

SOMMAIRE

Introduction -----	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE -----	
1. Rappels -----	3
1.1. Rappels anatomo-physiologique-----	3
1.1.1. Encéphale -----	3
1.1.1.1. Cerveau -----	3
1.1.1.1.1. Hémisphères -----	3
Rhinencéphale-----	4
Néocortex -----	4
Ganglions de base -----	5
1.1.1.1.2. Diencéphales -----	6
Thalamus -----	6
Hypothalamus -----	7
1.1.1.2. Cervelet -----	7
1.1.1.3. Tronc cérébral-----	8
1.1.2. Vascularisation artérielle de l'encéphale -----	8
1.1.2.1. Le système carotidien -----	9
1.1.2.2. Le système vertébro-basilaire -----	11
1.1.2.3. Le polygone de Willis -----	12
1.1.2.4. Territoires d'irrigations du cerveau-----	13
1.1.2.5. La vascularisation artérielle du tronc cérébral-----	18
1.1.2.6. La vascularisation artérielle du cervelet-----	18
1.1.2.7. Territoires d'irrigations artérielles du tronc cérébral -----	19
1.2. Pathogénie et physiopathologie des AVC cardio-emboliques-----	20
1.3. Epidémiologie -----	22

1.3.1. Incidence des AVCI-----	22
1.3.2. Prévalence des AVCI -----	22
1.3.3. AVCI et CE -----	22
1.4. Facteurs de risques de survenue de CE -----	23
1.4.1. Facteurs modifiables -----	23
1.4.1.1. Hypertension artérielle -----	23
1.4.1.2. Alcool-----	24
1.4.1.3. Hyperthyroïdie -----	24
1.4.1.4. Dyslipidémie et tabac-----	24
1.4.1.5 Infectieux -----	24
1.4.2. Facteurs non modifiables-----	26
2. Diagnostic -----	26
2.1. Diagnostic positif -----	26
2.1.1. AIT -----	26
2.1.2. Infarctus cérébral d'origine Cardio-Embolique -----	26
2.1.2.1. Clinique -----	27
2.1.2.2. Imagerie cérébrale -----	29
2.2. Diagnostic différentiel -----	32
2.2.1. AIT -----	32
2.2.2. Infarctus cérébral d'origine Cardio-Embolique -----	33
2.3. Diagnostic étiologique -----	34
2.3.1. Bilan étiologique -----	34

2.3.1.1. Electrocardiogramme -----	35
2.3.1.2. Télémétrie -----	35
2.3.1.3. Holter ECG -----	36
2.3.1.4. Echo transthoracique -----	36
2.3.1.5. Echo transoesophagienne -----	38
2.3.1.6. Imagerie par résonance magnétique -----	39
2.3.1.7. Application pratique -----	39
2.3.2.3. Sources cardiaques d’embole cérébrale -----	40
3. Prise en charge -----	41
3.1. Buts -----	41
3.2. Moyens-----	41
3.3. Indications -----	43
3.4. Autres traitements -----	43
3.6. Traitement préventif -----	44
3.3.6.1. Prévention primaire -----	44
3.3.6.2. Prévention secondaire -----	44
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL -----	
1. Objectif -----	47
1.1. Objectif général -----	47
1.2. Objectif spécifique -----	47
2. Cadre d’étude-----	48
3. Type et durée de l’étude-----	48

4. Patients et méthodes -----	48
4.1. Critères d'inclusion-----	49
4.2. Critères de non inclusion -----	49
4.3. Méthodologie-----	49
5. Résultats-----	50
5.1. Taille de la population -----	50
5.2. Caractères sociodémographiques -----	51
5.3. Facteurs de risques -----	52
5.3.1. Facteurs de risques cardiovasculaires -----	53
5.3.2. Antécédents cardiaques-----	53
5.4. Caractéristiques cliniques -----	53
5.4.1. Mode d'installation -----	53
5.4.2. Signes d'alerte -----	53
5.4.3. Fonction supérieure -----	53
5.4.4. Troubles du langage -----	54
5.4.5. Motricité -----	54
5.4.6. Sensibilité -----	55
5.4.7. Examens des réflexes -----	55
5.4.8. Examen des nerfs crâniens -----	56
5.4.9. Autres signes neurologiques -----	57
5.4.10. Signes cardiaques -----	57
5.5. Signes paracliniques -----	59

5.5.1 Biologie	
5.5.2. Tomodensitométrie cérébrale	59
5.5.3. Résultats de l'électrocardiogramme	60
5.5.4. Résultats de l'écho transthoracique	60
5.6. Classification de TOAST	61
6. Discussion	63
6.1. Proportion	64
6.2. Age	64
6.3. Sexe	65
6.4. Symptomatologie clinique	65
6.4. Tomodensitométrie cérébrale	66
6.5. Sources cardiaques à risque embolique élevé	68
6.6. Sources cardiaques à risque embolique modéré ou indéterminé	69
6.7. Evolution à court terme de l'accident vasculaire cérébral ischémique et CE	70
CONCLUSION	72
REFERENCES	73
ANNEXES	
RESUME	

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ACA** : artère cérébrale antérieure
- **ACM** : artère cérébrale moyenne
- **ACP** : artère cérébrale postérieure
- **AIT** : accident ischémique transitoire
- **ASIA** : anévrysme du septum interauriculaire
- **AVC** : accident vasculaire cérébral
- **AVCI** : accident vasculaire cérébral ischémique
- **CMD** : cardiomyopathie dilatée
- **ECG** : électrocardiogramme
- **ETO** : échographie transoesophagienne
- **ETT** : échographie transthoracique
- **FA** : fibrillation auriculaire
- **FDR** : facteurs de risque cardiovasculaire
- **FOP** : foramen ovale perméable
- **FRAA** : formation réticulée activatrice ascendante
- **FRAD** : formation réticulée activatrice descendante
- **FRID** : formation inhibitrice descendante
- **HPD** : hôpital principal de Dakar
- **HTA** : hypertension artérielle
- **IC** : ischémie cérébrale
- **IRM** : imagerie par résonnance magnétique
- **NC** : nerfs crâniens
- **NGC** : noyaux gris centraux
- **OG** : oreillette gauche
- **RM** : rétrécissement mitral

- **SNC** : système nerveux central
- **TDM** : tomodensitométrie
- **VG** : ventricule gauche

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I.</u> Arguments neurologiques et neuroradiologiques en faveur d'un mécanisme cardioembolique, selon Hart et al. [16]	28
<u>Tableau II.</u> Corrélation anatomoclinique entre territoire atteint et sémilogie clinique	28
<u>Tableau III.</u> Sémilogie de l'imagerie cérébrale dans l'AVC aigu.....	31
<u>Tableau IV.</u> Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales	40
<u>Tableau V.</u> Différents types d'anti-vitamines K.....	45
<u>Tableau VI.</u> Répartition des FDR cardiovasculaire	54
<u>Tableau VII.</u> Score de Glasgow à l'admission	55
<u>Tableau VIII.</u> Troubles du langage observés	55
<u>Tableau IX.</u> Répartition des cardiopathies à risque embolique élevé	61
<u>Tableau X.</u> Répartition des cardiopathies à risque embolique modéré ou indéterminé	62

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1.</u> Coupe axiale du cerveau	3
<u>Figure 2.</u> Les lobes du cerveau	4
<u>Figure 3.</u> Localisation du néocortex et du rhinencéphale	5
<u>Figure 4.</u> Les ganglions de la base du cerveau	6
<u>Figure 5.</u> Tronc cérébral et cervelet	8
<u>Figure 6.</u> Réseau artériel de l'encéphale	9
<u>Figure 7.</u> Les systèmes carotidiens	11
<u>Figure 8.</u> Système vertébro-basilaire	12
<u>Figure 9.</u> Polygone de Willis	13
<u>Figure 10.</u> Territoires artériels superficiels vu latéral	14
<u>Figure 11 :</u> Branches superficielles face médiale	14
<u>Figure 12.</u> Subdivision en fonction de l'artère nourricière	15
<u>Figure 13.</u> Branche artérielle profonde	16
<u>Figure 14.</u> Branche perforantes de polygone de WILLIS	17
<u>Figure 15.</u> Vascularisation artérielle du cervelet	19
<u>Figure 16.</u> Différents mécanismes de formation d'emboles cardiaques	21
<u>Figure 17.</u> TDM sans injection de produit de contraste avec hypodensité dans le territoire de l'ACM droite (AVC constitué)	31

<u>Figure 18.</u> IRM cérébrale en coupe axiale (séquence FLAIR à gauche, séquence de diffusion à droite): AVC constitué dans le territoire de l'ACP droite	32
<u>Figure 19.</u> A gauche : AVCH du noyau lenticulaire gauche, au milieu : Hématomes sous duraux bilatéraux, à droite : Hématome sous dural chronique gauche	33
<u>Figure 20.</u> A gauche : Hématome sous dural aigu pariéto-temporal gauche ; A droite : abcès cérébral	33
<u>Figure 21.</u> Gliome du lobe pariétal gauche (à gauche: sans injection; à droite: avec injection de produit de contraste).....	34
<u>Figure 22.</u> Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique	37
<u>Figure 23.</u> Volumineux thrombus intra-ventriculaire gauche apical compliqué d'un AVCI à la phase aiguë d'un infarctus antérieur	37
<u>Figure 24.</u> Volumineux myxome de l'oreillette gauche	38
<u>Figure 25.</u> Répartition du nombre de patients colligés par mois	52
<u>Figure 26.</u> Répartition des patients selon le sexe	53
<u>Figure 27.</u> Répartitions des antécédents cardiaques.....	54
<u>Figure 28.</u> Répartition de l'hémiplégie en fonction de la localisation	56
<u>Figure 29.</u> Répartition des signes neurologiques	57
<u>Figure 30.</u> Signes extra neurologiques	58
<u>Figure 31.</u> Répartition des résultats de la TDM cérébrale à l'admission	59

<u>Figure 32.</u> AVCI de l'ACM et du tronc basilaire (à gauche: coupe sagittal; à droite: coupe transverse.....	60
<u>Figure 33.</u> Répartition des résultats de l'ECG	60
<u>Figure 34.</u> Répartition des résultats de l'échotransthoracique	61

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* » [55]. Le terme d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- **les ischémies cérébrales artérielles :**
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT) ;
 - constitués : infarctus cérébraux ;
- **les hémorragies cérébrales ou intra-parenchymateuses ;**
- **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 [14,40,45]. Les ischémies cérébrales constituent au moins 80% des AVC et sont au premier rang des affections neurologiques au Sénégal [63]. Le système de classification de TOAST [1] inclut 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 :
 - Deux ou plusieurs causes déterminées ;
 - Evaluation négative ;
 - Evaluation incomplète.

L'accident vasculaire cérébral cardioembolique représente 15 à 30% des AVC[7]. Les sources cardiaques d'embolie cérébrale sont multiples et souvent difficiles à identifier [7, 79]. Ainsi, notre travail s'intéresse aux causes d'AVC ischémique d'origine cardioembolique identifiées à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Dakar, Sénégal. Notre travail présentera d'abord une revue de la littérature mettant en relief les aspects anatomo-cliniques, paracliniques, les causes de l'AVC cardioembolique et l'évolution. Ensuite, nous présenterons les objectifs, la méthodologie utilisée, les résultats de nos travaux suivis de la discussion et de la conclusion.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

1. RAPPELS

1.1. Rappels anatomophysiologiques

1.1.1. 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[30].

1.1.1.1. Le cerveau

Le cerveau se subdivise en deux (02) hémisphères cérébraux séparés par une scissure profonde sagittale et une structure centrale, le diencephale[30].

1.1.1.1.1. 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) [30].

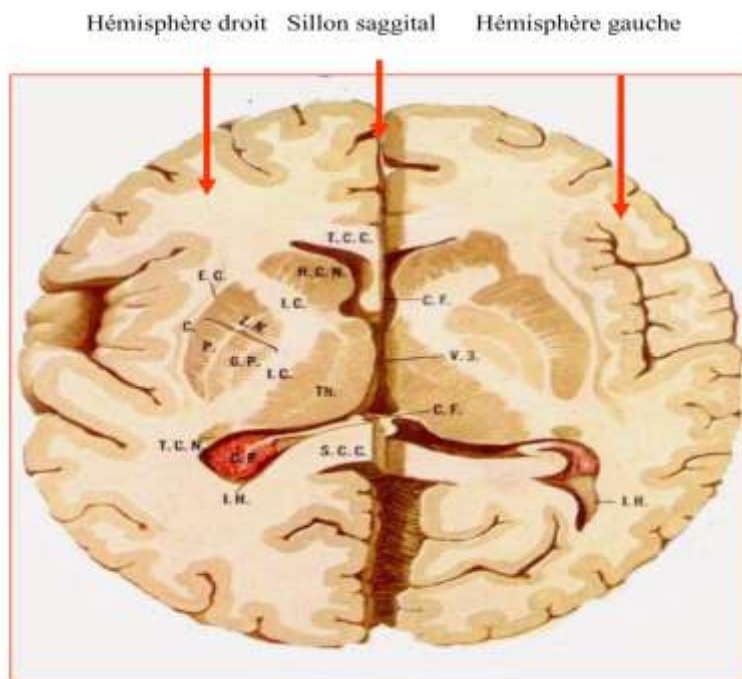


Figure1. Coupe axiale du cerveau [30]

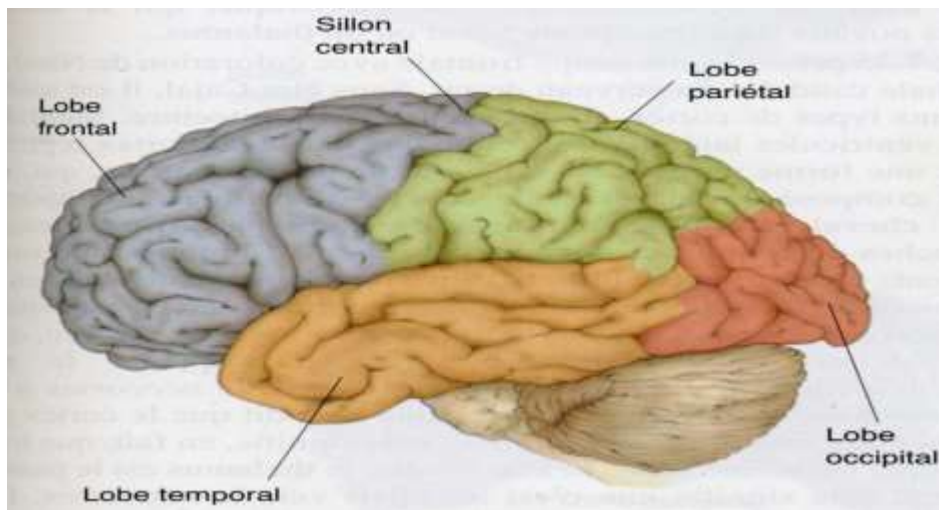


Figure 2. Les lobes du cerveau [30]

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[30].

➤ 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[30].

➤ Le néocortex

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

- des aires sensibles et sensorielles impliquées dans l'analyse des informations sensibles;
- des aires motrices impliquées dans les fonctions motrices;
- des aires associatives : lieux d'intégration de plusieurs types d'informations sensibles issus de plusieurs zones du cerveau[30].

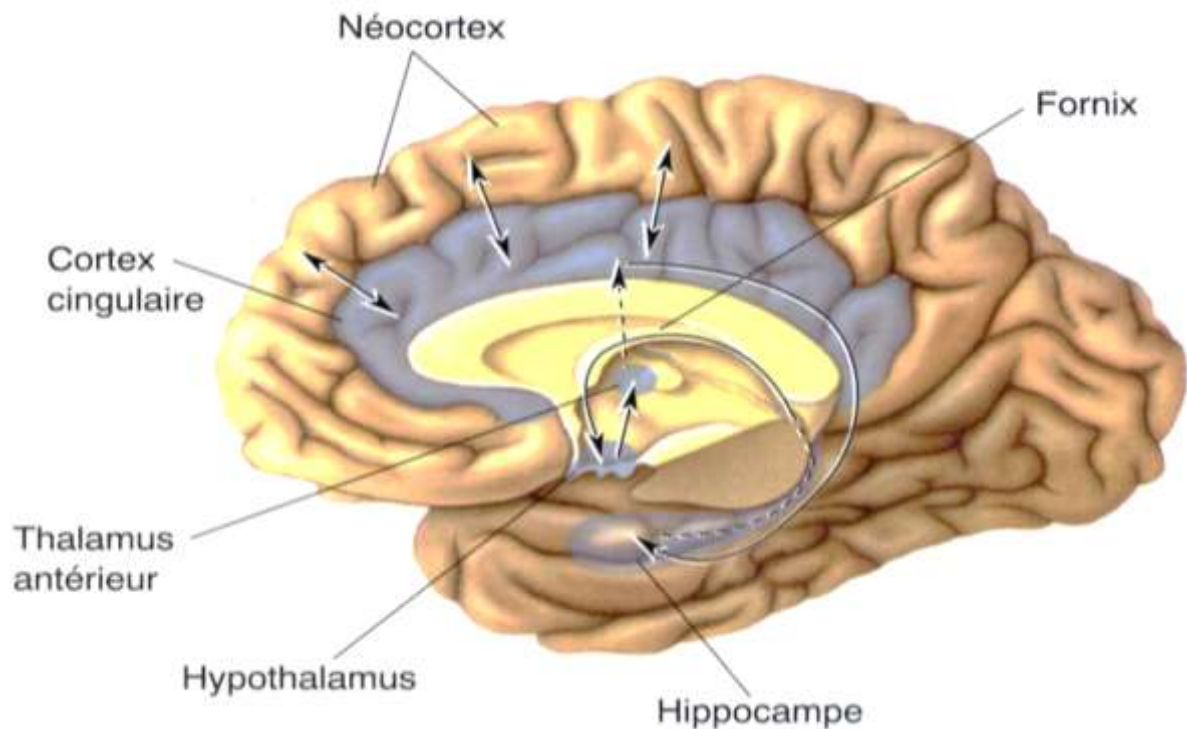


Figure 35. Localisation du néocortex et du rhinencéphale [30]

➤ 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) [30].

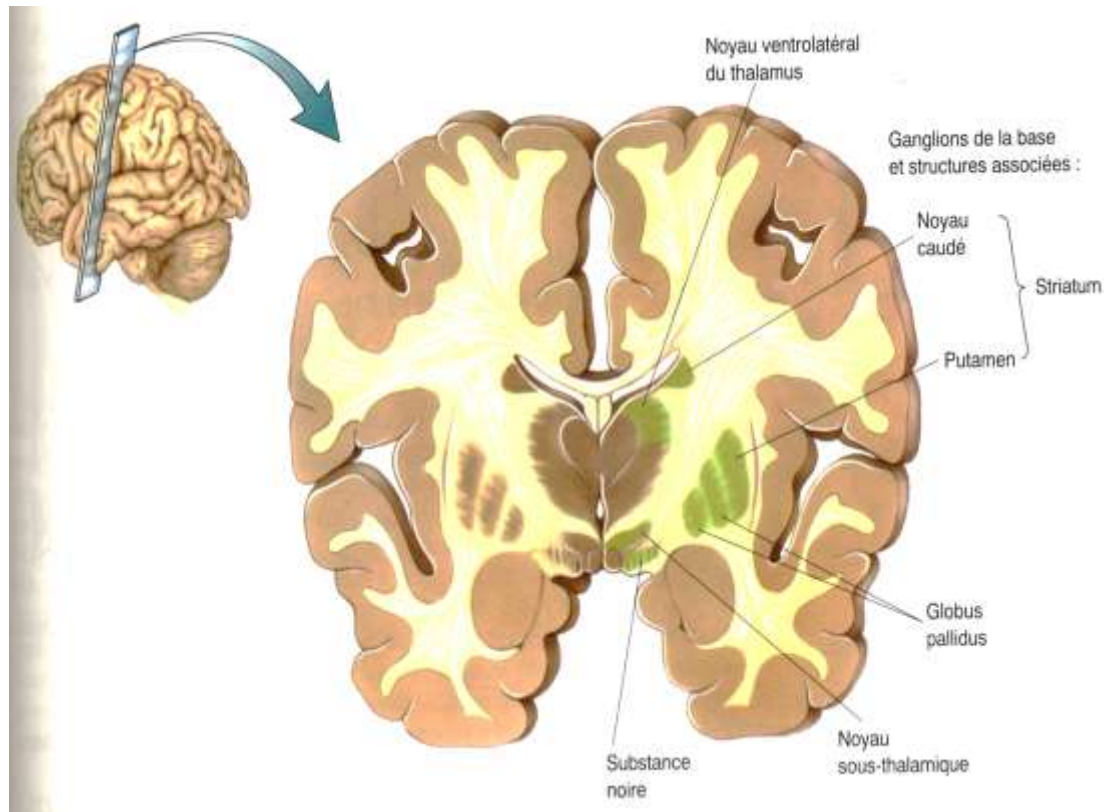


Figure 4. Les ganglions de la base du cerveau [30]

1.1.1.1.2. **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[30].

➤ 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. Le thalamus est un lieu d'intégration des messages sensitifs ; il remanie et filtre les messages sensitifs. Il module l'activité électrique cérébrale ; contrôle la vigilance et conditionne ainsi le pouvoir analytique et décisionnel du cortex cérébral[30].

➤ 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 et agressifs. Il intervient également dans le contrôle des réactions émotionnelles et dans le cycle veille-sommeil[30].

1.1.1.2. Le cervelet

Le cervelet, placé en dérivation du tronc central, dans la fosse postérieure, comprend 3 parties : une partie médiane ou vermis (paléocervelet), une partie intermédiaire et une partie hémisphérique (néocervelet). Il est en connexion avec le cerveau, le tronc cérébral et la moelle épinière.

Le vermis contrôle le tonus de la musculature axiale, la posture, l'équilibration, et 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).

1.1.1.3. 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. Il 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[30].

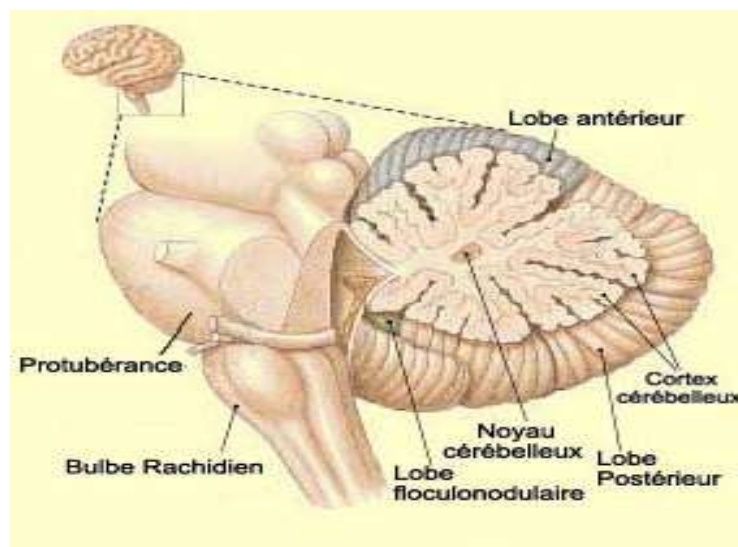


Figure5. Tronc cérébral et cervelet [30]

1.1.2. La vascularisation artérielle de l'encéphale

La vascularisation artérielle de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau) est assurée par deux systèmes artériels: le système carotidien interne et le système vertébro-basilaire. Ces artères s'unissent pour former un cercle anastomotique : polygone de WILLIS.

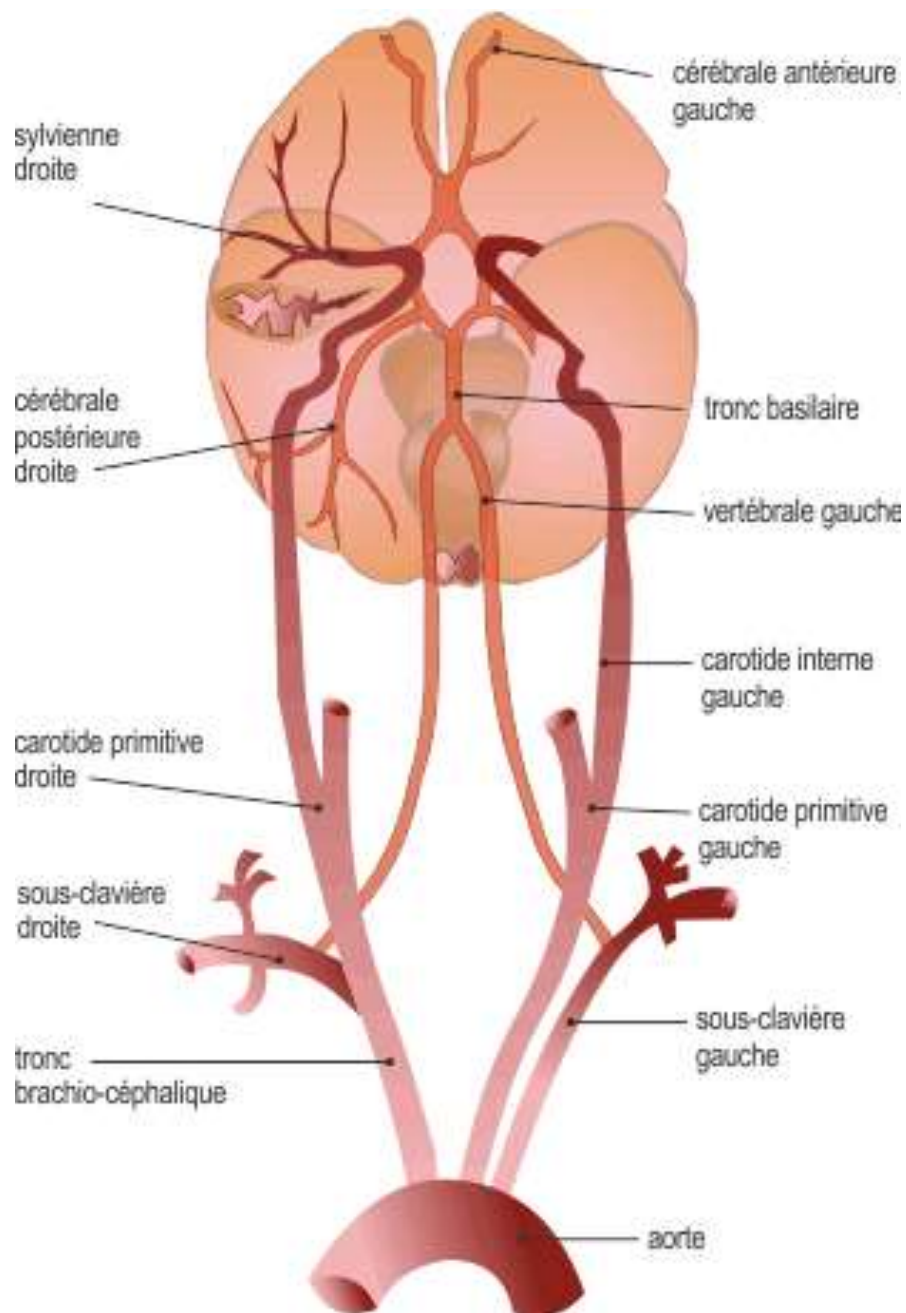


Figure 6. Réseau artériel de l'encéphale image tirée de www.google.com

1.1.2.1. Le système carotidien

A droite, le tronc artériel brachio-céphalique 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 4^{ème} vertèbre cervicale en deux artères carotides, l'une externe pour la face et l'autre interne pour le cerveau (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 moteurs et sensitifs correspondant à la totalité du corps, excepté les membres inférieurs [30].

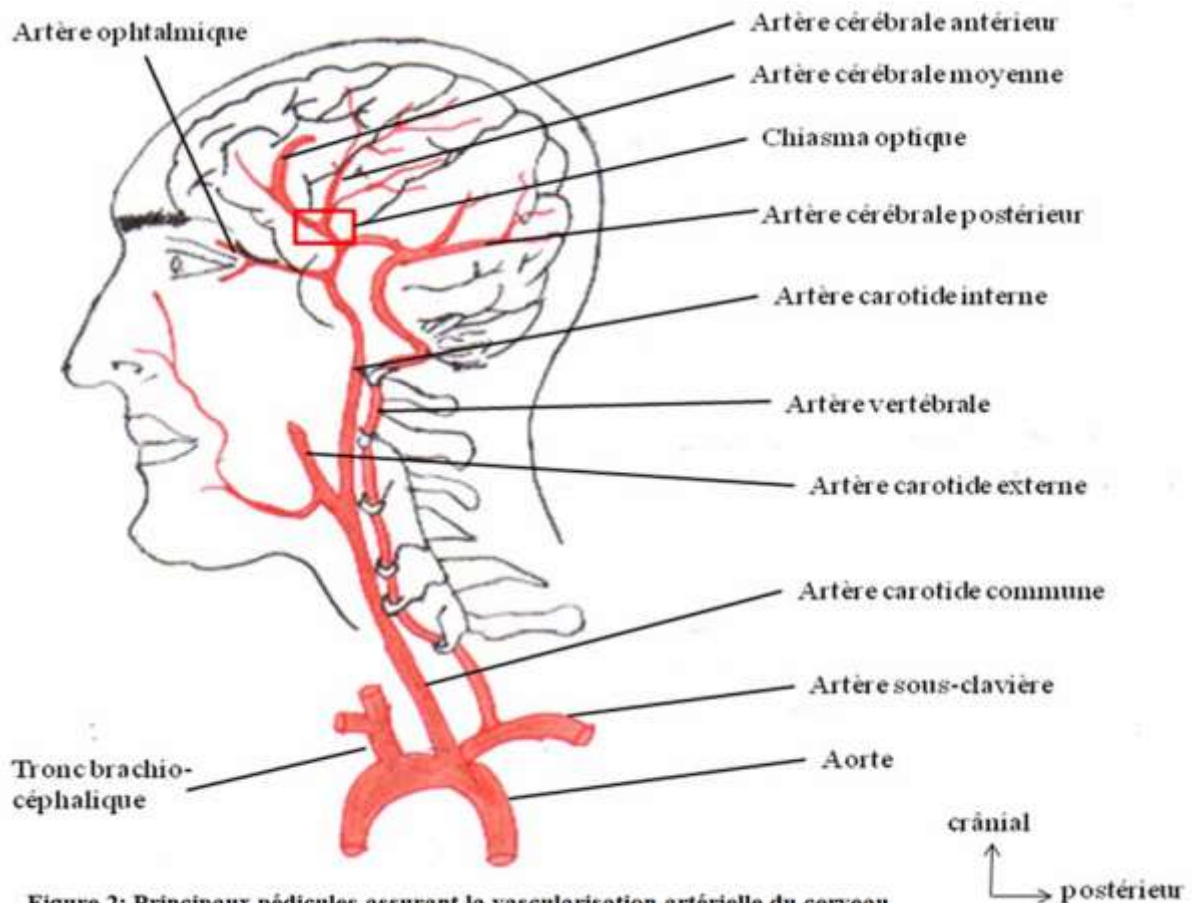


Figure 2: Principaux pédicules assurant la vascularisation artérielle du cerveau

Figure 7. Les systèmes carotidiens image tirée de Google

1.1.2.2. Le système vertébro-basilaire

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

A la jonction de la protubérance annulaire et du mésencéphale, le tronc basilaire se divise en deux paires de vaisseaux : d'une part les artères cérébelleuses supérieures, de l'autre les artères cérébrales postérieures qui irriguent le cortex

visuel et la face interne du lobe temporal. Le tronc basilaire assure l'irrigation de la fosse postérieure[30].

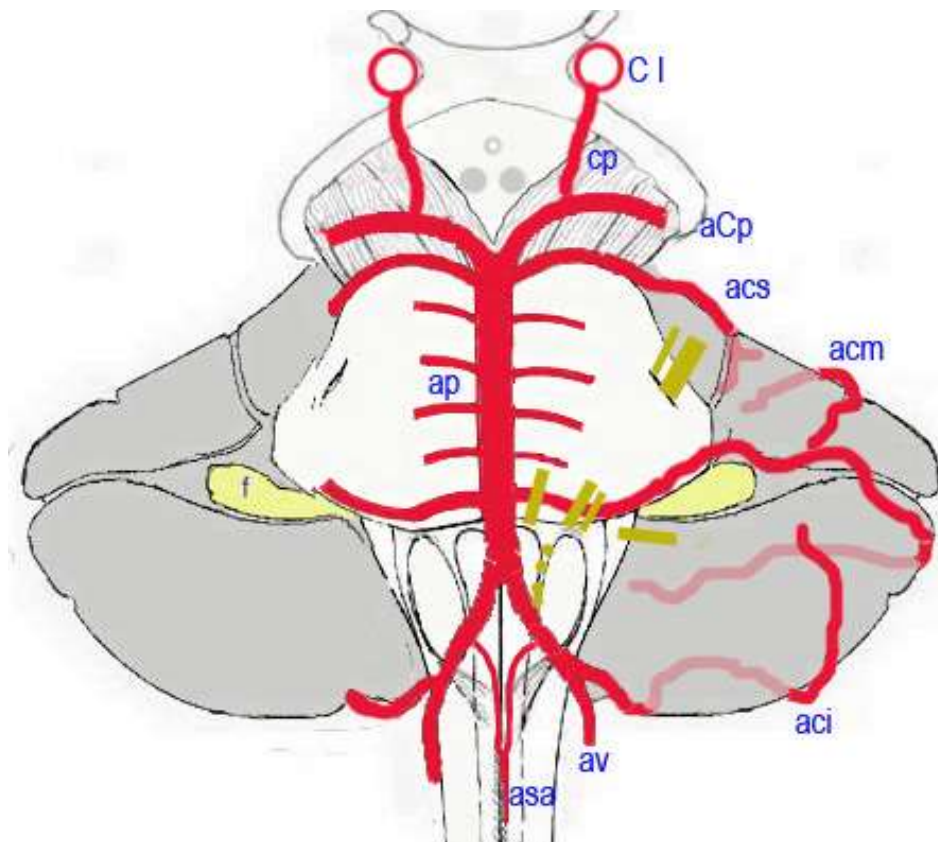


Figure 8. Système vertébro-basilaire image tirée de www.google.com

AP : Artères perforantes

AV : Artères vertébrale

ACS : Artère cérébelleux supérieure

ACP : Artère cérébrale postérieure

ACI : Artère cérébelleux inférieure

ACM : Artère cérébelleux moyen

CI : Carotide interne

CP : communicante postérieure

1.1.2.3. **Le polygone de WILLIS**

Le polygone de WILLIS (plateforme de lancement des artères à destinées cérébrales) se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il est formé par les deux systèmes carotidien et vertébro-basilaire avec: en avant, les artères cérébrales moyennes et 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[30].

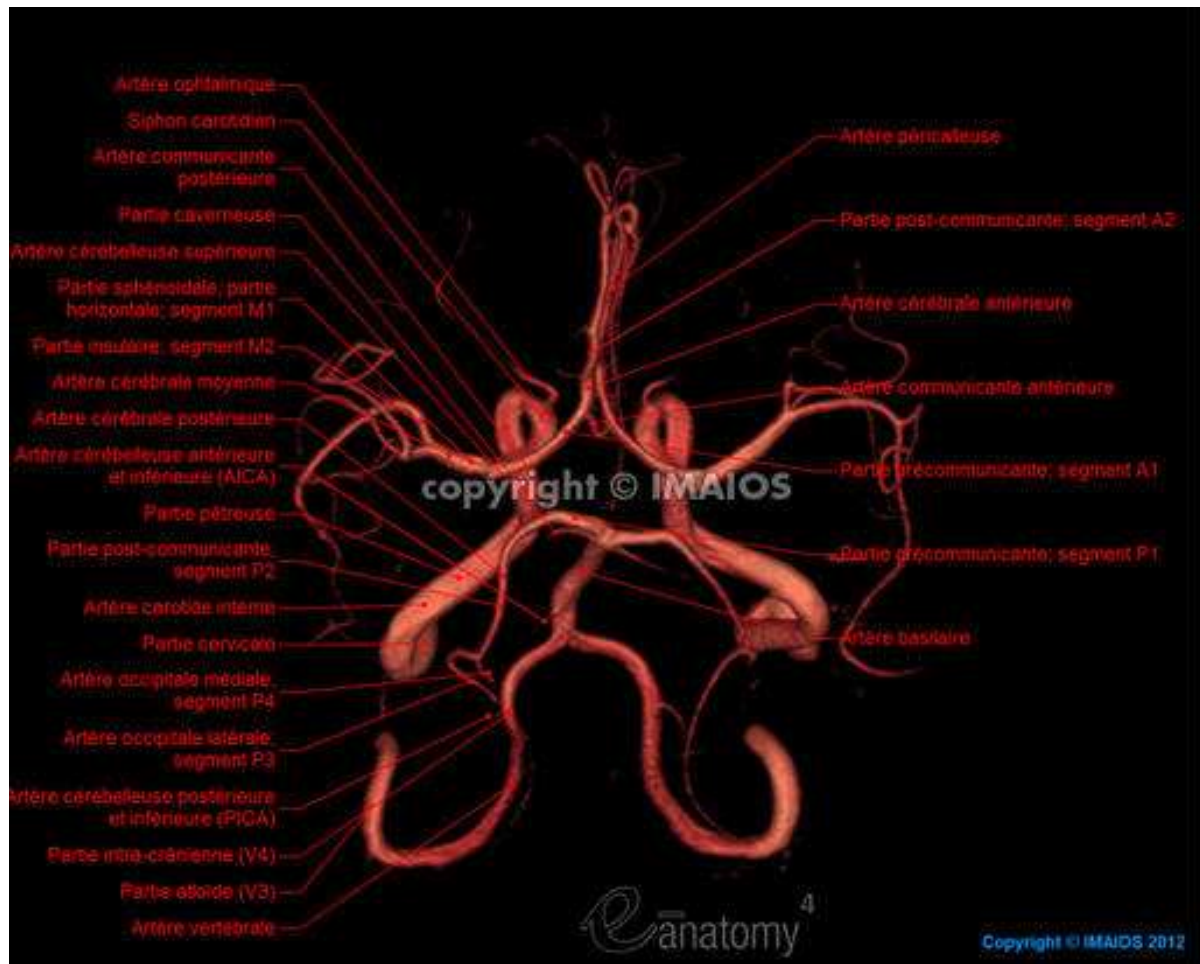


Figure 9. Polygone de Willis image tirée de www.google.com

1.1.2.4. Territoires d'irrigation du cerveau

❖ Branches Superficielles

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

❖ Vascularisation superficielle

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

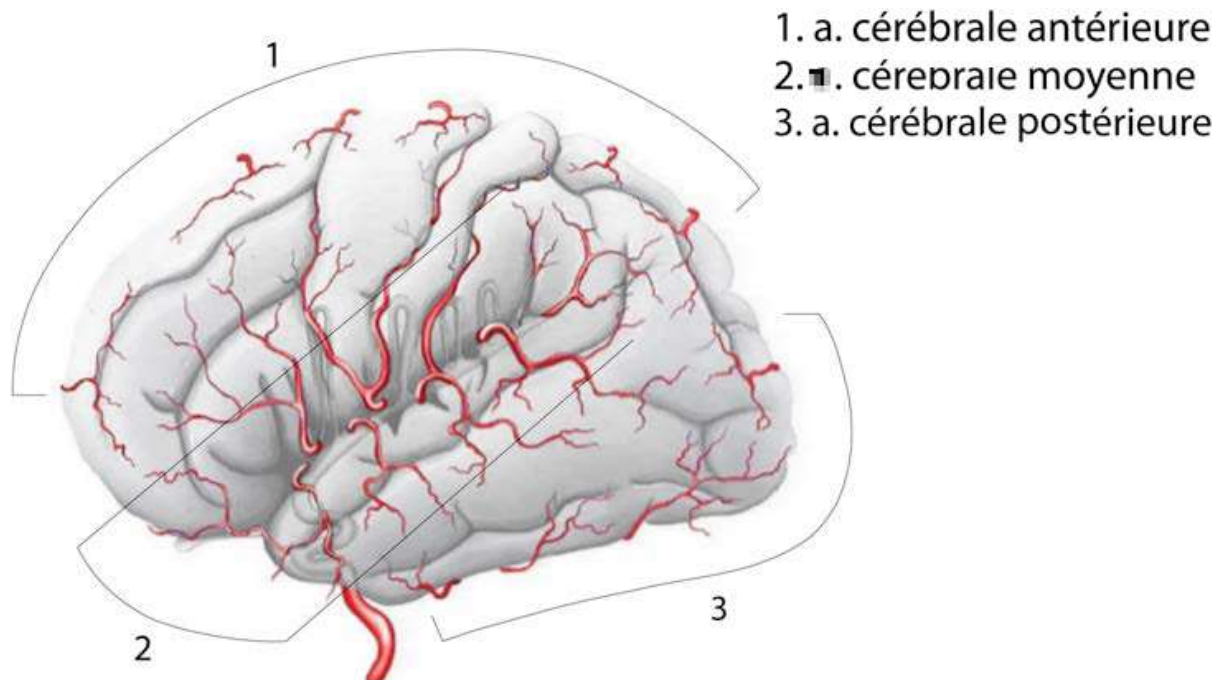


Figure 10. Territoires artériels superficiels vu latéral [30]

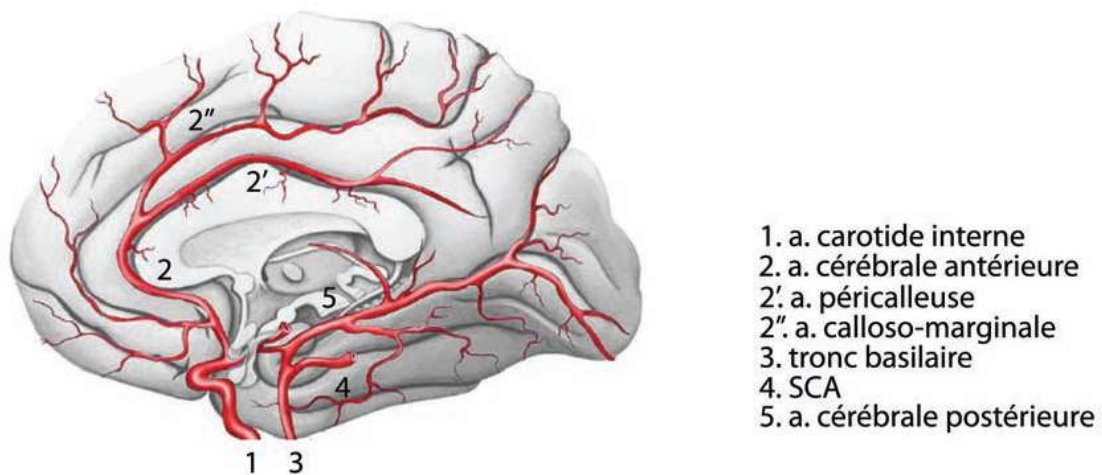


Figure 11 : Branches superficielles face médiale [30]

Globalement l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péricalléuse 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[30].

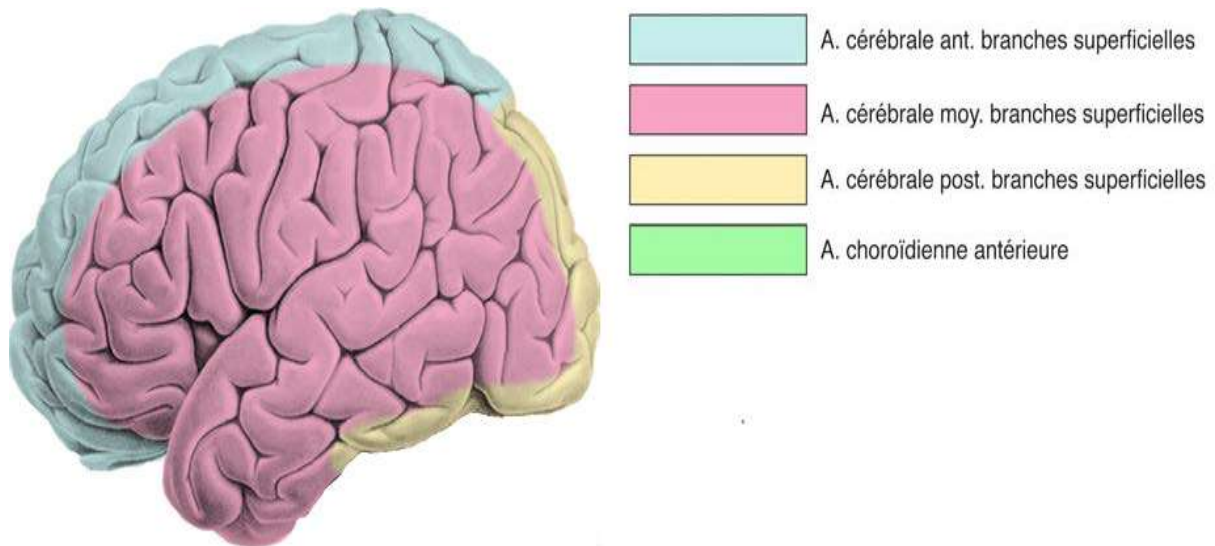


Figure 12. Subdivision en fonction de l'artère nourricière [30]

❖ Vascularisation Profondes

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

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

L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulo-striées groupe antérolatéral, qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne[30].

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. L'artère thalamo-perforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe.
- **Les artères du groupe postéro-latéral (artère 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.

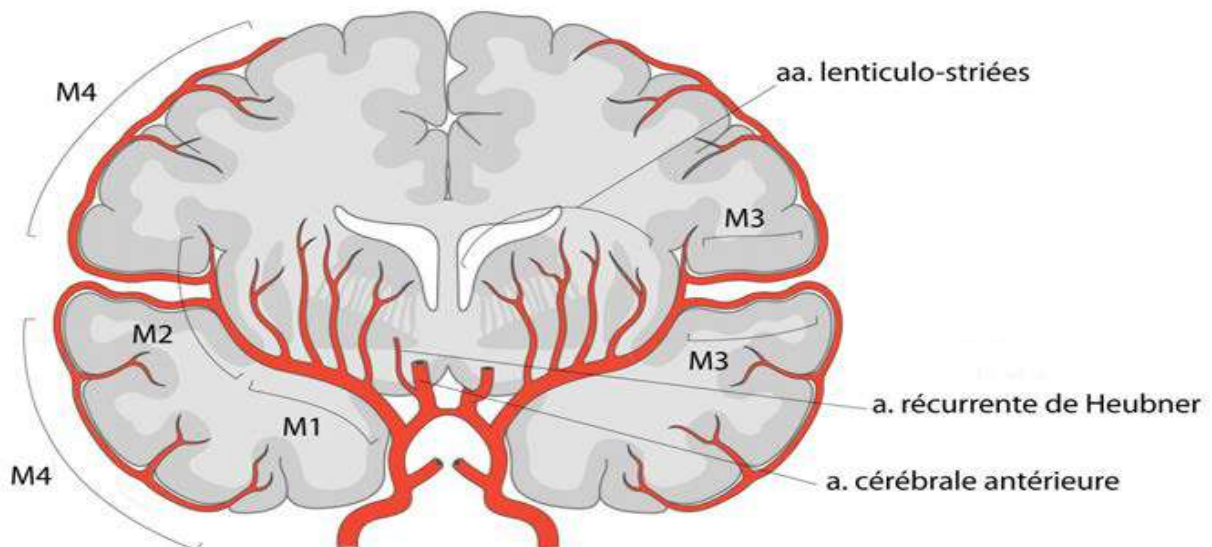


Figure 13. Branche artérielle profonde [30]

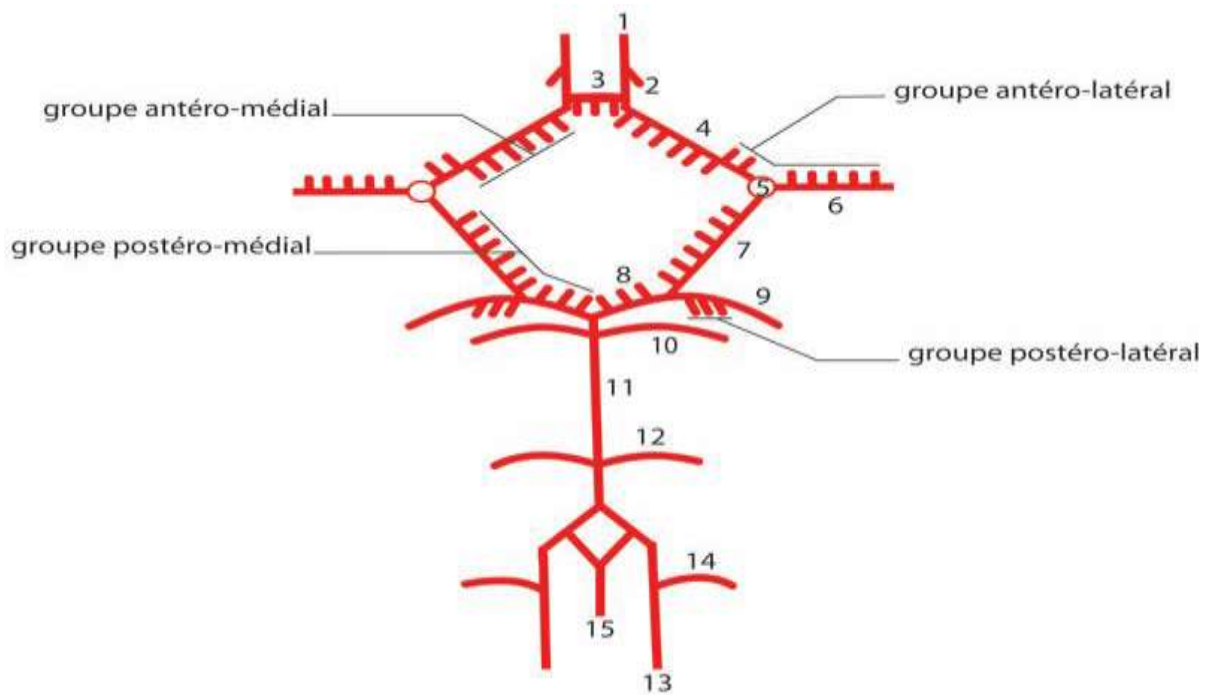


Figure 14. Branche perforantes de polygone de WILLIS [30]

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1. ACA post-com. | 9. ACP post-com. |
| 2. a. récurrente de Heubner | 10. SCA |
| 3. AComA | 11. a. basilaire |
| 4. ACA pré-com. | 12. AICA |
| 5. a. carotide interne | 13. a. vertébrale |
| 6. ACM | 14. PICA |
| 7. AComP | 15. Artère spinale antérieure |
| 8. ACP pré-com. | |

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 se fait :

- les branches de l'artère 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[30]

1.1.2.5. La vascularisation artérielle du tronc cérébral.

A ce niveau, la vascularisation est assurée par le tronc basilaire.

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 ; et 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 [30].

1.1.2.6. 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 et la face postéro-inférieure du cervelet.
- **L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)** naît de l'artère vertébrale ou du tronc basilaire [30].

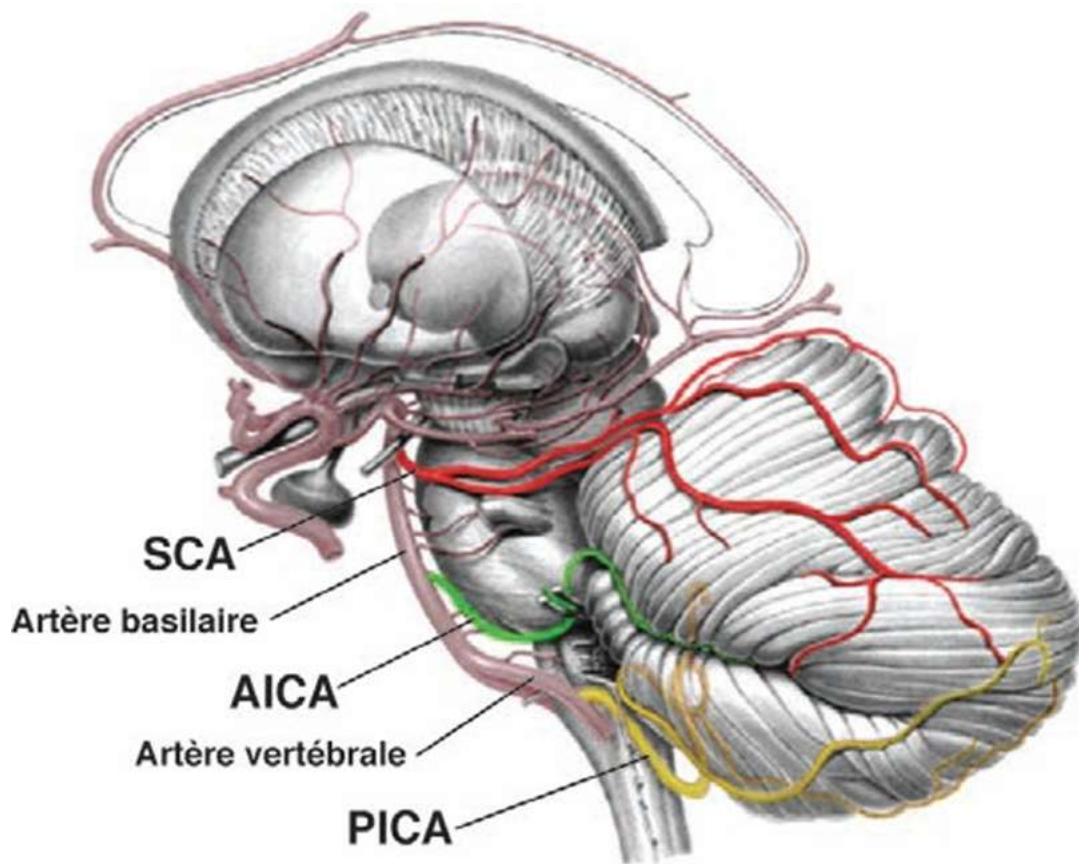


Figure 15. Vascularisation artérielle du cervelet image tirée de Google

1.1.2.7. Territoire d'irrigation artérielle du tronc cérébral

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

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

❖ Artères paramédianes :

Elles sont situées au niveau :

- mésencéphale: ces artères correspondent au groupe postéro-médial provenant des artères cérébrales postérieures ;
- pont: elles proviennent de l'artère basilaire ;

- bulbe: représentées par des vaisseaux provenant de l'artère spinale antérieure principalement [30].

❖ Artères circonférentielles courtes:

On les trouve au niveau du :

- mésencéphale : elles sont issues de l'artère cérébrale postérieure.
- pont: elles sont issues de l'artère basilaire.
- bulbe: ce sont les vaisseaux provenant principalement de l'artère vertébrale.

❖ Artères circonférentielles longues:

On les trouve au niveau du :

- mésencéphale: elles sont issues de l'artère basilaire et de l'artère cérébelleuse supérieure ;
- Pont: elles proviennent provenant de l'artère basilaire ;
- Bulbe: il s'agit de la zone dorsale qui est irriguée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure (PICA) [30].

1.2. Pathogénie et physiopathologie des AVC cardio-emboliques

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

L'ischémie cérébrale est souvent 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 ;
- une embolie infectieuse ;
- une anomalie valvulaire ;
- une «embolie paradoxale» lors d'un foramen ovale perméable[30].

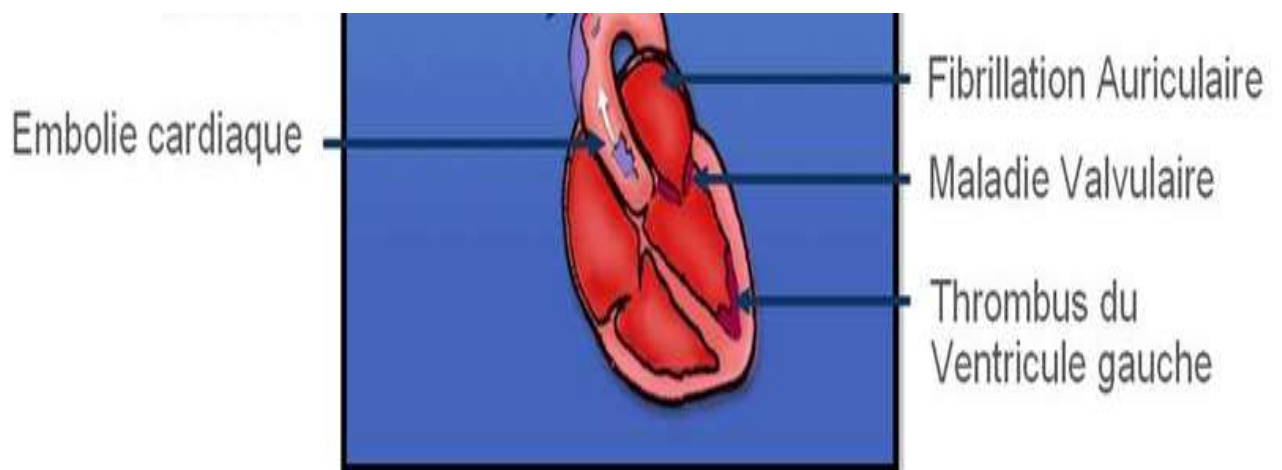


Figure 16. Différents mécanismes de formation d'embolies cardiaques image tirée de www.google.com

1.3. Epidémiologie

Les AVC occupent une place prépondérante dans l'activité hospitalière des pays en développement. Au Sénégal, les AVC représentent près de 2/3 des hospitalisations du service de neurologie Ibrahima Pierre Diagne du CHU de Fann[71]. Troisième cause de mortalité, les AVC constituent la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et une cause majeure de dépression tant chez les patients que dans leur entourage [14,40,45].

1.3.1. Incidence des AVC

Au Sénégal, l'incidence des AVC est estimée entre 1,2 pour mille dans les études de Touré et al en au centre hospitalier de Fann en 2008 [70] Au Nigéria, à Ibadan, une étude d'incidence avait montré un taux de 15 pour 100,000 chez les personnes ayant eu un premier AVC. Dans les pays occidentaux, l'incidence est évaluée entre 4- 6 pour 1000 /an. [20, 39]

La fréquence, la gravité et le coût **onéreux** des accidents vasculaires cérébraux (AVC) en font un problème de santé publique considérable pour lequel il existe des méthodes efficaces de prévention.

1.3.2. Prévalence

En Afrique sub- saharienne, Kengne et al estiment que la prévalence des AVC serait autour de 200-300/100.000 personnes. Au Nigéria, le taux de prévalence des AVC était estimé à 1,14 pour 1000 en 2006. Au Sénégal, les AVC occupent le premier rang des affections neurologiques avec 30% d'hospitalisation à la clinique neurologique de l'hôpital de Fann. AVC et cardiopathie emboligène. [39,60,70]

Les cardiopathies sont une cause fréquente d'AVC avec environ 20% des cas. Les cardiopathies emboligènes sont subdivisées en deux sous-groupes : celles à risque élevé avec un risque de complication embolique supérieur à 5% et celles à risque indéterminé ou modéré. La fibrillation auriculaire est la plus fréquente de ces cardiopathies emboligènes. [1]

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est la première cause d'infarctus cérébral dont la prévention par le biais des antivitamines K diminue statistiquement le potentiel emboligène de l'ordre de 68%. Ce risque emboligène est augmenté par l'existence: d'une dilatation de l'oreillette gauche, d'une insuffisance ventriculaire gauche, de contrastes spontanés à l'échographie transoesophagienne. Il en est de même pour l'âge, l'HTA, un antécédent d'AIT[34].

Les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux. La dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque autonome. En effet, pour toute augmentation de 10 mm de la taille de l'oreillette gauche le risque d'infarctus cérébral est multiplié par deux[33].

1.4. Facteurs de risques de survenue de cardiopathies emboligènes

1.4.1. Modifiables

1.4.1.1. Hypertension artérielle

Le risque d'AVC augmente de façon proportionnelle avec les chiffres de la pression artérielle, qu'elle soit systolique, diastolique ou moyenne. Il ressort également qu'une baisse de PAS de 10mmhg pendant 3-5 ans entraine une diminution importante voire élimination des facteurs de risque d'AVC. Le rapport entre les cardiopathies emboligènes et l'HTA réside dans le fait que cette dernière se complique souvent d'insuffisance cardiaque avec notamment une réduction de la fraction d'éjection systolique pouvant favoriser la formation de

thrombus (aussi en favorisant) et entraîner la survenue d'infarctus du myocarde[68].

1.4.1.2. **Alcool**

Il semble qu'il y ait une relation directe entre la dose dépendante et le risque d'AVC ischémique. Cependant, la consommation d'alcool aiguë peut expliquer la nécessité de réaliser un holter de 24 heures voire de 7 jours chez un alcoolique en vue de détecter cette cardiopathie emboligène dont le traitement passe en premier par un sevrage[68].

1.4.1.3. **Hyperthyroïdie**

L'hyperthyroïdie est un facteur de risque important d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. C'est la raison pour laquelle le dosage du TSH doit être quasi-systématique en cas de découverte de cette pathologie dans les antécédents du patient ou dans le bilan étiologique.

Tous ces facteurs de risques influencent la survenue d'infarctus cérébral en favorisant l'apparition d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire[68].

1.4.1.4. **Dyslipidémie et tabac**

Le cholestérol et le tabac constituent des facteurs de risque cardiovasculaires favorisant la survenue de cardiopathie ischémique et d'HTA d'où leur rôle indirect sur la survenue de cardiopathies emboligènes et secondairement d'AVC ischémique[68].

1.4.1.5. **Infectieux**

Il s'agit le plus souvent d'une angine à streptocoque hémolytique du groupe A, non traitée correctement qui se complique d'une cardite donnant à long terme

une fibrose de la valve mitrale avec épaissement de cette dernière et fusion des commissures[68].

1.4.2. **Facteurs de risque non modifiables**

Les études ont démontré que le risque d'AVC ischémique augmente en général avec l'âge. En effet, 75% des patients ayant un AVC ont plus de 65 ans. Dans la population générale, le risque d'AVC est d'environ de 0.25% par an. Au-delà de 50 ans, ce chiffre double tous les 10 ans. A l'âge de 85 ans, le taux d'incidence d'AVC atteint 3,5% par an. De plus, on note, d'une façon générale, une élévation de la fréquence des cardiopathies emboligènes et, en particulier, celle de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire avec l'âge. De même l'hérédité constitue un facteur non modifiable avec la survenue de cardiopathies emboligènes dans certaines familles[68].

2. **DIAGNOSTIC**

2.1. **Diagnostic positif**

2.1.1. **Accident ischémique transitoire(AIT).**

L'accident ischémique transitoire est un syndrome bref (typiquement de moins d'une heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion identifiable à l'imagerie. Il s'agit d'un « syndrome de menace cérébrale » car 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT. Il est difficile de poser le diagnostic du fait de la brièveté du phénomène. Ce diagnostic 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 des AIT probables et des AIT possibles :

- **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 la survenue de troubles visuels.
- 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) [68].

2.1.2. **Infarctus cérébral 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 [20, 39]. De plus, ces caractéristiques n'ont jamais été identifiées par des méthodes d'analyse multivariée.

2.1.2.1. Arguments cliniques

Les infarctus cérébraux d'origine cardioembolique ont le plus souvent un début brutal avec un déficit neurologique maximal d'emblée (inférieur à dix minutes). Des troubles de la vigilance sont présents dès l'installation du déficit neurologique dans 30% des cas. Toutefois, ces deux signes sont peu spécifiques puisqu'ils sont observés dans 40% et 10% respectivement des infarctus cérébraux non cardioemboliques. 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[48]. 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[24,37,39]. Des antécédents d'embolies systémiques ou plus encore leur survenue concomitante à l'infarctus cérébral suggèrent fortement une cause cardioembolique, mais cette situation est exceptionnelle[37]. 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'infarctus 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 déterminants pour poser le diagnostic d'infarctus cérébral cardioembolique[24, 37].

Tableau I. Arguments neurologiques et neuroradiologiques en faveur d'un mécanisme cardioembolique, selon Hart et al. [24]

Arguments cliniques et neuroradiologiques	Fréquence (mini-maxi)		Valeur prédictive positive
	IC non cardioembolique	IC présumé cardioembolique	
Association positive			
Troubles de la vigilance à l'installation	10 % (0-15)	25 % (19-30)	40 %
Régression rapide d'un déficit hémisphérique	2 % (0-3)	8 % (4-15)	50 %
IC multiples 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 (< 1,5 cm)	25 % (12-34)	8 % (5-13)	7 %
Petits infarctus profonds multiples isolés	4 % (3-8)	0 % (0-1)	0 %

Tableau II. Corrélation anatomo-clinique entre territoire atteint et sémilogie clinique

Circulation Antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	ACA	Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal
	ACM superficielle	Déficit moteur à prédominance brachiofaciale Aphasie, Héminégligence
	ACM profonde	Hémiplégie proportionnelle
	Hémisphère dominant	Aphasie motrice Aphasie sensorielle et fluente

		Apraxie : idéomotrice et idéatoire
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie homonyme latérale Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	Syndrome alterne Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervical

2.1.2.2. **Arguments neuroradiologiques**

2.1.2.2.1. **Caractéristiques de l'infarctus cérébral**

Par rapport aux infarctus cérébraux non cardioemboliques, certaines caractéristiques semblent plus fréquentes dans les infarctus cérébraux cardioembolique. Il s'agit d'infarctus multiples en particulier bi-hémisphériques ou touchant simultanément les territoires carotidien et vertébrobasilaire [8, 60], de la découverte d'infarctus corticaux silencieux [14,24], d'infarctus de grande taille, cortical et sous cortical [38], et de survenue d'une transformation hémorragique [20, 24]. 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 carotidienne[13,24, 79]. Les transformations hémorragiques au cours des IC non cardioemboliques semblent moins denses et généralement confinées à la périphérie de l'infarctus cérébral [24]. 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 [38]. Les infarctus de jonction sont rares (2%) et doivent faire

rechercher une perturbation hémodynamique associée, s'il existe, à une cardiopathie emboligène.

2.1.2.2.2. **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'emboles artérioartérielles.

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 artériel des troncs supra aortiques et transcrânien, angiographie par résonance magnétique et plus rarement angioscanner) ont maintenant remplacées par l'artériographie pour explorer les vaisseaux à la phase aiguë des AVC[21]. L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC. En cas de non accessibilité, la tomodensitométrie encéphalique peut être réalisée. Elle permet aussi de poser le diagnostic topographique.

Tableau III. Sémiologie de l'imagerie cérébrale dans l'AVC aigu

	Sémiologie	Remarques
TDM	<ul style="list-style-type: none"> - Normal en début d'évolution - Effacement des sillons à un stade précoce - Hypodensité avec effet de masse 	<ul style="list-style-type: none"> - infarctus hémorragique à rechercher (apparition d'une hyperdensité spontanée au sein
IRM	<ul style="list-style-type: none"> - Début des signes : disparition des sillons - Hypersignal en séquence T2 - Aspect en hypersignal en 	<ul style="list-style-type: none"> - en séquence FLAIR, aspect en hypersignal plus marqué que sur les autres séquences

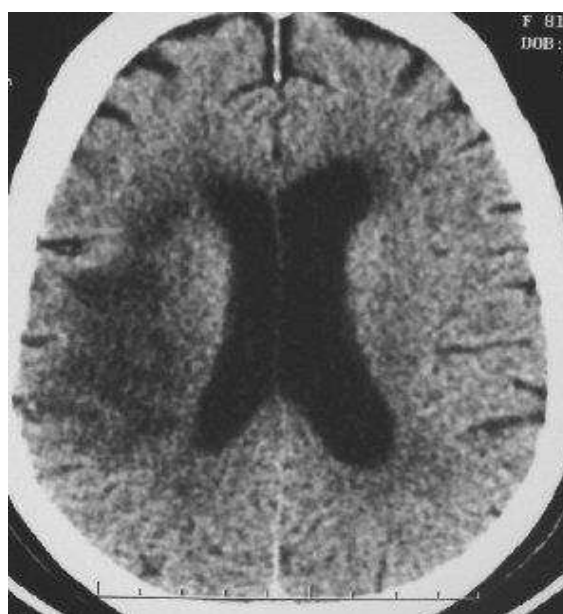


Figure 17. TDM sans injection de produit de contraste avec hypodensité dans le territoire de l'ACM droite (AVC constitué)
(Image empruntée du service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye)

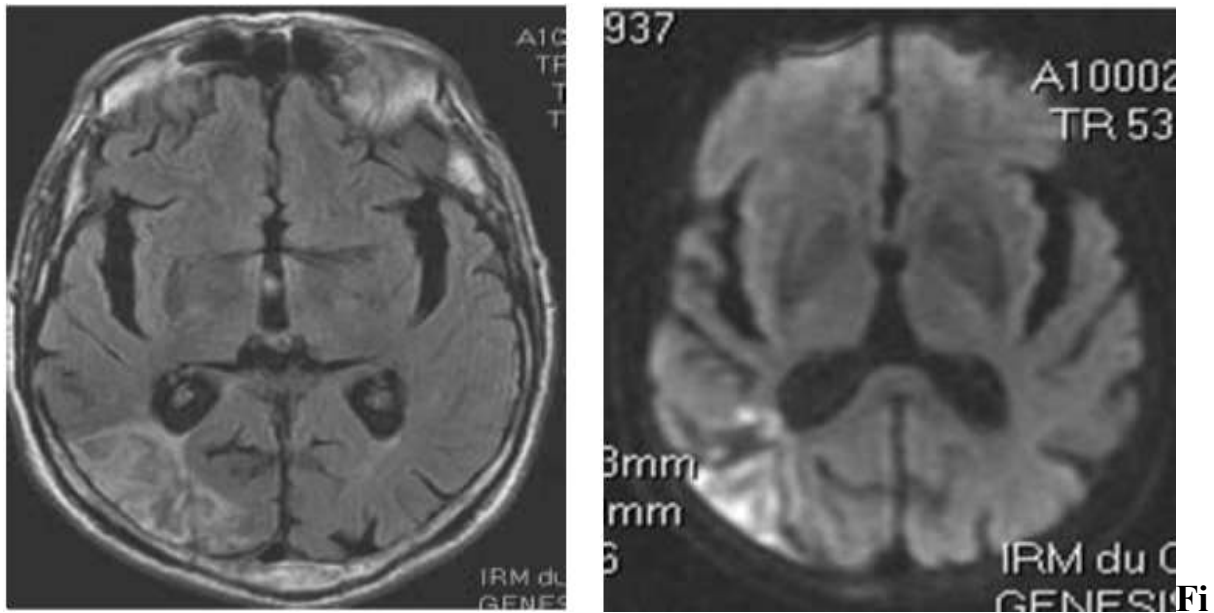


Figure 18. IRM cérébrale en coupe axiale (séquence FLAIR à gauche, séquence de diffusion à droite): AVC constitué dans le territoire de l'ACP droite
(Image empruntée du service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye)

2.2. Diagnostic différentiel

2.2.1. AIT

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont :

- Neurologiques :
 - aura migraineuse : importance de décrire la marche migraineuse progressive ;
 - crise épileptique partielle (ou déficit postcritique).
- Hypoglycémie
- Autres :
 - vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière;
 - glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel) ;
 - lipothymie ;
 - hystérie...

2.2.2. Infarctus cérébral cardioembolique

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

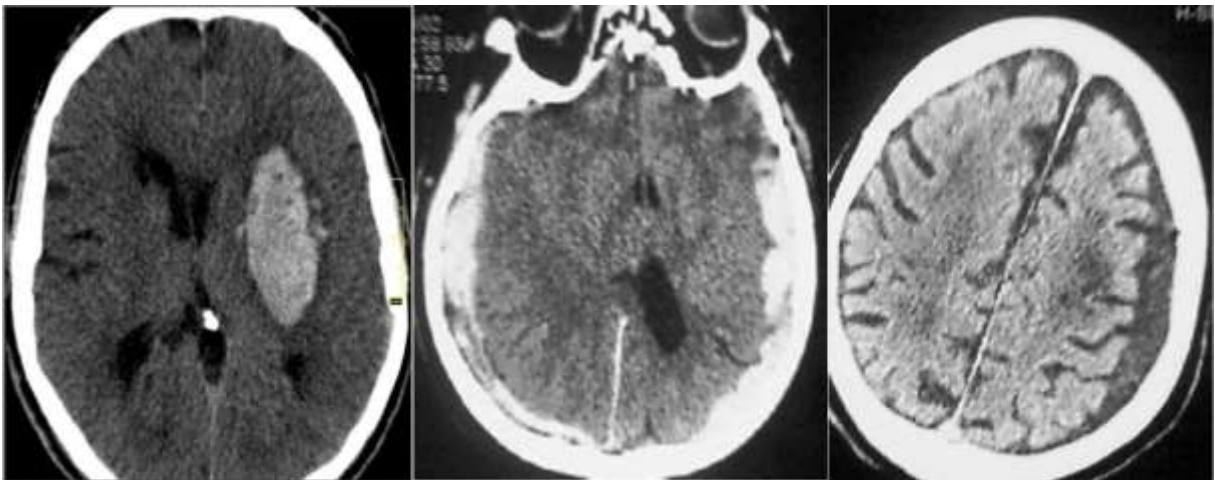


Figure 19. *A gauche : AVCH du noyau lenticulaire gauche, au milieu : Hématomes sous duraux bilatéraux, à droite : Hématome sous dural chronique gauche (Image empruntée du service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye)*

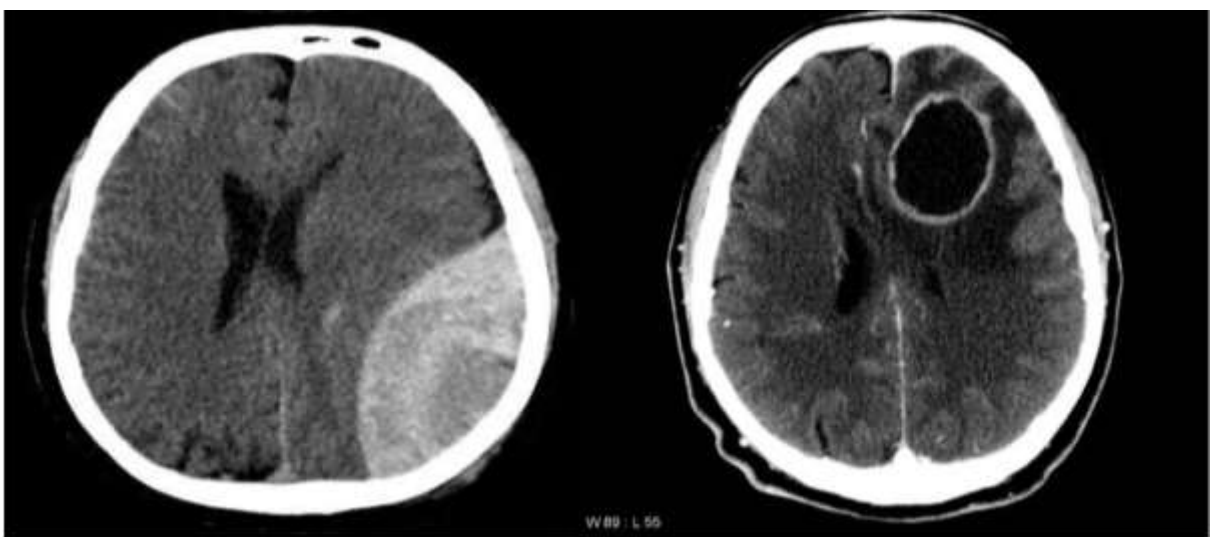


Figure 20. *A gauche : Hématome sous dural aigu pariéto-temporal gauche ; A droite : abcès cérébral (Image empruntée du service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye)*

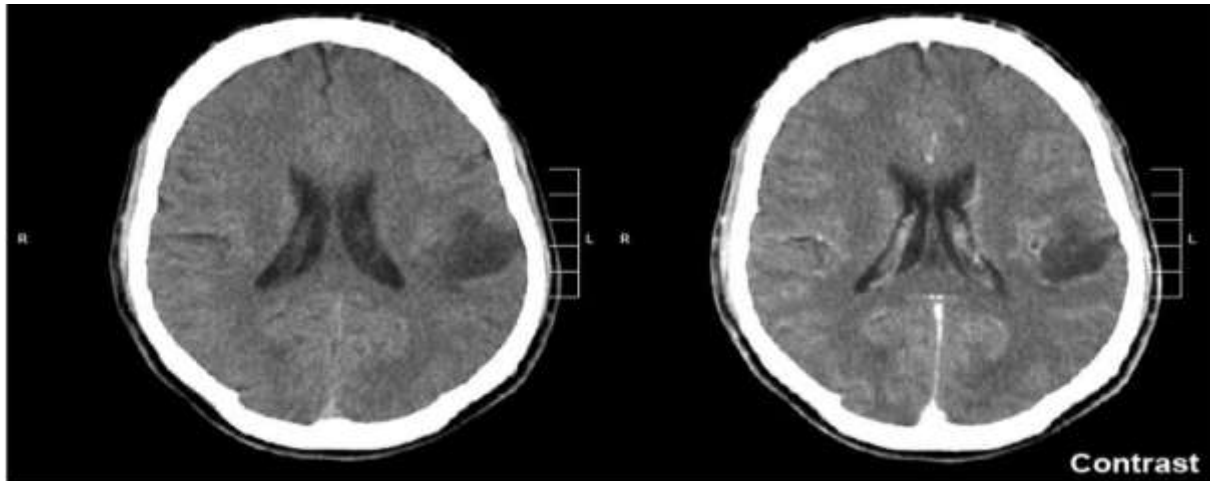


Figure 21. Gliome du lobe pariétal gauche (à gauche: sans injection; à droite: avec injection de produit de contraste)
(Image empruntée du service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye)

2.3. Diagnostic étiologique

Avant de retenir le diagnostic d'AVC cardioembolique il faut éliminer 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 ;
- une dissection aortique.

2.3.1. 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[6, 41,74] :

2.3.1.1. ECG standard

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: le mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage de ST), et ou la coexistence d'une cardiopathie aiguë ou chronique [1,21,51]. 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 fibrillation 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 [15]. 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.

2.3.1.2. Télémétrie

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[2]. 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.

2.3.1.3. Holter ECG

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique ou un flutter chez 4,6% des patients. Wallman et ses 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[43]. Les enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique [78].

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 ne seront utilisés que chez les patients suspects d'une cause cardioembolique ou ayant un AVC cryptogénique. L'échocardiographie montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple) peut aider à sélectionner les patients pour un enregistrement de longue durée.

2.3.1.4. L'échocardiographie transthoracique (ETT)

L'ETT est la technique d'imagerie cardiaque la plus utilisée dans les maladies cérébro-vasculaires[46]. 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++)[20,51]. L'ETT permettra aussi de poser 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 des fonctions systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme) [20,51,60].



Figure 22. Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique (Image empruntée du service de Cardiologie de Principale)

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 inter auriculaire, source potentielle d'une embolie paradoxale, est également difficile à explorer.

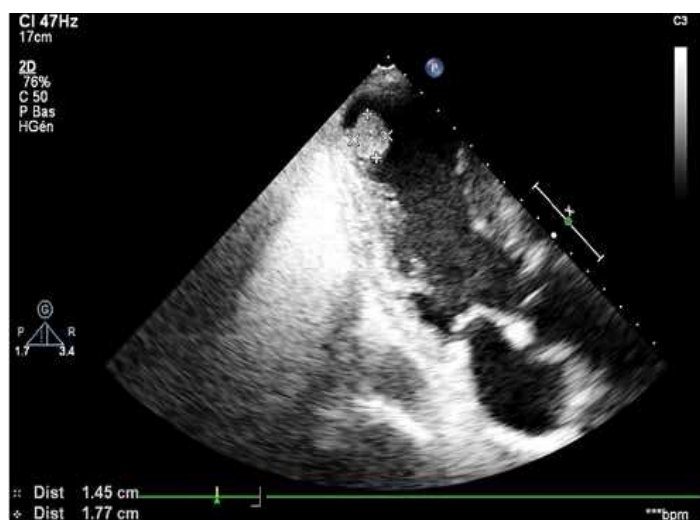


Figure 23. Volumineux thrombus intra-ventriculaire gauche apical compliqué d'un AVCI à la phase aiguë d'un infarctus antérieur (Image empruntée du service de Cardiologie de Principale)

2.3.1.5. L'échographie transoesophagienne (ETO)

L'échographie transoesophagienne est une exploration semi-invasive, moins disponible, plus coûteuse et plus prolongée qu'une échographie transthoracique. L'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) permet de mieux mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement celles de l'auricule (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrysme du septum interauriculaire), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).



Figure 24. Volumineux myxome de l'oreillette gauche

(Image empruntée du service de Cardiologie de Dantec)

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. Le FOP est détecté à l'ETT dans moins de 50% des cas versus 89% à 100% des cas en ETO. Seulement 58% à 62% des végétations sont visualisées en ETT versus 82% à 100% en ETO. Chez les patients victimes d'un AVC sans antécédents cardiaques et en rythme sinusal, les anomalies retrouvées le plus fréquemment à l'ETO sont un thrombus

de l'auricule gauche, un FOP et/ou un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA) et des plaques aortiques.

L'ETO avec épreuve de contraste demeure la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit gauche secondaire à un FOP. Elle consiste en une injection d'une solution saline isotonique et de l'air avec un sex ratio de 9/10 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 des conséquences délétères à la phase aiguë d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépendra de l'état clinique du patient[51].

2.3.1.6. IRM cardiaque

L'imagerie par résonance magnétique est un examen non invasif et reproductible qui permet de visualiser l'auricule gauche et un éventuel thrombus chez les patients en FA avec un antécédent d'AVC. C'est une bonne alternative à l'ETO qui nécessite l'intubation de l'œsophage et la présence d'un personnel pour une éventuelle réanimation. En séquence triple IR (Inversion Récupération), elle permet de différencier un contraste spontané très dense d'un thrombus de l'auricule gauche[56]. 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.

2.3.1.7. Application pratique

Tous les patients victimes d'un AVC doivent bénéficier d'un examen cardio-vasculaire complet, d'un ECG standard, d'un dosage des enzymes cardiaques et d'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[51].

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.

2.3.2. Sources cardiaques d'embole cérébral

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.

Tableau IV. Classification TOAST des sources cardiaques d'emboles cérébrales[1]

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	<ul style="list-style-type: none">- Rétrécissement mitral sans FA- Rétrécissement aortique calcifié- Calcifications annulaires mitrales- Bioprothèse valvulaire- Foramen ovale perméable

<ul style="list-style-type: none"> - 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"> - Contraste spontané dans l'OG - Anévrisme du système interauriculaire - Endocardite non bactérienne - Flutter auriculaire - Insuffisance cardiaque congestive - Hypokinésie segmentaire du VG - IDM (> 4 semaines, < 6 mois)
---	---

3. **PRISE EN CHARGE**

3.1. **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, à lutter contre le handicap et les complications, et à prendre en charge les facteurs de risque.

3.2. **Moyen** [16, 57]

Les mesures générales sont :

- le 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).
- la 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, en lieu et place, poser une sonde d'alimentation nasogastrique;
- 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.

3.3. **Traitement curatif** [57]

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 élimination 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 ou une thrombectomie peuvent être proposées dans des centres hautement spécialisés (neurologie interventionnelle).

3.4. **Traitements anti-thrombotiques**

Ils sont prescrits dès l'arrivée ou après un délai 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.

3.5. **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 contre l'hypercapnie. On peut parfois avoir recours à des macromolécules (Mannitol®) mais pas aux corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique). Une craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit « malin » est réservé 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.

3.6. **Prévention de l'AVC cardioembolique**

3.6.1. **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[68].

3.6.2. Prévention secondaire

Les anticoagulants (AVK) constituent le traitement de référence. En cas de fibrillation atriale, les AVK réduisent de deux tiers le risque d'infarctus ultérieur. L'INR cible se situe entre 2 et 3. Les nouveaux anticoagulants oraux, antithrombiques (dabigatran) et anti-Xa (rivaroxaban) comportent un risque hémorragique moindre et semblent présenter une efficacité identique à celle des AVK. Ils seront prescrits dans les FA non valvulaires[68].

Tableau V. Différents types d'anti-vitamines K

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

La prescription des anticoagulants doit toujours tenir compte 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 se situe entre 2 et 3 pour l'aortique et entre 3 et 4 pour la mitrale.

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[68].

DEUXIEME PARTIE

1 .OBJECTIF

1.1.Objectif général

L'objectif général était d'analyser le profil épidémiologique des patients hospitalisés en 2015 pour accident ischémique cardio-embolique à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye du centre hospitalier universitaire de Fann, Dakar Sénégal selon la classification de TOAST.

1.2.Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- décrire les caractères sociodémographiques des patients ;
- répertorier les différents facteurs de risques cardiovasculaires responsables de cardiopathies emboligènes ;
- décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des différents patients ;
- répertorier les sources d'embolie cérébral d'origine cardiaque selon la classification de TOAST ;
- évaluer le pronostic vital des patients.

1. Cadre d'étude

L'étude a été effectuée à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye du Centre Hospitalier Universitaire National de Fann, de Dakar.

Le service de neurologie comporte une unité d'hospitalisation Fatou Sène Diouf, un service neuroradiologique Michel Dumas, un service de consultations externe DR Seydou Ba Konate, et une salle d'exploration électrophysiologique Michel Ndiaye (pour la pratique de l'électromyographie et de l'électroencéphalographie). Le service d'hospitalisation est divisé en 3 parties:

- division A avec 24 lits
- division B avec 22lits
- une salle de réanimation avec 10 lits

Le service dispose aussi d'une unité d'explorations cardiovasculaires (électrocardiogramme, échographie transthoracique, échodoppler des Troncs Supra-aortiques).

Le personnel médical est constitué de professeurs titulaires, de maîtres de conférences agrégé, de maîtres assistants, d'assistants et de praticiens hospitaliers spécialisés en neurologie. De même, on y retrouve des internes en neurologie et médecins qui y font leur spécialité. Egalement chaque semaine un cardiologue passe dans le service pour faire les explorations cardiovasculaires. Le personnel paramédical et de soutien viennent s'y ajouter.

2. Type et durée de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2015.

3. Patient et méthode

3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclu dans notre étude tous les patients hospitalisés à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye pour accident vasculaire cérébral confirmé à l'imagerie cérébrale. La source cardiaque d'embolie cérébrale a été retenue comme cause après avoir éliminé les autres causes d'AVC ischémique.

Nous avons retenu systématiquement les sources cardiaques à risque embolique élevé. Les autres causes cardiaques à risque embolique modéré ou indéterminé selon classification TOAST (risque modéré ou indéterminé) étaient admises.

3.2. Critères de non inclusion

Nous avons exclu de notre étude tous les patients répondant aux critères d'inclusion mais ayant le dossier incomplet ou inexploitable (pas d'explorations cardiaques ou le résultat des explorations cardiovasculaires était introuvable). Nous avons aussi exclus les patients qui ont présenté :

- une plaque athéromateuse carotidienne instable et ou ulcérée, ou une sténose carotidienne d'au moins 70% à l'échographie des troncs supra-aortiques ;
- une sérologie rétrovirale VIH 1 et ou VIH 2 positive ;
- une sérologie syphilitique positive ;
- un taux de prothrombine supérieur à 70% ;
- une anémie sévère ;
- une élévation de l'hématocrite ;
- une drépanocytose SS ou SC confirmée à l'électrophorèse de l'hémoglobine.

3.3. Méthodologie

➤ Outils de collecte de données

Nous avons recueilli les données mentionnées dans les dossiers des patients hospitalisés dans le service au courant de l'année 2015 avec une fiche de collecte de l'information (voir annexe).

➤ Collecte de données et analyse

Tous les patients admis dans le service pour suspicion d'AVC ont bénéficié d'une TDM cérébrale pour la confirmation du diagnostic .Un bilan initial orienté par la recherche étiologique a été réalisé. Puis avec la fiche de collecte de données nous avons recueilli les informations suivantes:

- Etat civil : prénoms, nom, sexe, âge, résidence (Dakar ou non), profession (travailleur ou retraité), latéralité ;
- facteurs de risques cardiovasculaires : HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme, sédentarité, ménopause, obésité ;
- antécédents cardiaques : valvulopathies, cardiopathies ;
- traitement en cours : si cardiopathies en cours, autres traitements reçus ;
- mode d'installation : brutal ou rapidement progressif ;
- signes cliniques neurologiques ;
- signes cliniques extra neurologiques ;
- scanner encéphalique territoire atteint à l'imagerie cérébrale ;
- imagerie par résonance magnétique encéphalique ;
- électrocardiogramme ;
- échotransthoracique ;
- holter ECG ;
- examens biologiques : glycémie à jeun ;
- modalités évolutives.

Pour l'exploitation des données, nous avons utilisé le logiciel statistique Epi-info (Epi info 7). Un contrôle de saisie a été fait avant l'analyse.

5. Résultats

5.1. Taille de la population

Sur 300 malades hospitalisés à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye pour un AVCI entre janvier 2015 et Décembre 2015, 46 patients ont été colligés, soit une fréquence de 15,33%.

Ainsi chaque mois vingt-cinq malades étaient hospitalisés pour accident vasculaire ischémique. Quatre malades parmi ces vingt-cinq présentaient une cardiopathie emboligène.

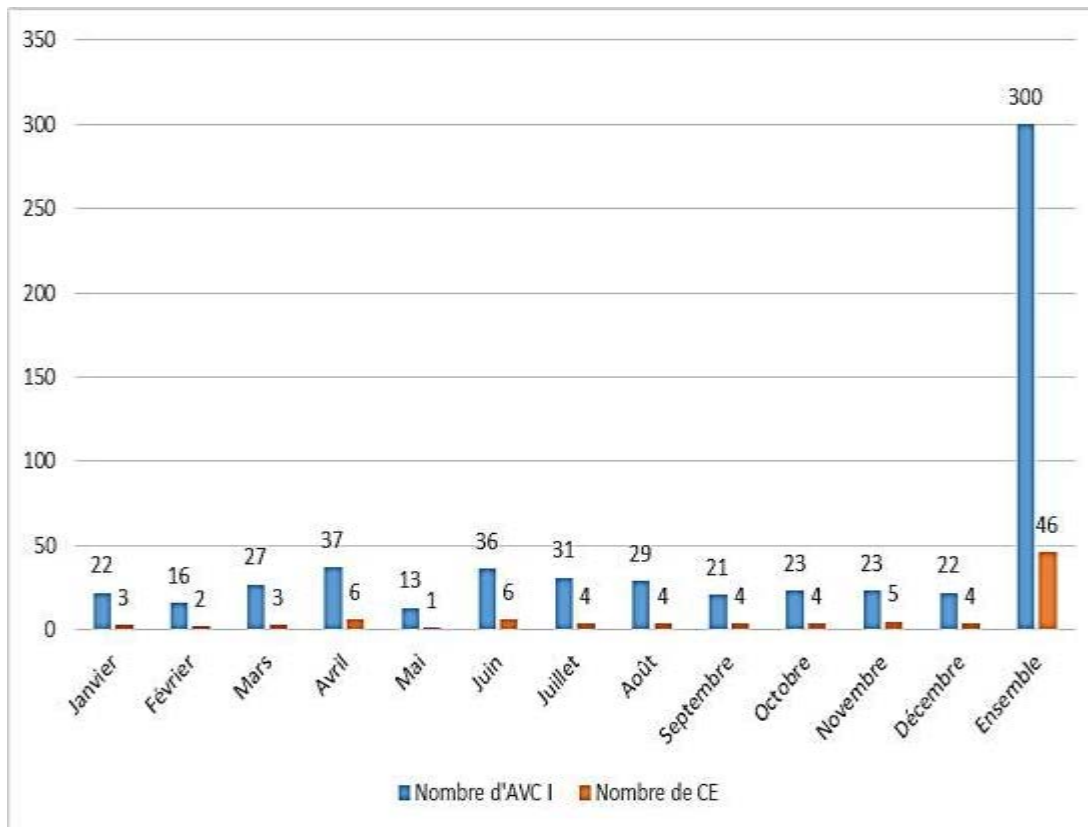


Figure 25. Répartition du nombre de patients colligés par mois

5.2. Caractéristiques sociodémographiques

5.2.1 Âge

L'âge moyen des patients était de 62 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans.

Huit (8) patients étaient âgés de moins de 45 ans, soit 17,4% des cas, et les trente-huit (38) autres patients, soit 82,6%, avaient plus de 45 ans.

5.2.2 Sexe

Vingt-trois (23) patients étaient de sexe masculin (50%) et les vingt-trois 23 autres étaient de sexe féminin (50%) soit un sex-ratio de 1. L'âge moyen était de 61,86 ans chez les femmes et de 61,43 ans chez les hommes sans différenciation significative.

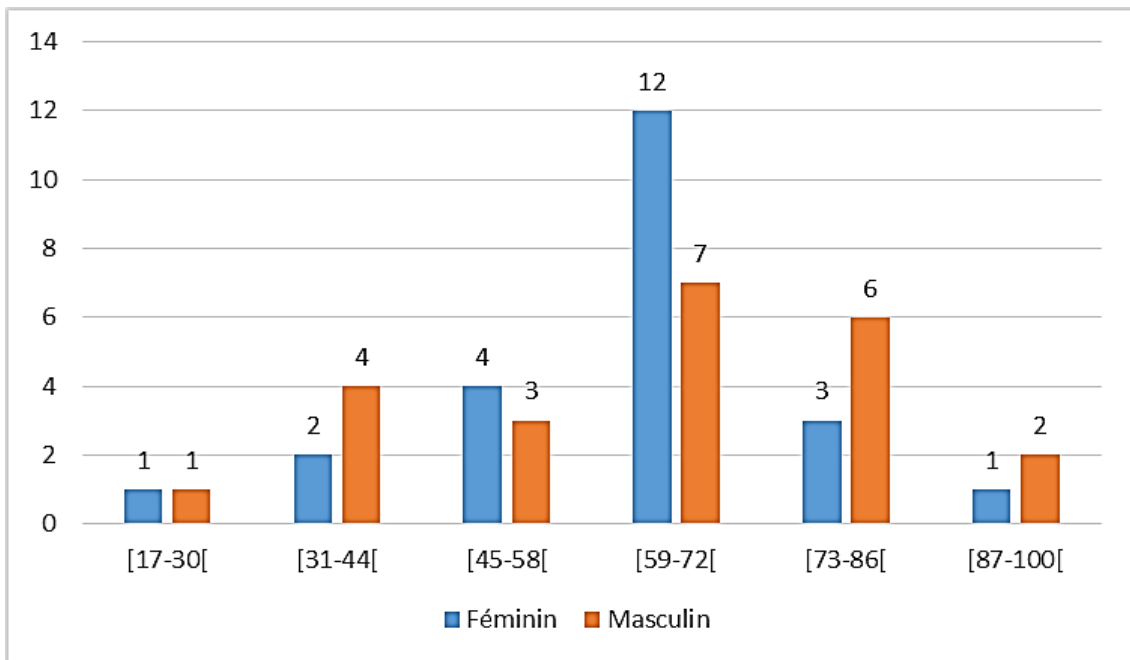


Figure 26. Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

5.2.3 Profession

Un patient était chauffeur et une patiente était agent du trésor. La profession des autres n'était pas précisée.

5.2.4. Origine géographique

La majeure partie des patients (35 patients) résidaient dans la région de Dakar, soit 76,08%. Six patients, soit 13,05%, étaient originaires des autres régions du Sénégal. Pour les cinq cas restants, soit 10,87%, leurs adresses n'étaient pas précisées.

5.3 Facteurs de risque

5.3.1. Facteurs de risque cardiovasculaires

L'hypertension artérielle, l'AVCI, la ménopause, l'AVC ischémique et le diabète de type 2 étaient les facteurs de risque cardiovasculaire les plus représentés.

Tableau VI. Répartition des FDR cardiovasculaire

FDR cardiovasculaire	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Hypertension artérielle	28	60,87
Ménopause chez la femme	7	15,21
AVCI	6	13,04
Diabète de type 2	6	13,04
Tabagisme	2	4,3

5.3.2. Antécédents cardiovasculaires

Les valvulopathies étaient les antécédents cardiovasculaires les plus retrouvés avec une fréquence de 10,86%. Une patiente a présenté une hyperthyroïdie.

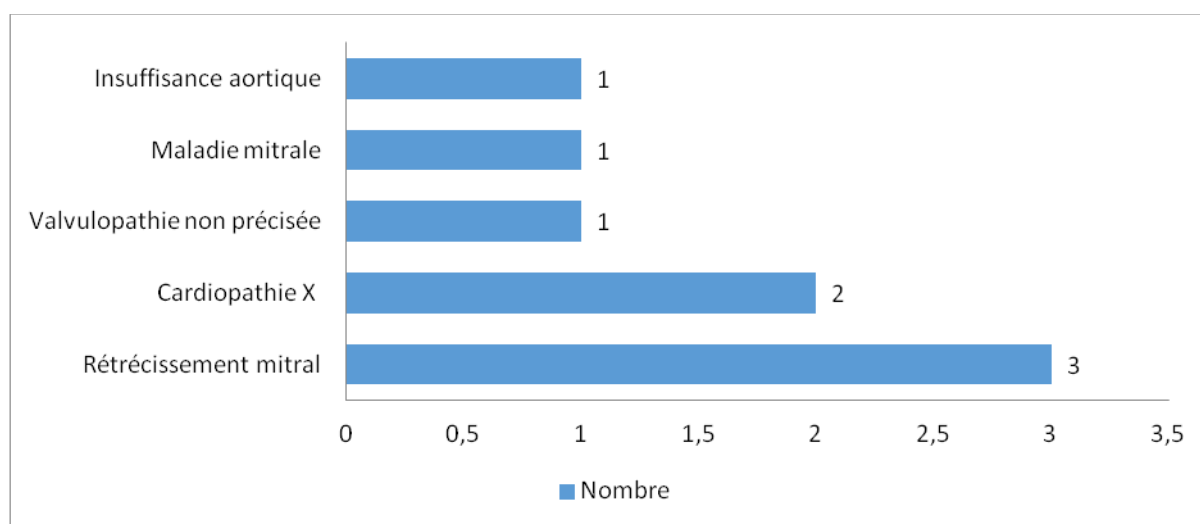


Figure 27. Répartitions des antécédents cardiaques

5.4. Caractéristiques cliniques.

5.4.1. Mode d'installation

Tous les patients ont présenté une symptomatologie d'apparition brutale. Seule un patient a présenté une symptomatologie progressive dans un contexte de céphalées.

5.4.2 Signes d'alerte

Le déficit focal moteur était le principal signe d'alerte.

5.4.3 Fonctions supérieures

Le score de Glasgow à l'admission variait entre 6 et 15. La conscience normale était normale chez quarante et un patient. Cinq patients avaient une obnubilation de la conscience.

Tableau VII. Score de Glasgow à l'admission

Score de Glasgow	Nombre de patients	Pourcentage
14-15	41	89,13%
6-8	5	10,87%

5.4.4 Troubles du langage

Trente-deux patients présentaient un trouble du langage (69.56%) parmi lesquels l'aphasie motrice était le signe prédominant.

Tableau VIII. Troubles du langage observés dans notre série

Type de trouble	Nombre de patients	Pourcentage
Aphasie motrice	30	65,21
Aphasie sensorielle	2	4,34

5.4.5 Motricité

Tous les patients ont présenté une hémiplégie à l'exception d'un d'entre eux qui a contracté une double hémiplégie.

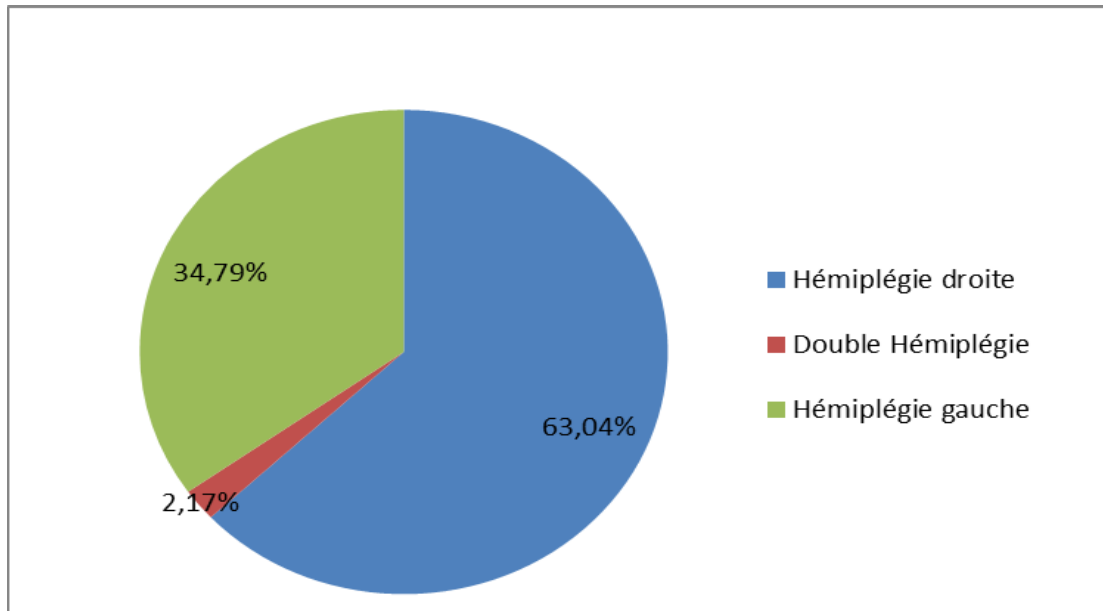


Figure 28. Répartition de l'hémiplégie en fonction de la localisation

5.4.6. Troubles de la sensibilité

L'hypoesthésie n'a été rapportée que chez une patiente.

5.4.7 Examen des réflexes

Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis à l'hémicorps atteint chez 10 patients (21,7%) et vifs chez 31 patients (67,4%).

5.4.8 Examens des nerfs crâniens

Une paralysie faciale centrale a été notée chez 33 patients (71,74%) et du nerf oculomoteur commun chez un patient.

5.4.9 Autres signes neurologiques

Une notion de céphalées fronto-temporales a été rapportée.

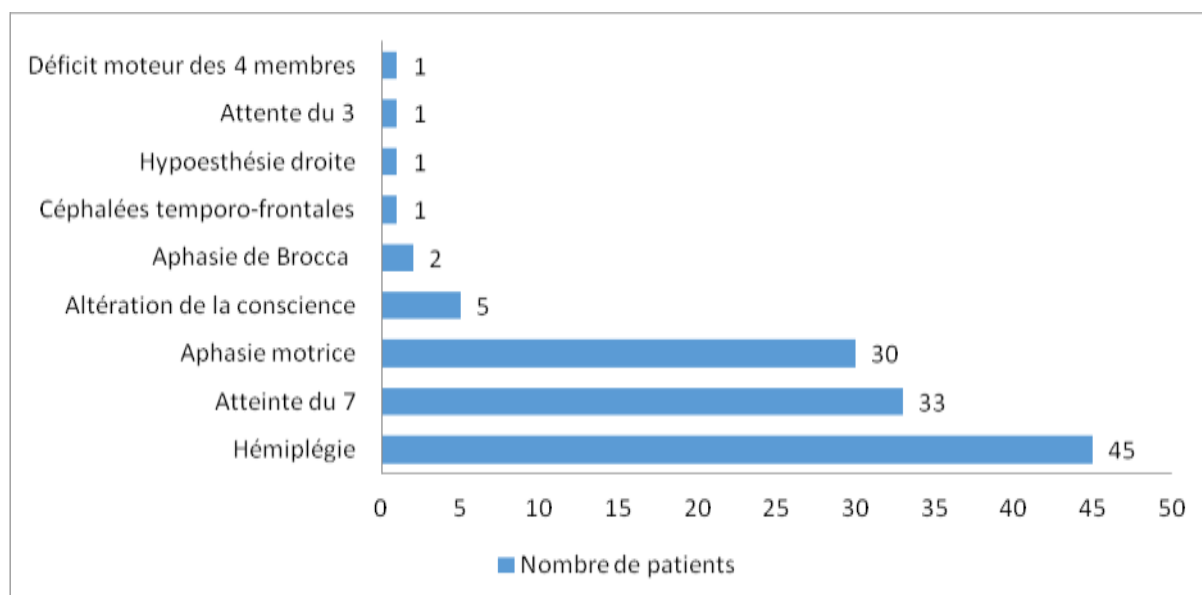


Figure 29. Répartition des signes neurologiques

Ainsi la symptomatologie neurologique était dominée par l'hémiplégie, l'atteinte du nerf facial central et l'aphasie motrice.

5.4.10 Signes cardiaques

Vingt-quatre (24) patients présentaient une hypertension artérielle systolodiastolique moyenne à sévère (24%) et quatre (4) une hypertension artérielle systolique sévère (8,7%). Les principaux signes cardiaques qui étaient observés à l'auscultation étaient :

- une arythmie a été notée chez onze (11) patients soit 24% ;
- une tachyarythmie a été retrouvée chez quatre (4) patients soit 8,7% ;
- une sémiologie de rétrécissement mitral (2,17%) ;
- un souffle d'insuffisance aortique (2,17%).

En outre, un patient présentait une tuméfaction du membre inférieur gauche (thrombophlébite du membre inférieur gauche).

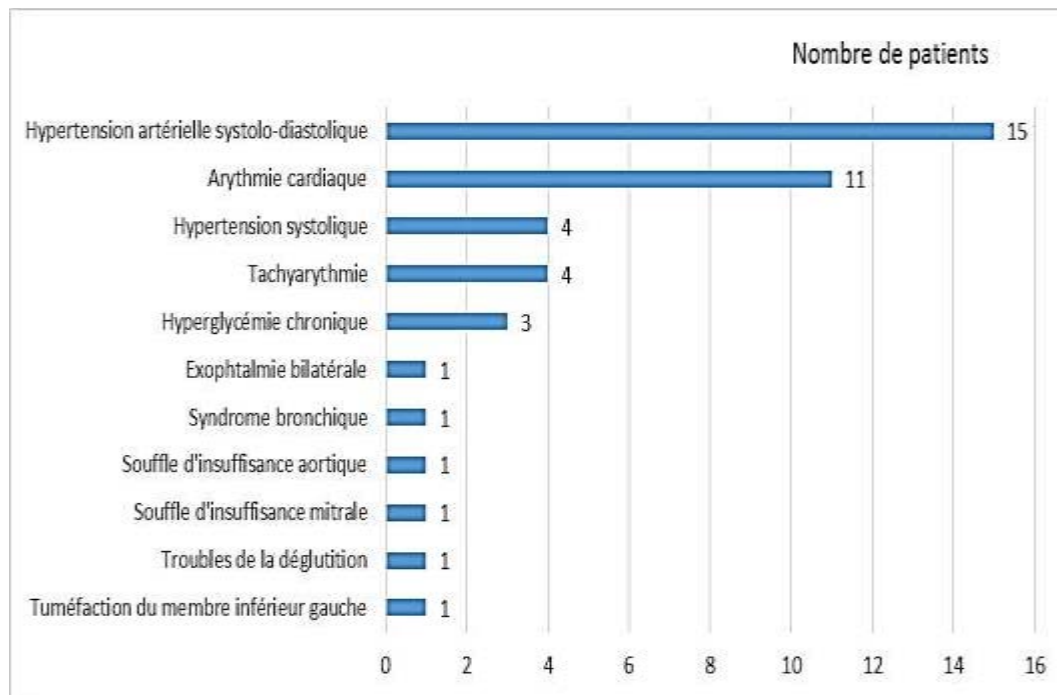


Figure30. Signes extra neurologiques

Des manifestations autres que neurologiques et cardiologiques ont été relevées. Il s'agissait :

- d'un syndrome bronchique chez un patient (2,17%) ;
- d'une exophtalmie bilatérale chez un patient (2,17%) ;
- d'un trouble de la déglutition chez un patient (2,17%).

5.5 Caractéristiques paracliniques

5.5.1 La biologie

- Glycémie à jeun : 3 patients avaient une hyperglycémie chronique soit 6,52%

Par ailleurs le bilan lipidique n'était pas réalisé.

5.5.2 La tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez tous les patients. Les résultats suivants ont été objectivés :

- trente-trois cas (71,74%) de ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne ;
- trois cas (6,52%) de ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure ;
- un cas (2,17%) de ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure ;
- une atteinte au niveau de la PICA ;
- sept résultats de scanner encéphalique étaient normaux et un cas en faveur d'une atrophie corticosouscoricale.

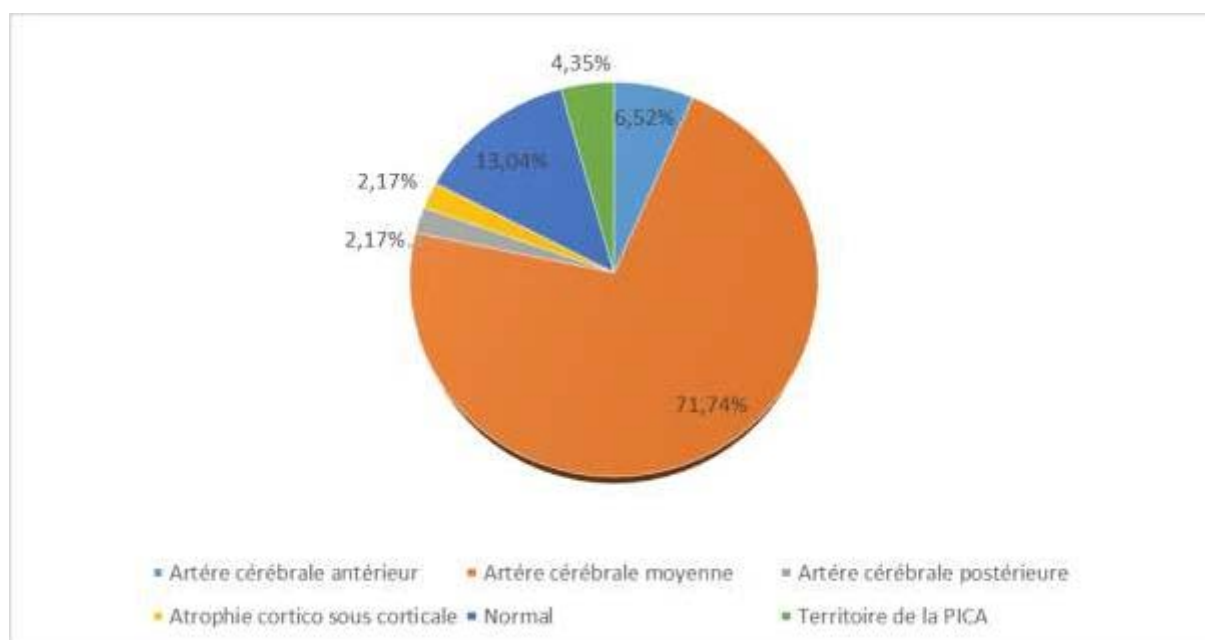


Figure 31. Répartition des résultats de la TDM cérébrale à l'admission

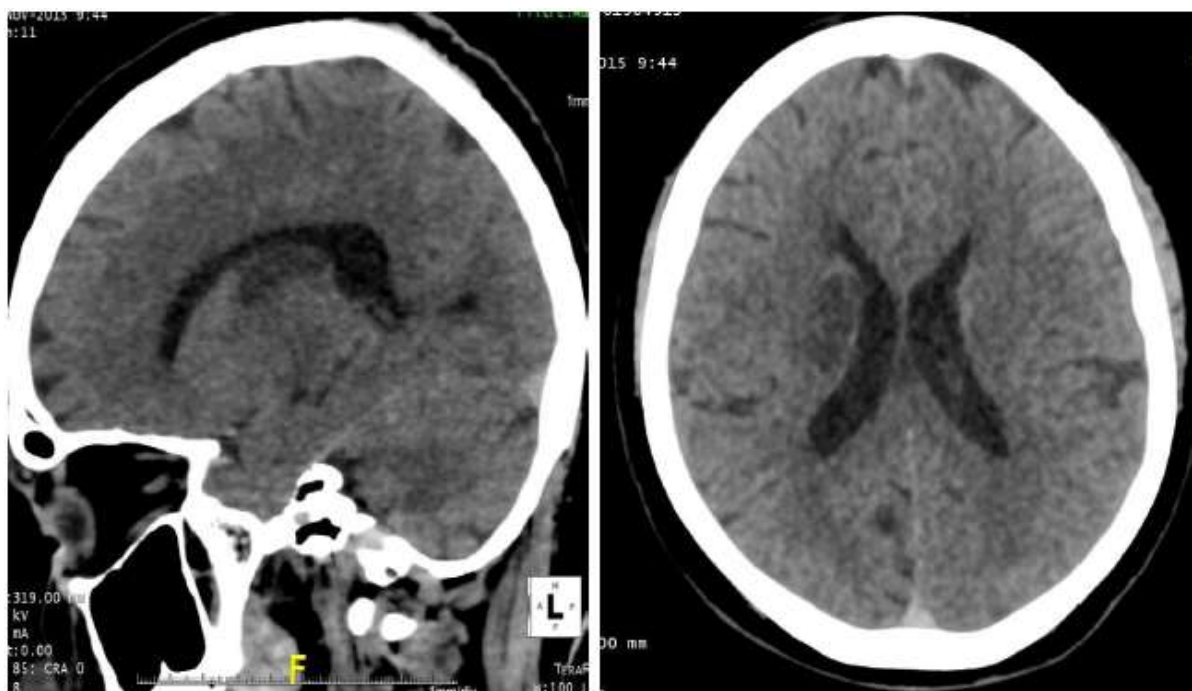


Figure 32. AVCI de l'ACM et du tronc basilaire (à gauche: coupe sagittal; à droite: coupe transverse) VG

5.5.3 A l'électrocardiogramme

La fibrillation auriculaire était le résultat le plus fréquent. Deux des patients ont bénéficié d'un autre électrocardiogramme au cours de leur hospitalisation.

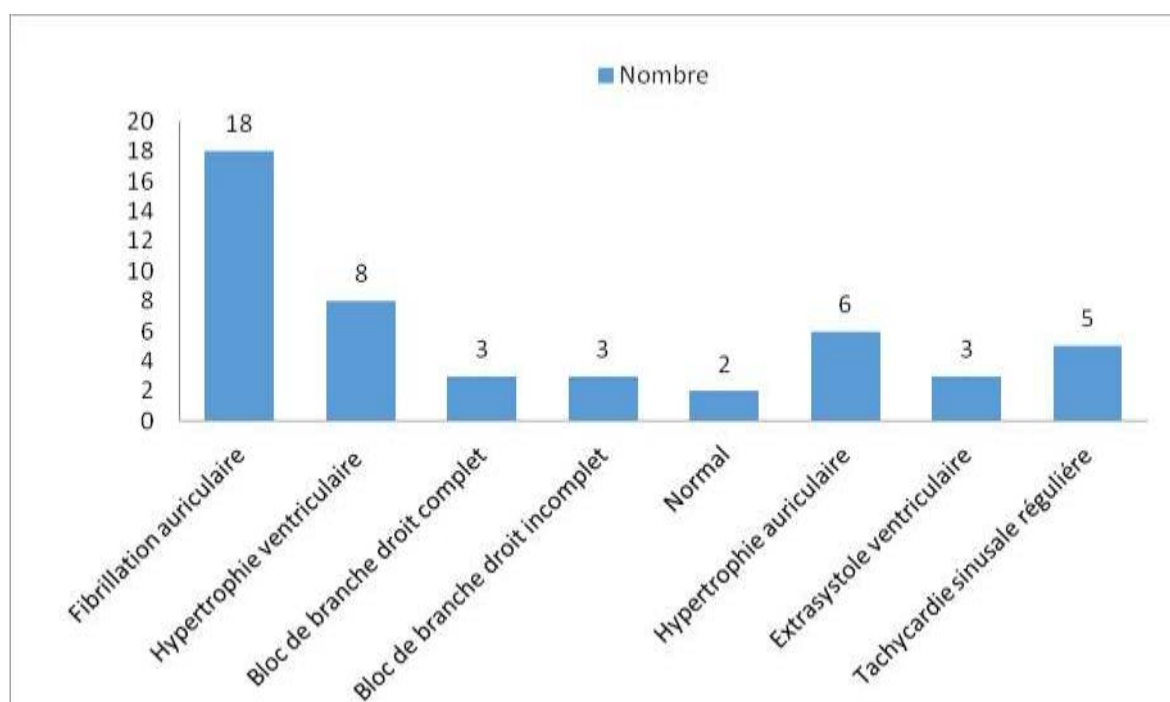


Figure 33.Répartition des résultats de l'électrocardiogramme

5.5.4 A l'échotransthoracique

Le rétrécissement mitral était la cardiopathie emboligène la plus fréquente.

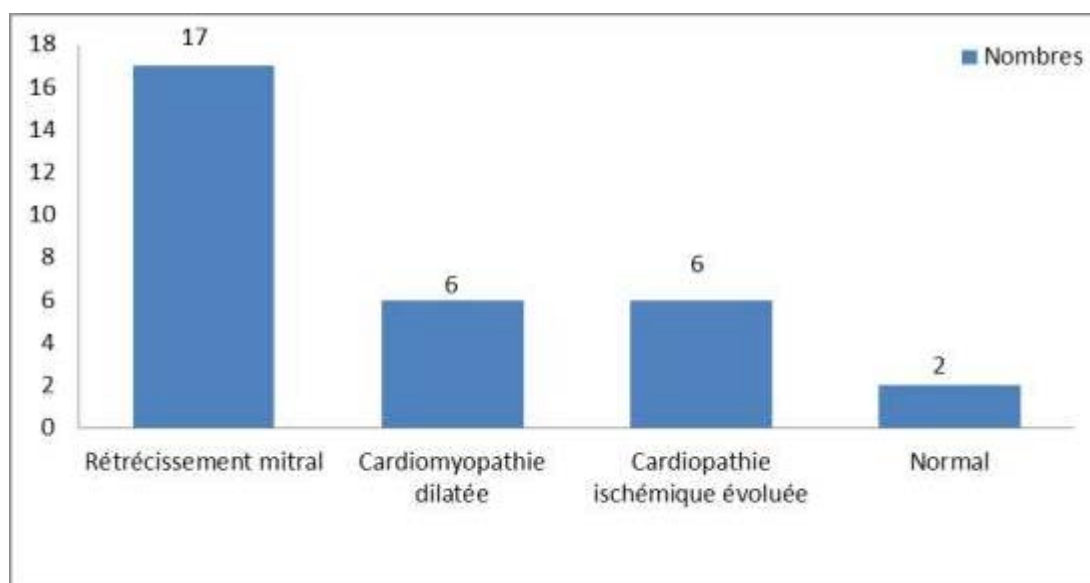


Figure 34. Répartition des résultats de l'échotransthoracique

5.6. Différentes cardiopathies retrouvées selon la classification TOAST

➤ Cardiopathies à risque embolique élevé

Vingt-huit (28) cas soit 60,87% présentaient une cardiopathie emboligène à risque embolique élevé.

La FA constitue la cardiopathie emboligène à risque embolique élevé la plus fréquente.

Tableau IX. Répartition des cardiopathies à risque embolique élevé

Cardiopathies	Nombre de patients	Pourcentage (%)
FA avec FDR associé	18	39,13
CMP dilatée	6	13,04
CMP ischémique	4	8,6

- **La fibrillation auriculaire non valvulaire avec facteur de risque associé :**

Elle était présente chez 18 (39,13%) patients répartis comme suit : les femmes étaient au nombre de dix (55,55%) et les hommes au nombre de 8 (44,45%). Trois étaient diabétiques de type 2 (16,66%), une patiente était porteuse d'une cardiopathie X (5,5%), quinze étaient hypertendus mal suivis (83,33%) et deux avaient des antécédents d'AVCI (11,11%).

- **La cardiomyopathie dilatée :**

Six (6) patients présentaient une cardiomyopathie dilatée hypokinétique

Les deux patients étaient hypertendus (33,33%) et un était diabétique de type 2 (16,66%). Tous les trois patients présentaient une dyslipidémie.

➤ **Cardiopathies à risque embolique modéré ou indéterminé**

Le RM sans FA (en rythme sinusal) était la cardiopathie la plus représentée.

Tableau X. Répartition des cardiopathies à risque embolique modéré ou indéterminé

	Nombre de patients	Pourcentage (%)
RM sans FA	14	30,43

5.7 Evolution à court terme

Le nombre de malade qui sont décédés en cours d'hospitalisation étaient dix (10) soit 21,74%. Les trente-six autres patients étaient sortis soit 78,26%. La durée moyenne d'hospitalisations était de dix-huit jours. Malheureusement le score de NHISS n'a été réalisé chez aucun de ces patients.

6. Discussions

6.1. Proportion de l'AVC ischémique et CE

L'AVC cardio-embolique représentait 15,33% des ischémies cérébrales. Cette proportion est supérieure aux travaux réalisés en 2005 par Sagui et al [55] , dans un travail réalisé à l'Hôpital Principal de Dakar où la fréquence d'AVC cardio-embolique était de 13,3%. Dans la série de Sagui et al, seuls 43 patients sur 107 ont bénéficié d'une ETT alors que dans notre série, tous les patients en ont bénéficié.

Par contre, dans les travaux réalisés par MBOUP et al. [47], dans la même structure entre Janvier 2008 et Décembre 2009, on retrouve 27% d'AVC cardio-embolique. Cette différence s'expliquerait par la taille de la population d'étude.

Diagne et al .[19] ont, quant à eux, retrouvé 54,19%. Cependant, leur série ne comptait que 24 cas et portait sur les sujets jeunes

Enfin, Thurin et al .[69], au Japon, et Armin et al .[19]. en Allemagne, auraient mis en évidence respectivement 22,9% et 25,7%.

6. 2. Age

Notre étude a retrouvé un âge moyen de 62 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans.

Lors d'une étude rétrospective réalisée, entre Janvier 2004 et Décembre 2010, au niveau des services de cardiologie et de neurologie du CHU – Campus du Togo, DAMOROU et al. [18] avaient trouvé un âge moyen de 59,19 ans avec des extrêmes allant de 29 à 92 ans.

EL BENDRISS et al. [11] dans une étude rétrospective, (entre) s'étalant sur la période de Janvier 2005 à Août 2008, ont trouvé une moyenne d'âge de 60,8 ans.

Les âges extrêmes montrent que l'AVC cardio-embolique se rencontre à tout âge.

Dans les pays développés, l'AVC constitué survient environ 10 ans plus tard. Cette différence s'explique par le fait que dans les pays développés l'espérance de vie est plus longue que dans les pays en voie de développement où l'âge moyen de survenue des AVCI était de 45 ans [26]. Ceci nous permet de dire que l'AVC cardioembolique est plus fréquent chez le sujet âgé. Il convient aussi de constater que l'âge moyen tourne autour de 60ans +/- 5. [26,63]

6.3. Sexe

Dans notre étude le sex-ratio qui est de 1 est similaire à celui retrouvé par DAMOROU qui est de 1,06, soit pratiquement identique[14]. El BENDRISS a retrouvé une nette prédominance féminine[11].

6.4. Symptomatologie clinique

Bien qu'ayant une valeur prédictive faible mais fiable la présentation clinique brutale de l'AVC ischémique peut orienter vers une étiologie cardio-embolique [20,37]. Dans notre étude, cette donnée est retrouvée dans 100% des cas.

Les signes neurologiques en faveur d'AVC ischémique cardio-embolique ont plus de valeur d'orientation diagnostique en cas de cardiopathie connue et ou de signes cliniques à l'examen cardiovasculaire. Dans notre étude 17,4% des patients avaient une cardiopathie connue et 37 % avaient une arythmie ou un souffle à l'auscultation cardiaque. L'examen clinique est un élément important dans la mesure où il peut nous permettre d'anticiper sur le traitement en l'absence de toute contre-indication. Ainsi, d'autres examens tels que l'ECG, l'écho Doppler cardiaque, le Holter ECG viendront affermir nos suspicions de cardiopathies emboligènes. Mais aujourd'hui, l'Holter ECG occupe de plus en plus une place capitale dans la recherche d'une cardiopathie emboligène. Dans

notre étude cet examen a été pratiqué chez un seul malade dont le résultat était normal.

6.5. **Les résultats de la tomодensitométrie**

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était celui le plus atteint, retrouvé dans 71,74% des cas, résultats similaires à ceux de DAMOUROU [18] au Togo.

Six patients présentaient un scanner cérébral normal. Ceci peut s'expliquer par la précocité de la réalisation de l'imagerie cérébrale après la première consultation. Cependant, l'imagerie par résonance magnétique nous aurait permis de mettre en évidence une ischémie cérébrale non vue à la tomодensitométrie à ce stade : Chalela et al [17], dans une étude prospective ont montré la supériorité de l'IRM sur la TDM en cas d'ischémie cérébrale aiguë[17].

6.6. **Sources cardiaques d'embolies cérébrales à haut risque embolique.**

➤ **La fibrillation auriculaire non valvulaire :**

La FA est la première cause d'AVC cardioembolique. Notre étude le démontre avec une fréquence de 39,14% des cas. Cependant, notre résultat était légèrement inférieur aux travaux de MBOUP et al qui rapportent dans leur série que 12 patients sur 27 étaient atteints d'un AVC cardio-embolique soit 44,4%[47].

Aux Etats-Unis, 2,3 millions de personnes sont diagnostiqués comme présentant ce trouble du rythme[34].

Deux de nos patients avaient moins de 60 ans tandis que les douze autres avaient plus de 60 ans. Ceci s'explique par le fait que le risque de fibrillation auriculaire augmente avec l'âge.

De plus, dans notre étude les femmes étaient plus touchées car elles étaient au nombre de neuf soit 64,28% contre cinq hommes soit 35,72%. Ce résultat était

différent des travaux de Kannel et al. [34] où les hommes avaient un risque 1,5 fois plus élevé de développer une FA que les femmes.

Le terrain le plus retrouvé était l'hypertension artérielle qui était présent chez treize patients soit 92,85%. Nous avons également noté d'autres antécédents: une patiente porteuse d'une cardiopathie X (7,14%) et deux avaient des antécédents d'accidents ischémiques transitoires (14,28%). Ces résultats sont pratiquement pareils que ceux de Kannel et al. [34] pour qui l'hypertension artérielle serait liée à fibrillation auriculaire. L'hypertension artérielle et sa conséquence représentée par l'hypertrophie ventriculaire gauche constituent une des principales causes d'arythmie atriale, notamment de fibrillation auriculaire dont les conséquences sont doubles: hémodynamique avec la perte de la systole auriculaire étant volontiers à l'origine de poussées d'insuffisance cardiaque gauche aiguë, et thrombotique avec 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. La FA est un facteur prédictif de l'AVC. Une évaluation cardiaque minutieuse et un traitement approprié sont nécessaires pour sa bonne prise en charge.

Le holter-ECG est un examen clé du diagnostic. La fibrillation atriale paroxystique est au même degré de risque embolique que la fibrillation atriale permanente.

D'autres cardiopathies ont été retrouvées chez nos patients.

➤ **La cardiomyopathie dilatée :**

Nous avons relevé une fréquence de 13,04% des cas contrairement à DAMOROU qui dans sa série avait retrouvé 13,18% [18]. Egalement, KANE et

al, au Sénégal, dont la série portait sur les sujets jeunes, ont trouvé une fréquence de 1,14% des cas, en 1997 [30].

➤ **Les cardiopathies ischémiques:**

Notre série a retrouvé 8,6% de cas de cardiopathies ischémiques, soit près de 5 points de moins que KANDE qui avait signalé 9,5% des cas au Sénégal dans une étude menée entre le 1^{er} Janvier 1970 et le 31 Décembre 1986[27]. DAMOROU et BENDRISS ont relevé des fréquences supérieures estimées respectivement à 13,18% des cas et à 16,36% soit 18 cas.

Cependant, il faut savoir que la cardiopathie ischémique peut entraîner une cardiomyopathie dilatée le plus souvent hypokinétique, source d'embolie cérébrale.

6.7. **Sources cardiaques à risque embolique modéré ou indéterminé**

➤ **Les valvulopathies :**

Le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale était la principale valvulopathie retrouvée. Elles ont été notées dans 36,7 % des cas. KANDE et DAMOROU ont enregistré, quant à eux, des taux légèrement inférieurs avec respectivement 9,5% et 10,99% [18, 29].

Le rhumatisme articulaire aigu constitue la principale étiologie dans nos régions en raison du retard diagnostique souvent observé.

Le diagnostic de RM peut être suspecté à l'auscultation cardiaque : classique, rythme à trois temps associant un éclat du premier bruit, un bruit d'ouverture mitrale souvent à type de claquement après le second bruit et d'un roulement diastolique decrescendo avec renforcement pré systolique. L'examen clinique peut aussi montrer des signes d'HTA pulmonaire et des signes d'insuffisance cardiaque gauche. L'ECG, l'échodoppler cardiaque, et la radiographie thoracique associés aux signes paracliniques posent le diagnostic. Par ailleurs il est souvent nécessaire de recourir à des examens invasifs pour confirmer le

diagnostic. Les patients RM ayant présenté un premier accident embolique ont un risque de récurrence très élevé allant de 30 à 65 % selon les séries ; la majorité des récurrences surviennent la première année. L'étude de ce paramètre doit se faire dans le temps notamment lors de l'évaluation post-AVC qui s'organise au bout de 3 à 6 mois après l'épisode initial.

Le traitement repose sur l'anticoagulation et la valvuloplastie (percutanée ou chirurgicale)

6.8. **L'évolution à court terme.**

Dans la littérature une récupération rapide est en faveur d'une étiologie cardio-embolique[24]. Dans notre étude les patients décèdent après 18 jours d'hospitalisation et l'excès dure en moyenne 18 jours. Le taux de mortalité dans notre étude était de 21,74%. KANE [30] et DAMOROU [18] ont chacun trouvé dans leurs séries un taux de 27,47%.

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral constitue la première cause d'hospitalisation au service de neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye. L'AVC ischémique y occupe une place importante dans ces motifs d'hospitalisations et touche toutes les tranches d'âge. Les cardiopathies emboligènes constituent la deuxième cause d'AVCI selon la classification de TOAST. L'AVC ischémique d'origine cardio-embolique constitue un double fardeau en rapport avec les manifestations neurologiques et la pathologie cardiaque sous-jacente pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel. Son coût économique, social et sanitaire est important. De ce fait, il constitue un problème de santé publique dans le monde. C'est dans ce cadre que cette étude a été faite. Ce travail a été réalisé pour analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des patients qui en étaient atteints. Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2015.

Ainsi, au cours de cette période de référence, sur 300 patients hospitalisés à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye, (entre le 1^{er} Janvier 2015 et 31 Décembre 2015), pour ischémie cérébrale confirmée à la tomodensitométrie encéphalique, 46 patients ont été colligés soit une proportion 15, 33%. L'âge moyen de nos patients était de 62 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans. Huit patients étaient âgés de moins de 45 ans soit 17,4% des cas et les 38 autres patients étaient âgés de plus de 45 ans soit 82,6%. Le sexe ratio était de 1. En dehors du diabète de type 2 l'hypertension artérielle constituait le principal facteur de risque avec 28 personnes touchées soit 60,87%. A la clinique l'hémiplégie, l'aphasie motrice la paralysie du 7 et l'arythmie cardiaque étaient les principaux symptômes. L'ECG et l'échodoppler cardiaque étaient réalisés chez tous ces patients. La fibrillation auriculaire non valvulaire (39,13%), le rétrécissement mitral (30,43%) et la cardiomyopathie dilatée (13,04 %) étaient les cardiopathies emboligènes les plus retrouvées. Par contre, l'Holter ECG

réalisé chez un patient était revenu normal. L'ETO n'a pas été réalisé chez ces 46 cas. Une létalité de 21,4% a été observée.

En somme, ce travail a montré un besoin impératif de collaboration étroite entre cardiologues et neurologues pour une prise en charge plus efficace des AVC ischémiques en rapport avec une cardiopathie emboligène. Il faudra, en particulier, renforcer les moyens d'explorations cardiaques. En plus de l'ECG et de l'échodoppler cardiaque, il est opportun de rendre plus accessible la holter ECG et l'ETO.

Par ailleurs, parmi tous les malades atteints d'AVC ischémique beaucoup avaient non seulement un dossier incomplet mais n'avaient pas réalisé d'examen complémentaire dans le cadre de la recherche étiologique. Ce qui en constituait une limite.

Le score de NIHSS n'a été réalisé chez aucun patient. Il nous aurait permis d'avoir une idée précise de l'évolution neurologique de ces malades.

Ce travail nous incite à recommander la mise en place d'une unité neuro vasculaire qui permettra une meilleure prise en charge des patients qui présentent des manifestations neurologiques dont la cause est purement cardiaque.

Egalement y réside l'intérêt d'une meilleure prise en charge sanitaire en insistant tant sur la prévention primaire que sur la prévention secondaire. Ceci permettrait de réduire la morbi-mortalité.

Références

- 1. 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.

- 2. 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.

- 3. Alsheikh-Ali A A, Thaler D E et Kent D M.**

Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Incidental or Pathogenic? *Stroke*. 2009;**40**(7):2349-2355.

- 4. Amara W, Guedeney P et Iusuf A,**

AVC ischémique après cardioversion électrique et ablation de flutter sous dabigatran. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2013; 62 (5): 358-360

- 5. Antman E M, Anbe D T, Armstrong P W 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.

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*. 2010;**6**(3):150-161.

8. Arquizan C, Lamy C, Mas J L.

Infarctus cérébraux multiples simultanés sus-tentoriels. *Revue neurologique*. 1997;**153**(12):748-753.

9. 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.

10. 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 :117-127

11. 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

12. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland P A, Van Melle G, Kappenberger L.

Cardiac sources of embolism and cerebral infarction—clinical consequences and vascular concomitants The Lausanne Stroke Registry. *Neurology*. 1991;**41**(6):855-855.

13.Boiten J, Lodder J.

Large striatocapsular infarcts: clinical presentation and pathogenesis in comparaison with lacunar and cortical infarcts. *Acta Neurologica scandinavica*. 1992;**86**:298-303.

14.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.

15.David Bush, MD; Lisa W Martin et al.

Atrial Fibrillation among African Americans, Hispanics and Caucasians: Clinical Features and Outcomes from the AFFIRM Trial. *Journal of The American Medical Association* 2006; 98 (3): 330-339

16.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.

17. 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.

18.Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y., Balogou A, Belo M, et al.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali Médical*. 2008;**23**(1):31-33

19.Diagne NS, Seck LB, Ndiaye M, Diao M, Sene MSD, Ndiaye MM.
Etiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune au chu de dakar *Dakar Médical* Année 2012; 57 :

20. Force C. E. T.

Cardiogenic brain embolism. *Archives of Neurology*. 1986;**43**(1):71.

21.Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B.

Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *Journal of Internal medicine*. 2006;**259**(6):592-597.

22.Grau A. J, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al.

Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke the german stroke data bank. *Stroke*. 2001;**32**(11):2559-2566.

23.Handke M, Harloff A, Olschewski M, et Hetzel A,Geibel A.

Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *New England Journal of Medicine*. 2007;**357**(22):2262-2268.

24.Hart R, Pearce L, Miller V, AndersonD,Rothrock J, et al.

Cardioembolic vs. noncardioembolic strokes in atrial fibrillation: frequency and effect of antithrombotic agents in the stroke prevention in atrial fibrillation studies. *Cerebrovascular Diseases*. 2000;**10**(1):39-43.

25. Hsu C Y, Chi N H, Wang S-S, Chen Y-S, Yu H.-Y.

Clinical experience of infective endocarditis complicated by acute cerebrovascular accidents. *Asian Journal of Surgery*. 2015; 4-8

26. Ihle-Hansen H.

Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke. *Functional Neurology*. 2012;**27**(1);35-40

27. Kande IJ

Les AVC d'origine cardiaque : bilan des 17 ans d'étude du 1er Janvier 1970 au 31 Décembre 1986 : Cheikh Anta DIOP; 1988.Thèse de Médecine Dakar1998

28.Jeroen N Struijs, Marianne L L et al.

Modeling the Future Burden of Stroke in the Netherlands: Impact of Aging, Smoking, and Hypertension
Stroke 2005;**36**;1648-1655.

29.Jugdutt B I, Sivaram C A, Wortman C, Trudell C, Penner.

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.

30. Kamina P Anatomie clinique 2^{ém} édition neuroanatomie Tome 5.Edition Maloine

31. Kane A, Ba S A, Sarr M , Hane L, Diao M, Diop AK, et al.

Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. *Cardiologie Tropicale*. 1997;**90**(23);51-57.

32. Kane A, S A Ba, M Sarr, L Hane, M Diao, AK Diop, et al.

Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. *Cardiologie Tropicale*. 1997;**90**(23);51-57.

33. Kane A, Mirabel M, Touré K, et al

Echocardiographic screening for the rheumatic heart disease: Age matter. *International Journal of Cardiology* 168; 2013: page 888-891.

34. WB Kannel, MDMPHa,b and EJ Benjamin.

Final Draft Status of the Epidemiology of Atrial Fibrillation
Med Clin North Am. 2008 ; 92(1):17–24

35. Kara K, Geisel M H, Möhlenkamp S, Lehmann N, Kälisch H, Bauer M, et al.

B-type natriuretic peptide for incident atrial fibrillation—The Heinz Nixdorf Recall Study. *Journal of Cardiology*. 2015;**65**(6):453-458.

36. 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.

37. Kittner S, Sharkness C, Price T, 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.

38. Kittner S, Sharkness C, Price T, Plotnick G, Dambrosia J, Wolf P, 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.

39. Kodani E.

Early detection of atrial fibrillation is the first step to prevent cardiogenic stroke: Usefulness of B-type natriuretic peptide. *Journal of Cardiology*. 2015;**65**(6):451-452.

40. 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.

41. Lahlou I, Sekkali N, El Marjani H, El Azzouzi O, Ouaha L, Akoudad H.

Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. 11-17

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. Liao J, Khalid Z, Scallan CET al.

Noninvasive Cardiac Monitoring for Detecting Paroxysmal Atrial Fibrillation or Flutter After Acute Ischemic Stroke A Systematic Review. *Stroke*. 2007;**38**(11):2935-2940.

44. 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.

45. 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.

46. Mas J L, Arquizan 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.

47. 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).

48. 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.

49. 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.

50. Mooe T, Eriksson P, Stegmayr B.

Ischemic stroke after acute myocardial infarction a population-based study. *Stroke*. 1997;**28**(4):762-767.

51. Morris J G, Duffis E J, Fisher M.

Cardiac Workup of Ischemic Stroke Can We Improve Our Diagnostic Yield? *Stroke*. 2009;**40**(8):2893-2898.

52. Ochiuni Y., Kagawa E., Kato M., Sasaki S., Nakano Y., Itakura K., et al.

Usefulness of brain natriuretic peptide for predicting left atrial appendage thrombus in patients with unanticoagulated nonvalvular persistent atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmia*. 2015;**31**(5):307-312.

53. Ohsawa M, Okayama A, Sakata K 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.

54. Ohya 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.

55. OMS.

Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21ème siècle, une perspective pour tous. 1998. OMS, Geneve, Suisse: nombre de pages

56. Parikh M G, Aziz Z, Krishnan Ket al.

Usefulness of transesophageal echocardiography to confirm clinical utility of CHA 2 DS 2-VASc and CHADS 2 scores in atrial flutter. *The American journal of Cardiology*. 2012;**109**(4):550-555.

57. 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.

58. 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.

59. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation.

Analysis of pooled data from randomised controlled trials. *Archives of Internal Medicine* 1994; 154: 1449-57.

60. Roh J K, Kang D W, Lee S H et al.

Significance of acute multiple brain infarction on diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;**31** (3):688-694.

61. Sagui E, M'Baye P S, Dubecq C, Fall K B, Niang A, Gning S.

Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal a hospital-based study. *Stroke*. 2005;**36** (9):1844-1847.

62. Sazonova I Y, Pondicherry Harish R, Kadle N et al.

Embollic Stroke Diagnosed by Elevated D-Dimer in a Patient With Negative TEE for Cardioembolic Source. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*. 2014;**2** (4):1-4

63. Sene-Diouf F, Basse A, Ndiaye M, Toure K, Diop M, Thiam A, et al.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Revue Neurologique*. 2007;**163**(8):823-827.

64. Sirna S, Biller J, Skorton D, Seabold J.

Cardiac evaluation of the patient with stroke. *Stroke*. 1990;**21**(1):14-23.

65. 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.

66. Tegeler C, Downes T.

Cardiac imaging in stroke. *Stroke*. 1991;**22**(9):1206-1211.

67. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP et al.

Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology*. 1993;**43**:728-733.

68. Thèse Accident vasculaire cérébral ischémique cardioembolique: à propos de 132 cas Modeste Ouedrao
A revoir car incomplete

69. Toodeji M A, Izadi S, Shariat A, Nikoo M H.

Evaluation of transesophageal echocardiography in detecting cardiac sources of emboli in ischemic stroke patients. *Medical Journal of The Islamic Republic of Iran*. 2015;**29**:237.

70. Touré K, Thiam A, Sène Diouf F, et al.
Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux (avc) à la clinique neurologique du chu de fann, dakar-sénégal. *Dakar Médical*.2008;53(2).105-110.

71. Touré K, Diop A G, Diagne M, Ndiaye MM, Ndiaye I P. Accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque: bilan de 17 années d'études à la Clinique Neurologique du CHU de Fann-Dakar. *Dakar Médical*; 34(1,2,3,4) :127-130.

72. 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.

73. Ueno Y, Tanaka R, Yamashiro K., Shimada Y, Kuroki T, Hira K, et al.

Impact of BNP on cryptogenic stroke without potential embolic sources on transesophageal echocardiography. *Journal of the neurological sciences*. 2015;**359**(1):287-292.

74. Ustrell X, Pellisé A.

Cardiac workup of ischemic stroke. *Current Cardiology Reviews*. 2010;**6**(3):175-183.

75. Vadmann H, Nielsen P B, Hjortshøj S P et al.

Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart*. 2015;**101**(18):1446-1455.

76. VASCULAIRE P.

Resumes des communications affichees—mercredi 23 avril 2008. *Revue neurologique*. 2008;**164**:45-48.

77. Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G.

Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke*. 1993;**24**(1):26-30.

78. 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.

79. Weiller C, Ringelstein E B, Reiche W et al.

The large striatocapsular infarct: a clinical and pathophysiological entity. *Archives of Neurology*. 1990;**47**(10):1085-1091.

80. Wessler B S, Kent D M.

Controversies in cardioembolic stroke. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2015;**17**(1):1-12.

Fiche d'enquête

1) Etat civil

Prénom

Nom

Profession.....Téléphone.....

Age.....Latéralité.....

2) Antécédents

➤ Facteurs de risques :

➤ Antécédents cardiovasculaires :

➤ Autres antécédents :

➤ Traitements en cours :

3) Clinique

➤ Mode d'installation :

➤ Contexte :

➤ Manifestations Cliniques neurologiques :

➤ Autres manifestations cliniques :

4) Paracliniques

- Scanner encéphalique :
- Electrocardiogramme :
- Echographie transthoracique :
- Holter ECG :
- Echographie transoesophagienne :
- Imagerie par résonance magnétique cérébrale :
- Biologie :

5) Evolution

6) Traitement

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de

Dakar

et par délégation

Le Doyen

Accident Vasculaire Cérébral Ischémique d'origine Cardio-Embolique chez les patients hospitalisés à la clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye de Fann en 2015.

RESUME

Introduction :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique constitue un enjeu majeur de santé publique par leur fréquence et leur morbi-mortalité. Les cardiopathies emboligènes représentent la deuxième cause par ordre de fréquence d 'AVC ischémique. La recherche étiologique passe par un bilan cardiaque précis à la recherche de sources cardiaques d'embolies cérébrales. L'objectif de cette étude était de d'analyser les cardiopathies emboligènes comme étiologies des AVC ischémique.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude retrospective allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2015 au service de neurologie Ibrahima Pierre Diagne de Fann. Elle a concerné les patients victime d'AVC confirmé à l'imagerie cérébrale et ayant une cardiopathie emboligène selon les critères de la classification TOAST comme seule étiologie.

Résultats :

Sur 300 donnés recensées nous avons colligé 46 patients. L'âge moyen était de 62 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90ans. Le sex-ratio était de 1. L'HTA était le principal facteur de risque retrouvé chez 28 patients (60,87%) ensuite on avait la ménopause (15,21%) et le diabète type 2 (13,04%).La présence d'antécédents cardio-embolique était notée chez 4 patients (8,7%).

97,82 % ont présenté une symptomatologie d'apparition brutale et 2,18% une installation progressive. Le déficit moteur focal était présent chez tous les patients. L'hypertension artérielle moyenne à sévère (24%) et l'arythmie à l'auscultation (24 %) étaient les signes cardiaques les plus retrouvés. L'ACM était le territoire le plus atteint (71,74%).

Les cardiopathies à haut risque embolique les plus retrouvées étaient la fibrillation auriculaire (FA) chez 18 patients (39 ,13%), CMP dilatée(13,04). Les cardiopathies à risque embolique modéré la plus représentée était le rétrécissement mitral sans FA chez 14 patients (30,43%).

Discussion et Conclusion :

L'AVC ischémique est une affection pouvant être secondaire à une cardiopathie emboligène. Le dépistage précoce de cette dernière combinait à la lutte contre les FDR cardiovasculaire principalement l'HTA ainsi que les infections demeurent le meilleur moyen de prévention primaire.

Mots clefs : accident vasculaire cérébral ischémique, cardiopathie emboligène hypertension artérielle, prévention.