

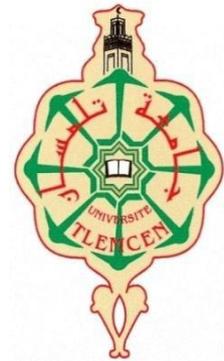
République Algérienne Démocratique et Populaire

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR**



ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE DE TLEMCEEN
FACULTE DE MEDECINE
Service de neurologie médicale**



DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION
DU DIPLOME DE MEDECIN**

Thème :

**Les AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène
au CHU Tlemcen**

Présenté par :

- Dr.Benzeroual asmaa
souad**
- Dr.Bouklikha souaad**
- Dr.Berrandou fatima zahra**

Encadré par :

Pr.Benabadji

Année universitaire 2016/2017

Remerciements

A notre encadreur :

Pr Benabadji

Maitre Assistante en Neurologie

Nous tenons à vous remercier d'avoir accordé beaucoup de votre temps précieux pour diriger ce travail avec rigueur et perspicacité et de votre disponibilité sans lesquelles ce travail n'aurait pu être accompli. Veuillez percevoir, chère Maitre assistante, à travers ce travail le témoignage de notre gratitude de notre sincère respect et de notre reconnaissance.

A notre chef de service :

Pr Bouchnak Khalladi

Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Veuillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

Sommaire :

Remerciment	2
La partie théorique	3
Liste des figures.....	4
Abréviation	5
I. Introduction.....	11
II. Revue de la littérature.....	12
1).Rappels anatomophysiologique	
✓ L'Encéphale.	
✓ Le Cerveau.	
✓ Les Hémisphères.	
✓ Le Rhinencéphale.	
✓ Le Néocortex.	
✓ Les Ganglions de la base.	
✓ Le Diencéphale	
✓ Le Thalamus.	
✓ L'Hypothalamus.	
✓ Le Cervelet.	
✓ Le Tronc cerebral	
2). Vascularisation artérielle	
2.1. Vascularisation artérielle de l'encéphale	
➤ Le système carotidien.	
➤ Le système vertébrobasilaire.	
➤ Le polygone de Willis.	
2.2. Vascularisation artérielle du tronc cérébral .	
2.3. Vascularisation artérielle du cervelet.	
2.4. Territoire d'irrigation artérielle du tronc cérébral.	
2.5. Territoire d'irrigation artérielle du cervelet.	

III. Pathogénie et physiopathologie des AVC ischémique cardioemboliques24

1. Diagnostique

1.1. Diagnostic positif

1.1.1. AIT

1.1.2. Infarctus cardio-embolique

a .Arguments cliniques

b. Arguments neuroradiologiques

-Caractéristiques de l'infarctus cérébral

- Diagnostic de l'embolie

1. 2 . Diagnostique différentiel

a. Diagnostique différentiel de l'AIT

b.Diagnostique différentiel d'un infarctus cérébral

cardioembolique

2. Diagnostic étiologique

2.1.Bilan cardiologique

❖ ECG standard

❖ Télémétrie

❖ Enregistrement ECG de longue durée

❖ Apport de l'écho-Doppler cardiaque

❖ L'échocardiographie transthoracique (ETT)

❖ L'échographie transoesophagienne (ETO)

❖ IRM cardiaque

❖ Application

2.2. Sources cardiaques d'embolie cérébrale :

La fibrillation auriculaire :

Les valvulopathies

Le thrombus intra-ventriculaire gauche

Le foramen ovale perméable (FOP)

IV .ACFA comme cause d'AVC cardioembolique42

Rappels sur l'ACFA

1. Introduction :

2 . Définition et aspect sur ECG :

2.1. Définition :

2.2. Les ventriculogrammes :

2.3. Arythmies associées :

3 .Physiopathologie :

3.1. Anato-pathologie des oreillettes

3.2. Mécanisme

4. Cause et affection associée :

4.1. Causes aiguës :

4.2. FA avec cardiopathie sous-jacente :

4.3. FA isolée (ou idiopathique) :

5. Classification :

6. Manifestation clinique :

7. Evaluation clinique :

7.1. Bilan minimum

7.2. Autres investigations :

8. Complication :

8.1. Complications hémodynamiques :

8.2. Complications thromboemboliques :

9. La prise en charge d'une ACFA :

- Étape 1 : évaluer le risque thromboembolique

-Étape 2 : évaluer le risque de saignement

-Étape 3 : poser l'indication du traitement ACO au long
cours

- Étape 4 : prescrire un antivitamine K (AVK)

V.PRISE EN CHARGE D'UNE AVC CARDIOEMBOLIQUE.....56

But :

Mesures générales :

Thrombolyse

Traitements anti-thrombotiques

Autres traitements :

VI.Prévention de l'AVC cardioembolique

Prevention primaires

Prevention secondaire

Partie pratique	62
1. Objectifs	63
- Objectif principale	
- Objectifs secondaires	
2. Matériels et méthodes	63
2.1.Type et durée de l'étude	
2.2. cadre d'etude	
2.3. Population à étudier	
2.3.1. Critères d'inclusion	
2.3.2.Critères d'exclusion	
3. Mode de collecte des données	64
- Recueil des données	
1 .Données cliniques :	
1.Description de l'AVC	
2.Topographie de la lésion	
2. Constat clinique	
a. Constantes	
b. Déficits neurologiques	
3. Données biologiques	
4. Exploitation des données	
5. Analyses statistiques	
6.Déroulement de l'étude	
4.Les résultats.....	67
Taille de la population :	
Les figures.	
5.Discussion	74
1 .Selon les caractères biographique :	
-L'âge :	
- Le sexe :	
-L'Origine géographique :	
2. Selon les facteurs de risque cardiovasculaire :	

4. Selon Les principales causes d'accident ischémique cérébral :	
5. Selon les cardiopathies emboligènes :	
6. Selon le motif d'ACFA :	
6.Conclusion	79
7.Annexes	81
Score de NIHSS	
Questionnaire	
Bibliographie.....	87

Abréviation

AVC : Accident vasculaire cérébral.
AIT : Accident ischémique transitoire.
ACI : Accident vasculaire cérébral ischémique.
ACH : Accident vasculaire cérébral hémorragique.
HM : Hémorragie méningée
.TDM : Tomodensitométrie.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
ARM : Angiographie par résonance magnétique
.CMOT : Cécité mono-oculaire transitoire.
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Score.
CPRIC : Centre de prévention et de réadaptation de l'Institut de
cardiologique
FRAD : Formation réticulée activatrice descendante
NC : Nerfs crâniens
NGC : Noyaux gris centraux
SNC : système nerveux central
FRAA : Formation réticulée activatrice ascendante
ACP : artère choroïdienne postérieure
AICA : Artère cérébelleuse antéro inférieure
PICA : Artère cérébelleuse postéro inférieure
IC : Infarctus cérébral
FA : fibrillation auriculaire
ETT : Echo trans thoracique
ETO : Echo transoesophagien
FA : Fibrillation auriculaire
IR : Inversion récupération
FOP : Formation ovale perméable

Listes des figures :

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

Figure 3 : Répartition des patients selon la résidence.

Figure 4 : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

Figure 5 : Répartition des patients selon les causes d'AVC ischémiques.

Figure 6 : Répartition des patients en fonction des cardiopathies emboligènes.

Figure 7 : Répartition des patients en fonction des symptomatologies.

Figure 8 : Comparaison selon le motif d'ACFA.

Figure 9 : Evaluation de la sévérité d'AVC ischémiques Score NIHSS .

Figure 10 : Répartition des patients selon l'évolution.

partie Théorique

I. Introduction :

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme « le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1]

Le terme d'accident vasculaire cérébral (AVC) regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- les ischémies cérébrales artérielles : l'accident ischémique transitoire (AIT) et les infarctus cérébraux constitués ;
- les hémorragies cérébrales ou intra-parachymenteuses ;
- les thrombophlébites cérébrales.

Dans les pays occidentaux, les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap chez l'adulte [4, 3,2] .

Le système de classification de TOAST [5] inclue cinq (05) sous types :

1. Athérosclérose des grosses artères
2. AVC cardioembolique
3. AVC de causes déterminées
4. Occlusion des petites artères (lacunes)
5. AVC de causes indéterminées ou cryptogéniques :
 5. a. Deux ou plusieurs causes déterminées ;
 5. b. Evaluation négative ;
 5. c. Evaluation incomplète.

L'AVC cardioembolique représente 15 à 30% des AVC [6].

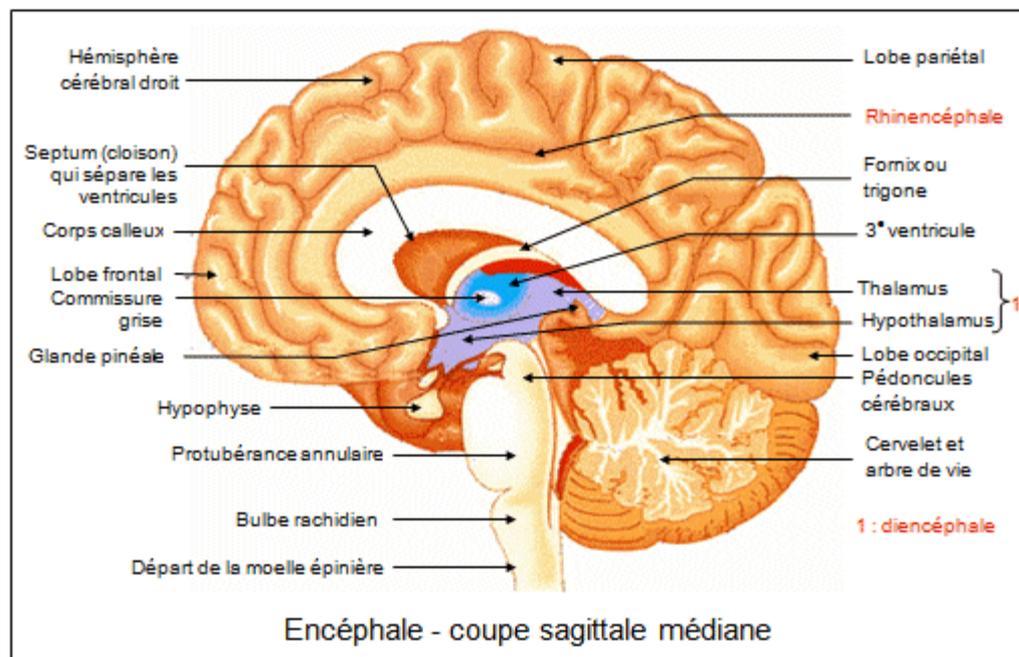
Ce sous-groupe a la particularité de présenter plusieurs sources cardiaques d'embolies cérébrales à risque embolique différent souvent

difficiles à identifier et un risque de récurrence plus important par rapport aux autres ischémies cérébrales [7,8].

Le bilan cardiaque est alors nécessaire en cas d'ischémie cérébrale afin de rechercher une source cardiaque d'embolies cérébrales.

II. Revue de la littérature :

1 .Rappels anatomophysiologiques :



- **L'encéphale :**

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

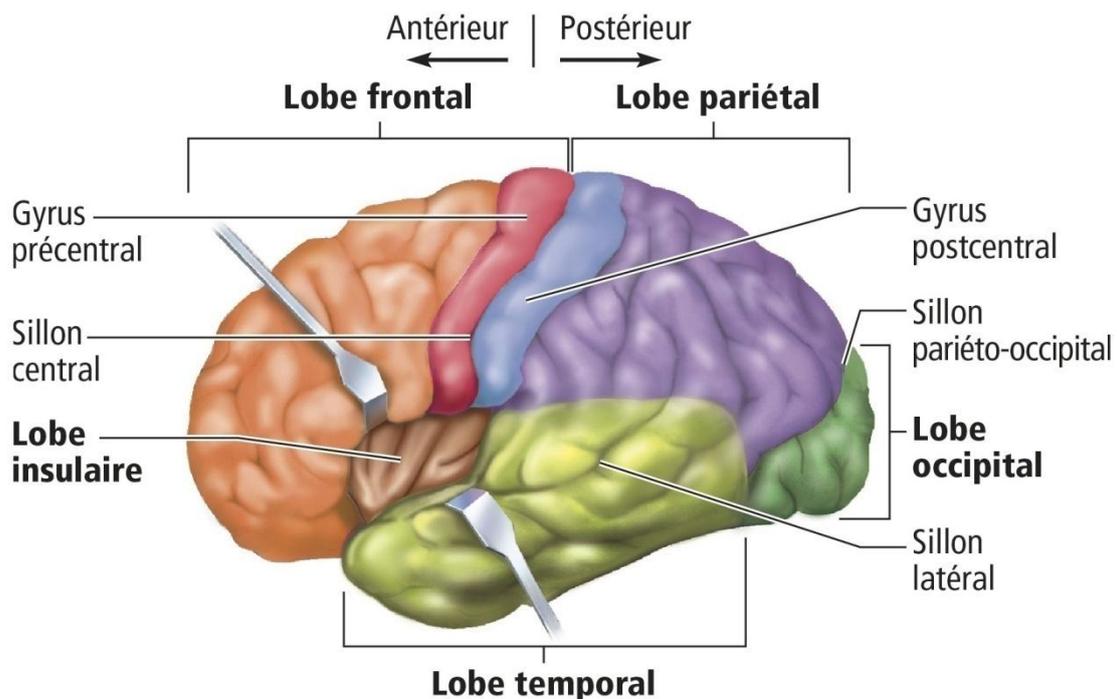
- **Le cerveau :**

Le cerveau se subdivise en deux (02) hémisphères cérébraux séparés par une scissure profonde sagittale et une structure centrale, le diencephale.

- **Les hémisphères :**

Les hémisphères cérébraux présentent une face extérieure creusée de sillons qui délimitent des circonvolutions. Ils sont composés par les lobes cérébraux (frontal, pariétal, temporal, occipital).

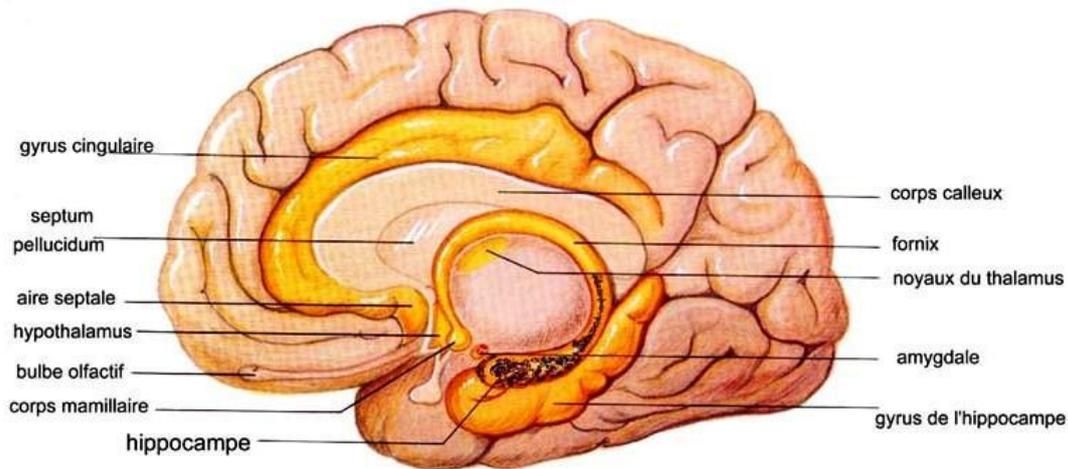
A l'intérieur des hémisphères, se trouvent les ventricules cérébraux qui contiennent le liquide céphalo-rachidien. Chaque hémisphère comprend le rhinencéphale, le néocortex, les ganglions de la base.



- **Le rhinencéphale :**

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

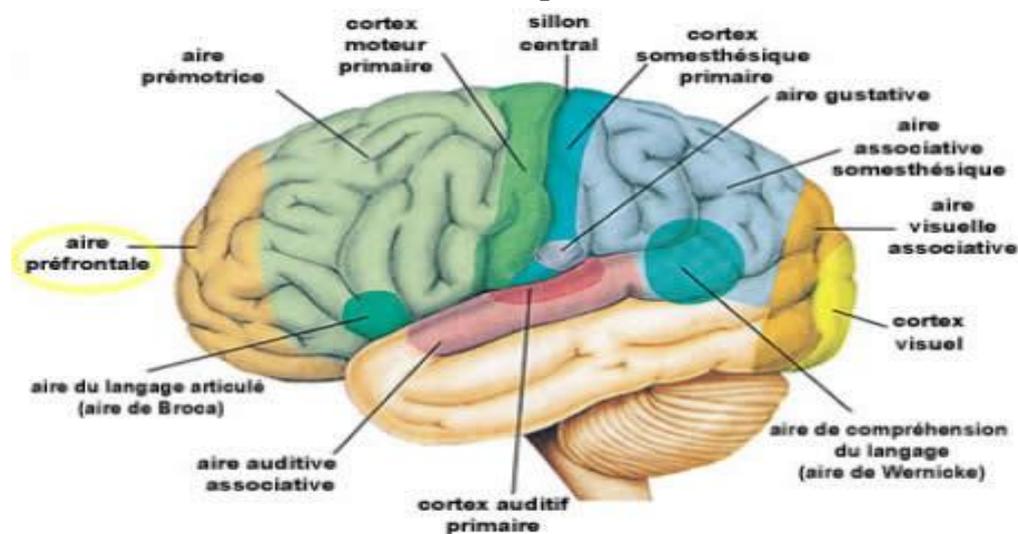
à fortes connotations émotionnelles (peur, plaisir, angoisse). Il intervient aussi dans les processus de la mémoire.



- **Le néocortex :**

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

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



- **Les ganglions de la base :**

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

- **Le diencephale :**

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

- **Le thalamus :**

Le thalamus est une formation ovoïde, résultant du rassemblement de plusieurs noyaux. Ces noyaux constituent les groupes antérieur, postérieur et médian, eux-mêmes subdivisés en noyaux ventral, latéral et dorsal en fonction de leur position. C'est la grande zone de relais sensoriel de toutes les informations afférentes avant leur projection dans le cortex cérébral. Il comprend des noyaux spécifiques de certaines sensibilités et des noyaux non spécifiques. Les noyaux spécifiques, à haute valeur discriminative pour les différentes modalités sensorielles présente une somatotopie (noyau ventro-postéro-latéral pour la sensibilité somatique, voie lemniscale, médian pour les sensibilités faciale et gustative, corps genouillés latéral et médian pour les sensibilités visuelle et auditive). Les neurones thalamo-corticaux projettent leur activité sur les aires sensorielles correspondantes (somesthésiques, visuelles, auditives).

Les noyaux non spécifiques ou noyaux réticulaires, zone de convergence sensorielle multimodale de type associatif, intègrent une grande variété de messages nerveux. Ils interviennent comme un système d'alerte ou d'activation corticale (voies extra-lemniscals). Certains noyaux thalamiques reçoivent des afférences non sensorielles originaires des noyaux gris, du cervelet et de l'hypothalamus. Le thalamus est un lieu d'intégration des messages sensitifs ; il remanie et filtre les messages sensitifs. Il module l'activité électrique cérébrale

et contrôle la vigilance et conditionne ainsi le pouvoir analytique et décisionnel du cortex cérébral.

- **L'hypothalamus :**

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

- **Le cervelet :**

Le cervelet, placé en dérivation du tronc central, dans la fosse postérieure, comprend 2 parties : une partie médiane ou vermis (paléocervelet), une partie intermédiaire et une partie hémisphérique (néocervelet). Il est en connexion avec le cerveau, le tronc cérébral et la moelle épinière.

Le vermis contrôle le tonus de la musculature axiale, la posture, l'équilibration, les mouvements oculaires. La partie intermédiaire du cervelet régule la motricité des membres. La partie hémisphérique coordonne la motricité volontaire surtout distale (précision et vitesse des mouvements).

- **Le tronc cérébral :**

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

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

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

2 .Vascularisation artérielle :

2.1.La vascularisation artérielle de l'encéphale :

La vascularisation artérielle de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau) est tributaire de deux systèmes artériels : le système carotidien interne et le système vertébrobasilaire.

Ces artères s'unissent pour former un cercle anastomotique à la base du cerveau appelé 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 vertébrobasilaire.

➤ Le système carotidien :

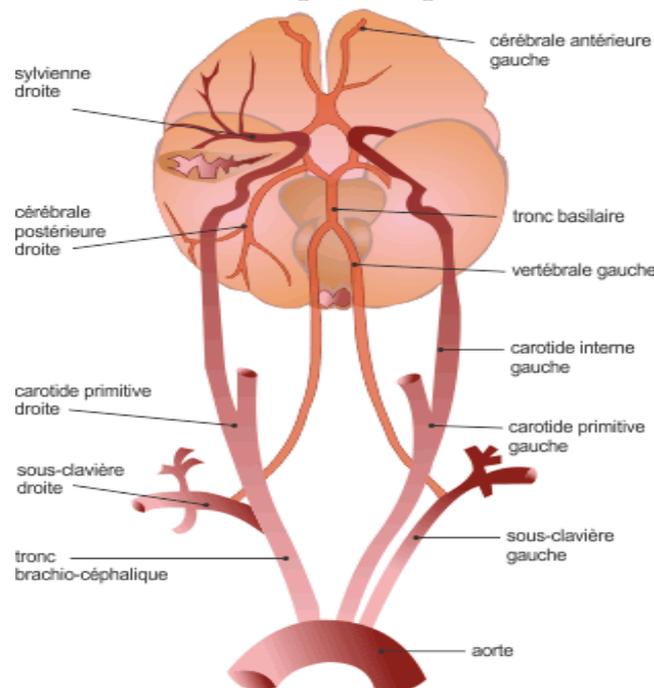
A droite le tronc artériel brachiocéphalique naît de la portion horizontale de l'aorte thoracique ; il donne l'artère carotide commune droite et l'artère sous-clavière droite.

A gauche la disposition est différente : l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche naissent directement de la portion horizontale de l'aorte thoracique.

Chaque artère carotide commune se divise à hauteur de la quatrième vertèbre cervicale (C4) en deux artères carotides, l'une externe pour la face et l'autre interne pour l'encéphale (partie antérieure).

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.

Chaque artère carotide interne se divise 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 moteur et sensitif correspondant à la totalité du corps, excepté les membres inférieurs.



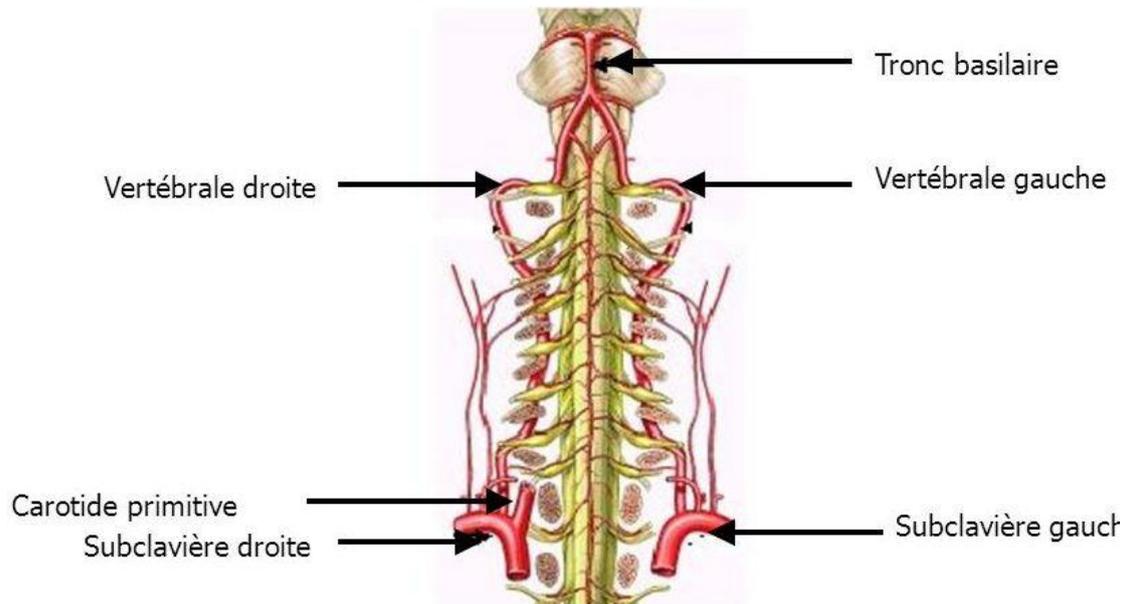
➤ **Le système vertébrobasilaire :**

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

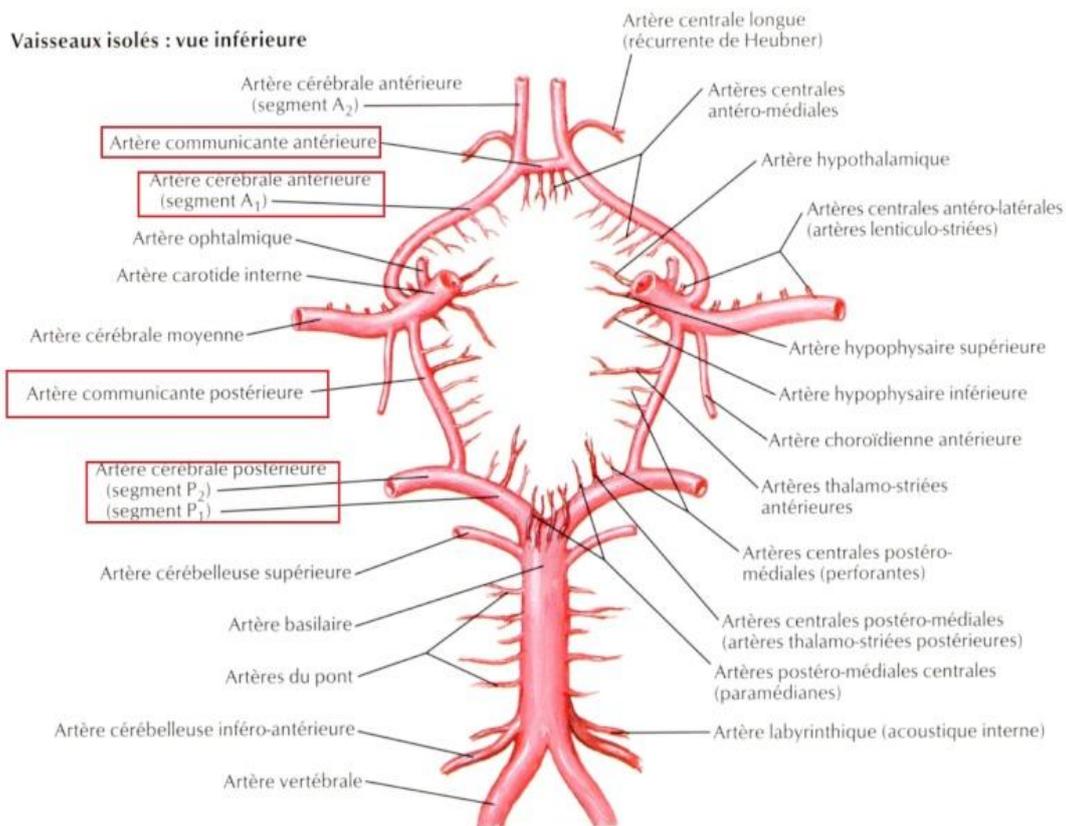
donne plusieurs branches : les artères spinales antérieures et postérieures, ainsi que les artères du cervelet.

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 la fosse postérieure.



➤ **Le polygone de Willis :**

Le polygone de Willis (plateforme de lancement des artères à destinée cérébrale) se situe à la base du cerveau où il entoure chiasma optique, le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend : en avant, les artères cérébrales moyennes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ; en arrière, l'extrémité du tronc basilaire avec les artères cérébrales postérieures. Ce cercle anastomotique forme un échangeur des circulations carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux, d'origine physiologique ou pathologique. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.



➤ Territoires d'irrigations du cerveau :

✓ Superficiels :

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. La vascularisation superficielle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

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

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

✓ Profonds :

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

-Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont l'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéro-médial.

Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

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

-Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure peuvent être séparées en deux groupes: les artères du groupe postéro-médial issues de la partie pré-communicante de l'ACP, elles vascularisent les corps mamillaires, l'hypothalamus ainsi que le crus cerebri.

L'artère thalamo-perforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe.

Les artères du groupe postéro-latéral (aa. thalamo-géniculée et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP, elles vascularisent la partie postéro-latérale du thalamus.

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

La vascularisation du thalamus est assurée par :

-L'artère cérébrale postérieure qui donne les artères thalamo-perforées et les artères thalamo-géniculées

-L'artère communicante postérieure

-L'artère choroïdienne postérieure

La vascularisation de la capsule interne avec :

-les branches de l'artère de cérébrale moyenne pour la moitié supérieure.

-La partie inférieure est irriguée par l'artère cérébrale antérieure (pour le bras antérieur) et l'artère choroïdienne antérieure (pour le bras postérieur).

-La partie inférieure du genou peut être vascularisée par l'artère cérébrale antérieure ou moyenne ou par l'artère communicante postérieure.

2.2. La vascularisation artérielle du tronc cérébral :

A ce niveau, la vascularisation est assurée par le tronc basilaire via ces branches et les artères vertébrales.

Au niveau du mésencéphale on note : les artères des pédoncules cérébraux, issues de l'extrémité antérieure de l'artère basilaire ; les artères colliculaires antérieures et moyennes, issues des artères cérébrales postérieures ; les artères colliculaires postérieures issues des artères cérébelleuses supérieures.

Le pont est vascularisé par : des artères médianes qui se portent d'avant en arrière jusqu'au plancher du quatrième ventricule ; des artères radiculaires ; des artères accessoires en périphérie provenant toutes du tronc basilaire.

La vascularisation artérielle du bulbe est assurée par des artères radiculaires, des artères médianes antérieures et des artères médianes postérieures.

Ces artères naissent des artères vertébrales et des troncs spinaux antérieurs et dorsaux.

2.3. 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.

L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) naît de l'artère vertébrale ou du tronc basilaire, contourne le bulbe et irrigue la face postéro-inférieure du cervelet.

2.4.Territoires d'irrigation artérielle du tronc :

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.

Artères paramédianes au niveau du:

- 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 au niveau du:

- Mésencéphale : issues de l'artère cérébrale postérieure.
- Pont: issues de l'artère basilaire.
- Bulbe: vaisseaux provenant principalement de l'artère vertébrale.

Artères circonférentielles longues au niveau du:

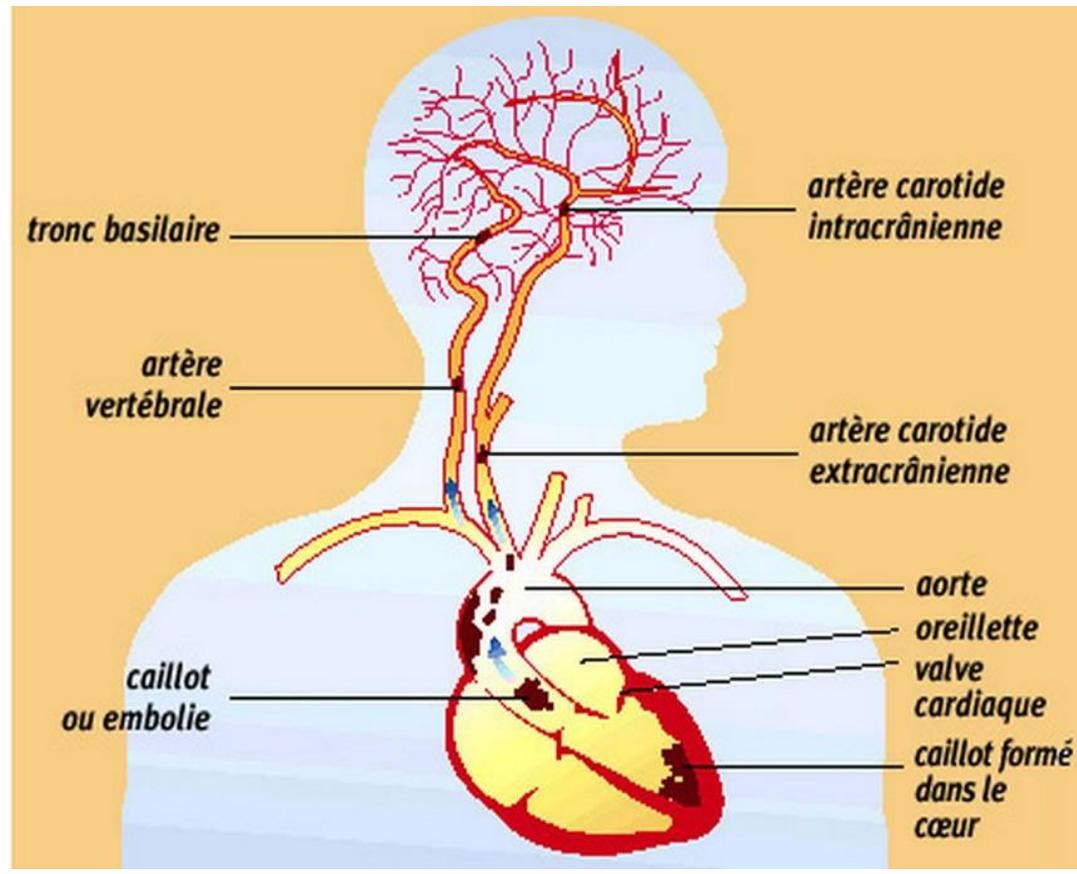
- Mésencéphale: sont issues de l'artère basilaire et de l'artère cérébelleuse supérieure.
- Pont: provenant de l'artère basilaire.
- Bulbe: La zone dorsale est irriguée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure (PICA).

2.5Territoires d'irrigation artérielle du cervelet :

Le cervelet est vascularisé principalement par trois (03) artères:

- L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet avec un trajet très variable.
- L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.
- L'artère cérébelleuse supérieure, cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet .

III. Pathogénie et physiopathologie des AVCI cardioemboliques :



Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral entraîne une nécrose ischémique située dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone d'ischémie dépendra de la mise en jeu des systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

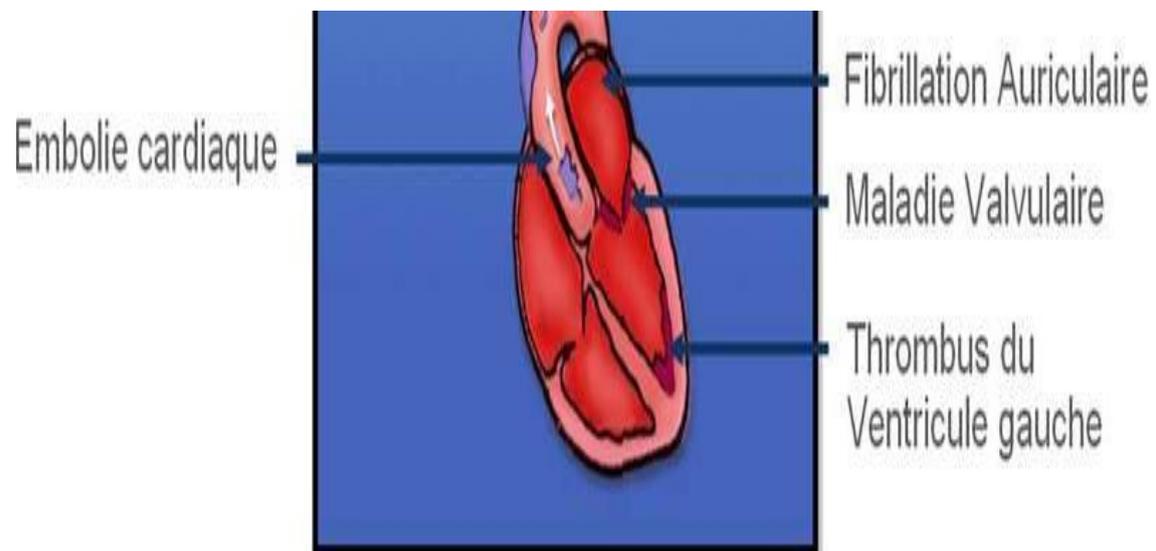
- Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement ;
- Une zone périphérique, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone est la zone des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

Pendant les six premières heures, aucune anomalie macroscopique n'est notée.

Entre la sixième et la trente et sixième heure, la zone ischémique apparait pâle, en tourée d'œdème. Microscopiquement, une zone mononuclée est notée (rôle de la détersion). Une extravasation dans le foyer d'infarctus, due à un rétablissement de la perfusion dans un territoire ischémique, soit par voie de suppléance, soit par dissolution ou migration d'un caillot peut donner un infarctus rouge ou ramollissement hémorragique.

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

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



les Différents mécanismes de formation d'embolies cardiaques

1. Diagnostic :

1.1. Diagnostic positif :

1.1.1. AIT :

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

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

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

-AIT probable :

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

-Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien : cécité mononucléaire, troubles du langage (aphasie), troubles moteurs et ou sensitifs unilatéraux touchant la face et ou les membres ;

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

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

-AIT possible :

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

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

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

1.1.2. Infarctus cardioembolique :

Le diagnostic d'IC d'origine cardioembolique repose avant tout sur l'identification d'une source cardiaque potentielle d'embolie. Ce diagnostic est d'autant plus probable que la source cardiaque est connue pour son risque emboligène et qu'il n'existe pas d'autre cause potentielle d'IC. Si certaines caractéristiques cliniques ou radiologiques semblent associées à un tel mécanisme, aucune n'a une valeur prédictive positive ou négative suffisamment élevée pour être utilisée à l'échelle d'un individu [9, 10].

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

A .Arguments cliniques :

Les IC présumés cardioemboliques ont le plus souvent un début soudain avec un déficit neurologique maximal d'emblée (inférieur à dix minutes) que les IC non cardioemboliques. Des troubles de la vigilance sont présents dès l'installation du déficit neurologique dans 30% des cas [11, 12, 13].

Toutefois, ces deux signes sont peu spécifiques puisqu'ils sont observés dans 40% et 10% respectivement des IC non cardioemboliques [12]

La récupération spectaculaire et très rapide (en quelques heures) d'un déficit neurologique hémisphérique sévère (**spectacular shrinking deficit**), conséquence d'une recanalisation très précoce par lyse complète ou fragmentation de l'embolie, est assez évocatrice d'un mécanisme embolique [14].

Une installation plus progressive ou par à-coups du déficit neurologique est parfois observée (10%) ; elle est attribuée à la migration distale de fragments emboliques [9].

Des antécédents d'embolies systémiques ou plus encore leur survenue concomitante à l'IC suggèrent fortement une cause cardioembolique, mais cette situation est exceptionnelle [10].

La survenue de l'IC dans un contexte de symptômes cardiaques (palpitations, douleur thoracique etc.) peut aussi orienter vers un mécanisme cardioembolique, bien que la fréquence et la pertinence de ces signes n'aient pas été réellement évaluées. Le moment de survenue de l'IC dans le nyctémère (en pleine activité ou constatation au réveil), sa précession ou non par des accidents ischémiques transitoires ipsilatéraux, la présence de céphalées et la survenue de crises d'épilepsie à l'installation du déficit neurologique n'apportent pas d'argument pour ou contre le diagnostic d'IC cardioembolique [11, 13].

Pour des raisons de flux préférentiels en fonction de leur taille, les embolies d'origine cardiaque vont le plus souvent se loger dans l'artère cérébrale moyenne (ACM), l'artère cérébrale postérieure (ACP) ou dans leurs branches piales. En effet, les embolies d'origine cardiaque sont généralement de plus grande taille que les embolies d'origine artérielle [15]. Cependant, la taille de l'embolie varie aussi avec la cardiopathie en cause. Les embolies provenant des valves cardiaques (prothèses valvulaires, calcifications de l'anneau, endocardites etc.) sont souvent de petite taille et responsables d'AIT ou d'IC mineurs, voire d'un syndrome lacunaire par occlusion d'une artère perforante

A l'inverse, les embolies provenant des cavités cardiaques sont de grande taille et responsables d'IC sévères corticaux, sous corticaux ou hémisphériques totaux [11]. Certains syndromes neurologiques sont significativement associés à une cause cardioembolique : une aphasie (en particulier de Wernicke dans certaines études), une négligence, une hémianopsie latérale homonyme isolée ou un infarctus cérébelleux supérieur. Mais, en raison d'une très faible valeur positive ou négative, ces signes n'ont que très peu d'intérêt en pratique pour porter le diagnostic d'IC cardioembolique [11, 13].

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

Argument clinique et neuroradiologique	Fréquence (min et max)		Valeur predictive positive
	IC non cardioembolique	IC présumé cardioembolique	
Association positive			
Trouble de la vigilance a l'installation	10% (0-15)	25% (19-30)	40%
Régression rapide d'un déficit hémisphérique	2% (0-3)	8 % (4-15)	50%
IC multiple non lacunaires	3% (2-11)	12% (9-26)	50%
IC hémorragique au scanner	5% (2-9)	20% (6-40)	50%
Embolies systémiques	1% (0-2)	5 % (2-8)	55%
Association négative			
Petit infarctus profond (inf a 1.5 cm)	25% (12-34)	8% (5-13)	7%
Petits infarctus multiples isolés	4% (3-8)	0% (0-1)	0%

Tableau 1 :Argument neurologique et neuroradiologique en faveur d'un mécanisme cardio-embolique selon Hart et Al (11)

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

Tableau 2 : Corrélation anatomo-clinique entre territoire atteint et sémiologie clinique

B. Arguments neuroradiologiques :

➤ Caractéristiques de l'infarctus cérébral :

Par rapport aux IC non cardioemboliques, certaines caractéristiques semblent plus fréquentes dans les IC cardioemboliques. Il s'agit d'infarctus multiples en particulier bihémisphériques ou touchant simultanément les territoires carotidien et vertébro-basilaire [16, 17], de la découverte d'infarctus corticaux silencieux [18, 11], d'infarctus de grande taille, cortical et sous cortical [38], et de survenue d'une transformation hémorragique [9, 11].

La transformation hémorragique d'un infarctus sylvien profond de grande taille, conséquence d'une embolie obstruant l'ACM en regard des artères perforantes, est assez évocatrice d'un mécanisme cardioembolique, même si ce type d'infarctus est également rencontré en cas de sténose carotide [19, 11, 2].

Les transformations hémorragiques au cours des IC non cardioemboliques semblent moins denses et généralement confinées à la périphérie de l'IC [11].

En revanche, les petits infarctus profonds, en particulier s'ils sont multiples, et ceux du tronc cérébral sont significativement moins fréquents chez les patients ayant une cardiopathie emboligène [21]. Les infarctus de jonction sont rares (2%) et doivent faire rechercher une perturbation hémodynamique associée s'il existe une cardiopathie emboligène.

➤ Diagnostic de l'embolie :

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

Elle suggère un mécanisme cardioembolique lorsqu'elle montre d'une part une occlusion embolique (se traduisant par un arrêt brutal du produit de contraste) d'une ou plusieurs artères cérébrales (en particulier ACM, siphon carotide, ACP ou terminaison du tronc basilaire), d'autre part l'absence d'artériopathie proximale qui aurait pu être la source d'embolies artériotérielles. Les occlusions emboliques ont la particularité de se reperméabiliser en quelques

heures à quelques jours dans 90% des cas. Les techniques d'imagerie artérielle non invasive (échodoppler cervical et transcrânien, angiographie par résonance magnétique et plus rarement angioscanner) ont maintenant remplacé l'artériographie pour explorer les vaisseaux à la phase aiguë des AVC.

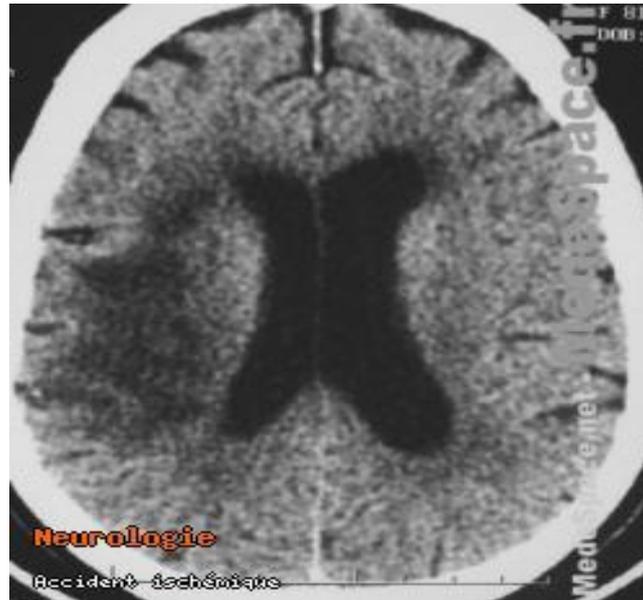
L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC [22].

En cas de non accessibilité, la tomodensitométrie encéphalique peut être réalisée.

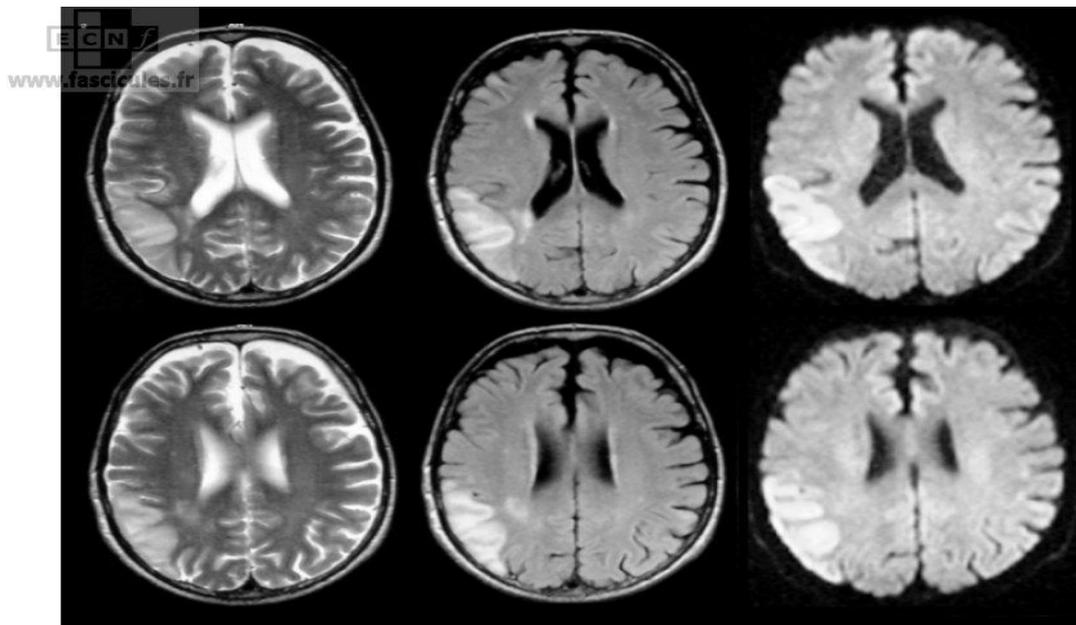
Elle permet aussi le diagnostic topographique .

	Sémiologie	Remarque
TDM	<ul style="list-style-type: none"> -Normale en début d'évolution -Effacement des sillons a un stade précoce -Hypodensité avec effet de masse -Accentuation de l'hypodensité ensuit avec diminution de l'effet de masse -Possibilité de séquelles a distance 	-Infarcissement hémorragique a rechercher (apparition d'une hyperdensité spontané au sein de l'hypodensité)
IRM	Début de signes : <ul style="list-style-type: none"> -Disparition des sillons -Hypersignale en séquence T2 -Aspect en hypersignale en diffusion 	-En séquence flair aspect en hypersignale plus marqué que sur les autre séquences

Tableau 3 : Sémiologie de l'imagerie cérébrale dans l'AVC aigue



TDM cerebrale sans IV : hypodensité parietale droite avec effet de masse modéré. accident ischémique constitué dans le territoire sylvien superficiel droit.



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

1.2. Diagnostic différentiel :

▪ Diagnostic différentiel de l'AIT :

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont :

• Neurologiques :

- Aura migraineuse : importance de décrire la marche migraine migraineuse progressive.

- Crise épileptique partielle (ou déficit postcritique).

• Hypoglycémie :

• Autres : ils sont nombreux et varient selon la présentation clinique :

- Vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière;

- Glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel) ;

- Lipothymie ;

- Hystérie...

▪ Diagnostic différentiel d'un infarctus cérébral cardioembolique :

La présentation clinique des ischémies cérébrales peuvent se confondre aux autres types d'AVC et aux processus expansifs intracrâniens rapidement décompensés. Cependant, l'imagerie cérébrale permet de faire le diagnostic différentiel entre l'accident vasculaire cérébral hémorragique et les processus intracrâniens rapidement décompensés.

2. Diagnostic étiologique :

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

- une sténose carotidienne homolatérale à la lésion d'au moins 70% ;

- une sérologie rétrovirale positive

- une sérologie syphilitique positive

- un syndrome myéloprolifératif

- une anémie sévère.

2.1. Bilan cardiologique :

Le bilan cardiologique a pour but de rechercher une source cardiaque potentielle.

Cependant, il n'existe pas de consensus concernant l'utilité et l'indication des tests cardiologiques chez les patients victimes d'un AVC. Le diagnostic étiologique n'est aisé que quand une cardiopathie sous-jacente est connue. La revue de la littérature permet de proposer la démarche suivante [23, 24, 25].

❖ ECG standard [26, 27, 28] :

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

❖ Télémétrie [29] :

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

❖ Enregistrement ECG de longue durée [30, 31] :

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique Ou un flutter chez 4,6% des 33 patients. Wallman et collaborateurs ont montré que chez les patients ayant plus de 70 extrasystoles atriales par 24 heures, le risque d'enregistrement d'une FA est de 26% lorsque le monitoring s'étend à 7 jours. Les enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique. Vu le coût élevé de ces examens, il n'est pas recommandé de les réaliser en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC. Ils seront utilisés chez les patients suspects d'une cause cardio-embolique ou ayant un AVC cryptogénique. L'échocardiographie peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple).

❖ Apport de l'écho-Doppler cardiaque :

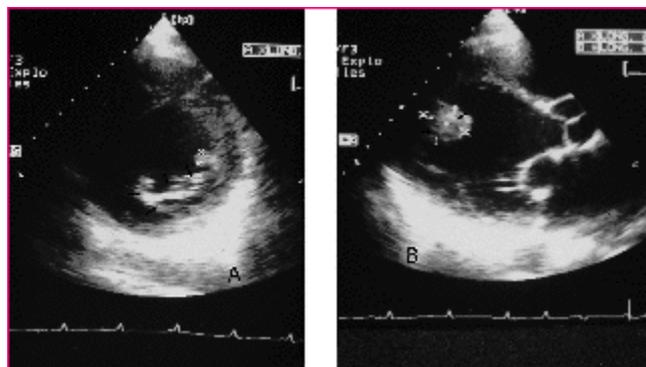
L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un examen cardio-vasculaire, un dosage des enzymes cardiaques et un ECG 12 dérivations chez tous les patients victimes d'un AVC. Par ailleurs, il n'existe pas de recommandation formelle concernant l'apport de l'échocardiographie En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

❖ L'échocardiographie transthoracique (ETT) : [9, 28, 33]

L'ETT est la technique d'imagerie cardiaque la plus utilisée dans les maladies cérébro-vasculaires. C'est un examen non invasif, largement disponible avec un coût relativement faible. Elle permettra de chercher une cardiopathie sous-jacente et un éventuel thrombus dans l'oreillette gauche en cas de FA, de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 92% et une spécificité de 88%) et d'une tumeur cardiaque (myxomes de l'oreillette gauche++). L'ETT permettra aussi le diagnostic positif et de sévérité d'une valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique. C'est un outil très performant dans l'évaluation de la

morphologie et la fonction systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme).

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



Échographie transthoracique. A. Thrombus mural de la paroi du ventricule gauche. B. Segment mobile du thrombus dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

❖ L'échographie transoesophagienne (ETO) [34, 28] :

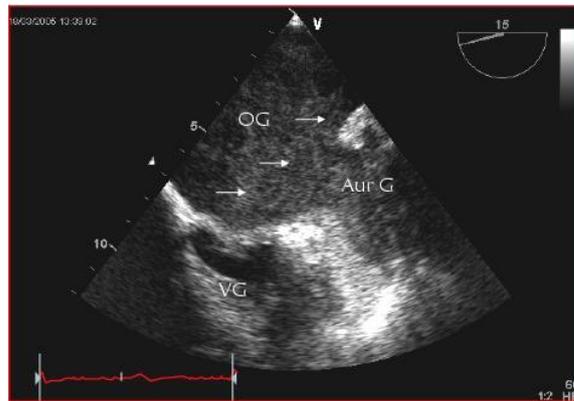
L'ETO est une exploration semi-invasive, moins disponible, plus coûteuse et plus prolongée qu'une échographie transthoracique. Mais sa supériorité est indiscutable.

En effet, l'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).

Les thrombi de l'oreillette gauche sont détectés à l'ETT dans seulement 39 à 73% des cas contre 93 à 100% des cas à l'ETO. LeFOP est détecté à l'ETT dans moins de 50% des cas versus 89 à 100% des cas en ETO. Seulement 58 à 62% des végétations sont visualisées en ETT versus 82 à 100% en ETO.

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

L'ETO avec épreuve de contraste demeure la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit gauche secondaire à un FOP. Elle consiste en une injection d'une solution saline isotonique et de l'air avec une ration 9/1 au cours d'une épreuve de Valsalva. Bien que l'ETO soit un examen relativement anodin avec un taux de complications générales de l'ordre de 0,02% dans la population générale, des embolies paradoxales de l'air pendant l'épreuve de contraste ont été rapportées. Le risque d'hypotension perprocédurale peut avoir 37des conséquences délétères à la phase aiguë d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépendra de l'état clinique du patient.



Mise en évidence en ETO d'un contraste spontané intense (flèches) au sein du massif auriculaire, et en particulier dans l'auricule gauche, chez un patient en fibrillation auriculaire. L'aspect dynamique est tout à fait caractéristique, le nuage d'écho étant dynamique, et traduit la stase au sein d'une oreillette et d'un auricule gauche dilaté. OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; Aur G : auricule gauche.

❖ IRM cardiaque [35] :

L'IRM est un examen non invasif et reproductible qui permet de visualiser l'auricule gauche et un éventuel thrombus chez les patients en FA avec un antécédent d'AVC. C'est une bonne alternative à l'ETO qui nécessite l'intubation de l'œsophage et la présence d'un personnel pour une éventuelle réanimation. En conséquence triple IR (Inversion Récupération), elle permet de différencier un contraste spontané très dense d'un thrombus de l'auricule gauche. Cependant, l'IRM ne peut pas remplacer l'ETO pour deux raisons : son coût élevé d'une part et ses limites d'utilisation d'autre part (patients porteurs d'un pace maker ou d'une prothèse mécanique, patients claustrophobes). L'IRM sera indiquée chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une ETO.

❖ Application [28] :

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

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

2.2. Sources cardiaques d'embole cérébrale :

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

Nous détaillerons quelques sources.

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

Tableau V. Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales

➤ **La fibrillation auriculaire :**

La fibrillation auriculaire (FA) est la cause la plus fréquente d'AVC cardioembolique, mais elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence, surtout lorsqu'elle est paroxystique. La recherche de FA est pourtant importante, puisque son identification mène presque obligatoirement à une modification du traitement (anticoagulothérapie), permettant ainsi de diminuer de façon considérable le risque de récurrences d'AVC.

➤ **Les valvulopathies [9, 36, 37] :**

- Le rétrécissement mitral est la cardiopathie la plus emboligène. Le risque est 3 à 7 fois plus élevé quand il est associé à une FA. La présence d'un contraste spontané et/ou d'une dilatation importante de l'oreillette gauche, un antécédant d'accident embolique justifient un traitement anticoagulant chez les patients en rythme sinusal. Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique sont à très haut risque d'AVC embolique. Ce risque dépend du site et du type de prothèse. La position mitrale et les prothèses d'anciennes générations (prothèses à bille ou à disque) sont exposées à un risque beaucoup plus élevé.

•L'endocardite infectieuse est responsable d'au moins 3% des embolies cérébrales. L'AVC peut être la première manifestation de l'endocardite infectieuse. Le risque embolique peut persister quelques semaines voir quelques mois après la stérilisation des végétations. En effet, l'endothélialisation peut nécessiter une durée prolongée d'environ 6 mois. L'infarctus cérébral peut résulter également d'une embolisation à partir d'une végétation verruqueuse dans le cadre d'un lupus érythémateux disséminé (endocardite de Libmann Sacks).

➤ **Le thrombus intra-ventriculaire gauche [38, 39, 37]**

Le thrombus intra-ventriculaire gauche est une complication fréquente à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde, en cas d'anévrisme ventriculaire ou de cardiomyopathie dilatée. A la phase aigüe d'un infarctus du myocarde, le thrombus se forme au cours des premiers jours. Le risque embolique reste élevé pendant le premier mois. Il est d'autant plus élevé que le thrombus est mobile, volumineux et que la paroi adjacente est hyperkinétique.

Les anévrismes du VG compliquent le plus souvent un infarctus transmural étendu surtout au niveau de la paroi apicale ou antérieure. Leur fréquence est de 7-15%. Un thrombus mural est retrouvé à l'ETT chez 35-50% des patients. Le risque d'embolie systémique est de 5 à 7%.

Le thrombus intra-ventriculaire gauche est aussi une complication fréquente des cardiomyopathies dilatées (jusqu'à 60% des cas à l'autopsie). Dans la majorité des cas, les patients ayant une cardiomyopathie dilatée avec un thrombus ventriculaire ont des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive.

➤ **Le foramen ovale perméable (FOP) [40, 41, 42, 43, 44] :**

Le FOP est l'une des causes potentielles des AVC cardio-emboliques. Il reste ouvert chez environ 25% de la population générale. Sa prévalence diminue avec l'âge et varie de 34% au cours des trois premières décades à 20% au cours de la cinquième décade.

Une méta-analyse a montré que la présence d'un FOP chez les patients âgés de moins de 55 ans était significativement associée à un AVC cryptogénique (sans cause identifiable). Cette relation a été démontrée récemment chez des patients plus âgés. Elle est d'autant plus forte qu'il existe un anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) associé et ceci quel que soit l'âge. Le lien de causalité entre la présence d'un FOP et un AVC est cependant plus difficile à établir chez le sujet âgé en comparaison au sujet jeune puisque chez le sujet âgé coexistent d'autres facteurs de risque et d'autres sources emboliques potentielles (athérome de l'aorte). Le mécanisme le plus souvent

évoqué est l'embolie paradoxale. Ce risque semble plus élevé chez les sujets âgés chez qui l'incidence de la maladie veineuse thrombo-embolique est plus élevée. D'autres mécanismes sont incriminés: formation d'un thrombus au niveau du septum et la survenue d'une FA paroxystique. La prévention des récurrences reste empirique et controversée. Les options thérapeutiques sont les antiplaquettaires, les anticoagulants oraux et la fermeture endovasculaire du foramen ovale.

IV .ACFA comme cause d'AVC cardioembolique :

La fibrillation auriculaire [45, 37, 46] est la cause la plus fréquente des AVC cardio- emboliques. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle pose un problème de diagnostic d'imputabilité en raison de la coexistence chez le sujet âgé d'autres facteurs potentiels d'AVC (HTA, athérosclérose cérébrale). En plus, la responsabilité directe de la FA dans l'AVC est difficile à établir d'autant plus qu'elle peut en être une conséquence.

La formation d'un thrombus fibrino-cruorique dans l'auricule gauche au cours de la FA constitue le point de départ des embolies cérébrales. Le risque d'AVC est 5 fois plus élevé par rapport à la population générale. Il est multiplié par 17 en cas de valvulopathie rhumatismale associée. 15% des AVC surviennent au cours de la première année suivant le diagnostic de FA.

Le risque est par la suite de 5% par an.

Plusieurs scores ont été utilisés pour évaluer le risque thrombo-embolique de la FA non valvulaire. Actuellement, il existe un consensus basé sur trois schémas applicables aussi bien à la FA paroxystique que la FA permanente. Le plus populaire est le score CHADS₂-VASc basé sur un système de points tenant compte de l'âge, la présence ou non d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une insuffisance cardiaque congestive et surtout d'un antécédent d'AIT ou d'AVC.

✓ Rappels sur l'ACFA :

1. Introduction :

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

- La prévalence de la FA dans la population est estimée à 0,5 % à l'âge de 50-59 ans et atteint 10 % après l'âge de 80 ans. Elle est une fois et demi plus fréquente chez les hommes que chez les femmes mais cette prépondérance masculine s'atténue avec l'âge.

- La FA peut être responsable de symptômes gênants et de complications graves, hémodynamiques et thromboemboliques.

Il s'agit surtout d'accidents vasculaires cérébraux qui s'accompagnent d'une mortalité (20% environ) et d'une morbidité (séquelles handicapantes) importantes, avec un coût élevé pour la Communauté.

- La mortalité des sujets 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.

- Il est nécessaire, après avoir documenté cette arythmie sur l'électrocardiogramme (ECG), de réaliser un bilan comprenant la recherche d'une cause curable éventuelle ou d'une cardiopathie sous-jacente présente dans plus de 70% des cas.

- Les objectifs du traitement sont de :

1) prévenir le risque embolique

2) effectuer la restauration et le maintien du rythme sinusal ou

3) si cette dernière option n'est pas indiquée ou possible, contrôler la cadence ventriculaire en vue de

supprimer les symptômes et de limiter le retentissement hémodynamique.

2. Définition et aspect sur ECG :

2.1. Définition :

La FA est caractérisée par une activation non coordonnée des cellules myocardiques auriculaires, avec pour conséquence une altération de la fonction mécanique auriculaire (il n'y a plus de contraction auriculaire efficace).

Sur l'ECG, les ondes P sont remplacées par des oscillations ou ondes "f" de fibrillation, très rapides et variant dans leur fréquence (400 à 600 par

min),leur forme et leur amplitude : parfois assez amples “ FA à grosses mailles ”,parfois à peine visibles lorsque les oreillettes sont très altérées.

2.2. Les ventriculogrammes

La transmission de l'activité électrique vers les ventricules est anarchique et dépend de l' état de la conduction auriculoventriculaire (AV) , du tonus vagal et sympathique et de l'effet de médicaments éventuelles .

- Quand la conduction AV est normale, les intervalles entre les QRS sont irréguliers (arythmie complète) et la cadence plus ou moins rapide (120 à 160 par min) ; les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche, préexistant ou fonctionnel.

- Quand la conduction AV est altérée, les intervalles entre les QRS sont lents et irréguliers .

- En cas de bloc AV complet, ils deviennent réguliers . Il faut savoir dépister une FA chez un patient porteur d'un pacemaker, car le risque embolique est présent, et il n'y a pas d'irrégularité pour vous la faire suspecter

Un rythme ventriculaire irrégulier et très rapide et avec des complexes QRS larges suggère une conduction passant par une voie accessoire dangereuse (Syndrome de Wolff-Parkinson-White) .

2.3. Arythmies associées :

La FA peut survenir de façon isolée ou être associée à d'autres arythmies, essentiellement le flutter auriculaire qui peut être spontané ou induit par le traitement anti arythmique prescrit pour prévenir les récives de FA. Le flutter est caractérisé sur l'ECG par une activité auriculaire organisée en “dents de scie” (environ 300 par min)

particulièrement visible sur les dérivations II, III et aVF, sans ligne isoélectrique entre ces déflexions, avec une conduction AV habituellement 2 / 1 (soit une fréquence ventriculaire évocatrice à 150 / min).

D'autres tachycardies, tachycardies auriculaires (ondes p' à 220 – 250 avec retour à la ligne isoélectrique et conduction A – V habituellement 2/1) ou tachycardies jonctionnelles peuvent alterner avec la FA.

3 .Physiopathologie :

3.1. Anato-mo-pathologie des oreillettes

Les études histologiques montrent la juxtaposition de zones de fibrose et de fibres auriculaires normales, qui rendent compte de l'inhomogénéité des périodes réfractaires électriques.

L'hypertrophie des fibres auriculaires, la dilatation de l'oreillette droite ou gauche jouent un rôle possible, de même qu'un processus inflammatoire ou auto-immun.

3.2. Mécanisme

Le mécanisme de la FA fait intervenir deux théories complémentaires :

- celle de foyers ectopiques le plus souvent localisés dans les veines pulmonaires (le myocarde auriculaire s'étend assez loin dans la paroi des veines pulmonaires) . Il faut en effet une extrasystole auriculaire pour servir de gachette et démarrer la FA. Une extrasystole auriculaire précoce, avec aspect P4/T évoque une origine auriculaire gauche ;
- et celle de re-entrées , avec propagation d'ondes dont le nombre, les durées et les extensions dépendent de l'état des oreillettes .

Le remodelage auriculaire est un facteur d'entretien de la FA: expérimentalement "la FA engendre la FA". Cela expliquerait le taux plus élevé de succès de la cardioversion quand la FA est d'installation récente.

D'autres facteurs sont impliqués dans l'induction ou le maintien de la F A. Ce sont :

- les extrasystoles auriculaires,
- l'activité du système nerveux autonome,
- l'ischémie atriale,
- l'étirement des fibres auriculaires,
- la conduction anisotrope
- 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 ") , la nuit, ou après le repas, ou chez des patients présentant une source d'influx vagal, d'origine le plus souvent digestive (exp : diverticules coliques)
- ou à l'inverse être favorisée par l'effort physique ou l'émotion (F A catécholergique) .

En fait le mode d'induction de la F A est souvent aléatoire et varie au cours de l'évolution.

4. Cause et affection associée :

4.1. Causes aiguës :

La FA peut être en relation avec une cause aiguë réversible ou curable (et ne pas récidiver après sa disparition ou sa guérison) :

- intoxication éthylique aiguë,
- électrocution,
- infarctus du myocarde,
- péricardite ou myocardite aiguë,

- embolie pulmonaire,
- pneumopathie aiguë,
- hyperthyroïdie,
- chirurgie cardiaque ou pulmonaire.

4.2. FA avec cardiopathie sous-jacente :

Dans plus de 70 % des cas de F A, il existe une cardiopathie sous-jacente:

- cardiopathie hypertensive avec hypertrophie ventriculaire gauche (cause la plus fréquente) ,
- cardiopathie valvulaire le plus souvent mitrale, prolapsus valvulaire mitral, calcifications de l'anneau mitral
- cardiopathie ischémique, en particulier occlusion de la coronaire droite, pas toujours évidente sur l'ECG
- cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, cardiopathie restrictive (amylose, hémochromatose, fibrose endocardique),
- cardiopathie congénitale (surtout communication inter-auriculaire),
- péricardite chronique constrictive,.
- 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.

La F A 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 ". C'est la Maladie Rythmique auriculaire, avec alternance de phases de rythme sinusal, de phases de dysfonction sinusale, et de phases de FA, avec souvent des pauses à l'arrêt de l'accès de FA, avant que le sinus ne reprenne la commande . Des pathologies non-cardiaques peuvent favoriser la survenue d'une FA comme une bronchopeumopathie obstructive ou un phéochromocytome.

4.3. FA isolée (ou idiopathique) :

La FA peut survenir en l'absence de cardiopathie décelable, particulièrement chez des sujets jeunes, ou des sportifs âgés. Il est également des formes familiales.

5. Classification :

La FA a une présentation clinique très hétérogène. Les accès de F A peuvent être définis en termes - de nombre,

- de durée,
- de fréquence,
- de mode de début,
- de facteurs déclenchants possibles
- et de réponse au traitement.

Ces caractéristiques peuvent changer au cours de l'évolution.

Il peut s'agir : soit du premier épisode détecté, soit d'une F A récidivante

La FA est dite :

- **paroxystique** quand elle se termine spontanément, généralement en moins de 24 heures (jusqu'à moins de 7 jours)
- **persistante** quand elle ne se termine pas spontanément et nécessite (si l'indication a été retenue) une réduction médicamenteuse ou électrique (cardioversion)
- **permanente** lorsque la cardioversion a échoué ou n'a pas été indiquée ou que la FA dure plus d'un an, évolution habituelle à long terme.

6 – Manifestation clinique :

La FA peut être symptomatique ou asymptomatique, même chez un même patient.

Chez les patients ayant une FA asymptomatique, il peut être difficile de préciser la date de début de l'épisode détecté.

Parfois c'est une complication embolique ou une insuffisance cardiaque qui constitue la première circonstance de découverte de la FA.

Mais le plus souvent les symptômes sont faits de: palpitations, dyspnée, précordialgies, asthénie, voire lipothymie ou syncope.

Une polyurie peut accompagner la crise de FA paroxystique, par sécrétion de facteur natriurétique auriculaire.

Ces signes peuvent survenir au repos ou à l'effort. Le patient peut être gêné non seulement par une cadence ventriculaire rapide mais aussi par l'irrégularité des battements cardiaques ventriculaires.

A l'examen les bruits du coeur sont irréguliers et plus ou moins rapides. Les pouls périphériques peuvent être difficilement perceptibles et ne reflètent pas toujours la véritable cadence ventriculaire. La pression artérielle peut être diminuée.

7 – Evaluation clinique :

Lorsque la FA est paroxystique et non présente lors de l'examen, il convient d'en faire le diagnostic en s'aidant d'un enregistrement ECG en urgence ou à la demande (“ R- test ”) ou de longue durée (Holter).

7.1. Bilan minimum :

- Après la documentation ECG de l'arythmie, tout patient ayant une FA doit faire l'objet d'un bilan comprenant au minimum :
 - a - une évaluation clinique,
 - b - un ECG 12 dérivations,
 - c - une radiographie du thorax,
 - d - une échocardiographie transthoracique
 - e - et un bilan thyroïdien (TSH ultra sensible).
- Lors de l'évaluation clinique il faut par l'interrogatoire et l'examen définir les symptômes, caractériser le type clinique de FA (premier épisode détecté, FA paroxystique ou persistante, permanente)
- identifier la date du début du premier accès FA, ou la date de découverte

- définir la fréquence et la durée des épisodes (le plus court et le plus long)
- ainsi que - les facteurs déclenchants,
- le mode d'arrêt, la réponse à un éventuel traitement antiarythmique déjà utilisé
- l'existence éventuelle d'une cardiopathie sous-jacente
- ou d'une autre cause potentiellement curable.

- L'ECG doit rechercher :
une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'autres anomalies : séquelles d'infarctus, troubles de la repolarisation, bloc de branche et si la FA n'est plus présente, anomalie des ondes P, élargies, dysfonction sinusale, préexcitation .

- La radiographie thoracique peut déceler une dilatation des cavités cardiaques et surtout détecter une pathologie pulmonaire ou des signes d'hypertension veinocapillaire.

- L'échocardiogramme est utile pour préciser la taille de l'oreillette gauche,

la présence éventuelle d'un thrombus intra cavitaire (mais il est rarement décelable par l'échocardiographie transthoracique, et il faudra compléter par l'écho transoesophagien) ,

- les dimensions et la fonction ventriculaire gauche,
- la présence et l'importance d'une hypertrophie ventriculaire gauche
- ou d'une autre cardiopathie : valvulopathie, pathologie péricardique...

Bilan biologique : TSH ultra sensible, pour détecter une hyperthyroïdie latente, hémogramme et ionogramme

7.2. Autres investigations :

- Le Holter ECG peut être utile pour documenter l'arythmie, la relier à la symptomatologie fonctionnelle, analyser la fréquence ventriculaire, et son évolution sous traitement .

- L'épreuve d'effort est utile si une ischémie myocardique est suspectée.

- L'échocardiogramme transoesophagien peut être nécessaire pour déceler un thrombus intracardiaque particulièrement avant une cardioversion ; il doit être précédé de l'écho trans thoracique.

- L'exploration électrophysiologique est rarement nécessaire pour le diagnostic de la FA mais peut parfois être utile pour en préciser le mécanisme ou déceler une arythmie déclenchante comme un flutter ou une tachycardie jonctionnelle dont la cure peut prévenir la récurrence de la FA. La stimulation auriculaire programmée peut révéler la présence d'une vulnérabilité auriculaire au déclenchement de la FA, et permettre a posteriori le diagnostic en cas de FA paroxystique suspectée mais non enregistrée.

8. Complication :

8.1. Complications hémodynamiques :

La perte de la systole auriculaire et la tachyarythmie des ventricules, avec le raccourcissement de la diastole, peuvent s'accompagner d'une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec **dysfonction diastolique** : - hypertension artérielle, situation la plus fréquente, cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive ou sténose mitrale.

Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec oedème pulmonaire et/ou foie cardiaque.

Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (cardiomyopathie dilatée rythmique) qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire.

8.2. Complications thrombo-emboliques :

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 thrombus prend naissance le plus souvent dans l'auricule gauche, qui n'est vu à l'échocardiogramme que par voie transoesophagienne, et où la stase est la plus marquée (diminution de la vitesse du flux sanguin dans l'auricule, contraste spontané) .

Prédisposent à la thrombose auriculaire gauche :

- le rétrécissement mitral,
- la dysfonction ventriculaire systolique,
- l'hypertension artérielle
- et l'âge

Les embolies de la FA sont cérébrales dans environ 3/4 des cas entraînant le plus souvent le décès ou de graves séquelles.

Le risque embolique est fonction de la cardiopathie associée :

Il est multiplié par 5 dans la FA non rhumatismale (par rapport au risque de la population générale sans FA) et par plus de 15 lorsqu'existe une valvulopathie mitrale rhumatismale.

Sans traitement anticoagulant, l'incidence annuelle des accidents vasculaires cérébraux est d'environ 5% chez les patients qui ont une FA persistante ou permanente. La FA est responsable d'environ 20% des accidents vasculaires cérébraux.

La FA paroxystique entraîne un risque embolique égal à celui de la FA permanente.

Dans la FA non valvulaire, les facteurs cliniques prédisposant au risque embolique sont:

- les antécédents d'accident vasculaire cérébral, et on est alors en situation de prévention secondaire
- l'hypertension artérielle,
- l'âge > 65 ans,
- les antécédents d'infarctus du myocarde,
- le diabète,
- l'insuffisance cardiaque récente
- l'hyperthyroïdie.

S'y ajoutent des facteurs échocardiographiques :

- la taille de l'oreillette gauche (> 50 mm) ,
- la dysfonction systolique du ventriculaire gauche
- et l'existence d'un thrombus intra-auriculaire gauche.

Chez des patients avec une FA permanente, d'autres sources d'AVC ischémiques sont possibles : artères cérébrales , embolies d'origine cardiaque mais d'autre origine, embolies parties de plaques d'athérome de l'aorte proximale.

9 .La prise en charge d'une ACFA :

- **Étape 1 : évaluer le risque thromboembolique :**

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

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

Tableau . Score CHADS2-VASc :

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

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

risque de 1 % par an en cas de score CHA2DS2-VASc = 0 ; risque de 3 % en cas de score CHA2DS2VASc= 3 et de 15 % en cas de score CHA2DS2-VASc = 9.

Le traitement par ACO réduit fortement ce risque.

- **Étape 2 : évaluer le risque de saignement :**

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

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

Dont le risque hémorragique est élevé en cas de score ≥ 3

Tableau .score HAS-BLED

Lettre	Signe clinique	Points attribués
H	HTA (PAS > 160 mmHg)	1
A	Insuffisance rénale (créatininémie > 200 $\mu\text{mol/L}$) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie > 2N et transaminases > 3N)	1 ou 2
S	Antécédent d'AVC	1
B	Saignement (antécédent de saignement ou prédisposition au saignement)	1
L	INR instable (< 60 % dans la zone thérapeutique)	1
E	Âge > 65 ans	1
D	Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool 1 point par item	1 ou 2

Le score HAEMORRHAGE :

Il peut être préféré chez les personnes très âgées.

Il s'obtient en ajoutant 1 point pour chaque facteur de risque de saignement : insuffisance hépatique ou rénale, intoxication alcoolique, néoplasie, âge > 75 ans, thrombopénie, antécédent hémorragique, HTA non contrôlée, anémie, risque de chute, AVC

Tableau. score HAEMORRHAGE

Score HAEMORRHAGE	Taux d'hémorragies par 100 patients-année sous warfarine
0	1,9
1	2,5
2	5,3
3	8,4
4	10,4
5	12,3

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

Le traitement est toujours indiqué en cas de FA valvulaire.

En cas de FA non valvulaire, il est indiqué en première intention si le score CHA2DS2-VASc est ≥ 2 .

Il est à discuter si le score CHA2DS2-VASc est = 1, en fonction du risque hémorragique et du contexte, notamment chez les personnes âgées.

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

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

améliorer le contrôle de l'HTA ; réduire ou supprimer la consommation d'alcool ; prévenir l'aggravation de l'insuffisance rénale : éviction des médicaments néphrotoxiques, prévention d'une déshydratation, etc. ;

identifier et prévenir le risque de chute

éviter les associations médicamenteuses qui augmentent le risque hémorragique :

- agents antiplaquettaires : clopidogrel, prasugrel, ticagrelor,
- aspirine : quelles que soient l'indication et la dose,
- anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) quels qu'ils soient.

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

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

- **Étape 4 : prescrire un antivitamine K (AVK) :**

-Prescrire une dose initiale probatoire, prise à heure fixe, de préférence le soir. Le niveau d'anticoagulation par AVK est exprimé par l'INR : la dose sera adaptée en fonction des résultats biologiques pour obtenir un INR dans la zone thérapeutique. Le traitement par

AVK est efficace et sûr quand le pourcentage de temps passé dans la zone thérapeutique de l'INR est élevé (> 70 %). La dose thérapeutique d'AVK est très variable selon les individus : chez le sujet âgé, la dose initiale est réduite de moitié.

-Prescrire les contrôles d'INR : le premier contrôle s'effectue dans les 48 heures après la première prise et le deuxième 3 à 6 jours après la première prise, selon l'AVK utilisé. Il est nécessaire de s'assurer que le résultat de l'INR sera communiqué à la personne chargée d'adapter la dose d'AVK

Pour les patients qui ont habituellement un INR stable et qui ont un résultat ponctuel avec un écart $\leq 0,3$ en dessous ou au-dessus de la cible,

il est conseillé de maintenir la même dose d'AVK et de tester à nouveau l'INR dans les jours suivants. Cela vise à éviter une instabilité induite, compte tenu de l'existence de facteurs de variabilité non liés aux doses .

- En cas de FA non valvulaire, la zone thérapeutique de l'INR apportant le meilleur bénéfice en termes de protection contre les AVC sans risque hémorragique excessif se situe entre 2 et 3.

- En cas de valvulopathie associée, l'INR cible dépend de la valvulopathie sous-jacente

Les antivitamines K (AVK)

V. PRISE EN CHARGE D'UNE AVC CARDIOEMBOLIQUE [47, 48]:

But :

Dans l'AIT, l'objectif est de prévenir les récurrences. Dans l'AVC constitué à la phase aiguë, il faut agir vite car « le temps, c'est du cerveau ».

A la phase tardive, la prise en charge consistera à prévenir les récurrences et les séquelles, lutter contre le handicap et les complications et prendre en charge les facteurs de risque.

Mesures générales :

-Positionnement initial : allongement avec redressement de la tête à 30°, prévention des attitudes vicieuses, mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale (échographie doppler + doppler transcrânien ou angio-TDM ou angio-IRM).

-Surveillance rapprochée :

- Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique

- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement car il y a risque de pneumopathie de déglutition. En leur présence, il faut suspendre l'alimentation orale et poser une sonde nasogastrique pour alimentation ;

- Pression artérielle : il faut respecter la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un bon débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite, et de manière progressive qu'en cas de chiffres de PA supérieurs à 220/120 mmHg ou 185/110 mmHg s'il y a thrombolyse ;

- Fréquence cardiaque pour recherche de trouble du rythme si

possible sous scope.

- Température : lutter contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée à l'aide de paracétamol si la température est supérieure à 37,5°C ;
- Saturation en oxygène : lutter contre l'hypoxie et l'hypercapnie. Il y a nécessité d'une oxygénothérapie si la saturation en oxygène est inférieure à 95%, d'une aspiration bronchique si encombrement.
- Glycémie : lutter contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère. Il y a nécessité d'une insulinothérapie si la glycémie est supérieure à 1,8 g/l et d'une injection de sérum glucosé si la glycémie est inférieure à 0,5 g/l ;
- Perfusion avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques
- Nursing ;
- prévention d'escarres, soins de bouche etc.
- Kinésithérapie motrice précoce pour améliorer la perception du membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires ;
- Prévention des complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique etc.

Thrombolyse :

La thrombolyse par le rtPA (recombinant tissue-Plasminogen Activator) par voie intraveineuse est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les quatre heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.

Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique). La décision de thrombolyse doit être prise par un médecin spécialisé en pathologie neurovasculaire après évacuation des contre-indications majeures (sévérité de l'AVC, taille de l'infarctus cérébral en imagerie, antécédents, contrôle de la pression artérielle). Jusqu'à la sixième heure, une thrombolyse par voie intra-artérielle ou une thrombectomie peuvent être proposées dans des centres hautement spécialisés (neurologie interventionnelle).

Traitements anti-thrombotiques :

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

- la prévention d'une récurrence précoce d'infarctus cérébral : aspirine entre 160 et 300 mg par jour ; clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
- La prévention d'une complication thromboembolique à base d'héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur. L'héparine à doses hypocoagulantes est contre-indiquée en cas d'infarctus étendu, discutée au cas par cas dans les cardiopathies emboligènes à haut risque.

Autres traitements :

Ils visent les complications neurologiques de l'AVC.

-Œdème cérébral : il est responsable d'engagement et d'aggravation des lésions ischémiques. Il faut lutter l'hypercapnie. On peut avoir recours parfois à des macromolécules (Mannitol®) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique). Une craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit « malin » est réservée aux patients de moins de 60 ans avec un score de NIHSS supérieur à seize (16) et des troubles de la vigilance).

-Crises épileptiques : pas de traitement préventif, le traitement est à discuter en cas de première crise isolée.

-La prise en charge neurochirurgicale est rarement indiquée : infarctus cérébral malin du sujet jeune (craniectomie décompressive), infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du quatrième ventricule et risque d'engagement des amygdales.

VI.Prévention de l'AVC cardioembolique :

Prévention primaire :

Elle passe par la prise en charge des facteurs de risque d'AVC cardioembolique, c'est-à-dire de toute source cardiaque potentielle d'embolie cérébrale et de toute pathologie susceptible d'entraîner des troubles du rythme cardiaque emboligène.

L'information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC est une étape importante de la stratégie de prévention.

Prévention secondaire :

Les anticoagulants (AVK) constituent le traitement de référence. En cas de fibrillation atriale, les AVK réduisent des deux tiers le risque d'infarctus ultérieur ; l'INR cible se situe entre 2 et 3.

Les nouveaux anticoagulants oraux, antithrombotiques (dabigatran) et anti-Xa (rivaroxaban) en cours de développement, comportent un risque hémorragique moindre et semblent présenter une efficacité identique à celle des AVK. Cependant, leur bénéfice à long terme n'a pas encore été prouvé.

Le dabigatran, un inhibiteur direct de la thrombine a fait l'objet de l'étude RE-LY[49].

Cet essai clinique randomisé a porté sur 18113 patients recrutés dans 44 pays à travers le monde comparant le dabigatran à la warfarine dans la fibrillation auriculaire. Il a démontré que le dabigatran présente des taux similaires de survenue d'accident vasculaire cérébral ou d'embolie systémique que la warfarine après deux ans de suivi.

-Le Rivaroxaban, inhibiteur du facteur Xa a été évalué dans l'étude ROCKET AF [50].

Elle a porté sur 14244 patients randomisés au rivaroxaban ou à la warfarine. Le rivaroxaban a été jugé non inférieur à la warfarine pour la prévention d'un accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique).

-L'Apixaban, un inhibiteur du facteur Xa a fait l'objet de l'étude ARISTOTLE [51].

Cet essai randomisé a porté sur 18201 patients avec fibrillation auriculaire associé à un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. Les patients de la série ont été suivis pendant 1,8 ans. Cette étude a montré que l'apixaban est non inférieur à la warfarine pour la prévention de l'AVC ou d'embolie systémique.

Par ailleurs, pour toute cause confondue de décès, l'apixaban présenterait un avantage par rapport à la warfarine.

-Ruff CT et al, dans une méta-analyse des études randomisées entre les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) et la warfarine ont montré que les NACO ont un avantage inférieur à la warfarine mais avec un meilleur profil de sécurité [52].

Une augmentation du taux de syndrome coronarien aigu avec le dabigatran a été décrit par Douxfils J et al [53].

L'insuffisance hépatique avec le rivaroxaban a été décrite par Liakoni E et al [54].

-Les NACO suscitent beaucoup d'espoir dans la prévention thromboembolique, cependant leur risque à long terme reste inconnu et le coût de ces produits ne permettent pas au praticien de savoir quel est le produit le plus adapté. Aussi n'existe-t-il pas un antidote efficace à ces NACO sur le marché [56].

Tableau. Différents types d'anti-vitamines K

Famille pharmacologique	Dénomination commune internationale	Nom commercial
Coumarinique	Acénocoumarol	SINTROM 4 mg, comprimé quadrisécable
	Novartis	MINISINTROM 1 mg, comprimé sécable
	Warfarine	COUMADINE 2 mg, comprimé sécable
	Bristol-Myers-Squibb	COUMADINE 5 mg, comprimé sécable
Indanedione	Fluindione Merck-Santé	PREVISCAN 20 mg, comprimé sécable

La prescription des anticoagulants doit tenir compte toujours des risques hémorragiques. En cas de contre-indication aux anticoagulants (risque de chutes traumatisantes, risque d'erreurs dans les traitements, par exemple du fait des troubles cognitifs), l'aspirine peut être utilisée mais son efficacité est moindre (réduit le risque de récurrence de 20%). En cas de prothèses valvulaires mécaniques, l'INR cible est supérieur à 3.

En cas de cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé, le risque des anticoagulants dépasse habituellement le bénéfice attendu : un antiagrégant plaquettaire est alors recommandé.

partie pratique

1. Objectifs :

Objectif principale :

-Préciser l'incidence des AVC cardioemboliques

Objectifs secondaires :

- Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire associés aux cardiopathies emboligènes

-Déterminer la proportion des AVC ischémiques en rapport avec une cardiopathie emboligène à haut ou faible risque.

- Préciser l'incidence de l'AVC dont l'étiologie est L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)

- Ensuite, répondre à différentes questions sur la progression de la courbe des AVC dans la région de Tlemcen

2. Matériels et méthodes :

2.1. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur une durée de 1 an et 9mois allant du 1er janvier 2015 au 30 septembre 2016.

2.2. Cadre d'étude :

L'étude a été effectuée aux urgences de neurologie de CHU de Tlemcen .

2.3. Population à étudier :

2.3.1. Critères d'inclusion :

Nous avons retenu tous les patients admis au niveau du service de neurologie et au niveau des urgences médico- chirurgicaux (UMC) de CHU Tlemcen pour le motif d'AVC ischémique durant la période du 01/01/2015 au 30/09/2016 dont le diagnostic était confirmé par une tomodensitométrie cérébrale ou parfois par une imagerie par résonance magnétique et autres examens complémentaires et qui demeurent a région de Tlemcen ;avec ou sans un antécédent particulier .

2.3.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de l'étude tout patient ayant un accident vasculaire cérébral
soit :

- o hémorragique
- o Hémorragie méningée ou hémorragie sous arachnoidienne
- o Mixte
- o Thrombose Veineuse Cérébrale

3. Mode de collecte des données :

Collecte rétrospective à l'aide d'un questionnaire basé sur les dossiers médicaux des malades colligé au service de neurologie qui comportent une observation d'entrée avec les antécédents, le contexte social et le mode de vie.

L'histoire de la maladie, l'examen clinique d'entrée et le score NHSS, Le bilan étiologique(les résultats biologiques les examens complémentaires)

- Recueil des données :

1 Données cliniques :

a . les critères socio-démographiques (le sexe , l'age ,la profession, l'habitat)

b. les facteurs de risque (HTA,Diabète,Dyslipidémie, Dysthyroïdie ,Tabac et alcool,Contraceptifs oraux ,Migraine ,AVC ancien) .

c. Les antécédents cardiovasculaires :

Maladie thromboembolique(phlébite ,embolie pulmonaire), Coronaropathie(Angor, infarctus du myocarde ou cardiopathie ischémique), Insuffisance cardiaque,Cardiopathie emboligène connue (fibrillation auriculaire, flutter ou autre cause),Malformation cardiaque

1. Description de l'AVC :

Nous avons inclus dans notre étude tout patient ayant fait un AVC ischémique confirmé par l'imagerie cérébrale (scanner et/ou IRM)

Nous avons classé l'AVC ischémique selon le système de TOAST[2] :

Athérosclérose des grosses artères

AVC cardioembolique

AVC de causes déterminées

Occlusion des petites artères (lacunes)

les AVC de causes indéterminées ou cryptogéniques :

- deux ou plusieurs causes déterminées
- évaluation négative
- évaluation incomplète).

L'étiologie retenue est celle qui a été documentée et retenue et par le médecin qui a pris en charge le patient en phase aiguë au décours du bilan étiologique (ECG standard ,Holter ECG, L'échographie doppler cervicale, l'ETT ,l'ETO, l'angiographie cérébrale)

2. Topographie de la lésion :

- Selon le territoire vasculaire atteint. Plusieurs territoires vasculaires peuvent être atteints
- Selon l'importance de l'atteinte (lacunaire, atteinte totale ou partielle du territoire sylvien, atteinte vertébro-basilaire)

2. Constat clinique :

a. Constantes :

Les paramètres vitaux :Tension artérielle, Pouls, Température, fréquence respiratoire ,fréquence cardiaque Glycémie capillaire

b. Déficits neurologiques :

Le déficit neurologique retenu est celui constaté à l'examen clinique d'entrée :

- score NIHSS à l'entrée (voir les annexes) .
- Déficit moteur ,La force musculaire ,Déficit sensitif ,Trouble cognitif, Trouble de vigilance, Héminégligence, Crise convulsive,La douleur

3. Données biologiques :

Les paramètres biologiques colligés sont les résultats d'une partie du «prélèvement d'entrée », réalisé le lendemain matin de l'entrée, à jeun, effectué chez tous les patients, quelque soit le motif d'entrée.

- Numération formule sanguine (FNS), vitesse de sédimentation (VS)
- Glycémie, TP
- Dosage de l'urée, la créatinémie.

4. Exploitation des données :

Les données colligées ont été saisies à l'aide d'un tableur informatique (Microsoft® Excel®) dans un tableau ayant pour ordonnée la liste des patients et pour abscisse la liste des items cliniques . Le tableur a permis de calculer la prévalence, la proportion et la distribution des patients pour chaque item.

L'analyse statistique uni variée de ces données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20

5 . analyses statistiques :

- description de la population :

La description des variables qualitatives a été faite par la mesure des fréquences avec leurs intervalles confiances à 90%

La description des variables quantitatives a été faite par la mesure des moyennes avec leurs intervalles de confiance à 90%.

6.Déroulement de l'étude :

L'étude réalisée était une étude descriptive retrospective mono-centrique (centre hospitalier universitaire de Tlemcen) sur dossiers des patients

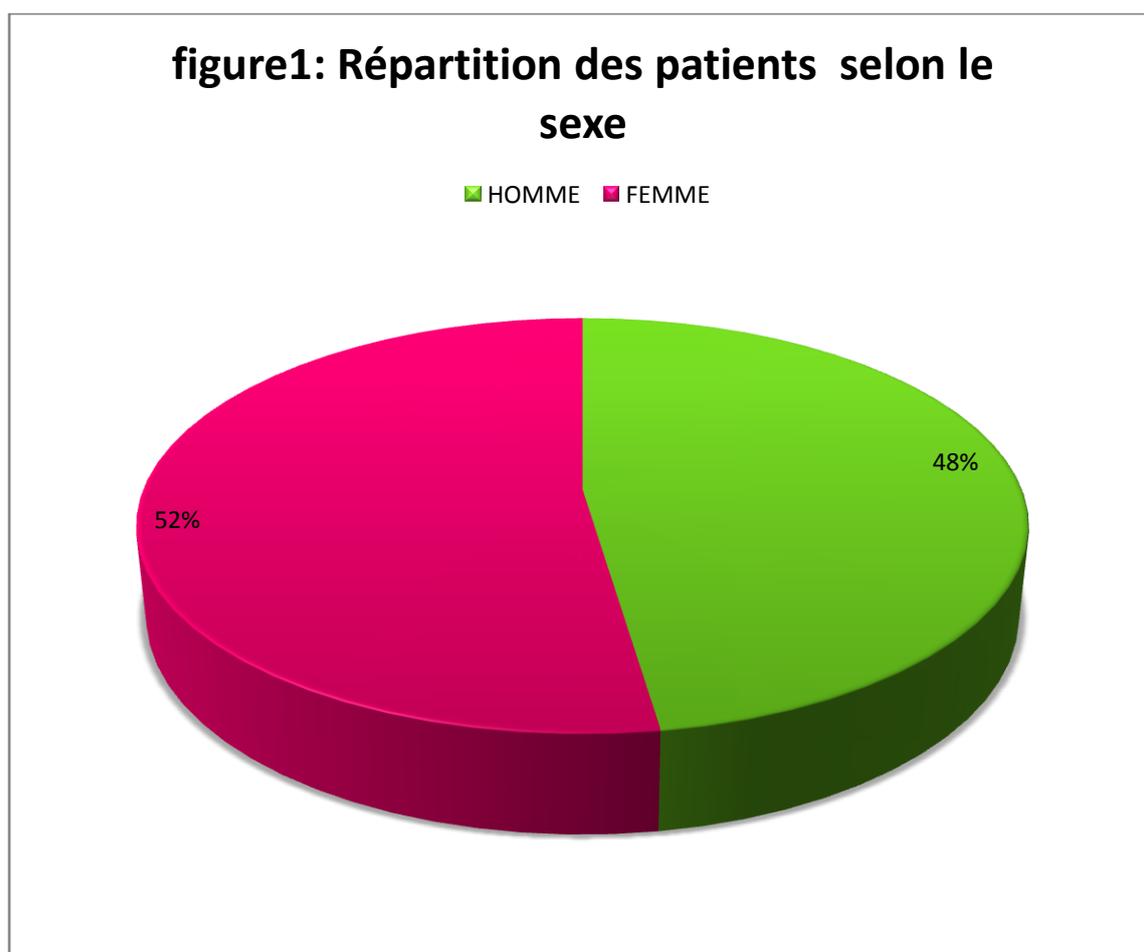
hospitalisés aux services de neurologie médicale les patients qui etaient présentant des accidents vasculaire cérébrale ischémique, dans la durée allant de janvier 2015 au 30septembre 2016, et même au niveau des urgences médicaux chirurgicaux pendant une période de 03mois (juillet, aout et septembre 2017)

LES RESULTATS

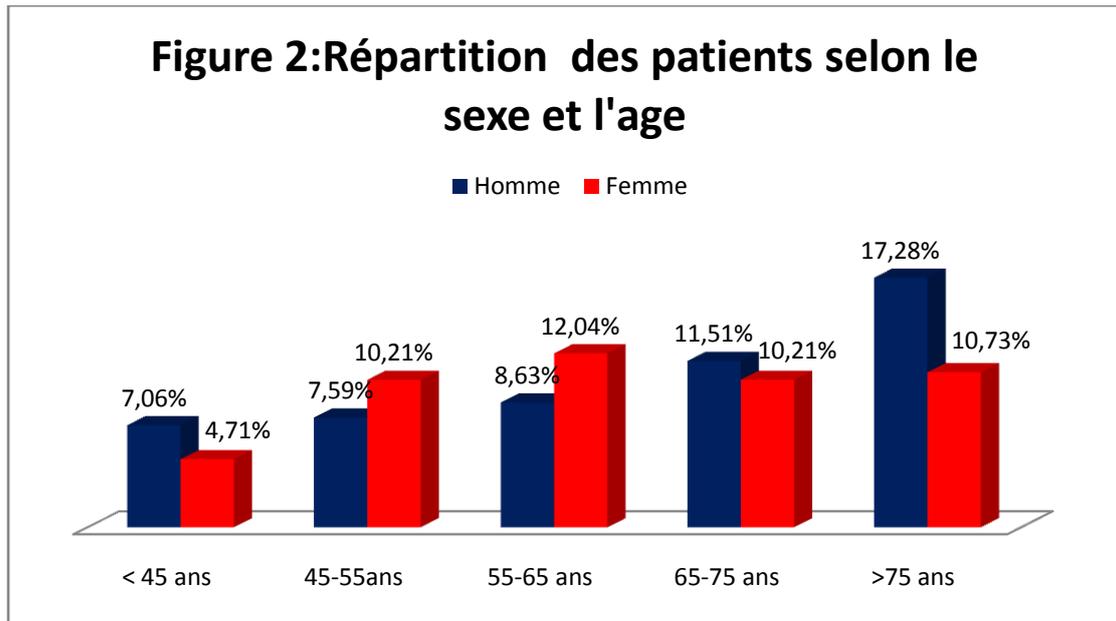
Taille de la population :

382 patients victimes d'AVC ischémique ont été colligés entre 01 janvier 2015 et 30 septembre 2016. Aux urgences de Neurologie (service de neurologie et les urgences médicales chirurgicales) de l'Hôpital de TLEMCEM soit une fréquence de 66,3% des patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral.

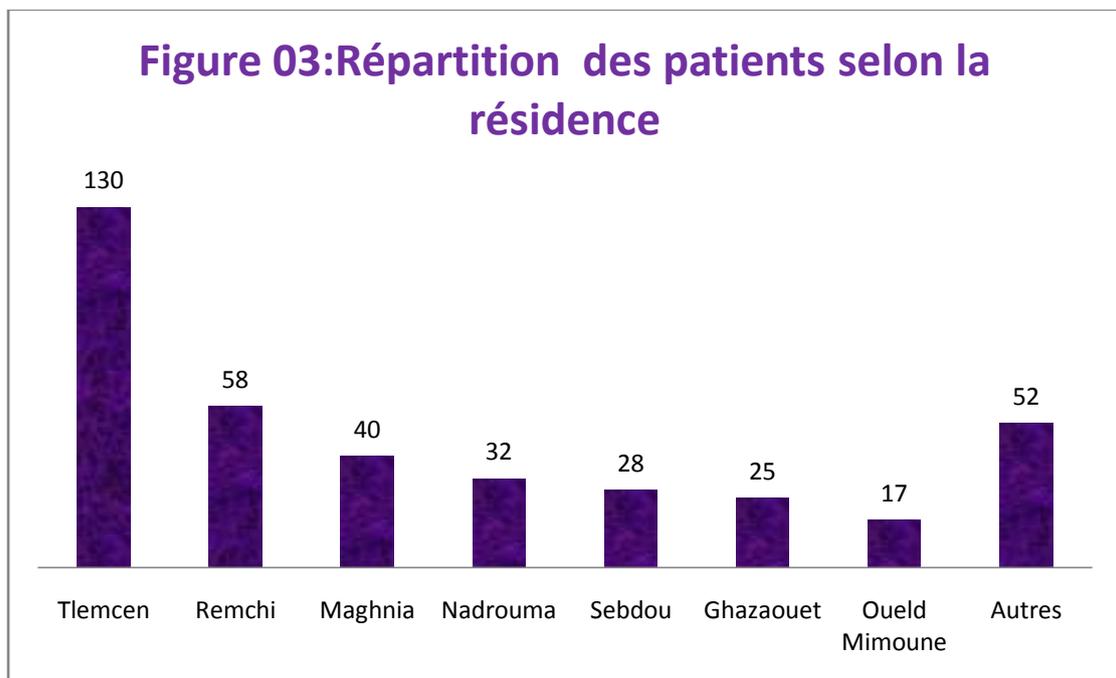
❖ FIGURE I



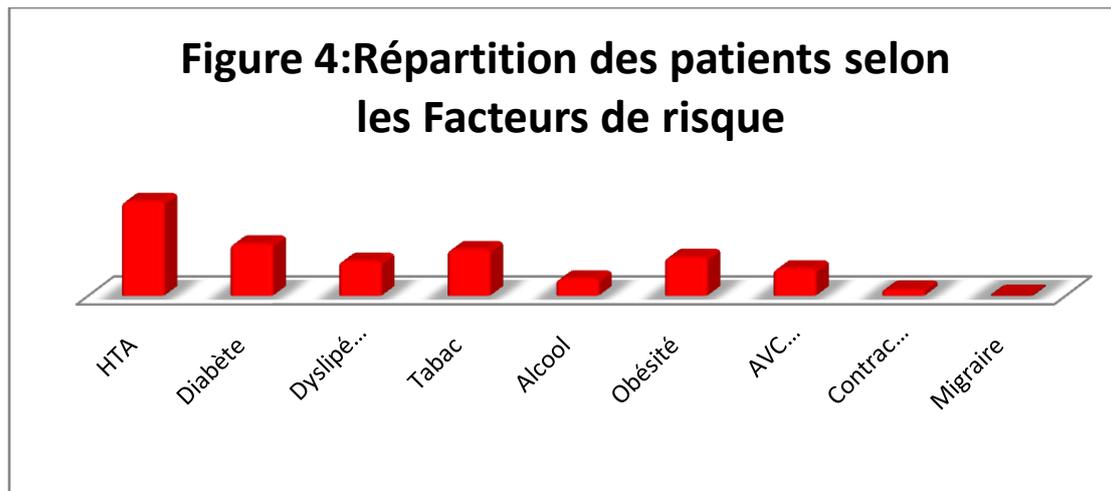
❖ FIGURE II



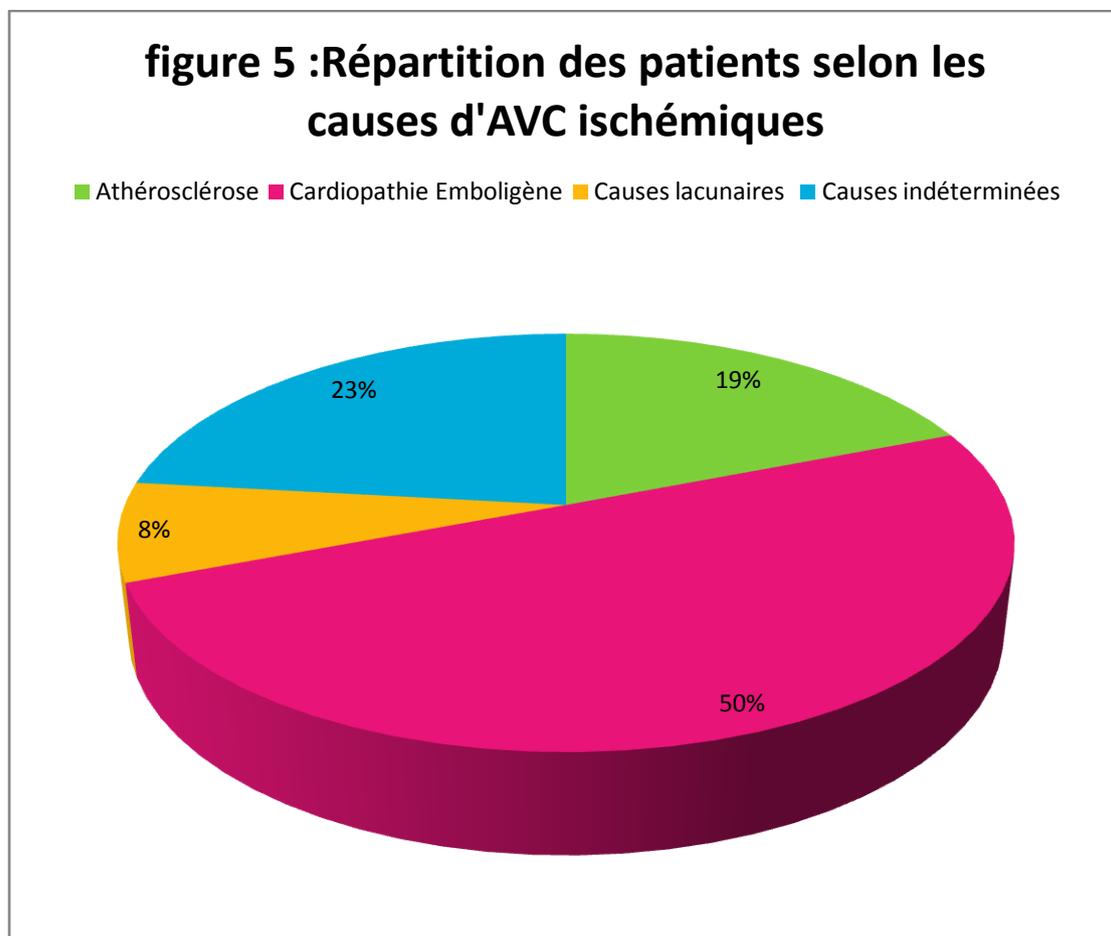
❖ FIGURE III



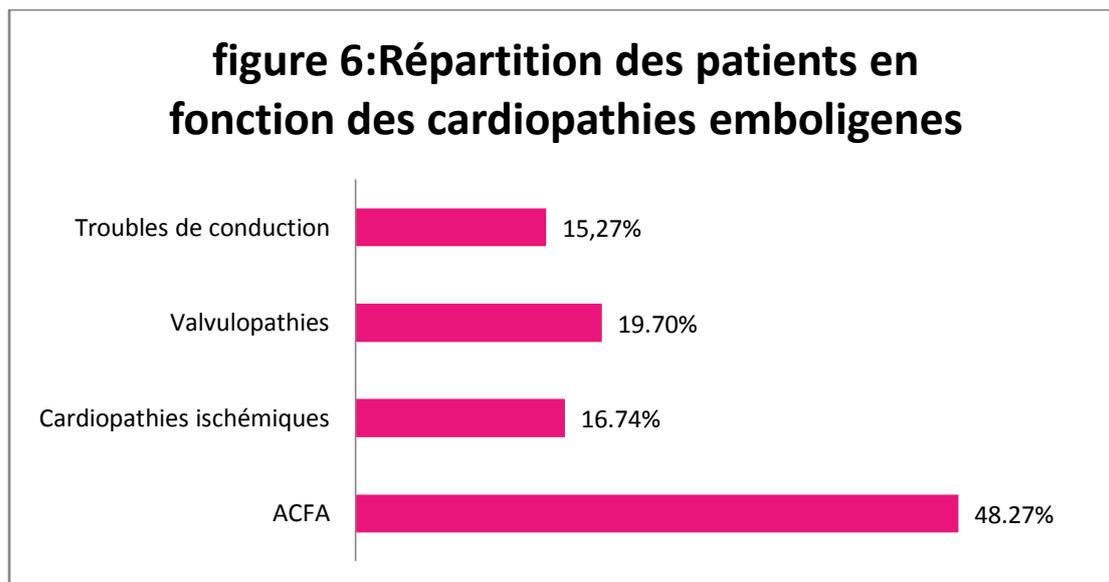
❖ *FIGURE IV*



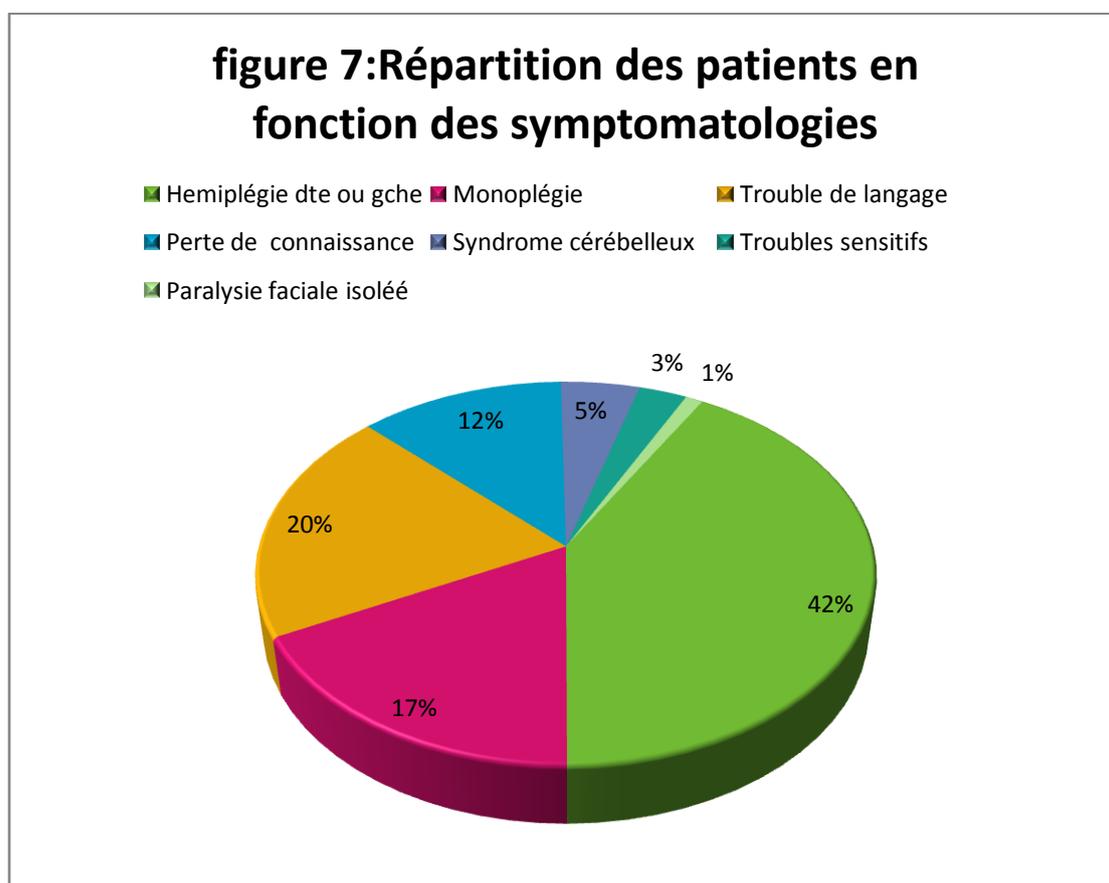
❖ *FIGURE V*



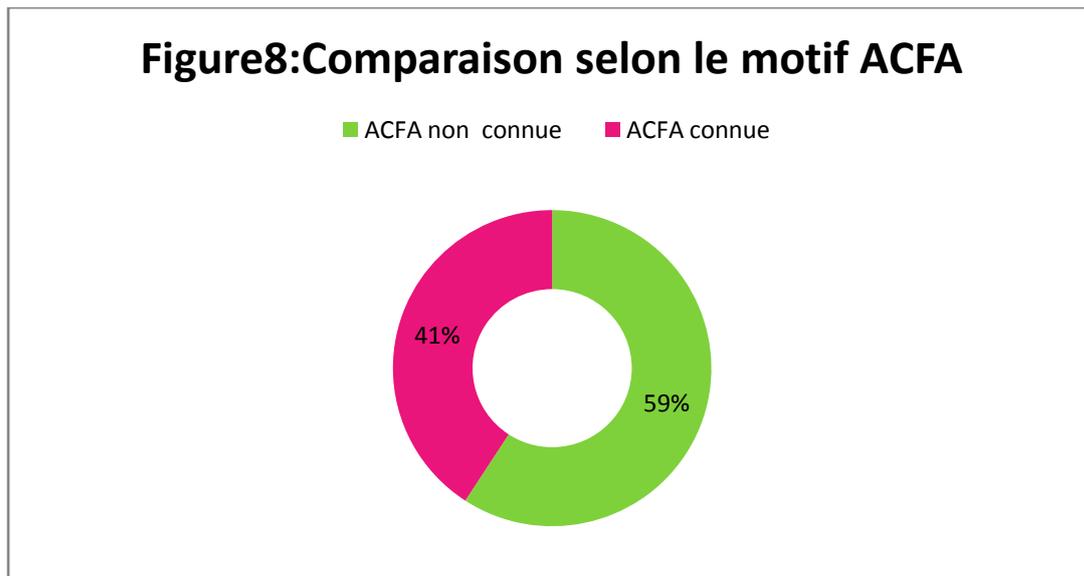
❖ *FIGURE VI*



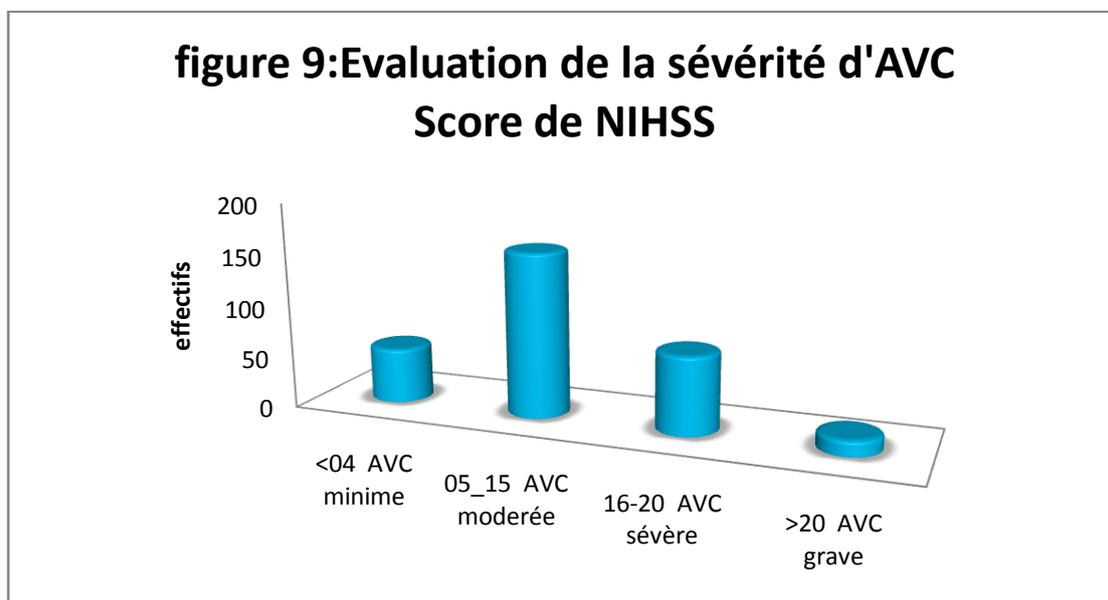
❖ *FIGURE VII*



❖ *FIGURE VIII*

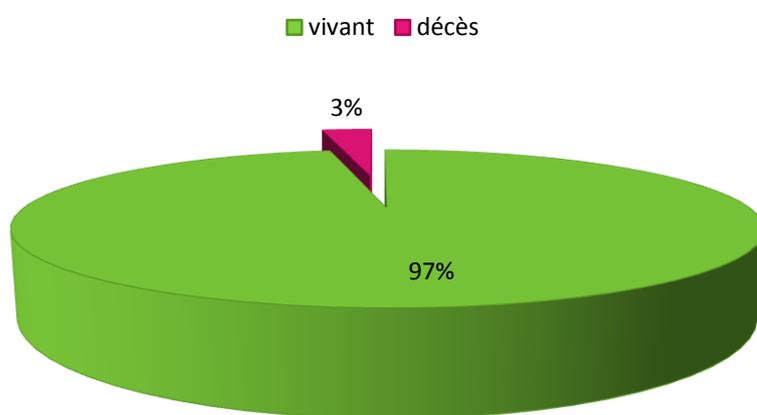


❖ *FIGURE IX*



❖ *FIGURE X*

figure10: Répartition des patients selon l'évolution



5. Discussions :

1. Selon les caractères biographiques :

SEXE	Effectifs	Minimum	Maximum	Moyenne
Homme	182	27 ans	94 ans	69,64 ans
Femme	200	26 ans	91 ans	56,62 ans

-L'âge :

Notre étude a retrouvé un âge moyen de 62,83 ans avec des extrêmes allant de 26 à 94 ans alors que celle de Damorou à Lomé [27] a retrouvé 59,19 ans mais avec des extrêmes allant de 29 à 92 ans et El Bendriss à Marrakech [56] a retrouvé 60,8 +/- 12,14 ans.

Les âges extrêmes montrent que l'AVC cardioembolique se rencontre à tout âge.

Dans les pays développés, l'AVC constitué survient environ 10 ans plus tard avec un âge moyen de 73,7 +/- 1 et 73,1 +/- 11,9 ans respectivement au Japon et en Norvège [65, 66].

Une étude réalisée récemment à Dakar a montré que 81% des patients avaient plus de 45 ans, permettant de dire que l'AVC cardioembolique se retrouve plus chez le sujet âgé.

Ce résultat est similaire au travail de Kato et al [64]. Dans cette étude

multicentrique portant sur 78096 patients ayant fait un AVC répertoriés dans 95

structures japonaises, l'AVC cardioembolique était le problème majeur chez les

personnes âgées et la proportion augmentait avec l'âge, même après 90 ans.

-Sexe :

La prédominance féminine retrouvée dans notre étude n'était pas significative

(sex-ratio à 0,91) . au contraire à celle retrouvée par Damorou

(sex-ratio à 1,06) [58]. El Bendriss a retrouvé une nette prédominance masculine

(sex-ratio à 2,57) [56].

-Origine géographique :

Une nette prédominance de l'incidence des AVC ischémiques est constatée à la ville de Tlemcen 43,03% ; Ramchi aux deuxième position 15,18% ;Meghnia avec 40% ;Nedroma 32% ;Sebdou 28% ;Ghazaouat 25% ouled mimoun 17% ; puis viennent les autres avec un pourcentage de 52% concernant les autres daïra et même hors Wilaya(Ain safra,EL Bayad ,Machraia ,Bachar , ...).

vues que CHU de Tlemcen est une centre de référence . d'où la nécessité de la multi centralisation pour améliorer la prise en charge même au sien de wilaya et malgré l'existence d'hôpitaux (Ghazaouet, Nédroma, Sebdou et Maghnia) se situant à une quarantaine de kilomètres en moyenne, le flux des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux évacués reste toujours en constante croissance due à l'absence des moyens médicaux et le cadre médical en conclusion un retard de diagnostic et thérapeutique ; Aux conséquences le taux des séquelles augmenté et le cout des soins majorer le problème de sante publique .

2. Selon les facteurs de risque cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque retrouvé chez 245 patients (64,13%) .Elle était présente presque chez tous les patients ayant une cardiopathie ischémique et/ou une ACFA ; Ce résultat est similaire a l'étude de Dakar dont elle occupe une place prépondérante dans les antécédents médicaux, elle concerne plus de 63,40% des patients . Le diabète en deuxième position 135patients(35,34%) associe ou non a l'HTA ; la dyslipidémie(23,56%), l'Obésité(26,17%) , les contraceptifs oraux(4,19%) ,la migraine(0,26%) et antécédent d' AVC (18,32%) ; La consommation du tabac 120 patients(31,41%) et d'alcool 44 patients (11,51%) a été notée chez patients ayant un AVC ischémique .

Ces facteurs de risque qui sont modifiable induisent ou aggravent la survenue des AVC ischémiques.

vue l'âge moyen d'AVC qu'est de 62 ans selon notre étude qu'est différent par rapport au autres payés développés situé entre 70ans à 75ans montre une absence totale d'une politique de santé préventive. Ces

chiffres alarmants mettent à nu les défaillances et les carences du système sanitaire Algérien.

Donc il faut les dépister ,les identifier et les prendre en charge par des centres de pilotage gérés par des personnes impliqués et motivés :cardiologues ,médecins généralistes, internistes, diabétologues et neurologues, pour mener un combat quotidien de grande ampleur par des actions de prévention et d'information en sachant que plus de la moitié des hypertendus ne sont pas traités.

L'OMS rappelle les recommandations principales : une alimentation saine et équilibrée, de l'exercice physique avec régularité, pas de tabac et contrôle régulier de la tension artérielle.

3. Selon Les principales causes d'accident ischémique cérébral :

Dans notre étude ,on a classé les mécanismes d'AVC selon la Classification TOAST des étiologies des infarctus cérébraux et AIT [27] : Les cardiopathies emboligènes ont été en premier rang avec un pourcentage de 50% puis l'athérosclérose 19% et en dernier classe les causes lacunaires 8%

Les causes indéterminées représentent 23%

4.Selon les cardiopathies emboligènes :

Dans notre étude L'ACFA est la première cause d'AVC cardioembolique retrouvée dans 48,27% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Mboup et al [59] ; dans sa série, 44,4% des patients présentaient une fibrillation auriculaire non valvulaire .

93% des patients atteints de fibrillation auriculaire étaient hypertendus. Il existe une corrélation entre hypertension artérielle et fibrillation auriculaire.

L'hypertension artérielle et sa conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des principales causes d'arythmie atriale, notamment de fibrillation auriculaire dont les conséquences sont doubles: hémodynamique, (la perte de la systole auriculaire étant volontiers à l'origine de poussées d'insuffisance cardiaque gauche aiguë); thrombotique, (la constitution d'un thrombus intra-auriculaire gauche faisant courir le risque d'embolie systémique

et notamment d'accident vasculaire cérébral). L'incidence de la fibrillation auriculaire est en forte croissance dans le monde du fait du vieillissement de la population. Elle est estimée entre 5 et 16 millions aux Etats Unis [60] et à plus d'un million au Japon en 2030 [64]. Il est important de la déceler pour prévenir la survenue de l'AVC cardioembolique .

Et en ordre de croissance en trouver les cardiopathies ischémiques (16,74%) Le risque d'AVC chez les survivants d'un infarctus du myocarde est d'environ 1 à 2%/an [61, 62, 63].notre résultat est similaire celle de Damorou qui trouve 13,18% des cas et celle de Bendriss 16,36%.

On a trouvé que les troubles de conduction représentent (15,27%) ,tendis que les valvulopathies (19 ,7%) .

5. Selon le motif d'ACFA :

Dans notre série, le pourcentage d'ACFA non connue chez les patients atteint des AVC ischémiques est de 59% ;cependant le taux de survenue d'AVC chez les patients avec ACFA connue est de 41% ; Ces résultat peuvent être expliqué par deux proposition :

- un grand pourcentage de patients, si ce n'est la totalité, ne reçoit pas d'ACO alors même que la majorité d'entre eux est âgée de 80 ans et plus. [11]

la prise en charge de la FA est encore sub-optimale car de nombreux patients sous traitement anticoagulant ne parviennent pas à rester dans la fourchette thérapeutique ; vue que la marge est étroite entre la formation d'un embolie et la survenue d'une complication hémorragique sous anti coagulants oraux ce qui implique qu'il faut une surveillance régulière TP , INR il importe d'insister sur l'éducation thérapeutique, ce qui permettra de réduire l'incidence de ces complications et les coûts liés à leur prise en charge.

6. Selon la sévérité d'AVC ischémique (basé sur le score NIHSS):

On note dans notre etude 160 patients (41,88%) avaient un déficit modéré avec un score de NIHSS entre 5 et 15 ; 54 patients(14,14%) avaient un déficit très léger avec un score de NIHSS entre < 4 ;76 patients (19,89%)avaient un déficit sévère avec score de NIHSS entre

15 et 20 ; 15 patients (3,93%) avaient un déficit grave avec score de NIHSS >20 et chez 77 patients le NIHSS est introuvable .

6. Conclusion :

Dans notre étude les AVC ischémiques d'origine cardio-embolique représente un pourcentage de 50%.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est un facteur de risque cardioemboligène majeur d'AVC, qui représente 48,27% des cas. En raison du vieillissement de la population le poids mondial des AVC liés à la FA va continuer d'augmenter. La prévalence des AVC chez les patients atteints de FA âgés de plus de 70 ans est multipliée par deux chaque décennie. De plus, les AVC liés à la FA sont associés à un plus mauvais pronostic que les AVC non liés à la FA. Ces derniers sont généralement associés à des taux plus élevés de morbidité et génèrent des coûts plus importants .

la prévention de l'accident vasculaire cérébral passe par le dépistage et la prise en charge précoce des sources cardiaques d'embolies cérébrales.

La réalisation du bilan cardiaque systématique fait d'ECG, d'holter-ECG et d'échographie transthoracique a été importante dans la détection des sources cardiaques d'embolies cérébrales. Cependant, l'holter-ECG pourrait être prolongé de 48 voire 72 heures et même répété.

L'Holter ECG implantable le dosage du peptide atrial natriurétique seraient essentiels dans la recherche de cardiopathies emboligènes à long terme dans le sous-groupe des accidents vasculaires cérébraux cryptogéniques. L'acquisition d'un appareil d'échographie transoesophagienne serait importante compte tenu de sa supériorité par rapport à l'échographie transthoracique.

la prise en charge des AVCI par cardiopathie emboligène peut bénéficier de la neuroradiologie interventionnelle ou d'une thrombolyse dans certains cas avec des indications et contre-indications bien définies, l'objectif étant d'une part d'améliorer l'incapacité fonctionnelle car c'est du degré de cette amélioration que dépend l'autonomie et la réinsertion socioprofessionnelle du malade et d'autre part d'empêcher la survenue de nouvel épisode qui peut engager le pronostic vital et/ou fonctionnel à brève échéance. Les facteurs déterminants, semblent être la

prise en charge précoce et adaptée, la coordination de soins dispensés par de multiples intervenants .

Pour prévenir la récurrence un traitement antithrombotique (antiagrégant ou anticoagulant) et si besoin un traitement anti-arythmique en cas de trouble du rythme dont le plus fréquent est la fibrillation auriculaire

On note cependant l'arrivée de nouveaux anticoagulants (les NACO) qui sont utilisés en cas d'AVC ischémique si la cause est une fibrillation auriculaire non valvulaire l'avantage étant l'absence de surveillance d'une INR et l'inconvénient l'absence d'antidote à ce jour et l'impossibilité d'imputer un saignement à ces molécules. Aussi des études ont montré que les NACO ont une efficacité semblable à celui des AVK et présentent un risque de saignement notamment intra cérébral moindre.

Devant les autres cas de cardiopathie à haut risque, en l'absence de contre-indication, l'anticoagulation par les AVK reste toujours de mise avec une surveillance de l'INR permettant d'une part d'ajuster le traitement mais aussi de poser l'indication de la mise sous complexe PPSB en cas de surdosage symptomatique avec des règles bien établis par la Haute Autorité de Santé (HAS)

Pour les cardiopathies à faible risque emboligène, la mise sous antiagrégant aussi bien en prévention primaire que secondaire peut être proposé en premier intention, une double antiagrégation en seconde intention et l'anticoagulation si récurrence sous la seconde ligne de traitement.

7. Annexes :

score NIHSS :

Le National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) est un score de gravité clinique relatif aux accidents vasculaires cérébraux (AVC) ayant des implications pronostiques et thérapeutiques.

Malgré de nombreuses critiques (reproductibilité inter-examineurs faible - particulièrement pour l'évaluation de la dysarthrie et de l'ataxie, évaluation cognitive grossière,...) et la proposition récente de plusieurs variantes, il demeure l'échelle d'évaluation clinique de référence quant à la prise en charge aiguë des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (décision de thrombolyse et suivi durant les premiers jours).

Vigilance	Normale	0			
	Non vigilant mais réaction adéquate pour stimulation mineure (ordre)	1			
	Non vigilant, réaction (non stéréotypée) uniquement aux stimuli intenses	2			
	Absence de réaction ou réactions uniquement réflexes	3			
Questions (mois et âge)	2 réponses correctes	0			
	1 réponse correcte	1			
	0 réponse correcte	2			
Ordres (ex : ouvrir et fermer les yeux – serrer et relâcher une main non parétique)	2 actions correctes	0			
	1 action correcte	1			
	0 action correcte	2			
Oculomotricité	Normale	0			
	Paralysie partielle	1			
	Déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques	2			
Champs visuels	Normal	0			
	Hémianopsie partielle	1			
	Hémianopsie complète	2			
	Hémianopsie bilatérale ou cécité corticale	3			
Paralysie faciale	Absente	0			
	Mineure (effacement du sillon naso-génien, asymétrie du sourire)	1			
	Hémiface inférieure	2			
	Hémiface complète	3			
Motricité des membres (à coter pour chaque membre – maintenir une angulation de 45° durant 10 secondes pour les MS, de 30° durant 5 secondes pour les MI)		MSG	MSD	MIG	MID
	Pas de chute	0	0	0	0
	Chute avant délai mais le membre ne retombe pas sur le support	1	1	1	1
	Chute avant délai sur le support	2	2	2	2
	Absence de mouvement contre pesanteur	3	3	3	3
Ataxie (non explicable par un déficit moteur)	Absente	0			
	Sur 1 membre	1			
	Sur 2 membres	2			
		3			
Sensibilité	Normale	0			
	Hypoesthésie minime à modérée	1			
	Hypoesthésie sévère à anesthésie	2			
Langage	Normal	0			
	Aphasie légère à modérée	1			
	Aphasie sévère	2			
	Mutisme, aphasie globale	3			
Articulation (trouble non explicable par une éventuelle aphasie ou parésie faciale)	Normale	0			
	Dysarthrie légère à modérée	1			
	Discours incompréhensible ou anarthrie	2			
Attention sensorielle (visuelle, tactile, auditive, spatiale, négligence)	Absente	0			
	Héminégligence partielle ou extinction d'une modalité sensorielle	1			
	Héminégligence complète ou extinction de plusieurs modalités sensorielles	2			
SCORE TOTAL :					
Date et heure du score :		Date et heure du début des symptômes :			
Date et heure de la thrombolyse :					
Patient :		Examineur :			
Commentaire (nécessaire si la cotation d'une épreuve est impossible) :					

CENTRE HÔPITO UNIVERSITAIRE DR TDAMERGI

SERVICE DE NEUROLOGIE

CHU.TLEMEN

QUESTIONNAIRE

ETAT CIVIL :

NOM ET PRENOM :

SEXE:

AGE :.....ANS

ADRESSE:

PROFESSION :

MOTIF HOSPITALISATION:

HÉMIPLÉGIE DROITE OU GAUCHE :

MONOPLÉGIE :

PERTE DE CONNAISSANCE :

SYNDROME CÉRÉBELLEUX :

TROUBLE DE LANGAGE :

PARALYSIE FACIALE ISOLÉE :

TROUBLES SENSITIFS :

QUESTIONNAIRE

HISTOIRE DE LA MALADIE :

TROUBLE RÉGRESSIFS :

OUI :

NON :

ELÉMENT DE GRAVITÉ:

TROUBLE DE CONSCIENCE :

ROTATION TÊTE ET YEUX :

NIHSS À L'ENTRÉE:

AUTRES:

• *ANTECEDENTS:*

• *FACTEUR DE RISQUE CARDIO VASCULAIRE:*

-HTA:

- DIABÈTE:

-DYSLIPIDÉMIE:

-OBÉSITÉ :

- ALCOOL:

-TABAC :

- CONTRACEPTION ORALE:

-AVC ANCIENT :

-MIGRAINE:

- AUTRE:

QUESTIONNAIRE

LES CAUSES D'AVC ISCHÉMIQUE :

- MACRO ANGIOPATHIE :
- CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES :
- MICRO ANGIOPATHIE OU LACUNE :
- IDIOPATHIES :

SELON LE TYPE DE LA CARDIOPATHIE EMBOLIGÈNE :

- L'ARYTHMIE COMPLÈTE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE
(ACFA) :

ACFA CONNUE :

→	OUI
→	NON

- CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES :
- TROUBLES DE CONDUCTION :
- VALVULOPATHIES :
- INSUFFISANCE CARDIAQUES :
- AUTRES CARDIOPATHIES :

QUESTIONNAIRE

L'ÉTAT DE SORTIE :

VIVANT :

DÉCÈS :

Bibliographies :

- 1.OMS. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21ème siècle, une perspective pour tous. 1998.
- 2.Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al.Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 2013;380(9859):2095-2128.
3. Lackland D T, Roccella E J, Deutsch A F, Fornage M, George M G, Howard G, et al.Factors influencing the decline in stroke mortality a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45(1):315-353.
- 4.Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G-V, et al.Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: impacts sur la décision thérapeutique. *La Presse Médicale* 2007; 36(1):117-127. 12.
- 5.Adams H P, Bendixen B H, Kappelle L J, Biller J, Love B B, Gordon D L, et al.Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
- 6.Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Current cardiology reviews* 2012; 8(1):54-67.
- 7.Arboix A, Alioc J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. *Current cardiology reviews*
- 8.Wessler B S, Kent D M. Controversies in cardioembolic stroke. *Current treatment options in cardiovascular medicine* 2015; 17(1):1-12.
- 9.Arquizan C, Lamy C, Mas J-L. Infarctus cérébraux multiples simultanés sus-tentoriels. *Revue neurologique* 1997; 153(12):748-753.
- 10.Asinger R, Dyken M, Fisher M, Hart R, Sherman D. Cardiogenic brain embolism: the second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Archives of Neurology* 1989;46(7):727-743.78
- 11.Hart RG, Albers GW, PJ. K. Cardioembolic stroke. In: *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management*. London: Blackwell Science; 1998. p. 1392-1429.
- 12.Kittner S, Sharkness C, Price T, Plotnick G, Dambrosia J, Wolf P, et al.Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank historical features. *Neurology* 1990;40(2):281-284. 83
- 13.Kittner S, Sharkness C, Sloan M, Price T, Dambrosia J, Tuhim S, et al.Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank Neurologic examination. *Neurology* 1992;42(2):299-302.

- 14.**Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. Spectacular shrinking deficit' Rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology* 1992;42(1):157-157.
- 15.**Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993;43:728-733. 89
- 16.**Arquizan C, Lamy C, Mas J-L. Infarctus cérébraux multiples simultanés sustentoriels. *Revue neurologique* 1997;153(12):748-753.
- 17.**Roh J-K, Kang D-W, Lee S-H, Yoon B-W, Chang K-H. Significance of acute multiple brain infarction on diffusion weighted imaging. *Stroke* 2000;31(3):688-694.
- 18.**Boon A, Lodder J, Heuts-van Raak L, Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke* 1994;25(12):2384-2390.79
- 19.**Boiten J, J L. Large striatocapsular infarcts: clinical presentation and pathogenesis in comparison with lacunar and cortical infarcts. *Acta Neurologica scandinavica* 1992;86:298-303.
- 20.**Weiller C, Ringelstein E B, Reiche W, Thron A, Buell U. The large striatocapsular infarct: a clinical and pathophysiological entity. *Archives of Neurology* 1990;47(10):1085-1091.
- 21.**Kittner S, Sharkness C, Sloan M, Price T, Dambrosia J, Tuhim S, et al. Features on initial computed tomography scan of infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank. *Stroke* 1992;23(12):1748-1751.
- 22.**Chalela J A, Kidwell C S, Nentwich L M, Luby M, Butman J A, Demchuk A M, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet* 2007;369(9558):293-298.
- 23.**Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Current cardiology reviews* 2012;8(1):54-67.
- 24.**Lahlou I, Sekkali N, El Marjani H, El Azzouzi O, Ouaha L, Akoudad H. Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. *Journal marocain de cardiologie* 2011;3:11-18. 84
- 25.**Ustrell X, Pellisé A. Cardiac workup of ischemic stroke. *Current cardiology reviews* 2010;6(3):175-183.

- 29.**Adams H P, del Zoppo G, Alberts M J, Bhatt D L, Brass L, Furlan A, et al.Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 2007; 115(20):e478-e534.
- 30.**Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive Cardiac Monitoring for Detecting Paroxysmal Atrial Fibrillation or Flutter After Acute Ischemic Stroke A Systematic Review. *Stroke* 2007;38(11):2935-2940.
- 31.**Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, Meier P, Isenegger J, Arnold M, et al.Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke* 2007;38(8):2292-2294.
- 34.**Tegeler C, Downes T. Cardiac imaging in stroke. *Stroke* 1991;22(9):1206-1211.
- 34.**de Bruijn S F, Agema W R, Lammers G J, van der Wall E E, Wolterbeek R, Holman E R, et al.Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006;37(10):2531-2534. 80
- 35.**Ohyama H, Hosomi N, Takahashi T, Mizushige K, Osaka K, Kohno M, et al.Comparison of magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography in detection of thrombus in the left atrial appendage. *Stroke* 2003;34(10):2436-2439.
- 36.**Ohsawa M, Okayama A, Sakata K, Kato K, Itai K, Onoda T, et al. Rapid increase in estimated number of persons with atrial fibrillation in Japan: an analysis from national surveys on cardiovascular diseases in 1980, 1990 and 2000. *Journal of epidemiology* 2005;15(5):194-196.
- 37.**Sirna S, Biller J, Skorton D, Seabold J. Cardiac evaluation of the patient with stroke. *Stroke* 1990;21(1):14-23.
- 38.**Antman E M, Anbe D T, Armstrong P W, Bates E R, Green L A, Hand M, et al.ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44(3):671-719.
- 39.**Jugdutt B I, Sivaram C A, Wortman C, Trudell C, Penner P . Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left

ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*

1989;13(3):554-564.

40. Alsheikh-Ali A A, Thaler D E, Kent D M. Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Incidental or Pathogenic? *Stroke* 2009;40(7):2349-2355.77

41. Adams H P, Bendixen B H, Kappelle L J, Biller J, Love B B, Gordon D L, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.

42. Lechat P, Mas J, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *New England Journal of Medicine* 1988;318(18):1148-1152.

43. Mas J-L, Arquizán C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *New England Journal of Medicine* 2001;345(24):1740-1746.

44. Ramakrishna H, Patel P A, Gutsche J T, Kohl B A, Savino J S, Augoustides J G. Incidental patent foramen ovale in adult cardiac surgery: Recent evidence and management options for the perioperative echocardiographer. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2014;28(6):1691-1695.

45. Hart R G, Pearce L A. Current status of stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation. *Stroke* 2009;40(7):2607-2610.

46. Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G. Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke* 1993;24(1):26-30.

47. Calvet D, Bracard S, Mas J-L. Traitement de l'ischémie cérébrale artérielle et veineuse. Recommandations formalisées d'experts: Prise en charge de l'AVC par le réanimateur. *Revue neurologique* 2012;168(6):512-521.

48. Pugin D, Woimant F. Prise en charge de l'AVC en réanimation: mesures thérapeutiques

générales. Recommandations formalisées d'experts.

Revue neurologique

2012;

168

(6):490-500.

49. Connolly S J, Ezekowitz M D, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*

2009;361(12):1139-1151.

50. Patel M R, Mahaffey K W, Garg J, Pan G, Singer D E, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation.

New England Journal of Medicine 2011;365(10):883-891.

- 51.**Granger C B, Alexander J H, McMurray J J, Lopes R D, Hylek E M, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2011;365(11):981-992.
- 52.**Ruff C T, Giugliano R P, Braunwald E, Hoffman E B, Deenadayalu N, Ezekowitz M D, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet* 2014;383(9921):955-962.
- 53.**Douxflis J, Buckinx F, Mullier F, Minet V, Rabenda V, Reginster J Y, et al. Dabigatran Etxilate and Risk of Myocardial Infarction, Other Cardiovascular Events, Major Bleeding, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association* 2014;3(3):e000515.
- 54.**Liakoni E, Bravo A E R, Terracciano L, Heim M, Krähenbühl S . Symptomatic hepatocellular liver injury with hyperbilirubinemia in two patients treated with rivaroxaban. *JAMA internal medicine* 2014;174(10):1683-1686. 45.
- 55.**Lu G, DeGuzman F R, Hollenbach S J, Karbarz M J, Abe K, Lee G, et al. A specific antidote for reversal of anticoagulation by direct and indirect inhibitors of coagulation factor Xa. *Nature Medicine* 2013;19(4):446-451.
- 56.**Bendriss L, Khatouri A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2012;61(4):252-256.
- 57.**Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *New England Journal of Medicine* 2007;357(22):2262-2268.
- 58.**Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M, et al. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali méd* 2008;23(1):33.
- 59.**Mboup M C, Sarr S A, Dia K, Fall P D. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal* 2015;22(201).
- 60.**Miyasaka Y, Barnes M E, Gersh B J, Cha S S, Bailey K R, Abhayaratna W P, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;114(2):119-125.
- 61.**Loh E, Sutton M S J, Wun C-C C, Rouleau J L, Flaker G C, Gottlieb S S, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 1997;336(4):251-257.
- 62.**Moore T, Eriksson P, Stegmayr B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction a population-based study. *Stroke* 1997;

28(4):762-767. 86

63.Tanne D, Goldbourt U, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S. Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction. The SPRINT Study Group. *Stroke* 1993;24(10):1490-1495.

64.Kato Y, Hayashi T, Tanahashi N, Kobayashi S, Group J S S R S. Cardioembolic stroke is the most serious problem in the aging society: Japan Standard Stroke Registry Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2015;24(4):811-814.

65.Ihle-Hansen H. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke. *Functional neurology* 2012;27(1):35.82

66.Turin T C, Kita Y, Rumana N, Nakamura Y, Takashima N, Ichikawa M, et al. Ischemic stroke subtypes in a Japanese population Takashima Stroke Registry, 1988–2004. *Stroke* 2010; 41(9):1871-1876.