

MINISTRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

FMOS

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 – 2018

Thèse N° :...../

TITRE

**LES AVC ISCHEMIQUES D'ORIGINE CARDIOEMBOLIQUE
DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE AU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et Soutenue publiquement le 24/ 12/2018 par

M. Siaka KEITA

Pour l'Obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT : Pr. Ichaka MENTA

MEMBRE : Dr. Ibrahima SANGARE

CO DIRECTEUR : Dr. Seybou H DIALLO

DIRECTEUR : Pr. Youssoufa Mamadou MAIGA

Dédicaces

Au nom d'Allah Le Tout-Miséricordieux Le Très Miséricordieux

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

 ***Je dédie cette thèse ...***

A ALLAH,

Le Tout-Puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le bon chemin, je Vous dois ce que je suis devenu, louanges et remerciements, pour Votre clémence et miséricorde.

A mon père Sadio KEITA

Cher père ce travail, et le long cheminement qu'il implique, est le témoin éloquent de votre investissement et du sacrifice que tu as consenti afin que tes enfants puissent savourer les fruits de la réussite. Puisse ce travail refléter la reconnaissance que je garde pour toi ! Amine.

A ma très chère mère, Fatoumata COULIBALY

Ma mère, tu es aujourd'hui ma source d'inspiration. Aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer l'immense amour que je te porte, ni le profond respect que je te témoigne. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes efforts et sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance qui, si grandes qu'elles puissent être, ne seront à la hauteur de tes sacrifices et prières pour moi.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie et m'avoir réconforté aux moments opportuns.

C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Je prie Dieu, le tout puissant, de m'aider à vous rendre fière. Puisse Allah te protéger et te procurer santé, bonheur et longévité pour demeurer le flambeau illuminant mon chemin. Tu résumes si bien le mot mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Je te témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

A mon oncle Feu Hamadi COULIBALY et sa femme Feue Sirantou

Dans mes pensées et à juste titre, l'homme qui m'a donné la chance et la possibilité de fréquenter l'école, qui me témoignait tant d'affection et d'encouragements. Les multiples soutiens matériels dont vous m'avez couvert, resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Puisse Allah vous fasse miséricorde.

A mes Oncles et tantes

Je vous remercie pour l'esprit d'unité que vous maintenez dans la famille. Vous n'avez ménagé aucun effort pour être présent pour nous, vos neveux et nièces. Merci pour votre amour et vos bénédictions

A mes très chers (e)s frères et sœur,

Karim KEITA, Bamoussa KEITA, Mamadou TRAORE, Binta KEITA, Sitan KEITA, Djelika KEITA, Papa TRAORE, compagnons de tous les jours, je ne saurais vous exprimer combien je vous suis reconnaissant pour tous les soutiens, matériels et moraux, que vous ne cessez de me prodiguer. Être là aujourd'hui, à ce niveau, est aussi grâce à vous. C'est en sachant que je pouvais toujours compter sur votre soutien que je me suis lancé dans ces longues études de médecine. Je vous sais bon gré !

A mes cousins, cousines

Je vous exprime mon affection et ma gratitude. Puisse Dieu fortifier les liens de fraternité qui nous unissent.

Remerciements

A mes maîtres

Dr DIALLO S.H, Dr DIALLO Salimata, Dr TRAORE Zoumana, Dr COULIBALY Dramane, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.

A Mes camarades thésards du service de Neurologie

Oumar A MAIGA, Kalilou DOUKOURE, Souleymane KANE, Eunice Myriam, Ibrahima DIARRA, Yamadou KEITA, Christelle MENOUE, Ingrid P KOUMBA, Nouhoum TRAORE. Nous avons partagé de bons et de mauvais moments au service, je vous exprime mes profondes gratitude et je suis convaincu que notre amitié continuera au-delà du service.

Mes pensées, reconnaissantes, vont également à l'endroit de :

Aux DES de Neurologie : Dr KONE Adama, Dr DIALLO Hassane, Dr Hawa COULIBALY, Dr Mariam DAOU, Dr TRAORE Ibrahima, Dr KEITA Boubacar, Dr GOITA Sekouba, Dr SANOGO Salia, Dr SACKO Mahamadou, Dr DICKO Ousmane, Dr Diakalia COULIBALY, Dr SAO Cheick, Dr TRAORE Kankou, Dr N'GALLEU Fallone, Dr N'DERBE Christel, Dr TOGO Maimouna, Dr YALCOUYE Abdoulaye, Dr TAMEGA Abdoulaye, Dr BAGAYOKO Hamidou, Dr BAGAYOKO Issa, Dr DIARRA Salimata.

A Madame BAGAYOGO Doussouba DIARRA

Merci pour le soutien matériel et moral tout au long de mon séjour dans le service de Neurologie. Puisse Dieu vous apporter paix, sagesse, longévité, santé et prospérité !

A Madame Fatim DIARRA

Merci pour ta bienveillance et ton assistance. Que le Seigneur t'accorde santé et réussite dans toutes tes entreprises !

A Aïssata, Josias Diarra, Konaté, Adja, Rougeo, Bayeni, KONTE, Alfouseyni...

A tous mes camarades de la 9^{ème} promotion : Promotion feu Professeur Alwata MAIGA ainsi qu'à la mémoire de nos défunts camarades en particulier notre cher responsable de classe **M. Bamory KONE**. Puisse Allah vous accueillir dans son paradis éternel !

Je ne saurais terminer sans avoir une pensée noble à mes amis Alassane COULIBALY, Alhousseyni COULIBALY, Seydou COULIBALY, Bakary COULIBALY, Souleymane COULIBALY, DENEKIRE DARA Yamadou KEITA, Dr Oumar MALLE.... pour leurs encouragements incessants ainsi que leur soutien matériel et moral.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cet ouvrage.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :

Professeur Ichaka MENTA

- ✓ **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré;**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie du sport**
- ✓ **Membre de la Société Malienne de Cardiologie SOMACAR**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique font de vous un maître de référence.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu Tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE,

Dr Ibrahima SANGARE

- ✓ **Maître assistant à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- ✓ **Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC;**
- ✓ **Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie) ;**
- ✓ **Membre de la promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU).**

Cher Maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Dr Seybou H DIALLO

- ✓ **Maitre assistant à la FMOS**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du Mali**
- ✓ **Membre de la ligue Malienne de Lutte contre l'épilepsie**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie Ivoirienne**
- ✓ **Membre du consortium H3 Africa**
- ✓ **Membre de la Société Malienne et Africaine de Génétique humaine**
- ✓ **Titulaire d'un DIU de céphalées et migraine de l'université de Paris VII.**

Cher Maître,

Cela a été un très grand privilège pour nous de vous avoir comme formateur. Vous avez une facilité de transmettre votre savoir, votre simplicité et votre disponibilité sont quelques-unes de vos qualités que nous avons beaucoup admirées. Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

Pr Youssoufa Mamadou MAIGA

- ✓ **Professeur titulaire des universités ;**
- ✓ **Formateur à l'académie Européenne de l'Epilepsie ;**
- ✓ **Membre de l'Académie Africaine de Neurologie ;**
- ✓ **Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)**
- ✓ **Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre l'Epilepsie**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du MALI**
- ✓ **Membre de la Société Française de Neurologie**
- ✓ **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher Maître ;

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos internes. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent Maître.

Veuillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse.

Nous prions le bon Dieu de vous accorder santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACP : Artère cérébrale postérieure

AComA : Artère communicante antérieure

AComP : Artère communicante postérieure

ACM : Artère cérébrale moyenne

AIC : Accident ischémique constitué

AICA : Artère cérébelleuse antéro-inférieure

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

AIT : Accident ischémique transitoire

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

AOD : Anti coagulants oraux directs

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AP : Artère pulmonaire

ATCD : Antécédent

AV : Auriculo ventriculaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : Anti vitamine K

ARM : Angiographie à résonance magnétique

BGN : Bactérie à gram négatif

CEE : Choc électrique externe

CMD : Cardiomyopathies dilatées

CIV : Communication inter ventriculaire

CRP : C-réactive protéine

ECG : Electro cardiogramme

ESH : European Society for Hypertension

ETO : Echographie trans œsophagienne

ETT : Echographie trans thoracique
FA : Fibrillation auriculaire
FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire
FE : Fraction d'éjection
HAS : Haute autorité de sante
HDL : Hight density lipoprotein
HPBM : Héparine de bas poids moléculaire
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
HAG : Hypertrophie auriculaire gauche
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IC : Insuffisance cardiaque
IM : Insuffisance mitrale
IMC : indice de masse corporel
IPP : Inhibiteur de la pompe à proton
IV : Intra veineuse
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche
IRM: Imagerie par résonance magnétique
IRS : Inhibiteur de la recapture de sérotonine
LDL : Low Density Lipoprotein
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
NYHA : New York Heart Association
MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
OAP : œdème aigu du poumon
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
OMI : Œdème des membres inférieurs
OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PICA : Artère cérébelleuse postéro-inférieure
Rx : Radio
SCA : Artère cérébelleuse supérieure
RR : Risque relatif
TA : Tension artérielle
TACA : Territoire de l'artère cérébrale antérieure
TACP : Territoire de l'artère cérébrale postérieure
TAS : Territoire de l'artère sylvienne
TASC : Trans Atlantic Inter-Society Consensus
TCA : Temps de céphaline activé
TDM : Tomodensitométrie
TOAST: Trial of org 10172 in acute stroke treatment
TP : Taux de prothrombine
TSA : Tronc supra aortique
TV: Thrombose veineuse
USIC : Unité de soins intensifs cardio-vasculaire
VG : Ventricule gauche

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
I. OBJECTIFS	3
1.1. Objectif Général	3
1.2. Objectifs spécifiques	3
II. GENERALITES	4
2.1. Rappels	5
2.1.1. Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale [21]	5
2.2. Epidémiologie des AVC.....	15
2.3. Facteurs de risque primaires pour l'AVC.....	17
2.3.1. Facteurs de risque modifiables	17
2.3.2. Facteurs de risque non-modifiables.....	29
2.3.3. Facteurs génétiques et ethniques	30
2.4. Définition et classification des AVC : [19]	31
2.5. Types et étiologie des AVC.....	32
2.5.1. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) [12]	32
2.6. Pathogénie et physiopathologie des AVCi cardioemboliques : [25]	39
2.7. Diagnostiquer un AVC [14]	40
2.7.1. L'anamnèse (patient ou son entourage) précise:	40
2.7.2. L'examen.....	40
2.7.3. Syndromes neurologiques ischémiques :.....	41
2.7.4. L'Imagerie cérébrale	44
2.7.5. Examens cométoire à viser étiologique	46
2.7.6. Arguments en Faveur d'un AVC ischémique d'origine cardio-embolique.....	48
2.8. Prise en charge des AVC ischémiques	50
2.8.1. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.....	50
2.8.2. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient [14]	51
2.8.3. Prise en charge hospitalière	52
2.9. Pronostic des AVC	59
2.9.1. Mortalité générale.....	59
2.9.2. Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :.....	59
III. METHODOLOGIE.....	60

3.1.	Cadre d'étude	60
3.1.1.	Lieu d'étude.....	60
3.1.2.	Situation géographique.....	60
3.1.3.	Organisation	60
3.2.	Type d'étude.....	60
3.3.	Période d'étude.....	60
3.4.	Population d'étude.....	61
3.4.1.	Critères d'inclusion	61
3.4.2.	Critères de non inclusion	61
3.5.	Déroulement	61
3.6.	Méthode statistique.....	61
3.7.	Considération éthiques	62
IV.	RESULTATS	62
4.1.	Caractéristiques sociodémographiques	63
4.2.	Caractéristiques cliniques et para cliques.....	65
4.3.	Aspect thérapeutique	69
V.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	74
5.1.	Aspects sociodémographiques.....	75
5.2.	Les signes électriques	75
5.3.	Etiologie	76
5.4.	Aspect thérapeutique	76
5.5.	Evolution	77
VI.	CONCLUSION:.....	78
VII.	RECOMMANDATION.....	79
REFERENCES		80
ANNEXES.....		84

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Artères d'apport : Source d'information [21].....	5
Figure 2: Segments artériels [21]	6
Figure 3: Polygone de Willis [22].	8
Figure 4: Système vertébro-basilaire [21]	10
Figure 5: Branches superficielles, face latérale [21]	11
Figure 6: Branches profondes [21]	12
Figure 7: Les branches perforantes du polygone de Willis [21].....	13
Figure 8: Vascularisation du thalamus [21].....	14
Figure 9: Vascularisation du cervelet	14
Figure 10: Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale [19].....	33
Figure 11: Sténose carotidienne avec thrombus flottant à l'artériographie.....	35
Figure 12: La répartition selon le sexe.	63
Figure 13: La répartition des patients en fonction de l'âge.....	64
Figure 14: La répartition des patients en fonction des étiologies.	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe.....	63
Tableau III: Répartition des patients selon les facteurs de risque	64
Tableau IV : Répartition des patients selon les motifs d'admission.....	65
Tableau V: Répartition des patients selon les signes neurologiques.	65
Tableau VI: Répartition des patients selon le territoire vasculaire atteint.....	66
Tableau VII: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.	66
Tableau VIII: Répartition des patients selon les résultats de l'écho-cœur.	67
Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie des troncs supra aortique....	68
Tableau XI: Répartition des patients selon le traitement de fond anticoagulant.	70
Tableau XII: Répartition des patients selon le traitement anti diabétique.....	70
Tableau XIII: Répartition des patients selon le profil évolutif.....	70
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de l'évolution et sexe.....	71
Tableau XV: Répartition des patients en fonction des cardiopathies et évolution.....	71
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction de la cardiopathie et du sexe.....	72
Tableau XVII: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque et sexe.....	73
Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction des cardiopathies et tranche d'âge.	74

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique à travers le monde [1]. En dépit des progrès considérables durant ces dernières décennies, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, toutes les prévisions vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC, faisant évoquer le spectre d'une épidémie [2, 3].

Considérés comme l'apanage des pays développés, les AVC sont en émergence dans les pays en développement du fait de la transition démographique et des mutations des habitudes de vie (industrialisation et urbanisation, changement des comportements alimentaires, augmentation de l'incidence des facteurs de risque vasculaire : HTA, diabète, obésité, sédentarité...) [4]. Dans ces régions du monde, les AVC constituent la deuxième cause de mortalité derrière les maladies cardio-vasculaires, devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le Sida ou le paludisme [5]. Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [6], et le taux d'occupation des lits par les AVC à l'hôpital du point G (CHU de Bamako) est estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5% [7].

Au Mali, la prévalence des AVC est de 16,32% dans une étude réalisée au service de cardiologie du CHU Point G [8], 42% dans une étude réalisée au service de neurologie du CHU Gabriel Touré [9]. Durant les premiers mois 10-20% des patients décèdent [10], en cas de survie environ 75% des patients ayant présenté un AVC présenteront des séquelles avec un handicap d'importance variable et selon le type d'AVC. La prise en charge hospitalière ou ambulatoire de ces patients victimes d'un AVC impose un lourd coût à la collectivité [11]. Il existe environ 140 000 cas/an patients en France [12] avec 5% de récurrence par an [13]. L'incidence augmente avec l'âge, les $\frac{3}{4}$ des nouveaux AVC surviennent après 65 ans et 15% des patients ont moins de 55 ans [14,15].

Toutes les recommandations concernant la prise en charge d'un AVC publié en France, en Europe, aux Etats unis et en Afrique, rappellent qu'une amélioration du pronostic des AVC n'est possible qu'en structurant la filière de soins, depuis le lieu de survenue de l'accident jusqu'au retour à domicile [16, 17,18].

Au Mali, plusieurs travaux ont porté sur les AVC en général et particulièrement les AVC ischémiques ; cependant très peu de données existent sur les AVC cardio-emboliques. Ce déficit pourrait s'expliquer en partie par l'insuffisance du plateau technique à réaliser un certain nombre d'exploration rentrant dans le cadre de la recherche étiologique des infarctus cérébraux.

I. OBJECTIFS

1.1. Objectif Général

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutique des infarctus cérébraux par cardiopathie emboligène dans le service de neurologie du CHU GT.

1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des infarctus cérébraux par cardiopathie emboligènes dans le service de neurologie du CHU GT ;
- Identifier les cardiopathies les plus pourvoyeuse d'infarctus cérébraux dans le service de neurologie du CHU GT ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des AVC ischémiques d'origine cardio-embolique ;
- Analyser les aspects thérapeutiques et pronostiques.

II. GENERALITES

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la deuxième cause de mortalité et la première cause de handicap dans les pays industrialisés [5]. Toutefois, leur incidence diminue depuis une trentaine d'années par la sensibilisation et la prise en charge des facteurs de risque vasculaires avec l'hypertension artérielle en tête. Les stratégies diagnostiques et thérapeutiques sont désormais bien établies, autant pour les hémorragies cérébrales, qu'elles soient lobaires ou profondes, que pour les infarctus cérébraux qui constituent environ 80% des AVC. Il est désormais acquis qu'il faille considérer ces patients, quelle que soit la gravité initiale, comme des urgences absolues vitales et fonctionnelles [19]. L'hospitalisation urgente, dans un service neuro vasculaire, sauve des vies et diminue le handicap résiduel par une prévention très précoce des complications non spécifiques et l'instauration d'une prévention anti thrombotique [19]. Un certain nombre d'examen complémentaires sont indispensables en urgence, dont le scanner cérébral, seul moyen formel de faire le distinguo hémorragie/ischémie. L'arrivée de la fibrinolyse et la mise en place des unités neurovasculaires ont transformé radicalement l'image et la prise en charge des AVC qui est devenue une urgence médicale structurante pour un hôpital au même titre que l'infarctus du myocarde [20].

La découverte de l'allongement de l'espérance de vie sans AVC est une donnée nouvelle à mettre au profit des progrès médicaux de ces dernières années [15]. Passé la phase aiguë, le travail du médecin généraliste sera essentiel pour réduire les facteurs de risque dans tous les AVC, surveiller le traitement anti thrombotique dans l'ischémie cérébrale (antiagrégant plaquettaire si la cause est athérosclérose, anti vitamine K si la cause est cardiaque), prescrire la kinésithérapie, et, si besoin, l'orthophonie et suivre l'évolution neurologique. L'avenir de la prise en charge des AVC passera probablement par un développement des techniques d'imagerie non invasives, par la détermination de

facteurs de risque génétiques et par une approche médicamenteuse en phase aiguë multimodale qui nécessitera d'être validé [19].

2.1. Rappels

2.1.1. Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale [21]

2.1.1.1. Les voies artérielles d'apport

Quatre artères tendues verticalement (Fig. 1,2), issues directement ou indirectement de l'arc aortique, forment les voies d'apport de sang au cerveau dont la finalité est la formation du système d'anastomoses du cercle (ou polygone) de Willis. Ce dernier est une sorte de plateforme de lancement pour les artères cérébrales. Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes: antérieurement le système carotidien commun-carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie de l'encéphale, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle. Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes.

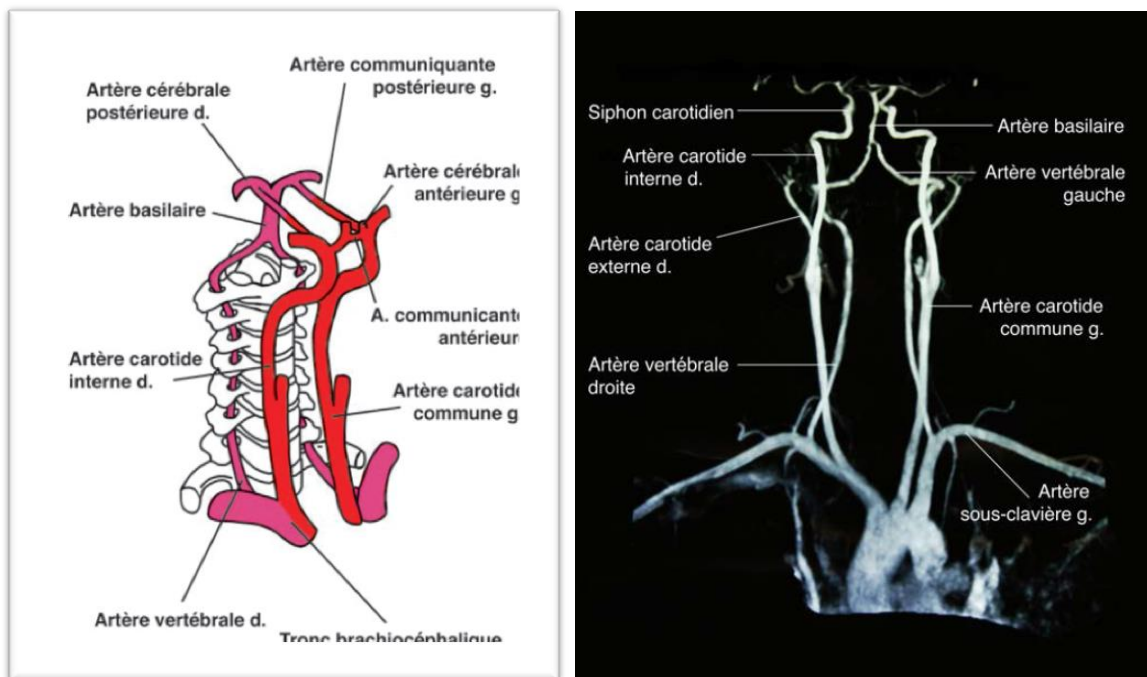


Figure 1: Artères d'apport : Source d'information [21].

◆ Artères carotides

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide interne vascularise le cerveau tandis que la carotide externe vascularise la face.

Pour atteindre le cercle de Willis à l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis ressort dans la fosse crânienne moyenne par le foramen déchiré.

Ce cheminement sinueux à travers le crâne forme ce qu'on appelle le siphon carotidien (Fig. 3). On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intrapétreux C2, un segment intracaverneux (siphon carotidien) C3 et un segment cérébral C4. Durant ce trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale.

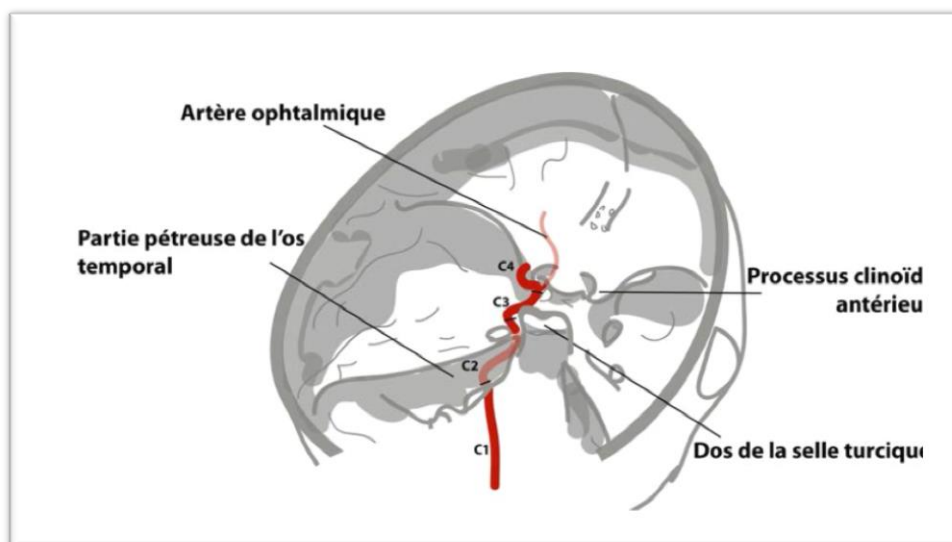


Figure 2: Segments artériels [21]

◆ Artères vertébrales [21]

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramen transversaires puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du bulbe et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

2.1.1.2. Polygone de Willis [21]

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire. Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (AComA) qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (AComP) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont-elles les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur prolongement.

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Rappelez-vous qu'au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales et donc une lésion artérielle ne peut être compensée. Deuxièmement, 90% des anévrismes cérébraux se

forment sur le polygone de Willis. Finalement rappelez-vous que le cercle de Willis est sujet à énormément de variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet.



Figure 3: Polygone de Willis [22].

2.1.1.3. Le système antérieur (carotide interne) [21]

◆ Principales branches collatérales de la carotide interne

- L'artère hypophysaire : Irrigue l'hypophyse
- L'artère ophtalmique : destinée au globe oculaire, naît du segment C3, irrigue la rétine et s'anastomose avec l'artère angulaire, branche terminale de l'artère carotide externe.

◆ Branches terminales de la carotide interne

L'artère carotide interne se termine en 4 branches :

- ✓ L'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères (Fig. 4). Elle donne

naissance principalement à deux artères : l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale.

- ✓ L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une partie circulant sur l'insula (M2) et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4).
- ✓ L'artère choroïdienne antérieure naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus parahippocampal puis entre dans la citerne interpédonculaire. Elle pénètre dans la corne inférieure du ventricule latéral puis se distribue aux parois et aux plexus choroïdes.
- ✓ L'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.

2.1.1.4. Le système postérieur (vertébro-basilaire) [21]

Ce système assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.

◆ Branches collatérales des artères vertébrales

- Les artères spinales
- Des rameaux perforants pour le bulbe
- L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet

◆ Branches collatérales du tronc basilaire

- Des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont
- L'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
- L'artère cérébelleuse supérieure (SCA)

◆ Branches terminales du tronc basilaire

Les artères cérébrales postérieures

A noter : il est aussi possible de classer les vaisseaux du système vertébro-basilaire en différents groupes : les artères paramédianes, circonférentielles courtes et circonférentielles longues (= a. cérébelleuses). Ceci est surtout utile pour discuter des territoires de vascularisation, abordés dans un autre chapitre. Il est important de noter que le nerf III chemine entre la SCA et l'artère cérébrale postérieure.

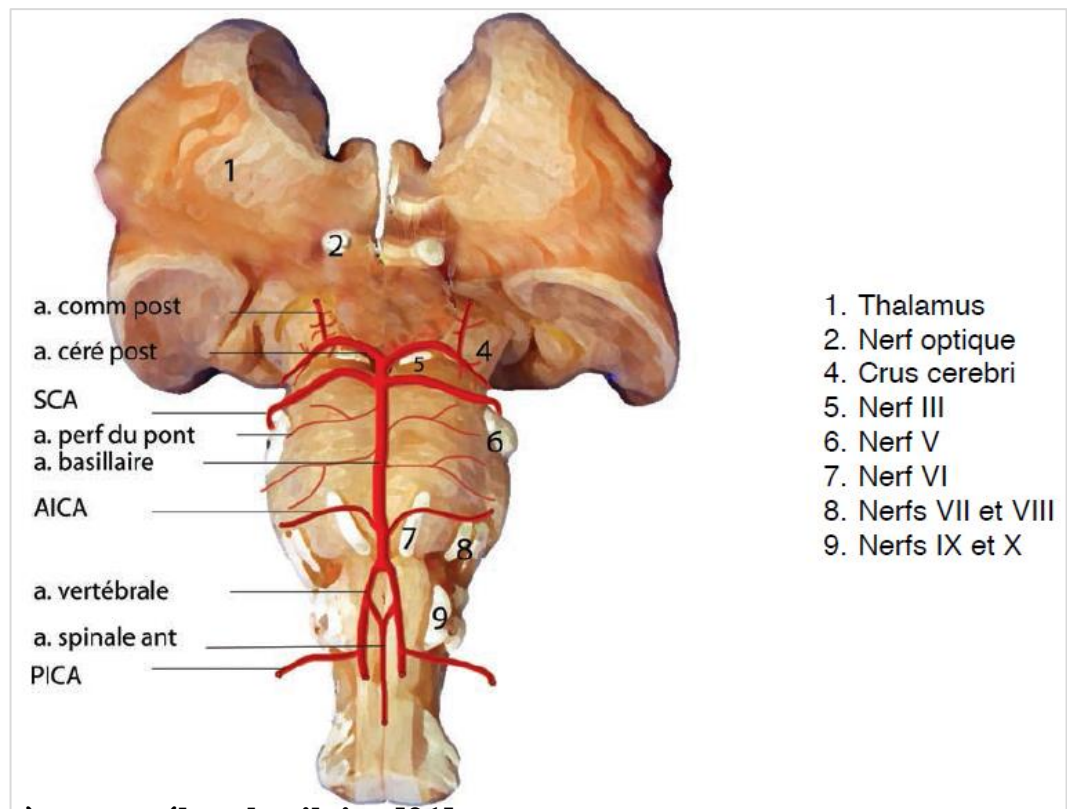


Figure 4: Système vertébro-basilaire [21]

2.1.1.5. Territoires d'irrigation du cerveau [21]

◆ Territoire superficiel ou cortical

Les branches superficielles (Fig. 5) irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

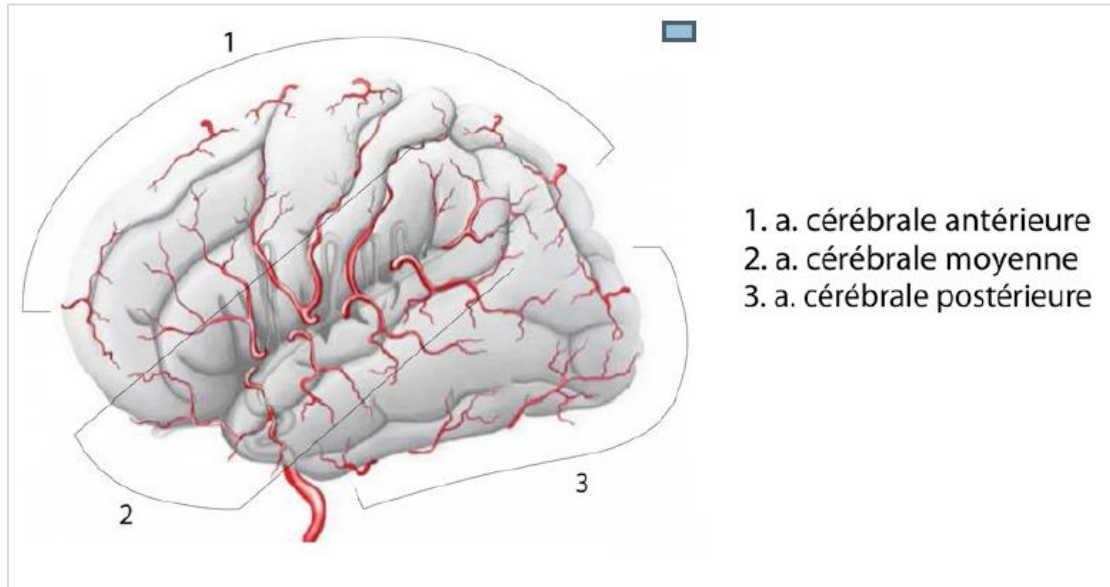


Figure 5: Branches superficielles, face latérale [21]

Globalement l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péricalleuse et callosomarginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale. Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale.

Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion. L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus.

◆ Territoires profonds

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie.

Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont : L'a. récurrente de Heubner (Fig. 6) et les artères du groupe antéromédiales. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la

partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulo-striées (groupe antérolatéral, qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.

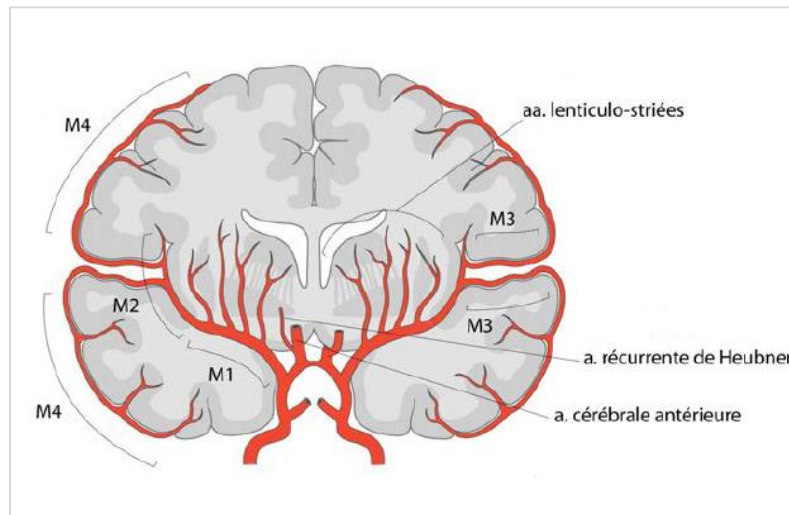


Figure 6: Branches profondes [21]

Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure peuvent être séparées en deux groupes:

- ✓ Les artères du groupe postéromédial issues de la partie pré-communicante de l'ACP, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus ainsi que le crus cerebri. L'artère thalamoperforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe.
- ✓ Les artères du groupe postérolatéral (aa. thalamogéniculées et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postérolatérale du thalamus.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieure de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux.

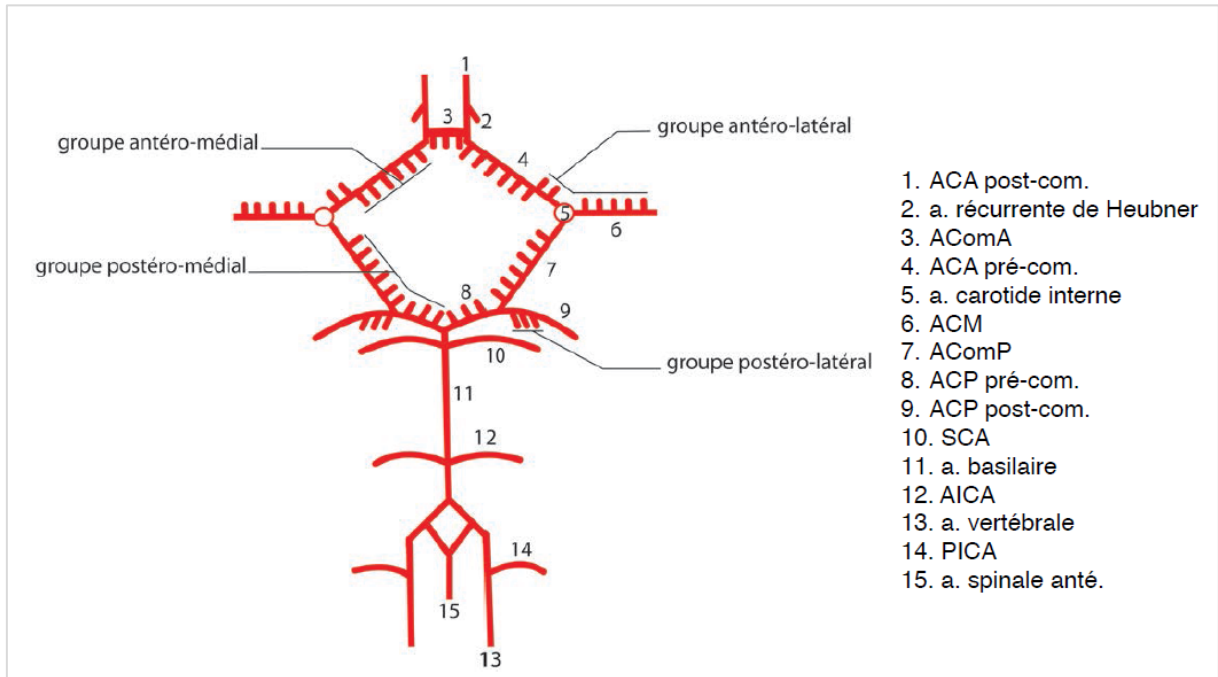


Figure 7: Les branches perforantes du polygone de Willis [21]

◆ **La vascularisation du thalamus**

- L'artère cérébrale postérieure qui donne les artères thalamoperforées et les artères thalamogéniculées
- L'artère communicante postérieure
- L'artère choroïdienne postérieure

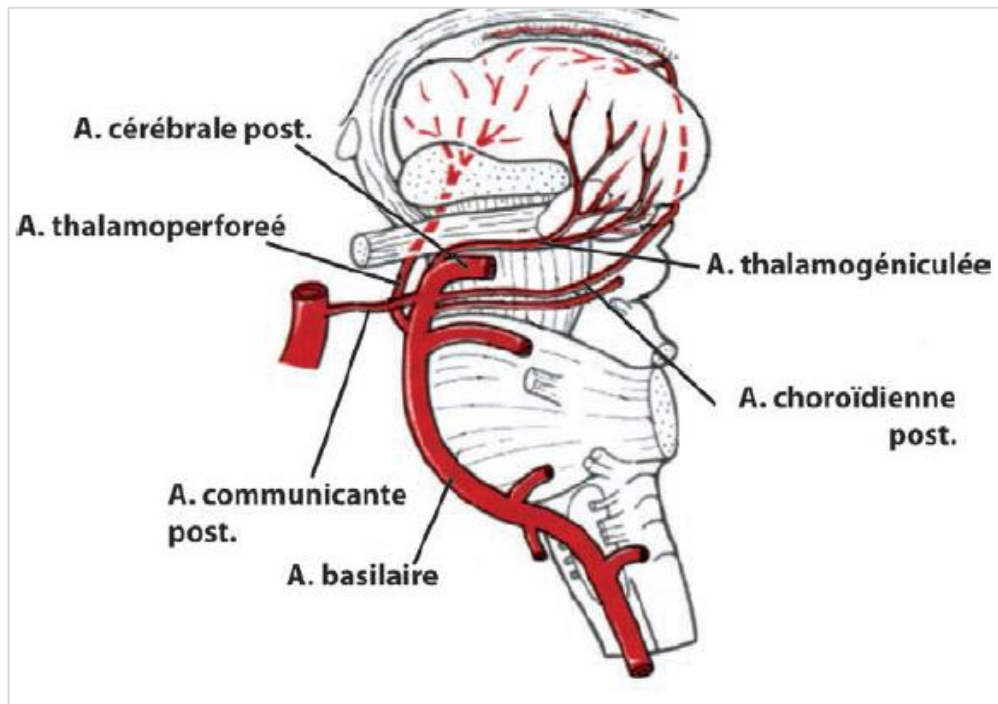


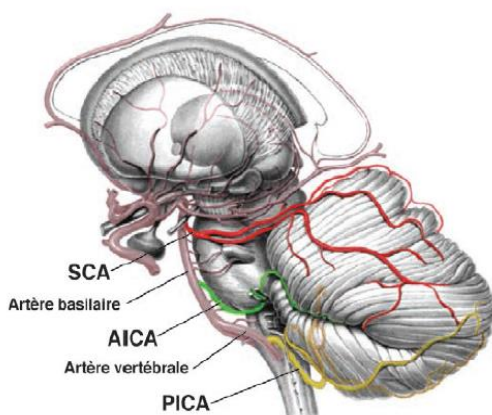
Figure 8: Vascolarisation du thalamus [21]

◆ **La vascularisation du cervelet**

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères :

- ✓ L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, en jaune sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet.

Le trajet de cette artère est très variable.



L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, en vert sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.

Figure 9: Vascolarisation du cervelet

- ✓ L'artère cérébelleuse supérieure (en rouge sur ce schéma): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

2.2. Epidémiologie des AVC

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité (soit 10 à 12 %) après les maladies coronariennes et les cancers. Ils constituent également la première cause de handicap. En effet, les connaissances physiopathologiques ont énormément évolué ces dernières années, spécialement dans l'ischémie cérébrale qui constitue 80% des AVC.

Les AVC sont la plus fréquente des affections neurologiques aiguës et la première cause neurologique d'hospitalisation. L'incidence (nombre de nouveaux cas/an) en France est estimée, à 145 pour 100 000 habitants, avec une prépondérance masculine (170 pour 100 000 versus 126 pour 100 000 chez la femme) et une augmentation significative avec l'âge.

En Europe, le chiffre de 1,1 millions de nouveaux cas a été estimé pendant l'année 2000 et l'OMS s'attend à voir ce chiffre augmenter en 2025 à 1,5 millions par an. La prévalence (nombre total de cas par unité de population à un instant donné) varie de 4 à 8 pour 1 000 habitants dans les pays industrialisés, avec un pic à 20 pour 1000 au Japon.

La prévalence de l'AVC augmente comme l'incidence, exponentiellement avec l'âge jusqu'à 89 ans: elle est de 48,4 pour 1000 dans la tranche d'âge 65-84 ans et atteint 70,6 pour 1000 après 75 ans. Au-delà de 89 ans, elle diminue chez les hommes et se stabilise chez les femmes. Environ 75% des patients ayant eu un

AVC ont plus de 65 ans. On estime qu'il y a eu pour la seule année 1991, en France, 100 000 ischémies cérébrales ayant entraîné 36 000 décès.

Les études épidémiologiques ont toutes montré que l'incidence de l'ensemble des sous types d'AVC notamment fatals avait diminué depuis 1950 dans l'ensemble des pays développés (sauf l'hémorragie sous-arachnoïdienne dont l'incidence est stable et l'AIC lacunaire dont l'incidence augmente).

Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires, notamment de l'hypertension artérielle et du tabagisme. L'AVC est responsable de 9% des décès dans les pays industrialisés et représente la deuxième cause de décès après l'infarctus du myocarde et la troisième cause si l'on réunit tous les cancers en une entité.

D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès (3 millions de femmes et 2,5 millions d'hommes) chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux Etats-Unis.

La mortalité globale due à l'AVC est en baisse depuis les années 1950 avec une nette diminution (25% depuis 20 ans) dans tous les pays industrialisés. Elle peut être expliquée par une amélioration de la prise en charge des facteurs de risque (notamment de l'hypertension artérielle et du tabagisme), des conditions de vie, et du traitement à la phase aiguë, mais probablement aussi en raison d'une meilleure détection des lésions de petite taille (qui ont un meilleur pronostic) grâce aux progrès de l'imagerie.

En France, la diminution de la mortalité globale par AVC est estimée à 41% entre 1990 et 2004. Bien que la mortalité soit 6 fois plus importante après 85 ans par rapport à la tranche d'âge 65 - 84 ans, cette dernière, plus peuplée, représente plus de décès.

Figure 12: Taux de décès par maladie cérébrovasculaire pour 100 000 standardisés par âge entre 1990 et 2004 en France métropolitaine

Le coût socioéconomique de l'AVC a été estimé en 1995, en France, à 25 milliards de francs. Le coût de l'AVC dans le monde représente 2 à 4% des dépenses de santé totales et plus de 4% dans les pays industrialisés. La American Heart Association a estimé le coût de l'AVC en 2004 aux Etats-Unis à 53,6 milliards d'USD. Le vieillissement de la population laisse envisager une augmentation des coûts hospitaliers de l'AVC de 1,5% par an.

2.3. Facteurs de risque primaires pour l'AVC

Les facteurs de risque de l'AVC expliquent 60% du risque attribuable, en contraste avec l'ischémie myocardique qui est expliquée à 90% par les facteurs de risque cardiovasculaires.

Il manque à ce jour de données dans la littérature pour expliquer les 40% d'AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie. La prévention primaire et secondaire explique la constante réduction de mortalité due aux AVC, observée durant la seconde moitié du XXe siècle, et notamment secondaire à la prise en charge médicamenteuse de l'hypertension.

2.3.1. Facteurs de risque modifiables

2.3.1.1. Hypertension artérielle (HTA)

Les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 99 et de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) 97 concordent sur la définition de l'HTA : il s'agit d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg.

Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations et elle doit être confirmée aux cours d'au moins 3 consultations différentes (2 mesures à chaque

consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois) si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie pas un traitement immédiat. Sa prévalence, de 10 à 15% dans les pays industrialisés (en France 5 à 7 millions d'hypertendus), augmente avec l'âge : de l'ordre de 5% à 20 ans et de 50% après 60 ans.

Les données épidémiologiques confirment que la prévalence de l'HTA est en augmentation constante et que la prise en charge des hypertendus est toujours insuffisante. Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si Pas (pression artérielle systolique) >160 mm Hg et PAd (pression artérielle diastolique) >95 mm Hg. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81% de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale.

On peut attribuer la cause de 30 à 60% des AVC à l'existence d'une simple hypertension isolée. Ce risque attribuable (RA) à l'HTA est considérable notamment chez la personne âgée en raison de la forte prévalence de cette pathologie.

La prévalence de l'HTA est de 31% des 18- 74 ans, 60 % chez les plus de 60 ans et 90 % des sujets qui vivent au-delà de 65 ans auront une HTA. Le risque augmente de façon linéaire avec les chiffres de PA, qu'il s'agisse de la Pression Artérielle Systolique (PAS), de la Pression Artérielle Diastolique (PAD), Pression Artérielle (PA) moyenne ou pulsée. Il n'y a pas de chiffre charnière au-dessous duquel il n'y aurait plus de risque.

Ainsi, une analyse, datant de l'année 2001, de la cohorte de Framingham consacrée aux sujets normotendus (< 140/90) a montré que le risque d'AVC était significativement plus élevé chez les normotendus dits « hauts » (< 135/85) que chez les normotendus dits « optimaux » (< 120/80). Une classification étiologique fait la différence entre :

- ✓ HTA essentielle (primaire) où il n'y a pas d'étiologie mise en évidence ;
- ✓ HTA secondaire où l'on identifie l'étiologie :
 - HTA d'origine rénale
 - HTA par néphropathie parenchymateuse
 - HTA rénovasculaire
- ✓ HTA d'origine surrénale
 - Phéochromocytome
 - Syndrome de Conn
- ✓ HTA d'origine toxique ou médicamenteuse

Dans 95 % des cas, l'HTA ne reconnaît aucune étiologie et on parle d'HTA essentielle. Elle réalise une maladie générale cardiovasculaire à haute prévalence dans la population dont l'expression résulte de la rencontre de l'inné, liée à des facteurs génétiques et de l'acquis, au premier rang desquels on retrouve la consommation sodée et la prise de poids. Elle constitue un des éléments du risque cardiovasculaire, justifiant une prise en charge thérapeutique. L'hypertension artérielle secondaire concerne 5 % des HTA.

L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA. Au niveau de la physiopathologie, on peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs. Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques. On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline.

L'HTA hyperkinétique du jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs relayée par le sympathique et le système rénine-angiotensine. Chez ces jeunes patients, le niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque « primitivement » majoré. À l'inverse l'HTA peut avoir une origine volodépendante.

La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur ouabaine-like. Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de sodium dans la fibre lisse vasculaire, associée à une entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire.

On comprend ainsi qu'un modèle volodépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques. L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et réduction de leur compliance.

Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophie de la média/diamètre interne de l'artériole) et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/collagène. Comment mesurer la Pression Artérielle (PA) ? Bien mesurer la PA est fondamental, car réduire la PA systolique de 2 mm permet de diminuer le risque cardiovasculaire de près de 10%.

✓ **La mesure de la PA en consultation**

La Haute Autorité de Santé (HAS) considère que la mesure par sphygmomanomètre à mercure constitue la référence ; mais ces appareils sont amenés à disparaître progressivement. Il est donc recommandé d'utiliser un appareil automatique électronique avec brassard huméral validé par l'AFSSAPS. La mesure est réalisée en position assise ou couchée, après un repos de plusieurs minutes ; deux mesures successives sont nécessaires. On recherchera une hypotension artérielle orthostatique en position debout. Enfin la mesure de la PA s'effectuera aux deux bras lors de la première consultation.

✓ **La PA à domicile**

La mesure de la PA au domicile du patient, soit par auto-mesure, soit par Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA), permet de corriger les erreurs de diagnostic : par excès (HTA blouse blanche) ou par défaut (HTA masquée). Les patients ayant une HTA masquée ont un risque de complications cardiovasculaires deux fois plus important que les patients à PA contrôlée. Il faut surveiller les HTA blouse blanche qui risquent d'évoluer vers une HTA permanente.

✓ **L'auto- mesure**

Pour l'auto- mesure, le Comité français de Lutte contre l'HTA a émis la « règle des 3 », à savoir :

- 3 mesures consécutives en position assise le matin,
- 3 mesures consécutives en position assise le soir,
- Pendant 3 jours, en période d'activité habituelle en dehors du weekend.

L'auto- mesure est recommandée pour mieux connaître l'effet d'un médicament en fin d'action ou en cas de doute sur la fiabilité et les circonstances d'enregistrement d'une MAPA. Et l'auto- mesure améliore l'observance et le contrôle tensionnel. En revanche, on évitera cette méthode d'auto- mesure chez les patients anxieux et en cas de risque d'automédication.

- **Les indications de la MAPA**

Les recommandations de la HAS datant de 2005 peuvent être complétées par celles de l'ESH (European Society for Hypertension) 2007 qui proposent le recours à la MAPA en cas de :

- Grande variabilité des chiffres de PA de consultation,
- PA de consultation élevée chez des patients à risque cardiovasculaire bas,
- Différence entre la PA mesurée en consultation et la PA de l'auto- mesure,
- HTA résistante,
- Suspicion d'épisodes d'hypotension (sujets âgés, diabétiques),
- Enfin pour rechercher une pré- éclampsie lors d'une HTA de chez une femme enceinte.

2.3.1.2. Dyslipidémie

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire parfaitement établi, indépendant de tous les autres facteurs. Cependant, il persiste des controverses sur le caractère indépendant ou pas de l'hypertriglycéridémie, essentiellement du fait de la très forte interaction triglycérides HDL cholestérol. Il s'agirait plutôt d'un marqueur de risque. L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie interviennent moins en matière d'accident vasculaire cérébral, contrairement aux cardiopathies ischémiques et à l'artérite des membres inférieurs ; ils s'additionnent cependant aux effets de l'hypertension artérielle. Ces facteurs sont toutefois fortement liés à la sténose carotidienne. Le rôle de l'hypercholestérolémie a été longtemps controversé dans l'AVC. Plusieurs études montrent une augmentation du risque des accidents ischémiques lacunaires et des grosses artères en cas de cholestérolémie élevée. Une relation inverse a été suggérée avec le risque d'hémorragie cérébrale qui augmentait en cas de cholestérolémie basse. L'hypercholestérolémie est plus

souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études qui incluait les hémorragies cérébrales.

2.3.1.3. Tabac

Le tabagisme est un problème majeur de santé publique. Il est responsable, en France, d'une mortalité très importante : 60 000 morts par an en 1990 (10 % de la mortalité globale), certainement près de 65 000 dans les années 2000.

La morbidité est considérable avec des affections très invalidantes et très coûteuses : cancers (un tiers d'entre eux n'existeraient pas en l'absence du tabac), broncho pneumopathies chroniques (plus de 10 000 morts par an) et accidents vasculaires de toutes localisations : selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le tabac est responsable de 20 à 25 % des décès d'origine cardiovasculaire.

Le coût médicosocial est considérable, pratiquement égal à ce que rapportent par an à l'État les taxes sur le tabac évaluées à plus de 10 milliards d'euros (plus de 60 milliards de francs). Le rôle du tabac, avant tout de la cigarette, dans la genèse des accidents vasculaires d'origine artérielle est très important ; il a été établi depuis les années 1960 et récemment confirmé et authentifié dans le rapport Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) publié en mars 2000.

Le tabagisme y est reconnu comme étant le premier facteur de risque vasculaire et en particulier des gros troncs des axes jambiers avec développement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Cette maladie, trop souvent tardivement dépistée, est considérée comme un marqueur précoce du risque artériel coronarien et carotidien.

Les risques et les lésions liés au tabagisme sont trop souvent irréversibles, et l'influence néfaste du tabagisme sur l'incidence des accidents vasculaires de tout ordre n'en est plus à démontrer. Si la nicotine est responsable de la dépendance,

le monoxyde de carbone et le stress oxydatif sont à l'origine de la dysfonction endothéliale, de la plaque athérosclérose et de la thrombose impliqués dans les complications cardiovasculaires.

Chez l'homme comme chez la femme, on a pu prouver que le tabac majore le risque d'AVC, et cela en proportion de la consommation quotidienne et totale. Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AIC avec un risque relatif (RR) de 1,9, soit un risque quasiment doublé chez le fumeur. Son risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte.

Le tabac constitue le facteur modifiable principal dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, supérieur à l'hypertension. Concernant les hémorragies cérébrales le rôle du tabac n'est pas établi. Le poids du tabagisme dans la survenue des AVC est moindre et cet effet nocif a été longtemps méconnu. Le tabagisme intervient cependant dans les AVC principalement d'origine ischémique et embolique, par embolies à partir de sténoses et de plaques d'athérome carotidiennes.

Chez l'homme, dans une étude cas contrôlée, le risque relatif est multiplié par 5,5 par la présence d'un tabagisme à 10 cigarettes par jour et plus ; le risque ne régresse que lentement et demande 10 ans pour s'annuler.

Chez la femme, dans une étude prospective sur 8 ans, dans un milieu d'infirmières, le risque relatif est de 2,5 pour 1 à 14 cigarettes par jour, de 3,8 pour plus de 25 et de 4,7 pour plus de 40 cigarettes par jour.

Néanmoins, pour ces accidents, le principal facteur reste l'élévation de la pression artérielle. Pour les accidents coronariens et vasculaires cérébraux, il faut souligner la nocivité de l'association tabagisme-contraception par oestroprogestatifs, responsable d'accidents aigus particulièrement graves.

Chez la femme jeune, avant la ménopause, les accidents coronariens sont très rares ; la présence d'un tabagisme à plus de 10 cigarettes par jour multiplie le risque par 5 et l'association tabagisme à 20 cigarettes par jour + oestroprogestatifs par 23.

La nocivité importante de cette redoutable association s'explique au moins en partie par une action voisine des œstrogènes et du tabagisme sur divers facteurs de l'hémostase et sur les perturbations lipidiques.

Cette association, en plus des accidents vasculaires, peut également être à l'origine d'HTA maligne, de micro angiopathie thrombotique avec insuffisance rénale aiguë et aussi d'une augmentation du risque de thrombose veineuse.

2.3.1.4. Alcool

En France, la consommation d'alcool pur par an et par habitant décroît rapidement depuis 1970. Estimée à 11,1 L/an, elle place la France au troisième rang européen (la tendance est inverse dans la plupart des autres pays européens).

Il existe d'importantes disparités de consommation régionales et individuelles. Les abstinents totaux constituent une petite minorité chez les hommes. La consommation coutumière est dominante.

Les hommes consomment en moyenne 1,9 verre d'une boisson alcoolisée par jour et les femmes 0,7 verre mais 30 % des hommes et 6 % des femmes boivent 2 verres de vin ou plus par jour.

Le pic de consommation se situe vers la cinquantaine. Chez les adolescents, la consommation est de plus en plus précoce et s'effectue sur un mode discontinu par accès, avec excès : 20 % des garçons et 5 % des filles de 18 ans ont présenté des ivresses multiples dans l'année.

Les frontières entre la consommation culturelle et conviviale, sans danger, et la consommation excessive ou inadaptée, posant d'importants problèmes de santé publique, sont difficiles à tracer. L'usage inadapté de l'alcool concerne 4 millions de personnes en France : 2,5 millions sont à risque ou « menacées » bien qu'elles soient à même de contrôler leur consommation alors que 1,5 million ont perdu cette liberté parce qu'elles sont alcool dépendantes.

Une enquête récente situe à 20 % la prévalence de la consommation excessive d'alcool parmi les consultants de médecine générale et à 15-25 % en milieu hospitalier. En 1994, les décès imputables à une consommation excessive étaient de plus de 30 000 dont 23 400 pour « alcoolisme chronique ».

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral. Cette augmentation est marquée pour les AVCH (RR= 6) et les AIC cardio-emboliques (RR= 4,7).

2.3.1.5. Obésité

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse, quantifiée par l'indice de masse corporelle (IMC), correspondant au rapport du poids en kilogrammes au carré de la taille en mètre carré. La surcharge pondérale est définie par un indice de masse corporelle compris entre 25 et 29,9, alors que l'obésité est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30.

L'obésité existe désormais dans tous les pays du monde. La prévalence, particulièrement élevée dans certains pays industrialisés, augmente aussi dans les pays en voie de développement. L'obésité semble peu fréquente en Afrique et en Asie, mais cela n'est vrai que dans les zones rurales, car la maladie se développe dans les zones urbaines.

En Europe, la prévalence de l'obésité est estimée entre 10 et 20 % chez les hommes et 10 à 25% chez les femmes. Toutefois, les résultats varient considérablement selon les pays et les régions. En France, la prévalence de l'obésité est de 6% dans les deux sexes. Les données d'une étude réalisée aux États-Unis entre 1988 et 1991 ont montré qu'environ 20 % des hommes et 25 % des femmes sont obèses.

Les chiffres observés au Canada sont un peu plus faibles : 15% des hommes et des femmes sont obèses. Au Brésil, seul pays latino-américain pour lequel on dispose d'une étude nationale représentative, l'obésité affecte 6% des hommes et 13 % des femmes. La prévalence de l'obésité augmente de façon alarmante dans les pays développés, mais également dans les pays en cours d'industrialisation, comme la Chine.

Le phénomène est particulièrement grave aux États-Unis. Cela est observé dans tous les groupes ethniques et dans les 2 sexes. La prévalence de l'obésité est passée de 12 à 19,7 % chez les hommes et de 14,8 à 24,7 % pour les femmes, entre 1980 et 1990. En Europe, la prévalence de l'obésité a augmenté de 10 à 40 % dans la majorité des pays, au cours des 10 à 15 dernières années.

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le risque relatif (RR) de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie. Une prise de poids de 11 à 20 kg augmente le RR d'AIC de 2,52.

2.3.1.6. Accident ischémique transitoire

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée. En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11%, et 5% en

cas de prise en charge en urgence. Un AIT est retrouvé plus souvent dans les antécédents du patient de plus de 80 ans ayant fait un AVC.

2.3.1.7. Cardiopathies emboligènes

La fibrillation auriculaire (FA) est la première cause d'embolie cérébrale et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. La FA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5. Définie par l'absence de contraction auriculaire coordonnée, la fibrillation auriculaire (FA) est, en pratique clinique, la plus commune des arythmies cardiaques. Sa fréquence est grande, intéressant 0,4% d'une population générale.

Prévalence de la FA et âge sont étroitement liés, celle-ci passant de 0,5% pendant la sixième décennie à près de 10% au cours de la neuvième décennie. Arythmie faussement banale, la FA expose à un « sur-risque » cardiovasculaire, dominé par les accidents emboliques, essentiellement accidents vasculaires cérébraux (AVC) (regroupant accidents ischémiques et hémorragiques cérébraux) et plus rarement systémiques, risque significativement réduit par un traitement anticoagulant efficace. La prise en charge « moderne » de cette arythmie fréquente nécessite donc une démarche clinique rigoureuse, impliquant une évaluation précise de la tolérance hémodynamique, une enquête étiologique (le plus souvent négative) et la mise en route d'un traitement dont les orientations essentielles ont pour objectif la prévention du risque embolique, le contrôle de la cadence ventriculaire et secondairement la restauration du rythme sinusal.

Le risque embolique constitue la complication majeure de la FA. Ce risque est dominé par le risque embolique cérébral. Après ajustement de l'âge, du sexe et de l'hypertension artérielle, le risque vasculaire cérébral est multiplié par un facteur 5 pour les FA non valvulaires et par un facteur 18 pour les FA valvulaires (sténose mitrale essentiellement). Le risque vasculaire cérébral est aussi directement lié à l'âge, passant de 1,5% à 23,5% pour les tranches d'âge

précédemment désignées. Dans la FA non valvulaire, les essais thérapeutiques récents comparatifs (placebo versus warfarine et/ou aspirine) ont montré, qu'en l'absence de traitement, le taux moyen annuel d'accident ischémique cérébral était d'environ 5% par an (4,6 à 5,8 %) et que celui-ci atteignait près de 20% par an après un premier AVC. Ainsi, la FA peut être tenu pour responsable d'environ 15% des AVC, tous mécanismes confondus, tout en sachant que nombre d'entre eux sont totalement silencieux. De fait, la pratique du scanner cérébral permet d'estimer leur prévalence de 17 à 41%. La fibrillation auriculaire (FA) paroxystique a montré un risque embolique et donc un risque d'AIC aussi important que la fibrillation auriculaire permanente.

2.3.1.8. Sténose carotidienne

On peut attribuer à la sténose de la carotide (le plus souvent la bifurcation carotidienne) près de 10% des AVC ischémiques. Une sténose carotidienne asymptomatique de > 60% confère un risque d'AIC homolatérale de 2% par an environ, et 10 % par an en cas de sténose symptomatique.

2.3.1.9. Inflammation et infection

L'étude FRAMINGHAM a montré que la population présentant les taux de CRP les plus élevés (avec des taux respectivement supérieurs à 3 mg/L et 7 mg/L) présentait un risque deux fois supérieur d'être victime d'un AIC durant la période d'observation de 12 à 14 ans.

2.3.2. Facteurs de risque non-modifiables

2.3.2.1. Âge

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale. L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure.

2.3.2.2. Sexe

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

2.3.3. Facteurs génétiques et ethniques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Une étude récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12%.

2.3.3.1. Diabète

Le diabète, insulino-dépendant ou non, entraîne au long cours une dégénérescence vasculaire bien répertoriée, avec apparition fréquente notamment de micro angiopathies, et d'artériopathies, d'un niveau et d'une intensité variables selon les sujets. Ces troubles de type artériopathie surviennent dans le cadre de complications tardives de la maladie, dues surtout aux effets d'un équilibre glycémique insatisfaisant, pêchant trop souvent par excès. Ici encore l'importance d'un bon équilibre glycémique au long cours, n'est plus à démontrer, dans le cadre d'une prévention des complications vasculaires du diabète.

Le dépistage de la maladie revêt, là aussi, toute son importance, d'autant que le diabète touche fréquemment de jeunes patients ; tout retard au diagnostic ou à la mise en route du traitement, comporte autant de risques supplémentaires de voir au long cours survenir des complications de tout ordre, et vasculaires en particulier. Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le

considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique.

2.4. Définition et classification des AVC : [19]

Selon l'OMS la définition de l'AVC est un déficit neurologique focal ou parfois global durant plus de 24h, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. L'AVC est un terme générique, peu précis, correspondant à des physiopathologies très diverses, où les traitements, le pronostic et la prévention secondaire peuvent être radicalement différents. Cette définition implique l'existence d'une lésion cérébrale secondaire à une lésion vasculaire sous-jacente. Le diagnostic est clinique, il n'est pas fondé sur l'imagerie. Contrairement à ce que pourrait laisser entendre le terme AVC, il ne s'agit pas d'un « accident » mais d'une complication brutale d'une maladie cardiaque ou vasculaire évoluant parfois depuis des années. Le vaisseau impliqué est presque toujours une artère qui va soit se rompre (et provoquer une hémorragie) soit, plus fréquemment, s'occlure (et provoquer un défaut d'irrigation et d'oxygénation définissant l'ischémie aboutissant à un infarctus cérébral). En effet, sous ce vocable, on regroupe les pathologies suivantes :

- ◆ **Hémorragie cérébrale profonde ;**
- ◆ **Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et lobaire;**
- ◆ **Accident ischémique transitoire (AIT)**
- ◆ **Ischémie cérébrale constituée (infarctus cérébral).**
- ◆ **Thrombose veineuse cérébrale**

Cette classification reste théorique car ces différents mécanismes sont souvent associés : une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un accident vasculaire ischémique constitué (AIC), et à AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral. Aussi, un AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémisée. La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces

variétés mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire.

2.5. Types et étiologie des AVC

2.5.1. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) [12]

Ils représentent environ 80 à 85% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

2.5.1.1. Accidents ischémiques constitués (AIC)

L'AIC (65-70% des AVC) se traduit par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée.

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une dédifférenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé. A l'IRM, l'oedème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion). Puis l'infarctus se traduira par un hyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR. Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébro basilaire) partiel ou complet. Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaires, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide. On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardio-circulatoire.



Figure 10: Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale [19]

2.5.1.2. Accidents ischémiques transitoires (AIT)

Ils représentent environ 10% des AVC. La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale.

Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale. L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement

précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois. Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD) (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1 heure, diabète). Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque. Une meilleure terminologie utilise le terme « mini-AVC », qui permet de rappeler que les 2 sous-types AIT et AIC partagent les mêmes étiologies (l'athérosclérose des artères à destination cérébrale et l'embolie cardiogène en grande majorité), les mêmes facteurs de risque et qu'ils sont l'expression d'une seule maladie. [13]

2.5.1.3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Les AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST qui comprend 5 sous types [23] :

1 = Athérosclérose des grosses artères (embolie, thrombose)

2 = Cardio emboliques (haut risque/risque modéré)

3 = occlusions des petites artères (lacunes)

4 = AVC d'autres causes déterminées

5 = AVC de causes indéterminées

2.5.1.3.1. Athéromatose des grosses artères [19]

Elle est le mécanisme d'environ 15 à 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.



Figure 11: Sténose carotidienne avec thrombus flottant à l'artériographie.

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destinée cérébrale de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. L'athéromateuse prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

2.5.1.3.2. Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes[19]

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artéριοle profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome

pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques).

2.5.1.3.3. Cardio-emboliques [8]

Ce mécanisme est responsable de près de 20% des AVCI. L'ischémie cérébrale provient d'un caillot formé au niveau du cœur et qui migre vers les artères à destination cérébrale. Il obstruera une artère de calibre proportionnel au volume de l'embolie. Cet embolie provient de la circulation veineuse dans le cas de l'embolie paradoxale, en rapport avec un foramen ovale perméable notamment, ce qui pourrait être responsable de près de 16% des AIC des plus de 55 ans.

Les études cliniques convergent pour rattacher à une cause cardio-embolique environ 20% (17 à 46%) des AIC, cause largement représentée par la fibrillation auriculaire. L'incidence de cette étiologie a légèrement diminué depuis 20 ans. La fibrillation auriculaire est une pathologie dont l'incidence augmente avec l'âge. Sa prévalence est évaluée à 0,5% dans la population âgée de 50 à 59 ans et jusqu'à 8% chez l'octogénaire. De plus l'âge augmente le risque d'AIC en cas de fibrillation auriculaire (FA).

L'étiologie cardio-embolique par FA dans l'AIC est donc naturellement plus souvent retrouvée dans les populations âgées. Cette étiologie représente 24% à 31% des AIC chez les plus de 70 ans et jusqu'à 36% dans la tranche d'âge 80-89 ans. Ainsi on a:[24]

◆ Fibrillation auriculaire non valvulaire (FANV)

Aspects épidémiologiques et particularités diagnostiques :

De loin la plus fréquente des cardiopathies emboligènes, elle affecte surtout le sujet âgé et constitue un puissant facteur de risque d'AIC (risque multiplié par 5) qui augmente avec l'âge. La gravité des AIC sur FA est supérieure à celle des AIC dus aux autres étiologies.

En cas de FANV préalablement connue, l'origine cardio-embolique de l'AIC est souvent difficile à préciser en raison de la coexistence fréquente (25 % des cas) chez le sujet âgé d'autres causes potentielles (HTA, lésions athéroscléreuses). Par ailleurs, l'absence de trouble du rythme sur plusieurs ECG réalisés à l'occasion de l'AIC n'exclut pas l'existence d'une FA paroxystique emboligène. Bien que les enregistrements ECG de longue durée aient une rentabilité faible, dans 5 % des cas ils peuvent détecter une FA paroxystique alors que les ECG à la phase aiguë et le holter ECG étaient normaux. Enfin, lorsque la FA est découverte au moment ou dans les jours qui suivent l'AIC, l'hypothèse qu'elle en soit la conséquence doit être envisagée.

- Cardiopathies valvulaires
- Valvulopathies rhumatismales

Le rétrécissement mitral est la plus emboligène, c'est pourquoi un traitement anticoagulant paraît légitime, surtout s'il existe une FA associée ou si l'ETO révèle une dilatation de l'oreillette gauche ou un thrombus intra-auriculaire. Prothèses valvulaires mécaniques

Les patients porteurs d'une valve mécanique sont à très haut risque d'AIC embolique. Ce risque est plus élevé pour les prothèses valvulaires mitrales qu'aortiques. Il est également plus important pour les prothèses à bille que pour celles à disque oscillant et à double ailette. Un traitement anticoagulant est systématiquement recommandé avec un INR fonction de la position et du type de valve utilisés.

◆ Prolapsus valvulaire mitral

Son imputabilité incertaine et son potentiel emboligène faible doivent faire rechercher une autre cause à l'AIC avant d'envisager sa responsabilité. Un traitement antiagrégant plaquettaire est habituellement préconisé en prévention secondaire.

◆ **Cardiopathies ischémiques**

✓ **Phase aiguë de l'infarctus du myocarde (IDM)**

Le risque d'AIC est d'environ 2 % dans les premières semaines qui suivent l'IDM. Le mécanisme est le plus souvent embolique, à partir d'un thrombus formé dans le ventricule gauche en regard d'une zone dyskinétique ou au sein d'un anévrisme. Les IDM de l'apex sont particulièrement thrombogènes. Un traitement anticoagulant pendant 3 à 6 mois est habituellement recommandé en cas de thrombus ventriculaire.

✓ **A distance de l'infarctus du myocarde**

Le risque d'AIC est d'environ 1,5 %/an. Les mécanismes en sont variés (athérosclérose, FA, dysfonction du ventricule gauche, thrombus persistant après le premier mois de l'IDM ou thrombus formé dans un anévrisme de la paroi ventriculaire) . Un traitement antiplaquettaire est le plus souvent recommandé après un AIC chez un patient aux antécédents d'IDM. Un traitement AVK peut être proposé en cas de thrombus persistant, d'anévrisme de la paroi ventriculaire ou de zone akinétique franche.

✓ **Foramen ovale perméable (FOP) et anévrisme du septum interauriculaire (ASIA)**

Un FOP et/ou un ASIA sont détectés plus fréquemment chez les adultes jeunes (< 55 ans) qui ont fait un AIC sans autre cause identifiable. Dans l'hypothèse d'une relation causale entre FOP et AIC, si l'embolie paradoxale est le mécanisme le plus souvent évoqué (en fait très rarement documenté), d'autres mécanismes sont la formation d'un thrombus au niveau du septum et la survenue d'un trouble du rythme paroxystique. Le risque de récurrence d'AIC sous aspirine pourrait être plus élevé chez les patients jeunes (18 à 55 ans) ayant à la fois un FOP et un ASIA que chez les patients n'ayant pas d'anomalie septale.

✓ **Causes indéterminée (environ 25%)**

Le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie. Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires ou de cause cardio-embolique.

✓ **Autres causes (5%)**

Elles sont représentées par la dissection des artères cervico-encéphaliques (qui représente 20% des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (artériopathies inflammatoires, infectieuses ou post-radiothérapeutiques, causes hématologiques, cancers solides...) qui sont rares, a fortiori chez la personne âgée.

2.6. Pathogénie et physiopathologie des AVCi cardioemboliques : [25]

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral entraîne une nécrose ischémique située dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone d'ischémie dépendra de la mise en jeu des systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe : -Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement ; -Une zone périphérique, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone est la zone des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

Pendant les six premières heures, aucune anomalie macroscopique n'est notée. Entre la sixième et la trente et sixième heure, la zone ischémique apparaît pâle, entourée d'œdème. Microscopiquement, une zone mononuclée est notée (rôle de la détersion). Une extravasation dans le foyer d'infarctus, due à un rétablissement de la perfusion dans un territoire ischémique, soit par voie de suppléance, soit par dissolution ou migration d'un caillot peut donner un infarctus rouge ou ramollissement hémorragique.

L'ischémie cérébrale est la conséquence d'un mécanisme thromboembolique d'origine cardiaque :

- Soit par un thrombus intra-cavitaire formé lors d'un infarctus ou d'un trouble du rythme ;
- Soit une embolie infectieuse ;
- Soit par une anomalie valvulaire ;
- Soit une « embolie paradoxale » lors d'un foramen ovale perméable.

2.7. Diagnostiquer un AVC [14]

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de la lésion.

2.7.1. L'anamnèse (patient ou son entourage) précise:

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

2.7.2. L'examen

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

Schématiquement on décrit :

Déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage +déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,

Instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.

L'association de céphalées d'apparition subaigüe, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.

La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique.

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

2.7.3. Syndromes neurologiques ischémiques :

2.7.3.1. Territoire Carotidien.

Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un œdème cérébral extensif (syndrome de masse)

2.7.3.2. Syndrome sylvien superficiel.

Il comprend, isolés ou en association :

- Hémi-parésie, hémiparésie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.
- Atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémi-parésie.
- Déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères
- Aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophilie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.
- Négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

2.7.3.3. Syndrome sylvien profond :

Hémi-parésie ou hémiparésie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiparésie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents

Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : mono parésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

2.7.3.4. Territoire Vertébro Basilaire.

2.7.3.4.1. Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

- Perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadransopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
- Héli négligence visuelle, hallucinations visuelles.
- Troubles de la mémoire et héli-hypoesthésie par atteinte thalamique

2.7.3.4.2. Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral).

Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

2.7.3.4.3. Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu:

Instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

2.7.3.4.4. Syndromes lacunaires.

- Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle
- Déficit sensitif pur : héli-hypoesthésie proportionnelle
- Syndrome dysarthrie – main malhabile
- Syndrome hémiparésie – héliataxie

2.7.3.4.5. Echelle de Rankin (modifiée [Rankin J. Scot. Med. J. 1957 -BMJ 1988 (UK-TIA trial)] Grade / Status)

0 Aucun symptôme

1 = Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.

2 = Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance.

3 = Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul.

4 = Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance.

5 = Invalidité

2.7.4. L'Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale (tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

2.7.4.1. La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste

Réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).

La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes.

2.7.4.2. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

Quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

2.7.4.2.1. L'IRM morphologique

La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).

La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.

La séquence T2*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.

2.7.4.2.2. L'IRM de perfusion

Permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).

2.7.4.2.3. L'angiographie par résonance magnétique (ARM)

Permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neurostimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

2.7.5. Examens complémentaires à viser étiologique

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- Un mécanisme de type micro-angiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leuco encéphalopathie.
- Un mécanisme de type macro-angiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel
- Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bi hémisphériques

2.7.5.1. Explorations vasculaires (extra et intracrânien).

L'exploration de l'état artériel peut être effectuée par écho-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extra crânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance.

Il est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). IRM et ARM ou TDM and Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

2.7.5.2. Explorations cardiaques.

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie trans œsophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte.

Un enregistrement long durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystique

2.7.5.3. Explorations biologiques

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie

2.7.6. Arguments en Faveur d'un AVC ischémique d'origine cardio-embolique

2.7.6.1. Arguments neurologiques

✓ Cliniques

Bien qu'ayant une valeur prédictive faible, certaines caractéristiques cliniques peuvent orienter le clinicien vers une éventuelle origine cardio-embolique, ce pourra être par exemple la récupération rapide d'un déficit neurologique sévère, la survenue concomitante d'embolies systémiques, certains syndromes neurologiques isolés (aphasie, hémianopsie latérale homonyme, négligence).

Un début brutal, des troubles de vigilance dont une crise d'épilepsie inaugurale ou des céphalées sont, en revanche, peu spécifiques.

✓ Radiologiques

L'imagerie cérébrovasculaire peut apporter des arguments en faveur d'une cause cardio-embolique. La présence d'infarctus cérébraux de siège cortical et sous-cortical, de grande taille, multiples, affectant plusieurs territoires artériels et la constitution d'une transformation hémorragique sont plus fréquemment observés dans les AIC cardio-emboliques.

Par rapport au scanner cérébral, les nouvelles techniques d'IRM cérébrale (diffusion, écho de gradient) peuvent dès les premières heures qui suivent le début de l'AIC faire suspecter un mécanisme cardio-embolique en montrant des lésions ischémiques diffuses récentes ainsi qu'une transformation hémorragique. Leur couplage à des techniques non invasives analysant les artères cervico-céphaliques (angio-IRM, angio-scanner, écho-doppler cervical et transcrânien)

peut permettre la visualisation d'une occlusion artérielle intracrânienne unique ou multiple sur des artères saines.

2.7.6.2. Arguments cardiaques

✓ Mise en évidence d'une cardiopathie emboligène

On peut distinguer schématiquement deux cas de figure :

- Dans le premier, le plus facile, **la cardiopathie est déjà connue** (antécédent de FA, de rétrécissement mitral, de prothèse valvulaire...) ou est découverte à la phase aiguë de l'AIC sur la conjonction des données de l'interrogatoire (palpitations, douleur thoracique...), de l'examen clinique (pouls irrégulier, souffle...) et de l'ECG (tracé de FA ou d'ischémie myocardique aiguë...).
- Dans le deuxième cas, plus difficile, **la cause cardiaque n'apparaît pas d'emblée**. Elle devra alors être recherchée, notamment s'il existe des arguments cliniques et radiologiques évocateurs (voir plus haut), s'il n'a pas été démontré d'autres causes artérielles cervico-céphaliques, s'il s'agit d'un sujet jeune et/ou de patients indemnes de facteurs de risque vasculaires. Les examens complémentaires à visée cardiaque (échographie transthoracique, transoesophagienne, enregistrement ECG de longue durée) prendront ici toute leur importance pour découvrir une anomalie cardiaque occulte (thrombus intracardiaque, anomalies septales, tumeur, végétation, anévrisme apical, FA paroxystique...).

✓ Degré d'imputabilité

La mise en évidence d'une cardiopathie emboligène soulève le problème du lien de causalité entre l'AIC et son origine cardio-embolique éventuelle. Le diagnostic d'AIC cardio-embolique sera d'autant plus probable que la source cardiaque est connue pour son risque emboligène et qu'il n'existe pas d'autres causes potentielles d'AIC. En effet, si certaines anomalies cardiaques sont associées à un haut risque d'AIC (FA, rétrécissement mitral, prothèses

valvulaires...), d'autres, souvent fréquentes dans la population générale, ont un potentiel emboligène plus incertain (anomalies du septum, prolapsus valvulaire...). Il n'est pas rare (20 % des cas) par ailleurs qu'une autre cause d'AVC soit associée (atteinte artériolaire ou des gros troncs artériels), en particulier chez le sujet âgé.

2.8. Prise en charge des AVC ischémiques

2.8.1. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire. La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclure les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit).

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.

Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise (Cf annexes). A la phase aiguë l'échelle du NIHSS est considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

2.8.2. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient [14]

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

2.8.2.1. A Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière.

2.8.2.1.1. A Faire

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

2.8.2.1.2. A ne pas faire

- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

2.8.3. Prise en charge hospitalière

2.8.3.1. Mesures générales

Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.

Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.

La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.

Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.

L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.

2.8.3.2. Pression artérielle

A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :

- ✓ si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg,
- ✓ si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:

- En cas de persistance d'une HTA > 220/120 mmHg,
- En cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

2.8.3.3. Complications thromboemboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.

2.8.3.4. Œdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'œdème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc³ sur la séquence de diffusion.

2.8.3.5. Crises épileptiques

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

2.8.3.6. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

2.8.3.7. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique

Le rt-PA (altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut être discutée dans certains cas particuliers

2.8.3.8. Traitement chirurgical

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin permet d'améliorer le pronostic des infarctus sylviens maliens.

2.8.3.8.1. Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

Traitement des co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire ;

Hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable ;

Situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

2.8.3.8.2. Prévention des AVC

2.8.3.9. Prévention primaire

Elle repose essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque cardio vasculaires.

2.8.3.9.1. Traitement antihypertenseur

En prévention primaire des AVC, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été largement démontrée grâce à de nombreux essais randomisés et confirmée par plusieurs méta analyses. L'objectif tensionnel dans la population générale est inférieur à 140/90, 130/80 chez le diabétique. L'étude HYVET montre un intérêt à baisser les chiffres de tension artérielle chez le sujet de 80 ans et plus sur le risque d'AVC. L'objectif tensionnel est une PA systolique inférieure à 150 mm Hg. Cet essai a montré une réduction de 21% de la mortalité globale, 30% des taux d'AVC fatals ou non et une réduction de 39% de mortalité par AVC dans le bras traité.

2.8.3.9.2. Anti thrombotique

L'aspirine est le seul anti thrombotique étudié en prévention primaire de l'infarctus cérébral. Sa prescription diminue la fréquence de tous les événements cardio-vasculaires, notamment l'infarctus du myocarde. Elle augmente par contre le risque d'hémorragie digestive et cérébrale. L'aspirine présenterait un intérêt en prévention primaire de l'AVC uniquement chez la femme avec une diminution de 24% du risque d'AVCI. Le traitement antiagrégant en prévention primaire ou secondaire est significativement plus prescrit chez la personne âgée en raison d'un large éventail d'indication dans les pathologies cardio-vasculaires.

2.8.3.9.3. Cholestérol et prévention primaire

L'utilisation d'une statine en prévention primaire du risque d'AIC n'aurait d'intérêt qu'en post infarctus du myocarde et chez les patients à haut risque coronarien d'après plusieurs études. Dans cette indication, on observe une réduction du risque d'AVC d'environ 21% chez l'adulte, corrélée à la baisse du LDL cholestérol plasmatique, sans augmentation du risque d'hémorragie cérébrale. De plus, il s'observe avec les statines une réduction du risque de démence ce qui a permis d'évoquer un effet neuro protecteur de cette classe d'hypolipémiants.

2.8.3.9.4. Tabac

Le sevrage tabagique est une intervention simple et efficace puisque l'arrêt du tabac chez patients pendant 5 ans prévient la survenue de l'accident vasculaire cérébral ischémique.

2.8.3.9.5. Cardiopathie emboligène

En cas d'ACFA non valvulaire, l'anticoagulation montre une réduction du risque d'AIC de 62% avec un INR entre 2 et 3, contre 22% seulement pour l'aspirine. Le score CHADS2, acronyme de « Congestive heart failure, Hypertension, Age >75, Diabetes mellitus, prior Stroke or tranSient ischemic

attack », permet de calculer un score compris entre 0 et 6 et évaluer le risque emboligène et l'intérêt de l'anticoagulation. Si ce score est supérieur ou égal à 1, le bénéfice de l'anticoagulation dépasse son risque. En cas de risque embolique faible (CHADS score <1) ou de contre-indication aux anticoagulants, il sera proposé l'aspirine à petite dose.

2.8.3.10. Prévention secondaire

2.8.3.10.1. Traitement antihypertenseur

Il existe un lien statistique fort entre l'hypertension et la récurrence d'AVC, ce qui a mené plusieurs études à traiter tous les patients victimes d'AVC, en présence ou non d'hypertension. L'étude PROGRESS a montré l'efficacité d'un traitement antihypertenseur (Perindopril ± Indapamide) avec réduction du risque relatif (RRR) de rechute de 28% (et 43% sous bithérapie) pendant les 5 ans suivant l'AVC. Cette efficacité est indépendante des taux de pression artérielle et est plus importante pour les AVC hémorragiques (RRR=50%) que pour les AVC ischémiques (RRR=24%). L'intérêt de ce traitement porte aussi sur la réduction du risque d'évènement vasculaire majeur après un AVC (RRR=26%), y compris coronarien et de survenue de troubles cognitifs lié à un nouvel AVC.

Les recommandations 2007 de l'ESH (European Society of Hypertension) proposent un objectif tensionnel de 130/80 mm Hg après un AVC. Chez la personne âgée de plus de 80 ans, l'objectif est moins évident et l'ESH propose un objectif de pression artérielle systolique inférieur à 150 mm Hg en l'absence d'hypotension orthostatique. L'indication du traitement antihypertenseur en prévention secondaire de l'AVC tend à être étendue aux sujets normotendus, chez qui on observe sous traitement une réduction des évènements vasculaires majeurs et des récurrences. Chaque classe d'antihypertenseur a sa place en première intention et le choix de la première molécule semble importer peu puisque le besoin de recours à la bithérapie sera très fréquent.

2.8.3.10.2. Anti agrégation plaquettaire

L'utilisation de l'aspirine en prévention secondaire a été proposée dès 1978, puis l'aspirine plus dipyridamole en 1987 et enfin le clopidogrel en 1996. Ces antiagrégants montrent une réduction modeste du risque relatif d'environ 13 à 22% d'apparition d'un nouvel événement vasculaire majeur après un AVC. L'aspirine représente l'antithrombotique qui a le meilleur rapport coût/efficacité/tolérance et le traitement de première intention dans cette indication.

Le bénéfice de l'adjonction de Dipyridamole ou Clopidogrel à l'aspirine est controversé. Le risque hémorragique cérébral et digestif sous aspirine est présent dès 30 mg par jour et proportionnel à la posologie. Les doses actuellement recommandées se trouvent entre 50 et 325 mg par jour.

2.8.3.10.3. Anticoagulation orale après AVCI cardioemboligène

La Warfarine réduit efficacement le risque relatif de près de 65% de récurrence après un AIT ou un AIC mineur. Son bénéfice est contrebalancé par un risque modéré d'hémorragie majeure, en particulier de saignement intracrânien (0,3 à 0,6% par an). Ce risque augmente avec l'âge, l'HTA, l'association avec un antiagrégant et des chiffres élevés d'INR. L'association warfarine-aspirine est associée à un risque hémorragique majoré sans qu'il y ait de preuve de bénéfice. En prévention secondaire d'un AIC mineur ou d'un AIT en l'absence de fibrillation auriculaire, la warfarine (quel que soit l'INR cible) n'est pas plus efficace que l'aspirine.

2.9. Pronostic des AVC

2.9.1. Mortalité générale.

Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire), maladies associées principalement cardiaques. La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

2.9.2. Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :

2.9.2.1. Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital,

Traduisant des lésions étendues :

- troubles de la vigilance initiale ou de survenue rapide,
- sévérité du score NIHSS
- déviation tonique de la tête et des yeux
- déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
- signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- asymétrie des pupilles (engagement temporal).

2.9.2.2. Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :

- Les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
- L'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.

2.9.2.3. Infarctus de bon pronostic

Les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque.

III. METHODOLOGIE

3.1. Cadre d'étude

3.1.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU GT.

3.1.2. Situation géographique

Le CHU GT, ancien dispensaire de Bamako, il a été baptisé le 17 Janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec, à l'est le quartier Médine, à l'ouest l'Ecole nationale d'ingénieur (ENI), au nord la garnison de l'état majors de l'armée de terre et de la gendarmerie, au sud le grand marché de Bamako.

3.1.3. Organisation

Le CHU GT est organisé en sept (07) départements comprenant 26 services parmi lesquels le service de neurologie.

Dans le service de neurologie, il existe une unité d'hospitalisation conventionnelle et une unité de consultation externe. Il est actuellement dirigé par un professeur titulaire de neurologie assisté par un maître assistant ainsi que deux (02) neurologues praticiens hospitaliers.

Les soins des patients sont sous la responsabilité d'une assistante médicale qui est le major du service, assisté par une technicienne supérieure de santé et d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante et trois (03) manœuvres.

3.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec une enquête rétro-prospective.

3.3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 2 ans et 9 mois, du 1^{er} Janvier 2016 au 30 Septembre 2018.

3.4. Population d'étude

3.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les patients hospitalisés dans le service de neurologie pour un accident vasculaire cérébral ischémique confirmé par l'imagerie cérébrale et l'étiologie cardio-embolique ayant été retenue.

3.4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les dossiers incomplets et/ou inexploitable ou les AVC secondaires à d'autres causes non cardio-emboliques.

3.5. Déroulement

Les cas ont été répertoriés à partir des dossiers archivés dans le service de neurologie et tous les cas ayant bénéficiés d'un dossier médical d'observation permettant de remplir correctement la fiche d'enquête, étaient inclus dans notre étude. Une fiche de recueil des données standardisées était élaborée pour l'enquête elle comprenait plusieurs item (Etat civil, antécédents, examen clinique, examen para clinique, étiologie, traitement, évolution)

Notre étude a porté sur les dossiers de 62 patients répondant aux critères d'inclusion.

3.6. Méthode statistique

Pour les analyses statistiques nous avons utilisé les logiciels SPSS la version 25 et Microsoft Excel 2010.

Pour les aspects descriptifs de l'analyse, les distributions de fréquence ont été gérées pour toutes les variables. Celles qui étaient peu ou pas renseignées étaient exclues de l'analyse.

Le test de Chi-deux ou le test exact de Fisher a permis de comparer les variables catégorielles. Les tests statistiques donnant des valeurs de $p < 0,05$ étaient considérés significatifs.

La saisie du compte rendu de l'analyse et du traitement des données est faite sur Microsoft Word 2010.

Les figures et les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS la version 25 et Microsoft Excel 2010.

3.7. Considération éthiques

Les dossiers médicaux ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité et furent classés dans la salle des archives immédiatement après exploitation.

Les références bibliographiques n'ont fait l'objet d'aucune modification afin de respecter les lois en matière de propriété intellectuelle.

IV. RESULTATS

Durant la période de notre étude, 657 patients ont été reçus dans le service pour AVC, 434 étaient pour AVC ischémique soit une prévalence de 66,1%, mais nous avons colligé 62 patients répondant aux critères d'inclusion.

4.1. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	29	46,8
Femme	33	53,2
Total	62	100

Nous avons noté une prédominance féminine (53,2%) avec un ratio de 1,21.

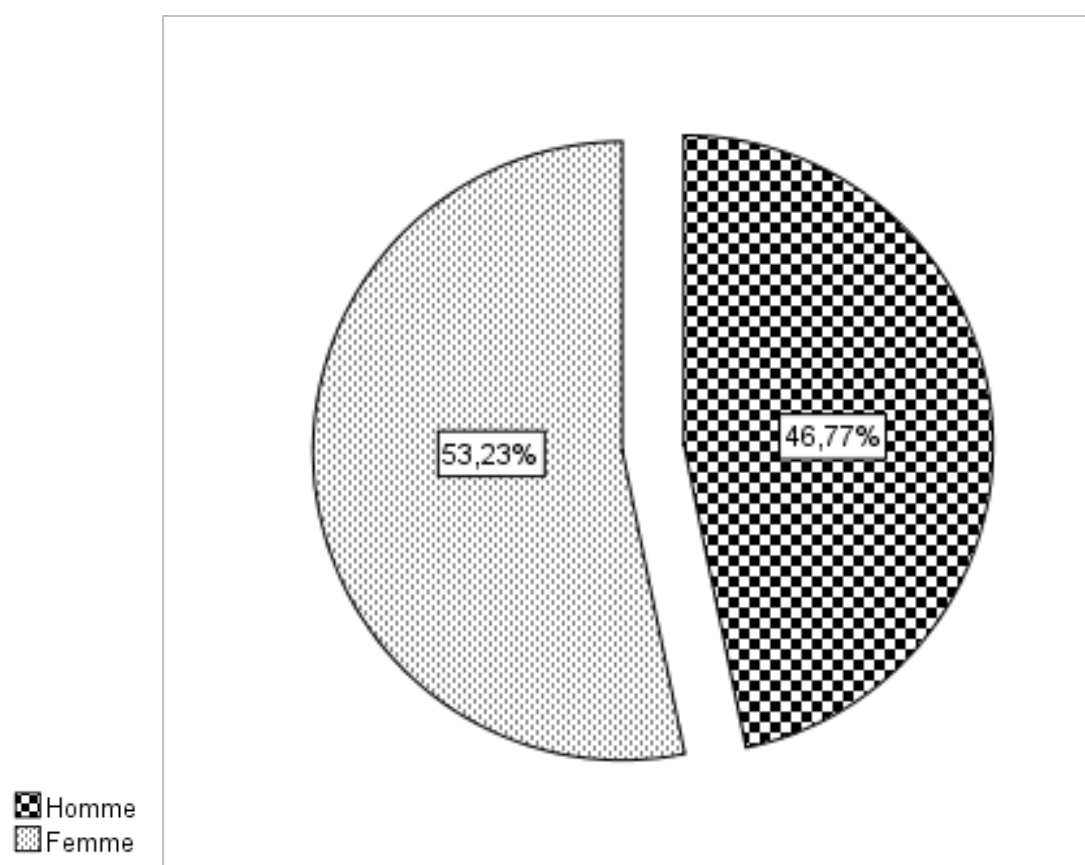


Figure 12: La répartition selon le sexe.

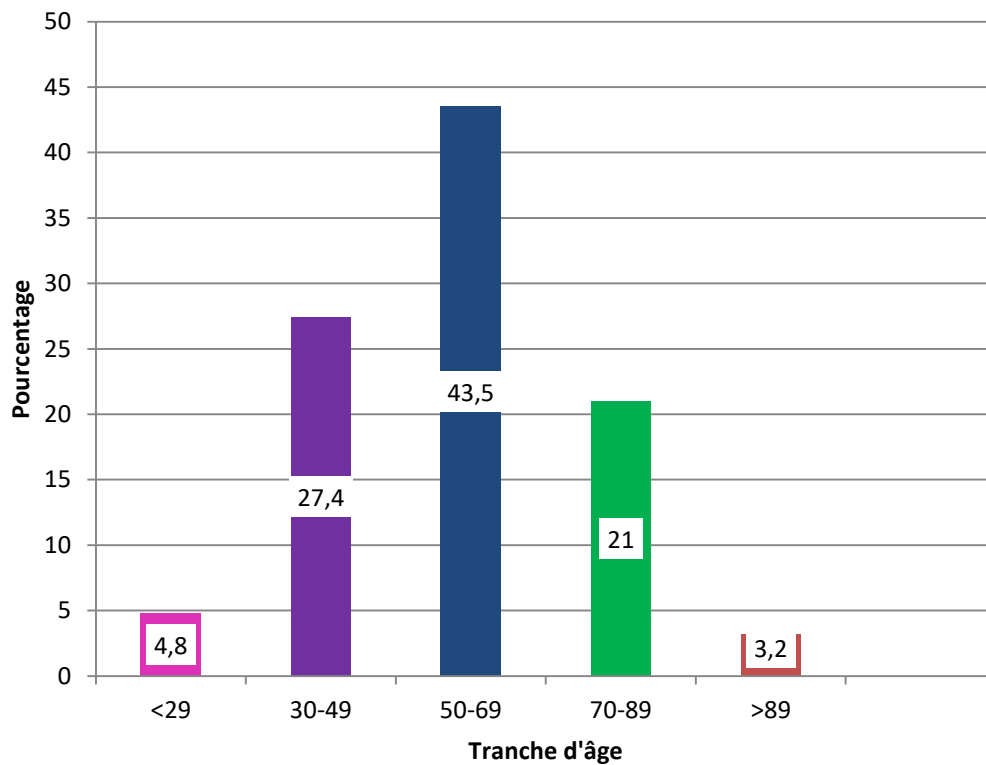


Figure 13: La répartition des patients en fonction de l'âge.

Age min=21; Age max = 92 ; Age moyen = 58,11 ; Ecart type= 17,689.

L'âge moyen de nos patients était compris entre 50 et 69 ans dans 43,5% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon les facteurs de risque

FDRCV	Effectifs	Pourcentage
Dyslipidémie	9	14,5
HTA	38	61,3
Sédentarité	12	19,4
Cardiopathie	10	16,1
Diabète	8	12,9
Tabac	7	11,3
Alcool	1	1,6

Obésité	1	1,6
---------	---	-----

Parmi nos patients 16,1% avaient une cardiopathie connue.

Tableau III : Répartition des patients selon les motifs d'admission

Motifs d'admission	Effectifs	Pourcentage
Déficit moteur	46	74,2
Trouble de langage	12	19,4
Confusion mentale	4	6,4
Total	62	100

Le déficit moteur a été le motif d'admission chez 74,2% des patients.

4.2. Caractéristiques cliniques et para cliniques

Tableau IV: Répartition des patients selon les signes neurologiques.

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage	
Obnubilé	27	45,5	
Coma	2	3,2	
Trouble langage Aphasie	39	63	
Dysarthrie	23	37,1	
Trouble sensitif hémicorps gauche	5	8,1	
Syndrome méningé	4	6,5	
Atteinte du nerfs crâniens	III	2	3,2
	VI	2	3,2
	VII	45	72,5
Hémiplégie droite	23	37,1	
Hémiplégie gauche	21	33,9	
Hémi-parésie droite	5	8,1	
Hémi-parésie gauche	5	8,1	
Confusion	17	27,4	

Le déficit moteur était le signe d'examen retrouvé chez 71% des patients

Tableau V: Répartition des patients selon le territoire vasculaire atteint.

Territoire de la lésion	Effectif	Pourcentage
Territoires multiples	10	16,1
TAS*	44	71
TACA	7	11,3
TACP	1	1,6
Total	62	100

*= Territoires, de l'artère sylvienne superficiel, profond et total.

Il s'agissait des lésions du territoire de la cérébrale moyenne dans 71% des cas suivi des territoires multiples (16,1%).

Tableau VI: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.

Résultats de l'ECG	Effectif	Fréquence
Rythme sinusal irrégulier	7	11,3
HVG	5	8,1
HAG	1	1,6
Ondes Q	3	4,8
Trouble de la repolarisation	3	4,8
Trouble de la conduction	11	17,7
Trouble du rythme (FA)	21	33,9
Ischémie myocardique	5	8,1
Normal	2	3,2
Non réalisé	4	6,5
Total	62	100

Les troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire étaient les plus représentés.

Tableau VII: Répartition des patients selon les résultats de l'écho-cœur.

Résultats écho-cœur	Effectif	Fréquence
Normal	7	11,3
Fibrillation auriculaire	7	11,3
Valvulopathie	18	29,0
Infarctus du myocarde	3	4,8
Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique	22	35,5
Cardiomyopathie akinétique	1	1,6
Cardiomyopathie hypokinétique	1	1,6
Non réalisé	3	4,8
Total	62	100

Les cardiomyopathies dilatées et hypertrophique étaient les plus représentées (avec 35,5% des cas) suivi des valvulopathies (29,0% des cas).

Tableau VIII: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie des troncs supra aortique.

Résultats écho des TSA		Effectif	Pourcentage
Athérome Vertébral		7	11,3
Carotide primitive	Athéromateuse	1	1,6
	Thrombus	2	3,2
Carotide interne	Athéromateuse	19	30,6
	Thrombus	4	6,5
Carotide externe	Athéromateuse	1	1,6
	Thrombus	1	1,6
Carotido-vertébrale	Athéromateuse	7	11,3
	Thrombus	0	0
Normal		20	32,3
Total		62	100

L'athérome de la carotide interne était la plus représentée avec 30,6%.

Les troubles du rythme à type de fibrillation (35,5 %), suivi des cardiomyopathies dilatés (27,4%) étaient les plus représentées.

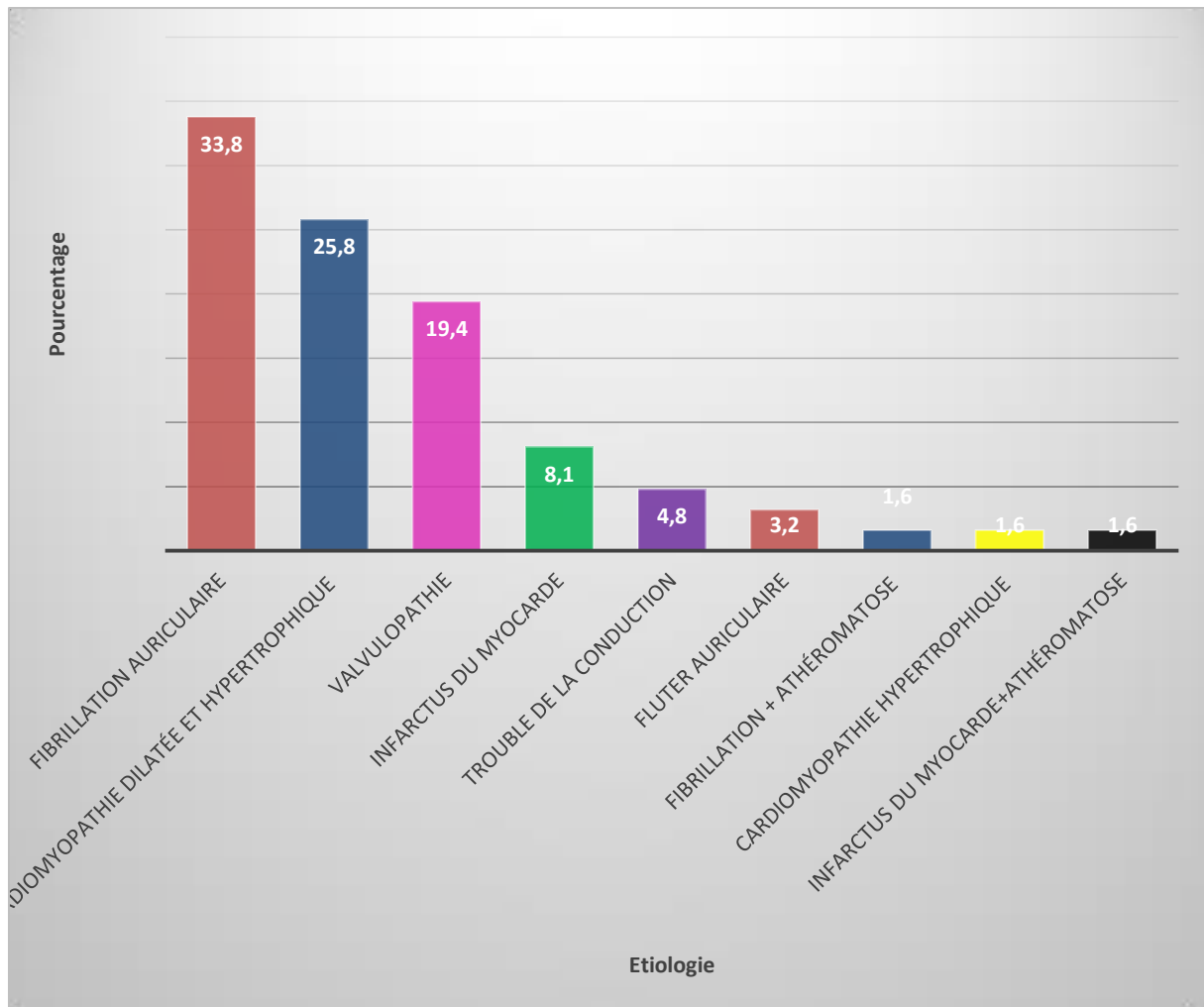


Figure 14: La répartition des patients en fonction des étiologies.

4.3. Aspect thérapeutique

Tableau IX: Répartition des patients selon le traitement de fond anticoagulant.

Traitement de fond	Effectif	Fréquence
Bi antiagrégant plaquettaire	6	9,7
HBPM	6	9,7
AVK (Fluindione)	50	80,6
Total	62	100

80,6% des patients avaient été mis sous AVK.

Tableau X: Répartition des patients selon le traitement anti diabétique

Antidiabétique	effectifs	pourcentage
Insuline	5	8,1
Metformine	2	3,5
Total	7	11,6

Parmi les patients 8,1% était sous insulinothérapie.

Tableau XI: Répartition des patients selon le profil évolutif

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	50	80,6
Décès	12	19,4
Total	62	100

L'évolution a été défavorable chez 19,4% des patients.

Tableau XII: Répartition des patients en fonction de l'évolution et sexe

Evolution	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Favorable	25(40,3%)	25(40,3%)	50 (80,6)
Décès	4(6,5%)	8 (12,9%)	12(19,4)

P=0,238

Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre l'évolution et le sexe.

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction des cardiopathies et évolution

Cardiopathies	Evolution		Total
	Favorable	Décès	
Fibrillation auriculaire	16(72,7%)	6(27,3%)	22
Flutter auriculaire	2(100,0%)	0(0%)	2
Valvulopathie	11(91,7%)	1(8,3%)	12
Infarctus du myocarde	4(66,7%)	2(33,3%)	6
Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique	15(93,8%)	2(6,2%)	17
trouble de la conduction	2(66,7%)	1(33,3%)	3
Total	50(80,6%)	12(19,4%)	62

P=0,35.

Il n'existait de lien statistique entre le type de cardiopathie et l'évolution

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de la cardiopathie et du sexe

Cardiopathies	Sexe		Total
	Homme	Femme	
Fluter auriculaire	0(0%)	2(100%)	2
Fibrillation auriculaire	11(50%)	11(50%)	22
Valvulopathie	7(58,3%)	5(41,7%)	12
Infarctus du myocarde	4(66,7%)	2(33,3%)	6
Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique	7(43,8%)	10(56,2%)	17
Trouble de la conduction	0(0%)	3(100%)	3
Total	29(46,8%)	33(53,2%)	62

Le test exact de Fisher = 8,476 P=0,345

Sur 62 patients hospitalisés pour AVC cardio-embolique, nous avons noté 22 cas de fibrillations auriculaires soit 11 (50%) Hommes et 11(50%) Femmes.

Tableau XV: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque et sexe

FDRCV	Homme	Femme	Total
HTA	20 (46,5%)	23 (53,5,%)	43
Tabac	7 (100%)	0 (0%)	7
Diabète	3 (37,5%)	5 (62,5%)	8
Alcool	1 (100%)	0 (0%)	1
Cardiopathies	4 (40%)	6 (60%)	10
Obésité	1(100%)	0 (0%)	1
Sédentarité	4 (33,3%)	8 (66,7%)	12

HTA est FDRCV le plus retrouve et prédomine chez les femmes, ce lien n'est pas statistiquement significatif (P=0,584).

Sur 62 patients hospitalisés pour AVC cardio-embolique, le tabagisme était retrouvé chez 07 (sept) patients tous sont des Hommes (P=0,003).

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction des cardiopathies et tranche d'âge.

Cardiopathies	Tranche d'âge des patients					Total
	<29	30-49	50-69	70-89	>89	
Fibrillation auriculaire	0(0%)	7(31,8%)	10(45,5%)	4(18,2%)	1(4,5%)	22
Flutter auriculaire	0(0%)	0(0%)	0(0%)	2(100%)	0(0%)	2
Valvulopathie	1(8,3%)	3(25%)	3(25%)	4(33,3%)	1(8,3%)	12
Infarctus du myocarde	1(16,7%)	1(16,7%)	4(66,7%)	0(0%)	0(0%)	6
Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique	0(0%)	5(28,1%)	9(56,3%)	3(15,6%)	0(0%)	17
Trouble de la conduction	1(33,3%)	1(33,3%)	1(33,3%)	0(0%)	0(0%)	3
Total	3(4,8%)	17(27,4%)	27(43,5%)	13(21,1%)	2(3,2%)	62

Test exact de Fisher=39,469 P= 0,186

Sur 62 patients hospitalisés pour AVC cardio-embolique, 27 soit 43,5% des patients avaient un âge compris entre 50 et 59 ans dont 10 soit 45,5% avaient une fibrillation auriculaire.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude était une étude retro prospective et descriptive à visé analytique qui s'est déroulée sur une période de deux ans et neuf mois (Janvier 2016-Septembre 2018) portant sur le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU GT pour des AVC ischémiques d'origine cardio embolique. Durant cette période, nous avons enregistré 62 dossiers.

Les limites de notre étude tiennent de L'incomplétude de certains dossiers médicaux.

Malgré ces difficultés, notre étude a permis d'avoir des résultats, de commenter et discuter ces résultats et de formuler des recommandations.

5.1. Aspects sociodémographiques

La prévalence des AVC ischémiques dans notre étude était de 66,1% avec un ratio de 1,21 et un âge moyen de $57,47 \pm 2,20$. Ce résultat est superposable avec celui de Kodio A. [8], de Traoré S [26] et de Diallo IM de Dakar qui avaient retrouvé un âge moyen de $61,24 \pm 9,211$ ans [27].

Sur le plan facteurs de risque vasculaire, L'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé (61,3%) nos résultats sont presque similaires à ceux de Diallo K. (70,6%) [28] et de Kodio A (72,54%)[8].

Sur le plan scannographique, 62 TDM cérébrales ont été réalisées, elles ont permis de montrer que le territoire de cérébrale moyenne était le plus atteint (71%) et l'atteinte était multiterritoriale dans 16, 1%.

5.2. Les signes électriques

Les troubles du rythme étaient le signe électrique le plus représenté (33,9%)

Echo-coeur

La cardiomyopathie dilatée était l'anomalie échographique la plus fréquente (35,5%) en accord avec Kodio A. [8] et Diallo K.[28], Diallo IM [27].

Echo des TSA

L'athérome de la carotide interne était l'anomalie de l'échographie des TSA la plus fréquente (33,3%)

5.3. Etiologie

La FA était l'étiologie la plus fréquente (33,8%), ce résultat est différent de celui de L Bendriss qui avait trouvé un taux de 60%.

Cette différence peut être liée aux modalités de recrutement des malades et aux plateaux techniques existants dans les différents services

5.4. Aspect thérapeutique

Les moyens thérapeutiques à visé étiologique les plus utilisés étaient les AVK, ils ont été utilisé dans notre chez 80,6% des patients Ces résultats sont conformes aux données de la littérature. Comme moyens physiques, la rééducation était la kinésithérapie motrice chez 80,6% des patients. Les services de réadaptations disponibles comprennent la kinésithérapie motrice, l'orthophone et l'ergothérapie sont rares dans notre contexte. 6 (9,7%) patients étaient sous bi anti agrégant plaquettaire, l'explication serait l'inobservance thérapeutique de ces patients aux l'AVK.

Nous ne décrivons pas une différence statistique significative dans la distribution des cardiopathies et sexe ($P=0,345$).

La présente étude soutient qu'il n'y a pas de différence statistique significative dans la distribution des cardiopathies et de l'âge des patients ($P=0,186$).

Nous décrivons une différence statistique significative dans la distribution du sexe et la consommation du tabac ($P=0,003$). HTA est FDRCV le plus retrouvé et prédomine chez les femmes, ce lien n'est pas statistiquement significatif ($P=0,584$).

Nous ne décrivons pas de différence statistique significative dans la distribution entre les cardiopathies et l'évolution ($P=0,35$).

5.5. Evolution

L'évolution était favorable chez 80,6% de nos patients. Le taux de décès dans notre étude était de 19,4% de décès, ce taux est supérieur à celui de Kodio (12,74%), l'explication serait la taille de l'échantillon et la durée de l'étude. Il se répartissait comme suit 8 (12,9%) femmes et 4 (6,65%) hommes. Ce résultat concorde avec Kodio A [8].

Selon ce même auteur Kodio A, la FA était la cardiopathie la plus meurtrière (50%), cependant dans notre étude nous ne décrivons pas de différence statistique significative dans la distribution entre les cardiopathies et l'évolution ($P=0,35$).

Nous n'avons pas observé pas de différence statistiquement significative dans la distribution entre le sexe et l'évolution ($P=0,238$).

VI. CONCLUSION:

Les infarctus cérébraux par cardiopathies emboligènes restent fréquents dans notre pratique courante. Les principales cardiopathies emboligènes sont la fibrillation auriculaire et les cardiopathies ischémiques, l'HTA étant le principal facteur. L'intérêt du bilan cardiovasculaire en particulier l'ECG reste crucial. L'amélioration de la prise en charge des infarctus cérébraux reste un impératif de santé publique. Cette prise en charge reste multidisciplinaire afin que les mesures thérapeutiques entreprises garantissent une amélioration du pronostic.

VII. RECOMMANDATION

A la lumière des résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

◆ Aux autorités

- Equiper des services de neurologie et de cardiologie en moyens d'explorations appropriées notamment échographie trans thoracique avec doppler, échographie trans œsophagienne et Holters rythmique et tensionnel.
- Former et installer sur l'ensemble du territoire national des spécialistes en neurologie.
- Créer une unité d'urgence neuro vasculaire.
- Installer des plateaux techniques d'explorations, de prise en charge et de suivi biologique des accidents vasculaires cérébraux sur cardiopathies emboligènes.
- Créer des centres d'orthophonie.

◆ Aux personnels soignants

- Prendre en charge efficacement l'hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaires afin d'éviter leur évolution vers les cardiopathies emboligènes.
- Identifier les cardiopathies potentiellement emboligènes en vue de l'instauration d'une couverture anti thrombotique adéquate.
- Evaluer toujours la balance risque / bénéfique du traitement anticoagulant avant instauration.
- Une tenue correcte des dossiers médicaux indispensable à leur utilisation pour des études statistiques.

◆ Aux patients

- Consulter un neurologue en cas de trouble du langage, hypovigilance, vertige brutale et temporaire.
- Adopter une hygiène de vie correcte dans le cadre de la prévention primaire et secondaire.
- Une adhésion et une observance assidue à la prise en charge

REFERENCES

- [1] **Béjot Y, Giroud M.** Mean age at stroke onset: an instructive tool from epidemiological studies. *Eur J Neurol* 2009;16(1):e3.
- [2] **Bousser MG, Mas JL.** Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin 2009. 1224p.
- [3] **Strong K, Mathers C, Bonita R.** Preventing stroke: Saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6:182-7.
- [4] **Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow CP.** Burden of stroke in black population in sub-saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007; 6:269-78 (2007).
- [5] **Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop* 2007 ; 67 :596-600 (2007).
- [6] **Sidibé S, Kane M, Touré M.** Le scanner cérébral et urgences cranio-encéphaliques. *Ve congrès de la société de radiologie d'Afrique noire francophone (Bamako)* Février 2000 : Communication orale (2000).
- [7] **Kéita AD, Touré M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doumbia D, Sidibé S, Traoré I.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med trop* 2005 ; 65 :453-7 (2005).
- [8] **Aniessa Kodio** Accidents vasculaires cérébraux au cours des cardiopathies emboligènes dans le service de cardiologie du CHU du point G : A propos de 204 cas. *Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2013, p102.*
- [9] **Fallonne.** Profil Epidémiologique, Clinique Et Thérapeutique Des Patients Hospitalisés Dans Le Service De Neurologie Du CHU Gabriel Toure En 2016. *Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2016, p66.*

- [10] **Y. Bejot, O. Rouaud, I. Benatru, A. Fromont, G. Couvreur, M. Caillier, et al.** Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev neurol* ,2008 ; 164 :138–147.
- [11] **L . Bendriss, A . Khatouri.** Ischemic stroke. Prevalence of cardiovascular causes documented by an extensive cardiovascular workup in 110 patients. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2012 ; 61 : 252–256.
- [12] **Haute Autorité de Santé.** Ensemble, améliorons la pratique de la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral. Consulté le 23 Août 2018 sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-06/avc_brochure_etape_1_vf.pdf.
- [13] **Olivier D.** HTA / AVC – Cognition DIU HTA Grenoble – 2013. Consulté le 18 Mai 2018 sur <http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2013/04/AVC-Aigus-et-HTA-O.-Detante.pdf>.
- [14] **Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire.** 133 Accidents Vasculaires Cérébraux. Consulté le 21 Mai 2018 sur http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/cms/sites/medatice/externat/externatgre/docs/20120906155631/Item_133_ECN_AVC.pdf.
- [15] **Y. Bejot ; O. Rouaud. Gentil. Caillier P. anckoundia P. fitzenmeyer et al.** Les accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé : ce que nous a appris l'épidémiologie du sujet jeune. *j.neurol* 2008 ; 164 : 809-814 (2008).
- [16] **WHO/OMS-** Task Force. Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders : Stroke. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989; 20:1407-31 (1989).

- [17] **Woimant F, Hommel M, Adnet Bonte C, Baldauf E, Chedru F, Cohen A.** Recommandations de la société française Neuro-vasculaire pour la création des unités de Neuro-vasculaire. *Rev Neurol* 2001 ; 157(11) :1447-56 (2001).
- [18] **Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG.** Organization o stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. *European Stroke Initiative. Cerebrovasc Dis* 2004;17 (Suppl 2):14 (2004).
- [19] **Miheala R.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine général : enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en Lorraine de 2010 et comparaison à l'étude interstroke. Thèse pour le doctorat d'Etat en Médecine, Faculté de Nancy, Université Poincaré, 2010, p21-89.
- [20] **Y. Bejot, A. Gentil, D. Biotti, O. Rouaud, A. Fromont, G. Couvreur, et al.** Les accidents vasculaires cérébraux : ce qui a changé au début du XXIe siècle. *Revue neurologique* 2009 ; 165 : 617–625.
- [21] **Jozsef Kiss.** Vascularisation du système nerveux [en ligne] mis à jour en juin 2010 ; consulté le 21 Mai 2018.
- [22] **Claire T. Moret Chalmin .** L'accident vasculaire cérébral (AVC) est l'affection neurologique la plus fréquente et une urgence médicale. L'hospitalisation rapide dans une structure adaptée constitue un facteur essentiel du pronostic ultérieur. Consulté le 21 Mai 2018 sur <http://www.ifsiclermont60.fr/ifsicoursbysad/docus/cours%20sur%20les%20AVC.pdf>.
- [23] **Adam H. Bendixen B. Kappelle L. Biller J. Love B. Gorden D. and March E.** classification of subtype acute ischemic stroke definition for use in a multicenter clinical trial . TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment. *Stroke*. 24 :35-41 (1993).

[24] **P. GARNIER.** Prise en charge des AVC emboliques d'origine cardiaque. Réalités Cardiologiques Septembre 2006 N° 219 - Cahier 1s. Consulté le 21 Octobre 2018 sur <http://www.realites-cardioembolique.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/12/044pdf>.

[25] **Benzeroual A.** Les AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène au CHU Tlemcen. Thèse med, Alger, Tlemcen, 2017, p. 24-25.

[26] **TRAORE S.** Aspects Epidemiologiques Cliniques Et Thérapeutiques De L'accident Vasculaire Cérébral Sur Fibrillation Atriale Valvulaire Rhumatismale Dans Le Service De Cardiologie Du Chu Du Point-G A Propos De 12 Cas. *Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako Mali, 2011-2012.*

[27] **Diallo IM , AM Basse, M Ouedraogo, SD Barry, ML Mansaré, FA Cissé, N Japhari, MEY Ndong, MT Diallo, AD Sow, MS Diop, LB Seck, K Touré, M Ndiaye, A Cissé, AG Diop.** Étiologies cardio-emboliques des infarctus cérébraux à l'hôpital principal de Dakar. *Jaccr Africa 2018, 2 (1) :72-78 (2018).*

[28] **Diallo K.** Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire dans le service de cardiologie du CHU point-G. *Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2015, p.37.*

ANNEXES

Fiche d'enquête

1. Etat civil :

Prénom :

Nom:.....

Age:

Sexe :.....

Ethnie :.....

Profession :

Résidence :..... Rue :..... Porte :..... Tel :.....

Latéralité :

2. Facteurs de risque :

HTA Tabac Alcool diabète Obésité Sédentarité
Co Contraceptif oestro-progestatif oraux

3. Autres facteurs de risque (à préciser) :

4. Antécédents :

• *Personnels*

❖ Médicaux

HTA Diabète Drépanocytose Asthme RAA
Valvulopathie IMD Anémie

Autres (à préciser):.....

❖ Chirurgicaux :.....

Familiaux :.....

5. Clinique :

Motif d'admission :

- Déficit moteur - Confusion mentale - Déficit sensitif

- Trouble du langage
- Convulsion : Crise inaugurale Crise Subintrante Etat de mal

❖ *Mode d'installation :*

Brutal Progressif

❖ *Signes associés*

Céphalées Vertige Vomissement Douleur Thoracique
 Trouble de la conscience

❖ *Examen physique d'entrée :*

- Etat général : Bon Altéré
- Conjonctives : Colorées Pâles
- Déshydratation Oui Non

❖ *Examen neurologique:*

Conscience : Score de Glasgow $7 < SG \leq 14$ obnubilé $SG \leq 7$ Coma

Conscience normale	<input type="checkbox"/>	Oui	Non				
Paralyse faciale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hémiplégie droite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aphasie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hémiplégie gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysarthrie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hémi-parésie droite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles sensitifs hémicorps droit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hémi-parésie gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles sensitifs hémicorps gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Myosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Syndrome méningé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mydriase	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atteinte des nerfs crâniens	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Confusion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Atteinte des nerfs crâniens si oui Lesquels :.....

❖ *Autres manifestations cliniques*

❖ *Bruits du cœur :*

- ❖ Audibles Assourdis Réguliers Irréguliers
- Souffles Roulements

❖ Poumon : Râles crépitant Sibilants Normal
SCP SELP SEG Syndrome mixte

❖ Abdomen : Hépatomégalie Splénomégalie

6. Para-clinique

❖ Scanner cérébral : Lésion ischémique

▪ Territoire

ASS ASP AST ACA ACP TVC

▪ Œdème cérébral: Oui Non

▪ Remaniement hémorragique Oui Non

Autre :

❖ Examens para-cliniques à visé étiologique

✓ ECG

- Rythme : Régulier Irrégulier

HVG HAG HVD HAD Ondes Q

Troubles de la repolarisation Troubles de la Conduction

Troubles de l'excitabilité

Autres à préciser :

❖ Echo cœur

- Troubles du rythme : Fibrillation auriculaire Flutter Auriculaire

- Valvulopathie - Infarctus du myocarde Endocardite Myxome de l'oreillette

- Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique

Autres à préciser:

- Doppler des TSA

Pathologie \ Branche	Athéromatose	Thrombus	Dissection
Carotide primitive			
Carotide interne			
Carotide externe			

- Biologie

NFS : HB : GB:..... HT :.....

VGM : Taux de plaquettes :

Glycémie : Créatinémie : Uricémie :

CRP :

Electrophorèse de l'hémoglobine : Réalisée Oui Non

Normale Oui Non

Ac anti phospholipidique : Réalisé Oui Non

Positif Oui Non

VIH : Positif Oui Non

Bilan lipidique : LDL HDL..... Triglycéride.....

Cholestérol total :

Conclusion :

Ionogramme sanguin

Na⁺ K⁺ Ca²⁺

Mg²⁺

6 **Autres bilans**.....

7 **Diagnostic** :

8 **Traitement** :

Bi-Antiagrégant plaquettaire HBM AVK AOD

- Type d'AVK : Fludione Coumadine Acenocoumarol Mini-sintrom

Les anti-oedémateux: S. Glucosé Mannitol

Les antalgiques : Paracétamol Tramadis Laroxyll

Les antis diabétiques : Insuline Metformine

Autres :

Evolution

❖ Evolution : Avec Séquelle Sans séquelle Décès

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !