

LISTE DES ABREVIATIONS

ACM	:	Artère Cérébrale Moyenne
AOD	:	anticoagulants oraux directs
AIC	:	Accident Ischémique Cérébral
AICA	:	Artère Cérébelleuse Antéro-inférieure
AIT	:	Accident Ischémique Transitoire
ARA2	:	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	:	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	:	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK	:	anti-vitamine K
BAV	:	bloc auriculo-ventriculaire
BHE	:	Barrière Hémato-Encéphalique
CA	:	Conseil d'administration
CHUF	:	Centre Hospitalier Universitaire de Fann
CMD	:	Cardiomyopathie dilatée
CME	:	Commission médicale d'établissement
CRETEF	:	Centre Régional d'Enseignement Technique Féminin
CTE	:	Comité technique d'établissement
DCI	:	Dénominateur Commun International
DES	:	Diplôme d'études spéciales
DSC	:	Débit Sanguin Cérébral
ECG	:	Electrocardiogramme
ETO	:	Echographie cardiaque transœsophagienne
ETT	:	Echographie cardiaque transthoracique
fA	:	Fibrillation atriale
FA	:	Flutter atrial
FOP	:	Foramen Ovale perméable

HD	:	Hémisphère Droit
HLH	:	Homolateral Hemiplegic
HM	:	Hémisphère Median
HOGGY	:	Hôpital Général de Grand Yoff
HTA	:	hypertension artérielle
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	:	Infarctus cérébraux
IDM	:	Infarctus du myocarde
INR	:	International Normalized Ratio
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
i.v	:	intraveineuse
MAPA	:	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
NGC	:	Noyaux Gris Centraux
NIH	:	National Institute of Health
NIHSS	:	National Institute of Health Stroke Score
NINDS	:	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NYHA	:	New York Heart Association
PIC	:	Pression Intracrânienne
PICA	:	Artère Cérébelleuse Postéro-Inférieure
PPC	:	Pression de Perfusion Sanguine
REE	:	Rythme électro-entraîné
TOAST	:	Trial of Org in Acuite Stroke Treatment
UNV	:	Unité neuro vasculaire
USIC	:	Unité de soins intensifs cardiologiques

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Configuration externe de l'encéphale.....	9
Figure 2 : Structure interne du cerveau	9
Figure 3 : Configuration externe du tronc cérébral	11
Figure 4 : Configuration interne du cervelet	12
Figure 5 : systèmes artériels carotidiens	14
Figure 6 : système vertébro-basilaire	15
Figure 7 : réseau artériel de l'encéphale.....	16
Figure 8 : territoires artériels superficiels	17
Figure 9 : branches superficielles de la face médiale.....	17
Figure 10 : Subdivision de l'encéphale en fonction de l'artère nourricière.....	18
Figure 11 : branches artérielles profondes	19
Figure 12 : vascularisation artérielle du tronc cérébral.....	20
Figure 13 : configuration externe de l'encéphale.....	21
Figure 14 : tracé électrocardiographique de fibrillation atriale.....	25
Figure 15 : tracé électrocardiographique de flutter atrial.....	26
Figure 16 : prothèse aortique mécanique à double ailette (flèche) vu à l'ETT..	31
Figure 17 : Endocardite infectieuse, volumineuse végétation de la petite valve mitrale (flèche) vue à l'ETT	33
Figure 18 : Myxome de l'oreillette gauche (flèche) vu à l'ETT.....	34
Figure 19 : la flèche en blanc montre un thrombus auriculaire gauche	36
Figure 20 : la flèche en blanc montre un thrombus dans le ventricule gauche..	37
Figure 21 : la flèche en blanc montre un contraste spontané dans le ventricule gauche	37
Figure 22 : Thrombus dans l'auricule gauche (flèche) vu a l'ETO chez un patient fA.....	38

Figure 23 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste montrant un AVCI (la flèche en bleu) dans le territoire de la cérébrale moyenne gauche	47
Figure 24 : AVCI (la flèche rouge) cérébral moyen droit confirmé par IRM [9]	48
Figure 25 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe (n= 90)	69
Figure 26 : Antécédents cardio-vasculaires retrouvés (n= 90)	70
Figure 27 : résultats de l'électrocardiogramme (n= 90).....	74
Figure 28 : Evolution générale des 90 patients lors de l'hospitalisation	77
Figure 29 : Répartition des cas de fibrillation atriale selon l'âge et le sexe	80
Figure 30 : répartition du rétrécissement mitral selon l'âge	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Topographie artérielle et signes cliniques de l'infarctus cérébral .	44
Tableau II : les molécules utilisées pour le traitement.....	51
Tableau III : INR selon le type prothèse mécanique et sa localisation.....	58
Tableau IV : différentes activités du service durant année 2013.	65
Tableau V : classification par le TOAST des cardiopathies emboligènes selon le risque élevé et modéré	66
Tableau VI : répartition selon le déficit neurologique.....	72
Tableau VII : Localisations des lésions ischémiques observées au scanner cérébral.....	73
Tableau VIII : Pathologies cardiaques causes d'embolie cérébrale.....	78
Tableau IX : répartition des cardiopathies selon la classification du risque embolique du TOAST.....	79
Tableau X : répartition de la cardiomyopathie selon l'âge.....	81

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	4
1. DEFINITION.....	5
2. EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.	6
2.1. Incidence.....	6
2.2. Prévalence.....	6
2.3. Mortalité	6
2.4. Handicap et coût socio-économique.....	7
3. RAPPEL ANATOMIQUE ET FONCTIONNEL DE L'ENCEPHALE.....	8
3.1. Anatomie descriptive.....	8
3.1.1. Cerveau.....	8
3.1.2. Tronc cérébral.....	10
3.1.3. Cervelet.....	11
3.2. Anatomie fonctionnelle	12
3.2.1. Vascularisation de l'encéphale.....	13
3.2.1.1. La vascularisation artérielle	13
3.2.1.2. Les territoires d'irrigation du cerveau.....	17
3.2.1.3. La vascularisation artérielle du tronc cérébral.....	19
3.2.1.4. La vascularisation artérielle du cervelet	21
4. ETHIOPATHOGENIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE ISCHEMIQUE	22
4.1. Cardiopathies emboligènes.....	22
4.1.1. Fibrillation auriculaire (fA).....	22
4.1.2. Flutter atrial	25
4.1.3. Maladie rythmique auriculaire	27
4.1.4. Infarctus du myocarde récent (inférieur à 4 semaines).....	28
4.1.5. Valvulopathies.....	29
4.1.6. La Cardiomyopathie Dilatée (CMD).....	29
4.1.7. Prothèses valvulaires	30

4.1.8. Les endocardites	31
4.1.9. Myxome de l'oreillette gauche.....	33
4.1.10. Les troubles de la cinétique myocardique	35
4.2. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique	35
4.2.1. Mécanismes de l'ischémie	35
4.2.2. Conséquences de l'ischémie.....	39
5. DIAGNOSTIC DES AVC CARDIO-EMBOLIQUES.....	42
5.1. Diagnostic positif.....	42
5.1.1. Circonstances de découverte	42
5.1.2. Eléments du diagnostic.....	42
5.1.2.1. Interrogatoire.....	42
5.1.2.2. Examen clinique.....	43
5.1.2.3. Examen paraclinique.....	45
5.2. Evolution	49
5.2.1. Dans le court terme.....	49
5.2.2. Dans le moyen terme	49
5.2.3. Dans le long terme.....	49
6. TRAITEMENT	50
6.1. Buts	50
6.2. Moyens	50
6.2.1. Mesures générales	50
6.2.2. Médicamenteux	50
6.2.3. Instrumentaux	51
6.2.4. Médecine physique et réadaptation fonctionnelle.....	52
6.3. Indications et surveillance du traitement.....	52
6.3.1. Mesure générales	52
6.3.2. Traitement médicamenteux	53
6.3.3. Traitement instrumental et chirurgical	60
6.3.4. Rééducation, l'ergothérapie et l'orthophonie.....	60

6.4. Prévention.....	61
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	62
1. OBJECTIFS	63
2. METHODOLOGIE	63
2.1. Cadre d'étude.....	63
2.2. Organisation et fonctionnement de l'Hôpital Général de Grand Yoff	63
2.3.1. Le champ d'étude : Service de cardiologie	64
2.3.1.1. La présentation et fonctionnement du service	64
C'est le troisième service de cardiologie de Dakar et sa mission :.....	64
2.3. Type et période d'étude	65
2.4. Critères d'inclusion.....	65
2.5. Critères d'exclusion.....	66
2.6. Critères de non inclusion	67
2.7. Collecte des données et paramètres étudiés	67
2.8. Analyse statistique.....	67
RESULTATS	68
1. RESULTATS GLOBAUX	69
1.1. Effectifs – Fréquence.....	69
1.2. Age – Sexe des patients	69
1.3. Données cliniques.....	70
1.3.1. Antécédents retrouvés chez nos patients	70
1.3.2. Troubles neurologiques	71
1.3.2.1. Signes fonctionnels	71
1.3.2.2. Trouble de la conscience.....	71
1.3.2.3. Déficit moteur neurologique	71
1.4. Exploration paraclinique	73
1.4.1. Scanner cérébral	73
1.4.2. Echographie cardiaque transthoracique	74

1.5. Prise en charge thérapeutique.....	76
1.6. Evolution	76
2. ANALYSE DES CAUSES D'EMBOLIES CEREBRALES.....	78
2.1. Pathologies cardiaques emboligènes	78
2.2. Analyse par cas des causes d'embolie cérébrale.....	80
2.2.1.Fibrillation atriale (fA).....	80
2.2.2.Flutter atrial	80
2.2.3.Cardiomypathie dilatée.....	81
2.2.4.Anomalies valvulaires	81
2.2.5.Thrombose intra-cavitaire gauche.....	83
3. COMMENTAIRES	84
3.1. Résultats globaux.....	84
3.2. Age – Sexe.....	84
3.3. Facteurs de risque cardiovasculaires	85
3.4. Données cliniques.....	86
3.5. Prise en charge et évolution clinique.....	86
3.6. Explorations paracliniques	87
CONCLUSION	88
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	88
ANNEXE	

INTRODUCTION

De nos jours, les affections dites non transmissibles constituent un problème de santé publique là où les maladies infectieuses et la malnutrition connaissent un recul notable [28]. Parmi elles, figure l'accident vasculaire cérébral (AVC), affection frappant surtout le sujet âgé ; elle représente respectivement la 1^{ère} et la 3^{ème} cause d'handicap moteur acquis de l'adulte et de mortalité dans le monde [34, 66].

Les AVC sont classés en accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou AVCI (80% des cas d'AVC) et en accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ou AVCH (20% des cas d'AVC) [40]:

- Environ 20 à 25% des infarctus cérébraux (IC) sont la conséquence d'une embolie d'origine cardiaque. Cette proportion varie cependant selon les populations étudiées et les critères utilisés pour le diagnostic ; elle atteint 30% chez le sujet âgé, en raison de la forte prévalence de la fibrillation auriculaire (FA) dans cette tranche d'âge [66].
- En plus des moyens généraux non spécifiques, la prise en charge des AVCI cardio-emboliques bénéficie de la radiologie interventionnelle et de la thrombolyse [56].

Dans une revue de la littérature, Mensah affirme que selon ses projections, si rien n'est fait, en 2030, il y aura 23 millions de nouveaux cas d'AVC dont 7,8 millions décès survenant surtout dans les pays de la région subsaharienne [60]. L'émergence des facteurs de risque cardio-vasculaire consécutive à la mondialisation a fait croître le nombre d'AVCI avec comme principale cause les cardiopathies emboligènes [57]. Au Sénégal, en 2010, l'AVC représentait au Service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann (CHUF), le 1/3 des hospitalisations et les 2/3 des décès [21].

Ainsi devant la progression des cas d'AVC, nous avons mené cette étude dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff (HOGGY). Elle avait pour objectifs :

- Objectif général : rechercher les causes cardiaques d'AVCI.
- Objectifs spécifiques :
 - o Déterminer la fréquence des AVCI en rapport avec une cardiopathie emboligène ;
 - o Etudier les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des AVCI d'origine cardiaque chez les patients hospitalisés.

L'étude sera présentée en deux parties :

- La 1^{ère} partie consistera en une revue de la littérature sur les AVC.
- La seconde partie portera sur notre étude, nous décrirons notre méthodologie, nos résultats obtenus qui seront commentés. Enfin, nous conclurons puis formulerons des recommandations ensuite nous rapporterons nos références bibliographies suivies des annexes.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

1. DEFINITION

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) se définit comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale, avec des symptômes durant plus de 24 heures sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [66].

C'est l'affection neurologique la plus fréquente et elle constitue une urgence médicale. L'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique (AVCI) représente 80% des cas d'AVC. Le terme AVCI, encore appelé Accident Ischémique Cérébral (AIC) regroupe les infarctus cérébraux constitués et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT). L'AIT est une perte focale d'une fonction cérébrale ou rétinienne d'installation soudaine, d'origine ischémique, dans le territoire d'une artère spécifique, d'une durée maximale arbitrairement fixée à une heure. Il ne doit pas comporter une nécrose ischémique décelable.

L'ischémie cérébrale est définie par la survenue d'une réduction du débit sanguin cérébral focal ou généralisé à l'origine d'une souffrance neuronale qui peut aboutir à la nécrose et être irréversible (AIC) ou réversible (AIT). L'AIT dernier ne comporte pas de nécrose ischémique décelable. Le mécanisme peut être hémodynamique ou thromboembolique ou cardio-embolique notamment en cas de cardiopathies emboligènes [27].

2. EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

2.1. Incidence

En Occident, elle varie entre 4 et 6% par an, l'incidence varie de 63 à 239,3 pour 100 000 [33, 78]. Au Canada, elle est estimée à 14,4 / 100 000 habitants [42]. Aux USA, les AVC sont la troisième cause de mortalité et d'institutionnalisation et leur incidence est plus élevée chez le noir américain comparé au blanc [49]. Dans les pays en développement, notamment en Afrique, il existe peu de données épidémiologiques globales. Seules des études parcellaires ont été réalisées sur le sujet âgé de plus de 60 ans [59].

Au Sénégal, l'incidence varie de 1-2% dans la population générale [21, 63]. Au Nigéria, elle est de 15 pour 100000 et au Zimbabwe de 30,7 pour 100000 personnes [69].

2.2. Prévalence

En Occident, la prévalence varie entre 4 et 8% ; au Japon elle atteint les 20% [36, 37].

En Afrique des études retrouvent une prévalence autour de 200 à 300 pour 100000 personnes [48]. Au Nigéria en 2006 elle était estimée à 1,14%.

Au CHU de Fann au Sénégal à la clinique neurologique elle est la première cause d'hospitalisation avec 30% [21, 65] ; idem au Bénin avec 48,3% des affections neurologiques.

2.3. Mortalité

Mortalité en Occident

Le taux de mortalité dans les pays en développement varie en fonction des études menées et d'un pays à un autre ; mais toujours est-il que ces pays comptent plus de 80% des décès dans le monde [68].

Au Sénégal, l'AVCI représente plus de 30% des hospitalisations et 2/3 des causes de décès à la clinique neurologique du CHU de Fann [59, 64]. Au Congo et dans d'autres pays africains des études montrent que les accidents vasculaires cérébraux représentaient 12% de la mortalité globale et 57% de la mortalité proportionnelle par maladies cardiovasculaires [54,78, 82].

2.4. Handicap et coût socio-économique

Après un AVC initial, environ 20% des sujets décèdent dans le premier mois et 40% dans l'année en cours. Ceci est corrélé à la gravité et à la sévérité des troubles neurologiques, à l'âge souvent avancé et à l'état cardiovasculaire du patient.

Parmi les survivants, 30% seront handicapés et 10% devront être admis en milieu spécialisé. Un survivant sur trois présentera un déficit moteur irréversible. La dépression mentale est fréquente entre 15 et 30% avec un phénomène de glissement qui emporte souvent le patient.

Le taux de récurrences dans l'année varie entre 6 et 14%. A signaler que le pronostic des AVCI est meilleur que celui des AVCH [52].

Dans les pays industrialisés, 5 à 7% des dépenses de santé sont imputés à la prise en charge des AVCI. En France le coût direct par patient est de 18000 euros sur les 12 premiers mois. En Australie et en Amérique, en 1997 le cout global était respectivement de 1,3 millions et 4,9 millions de dollars [23].

Au Sénégal, en 1996 le cout direct était évalué à 78426 francs par personne à la clinique neurologie du CHU de Fann [72]. Près de 2/3 du budget social de l'hôpital sont consacrés aux victimes d'AVC [16, 34].

3. RAPPEL ANATOMIQUE ET FONCTIONNEL DE L'ENCEPHALE

3.1. Anatomie descriptive

L'encéphale est la partie du système nerveux contenue dans la boîte crânienne, elle comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral [45].

Il est entouré d'enveloppes appelées méninges :

- La dure-mère : c'est la plus externe
- L'arachnoïde : c'est l'enveloppe située sous la dure-mère et qui est constituée de 2 membranes entre lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien.
- La pie-mère : c'est la méninge la plus profonde, elle tapisse intimement le tissu cérébral.

Le cerveau est séparé des 2 autres constituants de l'encéphale par la tente du cervelet qui est un repli de la dure-mère. On distingue ainsi 2 étages : sus et sous-tentorial.

3.1.1. Cerveau

Le cerveau comprend 2 hémisphères : droit et gauche reliés par le corps calleux. La surface du cerveau est sillonnée par de nombreuses dépressions ; les moins profondes appelées « sillons » délimitent les circonvolutions et les plus profondes appelées « scissures » délimitent les 4 lobes : frontal, temporal, pariétal et occipital [45].

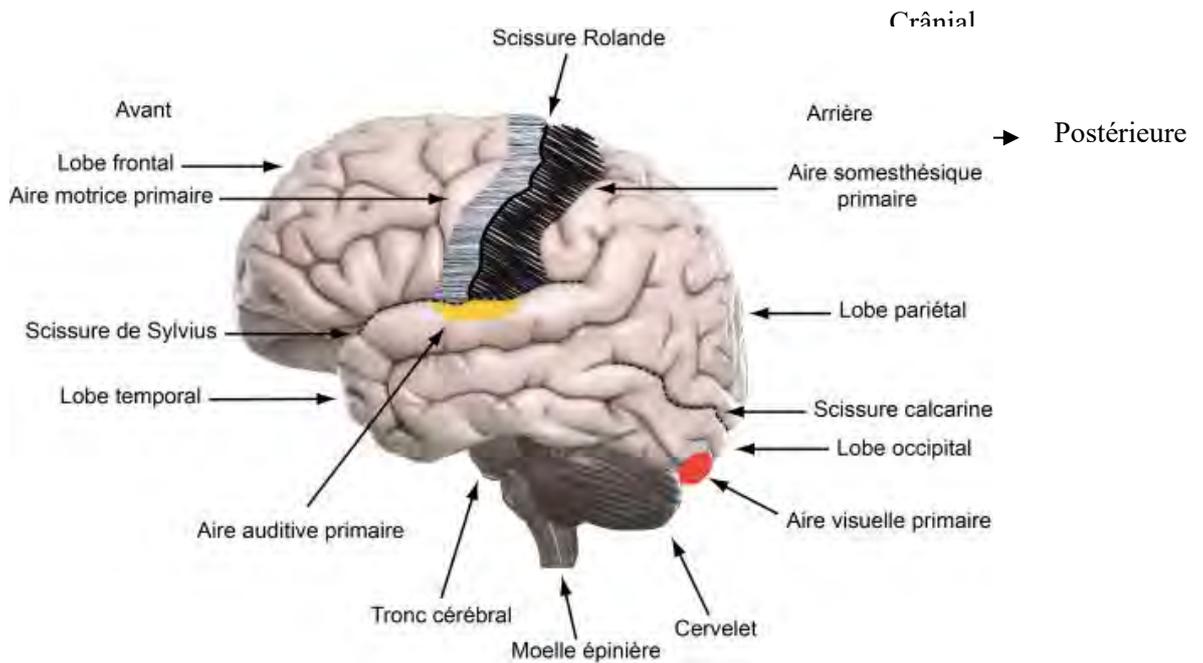


Figure 1 : Configuration externe de l'encéphale [45].

La structure interne du cerveau est formée d'une substance grise et d'une substance blanche [46]. La substance grise est constituée de 2 parties :

- Une partie superficielle formant l'écorce de l'encéphale appelé cortex cérébral.
- Une partie centrale agglutinée en amas autour des ventricules cérébraux désignant les Noyaux Gris Centraux (NGC).

La substance blanche s'étend entre les 2 parties de la substance grise.

Les figures 1 et 2 montrent respectivement les configurations externe et interne du cerveau

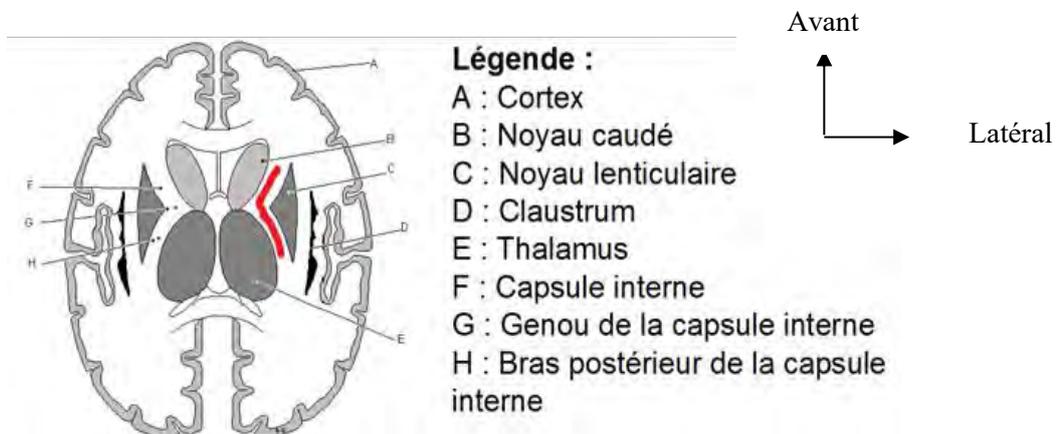


Figure 2 : Structure interne du cerveau [45].

3.1.2. Tronc cérébral

Le tronc cérébral est la partie du névraxe qui relie la moelle spinale en bas et le cerveau en haut. Il est situé dans la fosse postérieure, à l'étage sous-tentorial en rapport avec le cervelet en arrière. C'est également le lieu d'émergence de dix des douze paires de nerfs crâniens (de la IIIème paire à la XIIème). [45]

Le tronc cérébral comprend de bas en haut (figure 3):

- Le bulbe (moelle allongée) : Il prolonge la moelle épinière. Sa limite inférieure est située juste au-dessus de l'émergence de la première racine cervicale et sa limite supérieure correspond au sillon bulbo-pontique. Il se porte obliquement en haut et en avant. Il répond en avant à la dure-mère recouvrant la gouttière basilaire de l'os occipital et au plexus veineux occipital. En arrière, il répond au cervelet auquel il est relié par une paire de pédoncules cérébelleux inférieurs.
- Le pont (protubérance annulaire) : Il constitue le deuxième étage du tronc cérébral. Il est limité en bas par le sillon médullo-pontique et en haut par le sillon ponto-pédonculaire. Il répond en avant à la partie supérieure de la gouttière basilaire de l'os occipital et au dos de la selle turcique. Sa face antérieure présente sur la ligne médiane une dépression longitudinale appelée sillon basilaire dans lequel chemine le tronc basilaire. Le pont se prolonge latéralement et en arrière par les pédoncules cérébelleux moyens. Sa face postérieure répond au segment supérieur du plancher du IVème ventricule.
- Le mésencéphale (pédoncules cérébraux): Il est oblique en haut, en avant et en dehors. Il présente en avant deux volumineux faisceaux blancs ou pied des pédoncules cérébraux. En haut, il se continue avec la jonction méso-diencephalique, au niveau des bandelettes optiques. Il est limité en bas par le sillon ponto-pédonculaire.

La structure interne du tronc cérébral est formée de substance grise et de substance blanche. [45]

La substance grise est constituée par 4 éléments :

- Les noyaux des 12 paires des nerfs crâniens
- Les noyaux propres du tronc cérébral : noyau de Goll et de Burdach, olive bulbaire, noyau du pont, noyaux rouges et locus niger
- Les tubercules quadrijumeaux
- La substance réticulée

La substance blanche est formée de voies ascendantes et descendantes reliant la moelle aux centres supérieurs.

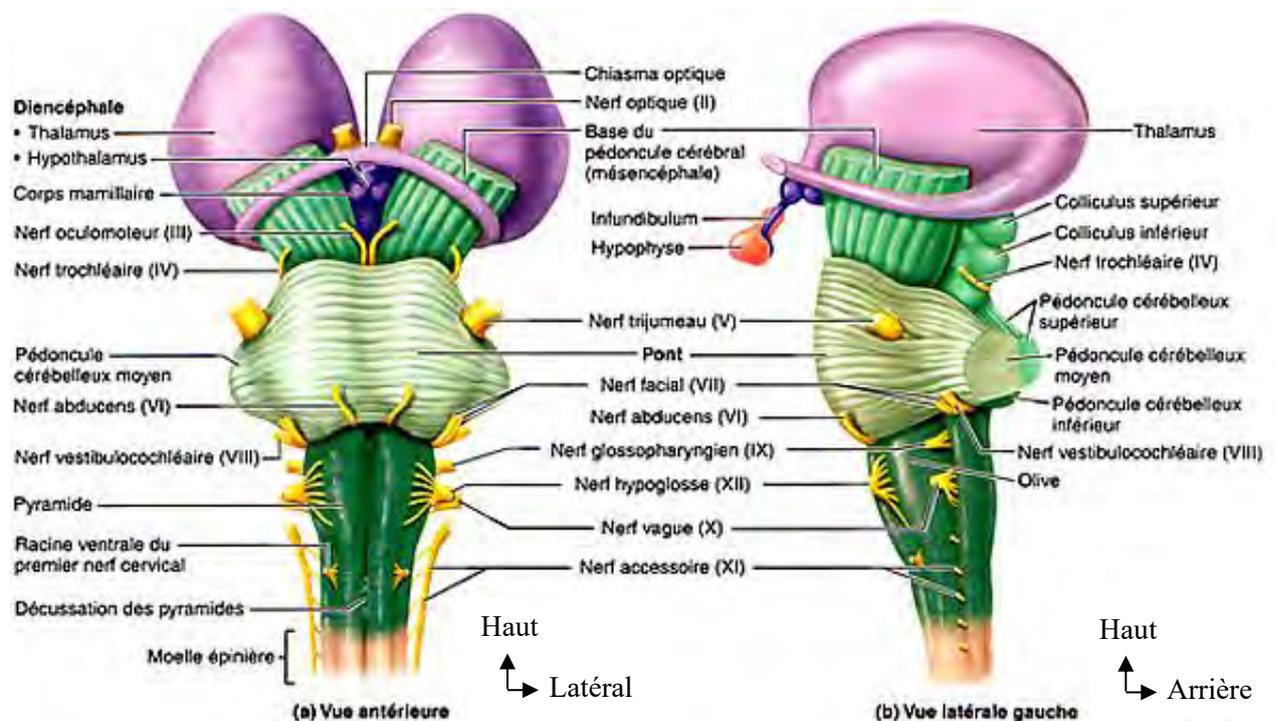


Figure 3 : Configuration externe du tronc cérébral [45]

3.1.3. Cervelet

Le cervelet est situé dans la fosse postérieure en bas du cerveau et en face de la portion du tronc cérébral appelée pont de Varole [45].

Comme le cortex cérébral, le cervelet est divisé en deux hémisphères. Il comprend également une étroite zone centrale appelée vermis. Par convention, la structure globale est divisée en dix « lobules » plus petits, chacun étant un large ensemble de replis [45].

La plus grande partie de sa structure interne est constituée d'une couche de matière grise fortement repliée sur elle-même, appelée « cortex cérébelleux ». Sous la matière grise du cortex se trouve la substance blanche, constituée majoritairement de fibres nerveuses myélinisées. Quatre noyaux cérébelleux profonds, composés de matière grise, sont enfoncés dans cette substance blanche [45].

La figure 4 montre la configuration interne du cervelet.

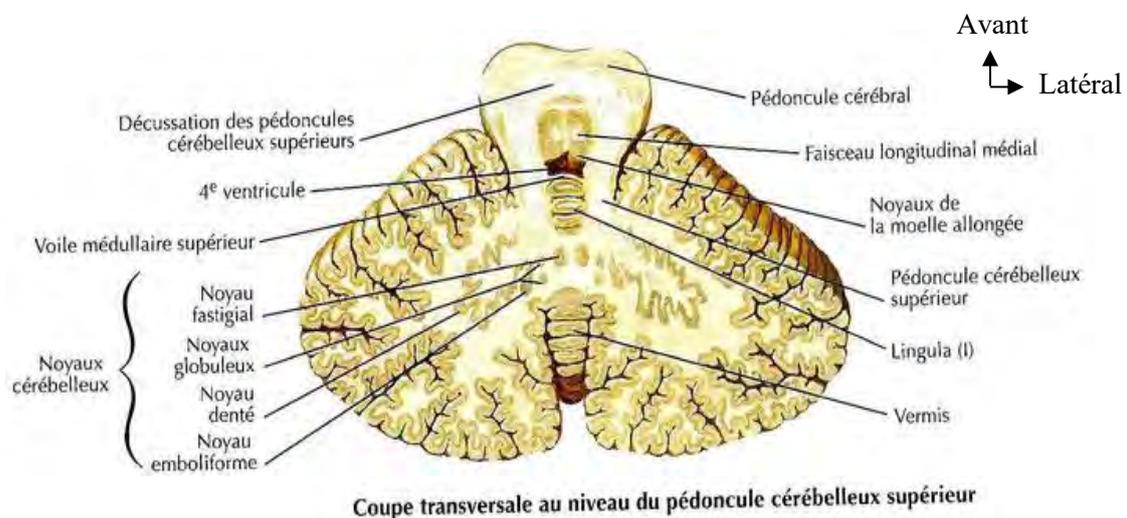


Figure 4 : Configuration interne du cervelet [45].

3.2. Anatomie fonctionnelle

Le cerveau présente une anatomie fonctionnelle, autrement dit, certaines de ses parties sont plus spécifiquement en charge de certaines fonctions ou activités. On peut ainsi tracer une cartographie sommaire des aires cérébrales selon leurs rôles. Les hémisphères cérébraux abritent le siège des facultés intellectuelles, de la cognition, des émotions et de la conscience, tandis que le tronc cérébral régit l'activité respiratoire et cardiaque, et le cervelet la coordination des fonctions motrices

Dans le cerveau proprement dit, on distingue des régions spécialisées dans certaines tâches cognitives : certaines aires du lobe frontal sont ainsi mobilisées pour le langage articulé tandis que la partie postérieure du lobe occipital l'est pour la vision. On distingue dans cette perspective une aire motrice, une aire sensitive, une aire visuelle, et une aire auditive.

3.2.1. Vascularisation de l'encéphale

3.2.1.1. La vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par deux systèmes : le système carotidien interne et le système vertébro-basilaire. Ces artères s'unissent pour former un cercle anastomotique : le polygone de WILLIS. De façon schématique, les territoires vasculaires cérébraux antérieurs dépendent plutôt du système carotidien, alors que les territoires postérieurs dépendent plutôt du système vertébro-basilaire.

On distingue :

➤ Le système carotidien

L'artère carotide primitive droite naît du tronc artériel brachio-céphalique, alors que la carotide primitive gauche prend naissance trois fois sur quatre directement sur l'aorte. Chaque carotide primitive se divise en deux branches à hauteur des 3^{ème} ou 4^{ème} vertèbre cervicale donnant l'artère carotide externe (postéro-interne) pour la face et l'artère carotide interne (postéro-externe) pour le cerveau [45].

Les artères carotides internes entrent dans la fosse moyenne de la boîte crânienne par le canal carotidien et suivent une série de courbures caractéristiques constituant le siphon carotidien. Elles atteignent la surface du cerveau latéralement au chiasma optique. Sur son chemin, chaque artère carotide interne donne naissance à des branches collatérales, dont l'artère ophtalmique qui irrigue entre autres structures la rétine.

Elles se divisent en deux branches terminales au niveau du chiasma optique :

- d'une part l'artère cérébrale antérieure, qui passe dans la scissure inter-hémisphérique et se ramifie à la face médiale des lobes frontaux et pariétaux ; elle irrigue les cortex moteur et sensitif correspondant au membre inférieur ;
- d'autre part l'artère cérébrale moyenne, qui entre dans la scissure de Sylvius, où elle se ramifie en plusieurs branches qui irriguent la surface latérale des lobes frontaux, pariétaux et temporaux. Le territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne inclut donc les cortex moteurs et sensitifs correspondant à la totalité du corps, excepté les membres inférieurs.

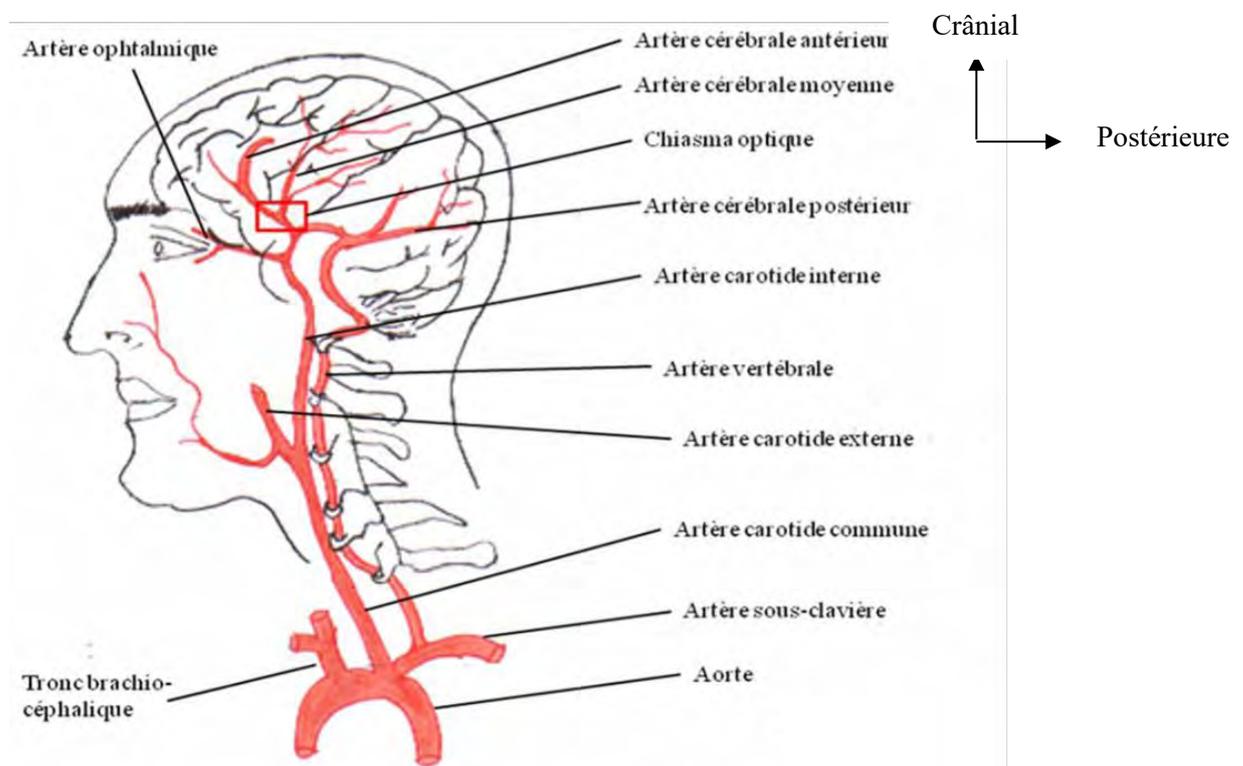


Figure 5 : systèmes artériels carotidiens [45].

➤ Le système vertébro-basilaire

Les artères vertébrales naissent des artères sous-clavières au niveau de la portion pré-scalénique et se dirigent en haut et en arrière pour s'engager dans le canal transversal des apophyses transverses des vertèbres de C6 à C1. Elles perforent ensuite la dure-mère pour pénétrer dans le crâne. Elles s'unissent à la jonction entre le bulbe et la protubérance annulaire au niveau du trou borgne inférieur pour former le tronc basilaire long de 3 cm en moyenne situé dans l'axe médian. Ce dernier chemine le long de la face antérieure de la protubérance annulaire. Il donne plusieurs branches : les artères spinales antérieures et postérieures, ainsi que les artères du cervelet.

A la jonction de la protubérance annulaire et du mésencéphale, le tronc basilaire se divise en deux paires de vaisseaux : d'une part les artères cérébelleuses supérieures, de l'autre les artères cérébrales postérieures qui irriguent le cortex visuel et la face interne du lobe temporal. Le tronc basilaire assure l'irrigation de fosse postérieure.

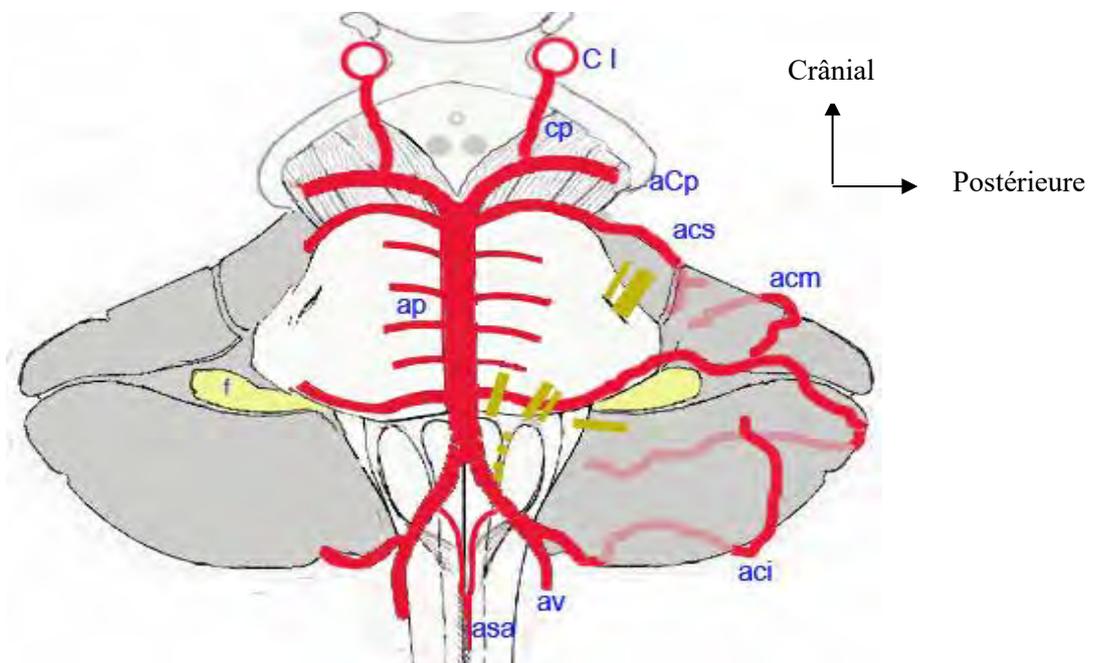


Figure 6 : système vertébro-basilaire [45].

➤ Le polygone de WILLIS

Le polygone de WILLIS ou plateforme de lancement des artères à destinées cérébrales ; se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale.

Il est formé par les deux systèmes carotidien et vertébro-basilaire avec en avant : les artères cérébrales moyennes et 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.

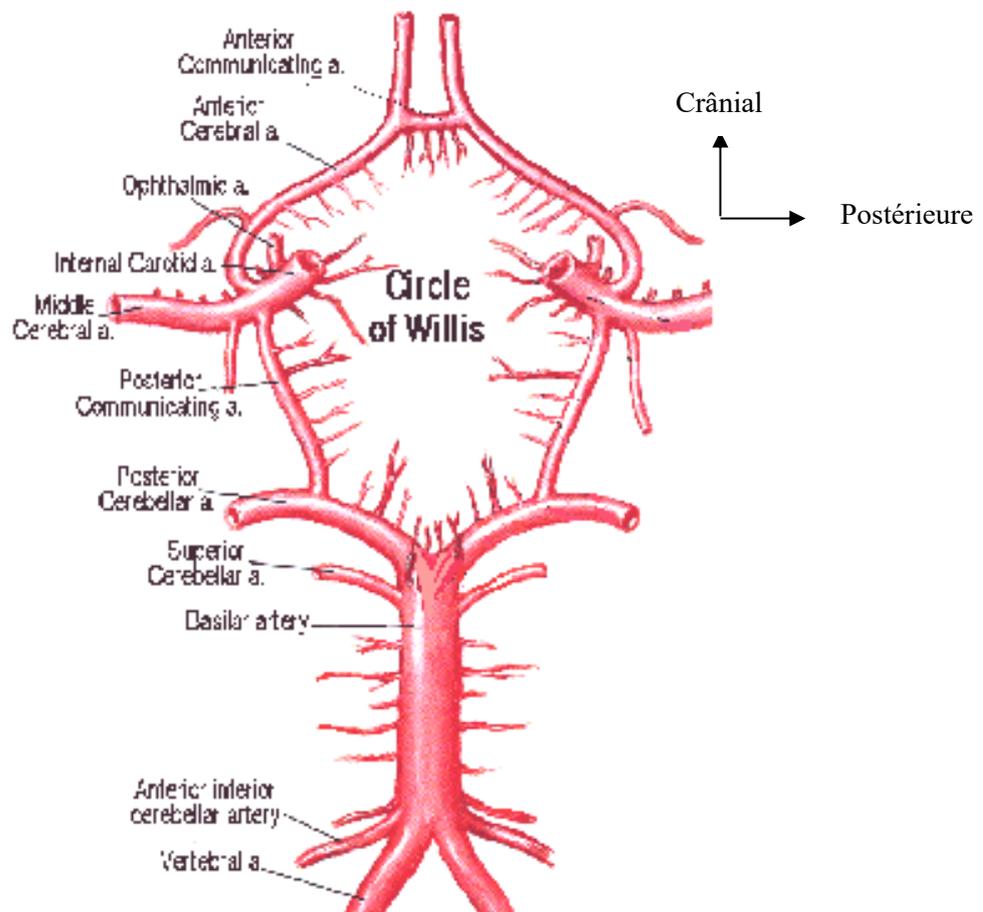


Figure 7 : réseau artériel de l'encéphale [45].

3.2.1.2. Les territoires d'irrigation du cerveau

➤ Superficielles

Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons.

Elle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé

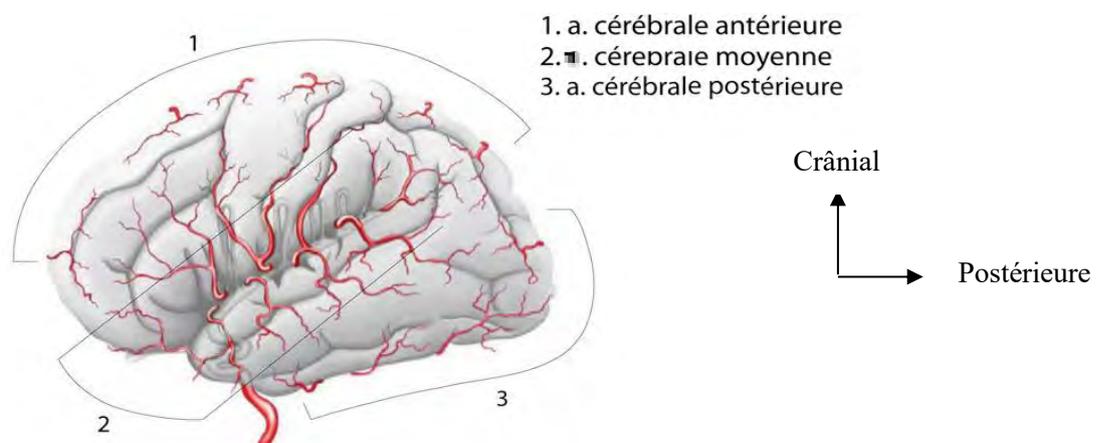


Figure 8 : territoires artériels superficiels (vue latérale : branches leptoménings) [45].

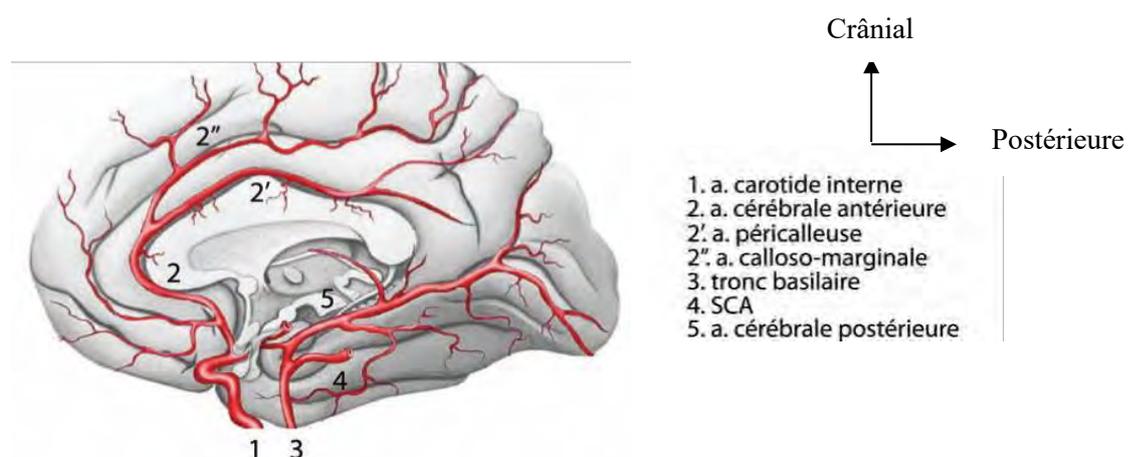


Figure 9 : branches superficielles de la face médiale [45].

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

Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion.

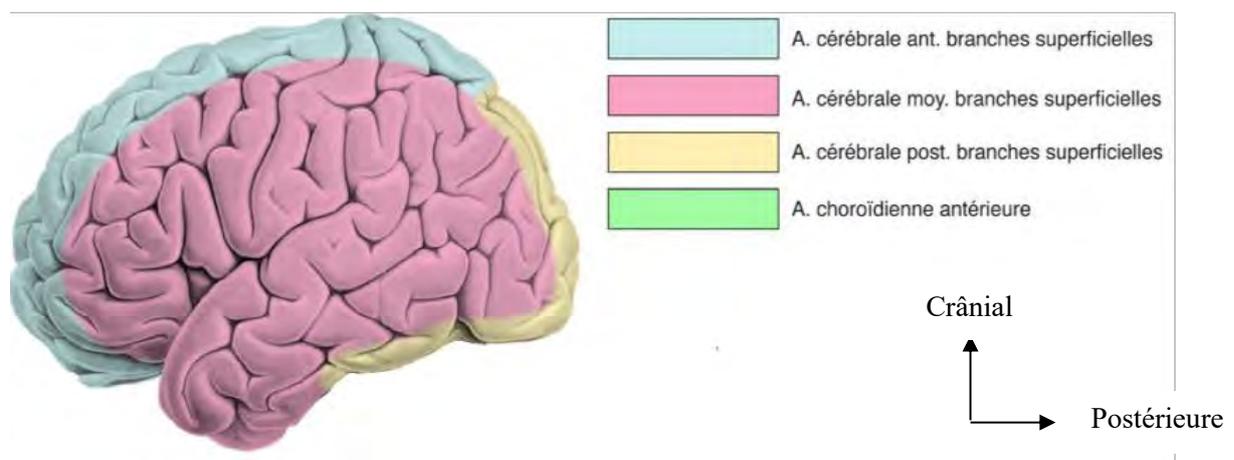


Figure 10 : Subdivision de l'encéphale en fonction de l'artère nourricière [45].

➤ Profondes

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

Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont l'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéro-médiales. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

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

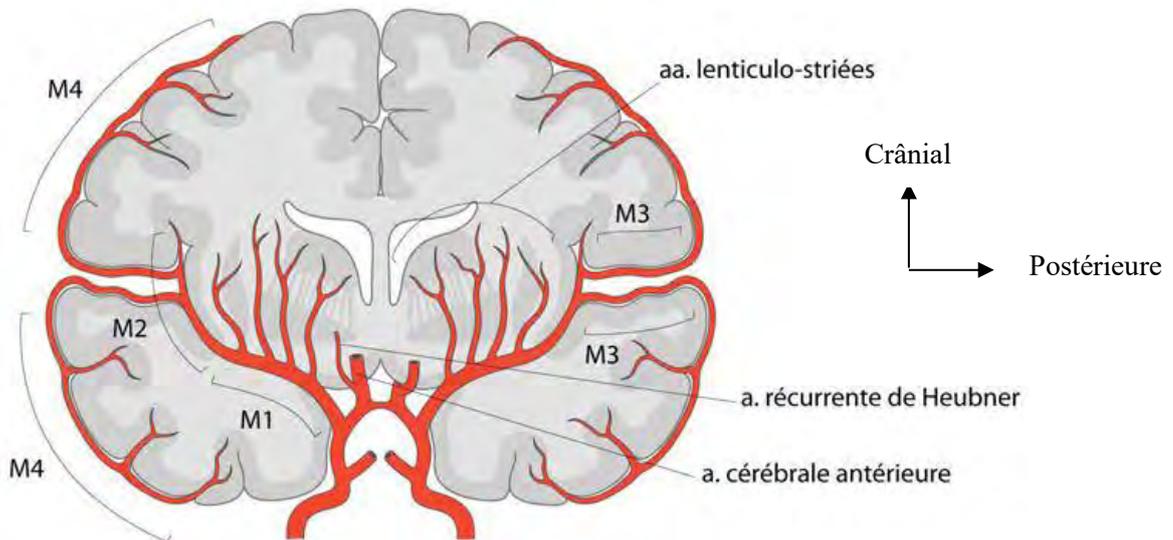


Figure 11 : branches artérielles profondes [45].

3.2.1.3. La vascularisation artérielle du tronc cérébral

Au niveau du tronc cérébral, les territoires peuvent être divisés en trois zones :

- La zone ventrale irriguée par les artères paramédianes.
- La zone latérale irriguée par les artères circonférentielles courtes.
- La zone dorsale irriguée par les artères circonférentielles longues.

On distingue :

➤ Artères paramédianes

Elles sont situées au niveau :

- **Mésencéphale** : ces artères correspondent au groupe postéro-médial provenant des artères cérébrales postérieures.
- **Pont** : elles proviennent de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : représentées par des vaisseaux provenant de l'artère spinale antérieure principalement.

➤ Artères circonférentielles courtes

On les trouve au niveau du :

- **Mésencéphale** : elles sont issues de l'artère cérébrale postérieure.
- **Pont** : elles sont issues de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : ce sont les vaisseaux provenant principalement de l'artère vertébrale.

➤ Artères circonférentielles longues

On les trouve au niveau du :

- **Mésencéphale** : elles sont issues de l'artère basilaire et de l'artère cérébelleuse supérieure.
- **Pont** : elles proviennent provenant de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : il s'agit de la zone dorsale qui est irriguée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure (PICA).

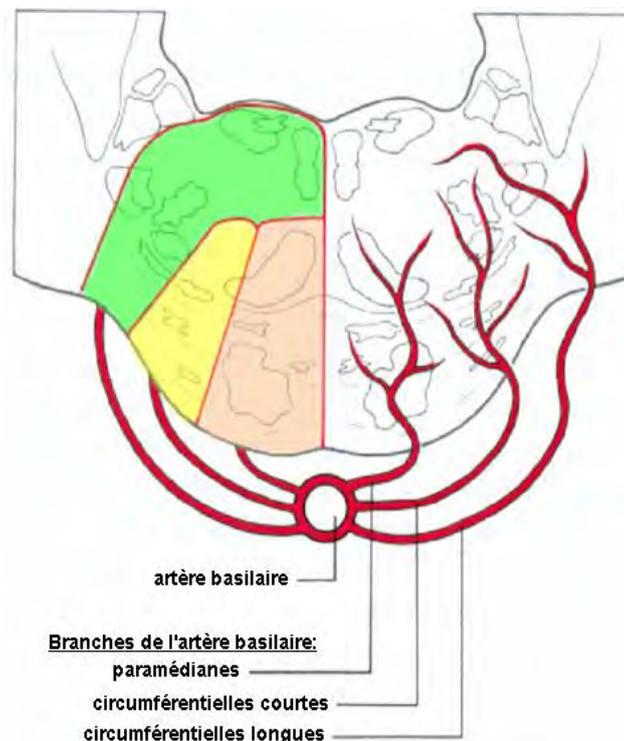


Figure 12 : vascularisation artérielle du tronc cérébral [45].

3.2.1.4. La vascularisation artérielle du cervelet

L'artère cérébelleuse supérieure naît de la partie haute du tronc basilaire et irrigue la face supérieure du cervelet.

L'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) naît du tronc basilaire et irrigue la partie antéro-inférieure, irrigue la face postéro-inférieure du cervelet.

L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) naît de l'artère vertébrale ou du tronc basilaire.

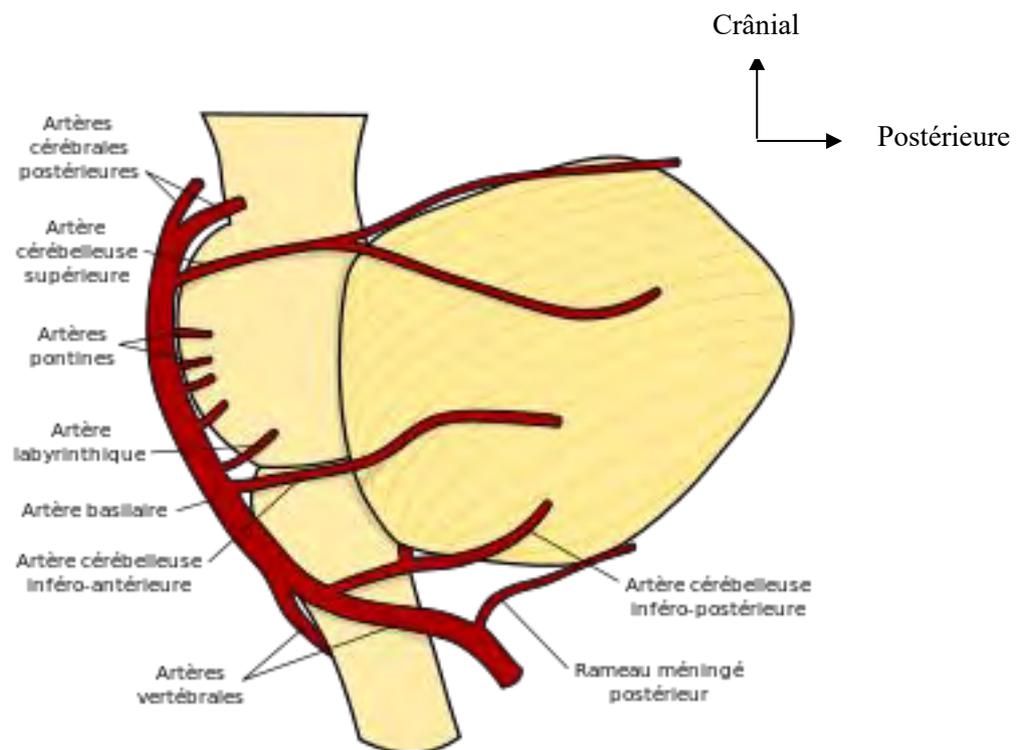


Figure 13 : configuration externe de l'encéphale [45].

4. ETHIOPATHOGENIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE ISCHEMIQUE

4.1. Cardiopathies emboligènes

Il s'agit ici des différentes cardiopathies emboligènes qui vont favoriser la formation des thrombus qui seront responsables de l'embolie cérébrale

Les figures 14, 15 et 16 montrent des thrombus et contraste spontanés dans les cavités gauches.

4.1.1. Fibrillation auriculaire (fA)

A l'origine de 20 % des AVCI la fibrillation auriculaire (fA) est le trouble du rythme cardiaque auriculaire soutenu le plus fréquent, surtout chez les sujets âgés ou porteurs de cardiopathie. Il s'agit d'une tachycardie auriculaire irrégulière avec une fréquence variant entre 350 et 600 cycles/min. Sa prévalence est estimée à 0,5 % entre 50-59 ans et peut atteindre les 10 % à l'âge de 80 ans. Elle est une fois et demie plus fréquente chez les hommes que chez les femmes mais cette prépondérance masculine s'atténue avec l'âge [29, 32, 50].

La mortalité des sujets atteints d'AVCI qui ont une fA est presque multipliée par 2 par comparaison aux sujets qui n'en ont pas, et cela indépendamment de la mortalité liée aux cardiopathies et aux facteurs de risque associés. La mortalité est de 20% environ et la morbidité (séquelles handicapantes) importantes ; avec un coût élevé pour la communauté [29, 32, 50].

Le mécanisme de la fA fait intervenir deux théories : celle de réentrées (avec propagation d'ondes dont le nombre, la durée et les extensions dépendent de l'état des atriums) et celle de foyers ectopiques le plus souvent localisés dans les veines pulmonaires.

Le remodelage atrial est un facteur d'entretien de la fA : expérimentalement «la fA engendre la fA». Cela expliquerait le taux de succès de la cardioversion plus élevé quand la fA est d'installation récente. D'autres facteurs sont impliqués dans l'induction ou le maintien de la fA. Ce sont les extrasystoles auriculaires, l'activité du système nerveux autonome, l'ischémie atriale, l'étirement des fibres, la conduction anisotropique et le vieillissement. Mais une masse critique de tissu myocardique apparaît nécessaire pour que la fA se perpétue.

La fA peut résulter d'une augmentation du tonus vagal (« fA vagale ») ou à l'inverse être favorisée par l'effort physique ou l'émotion (« fA catécholergique»). En fait le mode d'induction est souvent aléatoire et varie au cours de l'évolution.

La cause de fA peut être aiguë réversible ou curable : intoxication éthylique aiguë, électrocution, infarctus du myocarde, péricardite ou myocardite aiguë, embolie pulmonaire, pneumopathie aiguë, hyperthyroïdie, chirurgie cardiaque ou pulmonaire. Dans plus de 70 % des cas de fA, il existe une cardiopathie sous-jacente. Le syndrome de Wolff-Parkinson-White peut favoriser la survenue d'une fA avec une fréquence ventriculaire rapide compte tenu de la présence de la voie accessoire [29].

Des pathologies non-cardiaques peuvent favoriser la survenue d'une fA comme une broncho-pneumopathie obstructive ou un phéochromocytome.

La fA peut survenir en l'absence de cardiopathie décelable elle est dite idiopathique, particulièrement chez des sujets jeunes. Il y a également des formes familiales.

La fA peut être responsable de symptômes gênants et de complications graves hémodynamiques et thromboemboliques. Elle peut être associée à une autre tachycardie par exemple un flutter auriculaire ou une tachycardie jonctionnelle. Une dysfonction sinusale peut alterner avec la fA, définissant le syndrome «bradycardie-tachycardie » [50].

Comme classification :

- fA peut être paroxystique : fA d'arrêt spontané, en général en moins de 48 heures ;
- fA persistante : fA durant plus de 7 jours ou arrêtée par cardioversion ;
- fA persistante prolongée : fA de plus d'un an pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est envisagée ;
- fA permanente : ou fA acceptée.

Les complications sont d'ordre :

- Hémodynamique : peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë et un rythme ventriculaire rapide au cours de la fA (> 130 battements par min) qui peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche.
- Thromboembolique : un thrombus auriculaire gauche est la conséquence de la stase sanguine, d'une dysfonction endothéliale et d'un état d'hypercoagulation locale ou systémique. Le risque thromboembolique est multiplié par 5 dans la fA non rhumatismale (par rapport à la population générale sans fA) et par plus de 15 lorsqu'existe une valvulopathie mitrale rhumatismale [29, 50].

Ce risque thromboembolique dans la fA non valvulaire est apprécié par un certain nombre d'éléments regroupés dans le score de CHA₂DS₂-Vasc représenté ci-dessous

Le diagnostic de fibrillation atriale sera possible grâce à l'enregistrement électrocardiographique.

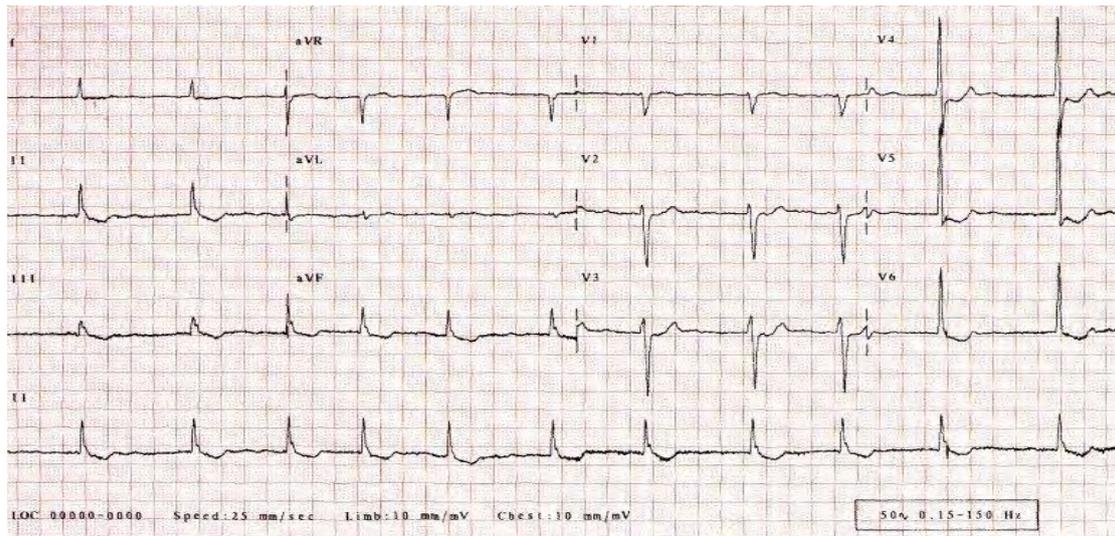


Figure 14 : tracé électrocardiographique de fibrillation atriale [iconographie du Service de Cardiologie de HOGGY].

4.1.2. Flutter atrial

Le flutter atrial est une tachycardie auriculaire régulière entre 250 et 350 cycles/min. Il s'agit d'un rythme ectopique d'origine auriculaire, extra-sinusal se traduisant par des contractions régulières et coordonnées des oreillettes, les ventricules ne se contractent qu'1 fois sur 2, sur 3 ou sur 4 voire davantage, car il existe un bloc fonctionnel [16, 29, 32].

Ce trouble du rythme est rare, 10 à 15 fois moins fréquent que la fA. Il partage des points communs avec la fA car présentent les mêmes risques de complications et des étiologies communes. Le diagnostic est électrique et il a le même protocole thérapeutique que la fA.

Le flutter est caractérisé par :

- Ondes auriculaires : elles sont probablement dues à un mécanisme de réentrée.
- Conduction nodale : Bloc 2/1 souvent avec un rythme ventriculaire régulier à 150 bpm si les oreillettes sont à 300 bpm ; une tachycardie à complexes fins dont la fréquence ventriculaire est de 150 bpm est très évocatrice d'un flutter.

- Plus rarement la jonction auriculo-ventriculaire ne se laisse franchir que toutes les 3 ou 4 ondes de flutter (flutter 3/1, flutter 4/1) ;
- Exceptionnellement, chaque onde de flutter peut entraîner une contraction ventriculaire (flutter à conduction nodale 1/1).
- Complexes ventriculaires : Ils restent habituellement fins, en l'absence du bloc de branche (organique ou fonctionnel).

La mise en évidence du flutter atriale sera possible grace à l'ECG comme ci-dessous :

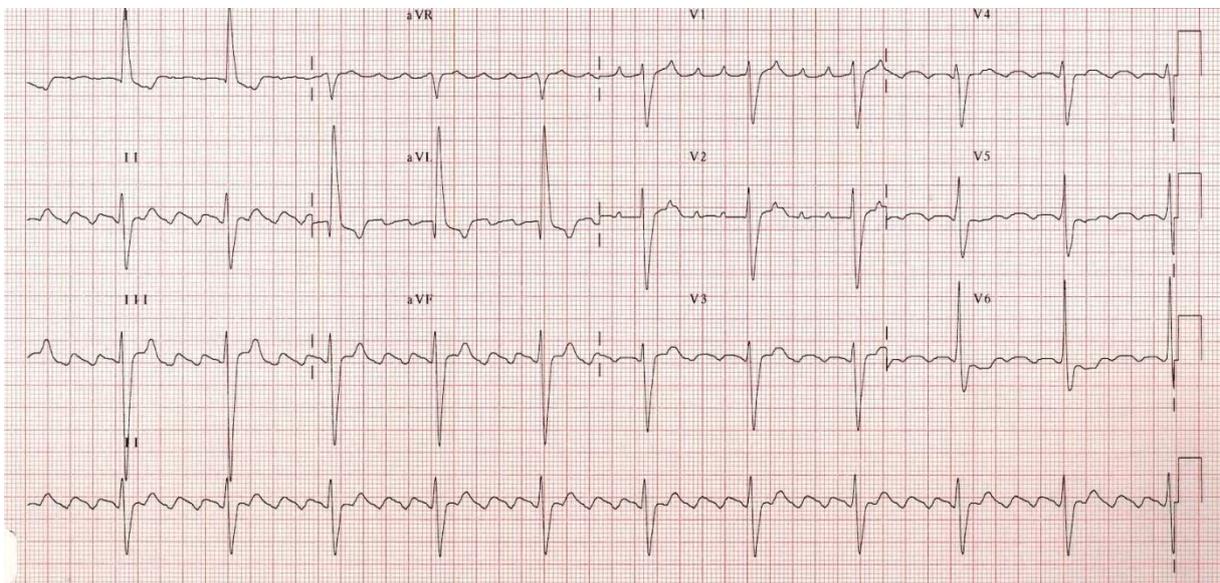


Figure 15 : tracé électrocardiographique de flutter atrial [iconographie du Service de Cardiologie de HOGGY].

Sur le plan hémodynamique le flutter entraîne une réduction du débit cardiaque et une perte de la systole auriculaire, responsables d'une diminution de 20% du remplissage du cœur sain.

La tolérance du flutter auriculaire est variable et dépend du rythme ventriculaire (mauvaise tolérance du flutter à conduction nodale 1/1) ; de l'ancienneté de l'arythmie ; de l'existence d'une cardiopathie associée (altération des fonctions systoliques et/ou diastolique du VG).

Ses complications sont emboliques artérielles, plus rares que dans la fA cependant, du fait du maintien d'une contraction auriculaire organisée. L'activité mécanique de l'auricule gauche qui est le siège électif de la stase sanguine (formation de « contraste spontané » et de la thrombose) est maintenue dans le flutter auriculaire. Les phénomènes thromboemboliques à point de départ auriculaire sont plus rares. Cependant, le passage en fA est possible à tout moment, accentuant alors le risque embolique.

Le flutter peut être paroxystique et transitoire. Il est souvent durable et conduit d'autant plus vite à l'insuffisance cardiaque que le rythme ventriculaire est plus rapide et la cardiopathie sous-jacente mal tolérée.

Le passage en fibrillation auriculaire permanente est possible avec des risques thromboemboliques accrus.

Les étiologies sont identiques à celles de la fibrillation auriculaire.

4.1.3. Maladie rythmique auriculaire

La maladie rythmique auriculaire (ou maladie de l'oreillette) est caractérisée par l'alternance d'épisodes de bradycardies sinusales ou non et de tachycardies supraventriculaires.

Elle peut relever d'une altération du nœud sinusal avec bradycardie par trouble de conduction sino-auriculaire, d'une tachycardie par réentrée au contact de la zone lésée [29, 33, 50].

Elle peut aussi être due à l'altération des voies de conduction préférentielle intra-auriculaires avec bradycardie par bloc sinuso-nodal et tachycardie par réentrée dans les voies préférentielles. Les réentrées peuvent être intra-auriculaires (tachycardie atriale) ou sino-auriculaires, la morphologie et l'axe des ondes P étant identiques en tachycardie et en rythme sinusal.

Frappant l'homme et la femme avec une égale fréquence, la maladie rythmique auriculaire survient le plus souvent après la cinquantaine.

Elle existe sous 2 formes :

- Forme pure : Les phases de bradycardie auriculaire sont habituellement dues à un bloc sino-auriculaire de degré variable (I ou II). Les phases de tachycardie auriculaire sont très polymorphes : fA, flutter auriculaire et surtout tachysystolie auriculaire peuvent alterner chez le même malade et n'être dépistés que par l'enregistrement continu de l'Electrocardiogramme ou ECG des 24 heures.
- Maladie polyrythmique : les troubles rythmiques supraventriculaires peuvent s'accompagner d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ou parfois de troubles rythmiques ventriculaires (extrasystoles, tachycardies ventriculaires).

La maladie de l'oreillette dans sa forme pure est idiopathique. On l'observe cependant fréquemment chez des patients atteints d'hypertension ou d'insuffisance coronaire.

Les troubles rythmiques supraventriculaires survenant au cours de l'infarctus auriculaire, des myocardites rhumatismales, de l'intoxication digitalique et des hyperkaliémies n'entrent pas dans son cadre nosologique.

4.1.4. Infarctus du myocarde récent (inférieur à 4 semaines)

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire.

La survenue d'AVC dans les 2 à 4 semaines suivant un infarctus du myocarde a été rapporté dans 1 à 5% des cas.

Les risques les plus élevés ont été observés dans les études les plus anciennes ou les traitements anti-thrombotiques n'étaient pas utilisés de façon systématique à la phase aigüe : il s'agissait essentiellement d'ischémie cérébrale.

Des chiffres d'environ 1% ont été rapportés dans les essais thérapeutiques sur la fibrinolyse

La plupart des ischémies cérébrales sont de mécanisme embolique à partir d'un thrombus ventriculaire gauche, notamment apical, ce dernier se développe habituellement entre le 1^{er} et le 10^{ème} jour de l'IDM. Les autres facteurs de risque d'ischémie cérébrale sont l'âge avancé, un antécédent de fA, un IDM de grande taille et la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche.

Alors que le traitement par aspirine ne réduit pas l'incidence du thrombus ventriculaire gauche, il réduit de 50% environ le risque d'ischémie cérébrale à la phase aigüe de l'IDM.

Un traitement anticoagulant par AVK pendant 3 à 6 mois est généralement recommandé chez les patients ayant un thrombus ventriculaire détecté à la phase aigüe de l'IDM bien que cette attitude ne soit pas validée par des essais thérapeutiques [46, 80].

4.1.5. Valvulopathies

Il s'agit des valvulopathies gauches qui favorisent la stase sanguine responsable de thrombose par :

- Dilatation des cavités cardiaques gauches
- Troubles du rythme auriculaire

Le potentiel emboligène des valvulopathies diffère en fonction de l'atteintes valvulaires ; ainsi le rétrécissement mitral en fibrillation atriale a un risque thromboembolique élevé alors que les calcifications de l'anneau mitral, le prolapsus mitral et le rétrécissement aortique présentent un risque faible à modéré [16, 19, 21, 32, 70, 87].

4.1.6. La Cardiomyopathie Dilatée (CMD)

Elles sont définies par une dilatation ventriculaire en particulier gauche.

Cette modification morphologique s'accompagne d'une altération variable des fonctions contractiles ventriculaires (altération de la cinétique globale avec

réduction de la fraction d'éjection des ventricules) [15, 19, 32, 80, 87]. On observe une dégénérescence fibrillaire accompagnée d'une fibrose plus ou moins diffuse.

On distingue :

- Les formes secondaires principalement les CMD d'origine ischémique, valvulaire, hypertensive, infectieuse, rythmique, métabolique, neuromusculaire ou encore toxique.
- Les formes primitives sont plus rares avec 5,5% de formes familiales et une nette prédominance chez l'adulte jeune (45-55 ans).

Les complications sont nombreuses ; on peut citer entre-autres :

- Les troubles du rythme (flutter et fibrillation atriales)
- La thrombose intracardiaque et équivalent (contraste spontané) et
- L'épanchement péricardique

4.1.7. Prothèses valvulaires

Les prothèses biologiques comportent une armature métallique sur laquelle s'insèrent 3 valves biologiques, le plus souvent sigmoïdes aortiques de porc (bioprothèse de Hancock, de Carpentier- Edwards...), plus rarement de péricarde de veau (valve d'Ionescu-Shiley).

Chez les patients porteurs de bioprothèse, le risque embolique existe surtout dans les premiers mois qui suivent la mise en place de la valve.

Sans traitement anticoagulant, ce risque est estimé à environ 2% à 6 mois pour ceux ayant une bioprothèse en position aortique.

Lorsque la valve est en position mitrale, un traitement anticoagulant avec une INR cible à 2.5 est recommandé pendant 3 mois suivi d'un traitement par aspirine (50 à 100mg). En position aortique, un traitement par aspirine (50 à 100 mg) est recommandé d'emblée, sauf en cas d'antécédent embolique avant mise en place de la bioprothèse, auquel un traitement anticoagulant est préconisé pendant 3 mois.

En cas de facteur de risque embolique surajouté les anticoagulants au long cours sont recommandés. En revanche il n'existe pas de recommandation précise en cas de survenue d'un IC chez un patient en rythme sinusal ayant une valve bioprothétique [19, 32, 70].

Les prothèses mécaniques quand-à-elles comportent un risque emboligène beaucoup plus élevé surtout lorsqu'elles sont en position aortique avec des IRN cibles devant atteintes en prévention primaire 2,5 à 3,5 pour l'aortique et 2 à 3 pour la mitrale.

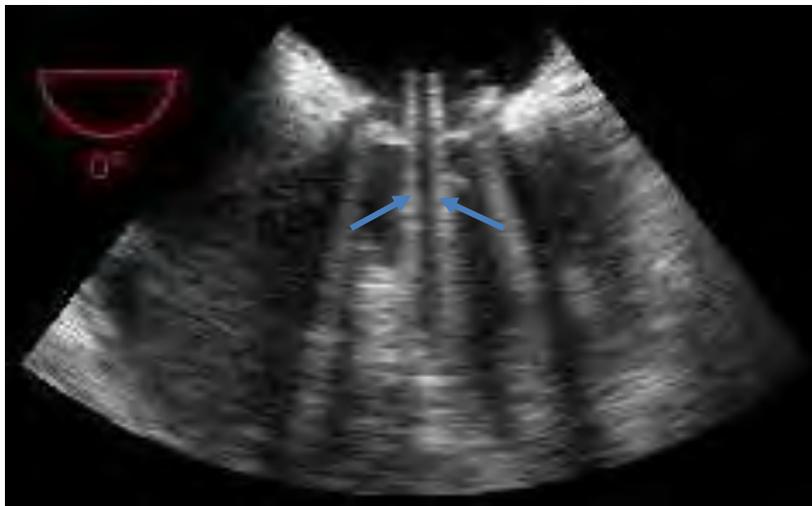


Figure 16 : prothèse aortique mécanique à double ailettes (flèche) vu à l'ETO [iconographie du Service de Cardiologie de HOGGY].

4.1.8. Les endocardites

L'endocardite infectieuse : elle a une présentation clinique très polymorphe dont la forme typique associe :

- Un syndrome infectieux avec fièvre d'allure variable, une altération de l'état général, splénomégalie.
- Des signes cardiaques marqués par l'apparition ou modification d'un souffle cardiaque.

- Des signes extracardiaques (plus rares) pouvant être un “faux panaris” d'Osler, les plaques de Janeway, un purpura conjonctival ou tache de Roth au fond d'œil, une glomérulopathie (protéinurie ou hématurie).

La recherche de la porte d'entrée et du germe responsable doivent se faire systématiquement car le traitement vise ces deux (2) paramètres.

Une ischémie cérébrale complique une endocardite infectieuse dans 20% des cas et la révèle dans 10% des cas. Certains auteurs défendent la thèse selon laquelle la taille de la végétation, sa mobilité et son évolutivité sont des facteurs de risques d'accident embolique.

Le traitement de l'endocardite infectieuse est avant tout anti-infectieux et l'indication de remplacement valvulaire est discutée en cas de présence de signes d'insuffisance cardiaque aiguë ou persistance de signe infectieux malgré plusieurs jours de traitement et le degré d'altération des valves.

NB : Toute hémiplégie fébrile est suspecte d'endocardite d'Osler et nécessite en urgence la prescription d'hémoculture et d'une échographie cardiaque transoesophagienne à la recherche de végétations.

L'endocardite non infectieuse : elle touche principalement des valves mitrales et aortiques antérieurement saines. Les végétations sont habituellement petites et essentiellement fibrino-plaquettaires. L'incidence des embolies systémiques révélées à l'autopsie au cours est très variable d'une étude à l'autre, en moyenne 40%.

Aucun essai thérapeutique n'a été réalisé, mais il est recommandé de traiter les patients par une héparine non fractionnée à dose hypocoagulante. Cependant, le traitement étiologique reste le plus utile lorsqu'il est envisageable [70].

L'endocardite de Libman-Sacks : c'est une forme particulière d'endocardite non infectieuse, liée à une maladie de système. Elle est caractérisée par la présence de lésions verruqueuses stériles de l'endocarde valvulaire et mural, observées chez environ un tiers des patients atteints d'un lupus.

Il peut s'agir soit d'un simple épaissement valvulaire, soit de véritables végétations, ces deux types d'atteinte peuvent être des stades évolutifs d'une même maladie.

Le traitement reste controversé mais l'utilisation d'anticoagulants oraux est conseillée en prévention secondaire lorsqu'il existe un syndrome des anticorps antiphospholipides.

Les corticoïdes pourraient être efficaces sur les végétations mais sont susceptibles d'aggraver les lésions valvulaires séquellaires et la dysfonction valvulaire [26].

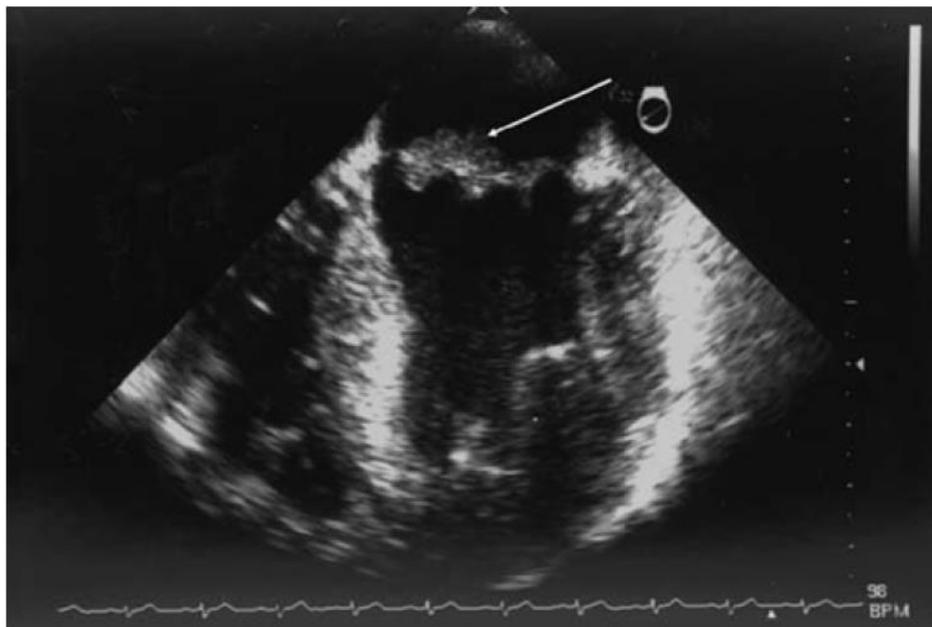


Figure 17 : Endocardite infectieuse, volumineuse végétation de la petite valve mitrale (flèche) vue à l'ETO [80].

4.1.9. Myxome de l'oreillette gauche

Le myxome de l'oreillette gauche est la tumeur bénigne primitive cardiaque la plus fréquente et touche surtout les femmes de la cinquantaine. Le myxome est le plus souvent sporadique mais des formes familiales sont décrites dans 7% des cas [25, 80].

Dans le syndrome de Carney de transmission autosomique dominante, des myxomes cardiaques et cutanés sont associés à des troubles endocriniennes et des anomalies de la pigmentation cutanée.

Le dépistage du myxome passe par un interrogatoire et un examen clinique soigneux. L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne pouvant permettre la mise en évidence de masse hyperéchogène, hétérogène ou pédiculée souvent de l'ordre de 5 à 6 cm.

L'insertion de la masse tumorale sur le septum inter-auriculaire distingue le myxome des autres tumeurs cardiaques. Environ un tiers des patients ont des accidents emboliques qui sont le plus souvent cérébraux et multiples. Le risque embolique semble lié à la mobilité et non à la taille du myxome.

Le traitement est chirurgical et généralement curatif, les récurrences sont exceptionnelles, surtout celles observées dans les formes familiales.

L'image ci-après illustre un myxome de l'oreillette gauche en évidence par un angioscanner thoracique avec injection de produit de contraste

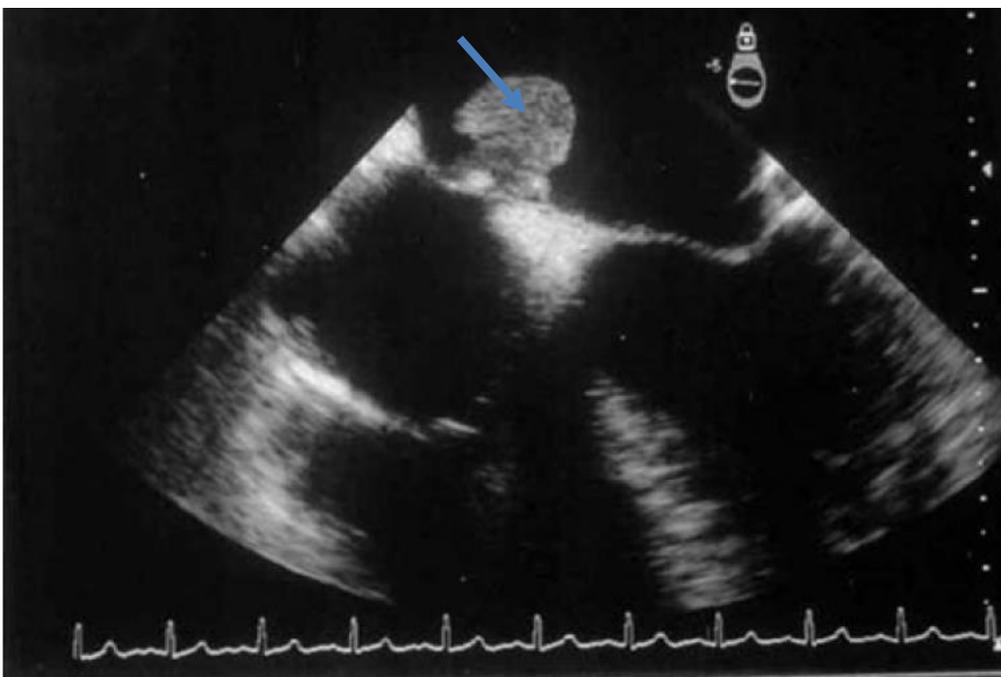


Figure 18 : Myxome de l'oreillette gauche (flèche) vu à l'ETO [80].

4.1.10. Les troubles de la cinétique myocardique

Elle entre dans le cadre des CMD et des infarctus du myocarde. Son risque embolique varie en fonction du trouble.

4.2. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique

L'ischémie cérébrale focale résulte d'une réduction de l'apport sanguin à une partie du cerveau. Elle peut être purement fonctionnelle, c'est à dire entraîner une perturbation du métabolisme des neurones sans aller jusqu'à leur destruction, comme dans les AIT, mais plus souvent elle aboutit à une destruction tissulaire [4, 19, 33, 62].

4.2.1. Mécanismes de l'ischémie

Deux mécanismes physiopathologiques de base sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale : un phénomène thromboembolique et plus rarement un phénomène hémodynamique [62].

➤ Phénomène thromboembolique

Le processus embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AVCI constitué. Ces emboles peuvent être soit d'origine cardiaque ou d'origine artérielle à partir d'une plaque d'athérome. Les emboles migrent selon des trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'ACM et ses branches. Les emboles de cholestérol sont par contre très rares [4, 19].

Les emboles cardiaques sont les suivantes :

- Le thrombus formé dans une cavité cardiaque gauche ou exceptionnellement d'une thrombose veineuse profonde avec passage de l'embole dans la circulation artérielle à travers un foramen ovale perméable de la cloison inter-auriculaire ;
- Les emboles calcaires (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

- Les embolies de matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler qui favorise aussi la thrombose ;
- Les embolies de matériel tumoral exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur métastatique intra-cavitaire

Pour des raisons de flux préférentiels et de taille, les embolies cardiaques se logent dans l'artère sylvienne, dans l'artère cérébrale postérieure (les branches piales).

Les embolies cardiaques sont souvent de plus grande taille que celles artérielles.

La taille de l'embolie varie aussi avec la cardiopathie en cause.



Figure 19 : la flèche en blanc montre un thrombus auriculaire gauche à l'ETT [iconographie du service de cardiologie de HOGGY].

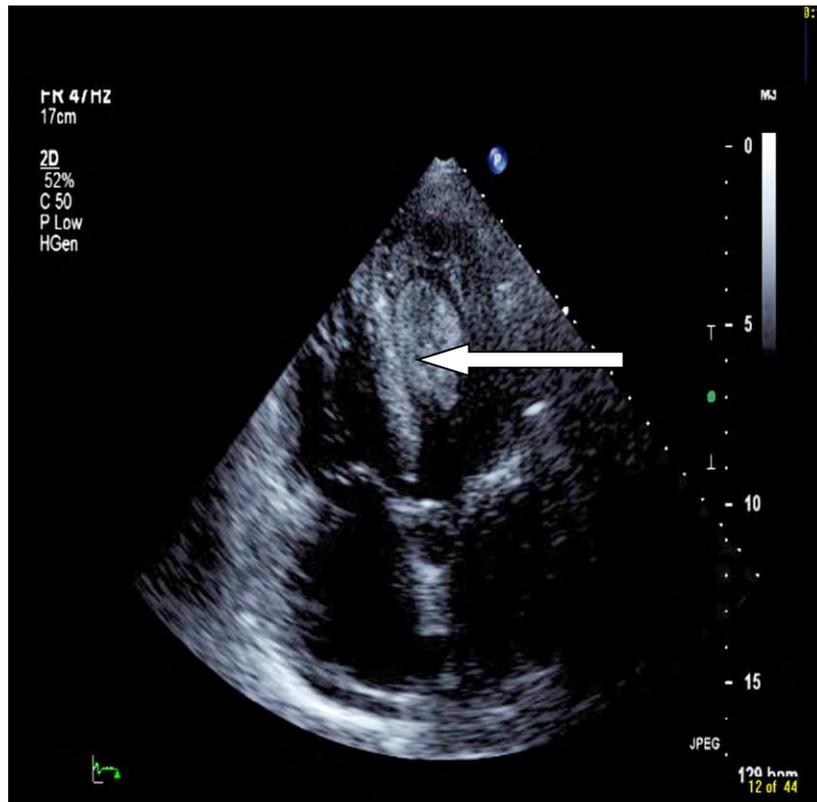


Figure 20 : la flèche en blanc montre un thrombus dans le ventricule gauche à l'ETT [iconographie du service de cardiologie de HOGGY].

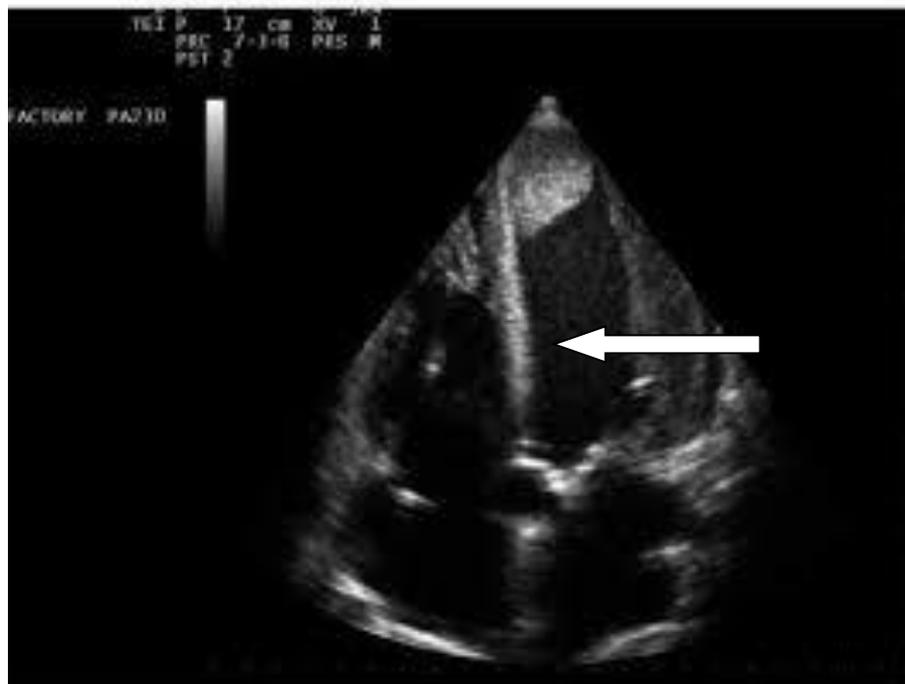


Figure 21 : la flèche en blanc montre un contraste spontané dans le ventricule à l'ETT gauche [iconographie du service de cardiologie de HOGGY].

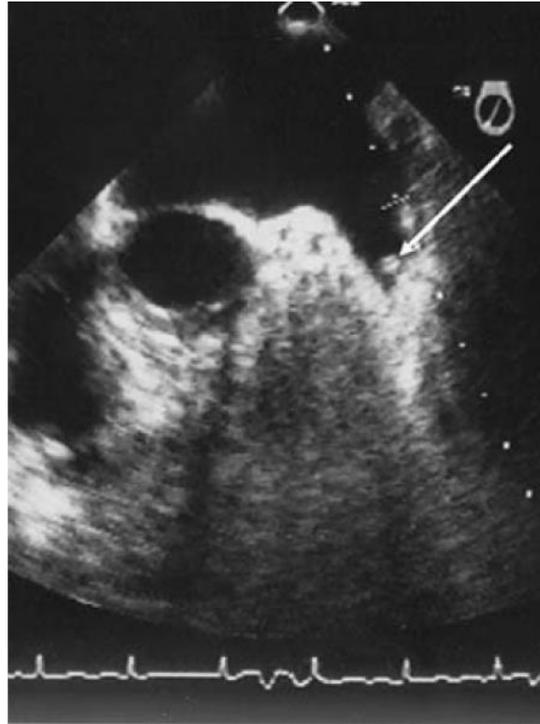


Figure 22 : Thrombus dans l'auricule gauche (flèche) vu a l'ETO chez un patient fA [80].

➤ **Phénomène hémodynamique**

Au cours de l'AVCI il existe une diminution de la perfusion cérébrale [4, 19, 33, 62] :

- Hypoperfusion focale par une sténose critique ou une occlusion artérielle.
- Hypoperfusion globale par une altération de la circulation systémique.

Plusieurs autres facteurs notamment la disponibilité du réseau anastomotique joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Dans ce cas, ce sont les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus par réduction du débit sanguin dans deux territoires d'irrigation contigus.

➤ **Autres mécanismes**

La pathologie artérielle hypertensive appelée « lipyhalinose » peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à

200 μ . Il s'agit d'une complication de l'hypertension artérielle, responsable de tableaux neurologiques particuliers (syndromes lacunaires) [4, 62].

D'autres anomalies artérielles telle une angéite inflammatoire ou infectieuse, une dissection artérielle ou des artérites post-radiothérapie peuvent entraîner un rétrécissement luminal et donc un AVCI.

Des altérations hématologiques pourraient également donner des thromboses intravasculaires.

4.2.2. Conséquences de l'ischémie

Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est compris entre 40 et 50 ml/mn/100gr de tissu cérébral. Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque le DSC chute au-dessous de 20 ml/ mn /100 g.

➤ Conséquences hémodynamiques et métabolique

Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- Vasculaire : Dans une large zone de baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC), l'autorégulation cérébrale permet un maintien du DSC par dilatation des artéριοles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver)
- Métabolique : Lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PPC, le DSC diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène.

Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « zone de pénombre » où les perturbations restent réversibles si le DSC est rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale [19, 33, 62].

➤ **Conséquences anatomiques**

La première conséquence de la déplétion énergétique est l'arrêt du fonctionnement des synapses qui entraîne un déficit neurologique correspondant à la région cérébrale touchée par l'ischémie. A ce stade, l'imagerie cérébrale ne montre pas d'anomalie.

Une carence énergétique plus profonde ou prolongée, est responsable de l'arrêt des pompes ioniques des membranes cellulaires des neurones et des cellules gliales. Ceci entraîne un transfert du sodium et de l'eau, qui lui est osmotiquement liée, du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire ; c'est l'œdème cytotoxique.

Celui-ci est bien mis en évidence par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) de diffusion, sensible aux mouvements libres de l'eau, sous la forme d'un hypersignal et d'une diminution du coefficient de diffusion apparent. Les autres séquences de l'IRM et le scanner ne montrent pas encore d'anomalie à ce stade.

En cas d'ischémie majeure, l'endothélium des vaisseaux cérébraux est lésé et la barrière hémato-encéphalique (BHE) devient perméable aux protéines plasmatiques, qui diffusent dans le tissu cérébral. Il en résulte un œdème tissulaire appelé œdème vasogénique. Ce dernier est responsable d'un effet de masse, d'autant plus important que l'infarctus cérébral est étendu : effacement des sillons corticaux et des scissures, compression des ventricules cérébraux, déviation de la ligne médiane. Outre l'effet de masse, l'œdème vasogénique est caractérisé, au scanner, par une diminution de densité, et, à l'IRM, par un hypersignal sur les séquences T2.

Le crâne étant inextensible, un volumineux œdème vasogénique peut être responsable d'une hypertension intracrânienne et d'une aggravation secondaire des signes cliniques avec un trouble de la vigilance et des signes d'engagement, typiquement entre le 2ème et le 5ème jour [4, 19, 62].

➤ **Nécrose parenchymateuse**

Les lésions du tissu cérébral et vasculaire consécutives à l'ischémie sont la résultante de nombreux mécanismes intriqués et évolutifs dans le temps et dans leur localisation. On assiste ainsi à un phénomène de maturation de l'ischémie avec très rapidement, après la baisse du DSC, des mécanismes d'excitotoxicité et de dépolarisation péri-infarctus qui endommagent irréversiblement les neurones et les cellules gliales au sein du cœur ischémique.

Dans la zone de pénombre avoisinante, d'autres mécanismes se mettent en place, sous la forme d'un stress oxydant, puis plus tardivement de processus inflammatoires et apoptotiques.

A un stade chronique, la résorption tissulaire peut entraîner une cavitation. La prolifération capillaire et astrocytaire à la périphérie de l'infarctus se produit, alors que la raréfaction tissulaire de la zone infarctée entraîne une rétraction s'associant à une dilatation des sillons et des ventricules adjacents (atrophie cérébrale localisée), la BHE est restituée [33, 62].

➤ **Infarctus hémorragique ou transformation hémorragique**

Les lésions de la BHE peuvent être assez importantes pour permettre le passage de sang dans le tissu cérébral et la transformation hémorragique de l'infarctus cérébral. Une telle transformation est fréquente, démontrée par l'apparition de pétéchies plus ou moins confluentes au sein de l'infarctus sur un scanner ou une IRM de contrôle, mais le plus souvent asymptomatique.

Les transformations hémorragiques massives et symptomatiques (responsables d'une aggravation des signes neurologiques) sont rares, graves (souvent mortelles ou aboutissant à une invalidité majeure), et habituellement provoquées par des traitements fibrinolytiques ou anticoagulants [4, 62].

5. DIAGNOSTIC DES AVC CARDIO-EMBOLIQUES

5.1. Diagnostic positif

5.1.1. Circonstances de découverte

L'ischémie cérébrale d'origine cardio-embolique a assez souvent un début soudain, brutal avec un déficit neurologique maximal d'emblée et s'accompagne le plus souvent de troubles de la vigilance contrairement à l'ischémie non cardio-emboliques. Mais ces deux (2) tableaux sont peu spécifiques.

Le phénomène de « *spectacular shriking deficit* » traduisant une récupération spectaculaire après un rapide déficit neurologique hémisphérique sévère, conséquence d'une recanalisation très précoce par lyse complète ou fragmentation de l'embolie est particulièrement en faveur d'un mécanisme embolique.

5.1.2. Eléments du diagnostic

5.1.2.1. Interrogatoire

Il permet de recueillir les informations sur les circonstances de survenue de l'embolie cérébrale, pouvant dans certains cas d'avoir une orientation étiologique.

On recherche :

- Le mode d'installation : qui peut être brusque comme dans la fibrillation atriale
- La chronologie et la durée d'installation des signes neurologiques

- Les signes fonctionnels et généraux, notamment ceux se rapportant aux systèmes nerveux et cardiologique (palpitations, précordialgies, dyspnée en précisant le stade selon la NYHA)
- Les antécédents cardiovasculaires notamment emboligène

5.1.2.2. Examen clinique

Elle permet de mettre en évidence les signes d'atteinte neurologique et ceux orientant vers l'origine cardiaque de l'embolie cérébrale.

➤ Signes neurologiques

Les manifestations neurologiques dépendent de la localisation et de la taille de l'embolie.

Une aphasie est d'emblée présente dans 20 % des cas et une dysarthrie dans plus de 70% des cas [64]. Le tableau II résume les différents signes qui peuvent être notés

Tableau I : Topographie artérielle et signes cliniques de l'infarctus cérébral [64]

Localisation		Clinique
Territoire carotidien	Infarctus de la cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> - Hémiplégie ou parésie controlatérale à prédominance crurale, - apraxie, syndrome frontal, coma, trouble neurovégétatif
	Infarctus Sylvien	<ul style="list-style-type: none"> - Profond : Hémiplégie ou parésie controlatérale proportionnelle avec aphasie de Broca en cas d'atteinte de l'H.D. - Superficiel : hémiplégie ou parésie controlatérale à prédominance brachiale avec aphasie de Broca si atteinte territoire antérieur et aphasie de Wernicke avec HLH si atteinte partie postérieure de l'H.D. - HLH isolée en cas d'atteinte de l'H.M. - Atteinte totale : hémiplégie ou parésie controlatérale massive, coma, le malade «regarde sa lésion», HLH controlatérale, aphasie de Broca si atteinte de l'H.D. Héli-asomatognosie et anosognosie si atteinte H.M.
Territoire vertébro-basilaire	Infarctus de la cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> - Unilatéral : HLH isolée ou associée à une confusion mentale. Alexie en cas d'atteinte de l'H.D. - Bilatérale : cécité corticale avec réflexe photomoteur conservé. Hémianopsie double
	Infarctus pédonculaire : syndromes alternes	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Weber : hémiplégie controlatérale avec III homolatéral - Syndrome de Parinaud : paralysie de la verticalité du regard avec paralysie de la convergence, trouble pupillaire type Argyll Robertson, rétraction du pupillaire supérieur. Parfois atteinte de l'oculomoteur commun.
	Infarctus protubérantiel : syndromes alternes	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Milliard Grubler : VII homolatéral avec hémiplégie controlatérale. - Syndrome de Foville : VII homolatéral, paralysie homolatérale de la latéralité de regard avec hémiplégie controlatérale - Locked syndrome par occlusion du tronc basilaire
	Occlusion d'une artère vertébrale et surtout de sa branche de la PICA	<ul style="list-style-type: none"> - Ataxie cérébelleuse avec vomissement, vertige, nausée consécutive à l'oedème cérébrale pouvant conduire à une compression du tronc cérébral
	Occlusion de l'artère de la fosse latérale du bulbe : sd de Wallenberg	<ul style="list-style-type: none"> - Du côté de la lésion : syndromes cérébelleux, Claude Bernard Horner. Paralysie de l'hémivoile et l'hémipharynx. Anesthésie à la douleur de l'hémiface. - Du côté opposé : hémianesthésie à la douleur et à la chaleur épargnant le visage
Lacunes : maladie des petites artères	Structures profondes	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur pur, hémisynndrome sensitif pur, association maladresse de la main avec trouble du langage à type de dysarthrie. Hémiparésie ataxique.

➤ **Signes cardiaques**

Il s'agit des signes des différentes cardiopathies pouvant engendrer une embolie cérébrale.

Aussi il faudra rechercher :

- Une arythmie cardiaque
- Un assourdissement des bruits cardiaques
- Un syndrome d'insuffisance cardiaque globale
- Une sémiologie d'atteinte valvulaire gauche en particulier le rétrécissement mitral ou aortique
- Des signes d'endocardite
- La non perception des clics d'ouverture et de fermeture chez les patients porteurs prothèses valvulaires métalliques aortiques ou mitrales

5.1.2.3. Examen paraclinique

➤ **Bilan cardiaque**

✓ **L'enregistrement électrocardiographique et le monitoring cardiaque**

Ils sont utiles au diagnostic des troubles du rythme cardiaque.

L'ECG simple permet de mettre en évidence seulement 2 à 6% de fibrillation atriale (fA) paroxystiques.

Un enregistrement électrocardiographie d'au moins 24h (Holter-ECG) est d'un apport considérable permettant de détecter entre 1 et 10% des fA ayant échappées à l'ECG standard en post-AVC [52, 78].

Les guidelines actuelles, en plus de l'ECG, proposent d'effectuer un monitoring cardiaque sur 24 heures en post-AVC sans définir quelle méthode ne choisir ni le délai. Certains pacemakers peuvent également être interrogés. Une étude a démontré 28% de fA nouvellement détectées sur une année de suivi en interrogeant le stimulateur chez des patients post-AVC.

L'association Holter-ECG et monitoring cardiaque continue au scope à un rendement meilleur dans la détection de la fA. La prévalence de la FA en est grandement augmentée : 4,9-21%.

Le délai post-AVC pour réaliser l'Holter est pas variable.

✓ **Echographie Cardiaque Transthoracique (ETT) et Transoesophagienne (ETO)**

Elles permettent de mettre en évidence les thrombus et contraste spontané intracavitaires gauches, les végétations, la stase sanguine, une thrombose de valves mécaniques...

L'échographie cardiaque Transoesophagienne est plus performante que l'ETT. Elle détecte 30-45% des sources cardiaques d'ischémie cérébrale contre 4-18% pour L'ETT [15, 32, 87].

✓ **Autres imageries cardiaques**

Elles permettent une meilleure analyse des masses intracardiaques et les cardiomyopathies.

Il s'agit du l'angioscanner cardiaque et surtout de l'imagerie par résonance magnétique (IRM)

➤ **Bilan neurologique**

✓ **Scanner cérébral avec injection de produit de contraste**

C'est l'examen de choix pour le diagnostic positif de l'AVCI. Il permet de préciser la nature ischémique, la topographie, décèle un effet de masse et une orientation étiologique en fonction de l'artère atteinte [25].

L'infarctus apparaît comme une lésion isodense ou hypodense (l'hypodensité n'apparaît qu'après un délai minimum de 3 à 6 heures et parfois seulement après quelques jours).

A noter que l'aspect de trop belle sylviennes observé lors d'un AVCI, traduit la présence d'un thrombus occlusif [25].

De nouveaux scanners plus performant permettent de voir les signes précoces d'ischémie ou parfois même la thrombose sous forme d'une hyperdensité du trajet artériel correspondant.

La figure suivante nous montre une ischémie cérébrale objectivée par un angioscanner avec injection de produit de contraste.



Figure 23 : scanner cérébral avec injection de produit de contraste montrant un AVCI (la flèche en bleu) dans le territoire de la cérébrale moyenne gauche [iconographie du Service de Cardiologie de HOGGY].

✓ **Imagerie par Résonance Magnétique ou IRM**

L'IRM encéphalique apporte des informations très intéressantes en cas d'accident cérébral ischémique. En urgence, cet examen permet de détecter la zone nécrosée le plus précocement possible, d'évaluer l'étendue de la zone ischémisée et d'étudier la perméabilité des vaisseaux.

Cette attitude permet d'orienter rapidement le patient vers des unités de soins spécialisées afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique et en particulier de mettre en place un traitement curatif [9].

L'impossibilité de réaliser cet examen s'explique dans 5 à 10% des cas par une contre-indication ou par l'agitation du patient ou l'instabilité cardiorespiratoire dans les pays développés alors que dans les pays en développement le problème majeur est le cout élevé mais également la disponibilité [9, 12, 26, 67].

Ci-dessous, nous avons un exemple d'infarctus cérébral vu à l'IRM

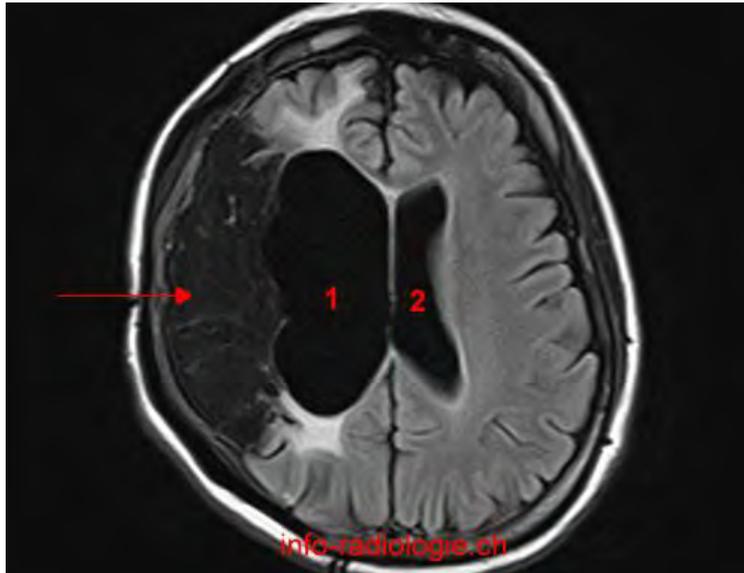


Figure 24 : AVCI (la flèche rouge) cérébral moyen droit confirmé par IRM [9]

➤ La biologie

Elle a pour but :

- De fournir des éléments d'orientation pour la recherche étiologique : marqueurs biologiques d'atteinte myocardique, signes d'infections...
- D'apprécier la fonction rénale, la crase sanguine (en vue du traitement médicamenteux et interventionnel)
- D'apprécier le profil lipidique (en rapport avec les facteurs de risque cardiovasculaires)
- De rechercher des comorbidités (comme le diabète) et les éventuelles complications.

5.2. Evolution

Elle peut être favorable avec régression ou une disparition du déficit neurologique mais surtout marquée par des séquelles et complications.

5.2.1. Dans le court terme

Elles sont surtout marquées par le décès ; en effet 20 à 25 % des sujets meurent dans les 15 premiers jours après leur attaque, le plus souvent en raison de l'œdème cérébral précoce, maximal entre le 3^e et le 5^e jour et au remaniement hémorragique [79].

5.2.2. Dans le moyen terme

On note ici les complications liées à l'hospitalisation et à l'immobilisation ou de décubitus avec les infections (urinaire, inhalation) ; les escarres etc. À un an, la mortalité globale est de 40 % [83].

5.2.3. Dans le long terme

On peut citer entre-autres [80]:

- Récidives d'accident vasculaire cérébral ;
- La démence vasculaire en cas de récurrences multiples ;
- La dépendance par réduction majeure de l'autonomie et le décès ;
- Les séquelles mécaniques : hémiplégie flasque avec déficit prédominant aux muscles extenseurs aux membres supérieurs et aux muscles fléchisseurs aux membres inférieurs ; hémiplégie spasmodique avec syndrome pyramidal prédominant aux muscles fléchisseurs aux membres supérieurs et aux muscles extenseurs aux membres inférieurs ;
- L'épilepsie séquellaire

6. TRAITEMENT

6.1. Buts

- Assurer une bonne perfusion cérébrale
- Prévenir et/ou traiter les complications
- Prévenir les récurrences
- Améliorer la qualité de vie des malades et favoriser leur réinsertion socioprofessionnelle.
- Traiter la cause [11, 17, 21].

6.2. Moyens

6.2.1. Mesures générales

- Repos strict au lit avec monitoring cardiaque continu
- Régime alimentaire équilibré et une réhydratation adaptée aux besoins du malade
- Nursing quotidien [29, 30, 31].

6.2.2. Médicamenteux

Les molécules ci-dessous seront utilisées à visée curative ou préventive.

Le choix des médicaments, la posologie, le mode et la durée d'administration varieront en fonction de l'étiologie et le terrain [22, 30, 31, 48].

Tableau II : les molécules utilisées pour le traitement [30, 48, 57].

Famille	DCI
Les antihypertenseurs / médicaments anti-ischémique et de l'insuffisance cardiaque	Inhibiteurs calciques, Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion, beta bloquants, diurétiques, ARA2*
Les anti arythmiques	Digoxine, amiodarone
Les anti-œdémateux :	Mannitol, glycérol
Les antipyrétiques et antalgiques:	Paracétamol, Tramadol, Morphine
Les antibiotiques :	Céphalosporines, ... adaptés à l'antibiogramme si possible
Les antithrombotiques :	
• Héparine de Bas Poids Moléculaires	Enoxaparine, Fraxiparine
• Héparines fractionnées :	Acénocoumarol, Fluindione,
• Antivitamines K :	Warfarine
• Anticoagulants Oraux Directs :	Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban Edoxaban
Les antiépileptiques :	Thiopental,
Les thrombolytiques	rtPA
Les antiulcéreux :	Oméprazole, cimétidine
Statines	Atorvastatine, rosuvastatine

ARA2* : antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone

6.2.3. Instrumentaux

Ce sont des méthodes d'urgence utilisant les mêmes procédés que la coronarographie dans le but de désobstruer l'artère. Il peut s'agir :

- D'une thrombo-aspiration ou thrombectomie
- De la mise en place de stents
- D'une thrombolyse in-situ via un cathétérisme artériel

6.2.4. Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

Leurs buts sont d'améliorer la qualité de vie du patient en lui permettant une autonomie et une meilleure réinsertion sociale et professionnelle.

On peut citer :

- La kinésithérapie
- L'ergothérapie
- L'orthophonie.

6.3. Indications et surveillance du traitement

6.3.1. Mesure générales

➤ Admission dans une Unité Neurovasculaire (UNV)

Les patients ayant présentés un AVCI aigu ; ont un taux mortalité et de handicaps moins élevé quand ils sont pris en charge dans une UNV [51].

Les UNV sont caractérisées par une équipe faite de médecins (neurologues, cardiologues et éventuellement internistes), d'infirmières, de kinésithérapeutes, d'ergothérapeutes, d'orthophonistes et du service social.

Il existe différents types d'UNV :

- UNV aiguë pour la prise en charge aigue de l'AVCI
- Et une UNV hospitalière prenant en charge de façon exclusive ou quasi-exclusive les patients ayant subi un AVCI.

Les principales indications pour l'admission dans une UNV sont :

- Un AVC aigu symptomatique depuis moins de 24 heures
- Un déficit neurologique instable ou progressif (tous les AVC)
- La nécessité d'un traitement spécifique (voir ci-dessus)
- La nécessité d'une rééducation précoce.

➤ **Monitoring du patient**

Il s'agit du monitoring des paramètres vitaux du patient : tension artérielle, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, température [51, 52].

A l'admission du patient, il est important de rechercher une mise en jeu du pronostic vital, en particulier une dysfonction respiratoire et circulatoire. Une observation régulière ainsi est recommandée, afin de déceler un éventuel trouble. L'état neurologique est surveillé au mieux en utilisant des échelles neurologiques validées, telles que :

- La NIH Stroke Scale
- La Scandinavian Stroke Scale
- Le score de Glasgow et d'autres.

Un monitoring cardiaque continu est recommandé durant les 48 premières heures après l'AVCI, en particulier en cas de :

- Cardiopathie sous-jacente connue
- Antécédents de trouble du rythme
- Pression artérielle instable
- Signes et/ou symptômes cliniques d'insuffisance cardiaque
- ECG de base normal
- Infarctus touchant le cortex insulaire

6.3.2. Traitement médicamenteux

Il s'agit de la prise en charge de l'ischémie cérébrale, de sa cause et des complications associées.

➤ **Prise en charge des complications**

Elles devront toutes être traitant en portant cependant l'accent sur certaines d'entre elles pouvant engager dans l'immédiat le pronostic vital du patient.

On peut citer :

✓ **Pression artérielle**

La pression artérielle est fréquemment élevée après un AVC ischémique.

Elle doit être maintenue élevée après un AVC ischémique (pendant un certain temps avant de la prendre en charge) afin d'optimiser la perfusion des collatérales et des vaisseaux sténosés, et de permettre une perfusion cérébrale correcte et suffisante. Le délai minimal est de 07 jours environ [52, 65].

Un traitement antihypertenseur immédiat est recommandé dans certains cas d'AVC I associé à une insuffisance cardiaque, une dissection aortique, un infarctus du myocarde, une insuffisance rénale aiguë, une thrombolyse ou une héparinothérapie intraveineuse.

La réduction de la pression artérielle ne doit pas être brutale et les objectifs tensionnels seront de moins de 140mmHg pour la pression systolique et 90mmHg pour la diastolique.

Les toutes les classes thérapeutiques peuvent être utilisées en tenant compte de leurs contre-indications.

✓ **Fonction respiratoire, la glycémie, l'équilibre hydro-électrolytique**

Elles peuvent générer des troubles métaboliques pouvant aggraver l'AVCI. Il est donc indispensable d'assurer une oxygénation cérébrale efficace, une glycémie correcte et un bon équilibre hydro-électrolytique.

Il faudra donc corriger une hyper ou une hypoglycémie, une acidose ou une alcalose et les désordres hydro-électrolytiques.

✓ **Température corporelle**

La fièvre influence défavorablement le pronostic après un AVCI et expérimentalement, elle augmente la taille de l'infarctus [52, 56].

Traiter toute élévation de la température corporelle $>37.8^{\circ}\text{C}$ avec des antipyrétiques tels que le paracétamol 500mg (et autre).

✓ **Œdème ischémique et élévation de la pression intracrânienne**

Un œdème cérébral focal survient durant les 24-48 heures suivant un infarctus cérébral. Chez les patients jeunes ou les patients présentant un infarctus Sylvien de grande taille, l'œdème peut conduire à une élévation de la pression intracrânienne (PIC) avec un risque d'engagement cérébral, de lésion secondaire du tissu nerveux cérébral et de mise en jeu des fonctions vitales [52, 56].

Les molécules utilisées sont les suivantes :

- Le mannitol en intraveineuse (iv) à raison de 25-50 g toutes les 3-6 h ou de 100 ml de sérum salé hypertonique à 7% associé à de l'hydroxyéthyl d'amidon i.v
- Du glycérol 10% à raison de 250ml x 4 ml de glycérol sur 30-60min en i.v
- Les barbituriques de demi-vie brève tels que le Thiopental à raison de 250 à 500 mg uniquement en cas de crise aiguë (effets secondaires : hypotension avec réduction de la pression de perfusion cérébrale).
- Les solutions Tampons en bolus de 60 mmol.
- L'hyperventilation

NB : Les corticoïdes ne sont pas recommandés pour l'AVCI

Hypothermie elle est expérimentale ; réduction efficace de la PIC et effet protecteur par une hypothermie modérée ($33-35^{\circ}\text{C}$); doit exclusivement être utilisée dans des centres possédant une compétence spéciale et une infrastructure de soins intensifs neurologiques.

✓ **Comitialité**

A la phase précoce d'un AVCI, des crises épileptiques partielles ou secondairement généralisées peuvent survenir. Il n'y a pas d'évidence en faveur d'un traitement antiépileptique prophylactique. Cependant, la prévention de récurrences comitiales est fortement recommandée, puisqu'elles peuvent aggraver l'œdème ischémique et le pronostic. Généralement, les traitements antiépileptiques standards (i.v. ou per os.) sont utilisés (anxiolytiques et barbituriques) [56].

➤ **Prise en charge de l'ischémie cérébrale**

Il s'agit d'une revascularisation du territoire cérébral ischémié par réouverture de l'artère.

✓ **Thrombolyse**

L'administration précoce d'un traitement thrombolytique dans l'AVCI est fondée sur le concept d'une restauration précoce de la circulation dans le territoire touché, par revascularisation d'une artère intracrânienne occluse, permettant une préservation du tissu neuronal lésé réversiblement dans la zone de pénombre.

La restauration de la fonction neuronale réduit le handicap neurologique clinique [17].

Les molécules utilisées sont :

- Le rtPA à raison de 0.9 mg/kg; n maximum de 90 mg. On administre d'abord 10% de la dose bolus puis une perfusion de 60 minutes, est recommandée dans les 3 heures et demi suivant le début de l'AVC d'après l'étude NINDS [17]. Le bénéfice de l'utilisation de rtPA IV pour l'AVCI au-delà de 3 heures après le début des symptômes est moindre, mais présent jusqu'à 4h30.

La mise en route d'une thrombolyse se fait après élimination des contre-indications et l'appréciation du score de NHISS qui doit être supérieur à entre 5 et inférieur à 24 ou en cas de présence d'aphasie ou d'hémianopsie. La streptokinase intraveineuse est associée à un risque de saignement inacceptable et n'est pas indiquée pour la thrombolyse à la phase aiguë d'un AVCI [17].

✓ **Traitement antithrombotique**

• **Héparines et héparinoïdes**

Une anticoagulation précoce avec de l'héparine à dose hypocoagulante ou avec des héparinoïdes à dose équivalente ne peut pas être recommandée pour une utilisation générale. Une tendance à l'amélioration du pronostic neurologique et du taux de récurrence semble contre-balançée par un risque accru de complications hémorragiques [5, 36, 37, 48, 84].

L'héparine à dose hypocoagulante est utilisée en traitement curatif après un AVCI en cas de sources cardiaques identifiées avec un fort risque de réembolisation.

Les contre-indications sont une hémorragie ou un infarctus de grande taille (c'est-à-dire plus de 50% du territoire atteint). [36, 37, 48]

• **Anti vitamine K (AVK)**

Quelques soit le type d'antivitamines K (voir tableau III), ces molécules peuvent être administrées avec un INR qui tiendra compte de la cardiopathie causale. L'INR cible est de 2.5 avec une fourchette entre 2 et 3 sauf en cas de prothèse mécanique.

Dans ce cas la cible dépend du type de prothèse et des données du patient

Les molécules utilisées sont : l'acénocoumarol ; la warfarine et la fluindione [6, 25, 48, 67, 74, 75, 76].

Le tableau montre les valeurs de l'INR selon le type de prothèse mécanique.

Tableau III : INR selon le type prothèse mécanique et sa localisation [70]

Types de prothèses mécaniques	INR cible
Prothèse aortique à double ailette* ; sans fA et avec une fraction d'éjection > 35%	2,5 (entre 2 et 3)
Prothèse aortique à double ailette* avec fA ou une fraction d'éjection < 35%	3 (entre 2,5 et 3,5)
Prothèse mitrale à double ailette*	3 (entre 2,5 et 3,5)
Prothèse à disque de type Björk-Shiley, ou valve à double ailette d'autres marques	3,5 (entre 3 et 4)

* Prothèse Medtronic-Hall, Saint-Jude ou Carbomedics

• Les Anticoagulants Directs Oraux (AOD)

Les AOD sont plus simples à utiliser sans nécessité d'une surveillance biologique comme pour les AVK car leur risque hémorragique est moindre [25, 48, 71, 74, 76, 77]. Pour la plupart de ces molécules, aucun antidote n'est d'actualité sauf pour le Dabigatran :

- C'est le **Praxbind** ou l'**Idarucizumab**, est un fragment d'anticorps monoclonal humanisé (Fab) présentant une très forte affinité avec le Dabigatran dont il est capable de neutraliser l'effet antithrombotique.

Il n'est pas démontré une efficacité supérieure des AOD sur l'AVK ; Ils ont, toutefois, prouvé leur non infériorité par rapport aux AVK [25, 48] .

Les molécules utilisées sont : le Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban et Edoxaban.

NB : ils ne sont recommandés qu'en cas de fA non valvulaire chez des patients à haut risque thrombo-embolique lorsque le score de CHA2DS2Vasc est ≥ 2 chez l'homme et 3 chez la femme [48].

Le score de CHA2DS2Vasc se présente comme suit [1] :

- C: congestive heart failure/left 1pt
- Hypertension-high blood pressure 1pt
- Age ≥ 75 years : 2 pts
- Diabete : 1pt
- Stroke/transient ischaemic attack thrombolism: 2pts
- Vascular disease-coronary artery disease, myocardial infarction, peripheral artery disease or aortic plaque: 1pt
- Age 65-74 years : 1 pt
- Sexe category-female gender : 1pt

Un score ≥ 2 représente un risque élevé ; égal à 1 le risque est intermédiaire et égal à 0 le risque est faible.

➤ **Prise en charge de la cardiopathie causale**

Son intérêt est double : de stabiliser la cardiopathie [33, 69].

✓ **Stabiliser la cardiopathie**

Il s'agit ici de maîtriser la cardiopathie en cours en utilisant :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les beta bloquants, les diurétiques, les anti-aldostérones, les ARA2, les statines et l'Oméprazole : les cardiomyopathies et valvulopathies gauches et infarctus du myocarde.
- Les antibiotiques pour prendre en charge l'endocardite.
- Les anti-arythmiques pour les troubles du rythme cardiaque.
- Les Antithrombotiques pour les thrombus et contraste spontané.

6.3.3. Traitement instrumental et chirurgical

➤ Prise en charge de l'ischémie cérébrale

Elle regroupe la :

- La thrombolyse in-situ ; la pose de stents intra-artériel ou la thrombo-aspiration après cathétérisme artérielle.
- La Ventriculostomie et/ou décompression chirurgicale et évacuation de gros infarctus cérébelleux comprimant le tronc cérébral sont justifiées.

La thrombolyse intra-artérielle a été un temps prometteur mais sans preuve d'efficacité supérieure [17, 21, 36, 37].

La thrombectomie mécanique a prouvé sa supériorité en termes de recanalisation mais elle peine à démontrer sa supériorité en termes d'évolution clinique [64, 73].

Des études en cours essai sont en train d'être menées sur la combinaison fibrinolyse et thrombectomie.

➤ Prise en charge de la cardiopathie

Il s'agit de :

- Le choc électrique externe pour les troubles du rythme
- L'utilisation de la radiofréquence qui permet de guérir des troubles du rythme et ainsi réduit les risques de nouveaux cas d'embolies cérébrales et de récives.
- La resynchronisation pour optimiser le traitement des cardiomyopathies dilatées.
- La valvuloplastie et le remplacement valvulaire, la vegectomie : pour les valvulopathies et l'endocardite.

6.3.4. Rééducation, l'ergothérapie et l'orthophonie

Elles doivent être débutées le plus tôt possible, car elles permettent de réduire le nombre de patients dépendants suite à l'AVCI. 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, de douleurs articulaires, d'ulcères de décubitus et de pneumopathies.

Elle inclut l'accès à un rééducateur et éventuellement une implication de l'entourage pour une meilleure réinsertion sociale et une prévention de la démence.

6.4. Prévention

Elle est surtout primaire et ensuite secondaire [6, 7, 22, 24, 31, 41, 55, 60, 81]

➤ La prévention primaire

Elle est primordiale et vise à empêcher la survenue de thrombus [70, 75, 87].

Elle a pour buts :

- De lutter contre les facteurs de risque à l'origine des maladies cardiovasculaires.
- De prévenir des valvulopathies rhumatismales ;
- De traiter correctement les cardiopathies notamment les valvulopathies, cardiomyopathies et cardiopathies congénitales ;

D'identifier les patients à haut risque thromboembolique et leur proposer une anticoagulation au long cours à base d'AVK ou d'AOD.

➤ La prévention secondaire

Elle a pour but d'éviter les récives d'embolies cérébrales. Elle repose sur une anticoagulation orale au long cours à base d'AVK ou d'AOD.

➤ La prévention tertiaire

Elle participe à la réinsertion socioprofessionnelle. Elle est axée sur une rééducation motrice pour éviter et/ou réduire les séquelles.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

- Objectif général : était de rechercher les causes cardiaques d'AVCI.
- Objectifs spécifiques : il s'agissait quant à eux
 - o De déterminer la fréquence des AVCI en rapport avec une cardiopathie emboligène ;
 - o D'étudier les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des AVCI d'origine cardiaque chez les patients hospitalisés.

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

L'hôpital général de grand Yoff (HOGGY) est bâti en 1985 sur 3,5 ha. Il est bordé au Sud-ouest par la zone de captage, à l'Est par le service National de L'Education pour la Santé et le Centre polyvalent de Formation Professionnelle, au Nord par le Centre Régional d'Enseignement Technique Féminin (CRETEF) et la fourrière.

Notre étude a été réalisée au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff (HOGGY). Cette structure sanitaire de niveau III est localisée dans la commune d'arrondissement de Grand Yoff dont il porte le nom

2.2. Organisation et fonctionnement de l'Hôpital Général de Grand Yoff

- Le conseil d'administration (CA)
- La commission médicale d'établissement (CME)
- Le comité technique d'établissement (CTE)
- Les ressources humaines
- Les ressources matérielles
- Les ressources financières

2.3.1. Le champ d'étude : Service de cardiologie

2.3.1.1. La présentation et fonctionnement du service

Le service de cardiologie a vu le jour en Janvier 2003. Sa création participe à une volonté d'allouer les prestations de l'hôpital devenu hôpital de niveau III depuis 1996.

C'est le troisième service de cardiologie de Dakar et sa mission :

- D'assurer les soins préventifs et curatifs relevant des pathologies cardiovasculaires.
- De participer à la formation et à l'encadrement du personnel médical et paramédical.
- De mener des activités de recherche cliniques et épidémiologiques.

Les activités menées sont les suivantes :

- Consultations et hospitalisations
- Explorations complémentaires : électrocardiogramme, échocardiographie doppler, épreuves d'effort, Holter rythmique, mesure ambulatoire de la pression artérielle ou MAPA, tests d'inclinaison
- Pose de pacemakers

Le service est géré par des DES et internes sous la supervision de 5 seniors (tous cardiologues)

Les patients à leur arrivée dans la structure passent d'abord par le service des Accueils et Urgences où après avis cardiologique ils sont ensuite transférés au service de cardiologie pour meilleures prises en charge

Le tableau IV résume les activités du service au cours de l'année 2013.

Tableau IV : différentes activités du service durant année 2013.

Hospitalisation	560
Consultation externe	5891
Electrocardiogramme	3595
Echocardiographie transthoracique	2670
Echocardiographie transoesophagienne	38
Echocardiographie de stress	65
Echocardiographie doppler vasculaire	261
Holter rythmique	114
Mesure ambulatoire de la pression ambulatoire	64
Epreuve d'effort	67
Pacemaker	30

2.3. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur la période allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2013.

2.4. Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tout patient ayant fait un AVC ischémique confirmé par l'imagerie cérébrale (scanner) et chez qui une source cardio-embolique d'AVCI a été retrouvée.

Nous avons déterminé les sources cardio-emboliques d'AVCI selon la classification de Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) [1].

Ces critères évoquant une cardiopathie emboligène sont résumés dans le tableau V ci-après :

Tableau V : classification par le TOAST des cardiopathies emboligènes selon le risque élevé et modéré [1]

High-risk sources	Medium-risk sources
Mechanical prothetic valve	Mitral valve prolapse
Mitral stenosis with atrial fibrillation	Mitral annulus calcification
Atrial fibrillation (other than lone atrial fibrillation)	Mitral stenosis without atrial fibrillation
Left atrial / atrial appendage thrombus	Left atrial turbulence (smoke) Atrial
Sick sinus syndrome	Septal aneurysm
Recent myocardial infarction (<4weeks)	Patent foramen ovale
Left ventricular thrombus	Atrial flutter
Dilated cardiomyopathy	Lone atrial fibrillation
Akinetic left ventricular segment	Bioprosthetic cardiac valve
Atrial myxoma	Nonbacterial thrombotic endocarditis
Infective endocarditis	Congestive heart failure
	Hypokinetic left ventricular segment
	Myocardial infarction (>4 weeks, <6 weeks)

2.5. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les dossiers incomplets et ceux dont le diagnostic était incertain.

2.6. Critères de non inclusion

- Patients présentant un AVCI relevant d'autre cause non cardio-embolique
- Patients hospitalisés pour un AVC hémorragique

2.7. Collecte des données et paramètres étudiés

Les données ont été collectées en se basant sur les dossiers médicaux établis dès l'admission des sujets dans le service.

Ainsi grâce à un questionnaire (cf annexes) les paramètres suivants ont été relevés :

- Durée de l'hospitalisation ;
- Age et le sexe ;
- Les antécédents pathologiques des sujets ;
- Les signes cliniques cardiaques et neurologiques retrouvés ;
- Des données paracliniques : sur la radiographie thoracique de face ; l'électrocardiogramme, l'HOLTER-ECG ; l'échocardiographie ;
- Les résultats de le scanner cérébral : siège, remaniement hémorragique ;
- Moyens thérapeutiques utilisés ;
- Evolution hospitalière.

2.8. Analyse statistique

Les données obtenues ont été analysées via le logiciel Epi info 7.1.3.3 de l'OMS les données ont pu être saisies sur Windows 8.1 et par la suite analysées.

Le test statistique du chi2 a été utilisé pour comparer les données avec un intervalle de confiance de 95%. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de p inférieure à 0,05

RESULTATS

1. RESULTATS GLOBAUX

1.1. Effectifs – Fréquence

Durant la période de l'étude, 5716 malades ont été hospitalisés dans le Service de Cardiologie de HOGGY.

Parmi eux, 153 souffraient d'AVCI (2,67%). Chez 90 d'entre eux, l'origine de l'embolie était cardiaque (58,82%) et cela correspond à 1,5% de l'ensemble de nos hospitalisations.

1.2. Age – Sexe des patients

Les malades étaient en majorité des femmes (50 sur 90 : 56%) ; le sex-ratio était de 0,8.

Les âges extrêmes étaient de 26 ans et 91 ans ; l'âge moyen se situait à $69,42 \pm 20$ ans. Trois tranches d'âge étaient les plus représentatives, le pic se situant entre 56 et 65 ans.

Les données sur l'âge et le sexe sont détaillées dans la figure 22.

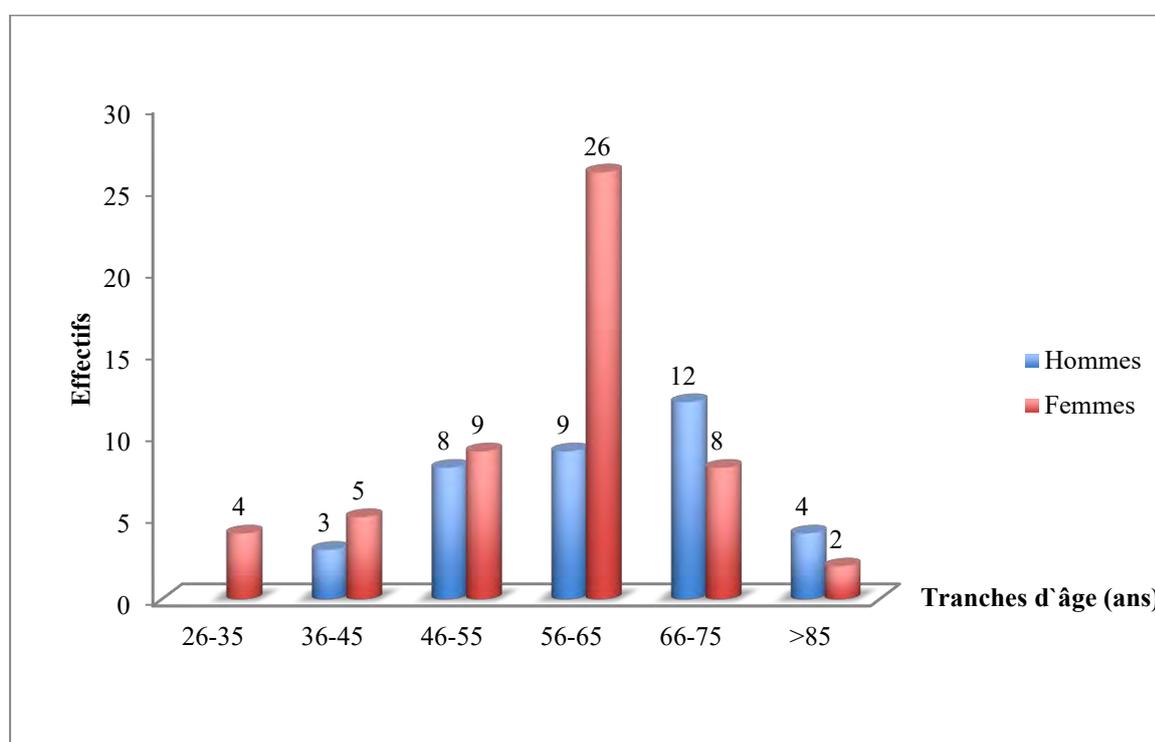


Figure 25 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe (n= 90)

1.3. Données cliniques

1.3.1. Antécédents retrouvés chez nos patients

Seuls 10 patients n'avaient pas d'antécédents. Chez les 80 autres, l'Hypertension Artérielle (HTA) était l'antécédent prédominant, suivie par les troubles du rythme, le diabète et la cardiopathie (Figure 23).

Les antécédents de cardiopathies emboligènes ont été retrouvés chez 14 patients (15,55%). Les troubles du rythme cardiaque rapportés étaient de type fibrillation atriale (6 cas) et de flutter atrial (3 cas). Parmi les cas de cardiopathies, nous avons noté 2 cas de cardiomyopathies dilatées et 2 cas de rétrécissement mitral.

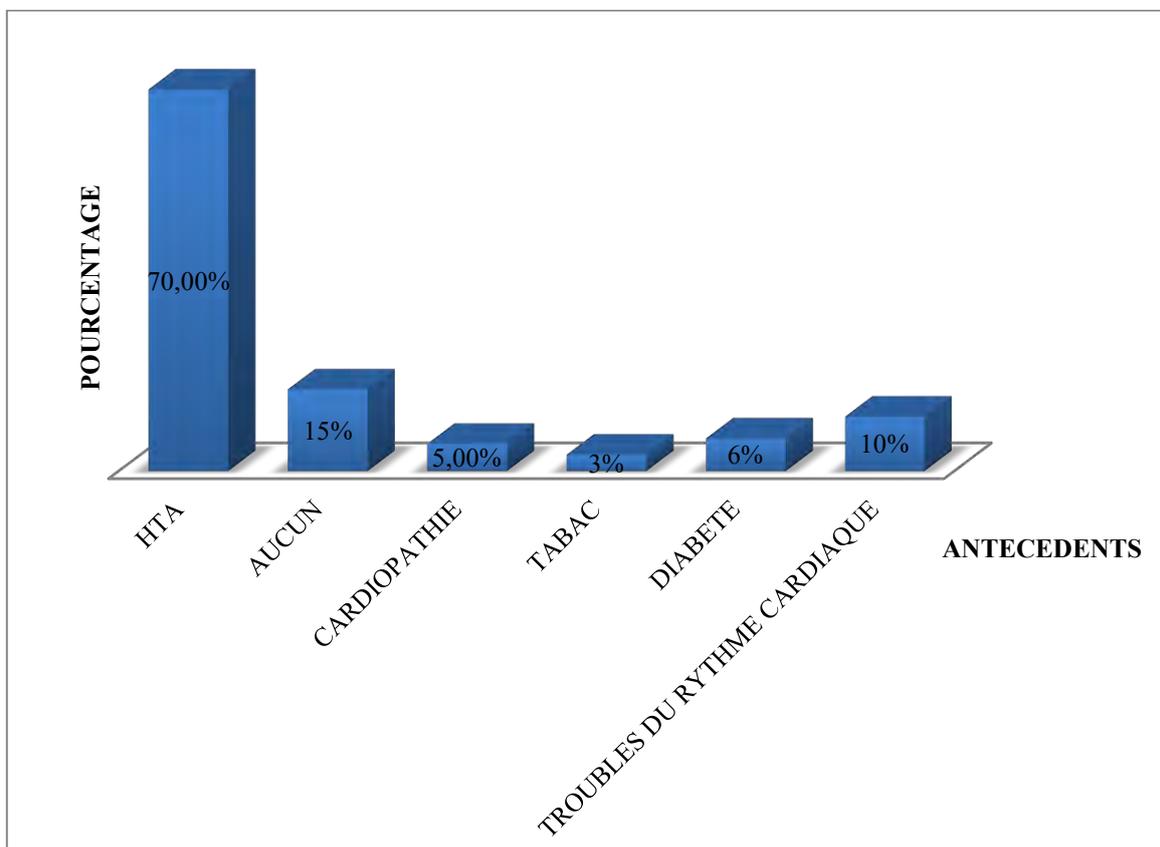


Figure 26 : Antécédents médicaux retrouvés (n= 90)

1.3.2. Troubles neurologiques

1.3.2.1. Signes fonctionnels

Nous les avons regroupés en :

- Dysarthrie : elle était présente chez 77 patients (86%) ;
- Aphasie : c'était le cas de 10 malades (11%).

Trois patients ne souffraient d'aucun signe fonctionnel neurologique.

1.3.2.2. Trouble de la conscience

La conscience était altérée chez 31 patients (34,5%) ; elle ne l'était pas chez les 59 autres.

Le score de Glasgow, il n'a été apprécié que dans 10 cas ; sa valeur variait de 5 à 14, avec une moyenne à 8.

1.3.2.3. Déficit moteur neurologique

Un déficit moteur (diversement associé) a été constaté dans 139 cas ; il prédominait du côté gauche du corps et était à type de :

- Hémiplégie dans 66 cas (47,5%)
- Hémiparésie dans 18 cas (13%)
- Paralysie faciale dans 55 cas (39,5%)

Les détails figurent sur le tableau VI

Tableau VI : répartition selon le déficit neurologique

Déficit moteur	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémiplégie	Droite 14	Droite 15,5
	Gauche 52	Gauche 57,7
Paralysie faciale	Droite 23	Droite 25,5
	Gauche 32	Gauche 35,5
Hémiparésie	Droite 10	Droite 11,1
	Gauche 8	Gauche 8,8

1.3.2 Examen cardio-vasculaire

A l'auscultation cardiaque, les signes notés étaient les suivants :

- Assourdissement des bruits du cœur : 10 cas ;
- Roulement diastolique mitral : 6 cas ;
- Souffle systolique mitral : 5 cas ; souvent associé au roulement diastolique mitral ;
- Souffle d'insuffisance aortique : 4 cas ;
- Souffle de rétrécissement aortique : 2 cas.

Par ailleurs, l'examen du cœur avait mis en évidence :

- Arythmie cardiaque : 35 cas (38,9%) ;
- Insuffisance cardiaque globale : 10 cas (11%) ;

La pression artérielle systolique moyenne était de 175 ± 10 mmHg avec des valeurs extrêmes de 250 et 90 mmHg.

La pression artérielle diastolique moyenne de 115 ± 10 mmHg avec des extrêmes 150 et 60 mmHg.

La fréquence cardiaque moyenne était de 92 ± 10 bat/min, avec des extrêmes de 60 et 175.

1.4. Exploration paraclinique

1.4.1. Scanner cérébral

L'AVCI avait été confirmée par le scanner chez tous nos 90 patients. Un remaniement hémorragique n'avait été noté qu'une seule fois. La localisation sylvienne ou cérébrale moyenne était la plus fréquente (76,7%), suivie de celle de la cérébrale antérieure (17,8%) et de la cérébrale postérieure (5,5%). Le détail des différentes localisations sont rapportées dans le tableau VI.

Tableau VII : Localisations des lésions ischémiques observées au scanner cérébral

Territoires atteints		Effectifs	Pourcentages
Cérébrale antérieure	Droite	10	28,8
	Gauche	6	6,7
Cérébrale moyenne	Droite	53	32,2
	Gauche	16	17,8
Cérébrale postérieure	Droite	3	10
	Gauche	2	4,5
Total		90	100

1.4.1 Electrocardiogramme

Le rythme était sinusal chez 55 patients (61%), non sinusal chez 35 (39%). L'ECG était normal chez 17,1% des sujets (Figure 24).

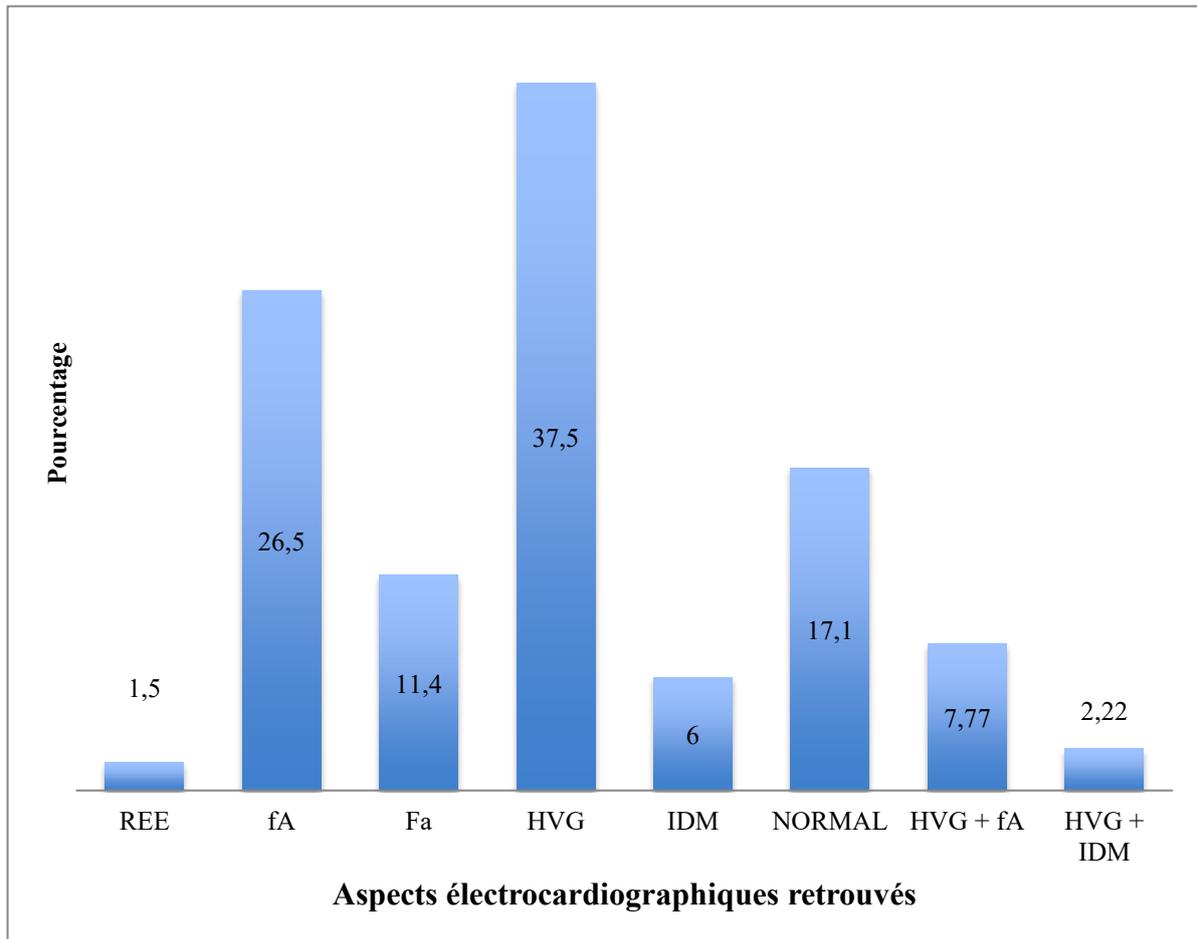


Figure 27 : résultats de l'électrocardiogramme (n= 90)

1.4.2. Echographie cardiaque transthoracique

1.4.2.1. Troubles de la cinétique du ventricule gauche

La cinétique du ventricule gauche était normale chez 54 patients (60%) ; elle était perturbée chez les 36 autres (40%) dont 10 (11,1%) avaient fait en plus un infarctus du myocarde récent.

D'autres troubles avaient été notés à type d'hypocinésie (26 cas), d'akinésie (6 cas) et de dyskinésie (4 cas).

1.4.2.2. Altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

Cette anomalie a été retrouvée chez 26 patients (28,88%).

Elle était sévère dans 16 cas et modérée dans 10 cas.

1.4.2.3. Thrombose intra-cavitaire gauche

Un patient présentait 1 thrombus son oreillette gauche et 3 autres en avaient dans le ventricule gauche.

Un contraste spontané était retrouvé dans le ventricule gauche chez 4 patients et dans l'oreillette gauche de 3 patients.

1.4.2.4. Anomalies valvulaires

Diverses anomalies avaient été découvertes :

- Rétrécissement mitral (12 cas) ;
- Calcifications de l'anneau mitral (6 cas) ;
- Insuffisance mitrale (5 cas) ;
- Insuffisance aortique (4 cas) ;
- Prolapsus de la valve mitrale (3 cas) ;
- Un (1) patients était porteur d'une prothèse mitrale mécanique à doubles ailettes ;
- Rétrécissement aortique calcifié (2 cas) ;
- Endocardite infectieuse au niveau des valves aortiques (1 cas).

1.4.2.5. Diamètres auriculaires et ventriculaires gauches

Le diamètre du ventricule gauche était augmenté chez 26 patients (28,9%) ; sa taille moyenne était de 60 ± 3 mm avec des valeurs extrêmes de 55 et 72 mm. Une dilatation importante (> 65 mm) existait chez 5 patients.

Une dilatation modérée de l'oreillette gauche a été notée chez 32 patients ; sa taille moyenne était de 50 ± 2 mm avec des extrêmes de 40 et 65 mm. Pour 8 patients, l'oreillette était très dilatée : diamètre > 55 mm.

1.5. Prise en charge thérapeutique

Elle était essentiellement médicamenteuse. Les drogues utilisées étaient :

- Pour la prise en charge de l'ischémie cérébrale ; avaient été utilisés :
 - Héparines de bas poids moléculaire : chez 95% des patients ;
 - Anti vitaminiques K chez 66 malades. Un INR efficace (entre 2 et 3) avait été obtenu chez 54 patients ; 5 cas de surdosage aux AVK avaient été noté et chez 7 patients l'INR n'était pas efficace.
 - Les AOD n'avaient pas été utilisés chez nos patients.

- Pour la prise en charge des cardiopathies causales ; les molécules suivantes avaient été utilisées :
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 29% des malades ;
 - Beta bloquants chez 47% des malades ;
 - Anti aldostérones chez 29% des patients ;
 - Diurétiques de l'anse chez 50% et Diurétiques thiazidiques chez 27%.
 - Digoxine chez 10% des patients ; cordarone chez 3% des patients ;

La kinésithérapie a été pratiquée chez 31,1% des patients.

Il n'y a pas eu de recours à la thrombolyse.

1.6. Evolution

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 15 ± 5 jours.

Vingt (20) cas de décès avaient été rapportés. Ils étaient imputables aux complications de décubitus dans 37,6% des cas ; à la cardiopathie causale et ses complications dans 62,4% des cas (figure 28).

Ces complications étaient à type :

- D'escarres dans 15% des cas ;
- Infections urinaires 20% des cas
- Pneumopathies 30% des cas

Près de 12% des patients avaient présenté une régression complète de leur déficit moteur (Figure 28).

L'évolution globale avait été émaillée surtout par des séquelles neurologiques fonctionnelles (figure 28) :

- Aphasie : 10 cas ;
- Dysarthrie : 50 cas ;
- Hémiplégie gauche : 46 cas ;
- Hémiplégie droite : 8 cas ;
- Paralyse faciale droite : 17 cas ;
- Paralyse faciale gauche : 24 cas.

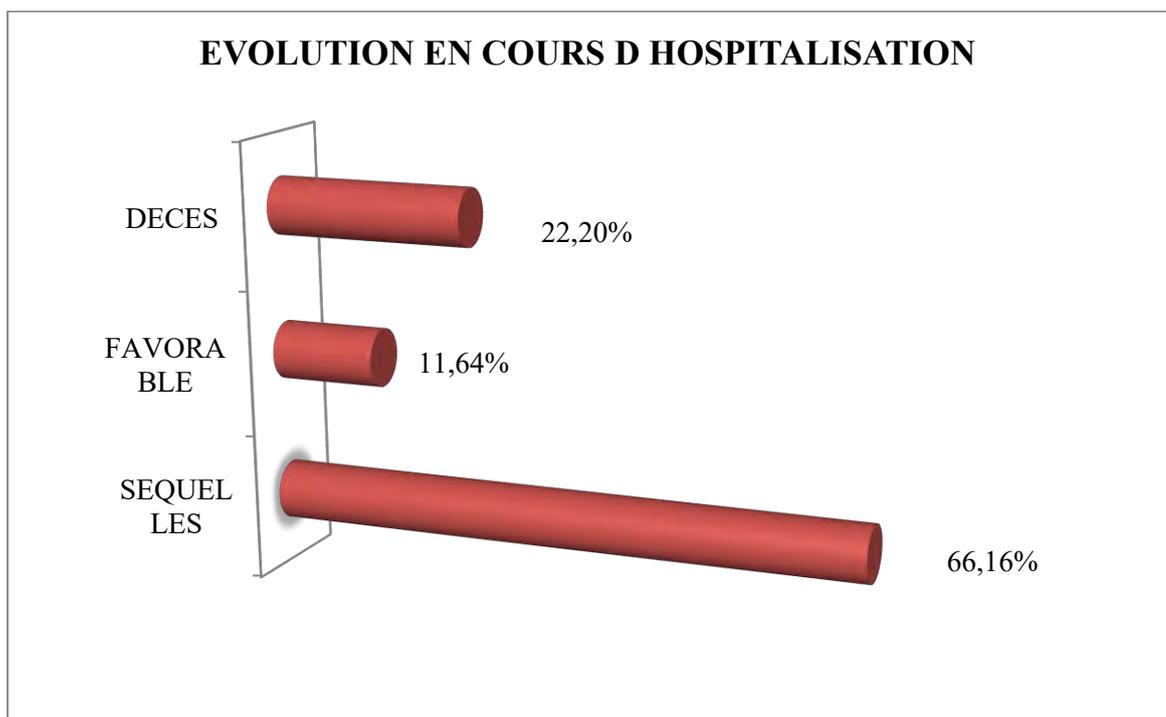


Figure 28 : Evolution générale des 90 patients lors de l'hospitalisation

2. ANALYSE DES CAUSES D'EMBOLIES CEREBRALES

2.1. Pathologies cardiaques emboligènes

Au total, nous avons identifié 11 pathologies cardiaques pouvant provoquer une embolie cérébrale (tableau VIII).

Tableau VIII : Pathologies cardiaques causes d'embolie cérébrale

Sources d'embolie cérébrale	Effectifs	Pourcentage (%)
Fibrillation atriale	27	30
Cardiomyopathie dilatée	26	28,9
Rétrécissement mitral	12	13 ;3
Contraste spontané intra-cavitaire gauche	7	7,8
Flutter atrial	6	6,7
Calcification de l'anneau mitral	6	6,7
Thrombus intra-cavitaire gauche	4	4,4
Prolapsus de la valve mitrale	3	3,3
Rétrécissement aortique calcifié	2	2,2
Endocardite infectieuse	1	1,1
Prothèse valvulaire mécanique	1	1,1

Nous les avons ensuite classées en fonction de leur risque emboligène selon la classification du TOAST ; en risque élevé et modéré :

- Dans 59 cas le risque était élève.
- Dans 31 cas il était modéré.

Tableau IX : répartition des cardiopathies selon la classification du risque embolique du TOAST [1]

Risque embolique	Cardiopathies	Effectifs	Pourcentage (%)
	Fibrillation atriale	27	30
	Cardiomyopathie dilatée	26	28,9
	Rétrécissement mitral en fA	5	5,6
Risque élevé	Thrombus intra-cavitaire gauche	4	4,4
	Endocardite infectieuse	1	1,1
	Prothèse valvulaire mécanique	1	1,1
	Contraste spontané intra-cavitaire gauche	7	7,8
	Flutter atrial	6	6,7
Risque modéré	Calcification de l`anneau mitral	6	6,7
	Prolapsus de la valve mitrale	3	3,3
	Rétrécissement aortique calcifié	2	2,2
	Rétrécissement mitral	7	7,8

2.2. Analyse par cas des causes d'embolie cérébrale

2.2.1. Fibrillation atriale (fA)

Une fibrillation atriale était survenue chez 27 patients ; 18 étaient des femmes.

Leur âge moyen était de 56 ± 10 ans, avec des extrêmes de 28 et 86 ans.

Cinq (5) patients présentaient un rétrécissement mitral en plus de leur fA

Les personnes âgées de plus de 55 ans (66,66%) étaient plus touchées ($p=0,03$)

La figure 26 montre la répartition de la fA selon le genre et l'âge

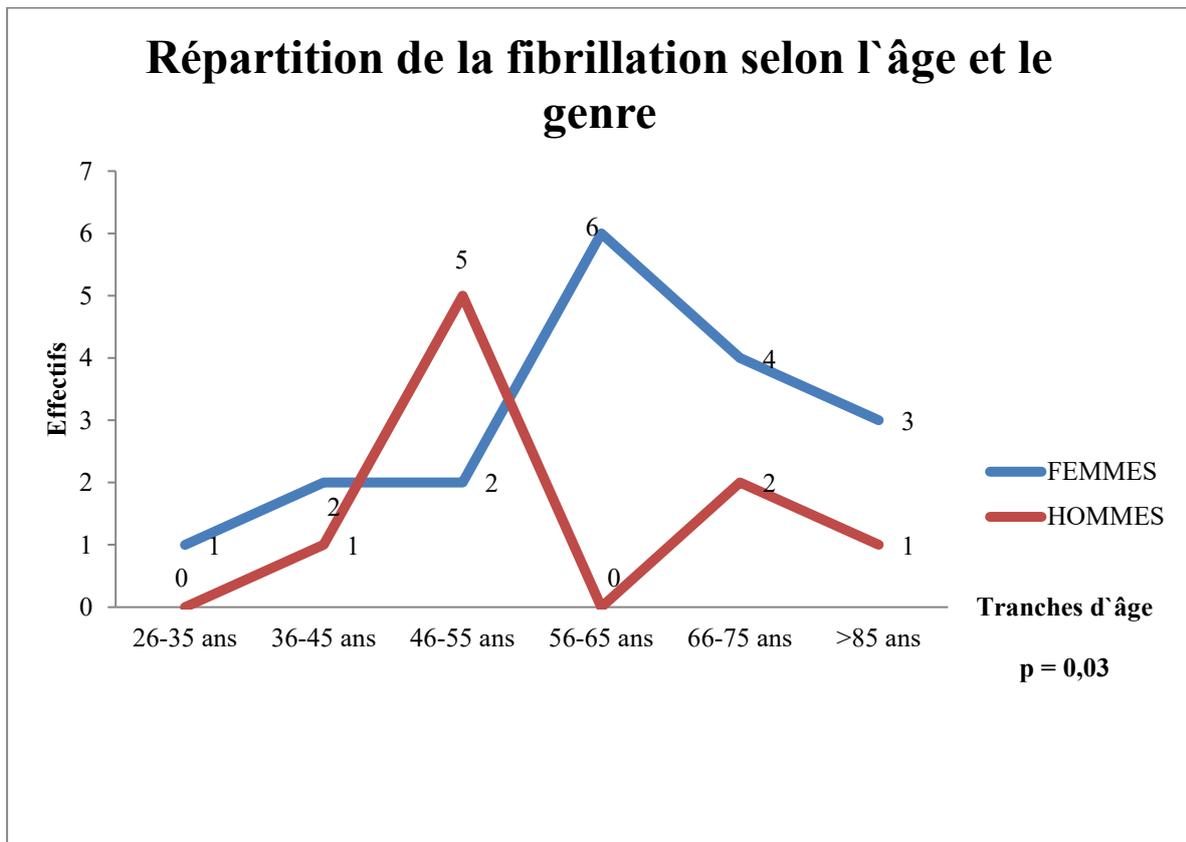


Figure 29 : Répartition des cas de fibrillation atriale selon l'âge et le sexe

2.2.2. Flutter atrial

Il était présent chez 6 patients. Il s'agissait de 2 femmes et 4 hommes.

2.2.3. Cardiomyopathie dilatée

Vingt-six patients (15 femmes et 11 hommes) en étaient affectés ; leur âge variait de 38 à 83 ans. Cette pathologie était survenue plus fréquemment chez les personnes âgées d'au moins 60 ans (17 cas) ; avec une différence statistiquement significative ($p = 0,034$).

Les détails figurent sur le tableau X ci-dessous :

Tableau X : répartition de la cardiomyopathie selon l'âge

	Age (ans)		Total	P
	< 60	≥ 60		
Cardiomyopathie dilatée	9	17	26	0.034

2.2.4. Anomalies valvulaires

2.2.4.1. Valves mitrales

Elles présentaient des lésions telles qu'un rétrécissement mitral, une calcification de l'anneau et un prolapsus :

- Rétrécissement mitral : Il s'agissait de 8 femmes et 4 hommes
 - o Cinq patients (5) avaient fait une fibrillation atriale ;
 - o Ils étaient âgés de 26 à 58 ans avec un âge moyen de 36 ± 10 ans ;
 - o Ils se trouvaient en majorité (11 cas) dans la tranche d'âge des moins de 45 ans ($p = 0,038$).

La figure 27 montre les détails

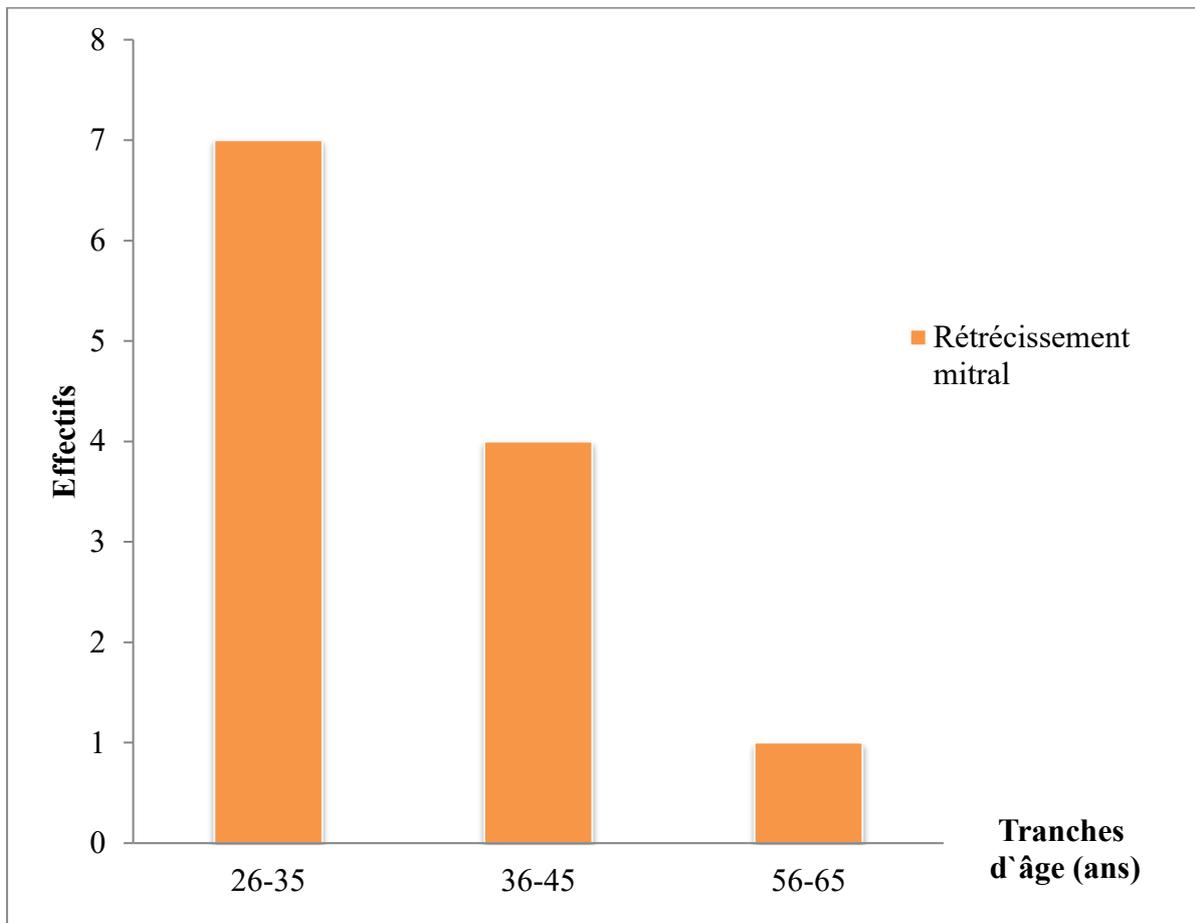


Figure 30 : répartition du rétrécissement mitral selon l'âge

- Calcification de l'anneau mitral : 6 cas dont 4 hommes ; âge moyen : 76 ± 10 ans ;
- Prolapsus de la valve mitrale : 3 cas ;
- Une prothèse mitrale mécanique à doubles ailettes était retrouvée chez 1 patient.

2.2.4.2. Valves aortiques

Elles étaient rétrécies et calcifiées chez deux patients de sexe masculin, âgés respectivement de 78 et 82 ans.

Une femme âgée de 38 ans avait des végétations au niveau de la valve aortique.

2.2.5. Thrombose intra-cavitaire gauche

Un thrombus était retrouvé chez 4 patients. Chez l'un d'eux, il était associé à un rétrécissement mitral et à une cardiomyopathie dilatée chez les 3 autres.

Par ailleurs, le contraste spontané a été détecté dans 7 cas. Il était associé au rétrécissement chez 3 patients et à la CMD chez les 4 autres.

3. COMMENTAIRES

Les difficultés rencontrées étaient surtout d'ordre documentaire. En effet, les dossiers des malades étaient insuffisamment renseignés : tous les items n'étaient pas colligés ; la mise à jour durant l'hospitalisation n'était ni régulière ni complète. Par ailleurs, ces supports étaient mal tenus voire introuvables.

Cela a conduit à l'exclusion de nombre de dossiers et, par conséquent de patients. Il s'agit là des impondérables et des aléas d'une étude rétrospective.

3.1. Résultats globaux

Notre étude a concerné, sur la période de janvier 2006 à décembre 2015, 153 patients admis pour AVCI, dans le Service de Cardiologie de HOGGY. Parmi eux, 90 souffraient d'AVCI suite à une embolie d'origine cardiaque. La durée moyenne de leur séjour en milieu hospitalier était de 15 ± 5 jours.

La fréquence de l'AVCI s'est avérée faible (1,5%) durant cette étude. Par contre, elle est élevée quant à l'origine de l'AVCI qui est cardiaque chez plus de la moitié (58,8%) des AVCI. Cette forte proportion peut être expliquée entre autres par un biais de sélection car les AVCI sont observés le plus souvent chez des patients suivis pour une cardiopathie. Ils ont tendance, en général, à consulter pour tout problème de santé dans le service de cardiologie où ils sont alors hospitalisés en l'absence de service de neurologie de notre structure.

Nos données confortent celles de la littérature quant à prépondérance de l'origine cardiaque de l'AVCI qui reste par ailleurs une affection très invalidante [21, 54, 60, 66, 82].

3.2. Age – Sexe

L'AVC peut survenir à tout âge et ce quel que soit le sexe ; une prédominance masculine ou féminine a été notée selon d'autres études menées au Sénégal et au

Burkina Faso [21, 36, 37, 78, 79]. Sa fréquence de survenue est plus élevée dans les zones urbaines que rurales.

Dans notre série, l'âge moyen était de $69,42 \pm 10$ ans. Ce constat fait aussi par d'autres auteurs [3, 59, 79, 80], montre si besoin est, que l'embolie cérébrale cardiaque reste une affection du sujet âgé.

Hors de l'Afrique, des études nord-américaines ont permis de démontrer que le taux de morbi-mortalité de l'AVC augmente en fonction de l'âge ; l'incidence qu'en à elle, double approximativement par tranche d'âge de 10 ans. Ceci est d'autant plus vrai que la cause de l'ischémie cérébrale est d'origine cardiaque.

3.3. Facteurs de risque cardiovasculaires

Le terrain sous-jacent (HTA, alcoolisme, obésité, tabagisme, diabète, asthme, bronchite chronique etc.) est connu comme ayant une influence incontestable sur la survenue de maladies cardiovasculaires. S'y ajoutent le manque d'activité physique, le sédentarisme, une alimentation riche en sucres et en graisses Malheureusement, ces données ont manqué ou ont été sous renseignées dans les dossiers de nos patients.

L'HTA est connue comme une cause importante de cardiopathies, particulièrement emboligènes [4, 17, 20, 29, 50]. Présente chez 70% de nos malades, elle représentait pour 10 d'eux, le seul antécédent cardiovasculaire retrouvé. Des études réalisées en Afrique ont montré que l'HTA constitue le principal facteur de risque cardiovasculaire en termes de morbi-mortalité cardiovasculaire [27, 59, 66]. Cette pathologie touche plus 26,4% de la population mondiale ; ce taux devrait atteindre les 45,2% en 2025. Sa prévalence se situe autour de 20-25% en zone rurale et à plus de 30% en zone urbaine et semi-urbaine ; cela serait due essentiellement au vieillissement de la population et au

modernisme [2, 60]. Parmi les 17 millions de décès/an par maladies cardiovasculaires, 7 à 8 millions le sont par suite d'HTA [49, 82].

Pour d'autres auteurs, c'est la consommation de tabac qui était le facteur de risque prédominant dans au moins 30% des cas [13, 21, 42, 49] ; ce taux était plus faible (3%) dans notre série, de même que celle de TOURE (5,8%) [79].

3.4. Données cliniques

La dysarthrie a été retrouvée chez (86%) alors que l'aphasie était rare (11%). D'autres perturbations neurologiques ont été notées ; elles étaient à type d'altération de la conscience, d'hémiplégie voire d'hémiplésie ou de paralysie faciale. Ces symptômes ou signes ont été rapportés à des fréquences comparables dans la littérature [4, 34, 50, 59, 69].

A l'auscultation, un rythme cardiaque irrégulier existait chez plus d'un tiers (39%) des patients. Ces troubles du rythme cardiaque représentent près du tiers des cardiopathies emboligènes comme retrouvé dans la littérature [30, 48, 56]. Nous avons aussi noté, comme rapporté dans la littérature [21, 30, 36] un roulement diastolique mitral associé ou non à un souffle mitral, un souffle de rétrécissement aortique et d'insuffisance aortique, une insuffisance cardiaque globale avec assourdissements des bruits du cœur [24, 38, 50, 56].

3.5. Prise en charge et évolution clinique

En l'absence d'Unité moderne de prise en charge des AVC en général et ischémiques en particulier, l'ischémie cérébrale a été traitée avec l'héparine de bas poids moléculaire et les anti-vitaminiques K a presque 85%. Une kinésithérapie d'appoint a été nécessaire chez le tiers nos 90 patients. Aucune thrombolyse n'a été faite.

En sus, les cardiopathies causales ont été prise en charge grâce aux molécules classiquement utilisées dans ce domaine : Digoxine, cordarone, Inhibiteurs de

l'enzyme de conversion, beta bloquants, anti aldostérones et diurétiques (de l'anse et thiazidiques).

L'évolution était surtout marquée par la survenue de complications de décubitus, de séquelles neurologiques (aphasie, dysarthrie, hémiplégie, paralysie faciale) et de décès (22%) par pneumopathies d'inhalation (30%), infections des voies urinaires (20%) et la surinfection des escarres (15%). Tout cela a prolongé la durée de l'hospitalisation qui cependant a été favorable chez 11% de nos patients, avec une régression complète des déficits (3 cas) ou incomplète (7 cas). Ces données sur la morbi-mortalité diffèrent peu de celles publiées dans la littérature [16, 23, 34, 60, 68].

3.6. Explorations paracliniques

La topographie des lésions cérébrales, comme détectée grâce au scanner dans notre étude, permet, selon certains auteurs, d'orienter dans une certaine mesure le diagnostic de l'AVCI vers une origine cardiaque probable [16, 32, 46, 83].

Pour corroborer les signes auscultatoires, nous avons utilisé l'électrocardiogramme de surface, moyen d'exploration du rythme cardiaque, chez tous les patients ; il a montré que l'hypertrophie ventriculaire gauche était fréquente (37,5%) comme notée ailleurs dans le monde. Le holter-ECG quant à lui, n'a pu être pratiqué que 2 fois et il était revenu normal contrairement aux données collectées dans d'autres séries [3, 32, 83].

Un rétrécissement mitral (RM) retrouvé chez 12 patients, représente un degré modéré de risque d'ischémie cérébrale ; nous avons constaté que ce risque augmente significativement ($p=0,038$) si le RM est associé à une fibrillation atriale ou à une dilatation importante de l'oreillette gauche [21, 30, 32, 59, 83].

La présence de thrombus intra-cavitaire, surtout gauche, favorisait la survenue d'AVCI [32, 83] ; nous avons établi ce pourcentage de risque à 70%, avec un seuil de significativité à 0,031.

Nous n'avons pu, de manière statistiquement significative ($p=0,22$), établir un lien entre la présence de contraste spontané et la survenue de l'embolie cérébrale. Le degré de risque lié à ce facteur est modéré aussi bien dans notre série (5%) que dans d'autres études (10%) [53, 71, 79].

L'implication de la cardiomyopathie dilatée dans la survenue d'embolie cérébrale (29%) a pu être établie par certains auteurs [21, 30, 56, 58, 83]. Nous avons suspecté cette relation de cause à effet ($p=0,034$) chez les femmes âgées de plus de 60 ans qui présentaient en plus une FEVG très altérée.

L'endocardite aortique, autre facteur de risque pour la survenue de l'AVCI [3, 14, 19, 46, 83] a été retrouvée chez une femme de 38 ans ; la probabilité qu'elle ait provoqué l'AVCI était forte ($p = 0,035$). Il en a été de même pour le prolapsus de la valve mitral. Par contre, la calcification de l'anneau mitral et le rétrécissement mitral n'ont pu être rattachés de façon formelle ($p=0,33$), dans notre série, à la survenue d'embolie cérébrale ischémique [21, 19, 70, 83].

Il nous est apparu qu'un lien existe entre la fibrillation atriale et le flutter atrial avec la survenue de l'ischémie. En effet, lors de la fibrillation atriale chez les femmes âgées de plus de 55 ans, le risque d'embolie cérébrale était probant ($p=0,03$ significatif) ; quant au flutter atrial, ce risque était significatif ($p=0,04$) quand il s'agissait d'hommes âgés de 64 à 75 ans.

CONCLUSION

L'AVCI représente un problème de santé publique ; en effet, il s'agit de la 1^{ère} cause d'handicap moteur acquis de l'adulte et de la 3^{ème} cause de mortalité dans le monde. Les cardiopathies emboligènes représentent 15-30% des causes d'embolie cérébrale.

Afin d'évaluer la fréquence et les modalités de la prise en charge des AVCI d'origine cardiaque nous avons entrepris, du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2013, un travail rétrospectif et descriptif au Service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff à Dakar (Sénégal).

Nous avons inclus les patients présentant un AVCI et chez qui une source cardiaque d'embolie cérébrale a été retrouvée conformément à la classification de TOAST. Les données ont été recueillies grâce à un questionnaire ayant servi de fiche au dépouillement des registres d'hospitalisation, des dossiers des malades. Nous avons étudié les paramètres sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Les données recueillies ont été analysées à l'aide à l'aide du logiciel Epi Info 7. Le test du chi² a été utilisé pour la comparaison des moyennes. L'intervalle de confiance retenu était de 95% et le seuil de significativité pour une valeur de $p < 0,05$.

Nous avons abouti aux résultats suivants :

- 153 cas d'AVCI : ils représentaient 1,5% des hospitalisations au Service de Cardiologie.
- Parmi ces 153 cas d'AVCI, 90 étaient d'origine cardiaque, soit 58,8% des AVCI.
- La pathologie cardiaque en cause était à risque élevé d'ischémie cérébrale dans 65,6 % et à risque modéré dans 34,4% des cas. Les principaux facteurs cardio-emboliques étaient la fibrillation atriale (30%), la cardiomyopathie dilatée (29%), le rétrécissement mitral (13,3%), les thromboses intracardiaques (12,2%) et le flutter atrial (6,7%).

- Une prédominance féminine avait été notée avec un ratio de 0,8 ; l'âge moyen était de $69,42 \pm 10$ ans
- L'HTA était l'antécédent cardiovasculaire le plus retrouvé (70%) ; 9 patients avaient des antécédents de troubles du rythmes cardiaques (6 fA et 3 flutter atrial)
- Plus de la moitié des patients présentaient des signes fonctionnels neurologiques dominés par l'aphasie (77 cas). Un déficit moteur était retrouvé dans 139 cas et il s'agissait surtout d'hémiplégie et de paralysie faciale prédominant à gauche.
- L'examen cardiovasculaire mettait en évidence une arythmie chez 35 patients, des signes d'insuffisance cardiaque et de la cardiopathie causale.
- La pression artérielle systolique moyenne étaient de 175 ± 10 mmHg avec des extrêmes de 250 et 90 mmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne de 115 ± 10 mmHg avec des extrêmes 150 et 60 mmHg.
- La fréquence cardiaque moyenne était de 92 ± 10 bat/min, avec des extrêmes de 60 et 175 bat/min.
- Le scanner cérébral fait chez tous nos patients montrait une localisation sylvienne dominante de l'AVCI avec 76,7% des cas.
- L'électrocardiogramme montrait une fA chez 27 patients dont 5 qui présentaient un rétrécissement mitral associé et 6 cas de flutter atrial.
- L'échographie cardiaque doppler montrait une CMD avec altération de la fonction systolique ventriculaire gauche dans 26 cas et d'autres anomalies comme le rétrécissement mitral, le prolapsus de la valve mitrale ; une thrombose intracardiaque gauche, une calcification de l'anneau mitral, un rétrécissement aortique calcifié ; une endocardite aortique et une prothèse mécanique aortique.
- La prise en charge des malades était essentiellement médicale et reposait sur l'administration d'anticoagulants avec l'héparine de bas poids moléculaire

(95%), les anti vitaminiques K (73,3%) et la prise en charge de la cardiopathie causale. Aucun malade n'a été traité par thrombolyse ni par les anticoagulants oraux directs.

- La durée moyenne de l'hospitalisation était de 15 ± 5 jours. Durant celle-ci, 20 cas de décès ont été enregistrés ; ils étaient imputables aux complications de décubitus dans 37,6% et à la cardiopathie causale dans 62,4%. L'évolution a été favorable chez 11,64% des patients avec une guérison sans séquelles.
- Des complications étaient à type :
 - D'escarres dans 15% des cas ;
 - Infections urinaires dans 20% des cas ;
 - Pneumopathies dans 30% des cas.

Par ailleurs, 11,6% des patients ont guéris sans séquelles (Figure 25).

Des séquelles neurologiques fonctionnelles ont été notées. Il s'agissait de :

- L'aphasie : 10 cas ;
- La dysarthrie : 50 cas ;
- L'hémiplégie gauche : 46 cas ;
- Hémiplégie droite : 8 cas ;
- La paralysie faciale droite : 17 cas ;
- La paralysie faciale gauche : 24 cas.

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **A l'endroit des Autorités médicales :**

- Former des Cardiologues et Neurologues en nombre suffisant ;
- Assurer un maillage adéquat des Services de Cardiologie et de Neurologie sur le territoire national ;
- Créer et équiper des Unités spécialisées pour la prise en charge des urgences cardiovasculaires et de leurs complications ;

- Informer, éduquer et communiquer avec les populations sur l'importance mais aussi les risques des pathologies cardiovasculaires.

➤ **A l'endroit du personnel soignant :**

- Se recycler régulièrement lors des enseignements postuniversitaires ;
- Remplir et tenir correctement les dossiers médicaux afin de les rendre exploitables lors d'études statistiques rétrospectives aussi bien que prospectives ;
- Améliorer la prise en charge des patients par la sensibilisation et l'identification de ceux à haut risque thromboembolique en vue de la prévention des AVC

➤ **A l'endroit des patients :**

- Adhérer assidument à la prise en charge de leurs cardiopathies ;
- Observer rigoureusement et scrupuleusement les modalités de leur prise en charge.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al.

Classification of subtype of Acute Ischemic Stroke

Definition for use in a Multicenter Clinical Trial

Stroke 1993; 24: 35-41

2. Addo J, Amoah AG, Koram KA.

The changing patterns of hypertension in Ghana: a study of four rural communities in the Ga district.

Ethn Dis 2006 ; **16(4)** : 894-9.

3. Aniessa K.

Accidents vasculaires cérébraux au cours des cardiopathies emboligènes dans le service de Cardiologie du CHU du POINT G de Bamako, Mali : a propos de 204 cas.

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2012.

4. Bamouni Y, Lougue.Sorgho CL, Cisse R, Zanga SM.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHUYO de Ouagadougou.

Méd Afr Noire 2006 ; **53** : 349-55.

5. Barber P.A, Demchuk A.M, Zhang J et al.

Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. Aspect Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT score.

Lancet 2000; **355**: 1670-4.

6. Bath P.M.W, Zhao L, Heptinstall S et al.

Current status of stroke prevention in patients with atrial fibrillation.

Eur Heart J 2005; **7** (suppl. C): 12-8.

7. Bunch TJ, May HT, Bair TL, et al.

Atrial fibrillation ablation patients have long-term stroke rates similar to patients without atrial fibrillation regardless of CHADS2 score.

Heart Rhythm 2013; **10**:1272-7.

8. Cabral NL, Gonçalves ARR, Longo AL, Moro CHC, and al.

Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; **80**; 749-54.

9. Chalela J.A, Kidwell C.S, Nentwich L.M et al.

Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patient with suspect acute stroke: perspective comparison.

Lancet 2007 ; **369** : 293-8.

10. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M et al.

Synthesis Expansion Investigators. Endovascular treatment for acute ischemic stroke.

N Engl J Med 2013; **368** (10): 904-14

11. Cleland J.G, Findlay I, Jafri S et al.

The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure.

Am Heart J 2004; **148**:157-64.

12. Cosnard G, Duprez T, Gradin C et al.

Fast FLAIR sequence for detecting major vascular abnormalities during emission tomography in early ischemic stroke.

Stroke 2005 ; **36** : 980-5.

13. Coulibaly S.

Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G.

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako 2007.

14. Coulibaly T, Toure M.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et de Neurologie au Mali.

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako 2001.

15. Crawford T.C, Smith W.T, Velazquez E.J et al.

Prognostic usefulness of left ventricular thrombus by echocardiography in dilated cardiomyopathy in predicting stroke, transient ischemic attack, and death.

Am J Cardiol 2004; 93:500-3.

16. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S et al.

Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) et Affections Cardio-Vasculaires emboligènes.

Mali Méd 2008; 23 (1): 31-3.

17. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ et al.

Proact: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middlecerebral artery stroke.

PROACT investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism.

Stroke 1998 ; 29 : 4-11.

18. Delahaye F., Vandenesch F, Hoen B et al.

Endocardite infectieuse.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2006 ; 11-13-B-10, 2006.

19. Di Salvo G, Habib G, Pergolav et al.

Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis.

J Am Coll Cardiol 2001; **37**:1069-76.

20. Diagana M, Traore H, Bassima A. et al

Apport de la tomодensitométrie, dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie.

Méd Trop 2002 ; **62(2)** : 145-9.

21. Diagne NS.

Etiologies des accidents vasculaires cérébraux à propos de 40 cas.

Thèse Médecine, Dakar 2010 ; n° **66**.

22. DiBiase L.

Periproce dural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anti- coagulation management: results from the “compare” randomized trial.

Heart Rhythm Society 2013 Scientific sessions; May 09, 2013. Denver, CO 2013.

23. Diop MS.

Facteurs prédictifs de dépendance fonctionnelle après un accident vasculaire cérébral dans une population de patients admis au service de Neurologie du CHU du Fann.

Thèse Médecine, Dakar 2008 ; n°**28**.

24. Emmerich J, LE Heuzey J.Y, Bath P.M. et al.

Indication for antithrombotic therapy for atrial fibrillation: reconciling the guidelines with clinical practice.

Eur Heart J 2005; **7** (suppl. C): 28-33.

25. Fiebach J.B, Schellinger P.D, Jansen O et al.

CT and diffusion-weighted imaging in randomized order: diffusion weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke.

Stroke 2002 ; **33** : 2206-10.

26. Flurure A, Chaudhari S, Firshman W.H et al.

Valvular heart disease and systemic lupus erythematosus: therapeutic implications.

Heart Dis 2003 ; **5** : 349-53.

27. Fourcade L.

Epidemiological transition and development : is the increase in non-communicable diseases inevitable.

Med Trop 2007 ; **67(6)** :543-4.

28. Fox CS, Ramachandran SV, Parise H et al

Mitral Annular Calcification Predicts Cardiovascular Morbidity and Mortality
The Framingham Heart Study

Circulation 2003; 107:1492-96

29. Fuster V, Ryden L.E, Cannom D.S. et al.

ACC/AHA/ESC 2006 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.

Circulation 2006 ; **114** : 700-52.

30. Garnier P.

Prise en charge des AVC emboliques d'origine cardiaque.

Réalités cardiologiques 2006: 219-1.

31. Gaita F, Leclercq JF, Schumacher B et al.

Incidence of silent cerebral thromboembolic lesions after atrial fibrillation ablation may change according to technology used: comparison of irrigated radiofrequency, multipolar nonirrigated catheter and cryoballoon.

J Cardiovasc Electrophysiol 2011; **22**:961-8.

32. Grandjean T, Weiss L, Sztajzel R, Perrenoud JJ.

Bilan cardiaque des accidents vasculaires cérébraux.

Rev Med Suisse 2014; **10**: 1407-12.

33. Grau A.J, Weimar C, Buggle F et al.

Risk factors outcome and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank.

Stroke 2001 ; **32** : 2559-66.

34. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ. et al.

Five-year survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study.

Stroke 2000; **31**:2080–6.

35. Harold PA, Biller J

Classification of Subtypes of Ischemic Stroke

History of the Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment Classification.

Stroke 2015 ; **46** : 114-117

36. Hart RG, Pearce L.A, Aguilar M.I et al.

Metha-analysis: anti-thrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non-valvular atrial fibrillation.

Ann Intern Med 2007 ; **146** : 857-67.

37. Healey J.S, Hart R.G, Pogue J et al.

Risks and benefits of oral anticoagulant compared with clopidogrel plus aspirin in patients with atrial fibrillation according to stroke risk. The atrial fibrillation clopidogrel trial wit Irbesartan for prevention of vascular events (ACTIVE W).

Stroke 2008 ; **39** : 1482-6.

38. Homma S, Sacco RL.

Patent Foramen Ovale and Stroke

Circulation, 2005; **112** : 1063-72

39. Hunter RJ, Mc Cready J, Diab I, et al.

Maintenance of sinus rhythm with an ablation strategy in patients with atrial fibrillation is associated with a lower risk of stroke and death.

Heart 2012; **98**:48-53.

40. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESS).

Anticoagulothérapie chez l'adulte/ Fibrillation auriculaire janvier 2013 INESS

<http://www.inesss.qc.ca> Consultée le 18 Mars 2016

41. Ingall T.G, O'Fallon W.M, Asplund K et al.

Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial.

J Am Coll Cardiol 2004 ; **22** : 10004-9.

- 42. Johansen HL, Wielgosz AT, Nguyen K, Fry RN.**
Incidence, comorbidity, case-fatality and readmission of hospitalized stroke patients in Canada.
Can J Cardiol. 2006; **22 (1)**:65-71.
- 43. Jose M Ferro.**
Cardioembolic stroke: an update.
Lancet Neurology 2003; **2**: 177–88.
- 44. Kamel H, Hegde M, Johnson DR, et al.**
Cost-effectiveness of outpatient cardiac monitoring to detect atrial fibrillation after ischemic stroke.
Stroke 2010; **41**: 1514-20.
- 45. Kamina P.**
Anatomie clinique.
Edition Maloine 2013.Tome 5. p371-99.
- 46. Kane A, Ba SA, Sarr M, Hane L et al.**
Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune.
*Cardiol Trop*1997 ; **23 (90)** : 51- 7.
- 47. Karaye KM, Nashabaru I, Fika GM et al.**
Prevalence of traditional cardiovascular risk factors among Nigerians with stroke.
Cardiovasc J Afr 2007 ; **18** : 290-4.

48. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A

Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

ESC 2016 ; **38** : 2893-2962.

49. Kleindorfer d, Broderick J, Khoury J et al

The unchanging **incidence** and case-fatality of stroke in the 1990. A population-based study.

Stroke. 2006 ; **37**: 2473-78.

50. Lahlou I, Sekkali N, EL Marjani H et al.

Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique.

J Mar Cardiol 2011 ; **III** : 11-8.

51. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S.

Detection of atrial fibrillation with concurrent holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack.

J Stroke Cerebro Vasc Dis 2012; **21**:89-93.

52. Legg L, Langhorm P.

Rehabilitation therapy services from stroke patients living at home Systematic review of randomized trials.

Lancet 2004 ; **363** :352-6.

53. Leroy G.

Infarctus du myocarde. Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.

Rev Prat 1998 ; **48** : 1235-73.

- 54. Longo-mbenza B, Tonduangu K, Muyeno K et al.**
Predictors of stroke-associated mortality in Africans.
Rev Epidemiol Sante Publique. 2000 ; **48 (1)**:31-9.
- 55. Lip GY, Larsen TB, Skjoth F, Rasmussen LH.**
Indirect comparisons of new oral anticoagulant drugs for efficacy and safety when used for stroke prevention in atrial fibrillation.
J Am Coll Cardiol 2012; **60**:738-46.
- 56. Magi E, Recine C, Patrussi L et al.**
Prognosis of stroke patients undergoing intubation and mechanical ventilation.
Minerva Med 2000 ; **91(5-6)** : 99-104.
- 57. Margaret T, Myles C, Stephen T et al.**
A cross-sectional study of vascular risk factor in rural south African population : data from South African Stroke Prevention Initiative (SASPI).
BMC Public Health 2007 ; **7** :326.
- 58. Mazighi M, Amarenco P.**
Hyperglycémie : un facteur de mauvais pronostic à la phase aigüe de l'AVC.
Diabètes Metab 2001 ; **27** : 718-20.
- 59. Mbaye A, Yameogo NV, Dioum-Ly S et al.**
Embolie cérébrale d'origine cardiaque du sujet âgé de 60 ans et plus
Dakar Med. 2010; **55 (2)**:64-71
- 60. Mensah GA.**
Epidemiology of stroke and high blood pressure in Africa.
Heart 2008 ; **94(6)** :697-705.

61. Messé SR, Silverman IE, Kizer JR and al.

Recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm
Neurology 2004, no 62 ; 7 : 1042-50.

62. Ndiaye M.

Facteurs prédictifs de mortalité par AVC à la clinique Neurologique de Fann.
African Journal of Neurological Sciences 2010 ; volume 29 ;
doi :10.4314/ajns.v29i2.70403

63. Ndiaye MM, Sene F, Ndiaye IP.

Les accidents vasculaires cérébraux.
Forum Méd 1994 ; 4: 3-4.

64. Nogueira R.G, Lutsep H.L, Gupta R et al.

TREVO versus Merci retrievers for thrombectomy revascularization of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomized trial.
The Lancet 2012 ; 380(9849) :1231- 40.

65. OMS, SI-HTA.

Guidelines for The Management of Hypertension.
J Hypertens 2003 ; 17 : 151-83.

66. Organisation Mondiale de la Santé.

Statistiques sanitaires mondiales. Organisation Mondiale de la Santé, 2008 ;
Genève, Suisse.

67. Pouchain D.

Les nouveaux anticoagulants oraux dans la prise en charge des patients atteints
de fibrillation auriculaire: des illusions perdues.
Exercer 2012; 103:177-82.

68. Prescrire.

Saignement sous dagibatran, rivaroxaban, et apixaban Collectifs la revue Prescrire mars 2013; **33**(353):202-

69. Sagui E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.
Méd Trop 2007 ; **67** : 596-600.

70. Salem D.N, O'gara P.T, Madias C et al.

Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8 th edition).
Chest 2008 ; **133** : 593S-6629S.

71. Salem DN, Stein PD, Al-ahmad A et al.

Antithrombotic therapy in valvular heart disease-native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy.
Chest 2004; **126**(suppl3): 457S-482S.

72. Sarah EC, Dereck H, Klas M, et al.

Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients.
Stroke 2001 ; **32**(10) :2426-32.

73. Saver J.L, Jahan R, Levy E.I et al.

Solitaire flow restoration device versus the Merci retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial.
The Lancet 2012 ; **380**(9849) :1241-9.

74. Schleinger JL, Pradignac A.

Nutrition approaches to prevent chronic disease.

Rev Prat 2009 ; **59(1)** : 61-5.

75. Schulman S, Beyth RJ.

Risk of bleeding with long-term antithrombotic therapy in atrial fibrillation.

Eur Heart J 2005 ; **7C** : 34-40.

76. Singer D.E, Albers G.W, Dalen J.E et al.

Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.

Chest 2004 ; **126** : 4295-565 : incomplet.

77. Sposato LA, Klein FR, Jauregui A et al.

Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: Importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring.

J Stroke Cerebrovasc Dis 2012 ; **21** :210-6.

78. The European registers of Stroke (EROS) Investigators.

Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21th Century.

Stroke ; 2009, 40 : 1557-63.

79. Toure K, Thiam A, Diouf SF et al.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à la clinique Neurologique du CHU de Fann.

Dakar Médical 2008 ; **53** : 105-10.

80. Touze E, Varenne O, Calvet D, Mas J-L.

Causes cardiaques d'embolie cérébrale.

EMC Elsevier. Paris. Neurologie 2006 : 17-046-C-10.

81. Tsuchiya T.

Can we stop warfarin after AF ablation?

Circ J 2011 ; **75**: 2312-3.

82. Wahab KW, Okubadejo NU, Ojini FI, Danesi MA.

Predictors of short-term intra-hospital case fatality following first-ever acute ischemic stroke in Nigerians.

J Coll Physicians Pak 2008 ; 18 (12) : 755-8.

83. Van Walraven C, Hart R.G, Singer D.E et al.

Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis.

JAMA 2002 ; **288** : 2441-8.

84. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P et al.

Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial.

JAMA 2010; **303**:333-40.

85. Williams PT.

Reduction in incidence stroke risk with vigorous physical activity.

Stroke 2009 ; **40** :19-21.

86. Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J et al.

Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up?

J Am Coll Cardiol 2011; **57**:160-6.

87. Zhang L, Harrison JK, Goldstein LB.

Echocardiography for the detection of cardiac sources of embolism in patients with stroke or transient ischemic attack.

J Stroke Cerebrovasc Dis 2012; **21**:577-82.

88. Ziegler PD, Glotzer TV, Daoud EG et al.

Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events.

Stroke 2010; **41**: 256-60.

ANNEXE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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.

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 ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président de jury

Vu :
Pour le doyen

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh AntaDiop de Dakar
Et par délégation
Le doyen

Recherche de causes cardiaques d'embolies cérébrales à propos de 90 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique au Service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff de Dakar (HOGGY) au Sénégal

RESUME

Introduction : l'embolie cérébrale une affection responsable d'une morbi-mortalité élevée. Ses causes sont nombreuses et parmi-elles les cardiopathies emboligènes représentent 15 à 30%.

Justificatifs – Objectifs : l'objectif de notre travail était de rechercher les causes cardiaques d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques selon la classification du TOAST.

Matériels - Méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur la période du 01 janvier 2006 au 31 décembre 2013. Nous avons inclus les dossiers des malades hospitalisés pour AVCI confirmé au scanner et présentant une source cardiaque d'embolie cérébrale.

Résultats : sur 153 dossiers d'AVCI colligés, 90 cas avaient pour origine de leur ischémie cérébrale, une maladie cardiaque. L'embolie cérébrale d'origine cardiaque représentait 58,5% des AVCI et 1,5% des hospitalisations. L'âge moyen des patients était de 69,42+/-20 ans ; les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 46-55 ans, 56-65 ans et 66-75 ans. Le sex-ratio était de 0,8 (40 hommes pour 50 femmes).

Une hypertension artérielle a été retrouvée chez 70% des patients ; 5% avaient antécédents de cardiopathie et 10% souffraient de troubles du rythme cardiaque à type de fibrillation atriale et de flutter atrial. Une arythmie auscultatoire a été détectée chez 35 malades alors que 10 autres souffraient d'insuffisance cardiaque symptomatique. L'électrocardiogramme avait retrouvé un rythme non sinusal dans 35 cas, une fibrillation atriale (26,5% des cas) et flutter (11,4% des cas). Les sources cardiaques d'embolie cérébrale étaient à risque élevé dans 65,6% des cas et modéré dans 34,4%. Les principales affections responsables d'embolie cérébrale d'origine cardiaque était : la cardiomyopathie dilatée (28,9%), la fibrillation atriale (30%), le rétrécissement mitral (13,3%) dont une association à la fA dans 5,5% des cas, le contraste spontané intra-cavitaire gauche (7,8%), le flutter atrial (6,7%), la calcification de l'anneau mitral (6,7%), un thrombus intracardiaque gauche (4,4%), le prolapsus de la valve mitrale (3,3%), le rétrécissement aortique calcifié (2,2%) , l'endocardite aortique (1,1%) et la prothèse valvulaire mécanique aortique(1,1%). Le traitement était médicamenteux basé sur l'es héparines de bas moléculaires (95%) et les anti-vitamine K (73,3%) en plus du traitement de la cardiopathie sous jacente.

La durée du séjour à l'hôpital a été de 15+/- 5 jours. L'évolution était favorable chez 11% des patients ; elle était stationnaire avec des séquelles neurologiques dans 68% des cas. Vingt (20) décès avaient été enregistrés.

Conclusion : les cardiopathies emboligènes constituent des facteurs de risque importants de survenue d'ischémie cérébrale. Leur prise en charge adéquate nécessite la prévention par une anticoagulation au long cours afin de réduire la morbi-mortalité de ces affections généralement invalidantes.

Mots clés : accident vasculaire cérébral ischémique ; cardiopathies emboligènes ; prévention.