

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS	: Acide acétylsalicylique
ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACP	: Artère cérébrale postérieure
ADC	: Apparent diffusion coefficient (Coefficient apparent de diffusion)
AIT	: Accident ischémique transitoire
ARM	: Angiographie par résonance magnétique
ASIA	: Anévrisme du septum interauriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine K
CADASIL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
ECG	: Electrocardiogramme
ETO	: Echographie transoesophagienne
ETT	: Echographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FOP	: Foramen oval perméable
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Infarctus cérébral ou Intervalle de confiance (selon le contexte)
IDM	: Infarctus du myocarde
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MELAS	: Mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PA	: Pression artérielle

PVM : Prolapsus valvulaire mitral
RM : Rétrécissement mitral
RR : Risque relatif
SAS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Représentation schématique de la disposition des vaisseaux artériels à la base du cerveau.....	7
Figure 2: Coupe scannographique axiale	17
Figure 3: IRM cérébrale	18
Figure 4: Répartition des patients en fonction de l'âge.....	44
Figure 5: Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe	45
Figure 6: Etiologies	55
Figure 7: Evolution.....	58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Principales causes cardiaques d'ischémie cérébrale du sujet jeune ..	24
Tableau II: Répartition des patients selon le genre.....	45
Tableau III: Répartition des patients en fonction de leur profession	46
Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'origine géographique....	47
Tableau V : Répartition des patients en fonction de la latéralité	47
Tableau VI: Signes cliniques	49
Tableau VII: Topographie des infarctus territoriaux.....	50
Tableau VIII: Facteurs de risque	53
Tableau IX: Cardiopathies emboligènes.....	54
Tableau X: Répartition étiologique des facteurs de risque	56
Tableau XI: Traitement médicamenteux	57
Tableau XII: Causes indéterminées en fonction des séries de la littérature	68
Tableau XIII: Etiologies des principales séries de la littérature (en %)... ..	69

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. Définition	5
II. Anatomie de la vascularisation artérielle de l'encéphale	5
II.1 Le dispositif artériel cérébral.....	5
II.1.1 Le système carotidien	5
II.1.2 Le système vertébro-basilaire.....	6
II.2 Les territoires vasculaires	7
III. Epidémiologie	8
III.1 Epidémiologie descriptive.....	8
III.2 Epidémiologie analytique.....	9
III.2.1 Facteurs de risque non modifiables.....	9
III.2.2 Facteurs de risque modifiables.....	10
IV. Description clinique	13
IV.1 Syndromes carotidiens	13
IV.1.1 Infarctus de l'artère cérébral moyenne (ACM) ou artère sylvienne.....	13
IV.1.2 Infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA)	14
IV.1.3 Infarctus de l'artère choroïdienne antérieure.....	14
IV.2 Syndromes vertébro-basilaires.....	14
IV.2.1 Infarctus de l'artère cérébrale postérieure.....	14
IV.2.2 Infarctus mésencéphaliques	14
IV.2.3 Infarctus protubérantiels	15
IV.2.4 Infarctus bulbaires.....	15
IV.2.5 Infarctus cérébelleux	15
IV.3 Syndromes lacunaires	15
V. Imagerie du parenchyme cérébral	16
V.1 Scanner	16

V.2 Imagerie par résonance magnétique	17
VI. Diagnostic différentiel.....	18
VII. Etiologies	19
VII.1 Cardiopathies emboligènes.....	19
VII.1.1 Valvulopathies	19
VII.1.2 Cardiopathies ischémiques	21
VII.1.3 Cardiopathies dilatées	21
VII.1.4 Troubles du rythme.....	22
VII.1.5 Tumeurs cardiaques	22
VII.1.6 Anomalies du septum	23
VII.1.7 Iatrogènes.....	23
VII.2 Artériopathies.....	25
VII.2.1 Athérosclérose	25
VII.2.2 Artériopathies non athéroscléreuses	25
VII.2.3 Causes des infarctus lacunaires	31
VII.3 Affections hématologiques	32
VII.3.1 Pathologies des éléments figurés du sang.....	32
VII.3.2 Coagulopathies.....	34
VII.4 Causes diverses	34
VII.4.1 Maladies métaboliques	34
VII.4.2 Embolies	35
VII.4.3 Fistules artérioveineuses pulmonaires	36
VII.4.4 Choriocarcinome.....	36
VII.4.5 Syndrome de Sweet	36
VII.5 Ischémies cérébrales de causes indéterminées et inconnues	37
VIII-Prise en charge des infarctus cérébraux	37
VIII.1 But	37
VIII.2 Moyens	37
VIII.2.1 Médicamenteux	37

VIII.2.2 Rééducation	38
VIII.2.3 Neurochirurgicaux.....	38
VIII.2.4 Mesures thérapeutiques générales.....	39
VIII.3 Indications	39
VIII.3.1 Phase aiguë	39
VIII.3.2 Phase tardive.....	40
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	41
I. Patients et méthodes.....	42
I.1 Objectifs de l'étude	42
I.2 Type d'étude	42
I.3 Cadre d'étude	42
I.4 Population d'étude	42
I.5 Protocole	43
I.6 Analyse des données	43
I.7 Considération éthiques.....	43
II. Résultats.....	44
II.1 Taille de la population	44
II.2 Caractéristiques biographiques.....	44
II.3 Aspects cliniques	47
II.4 Neuro-imagerie de l'encéphale.....	49
II.4.1 Type d'imagerie.....	49
II.4.2 Topographie des infarctus	49
II.5 Bilan étiologique.....	50
II.5.1 Explorations cardiovasculaires	50
II.5.2 Examens biologiques.....	51
II.6 Facteurs de risque et étiologies.....	52
II.6.1 Facteurs de risque	52
II.6.2 Etiologies	53
II.7 Traitement.....	56

II.8 Evolution.....	57
III. DISCUSSION	59
CONCLUSION.....	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	78
ANNEXES	

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Ils demeurent un véritable problème de santé publique et constituent la deuxième cause de décès (9% des décès dans le monde), la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et une cause fréquente de dépression [85].

Il existe 5 grands types d'AVC, qui sont par ordre de fréquence décroissante : l'infarctus cérébral, l'accident ischémique transitoire, l'hémorragie cérébrale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la thrombose veineuse cérébrale.

Les AVC ischémiques (transitoires et constitués) représentent 80% des accidents vasculaires cérébraux [16] et résultent de la survenue généralement brutale, d'une occlusion artérielle qui prive une zone plus ou moins étendue du cerveau de son apport normal en oxygène et en glucose. Ils touchent toutes les tranches d'âge avec une prédilection pour les personnes âgées. Ces dernières années ont vu l'incidence des AVC du sujet jeune croître.

L'AVC ischémique du sujet jeune âgé de moins de 45 ans, représente environ 5% de l'ensemble des AVC ischémiques [71, 75]. L'importance du pronostic fonctionnel, le nombre de récurrences et la nécessité d'un traitement spécifique de chaque étiologie justifient un bilan étiologique rigoureux et approfondi, guidé par des données anamnestiques et cliniques.

Dans notre propos, nous nous intéresserons aux infarctus cérébraux constitués d'origine artérielle survenant chez les patients âgés de 15 à 45 ans que nous considérons comme jeunes. Les infarctus veineux, les accidents ischémiques transitoires (AIT), les hémorragies cérébrales, et les hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA) ne sont pas concernés.

Dans un premier temps, une revue de la littérature concernant les AVC ischémiques du sujet jeune sera décrite.

Dans un deuxième temps seront développés les résultats issus de nos différentes observations, puis nous terminerons par une partie discussion en comparant nos données à celles de la littérature médicale.

Notre objectif à l'issue de la confrontation de ces données est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et étiologique de l'AVC ischémique du sujet jeune.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

I. Définition

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

Selon la durée de l'occlusion et l'importance de la baisse de perfusion en aval, l'ischémie cérébrale pourra n'être que fonctionnelle, responsable d'un déficit neurologique très bref et spontanément réversible, qualifié d'accident ischémique transitoire (AIT), ou à l'inverse être sévère et conduire à la constitution d'un IC.

L'AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique due à une ischémie focale, cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu [6].

II. Anatomie de la vascularisation artérielle de l'encéphale [30, 48]

II.1 Le dispositif artériel cérébral

La vascularisation de l'encéphale provient de 2 systèmes artériels : le système carotidien et le système vertébro-basilaire. Leur réunion à la base du crâne constitue le polygone de Willis.

II.1.1 Le système carotidien

L'artère carotide interne naît de la carotide commune et entre dans la fosse moyenne de la boîte crânienne, par le canal carotidien. Son cours suit alors une série de courbures caractéristiques, constituant le siphon carotidien, après quoi elle passe dans le sinus caverneux puis remonte sur la partie médiane de l'apophyse clinéoïde antérieure, atteignant la surface du cerveau latéralement au chiasma optique.

Sur son chemin, la carotide interne donne naissance à plusieurs branches préterminales :

- l'artère ophtalmique
- l'artère communicante postérieure
- l'artère choroïdienne antérieure
- l'artère cérébrale antérieure
- l'artère cérébrale moyenne

II.1.2 Le système vertébro-basilaire

Il irrigue la partie postérieure de l'encéphale et la moelle spinale.

L'artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière, remonte par des trous transversaux des vertèbres cervicales et entre dans la boîte crânienne par le trou occipital, le long de la face ventrolatérale du bulbe. Dans leur parcours rostral, les deux artères vertébrales convergent, s'unissant à la jonction entre le bulbe et la protubérance annulaire pour former le tronc basilaire dans l'axe médian. Le long de son parcours, l'artère vertébrale donne naissance à :

- l'artère spinale antérieure
- l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA)

Le tronc basilaire naît de la réunion des deux artères vertébrales. Il chemine le long de la protubérance annulaire, qu'il irrigue par le biais de petites branches et donne naissance à :

- l'artère labyrinthique
- l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure
- l'artère cérébelleuse supérieure
- l'artère cérébrale postérieure

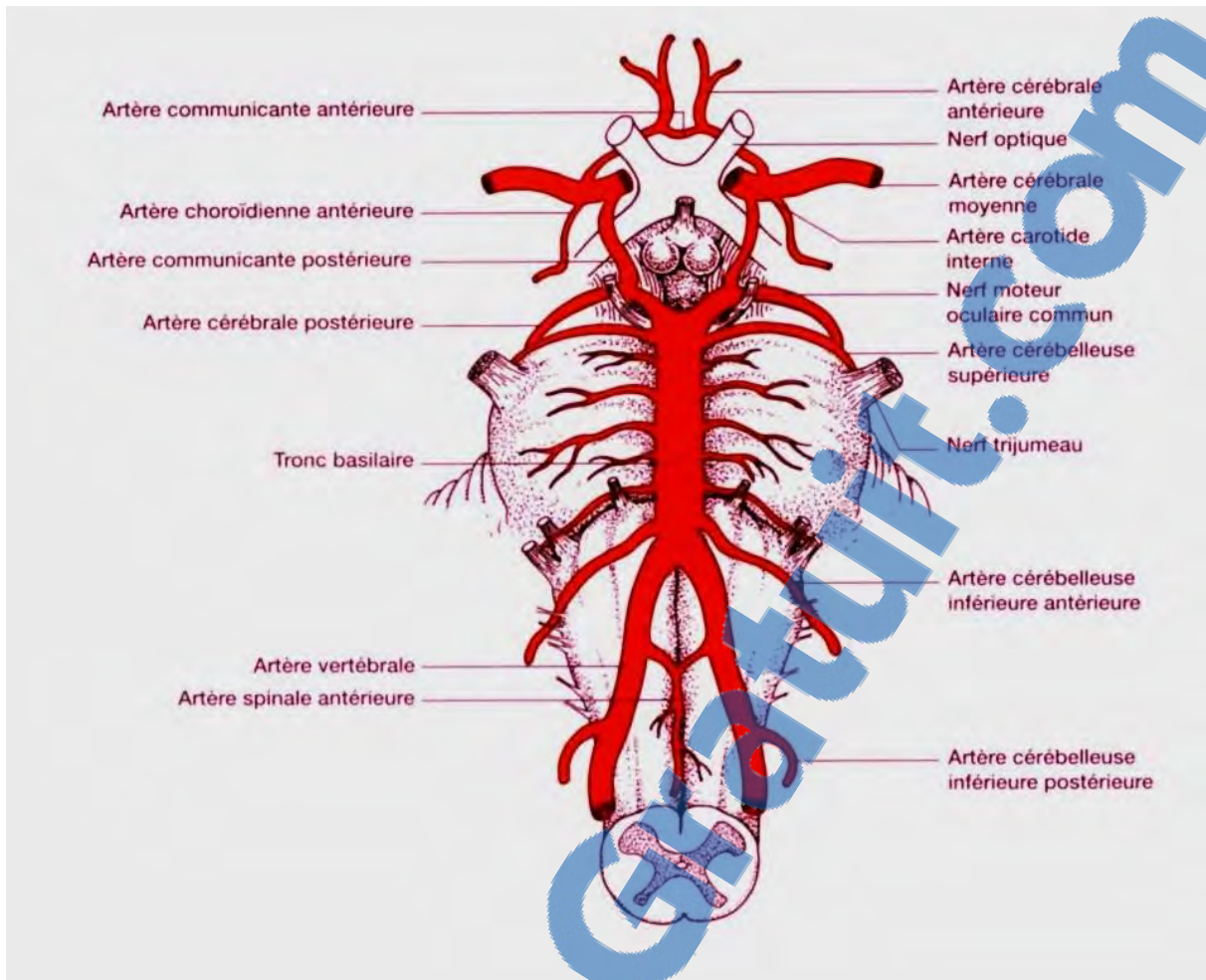


Figure 1: Représentation schématique de la disposition des vaisseaux artériels à la base du cerveau [30]

II.2 Les territoires vasculaires

➤ Le système carotidien :

- La carotide interne vascularise la partie antérieure du cerveau, l'orbite et son contenu, et la conduit auditif externe.
- L'artère cérébrale antérieure vascularise en superficie, la région interne des lobes frontal et pariétal, et irrigue en profondeur, la partie antérieure des noyaux striés et de la capsule interne ainsi que l'hypothalamus antérieur.
- L'artère cérébrale moyenne perfuse en territoire cortico sous cortical, la convexité des hémisphères à l'exception des extrémités antérieures et postérieures ainsi que l'insula et une partie des radiations optiques. En

profondeur, elle irrigue les noyaux gris centraux, la capsule interne dans leur partie moyenne et les autres capsules (par les artères lenticulostriées).

- L'artère choroïdienne antérieure irrigue la bandelette optique, la partie postérieure des noyaux gris centraux et de la capsule interne.

- L'artère communicante postérieure donne des branches au thalamus, à l'hypothalamus et au bras postérieur de la capsule interne.

- Le système vertébro-basilaire :

- Le tronc basilaire donne des artères perforantes pour le tronc cérébral, et l'artère cérébelleuse antérieure inférieure qui irrigue la partie antérieure et inférieure du cervelet.

- L'artère cérébrale postérieure donne des artères destinées au lobe occipital et en profondeur des artères perforantes irriguant le mésencéphale, le thalamus, et l'hypothalamus postérieur.

III. Epidémiologie

III.1 Epidémiologie descriptive

L'incidence des ischémies cérébrales augmente avec l'âge, y compris chez le sujet jeune, où la plupart des patients ont entre 40 et 45 ans [50, 98]. Elle est de 3 à 23 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants [12]. Cette incidence est plus élevée chez les hommes, les sujets noirs ou hispaniques et dans les pays non industrialisés [37, 68, 81].

L'incidence des ischémies cérébrales survenant pendant la grossesse est estimée à 3,8-18 pour 100 000 accouchements [12]. La grossesse augmente modérément le risque d'AVC mais l'incidence des ischémies cérébrales ne semble pas différer significativement de celle observée hors grossesse. En revanche, ce risque est augmenté en post-partum [118].

Selon l'OMS, le nombre annuel d'AVC incidents dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 [122].

III.2 Epidémiologie analytique

III.2.1 Facteurs de risque non modifiables

- **Age**

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant. En effet, on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [56].

- **Genre**

Le taux d'incidence des infarctus cérébraux est un peu plus élevé chez l'homme de moins de 75 ans, mais cette tendance s'inverse ensuite [104]. Le nombre annuel de décès par AVC est plus important chez l'homme que chez la femme.

- **Origine ethnique**

Le sujet noir a un risque accru d'AVC. Aux Etats-Unis, le risque d'AVC est 2 fois plus élevé chez les sujets noirs, avec une incidence ajustée sur l'âge de 6,6 pour 1000 chez les hommes noirs, de 3,6 pour 1000 chez les hommes blancs, de 4,9 pour 1000 chez les femmes noires, et de 2,3 pour 1000 chez les femmes blanches [56].

- **Facteurs familiaux**

Un antécédent familial paternel ou maternel d'AVC multiplie par 2 le risque de survenue d'IC [28].

- **Facteurs génétiques**

Des généticiens ont fait l'hypothèse que l'AVC serait un modèle de maladie polygénique, dans lequel de nombreux gènes agiraient de façon synergique [83]. Plusieurs gènes de protéines ont été impliqués dans survenue d'IC. Il s'agit des protéines de l'hémostase, du système rénine-angiotensine, du métabolisme de l'homocystéine, du métabolisme lipidique et de l'inflammation [20].

III.2.2 Facteurs de risque modifiables

- **Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque modifiable majeur d'AVC ischémiques. Une étude récente multicentrique a suggéré que l'HTA est responsable de près de 31 % des infarctus cérébraux [91]. Dans les deux sexes et quel que soit l'âge, l'HTA multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 [108].

- **Dyslipidémie**

Le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC selon la méta-analyse de 45 études totalisant 450 000 sujets [97]. À l'opposé, plusieurs études ont démontré une augmentation modérée du risque d'infarctus cérébral avec l'augmentation du taux de triglycérides (risque relatif inférieur à 1,5) [88].

- **Diabète et hyperglycémie**

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'IC dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 [122]. L'existence d'une protéinurie accroît ce risque [59]. Le risque d'IC chez le diabétique est de 1,5% par an [122]. Chez le diabétique, les IC surviennent à un âge plus jeune et ils sont très souvent de type lacunaire.

Le risque d'IC semble aussi augmenté chez les sujets ayant une hyperglycémie sans diabète avéré. Dans l'étude ARIC (Athérosclérosis Risk in Communities), il a été observé une relation continue entre le taux d'HbA1c et le risque d'infarctus cérébral, que le sujet soit diabétique ou non [117].

- **Tabac**

Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9 [119]. L'augmentation du risque est particulièrement plus marquée, avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne [79].

- **Ethylisme**

Une méta-analyse de 35 études observationnelles a montré qu'une consommation régulière d'alcool supérieure à 60 g/j est associée à un risque accru d'infarctus cérébral (RR= 1,7 ; IC 95% : 1,3-2,2) [101].

- **Obésité**

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux [88], majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie. Il est important de mesurer l'indice de masse corporelle (IMC) en consultation de routine.

- **Contraceptifs oraux**

Il est démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq [88]. La méta-analyse portant sur 16 études a montré que l'utilisation du contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75 [54].

- **Inflammation-Infection**

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux [35, 88, 102].

L'infection pourrait également jouer un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection chronique à *Chlamydia pneumoniae*, et à moindre degré à *Helicobacter pylori* ou à cytomégalovirus [88].

- **Homocystéinémie**

Le risque d'infarctus cérébral et de récurrence est doublé lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1 $\mu\text{mol/l}$ [53].

- **Migraine**

Une méta-analyse portant sur 11 études cas/témoins et 3 études de cohorte publiées entre 1975 et 2004 confirme l'augmentation du risque ischémique cérébral chez les migraineux [42]. Le risque relatif est de 2,16 pour l'ensemble des patient, 2,27 pour les migraineux avec aura, 1,83 pour les migraineux sans aura et 2,76 pour les migraineuses de moins de 45 ans.

- **Syndrome d'apnées obstructives du sommeil**

Les études de cohorte ayant recherché le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAS) par une polysomnographie ont toutes mis en évidence une association (risque relatif entre 2 et 3) entre SAS et infarctus cérébral ou de décès, infarctus du myocarde et infarctus cérébral combinés [138]. En plus d'une élévation de la pression artérielle, le SAS aurait des effets délétères sur l'hémodynamique et l'oxygénation cérébrale, et favoriserait la survenue de troubles du rythme cardiaque, l'athérogénèse et la thrombose [139].

Tous ces phénomènes peuvent favoriser la survenue d'IC.

- **Drogues**

De nombreux cas isolés et des petites séries ont suggéré une relation entre l'utilisation d'amphétamines, de cocaïne, ou d'héroïne et la survenue d'un infarctus cérébral et quelques études cas-témoins ou transversales ont affirmé cette association [133]. Une association entre cannabis et IC a été suggérée dans des petites séries et évaluée dans une seule étude transversale, (OR= 1,76 ; IC 95% : 1,15-2,71) [133].

IV. Description clinique

Cliniquement, le diagnostic d'IC doit être évoqué devant l'installation brutale d'un déficit neurologique dont la systématisation correspond à un territoire artériel.

IV.1 Syndromes carotidiens [17, 106]

IV.1.1 Infarctus de l'artère cérébral moyenne (ACM) ou artère sylvienne

- **Infarctus sylvien partiel**

- L'infarctus du territoire superficiel entraîne une hémiplégie à prédominance brachio-faciale, des troubles sensitifs de l'hémicorps atteint et une hémianopsie latérale homonyme (HLH).

L'atteinte de l'hémisphère dominant comporte une aphasie de Broca en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3ème circonvolution frontale), une aphasie de Wernicke en cas d'atteinte temporale postérieure, une apraxie idéomotrice et idéatoire en cas d'atteinte pariétale.

L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie, hémiasomatognosie et héminégligence.

- L'infarctus du territoire profond entraîne souvent un déficit moteur complet de l'ensemble de l'hémicorps associé à une hypotonie. L'atteinte du champ visuel et de la sensibilité est inconstante mais l'aphasie motrice est fréquente en cas de lésion de l'hémisphère dominant.

- **Infarctus sylvien total**

Il se traduit par une hémiplégie massive proportionnelle, une hémianesthésie et une HLH. On retrouve également une aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion. Les troubles de la conscience sont habituels.

IV.1.2 Infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA)

Le tableau clinique comporte une hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs, une apraxie idéomotrice de la main et un syndrome frontal (adynamie). Un mutisme akinétique est observé en cas d'atteinte bilatérale et complète.

IV.1.3 Infarctus de l'artère choroïdienne antérieure

Ces infarctus comportent une hémiparésie massive proportionnelle, des troubles sensitifs souvent rapidement régressifs et une HLH.

IV.2 Syndromes vertébro-basilaires [9, 17]

IV.2.1 Infarctus de l'artère cérébrale postérieure

- L'atteinte du territoire superficiel se traduit par une HLH souvent isolée avec parfois une alexie et une agnosie visuelle en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur et des troubles de la représentation spatiale et une prosopagnosie en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur.
- L'atteinte du territoire profond donne un syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, parfois douleurs intenses d'apparition secondaire, rarement des mouvements anormaux de la main.
- En cas d'atteinte bilatérale et complète, on a une cécité corticale et des troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff).

IV.2.2 Infarctus mésencéphaliques

Ils se caractérisent par des troubles oculomoteurs portant principalement sur la verticalité (paralysie nucléaire du III, voire fasciculaire, pré ou internucléaire), parfois associés à des troubles de la conscience.

IV.2.3 Infarctus protubérantiels

- L'atteinte unilatérale donne : un syndrome de Millard-Gübler (paralysie faciale ipsilatérale par atteinte du VII, hémiplégié controlatérale) ou syndrome de Foville (paralysie faciale ipsilatérale, paralysie des mouvements de la latéralité des yeux vers le côté de la lésion par atteinte du VI, hémiplégié controlatérale)
- L'atteinte bilatérale donne un locked-in syndrome : tétraplégie flasque avec diplégie faciale, mutisme mais conscience normale. Seuls l'élévation des paupières et les mouvements de la verticalité du regard sont possibles.

IV.2.4 Infarctus bulbaires

L'atteinte la plus fréquente est celle de la fossette latérale du bulbe qui donne un syndrome de Wallenberg : troubles sensitifs de la face, paralysie du voile, troubles de la déglutition, parfois atteinte du trapèze, syndrome de Claude Bernard-Horner, syndrome cérébelleux cinétique du côté ipsilatéral et hypoesthésie thermoalgique controlatérale épargnant la face.

IV.2.5 Infarctus cérébelleux

Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisindrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.

IV.3 Syndromes lacunaires [17]

Les lacunes sont des petits infarctus de moins de 15 mm de diamètre résultant de l'occlusion d'une artériole perforante. Les principaux syndromes lacunaires sont : une hémiplégié motrice pure, une hémiparésie ataxique, un déficit sensoriel isolé, un syndrome dysarthrie-main malhabile et un syndrome sensitivo-moteur.

V. Imagerie du parenchyme cérébral

V.1 Scanner

Le diagnostic scannographique d'IC dans les premières heures repose sur la mise en évidence de signes précoces :

- le signe de la " trop belle artère " est le signe le plus précoce; il correspond à la visualisation directe du thrombus. Le thrombus frais intravasculaire apparaît comme une hyperdensité spontanée de l'artère intracrânienne concernée (artère cérébrale antérieure, moyenne, artère basilaire).

- Ultérieurement apparaît une hypodensité se traduisant par une perte du contraste normalement visible entre la substance blanche et la substance grise. Un oedème cortical entraîne une baisse de la densité du ruban cortical qui devient semblable à celle de la substance blanche. Lorsque l'oedème siège sur le cortex insulaire, on décrit une perte du ruban insulaire. Lorsque l'ischémie siège dans le territoire profond de l'artère cérébrale moyenne, l'oedème entraîne une baisse de la densité du noyau lenticulaire et du noyau caudé dont on ne distingue plus les limites.

La prévalence des signes précoces d'IC dans les 6 premières heures, étudiés quasi exclusivement pour les infarctus sylviens, se situe entre 40 et 60% [46, 103].

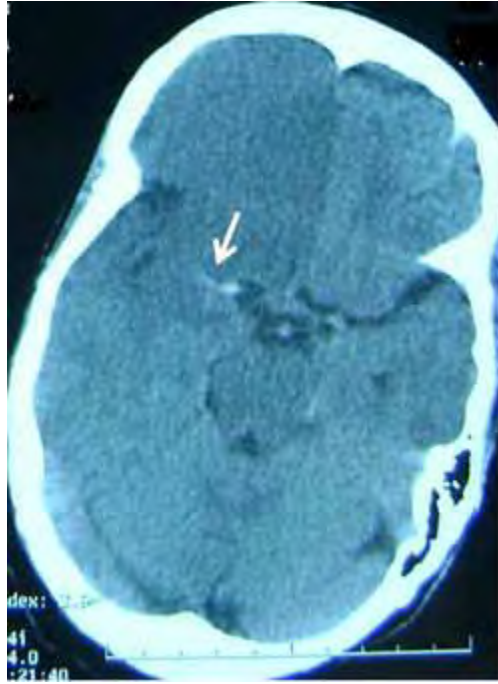


Figure 2: Coupe scannographique axiale montrant une hyperdensité spontanée de l'ACM droite (flèche) chez un patient présentant un AVC ischémique sylvien droit [41].

V.2 Imagerie par résonance magnétique

Sa sensibilité est supérieure à celle du scanner.

- L'IC se traduit par une hypointensité en T1 et un effacement des sillons corticaux, qui est souvent présent dès les premières heures. L'augmentation de l'intensité du signal en T1 indique la présence d'une composante hémorragique.
- Une hyperintensité est notée en T2 et en FLAIR. Le FLAIR est la séquence la plus efficace en supratentorial et le T2 est la séquence la plus performante au niveau du tronc cérébral [32, 90].
- Dans les 12 premières heures, l'IRM en T2* en echo de gradient élimine une hémorragie cérébrale.
- L'IRM de diffusion (DWI) montre une zone d'hypersignal, correspondant à l'œdème cellulaire et une diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC). Une imagerie de diffusion normale rend très improbable le diagnostic d'AVC ischémique.

- L'IRM de perfusion permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit de perfusion peut évoluer ou non vers la constitution d'un infarctus. Un déficit en perfusion plus étendu que l'image en diffusion semble traduire une zone de pénombre ischémique.

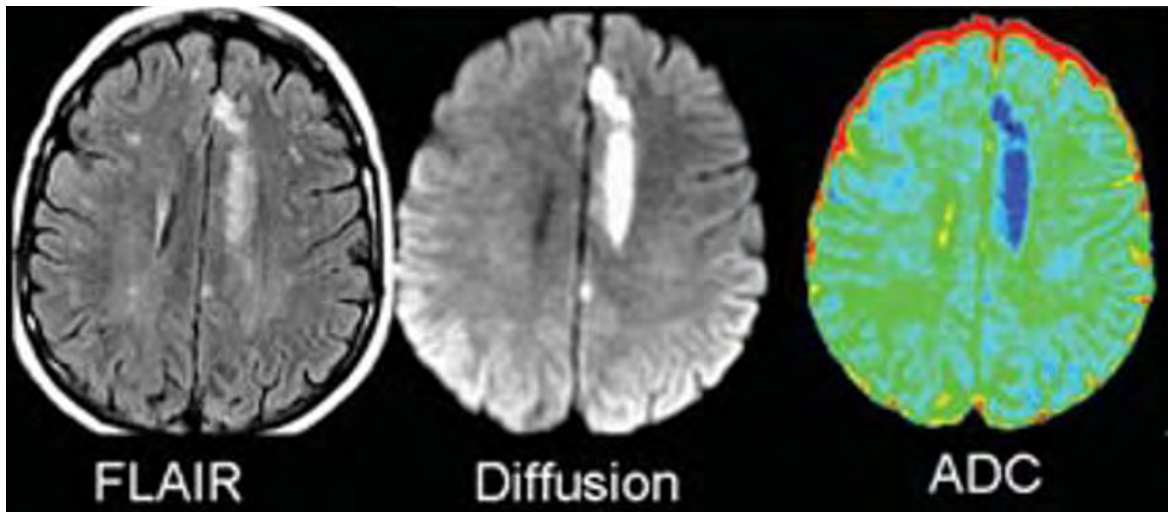


Figure 3: IRM cérébrale effectuée 12h après la survenue brutale d'un déficit du membre inférieur droit montrant un hypersignal au niveau de l'artère cérébrale moyenne gauche en séquence FLAIR, mieux visible en diffusion avec baisse de l'ADC [94].

VI. Diagnostic différentiel

La première tâche importante est de distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Ceci peut être fait avec un scanner cérébral.

Il existe d'autres diagnostics différentiels :

- Le déficit régressif qui suit une crise d'épilepsie partielle (anamnèse)
- Thrombose veineuse cérébrale (céphalée quasi constante, IRM)
- Encéphalite herpétique (fièvre, pléiocytose du liquide céphalorachidien)
- Tumeur cérébrale (IRM ou scanner)
- Hématome sous dural (IRM ou scanner)
- Sclérose en plaque (IRM)

VII. Etiologies

Les causes d'AVC ischémiques sont diagnostiquées par référence à un système de classification. Trois systèmes sont couramment utilisés : TOAST, CCS et ASCOD [73].

Bien qu'adoptée dans la plupart des études, la classification TOAST a été critiquée par ses auteurs qui montraient que celle-ci ne paraît pas tout à fait adaptée au sujet jeune car elle aurait tendance à majorer les étiologies indéterminées [1].

VII.1 Cardiopathies emboligènes

VII.1.1 Valvulopathies

VII.1.1.1 Pathologies mitrales

- Rétrécissement mitral

L'incidence des complications emboliques au cours du rétrécissement mitral (RM) est beaucoup plus élevée qu'au cours des autres valvulopathies ; elle a été évaluée à environ 1,5 %/an dans des séries anciennes [109]. Le risque est très augmenté en présence d'une fibrillation auriculaire (FA). Il augmente aussi avec l'âge du patient. Cependant, la corrélation avec la taille de l'oreillette gauche reste controversée [109]. Dans une étude chinoise ayant inclus 534 patients, les facteurs de risque d'embolie systémique identifiés chez les patients en rythme sinusal étaient l'âge, la présence d'un thrombus dans l'oreillette gauche, la surface mitrale et l'existence d'une régurgitation aortique [26]. Les patients en RM ayant 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 [109].

- Prolapsus valvulaire mitral

Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) est défini par la protrusion d'une ou des deux valves mitrales dans l'oreillette gauche au cours de la systole. Il se rencontre dans 2% à 6% de la population [82] mais ses critères de diagnostic

sont imprécis et sa responsabilité dans les ischémies cérébrales et leurs récurrences n'a pas été montrée. Le risque d'embolie cérébrale sur prolapsus mitral est vraisemblablement très faible, sauf en cas d'arythmie, ou d'endocardite.

VII.1.1.2 Prothèses valvulaires

Les patients porteurs d'une valve mécanique cardiaque sont à haut risque d'accident embolique (environ 12 %/an pour les valves aortiques et 22 %/an pour les valves mitrales) [109].

VII.1.1.3 Pathologies aortiques

- **Rétrécissement aortique calcifié**

Il comporte des formations calcaires plus ou moins volumineuses dans les valvules qui limitent les mouvements valvulaires. Ces nodules calcaires représentent une source théorique d'embolie dans la circulation artérielle, notamment coronaire et cérébrale [128].

- **Bicuspidie aortique**

VII.1.1.4 Endocardite

- **Endocardite infectieuse**

Le risque d'AVC ischémique chez les patients atteints d'une endocardite infectieuse se situe autour de 20 % [62]. L'AVC ischémique constitue de loin la complication neurologique la plus fréquente et est révélateur de l'endocardite infectieuse chez environ 50% des patients ayant un AVC ischémique lié à une endocardite infectieuse. La très grande majorité des accidents emboliques survient dans les 48 heures qui suivent le début des signes de l'endocardite infectieuse et le risque semble très faible une fois le traitement antibiotique instauré [62, 110].

- **Endocardite non infectieuse**

- L'endocardite thrombotique non bactérienne : L'incidence des accidents emboliques est en moyenne de 40%, mais très variable d'une étude à l'autre [109].

- L'endocardite de Libman-Sacks : C'est une cause rare d'infarctus cérébral au cours du lupus érythémateux disséminé. La présence d'anticorps antiphospholipides semble être un prédisposant en favorisant la formation de trombe à la surface des valves cardiaques.

VII.1.1.5 Valvulite inflammatoire

VII.1.2 Cardiopathies ischémiques

- **Infarctus du myocarde**

Il est classiquement admis qu'environ 2 % (1 à 5 % selon les études) des patients ont un AVC ischémique dans les 4 semaines suivant un IDM aigu [60].

La plupart de ces AVC sont de mécanisme embolique à partir d'un thrombus dans le ventricule gauche, notamment à l'apex, formé en regard d'une zone akinétique ou dyskinétique ou au sein d'un anévrisme.

- **Akinésie ou anévrisme ventriculaire gauche**

VII.1.3 Cardiopathies dilatées [128]

-Hypertrophique

-Amylose

-Myocardite rhumatismale

-Maladies musculaires

-Induites par les catécholamines

-Hydrochloride de doxorubicine

-Virus

-Péri-partum

-Idiopathique

- Contusion
- Hyperéosinophilie
- Sarcoïdose
- Alcool
- Maladie de Chagas
- Cocaïne
- Oxalose
- Echinococcose

VII.1.4 Troubles du rythme

- **Fibrillation auriculaire**

La fibrillation auriculaire (FA) est un trouble du rythme supraventriculaire caractérisé par une activation non coordonnée du nœud atrial aboutissant à une perte des fonctions mécaniques de l'oreillette. C'est un puissant facteur de risque d'IC, multipliant le risque par 5 [136].

Le risque absolu d'IC chez les patients en FA est en moyenne de 5%/an [65]. Cependant, ce risque absolu varie de moins de 1 % à plus de 10 % en fonction de l'âge, des facteurs de risque vasculaires, des antécédents vasculaires et de certaines caractéristiques échographiques [63].

- **Maladie de l'oreillette**

VII.1.5 Tumeurs cardiaques

- **Myxome de l'oreillette**

Environ un tiers des patients porteur d'un myxome ont des accidents emboliques, qui sont le plus souvent cérébraux et multiples. Un accident embolique est révélateur du myxome dans environ 15% des cas [76].

- **Fibroélastome papillaire**

Les complications emboliques constituent le mode de révélation le plus fréquent mais leur fréquence est mal connue [124]. Les accidents ischémiques sont fréquemment multiples et récidivants malgré un traitement antithrombotique.

VII.1.6 Anomalies du septum

- **Foramen ovale perméable associé ou pas à un anévrisme du septum interauriculaire**

Le foramen ovale perméable (FOP) est un chenal interauriculaire constitutionnel qui, normalement, se ferme après la naissance lorsque la pression dans l'oreillette gauche devient supérieure à celle dans l'oreillette droite. Il existe une association significative entre FOP et IC chez les sujets de 55 ans ou moins (odds ratio = 3,1 ; IC à 95 % = 2,3-4,2) [95]. Plusieurs études cas-témoins ont montré qu'un FOP et/ou un anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) sont plus fréquemment détectés chez les patients qui ont fait un IC, en particulier lorsque aucune autre cause n'a été identifiée [74, 95].

- **Communication interauriculaire ou interventriculaire**
- **Cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche**

VII.1.7 Iatrogènes

- Chirurgie cardiaque
- Cathétérisme cardiaque
- Valvuloplastie

Tableau I: Principale causes cardiaques d'ischémie cérébrale du sujet jeune [12]

Cardiopathies à haut risque embolique	Cardiopathies à moyen risque embolique
<p>FA sur cardiopathie, ou avec facteur de risque vasculaire, ou en présence d'un antécédent embolique</p> <p>Rétrécissement mitral</p> <p>Prothèse valvulaire mécanique</p> <p>Endocardite bactérienne</p> <p>Endocardite marastique</p> <p>Thrombus intracavitaire</p> <p>IDM en phase aiguë</p> <p>Anévrisme ventriculaire gauche ou zone d'hypokinésie</p> <p>Tumeurs intracardiaques</p> <p>Embolie paradoxale via un FOP ou une communication interauriculaire</p> <p>Complications des cathétérismes et de la chirurgie cardiaque</p> <p>Cardiomyopathies dilatées</p>	<p>FA isolée sur cœur sain</p> <p>Prolapsus valvulaire mitral</p> <p>calcification mitrale</p> <p>Bioprothèse valvulaire</p> <p>Rétrécissement aortique</p> <p>Excroissance de Lambl</p> <p>ASIA isolé</p> <p>FOP isolé</p> <p>Bicuspidie aortique</p>

VII.2 Artériopathies

VII.2.1 Athérosclérose

L'athérosclérose représente 10% à 20% des ischémies cérébrales survenant avant 45ans [12], et se rencontre surtout chez des hommes après 40 ans [21, 98]. Les facteurs de risque cardiovasculaires dits classiques sont :

- L'hypertension artérielle
- La dyslipidémie
- Le tabagisme
- Le diabète
- L'obésité
- Le sexe masculin à partir de 45 ans
- Les antécédents familiaux cardiovasculaires

L'athérosclérose touche essentiellement les artères de grand ou moyen calibre [116]. L'atteinte extracrânienne est plus fréquente chez les sujets blancs, alors que les localisations intracrâniennes prédominent chez les sujets noirs et asiatiques. Ces disparités touchent également le sexe, puisque les hommes ont plus de plaques athéroscléreuses de la carotide extracrânienne, alors que les femmes ont une prédominance de lésions intracrâniennes [19].

Les sténoses artérielles d'origine athéromateuse sont mises en évidence par l'échographie doppler des troncs supra aortiques, l'angioscanner des troncs supra aortique et/ou l'angio IRM des troncs supra aortiques.

VII.2.2 Artériopathies non athéroscléreuses

VII.2.2.1 Angiopathies non inflammatoires

- **Dissection des artères cervicales**

Les dissections des artères cervicales résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome.

Les dissections des artères cervicales sont responsables d'environ 2% de l'ensemble des infarctus cérébraux et de 10 à 25% des infarctus des sujets jeunes

[113]. Leur incidence, estimée à environ 3 pour 100 000 habitants, est probablement sous-évaluée en raison de l'existence de formes frustes, voire asymptomatiques, non diagnostiquées [55, 115]. La pathogénie des dissections demeure mal connue [61, 113]. La dissection peut être considérée comme un phénomène brutal (hémorragie dans la paroi) favorisé par des facteurs précipitants aigus comme les traumatismes crânio-cervicaux et les infections, mais aussi par des facteurs de risque systémiques chroniques comme la migraine et l'hyperhomosystéinémie, et des anomalies préexistantes de la paroi artérielle que l'on peut regrouper en trois grandes catégories [114] :

- Les maladies de la paroi artérielle : Dysplasie fibromusculaire, maladies héréditaires du tissu conjonctif, ostéogénèse imparfaite de type 1, syndrome d'Ehlers-Danlos type IV, pseudo-xanthome élastique, polykystose rénale autosomique dominante, anomalies de la régulation enzymatique de protéines dans la paroi.

- Les anomalies cardiaques et vasculaires : Redondances et tortuosités artérielles, anomalies du tissu conjonctif et micro-hémorragies au niveau de l'artère temporale superficielle, diminution du diamètre de l'artère carotide commune, anomalies de la distensibilité de l'artère carotide commune, altération de la vasodilatation endothélium-indépendante de l'artère brachiale, augmentation du diamètre de l'aorte initiale, association au prolapsus valvulaire mitral, à une dystrophie valvulaire aortique ou mitrale, association à des anévrismes intracrâniens.

- Les formes familiales

Les dissections ont une présentation clinique variable :

- Dans les dissections de l'artère carotide interne extracrânienne, les signes locaux sont dominés par les douleurs céphaliques, céphalées ou cervicalgies, un syndrome de Claude Bernard Horner, des acouphènes pulsatiles et une paralysie des derniers nerfs crâniens.

- Les dissections de l'artère carotide interne intracrânienne sont responsables d'accidents ischémiques cérébraux massifs, le plus souvent précédés d'une céphalée sévère.

- Dans les dissections de l'artère vertébrale extracrânienne, les signes locaux sont des céphalées occipitales et/ou des cervicalgies, rarement une radiculopathie C5-C6. L'infarctus latérobulbaire responsable d'un syndrome de Wallenberg est la variété la plus fréquente des manifestations ischémiques bien que n'importe quelle structure du territoire vertébrobasilaire puisse être le siège d'un infarctus.

- Les dissections de l'artère vertébrale intracrânienne et du tronc basilaire se traduisent dans la moitié des cas par une hémorragie méningée. Un infarctus du cervelet, du bulbe ou du tronc cérébral peut survenir, soit en association à une hémorragie méningée, soit isolément. Une céphalée sévère accompagne presque toujours les signes ischémiques.

Souvent demandé en première intention, l'échodoppler cervical et transcrânien permet souvent de confirmer le diagnostic de dissection extracrânienne, en montrant la sténose ou occlusion de l'artère avec leurs signes hémodynamiques d'amont et d'aval, l'hématome dans la paroi artérielle et l'élargissement du calibre externe de l'artère. L'IRM cervicale est l'examen de référence dans les dissections des artères cervicales : les séquences T1/Fat-Sat montrent l'image pathognomonique de l'hématome au sein de la paroi artérielle sous la forme d'un hypersignal spontané semi-lunaire ou parfois circulaire autour de l'hyposignal excentré de la lumière résiduelle [115].

- **Syndrome de Moya-Moya**

Le syndrome de Moya-Moya se caractérise par une sténose ou une occlusion progressive des terminaisons des artères carotides internes intracrâniennes associée au développement d'un réseau de collatérales donnant un aspect angiographie caractéristique appelé "Moya-Moya" (ou volutes de fumée en

japonais) [125]. Il existe deux pics d'incidence : l'un vers 5 ans, l'autre dans la 4e décennie [31].

Le diagnostic se fait classiquement sur l'aspect angiographique qui révèle des télangiectasies profondes associées à une sténose serrée ou une occlusion d'une ou des artères carotides intracrâniennes au niveau de leur bifurcation.

- **Artériopathies radiques**

L'atteinte vasculaire, caractérisée par une sténose artérielle, est une complication reconnue de l'irradiation cervicale et encéphalique [96].

- **Syndrome de Sneddon**

Le syndrome de Sneddon est caractérisé par l'association d'un livedo non infiltré, ramifié et généralisé à des infarctus cérébraux. L'âge de début moyen des signes neurologiques cliniques se situe entre 20 et 45 ans.

VII.2.2.2 Angiopathies inflammatoires

La classification de Chapel Hill distingue les angéites primitives selon la taille du vaisseau atteint et les angéites secondaires associées aux collagénoses, cancer, infections, etc [45].

VII.2.2.2.1 Angéites primitives

- **Gros vaisseaux**

- La maladie de Horton ou artérite géantocellulaire est une artérite segmentaire et multifocale à cellules géantes d'étiologie inconnue. Les AVC, essentiellement des infarctus cérébraux, représentent la complication neurologique la plus redoutable. La maladie de Horton n'est cependant la cause que de 0,15 à 1% de l'ensemble des infarctus cérébraux [111, 134].

- La maladie de Takayasu est une artériopathie chronique inflammatoire progressive de l'aorte et des artères brachiocéphaliques. Elle a une prédilection pour les femmes entre 20 et 40 ans. Les infarctus cérébraux peuvent être liés à

une sténose progressive ou à une occlusion de l'arc aortique et de l'origine des artères cervicales [69].

- **Vaisseaux de taille moyenne**

- La périartérite noueuse est une vascularite nécrosante affectant souvent le muscle et le rein. Les accidents ischémiques sont rares et semblent le plus souvent survenir dans le territoire des artères perforantes.

- La maladie de Kawasaki se définit comme une vascularite aiguë des vaisseaux de moyen calibre.

- La maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante est une maladie vaso-occlusive rare touchant essentiellement les artères et les veines des extrémités des membres, et survenant chez des sujets masculins fumeurs de moins de 50 ans. Les observations d'accident ischémique cérébral sont rares [89].

- **Petits vaisseaux**

- Vascularites à ANCA : maladie de Churg et Strauss, maladie de Wegener et polyangéite microscopique.

- Vascularites associées à des dépôts de complexes immuns: cryoglobulinémie.

- **Autres**

- La maladie de Behçet se caractérise par une aphtose buccale récidivante associée à 2 des 4 manifestations suivantes : aphtose génitale récurrente, lésions oculaires, lésions cutanées et test pathergique positif [29].

- L'angéite primitive du système nerveux central est une affection rare caractérisée par une inflammation des vaisseaux du système nerveux central, sans argument pour une inflammation en dehors du système nerveux central. Les déficits neurologiques se répètent de façon subaiguë, sont constitués ou transitoires et sont en rapport avec des infarctus de petite taille, dont certains sont corticaux et peuvent s'accompagner d'hémorragies.

- Le syndrome de Cogan est une pathologie inflammatoire chronique rare d'étiologie indéterminée, caractérisée par une atteinte du système cochléovestibulaire mimant une maladie de Ménière, et une kératite interstitielle

non syphilitique. La fréquence des infarctus cérébraux est faible [58], et on ne note aucune prédilection en termes de territoire artériel.

VII.2.2.2 Angéites secondaires

- Associées à des collagénoses : lupus érythémateux aigu disséminé, syndrome de Gougerot-Sjögren, sclérodermies, polyarthrite rhumatoïde.
- Associées à d'autres maladies inflammatoires systémiques : sarcoïdose, rectocolite hémorragique et maladie de Crohn ou à des néoplasies (hémopathie ou tumeurs solides).
- La maladie d'Eales est la conséquence d'une angéite inflammatoire isolée aux vaisseaux réiniens, mais des cas d'ischémie cérébrale, d'imputabilité incertaine, ont été rapportés [12].
- L'épithéliomatose pigmentaire en plaques multifocales postérieures et aiguës est une uvéonévrite : l'atteinte oculaire bilatérale peut exceptionnellement s'accompagner d'angéite cérébrale. Le tableau est celui d'une vision trouble survenant après un épisode grippal, précédant l'ischémie cérébrale [12].
- La papulose maligne atrophiant (maladie de Degos) est une vasculopathie rare de cause inconnue, touchant l'adulte jeune, caractérisée par une atteinte cutanée, gastro-intestinale, et du système nerveux central [33].
- Le syndrome de Susac (ou syndrome small infarction of cochlear, retinal and encephalic tissue [SECRET]) associe une triade clinique faite d'encéphalopathie, occlusions de branches artérielles réiniennes, et hypoacousie, et touche essentiellement les femmes, le plus souvent entre 20 et 40 ans [100].
- Les angéites infectieuses: bactériennes (syphilis, tuberculose, borrelie, rickettsioses, mycoplasmes, méningites purulentes), virales (zona ophtalmique, cytomégalovirus, VIH, varicelle), parasitaires (paludisme, cysticercose), ou mycosiques (aspergillose, candidose, coccidioïdomycose, cryptococcose, histoplasme, et mucormycose).

VII.2.3 Causes des infarctus lacunaires

- **Lipohyalinose des artères perforantes [12]**

L'hypertension artérielle en est le principal facteur de risque avec le diabète, mais cette pathologie est exceptionnelle avant 45 ans. Il apparaît un épaissement progressif de la média par lipohyalinose, source de rupture (hémorragies profondes) ou d'oblitération (infarctus lacunaires).

- **CADASIL**

CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) est l'acronyme désignant une affection héréditaire autosomique dominante des petites artères cérébrales, responsable d'infarctus sous-corticaux et d'une atteinte de la substance blanche (leucoencéphalopathie) [127]. Les accidents ischémiques cérébraux par CADASIL ont une incidence globale estimée à 10,4/100 patients/an [93]. Ils surviennent en moyenne entre 45 et 50 ans.

- **Pathologies liées au gène COL4A1 [12]**

Des mutations du gène COL4A1 ont été identifiées, avec une transmission autosomique dominante. Elles peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques, et l'âge de début des manifestations est très variable allant de la période fœtale à l'âge adulte. Le tableau clinique est dominé par la survenue de microhémorragies mais peut aussi se traduire par des infarctus sous-corticaux lacunaires associés à une leucoencéphalopathie.

- **Vasculopathies rétiniennes autosomiques dominantes avec leucodystrophie [12]**

Elles sont associées avec des mutations du gène TREX 1. Le phénotype peut comporter une expression neurologique avec des symptômes psychiatriques, cognitifs, des infarctus sous-corticaux et une leucoencéphalopathie, ainsi que des symptômes ophtalmologiques avec une baisse d'acuité visuelle en rapport avec une vasculopathie rétinienne ou rénale inconstante et le plus souvent discrète.

VII.3 Affections hématologiques

VII.3.1 Pathologies des éléments figurés du sang

VII.3.1.1 Hématies

- **Polyglobulies**

Dans les polyglobulies vraies, les IC sont décrits chez 10 à 20 % des sujets [64]. Les accidents ischémiques n'ont pas de caractéristiques particulières, on note cependant souvent une installation progressive des symptômes et une localisation sous-corticale des lésions.

- **Anémies**

- Les anémies ferriprives secondaires à un saignement chronique sont associées à une thrombocytose secondaire et à un état d'hypercoagulabilité. Elles ont été rapportées comme cause d'accident ischémique cérébral chez l'enfant ou l'adulte dans quelques rares cas [2, 66].

- Les anémies par hémorragie aiguë et grave compliquée d'hypotension artérielle sévère sont à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux ou rétiniens. Il s'agit le plus souvent d'infarctus jonctionnels ou d'infarctus distaux secondaires à une sténose artérielle.

- **Anomalies héréditaires de l'hémoglobine**

- La drépanocytose est la première cause d'AVC de l'enfant, mais touche également les adultes jeunes. Les AVC sont rapportés chez environ 10 % des sujets drépanocytaires (3 à 17 %) homozygotes Hb SS. Il s'agit trois fois sur quatre d'accidents ischémiques, survenant dans cette forme homozygote avant l'âge de 15 ans (en moyenne vers 6 ans). Les artères de gros et de petit calibre peuvent être atteintes ; la topographie des infarctus est fréquemment jonctionnelle ou sous-corticale [132].

- Au cours des thalassémies majeures ou intermédiaires, les AIC sont rares. Ils ont été essentiellement rapportés au décours de transfusions sanguines, ou chez les sujets présentant une thrombocytose secondaire à une splénectomie [137].

VII.3.1.2 Globules blancs

- **Leucémies**

Les infarctus cérébraux sont bien documentés au cours des leucémies myéloïdes, des leucémies aiguës lymphoblastiques, et des lymphomes malins [28].

- **Syndrome hyperéosinophilique**

Les IC sont décrits dans 12 % des cas de syndrome hyperéosinophilique ; il s'agit le plus souvent d'accidents emboliques compliquant la cardiopathie sous-jacente, une fibrose endo-myocardique [112].

VII.3.1.3 Plaquettes

- **Thrombocytémies**

- Au cours des thrombocytémies essentielles, les IC sont rapportés chez 3 à 9 % des sujets, habituellement en rapport avec une occlusion de petits vaisseaux [28].

- Dans quelques rares observations, des accidents ischémiques cérébraux artériels ou veineux ont été rapportés associés à des thrombocytoses secondaires à une splénectomie ou à une anémie ferriprive [28].

- **Purpura thrombotique thrombocytopénique**

C'est un syndrome rare caractérisé par l'association d'une fièvre, d'une atteinte rénale, d'une thrombocytopénie et d'une anémie hémolytique microangiopathique. Surviennent dans 75 % des cas, des déficits neurologiques focaux, transitoires et volontiers récidivants, en rapport avec des microthrombi hyalins disséminés au niveau artériolocapillaire [28].

VII.3.2 Coagulopathies

- **Coagulopathies congénitales**

Les accidents ischémiques artériels sont rares, essentiellement rapportés dans les déficits homozygotes et qualitatifs en antithrombine, plus rarement dans les déficits en protéine C, et discutés dans les déficits en protéine S [28].

- **Coagulopathies acquises**

Les CIVD subaiguës compliquent certaines néoplasies, en particulier les adénocarcinomes, les tumeurs papillaires de l'ovaire et les lymphomes. Les accidents ischémiques cérébraux s'observent à n'importe quel stade de l'affection maligne, pouvant même être parfois révélateurs de la néoplasie [135].

- **Anticorps antiphospholipides**

Le syndrome des antiphospholipides est un facteur de risque d'infarctus cérébral chez la femme jeune, et ce risque est augmenté si la femme possède des facteurs de risque vasculaires. Les ischémies cérébrales y sont souvent transitoires ou peu invalidantes, mais récidivantes.

- **Paraprotéinémies**

Les patients ayant un myélome multiple ou une macroglobulinémie ont un risque augmenté d'infarctus cérébral est également augmenté du fait de l'hyperviscosité, secondaire d'une part à l'hyperprotidémie et, d'autre part, aux anomalies qualitatives des paraprotéines [99]. Cette hyperviscosité est plus fréquemment associée la maladie de Waldenström qu'au myélome multiple.

VII.4 Causes diverses

VII.4.1 Maladies métaboliques

- **La maladie de Fabry**

La maladie de Fabry est une maladie lysosomale rare, de transmission génétique liée au chromosome X et causée par un déficit enzymatique en alpha-galactosidase A. Elle est responsable de 1,2% des infarctus cryptogéniques du

sujet jeune [12]. La moyenne d'âge de survenue du premier AVC est de 39,8 ans pour les hommes et 45,7 ans pour les femmes [120].

- **L'homocystinurie**

Il s'agit d'une maladie autosomique récessive due à un déficit héréditaire en cystathionine β -synthase, dont l'incidence varie de 1/344000 à 1/65000 naissances [141]. Les mécanismes à l'origine des infarctus cérébraux seraient secondaires à une accélération des processus d'athérosclérose ou emboliques, à point de départ cardiaque ou artériel [84].

- **Maladies mitochondriales : « mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes » (MELAS)**

Le syndrome MELAS est la première cause de stroke-like episodes. L'âge moyen de survenue d'un premier stroke-like episode est précoce, en général chez l'adolescent ou l'adulte de moins de 40 ans. Les manifestations cliniques déficitaires ne sont pas différentes des accidents vasculaires ischémiques [47], mais sont volontiers d'installation subaiguë, sur quelques heures à quelques jours, souvent précédées ou associées à des céphalées d'allure migraineuse, un syndrome confusionnel, des crises d'épilepsie.

VII.4.2 Embolies

- **Embolie gazeuse**

L'embolie gazeuse correspond à la présence de gaz dans les structures vasculaires. Elle résulte généralement de la iatrogène de certaines procédures médicales et chirurgicales ainsi que des accidents de plongée [5]. Le tableau clinique est celui d'une anxiété brutale avec tachycardie, dyspnée, choc, convulsions et coma pouvant aboutir au décès [12].

- **Embolie amniotique**

Elle peut survenir après un accouchement par voie basse, avec un travail prolongé, et en présence d'une déchirure vaginale. Le tableau clinique habituel

est caractérisé par une dyspnée brutale, une cyanose, un choc et des convulsions résultant d'une hypoxie sévère.

Ces infarctus cérébraux peuvent être aussi bien veineux qu'artériels et sont de mauvais pronostic [12].

- **Embolie graisseuse**

Ce terme correspond à la présence de particules de graisse dans le sang, responsable de complications ischémiques. La cause la plus fréquente est le syndrome d'embolie graisseuse survenant après la fracture des os longs, mais une embolie graisseuse cérébrale peut également survenir dans les suites d'une chirurgie cardiaque ou faciale [4].

- **Embolies iatrogènes**

VII.4.3 Fistules artérioveineuses pulmonaires

Elles se rencontrent surtout dans la maladie de Rendu-Osler et peuvent favoriser une embolie cérébrale par thrombose au sein de la malformation, embolie paradoxale, ou polyglobulie secondaire. Des antécédents familiaux, des télangiectasies cutanées et des épistaxis récidivantes sont évocateurs [44].

VII.4.4 Choriocarcinome

C'est une tumeur trophoblastique qui survient dans une grossesse sur 40 000 : des lésions de la paroi vasculaire peuvent survenir, favorisant une ischémie cérébrale [12].

VII.4.5 Syndrome de Sweet

Le syndrome de Sweet (dermatose fébrile aiguë à neutrophiles) est une pathologie rare qui touche des adultes de la quarantaine et qui est avant tout dermatologique : elle se caractérise par une fièvre et l'apparition de pustules et de plaques cutanées violacées douloureuses au sein desquelles existent des infiltrats à neutrophiles. Des arthralgies et une conjonctivite sont fréquentes,

ainsi qu'une élévation de la vitesse de sédimentation. Quelques cas se sont accompagnés d'infarctus cérébraux sans que la preuve d'une angéite ait été apportée [12].

VII.5 Ischémies cérébrales de causes indéterminées et inconnues

Selon les séries de la littérature et le caractère plus ou moins exhaustif du bilan étiologique, 4,2% à 62,4% [10, 78] des patients n'ont pas de cause clairement authentifiée. Dans ce cas, il faut se demander s'il s'agit bien d'une ischémie cérébrale, et si le bilan a été suffisamment exhaustif. Parfois, c'est le suivi clinique au long cours qui permet d'identifier tardivement une cause restée initialement méconnue.

VIII-Prise en charge des infarctus cérébraux [129, 130]

VIII.1 But

- Reperméabiliser l'artère occluse
- Prévenir les récives ischémiques précoces
- Prévenir voire traiter les complications
- Traiter la cause

VIII.2 Moyens

VIII.2.1 Médicamenteux

- **Thrombolyse par voie intraveineuse : Alteplase (ACTILYSE)**

- Dose rT-PA : 0,9 mg/kg
- 10% de la dose en 1 min, puis 90% de la dose en IVSE sur 60 min
- Précautions : dose maximale de 90 mg, pas d'antithrombotique dans les 24h qui suivent le traitement, scanner cérébral à H24 à la recherche d'une transformation hémorragique de l'infarctus, respecter les contre-indications

- **Antiagrégants plaquettaires**

- Acide acétylsalicylique (AAS) ou aspirine : 160 à 300 mg/j per os ou IVD

- Clopidogrel : 300 mg (4 comprimés) à l'arrivée puis 75 mg/j (1comprimé) par voie orale

- Association aspirine 25 mg / dipyridamole LP 200 mg : 2 fois/j

- **Anticoagulants**

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : 0,1 UI/kg/j en 2 injections sous cutanée

- Héparine standard : 300 à 500 UI/kg/j en intraveineuse (IV)

- Antivitamine K (AVK) : Acénocoumarol, Warfarine

- Anticoagulants oraux directs : dabigatran, rivaroxaban, apixaban

- **Autres**

- Antihypertenseurs :

- . Urapidil : 5 mg/h à la seringue électrique

- . Nicardipine : 1 mg/h à la seringue électrique

- . Labétalol : 0,1 mg/kg/h à la seringue électrique

- . Autres : IEC, diurétiques, bêta bloquants

- Insuline : A recourir en cas de glycémie > 13,5 mmol/l en phase aiguë.

- Statines

- Mannitol 20%

VIII.2.2 Rééducation

- Kinésithérapie motrice

- Orthophonie

- Innovations thérapeutiques : imagerie mentale, réalité virtuelle, stimulation magnétique transcrânienne

VIII.2.3 Neurochirurgicaux

- Hémicraniectomie décompressive

- Dérivation ventriculaire ou chirurgie décompressive

VIII.2.4 Mesures thérapeutiques générales

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures
- Surveillance en continu de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire, du rythme cardiaque et du saturomètre
- Ne pas faire baisser la pression artérielle sauf en cas d'hypertension artérielle sévère et menaçante (Oedème aigu du poumon, dissection de l'aorte, encéphalopathie hypertensive) : Labétolol ou urapidil (bols de 10 à 20 mg IV à renouveler une fois si besoin) ou Nicardipine
- Eviter les apports de solutés glucosés et maintenir la glycémie < 2g/l
- Antipyrétiques en cas de fièvre
- Prévenir et détecter précocement les complications

VIII.3 Indications

VIII.3.1 Phase aiguë

- Heure du début des symptômes \leq 4h30 :
 - Thrombolyse intraveineuse
 - Traitement anti-HTA en pré-rt-PA si PA > 185/110 mmHg
 - Heure du début des symptômes > 4h30 (hors thrombolyse) :
 - Aspirine à débiter le plus précocement
 - Clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine
 - Anticoagulants à dose curative en cas de fibrillation auriculaire et de cardiopathies emboligènes à haut risque
 - Mesures générales
 - Infarctus sylvien malin :
Hémicraniectomie décompressive dans les 48 heures chez un sujet de moins de 60 ans sans comorbidités sévères associées
 - Infarctus oedémateux et compressif du cervelet avec risque d'hydrocéphalie obstructive ou de compression du tronc cérébral :
Dérivation ventriculaire ou chirurgie décompressive

VIII.3.2 Phase tardive

- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires :

Maîtrise d'une HTA avec un objectif tensionnel de 140/90 mmHg (130/80 mmHg chez le diabétique), sevrage tabagique et alcoolique, réduction pondérale si obésité, arrêt de la pilule oestroprogestative (contraception par progestatif seul possible) et du traitement hormonal substitutif, traitement par statine en cas d'hypercholestérolémie (objectif LDLc de 1 g/l), équilibre d'un diabète (objectif HbA1c < 6,1%), recherche et traitement d'un syndrome d'apnées du sommeil

- Traitement antithrombotique :

- Aspirine 75 à 160 mg/j en cas d'IC lié à l'athérosclérose
- Clopidogrel (allergie ou récurrence d'un AVC)
- Traitement anticoagulant en cas de cardiopathie emboligène (FA non valvulaire paroxystique ou chronique, thrombus intracardiaque, prothèse valvulaire, rétrécissement mitral rhumatismal)

- Endartériectomie en cas de sténose carotidienne symptomatique
- Rééducation motrice dans tous les cas

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. Patients et méthodes

I.1 Objectifs de l'étude

L'objectif de l'étude était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des infarctus cérébraux du sujet jeune dans une série hospitalière colligée à Dakar (Sénégal).

I.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2016 au 30 avril 2017, soit 16 mois.

I.3 Cadre d'étude

Ce travail a été effectué à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann. Elle a une triple vocation de soins, de recherche et d'enseignement. Elle comporte 4 divisions : hospitalisation, consultation externe, neuroradiologie (scanner, radiographie standard) et neurophysiologie (potentiel évoqués, électroneuromyographie).

I.4 Population d'étude

- Critères d'inclusion

Tous les patients âgés de 15 à 45 ans, victimes d'un infarctus cérébral confirmé par la neuro-imagerie (scanner et/ou IRM encéphalique) étaient inclus, quelle que soit l'étiologie.

- Critères de non inclusion

Les patients pour lesquels le diagnostic final d'IC était incertain n'étaient pas inclus.

I.5 Protocole

Une grille de données pré-établie (voir annexe) était administrée à chaque patient. Celle-ci comprend plusieurs items : les aspects socio-démographiques, les antécédents médicaux-chirurgicaux, les signes cliniques et paracliniques (biologie et imagerie), les étiologies retrouvées, le traitement et l'évolution clinique des patients.

I.6 Analyse des données

Nous avons utilisé le logiciel SPHINX version 5.1 pour effectuer la saisie des données et l'analyse statistique de celles-ci a été effectuée grâce au logiciel statistique SPSS version 17.0.

I.7 Considération éthiques

La collecte et l'analyse des données issues des dossiers ont été effectuées avec respect strict de l'anonymat.

II. Résultats

II.1 Taille de la population

Au total, 47 patients ont été colligés en 16 mois.

II.2 Caractéristiques biographiques

- Age

L'âge moyen des patients était de 35,9 ans avec des extrêmes de 16 et 45 ans.

Plus de la moitié d'entre eux avait un âge compris entre 40 et 45 ans.

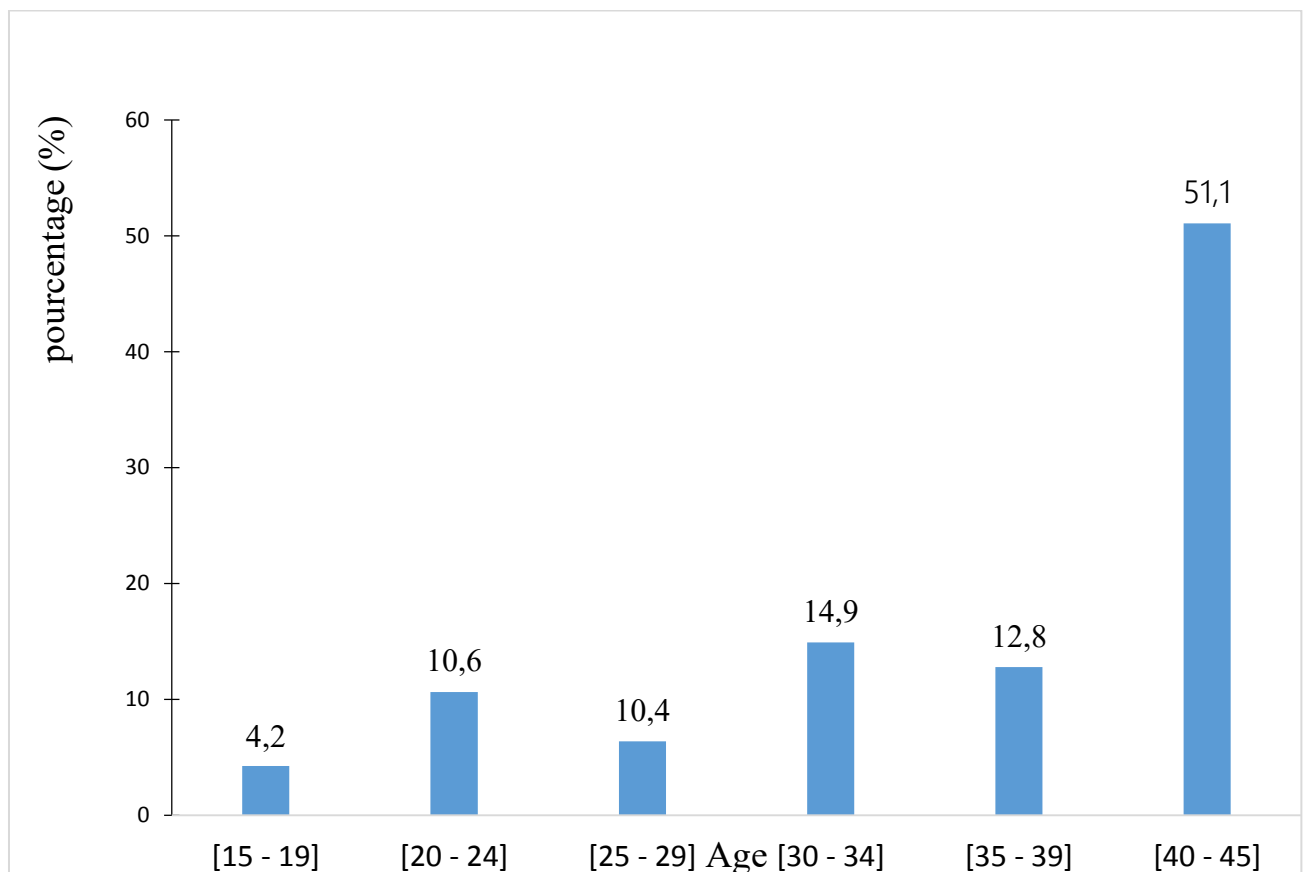


Figure 4: Répartition des patients en fonction de l'âge

- **Genre**

Le sex-ratio (H/F) était de 1,76, soit 30 hommes (63,8%) et 17 femmes (36,2%).

Tableau II: Répartition des patients selon le genre

Genre	Effectifs	Pourcentage (%)
Masculin	30	63,8
Féminin	17	36,2
Total	47	100

- **Age et Genre**

L'âge moyen des hommes était de 34,8 ans, celui des femmes était de 37,8 ans.

Quel que soit le genre des patients, la tranche d'âge la plus représentée se situait entre 40 et 45 ans.

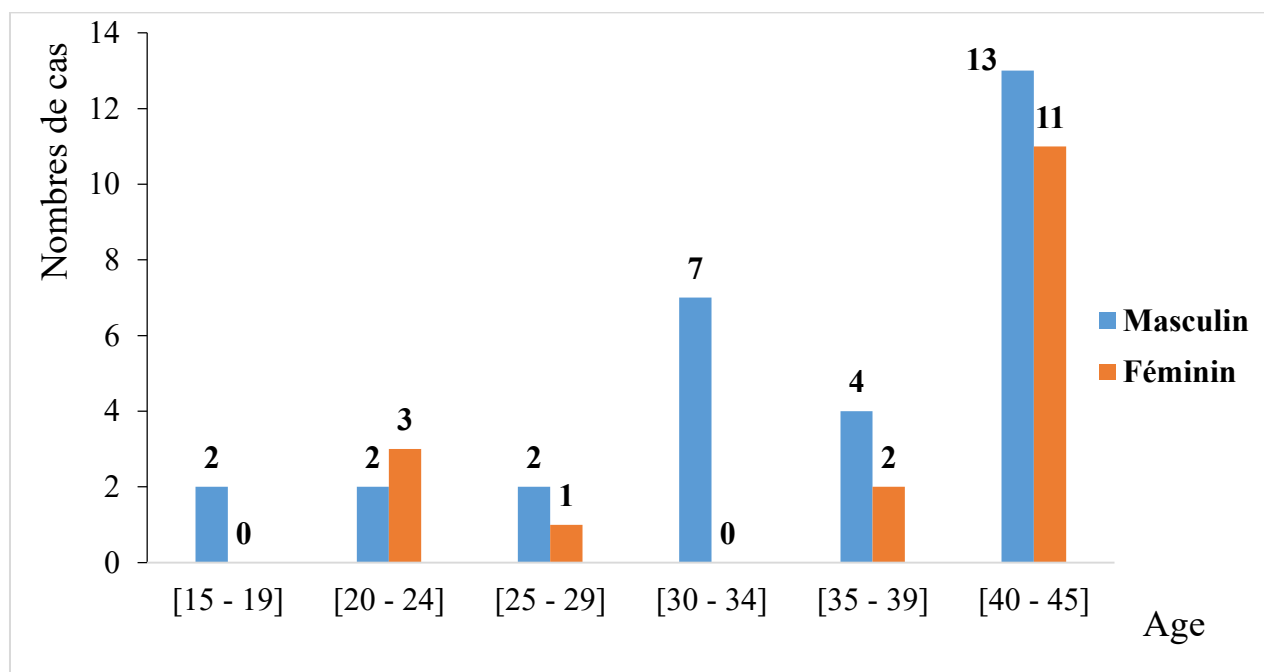


Figure 5: Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

- **Profession**

Le tableau ci-dessous résume les différentes professions retrouvées dans notre série.

Tableau III: Répartition des patients en fonction de leur profession

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Agent immobilier	1	2,1
Agriculteur	1	2,1
Chauffeur	2	4,3
Chômeur	3	6,4
Commerçant	9	19,1
Commerciale en support publicitaire	1	2,1
Elève	3	6,4
Eleveurs	2	4,2
Enseignant	1	2,1
Etudiant	3	6,4
Femme au foyer	5	10,6
Femme de ménage	3	6,4
Ingénieur	2	4,3
Maçon	1	2,1
Mécanicien	2	4,3
Menuisier	2	4,3
Pêcheur	1	2,1
Ouvrier	2	4,3
Plombier	1	2,1
Tailleur	1	2,1
Taulier	1	2,1
Total	47	100,0

- **Origine géographique**

Les patients de notre série étaient majoritairement originaires de Dakar (89,4%). Un patient provenait de l'étranger (Guinée Conakry).

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'origine géographique

Origine géographique	Effectifs	Pourcentage (%)
Dakar	42	89,4
Mbour	1	2,1
Fatick	3	6,4
Guinée Conakry	1	2,1
Total	47	100

- **Latéralité**

Nos patients étaient majoritairement droitiers (80,9%).

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la latéralité

	Effectifs	Pourcentage (%)
Droite	38	80,9
Gauche	9	19,1
Total	47	100

II.3 Aspects cliniques

- **Mode d'installation**

La symptomatologie clinique neurologique était d'installation brutale chez tous les patients.

- **Signes cliniques**

Les principaux signes cliniques neurologiques étaient le déficit moteur hémicorporel (95,7%) et les troubles du langage (48,9%). Il s'agissait d'une hémiparésie chez 34 patients (72,3%) et d'une hémiparésie chez 11 patients (23,4%). Le déficit moteur hémicorporel était proportionnel chez 35 patients (74,5%), à prédominance brachio-faciale chez 8 patients (17%) et à prédominance crurale chez 2 patients (4,3%). Les troubles du langage étaient représentés par l'aphasie de Broca (36,2%), l'aphasie mixte (4,3%) et la dysarthrie (8,5%).

Cinq patients 10,6% présentaient des troubles de la conscience. Le score de Glasgow était inférieur à 7 chez un patient et compris entre 8 et 12 chez 4 patients.

Une hypoesthésie tactile était présente chez 5 patients (10,6 %).

Les autres signes neurologiques retrouvés étaient des céphalées (21,3%), un syndrome cérébelleux (6,4%), des crises convulsives (2,1%) et une hypertension intracrânienne (2,1%).

Les autres signes retrouvés étaient :

- un souffle systolique chez 4 patients (8,5%) dont 2 au foyer mitral, un au foyer aortique et un perçu à tous les foyers
- un trouble du rythme cardiaque chez 6 patients (12,7%)
- un éclat de B1 au foyer mitral chez 1 patient (2,1%)
- une turgescence des veines jugulaires sans reflux hépato-jugulaire chez un patient (2,1%)
- un syndrome de condensation pulmonaire chez un patient (2,1%)
- une grosse jambe douloureuse droite avec signe de Homans chez un patient (2,1%)

Tableau VI: Signes cliniques

Signes	Effectifs	Pourcentage (%)
Déficit moteur hémicorporel	45	95,7
Trouble du langage	23	48,9
Syndrome cérébelleux	2	4,3
Trouble de la conscience	5	10,6
Céphalées	10	21,3
Déficit sensitif	5	10,6
Crises convulsives	1	2,1
Hypertension intracrânienne	1	2,1

II.4 Neuro-imagerie de l'encéphale

II.4.1 Type d'imagerie

L'imagerie encéphalique était effectuée chez tous les patients. Quarante-cinq ont bénéficié d'un scanner cérébral et les deux autres d'une IRM.

II.4.2 Topographie des infarctus

- **Imagerie cérébrale normale**

Pour 5 patients (10,6%), le scanner cérébral était normal.

- **Infarctus territoriaux**

L'infarctus cérébral intéressait le territoire carotidien chez 32 patients (68%) et vertébro-basilaire chez 3 patients (6,4%). Les artères cérébrales concernées étaient l'artère sylvienne (68%), les artères cérébelleuses (4,3%) et l'artère cérébrale postérieure (2,1%). L'hypodensité siégeait sur plusieurs territoires vasculaires chez 3 patients (6,4 %).

Tableau VII: Topographie des infarctus territoriaux

	Effectif	Pourcentage (%)
Artère sylvienne	32	68
Artère cérébrale postérieure	1	2,1
Artères cérébelleuses	2	4,3
• Moyenne	1	
• Postéro-inférieure	1	
Multiples	3	6,4

- **Infarctus lacunaires**

Quatre patients avaient un infarctus lacunaire (8,5%). Leur localisation était capsulo-lenticulaire (1/4), pontique (1/4) ou multiple (1/2).

II.5 Bilan étiologique

II.5.1 Explorations cardiovasculaires

- L'électrocardiogramme (ECG) réalisé chez 21 patients (44,7%) a révélé 12 cas anormaux qui ont montré :

- . 2 cas pouvant être source d'IC à savoir 2 cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (FA)

- . 10 cas n'étant pas source d'IC dont 5 cas de troubles du rythme, 3 cas de troubles de la conduction et 2 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche

- Le Holter ECG réalisé chez 3 patients (6,4%) n'a révélé aucun cas anormal.

- L'échographie trans-thoracique (ETT) réalisée chez 35 patients (74,5%) a révélé 15 cas anormaux qui ont montré :

- . 11 cas pouvant être source d'IC dont 6 cas de valvulopathies mitrales, 4 cas de cardiomyopathies dilatées hypokinétiques et 1 cas de bicuspidie aortique

- . 4 cas n'étant pas source d'IC dont 3 cas de bourrelet septal sous aortique non obstructif et 1 cas de cœur pulmonaire

- L'échographie trans-oesophagienne (ETO) réalisée chez 6 patients (12,8%) a révélée 2 cas anormaux qui ont montré :
 - . 1 cas de valvulopathie mitrale associée à un thrombus intra-auriculaire pouvant être source d'IC
 - . 1 cas de maladie annulo-ectasiant de l'aorte n'étant pas source d'IC
- L'échographie-doppler des troncs supra-aortiques réalisée chez 16 patients (34%) a révélé 9 cas anormaux dont 6 cas d'infiltration athéromateuse carotidienne pouvant entraîner un IC.
- L'angioscanner des troncs supra-aortiques réalisé chez 2 patients (4,3%), n'a révélé aucun cas anormal.

II.5.2 Examens biologiques

• Tests classiques

- La numération de la formule sanguine réalisée chez 44 patients (93,6%) révélait 2 cas d'anémies microcytaires, 8 cas d'hyperleucocytoses, un cas de thrombocytose et un cas de polyglobulie.
- La CRP réalisée chez 35 patients (74,5%) révélait 21 cas de syndromes inflammatoires.
- La cholestérolémie totale réalisée chez 42 patients (89,4%) révélait 7 cas d'hypercholestérolémie.
- La triglycéridémie réalisée chez 41 patients (87,2%) révélait 2 cas d'hypertriglycéridémie.
- La glycémie à jeun réalisée chez 37 patients (78,7%) révélait 10 cas d'hyperglycémies dont 5 était des diabètes avérés.

• Tests plus spécifiques

- Les sérologies rétrovirale et syphilitique réalisées respectivement chez 26 (55,3%) et 12 patients (25,5%) étaient négatives dans tous les cas.
- La sérologie streptococcique réalisée chez 1 patient (2,1%) était négative.

- L'électrophorèse de l'hémoglobine réalisée chez 3 patients (6,4%) révélait un cas de drépanocytose hétérozygote AS et 2 profils électrophorétiques normaux.
- La recherche d'antithrombine III, de la protéine C et S et d'anticorps anticardiolipines réalisée respectivement chez 3 patients (6,4%), 2 patients (4,3%) et 1 patient (2,1%) ne révélait aucune anomalie.

II.6 Facteurs de risque et étiologies

II.6.1 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque vasculaire retrouvés étaient l'HTA (25,5 %), la surcharge pondérale (23,4 %), la dyslipidémie (19,1 %), le tabagisme (19,1 %), un antécédent d'AVC (10,6 %) et le diabète (10,6 %).

Chez les patients hypertendus, l'HTA était découverte avant la survenue de l'AVC. Parmi eux, 8 ne prenaient aucun traitement anti-hypertenseur (66,7 %).

Chez les patients diabétiques, une inobservance thérapeutique était retrouvée chez 3 patients et le diabète était inaugural chez un patient.

Chez 13 patients (27,7 %), aucun facteur de risque vasculaire n'était retrouvé.

Tableau VIII: Facteurs de risque

Antécédents et terrain	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	12	25,5
Surcharge pondérale	11	23,4
Tabac	9	19,1
Dyslipidémie	9	19,1
Antécédents d'AVC	5	10,6
Diabète	5	10,6
Sédentarité	2	4,3
Contraceptifs oraux	1	2,1
Migraine	1	2,1

II.6.2 Etiologies

Les principales causes retrouvées étaient les cardiopathies emboligènes (27,7 %) et l'athérosclérose (12,8 %). La valvulopathie rhumatismale était retrouvée chez 7 patients (53,8%) et constituait la principale cause cardiaque d'infarctus cérébral.

Tableau IX: Cardiopathies emboligènes

Type de cardiopathie	Effectif	Pourcentage (%)
Valvulopathie rhumatismale + thrombus	1	7,7
Valvulopathie rhumatismale + F.A	1	7,7
Valvulopathie rhumatismale isolée	5	38,4
F.A isolée	1	7,7
Cardiomyopathies dilatées	4	30,8
Bicuspidie aortique	1	7,7
Total	13	100

Les lacunes cérébrales concernaient 4 patients (8,5%).

Les autres causes déterminées étaient représentées par les affections hématologiques. Il s'agissait d'un cas de drépanocytose homozygote SS (2,1%). Chez 24 patients (48,9%), la cause de l'infarctus cérébral était indéterminée. Parmi ceux-ci, un patient associait une cardiomyopathie dilatée et une polyglobulie.

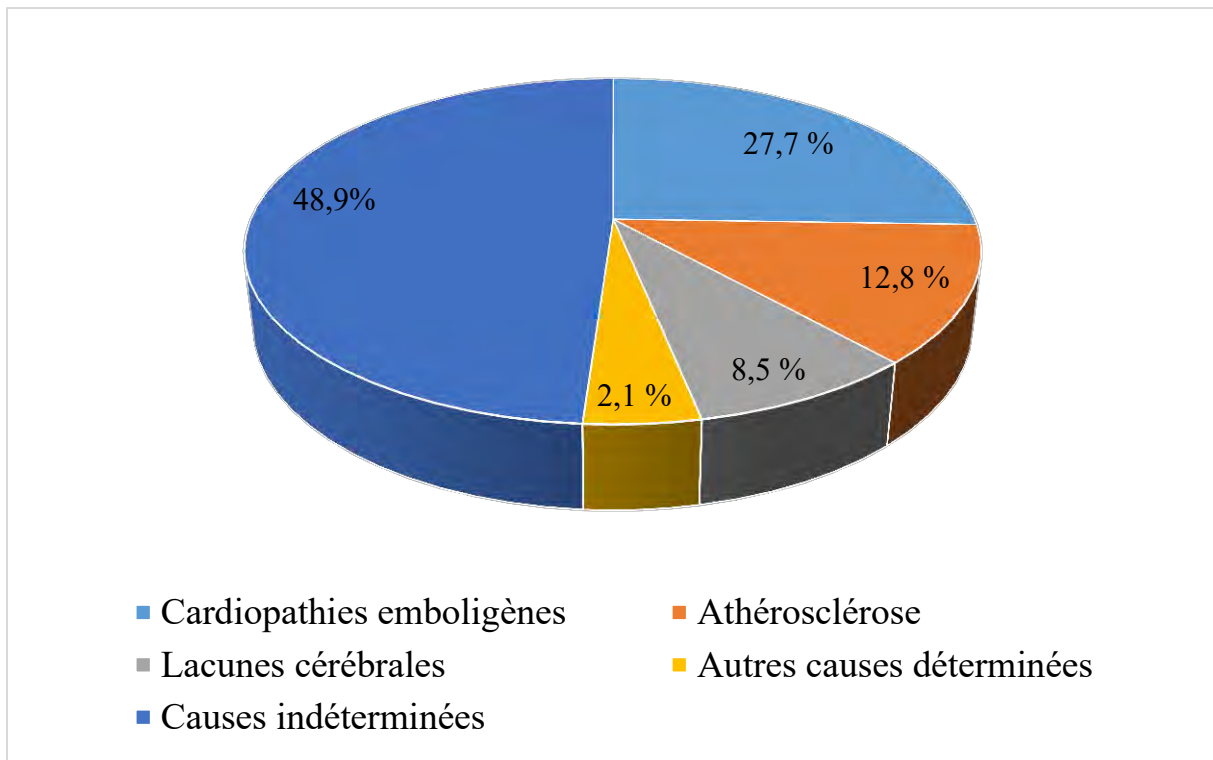


Figure 6: Etiologies

La distribution des facteurs de risque vasculaire en fonction des étiologies sont résumés dans le tableau X. Chez les patients ayant un infarctus lacunaire, le principal facteur de risque cardiovasculaire était l'HTA (75 %). La dyslipidémie était prépondérante chez les patients ayant une athérosclérose.

Tableau X: Répartition étiologique des facteurs de risque

	Cardiopathies	Athérosclérose	Lacunes	Autres causes	Indéterminées
%	27,7	12,8	8,5	2,1	48,9
Age moyen	34,2	39,5	43,2	16	35,5
Sex-ratio (H/F)	0,86	0,5	1	1	4,75
HTA	15,4%	33,3%	75%	-	17,4%
Diabète	15,4%	16,7%	-	-	8,7%
Dyslipidémie	15,4%	66,7%	25%	-	8,7%
Tabagisme	15,4%	16,7%	-	-	26,1%
Antécédents d'AVC	15,4%	16,7%	-	-	8,7%
Surcharge pondérale	7,7%	16,7%	50%	-	26,1%
Contraception orale	-	16,7%	-	-	-
Migraine	-	-	-	-	4,3%

II.7 Traitement

La prise en charge globale des patients faisait intervenir le neurologue, le cardiologue et le médecin rééducateur. Tous les patients ont eu un traitement médical. Un antiagrégant plaquettaire (Aspirine) à la dose de 100 mg/j était prescrit chez 38 patients (80,9 %) alors que seuls 9 patients (19,1%) prenaient un traitement par AVK (acénocoumarol). Une HBPM (enoxaparine) à dose préventive était prescrite chez 5 patients (10,6%). Les autres classes médicamenteuses étaient les anti-sécrétoires gastriques (46,8 %), les antalgiques (27,7 %), les anti-hypertenseurs (19,1%), les anti-arythmiques (14,9 %) et les statines (12,8 %).

Vingt patients (42,6 %) ont bénéficié d'une rééducation motrice.

Tableau XI: Traitement médicamenteux

Médicaments	Effectifs	Pourcentage
Antiagrégant plaquettaire	38	80,9%
Antivitamine K	9	19,1%
Héparine de bas poids moléculaire	5	10,6%
Anti hypertenseur	9	19,1%
Anti arythmique	7	14,9%
Statines	6	12,8%
Anti sécrétoire gastrique	22	46,8%
Antalgiques	13	27,7%

II.8 Evolution

Le durée moyenne d'hospitalisation de nos patients dans le service était de 19,8 jours avec des extrêmes de 1 et 68 jours.

Seuls trois patients avaient totalement récupéré de leur déficit moteur (6,4 %).

Des séquelles neurologiques motrices étaient présentes chez 36 patients (76,6%) dont 6 avaient une régression partielle de leur hémiplégie.

Huit cas de décès étaient notifiés, soit un taux de 17 %. L'IC était d'origine cardiaque chez 4 d'entre eux et la cause était indéterminée chez les autres. Tous les patients décédés présentaient un déficit moteur hémicorporel d'installation brutale; 3 d'entre eux (37,5%) avaient un trouble de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 10.

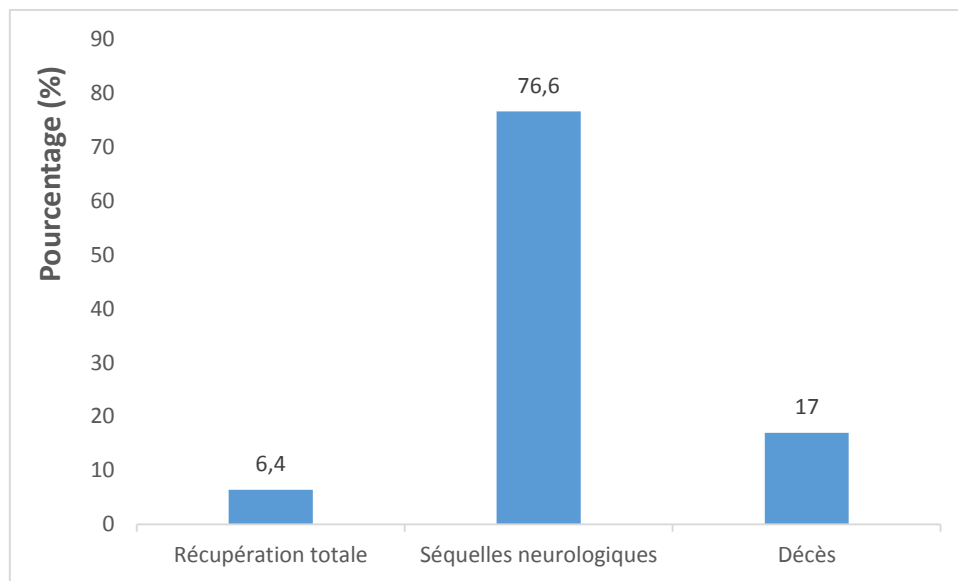


Figure 7: Evolution

III. DISCUSSION

Les AVC du sujet jeune représente environ 5% de l'ensemble des AVC [71, 75]. Au cours des trente dernières années, au moment où l'incidence des infarctus cérébraux est restée stable ou diminuée chez les sujets âgés, elle a tendance à augmenter chez les sujets jeunes [126]. Elle pourrait être due aux changements du mode vie et, par conséquent, une prévalence accrue des facteurs de risque vasculaires modifiables. Cette incidence augmente avec l'âge, y compris chez le sujet jeune où la plupart des patients ont entre 40 et 45 ans [50, 98].

Aspects épidémiologiques

Les différences importantes qui existent dans la distribution des causes d'IC chez le sujet jeune traduisent l'absence de consensus dans la définition de l'AVC du sujet jeune. En effet, l'âge limite au-delà duquel un adulte victime d'un AVC est considéré comme jeune varie de 30 à 55 ans selon les séries. Selon Rouanet [105], un AVC est dit « AVC du sujet jeune » lorsqu'il survient avant l'âge de 55 ans, puisqu'au-delà les causes d'infarctus cérébral sont largement dominées par l'athérosclérose et la FA. Cependant, la majorité des études incluent des sujets âgés au maximum de 45 ans. Nous avons donc volontairement limité l'âge de nos patients à 45 ans pour rendre crédible la comparaison de nos données à celles de la littérature.

L'âge moyen de nos patients était de 35,9 ans. Ce qui est superposable aux résultats de la plupart des études, à l'exception de celles de Chatziconstantinou et Lee qui retrouvent respectivement une moyenne d'âge de 38,4 et 38,8 [24, 75]. Dans notre série, l'âge moyen des hommes (34,8 ans) est inférieur à celui des femmes (37,8 ans). Dans son étude, Ducrocq retrouvait une moyenne d'âge de 36,8 ans pour les hommes et 34,8 ans pour les femmes [39]. Quel que soit le sexe, il a été noté un pic de fréquence de survenue des IC dans la quatrième décennie, comme constaté dans la plupart des séries de la littérature [10, 39, 72, 98].

Dans notre étude, le sex-ratio était de 1,76 avec 30 hommes (63,8%) et 17 femmes (36,2%). Cette prédominance masculine est également retrouvée dans la plupart des publications de la littérature. Elle pourrait être due à la fréquence élevée du tabagisme chez les hommes, un puissant facteur de risque vasculaire. Les études de Lee et Kwon retrouvent respectivement un sex-ratio de 2,47 et 3,02 [72, 75]. Une prédominance des hommes fumeurs est également retrouvée chez ces auteurs. Dans les tranches d'âge les plus basses, il a été noté dans certaines études une prédominance féminine du fait de l'existence de facteurs de risque spécifiques de cet âge, tels que la contraception orale et la migraine [39]. Cela n'a pas été le cas dans notre série, car nous n'avons retrouvé qu'un cas de migraine et de contraception orale, comme facteur de risque, chez les femmes.

Aspects clinico-radiologiques

L'installation des signes neurologiques était brutale chez tous les patients.

Le principal signe clinique neurologique était le déficit moteur hémicorporel qui était présent dans 95,7 % des cas. Les résultats des autres études sénégalaises sont proches des nôtres : 93,6 % et 100 % respectivement dans les séries de Gaye et de Diagne [34, 51]. Au Maroc, Chraa retrouvait 80,4 % de patient avec un déficit moteur hémicorporel et Dinesh Nayak en Inde en retrouvait 88% [27, 36].

Le langage était atteint chez 48,9% des patients. Ces proportions sont inférieures à celles retrouvées par Chraa (53,9%), Dinesh Nayak (54%), Diagne (52,5%) et Gaye (60,2%) [27, 34, 36, 51].

Un trouble de la conscience était retrouvé chez 10,6% des patients, taux inférieur à celui retrouvé par Gaye (20,6%), Chraa (34,3%) et Dinesh Nayak (19%) [27, 36, 51].

Des céphalées étaient présentes chez 21,3 % de nos patients, ce qui est en accord avec les données de la littérature puisque l'infarctus cérébral s'accompagne de céphalées dans 17 à 34 % des cas [15]; Dinesh Nayak retrouvait 31% de

céphalées dans son étude, Gaye en retrouvait cependant 71,4% [36, 51]. Les céphalées sont plus fréquentes dans le territoire vertébro-basilaire que dans le territoire carotidien [80] : notre étude nous a permis de le corroborer car des céphalées étaient présentes dans 66,7% des infarctus vertébro-basilaires et 18,8% des infarctus carotidiens.

Un syndrome cérébelleux était retrouvé chez 4,3% des patients, taux proche de celui de Gaye qui retrouvait 4,8% de patients ayant un syndrome cérébelleux [51].

Il est probable que certains patients n'aient pas consulté pour AVC du fait d'une symptomatologie atypique, ce qui est le cas par exemple de certains syndromes lacunaires (dysarthrie isolée, aphasia sous corticale transitoire, hémichorée ou hémiballisme ect...). La topographie et la présentation sémiologique de ces AVC éloignent de la sémiologie liée à l'occlusion d'une artère perforante, d'où l'intérêt de sensibiliser davantage la population sur les signes atypiques d'AVC.

Sur le plan neuro-radiologique, les infarctus carotidiens (68 %) étaient nettement plus fréquents que les infarctus vertébro-basilaires (6,4%) et les infarctus multiples (6,4%). Ce constat est partagé par Ducrocq qui retrouvait 64,5% d'infarctus carotidien, 25% d'infarctus vertébro-basilaire et 10,5% d'infarctus multiples [39].

L'infarctus cérébral concernait l'artère cérébrale moyenne chez 68% des patients, soit la totalité des infarctus carotidiens. Dinesh Nayak retrouvait également une prédominance de l'atteinte de l'artère cérébrale moyenne avec un taux de 55% [36].

Notre étude comportait également 8,5% d'infarctus lacunaires et 10,6% des patients avaient une imagerie cérébrale normale. Dinesh Nayak retrouvait une imagerie cérébrale normale chez 14 % des patients [36].

Aspects étiologiques

La multiplicité et la diversité des causes d'IC du sujet jeune justifient la démarche rigoureuse et réfléchie que devrait adopter le neurologue. En l'absence d'orientation clinique, le diagnostic étiologique repose sur un algorithme décisionnel ayant pour objectif de détecter d'abord les causes les plus fréquentes et d'éviter un bilan exhaustif systématique. Il faut cependant préciser la difficulté rencontrée pour étudier cette pathologie :

- D'une part, devait-on considérer les AIT comme une pathologie à part entière ou les considérer comme un facteur de risque d'AVC ? Nous aurions pu inclure les AIT dans notre étude car il est le meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral : environ 15 à 20% des infarctus cérébraux sont précédés par un AIT [104]. Cela n'a pas été le cas car les patients victimes d'AIT ne sont pas hospitalisés dans le service.

- D'autre part, une autre difficulté a résidé dans le choix de la classification des étiologies des IC. Celle-ci devait tenir compte de la diversité des étiologies et permettre une comparaison à d'autres études. La classification la plus fréquemment utilisée est la classification de TOAST ; nous avons donc adopté celle-ci car il nous est apparu qu'elle était la plus appropriée pour notre étude, d'autant plus que les dissections des artères cervicales sont absentes de notre série.

• Cardiopathies emboligènes

Elles vont représenter 27,7% des étiologies de notre série, taux qui varie de 5,2% à 54% selon les études [34, 52, 78]. Globalement, les séries de la littérature retrouvent un taux de causes cardiaques avoisinant 20% : 17,8% chez Lee, 18,1% chez Kwon, 21,2% chez Chatzikonstantinou, 21,9% chez Putaala et 23,6% chez Nedeltchev [24, 72, 75, 87, 98].

Ce groupe étiologique est dominé par les valvulopathies rhumatismales au nombre de 7 dans notre série (53,8%) dont 4 cas de rétrécissement mitral et 3 cas de maladie mitrale. Parmi ces valvulopathies, une était associée à une FA

(7,7%) et une autre associée à un thrombus intra-auriculaire (7,7%). Les séries de la littérature retrouvent des chiffres moins élevés : un taux de 11,5% est retrouvé dans l'étude de Ducrocq, 14,1% dans l'étude de Adams, 19,1% dans l'étude de Lee [1, 39, 75]. Putalaa n'a retrouvé aucune valvulopathie rhumatismale [98]. En Iran, Ghandehari retrouvait 59,7% de valvulopathies rhumatismales, alors qu'en Inde Dinesk Nayak en retrouvait 45,9% dont une majorité de rétrécissements mitral [36, 52]. Ce contraste est dû à la plus faible prévalence du rhumatisme articulaire aigu dans les pays industrialisés. L'incidence élevée des valvulopathies rhumatismales dans les pays en voie de développement pourrait expliquer le taux important d'AVC cardio-emboliques retrouvés dans les études de Diagne (54,1%) et Ghandehari (54%) [34, 52]. Cette incidence pourrait cependant être diminuée par une antibiothérapie efficace contre le streptocoque du groupe A.

Une FA a été retrouvée chez 2 de nos patients soit 15,4%, dont un cas en association avec un rétrécissement mitral rhumatismal (8,3%). Ducrocq retrouvait 23,1% de patients ayant une FA alors que Spengos et Lee en retrouvaient respectivement 10% et 10,6% [39, 75, 121]. Adams n'a retrouvé aucun cas de FA [1]. L'association d'une cardiopathie, notamment valvulaire (le plus souvent un rétrécissement mitral) augmente le risque d'infarctus cérébral. Cette association est retrouvée dans 7,7% des cas dans l'étude de Ducrocq [39]. Nous avons retrouvé 4 patients ayant une cardiomyopathie dilatée (30,8%). Cette donnée est plus élevée que ce que l'on retrouve dans la littérature : 10,9% dans la série de Adams, 15,4% dans celle de Ducrocq, et 20% dans celle de Spengos [1, 39, 121].

L'ETO a permis de mettre en évidence un thrombus intra-auriculaire gauche (7,7%), celui-ci étant associé à une maladie mitrale. Cette technique d'exploration cardiaque occupe une place importante dans la recherche étiologique de l'IC du sujet jeune, en complément à ETT.

Nous avons noté un cas de cardiopathie congénitale à type de bicuspidie aortique (7,7%). Dinesh Nayak retrouvait 21,6% de patients ayant une cardiopathie congénitale dont un cas de bicuspidie aortique (2,7%) [36]. Cette donnée est en contradiction avec la majorité des études de la littérature qui retrouvent une majorité de FOP parmi les cardiopathies congénitales : Ducrocq en retrouve 11,5%, Lee 17% et Spengos 52,5% [39, 75, 121]. Cette absence de FOP dans notre série est due au fait que nos patients n'ont pas bénéficié d'une ETO avec épreuve de contraste de façon systématique (12,8% des patients ont bénéficié d'une ETO). Pour Hausmann, l'ETO est l'examen de référence concernant le diagnostic de FOP [66]. L'ETT est de moins bonne sensibilité que l'ETO [8].

- **Athérosclérose**

L'athérosclérose représente 12,8% des étiologies de notre série. Cette rubrique est très variable selon les études, allant de 3,9% et al à 31,2% [10, 87, 98]. Cette variation s'explique par des critères diagnostiques différents d'athérosclérose. Certains retiennent cette étiologie sur la seule présence de facteurs de risque cardiovasculaire alors que d'autres y associent des lésions d'athérome sur artères visualisées à l'imagerie (ce qui est notre cas).

La moyenne d'âge de ce groupe est de 39,5 ans, ce que retrouve également Lee [75]. Nous avons retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 2/4 alors que Lee et al retrouvent une large prédominance masculine avec un sex-ratio de 14/5 [75].

C'est dans ce groupe que l'on rencontre la plus forte proportion de patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire. Ducrocq a mis en évidence l'importance des facteurs de risque cardiovasculaire chez les sujets jeunes, ces derniers ont été retrouvés chez 87,7% des patients [39], ce qui nous conforte dans nos résultats puisque 83,3% de nos patients présente au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire. Cependant, contrairement à Ducrocq chez qui le tabagisme occupe la première place avec un taux de 55,1% [39], les

dyslipidémies représentent le principal facteur de risque de notre série pour cette rubrique avec un taux de 66,7% alors que le tabagisme ne représente que 16,7%.

- **Lacunes cérébrales**

Les lacunes représentent 8,5% des étiologies de notre série, ce qui est en accord avec les chiffres de Ducrocq, Putaala, Adams et Nedeltchev qui en retrouvent respectivement 7,1%, 7,5%, 8,2% et 9% [1, 39, 87, 98]. Ce groupe étiologique est cependant variable dans la littérature médicale : de 1,7% à 20,5% [75, 78].

La moyenne d'âge est la plus élevée de l'ensemble de nos étiologies avec 43,2 ans. Ce constat est partagé par Lee qui retrouve une moyenne d'âge de 40,9 ans pour ce groupe étiologique [75]. Le sex-ratio est de 1.

L'HTA est le principal facteur étiologique des lacunes cérébrales, et doit être systématiquement recherchée chez les sujets jeunes. Dans notre série, seul un patient sur quatre (25%) présentant une ou des lacunes cérébrales n'était pas hypertendu. C'est dans ce groupe étiologique que l'on retrouve le taux le plus élevé d'HTA selon la littérature médicale: 73,2% d'HTA dans la série de Kittner, 66,7% dans celle de Lee, 40% dans celle de Leys [70, 75, 78]. Afin de nous orienter ou d'éliminer une cause le plus souvent curable, une HTA secondaire devra également être recherchée selon le contexte clinique par les examens suivants :

- dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires
- dosage de l'aldostérone et de la rénine plasmatique
- angioscanner des surrénales, des reins et des artères rénales et angio-IRM en cas de néphropathie diabétique ou d'insuffisance rénale

Une surcharge pondérale a également été retrouvée dans 50% des cas.

Ainsi la pathologie lacunaire dans notre série est une pathologie du sujet âgé, hypertendu (75%) et avec une surcharge pondérale (50%).

- **Autres causes déterminées**

Les autres causes déterminées représentent 2,1% des étiologies de notre série. Les séries de la littérature retrouvent des chiffres plus élevés : de 8,1% à 30,1% [52, 87, 98].

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par l'absence de dissections des artères cervicales dans ce groupe étiologique. Selon les études, les dissections sont en causes dans 10 à 25% des AVC des sujets jeunes [113]. Dans la série de Ducrocq, les dissections représentent 60,5% de la rubrique « autres causes déterminées » et 15,5% des étiologies totales [39]. L'absence de dissections des artères cervicales dans notre série est due au fait que seul 34% de nos patients ont bénéficié d'une échographie-doppler des troncs supra-aortiques. De plus cet examen présente de nombreux faux négatifs, notamment lorsque la dissection est haut située et donc peu accessible aux ultrasons [11]. L'examen de référence est l'angiographie par résonance magnétique (ARM), permettant la visualisation de la majorité des sténoses et des irrégularités de calibre des artères disséquées [77, 140]; or aucun de nos patients n'a effectué cet examen.

Ce groupe étiologique est ainsi dominé par les causes hématologiques, en l'occurrence la drépanocytose, retrouvée chez 1 patient (2,1%). Ce chiffre reste dans les proportions retrouvées dans la littérature, soit entre 2 et 16% [28]. Au Nigéria, Onwuchekwa retrouvait 2 cas de drépanocytose dans son étude, soit 3,7% des cas [92].

Malgré sa fréquence importante en Afrique sub-saharienne, aucun de nos patients n'était atteint du VIH. Onwuchekwa retrouvait 7,3% de patients ayant le VIH [92].

Aucun facteur de risque n'a été retrouvé dans cette rubrique étiologique.

C'est dans ce groupe que nous retrouvons la moyenne d'âge la plus faible (16 ans) avec un sex-ratio de 1; constat également fait par Lee qui retrouvait une moyenne d'âge de 33 ans et un sex-ratio de 2,1 [75].

- **Etiologies indéterminées**

Les étiologies indéterminées représentent 48.9 % des étiologies de notre série.

Dans la littérature, on retrouve des extrêmes de 4,2% et 62,4% pour cette entité étiologique [10, 78]. Mais globalement, les étiologies indéterminées sont plutôt de l'ordre de 20 à 30% : Kristensen et Lee retrouvent respectivement 20,6% et 23,5% d'étiologies indéterminées [70, 75], alors que Nedeltchev, Kittner, et Putaala en retrouvent respectivement 33,5%, 34,3%, et 36,6% [70, 87, 98].

Cette rubrique est ici largement surestimée pour différentes raisons :

- Certains cas, sur d'autres critères diagnostiques, auraient été répertoriés dans la rubrique athérosclérose
- De même, nous avons considéré la migraine comme un facteur de risque contrairement à certaines études
- En dehors de ces critères de classification, Chan a mené une étude sur les stratégies diagnostiques dans les AVC ischémiques du sujet jeune [23]. Initialement une proportion de 44% de causes inconnues avait été retenue, mais il estimait que 21% des patients avaient été mal explorés, sans angiographie cérébrale ni exploration cardiaque complémentaire. Il concluait donc à 23% de « vraies » causes indéterminées. Parmi les patients ayant une cause indéterminée dans notre étude, 13 avaient un bilan incomplet soit 27,7% des cas ; et parmi ceux-ci, 4 sont décédés précocement avant la réalisation du bilan étiologique et 9 sont sortis avec un bilan incomplet. De plus, il est à préciser que nous avons considéré comme « bilan complet » les patients ayant effectué le bilan biologique de base (NFS, cholestérol total, triglycérides ect...) et les explorations cardiovasculaires habituellement données en première intention dans le service, à savoir l'ECG, l'ETT et l'échographie doppler des troncs supra-aortique.

Tableau XII: Causes indéterminées en fonction des séries de la littérature

	Ducrocq et al	Leys et al	Putala et al	Notre étude
Causes multiples	5,7%	10,8%	2,6%	-
Bilan incomplet	9,5%	8,4%	5,9%	27,7%
Bilan négatif	34,8%	43,2%	28,1%	21,2%
Total	50%	62,4%	36,6%	48,9%

Les AVC sont parmi les affections les plus coûteuses qui existent, consommant 2 à 4% du coût total des dépenses de santé dans monde [38]. Au Sénégal, du fait du bas niveau socio-économique de la population, la réalisation d'un bilan étiologique tendant vers l'exhaustivité reste difficile dans le cas des AVC. Les AVC du sujet jeune d'étiologies indéterminées nécessitent un bilan étiologique le plus exhaustif possible, et pour autant ciblé sur des informations obtenues à l'anamnèse et après un examen clinique détaillé.

Tableau XIII: Etiologies des principales séries de la littérature (en %)

	Pays	Age des patients	CE	ALL	LC	ACD	CI
Ducrocq et al	France	16 à 45 ans	8,7	8,4	7,1	25,7	50
Leys et al	France	15 à 45 ans	5,2	8,4	1,7	22,3	62,4
Nedeltchev et al	Suisse	16 à 45 ans	23 ,6	3,9	8,9	30,1	33,5
Putaalaa et al**	Finlande	15 à 44 ans	21,9	3,9	7,5	30,1	36,6
Kristensen et al*	Suède	18 à 44 ans	32,7	12,1	4,7	29,9	20,6
Bevan et al*	Etats-Unis	15 à 45 ans	35,4	31,2	-	29,2	4,2
Adams et al*	Etats-Unis	15 à 45 ans	17,6	9,7	7,9	30,4	34,4
Kwon et al	Corée du Sud	15 à 44 ans	18,1	20,8	17,4	26,8	16,8
Ghandehari et al	Iran	15 à 45 ans	54	6,5	2,4	8,1	29
Notre étude	Sénégal	15 à 45 ans	27,7	12,8	8,5	2,1	48,9

CE : Cardiopathies emboligènes ; ALL : Athérosclérose des larges artères ; LC : Lacunes cérébrales ; ACD : Autres causes déterminées ; CI : Causes indéterminées

*Etudes n'ayant pas adopté la classification TOAST

** Dans cette étude, les auteurs ont séparé les patients en 2 tranches d'âges : 15-44 ans et 45-49 ans. Nous avons choisi de comparer nos données aux patients de la première tranche d'âge en occultant la seconde car celle-ci nous est apparue plus représentative de notre série.

Aspects thérapeutiques et évolutifs

Tous nos malades ont eu un traitement médical. Le choix des différentes classes médicamenteuses était motivé par la cause de l'IC, prouvée ou fortement suspectée. Un antiagrégant plaquettaire était prescrit chez tous les patients victimes d'IC non cardio-emboliques. L'aspirine est le seul traitement qui a fait la preuve de son efficacité par des études randomisées pour prévenir la récurrence ischémique précoce et améliorer le pronostic des infarctus cérébraux à la phase aiguë [25]. Un traitement par aspirine est donc à débiter le plus précocement possible après un IC, en respectant ses contre-indications relatives (ulcère gastroduodénal, allergie, anémie microcytaire inexplicquée).

Il n'est pas recommandé de prescrire un traitement anticoagulant en cas de cardiomyopathie dilatée sauf si une FA est associée ou tout au plus en cas d'atteinte de plusieurs territoires cérébraux [57]. Nos patients qui avaient une cardiomyopathie dilatée ont été mis sous aspirine.

Tous nos patients qui souffraient d'une cardiopathie emboligène à haut risque, prenaient un traitement anticoagulant par AVK : il s'agissait de 7 cas de valvulopathie rhumatismale dont une était associée à une FA et une associée à un thrombus auriculaire et un cas de bicuspidie aortique. Un patient avec FA a également été traité par AVK. Camerlingo suggère une efficacité des anticoagulants dans les IC de moins de 3h sur FA, malgré une augmentation du risque hémorragique [18]. Les recommandations européennes et américaines préconisent de différer le traitement anticoagulant : après un IC mineur, il est préférable de retarder ce traitement d'au moins 48h et de prescrire initialement un traitement par aspirine. En revanche, après un IC plus sévère, il est recommandé d'attendre quelques semaines [3, 43, 107].

En pratique, la mise sous AVK nécessite de nombreux ajustements et une surveillance biologique rapprochée. L'utilisation des nouveaux anticoagulants permet de palier à ces contraintes [40]. Ils sont essentiellement au nombre de deux : les inhibiteurs directs de la thrombine avec son chef de file, le ximélagatran et les analogues pentasaccharidiques, avec l'idraparinux.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement par thrombolyse, ce traitement n'étant pas disponible dans le service.

Il n'y a eu aucun cas de traitement neuro-chirurgical dans notre série. Celui-ci ne se conçoit qu'en cas d'infarctus sylvien malin. Chez les patients jeunes, il a été démontré qu'une hémi-craniectomie décompressive réalisée précocement réduit de moitié le risque de décès et augmente de 25% le nombre de patients avec un handicap modéré [131].

Un traitement anti hypertenseur a été administré à 19,1% des patients.

La prévention des complications aiguës a été effective puisque 46,8% des patients ont eu une protection gastrique, 42,6% une kinésithérapie précoce, 10,6% des patients une héparinothérapie à doses préventives. Seul un patient a développé une thrombose veineuse profonde secondaire à l'alitement prolongé.

En ce qui concerne les traitements spécifiques, tous les patients hyperthermiques (27,7%) ont reçu un traitement par paracétamol, un patient diabétique (2,1%) a été rééquilibré par metformine, et 12,8% des patients ont été mis sous statines. Cette prise en charge est conforme aux recommandations européennes [14].

Le traitement symptomatique à la phase aiguë tient son importance au fait que certains symptômes (hyperthermie, troubles de la déglutition, rétention aiguë d'urine...) peuvent être source potentielle d'aggravation de l'état neurologique du patient, conduisant à un moins bon pronostic vital [130].

Dans notre série, nous avons retrouvé 8 patients décédés soit 17% des cas. Ce chiffre est proche des résultats de Chraa et Onwuchekwa qui retrouvaient respectivement 16,4% et 16,7% de patients décédés [27, 92]. Une étude turque retrouvait un chiffre moins important (7,8%) [7].

Parmi les patients décédés, 2 l'ont été lors des premières 24h soit 4,7% des cas. Dinesh Nayak retrouvait 1,1% de décès à la phase aiguë [36].

Un trouble de la conscience aggravait le taux de mortalité puisque 60% des patients comateux sont décédés. Ces derniers avaient tous un score de Glasgow inférieur à 10.

La moitié des patients décédés avaient une cardiopathie emboligène, ce qui témoigne de leur létalité importante. Les autres patients décédés avaient une étiologie indéterminée, mais présentaient au scanner cérébral un infarctus étendu.

Limites de l'étude

- La nature rétrospective de notre étude rend impossible la pratique standardisée de tous les examens au cours du bilan : il en résulte certaines données manquantes.
- Notre limite d'âge a été fixée arbitrairement : avant 16 ans, les cardiopathies congénitales et les maladies métaboliques seraient plus fréquentes ; après 45 ans, l'augmentation considérable de la fréquence de l'athérosclérose restreint la discussion étiologique, sans la clore totalement.
- Les patients de notre série sont issus d'un recrutement régional limitant considérablement la diversité des sujets, qui aurait pu être retrouvée si le recrutement avait été effectué sur une échelle géographique plus large.
- Le manque de moyen fait que rares sont les patients qui ont bénéficié d'un bilan étiologique exhaustif, ce qui a eu pour conséquence de majorer la rubrique causes indéterminée dans notre étude.

CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux restent un problème de santé publique au niveau mondial en étant la première cause de handicap acquis chez l'adulte, avec une large majorité d'AVC ischémiques. Les AVC ischémique du sujet jeune représentent environ 5% de l'ensemble des AVC [71, 75] et diffèrent de ceux du sujet âgé par leurs étiologies et leur pronostic. Selon les séries et l'exhaustivité du bilan étiologique, 20 à 30% des IC du sujet jeune restent d'étiologie indéterminées [70, 71, 75, 87, 98], pouvant rendre la prévention secondaire inadaptée.

Nous avons réalisés une étude rétrospective sur une période allant du 1^{er} janvier 2016 au 30 avril 2017 qui a concerné 47 patients âgés de 15 à 45 ans, hospitalisés pour AVC ischémique (AIT exclus) à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE du CHNU de Fann. L'objectif a été de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des AVC ischémiques du sujet jeune.

La moyenne d'âge de nos patients était de 35,9 ans avec des extrêmes de 16 et 45 ans. La tranche d'âge 40-45 ans était la mieux représentée. Le genre masculin représentait 63,8% des patients, soit un sex-ratio de 1,76. La majorité de la population venait de Dakar (87,3%).

La symptomatologie clinique neurologique était d'installation brutale chez tous les patients. Le déficit moteur hémicorporel était le signe neurologique le plus fréquent, retrouvé chez 45 patients (95,7%) : il s'agissait d'une hémiplégie chez 34 patients (72,3%) et d'une hémiparésie chez 11 patients (24,4%). Il était proportionnel chez 35 patients (74,5%), à prédominance brachio-faciale chez 8 patients (17%) et à prédominance crurale chez 2 patients (4,3%). Les troubles du langage retrouvés chez 23 patients (48,9%) étaient représentés par l'aphasie de Broca (36,2%), l'aphasie mixte (4,3%) et la dysarthrie (8,5%). Un trouble de la conscience était retrouvé chez 5 patients (10,6%) avec un score de Glasgow inférieur à 7 chez 1 patient et compris entre 8 et 12 chez 4 patients. Les autres signes neurologiques retrouvés étaient : un déficit sensitif à type d'hypoesthésie

tactile chez 5 patients (10,6%), des céphalées chez 10 patients (21,3%), un syndrome cérébelleux chez 2 patients (4,3%), des crises convulsives et une hypertension intracrânienne chez 1 patient (2,1%).

L'imagerie cérébrale a mis en évidence une atteinte du territoire carotidien chez 32 patients (68%) intéressant exclusivement l'artère sylvienne et du territoire vertébro-basilaire chez 3 patients intéressant l'artère cérébelleuse chez 2 patients, et l'artère cérébrale postérieure chez 1 patients. L'IC était multiple chez 3 patients (6,4%). Pour 5 patients (10,6%), l'imagerie cérébrale était normale.

L'HTA était le principal facteur de risque de notre série, retrouvé chez 12 patients (25,5%), suivi d'une surcharge pondérale chez 11 patients (23,4%), une dyslipidémie et le tabagisme chez 9 patients (19,1%), les antécédents d'AVC et un diabète chez 5 patients (10,6%) et la contraception orale et la migraine chez 1 patient (2,1%)

Les étiologies retrouvées étaient par ordre de fréquence : les causes indéterminées (48,9%), les cardiopathies emboligènes (27,7%), l'athérosclérose (12,8%), les lacunes cérébrales (8,5%) et les autres causes déterminées (2,1%).

Les valvulopathies rhumatismales étaient retrouvées chez 7 patients et représentaient 53,8% des causes cardiaques, dont 1 cas associé à un thrombus intra-auriculaire, et 1 cas associé à une FA. Les autres causes cardiaques étaient représentées par les cardiomyopathies dilatées (30,8%), la FA non valvulaire et la bicuspidie aortique (7,7%).

Le traitement de nos patients était exclusivement médical. Les IC non cardio-embolique étaient traités par antiagrégant plaquettaire. Un traitement anticoagulant par AVK à dose efficace était réservé aux patients qui présentaient une cardiopathie à haut risque embolique ou une FA.

Le durée moyenne d'hospitalisation de nos patients dans le service était de 19,8 jours avec des extrêmes de 1et 68 jours. L'issue a été fatale pour 8 patients (17%), dont 4 avaient une cardiopathie emboligène, et 4 autres une étiologie

indéterminée. La récupération était totale pour 6,4% des patients, alors que 76,6% des patients présentaient toujours des séquelles neuropsychiques.

Au terme de notre étude, nous avons conscience de ne pas répondre aux nombreuses questions que soulèvent les AVC du sujet jeune. Ce travail qui n'est que préliminaire, comporte des limites et insuffisances comme toute étude rétrospective. Toutefois, nous avons confirmé l'importance du dépistage et de la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires. L'information, l'éducation et la communication à travers les médias et les conférences doivent être de mise pour une prévention ciblée. Elles doivent concerner à la fois les professionnels de santé et la population, en ciblant les catégories sociales les plus défavorisées.

En l'absence de consensus, nous préconisons de discuter la prescription d'une contraception oestroprogestative au cas par cas en fonction du terrain. La migraine avec aura et un terrain tabagique doivent inciter à recourir aux progestatifs voire aux micro-progestatifs même si la patiente ne présente pas d'antécédents d'AVC.

Un bilan étiologique approfondi de l'AVC du sujet jeune nous paraît indispensable pour plusieurs raisons : d'une part, instaurer un traitement étiologique spécifique et ainsi limiter le taux de récurrence, notre étude comptant 10,6% d'AVC récidivant; d'autre part, il n'est pas exceptionnel de trouver plusieurs causes potentielles d'AVC chez un même patient. Ce bilan étiologique doit passer par un interrogatoire rigoureux du patient ou des proches, en recherchant des données pouvant être oubliées car considérées comme rarement causales comme l'usage de drogues ou stupéfiants, et des troubles digestifs pouvant faire évoquer une maladie inflammatoire intestinale. Un examen clinique complet devra rechercher des signes orientant d'emblée vers une étiologie (souffle cardiaque, signes cutanéomuqueux, douleur cervicale...). Une concertation multidisciplinaire s'avère également nécessaire pour une prise en charge optimale. Au vu de sa rentabilité diagnostique, nous estimons que

l'échographie trans-oesophagienne tient une place prépondérante dans la démarche étiologique.

Dans l'optique d'améliorer le pronostic global des patients, à la fois en terme de morbidité et de mortalité, il est impératif de raccourcir les délais d'arrivée à l'hôpital : cela passe par une éducation de la population et des médecins sur les symptômes d'alerte d'AVC. La création d'une unité neuro-vasculaire bien équipée serait d'un apport considérable ; ceci permettrait le démarrage effectif de la thrombolyse.

Nous préconisons enfin la mise en place d'un programme de prévention primaire du streptocoque du groupe A afin de diminuer l'incidence des maladies valvulaires rhumatismales et leurs complications cérébro-vasculaires.

En pratique, l'AVC du sujet jeune reste d'actualité et en pleine évolution. Son incidence pourrait être diminuée grâce à une meilleure prévention et à une prise en charge plus adéquate.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. ADAMS HP JR, KAPPELLE LJ, BILLER J, GORDON DL, LOVE BB, GOMEZ F et al.

Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of stroke in young adults.

Arch Neurol. 1995 ; 52 (5) : 491-495

2. AKINS PT, GLENN S, NEMETH PM, DERDEYN CP.

Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis.

Stroke 1996;27:1002-5.

3. ALBERS GW, AMARENCO P, EASTON D, SACCO RL, TEAL P.

Antithrombotics and thrombolytics therapy for ischemic stroke. American College of Chest Physicians. Evidence-based clinical practice guidelines (8th edition).

Chest 2008 ; 133 : 630S-669S.

4. ALLIBERT R, MELLERIO C, ZUBER M, TOUZE E.

Embolie graisseuse cérébrale.

Causes rares des maladies vasculaires cérébrales, doin, 2013; 44: 529-535

5. ALLIBERT R, MEARY E, TOUZE E.

Embolie gazeuse cérébrale et médullaire.

Causes rares des maladies vasculaires cérébrales, doin, 2013; 45: 537-544

6. ANAES

Prise en charge diagnostique et traitement immédiats de l'accident ischémique transitoire de l'adulte.

Recommandations professionnelles. Paris : ANAES, 2004.

7. BALCI K, UTKU U, ASIL T, CELIK Y.

Ischemic stroke in young adults: risk factors, subtypes and prognosis.

The Neurologist 2011; 17: 16-20.

8. BELKIN RN, POLLACK BD, RUGGIERO ML, ALAS LL, TATINI U.

Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography with contrast and color flow Doppler in the detection of patent foramen ovale.

Am Heart J 1994; 128, 520-5.

9. BESSON G, HOMMEL M.

Syndromes anatomocliniques des accidents ischémiques du territoire vertébro-basilaire.

Encycl Med Chir (Elsevier,Paris), Neurologie, 17-046-A-35, 1994,6p.

10. BEVAN H, SHARMA K, BRADLEY W.

Stroke in young adults.

Stroke 1990; 21: 382-386.

11. BIOUSSE V, GUILLON B, STONER CH.

Dissection des artères cervicoencéphaliques.

EMC, Neurologie, 17-046-B-10, 2005.

12. BODENANT M, LEYS D.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune.

EMC - Neurologie 2012; 9(3):1-12.

13. BOGOUSSLAVSKY J, DESPLAND PA, REGLI F.

Spontaneous carotid dissection with acute stroke.

Arch neurol 1987; 44:137-40

14. BOGOUSSLAVSKY J, KASTE M, SKYHOJ OLSEN T, HACKE W, ORGOGOZO JM.

Risk factors and stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI).

Cerebrovasc Dis 2000; 10 Suppl 3:12-21

15. BOUSSER MG.

Céphalées et AVC.

Accidents vasculaires cérébraux, doin, 2009 ; 17 : 235-236

16. CALVET D.

Infarctus cérébral du sujet jeune.

Rev Med Interne 2016; 37 : 19-24

17. CAMBIER J, MASSON M, DEHEN H.

Pathologie vasculaire cérébrale.

Abrégé de neurologie, 11em édition, Masson Paris 2004 ; 15 :351-362

18. CAMERLINGO M, SALVI P, BELLONI G, GAMBA T, CESANA BM, MAMOLI A.

Intravenous heparin started within the first 3 hours after onset of symptoms as a treatment for acute non lacunar hemispheric cerebral infarctions.

Stroke 2005 ; 36 : 2415-50.

19. CAPLAN LR.

Intracranial branch atheromatous disease : a neglected, understudied and underused concept.

Neurology 1989 ; 39 : 1246-50.

20. CASAS JP, HINGORANI AD, BAUTISTA LE, SHARMA P.

Meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke : thirty-two genes involving approximately 18000 cases and 50000 controls.

Arch Neurol 2004 ; 61 : 1652-61.

21. CERRATO P, GRASSO M, IMPERIALE D et al.

Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk factors in different age classes.

Cerebrovasc Dis 2004;18:154-9.

22. CERVERA R, PIETTE JC, FONT J et al.

Antiphospholipid syndrome: clinical and immunological manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1 000 patients.

Arthritis Rheum 2002;46:1019-27.

23. CHAN MT, NADAREISHVILI ZG, NORRIS JW.

Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada.

Can J Neurol Sci 2000 ; 27 (2), 120-4.

24. CHATZIKONSTANTINOU A, WOLF ME, HENNERICI M.

Ischemic stroke in young adults : classification and risk factors

J Neurol (2012) 259 : 653-659

25. CHEN ZM, SANDERCOCK P, PAN HC et al.

Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke. A combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial.

Stroke 2000 ; 31 : 1240-9.

26. CHIANG CW, LO SK, KO YS, CHENG NJ, LIN PJ, CHANG CH.

Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study.

Ann Intern Med 1998;128:885-9.

27. CHRAA M, LOUHAB N, KISSANI N.

Stroke in young adults : about 128 cases.

PanAfricanmedical journal 2014 ; 17 : 1-7.

28. CRASSARD I, WOIMANT F.

Affections hématologiques et accidents vasculaires cérébraux.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-B-15, 2005.

29. CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF BEHCET'S DISEASE.

International Study Group for Behçet's Disease.

Lancet 1990 ; 335 : 1078-80.

30. CROSSMAN AR, NEARY D.

Vascularisation du système nerveux central.

Neuroanatomie, Elsevier SAS, 2004 ; 7 : 61-62.

31. CURRIE S, RAGHAVAN A, BATTY R, CONNOLLY DJA, GRIFFITHS PD.

Childhood Moya-Moya disease and Moya-Moya syndrome: a pictorial review.

Pediatr Neurol 2011;44(6):401–13.

32. DE COENE B, HAJNAL JV, PENNOCK JM, BYDDER GM.

MRI of the brain stem using fluid attenuated inversion recovery pulse sequences.

Neuroradiology 1993 ; 35 : 327-31.

33. DEGOS R.

Malignant atrophic papulosis.

Br J Dermatol 1979 ; 100 : 21-35.

34. DIAGNE NS.

Etiologies des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune: à propos de 40 cas.

Thèse Médecine Dakar 2010, n°6.

35. DI NAPOLI M, PAPA F, BOCOLA V.

C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor.

Stroke 2001;32:917-24.

**36. DINESH NAYAK S, MURALIDHARAN NAIR,
RADHAKRISHNANK, SANKARA SARMA P.**

Ischemic stroke in young adult : clinical features, risk factors and outcome.
Natl Med J India 1997 ; 10 : 107-112

37. DHARMASAROJA PA.

Causes of ischemic stroke in young adults in thailand: a pilot study.
J Stroke Cerebrovasc Dis 2011;20:247–50.

38. DONNAN GA, FISHER M, MACLEOD M, DAVIS SM.

Stroke.
Lancet 2008 ; 371 : 1612-23.

**39. DUCROCQ X, LACOUR JC, DEBOUVERIE M, BRACARD S,
GIRARD F, WEBER M.**

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective
de 296 patients âgés de 16 à 45 ans.
Rev Neurol (Paris) 1999 ; 155 : 8, 575-582.

40. EIKELBOOM JW, WEITZ JI.

A replacement for warfarin. The search continue.
Circulation 2007 ; 116 : 131-3.

41. EL MACHKOUR M, CHTAOU N, MAAROUFI M, BELAHCEN F.

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë.
J Mar Cardiol 2011 ; 3 :24-32

42. ETMINAN M, TAKKONCHE B, ISORNA FC, SAMII A.

Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies.

Br Med J 2005; 330: 63-5.

43. EXECUTIVE COMMITTEE AND THE ESO WRITING COMMITTEE.

Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischaemic attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO).

Cerebrovasc Dis 2008 ; 25 : 457-507.

44. FAUGHNAN ME.

International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia.

J Med Genet 2011;48:73–87.

45. FERRO JM.

Vasculitis of the central nervous system.

J Neurol 1998; 245:766–76.

46. FIEBACH JB, SCHELLINGER PD, JANSEN O et al.

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

Stroke 2002 ; 33 : 2206-10.

47. FINSTERER J.

MELAS syndrome as a differential diagnosis of ischemic stroke.

Fortschr Neurol Psychiatr 2009 ; 77 : 25-31.

48. FIX JD.

Vascularisation sanguine.

Neuroanatomie, 4em édition, de boeck, 2012 ; 5 : 51-55.

49. FLOSSMANN E, SCHULZ UG, ROTHWELL PM.

Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke.

Stroke 2004 ; 35 : 212-27.

50. GANDOLFO C, CONTI M.

Stroke in young adults: epidemiology.

Neurol Sci 2003;24(suppl1):S1-3.

51. GAYE A

Les accidents vasculaires cérébraux de la femme jeunes.

Thèse Médecine Dakar 2014, n°253.

52. GHANDEHARI K, IZADI MOUD Z.

Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults.

Acta Neurol Scand 2006 ; 113 : 121-124

53. GILES WH, CROFT J, GREENLUND KJ, FORD ES, KITTNER SJ.

Total homocysteine concentration and the likelihood of non fatal stroke. Results from the third national health and nutrition examination survey.

Stroke 1998 ; 29 : 2473-7.

54. GILLUM A, MARMIDIPUDI SK, JOHNSTON SC.

Ischemic stroke risk with oral contraceptives. A meta-analysis.

JAMA 2000 ; 284 : 72-8.

55. GIROUD M, FAYOLLE H, ANDRE N et al.

Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;57:1443.

56. GOLDSTEIN LB, ADAMS R, ALBERTS MJ et al.

Primary prevention of ischemic stroke : a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council : cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group ; Cardiovascular Nursing Council ; Clinical Cardiology Council ; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council ; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group : the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline.
Stroke 2006 ; 37 : 1583-633.

57. GOMES S, CHAMP-RIGOT L, FOUCAULT A et al.

Cardiomyopathies familiales et non familiales.
Causes rares des maladies vasculaires cérébrales, doin, 2013; 42 : 509-518.

58. GRASLAND A, POUCHOT J, HACHULLA E, BLETRY O, PAPO T, VINCENEUX P.

Typical and atypical Cogan's syndrome : 32 cases and review of the literature.
Rheumatology (Oxford) 2004 ; 43 : 1007-15.

59. GUERRERO-ROMERO F, RODRIGUEZ-MORAN M.

Proteinuria is an independant risk factor for ischemic stroke in non-insulin dependant diabetes mellitus.
Stroke 1999; 30: 1787-91.

60. HART RG, ALBERS GW, KOUDSTAAL PJ.

Cardioembolic stroke. In: Ginsberg MD, editor. Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis and management. Oxford: Blackwell Sciences; 1998. p. 1392-429.

61. HART RG, EASTON JD.

Dissections of cervical and cerebral arteries.
Neurol Clin 1983 ; 1 : 155-82

62. HART RG, FOSTER JW, LUTHER MF, KANTER MC.

Stroke in infective endocarditis.
Stroke 1990;21:695-700.

63. HART RG, HALPERIN JL.

Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention.
Ann Intern Med 1999;131: 688-95.

64. HART RG, KANTER MC.

Hematologic disorders and ischemic stroke: a selective review.
Stroke 1990;21:1111-21.

65. HART RG, SHERMAN DG, EASTON JD, CAIRNS JA.

Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation.
Neurology 1998;51: 674-81.

66. HARTFIELD DS, LOWRY NJ, KEENE DL, YAGER JY.

Iron deficiency: a cause of stroke in infants and children.
Pediatr Neurol 1997;16:50-3.

67. HAUSMANN D, MUGGE A, BECHT I, DANIEL WG.

Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events.

Am J Cardiol 1992; 70 (6), 668-72

68. JACOBS BS.

Stroke in the young in the northern Manhattan stroke study.

Stroke 2002;33:2789–93.

69. KERR GS.

Takayasu arteritis.

Ann Intern Med 1994;120:919–29.

70. KITTNER SJ, STERN BJ, WOZNIAK M et al.

Cerebral infarction in young adults: The Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study.

Neurology 1998; 50: 890-894.

71. KRISTENSEN B, MALM J, CARLBERG B et al.

Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden.

Stroke 1997 ; 28: 1702-1709.

72. KWON SU, KIM JS, LEE JH, LEE MC.

Ischemic stroke in Korean young adults.

Acta Neurol Scand 2000; 101: 19-24.

73. LARRUE V.

Accident vasculaire cérébral ischémique du jeune adulte. Causes et bilan diagnostique.

Pratique neurologique – FMC 2017 ; 8 : 61-65.

74. LECHAT P, MAS JL, LASCAULT G et al.

Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke.

N Engl J Med 1988; 318: 1148-52.

75. LEE TH, HSU WC, CHEN CJ, CHEN ST.

Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan.

Stroke 2002; 33: 1950-1955.

76. LEE VH, CONNOLLY HM, BROWN RD JR.

Central nervous system manifestations of cardiac myxoma.

Arch Neurol 2007 ; 64 : 1115-20.

77. LEVY C, LAISSY JP, RAVEAU V et al.

Carotid and vertebral artery dissections : three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography.

Radiology 1994; 190 : 97-103.

78. LEYS D, BANDU L, HENON H et al.

Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke.

Neurology 2002; 59: 26-33.

79. LOVE BB, JONES MP, ADAMS HP, BRUNO A.

Cigarette smoking a risk factor for cerebral infarction in young adults.

Arch Neurol 1990 ; 47 : 693-8.

80. LUCAS C, GERAUD G.

Céphalées des lésions vasculaires.

Les céphalées en 30 leçons, 2em édition, Elsevier Masson SAS, 2015; 15 : 233-235.

81. MARINI C, RUSSO T, FELZANI G.

Incidence of stroke in young adults: a review.

Stroke Res Treat 2010;2011:5356-72.

82. MARON BJ.

Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome.

J Am Coll Cardiol 2005;45:1340–5.

83. MATARIN M, BROWN WM, SCHOLZ S et al.

A genome-wide genotyping study in patients with ischaemic stroke : initial analysis and data release.

Lancet Neurol 2007 ; 6 : 414-20.

84. MUDD SH, SKOVBY F, LEVY HL et al.

The natural history of homocystinuria due to cystathionine β -synthase deficiency.

Am J Hum Genet 1985 ; 37 : 1-31.

85. MURRAY CJ, LOPEZ AD.

Mortality by cause for eight regions of the world : Global Burden of Disease Study.

Lancet 1997 ; 349 : 1269-76.

86. NEAU JP, PETIT E, GIL R.

Les dissections des artères cervicales.

Presse Med. 2001; 30:1883-1890.

87. NEDELTCHEV K, AUF DER MAUR T, GEORGIADIS D et al.

Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76:191-5.

88. NICLOT P, CRASSARD I, COHEN A, BOUSSER MG.

Prévention des accidents vasculaires cérébraux.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-60, 2003: 20p

89. NO YJ, LEE EM, LEE DH, KIM JS.

Cerebral angiographic findings in thromboangiitis obliterans.

Neuroradiology 2005 ; 47 : 912-5.

90. NOGUCHI K, OGAWA T, INUGAMI A et al.

MRI of acute cerebral infarction :a comparison of FLAIR and T2-weighted fast spin-echo imaging.

Neuroradiology 1997 ; 39 : 406-10.

91. O'DONNELL MJ, XAVIER D, LIU L et al.

Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study.

Lancet 2010;376:112-23.

92. ONWUCHEKWA AC, ONWUCHEKWA RC, ASEKOMEH EG.

Stroke in young Nigerian adults.

J Vasc Nurs 2009; 27: 98-102

93. OPHERK C, PETERS N, HERZOG J, LUEDTKE R, DICHGANS M.

Long-term prognosis and causes of death in CADASIL : a retrospective study in 411 patients.

Brain 2004 ; 127 (Pt 11) : 2533-9.

94. OPPENHEIM C, NAGGARA O, ARQUIZAN C et al.

Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures : IRM.

J Radiol 2005;86:1069-79

95. OVERELL JR, BONE I, LEES KR.

Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies.

Neurology 2000;55:1172-9.

96. PIEDBOIS P, BECQUEMIN JP, PIERQUIN B et al.

Arterial stenosis after radiotherapy.

Bull Cancer Radiother 1990 ; 77 : 3-13.

97. PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION.

Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts.

Lancet 1995; 346 : 1647-53.

98. PUTAALA J, METSO AJ, METSO MT et al.

Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry.

Stroke 2009;40:1195-203.

99. RECHT L, MRUGALA M.

Neurologic complications of hematologic neoplasms.

Neurol Clin 2003; 21 : 87-105

100. RENNEBOHM R, SUSAC JO, EGAN RA, DAROFF RB.

Susac's syndrome. Update.

J Neurol Sci 2010 ; 299 : 86-91.

101. REYNOLDS K, LEWIS B, NOLEN JD, KINNEY GL, SATHYA B, HE J.

Alcohol consumption and risk of stroke : a meta-analysis.

JAMA 2003 ; 289 : 579-88.

102. RIDKER PM, CUSHMAN M, STAMPFER MJ, TRACY RP, HENNEKENS CH.

Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men.

N Engl J Med 1997;336:973-9.

103. ROBERTS HC, DILLON WP, FURLAN AJ et al.

Computed tomographic findings in patients undergoing intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion : results from the PROACT II trial.

Stroke 2002 ; 33 : 1557-65.

104. ROTHWELL PM, COULL AJ, SILVER LE et al.

Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study).

Lancet 2005 ; 366 : 1773-83.

105. ROUANET F, SIBON I, GOIZET C, RENOUE P, MEISSNER W.

Etiological assessment of cerebral infarct in the young. Proposals from the working group of the French Neurovascular Society (December 2008).

Rev Neurol (Paris). 2009 Dec;165 Spec No4:F283-8.

106. SABLLOT D, BELAHSEN F, TATU L, VUILLIEF, MOULIN T.

Syndromes anatomocliniques des infarctus du territoire de l'artère carotide.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-A-30, 2003, 12p.

107. SACCO RL, ADAMS R, ALBERS G et al.

Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke.

Stroke 2006 ; 37: 577-617.

108. SACCO RL, WOLF PA, GORELICK PB.

Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond.

Neurology 1999; 53:S15-S24.

109. SALEM DN, STEIN PD, AL-AHMAD A et al.

Antithrombotic therapy in valvular heart disease--native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy.

Chest 2004;126(suppl3):457S-482S.

110. SALGADO AV, FURLAN AJ, KEYS TF, NICHOLS TR, BECK GJ.

Neurologic complications of endocarditis: a 12-year experience.

Neurology 1989; 39:173-8.

111. SANDERCOCK PA, WARLOW CP, JONES LN, STARKEY IR.

Predisposing factors for cerebral infarction : the Oxfordshire community stroke project.

BMJ 1989 ; 298 : 75-80.

112. SARAZIN M, CAUMES E, COHEN A, AMARENCO P.

Multiple microembolic borderzone brain infarctions and endomyocardial fibrosis in idiopathic hypereosinophilic syndrome and in *Schistosoma mansoni* infestation.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:305-7.

113. SCHIEVINK WI.

Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries.

N Engl J Med 2001; 344: 899-906

114. SCHIEVINK WI, MICHELS VV, PIEPGRAS DG.

Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders : a review.
Stroke 1994; 25: 889-903

115. SCHIEVINK WI, MOKRI B, WHISNANT JP.

Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992.
Stroke 1993;24: 1678-80.

116. SCHWARTZ CJ, MITCHELL JRA.

Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems.
Br Med J 1961 ; 2 : 1057-63.

117. SELVIN E, CORESH J, SHAHAR E, ZHANG L, STEFFES M, SHARRETT AR.

Glycaemia (haemoglobin A1c) and incident ischaemic stroke : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.
Lancet Neurol 2005; 4: 821-6.

118. SHARSHAR T, LAMY C, MAS JL.

Stroke in Pregnancy Study Group. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France.
Stroke 1995;26:930–6.

119. SHINTON R, BEEVERS G.

Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke.
BMJ 1989 ; 298 : 789-94.

120. SIMS K, POLITEI J, BANIKAZEMI M, LEE P.

Stroke in Fabry disease frequently occurs before diagnosis and in the absence of other clinical events : natural history data from the Fabry Registry.

Stroke 2009 ; 40 : 788-94.

121. SPENGOS K, VEMMOS K.

Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45 – the Athens young stroke registry.

European Journal of Neurology 2010; 17: 1358-1364

122. STEGMAYR B, ASPLUND K.

Diabetes as a risk factor for stroke.

Diabetologia 1995 ; 38 :1061-8.

123. STRONG K, MATHERS C, BONITA R.

Preventing stroke : saving lives around the world.

Lancet Neurol 2007 ; 6 : 182-7

124. SUN JP, ASHER CR, YANG XS et al.

Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients.

Circulation 2001;103:2687-93.

125. SUZUKI J, KODAMA N.

Moyamoya disease - a review.

Stroke 1983 ; 14 : 104-9.

126. TIBÆK M, DEHLENDORFF C, JØRGENSEN HS, FORCHHAMMER HB, JOHNSEN SP, KAMMERSGAARD LP.
Increasing incidence of hospitalization for stroke and transient ischemic attack in young adults: a registry-based study.
J Am Heart Assoc 2016; 5 (5).

127. TOURNIER-LASSERVE E, JOUTEL A, MELKI J et al.
Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy maps to chromosome 19q12.
Nat Genet 1993 ; 3 : 256-9.

128. TOUZE E, VARENNE O, CALVET D, MAS JL.
Causes cardiaques d'embolie cérébrale.
EMC Neurologie; 17-046-C-10, 2006

129. UCHINO K, PARY J, GROTTA J.
Accident vasculaire cérébral ischémique.
Urgences neurovasculaires, Elsevier Masson SAS 2009 ; 4 :15-38.

130. VAHEDI K, ALAMOWITCH S, MAZIGHI M, IOAN-PAUL M, BOUSSER MG.
Traitement de l'ischémie cérébrale aiguë.
Accidents vasculaires cérébraux, doin, 2009; 59: 975-998.

131. VAHEDI K, VICAUT E, MATEO J et al.
Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial).
Stroke 2007; 38: 2506-17.

132. VERNANT JC, DELAPORTE JM, BUISSON G, BELLANCE R, BOKOR J, LOISEAU.

Complications cérébrovasculaires de la drépanocytose.

Rev Neurol 1988;144:465-73.

133. WESTOVER AN, MCBRIDE S, HALEY RW.

Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine : a population-based study of hospitalized patients.

Arch Gen Psychiatry 2007 ; 64 : 495-502.

134. WISZNIEWSKA M, DEVUYST G, BOGOUSLAVSKY J.

Giant cell arteritis as a cause of first-ever stroke.

Cerebrovasc Dis 2007 ; 24 : 226-30.

135. WOIMANT F, MOULINIER L, LE COZ et al.

Accidents ischémiques cérébraux et coagulation intravasculaire disséminée chronique d'origine cancéreuse.

Rev Neurol 1988;144: 120-4.

136. WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL WB.

Atrial fibrillation as an independant risk factor for stroke: the Framingham study.

Stroke 1991;22:983-8.

137. WONG V, YU YL, LIANG RH, TSO WK, LI AM, CHAN TK.

Cerebral thrombosis in beta thalassemia/hemoglobin E disease.

Stroke 1990;21: 812-6.

138. YAGGI HK, CONCATO J, KERNAN WN, LICHTMAN JH, BRASS LM, MOHSENIN V.

Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death.

N Engl J Med 2005; 353: 2034-41.

139. YAGGI H, MOHSENIN V.

Obstructive sleep apnea and stroke.

Lancet Neurol 2004 ; 3 ; 333-42.

140. YANG CW, CARR JC, FUTTERER SF et al.

Contrast-enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasilar circulations.

AJNR 2005 ; 26 : 2095-101.

141. YAP S.

Classical homocystinuria : vascular risk and its prevention.

J Inherit Metab Dis 2003 ; 26 : 259-65.

ANNEXES

ANNEXE 1

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

I. GENERALITE

N° dossier :

Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Adresse :

Téléphone :

Profession :

Latéralité :

Mode d'entrée :

Durée du séjour :

II. ANTECEDENTS, TERRAIN ET MODE DE VIE

Dyslipidémie

HTA

Diabète

Surcharge pondérale

Cardiopathie

Drépanocytose

AVC antérieur

Sédentarité

Tabac

Alcool

Contraception

Drogues

Autres :

Traitement en cours :

II. TABLEAU CLINIQUE

Mode d'installation : Brutal Rapidement progressif Par palier

Signes cliniques :

Déficit moteur

Déficit sensitif

Trouble du langage

Syndrome cérébelleux

Céphalées

Troubles de la conscience

Autres :

Signes extra-neurologiques :

- Paramètres vitaux :**
- Température :
 - PA :
 - Fréquence respiratoire :
 - Pouls :

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Neuro-imagerie (préciser le territoire atteint) :**
 - Scanner :
 - IRM :
 - Autre :

- **Explorations cardiovasculaires :**

Examen	Demandé	Fait	Résultat synthétique
Echo-TSA			
ETT			
ETO			
ECG			
Holter-ECG			
Autres (Préciser)			

- **Résultats de la biologie sanguine**

GB : GR : Plaquettes : Hémoglobine :
Hématocrite : VGM : TCMH :
Cholestérol total : LDLc : HDLc : Triglycérides :
Glycémie à jeun : Urée : Créatinine :
Na⁺ : K⁺ : Cl⁻ :
Autres (préciser) :

- **Autres examens réalisés**

IV. ETIOLOGIE

Athérosclérose des larges artères Cardiopathies emboligènes
Maladie des petites artères Autre cause déterminée
Causes indéterminée : ≥ 2 causes Bilan négatif
Bilan incomplet

V. TRAITEMENT

VI. EVOLUTION

- Récupération :
- Séquelles neuropsychiques :
- Complications de décubitus :
- Décès :

ANNEXE 2

STRATEGIE PROGRESSIVE DU BILAN ETIOLOGIQUE DE L'INFARTUS CEREBRAL DU SUJET JEUNE [105]

Bilan initial à réaliser dans tous les cas :

- Scanner ou IRM cérébral
- Echographie doppler des troncs supra-aortiques couplée avec le doppler transcrânien
- ECG
- ETO avec épreuve de contraste ou, à défaut, ETT si le patient présente des troubles de la déglutition rendant impossible la réalisation d'une ETO
- Examens biologiques usuels systématiques, avec électrophorèse des protéines sérique et recherche de toxiques (cannabis, cocaïne, amphétamines, opiacés)

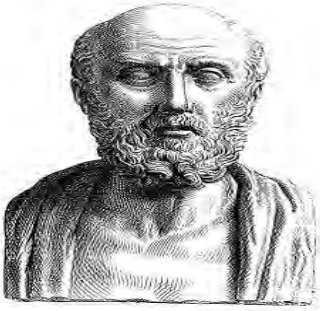
Bilan de 2^{em} intention, réalisé en l'absence d'étiologie au bilan initial ou en complément de ce bilan :

- Angio-IRM des troncs supra-aortiques et du polygone de Willis (ou TDM et angio-TDM si contre-indication à l'IRM)
- Holter-ECG
- Radiographie pulmonaire (malformation artério-veineuse)
- Sérologies VIH et syphilitique
- Bilan immunologique à réaliser sur arguments cliniques ou biologiques d'orientation : dosage des D-dimères (CIVD ou néoplasie), anticorps anticardiolipine, anticorps anti-B2-GP1 (syndrome des antiphospholipides)

Bilan de 3^{em} intention, réalisés plus rarement mais ayant un impact thérapeutique

- Angiographie par voie intra-artérielle (suspicion de dissections, de dysplasie fibromusculaire et de vasculopathies cérébrales)
- Scanner thoracique (malformation artério-veineuse pulmonaire)

- Spectroscopie IRM (mitochondriopathie ou maladie métabolique)
- Examens biologiques : dosage de l'activité enzymatique de l'alphagalactosidase (maladie de Fabry), dosage plasmatique de l'homocystéine, dosage des lactates et des pyruvates sanguins à jeun et en postprandial et lactate dosés dans le LCS (mitochondriopathie), ammoniémie sanguine et analyse des gaz du sang (anomalie du métabolisme de l'urée ou des acides aminés), éventuellement complétés par une chromatographie des acides aminés.
- Analyses génétiques par biologie moléculaire réalisées devant une suspicion clinique ou radiologique ou en présence d'une histoire familiale évocatrice
- Biopsie de peau (syndrome de Sneddon ou suspicion de CADASIL malgré un test génétique négatif)
- Biopsie musculaire (mitochondriopathie) ou de l'artère temporale superficielle (maladie de Horton)



SERMENT D 'HYPPOCRATE

« 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 donnerais mes soins gratuits à l'indigent, je n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans 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 rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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 :

VU :

Le Président du Jury

Le Doyen de

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune âgé de 15 à 45 ans : étude rétrospective à propos de 47 cas.

RESUME :

Entre janvier 2016 et avril 2017, nous avons mené une étude rétrospective afin d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des infarctus cérébraux du sujet jeune âgé de 15 à 45 ans dans une série de 47 patients colligés à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE du CHNU de Fann. La moyenne d'âge de la série était de 35,9 ans. Le sex-ratio était de 1,76 avec 30 hommes (63,8%) et 17 femmes (36,2%). La symptomatologie clinique neurologique était d'installation brutale chez tous les patients. Les principaux signes cliniques neurologiques étaient le déficit moteur (95,7%) et les troubles du langage (48,9%). Les autres signes neurologiques retrouvés étaient : des céphalées (21,3%), un trouble de la conscience (10,6%), un déficit sensitif (10,6%), un syndrome cérébelleux (4,3%), des crises convulsives (2,1%) et une hypertension intracrânienne (2,1%). L'infarctus cérébral intéressait le territoire carotidien chez 32 patients (68%) et vertébro-basilaire chez 3 patients (6,4%). Les facteurs de risque vasculaire retrouvés étaient l'hypertension artérielle (25,5%), le surpoids (23,4 %), la dyslipidémie et le tabagisme (19,1%), un antécédent d'AVC et le diabète (10,6%) et la contraception orale et la migraine (2,1%). Les étiologies étaient par ordre de fréquences : les causes indéterminées (48,9%), les cardiopathies emboligènes (27,7%), l'athérosclérose (12,8%), les lacunes cérébrales (8,5%) et les autres causes déterminées (2,1%). Le traitement était exclusivement médical : les IC non cardio-emboliques étaient traités par antiagrégant plaquettaire (aspirine) et un traitement anticoagulant (AVK) était administré aux patients ayant une cardiopathie à haut risque embolique ou une FA. L'évolution a été marquée par le décès de 8 patients (17%). La récupération était totale pour 6,4% des patients, alors que 76,6% des patients présentaient toujours des séquelles neuropsychiques.

Auteur : AIDIBE WASSIM.

Mots Clés :

- Infarctus cérébral
- Sujet jeune
- Valvulopathie rhumatismale
- Bilan étiologique exhaustif