolism (e.g. edge-shaped infarctions of kidney or spleen; Osler splits; Blue toe-syndrome)

Territorial distribution of the infarcts involving cortex, or subcortical 'large lenticulostriate infarct' (see *Figures 1 and 2*)

Hyperdense MCA sign (as long as without severe ipsilateral internal carotide stenosis)

Rapid recanalization of occluded major brain artery (to be evaluated by repetitive neurovascular ultrasound)

AF, atrial fibrillation; TIA, transient ischemic attack; MCA, middle cerebral artery.

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.1. Démarche étiologique

➤ Examen paraclinique

❖ en première intention pour origine cardio-embolique

- ECG 12 dérivations au repos :

Fibrillation/flutter atrial, SCA

- Echocardiographie Doppler Transthoracique (ETT)/contraste :

Thrombus intracavitaire, CMD, akinésie segmentaire, RM, RA, masses intracardiaques, FOP, Prothèses valvulaires, endocardite, etc.

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.1. Démarche étiologique

➤ Examen paraclinique

❖ en deuxième intention pour origine cardio-embolique

- Holter ECG de 72 heures, 3 semaines, 1 mois, 1 an

Fibrillation atriale +++ (AVCI ESUS)

- Echocardiographie Doppler Transœsophagienne (ETO)

FOP, thrombus intra-auriculaire, masses intra cavitaires,...

2. CAT DIAGNOSTIQUE

➤ Consensus d'expert sur le diagnostic d'AVCI cardiogénique (2019)

Tableau 2 : critères pour AVCI cardio-embolique

Criteria	Element
A: Essential criteria	Typical clinical manifestations Characteristic neuroimaging (brain CT/MRI) findings
B: Supportive criteria	Cardiogenic embolus on echocardiography ¹ Arrhythmia on electrocardiogram, especially atrial fibrillation Characteristic vascular neuroimaging/cerebral angiography findings ²
C: Exclusion of other diseases	

¹Intracardiac thrombus, intracardiac vegetation, intracardiac tumor and right-to-left intracardiac shunt.

²An abrupt cut-off of the main trunk or branch of an intracranial large-vessel, in the absence of significant atherosclerotic plaques which cause narrowing of the upstream vessels (*e.g.*, internal carotid artery).

CT: Computed tomography; MRI: Magnetic resonance imaging.

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.1. Démarche étiologique

➤ Consensus d'expert sur le diagnostic d'AVC cardiogénique (2019)

- AVCI cardiogénique certain :

2 de (A) + au moins 1 de (B) + (C)

- AVCI cardiogénique probable :

2 de (A) , ou au moins 1 de (A) +1 de (B)

- AVCI cardiogénique possible :

Au moins 1 de (A)

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.2. Etiologies cardio-emboliques

➤ **Classification**

- Causes cardio-emboliques diverses
- Coexistence de plusieurs sources emboligènes
- Classifiée en risque emboligène haut et risque faible ou indéterminé

Tableau 3 : sources cardio-emboliques d'AVCI

High embolic potential

1. Intracardiac thrombi

- a. Atrial arrhythmias
 - i. Valvular atrial fibrillation
 - ii. Nonvalvular atrial fibrillation
 - iii. Atrial flutter
- b. Ischemic heart disease
 - i. Recent myocardial infarction
 - ii. Chronic myocardial infarction, especially with LV aneurysm
- c. Nonischemic cardiomyopathies
- d. Prosthetic valves and devices

2. Intracardiac vegetations

- a. Native valve endocarditis
- b. Prosthetic valve endocarditis
- c. Nonvalvular endocarditis

3. Intracardiac tumors

- a. Myxoma
- b. PFE
- c. Other tumors

4. Aortic atheroma

- a. Thromboembolism
- b. Cholesterol crystal emboli

Source : Sari et al. *J Am Sc of Echocardiography*.2016

Tableau 3 : sources
cardio-emboliques
d'AVCI (suite)

Low embolic potential

1. Potential precursors of intracardiac thrombi

- a. SEC (in the absence of atrial fibrillation)
- b. LV aneurysm without a clot
- c. MV prolapse

2. Intracardiac calcifications

- a. MAC
- b. Calcific aortic stenosis

3. Valvular anomalies

- a. Fibrin strands
- b. Giant Lambl's excrescences

4. Septal defects and anomalies

- a. PFO
- b. ASA
- c. ASD

*Source : Sari et al. J Am Sc
of Echocardiography. 2016*

2. CAT DIAGNOSTIQUE

2.4. Diagnostic étiologique : AVCI CARDIO-EMBOLIQUE

2.4.2. Etiologies cardio-emboliques

- **Causes principalement rencontrées dans notre contexte :**
 - AVCI Cardio-embolique par Fibrillation atriale
 - AVCI Cardio-embolique par FOP
 - AVCI Cardio-embolique par CMD

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.1. But

- Maintenir les fonctions vitales
- Traiter les causes de l'AVCI
- Prévenir et traiter les complications
- Faciliter une récupération neurologique et fonctionnelle

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.1. Mesures générales

- Repos strict au lit
- Arrêt des excitants : tabac, café, thé, cola
- Restriction hydrosodée
- Oxygénation

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.1. Mesures générales

- ✓ **Manœuvres vagales**
 - Massage sinocarotidien
 - Massage des globes oculaires
 - Manœuvre de Valsalva
- ✓ **Rééducation fonctionnelle**

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.2. Moyens médicamenteux

➤ Fibrinolytiques

- Rétéplase (rtPa),
- Streptokinase (streptase*),
- Urokinase

➤ Anticoagulants injectables

- Héparine de bas poids moléculaire

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.2. Moyens médicamenteux

➤ Anticoagulants oraux directs (AOD ou ACOD)

- **Anti IIa : Dabigatran** : Pradaxa[®] 75mg, 110 mg, 150mg (gélule)
- **Anti Xa : Apixaban** Eliquis[®] 2,5 et 5 mg (cp pelliculé),
Rivaroxaban Xarelto[®] 10 mg, 15mg et 20mg (cp pelliculé),
Edoxaban Lyxiana[®]

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.2. Moyens médicamenteux

- **Antiagrégants plaquettaires:** l'acide acétyl salicylique (Aspirine), le clopidogrel, la tilopidine et le piridamole.
- **Antihypertenseurs :** antiadrénergiques centraux ou alpha et/ou bêta périphérique, inhibition de l'enzyme de conversion, ARA II, inhibiteurs calciques, diurétiques (mannitol)...
- **Antalgiques:** paracétamol, morphine

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.3. Moyens instrumentaux

- Choc électrique externe (CEE)
- Ablation endocavitaire : ablation par radio fréquence / cryothérapie
- Resynchronisation ventriculaire

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.2. MOYENS

3.2.1. Moyens Chirurgicaux

- Thrombectomie
- Ablation chirurgicale d'un faisceau aberrant
- Anévrismectomie
- Cure de FOP

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.1. *Mesures générales*

➤ **Positionnement initial**

- Alitement avec redressement de la tête à 30°
- Prévention des attitudes vicieuses.
- Mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale
- Voies veineuses périphériques, sonde urinaire, sonde nasogastrique d'alimentation

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.1. *Mesures générales*

➤ **Surveillance rapprochée**

- Neurologique (score NIHSS)
- Déglutition : trouble de la déglutition à rechercher systématiquement (suspension de l'alimentation orale ; pose au besoin d'une sonde gastrique).
- Pression artérielle : PEC HTA si TA supérieure à 220/120 (185/110 si thrombolyse ou thrombectomie)

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.1. Mesures générales

➤ **Surveillance rapprochée**

- Fréquence cardiaque
- Température
- Saturation en oxygène, Glycémie, Nursing, Kinésithérapie motrice précoce, Prévention de complications systémiques, Perfusion (si besoin) avec sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.2. *Infarctus cérébral*

- **Thrombolyse (après exclusion des contre-indications)**
 - Thrombolyse par le rt-PA (*recombinant tissue-Plasminogen Activator* ; altéplase) par voie IV si contre indication
 - Délai : 4 h 30 qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.
 - Si horaire indéterminée : l'existence d'un *mismatch* FLAIR-diffusion en IRM comme aide à la décision

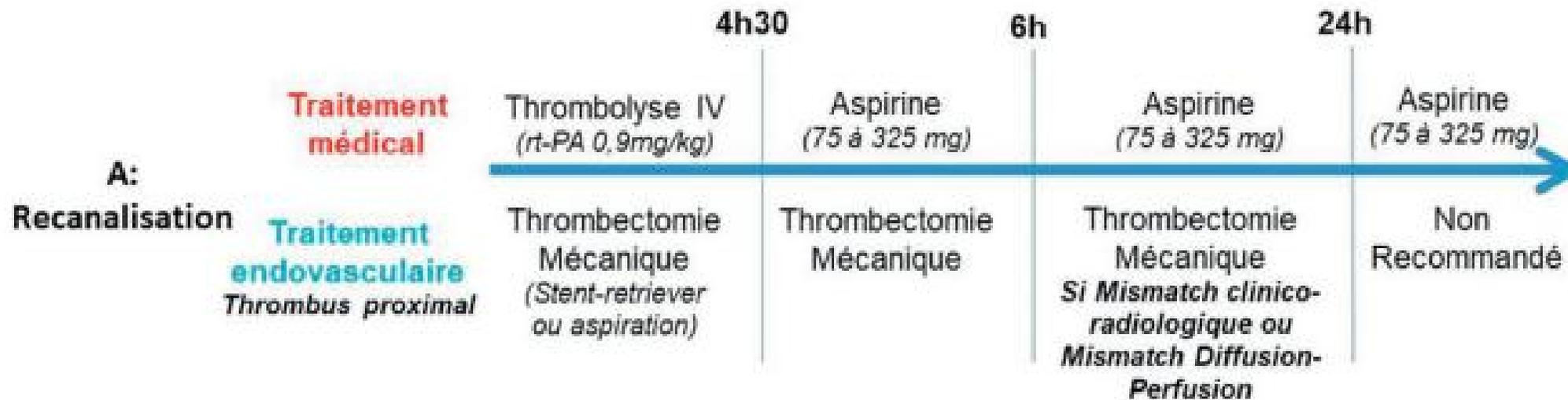
3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.2. *Infarctus cérébral*

➤ **Thrombectomie par voie endovasculaire**

- Extraction du thrombus intra-artériel par un stent non implantable dit « *retriever* » et/ou par thrombo-aspiration
- Occlusion proximale d'une artère intracrânienne/en complément de la thrombolyse intraveineuse
- En présence d'une contre-indication à la thrombolyse
- Délai : 6^{ème} heure voir jusqu'à 24 heures



B: Admission en USINV et mesures associées

- Positionnement: 0 à 30°
- Perfusion: Sérum salé iso
- TA
 - Absence Thrombolyse: 220/120 mmHg
 - Post-TLY ou TM: 185/110 mmHg
 - Lutte contre l'hypotension
- Glycémie: > 0,5g/l et < 1,8 g/l
- Température < 38°C
- SaO2 > 94 %
- Fréquence cardiaque à contrôler

- Surveillance NIHSS
- Surveillance Vigilance
- Bilan déglutition
- Nursing
- Prévention TVP
 - Compression pneumatique intermittente
 - ou HBPM précoce
- Pas d'antibiothérapie préventive
- Pas d'antiépileptique préventif

Figure 8 : Stratégie thérapeutique de la phase aigüe de l'infarctus cérébral.

A. Récanalisation par thrombolyse et/ou thrombectomie mécanique. **B.** Mesures associées mises en place au sein de l'unité neurovasculaire. (Source : CEN, 2019.)

3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.3. Sources cardio-emboliques

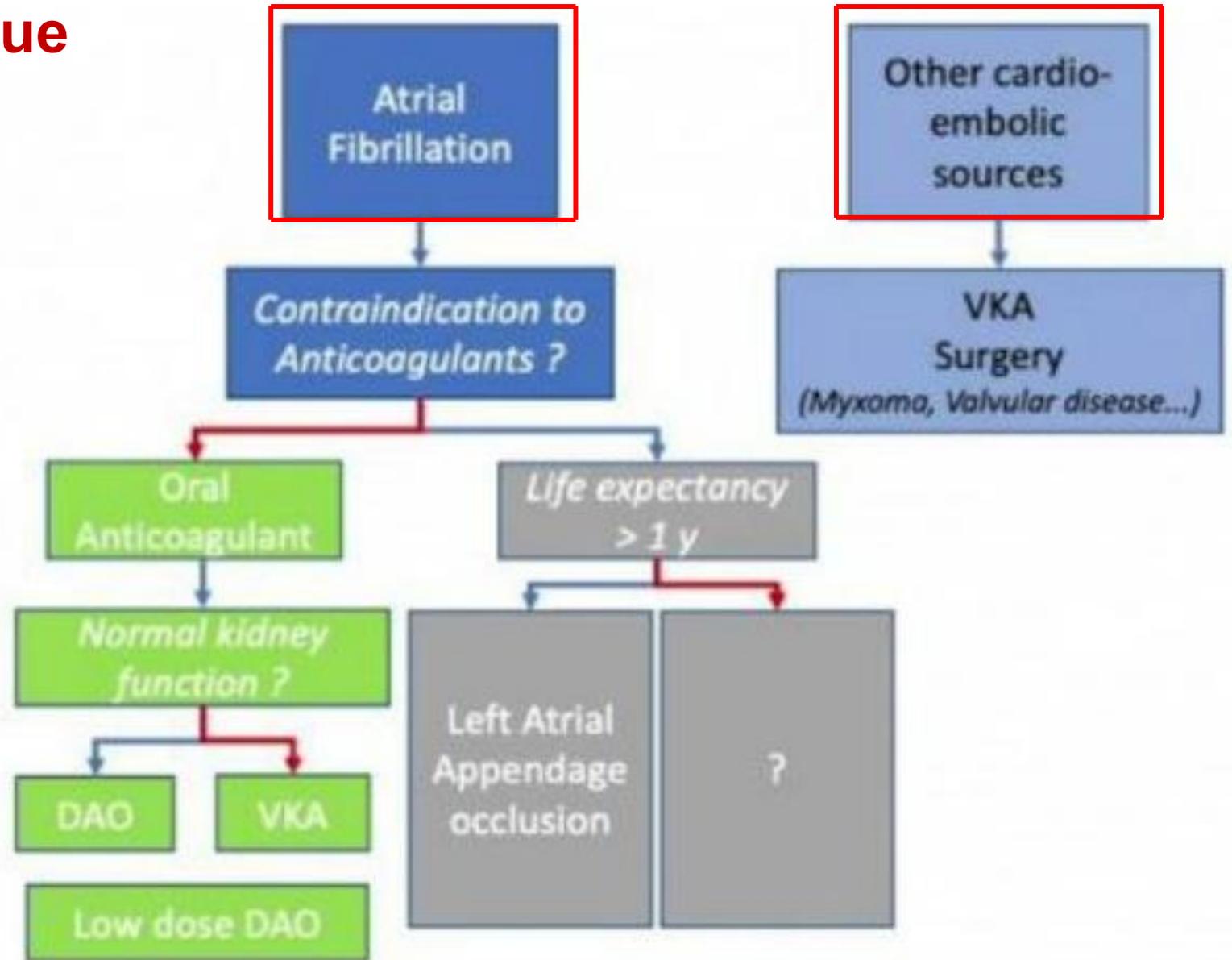
➤ **AVCI Cardio-embolique**

- PEC fonction de l'étiologie +++
- Stratégie de prévention d'une récurrence d'AVCI
- Anticoagulation / chirurgie au cas par cas.

3.3.3. Sources cardio-emboliques

➤ AVCI Cardio-embolique

Figure 9 : Anticoagulation AVCI par FA et autres sources cardiogéniques



Source : JESFC – Le cardiologue face à l'AVC [JESFC] 2021

3. CAT THERAPEUTIQUE

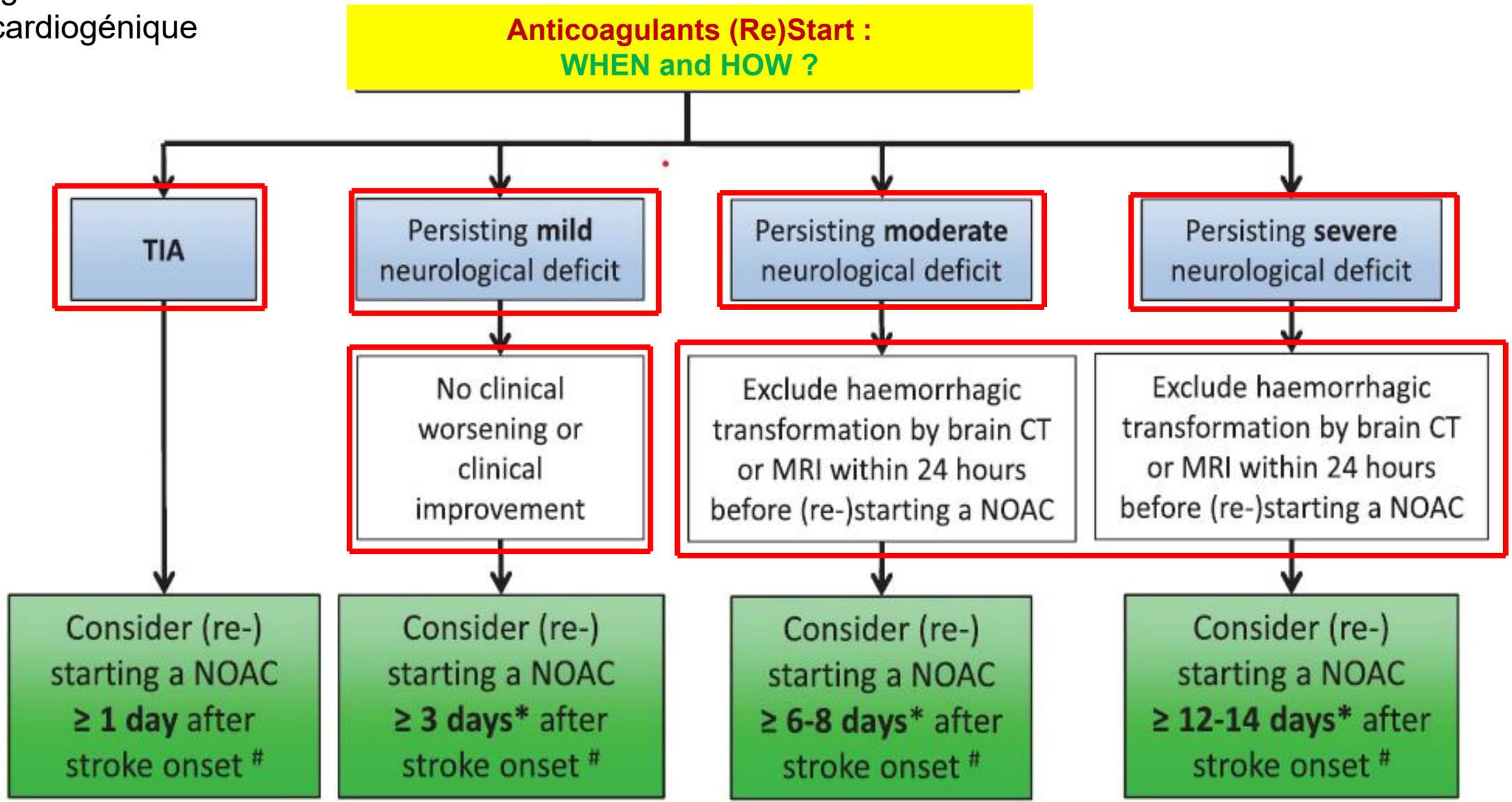
3.3. INDICATIONS

3.3.3. Sources cardio-emboliques

Anticoagulants (Re)Start :
WHEN and HOW ?

Figure 10: Arbre décisionnel de l'anticoagulation en cas d'AVCI cardiogénique

Source : Steffel et al. Eur Heart 2J 018



3. CAT THERAPEUTIQUE

3.3. INDICATIONS

3.3.3. Sources cardio-emboliques

Haemorrhagic transformation :
WHAT TO DO ?

**Haemorrhagic transformation :
WHAT TO DO ?**

**Consider factors favoring withholding (✓)
vs. (re-) starting oral anticoagulation**

- ✓ Severe intracranial bleed
- ✓ Multiple cerebral microbleeds (e.g. >10)
- ✓ No reversible/treatable cause of bleeding
- ✓ Older age
- ✓ Bleeding during interruption of anticoagulation
- ✓ Bleed on adequately or underdosed NOAC
- ✓ Uncontrolled hypertension
- ✓ Chronic alcohol abuse
- ✓ Need for dual antiplatelet therapy after PCI

**Net assessment in favour of withholding anticoagulation
according to a multidisciplinary decision**

Yes

No

**Consider no anticoagulation
vs. LAA occlusion[#]**

**(Re-) initiate (N)OAC
after 4-8 weeks***

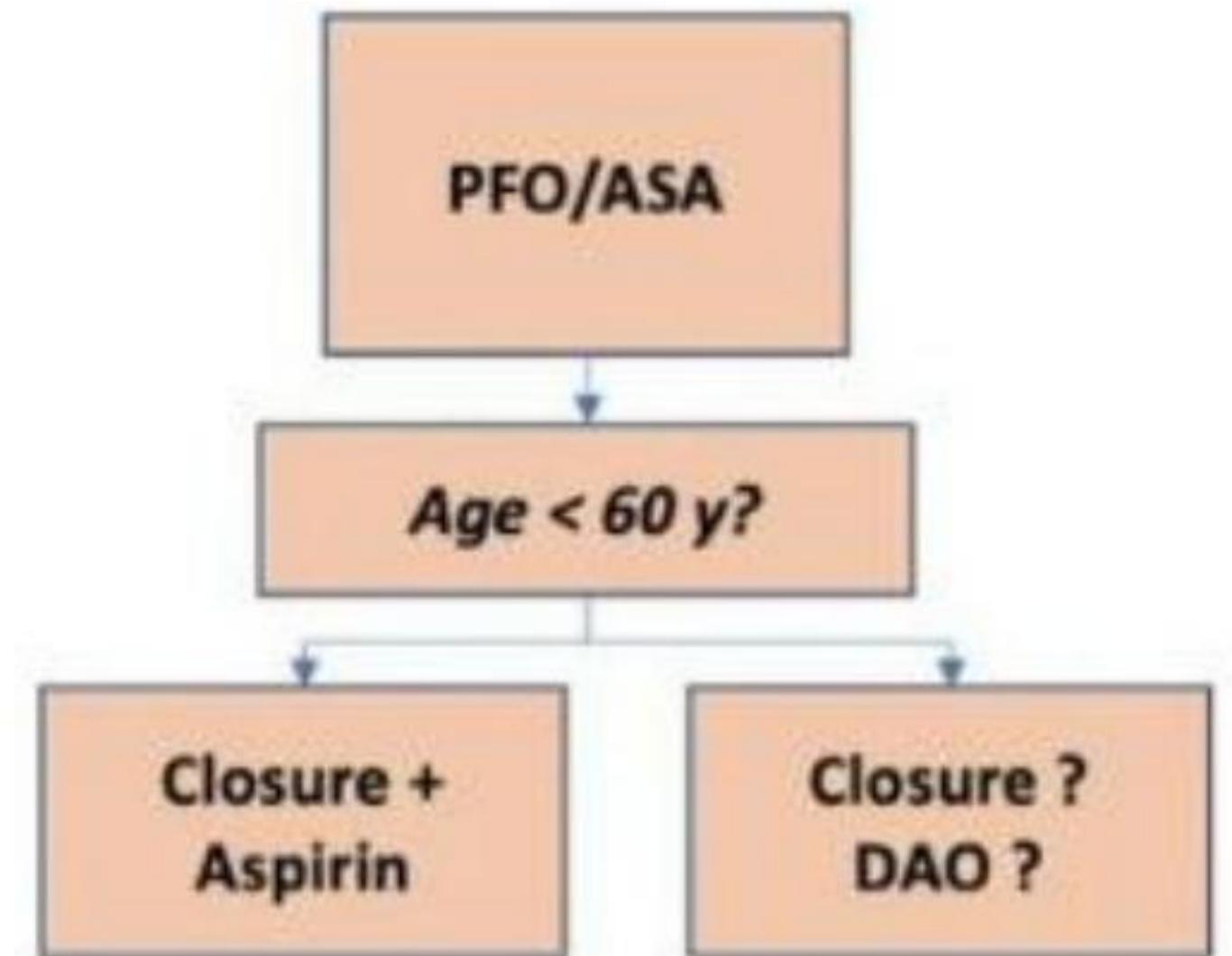
Figure 11 : Arbre décisionnel de l'anticoagulation en cas de remaniement hémorragique sur AVCI cardiogénique

Source : Steffel et al. Eur Heart J 2018

3.3.3. Sources cardio-emboliques

➤ AVCI Cardio-embolique

Figure 12 : PEC FOP / ASA à l'origine d'un AVCI



Source : - JESFC – Le cardiologue face à l'AVC [JESFC] 2021
- Kansner et al. Lancel Neurol. 2018

TAKE HOME MESSAGE

1. Causes cardio-emboligènes représentent environ 20% des étiologies d'AVCI
2. ECG et échocardiographie indispensable pour la recherche d'une source cardio-embolique
3. La FA est la principale source cardio- embolique des AVCI
4. L'anticoagulation en phase aiguë des AVCI cardio-emboliques repose sur la gravité de l'AVCI
5. Les AOD sont recommandés en première intention
6. En cas de remaniement hémorragique : arrêter ou différer l'anticoagulation

CONCLUSION

➤ **AVCI CARDIO-EMBOLIQUE :**

- Urgence neurovasculaire/cardiovasculaire fréquente +++
- Domine le tableau des AVC
- **Traitement +/- codifié**
- **“Primum non nocere” dans la stratégie de prévention en phase aiguë**

BIBLIOGRAPHIE

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41
2. Jan S, Peter V, Tatjana SP, Pierre A, Matthias A, Lien D et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal* (2018) 00, 1–64
3. Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007; 38: 2979-2984
4. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13: 429-438
5. Hart RG, Catanese L, Perera KS, Ntaios G, Connolly SJ. Embolic Stroke of Undetermined Source: A Systematic Review and Clinical Update. *Stroke* 2017; 48: 867-872
6. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, de la Ossa NP, Strbian D, Tsvigoulis G, Turc G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *EurStroke J* 2021; 6: I-LXII

BIBLIOGRAPHIE

7. Liu GZ, Hu R, Peng DT; Geriatric Neurology Group, Geriatric Branch of Chinese Medical Association; Writing Group of Chinese expert consensus on diagnosis of cardiogenic stroke. Chinese expert consensus on the diagnosis of cardiogenic stroke (2019). *Chin Med J (Engl)* 2021; 134: 505-507
8. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 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* 2021; 52: e364-e467
9. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, Habib G, Ringelstein EB, Sicari R, Zamorano JL, Sitges M, Caso P; European Association of Echocardiography. 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* 2010; 11: 461-476
10. Kelley RE, Kelley BP. Heart-Brain Relationship in Stroke. *Biomedicines* 2021; 9 :1835
11. Yaghi S, Trivedi T, Henninger N, Giles J, Liu A, Nagy M, Kaushal A, Azher I, Mac Grory B, Fakhri H, Brown Espaillet K, Asad SD, Pasupuleti H, Martin H, Tan J, Veerasamy M, Liberman AL, Esenwa C, Cheng N, Moncrieffe K, MoeiniNaghani I, Siddu M, Scher E, Leon Guerrero CR, Khan M, Nouh A, Mistry E, Keyrouz S, Furie K. Anticoagulation Timing in Cardioembolic Stroke and Recurrent Event Risk. *Ann Neurol* 2020; 88: 807-816

BIBLIOGRAPHIE

12. Fan ZX, Liu RX, Liu GZ. Development and refinement of diagnostic and therapeutic strategies for managing patients with cardiogenic stroke: An arduous journey. *World J Clin Cases* 2023 February 6; 11(4): 719-978.
13. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021; 20: 795-820
14. Spence JD. Cardioembolic stroke: everything has changed. *Stroke Vasc Neurol* 2018; 3: 76-83
15. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49: e46-e110
16. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for CardioThoracic 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. *Eur Heart J* 2021; 42: 373-498

ANNEXE

➤ Score NIHSS de gravité des AVC

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 = Vigilance normale, réactions vives	
		1 = Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes	
		2 = Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives	
		3 = Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	Orientation (mois, âge)	0 = Deux réponses exactes	
		1 = Une seule bonne réponse	
		2 = Pas de bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 = Deux ordres effectués	
		1 = Un seul ordre effectué	
		2 = Aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0 = Oculomotricité normale	
		1 = Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard	
		2 = Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0 = Champ visuel normal	
		1 = Quadrantopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale	
		2 = Hémianopsie latérale homonyme franche	
		3 = Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)	

Score entre 1 et 4 : AVC mineur.
Score entre 5 et 15 : AVC modéré.
Score entre 15 et 20 : AVC sévère.
Score >20 : AVC grave.

➤ Score NIHSS de gravité des AVC (suite)

Item	Intitulé	Cotation	Score	
4	Paralysie faciale	0 = Motricité faciale normale		
		1 = Asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète)		
		2 = Paralysie faciale unilatérale centrale franche		
		3 = Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité du membre supérieur		D	G
		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)		
6	Motricité du membre inférieur		D	G
		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)		

Score entre 1 et 4 : AVC mineur.
Score entre 5 et 15 : AVC modéré.
Score entre 15 et 20 : AVC sévère.
Score >20 : AVC grave.

➤ **Score NIHSS de gravité des AVC (suite et fin)**

7	Ataxie	0 = Ataxie absente	
		1 = Ataxie présente pour 1 membre	
		2 = Ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	Sensibilité	0 = Sensibilité normale	
		1 = Hypoesthésie minime à modérée	
		2 = Hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	Langage	0 = Pas d'aphasie	
		1 = Aphasie discrète à modérée : communication informative	
		2 = Aphasie sévère	
		3 = Mutisme ; aphasie totale	
10	Dysarthrie	0 = Normal	
		1 = Dysarthrie discrète à modérée	
		2 = Dysarthrie sévère	
		X = Cotation impossible	
11	Extinction, négligence	0 = Absence d'extinction et de négligence	
		1 = Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle	
		2 = Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		Total	

**Score entre 1 et 4 : AVC mineur.
 Score entre 5 et 15 : AVC modéré.
 Score entre 15 et 20 : AVC sévère.
 Score >20 : AVC grave.**

(Source : CEN, 2019.)

➤ Clinical and Radiological Features that Support Cardioembolic Stroke as the Potential Mechanism.

-
- 1 An identified cardiogenic source of cerebral embolism;
 - 2 Maximal neurological deficit at the time of onset;
 - 3 Syncope associated with the acute focal neurological deficit;
 - 4 Seizure associated with the onset of the acute neurological deficit;
 - 5 Multiple cerebral vascular territory involvement;
 - 6 Lack of significant extracranial or intracranial occlusive disease other than that associated with the region of acute infarction;
 - 7 Distinct cutoff of the affected vessel, presumably by embolus, as seen on imaging;
 - 8 Cortical involvement in a specific vascular territory such as the superior or inferior division of the middle cerebral artery;
 - 9 Increased risk of spontaneous hemorrhagic transformation of the infarct presumably related to enhanced efforts, by leptomeningeal anastomoses, and other components of the collateral circulation, to re-establish blood flow to the acutely infarcted tissue.
-

Source : Kelley RE and Kelley BP. Biomedicines 2021, 9, 1835.

American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)

The AHA/ASA guidelines²² recommend that starting oral anticoagulation within 4–14 days after ischaemic stroke onset is reasonable for most patients. However, a later treatment start might be considered for patients with haemorrhagic transformation.

European Society of Cardiology (ESC)²³ and European Heart Rhythm Association (EHRA)²⁴

The ESC 2016²³ and EHRA 2018²⁴ recommendations are endorsed by the European Stroke Organisation. The EHRA-ESC recommend giving anticoagulants 1 day after onset of transient ischaemic attack, after 3 days in patients with minor stroke (defined in these guidelines as National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] score <8), after 6 days in those with mild stroke (NIHSS score 8–15), and after 12 days in those with severe stroke (NIHSS score >15).

Canadian stroke best practice recommendations 2017²⁵

Follow EHRA-ESC recommendations.

Australian guidelines for stroke management 2017

The Australian guidelines recommend giving anticoagulants 1 day after onset of transient ischaemic attack, after 5–7 days in patients with moderate stroke (not defined), and after 10–14 days in those with severe stroke (not defined).

Middle Eastern and north African consensus statement 2017²⁶

This consensus statement recommends giving anticoagulants 12 days after stroke onset in patients with moderate-to-severe ischaemic stroke (not defined), and after 2–3 weeks in patients with a large infarct (not defined).

European Stroke Organisation and Karolinska Stroke Update 2016²⁷

These guidelines recommend giving anticoagulants 4 days after stroke onset in patients with mild stroke (not defined) and small infarct size (lesion ≤ 1.5 cm in the anterior or posterior circulation), after 7 days in those with moderate stroke (not defined) and medium infarct size (lesion in a cortical superficial branch of middle cerebral artery [MCA], in the MCA deep branch, in the internal border zone territories, in a cortical superficial branch of posterior cerebral artery, or in a cortical superficial branch of the anterior cerebral artery), and after 14 days in those with severe stroke (not defined) and large infarct size (lesion involves the complete territory of MCA, the posterior cerebral artery, or the anterior cerebral artery, or is in two cortical superficial branches of MCA, in a cortical superficial branch of MCA associated to the MCA deep branch, or in more than one arterial territory).

Royal College of Physicians (UK) national clinical guideline for stroke²⁸

This guideline recommends giving anticoagulants 2 weeks after onset of disabling stroke (not defined). Earlier treatment can be considered in patients with minor, non-disabling stroke (not defined), and a low risk of haemorrhagic transformation (not defined).

➤ National and international guideline recommendations on timing of anticoagulation administration after ischaemic stroke associated with atrial fibrillation

Source : David J Seiffge and al. *Lancet Neurol* 2019; 18: 117–26

MERCI DE VOTRE ATTENTION !!!!!