

Évaluation de l'intérêt du dosage de la troponine hypersensible pour le diagnostic de syndrome coronarien aigu à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral aux urgences

Assessment of the Sensitive Troponin Value for the Acute Coronary Syndrome Diagnosis in Patients with Acute Stroke in Emergency Department

E. Mercier · P. Piquet · A. Boué · E. Larosa · Y.M. Yven · D. Lauque · A. Viguié · S. Charpentier

Reçu le 23 novembre 2015 ; accepté le 13 avril 2016
© SFMU et Lavoisier SAS 2016

Résumé Introduction : Une étude menée en 2013 dans notre service d'urgences montrait que la troponine était utilisée aux urgences pour rechercher un syndrome coronaire aigu (SCA) dans plus de deux tiers des cas en dehors des douleurs thoraciques. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'intérêt du dosage de la troponine hypersensible (TnThs) pour le diagnostic de SCA chez les patients admis aux urgences pour accident vasculaire cérébral (AVC) confirmé. L'objectif secondaire est d'évaluer la valeur pronostique de la TnThs en recherchant si elle peut être un marqueur de la gravité et de l'étiologie de l'AVC.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude prospective monocentrique menée aux urgences d'un hôpital universitaire. Tout patient se présentant pour suspicion d'AVC était inclus, avait un dosage de la TnThs et un électrocardiogramme. Le critère de jugement principal était le diagnostic de SCA. Les critères de jugements secondaires étaient la gravité clinique et l'étiologie de l'AVC.

Résultats : De janvier à mai 2014, 220 patients ont été inclus. Le diagnostic final de SCA a été retenu pour quatre patients admis pour AVC (1,82 % ; IC95 % [0,4-4,5]). Plus la gravité clinique était élevée, plus le pourcentage de TnThs positive était élevée : 74 % chez les patients dont NIHSS >17 vs 34 % lorsque NIHSS <6 ($p < 0,001$). Parmi les découvertes de fibrillation auriculaire (ACFA), 60 % avaient une TnThs positive vs 28 % chez les patients sans ACFA retrouvée ($p < 0,001$).

Conclusion : Il n'est pas justifié d'utiliser la TnThs de manière systématique aux urgences pour rechercher un SCA chez un patient admis pour AVC. Cependant, son utilisation paraît intéressante pour prédire l'étiologie et la gravité des AVC.

Mots clés Troponine hypersensible · AVC · SCA · Urgences

Abstract Introduction: A study conducted in 2013 in our emergency department showed that troponin was used to rule in acute coronary syndrome (ACS) in the emergency room (ER) in more than two thirds of patients without chest pain. The aim of the study was to determine whether high-sensitivity troponin T (hsTnT) testing in the ER is useful for ACS diagnosis among patients admitted for confirmed cerebrovascular accident (CVA). An additional aim was to evaluate hsTnT prognostic value as an etiologic and severity index factor.

Material and methods: This prospective study held in the emergency department of a French university hospital included all patients who were suspected of CVA. hsTnT was measured and an electrocardiogram was performed. The primary outcome was ACS diagnosis. Secondary outcomes included the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) as clinical severity index and CVA etiology.

Results: From January to May 2014, 220 patients were included. Four were diagnosed ACS (1.82%; IC95% [0.4-4.5]).

E. Mercier (✉) · A. Boué
CHG AUCH, allée Marie Clarac, F-32000 Auch
e-mail : merciermimi@hotmail.fr

P. Piquet
CHIVA, chemin Barrau, F-09017 Foix cedex

E. Larosa
CH Comminges Pyrénées, 351 avenue de Saint Plancard,
F-31800 Saint Gaudens

Y.M. Yven · D. Lauque · A. Viguié
CHU Purpan, place du Dr Baylac, F-31059 Toulouse

S. Charpentier
CHU Rangueil, 1 avenue du Pr Jean Poulhès, TSA 50032,
F-31059 Toulouse

INSERM équipe 5, unité 1027, allée Jules Guesdes,
F-31000 Toulouse

The higher the NIHSS the more the hsTnT test was positive: 74% with NIHSS>17 vs 34% with NIHSS<6 ($p<0.001$). Among patients with first diagnosis of atrial fibrillation (AF) 60% had positive hsTnT vs 28% among patients without AF ($p<0.001$).

Conclusion: Systematic hsTnT testing in ER to diagnose ACS in CVA patients is not justified. However, its use may be interesting as a predictive severity index factor or etiologic biomarker.

Keywords High-sensitivity troponin T · Cerebrovascular accident · Acute coronary syndrome · Emergency room

Introduction

En médecine d'urgence, l'utilisation raisonnée des biomarqueurs est importante dans la démarche diagnostique. Parmi les biomarqueurs fréquemment utilisés aux urgences, la troponine a une place importante dans la stratégie diagnostique des infarctus du myocarde (IDM) [1-3]. Depuis quelques années, il est possible de détecter de manière plus sensible et plus précise de faibles concentrations de troponine grâce à l'utilisation de troponines hypersensibles permettant d'identifier des lésions myocardiques de plus en plus petites [4-8]. En 2007, les différentes sociétés savantes ont revu la définition de l'IDM identifiant cinq catégories [1,9]. Aux urgences, les deux premières catégories sont fréquemment rencontrées. L'IDM de type 1 correspond au syndrome coronarien aigu (SCA) où l'IDM est lié à l'ischémie due à un événement coronarien primaire (érosion, rupture, fissure ou dissection d'une plaque). L'IDM de type 2 est dû à une demande accrue ou à un apport réduit d'oxygène en l'absence d'un événement coronarien primaire. Cette deuxième entité n'est pas un SCA. Ont été également identifiées des causes de lésions myocardiques non ischémiques comme l'embolie pulmonaire, les contusions, les Tako Tsubo et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). De ce fait, la prescription de la troponine très fréquemment utilisée aux urgences ne peut pas être un marqueur de « débrouillage » pour le diagnostic de SCA et il est nécessaire d'être attentif à ses indications et son interprétation.

En 2013, une étude toulousaine rétrospective¹ avait analysé les pratiques de prescriptions de la troponine par les médecins urgentistes. Elle avait permis de montrer que beaucoup de troponine était prescrite en dehors des douleurs thoraciques (66 %). La peur de passer à côté d'un SCA conduisait à une surprescription des dosages de troponine relayée

1. Lopez P et Roucolle P (2013) Étude observationnelle d'évaluation des pratiques pour le dosage de la troponine aux urgences de l'hôpital Rangueil. Mémoire pour le diplôme d'étude spécialisée complémentaire de médecine d'urgence, CHU Toulouse

souvent par une demande des spécialistes d'organe qui conditionnaient l'hospitalisation des patients dans leur service au fait d'avoir éliminé un SCA. Ainsi, il était classiquement admis dans notre service d'urgence que tous les patients avec une suspicion d'AVC devaient avoir un dosage de troponine pour éliminer un SCA.

L'objectif de notre étude a été d'évaluer l'intérêt du dosage de la TnThs pour le diagnostic de SCA chez les patients admis aux urgences pour AVC confirmé. L'objectif secondaire de notre travail a été d'évaluer la valeur pronostique de la troponine hypersensible dans les AVC en recherchant si elle pouvait être un marqueur de la gravité et de l'étiologie de l'AVC en dehors du SCA.

Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude observationnelle, prospective, monocentrique, réalisée dans un service d'urgence universitaire. Cette étude était hors du champ de la loi Huriet car elle ne modifiait pas des pratiques faites couramment dans notre service d'urgences chez les patients admis pour AVC, à savoir le dosage de la TnThs et la réalisation d'un ECG.

Tous les patients adultes admis dans le service des urgences de janvier à mai 2014 pour lesquels un AVC était suspecté à l'admission par l'urgentiste étaient inclus consécutivement. N'étaient pas inclus les patients mineurs. Les patients pour lesquels le diagnostic d'AVC n'avait pas été confirmé ont été exclus secondairement de l'étude.

Tous les patients inclus bénéficiaient systématiquement d'un dosage de la TnThs et d'un ECG. La troponine utilisée était la TnThs (Roche Diagnostics, Bâle, Suisse). Les valeurs seuils au 99^e percentile pour une population normale ont été définies par le laboratoire à 14 ng/l pour un coefficient de variation <10 %. Après leur prise en charge initiale aux urgences, les patients étaient orientés vers un service de neurologie, de cardiologie ou de gériatrie.

Le recueil de données cliniques s'est fait à partir du dossier médical des urgences. Le recueil des valeurs de troponine s'est fait sur le serveur des résultats biologiques. Pour finir, pour chaque patient, le diagnostic final d'AVC a été confirmé après recueil des comptes-rendus d'hospitalisation par l'investigateur de l'étude. Les patients dont le diagnostic d'AVC n'était pas confirmé ont été exclus. Ainsi, ont été recueillies les variables suivantes : âge, sexe, facteurs de risque cardiovasculaire, antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA), présence ou non d'une douleur thoracique, score de gravité clinique de l'AVC NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), ECG à l'arrivée et diagnostic médical émis aux urgences (type, côté et territoire de l'AVC) et étiologie de l'AVC classée selon la classification étiologique TOAST des infarctus cérébraux (classification TOAST : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment).

Le critère de jugement principal était le diagnostic de SCA qui était posé sur la base du diagnostic de sortie des patients après leur hospitalisation et devait répondre aux critères de la définition de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2012 [9] à savoir : « Détection d'une élévation et/ou d'une baisse des biomarqueurs cardiaques avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile associée au moins à l'un des symptômes suivants : symptômes d'ischémie ou modifications d'un électrocardiogramme (ECG) indiquant une nouvelle ischémie (modification du segment ST, de l'onde T, apparition d'un bloc de branche gauche) ». Les critères de jugement secondaires étaient la gravité clinique et l'étiologie de l'AVC. Pour évaluer la gravité clinique, l'échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) a été retenue [10]. Elle était calculée à l'admission du patient aux urgences soit par le médecin urgentiste soit dans la majorité des cas par le neurologue. Pour la recherche d'association entre la troponine et la gravité clinique, il a été choisi de séparer les scores NIHSS en trois classes de gravité [11] : mineure (NIHSS \leq 6), modérée à sévère (NIHSS entre 7 et 16) et très sévère (NIHSS \geq 17). Le diagnostic étiologique était celui retenu par les médecins neurovasculaires de notre centre hospitalier universitaire à l'issue de l'hospitalisation du patient et était classé selon la classification étiologique TOAST des infarctus cérébraux [12].

Analyse statistique

Le taux d'erreur « admissible » communément admis pour le diagnostic de SCA est de 2 % [13,14]. Nous avons donc décidé de conclure à l'absence d'intérêt diagnostique si le taux de SCA diagnostiqué était <2 %. Ainsi pour une hypothèse de 2 % de SCA, le nombre de SCA à inclure pour assurer une précision de l'estimation de ± 10 % avec un risque d'erreur de 5 % est de 7 soit un nombre total de patients de 376.

Les données recueillies ont été saisies dans un tableur Excel. Les analyses statistiques ont été élaborées à partir du logiciel STATA 11 (StataCorp LP, College Station, TX). Les variables qualitatives ont été exprimées en nombre et pourcentage. Pour le pourcentage de SCA, le résultat est exprimé avec un intervalle de confiance à 95 % (IC95 %). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type ou médiane avec le 1^{er} et le 3^e interquartile en l'absence de normalité de la distribution des variables. Les analyses comparatives ont été réalisées en utilisant le test du chi² de Pearson pour les comparaisons de pourcentages et les tests de Student pour les comparaisons de moyennes ou de médianes. Le seuil de significativité statistique était considéré atteint quand le risque d'erreur est inférieur à 5 % ($p < 0,05$). La corrélation entre la troponine hypersensible et le NIHSS a été calculé avec un coefficient de Spearman.

Résultats

De janvier à mai 2014, 420 patients ont été admis aux urgences pour suspicion d'AVC parmi lesquels 180 n'ont pas été inclus dans l'étude car ils n'avaient pas eu de dosage de la TnT_{hs} à l'admission et 20 ont été exclus secondairement (absence d'AVC pour 17 d'entre eux et pour les trois autres les dossiers médicaux n'ont pas été retrouvés). Au total, 220 patients ont été analysés (Fig. 1). Les caractéristiques de notre population sont présentées Tableau 1. L'analyse de l'ECG aux urgences a permis de diagnostiquer peu de troubles de la repolarisation : 1 SCA avec sus-décalage du segment ST et 2 SCA sans sus-décalage du segment ST. L'ECG était normal pour 138 patients (64 %). Une ACFA était connue chez 49 patients (22 %) et a été découverte chez 40 patients (18 %). Le NIHSS médian était de 5 (2-12).

Le diagnostic final de SCA a été retenu pour quatre patients admis aux urgences pour un AVC (1,82 % ; IC95 % [0,4-4,5]). Aucun des quatre SCA n'avait un ECG normal (un sus-décalage du segment ST pour un patient, deux sous-décalages du segment ST et un trouble de la repolarisation suspecte) et tous avaient bien une troponine hypersensible à l'admission (H0) positive. Trois d'entre eux avaient présenté une douleur thoracique à l'admission aux urgences. Parmi les 216 patients n'ayant pas présenté de SCA, 91 avaient une troponine H0 positive (42 %). La valeur médiane de la troponine hypersensible dans ce groupe était de 12,2 ng/L (7,3-21,4). Six d'entre eux avaient présenté une douleur thoracique lors de leur admission aux urgences dont trois avaient une TnT_{hs} positive et un ECG sans troubles de la repolarisation.

Les caractéristiques sémiologiques et étiologiques des AVC sont présentées Tableau 2. La TnT_{hs} était positive chez 60 % des patients pour lesquels une ACFA a été découverte et chez 69 % des patients dont l'ACFA était connue vs 28 % des patients sans ACFA retrouvée ($p < 0,001$). La TnT_{hs} était positive pour 66 % des patients dont l'étiologie de l'AVC était cardio-embolique vs 44 % pour l'athérome, aucun patient pour les lacunes et 27 % pour les autres causes ($p < 0,001$) (Tableau 3).

En comparant la valeur médiane de la TnT_{hs} dans les deux groupes, une association a été retrouvée entre une troponine à H0 positive et le niveau du NIHSS de façon globale. Une corrélation a été mise en évidence entre la valeur de la troponine et le score NIHSS (coefficient de Spearman $< 0,001$). Dans le groupe « troponine négative » la valeur médiane du NIHSS est de 3 (2-10) vs une médiane du NIHSS à 9 (3-16) pour le groupe « troponine positive » ($p < 0,001$). L'analyse en fonction des différentes classes de gravité clinique (NIHSS) a permis de mettre en évidence des différences statistiquement significatives entre le taux de troponine positive et la classe du NIHSS. Plus la gravité

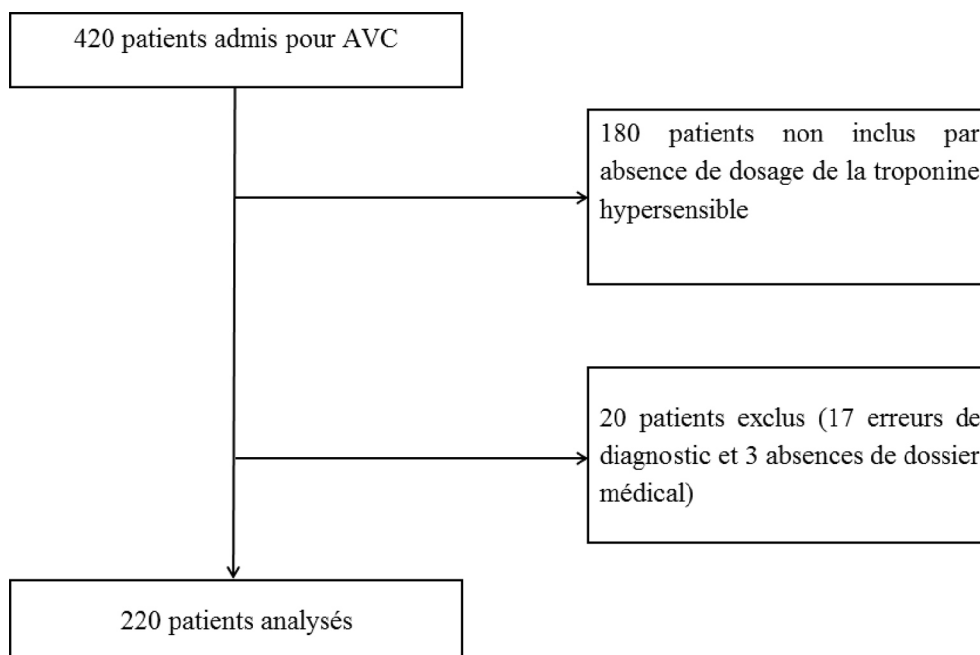


Fig. 1 Diagramme d'inclusion

clinique était élevée plus le pourcentage de TnThs positive était élevée. Parmi les patients très sévères, NIHSS >17, 74 % avaient une TnThs H0 positive vs 48 % avec un NIHSS entre 7 et 16 et 34 % avec un NIHSS <6 ($p < 0,001$).

Discussion

Notre étude montre que le dosage systématique de troponine aux urgences permet de diagnostiquer un très faible nombre de SCA. Aucun des quatre SCA diagnostiqués n'avait un ECG normal à l'admission aux urgences et ne pouvait donc être diagnostiqué sur l'analyse de l'ECG. Le nombre de SCA ayant pu être découvert grâce au dosage systématique de la TnThs étant inférieur à 2 % il ne semble pas justifié d'utiliser ce biomarqueur de manière systématique aux urgences pour éliminer un SCA. Les résultats de cette étude sont superposables à ceux de la précédente étude menée dans notre service en 2013 qui retrouvait 1,3 % des SCA à la phase aiguë des AVC (3/233). Dans l'étude d'Anders, 3,5 % (29/834) de SCA avaient été mis en évidence [15].

Les caractéristiques générales de notre population sont comparables aux données des études internationales publiées sur le même sujet [16]. En effet, dans l'étude de Kral et al. [17] sur la troponine et les AVC, les caractéristiques générales de la population étaient superposables à celles de notre population avec un âge moyen de 67 ans, 49 % de femmes, diabète 29 %, hypertension 78 %, dyslipidémie 50 %, ACFA connue 21 %, NIHSS médian 6. Par ailleurs, dans notre étude la proportion d'ACFA connues et découvrer-

tes est superposable aux données des précédentes études. Dans l'étude de Gonzalez Toledo et al. [18] sur la fibrillation auriculaire et les AVC, il y avait 68 % de rythme sinusal, 9 % de découverte d'ACFA et 23 % d'ACFA connus.

Si très peu de diagnostics de SCA sont retrouvés, en revanche le nombre d'AVC avec une élévation de troponine est très important, en effet 43 % des patients admis pour AVC avaient une élévation de la TnThs. Dans l'article de Kerr et al. [16] en moyenne sur 15 études, 18 % des AVC présentent une élévation de la troponine. L'élévation plus marquée dans notre étude peut s'expliquer par le fait que les systèmes de mesure de troponine utilisés n'étaient pas les mêmes. En effet, il s'agit principalement d'études utilisant des troponines d'ancienne génération et non des troponines hypersensibles. La troponine indique et donne une estimation des dommages des cardiomyocytes indépendamment de la cause. En 2007, Barber et al. [19] s'était intéressé au mécanisme d'élévation de la troponine et à sa valeur pronostique à trente jours, chez 222 patients consécutifs ayant présenté un AVC ischémique. La prévalence de l'élévation de la troponine était de 20 %. L'analyse montrait que l'élévation de la troponine était associée significativement à l'âge, à la créatininémie et au taux de catécholamine circulante. L'hypothèse d'une activation des catécholamines au cours des AVC ischémiques était donc avancée par les auteurs. Les élévations de troponines sont nombreuses dans l'AVC et ne sont pas dues à un SCA mais plutôt à des lésions myocardiques dont le mécanisme est complexe avec une part probablement due à l'hyperadrénergisme comme dans le Tako Tsubo.

Tableau 1 Caractéristiques des SCA vs absences de SCA à la phase aiguë d'un AVC.			
Caractéristiques	Diagnostic de SCA n=4	Absence de diagnostic de SCA n=216	Total n=220
ECG			
SCA ST+	1 (25)	0	1 (0)
SCA ST-	2 (50)	0	2 (1)
ACFA	0	45 (21)	45 (21)
Trouble de repolarisation	1 (25)	6 (3)	7 (3)
Trouble de conduction	0	26 (12)	26 (12)
ECG normal	0	138 (64)	138 (63)
Donnée manquante		1 (0)	1 (0)
Troponine H0			
Positive (>14 ng/l)	4 (100)	91 (42)	95 (43)
Négative (<14 ng/l)	0	125 (58)	125 (57)
Troponine H3			
Positive (>14 ng/l)	3 (75)	29 (14)	32 (15)
Négative (<14 ng/l)	0	9 (4)	9 (4)
Données manquantes	1 (25)	178 (82)	179 (81)
Douleur thoracique			
Présente	3 (75)	6 (3)	9 (4)
Absente	1 (25)	210 (97)	211 (96)
Les données sont exprimées en nombre (%). AVC : accident vasculaire cérébral ; ECG : électrocardiogramme ; SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST ; SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST ; ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.			

Notre étude a retrouvé une association entre le fait d'avoir une TnT_{hs} à l'admission positive et le niveau de gravité des AVC estimé par le NIHSS. Ainsi, si la troponine ne peut être utilisée comme marqueur de SCA, elle pourrait être utilisée comme marqueur de gravité de l'AVC. Nos résultats confirment ceux retrouvés dans de précédentes études. Dans l'étude de Scheitz et al. [20], les patients présentant une élévation de la troponine avaient un AVC plus sévère avec un NIHSS médian de 9 que ceux avec une troponine normale avec un NIHSS médian de 5 ($p < 0,001$). Plusieurs études ont permis d'identifier que les patients ayant présenté un AVC et qui ont un taux élevé de troponine, ont un pronostic clinique neurologique péjoratif. Dans deux études de Jensen et al. [21,22] sur les mécanismes et la signification de l'élévation de la troponine dans les AVC, la troponine est associée à une mortalité totale significativement plus élevée à deux ans. L'étude d'Angelantonio et al. [23] évaluait de manière prospective le pourcentage d'élévation de la troponine chez 330 patients consécutivement admis en soins intensifs de neurologie pour un AVC avéré. Les résultats étaient en

faveur d'une association hautement significative entre troponine élevée et sévérité du déficit neurologique défini par le score NIHSS. La troponine se révélait en tant que facteur de risque indépendant de mortalité après ajustement sur l'âge et le score de sévérité neurologique.

Dans notre étude, nous avons trouvé que les patients atteints d'ACFA ont des valeurs de TnT_{hs} plus élevées que les patients n'ayant pas d'arythmie. Ainsi, la troponine était élevée chez les deux tiers des patients présentant une ACFA de novo ou connue alors qu'elle ne l'est que pour un tiers des patients sans ACFA. Nos résultats vont dans le même sens que ceux retrouvés dans la littérature. Dans l'étude de Scheitz et al. [20], les patients présentant une élévation de la troponine avaient plus d'ACFA que ceux avec une troponine normale 49 % vs 29 % ($p < 0,01$). L'étude de Beaulieu-Boire et al. [24] montrait une association entre l'élévation de la troponine et la survenue d'une ACFA dans les 24 heures suivant un AVC (surveillance par holter ECG). Dans cette étude, l'auteur souligne que l'ACFA peut être la cause de l'AVC par mécanisme cardio-embolique ou la conséquence

Tableau 2 Caractéristiques sémiologiques et étiologies des AVC.	
Caractéristiques sémiologiques des AVC	n=220
NIHSS	
Médian	5 (2-12)
Type AVC	
Ischémique	190 (86)
Hémorragique	30 (14)
Côté AVC	
Droit	101 (46)
Gauche	119 (54)
Territoire AVC	
Sylvien superficiel	47 (21)
Sylvien profond	56 (26)
Sylvien total	24 (11)
Cérébrale antérieure	10 (5)
Cérébrale postérieure	20 (9)
Autre	63 (29)
Étiologie AVC	
Athérome	34 (16)
Cardioembolique	86 (39)
Lacune	15 (7)
Autre	85 (39)
Les données sont exprimées en nombre (%) ou moyenne (\pm écart-type) ou médiane (interquartile). AVC : accident vasculaire cérébral ; NIHSS : National Institut of Health Stroke Score.	

car la lésion myocardique induite par l'hyperadrénégie prédispose à l'apparition d'une arythmie telle que la fibrillation auriculaire. En résumé, il est difficile de savoir si l'ACFA est la cause ou la conséquence de l'AVC. Dans tous les cas, la conséquence thérapeutique est la même, à savoir la mise en place d'un traitement anticoagulant pour prévenir des récurrences d'AVC. L'élévation initiale de la troponine dans l'AVC est intéressante car elle pourrait permettre d'identifier les patients à plus fort risque d'ACFA et donc, ceux qui nécessitent une surveillance par holter ECG et la mise en place d'un traitement préventif par anticoagulant.

Notre étude a présenté plusieurs limites. Premièrement, tous les patients présentant un AVC sur la période de l'étude n'ont pas été inclus dans notre étude car, d'une part, seuls ceux fortement suspects d'AVC ont été inclus et, d'autre part, malgré les recommandations de dosage systématique de TnHs au moment de l'étude, tous les patients n'ont pas bénéficié de ce dosage. Deuxièmement, le diagnostic de SCA était retenu pour l'analyse statistique que s'il l'avait été par les équipes ayant pris en charge le patient, soit aux urgences soit en neurologie. Il n'y a pas eu d'expertise par un cardiologue ce qui peut avoir entraîné une sous-estimation du nombre de SCA. Enfin, la gravité clinique évaluée était

Tableau 3 Intérêt de la troponine hypersensible H0 pour prédire les caractéristiques sémiologiques des AVC.			
Caractéristiques sémiologiques des AVC	Troponine H0 négative <14 ng/l	Troponine H0 positive >14 ng/l	Valeur de p
ACFA			<0,001
Connue	15 (12)	34 (36)	
Découverte	16 (13)	24 (25)	
Absente	94 (75)	37 (39)	
Étiologie AVC			<0,001
Athérome	19 (15)	15 (16)	
Cardioembolique	29 (23)	57 (60)	
Lacune	15 (12)	0	
Autre	62 (50)	23 (24)	
Type AVC			0,24
Ischémique	105 (84)	85 (90)	
Hémorragique	20 (16)	10 (10)	
Territoire AVC			0,011
Sylvien superficiel	25 (20)	22 (23)	
Sylvien profond	33 (26)	23 (24)	
Sylvien total	6 (5)	18 (19)	
Cérébrale antérieure	5 (4)	5 (5)	
Cérébrale postérieure	12 (10)	8 (8)	
Autre	44 (35)	19 (20)	
Les données sont exprimées en nombre (%). AVC : accident vasculaire cérébral ; ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.			

celle à l'arrivée du patient aux urgences. Évaluer la morbi-mortalité des patients à distance de l'AVC et les séquelles causées par celui-ci aurait été plus pertinent pour évaluer la valeur pronostique de la troponine hypersensible dans les AVC.

Conclusion

L'élévation de troponine hypersensible est fréquente dans l'AVC. Ce ne sont pas des élévations dues à un SCA mais plutôt à des lésions myocardiques dont le mécanisme est complexe avec une part probablement due à l'hyperadrénégie. Cette élévation est toutefois associée au niveau de gravité des AVC et à leur étiologie et plus particulièrement à l'ACFA.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al (2007) Task force for the redefinition of myocardial infarction universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–38
2. Lefèvre G, Laperche T (2009) Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu. *Rev Fr Lab* 39:51-7
3. Weber S (2013) Intérêts et limites de l'utilisation clinique des biomarqueurs en cardiologie. *Rev Fr Lab* 43:22-4
4. Wilson SR, Sabatine MS, Braunwald E, et al (2009). Detection of myocardial injury in patients with unstable angina using a novel nanoparticle cardiac troponin I assay: observations from the PROTECT-TIMI 30 Trial. *Am Heart J* 158:386–91
5. Apple FS, Smith SW, Pearce LA, et al (2008) Use of the Centaur TnUltra assay for detection of myocardial infarction and adverse events in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 54:723–8
6. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al (2009). Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 361:858–67
7. Bonaca M, Scirica B, Sabatine M, et al (2010) Prospective evaluation of the prognostic implications of improved assay performance with a sensitive assay for cardiac troponin I. *J Am Coll Cardiol* 55:2118–24
8. Youssef Boukili M (2012) Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ? *Presse Med* 41:634–7
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33:2551–67
10. Rost NS, Bottle A, Lee JM, et al (2016) Stroke Severity Is a Crucial Predictor of Outcome: An International Prospective Validation Study. *J Am Heart Assoc* 21:5
11. Sato S, Toyoda K, Uehara T, et al (2008) Baseline NIH stroke scale score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology* 70:2371–7
12. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al (1993) 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* 24:35–41
13. Charpentier S, Lepage B, Maupas-Schwalm F, et al (2013) Copeptin improves the diagnostic performance of sensitive troponin I-Ultra but cannot rapidly rule out non-ST-elevation myocardial infarction at presentation to an emergency department. *Ann Emerg Med* 61:549–58
14. Aldous SJ, Richards MA, Cullen L, et al (2012) A new improved accelerated diagnostic protocol safely identifies low-risk patients with chest pain in the emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 19:510–6
15. Anders B, Alonso A, Artemis D, et al (2013) What does elevated high-sensitive troponin I in stroke patients mean: concomitant acute myocardial infarction or a marker for high-risk patients? *Cerebrovasc Dis* 36:211–7
16. Kerr G, Ray G, Wu O, et al (2009) Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 28:220–6
17. Kral M, Sanak D, Veverka T, et al (2013) Troponin T in acute ischemic stroke. *Am J Cardiol* 112:117–21
18. González Toledo ME, Klein FR, Riccio PM, et al (2013) Atrial fibrillation detected after acute ischemic stroke: evidence supporting the neurogenic hypothesis. *Stroke* 22:486–91
19. Barber M, Morton JJ, Macfarlane PW, et al (2006) Elevated troponin levels are associated with sympathoadrenal activation in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 23:260–6
20. Scheitz JF, Endres M, Mochmann HC, et al (2012) Frequency, determinants and outcome of elevated troponin in acute ischemic stroke patients. *Int J Cardiol* 157:239–42
21. Jensen JK, Atar D, Mickley H (2007) Mechanism of troponin elevations in patients with acute ischemic stroke. *Am J Cardiol* 99:867–70
22. Jensen JK (2007) Frequency and significance of troponin T elevation in acute ischemic stroke. *Am J Cardiol* 99:108–12
23. Angelantonio ED (2005) Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. *J Neurosurg Psychiatry* 76:76–81
24. Beaulieu-Boire I, Leblanc N, Berger L, et al (2013) Troponin elevation predicts atrial fibrillation in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovascular Dis* 22:978–83