

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du Mali  
**Un Peuple-Un But-Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO (USTTB)**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)**

Année Universitaire 2019-2020

Thèse

N°.....

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES  
AVC ISCHEMIQUES D'ORIGINE CARDIO-  
EMBOLIGENE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE  
DU CHU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 15 /11/21 devant la faculté de médecine et

D'odontostomatologie par

**M. SOULEMANOU Ali**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

**Jury**

Président : **Pr. Souleymane COULIBALY**

Membre : **Dr Samba Ogomaly DJIMDE**

Co-directeur : **Dr Thomas COULIBALY**

Directeur : **Pr. Cheick Oumar GUINTO**

---

# DEDICACES

---

## **DEDICACES**

**Au nom d'ALLAH le tout miséricordieux, le très miséricordieux** je te remercie de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'arriver au bout de ce travail. Je t'implore de continuer de me guider sur le droit chemin et de m'apporter assistance comme tu l'as toujours fait jusqu'ici.

### **A mes Parents, Labaran SOULEMANOU et Rakiatou SOULEMANOU**

Cher papa, chère maman, les mots me manquent ici pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez appris à toujours faire confiance en Dieu pour tout ; Grâce à vous, j'ai appris à aimer ce que je faisais, à faire le bien quelle que soit la réponse reçue. C'est grâce à l'éducation reçue de vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci de m'avoir assisté par vos encouragements et par vos prières sans cesse constantes. Je vous dédie ce travail aujourd'hui en espérant que cela vous rendra heureux de savoir que jusqu'à présent, vos efforts n'ont pas été vains. Puisse Dieu vous accorder une longue vie et nous permettre de vous rendre encore plus fiers de nous.

### **A mes sœurs : Awoua, Mero, Hadiza et Aichatou**

Je ne saurais jamais vous exprimer ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi, je vous suis reconnaissant pour tout l'amour que vous m'avez donné durant toutes ces années. Malgré la distance, vous avez toujours su me montrer votre soutien et vous rendre disponible malgré vos multiples occupations. Merci infiniment.

### **A mon grand frère Ousman**

Je te remercie pour tes conseils et la confiance que tu portes en moi, nos rapports n'ont pas toujours été facile, mais nous avons toujours su nous comprendre.

### **A mes oncles et tantes**

J'exprime une profonde reconnaissance à votre égard pour tout votre amour, votre attention et votre grand soutien inconditionnel.

### **A mes cousin(e)s, mes neveux et nièces**

Je suis très content de-vous conter dans ma vie et vous remercie pour la force que vous m'avez apporté durant ce long parcours.

---

# REMERCIEMENTS

---

## **REMERCIEMENTS**

**A mon pays d'accueil le Mali** qui m'a donnée l'opportunité de réaliser ce rêve en faisant des études en médecine et à tout le peuple malien qui dans la pure tradition Bambara a fait preuve d'une générosité sans fin et d'une grande hospitalité à mon endroit.

### **A la famille WAGUE et CAMARA**

Merci pour tout, grâce à tout l'amour que vous m'avez procuré mon intégration au Mali fut très facile. Je prie qu'Allah vous le rende au centuple.

### **A mes Aînés : Dr Essoh César, Dr Avelino Ledoux, Dr Francky Zibi, Dr Yvan Atangana, Dr Floribert Totchom, Dr Daurice Gana**

Merci du fond du cœur pour tous. Vous avez été d'un grand soutien dans mon intégration et avez toujours été à mes côtés depuis mes débuts à Bamako. Vous avez été des aînés académiques, des amis et des grands frères. Merci pour tous vos conseils.

### **A mes ami(e)s : Dr Japhet Dongmo, Dr Raoul BAHOKEN, Maeva EBANDA, Dr Melingui Aristide, Cyrielle KENMOE, Dr Diesta GBEBO**

Merci pour ces liens amicaux qui nous ont rapprochés pendant toute cette longue période. Je souhaite que cela demeure ainsi.

### **A mes enfants de Bamako : Kotto Frank Marcel, Kevine NUMEN et Frédérique OWONO**

Merci mes petits pour tous ces moments passés. Courage et bonne suite !

### **A l'AEESCM**

Merci mes compatriotes. Pour le soutien académique et les bons moments partagés en communauté sur le plan sociale et sportif. Ça été un plaisir !

### **A la promotion ALSACE**

Merci pour tous les moments de joie que nous avons partagés. Nous avons été une véritable famille.

### **Aux internes du service de Neurologie du CHU Point-G : Aissata TOURE, Moussa SANGARE, Samuel EPHRATA, Moussa ZIGUIME, Linda FOTSA, Kotioumbe MAHAMADOU**

Merci pour cette belle et riche expérience partagée. Ça n'a pas toujours été facile mais on garde beaucoup plus de beaux souvenirs.

**A tout le personnel du service de neurologie du CHU Point G : maitres-assistants, spécialistes, docteurs en spécialisation**

Merci pour tous vos conseils durant ces longues années d'apprentissage.

**A tout le corps infirmier et les techniciens de surface**

Merci pour votre bonne collaboration.

**A mon groupe d'étude : Daouda FOMBA, Cyrielle KENMOE, Awa BAZI, Judy LOKONON**

Ce fut une très belle expérience. Bien que difficile, nous ne gardons que de beaux souvenirs. Je nous souhaite tout le meilleur.

**A mes sœurs de Bamako : Adawiyatou NANA, Sakinatou, Faouziya**

Je vous remercie pour votre soutien

---

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

---

**A notre Maître et président du jury**

**Professeur Souleymane COULIBALY**

- **Colonel de l'armée malienne**
- **Maitre de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Point G**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire (SOMAMEM)**
- **Membre du collège OUEST-AFRICAIN des médecins**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)**
- **Membre associé de la société française de cardiologie**
- **Rédacteur en chef de la revue malienne de médecine militaire (ReMaMeM)**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations, qu'il nous soit permis à travers ce travail de vous témoigner notre estime et notre redevance.



**A notre Maître et juge**

**Dr Samba Ogomaly DJIMDE**

- **Praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Spécialiste en Neurologie**
- **Spécialiste en neurophysiologie**
- **Membre de la société malienne de neurologie**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences**

Cher maître, durant nos années d'étude, nous avons eu la chance de vous avoir comme encadreur. Par votre simplicité et votre générosité, vous avez toujours su nous apporter la connaissance nécessaire à notre apprentissage. Qu'Allah vous accorde une longue vie.

**A notre Maître et co-directeur de thèse**

**Dr. Thomas COULIBALY**

- **Maitre-assistant à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Spécialiste en Neurologie**
- **Titulaire d'un certificat en Neurosciences**
- **Titulaire d'un certificat en Neuro oncologie**
- **Membre de la société malienne de neurologie**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences**

Cher maître, nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en nous confiant ce travail et nous espérons en avoir été dignes. Nous avons été touché par votre accueil, votre management et votre culture scientifique qui font de vous une personne exceptionnelle. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de Thèse  
Professeur Cheick Oumar GUINTO**

- **Professeur titulaire à la FMOS**
- **Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS**
- **Chef de service de Neurologie du CHU du Point G**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Coordinateur du DES de Neurologie**
- **Président de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre fondateur de la Société Malienne de Neurosciences**
- **Membre fondateur de la Société Africaine de Neurosciences (SONA)**
- **Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa (H3Africa)**

Cher Maître, un hommage digne de votre rang ne peut être résumé en ces quelques lignes, tant nous avons été séduits par votre rigueur scientifique, votre humanisme, votre intégrité morale, vos qualités d'enseignant hors pairs et votre dévouement pour la neurologie. Merci de nous avoir fait l'honneur de votre enseignement car plus qu'un maître vous avez été pour nous un patriarche. Merci pour la confiance et l'honneur que vous nous avez fait en acceptant d'encadrer notre travail. Soyez rassuré, de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

---

# ABREVIATIONS

---

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACA : Artère cérébrale antérieure  
ACP : Artère cérébrale 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  
ARA : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine  
ASIA : Anévrisme du septum interauriculaire  
ATCD : Antécédent  
AV : Auriculo ventriculaire  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVCI : Accident vasculaire cérébrale ischémique  
AVK : Anti vitamine K  
ARM : Angiographie à résonance magnétique  
CAM : Calcifications de l'anneau mitral  
CHT : Centre Hospitalier Territorial Gaston-Bourret  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CMD : Cardiomyopathies dilatées  
CMH : Cardiomyopathies Hypertrophiques  
CMR : Cardiomyopathies Restrictives  
CIV : Communication inter ventriculaire  
CRP : C-réactive protéine  
D.E.S : Docteur en spécialité  
ECG : Electro cardiogramme  
EEG : Electro Encéphalogramme  
EI : Endocardite infectieuse  
EMG : Electro Myélogramme  
ETNB : Endocardite thrombotique non bactérienne  
ETO : Echographie trans œsophagienne  
ETT : Echographie trans thoracique  
FA : Fibrillation auriculaire  
FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire  
FE : Fraction d'éjection  
FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery  
FOP : Foramen Ovale Perméable  
FRAA : Formation réticulée activatrice ascendante

FRAD : Formation réticulée activatrice descendante  
FRID : Formation réticulée inhibitrice descendante  
HAS : Haute autorité de sante  
HbA1c : hémoglobine glyquée A1c  
HDL: High density lipoprotein  
HPBM: Héparine de bas poids moléculaire  
Hs-CRP: High-sensitivity C-reactive protein  
HTA : Hypertension artérielle  
IC : Infarctus cérébral  
IDM : Infarctus du myocarde  
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion  
IM : Insuffisance mitrale  
IMC : indice de masse corporel  
INR : International normalized ratio  
IPP : Inhibiteur de la pompe à proton  
IV : Intra veineuse  
IRM : Imagerie par résonnance magnétique  
LDL: Low Density Lipoprotein  
NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale  
NYHA : New York Heart Association  
MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle  
NC : Nerfs crâniens  
NGC : Noyaux Gris Centraux  
OD : Oreillette droite  
OG : Oreillette gauche  
OMS : Organisation mondiale de la santé  
PA : Pression Artérielle  
PAD : Pression artérielle diastolique  
PAS : Pression artérielle systolique  
PVM : protrusion d'une ou deux valves mitrales  
RM : Rétrécissement mitrale  
RR : Risque relatif  
Rx : Radio  
SNC : Système nerveux central  
SHEP: Systolic Hypertension in the Elderly Program  
TB: Tronc basilaire  
TDM: Tomodensitométrie  
TOAST: Trial of org 10172 in acute stroke treatment  
TP : Taux de prothrombine  
TSA : Tronc supra aortique  
VG : Ventricule gauche  
VS : Vitesse de sédimentation

---

# TABLES DES ILLUSTRATIONS

---

**Table des matières**

I.	Introduction :	22
II.	GENERALITES	25
II.1	Définitions	25
II.2	Rappel anatomique et physiologique :	26
II.2.1	Anatomie.....	26
II.2.2	Vascularisation artérielle de l'encéphale :	32
II.3	Epidémiologie :	38
II.4	Facteurs de risque de l'AVC	40
II.4.1	Facteurs de risque modifiables	40
II.4.1.1	Hypertension artérielle (HTA).....	40
II.4.1.2	Diabète.....	41
II.4.1.3	Tabac.....	42
II.4.1.3	Dyslipidémies	42
II.4.1.4	Obésité.....	43
II.4.1.5	Alcool	43
II.4.1.6	FA et Cardiopathie auriculaire.....	44
II.4.1.7	Accident ischémique transitoire.....	45
II.4.1.8	Inflammation et infection.....	46
II.4.2	Facteurs de risque non-modifiables	46
II.4.2.1	Âge.....	46
II.4.2.2	Sexe.....	47
II.4.2.3	Facteurs raciales et ethniques	47
II.4.2.4	Facteurs génétiques.....	48
II.5	PATHOGENIE ET PHYSIOLOGIE DES AVCI CARDIO-EMBOLIGENES :	48
II.6	DIAGNOSTIC	50
II.6.1	Diagnostic positif:.....	50
II.6.2	Diagnostic différentiel	58
II.6.3	Diagnostic étiologique :	58
II.6.4	Bilan cardiologique :	59
II.6.5	Sources cardiaques d'embolie cérébrale :	62
II.7	PRISE EN CHARGE D'UN AVC CARDIO-EMBOLIGENE :	68
1.	Mesures générales :	69
2.	Prise en charge spécifiques :	70
2.1	Thrombolyse :	70
2.2	Traitements antithrombotiques :	70



3.	Prise en charge des complications : .....	70
3.1.	Thromboembolique : .....	70
3.2.	Dépression : .....	70
3.3.	Escarres : .....	71
4.	Prévention secondaire.....	71
4.1	Prise en charge des facteurs de risque cardio vasculaire .....	71
4.1.1	Hypertension artérielle .....	71
4.1.2	Dyslipidémie .....	71
4.1.3	Diabète.....	72
4.1.4	Tabac .....	72
4.1.5	Alcool .....	72
4.2	Prise en charge des cardiopathies emboligènes.....	72
4.2.1	Fibrillation atriale .....	72
4.2.2	Infarctus du myocarde .....	75
4.2.3	Anomalies du septum inter auriculaire .....	76
4.2.4	Prothèses valvulaires mécaniques .....	76
4.2.5	Valvulopathies.....	76
4.3	Rééducation .....	76
5.	Application : .....	77
III.	METHODOLOGIE .....	79
1.	Cadre de l'étude : .....	79
2.	Type et période d'étude .....	79
3.	Population de l'étude.....	79
3.1	Critères d'inclusion .....	79
3.2	Critères de non-inclusion.....	79
4.	Variables.....	79
4.1	Variables cliniques : .....	79
4.2	Variables paracliniques .....	79
4.2.1	Explorations.....	79
4.2.2	Examens biologiques.....	80
5.	Ethique et déontologie.....	80
6.	Saisie et traitement des données .....	80
IV.	RESULTATS .....	82
1.	Fréquence .....	82
2.	Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	82
3.	Caractéristiques diagnostiques .....	85

4.Traitement et évolution .....	86
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	91
V.1 Données sociodémographiques .....	91
V.2 Données cliniques et paracliniques.....	92
V.3 Aspects thérapeutique et pronostique .....	92
CONCLUSION : .....	94
RECOMMANDATIONS : .....	95
ICONOGRAPHIE : .....	97
REFERENCES .....	101
FICHE D'ENQUETE .....	115

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Encéphale- coupe sagittale médiane	26
Figure 2: Cerveau : hémisphère gauche	27
Figure 3 : Coupe sagittale médiane du cerveau avec mise en évidence des structures du système limbique	28
Figure 4: Les différentes aires du cerveau	29
Figure 5 : Polygone de Willis	37
Figure 6: Physiopathologie d'un Infarctus Cérébral Cardio-emboligène	48
Figure 7: Classification de TOAST des sous types d'AVC ischémiques	49
Figure 8: Coupe scanographique axiale montrant un effacement des sillons corticaux (flèches blanches) et du ruban insulaire et du noyau lenticulaire du côté gauche comparativement au côté droit chez un patient présentant un AVC ischémique gauche récent.	57
Figure 9: IRM-cérébrale : Accident-Vasculaire-Cérébral-sylvien-superficiel	57
Figure 10: Diagramme circulaire de la répartition selon le sexe	82
Figure 11: répartition des patients selon la Kinésithérapie	87
Figure 12: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	87
Figure 13 : Répartition des patients selon la mortalité	89
Figure 14: Coupe axiale du cerveau montrant une occlusion de l'artère basilaire (BA) entraînant une ischémie dans la circulation postérieure.	97
Figure 15: Une comparaison de deux TDM encéphalique au niveau du mésencéphale, des ponts supérieurs et inférieurs. (A) à l'arrivée au urgences, on notait une artère basilaire hyperdense et une légère hypodensité dans le pont. (B) Deux jours plus tard des hypodensités dans les territoires de l'artère basilaire sont apparues.	98
Figure 16 : Coupe scanographique axiale montrant une hypodensité cortico-sous-corticale frontale rectangulaire parasagittale droite (flèche blanche) témoignant d'un AVC ischémique de l'artère cérébrale antérieure droite.	99
Figure 17: coupe axiale montrant une hypodensité bien limitée à la face interne de l'hémisphère (flèche rouge) gauche témoignant d'un infarctus de la cérébrale antérieure gauche.	99
Figure 18 : Coupes scanographiques respectivement en coupe axiale, coronale et sagittale montrant deux hypodensités distinctes dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche témoignant d'infarctus multiples de la cérébrale moyenne gauche	100

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I: Argument neurologique et neuroradiologique en faveur d'un mécanisme cardio-embolique selon Hart et Al .....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau II: Corrélation anatomoclinique entre territoire atteint et sémiologie clinique .....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau III: Sémiologie de l'imagerie cérébrale dans l'AVC aigüe .....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau IV: Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales .....</b>	<b>62</b>
<b>Tableau V: Score CHA2DS2-VASc .....</b>	<b>73</b>
<b>Tableau VI: Score HAS-BLED .....</b>	<b>74</b>
<b>Tableau VII: Répartition des patients selon les tranches d'âge .....</b>	<b>83</b>
<b>Tableau VIII: Répartition des patients selon les motifs d'admission .....</b>	<b>83</b>
<b>Tableau IX: Répartition des patients selon les facteurs de risque .....</b>	<b>84</b>
<b>Tableau X: répartition des patients selon la saison de survenue .....</b>	<b>84</b>
<b>Tableau XI: Répartition des patients selon le territoire vasculaire atteint à la TDM cérébrale.....</b>	<b>85</b>
<b>Tableau XII: répartition des patients selon les examens d'explorations réalisés .....</b>	<b>85</b>
<b>Tableau XIII répartition des patients selon la cardiopathie emboligène .....</b>	<b>86</b>
<b>Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement .....</b>	<b>86</b>
<b>Tableau XV: Répartition des patients selon les complications.....</b>	<b>88</b>
<b>Tableau XVI: Répartition des patients parmi les complications .....</b>	<b>88</b>

---

# INTRODUCTION ET OBJECTIFS

---

## I. Introduction :

L'Accident Vasculaire Cérébral se définit comme étant « le développement rapide des signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrales avec des symptômes durant plus de 24 heures pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1].

L'AVC représente la première cause de handicap physique acquis, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer dans les pays industrialisés, la troisième cause de mortalité dans le monde après les cancers et les maladies cardio-vasculaires [2]. Il représente également la première cause d'hospitalisation et de décès dans les services de neurologie en Afrique subsaharien [3,4,5]. Aux Etats Unis on compte un AVC toutes les 40 secondes, soit plus de 795000/an [6] et est estimée à 6,9 millions chez les individus de plus de 20 ans avec une proportion de 2,7% chez les hommes et 2,6% chez les femmes [7]. En Espagne, l'AVC cardio-emboligène représente 28% des infarctus cérébraux et en Europe la fibrillation auriculaire est la cause cardio-emboligène la plus représentée [8]. L'incidence des AVC en Afrique a augmenté de 10,8% de 2009 à 2013 [9]. Une étude réalisée en Algérie a retrouvé sur 382 patients hospitalisés pour AVC ischémiques durant la période d'étude que 50% étaient d'une cause cardio-emboligène [10]. Au Sénégal les cardiopathies emboligènes (27%) constituaient la deuxième étiologie la plus fréquemment retrouvée. La fibrillation auriculaire et le rétrécissement mitral ont été mis en évidence chez respectivement 17 et 6 patients [11]. Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligènes était de 22% [12].

Le système de classification de TOAST [13] est un système de catégorisation des sous-types d'AVC ischémiques principalement basé sur l'étiologie, développé pour l'essai d'Org 10172 dans le traitement des AVC aigus. Il a été préparé en utilisant les caractéristiques cliniques et les résultats diagnostiques auxiliaires. Il inclue cinq sous types dont ceux d'origine cardio-emboligène qui cliniquement ne diffère pas des autres causes, mais dont certains signes sont fortement suggestifs d'une cause d'origine cardio-emboligène, ils s'agissent des déficits neurologiques causées par une atteinte simultanée de plus d'un territoire vasculaire cérébral, la régression rapide des symptômes et des signes ainsi que de troubles de la vigilance dès la présentation initiale [14].

Au Mali, à notre connaissance peu d'études ont été réalisées sur les AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène. Nous avons entrepris cette étude dans le but d'étudier les aspects épidémio-cliniques des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène au service de neurologie du CHU Point G.

**Objectif général :**

Etudier les aspects epidémio-cliniques des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène au service de neurologie du CHU Point G

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène.
- Décrire les aspects cliniques des AVC ischémiques cardio-emboligènes.
- Décrire les différentes cardiopathies emboligènes en cause des AVC ischémiques.

---

# GENERALITES

---



## II. GENERALITES

### II.1 Définitions

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) d'origine cardio-emboligène sont un des sous-types des AVC ischémiques et peuvent se définir comme des infarctus cérébraux dont l'étiologie cardiaque a été retenue pour son risque cardio-emboligène et confirmé par un ou des examens paracliniques.

Environ 20% des infarctus cérébraux (IC) sont la conséquence d'une embolie d'origine cardiaque [15,16]. Cependant, l'absence de critères fiables pour le diagnostic d'IC cardio-emboligène rend cette estimation imprécise. Les récentes avancées dans les explorations cardiaques ont permis d'améliorer le diagnostic des cardiopathies et d'identifier de nouvelles sources potentielles d'embolie. Les IC d'origine cardio-emboligène sont généralement sévères, car volumineux, et associés à une mortalité précoce et tardive élevée. De plus, leur risque de récurrence précoce et tardive est plus important que celui des IC liés à une autre cause [14,17]. Dans la mesure où les sources cardiaques d'embolie sont souvent identifiables avant la survenue d'un accident embolique et les traitements préventifs antithrombotiques efficaces, les IC varient selon la cardiopathie et d'un patient à un autre pour une même cardiopathie. La proportion des IC attribuables à une cardiopathie emboligène varie avec l'âge [18]. Alors qu'elle est d'environ 20% chez le sujet jeune ou d'âge moyen, elle atteint 30% chez le sujet âgé, notamment en raison de la forte prévalence de la fibrillation auriculaire [16]. Quelques travaux réalisés aux États-Unis suggèrent que cette proportion est moins importante dans les populations d'origines hispaniques ou africaines [18,19]. L'évolution progressive des méthodes d'explorations cardiaques pourrait conduire à une augmentation de la part relative des IC cardio-emboligène aux dépens des IC dits « cryptogéniques », c'est-à-dire sans cause identifiée, qui représentent jusqu'à 40% des IC. En effet, il est probable qu'une partie des IC cryptogéniques soit la conséquence d'une embolie d'origine cardiaque non diagnostiquée, liée par exemple à un trouble du rythme paroxystique.

## II.2 Rappel anatomique et physiologique : [10,20]

### II.2.1 Anatomie

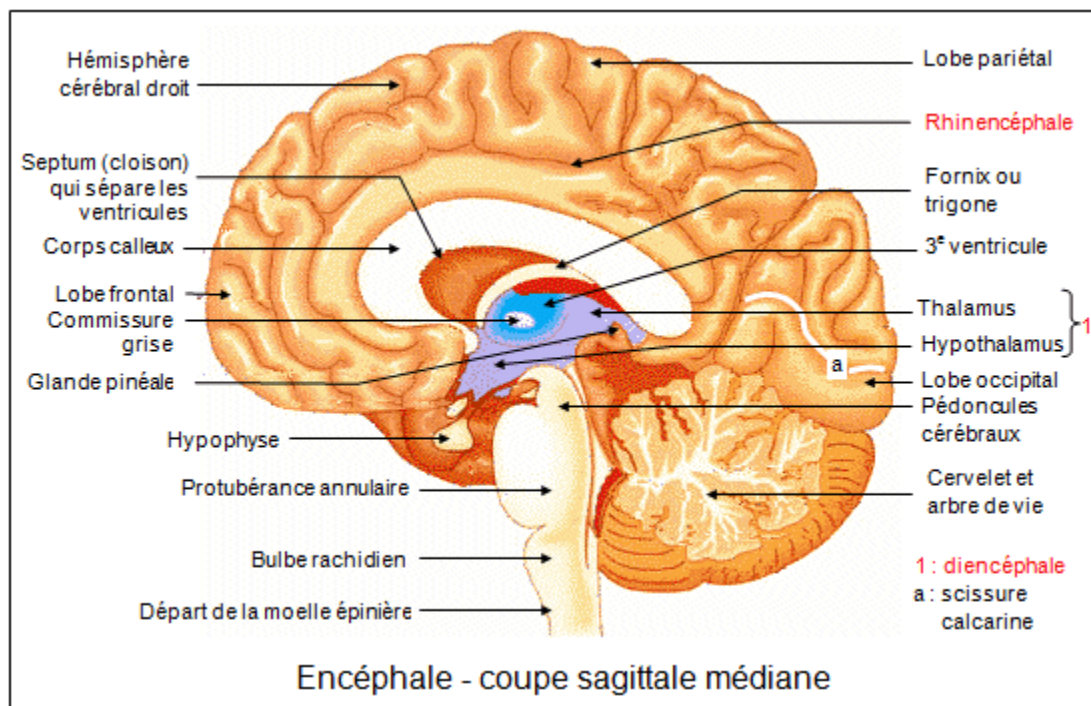


Figure 1 : Encéphale- coupe sagittale médiane

- **L'encéphale :**

L'encéphale est la partie du système nerveux central qui se situe dans la boîte crânienne. Il comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

- **Le cerveau :**

Le cerveau se subdivise en deux (2) hémisphères cérébraux séparés par une scissure profonde sagittale et une structure centrale, le diencéphale.

- **Les hémisphères :**

Les hémisphères cérébraux présentent une face extérieure creusée de sillons qui délimitent des circonvolutions. Ils sont composés par les lobes cérébraux (frontal, pariétal, temporal, occipital). A l'intérieur des hémisphères, se trouvent les ventricules cérébraux qui contiennent le liquide céphalo-rachidien. Chaque hémisphère comprend le rhinencéphale, le néocortex, les ganglions de base.

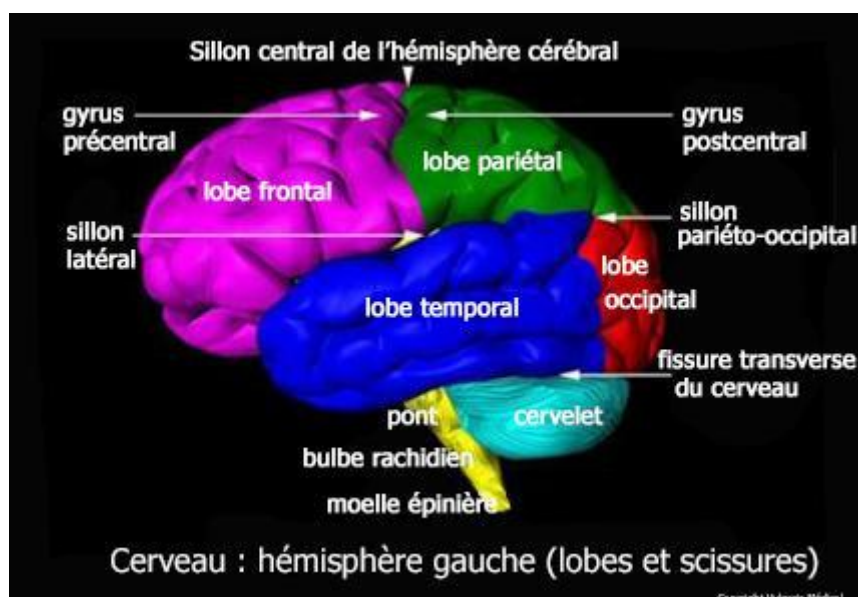


Figure 2: Cerveau : hémisphère gauche

### ➤ Le rhinencéphale :

Le rhinencéphale est un ensemble de structures phylogénétiquement ancienne (archicortex et paléocortex). Il est encore appelé système limbique (limbus = bord) car il forme un double anneau de tissu nerveux bordant la face interne des hémisphères cérébraux. Le limbe interne comprend l'hippocampe, l'amygdale et les structures olfactives. Le limbe externe comprend la circonvolution cingulaire (gyrus cingulaire) et la circonvolution hippocampique (gyrus hippocampique). Le rhinencéphale traite les informations olfactives et contrôle l'affectivité et les réactions comportementales à fortes connotations émotionnelles (peur, plaisir, angoisse). Il intervient aussi dans les processus de la mémoire.

Coupe sagittale médiane du cerveau avec mise en évidence des structures du système limbique

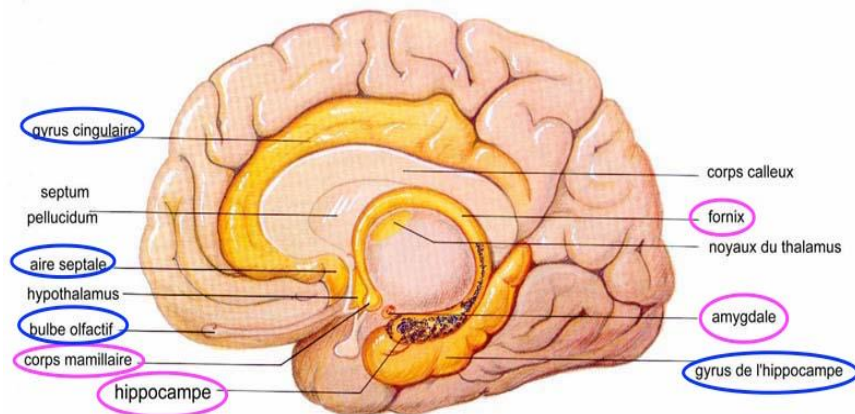


Figure 3 : Coupe sagittale médiane du cerveau avec mise en évidence des structures du système limbique

➤ **Le néocortex :**

Le néocortex comprend plusieurs aires corticales (dites aires de Brodmann) qui assurent des fonctions spécifiques du SNC. On distingue :

1. Des aires sensibles et sensorielles impliquées dans l'analyse des informations sensibles
2. Des aires motrices impliquées dans les fonctions motrices
3. Des aires associatives : lieux d'intégration de plusieurs types d'informations sensibles issus de plusieurs zones du cerveau.

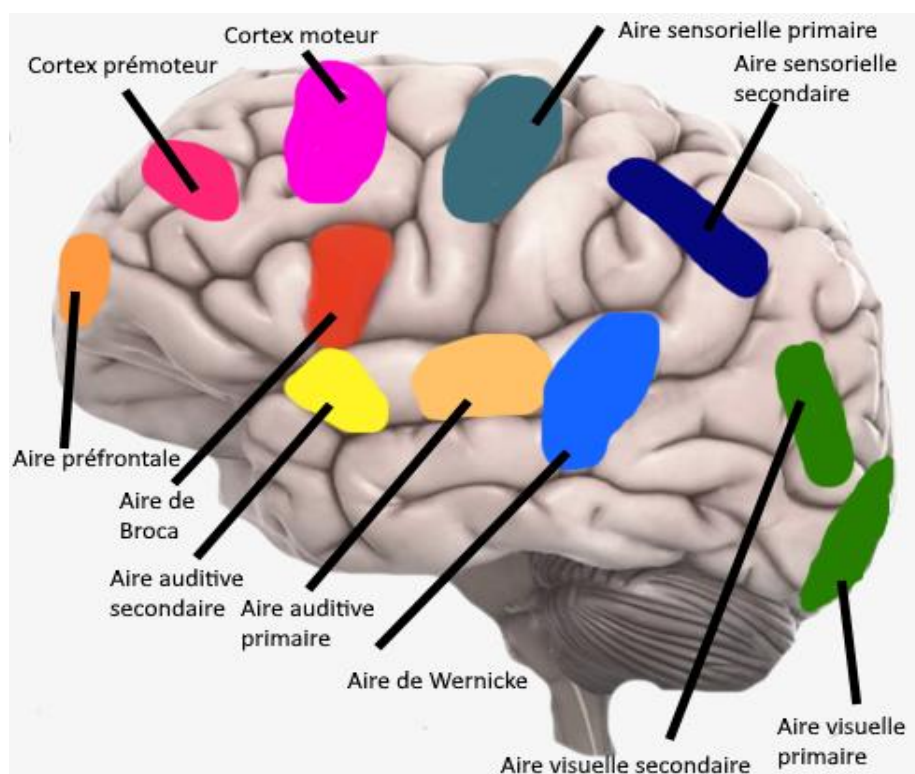


Figure 4: Les différentes aires du cerveau

➤ **Les ganglions de base :**

Les ganglions de la base sont les noyaux gris centraux (NGC) connectés au thalamus. Les NGC comptent le striatum, le pallidum, la substance noire (locus Niger). Le striatum comprend 2 noyaux : le noyau caudé et le putamen. Ces ganglions de la base sont reliés entre eux par des circuits de neurones fortement impliqués dans les fonctions motrices (régulation du tonus musculaire, apprentissage moteur).

➤ **Le diencephale :**

Le diencephale est la région centrale interhémisphérique. Les deux tiers dorsaux sont occupés par le thalamus, le tiers ventral par l'hypothalamus et son prolongement neuroglandulaire, le complexe pituitaire.

➤ **Le thalamus :**

Le thalamus est une formation ovoïde, résultant du rassemblement de plusieurs noyaux. Ces noyaux constituent les groupes antérieur, postérieur et médian, eux-mêmes subdivisés en noyau ventral, latéral et dorsal en fonction de leur position. C'est la grande zone de relais sensoriel de toutes les informations afférentes avant leur projection dans le cortex cérébral. Il comprend des

noyaux spécifiques de certaines sensibilités et des noyaux non spécifiques. Les noyaux spécifiques, à haute valeur discriminative pour les différentes modalités sensorielles présente une somatotopie (noyau ventro-postero-lateral pour la sensibilité somatique, voie lemniscale, médian pour les sensibilités faciale et gustative, corps genouillés latéral et médian pour les sensibilités visuelle et auditive). Les neurones thalamo-corticaux projettent leur activité sur les aires sensorielles correspondantes (somesthésiques, visuelles, auditives). Les noyaux non spécifiques ou noyaux réticulaires, zone de convergence sensorielle multimodale de type associatif, intègrent une grande variété de messages nerveux. Ils interviennent comme un système d'alerte ou d'activation corticale (voies extra-lemniscasles). Certains noyaux thalamiques reçoivent des afférences non sensorielles originaires des noyaux gris, du cervelet et de l'hypothalamus. Le thalamus est un lieu d'intégration des messages sensitifs ; il remanie et filtre les messages sensitifs. Il module l'activité électrique cérébrale et contrôle la vigilance et conditionne ainsi le pouvoir analytique et décisionnel du cortex cérébral.

➤ **L'hypothalamus :**

L'hypothalamus, situé sous le thalamus, est relié à l'hypophyse par la tige pituitaire. Il comprend plusieurs noyaux regroupés en 4 régions : une antérieure, une postérieure, une latérale et une médiane. Il est en connexion avec le rhinencéphale, la formation réticulée du tronc cérébral, le thalamus, les noyaux gris centraux, l'hypophyse. L'hypothalamus intervient dans la régulation des fonctions végétatives, des fonctions endocrines, de la composition du milieu intérieur. Il contrôle aussi les comportements instinctifs : alimentaires (centre de la faim et de la soif), sexuels, agressifs. Il intervient également dans le contrôle des réactions émotionnelles et dans le cycle veille-sommeil.

➤ **Le cervelet :**

Le cervelet, placé en dérivation du tronc central dans la fosse postérieure, comprend 3 parties : une partie médiane ou vermis (paléocervelet), une partie intermédiaire et une partie hémisphérique (néocervelet). Il est en connexion avec le cerveau, le tronc cérébral et la moelle épinière. Le vermis contrôle le tonus de la musculature axiale, la posture, l'équilibration, les mouvements oculaires. La partie intermédiaire du cervelet gauche régule la motricité des membres. La partie hémisphérique coordonne la motricité volontaire surtout distale (précision et vitesse des mouvements).

➤ **Le tronc cérébral :**

Le tronc cérébral comprend de haut en bas, les pédoncules cérébraux qui forment le mésencéphale, la protubérance ou pont et le bulbe. C'est une voie de passage obligatoire des voies sensibles et motrices destinées ou issues du cortex cérébral. Il est le lieu d'émergence des noyaux des nerfs crâniens (NC) sauf le nerf olfactif. Le tronc cérébral est le siège de la formation réticulée qui contrôle le tonus musculaire et l'activité corticale. Elle comprend 3 parties :

La formation réticulée activatrice ascendante (FRAA), la formation réticulée activatrice descendante (FRAD), la formation réticulée inhibitrice descendante (FRID).

Le tronc cérébral contient des noyaux impliqués dans l'organisation du cycle veille-sommeil, dans la régulation des rythmes cardiaques et respiratoires



## II.2.2 Vascularisation artérielle de l'encéphale :

La vascularisation artérielle de l'encéphale (cerveau, cervelet, tronc cérébral) est tributaire de deux systèmes artériels :

- **Le système carotidien interne**
- **Et le système vertébrobasilaire.**

Ces systèmes artériels s'unissent pour former des voies de suppléance que sont le polygone de willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (corticales). De façon schématique, les territoires vasculaires cérébraux antérieurs dépendent plutôt du système carotidien, alors que les territoires postérieurs dépendent plutôt du système vertébrobasilaire.

### ➤ **Le système carotidien interne :**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielles sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

- L'artère cérébrale antérieure ;
- L'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- La choroïdienne antérieure ;
- La communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

### ❖ **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

**Origine :** elle naît de la carotide interne.

**Trajet :** elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux.



### **Irrigation :**

Elle irrigue :

- Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :
  - La face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
  - Le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
  - La partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
  - Les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.
- Le territoire profond qui comprend :
  - La tête du noyau caudé ;
  - La partie antérieure du noyau lenticulaire ;
  - L'hypothalamus antérieur ;
  - La moitié inférieure du bras antérieur de la capsule.

#### ❖ **L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne**

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

**Origine :** branche distale externe de la carotide interne.

**Trajet :** plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

- Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe.

### **Irrigation :**

Elle irrigue :

- Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :
  - La face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
  - La partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
  - Le lobe de l'insula ;
  - La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.
- Le territoire profond qui comprend :

- La plus grande partie des noyaux striés (putamen, pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- La capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- La capsule externe et l'avant m ur.

#### ❖ L'artère choroïdienne antérieure

**Origine :** elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

**Trajet :** son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes.

#### **Irrigation :**

Elle irrigue :

- La bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- Les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;
- La partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
- Le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

#### ❖ L'artère communicante postérieure

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

**Origine :** elle naît de la face postérieure de l'artère carotide au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

**Trajet :** dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

#### **Irrigation :**

Elle irrigue :

- Le thalamus ;
- L'hypothalamus ;

- Le pied du pédoncule ;
- Le bras postérieur de la capsule interne ;
- La région du corps de luy.

➤ **Le système vertébro-basilaire**

❖ **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux :

**Origine :** chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou.

**Trajet :** elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

**Irrigation :**

Elle irrigue :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- La face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

❖ **Le tronc basilaire**

**Origine :** il naît de la fusion des deux artères vertébrales.

**Trajet :** il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

**Irrigation :** il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

- L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

❖ **Les artères cérébrales postérieures**

**Origine :** elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet :** elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon cal carin.

**Irrigation :**

Elle irrigue :

- Le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques.
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

**Au total**, le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

➤ **Les voies de suppléances**

Ce sont le polygone de willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

❖ **Le polygone de willis**

Le polygone de Willis (plateforme de lancement des artères à destinée cérébrale) se situe à la base du cerveau où il entoure chiasma optique, le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend :

- En avant, les artères cérébrales moyennes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ;
- En arrière, l'extrémité du tronc basilaire avec les artères cérébrales postérieures.

Ce cercle anastomotique forme un échangeur des circulations carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux, d'origine physiologique ou pathologique. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.

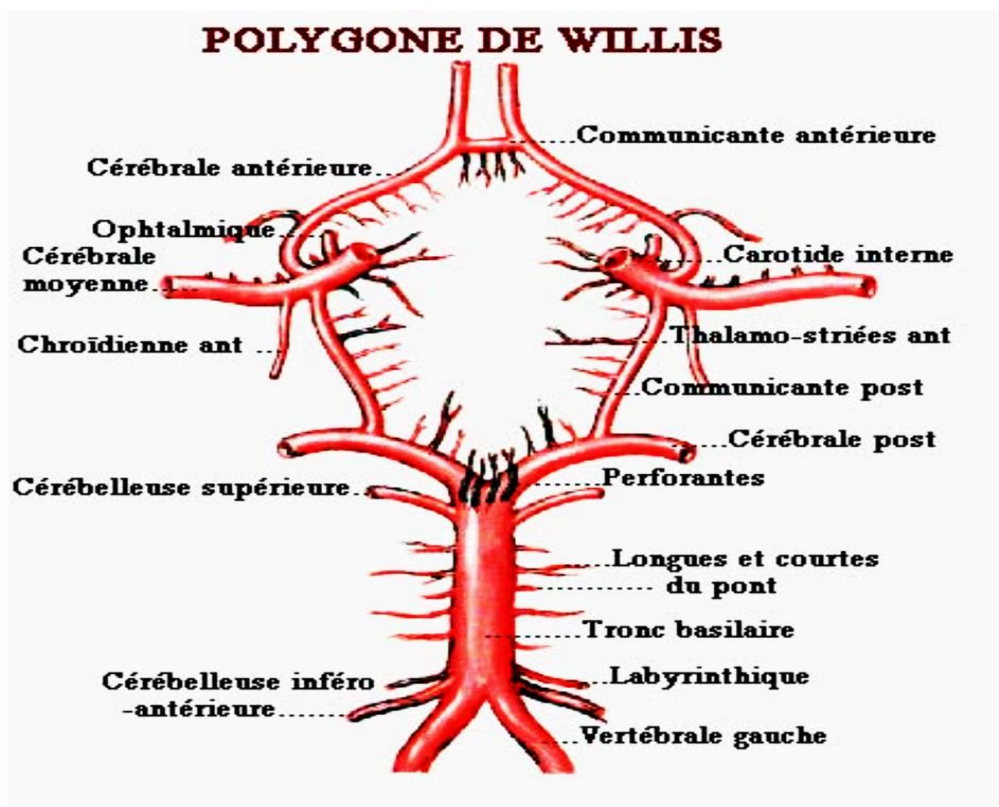


Figure 5 : Polygone de Willis

❖ **Les anastomoses antérieures**

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires internes), et l'artère faciale (née de la carotide externe).

❖ **Les anastomoses à la surface des hémisphères**

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes.

➤ **Le dispositif veineux cérébral**

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

### ❖ Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

### ❖ Le système central ou ventriculaire

Il collecte le sang veineux des corps opto-striés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile.

### ❖ Le système basal

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse bée au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.

## II.3 Epidémiologie :

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.

L'AVC est une cause majeure de handicap et tue, chaque année, près de 30 000 personnes [21]. En Afrique subsaharienne, les données sur la mortalité à court terme (moins d'un an) sont nombreuses et indiquent un taux très élevé à celui rapporté ailleurs dans le monde. Les rares études sur la mortalité à un an et après indiquent une mortalité entre 31,5% et 67% de taux de mortalité à un an. Ce taux dépasse 75% après 5 ans [22].

En France, toutes les quatre minutes un Français est victime d'un accident vasculaire cérébral (AVC) [21]. Sur la période de 2000 à 2006 il est recensé 130 000 nouveaux cas par an en France, soit 360 AVC par jour [23]. Cela représente 1 AVC toutes les 4 minutes, mais aussi 2 AVC pour 1000 habitants [24]. Un patient sur cinq en décède. Il s'agit ainsi de la première cause de mortalité chez la femme, devant le cancer du sein et de la première cause de handicap acquis chez l'adulte [25].

Au niveau mondial, ce sont environ 16 millions de nouveaux cas d'AVC qui sont observés chaque année. Et qui sont responsable de 5,7 millions de décès par an. On constate au niveau mondial un gradient décroissant Nord-Sud et Est-Ouest ; pour les pays du Nord un nombre élevé de nouveaux cas par an est observé [23].

Chaque année, environ 40 000 personnes présentent un accident ischémique transitoire (AIT) en France. Il s'agit d'un accident cérébral similaire à l'AVC mais transitoire, ne durant généralement pas plus d'une heure et ne laissant pas de séquelles. 20 % des AVC sont précédés par un AIT [26] et le risque de récurrence en AVC dans les trois mois est de 10,5 % [27].

Six études ont permis d'analyser l'évolution du nombre de nouveaux cas d'AVC à la fin du 20<sup>ème</sup> Siècle et au début du 21<sup>ème</sup> Siècle. Par exemple l'incidence est stable à Dijon ou encore en Suède, elle diminue en Angleterre, Estonie et Australie. Il est également envisagé que le nombre de nouveaux cas d'AVC dans le monde passe à 23 millions d'ici 2030 du fait du vieillissement de la population [23]. Pour la période 2000-2006, le nombre de patients survivant à un AVC était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [28].

L'incidence des AVCI est fortement liée à l'âge. En effet, chez les sujets de 55 ans ou plus, elle est comprise entre 4,20 et 11,2 pour 1000 par an. Elle est de 0,1 à 0,3 pour 1000 par an chez les sujets de moins de 45 ans et de 12 à 20 pour 1000 par an chez les sujets âgés de 75 à 84 ans. Ainsi, la moitié des AVC survient entre 65 et 85 ans, un quart survient chez les moins de 65 ans et l'autre quart chez les plus de 85 ans. L'âge moyen de survenue des AVCI est de 68-70 ans (70 ans chez l'homme et 76 ans chez la femme) [28].

Pour les AVCI, le risque est différent selon la cause. Les taux de récurrence le plus important ont été observés en cas d'origine cardio-embolique (environ 22%) comparés aux autres mécanismes d'AVC [28]. Globalement, le taux de récurrence est de 30 à 40% à 5 ans [24].

Le taux de mortalité un mois après un AVCI est de 16 % environ (entre 10 et 30) [28,29,30]. La mortalité globale est estimée à 36,8% pour 100 000 AVC. Le taux de mortalité précoce est plus élevé pour les AVC hémorragiques qu'ischémiques. La survie à 2 ans est moins bonne pour les AVC cardio-emboligène et lacunaire, à 5 ans, le taux de mortalité est de 55% environ. Le taux de mortalité est directement lié à la prise en charge en urgence, et à l'étiologie. On a constaté ces dernières années une diminution de 25% de la mortalité des AVC à un 1 an. Concernant l'évolution des AVCI, environ 50 % des patients qui survivent à leur AVC ont une récupération complète, 30 % ont des séquelles mais ne requièrent pas d'assistance et 20 % sont dépendants d'un tiers pour les actes élémentaires de la vie quotidienne [28].

Le coût de la prise en charge de l'AVC pour l'Assurance maladie a été estimé en 2017 à 3 milliards d'euros [32]. Ce chiffre atteint même 8,6 milliards si on comptabilise la totalité de la dépense en incluant le coût du post-AVC [33].

Par ailleurs, si le taux de patients hospitalisés pour AVC se stabilise, le nombre de patients hospitalisés de moins de 65 ans, quel que soit leur sexe, tend à augmenter. Le vieillissement de la population laisse également présager une hausse du nombre d'AVC dans les années à venir [34] car l'incidence de l'AVC est doublée pour chaque décennie après 55 ans [35]. La prévention et une meilleure prise en charge de l'AVC apparaissent dès lors comme des solutions pour réduire le poids de la dépendance pour notre société.

## **II.4 Facteurs de risque de l'AVC**

### **II.4.1 Facteurs de risque modifiables**

#### **II.4.1.1 Hypertension artérielle (HTA)**

Il s'agit du principal facteur de risque modifiable d'infarctus cérébral, dans les deux sexes et quel que soit l'âge. On le retrouve chez 40 à 85 % des patients qui présentent un infarctus cérébral. Il multiplie le risque par 4. Le risque augmente de façon régulière avec les chiffres de pression, qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique (PAS), diastolique (PAD), moyenne ou pulsée. Il n'y a pas de chiffre charnière au-dessous duquel il n'y aurait plus d'augmentation du risque. Une analyse de la cohorte de Framingham consacrée aux sujets normo-tendus (140/90 mm Hg) a montré que le risque était significativement plus élevé chez les normo-tendus dits "élevés" (135/85 mm Hg) que chez les normo-tendus dits "optimaux" (130/80 mm Hg).

Le traitement de l'HTA réduit considérablement le risque d'infarctus cérébral en prévention primaire. Dès 1990, une méta-analyse de 14 essais randomisés a montré une réduction significative de 42 % des AVC chez les patients traités, pour une diminution de seulement 5 à 6 mm Hg de la PAD [36]. En cas d'HTA systolique du sujet âgé (>160 mm Hg), une réduction tout aussi remarquable du risque d'AVC (36 %) a été montrée (SHEP cooperative research group). Une méta-analyse récente incluant les grands essais thérapeutiques de ces dernières années confirme ces données : une diminution de la PAS de 10 mm Hg est associée à une réduction du risque d'AVC d'environ 30 % [37].

Différentes classes thérapeutiques ont fait la preuve de leur efficacité en prévention primaire : à ce jour, diurétiques et bêtabloquants ont l'efficacité la mieux établie par rapport au placebo. De nombreux essais randomisés ont comparé les antihypertenseurs entre eux et ont fait l'objet de diverses méta-analyses. La dernière méta-analyse de la Blood Pressure Lowering Treatment



Trialists' Collaboration conclut que, par rapport aux diurétiques et aux bêtabloquants, les antagonistes calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) confèrent une protection cardiovasculaire globale similaire [38].

Certains traitements ont cependant peut-être une action préventive propre, indépendante de la baisse de pression. L'étude LIFE, réalisée chez plus de 9 000 patients hypertendus avec une hypertrophie ventriculaire gauche, a montré la supériorité d'un ARA (le losartan) sur un bêtabloquant dans la prévention des AVC, avec une réduction du risque de 25 % alors que l'abaissement de la pression était pratiquement identique dans les deux groupes. De même, dans l'étude HOPE comparant le Ramipril au placebo chez des patients ayant un antécédent de maladie artérielle ou de diabète et un autre facteur de risque vasculaire, la réduction du risque d'AVC à 5 ans était de 32 % alors que la baisse de pression artérielle (PA) n'était que de 3 mm Hg. L'importance de la réduction du risque, qui s'observait également sur les autres critères cardiovasculaires, suggère une action indépendante de l'effet hypotenseur.

En prévention secondaire des infarctus cérébraux, la méta-analyse de 7 essais disponibles montre une réduction du risque d'AVC de 24 % et d'IDM de 21 % après abaissement de la PA [39]. L'association périndopril + indapamide montre la plus grande efficacité avec une diminution du risque de nouvel AVC de 43 % par rapport au placebo dans l'étude PROGRESS, cette réduction du risque étant constatée chez les patients hypertendus mais également chez les patients normo tendus, qui représentaient plus de 50 % des patients inclus.

L'HTA constitue donc une cible prioritaire de prévention des infarctus cérébraux. La PA optimale à atteindre n'est pas vraiment connue et le traitement doit être adapté individuellement. Il existe probablement un bénéfice à descendre la PA en dessous du chiffre de 140/90 mm Hg, en prenant soin d'éviter l'hypotension orthostatique, elle-même facteur de risque d'AVC.

#### **II.4.1.2 Diabète**

Quinze à 33 % des patients qui présentent un infarctus cérébral sont diabétiques. Il s'agit d'un facteur de risque majeur et bien établi d'infarctus cérébral, le diabète multipliant la fréquence des infarctus cérébraux par un facteur de 2 à 5. L'efficacité du contrôle strict de la glycémie n'est cependant pas vraiment établie en préventions primaire et secondaire des infarctus cérébraux. En effet, la normalisation glycémique diminue le risque de survenue de complications liées à la microangiopathie diabétique (néphropathie, rétinopathie et neuropathie

périphérique), mais n'a pas d'effet statistiquement démontré sur la prévention des AVC. Celle-ci repose essentiellement sur le contrôle optimal des facteurs de risque associés tels que le tabac et l'hyperlipidémie ainsi que l'HTA. L'essai UKPDS a montré qu'un meilleur contrôle de la PA (en moyenne 144/82 mm Hg) permettait de diminuer de 44 % le risque d'AVC par rapport à un contrôle moins strict de PA (moyenne 154/87 mm Hg) [40]. Une analyse en sous-groupe des patients diabétiques inclus dans l'étude HOT a montré que les événements vasculaires (IDM, AVC et décès vasculaire) étaient deux fois moins fréquents dans le groupe visant une PAD inférieure à 80 mm Hg que dans celui visant une PAD inférieure à 90 mm Hg.

#### **II.4.1.3 Tabac**

Longtemps débattu, le rôle du tabac comme facteur de risque d'infarctus cérébral a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'infarctus cérébral de 1,9 [30]. L'augmentation du risque est plus marquée chez les jeunes, les femmes et les patients ayant une sténose carotidienne. Le rôle du tabagisme passif est lui aussi avéré, avec un risque relatif de 1,82 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs.

Le bénéfice de l'arrêt du tabac a pu être analysé dans des études de cohorte : l'excès de risque diminue après l'arrêt du tabac. Le sevrage tabagique reste difficile malgré de multiples stratégies (psychothérapeutiques ou pharmacologiques). Compte tenu de ces difficultés, la prévention du tabagisme devrait être prioritaire, le risque attribuable lié au tabac étant considérable.

#### **II.4.1.3 Dyslipidémies**

Contrairement à la pathologie coronarienne, le rôle de l'hypercholestérolémie en tant que facteur de risque n'est pas établi : une méta-analyse regroupant 45 études avec plus de 45 000 patients (Prospective Study Collaboration) n'a pas trouvé d'association entre le niveau de cholestérol et le risque d'AVC. Ce résultat négatif peut s'expliquer par le fait que les études prenaient en compte l'ensemble des AVC sans distinguer les hémorragies cérébrales des infarctus. Or, certaines études ont trouvé une relation inverse entre le risque d'hémorragie cérébrale et l'augmentation du cholestérol. D'autre part, la plupart des études n'avaient pas enregistré les AVC non mortels et les conclusions de cette méta-analyse valent surtout pour les AVC mortels. Enfin, l'hypercholestérolémie pourrait être un facteur de risque de seulement certaines variétés d'infarctus cérébraux, tels que les infarctus cérébraux liés à l'athérosclérose et les lacunes.

Cependant, les très nombreuses études consacrées aux hypolipémiants en prévention primaire ou secondaire au décours d'un IDM ont montré un bénéfice de ces traitements sur la prévention des infarctus cérébraux, bénéfice plus marqué avec les statines qu'avec les fibrates [41]. En prévention secondaire de l'IDM, le risque d'AVC est diminué en moyenne de 25 %. La diminution est moins importante en prévention primaire, en moyenne d'environ 15 %. L'étude HPS conduite chez plus de 20 000 patients à haut risque de coronaropathie a montré que la simvastatine réduisait de 25 % le risque d'AVC. Certains des patients inclus dans cette étude avaient un antécédent d'infarctus cérébral. La prise de Simvastatine dans cette population était significativement associée à une réduction du risque d'événement coronarien ou de revascularisation, indépendamment du taux de cholestérol, mais sans conséquence cependant sur le risque de nouvel infarctus cérébral. Les résultats de l'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study), étude de prévention secondaire spécifiquement dédiée aux patients ayant présenté un infarctus cérébral, montrent une diminution du risque de 16 % significative, mais très inférieure au bénéfice observé sur les accidents coronaires dans cette même étude.

#### **II.4.1.4 Obésité**

Définie par un IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , elle constitue un facteur de risque indépendant et bien établi de coronaropathie et de mortalité précoce. En ce qui concerne les infarctus cérébraux, la part spécifiquement liée à l'obésité est difficile à individualiser des autres facteurs de risque, très fortement associés : HTA, diabète et hyperlipidémie, notamment chez la femme où les résultats sont divergents. Quelques études suggèrent que l'obésité abdominale (définie par un tour de taille  $> 102 \text{ cm}$  chez l'homme et  $> 88 \text{ cm}$  chez la femme) est un bien meilleur indicateur que l'obésité globale.

Bien qu'il n'existe pas d'étude prouvant qu'une perte de poids diminue le risque d'infarctus cérébral, cela est vraisemblable, puisqu'une perte de 3,5 kg, par exemple, est suffisante pour diminuer la PA.

#### **II.4.1.5 Alcool**

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est complexe. Une forte consommation augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, que ce soit les hémorragies cérébrales, les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou bien les infarctus cérébraux, alors qu'une consommation modérée serait protectrice vis-à-vis de l'infarctus cérébral. La plupart des études s'intéressant à l'association alcool-infarctus cérébral ont retrouvé un aspect de "courbe en J".

Dans une méta-analyse récente de 35 études, les forts consommateurs d'alcool (>5 boissons par jour) avaient un risque d'accident vasculaire ischémique (AIC) augmenté de 69 % par rapport aux non-buveurs (RR : 1,69). La consommation de moins d'une boisson par jour était associée à une réduction de risque de 0,80 et celle de 1 à 2 boissons par jour à une réduction de 0,72 [42]. Très peu d'études ont évalué le risque de récurrence d'AVC lié à l'alcool. Le taux de récurrence d'infarctus cérébral était cependant bien plus élevé en cas d'antécédent de forte consommation d'alcool dans la population de patients ayant présenté un infarctus cérébral et suivis dans la Northern Manhattan Study.

Les mécanismes évoqués pour l'effet "protecteur" des faibles doses d'alcool sont les mêmes que dans la coronaropathie : augmentation du HDL-cholestérol, diminution de l'agrégation plaquettaire, diminution du taux de fibrinogène. Les fortes doses d'alcool seraient délétères sur le cerveau par l'intermédiaire de différents facteurs : HTA induite, état d'hypercoagulabilité, diminution du débit sanguin cérébral, déclenchement d'une fibrillation auriculaire responsable d'un infarctus cérébral.

Aucune étude n'a évalué l'évolution du risque d'infarctus cérébral après sevrage alcoolique, mais la prévention de l'alcoolisme est une mesure évidente dans la stratégie de prévention des infarctus cérébraux.

#### **II.4.1.6 FA et Cardiopathie auriculaire**

La FA est depuis longtemps reconnue comme un facteur de risque majeur d'AVC, et cela n'a fait qu'augmenter avec le vieillissement de la population américaine. Un AVC est lié à la FA à presque triplé au cours des 3 dernières décennies [43]. On a longtemps supposé que l'association entre la FA et l'AVC était due à la stase du sang dans l'oreillette gauche fi brillante provoquant la formation de thrombus et l'embolisation du cerveau. Cependant, des données récentes remettent en question cette hypothèse. Premièrement, il existe une mauvaise relation temporelle entre la FA, qui peut aller et venir à des intervalles irréguliers et peu fréquents, et le moment de l'AVC ; un tiers des patients ne présentent de signes de FA qu'après un accident vasculaire cérébral malgré des mois de surveillance continue du rythme cardiaque au préalable [44]. Deuxièmement, d'autres tachycardies supraventriculaires paroxystiques, sans fibrillation, ont également été associées au risque d'AVC ; dans une analyse des données basées sur les revendications, les tachycardies paroxystiques supraventriculaires ont été associées à un doublement du risque d'accident vasculaire cérébral, même après ajustement pour la FA [45]. Troisièmement, les patients présentant des mutations génétiques associées à la

FA (comme dans le gène du précurseur du peptide natriurétique A) peuvent avoir des accidents vasculaires cérébraux avant même le début de la FA [46]. De plus, dans certains contextes, l'oreillette peut être en dissociation électromécanique, de sorte qu'il y a fibrillation de l'oreillette même lorsque l'ECG montre un rythme sinusal normal ; ainsi, l'électrocardiogramme peut ne pas être un indicateur parfait de la présence d'une contractilité auriculaire normale. Enfin, d'autres études ont trouvé des associations entre les marqueurs de dysfonctionnement auriculaire et d'accident vasculaire cérébral embolique, même chez les patients sans FA diagnostiquée, suggérant que la thrombo-embolie auriculaire gauche peut survenir en l'absence de FA [47]. Une protéine natriurétique pro Brain N-terminale élevée est associée à un doublement de l'AVC. Risque dans les cohortes d'observation. Les anomalies de l'onde P électrocardiographique sur la sonde V1, qui reflètent la contractilité auriculaire gauche, sont également associées au risque d'accident vasculaire cérébral indépendamment de la FA [48,49].

Ces résultats suggèrent la nécessité d'un modèle mis à jour qui met l'accent sur le substrat auriculaire ainsi que sur le rythme. Le vieillissement et les facteurs de risque vasculaires, selon ce modèle, conduisent à un substrat de tissu auriculaire anormal, ou cardiopathie auriculaire, qui cause à la fois la FA et la thrombo-embolie. Selon ce modèle, la FA peut être juste un autre marqueur du risque d'accident vasculaire cérébral associé à un dysfonctionnement auriculaire gauche. Une fois que l'AVC survient, le risque de FA subséquente peut être encore augmenté de façon transitoire par des dérangements autonomes et un état inflammatoire post-AVC [50]. Il existe même des preuves. Des analyses tertiaires d'essais randomisés selon lesquels l'anticoagulation peut être bénéfique pour les patients victimes d'un AVC ischémique présentant des signes d'élévation de la protéine natriurétique pro Brain N-terminale qui ne sont pas connus pour avoir une FA [51]. D'autres essais sont prévus pour tester ce concept de cardiopathie auriculaire.

#### **II.4.1.7 Accident ischémique transitoire**

L'association britannique des accidents vasculaires cérébraux recommande que les AIT, également appelés mini AVC [52], soient pris aussi au sérieux que les AVC. Un AIT peut être considéré comme un avertissement d'un AVC à venir. Environ 15% des AVC ischémiques (le type le plus courant) sont précédés d'un AIT, et il y'a un risque de 5% d'AVC dans les 48 heures suivant un Ait. On estime que 10000 AVC pourraient être évités si les AIT étaient traités à temps [53].

#### **II.4.1.8 Inflammation et infection**

Les niveaux de biomarqueurs inflammatoires ont été associés à un risque accru d'accident vasculaire cérébral, tout comme ils ont été associés au risque d'autres maladies cardiovasculaires et de mortalité toutes causes. La protéine C-réactive, mesurée à l'aide d'un test à haute sensibilité (hsCRP), est un marqueur qui a été particulièrement bien étudié. La hsCRP est devenue le marqueur inflammatoire de choix dans le cadre clinique en raison de son association constante avec les événements cardiovasculaires, sa longue demi-vie et sa stabilité lorsqu'elle est conservée congelée pendant des périodes prolongées. Une méta-analyse de 54 études de cohorte prospectives, incluant un total de > 160 309 individus, a trouvé une association modeste entre les taux de hsCRP et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (risque relatif par écart-type d'augmentation de la concentration log CRP 1,27 ; IC à 95%, 1,15-1,40) [54]. Des résultats similaires ont été obtenus dans une méta-analyse de 12 études observationnelles sur la hsCRP et le risque d'accident vasculaire cérébral [55]. Les études génétiques, cependant, n'ont pas confirmé une association causale entre la hsCRP et le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique. Dans une étude, les polymorphismes mononucléotidiques (SNP) du gène CRP étaient associés à des élévations des taux de hsCRP, mais ces polymorphismes n'étaient pas associés à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral [56].

#### **II.4.2 Facteurs de risque non-modifiables**

##### **II.4.2.1 Âge**

En général, les accidents vasculaires cérébraux sont une maladie du vieillissement. L'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente avec l'âge, avec une incidence doublant pour chaque décennie après 55 ans d'âge [57]. L'âge moyen de l'incident d'AVC ischémique en 2005 était 69,2 ans. Des preuves récentes suggèrent cependant que l'incidence et la prévalence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ont augmenté de la tranche d'âge des 20 à 54 ans, de 12,9% en 1993/1994 à 18,6% en 2005 [58]. Dans une analyse rétrospective de la population de la cohorte du Grand Cincinnati / du nord du Kentucky, la partie des accidents vasculaires cérébraux survenant chez les 54 ans ont augmenté à chacun des trois intervalles de temps d'un an, de 12,9% en 1993/1994, à 13,3% en 1999, à 18,6% en 2006. Dans une analyse de l'échantillon de patients hospitalisés à l'échelle nationale des États-Unis, parmi les adultes âgés de 14 à 44 ans, les admissions pour AVC ischémique ont augmenté de 1995 à 2008 [59].

#### **II.4.2.2 Sexe**

La relation entre le sexe et le risque d'accident vasculaire cérébral dépend de l'âge. Au jeune âge, les femmes ont un risque d'accident vasculaire cérébral aussi élevé ou plus élevé que les hommes, bien qu'à un âge plus avancé, le risque relatif soit légèrement plus élevé pour les hommes [60]. Le risque d'AVC plus élevé chez les femmes de plus jeune âge reflète probablement des risques liés à la grossesse et état post-partum, ainsi que d'autres facteurs hormonaux, tels que l'utilisation des contraceptifs hormonaux. Dans l'ensemble, plus d'accidents vasculaires cérébraux se produisent chez les femmes que chez les hommes, en raison de la durée de vie plus longue des femmes par rapport aux hommes [57,61]. Une étude réalisée dans 8 différents pays européens a constaté que le risque d'accident vasculaire cérébral augmentait de 9% par an chez les hommes et 10% par an chez les femmes [62].

#### **II.4.2.3 Facteurs raciales et ethniques**

Il existe des disparités raciales bien documentées dans les AVC [63]. Les Noirs courent deux fois plus de risques d'accident vasculaire cérébral en comparaison avec leurs homologues blancs et ont une mortalité plus élevée associée à l'AVC [63,64]. Les Hispaniques / Latino-américains ont également un risque accru d'accident vasculaire cérébral dans certaines cohortes. La disparité des accidents vasculaires cérébraux l'incidence est particulièrement importante chez les jeunes adultes noirs chez qui le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne et l'hémorragie intra-cérébrale est nettement plus élevée que les blancs du même âge [65,66].

En outre, les Indiens d'Amérique ont une incidence accrue d'accident vasculaire cérébral par rapport aux blancs non hispaniques [67]. Récemment par l'étude REGARDS (Reasons for Geographic And Racial Differences in Stroke), une des raisons de la disparité raciale pourrait être la prévalence plus élevée des facteurs de risque d'AVC, tels que l'hypertension, obésité et diabète sucré, chez les Noirs [68,69]. Cependant, ces facteurs de risque supplémentaires n'expliquent pas complètement le risque accru observé dans ces groupes raciaux et ethniques [70]. La race noire a été identifiée comme un facteur de la relation entre ruralité et risque d'accident vasculaire cérébral [70,71], mais cela pourrait être attribué à des problèmes d'accès aux soins de santé [63,72,73]. D'autres facteurs pouvant influencer les différences raciales et ethniques dans le risque d'AVC comprennent d'autres déterminants de la maladie, de la langue et de la nativité [74,75].



#### II.4.2.4 Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont également connus pour être des risques non modifiables d'accident vasculaire cérébral avec antécédents parentaux et antécédents familiaux augmentant le risque d'AVC [76,77]. Comme c'est le cas pour les autres risques d'AVC, les risques génétiques d'AVC varient selon l'âge, le sexe et la race.

#### II.5 PATHOGENIE ET PHYSIOLOGIE DES AVCI CARDIO-EMBOLIGENES :

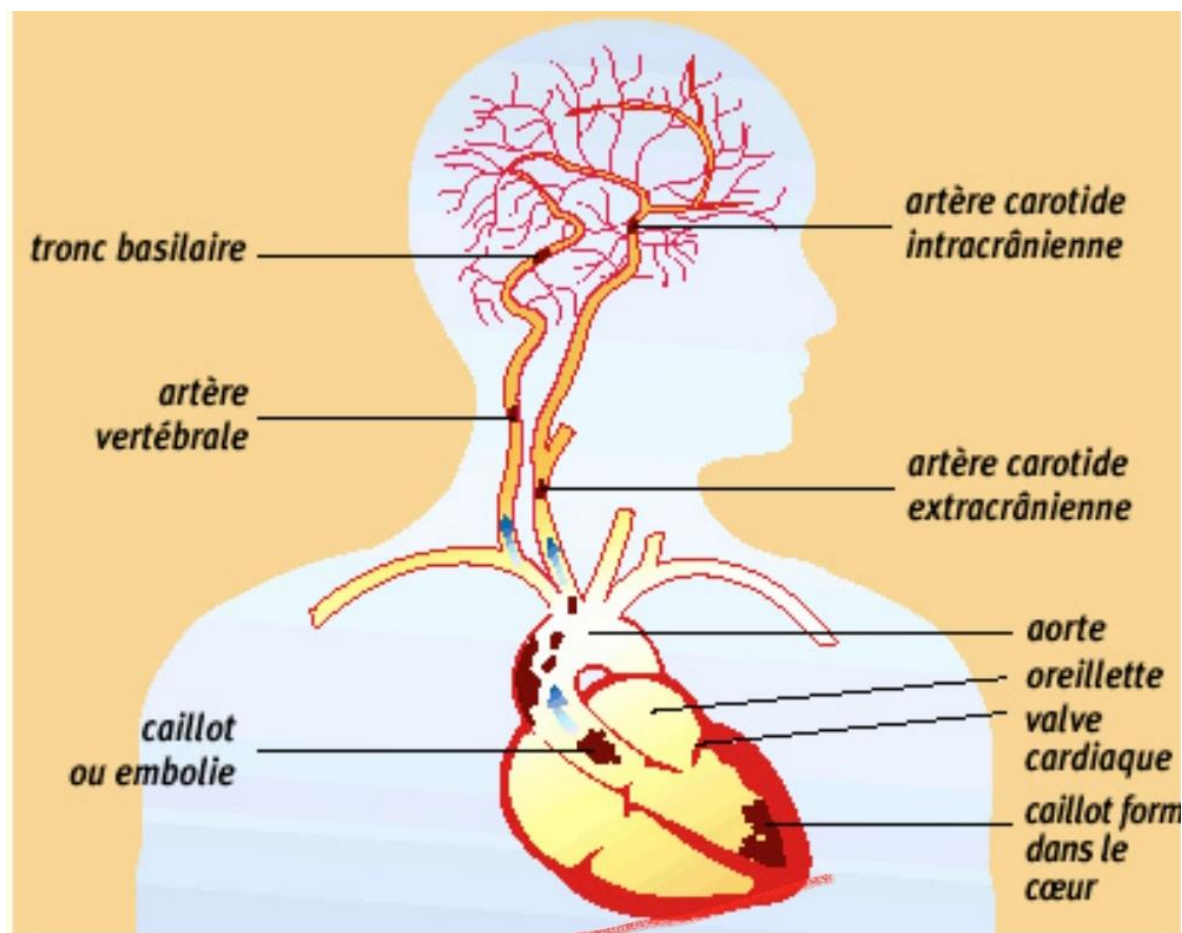


Figure 6: Physiopathologie d'un Infarctus Cérébral Cardio-emboligène

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 6 premières heures, aucune anomalie macroscopique n'est notée. Entre la 6<sup>e</sup> et la 36<sup>e</sup> 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.

## **Ischemic Stroke**

---

**Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)\***

**Cardioembolism (high-risk/medium-risk)\***

**Small-vessel occlusion (lacune)\***

**Stroke of other determined etiology\***

**Stroke of undetermined etiology**

- Two or more causes identified**
  - Negative evaluation**
  - Incomplete evaluation**
- 

**TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.**

**\*Possible or probable depending on results of ancillary studies.**

Figure 7: Classification de TOAST des sous types d'AVC ischémiques

## **II.6 DIAGNOSTIC**

### **II.6.1 Diagnostic positif:**

#### **1. AIT :**

L'AIT est un syndrome bref (typiquement de moins d'une heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion identifiable en imagerie.

Il s'agit d'un « syndrome de menace cérébrale » car 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT et 10% des patients ayant eu un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit. Ce risque demeure maximal dans les premiers jours suivant l'AIT. Il est difficile du fait de la brièveté du phénomène, et repose d'abord sur la qualité de l'interrogatoire.

La symptomatologie clinique des AIT est aussi variée que celle des infarctus constitués. On distingue AIT probable et AIT possible.

- **AIT probable :**

Installation rapide, habituellement en moins de deux (02) minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants :

- Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien : cécité mononucléaire, troubles du langage (aphasie), troubles moteurs et ou sensitifs unilatéraux touchant la face et ou les membres ;
- Symptômes évocateurs d'un AIT vertébrobasilaire : troubles moteurs et ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et ou les membres. On peut noter aussi la perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale)

L'hémianopsie latérale homonyme peut être observée également dans les AIT carotidiens.

- **AIT possible :**

Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention : vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, perte de l'équilibre, symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface, drop-attack (dérobement des jambes sans trouble de la conscience).

Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent, de façon successive ou concomitantes, entre eux ou sans signes cités dans le paragraphe « AIT probable ».

Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne sont pas évocatrices d'AIT.

## **2. Infarctus cardio-emboligène :**

Le diagnostic d'IC d'origine cardio-emboligène repose avant tout sur l'identification d'une source cardiaque potentielle d'embolie. Ce diagnostic est d'autant plus probable que la source cardiaque est connue pour son risque emboligène et qu'il n'existe pas d'autre cause potentielle d'IC. Si certaines caractéristiques cliniques ou radiologiques semblent associées à un tel mécanisme, aucune n'a une valeur prédictive positive ou négative suffisamment élevée pour être utilisée à l'échelle d'un individu [14,78].

De plus, ces caractéristiques n'ont jamais été identifiées par des méthodes d'analyse multivariée.

## 2.1 Arguments cliniques :

Les IC présumés cardio-emboligènes ont le plus souvent un début soudain avec un déficit neurologique maximal d'emblée (inférieur à dix minutes) que les IC non cardio-emboligènes. Des troubles de la vigilance sont présents dès l'installation du déficit neurologique dans 30% des cas [18,78,79].

Toutefois, ces deux signes sont peu spécifiques puisqu'ils sont observés dans 40% et 10% respectivement des IC non cardio-emboligènes [78].

La récupération spectaculaire et très rapide (en quelques heures) d'un déficit neurologique hémisphérique sévère (spectacular shrinking deficit). Conséquence d'une re canalisation très précoce par lyse complète ou fragmentation de l'embolie, est assez évocatrice d'un mécanisme embolique [80].

Une installation plus progressive ou par à-coups du déficit neurologique est parfois observée (10%) ; elle est attribuée à la migration distale de fragments emboliques [14].

Des antécédents d'embolies systémiques ou plus encore leur survenue concomitante à l'IC suggèrent fortement une cause cardio-emboligène, mais cette situation est exceptionnelle [78].

La survenue de l'IC dans un contexte de symptômes cardiaques (palpitations, douleur thoracique etc...) peut aussi orienter vers un mécanisme cardio-emboligène, bien que la fréquence et la pertinence de ces signes n'aient pas été réellement évaluées. Le moment de survenue de l'IC dans le nyctémère [en pleine activité ou constatation au réveil], sa précession ou non par des accidents ischémiques transitoires ipsilatéraux, la présence de céphalées et la survenue de crises d'épilepsie à l'installation du déficit neurologique n'apportent pas d'argument pour ou contre le diagnostic d'IC cardio-emboligène [18,80].

Pour des raisons de flux préférentiels en fonction de leur taille, les embolies d'origine cardiaque vont le plus souvent se loger dans l'artère cérébrale moyenne (ACM), l'artère cérébrale postérieure (ACP) ou dans leurs branches piales. En effet, les embolies d'origine cardiaque sont généralement de plus grande taille que les embolies d'origine artérielle [81]. Cependant, la taille de l'embolie varie aussi avec la cardiopathie en cause. Les embolies provenant des valves cardiaques (prothèses valvulaires, calcifications de l'anneau, endocardites etc...) sont souvent de petite taille et responsables d'AIT ou d'IC mineurs, voire d'un syndrome lacunaire par occlusion d'une artère perforante.

A l'inverse ; les embolies provenant des cavités cardiaques sont de grande taille et responsables d'IC sévères corticaux, sous corticaux ou hémisphériques totaux [18]. Certains syndromes neurologiques sont significativement associés à une cause cardio-emboligène : une aphasie (en particulier de Wernicke dans certaines études), une négligence, une hémianopsie latérale homonyme isolée ou un infarctus cérébelleux supérieur. Mais, en raison d'une très faible valeur positive ou négative, ces signes n'ont que très peu d'intérêt en pratique pour porter le diagnostic d'IC cardio-emboligène [18,80].

Au total, il ressort de ces études que si certains signes neurologiques sont significativement plus fréquents en cas d'IC associé à une cardiopathie emboligène, leur valeur prédictive positive ou négative, lorsqu'ils sont pris isolément ; est faible. Peut-être des modèles multivariés prenant en compte simultanément plusieurs de ces prédicteurs permettront-ils d'améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic d'IC cardio-emboligène.

**Tableau I:Argument neurologique et neuroradiologique en faveur d'un mécanisme cardio-embolique selon Hart et Al**

Argument clinique et neuroradiologique	Fréquence (min et max)		Valeur prédictive positive
	IC non cardio-emboligène	IC présumé cardio-emboligène	
<b>Association positive</b>			
Trouble de la vigilance a l'installation	10% (0-15)	25% (19-30)	40%
Régression rapide d'un déficit hémisphérique	2% (0-3)	8% (4-15)	50%
IC multiple non lacunaires	3% (2-11)	12% (9-26)	50%
IC hémorragique au scanner	5% (2-9)	20% (6-40)	50%
Embolies systémiques	1% (0-2)	5% (2-8)	55%
<b>Association négative</b>			
Petits infarctus profond (inf. à 1,5 cm)	25% (12-34)	8% (5-13)	7%
Petits infarctus multiples isolés	4% (3-8)	0% (0-1)	0%

**Tableau II: Corrélation anatomoclinique entre territoire atteint et sémiologie clinique**

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	ACA	Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal
	ACM superficielle	Déficit moteur à prédominance brachio-faciale Aphasie Héminégligence
	ACM profond	Hémiplégie proportionnelle
	Hémisphère dominant	Aphasie motrice Aphasie sensorielle et fluente Apraxie : idéomotrice et idéatoire
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie homonyme latérale Hémianesthésie
	Territoire vertébro-basilaire	Syndrome alterne Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervicale

## 2.2 Arguments neuroradiologiques :

### ➤ Caractéristiques de l'infarctus cérébral :

Par rapport aux IC non cardio-emboligènes, certaines caractéristiques semblent plus fréquentes dans les IC cardio-emboligènes. Il s'agit d'infarctus multiples en particulier bi hémisphériques en touchant simultanément les territoires carotidien et vertébro-basilaire [82,83], de la découverte d'infarctus corticaux silencieux [18,84], d'infarctus de grande taille, cortical et sous cortical [85], et de survenue d'une transformation hémorragique [14,18].

La transformation hémorragique d'un infarctus sylvien profond de grande taille, conséquence d'une embolie obstruant l'ACM en regard des artères perforantes, est assez évocatrice d'un

mécanisme cardio-emboligène, même si ce type d'infarctus est également rencontré en cas de sténose de la carotide [18].

Les transformations hémorragiques au cours des IC non cardio-emboligènes semblent moins denses et généralement confinées à la périphérie de l'IC [18].

En revanche, les petits infarctus profonds, en particulier s'ils sont multiples, et ceux du tronc cérébral sont significativement moins fréquents chez les patients ayant une cardiopathie emboligène [86]. Les infarctus de jonction sont rares (2%) et doivent faire rechercher une perturbation hémodynamique associée s'il existe une cardiopathie emboligène.

➤ **Diagnostic de l'embolie :**

L'angiographie cérébrale précoce reste l'examen de référence pour le diagnostic d'embolie cérébrale, mais elle est très rarement réalisée à la phase aiguë de l'IC.

Elle suggère un mécanisme cardio-embolique lorsqu'elle montre d'une part une occlusion embolique (se traduisant par un arrêt brutal du produit de contraste) d'une ou plusieurs artères cérébrales (en particulier ACM, siphon carotide, ACP ou terminaison du tronc basilaire), d'autre part l'absence d'artériopathie proximale qui aurait pu être la source d'embolies artérielles. Les occlusions emboliques ont la particularité de se perméabiliser en quelques heures à quelques jours dans 90% des cas. Les techniques d'imagerie artérielle non invasive (échodoppler cervical et transcrânien, angiographie par résonance magnétique et plus rarement l'angioscanner) ont maintenant remplacé l'artériographie pour explorer les vaisseaux à la phase aiguë des AVC.

L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC [86]. En cas de non-accessibilité, la tomodensitométrie encéphalique peut être réalisée. Elle permet aussi le diagnostic topographique.

**Tableau III: Sémiologie de l'imagerie cérébrale dans l'AVC aiguë**

	Sémiologie	Remarque
TDM	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Normale en début d'évolution</li> <li>-effacement des sillons à un stade précoce</li> <li>-hypodensité avec effet de masse</li> <li>-Accentuation de l'hypodensité ensuite avec diminution de l'effet de masse</li> <li>-possibilité de séquelles à distance</li> </ul>	-Infarcissement hémorragique à rechercher (apparition d'une hyperdensité spontanée au sein de l'hypodensité)
IRM	<ul style="list-style-type: none"> <li>Début de signes ;</li> <li>-Disparition des sillons</li> <li>-hypersignal en séquence T2</li> <li>-Aspect en hypersignal en diffusion</li> </ul>	-En séquence flairé aspect en hypersignal plus marqué que sur les autres séquences



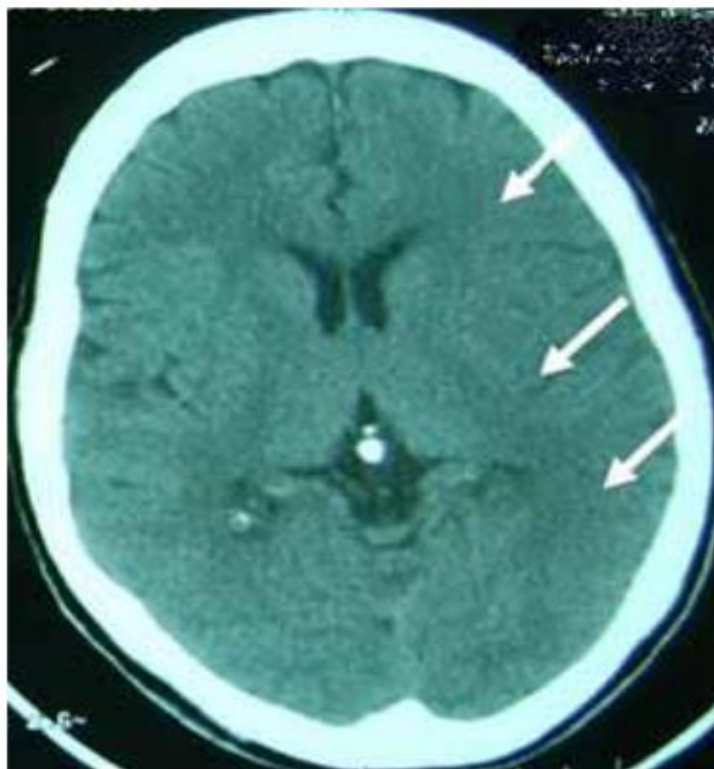


Figure 8: Coupe scanographique axiale montrant un effacement des sillons corticaux (flèches blanches) et du ruban insulaire et du noyau lenticulaire du côté gauche comparativement au côté droit chez un patient présentant un AVC ischémique gauche récent.

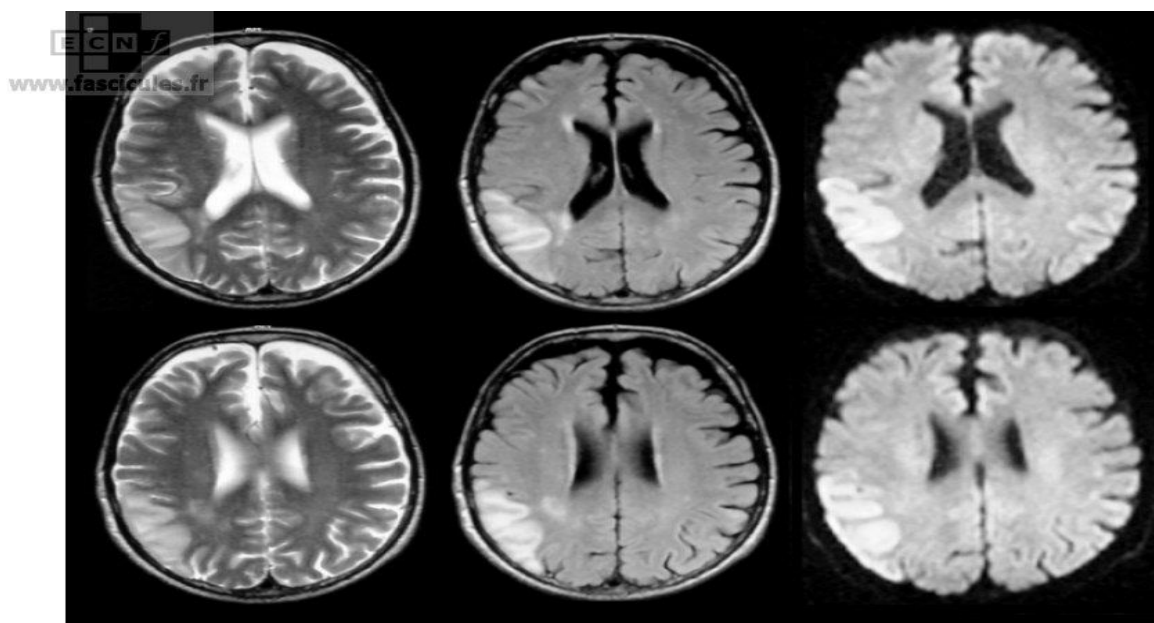


Figure 9: IRM-cérébrale : Accident-Vasculaire-Cérébral-sylvien-superficiel

IRM cérébrale. Les coupes sélectionnées ici sont choisies à deux niveaux de coupes, en séquence T2, T2-FLAIR et diffusion ; On observe un trouble de la diffusion dans le territoire sylvien superficiel droit, sans participation hémorragique, en rapport avec un infarctus cérébral récent.

### II.6.2 Diagnostic différentiel

#### ▪ Diagnostic différentiel de l'AIT :

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont :

- Neurologiques :
  - Aura migraineuse : importance de décrire la marche migraineuse progressive.
  - Crise épileptique partielle (ou déficit postcritique)
- Hypoglycémie :
- Autres : ils sont nombreux et varient selon la présentation clinique :
  - Vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière
  - Glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel);
  - Lipothymie ;
  - Hystérie...

#### ▪ Diagnostic différentiel d'un infarctus cérébral cardio-emboligène :

La présentation clinique des ischémies cérébrales peut se confondre aux autres types d'AVC et aux processus expansifs intracrâniens rapidement décompensés. Cependant, l'imagerie cérébrale permet de faire le diagnostic différentiel entre l'accident vasculaire cérébral hémorragique et les processus intracrâniens rapidement décompensés. La recherche étiologique par le biais d'examens complémentaires bien conduit suivant une démarche diagnostique pré établie, permettra de retenir le diagnostic définitif infarctus cérébral cardio-emboligène.

### II.6.3 Diagnostic étiologique :

Retenir le diagnostic d'AVC cardio-emboligène suppose d'écarter les autres causes vasculaires (contenant et contenu) telles que :

- Une sténose carotidienne homolatérale à la lésion d'au moins 70% ;
- Une sérologie rétrovirale positive
- Un syndrome syphilitique positive
- Un syndrome myéloprolifératif

- Une anémie sévère.

#### **II.6.4 Bilan cardiologique :**

Le bilan cardiologique a pour but de rechercher une source cardiaque potentielle. Cependant, il n'existe pas de consensus concernant l'utilité et l'indication des tests cardiologiques chez les patients victimes d'un AVC. Le diagnostic étiologique n'est aisé que quand une cardiopathie sous-jacente est connue. La revue de la littérature permet de proposer la démarche suivante [87,88,89].

##### **❖ ECG standard [90,91,92] :**

L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations lors du bilan initial d'un AVC ou d'un AIT. L'intérêt est double : mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage de ST), coexistence d'une cardiopathie aigue ou chronique. Des anomalies électrocardiographiques sont retrouvées dans 60 à 90% des cas. Les plus fréquentes sont des modifications non spécifiques du segment ST et un allongement de QT. Ces anomalies sont retrouvées même en l'absence de cardiopathie (1/3 des cas). Une FA peut être détectée chez 25% des patients. Chez les patients en rythme sinusal, la réalisation de plusieurs ECG permettra de mettre en évidence des épisodes de FA paroxystique. Certaines anomalies ECG sont associées à un risque élevé d'AVC : des ondes Q de nécrose méconnues, des anomalies de l'onde P et une hypertrophie ventriculaire gauche. L'ECG a également un intérêt pronostique dans la prise en charge d'un AVC. Les arythmies ventriculaires, un infarctus du myocarde concomitant et un QT allongé sont en effet associés à une mortalité plus élevée.

##### **❖ Télémétrie [90] :**

Un ECG standard ne permet pas de détecter une arythmie transitoire. Il est donc recommandé de réaliser un monitoring continu du rythme cardiaque pendant au moins 24 heures chez tout patient victime d'un AVC. La télémétrie permet de mettre en évidence des anomalies électriques dans 60% des cas. Elle est plus performante que l'ECG standard dans le diagnostic d'une FA paroxystique ou d'un flutter qui exposent au même risque de récurrence embolique que la FA chronique.

##### **❖ Enregistrement ECG de longue durée [93,94] :**

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique ou un flutter chez 4,6% des patients. Wallman et collaborateurs

ont montré que chez les patients ayant plus de 70 extrasystoles atriales par 24 heures, le risque d'enregistrement d'une FA est de 26% lorsque le monitoring s'étend à 7 jours. Les enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique. Vu le coût élevé de ces examens, il n'est pas recommandé de les réaliser en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC. Ils seront utilisés chez les patients suspects d'une cause cardio-embolique ou ayant AVC cryptogénique.

L'échocardiographie peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple).

#### ❖ **Apport de l'échodoppler cardiaque :**

L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un examen cardiovasculaire, un dosage des enzymes cardiaques et un ECG 12 dérivations chez tous les patients victimes d'un AVC. Par ailleurs, il n'existe pas de recommandation formelle concernant l'apport de l'échocardiographie, en particulier en cas d'AVC lacunaire.

#### ❖ **L'échocardiographie transthoracique (ETT) [14,91,95] :**

L'ETT est la technique d'imagerie cardiaque la plus utilisée dans les maladies cérébro-vasculaires. C'est un examen non invasif, largement disponible avec un coût relativement faible. Elle permettra de chercher une cardiopathie sous-jacente et un éventuel thrombus dans l'oreillette gauche en cas de FA, de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 95% et une spécificité de 86%) et d'une tumeur cardiaque (myxomes de l'oreillette gauche++). L'ETT permettra aussi le diagnostic positif et de sévérité d'une valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique. C'est un outil très performant dans l'évaluation de la morphologie et la fonction systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme).

Malgré ses performances, l'utilisation de l'ETT reste limitée dans l'évaluation des AVC cardio-emboliques. En effet, elle ne permet pas une visualisation correcte de l'oreillette et de l'auricule gauche du fait de leur localisation anatomique postérieure et profonde. Le septum interauriculaire, source potentielle d'une embolie paradoxale, est également difficile à explorer. L'ETT est donc un examen qui a une performance diagnostique relativement faible dans la population générale avec un AVC. Ceci est d'autant plus vrai que la FA non valvulaire, qui est

la cause la plus fréquente des embolies cérébrales. La formation du thrombus se fait dans l'oreillette gauche et l'auricule gauche.

❖ **L'échographie transoesophagienne (ETO) [91,96] :**

L'ETO est une exploration semi-invasive, moins disponible, plus coûteuse et plus prolongée qu'une échographie transthoracique, mais sa supériorité est indiscutable.

En effet, l'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrysme du septum interauriculaire), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome). Les thrombus de l'oreillette gauche sont détectés à l'ETT dans seulement 39 à 73% des cas contre 93 à 100% des cas à l'ETO. Le FOP est détecté à l'ETT dans moins de 50% des cas versus 89 à 100% des cas en ETO. Seulement 58 à 62% des végétations sont visualisées en ETT versus 82 à 100% en ETO.

Chez les patients victimes d'un AVC sans antécédents cardiaques et en rythme sinusal, les anomalies retrouvées le plus fréquemment à l'ETO sont un thrombus de l'auricule gauche, un FOP et/ou un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA) et des plaques aortiques.

L'ETO avec épreuve de contraste demeure la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit gauche secondaire à un FOP. Elle consiste en une injection d'une solution saline isotonique et de l'air avec une ration 9/1 au cours d'une épreuve de Valsalva. Bien que l'ETO soit un examen relativement anodin avec un taux de complications générales de l'ordre de 0,02% dans la population générale, des embolies paradoxales de l'air pendant l'épreuve de contraste ont été rapportées. Le risque d'hypotension per procédurale peut avoir des conséquences délétères à la phase aiguë d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépendra de l'état clinique du patient.

❖ **IRM cardiaque [97] :**

L'IRM est un examen non invasif et reproductible qui permet de visualiser l'auricule gauche et un éventuel thrombus chez les patients en FA avec un antécédent d'AVC. C'est une bonne alternative à l'ETO qui nécessite l'intubation de l'œsophage et la présence d'un personnel pour une éventuelle réanimation. En séquence triple IR (inversion récupération), elle permet de différencier un contraste spontané très dense d'un thrombus de l'auricule gauche.

Cependant, l'IRM ne peut pas remplacer l'ETO pour deux raisons : son coût élevé d'une part et ses limites d'utilisation d'autre part (patients porteurs d'un pace maker ou d'une prothèse mécanique, patients claustrophobes). L'IRM sera indiquée chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une ETO.

#### ❖ Application [91] :

Tous les patients victimes d'un AVC doivent bénéficier d'un examen cardio-vasculaire complet, un ECG standard, un dosage des enzymes cardiaques et une télémétrie pendant 24 heures. Une imagerie du cerveau et des vaisseaux intra et extra crâniens est indispensable pour déterminer le mécanisme de l'AVC. Les patients ayant des signes en faveur d'une cardiopathie ou une imagerie cérébro-vasculaire en faveur d'un AVC cardio-embolique doivent bénéficier d'une ETT complétée par une ETO si le doute persiste.

Si l'ETO ne montre pas une source cardio-embolique, un enregistrement ECG de longue durée est recommandé.

#### II.6.5 Sources cardiaques d'embolie cérébrale :

Les cardiopathies emboligènes sont nombreuses. On distingue celles à risque élevé (risque de complication embolique supérieur à 5% par an) et celles à risque modéré ou mal déterminé. Nous détaillerons quelques sources.

**Tableau IV: Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales**

Cardiopathies à risque embolique Élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Prothèse valvulaire mécanique</li> <li>-Rétrécissement mitral avec fibrillation Auriculaire</li> <li>-Fibrillation auriculaire avec FDR associé</li> <li>SICK sinus syndrome</li> <li>-thrombus dans l'atrium ou le VG</li> <li>-Maladie de l'atrium</li> <li>-IDM récent (&lt;4 semaines)</li> <li>-Akinésie segmentaire étendue du VG</li> <li>-Cardiomyopathie dilatée</li> <li>-endocardite infectieuse</li> <li>-Myxome de l'atrium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Rétrécissement mitral sans FA</li> <li>-rétrécissement aortique calcifié</li> <li>-Calcifications annulaires mitrales</li> <li>-Bioprothèse valvulaire</li> <li>-Foramen ovale perméable contraste Spontané dans l'OG</li> <li>-Anévrisme du système interauriculaire</li> <li>-Endocardite non bactérienne</li> <li>-FA isolée</li> <li>-Flutter auriculaire</li> <li>-Insuffisance cardiaque congestive</li> <li>-Hypokinésie segmentaire du VG</li> <li>-IDM (&gt; 4 semaines, &lt; 6mois)</li> </ul>

➤ **La fibrillation auriculaire :**

**1. Introduction :**

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque soutenu (>30s) le plus fréquent, particulièrement chez les sujets âgés ou porteurs de cardiopathie.

La prévalence de la FA dans la population est estimée à 0,4%. Variant de moins de 1% chez les sujets de moins de 60 ans et atteint 9% après l'âge de 80 ans. La prévalence ajustée sur l'âge est plus élevée chez l'homme et plus faible dans les populations de race noire [98]. Paradoxalement, le risque d'IC semble un peu plus élevé chez les femmes en FA [99]. Bien qu'elle soit souvent associée à une maladie cardiaque sous-jacente, la FA survient aussi chez des patients indemnes de toute pathologie cardiaque (30 à 45% des FA paroxystiques et 20 à 25 % des FA permanentes).

**2. Définition et physiopathologie :**

La FA est un trouble du rythme supraventriculaire caractérisé par une activation non coordonnée du nœud atrial aboutissant à une perte des fonctions mécaniques de l'oreillette [100].

Sur l'ECG, la FA se définit par une disparition des ondes P qui sont remplacées par des oscillations ou fibrillation de la ligne isoélectrique où peuvent s'individualiser des ondes " f " de fibrillation pouvant varier en amplitude et fréquence. La réponse ventriculaire est irrégulière lorsque la conduction auriculoventriculaire est intacte, et le plus souvent rapide. La FA est très souvent asymptomatique, ce qui explique qu'environ 30% des patients, notamment âgés, n'ont pas conscience d'être en FA [101,102].

La perte de la fonction contractile de l'oreille gauche au cours de la FA entraîne une stase sanguine, notamment dans l'auricule gauche, favorisant la formation d'un thrombus fibrinocruorique [99,101]. Mais ce phénomène n'est probablement pas suffisant pour expliquer la formation d'un thrombus auriculaire. D'autres facteurs, notamment biologiques pro thrombotiques, semblent aussi jouer un rôle important mais sont actuellement mal identifiés [99,102]. L'HTA favorise la dilatation de l'oreillette gauche, vraisemblablement par l'induction d'une dysfonction ventriculaire gauche diastolique, qui aggrave la stase et augmente le risque embolique.



### 3. Classification

Une FA est dite :

- Paroxystique si l'épisode récemment diagnostiqué se réduit spontanément en moins de 7 jours.
- Si l'épisode se termine en plus de 7 jours ou après cardioversion électrique ou chimique, la FA est dite persistante.
- En cas d'échec de la cardioversion ou en l'absence de tentative, la FA est dite permanente.

Ces définitions ne préjugent pas de l'étiologie ni de la tolérance de la FA, mais permettent de tenter de comparer les stratégies thérapeutiques.

Une FA récurrente (plus d'un épisode) peut aussi être définie en fonction du nombre d'épisodes, de leur durée, de leur fréquence, du mode de début et des facteurs associés ainsi que de la réponse au traitement [102].

### 4. Causes et maladies associées

Les principales causes de FA paroxystique sont l'alcool, la chirurgie cardiaque, l'électrocution, les myopéricardites, l'embolie pulmonaire, l'IDM aigu et l'hyperthyroïdie. Les principales maladies cardiaques associées à la FA sont les valvulopathies, la maladie coronaire, les cardiomyopathies et l'hypertension [101,102]. Ces causes sont importantes à identifier afin d'envisager un traitement étiologique adapté chaque fois que cela est possible. Lorsqu'une FA paroxystique et isolée est observée à la phase aiguë d'un IC, il faut envisager la possibilité d'un trouble du rythme secondaire à l'IC.

### 5. Risque embolique

#### **FA permanente :**

La FA est un puissant facteur de risque d'IC, multipliant le risque par 5 [102]. Environ 15% des patients ayant un IC sont en FA et cette proportion augmente fortement chez les sujets âgés. La fréquence de la FA chez les patients ayant un AIT est 2 fois moins importante que celle chez les patients ayant un IC, soulignant une relation plus forte entre FA et IC qu'entre FA et AIT [18]. La très grande majorité des IC survenant chez les patients en FA est d'origine cardio-emboligène, mais jusqu'à 30% des IC résultent potentiellement d'un autre mécanisme. En effet, environ 10% de ces patients présentent une sténose carotide athéroscléreuse, 15% un athérome de l'aorte et 50% une hypertension artérielle [18,103].



Une ETT et/ou ETO doivent être réalisées chez les patients en FA. Leurs objectifs sont de rechercher une cardiopathie associée et les facteurs de risque d'embolie. Un thrombus gauche dans l'auricule gauche est observé chez 10% des patients en FA et 30% de ceux ayant eu un accident thromboembolique récent [99].

### **FA paroxystique**

Il est généralement admis que le risque de complications emboliques associé à une FA paroxystique est inférieur à celui associé à une FA permanente [18]. En effet, les sujets en FA paroxystiques sont généralement jeunes et sans facteur de risque. Toutefois, environ un tiers des IC associés à une FA survient chez des patients en FA paroxystique. De plus, plusieurs études de cohortes de sujets âgés ont montré que les patients en FA paroxystique avaient un risque identique à ceux en FA permanente.

#### ➤ **Flutter auriculaire**

Le flutter est un trouble du rythme mieux organisé que la FA. Il se traduit sur l'électrocardiogramme par une disparition des ondes P qui sont remplacées par une oscillation en « dents de scie » (bien visible dans les dérivations II, III, et aVF) et un rythme ventriculaire régulier entre 240 et 320 bpm en l'absence de Traitement antiarythmique. Cependant, la conduction auriculoventriculaire ne se fait souvent qu'une fois sur deux, donnant un rythme ventriculaire voisin le plus souvent de 150/min en raison d'une conduction 2/1 aux ventricules. Le flutter peut alterner avec la FA et évolue souvent en FA [101]. Le risque embolique associé au flutter auriculaire semble aussi élevé que celui associé à la FA non rhumatismale.

En fait, certaines études suggèrent que l'excès de risque associé au flutter est en grande partie expliqué par une évolution vers une FA paroxystique ou permanente, alors que d'autres montrent que le flutter pourrait être un facteur de risque d'IC indépendant [102].

#### ➤ **Le foramen ovale et anévrisme du septum interauriculaire [102] :**

Le FOP est un chenal interauriculaire constitutionnel qui, normalement, se ferme après la naissance lorsque la pression dans l'oreillette gauche devient supérieure à celle dans l'oreillette droite. Le foramen reste ouvert chez environ 30% de la population générale, créant un potentiel shunt droite-gauche. La taille du FOP varie de 1 à 19 mm avec une valeur moyenne autour de 5 mm Une agrégation familiale a été observée chez la femme. Dans 20% des cas environ, le FOP est associé à un ASIA qui est défini comme une mobilité anormale de la membrane de la fosse

ovale, avec bombement de tout ou partie de la cloison interauriculaire dans l'une ou l'autre des oreillettes, ou alternativement dans les deux oreillettes de manière phasique.

Selon la définition la plus classiquement admise, le bombement doit être d'au moins 10 mm et la base d'implantation de 15 mm. Chez les patients porteurs d'un FOP, la prévalence de l'ASIA augmente avec l'importance du shunt, une plus large séparation entre le septum primum et le septum secundum, une valve d'Eustachi proéminente et la présence d'un réseau de Chiari. L'ETO avec une injection de microbulles est plus sensible que l'ETT pour le diagnostic de FOP. Les difficultés diagnostiques sont liées au fait que le bombement du septum est variable selon les incidences, l'état de vigilance du patient et peut n'apparaître que lors de la manœuvre de Valsalva.

Globalement, il existe une association significative entre FOP et IC chez les sujets de 55 ans ou moins (odds ratio [OR]=3,1 ; intervalle de confiance [IC] à 95% = 2,3-4,2) et une association non significative chez les sujets de plus de 55 ans (OR=1,6 ; IC à 95% = 0,6-4,1). Cependant, peu d'études ont été conduites chez les sujets âgés où une association est probablement plus difficile à démontrer en raison des nombreuses autres causes d'IC. Une association plus forte a été observée dans plusieurs études en cas de FOP de grande taille ou d'ASIA.

#### ➤ **L'endocardite infectieuse et non infectieuse [102]**

L'EI est la conséquence d'une infection microbienne de la surface endocardique du cœur. Elle peut être « aiguë » ou « subaiguë-chronique » selon la sévérité et la rapidité de l'installation des signes cliniques. Malgré les importants progrès médicaux récents, l'incidence de l'EI a peu changé au cours des dernières années. Il est habituel de distinguer les EI sur valve native, les EI sur valve prothétique, les EI nosocomiales et les EI des toxicomanes intraveineux correspondant à des situations cliniques et des agents infectieux différents. Les micro-organismes responsables sont nombreux mais les streptocoques et les staphylocoques rendent compte d'environ 80% des EI. Le diagnostic d'EI repose sur les critères cliniques, bactériologiques et échographiques.

Le risque d'AVC ischémique chez les patients atteints d'un EI se situe autour de 20%. L'AVC ischémique constitue de loin la complication neurologique la plus fréquente et est révélateur de l'EI chez environ 50% des patients ayant un AVC ischémique de l'EI. La très grande majorité des accidents emboliques survient dans les 48 heures qui suivent le début des signes de l'EI et le risque très faible une fois le traitement antibiotique instauré. Certains auteurs ont suggéré que la taille de la végétation, sa mobilité et son évolutivité (augmentation de taille) étaient des

facteurs de risque d'accident embolique. Cependant, l'influence de la taille ne semble exister que pour les endocardites mitrales à staphylocoque.

L'ETNB touche principalement les valves mitrales et aortiques antérieurement saines. Les végétations sont habituellement petites (<5mm) et essentiellement fibrino-plaquettaires. La physiopathologie de l'ETNB reste débattue, mais un état pro thrombotique est souvent présent. L'ETNB est rencontrée dans de nombreuses maladies chroniques, habituellement cachectisantes. La fréquence de l'ETNB est probablement sous-estimée car souvent cliniquement silencieuse, de petite taille et sans souffle cardiaque associé. L'échographie cardiaque reste l'examen de référence.

### ➤ **Cardiopathies ischémiques**

#### Phase aiguë de l'IDM

Il est classiquement admis qu'environ 2% (1 à 5% selon les études) des patients ont un AVC ischémique dans les 4 semaines suivant un IDM aigu [18,102]. La plupart de ces AVC sont de mécanisme embolique à partir d'un thrombus dans le ventricule gauche, notamment à l'apex, formé en regard d'une zone akinétique ou dyskinétique ou au sein d'un anévrisme. La présence d'un thrombus ventriculaire multiplie par 5 le risque d'AVC (13% versus 2%) mais près d'un quart des AVC survient chez des patients n'ayant pas de thrombus visible [102].

#### A distance de l'IDM

Le risque d'AVC chez les survivants d'un IDM est d'environ 1 à 2%/an. Les mécanismes de ces AVC tardifs sont mal connus mais probablement beaucoup plus diversifiés que ceux des AVC précoces [102]. Certains patients gardent un thrombus ventriculaire au-delà du premier mois de l'IDM. Le risque d'AVC associé à ce thrombus persistant, estimé à environ 5 %/an, est plus faible que celui associé aux thrombus se constituant à la phase aiguë de l'IDM [18].

### ➤ **Les valvulopathies et prothèses valvulaires [102]**

Le rétrécissement mitral est une affection d'origine quasi exclusivement rhumatismale, réalisant une fusion des commissures des valves mitrales antérieure et postérieure et aboutissant à la création d'un obstacle au remplissage diastolique du ventricule gauche. Une surface mitrale < 1,5 cm<sup>2</sup> traduit une RM serrée, le doppler cardiaque permet de mesurer le gradient Trans valvulaire corrélé au degré de sténose. L'incidence des complications emboliques au cours du RM est beaucoup plus élevée qu'au cours des autres valvulopathies ; elle a été évaluée à environ 1,5%/an dans les séries anciennes. Le risque est très augmenté en présence d'une FA, il augmente avec l'âge du patient.

Rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquenté de l'adulte. Dans une étude populationnelle, 2% des personnes de plus de 65 ans évaluées en échocardiographie présentaient de franches calcifications valvulaires et 29% un degré moindre de sclérose valvulaire (épaississement) sans obstacle à l'écoulement du sang.

Le PVM est défini par la protrusion d'une ou des deux valves mitrales dans l'oreillette gauche au cours de la systole. En utilisant une définition stricte, la prévalence du PVM dans la population générale a été estimée à 2,4% dans la cohorte de Framingham.

La CAM correspond à une dégénérescence fibreuse avec calcification de l'anneau supportant la valve mitrale. Cette anomalie qui touche le sujet âgé (75 ans en moyenne) est plus fréquente chez la femme. La cohorte de Framingham a montré que la Cam est associée à un risque accru d'AVC indépendant des facteurs de risque vasculaires et de l'existence d'une FA (RRa=2,10 ;IC à 95%=1,24-3,57) et que ce risque augmente avec l'importance de la calcification.

Les patients porteurs d'une valve mécanique cardiaque sont à haut risque d'accident embolique (environ 12%/an pour les valves aortiques et 22%/an pour les valves mitrales).

#### ➤ **Cardiomyopathies et insuffisance cardiaque congestive**

Les cardiomyopathies correspondent aux affections du muscle cardiaque qui altèrent les performances cardiaques, provoquant une insuffisance cardiaque congestive et des phénomènes de stase, voire thromboses intra cavitaires. On distingue classiquement les cardiomyopathies dilatées (CMD), hypertrophiques (CMH) et restrictives (CMR). Les CMD sont les plus fréquentes. Les patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ont un risque d'AVC ischémiques allant de 1 à 3,5%/an selon les études. Plusieurs études ont montré qu'il existait une corrélation inverse entre la fraction d'éjection et le risque d'AVC ischémique [102].

## **II.7 PRISE EN CHARGE D'UN AVC CARDIO-EMBOLIGENE :**

### **Buts :**

- Phase aigüe :
  - Dans l'AIT, l'objectif est de prévenir les récides
  - Dans l'AVC constitué, l'objectif est la lutte contre les agressions cérébrales secondaire d'origine systémiques
- Phase tardive :
  - Prévenir les récides et les séquelles
  - traitement spécifique des cardiopathies emboligènes

- lutter contre le handicap et les complications
- prendre en charge les facteurs de risque.

### **1. Mesures générales [104,105] :**

#### **- Positionnement initial :**

Alitement avec redressement de la tête à 30° ; Prévention des attitudes vicieuses ; Mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation artérielle

#### **- Surveillance rapprochée :**

- Score de NIHSS : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication neurologique ;
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement car il y'a un risque de pneumopathie de déglutition. En leur présence, il faut suspendre l'alimentation orale et poser une sonde nasogastrique pour alimentation ;
- Nursing ;
- Prévention des escarres, soins de bouche
- Prévention des complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique
- Kinésithérapie motrice précoce

#### **- Maintien des constantes physiologiques :**

- Pression artérielle : En phase aigüe, on ne traite et de manière progressive qu'en cas de chiffres de la pression artérielle à 220/120 mm Hg ou 185/110 mm Hg s'il y'a thrombolyse.
- Fréquence cardiaque : pour rechercher des troubles du rythme, si possible sous scope.
- Température : lutter contre l'hyperthermie si température supérieure à 37,5°c à l'aide du paracétamol
- Glycémie : lutter contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère. L'insulinothérapie si glycémie >1,8g/l et d'une injection de sérum glucosé 10-20% si glycémie <0,5g/l.
- Saturation en oxygène : lutter contre l'hypoxie et l'hypercapnie. Oxygénothérapie si saturation en oxygène <95% et aspiration bronchique si encombrement.
- Perfusion avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.

## **2. Prise en charge spécifiques [104,105] :**

### **2.1 Thrombolyse :**

La thrombolyse par le rtPA (recombinant tissue-plasminogen activator) par voie intraveineuse est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4h30 qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral, jusqu'à la sixième heure, elle peut se faire dans les centres hautement spécialisées (neurologie interventionnelle) après évacuation des contre-indications majeures. Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et systémique (gastrique)

### **2.2 Traitements antithrombotiques :**

Ils sont prescrits dès l'arrivée ou après vingt et quatre (24) heures après la thrombolyse. Les bénéfices attendus sont :

La prévention de la récurrence précoce d'infarctus cérébral : aspirine entre 160mg et 300mg par jour ; clopidogrel en cas de contre-indication de l'aspirine

La prévention d'une complication thromboembolique à base d'héparine à doses iso coagulantes (sous forme HBPM) en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur

## **3. Prise en charge des complications :**

### **3.1. Thromboembolique :**

Les complications thromboemboliques sont fréquentes et siègent habituellement sur le membre paralysé. Il est de 30% chez un patient hémiparalysé et existe dès les premiers jours. Leur prévention repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à dose prophylactiques dès lors qu'il existe une immobilité ou un déficit moteur, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de contre-indications aux anticoagulants, l'aspirine et/ou les bas de contention peuvent être utilisés.

### **3.2. Dépression :**

La dépression est une complication fréquente mais souvent sous-estimée de l'AVCI : elle peut apparaître précocement, et ce indépendamment de la gravité du déficit. Son diagnostic peut être difficile dans les suites d'un infarctus, notamment lors de la présence de troubles phasiques ou d'une anosognosie. Elle doit être évoquée devant une perte de poids ou une diminution à la participation à la rééducation. Il convient de la prendre en charge le plus précocement possible,

avec une psychothérapie de soutien et, si besoin, un traitement antidépresseur. Les inhibiteurs de la sérotonine sont administrés en première ligne, du fait de leur bonne tolérance

### **3.3. Escarres :**

En l'absence des soins préventifs appropriés, le patient hémiparétique aura des escarres au point de pression. Les escarres sont prévenues par les changements de position fréquents de façon à changer les points de pression, et par l'utilisation d'une literie adaptée (matelas anti escarre par exemple).

## **4. Prévention secondaire [106]**

La prévention secondaire est grandement recommandée après un AVC de par le risque de récurrence mais aussi le risque de décès d'origine vasculaire. La prévention vasculaire comprend une prévention globale par le contrôle des facteurs de risque et un traitement spécifique en fonction de l'étiologie de l'AVC.

### **4.1 Prise en charge des facteurs de risque cardio vasculaire**

#### **4.1.1 Hypertension artérielle**

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout patient hypertendu après un AVC, l'objectif doit être d'obtenir une PA inférieure à 140/90mmHg. Il est à moduler selon les patients en prenant en compte l'âge, les comorbidités, ainsi que de la pathologie cérébro-vasculaires. Il est recommandé de s'assurer le contrôle de la PA notamment par l'automesure ou la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) sur 24 heures. Les thérapeutiques initiales envisagées sont les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les inhibiteurs calciques notamment les dihydropyridines. Les autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités, de la tolérance et du niveau de PA visé.

#### **4.1.2 Dyslipidémie**

Un traitement par statine est recommandé pour les patients ayant fait un infarctus cérébral non cardio-emboligène et présentant un LDL-cholestérol  $\geq 1$ g/l (2,6mmol/l) avec un objectif cible  $< 1$ g/l. un traitement par statine est instauré chez les diabétiques ou ayant des antécédents coronariens quel que soit le taux de LDL-cholestérol. Chez les patients au-delà de 80 ans débiter le traitement à dose faible et contrôler le LDL-cholestérol pour arriver progressivement à la cible

### 4.1.3 Diabète

Un contrôle glycémique strict est recommandé pour réduire les complications micro- et macro-vasculaires. Le premier bilan biologique et clinique est effectué 3 mois après la mise en place du traitement. L'objectif de l'HbA1c (hémoglobine glyquée A1c) est inférieur ou égal à 8% chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'Infarctus cérébral ou d'AIT récent < 6 mois et inférieur ou égal à 7% chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'infarctus cérébral ou AIT > 6 mois. Le choix de la classe médicamenteuse dépendra aussi du statut rénal.

### 4.1.4 Tabac

Le sevrage tabagique permet de diminuer le risque cardiovasculaire lié aux AVC ischémiques. Les patients nécessitent un conseil et une prise en charge renforcés dès le diagnostic de l'infarctus cérébral ou de l'AIT, ainsi qu'une éviction du tabagisme dans l'environnement du patient.

### 4.1.5 Alcool

La réduction ou l'arrêt de la consommation chez les hommes consommant plus de trois verres de boissons alcoolisées par jour (3 unités d'alcool par jour ou 30g /j) et chez les femmes consommant plus de deux verres par jour (2 unités d'alcool par jour ou 20g/l). Des méthodes de sevrage appropriées et prise en charge spécifique pour les patients alcoolodépendants.

## 4.2 Prise en charge des cardiopathies emboligènes

### 4.2.1 Fibrillation atriale

En cas de fibrillation atriale non valvulaire, permanente ou paroxystique, et d'un AVCI, un traitement anticoagulant oral est recommandé (AOD ou AVK avec une INR entre 2 et 3).

#### **Etape 1 : évaluer le risque thromboembolique :**

Le risque thromboembolique est très élevé chez les patients avec FA valvulaire (on retiendra avant tout la valvulopathie mitrale rhumatismale, les prothèses valvulaires mécaniques et les autres valvulopathies hémodynamiquement significatives).

Le score CHA2DS2-VASc, basé sur un système de points selon les facteurs de risque, permet de quantifier le risque thromboembolique artériel chez les patients avec FA non valvulaire. Il ne s'applique pas à la FA valvulaire.



**Tableau V: Score CHA2DS2-VASc**

Facteurs de risque thromboembolique	Facteur de risque	Score
Patient sans FA valvulaire		
IC congestive/dysfonction ventriculaire gauche	Significatif	1
HTA	Significatif	1
Age >75 ans	Majeur	2
65-74 ans	Significatif	1
Diabète	Significatif	1
AVC/AIT	Majeur	2
Atteinte vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique)	Significatif	1
Sexe féminine	Significatif	1
Score CHA2DS2-VASc maximal		9

Le score CHA2DS2-VASc est fortement corrélé au risque de survenue d'un AVC :

Risque de 1% par an en cas de score CHA2DS2-VASc = 0

Risque de 3% par an en cas de score CHA2DS2-VASc= 3

Risque de 15% par an en cas de score CHA2DS2-VASc= 9

Le score par ACO réduit fortement ce risque

### **Etape 2 : évaluer le risque de saignement :**

Les scores cliniques de risque d'hémorragie sont moins bien validés que le score CHA2DS2-VASc.

Ils peuvent être utilisés pour identifier les risques modifiables d'hémorragie et les réduire ; le plus utilisé est le score HAS-BLED

Dont le risque hémorragique est élevé en cas de score  $\geq 3$

**Tableau VI: Score HAS-BLED**

Lettre	Signes cliniques	Points attribués
H	HTA (PAS > 160 mm Hg)	1
A	Insuffisance rénale (créatinémie > 200 µmol/l) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie > 2N et transaminases > 3N)	1 ou 2
S	Antécédent d'AVC	1
B	Saignement (antécédent de saignement ou prédisposition au saignement)	1
L	INR instable (< 60% dans la zone thérapeutique)	1
E	Age > 65 ans	1
D	Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool	1 ou 2

**Etape 3 : poser l'indication du traitement ACO au long cours :**

Le traitement est toujours indiqué en cas de FA valvulaire.

En cas de FA non valvulaire, il est indiqué en première intention si le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc est  $\geq 2$ .

Il est à discuter si le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc est = 1, en fonction du risque hémorragique et du contexte, notamment chez les personnes âgées.

Respecter les contre-indications : grossesse ; HTA sévère non contrôlée ; ulcère gastroduodénal évolutif ; insuffisance hépatique sévère.

Réduire les facteurs modifiables de risque d'hémorragie (ce qui améliore les scores de risque d'hémorragie) :

- Améliorer le contrôle de l'HTA ;
- Réduire ou supprimer la consommation d'alcool ;
- Prévenir l'aggravation de l'insuffisance rénale : éviction des médicaments néphrotoxiques, prévention d'une déshydratation, etc... ;
- Identifier et prévenir le risque de chute
- Éviter les associations médicamenteuses qui augmentent le risque hémorragique :
  - Agents antiplaquettaires : clopidogrel, prasugrel, ticagrelor

- Aspirine : quelles que soient l'indication et la dose
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : quels qu'ils soient.

Le traitement est habituellement prescrit à vie, quelle que soit la forme évolutive de la FA, et particulièrement en cas de FA et d'antécédent d'AVC ischémique (constitué ou AIT).

Une réévaluation du bénéfice et du risque du traitement doit avoir lieu régulièrement, car ils évoluent au cours du temps.

#### **Etape 4 : prescrire un antivitamine K (AVK) :**

Prescrire une dose initiale probatoire, prise à heure fixe, de préférence le soir. Le niveau d'anticoagulation par AVK est exprimé par l'INR : la dose sera adaptée en fonction des résultats biologiques pour obtenir une INR dans la zone thérapeutique. Le traitement par AVK est efficace et sûr quand le pourcentage de temps passé dans la zone thérapeutique de l'INR est élevé (>70%). La dose thérapeutique d'AVK est très variable selon l'individus : chez le sujet âgé, la dose initiale est réduite de moitié.

- Prescrire les contrôles d'INR : le premier contrôle s'effectue dans les 48 heures après la première prise et le deuxième 3 à 6 jours après la deuxième prise, selon l'AVK utilisé. Il est nécessaire de s'assurer que le résultat de l'INR sera communiqué à la personne chargée d'adapter la dose d'AVK.
- Pour les patients qui ont habituellement une INR stable et qui ont un résultat ponctuel avec un écart  $\leq 0,3$  en dessous ou au-dessus de la cible, il est conseillé de maintenir la même dose d'AVK et de tester à nouveau l'INR dans les jours suivants. Cela vise à éviter une instabilité non liée aux doses.
- En cas de FA non valvulaire, la zone thérapeutique de l'INR apportant le meilleur bénéfice en termes de protection contre les AVC sans risque hémorragique excessif se situe entre 2 et 3.
- En cas de valvulopathie associée, l'INR cible dépend de la valvulopathie sous-jacente.

#### **4.2.2 Infarctus du myocarde**

Un AVCI compliquant un infarctus du myocarde justifie un traitement anticoagulant en cas de fibrillation atriale associée ou de thrombus intracardiaque. L'INR cible est fixé selon la thrombogénicité de la prothèse et la cardiopathie.

### 4.2.3 Anomalies du septum inter auriculaire

En cas d'AVCI et de foramen ovale perméable isolé un traitement antiplaquettaire est recommandé en première intention. Un traitement par anticoagulant oral peut être mis en place en cas de pathologie thromboembolique veineuse associé. En cas d'association d'un FOP et d'un anévrisme du septum interauriculaire >10 mm, le choix du traitement antiplaquettares ou anticoagulants oraux est discuté en fonction du contexte clinique.

### 4.2.4 Prothèses valvulaires mécaniques

En cas de prothèse valvulaire mécanique un traitement par AVK est mis en place. L'INR cible pour les prothèses valvulaires mécaniques quelles qu'elles soient est :

Thrombogénicité de la prothèse <sup>a</sup>	Facteurs de risque liés au patient <sup>b</sup>	
	Aucun facteur de risque	Facteur de risque $\geq 1$
Faible	2,5	3,0
Moyenne	3,0	3,5
Elevée	3,5	4,0
a : thrombogénicité faible = Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude, Medical, ON -X ; thrombogénicité moyenne = autres valves à double ailette ; thrombogénicité élevée = Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley et autres valves à disque oscillant		
b : remplacement de valve mitrale, valve tricuspide ou antécédent thrombo-embolique si FOP, fibrillation atriale, rétrécissement mitral quel que soit son degré, fraction d'éjection du ventricule gauche < 35%		

### 4.2.5 Valvulopathies

Concernant les valvulopathies, un antiagrégant plaquettaire est recommandé en cas de prolapsus de la valve mitrale isolé ou de calcifications valvulaires. On recommandera un anticoagulant oral après un AVCI compliquant un rétrécissement mitral rhumatismal.

## 4.3 Rééducation

La rééducation débute dès la prise en charge en phase aiguë de l'AVC, se poursuit au cours de l'hospitalisation et peut continuer, selon les besoins, en soins de suite ou à domicile. Elle permet de réduire le nombre de patients dépendants suite à l'AVC. L'intensité du programme dépend de l'état du patient et du degré d'invalidité. Si une rééducation active n'est pas possible (par ex. troubles de la vigilance), une rééducation passive doit être réalisée afin de minimiser le risque de rétractions tendineuses, douleurs articulaires, escarres de décubitus, et pneumonie

d'inhalation. La déficience motrice décrit séparément 3 troubles élémentaires : le déficit moteur (déficit de la commande), l'hypertonie pyramidale (spasticité), les contractions. La rééducation motrice nécessite une prise en charge par les kinésithérapeutes, elle est ainsi passive pour les membres plégiques et plutôt active pour les membres parétiques. L'objectif au-delà d'un simple renforcement musculaire, est de réapprendre au patient le contrôle de la force et de lui apprendre des stratégies de compensation.

### **5. Application :**

Dans le service, tous les patients suspecter d'avoir un AVC bénéficient tout d'abord :

- Une imagerie cérébrale (IRM ou TDM cérébrale)
- Puis après confirmation de l'Infarctus cérébral les patients sont mis sous antiagrégant plaquettaire [Aspégic 100mg seul en cas de lésions massives et une association Aspégic 100mg et persantine 75mg (×2) en cas de lésions cérébrales minimales].
- La prévention des complications et la prise en charge des facteurs de risque sera faite en même temps que la recherche étiologique (ECG, ETT, Echo des TSA, NFS)
- Devant les résultats des Examens, deux situations se posent :
- En premier, si le diagnostic d'infarctus cérébral cardio-emboligène est fait, un avis cardiologie est pris concernant la mise sous traitement (la mise sous anticoagulant dépendra de la cardiopathie emboligène trouvée, du score de CHA2DS2-VASc ainsi que du score de HASBLED)
- En second, si les examens ne permettent pas de poser le diagnostic d'infarctus cérébral cardio-emboligène mais que le doute persiste (d'après la clinique et l'absence d'autres mécanismes pouvant expliquer l'IC), un Holter ECG de 24h sera fait, l'ETO n'est pas donné car n'étant pas disponible à l'hôpital et son coût très élevé à l'externe.
- Enfin, les patients mis sous traitement sortent après quelques jours (2-3 jours après la mise sous traitement spécifique) avec une consultation dans le service de cardiologie et un rendez-vous dans notre service de neurologie pour la surveillance.

---

# METHODOLOGIE

---

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Cadre de l'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire (C.H.U) du Point G à Bamako au Mali.

Le CHU du Point "G" est un hôpital de troisième référence et il occupe le sommet de la pyramide sanitaire dans l'organisation du système sanitaire du Mali. Il est situé sur la colline du Point "G", au Nord-Est de la ville de Bamako. Il comporte 17 services spécialisés parmi lesquels le service de neurologie.

#### **2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, allant du 1<sup>er</sup> mars 2020 au 1<sup>er</sup> avril 2021.

#### **3. Population de l'étude**

Tous les patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU du point G durant la période d'étude.

##### **3.1 Critères d'inclusion**

Tous les patients de tout âge chez qui le diagnostic d'AVC ischémique est confirmé par une tomodensitométrie cérébrale ou une imagerie par résonance magnétique et dont l'étiologie cardio-embolique a été retenue après investigation.

##### **3.2 Critères de non-inclusion**

- Tous les patients AVC ischémique ayant une autre étiologie que cardio embolique

#### **4. Variables**

##### **4.1 Variables cliniques :**

- ✓ Les données sociodémographiques (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence, ethnie, latéralité manuelle)
- ✓ Les facteurs de risque (HTA, Diabète, Dyslipidémie, Tabac, Alcool, Contraceptif oraux, AVC ancien, Cardiopathie)

##### **4.2 Variables paracliniques**

###### **4.2.1 Explorations**

Le diagnostic d'AVC ischémique a été retenu sur la base de l'imagerie cérébrale (Scanner et/ou IRM)

L'étiologie est celle documentée et retenue par le personnel de santé qui a pris le patient en charge au décours du bilan étiologique :

**ECG** : pour déceler une fibrillation auriculaire, des signes d'une ischémie myocardique ou des troubles du rythme

**Holter ECG** : il permet un monitoring ECG de 24 à 48 heures.

**L'échodoppler des troncs supra-aortiques** : qui permet de visualiser les artères carotides et vertébrales pouvant être la source d'embolie artère à artère. Ainsi permettant l'exclusion d'une autre cause fréquente

**L'échographie cardiaque (ETT ; ETO)** : à la recherche de thrombus intra-cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

#### 4.2.2 Examens biologiques

**Cholestérol total, LDL, HDL, et les triglycérides** : à la recherche d'une dyslipidémie.

**CRP, VS** : à la recherche d'un processus inflammatoire

**NFS** : à la recherche d'un état pro thrombotique

**Urée, Créatinémie, Ionogramme sanguin complet, Glycémie à jeun** : bilan standard initial

### 5. Ethique et déontologie

Cette étude a été réalisée dans l'anonymat total, avec le consentement éclairé des patients et/ou de leur entourage (en cas de handicap majeur), sans compensation. Les informations recueillies restent confidentielles.

### 6. Saisie et traitement des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 22.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.



---

# RESULTATS

---

## IV. RESULTATS

### 1. Fréquence

Durant la période de notre étude, allant du 1er Mars 2020 au 1er avril 2021, 598 patients ont été hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU du point G dont 189 AVC ischémique, soit une fréquence hospitalière de 31,6%.

Durant cette période, nous avons 26 patients répondant aux critères d'inclusion, soit une fréquence hospitalière d'infarctus cérébral cardio-emboligène de 13,75%.

### 2. Caractéristiques sociodémographiques des patients

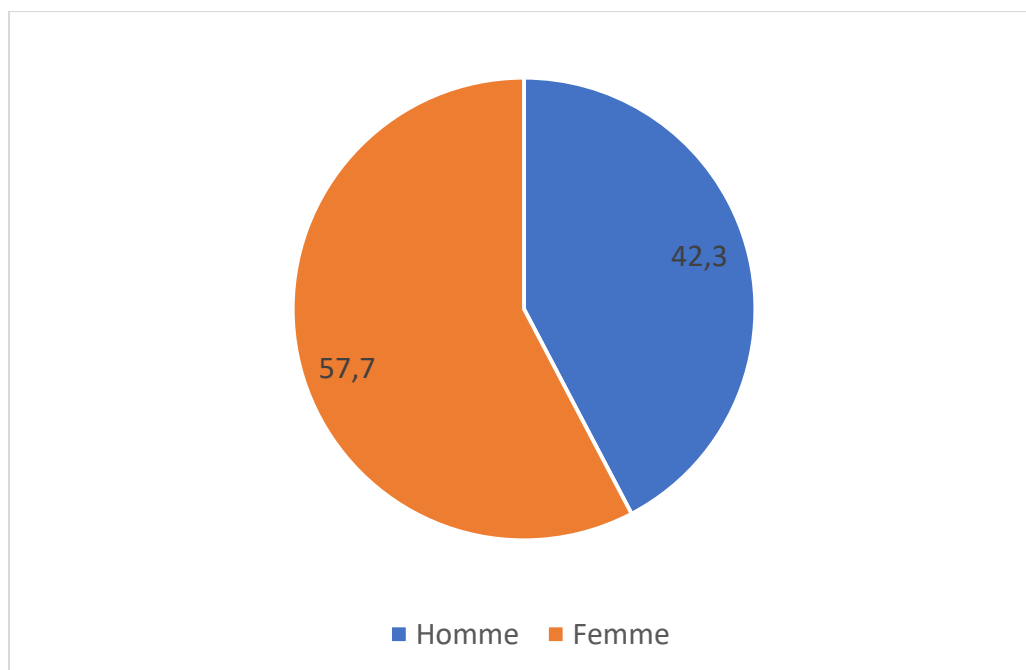


Figure 10: Diagramme circulaire de la répartition selon le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine avec un taux de 57,7% et un sexe ratio de 0,73.

**Tableau VII: Répartition des patients selon les tranches d'âge**

<b>Tranche d'Âge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<45 ans	6	23,1
[45-55]	4	15,4
] 55-65]	6	23
<b>] 65-75]</b>	<b>7</b>	<b>27</b>
>75	3	11,5
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

La tranche la plus représentée était celle de **]65-75]** avec un taux de 27%. La moyenne était de 58,77 ans avec des extrêmes allant de 22 à 98 ans

**Tableau VIII: Répartition des patients selon les motifs d'admission**

<b>Motifs d'admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Déficit moteur</b>	<b>13</b>	<b>50,0</b>
Trouble de langage	1	3,8
Trouble de la conscience	2	7,7
Trouble de langage + Déficit moteur	10	38,5
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Le déficit moteur a été le motif d'admission le plus représenté chez 50,0% des patients.

**Tableau IX: Répartition des patients selon les facteurs de risque**

<b>FDRCV</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA</b>	<b>16</b>	<b>61,5</b>
Diabète	2	7,7
Obésité	1	3,8
Cardiopathie	4	15,4
AVC ancien	4	15,4
Tabac	5	19,2
Alcool	1	3,8
Autres	11	42,3

L'HTA était la plus représentée avec un taux à 61,5%.

**Tableau X: répartition des patients selon la saison de survenue**

<b>Saison de survenue</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Chaude	8	30,8
Froide	9	34,6
Pluvieuse	9	34,6

Il y'avait pas de saison favorable à la survenue des infarctus cardio-emboligènes.

### 3. Caractéristiques diagnostiques

**Tableau XI: Répartition des patients selon le territoire vasculaire atteint à la TDM cérébrale**

<b>Territoire de la lésion</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Territoire de l'ACM</b>	<b>23</b>	<b>88,5</b>
Territoire de l'ACA	2	7,7
Territoire du TB	1	3,8
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Le territoire de l'Artère cérébrale moyenne était le territoire le plus atteint avec un taux de 88,5%.

**Tableau XII: répartition des patients selon les examens d'explorations réalisés**

<b>Examens</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>ECG</b>	<b>26</b>	<b>100</b>
Echo des TSA	15	57,7
Echographie transthoracique	23	88,5
Holter ECG	1	3,8

L'ECG et l'échographie transthoracique sont réalisés pratiquement de manière systématique chez tous nos patients.

**Tableau XIII répartition des patients selon la cardiopathie emboligène**

<b>Etiologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Fibrillation auriculaire	4	15,4
Cardiopathies ischémiques	5	19,2
Valvulopathies	3	11,5
Flutter auriculaire	1	3,8
<b>Cardiomyopathie dilatée hypertrophique</b>	<b>9</b>	<b>34,6%</b>
Trouble de la repolarisation	1	3,8
FA + cardiomyopathie	2	7,7
FA + valvulopathie	1	3,8

La cardiomyopathie dilatée hypertrophique était la plus représentée avec 34,6%,

#### 4. Traitement et évolution

**Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement**

<b>Traitement de fond</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence</b>
Antiagrégant plaquettaire	9	11,5
Anticoagulant	3	34,6
<b>Antiagrégant puis Anticoagulant</b>	<b>14</b>	<b>53,8</b>
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

53,8% des patients avaient bénéficiés d'antiagrégant plaquettaire avant la mise sous anticoagulant.

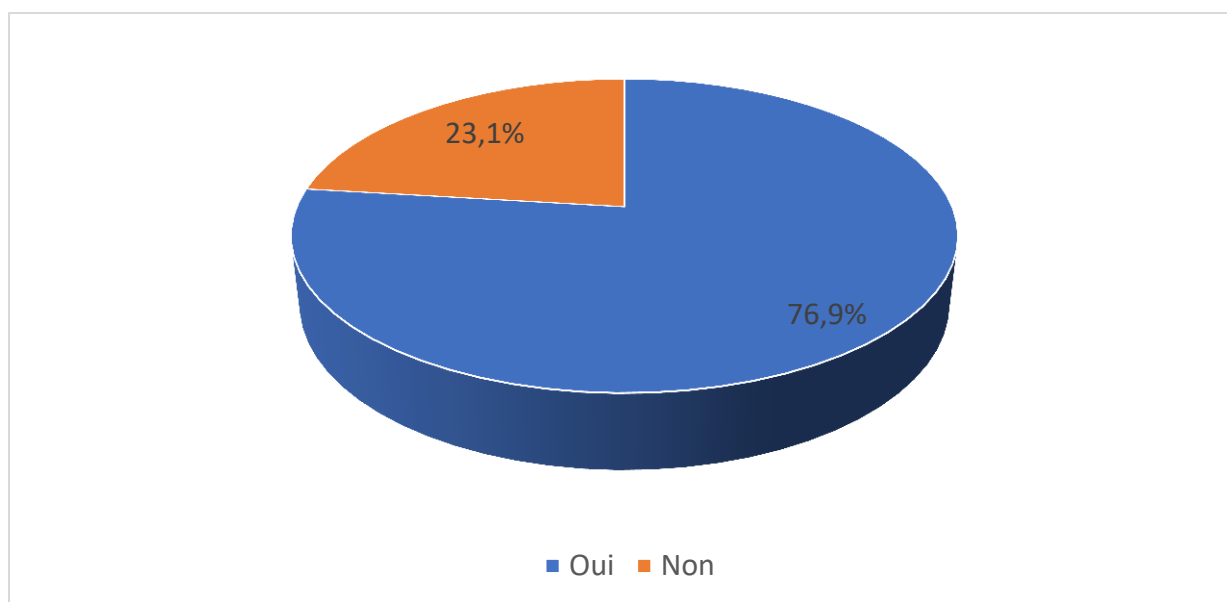


Figure 11: répartition des patients selon la Kinésithérapie

La majorité des patients ont bénéficié de la kinésithérapie avec un taux de 76,9%.

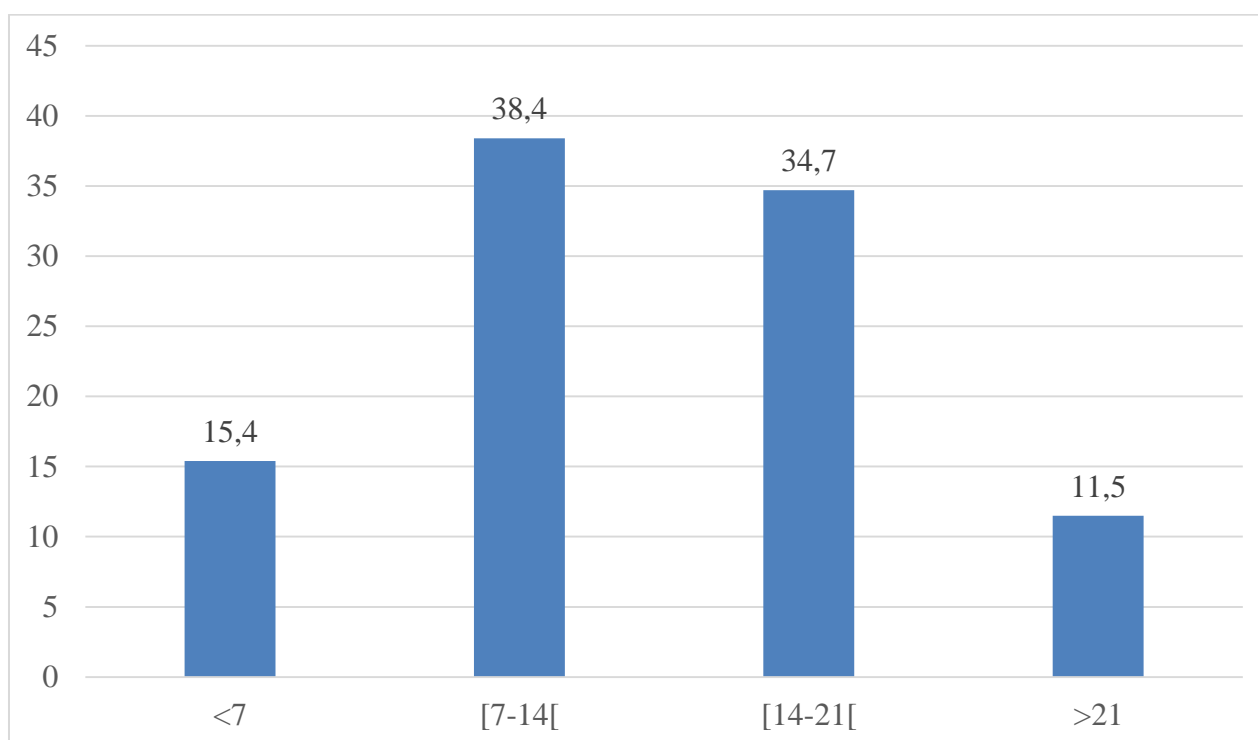


Figure 12: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation pour la majeure partie de nos patients était comprise entre 7 à 14 jours (38,4%).

**Tableau XV: Répartition des patients selon les complications**

Complications	Effectifs	Pourcentage
Oui	13	50
Non	13	50
<b>Total</b>	26	100

La moitié des patients avaient manifestée une complication (50%)

**Tableau XVI: Répartition des patients parmi les complications**

Complications	Effectifs	Pourcentage
Escarres	1	7,7
<b>Infections</b>	<b>7</b>	<b>53,8</b>
Dénutrition + infections	1	7,7
Crise d'épilepsie + infections	2	15,4
Pneumopathie d'inhalation + infections	1	7,7
Rectorragie	1	7,7

Les complications étaient dominées par les infections dans 84,6%



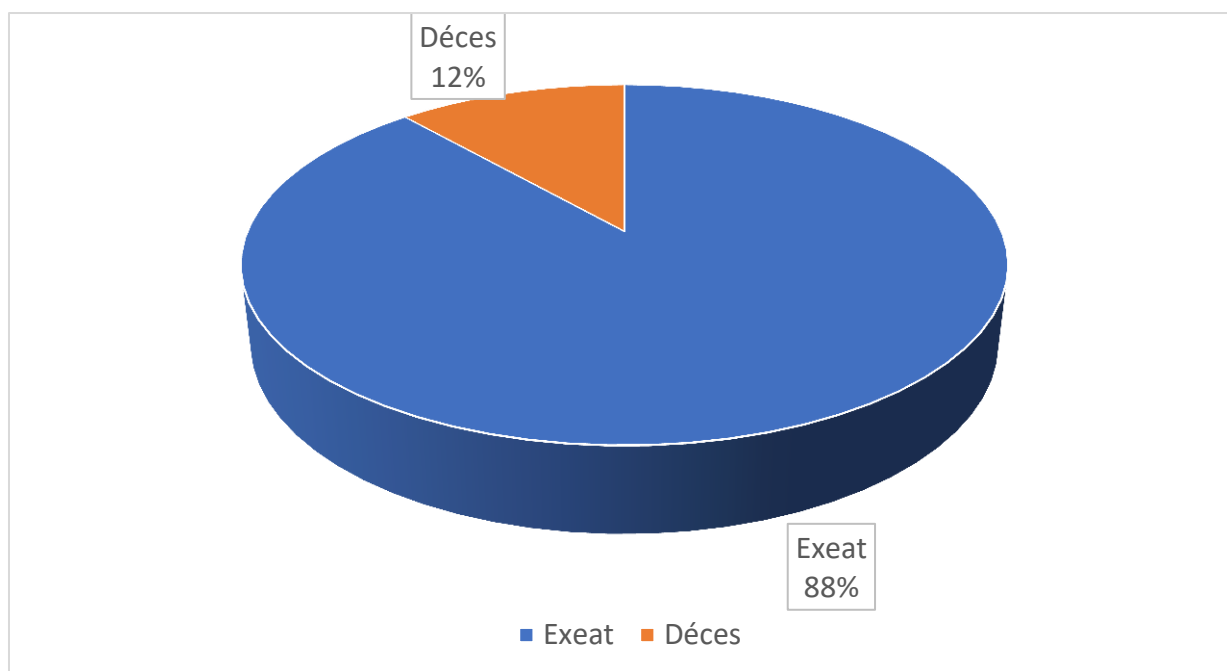


Figure 13 : Répartition des patients selon la mortalité

L'évolution a été défavorable chez 12% des patients.

---

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui s'est déroulée sur une période de treize mois (1<sup>er</sup> mars 2020- 1<sup>er</sup> avril 2021) réalisée au service de neurologie du CHU point G. toutefois, nous nous sommes heurtés à certaines difficultés :

- La pandémie à covid 19, qui a fortement réduit le taux d'hospitalisation et a aussi rendu la surveillance des patients difficile
- La non réalisation de certains examens complémentaires nécessaires au diagnostic (ETO et Holter ECG).
- La réalisation tardive de certains examens complémentaires.

Pendant la période d'étude, 598 patients ont été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU point G ; dont 189 patients pour AVC ischémiques, soit une fréquence hospitalière de 31,6%, taux inférieur par rapport au 66,1% de KEITA [107]. Nous avons enregistré 26 patients répondant aux critères d'inclusion soit une fréquence de 13,75% d'AVC ischémiques cardio-emboligènes, ce qui est inférieure au 22% de HASSANE BANA, et qui est conforme avec la revue de la littérature qui dit que la fréquence est variable. Elle est voisine de Camara et al [108] qui avait retrouvé une fréquence de 13,95% et inférieure à celui de YEUNG S C [109] qui avait retrouvé un taux de 32,5%, ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre collecte des données ne concernait que les patients hospitalisés au service de Neurologie tandis que son étude portait sur tous les patients du Centre Hospitalier Territorial Gaston-Bourret.

### V.1 Données sociodémographiques

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 65-75 avec un taux de 27%, L'âge moyen était de 58,77 ans avec des extrêmes de 22 et 98 ans. Notre résultat est superposable à celui de KEITA [107], qui avait un âge moyen de  $57,47 \pm 2,20$  avec des extrêmes de 21 et 92 ans et légèrement inférieure à celui de BENZEROUAL [10], qui avait un âge moyen de 62,83 ans avec des extrêmes de 26 et 94 ans. Les âges extrêmes montrent que l'AVC cardio-emboligènes se rencontrent à tout âge. La prédominance féminine 57,7% était similaire à celui de Camara et al 53% [108] et contraire à celui de BENZEROUAL dans laquelle la prédominance était plutôt masculine avec 52% [10].

Selon la saison de survenue au cours de notre étude, la fréquence d'AVC cardio-emboligène était de 34,6% en saison pluvieuse et en saison sèche froide et de 30,8% à la saison sèche chaude. Notre résultat est différent de celui de J P TCHAPEBONG [110] qui avait retrouvé une fréquence de survenue d'AVC ischémique en saison pluvieuse à 45,96% et pendant la saison

froide et sèche à 26,23% et de celui de DIALLO qui avait retrouvé un taux de 68,6% en saison pluvieuse, 59,7% en saison sèche froide et 60% en saison sèche chaude [111].

## **V.2 Données cliniques et paracliniques**

Sur le plan des facteurs de risque vasculaire, l'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé (61,5%), ce résultat est similaire à celui de KEITA (61,2%) [107] et de HAMADOU B et al [112] au Cameroun qui avait retrouvé l'HTA comme premier facteur de risque avec un taux de 55,36%.

Sur le plan scanographique tous les patients de notre étude avaient réalisé une TDM cérébrale. Parmi ceux inclus, 88,5% présentaient une atteinte du territoire de l'ACM, nos résultats sont similaires à celui de Guindo Ousmane dont l'atteinte prédominait au territoire de l'ACM (76,79%) avec un taux de 51,41% dans l'ACM gauche et de 25,38% dans l'ACM droite [113].

Selon les étiologies, la cardiomyopathie dilatée hypertrophique était l'étiologie la plus fréquente avec un taux de 34,6%, ce résultat est différent de celui de BENZEROUAL [10] qui avait retrouvé plutôt l'ACFA comme l'étiologie la plus fréquente dans 48,27% des cas. Ce Résultat pourrait s'expliquer par la différence de plateau technique. En effet dans notre étude les bilans étiologiques étaient limités à l'ECG et à L'ETT

## **V.3 Aspects thérapeutique et pronostique**

Le traitement de fond de l'AVC cardio-emboligène dans notre étude était dominé par la mise sous antiagrégant plaquettaire avant la mise sous anticoagulant chez 53,8% des patients. Notre résultat est différent de ceux rencontrés chez KEITA [107] dont le traitement était basé sur l'AVK dans 80,6% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par la mise systématique des patients AVC ischémiques sous antiagrégant plaquettaire avant la pose du diagnostic étiologique. Concernant la rééducation, la majorité des patients, soit 76,9% ont bénéficié de la kinésithérapie motrice, ce résultat est voisin de celui de KEITA 80,6% [107].

La durée d'hospitalisation pour la majeure partie de nos patients était comprise entre 7 à 14 jours (38,4%). Notre résultat est différent de celui de Maiga A qui avait retrouvé une durée d'hospitalisation inférieur à 7 jours chez la plupart de ses patients (49,3%) [114]. L'évolution était favorable chez 88% des patients. Le taux de décès dans notre étude était de 12%, ce taux est inférieur à celui de Gauthier et al (16%), ceci pourrait s'expliquer par une plus faible taille d'échantillon dans notre étude [115].

---

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

---

### **CONCLUSION :**

Les infarctus cérébraux cardio-emboligènes constituent un problème de santé publique par leur fréquence dans notre structure hospitalière, grave par le handicap et la morbi-mortalité, une affection de plus en plus rencontrée dans la pratique quotidienne. Dans l'étude, les principales cardiopathies emboligènes sont les cardiomyopathies dilatée et hypertrophique suivi des cardiopathies ischémiques. Les infarctus cérébraux cardio-emboligènes touchent aussi bien les sujets jeunes que les sujets âgés avec des extrêmes de 22ans et 98 ans, l'HTA est le principal facteur de risque. La prise en charge reste multidisciplinaire, ce qui nous permettra ainsi d'optimiser la prise en charge.

## **RECOMMANDATIONS :**

### **• Aux autorités**

- Créer une unité neuro-vasculaire pour chaque hôpital de 3<sup>e</sup> référence pour améliorer la prise en charge.
- Eduquer le public vis-à-vis des facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Equiper les services de neurologie et de cardiologie en moyens d'explorations appropriées notamment l'échographie trans thoracique avec doppler, l'échographie trans œsophagienne, l'holter rythmique et des ECG portables.
- Mettre en place un système de SAMU de prise en charge des AVC.

### **• Aux personnels soignants**

- Référer tout cas d'AVC ou de suspicion d'AVC vers un service d'accueil d'urgences ou de neurologie.
- Optimiser le délai de prise en charge des AVC par une collaboration étroite entre tous les acteurs concernés (Urgentistes, Radiologues, Neurologues, Cardiologues, Réanimateurs, Kinésithérapeutes etc...).
- Faire collaborer particulièrement les neurologues et les cardiologues en ce qui concerne la recherche des cardiopathies emboligènes chez les patients et leurs suivis.
- Intégrer l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage dans le protocole de soins et de retour à la maison.
- Tenir correctement les dossiers médicaux pour permettre leur réutilisation future.

### **• Aux patients**

- Consulter un médecin devant tout trouble de langage, troubles sensitifs ou moteurs d'installation brutale, qu'ils soient temporaires ou non.
- Avoir une bonne hygiène de vie.
- Adhérer, observer assidument à la prise en charge, et respecter les jours de rendez-vous pour une meilleure surveillance.

---

# ICONOGRAPHIE

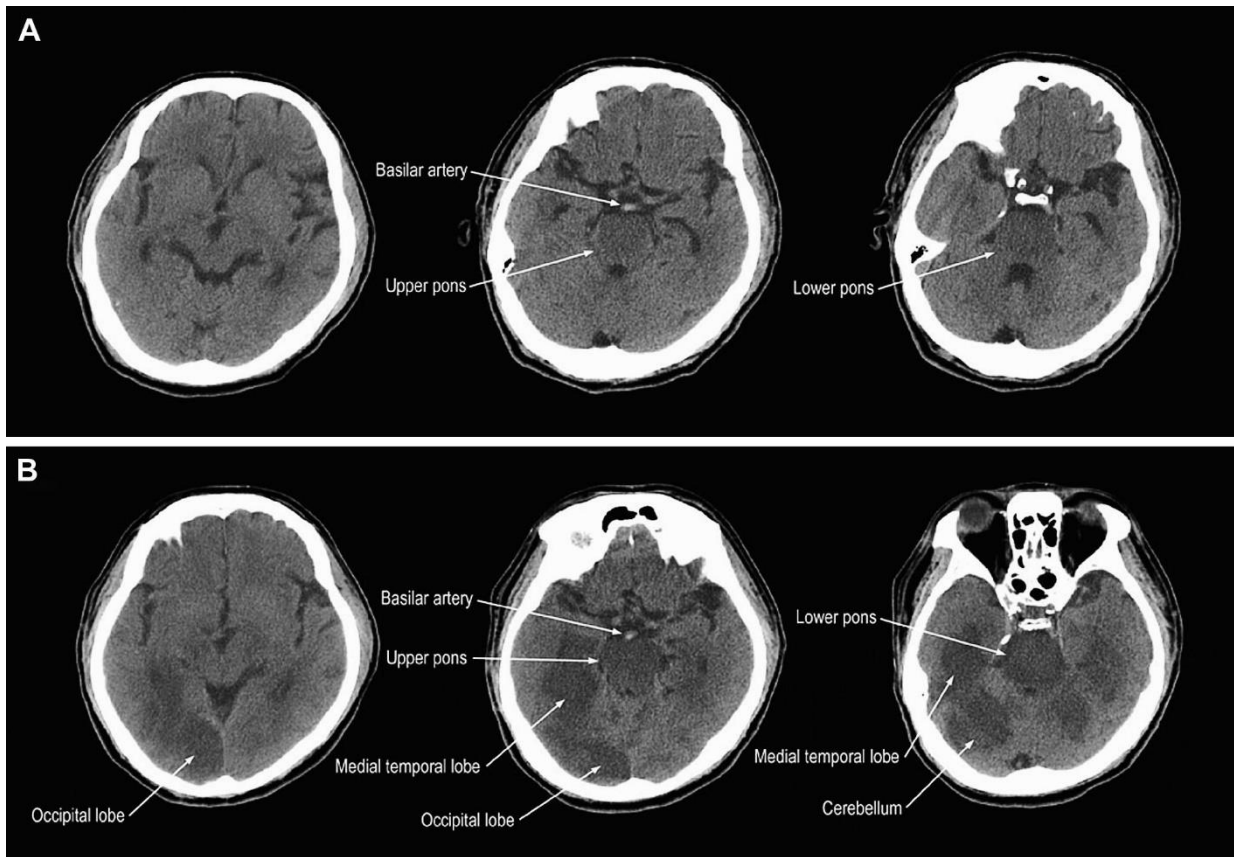
---



ICONOGRAPHIE :



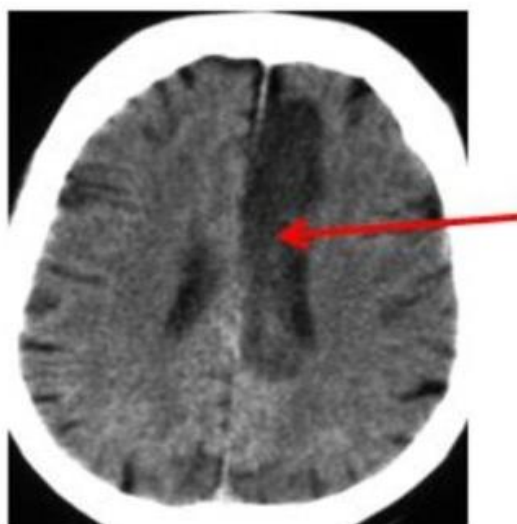
**Figure 14: Coupe axiale du cerveau montrant une occlusion de l'artère basilaire (BA) entraînant une ischémie dans la circulation postérieure. [116]**



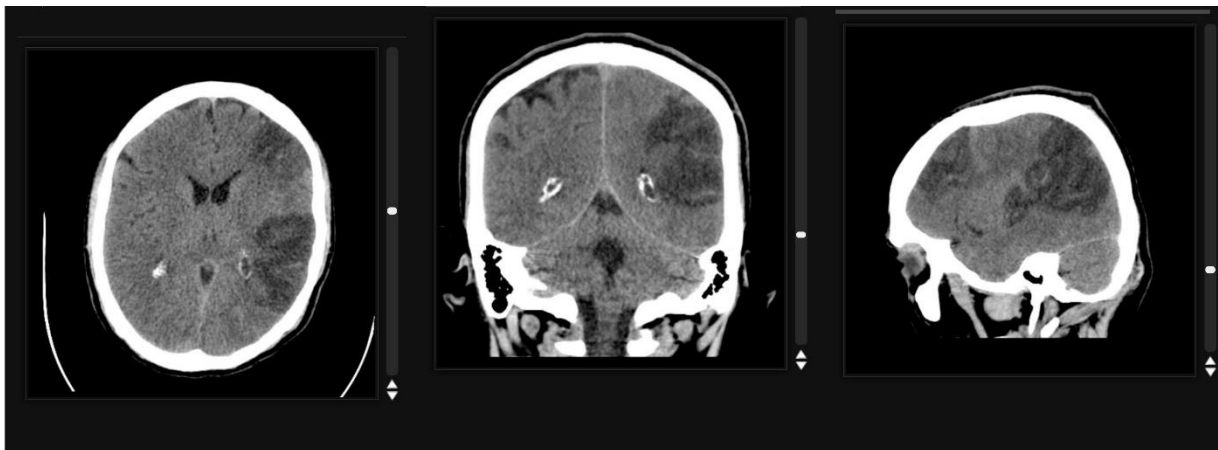
**Figure 15: Une comparaison de deux TDM encéphalique au niveau du mésencéphale, des ponts supérieurs et inférieurs. (A) à l'arrivée au urgences, on notait une artère basilaire hyperdense et une légère hypodensité dans le pont. (B) Deux jours plus tard des hypodensités dans les territoires de l'artère basilaire sont apparues. [117]**



**Figure 16 : Coupe scanographique axiale montrant une hypodensité cortico-sous-corticale frontale rectangulaire parasagittale droite (flèche blanche) témoignant d'un AVC ischémique de l'artère cérébrale antérieure droite. [118]**



**Figure 17: coupe axiale montrant une hypodensité bien limitée à la face interne de l'hémisphère (flèche rouge) gauche témoignant d'un infarctus de la cérébrale antérieure gauche. [119]**



**Figure 18 : Coupes scanographiques respectivement en coupe axiale, coronale et sagittale montrant deux hypodensités distinctes dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche témoignant d'infarctus multiples de la cérébrale moyenne gauche [120]**

**REFERENCES**

1. World Health Organization. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21<sup>ème</sup> siècle, une perspective pour tous : rapport du Directeur général. Organisation mondiale de la santé. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42066>
2. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. Rev Neurol 2008 ; 164 (2) : 138-47.
3. Touré K. Ndiaye NM, Sene-Diouf F et Al. Evaluation du cout de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar Sénégal. Med trop 2005 ;65 :458-64.
4. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. la dépression post-accident vasculaire cérébrale au Burkina Faso, Pan Afr Med J 2012 ;13 :3.
5. Cowpli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre EK. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. Médecine d'Afrique Noire 2007 ; 54(4) : 199-202. PubMed|Google Scholar
6. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2020;141(9): e139-e596.
7. Centers for disease control and prevention. Stroke facts. Retrieved from <http://www.cdc.gov/stroke/facts.htm> (accessed December 17, 2016).
8. D. Adeloye. An estimate of the incidence and prevalence of stroke in Africa: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2014 9(6): e100724. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100724>
9. Arboix A, Cendrós V, Besa M, García-Eroles L, Oliveres M, Targa C, Balcells M, Comes E, Massons J. Trends in risks factors, stroke subtypes and outcome. Nineteen-year data from the sagrat cor hospital of Barcelona stroke registry. Cerebrovasc disease 2008; 26:509–516
10. Benzeroual asmaa, Bouklikha souaad, Fatima zahra. Les AVC ischémiques d'origine cardio-emboligéne au CHU Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de médecin. Université de Tlemcem : Algérie 2017

11. Mboup M, Sarr S A, Dia K, Fall P D. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. The Pan African Medical Journal 2015 ;22 :201. [Doi : [10.11604/pamj.2015.22.201.6078](https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.201.6078)]
12. Roukiatou Hassane Bana. Accident Vasculaire Cerebral : Service de Neurologie Du CHU Gabriel Toure. Thèse de médecine. FMPOS, Bamako, Mali. Année 2014.
13. Adams H P, Bendixen B H, Kapelle L J, Biller J, Love B B, Gordon D L, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke treatment. Stroke 1993; 24:35-41.
14. Cerebral embolism task force. Cardiogenic brain embolism. Arch Neurol 1986; 43:71-84.
15. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol 2003;2: 177-88
16. Grau AJ, Weinmar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: The German Stroke Data Bank. Stroke 2001; 32:2559-66.
17. Lovett JK, Rothwell PM. early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. Neurology 2004; 62:569-73.
18. Hart RG, Albers GW, Koudstaal PJ. Cardioembolic stroke. In: Ginsberg MD, editor. cerebrovascular disease. pathophysiology, diagnosis and management. Oxford: Blackwell Sciences; 1998. p. 1392-429.
19. Friday G, Lai SM, Alter M, Sobel E, LaRue L, Gil-Peralta A, et al. Stroke in the Lehigh Valley: racial/ethnic differences. Neurology 1989; 39:1165-8.
20. Cambrier J, Masson M, Dehen H. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie; 9<sup>ème</sup> édition. Paris : Masson 1998 ; 599.
21. DGOS. La prise en charge des AVC (page consultée le 19.02.20). <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/la-prise-en-charge-des-avc>.
22. Thierry Armel Adoukounou, Mendinatou Agbétou, Oyéné Richard Kossi, Dieu Donnè Gnonlonfoun, Dismand Houinato, et al. Pronostic des AVC en Afrique de l'Ouest, Journées de Neurologie de langue Française 2020, Sep 2020, Lyon, France. pp. S135,

23. Béjot, Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M & Mas J-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Médecine/sciences* **25**, 727–732
24. AVC principes et enjeux thérapeutiques gsasa. <http://www.gsasa.ch> (Accessed: 4th February 2018)
25. Laurent P, Charlotte C. Accident vasculaire cérébral (AVC) - Inserm, la science pour la santé (page consulté le 11.01.20), [en ligne], <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc>
26. Pierre Amarenco, M.D., Philippa C. Lavallée, M.D., Julien Labreuche, B.S.T., Gregory W. Albers, M.D., Natan M. Bornstein, M.D., Patrícia Canhão, M.D., Louis R. Caplan, M.D., Geoffrey A. Donnan, M.D., José M. Ferro, M.D., Michael G. Hennerici, M.D., Carlos Molina, M.D., Peter M. Rothwell, M.D., Leila Sissani, B.S.T., David Školoudík, M.D., Ph.D., Philippe Gabriel Steg, M.D., Pierre-Jean Touboul, M.D., Shinichiro Uchiyama, M.D., Éric Vicaut, M.D., and Lawrence K.S. Wong, M.D. Hôpital Bichat, APHP : Une prise en charge précoce des accidents ischémiques transitoires permet de diminuer le risque d'AVC. *N Engl J Med* 2016 ; 374 :1533-1542 [April 21, 2016](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1412981) DOI : 10.1056/NEJMoa1412981
27. Pierre Amarenco. Sos AIT : un Numéro Vert d'urgence pour le diagnostic et l'orientation, *Le Quotidien du Médecin* 2002 [en ligne] <https://www.lequotidiendumedecin.fr/archives/sos-ait-un-numero-vert-durgence-pour-le-diagnostic-et-lorientation>
28. Larrue, V. Accidents ischémiques cérébraux. *EMC Angéiologie* 2014 [19-0560] - Doi : 10.1016/S2211-0364(14)65601-6
29. Shinton R., Beever G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Brit Med J* 1989 Mar 25; 298: 789-794
30. Charlotte P. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques : prise en charge et conseils à l'officine. Mémoire de diplôme d'études spécialisées. Université de Lille 2. Année universitaire 2017/2018
31. Thomas Fatôme, Cnam. Améliorer la qualité du système de santé et maîtriser les dépenses, Propositions de l'Assurance Maladie pour 2022, Rapport au ministre chargé de la Sécurité sociale et au Parlement sur l'évolution des charges et des produits de l'Assurance Maladie au titre de 2020 (loi du 13 août 2004), juillet 2019 [en ligne] [https://assurancemaladie.ameli.fr/sites/default/files/rapport-charges\\_produit\\_2020\\_0.pdf](https://assurancemaladie.ameli.fr/sites/default/files/rapport-charges_produit_2020_0.pdf)



32. De Pourville Gérard. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France, *Archives of Cardiovascular Diseases* Jan 2016, Vol. 8, Issue Supplement n° 2, p. 161-168
33. Insee et la statistique publique. Tableau de l'économie française, Édition 2018 [en ligne], <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3303333?sommaire=3353488>
34. Vidal Recos. Infarctus cérébral, La maladie. Vidal 2021 [en ligne] [https://www.vidal.fr/recommandations/1714/infarctus\\_cerebral/la\\_maladie/](https://www.vidal.fr/recommandations/1714/infarctus_cerebral/la_maladie/)
35. Collins P, Peto R, Mac Mahon et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-38.
36. Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke, an overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35:1024-33.
37. Blood Pressure Lowering Treatments Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet* 2003; 362:1527-35.
38. Rashid P, Leonardi-bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review. *Stroke* 2003; 34:2741-9.
39. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effects of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352:854-65.
40. Amarenco P, Lavalley P, Touboul PJ. Statins and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(Suppl. 1):81-8.
41. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 289:579-88.
42. Yin GS, Howard DP, Paul NL, Li L, Luengo-Fernandez R, Bull LM, Welch SJ, Gutnikov SA, Mehta Z, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Age-specific incidence, outcome, cost, and projected future burden of atrial fibrillation-related embolic vascular events: a population-based study. *Circulation* 2014; 130:1236–1244. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010942.



43. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, et al; ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014; 129:2094–2099. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825.
44. Kamel H, Elkind MS, Bhave PD, Navi BB, Okin PM, Iadecola C, Devereux RB, Fink ME. Paroxysmal supraventricular tachycardia and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2013; 44:1550–1554. Doi : 10.1161/STROKEAHA.113.001118.
45. Disertori M, Quintarelli S, Grasso M, et al. Autosomal recessive atrial dilated cardiomyopathy with standstill evolution associated with mutation of Natriuretic Peptide Precursor A. *Circ Cardiovasc Genet* 2013; 6:27–36. Doi: 10.1161/CIRCGENETICS.112.963520.
46. O'Neal WT, Kamel H, Kleindorfer D, Judd SE, Howard G, Howard VJ, Soliman EZ. Premature atrial contractions on the screening electrocardiogram and risk of ischemic stroke: the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke study. *Neuroepidemiology* 2016; 47:53–58. Doi: 10.1159/000448619.
47. Kamel H, Hunter M, Moon YP, Yaghi S, Cheung K, Di Tullio MR, Okin PM, Sacco RL, Soliman EZ, Elkind MS. Electrocardiographic left atrial abnormality and risk of stroke: Northern Manhattan Study. *Stroke* 2015; 46:3208–3212. Doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009989.
48. Okin PM, Kamel H, Kjeldsen SE, Devereux RB. Electrocardiographic left atrial abnormalities and risk of incident stroke in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2016; 34:1831–1837. Doi: 10.1097/HJH.0000000000000989.
49. Kamel H, Okin PM, Elkind MS, Iadecola C. Atrial fibrillation and mechanisms of stroke: time for a new model. *Stroke*. 2016; 47:895–900. Doi: 10.1161/STROKEAHA.115.012004.
50. Longstreth WT Jr, Kronmal RA, Thompson JL, Christenson RH, Levine SR, Gross R, Brey RL, Buchsbaum R, Elkind MS, Tirschwell DL, Seliger SL, Mohr JP, deFilippi CR. Amino terminal pro-B-type natriuretic peptide, secondary stroke prevention, and choice of antithrombotic therapy. *Stroke* 2013; 44:714–719. Doi: 10.1161/STROKEAHA.112.675942.

51. Moorley C et al. Impact of stroke: a functional, psychological report of an inner-city multiracial population: Traditions, norms and values affect how stroke is perceived in different cultural populations. *Primary Health Care* 2014; 24: 4, 26-34.
52. Stroke Association State of the Nation Stroke Statistics. London: Stroke Association 2017. [Bit.ly/StrokeStatsJan2017](http://Bit.ly/StrokeStatsJan2017)
53. Kaptoge S, Di Angel Antonio E, Lowe G, Pepys MB, Thompson SG, Collins R, Danesh J; Emerging Risk Factors Collaboration. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet* 2010; 375:132–140. Doi: 10.1016/S0140-6736(09)61717-7.
54. Zhou Y, Han W, Gong D, Man C, Fan Y. Hs-CRP in stroke: a meta-analysis. *Clin Chim Acta* 2016; 453:21–27. Doi: 10.1016/j.cca.2015.11.027.
55. Zacho J, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS, Grande P, Sillesen H, Nordestgaard BG. Genetically elevated C-reactive protein and ischemic vascular disease. *N Engl J Med* 2008; 359:1897–1908. Doi: 10.1056/NEJMoa0707402.
56. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:188–197. Doi: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46.
57. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, Flaherty ML, Khatri P, Ferioli S, De Los Rios La Rosa F, Broderick JP, Kleindorfer DO. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* 2012; 79:1781–1787. Doi: 10.1212/WNL.0b013e318270401d.
58. George MG, Tong X, Kuklina EV, Labarthe DR. Trends in stroke hospitalizations and associated risk factors among children and young adults, 1995-2008. *Ann Neurol* 2011; 70:713–721. Doi: 10.1002/ana.22539.
59. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, Cheung AM; Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke* 2005; 36:809–814. doi: 10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5.

60. Reeves MJ, Fonarow GC, Zhao X, Smith EE, Schwamm LH; Get with The Guidelines-Stroke Steering Committee & Investigators. Quality of care in women with ischemic stroke in the GWTG program. *Stroke* 2009; 40:1127–1133. Doi: 10.1161/STROKEAHA.108.543157.
61. Asplund K, Karvanen J, Giampaoli S, et al; MORGAM Project. Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European populations in the MORGAM Project. *Stroke* 2009; 40:2319–2326. Doi: 10.1161/STROKEAHA.109.547869.
62. Cruz-Flores S, Rabinstein A, Biller J, Elkind MS, Griffith P, Gorelick PB, Howard G, Leira EC, Morgenstern LB, Ovbiagele B, Peterson E, Rosamond W, Trimble B, Valderrama AL; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Quality of Care and Outcomes Research. Racial-ethnic disparities in stroke care: the American experience: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:2091–2116. Doi: 10.1161/STR.0b013e3182213e24.
63. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Gonzales NR, Longwell PJ, Eden SV, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB. Differences in intracerebral hemorrhage between Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Neurology* 2006; 66:30–34. Doi: 10.1212/01.wnl.0000191402.41914.d2.
64. Kleindorfer D, Broderick J, Khoury J, Flaherty M, Woo D, Alwell K, Moomaw CJ, Schneider A, Miller R, Shukla R, Kissela B. The unchanging incidence and case-fatality of stroke in the 1990s: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2473–2478. Doi: 10.1161/01.STR.0000242766.65550.92.
65. Kissela B, Schneider A, Kleindorfer D, Khoury J, Miller R, Alwell K, Woo D, Szaflarski J, Gebel J, Moomaw C, Pancioli A, Jauch E, Shukla R, Broderick J. Stroke in a biracial population: the excess burden of stroke among blacks. *Stroke* 2004; 35:426–431. Doi: 10.1161/01.STR.0000110982.74967.39.
66. Zhang Y, Galloway JM, Welty TK, Wiebers DO, Whisnant JP, Devereux RB, Kizer JR, Howard BV, Cowan LD, Yeh J, Howard WJ, Wang W, Best L, Lee ET. Incidence and risk factors for stroke in American Indians: The Strong Heart Study. *Circulation* 2008; 118:1577–1584. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772285.

67. Giles WH, Kittner SJ, Hebel JR, Losonczy KG, Sherwin RW. Determinants of black-white differences in the risk of cerebral infarction. The National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med* 1995; 155:1319–1324.
68. Howard G, Safford MM, Moy CS, Howard VJ, Kleindorfer DO, Unverzagt FW, et al. Racial differences in the incidence of cardiovascular risk factors in older black and white adults. *J Am Geriatr Soc* 2016. Doi: 10.1111/jgs.14472.
69. Howard VJ, Kleindorfer DO, Judd SE, McClure LA, Safford MM, Rhodes JD, Cushman M, Moy CS, Soliman EZ, Kissela BM, Howard G. Disparities in stroke incidence contributing to disparities in stroke mortality. *Ann Neurol* 2011; 69:619–627. Doi: 10.1002/ana.22385.
70. Joubert J, Prentice LF, Moulin T, Liaw ST, Joubert LB, Preux PM, Ware D, Medeiros de Bustos E, McLean A. Stroke in rural areas and small communities. *Stroke* 2008; 39:1920–1928. Doi: 10.1161/STROKEAHA.107.501643.
71. Stansbury JP, Jia H, Williams LS, Vogel WB, Duncan PW. Ethnic disparities in stroke: epidemiology, acute care, and post-acute outcomes. *Stroke* 2005; 36:374–386. doi: 10.1161/01.STR.0000153065.39325.fd.
72. Kimball MM, Neal D, Waters MF, Hoh BL. Race and income disparity in ischemic stroke care: nationwide inpatient sample database, 2002 to 2008. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23:17–24. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.06.004.
73. Jablecki J, Kaczmarzyk L, Domanasiewicz A, Paruzel M. [Management of soft tissue defects in the region of finger PIP joints by means of pedicular skin flaps taken from abdomen]. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 2006; 71:205–209.
74. Moon JR, Capistrant BD, Kawachi I, Avendaño M, Subramanian SV, Bates LM, Glymour MM. Stroke incidence in older US Hispanics: is foreign birth protective? *Stroke* 2012; 43:1224–1229. Doi: 10.1161/STROKEAHA.111.643700.
75. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, DeStefano AL, Romero JR, Kase CS, Wolf PA. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation* 2010; 121:1304–1312. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.854240.

76. Touzé E, Rothwell PM. Sex differences in heritability of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2008; 39:16–23. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.484618
77. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Wolf PA, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank historical features. *Neurology* 1990;40(2):281-4.
78. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Dambrosia JM, Tuhim S, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank Neurologic examination. *Neurology* 1992;42(2):299-302.
79. Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. 'Spectacular shrinking deficit': rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology* 1992; 42:162.
80. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA et al. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993; 43 :728-33.
81. Arquizan C, Lamy C, Mas JL. Infarctus multiples simultanés sus-tentoriels. *Rev Neurol* 1997 ;153 :748-53.
82. Roh J-K, Kang D-W, Lee S-H, Yoon B-W, Chang K-H. Significance of acute multiple brain infarction on diffusion weighted imaging. *Stroke* 2000;31(3):688-694.
83. Boon A, Lodder J, Heuys-van Raak L, Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke* 1994; 25:2384-90.
84. Kittner S, Sharkness C, Sloan M, Price T, Dambrosia J, Tuhim S, et al. Features on initial computed tomography scan of infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank. *Stroke* 1992; 23:1748-51.
85. Chalela J A, Kidwell C S, Nentwich L M, Luby M, Butman J A, Demchuk A M, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet* 2007;369 (9558):293-298.
86. Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Current cardiology reviews* 2012; 8(1):54-67.

87. Lahlou I, Sekkali N, El Marjani H, El Azzouzi O, Ouaha L, Akoudad H. Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. *Journal marocain de cardiologie* 2011 ;3 :11-18. 84
88. Ustrell X, Pellisé A. Cardiac workup of ischemic stroke. *Current cardiology reviews* 2010;6(3):175-183.
89. Adams HP et coll: AHA Guidelines: Guidelines for the early management of Adults with Ischemic Stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
90. Morris JG, Duffis EJ, Fisher M. Cardiac Workup of Ischemic Stroke: Can We Improve Our Diagnostic Yield? *Stroke* 2009;40;2893-2898.
91. Fure B, Wyller TB, Thommesen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischemic stroke. *J Int Med* 2006; 259:592-597.
92. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke* 2007; 38:2935-2940.
93. Wallmann D, Tuller D, Wustmann K, Isenegger J, Arnold M, Mattle HP, Delacretaz E. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke* 2007; 38:2292-2294.
94. Tegeler CH, Downes TR. Cardiac imaging in stroke *Stroke* 1991; 22; 1206-1211.
95. De Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ et al. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke *Stroke*. 2006; 37:2531-4.
96. Osaka, Masakazu Kohno, James A. Koziol Hideo Ohyama, Naohisa Hosomi, Tsutomu Takahashi, Katsufumi Mizshige, Kunihiko. Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Transesophageal Echocardiography in Detection of Thrombus in the Left Atrial Appendage. *Stroke* 2003; 34;2436-2439.
97. Manolio TA, Burke GL, Psaty BM, Newman AB, Haan M, Powe N, et al. Black-white differences in subclinical cardiovascular disease among older adults: the cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1141-52.

98. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. Concepts and controversies. Stroke 2001; **32**:803-8.
99. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. Lancet 2002 ;**359** :593-603.
100. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 2001 ;38 :1231-66.
101. E. Touzé, O. Varenne, D. Calvet, J.-L. Mas. Causes cardiaques d'embolie cérébrale. EMC Neurologie 2006 elsevier SAS.
102. Kamel H, Healey J. Cardioembolic Stroke. Circulation Research 2017; 120:514–526
103. Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La Lettre du Neurologue 2001 : 282.
104. Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.
105. Haute Autorité de Santé. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1252051/fr/prevention-vasculaire-apres-un-infarctus-cerebral-ou-un-accident-ischemique-transitoire](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1252051/fr/prevention-vasculaire-apres-un-infarctus-cerebral-ou-un-accident-ischemique-transitoire). 7 juin 2018
106. M. Siaka Keita. Les AVC ischémiques d'origine cardioembolique dans le service de neurologie au CHU Gabriel Toure en 2018. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, (2018)
107. Sirakhé Camara, Aichetou Ahmed, Houleymata Ba, Khaled Isselmou Boye, Sana Ouali, Fatimata Barry, Ahmed Eba. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine cardio-embolique : à propos de 101 cas colligés au Centre National de Cardiologie de Nouakchott (Mauritanie). Revue Tunisienne de Cardiologie Vol 15 N°2-2° Trimestre 2019.



108. Hugo Yeung Shi Chung. Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016. Thèse de médecine, Université de Toulouse III. Paul Sabatier. Faculté de médecine Rangueil. Année 2017.

109. M. Jean Paul Tchapebong. Variations climatiques et risque d'accident vasculaire cérébral. Thèse de médecine, FMOS, Bamako Mali, 2018-2019.

110. Diallo Thomas. Accidents Vasculaires Cérébraux et Variations Saisonniers : Etude de 219 cas Au CHU Du Point G. Thèse de médecine, FMPOS, Bamako. Année 2008

111. Hamadou B, Mapoure Njankouo Y, Menanga A, Kuate C, Nlate E, Wawo E. Prévalence des cardiopathies chez un groupe de patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral ischémique à l'hôpital laquintinie de Douala. *Cardiologie Tropicale*, revue trimestrielle d'études cardiologiques 2013

112. Guindo, Hamadoun Ousmane. Aspect épidémio-clinique et évolutif de l'AVC ischémique dans les services de Cardiologie du CHU Point G. Thèse de médecine, FMPOS, Bamako. Année 2015

113. Maiga, Adizatou A. Etude Epidemio-clinique des accidents vasculaires cérébraux dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse de médecine, FMOS, Bamako. Année 2021

114. Gauthier V, Cotel D, Amouyel P, Dallongeville J, Meirhaeghe A. Létalité à 28 jours après un accident vasculaire cérébral selon l'étiologie et le sexe, registre des AVC de Lille, 2008-2017. *Bull Epidémiol Hebd* 2020;(17) :336-43. [http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2020/17/2020\\_17\\_1.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2020/17/2020_17_1.html)

115. Nieuwenhuizen, K. Acute basilar artery occlusion. Case study, Radiopaedia.org. (Accessed on 20 oct 2021) <https://radiopaedia.org/cases/55046>

116. Sheng-Hsiang Lin, MD, Chih-Cheng Lai, MD, Dong-Rong Tsai, MD, Hsiao-Li Lo, RN. Basilar Artery occlusion. *The Journal of Emergency Medicine* May 10, 2011 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2011.03.026>

117. M. EL. Machkour, N. Chtaou, M. Maaroufi, F. Belahsen. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique à phase aigüe: Imaging of Acute Stroke. *Le journal marocain de cardiologie III* (2011)



118. Pr. E. Houdart. UE8 Neuro cours du 13/03/2013. Sémiologie neuroradiologique.

119. Cuete, D. Ischemic Stroke. Case study, Radiopaedia.org. (Accessed on 20 oct 2021)  
<https://radiopaedia.org/cases/26882>.

---

# ANNEXES

---

**FICHE D'ENQUETE**

**I. Epidémiologie**

Nom : ..... Prénom : .....

Age : ..... Sexe : ..... Profession : .....

Ethnie : ..... Résidence : .....

Latéralité manuelle : .....

**STATUT MATRIMONIAL :**

Marié(e) :

Célibataire :

Veuf ou veuve :

**II. MOTIF D'HOSPITALISATION**

.....  
.....  
.....

**III. PROVENANCE**

.....  
.....  
.....

**IV. Facteurs de risque :**

HTA : oui non diabète : oui non

Obésité : oui non cardiopathie : oui non

Drépanocytose : oui non AVC ancien : oui non

Contraception orale : oui non Tabac : oui non

Alcool : oui non

Autres :.....

V. Moment de survenue :

a. Temps de survenue :

Matin..... Midi.....

Soir..... Nuit.....

b. Saison de survenue :

Saison chaude..... (Mars-Juin)

Saison froide..... (Octobre-Février)

Saison pluvieuse..... (Juillet-Septembre)

VI. Phase d'hospitalisation au CHU du Point G

a. délai entre la survenue de l'AVC et l'admission

Inférieur à 3heures : ..... 3heures-7heures :.....

1jours-2jours : ..... 2jours-2semaines : .....

b. Durée entre la survenue de l'AVC et la réalisation de l'imagerie cérébrale

Inférieur à 3heures : ..... 3heures-7heures :.....

8heures-24heures : ..... 1jour-2jours : .....

c. Grade du premier prescripteur au CHU du Point G

Médecin spécialiste : ..... Médecin généraliste : .....

Interne : ..... Infirmier d'état : .....

Autres : .....

d. Structure d'accueil au CHU du Point G

Urgence : ..... Neurologie : .....

Cardiologie : ..... Autres : .....

VII. Examens Complémentaires

a. Examens d'explorations prescrites en hospitalisation :

ECG..... ECHOCOEUR.....

Echo des TSA..... ETO.....

ETT..... TDM cérébrale.....

Autres.....

b. Examens biologiques prescrits :

NFS..... Bilans inflammatoires.....

Bilan rénal..... Bilans lipidiques.....

Bilan d'hémostase.... Glycémie.....

Autres.....

VIII. Quelle est l'étiologie retenue

AVC par athérosclérose

AVC par cardiopathie embolique

AVC par occlusions de petites artères

AVC par causes déterminée

AVC par causes indéterminées

IX. ETIOLOGIES de la cardiopathie embolique

Fibrillation auriculaire                      Cardiopathies ischémiques

Troubles de la conduction                      valvulopathies

Insuffisance cardiaque                      Autres :.....

X. Prise en charge :

1. Médicaments utilisés :

Antihypertenseurs :.....

Antiœdémateux :.....

Anticoagulants :.....

Antiagrégant plaquettaire :.....

Antalgiques :.....

statines :.....

Neuroprotecteurs :.....

Solutés :.....

Antidépresseurs :.....

Antibiotiques :.....

Antiparasitaires :.....

Autres :.....

2. Rééducation fonctionnelle

Kinésithérapie : Oui

Non

3. Complications

Pneumopathie d'inhalation :.....

Escarres :.....

Crise d'épilepsie :.....

Infections :.....

Dénutrition :.....

Autres :.....

4. Mode de sortie

Patient exéat : .....

Patient décédé : .....

## FICHE SIGNALETIQUE

**Noms :** Ali

**Prénoms :** Soulemanou

**Titre de la thèse :** Aspects épidémiologiques et clinique des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligènes au service de Neurologie du centre hospitalier universitaire du Point G

**Année universitaire :** 2020-2021

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto –Stomatologie de Bamako

**Secteur d'intérêt :** Médecine

### RESUME :

L'étude avait pour but dans le service de Neurologie du centre hospitalier du Point G de déterminer la prévalence hospitalière des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène, de décrire les aspects cliniques des AVC ischémiques cardio-emboligène et de décrire les différentes cardiopathies emboligènes en cause des AVC ischémiques.

Au terme de cette étude prospective et descriptive, nous avons eu 598 patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU point G ; dont 189 patients pour AVC ischémiques, soit une fréquence hospitalière de 31,6%. La fréquence hospitalière des AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène était de 13,75%. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,73 et aussi bien les sujets jeunes que les sujets âgés était touchés avec des extrêmes de 22 ans et 98 ans. Le déficit moteur était le motif d'hospitalisation le plus représenté à 50% et l'HTA était le FDRCV le plus fréquent avec 61,5%. Tous les patients avaient réalisé une TDM cérébrale et le territoire le plus touché était celui de l'ACM avec un taux de 88,5%. L'ECG et l'échographie transthoracique était réalisés pratiquement de manière systématique chez tous nos patients, l'étiologie la plus retrouvée était la cardiomyopathie dilatée et hypertrophique avec un taux de 34,6% suivi des cardiopathies ischémiques à 19,2%. La mise sous antiagrégant plaquettaire puis sous anticoagulant était le traitement le plus utilisé et la plupart des patients ont bénéficié d'une kinésithérapie. Nous nous sommes heurtés au cours de cette étude à un problème de prise en charge et de surveillance des patients, ceci surtout dû à la pandémie à la covid 19 et à la non réalisation de certains examens paracliniques. Ainsi en l'absence de plateau technique adéquat la prévention et la communication reste l'arme efficace dans la stratégie de prise en charge.

**Mots clés :** Fréquence, FDRCV, étiologie, prévention

## INSTRUCTION

**Name:** Ali

**First name:** Soulemanou

**Title of the thesis:** Epidemiological and clinical aspects of ischemic cardio-emboligene Stroke

**Academic of year:** 2020-2021

**City of defense:** Bamako

**Country of origin:** Cameroon

**Place of deposit:** library of the faculty of medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology of Bamako

**Area of interest:** Medicine

### ABSTRACT:

The purpose of the study was in the Neurology service of the hospital center in Point G to determine the prevalence of ischemic cardio-emboligene Stroke, describe the clinical aspects of ischemic cardio-emboligene Stroke and describe the different embolistic heart diseases involved in ischemic stroke.

At the end of this prospective and descriptive study, we had 598 hospitalized patients in the neurology service of CHU Point G; of which 189 patients for ischemic stroke, a hospital frequency of 31,6%. The hospital frequency of ischemic cardio-emboligene stroke was 13,75%. There was a feminine predominance with a sex-ratio of 0,73 and both young subjects and older subjects were affected with extremes of 22 years and 98 years. Motor deficit was the most common reason for hospitalization at 50% and hypertension was the most frequent CVDF at 61,5%. All patients had a brain CT scan and the area most affected was MCA with a rate of 88,5%. ECG and transthoracic ultrasound were performed almost systematically in all of our patients, the most common etiology being dilated and hypertrophic cardiomyopathy with a rate of 34,6% followed by ischemic heart disease at 19,2%. The most commonly used treatment was treatment with antiplatelet therapy followed by anticoagulant therapy and most patients received physical therapy. During this study, we encountered a problem of patient care and monitoring, mainly due to the covid 19 pandemic and the non-performance of certain paraclinical examinations. Thus, in the absence of an adequate technical platform, prevention and communication remain an effective weapon in the care strategy.

**Keywords:** Frequency, FDRCV, etiology, Prevention



### SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école, de mes chers condisciples et 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 la 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !