UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES

Année 2014 Thèse N° 073/14

L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE DU SUJET JEUNE : A propos de 40 cas colligés à l'hôpital Militaire Moulay Ismail

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/06/2014

PAR

Mr. Mohamed IBOUAJBANE
Né le 24 juillet 1986 à Rich

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Accident vasculaire cérébral ischémique sujet jeune- Hypertension artérielle contraception Orale-cardiopathies emboligènes- prévention

JURY

M. ROUIMI ABDELHADI ..... PRESIDENT
Professeur de NEUROLOGIE

M. REDDA RAFIK ..... RAPPORTEUR
Professeur de NEUROLOGIE

M. BELAHSEN MOHAMED FAOUZI..... } JUGES
Professeur de NEUROLOGIE

M. Badereddine EL YOUNASSI..... }
Professeur de CARDIOLOGIE

Sommaire

I. INTRODUCTION :----------6
II. EPIDEMIOLOGIE : ----------7
III. RAPPEL ANATOMIQUE :----------9
IV. PHYSIOPATHOLOGIE :----------15
I. PATIENTS ET METHODES :----------28
1. CHOIX ET SELECTION DES PATIENTS :----------28
2. PARAMETRES EVALUES : ----------28
3. FICHE D'EXPLORATION :----------29
II. RESULTAS ET STATISTIQUE ----------35
1. donnees epidemiologiques : ----------35
3. la répartition selon l'âge et le sexe :----------36
4. Profession : ----------37
5. L'habitat : ----------38
6. Couverture sociale : ----------38
I. ASPECTS CLINIQUES :----------39
1. Antécédents : ----------39
1.1. Les antécédents médicaux : ----------39
1.2. Les antécédents chirurgicaux : ----------40
1.3. Les antécédents gynéco-obstétricaux : ----------40
1.4. Les antécédents familiaux :----------40
2. Manifestations neurologiques :----------41
3. Manifestations somatiques : ----------45
III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :----------46
1. Diagnostic de confirmation : ----------46
1.1. Tomodensitométrie : ----------46

1.2. Imagerie par résonance magnétique : ----------47
2. Bilan étiologique :----------50
2.1. Cardiovasculaire :----------50
2.2. Bilan inflammatoire : ----------52
2.3. Bilan immunologique : ----------52
2.4. Bilan hématologique : ----------53
2.5. Bilan infectieux: ----------53
2.6. Autres : ----------53
IV. ETIOLOGIES : ----------55
1. Les causes cardiaques ----------55
2. Les angéites : ----------55
3. Les désordres hématologiques : ----------55
4. L'athérosclérose : ----------56
5. Autres causes : ----------56
6. Causes indéterminées : ----------56
7. Récapitulatif des étiologies : ----------56
V. TRAITEMENT : ----------57
VI. EVOLUTION : ----------60
1. le suivi des patients : ----------60
2. Evolution à court terme : ----------61
DISCUSSION ----------63
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES: ----------63
II. DONNEES CLINIQUES : ----------66
1. Les AIC carotidiens :----------67
1.1. AIC sylviens : ----------67
1.2. AIC cérébral antérieur : ----------68
2. Les AIC vertébrobasilaires : ----------68

3. Petits infarctus profonds : ----------68
III. LE BILAN PARACLINIQUE : ----------69
1. Examens de confirmation : ----------69
1.1. Le scanner cérébral : ----------69
1.2. L'imagerie par résonance magnétique : ----------71
2. Examens à visée étiologique : ----------72
2.1. Les explorations cardiaques : ----------72
2.2. Les explorations vasculaires : ----------74
2.3. Autres bilans : ----------75
IV. ETIOLOGIES : ----------78
1. Cardiopathies emboligènes : ----------78
2. Pathologies artérielles : ----------83
3. Les complications de l'athérosclérose : ----------90
4. Pathologies hématologiques : ----------91
5. Pathologies génétiques :----------93
6. Causes diverses : ----------96
7. Etiologies indéterminées ou inconnues : ----------96
8. Les facteurs de risque vasculaire : ----------97
II. LE TRAITEMENT : ----------106
1. Traitement de l'AIC à la phase aigue ----------106
2. Traitement à la phase ultérieure (prévention secondaire): ----------114
3. La prévention primaire: ----------118
VI. PRONOSTIC : ----------122
1. La mortalité :----------122
2. La récidive :----------123
3. L'épilepsie :----------123
4. Grossesses ultérieures :----------123

5. Qualité de vie et conséquences sociales tardives : ----------123

VII. RECOMMANDATIONS ET PROPOSITIONS : ----------125

VII. CONCLUSION : ----------128

VIII. RESUME : ----------129

BIBLIOGRAPHIE ----------134

ABREVEATIONS

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AIC : Accident ischémique cérébral

AIT : Accident ischémique transitoire

APL: Anti-phospholipides

ASIA : Anévrisme du septum interauriculaire

ATIII : Anti-thrombine III

ATCD : Antécédent

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : Antivitamine K

BAV : Baisse de l'acuité visuelle

CMCF : Commissurotomie mitrale à cœur fermé

CRP : C Réactive protéine

ECG : Electrocardiogramme

ETO : Echographie transoesophagienne

ETT : Echographie transthoracique

FDRV : facteurs de risque vasculaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HVB : Hépatite virale B

VGM : volume globulaire moyen

I. INTRODUCTION :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) posent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leur mortalité, des handicaps physiques et cognitifs résiduels qu'ils entraînent, et du risque de récidive ischémique, cérébrale ou myocardique auquel ils exposent. [1] [2] [3] Urgences médicales par excellence, les AVC sont la première cause d'handicap. [4]

Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune sont, par pure convention, ceux qui surviennent après 15 ans, et avant l'âge de 45 ans [5] voire même 49 ans [6], selon les auteurs. Ils représentent globalement 10% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) tout âge confondu [7]. Ces AVC sont principalement ischémiques [8], et représentent de 2 à 12 % des AVC selon que l'on s'adresse à la population ou au recrutement de centres spécialisés. [9] Les trois particularités des ischémies cérébrales du sujet jeune sont leurs étiologies, leur pronostic et la possibilité d'une grossesse. Ces particularités ont une influence sur la prise en charge thérapeutique doit tenir compte, en fonction de l'étiologie présumée, de l'histoire naturelle de l'affection. [10]

Contrairement à celle du sujet plus âgé, leur incidence apparaît stable depuis plusieurs décennies voire même en augmentation. La répartition de cette incidence n'apparaît pas homogène puisqu'elle est plus forte dans les pays en voie de développement [11].

La dissection des artères cervicales représente la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés, alors que les embolies d'origine cardiaque, compliquant en particulier les valvulopathies rhumatismales, prédominent dans les pays non industrialisés [12]. D'autres étiologies n'en sont pas moins importantes à dépister.

L'enquête étiologique d'un AIC du sujet jeune doit être diligentée rapidement et comporter plusieurs examens réalisés en fonction de l'éventuelle normalité des

premières investigations. Cependant, dans 15 à 45% des cas l'étiologie restera inconnue [13].

La prise en charge des AVC est améliorée par l'apparaition des unités neurovasculaires (UNV) et l'utilisation de la thrombolyse par voie intraveineuse.

Globalement, le pronostic des AIC du sujet jeune reste bon, tant sur le plan vital que sur le plan fonctionnel, avec un handicap modéré ou minime chez plus des deux tiers des patients.

II. Epidémiologie :

L'incidence des accidents ischémiques cérébraux augmente avec l'âge, y compris chez le sujet jeune, où la plupart des patients sont âgés de 38 à 45 ans [17]. Les études qui ont individualisé les ischémies au sein des AVC ont rapporté une incidence annuelle de 60 à 200 nouveaux cas par an par million d'habitants [9]. Cette incidence reste stable au cours du temps. Elle est plus élevée dans les pays en voie de développement et dans la race noire. [18]

Alors que l'incidence générale des AVC est restée stable ou a diminué avec le temps, reflet de progrès importants en termes de stratégies préventives, des données récentes issues du registre de Cincinnati aux États-Unis suggèrent une augmentation significative de l'incidence des infarctus cérébraux chez les moins, de 55 ans, quel que soit le sexe, entre l'année 1999 et l'année 2005, sans changement pour les hémorragies cérébrales et méningées. Au sein du Registre dijonnais des AVC, nous avons observé la même tendance sur une plus longue période d'étude s'étalant en continu de 1985 à 2011, avec une augmentation de 4 % par an de l'incidence des infarctus cérébraux pour cette même tranche d'âge (résultats en cours de publication). Ces données rejoignent l'augmentation des taux d'hospitalisation pour AVC et accident ischémique transitoire en France entre 2000 et 2007 chez les moins de 65 ans observée à partir du Programme de

médicalisation des systèmes d'information. Une augmentation de la prévalence du diabète et de l'obésité, ainsi que l'absence de diminution du tabagisme chez les jeunes pourraient expliquer ces résultats. Parmi les autres raisons évoquées figure l'augmentation de la consommation de substances illicites, en particulier celle du cannabis. [16]

Quel que soit le sexe, la distribution des sous-types d'AVC est très différente chez les moins de 55 ans comparés aux sujets plus âgés (fig. 1). Si l'infarctus cérébral reste le mécanisme le plus fréquemment en cause (60 à 70 % des cas), une proportion particulièrement élevée d'hémorragies méningées (10 à 25 %) est retrouvée. Les hémorragies intracérébrales représentent quant à elles 10 à 20 % des cas. La fréquence des ruptures de malformations vasculaires, telles que les anévrismes artériels ou les malformations artério-veineuses, explique cette distribution particulière. Au sein même des infarctus cérébraux, il existe de grandes différences quant à la distribution des mécanismes étiologiques (fig. 2). En effet, la fréquence élevée des dissections des artères cervicales chez le jeune (environ 20 % des infarctus cérébraux chez les sujets de moins de 55 ans sont dus à une dissection, et la moitié à deux tiers des dissections surviennent dans cette tranche d'âge) contraste avec une moindre représentation des infarctus cérébraux cardio-emboliques en comparaison aux plus âgés chez qui la prévalence de la fibrillation atriale est importante.Enfin, chez les sujets jeunes, la cause de l'infarctus cérébral demeure inconnue dans un quart à un tiers des cas, malgré un bilan exhaustif.

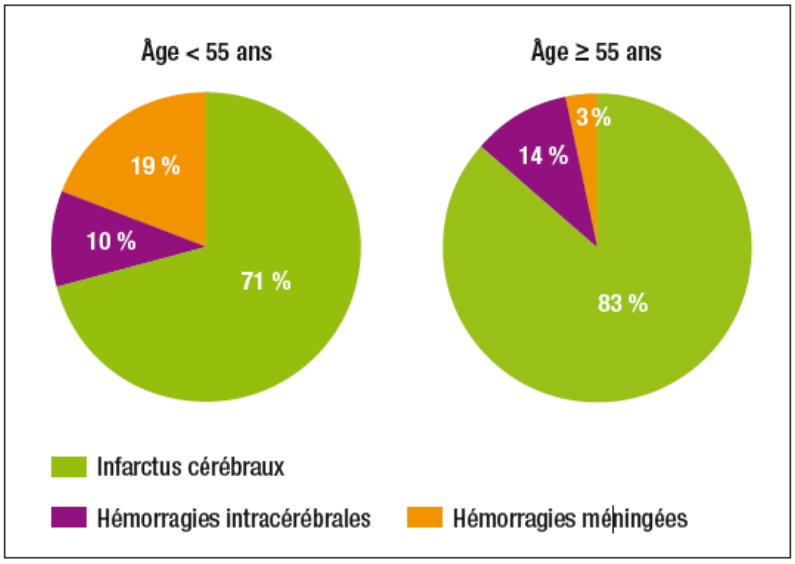


Figure 1 : les différents sous types de l'AVC en fonction de l'âge à partir des données du registre Dijonais période (2006-2011)

III. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Les voies artérielles d'apport :

Quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique du système. Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes: antérieurement le système carotide commune-carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie de l'encéphale, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle. [17]

1.1. Le système carotidien (figure 2) :

L'artère carotide primitive droite naît du tronc artériel brachio-céphalique, alors que la carotide primitive gauche prend naissance trois fois sur quatre directement sur l'aorte. [17]

La carotide primitive se divise en deux branches à hauteur des 3ème à 4ème vertèbre cervicale donnant l'artère carotide externe (postéro-interne) et l'artère carotide interne (ACI) (postéro-externe). [17]

L'artère carotide interne, après un trajet dans le rocher et un siphon dans le sinus caverneux se termine en 4 branches [17]:

- L'artère cérébrale antérieure (ACA) : sa première partie forme le côté antéro-latéral du polygone de Willis.
- L'artère cérébrale Moyenne ou sylvienne : c'est la plus grosse des artères cérébrales ; c'est la branche la plus importante de l'artère carotide interne, qu'elle semble prolonger en dehors (ce qui explique le passage fréquent des emboles dans l'ACM).
- L'artère choroïdienne antérieure.
- L'artère communicante postérieure : forme le côté latéral du polygone de Willis.

1.2. Le système vertébro-basilaire (figure 2) :

L'artère vertébrale est la première et la plus importante des branches collatérales de l'artère sous Clavière. Elle chemine dans le canal transversaire dès la 6ème vertèbre cervicale, pénètre dans le crâne par le trou occipital, et après avoir pénétré dans la fosse postérieure, donne des branches dont l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. [17] Les 2 artères vertébrales s'unissent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour former le tronc basilaire. Ce dernier après avoir donné des branches cérébelleuses se divise en deux branches, les artères cérébrales postérieures (ACP) dont la première portion forme la partie postérieure du polygone de Willis. [17]

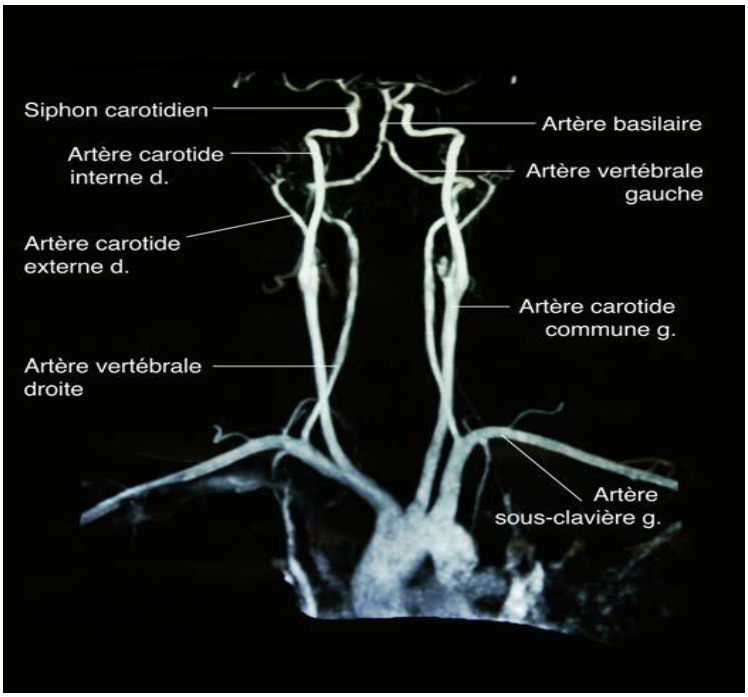


Figure 2 : image d'angio-IRM, les vaissaux du cou

2. Polygone de Willis :

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) (figure 3) est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire. [17]

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Rappelez-vous qu'au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales et donc une lésion artérielle ne peut être compensée. Deuxièmement, 90% des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis. Finalement rappelez vous que le cercle de Willis est sujet à énormément de variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet. [17]

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (AComA) qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (AComP) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont elles les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur prolongement. [17]

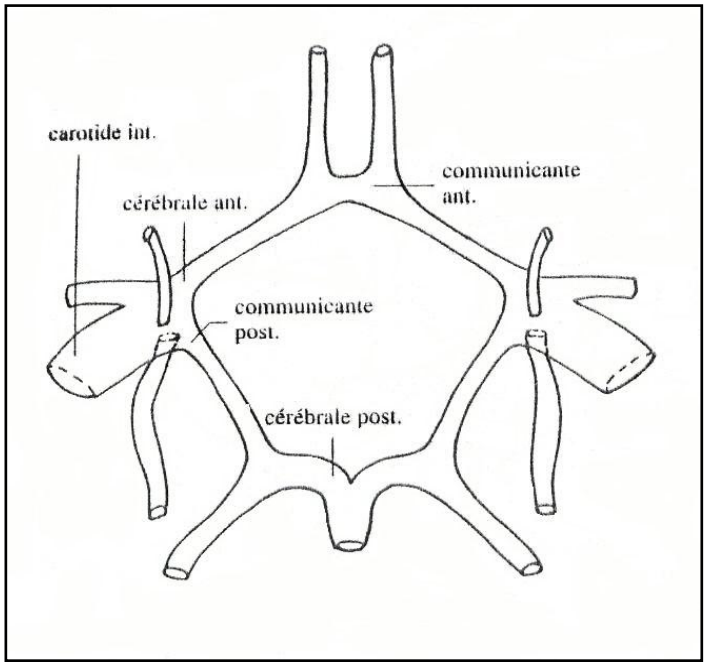


Figure 3 : Schéma du polygone de Willis

3. Territoires d'irrigation du cerveau :

3.1. Territoire superficiel ou cortical (figure 4) :

- Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation: les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé. [17]

- Globalement l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péricalleuse et calloso-marginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale. Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale. [17]
- Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion. [14]
- L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus. [14] ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie. [17]
- Les branches profondes (figure 5) de l'artère cérébrale antérieure sont l'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéro-médiales. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne. [17]
- L'artère cérébrale moyenne lenticulo-striée (groupe antérolatéral, qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne. [17]
- Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure peuvent être séparées en deux groupes:
- Les artères du groupe postéro-médial issues de la partie pré-communicante de l'ACP, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus

ainsi que le crus cerebri. L'artère thalamo-perforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe. [17]

- Les artères du groupe postéro-latéral (a. thalamo-géniculées et choroïdienne postérieur) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postéro-latérale du thalamus. [17]

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieure de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux. [17]

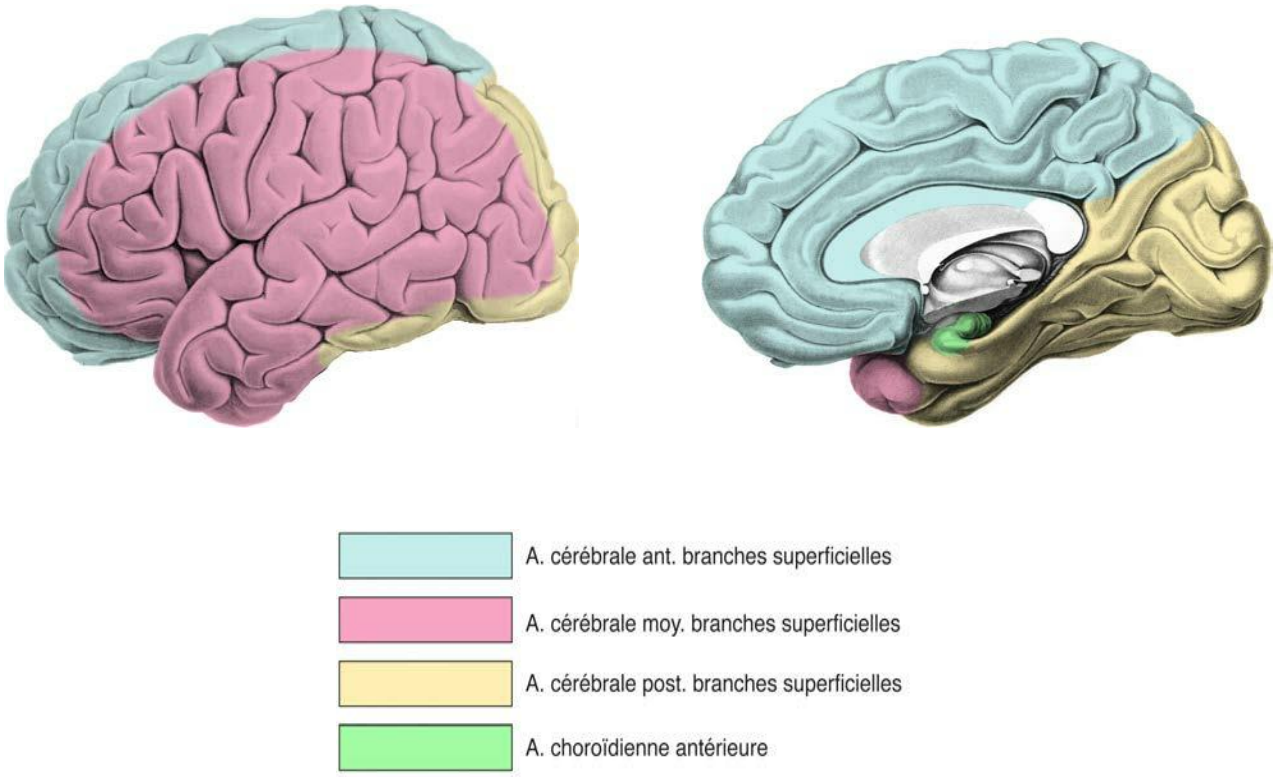


Figure 4 : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau

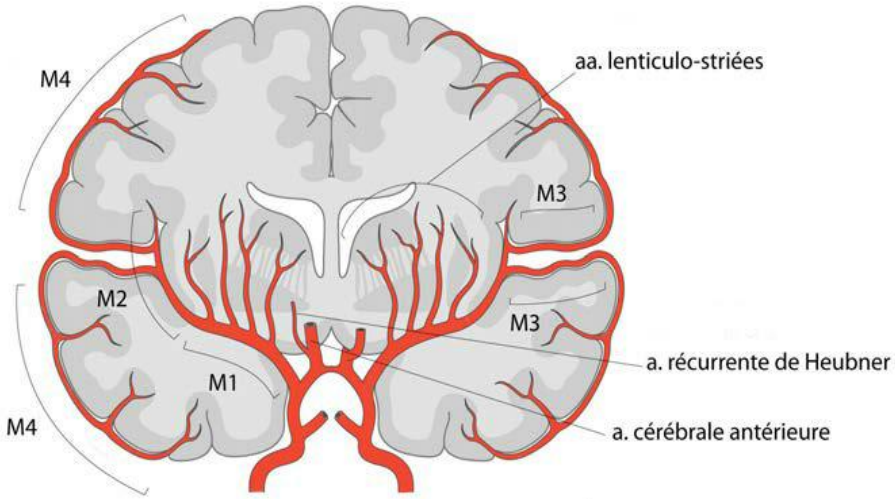


Figure 5 : les branches profandes.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Les aspects hémodynamiques et biochimiques de l'ischémie cérébrale

L'ischémie cérébrale est secondaire à la chute de flux sanguin dans une artère et elle s'exprime cliniquement par des signes traduisant la souffrance de tout ou partie du territoire cérébral dont l'irrigation est suspendue. Si l'ischémie est brève, la souffrance cellulaire est réversible, si elle est durable, il s'installe une nécrose réalisant un ramollissement qui vaut mieux nommer infarctus .le rétablissement de soudain de la circulation sanguine dans une zone infarcie (lyse de caillot) peut par conjonction des lésions des parois capillaires et de la stase veineuse, transformer le ramollissement 'blanc' en ramollissement 'rouge' (hémorragique). [18]

Trois mécanismes peuvent de rendre compte d'un effondrement du débit sanguin cérébral. L'hypothèse d'un spasme artériel est actuellement abandonnée sauf dans les cas particuliers que constitue la pathologie migraineuse, les hémorragies méningées anévrysmales et peut-être aussi l'encéphalopathie hypertensive. La théorie hémodynamique privilégie la décompensation soudaine (chute tensionnelle) d'un

débit cérébral chroniquement diminué par une sténose artérielle (notamment carotidienne). Or le débit cérébral est siège d'une autorégulation qui le rend relativement indépendant de la pression artérielle systémique, le débit ne diminuant que pour un seuil oscillant entre 6 et 7 cm de mercure, cette régulation étant expliquée soit par les réponses réflexes de la musculature de la paroi vasculaire (effet Bayliss), soit par les variations de PCO2 et du pH. Par ailleurs, les sténoses des vaisseaux du cou retentissent significativement sur le débit d'aval que pour une réduction de la lumière de 80 à 90% et il reste qu'il n'est pas d'usage de constater une hypotension hors de l'installation des accidents ischémiques cérébraux (AIC). La notion de la 'crise hémodynamique' ne peut qu'être exceptionnellement évoquée et la majorité des accidents vasculaires cérébraux relève d'une obstruction artérielle en rapport avec une thrombose ou une embolie. [18]

La constitution et l'étendue de la zone ischémiée ne dépendent pas que du caractère durable ou rapidement régressif du processus obstructif. Elles dépendent aussi de l'efficacité de la circulation de suppléance, variable selon les sujets et selon le siège de l'obstruction. Ainsi les communications de polygone de Willis qui peuvent pallier ou non, en fonction de leur perméabilité, une obstruction carotidienne ou vertébrale. L'artère ophtalmique peut inverser son courant et permettre à la carotide externe de compenser le déficit de la circulatoire d'une obstruction de la carotide interne. Des anastomoses pie-mériennes reliant les artères sylviennes et cérébrales antérieures permettant, en cas d'obstruction de l'une d'elles, la revascularisation de l'autre à contre-courant. Les zones cérébrales les plus vulnérables sont la portion distale du territoire d'irrigation d'une artère obstruée (les derniers près) et les frontières' entres les territoires de deux artères voisines (en particulier cérébrale antérieure et sylvienne). [18]

2. Etude biochimique et pharmacologique :

Sur le plan biochimique et pharmacologique, les ischémies d'une zone cérébrale entrainent une succession de désordres dont la prolongation et l'intensité aboutissent à la nécrose cellulaire .La première conséquence de l'interruption circulatoire est la privation d'oxygène, retentissant immédiatement sur le métabolisme oxydatif mitochondrial de glucose qui dérivé vers le catabolisme anaérobie, entrainant une augmentation du lactate et une acidose. Les membranes cellulaires se dépolarisent avec inflation du calcium intracellulaire, destruction des phospholipides des membranes libérant des acides gras, notamment l'acide arachidonique, qui, en s'oxydant, forme des prostaglandines et leucotriènes, substances à action vasoconstrictive. Ces troubles biochimiques aboutissent à la formation de 'radicaux libres '(molécules ou atomes possédant un électron célibataire) dotés d'une action catalytique sur les membranes et les protéines. L'ischémie entraine aussi une libération des catécholamines pouvant être responsable de troubles du rythme cardiaque et une accumulation de peptides morphinomimitiques qui entraverait la récupération métabolique. Le déficit énergétique cellulaire entraine un œdème cytotoxique intracellulaire précoce auquel peut s'ajouter secondairement un œdème extracellulaire par altération de la barrière hémato-encéphalique.[18]

3. Ischémie cérébrale et pathologie cardiaque :

Les liens entre la pathologie cardiaque et la pathologie vasculaire cérébrale sont multiples. L'une et l'autre peuvent relever de la même cause, l'athérosclérose intéressant à la fois des artères cérébrales et les coronaires. En effet la première cause de décès chez les malades survivants à un ictus est l'infarctus de myocarde. En outre, insuffisance coronarienne et défaillance cardiaque favorisent, tout comme l'hypertension artériel, la récidive des ictus. Un nombre important (1sur 2 ou 3 sur

4) des patients atteints d'ictus ont une insuffisance coronarienne associée. Ces constatations doivent jouer un rôle majeur dans la stratégie diagnostique, thérapeutique et préventive des accidents vasculaires cérébraux. [18]

Les cardiopathies emboligènes peuvent être 'directement' responsable d'accident ischémique cérébral qui peuvent réalisés des accidents ischémiques transitoires, des accidents ischémiques prolongés régressifs et des accidents ischémiques constitués. Les embolies cérébrales donnent plus souvent des infarctus hémorragiques que l'athérosclérose. L'infarctus de myocarde, le rétrécissement mitral et la fibrillation auriculaire (qu'elles soient symptomatiques d'une valvulopathie, d'une myocardiopathie, d'une cardiothyréose ou solitaire) sont les causes le plus souvent reconnues.

Les endocardites bactériennes donnent moins d'hémorragies cérébrales (par rupture d'anévrismale mycotique) que des embolies qui s'observent aussi lors des endocardites végétantes non bactériennes des cancers (pancréatique et pulmonaire), de même que les infarctus entrant dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée.

Les embolies des prothèses valvulaires sont maintenant bien connues. Les myxomes de l'oreillette gauche peuvent entraîner des pertes de connaissance brèves, posturales et aussi des accidents emboliques.

La pratique de l'échographie bidimensionnelle et de l'enregistrement électrocardiographique par système Holter ont contribué à mettre en évidence des causes autrefois occultes d'embolies cérébrales : les fibrillations auriculaires paroxystiques sont plus souvent détectés, en particulier les arythmies auriculaires vagales de survenue nocturne. Le prolapsus de la valve mitrale, dont l'incidence chez la femme (deux fois plus souvent atteinte que l'homme), est estimée entre 6 et 18 %, peut être considéré comme responsable des accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune (moins de 45 ans) par agrégats plaquettaires détachés de la valve

mitrale lors des troubles de rythme. Néanmoins, la fréquence des prolapsus mitraux dans la population générale, la méconnaissance des facteurs qui prédisposent un petit nombre d'entre eux à l'embolie cérébrale nécessitent un diagnostic échographique rigoureux et l'exclusion de toute autre cause d'ischémie cérébrale. C'est à l'échographie que revient aussi le diagnostic de l'anévrisme du septum interauriculaire alors que le potentiel emboligène d'autres anomalies structurales du cœur comme les calcifications de l'anneau mitral, ne pouvons formellement être établies.[18]

Les cardiopathies emboligènes doivent particulièrement être recherchées chez les sujets jeunes au-dessous de la cinquantaine, mais elles n'épargnent pas les autres tranches d'âge supérieures. La proportion d'embolies au sein des accidents ischémiques varie, en fonction des examens complémentaires pratiqués et des critères emboligènes retenus, de 5 à plus de 30% .

Les embolies cardiaques doivent être distinguées des rares embolies paradoxales parties d'une thrombophlébite et gagnant le cœur gauche par une communication interauriculaire (foramen ovale rendu perméable par augmentation de pression des cavités droites, souvent à la faveur d'une embolie pulmonaire). Les embolies cérébrales compliquant une embolie pulmonaire sont elles aussi rares.[18]

4. Ischémie cérébrale et athérosclérose:

L'athérosclérose est responsable de la majorité des accidents ischémiques cérébraux. Ses localisations référentielles au niveau des artères, irrigant le cerveau, sont la carotide interne (à son origine, au cou et au niveau du siphon), le tronc basilaire et à un degré moindre, la terminaison des artères vertébrales et leur origine, la portion initiale de l'artère sylvienne et des artères cérébrales postérieures. Ces lésions sont souvent multiples chez le même malade. [18]

Les plaques athéroscléroses entrainent ainsi des sténoses artérielles plus ou moins importantes. Il est néanmoins exceptionnel qu'une crise hémodynamique soit responsable d'un accident ischémique.la majorité des accidents ischémiques liée à l'athérosclérose relève d'un mécanisme obstructif : les lésions de l'endothélium (plaques ulcérées) et les turbulences du flux sanguin, en regard d'une paroi sténosée, créent les conditions favorables à la constitution d'un agrégat plaquettaire formant un thrombus blanc qui s'enrichit secondairement en fibrine (thrombus fibrino-plaquettaire). Le thrombus mural ainsi créé est instable ; il peut se fragmenter dans le courant pour obstruer une artère d'aval et entrainer un accident ischémique transitoire, le délitement rapide de l'agrégat plaquettaire embolique expliquant la fugacité des signes neurologiques. La migration d'agrégats plaquettaires a pu être observée au fond d'œil sous forme de corps blanchâtres chez les malades ayant une sténose carotidienne, et présentant des épisodes répétitifs de cécité mono-oculaire transitoire. Mais le thrombus mural peut avoir d'autres destinées : résorption par fibrinolyse, incorporation dans l'intima et évolution vers une formation fibreuse aggravant la sténose (théorie thrombopénique de l'athérosclérose), constitution secondaire d'un thrombus rouge (fibrino-cruorique) qui peut, lui-même, se fragmenter et emboliser une artère d'aval ou occlure totalement la lumière artérielle en regard de la plaque avec thrombus de stagnation d'aval, lui aussi susceptible d'embolisation secondaire. Ces occlusions fibrino-cruoriques, thrombotiques ou emboliques, peuvent provoquer soit des artères ischémiques transitoires, soit des accidents ischémiques prolongés régressifs, soit des accidents ischémiques constitués en fonction de la résolution ou la permanence du processus obstructif, et de la qualité de suppléance. [18]

L'athérosclérose et ses complications ischémiques cérébrales sont favorisées par un certain nombre de facteur de risque : le plus important est l'hypertension artérielle qui multiplie par 7 le risque d'infarctus cérébral. La pathologie cardiaque

(insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne) aggrave aussi le risque l'infarctus cérébral, tout comme le diabète qui multiplie le risque par 2. L'obésité accroit légèrement le risque chez les femmes (par hypertension artérielle ou trouble de la glycorégulation associée). Les dyslipidémies et notamment les variations des LDL-cholestérol, ainsi la baisse des HDL-cholestérol (détectée par le rapport cholestérol total /HDL- cholestérol normalement inférieur à 4,5) exposent surtout à l'athérosclérose des artères coronaires, mais leur influence sur le risque d'infarctus cérébraux n'est pas nettement démentrée.il en est de même de la consommation de cigarettes. Thé, café, alcool et sédentarité n'influent guère le risque d'ischémie cérébral. L'élévation de l'hématocrite (supérieure à 46%) et de l'hémoglobine (supérieure à 15g) accroit le risque d'infarctus cérébral. [18]

5. Phénomène de pénombre :

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la pression de perfusion chute au- dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- vasculaire : dans une large zone de baisse de la pression de perfusion, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du *débit sanguin cérébral* par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver);
- puis métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du *taux d'extraction d'oxygène*. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une *«zone de pénombre»* où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse) ;
- éviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).

6. Facteurs de risque :

➢ Tabagisme :

Chez le tabagique le risque relatif (RR) d'accident ischémique cérébral est de 1,5-3. Le RR est maximal chez les fumeurs de moins de 55 ans (RR 3) et il est clairement dose-dépendant. Les fumeurs qui cessent à temps leur consommation du tabac voient leur risque d'AVC retourner au niveau de celui non fumeurs en l'espace de deux à cinq ans.[19]

➢ Sédentarité :

Une activité physique régulière significativement diminuer, dans le cadre de la prévention primaire, le risque de maladie vasculaire et de mortalité. Le risque d'AVC abaisse de près de 34% chez la femme et de près de 21% chez l'homme. Les effets bénéfiques sur la tension artérielle, sur le HDL-cholestérol, sur le poids et sur la tolérance du glucose y jouent très probablement le rôle principal. Une activité physique modérée (par ex. jogging , marche rapide, vélo) d'au moins de 30 minutes trois par semaine ou si possible même tous le jours mous parait une recommandation judicieuse. [19]

- **Alimentation :**

Une alimentation saine, comportant une bonne part de fruits et de légumes, est associée à une réduction du risque relatif d'AVC de 26%. On recommande la prise quotidienne d'au moins cinq portions de fruits et de légumes. La consommation régulière de poisson, de produits à base de céréales complètes et d'acides gras oméga-3, contenus par exemple dans les huiles végétales et les poissons, diminue le risque d'accident vasculaire cérébral.

Une limitation de consommation de sel peut diminuer le risque d'AVC par l'abaissement de la tension artérielle.

La vitamine E, la vitamine C et la betacarotène n'ont en revanche pas eu d'effet protecteur vasculaire, selon le Heart Protection Study (HPS).

- **Excès de pondéral :**

L'obésité et la prise de poids sont associées aussi chez l'homme que chez la femme à une augmentation du risque d'AVC. C'est surtout l'association fréquente avec un style de vie mal-sain, en particulier sédentarité, mauvaise alimentation, qui pose problème. [19]

- **Alcool :**

L'alcool peut avoir des répercussions défavorables sur la tension artérielle, les lipides sanguins et la crase ou peut conduire par l'intermédiaire de cardiomyopathie éthylique. Les alcoolisations répétées et une consommation d'alcool excessive de façon chronique (>50 g/j) constituent des facteurs de risque d'infarctus cérébral. [19].

- **Hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque d'accidents cérébrovasculaires. Elle multiplie le risque d'AVC. Chaque augmentation de 5mmHg de la tension diastolique et de 10 mmHg de la tension systolique augmente le risque de 20 à 40%. Mais les hypertendus n'ont pas seulement davantage de micro et de

macroangiopathies cérébrales, ils souffrent aussi plus souvent de cardiopathies elles-mêmes à l'origine d'infarctus cérébraux secondaires. [19]

- **Diabète :**

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabètique subit un accident vasculaire cérébal, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non diabétique (RR 2,8). le traitement d'une dyslipidémie, les mesures visant à une réduction pondérale, ainsi qu'un bon contrôle de la tension artérielle (<130/80 mmHg) revêtent une importance toute particulière chez le diabétique. [19]

- **Hyperlipidémie :**

Comme l'ont montré des études plus anciennes, les statines peuvent significativement diminuer les risques d'infarctus cardiaques ou cérébraux chez les patients avec maladie coronarienne. Une méta-analyse par ailleurs mis en évidence une corrélation significative entre l'épaisseur de la paroi de l'artère carotide commune mesurée par ultrasons et la valeur du LDL-cholestérol. Chaque abaissement de 10% de la valeur du LDL-cholestérol a entrainé une diminution de l'épaisseur de la paroi de 0,73% par an. [19]

- **Contraception orale :**

Les contraceptifs oraux sont associés à un risque cérébrovasculaire légèrement augmenté (RR d'infarctus cérébral environ 2).Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale. Toutefois cette augmentation du risque d'ischémie cérébrale doit être considérée en fonction du risque absolu d'ischémie cérébrale, généralement très faible à cet âge. Les contraceptifs oraux ne sont donc contre-indiqués en raison du risque d'ischémie cérébrale que chez les femmes ayant spontanément un risque élevé, en particulier celles qui cumulent plusieurs facteurs de risque (diabète, hypercholestérolémie, tabagisme actif, migraine avec aura) et

chez celles qui ont déjà présenté une ischémie cérébrale. En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque d'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique exhaustif. [19]

- **Migraine :**

La migraine constitue chez les femmes de <45 ans un facteur de risque d'infarctus cérébral. Selon une méta-analyse récente, le RR d'infarctus cérébral serait de 2,88 en cas de migraine avec aura contre 1,56 en cas de migraine sans aura. Elle ne compte guère comme facteur de risque isolé. Il existe en revanche un risque accru en présence d'une migraine avec aura associée à un tabagisme (RR10), une contraception orale (RR14) ou les deux (RR34).

Facteur de risque	Risque relatif
Nicotine	1,5-3
Sédentarité	2,7
Mauvaise alimentation	ca.2
Excès de poids	1,8-2,4
Alcool	1,6 ; 2-4 pour les hémorragies
Hypertension artérielle	1,4-4
Hypercholerolémie	2
Diabète	1,8-6
Migraine chez les femmes < de 45ans	2,1
Contraceptifs oraux	2,8
Fibrillation auriculaire	2,6-4,5 selon les facteurs de risque concomitants
Substitution hormonale postménopausique	1,4
Sténose carotidienne asymptomatique	2

Tableau1 : pricipaux facteurs de risque d'AVC (modifié d'après Goldstein et al.)[19]

Autres facteurs de risque potentiels :

- Hyperhomocystéinémie :

Il existe une association entre des taux augmentés de l'homocysteine et les maladies cérébrovasculaires. Le fait que le taux d'homocysteine puisse être abaissé de plus de 30 % par l'acide folique et les vitamines B, un traitement potentiel, simple et économique, a d'abord suscité de grands espoirs.

- **Grossesse et post-partum :**

Le risque d'AVC durant la grossesse n'est plus significativement accru dans les pays industrialisés. Le post-partum reste toutefois une période exposée à un risque augmenté d'AVC (RR12 pour les AVC, 8 pour les hémorragies cérébrales). C'est la raison pour laquelle une imagerie cérébrale est de mise devant tout symptôme suspect durant a période d'alitement périnatale.

I. PATIENTS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective , à propos de 40 cas d'AVC ichémiques du sujet jeune hospitalisés au service de neurologie de l'hopital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 10 ans du 31 /12/2002 au 31/12/2013.

1. CHOIX ET SELECTION DES PATIENTS :

Ont été inclus tous les patients âgés de 16 à 45 ans hospitalisés au service de Neurologie pour un accident vasculaire cérébral ischémique confirmé par une TDM et/ou une IRM.

2. PARAMETRES EVALUES :

2.1. L'enquête anamnestique :

L'enquête anamnestique s'attacha à rechercher systématiquement les facteurs de risques : HTA selon les critères de l'OMS, tabagisme quelque soit la sévérité, diabète, dyslipidémé, contarception orale, migraine selon les critères de l'IHS , de l'obésité (indice de masse corporelle supérieur à 25). Furent recherchés également des données de l'ordre épidémiologique, les antécédents personnels et familiaux , gynecologiques chez les femmes ainsi que les signes neurologiques fonctionnelles.

2.2. l'examen clinique :

Outre l'analyse et l'évaluation des déficits, l'examen clinique avait recherché les signes généraux , vasculaires, cutanés associés.

2.3. Examens paracliniques :

Classés en deux types selon leur apport diagnostic : examens de confirmation réprésenté essentialement par la TDM et à la rigueur par une IRM et des examens à visée étiologique. Ceux-ci furent demandés selon une hiérarchisation prenant en compte les données de interrogatoire et l'examen clinique.

2.4. Moyens thérapeutiques et Critères d'évolution :

Ont également été analysées les données thérapeutiques et évolutives :

- Traitement symptomatique, étiologique et prophylactique ainsi que celui des complications.
- Evolution à court et à long terme.

3. FICHE D'EXPLORATION :

L'exploitation des dossiers a été menée selon une fiche standardisée précisant les paramètres cités au-dessus :

FICHE D'EXPLOITATION

DONNEE EPIDEMIOLOGIQUE:

N° de dossier	
Sexe	
Age	
Profession	
Niveau socio-économique	
Habitat	
Consanguinité	
Couverture sociale	

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES:

- Personnels :
  - Médicaux :
  - Facteur de risque :

HTA ☐ Contraception orale ☐

Tabac ☐ Alcoolisme chronique ☐

Hypercholestérolémie ☐ Migraine ☐

Diabète ☐ Obésité/ sédentarité ☐

AIT ☐

  - Autres :

Toxicomanie ☐

Médicaments vasoconstricteur ☐

Traumatisme crânien et cervical ☐

Autres : ……

- Chirurgicaux :

Cardiaque :…….

Vasculaire :……

Autres : ……..

- Gynéco-obstétriques : grossesse en cours ☐

Accouchement dans les 3 mois ☐

Avortement spontané ☐

Contraception orale ☐

- Familiaux : Migraine ☐ Radiothérapie ☐
  Dépression ☐ Cardiopathie ischémique ☐
  Démence ☐ AVC ☐
  Cancer ☐ thrombose artérielle ☐

DONNEES CLINIQUES :

Date de la survenue du premier symptôme :…….

Date de consultation : ……..

Signes fonctionnelles :

Installation : brutal ☐ par à coups ☐

- Troubles moteurs :……
- Troubles sensitifs : ……
- Troubles visuels : ……..
- Troubles de la marche :……
- Troubles de langage :……
- Troubles de consciences : ……..
- Convulsion : ……

Examen clinique :

Examen neurologique :

- Conclusion syndromique : ……..

Examen somatique :

- General : poids :……. IMC:……. état de conscience :…… T° :……..... TA :……. pouls :……
  - Cutané :……
  - Fond d'œil :……..
  - Cardiovasculaire :…….
  - Reste :……

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Diagnostic de confirmation :

- TDM : Territoire carotidien ☐ Territoire vertébro-basilaire ☐
  Cérébral antérieur ☐ Artère sylvien ☐
  Cérébral postérieur ☐ Autres ☐
- IRM

Diagnostic étiologique :

Radiologie :

Radiographie thorax	
Echographie cardiaque transthoracique	
Echo doppler cervical	
Echographie cardiaque transoesophagien	
ECG	
Holter ECG	
Holtertenstionnel	
Angio-scanner cérébro-encéphalique	

Biologie :

- NFS :
  Hémoglobine : …… Plaquette :……. Globule blanc :……
  Globule rouge : ……. VGM :……..
- Glycémie à jeun : ……..
- Ionogramme sanguin :
  Na+ : …… K+ :…… Urée : ……. créatinine : ……....
- Bilan lipidique :
  LDL :…….. HDL : ……..... Cholesterol total :……..
  TG :……
- Bilan de crase :

  TP :…….. TCK :…… Protéine C :……..

  Protéine S : …… Antithrombine III :……..

- Bilan hépatique :

ASAT :…… ALAT : …… GGT : …….

- Bilan inflammatoire et infectieux :

  VDRL :…… TPHA:…… VIH:…….. sérologie HVB :…… sérologie HVC :…….. ECBU:……

  Hémoculture :…… Recherche de toxiques:……

  VS :…… CRP :…….
- Recherche de toxique : ……
- Bilan immunologique :

  Ac Anti -phospholipide :……

  Anti-DNA :……

  AAN :……..

  Facteur rhumatoïde :……

  Electrophorèse des protéines sériques :……

  Cryoglobulines : ……

  Ac Anti – SSA :……

  Ac Anti –SSB :……

  Ponction lombaire : ……

ETIOLOGIES :

- Diagnostic étiologique final :…….

CLASSIFICATION TOAST :……..

TRAITEMENT :

- Thrombolyse : ☐
- Traitement anti-coagulation :

  HBPN ☐ héparine non fractionnée ☐ AVK ☐
- Antiagrégant plaquettaire : Aspirine ☐
- traitement adjuvant :

  Fièvre ☐ hyperglycémie ☐ tension artérielle ☐

  œdème cérébral ☐
- Traitement chirurgical :
  - Décompression ☐

- Dérivation ventriculaire ☐

- Traitement des complications :
  - Troubles de déglutition ☐
  - Pneumopathie d'inhalation ☐
  - Thrombose des membres inférieures / embolie pulmonaire ☐
  - Epilepsies ☐
  - Troubles psychiques ☐
  - Escarre ☐
  - Rééducation ☐
- Prévention secondaire :
  - Aspirine ☐ Antihypertenseurs ☐
  - Statine ☐ Anticoagulation ☐
  - Angioplastie carotidienne ☐

EVOLUTION :

Evolution à court :

Amélioration ☐ Stationnaire ☐ Aggravation ☐
Récidive ☐ décès ☐

Evolution au long terme :

- Morbidité :

  Survivant mais dépendant ☐

  Garde des séquelles tout en étant indépendant ☐

  Retrouve l'état antérieur ☐
- Récidive ☐
- Décès ☐

II. RESULTAS ET STATISTIQUE

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1.2 Distribution selon le sexe :

Sexe	Nombre	pourcentage validé
femmes	28	69,5
hommes	12	30,5
total	40	100%

Tableau 2 : La fréquence de l'AIC selon le sexe.

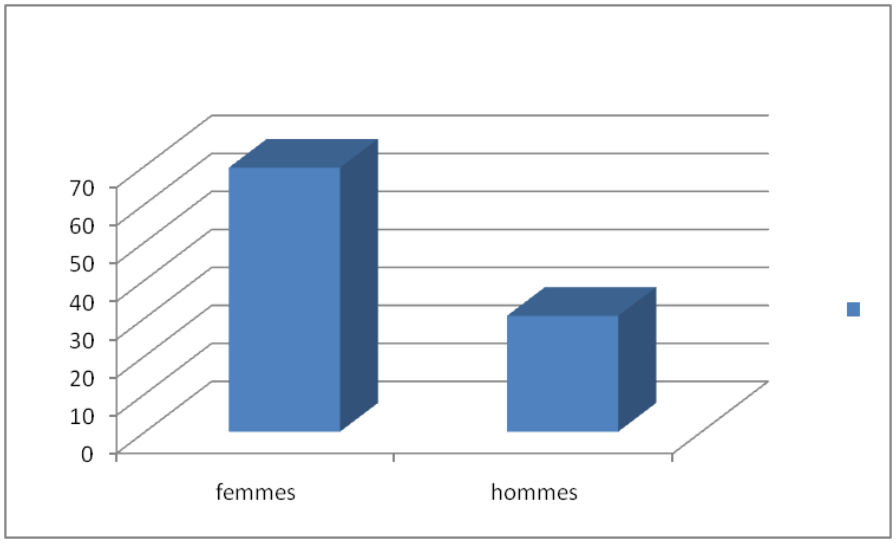


Figure 6 : La répartition de l'AIC selon le sexe.

Sur les 40 patients, 19 cas (27,5%) étaient des hommes avec un sexe ratio (H/F) = 0,38.

2. Les tranches d'âge :

La moyenne d'âge dans notre série était de 36 ans avec un écart type de 6,71 et des extrêmes de 16 ans et de 45 ans.

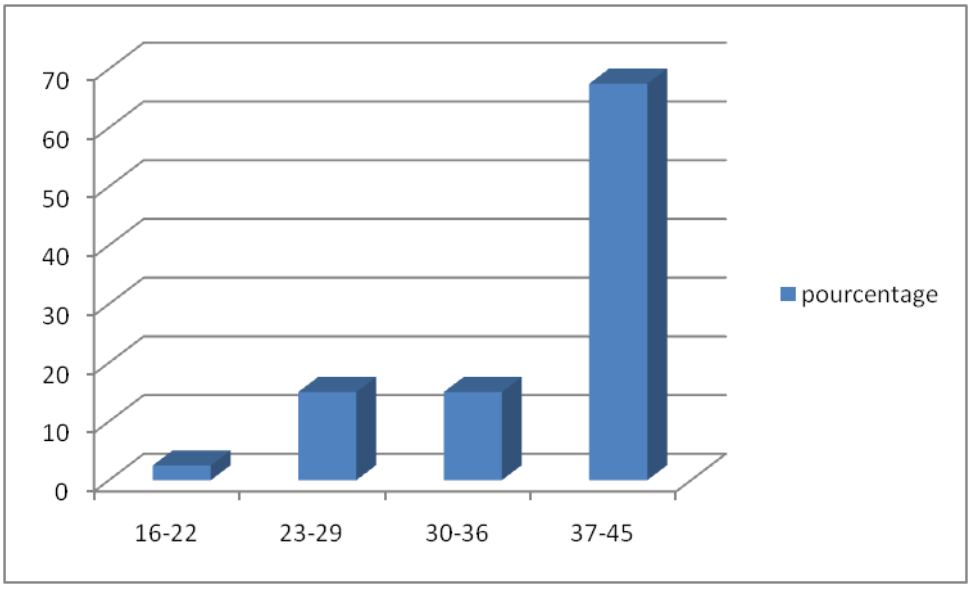


Figure 7 : La répartition de l'AIC selon les tranches d'âge

La répartition selon les tranches d'âge montre une augmentation d'incidence avec l'âge et un pic au-delà de 37 ans (67,5%).

3. la répartition selon l'âge et le sexe :

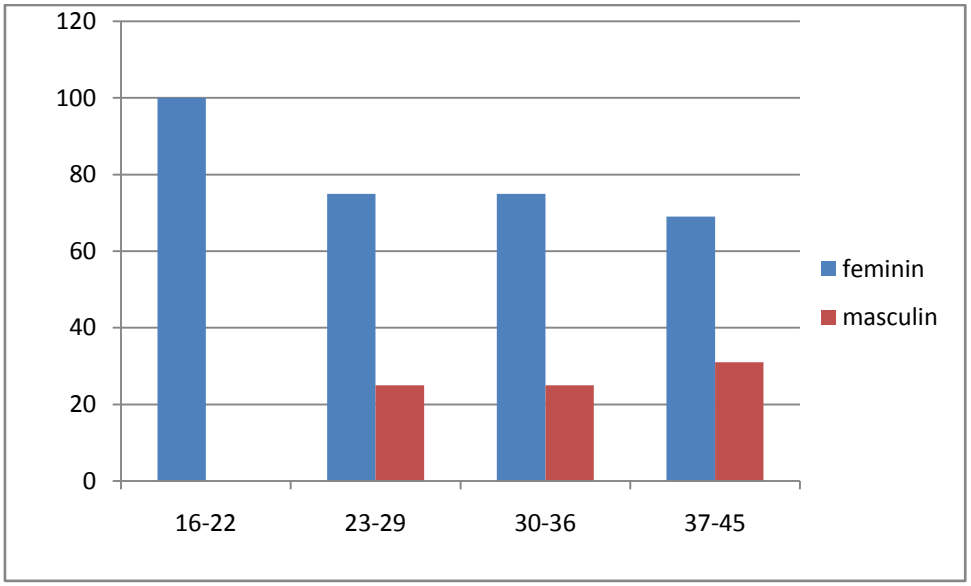


Figure 8 : La répartition de l'AIC selon l'âge et le sexe.

On peut toutefois remarquer une nette prépondérance du sexe féminin dans toutes les tranches d'âge.

4. Profession :

Profession	Nombre	Pourcentage validé
Militaire	15	37,5
Femme au foyer	21	52,5
Fonctionnaire civil	2	5
Elève	1	2,5
Etudiant	1	2,5

Tableau3 : La répartition de l'AIC selon la Profession.

Il faut noter que l'hôpital Moulay Ismail reçoit les patients militaires ainsi que leur famille. Ce qui explique la prédominance des militaires (femmes et hommes) et leur conjoint (tes).

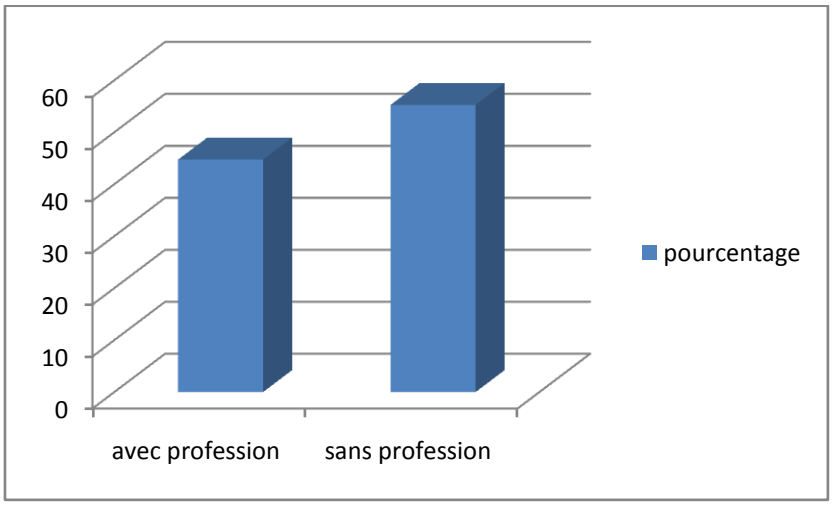


Figure 9 : La répartition de l'AIC selon la profession.

Sur les 40 cas, 44,73% étaient sans profession. Autant supposé que les patients n'appartiennent à aucune catégorie.

5. L'habitat :

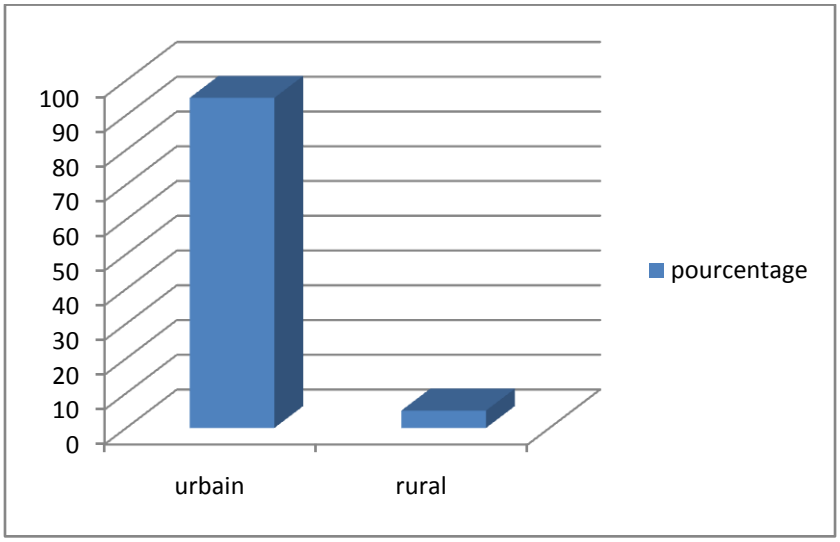


Figure 10 : La répartition de l'AIC selon l'habitat.

Dans notre série, 2 patients victimes d'AIC vivaient en milieu rural, alors que 38 patients (95%) habitaient le milieu urbain, dont 31 (42%) à Meknès.

6. Couverture sociale :

Couverture sociale	Nombre	Pourcentage validé
oui	40	100
non	0	0
total	40	100%

Tableau 4 : La couverture sociale.

100% des patients de notre série ont une couverture sociale.

I. ASPECTS CLINIQUES :

1. Antécédents :

1.1. Les antécédents médicaux :

1.1.1. Facteurs de risque :

Facteur de risque	Nombre	pourcentage
Tabac	2	5%
HTA	5	12,5%
Diabète	3	7,5%
AIT	1	2 ,5%
Hypercholéstérolimie	0	0%
Contraception orale	7	17,5%
Alcoolisme	2	5%
Obésité /sédentarité	1	2,5%
Migraine	2	5%

Tableau 5 : Répartition des facteurs de risques

47 ,5% des cas n'ont pas de facteurs de risques cardio-vasculaires avec une nette prépondérance de la contraception orale et l'HTA et puis le diabète en 3ème rang.

1.1.2. Autres antécédents médicaux :

Antécédents médicaux	Nombre	Pourcentage validé
Neurologiques	2	5%
Cardiovasculaires	0	0%
Manifestations systémiques	3	7,5%
Autres ATCDS médicaux	3	7,5%

Tableau 6 : résultats des ATCD médicaux

Deux malades avaient des antécédents neurologiques : un cas d'AVC ischémiques installé en 1996 et l'autre un AVC ischémique installé il y a 3 ans.

Pour les antécédents cardiovasculaires : aucun cas ne présente des antécédents cardiovasculaires.

Trois patients présentaient des ATCDs de maladies de systèmes : 2 cas d'aphtose buccale récidivantes, 1 cas d'arthralgies inflammatoires.

Nous avons constaté d'autres ATCDs médicaux chez 3 patients : un cas d'infections respiratoires, 4 mort-nés dans la fratrie et un cas d'hypothyroïdie.

1.2. Les antécédents chirurgicaux :

Ils ont été observés chez 2 patients :

- Un patient présentant un remplacement valvulaire.
- Une patiente opérée pour fibrome utérin.

1.3. Les antécédents gynéco-obstétricaux :

4 patientes avaient présenté au moins un antécédent gynéco-obstétrical :

- 2 cas d'avortement spontané.
- Un cas d'AVCI en post-partum.
- Un cas d'AVCI au cours de la grossesse.
- 2 cas de fausse-couches.

1.4. Les antécédents familiaux :

Quatre de nos patients ont un antécédent familial :

- Une cardiopathie chez la sœur, dans un cas.
- Un AIC chez la sœur, dans un cas.
- Une HTA chez la mère, dans un cas.
- Quatre enfants mort-nés dans la fratrie chez un patient.

2. Manifestations neurologiques :

- **Délai de consultation :**

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage validé
J0	22	55
J1 – J7	12	30
J7 – 15 j	3	7,5
> 15 j	3	7,5

Tableau 7 : Le délai de consultation

Les malades avaient consulté au service de neurologie après une durée d'évolution, de leurs troubles, ayant variée entre quelques heures et 9 mois avec une moyenne de 14,25 jours.

- **La répartition mensuelle :**

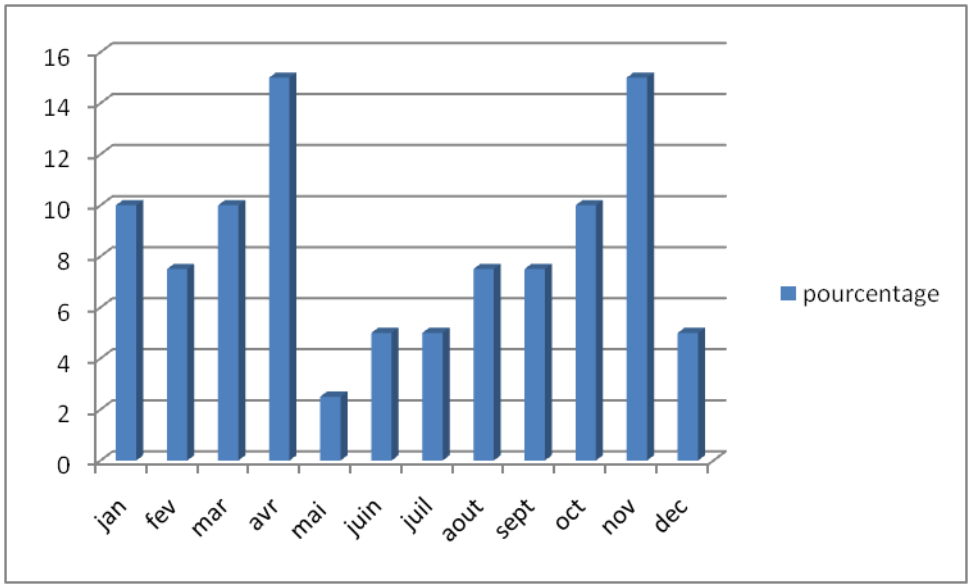


Figure 11 : La répartition de l'AIC selon les mois.

Dans notre étude, le recrutement des patients a été effectué durant toute l'année, avec 2 pics de fréquence durant les mois d'avril et novembre (35%).

➢ **La répartition saisonnière :**

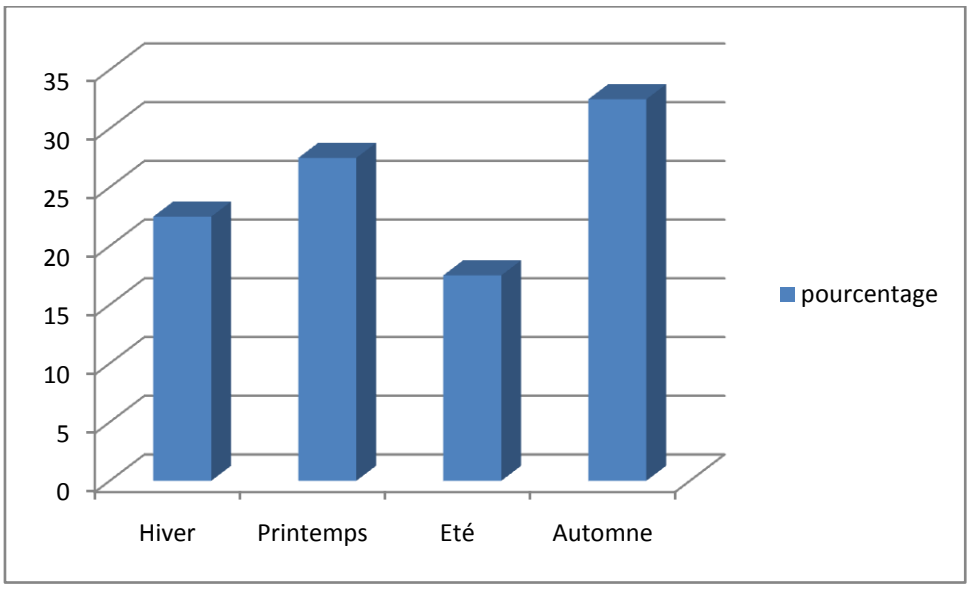


Figure 12 : La répartition saisonnière de l'AIC.

Nous avons observé un pic de fréquence, concernant les AVC ischémiques du sujet jeune, en automne avec un pourcentage de 32,5% des cas.

➢ **Répartition annuelle :**

année	nombre	pourcentage
2003	PDT*	-
2004	PDT*	-
2005	3	7,5
2006	3	7,5
2007	2	5
2008	3	7,5
2009	2	5
2010	6	15
2011	8	20
2012	8	20
2013	5	12,5
Total	40	100

Tableau 8 : La répartition annuelle.

*PDT : pas de dossier traité

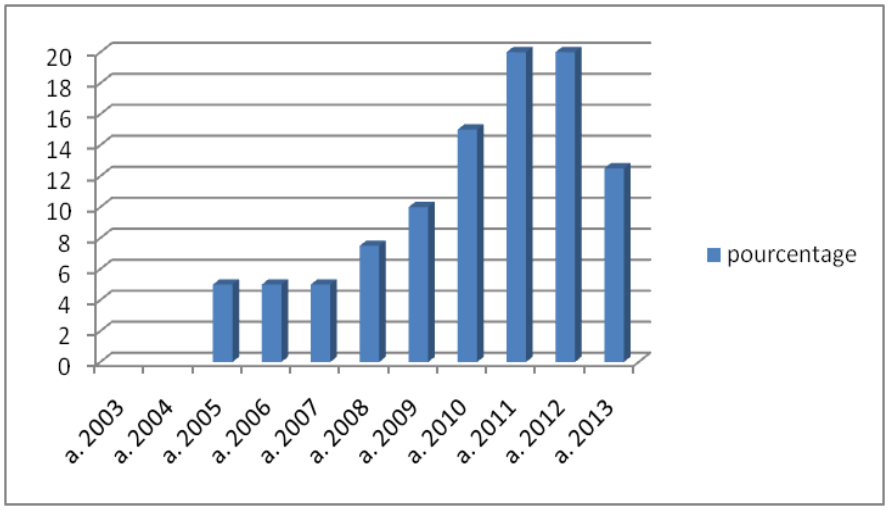


Figure 13 : La répartition annuelle de l'AIC.

On note une croissance de l'incidence au fil des années. Il faut noter que les dossiers des années 2003 et 2004 n'ont été pas trouvés.

- **Mode d'installation :**

L'installation des déficits neurologiques est brutale dans tout les cas.

- **La symptomatologie :**

Signes	Nombre	Pourcentage validé
Trouble moteur	35	87,5
Trouble sensitif	1	2,5
Trouble du langage	10	25
Trouble visuel	4	10
Convulsion	1	2,5
Trouble de conscience	0	0
Trouble de marche	4	10

Tableau 9 : Résultats de la distribution des symptômes

L'impotence fonctionnelle motrice a été observée dans 35 cas (87,5%). Elle concernait plus l'hémicorps droit (45,8%) que l'hémicorps gauche (54,2%). Elle était limitée au membre supérieur dans deux cas et étendue aux 4 membres dans un autre cas.

Notons que les troubles de la conscience n'étaient pas présents initialement chez au aucun patient.

2.1. Données de l'examen clinique :

Manifestations neurologiques	Nombre	Pourcentage validé
Déficit moteur	31	77,5
Déficit sensitif	1	2,5
Aphasie	7	17,5
Atteinte des nerfs crâniens	3	7,5
Syndrome cérébelleux	2	5
Autres	5	12,5

Tableau 10 : Les manifestations neurologiques.

A l'examen, le déficit moteur a été retrouvé dans 31 cas (77,5%) :

- Seize cas (51,6%) d'hémiplégie, dont 10 cas intéressent l' hémicorps gauche.
- Douze cas (38,7%) d'hémiparésie, dont 6 cas intéressent l' hémicorps gauches.
- Deux patients (6,4%) avaient une atteinte seulement brachiale, l'un avait une monoplégie droite et l'autre une monoparésie droite.
- Et enfin 1 seul cas (3,2%) de tétraparésie.

L'aphasie était présente chez 7 patients (17,5%). Elle était motrice dans 5 cas, mixte chez 2 patients et sensorielle dans 1 cas. Dans tous les cas elle était associée au déficit moteur de l' hémicorps droit.

Atteinte des nerfs crâniens est présente chez 3 patients (7,5%). Dans tout les cas, l'atteinte concernait un seul nerf. Un cas d'atteinte du III complète, un cas de VI gauche et un cas d'atteinte *VII.*

L'atteinte sensitive (2,5) est présente uniquement chez une patiente sous forme d'hémianesthésie droite.

Le syndrome cérébelleux (5%) est retrouvé chez 2 patients.

L'examen a décelé également d'autres manifestations cliniques variées :

- Un cas de syndrome frontal.
- Un cas de mouvements athétosiques d'un membre supérieur.
- Deux cas de dépression.

3. Manifestations somatiques :

Manifestations somatiques	Nombre	Pourcentage validé
Cardiovasculaires	6	15
Cutanéo-muqueuses	6	15
Ophtalmologiques	2	5
Autres	4	10

Tableau 11 : Les manifestations somatiques.

- **L'examen cardiovasculaire** était anormal dans 6 cas (15%) objectivant :
  - Trois cas HTA diagnostiquée à l'occasion de l'AVC dans un cas.
  - Une absence du pouls radial gauche associée à une asymétrie de la TA, dans un cas.
  - Une valvulopathie a été noté dans 2 cas :
    - Frémissement cataire, roulement diastolique, éclat de B1 dans un cas.
    - Roulement diastolique avec arythmie dans l'autre cas.
- **L'examen cutanéo-muqueux** a révélé, dans 6 cas (15%), les anomalies suivantes :
  - Un livédo dans 2 cas.
  - Une pâleur conjonctivale et cutanée chez 2 patients.
  - Un cas de macules pigmentées au niveau du visage.

- Une éruption concomitante à l'AVC de nature non précisée.

➢ **L'examen ophtalmologique** est anormal chez 5 malades (12,5%) :

- Une baisse de l'acuité visuelle était présente dans un cas.
- Un cas d'uvéite.
- Et un patient avait des séquelles d'iridocyclite et de NORB.

➢ Le reste de l'examen somatique avait noté les anomalies suivantes : une fièvre à 39° (1cas), des râles ronflants à l'auscultation pulmonaire (1cas) , un nodule thyroïdien(1cas) et une aphtose buccale(1cas) .

III. Les examens complémentaires :

1. Diagnostic de confirmation :

1.1. Tomodensitométrie (TDM) :

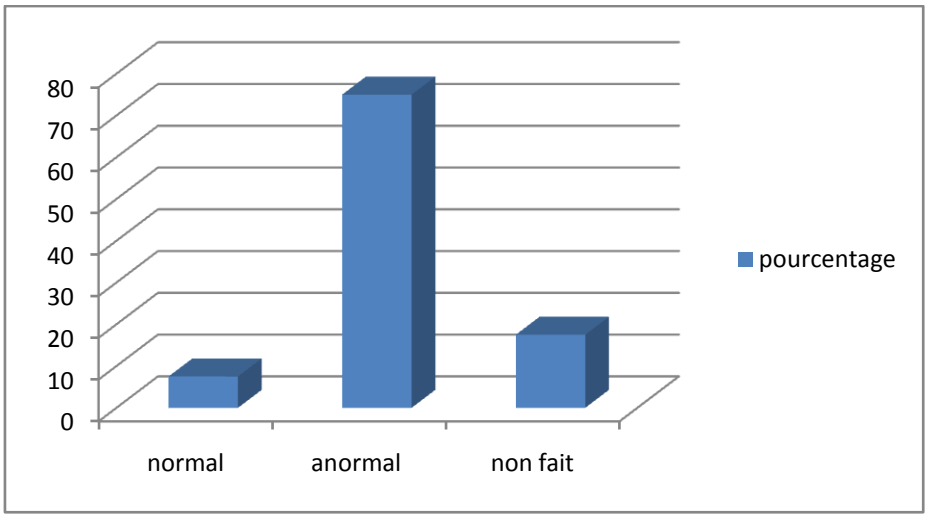


Figure 14 : Les résultats de la TDM

La TDM a été réalisée chez 37 patients. Elle était normale chez 2 patients (5%), et avait permis de diagnostiquer l'accident ischémique cérébral dans 35 cas (87,5%) : 29(72,5%) cas d'AIC carotidien, 4 (10%) cas d'AIC dans le territoire vertébrobasilaire. 2(5%) cas d'atteinte multiple (VB+ carotidien).

1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle a été réalisée chez 5 patients (15%). Chez 2 patients (%), elle était faite en seconde intention, après une TDM normale dans un cas. Dans les 5 cas restants, elle a été réalisée d'emblée.

Elle a objectivé au total : 2 cas d'atteinte carotidienne, 2 cas d'atteinte vertébrobasilaire et 1 cas d'atteinte associée (carotidienne et vertébro-basilaire),

- **Répartition selon le territoire artériel** :

A la lumière des deux examens précédents, l'ischémie cérébrale concernait un seul territoire dans la majorité des cas (67 ,5%). Nous avons retenu les territoires suivants :

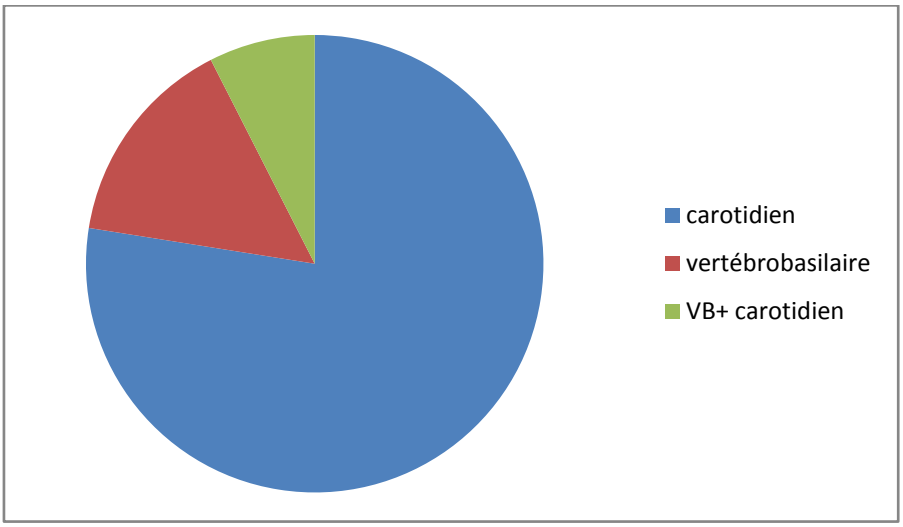


Figure 15 : La répartition territoriale de l'AIC.

- **Territoire carotidien :**

Largement représenté avec 77,5% des cas (31 patients), son atteinte se répartit comme suit :

- Douze cas (30%) d'infarctus sylvien superficiel (Figure17), 7 cas (17,5%) d'infarctus sylvien profond (Figure18) et 8 cas (20%) d'infarctus sylvie total (Figure19).
- Trois cas d'atteinte de l'artère cérébrale antérieure (7,5%) (figure 22).
- Et un cas d'infarctus lacunaire (2,5%) (figue 20).

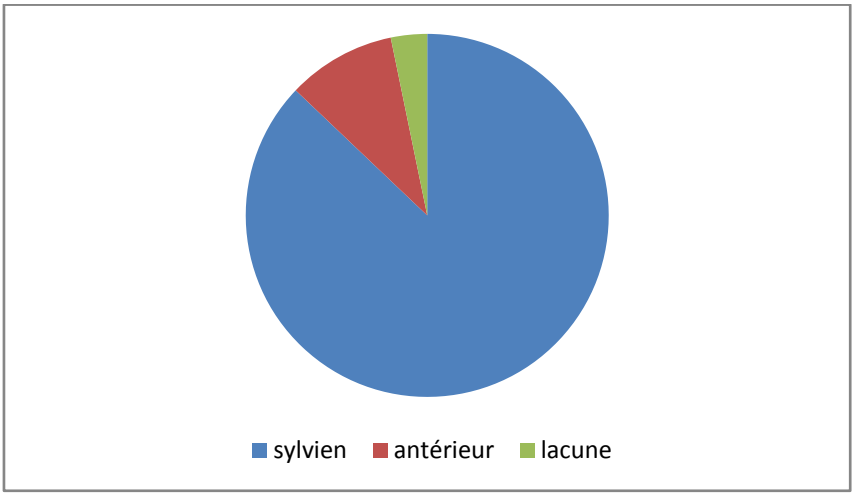


Figure16 : La répartition de l'AIC dans le territoire carotidien.

- **Territoire vertébrobasilaire** : concerné dans 6 cas (15 %) (Figure21).
- **Atteinte des deux territoires** : a été notée dans 3 cas (7,5%).

Figure 17 *: Scanner cérébral (en coupe axiale sans injection de PDC) : AIC dans le territoire sylvien total gauche*

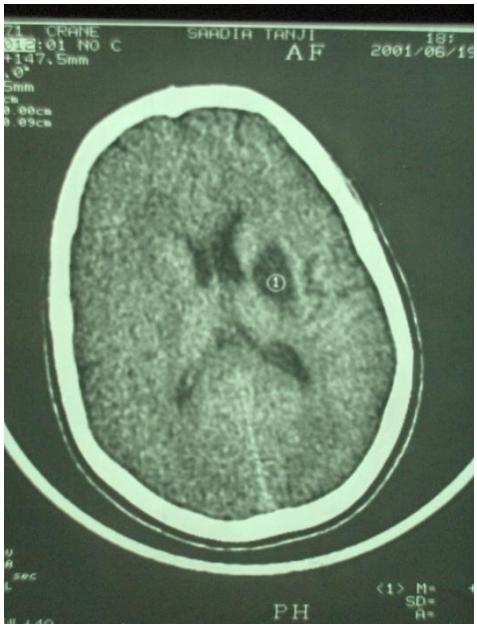


Figure18 *: Scanner cérébral (en coupe axiale sans injection de PDC) : AIC dans le territoire sylvien profond gauche*

Figure 19 *: Scanner cérébral (en coupe axiale sans injection de PDC) : AIC dans le territoire sylvien total gauche.*

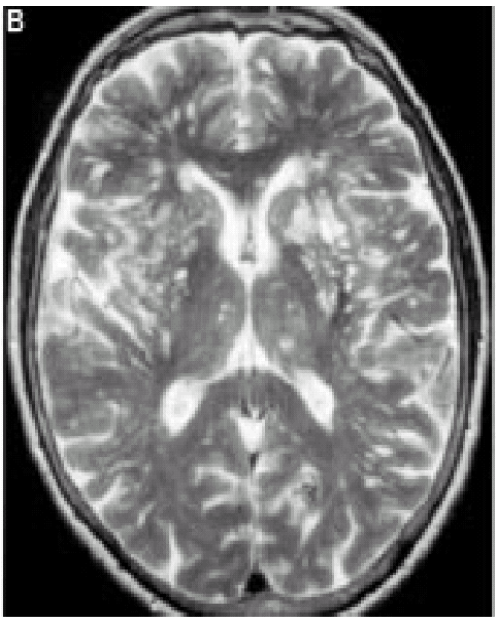


Figure 20: *IRM encéphalique en coupe axiale en séquence T2 objectivant des lacunes multiples de la substance blanche en hypersignal*

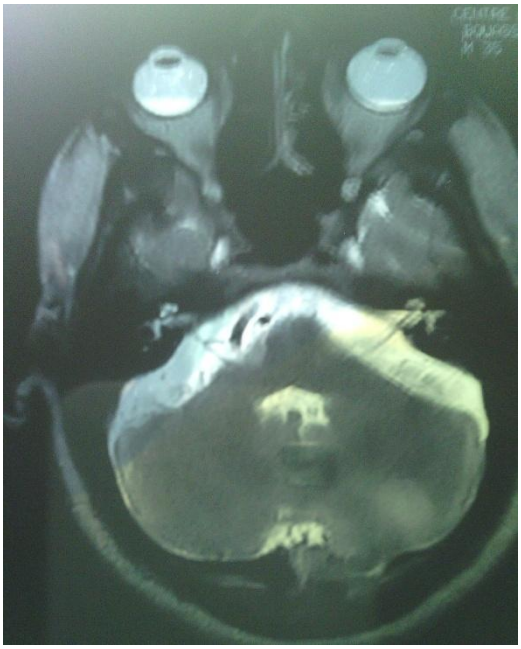


Figure21 : *IRM encéphalique en coupe axiale en séquence T2 objectivant : AVCI cérébelleux gauche*

Figure 22 : *Scanner cérébral (en coupe axiale sans injection de PDC) : AIC dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure*

2. Bilan étiologique :

2.1. Cardiovasculaire :

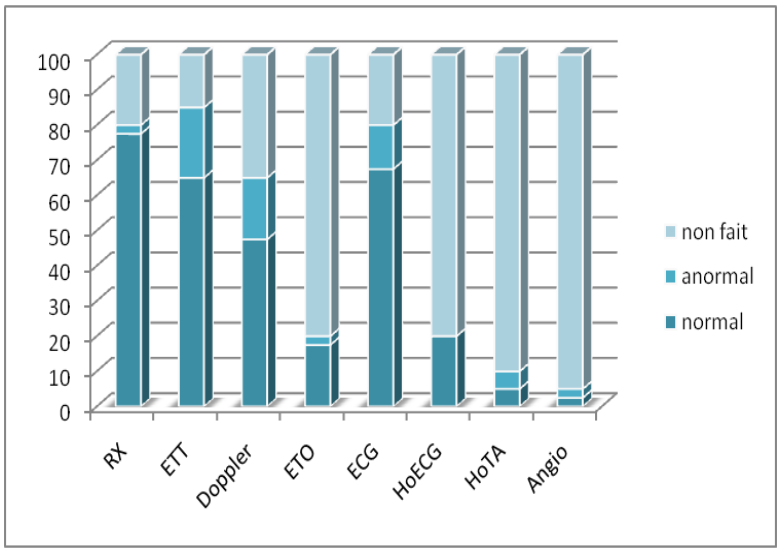


Figure 23 : Les résultats du bilan cardiovasculaire.

- L'électrocardiogramme (ECG), réalisé dans 32 cas (80%), avait révélé une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) dans deux cas, , une

hypertrophie auriculaire gauche dans 2 cas, une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans 2 cas et des extrasystoles dans un dernier cas.

- La radiographie du thorax, retrouvée dans 32 cas (80%), n'était anormale que dans un cas (2,5%), montrant une dilatation du ventricule gauche .
- L'échocardiographie trans-thoracique (ETT), réalisée dans 34 cas (85%), avait révélé des anomalies cardiaques chez 8 malades (20%) (Tableau 12).

Anomalie à l'échographie trans-thoracique	Nombre
insuffisance mitrale minime	1
RM serré	3
maladie mitrale+ HTAP	1
HVG	2
cadiopathie hypertensive et hypertrophique	1

Tableau12 : Les anomalies à ETT

- L'échographie trans-oesophagienne (ETO) n'a été réalisée que dans 8 cas (20%). Elle avait révélé dans un cas un thrombus intracavitaire .
- L'écho-doppler des vaisseaux du cou et/ou trans-crânien a été réalisé chez 26 patients (65%) dont 7 (17,5%) avaient des anomalies (Tableau 13).

Anomalies à l'écho-doppler		Nombre	Pourcentage validé
Plaque d'athérome	Carotide primitive droite	1	
	Carotide primitive gauche (Figure)	1	
	Carotide interne gauche	1	
	Carotide interne droite	1	
	Carotide bilatérale	1	
épaississement intimal	Carotide primitive gauche	2	
Dissection intimal	Carotide interne droit	1	

Tableau 13 : Les anomalies à l'écho-doppler.

L'angiographie a été réalisée chez 2 patients (5%). Dont un est anormal révélant multiples foyers ischémiques d'âge différents, sinusite fronto-maxillaire avec ethmoïdite.

2.2. Bilan inflammatoire :

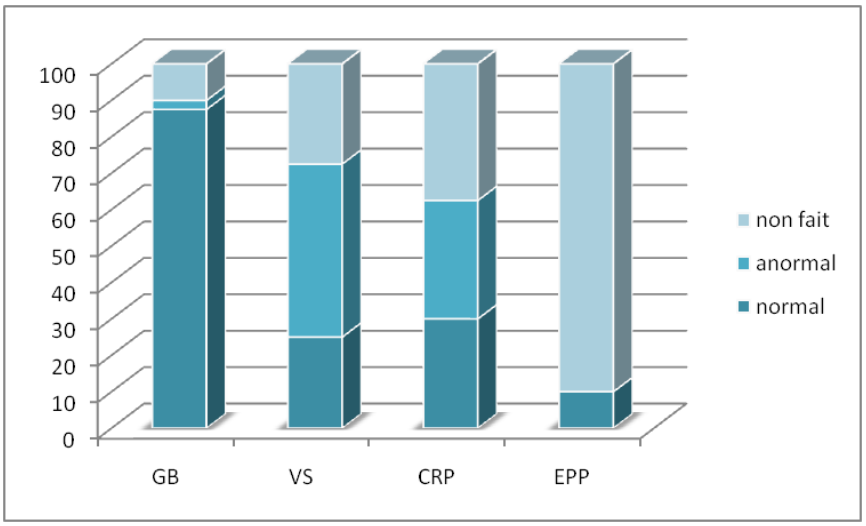


Figure 24 : résultats du bilan inflammatoire.

La numération formule sanguine (NFS) avait révélé une hyperleucocytose chez 1 patients (2,5%).

La vitesse de sédimentation (VS) était accélérée chez 19 patients (47,5%) et la CRP augmentée chez 13 patients (32,5).

L'électrophorèse des protéines sériques (EPP) était de profil normal dans les 4 cas.

2.3. Bilan immunologique (figure24) :

Le bilan immunologique est réalisé dans les 15 à 30 jours qui suivent l'hospitalisation des patients. Il n'a révélé d'anomalie que chez 7 patients : facteur rhumatoïde positif dans 1 cas, les anticorps anti-phospholipides (APL) positifs dans 2 cas, les anticorps Antinucléaires positifs dans 3 cas dont 1cas associés aux anticorps anti-ADN et un autre cas associé aux APL, complément C4 positif dans un cas et le Hypersensibilité cutanée dans un autre cas.

2.4. Bilan hématologique :

✓ **Hémogramme :**

Nous avons noté 2 cas d'anémie hypochrome microcytaire, avec un taux de plaquette normal chez tous les patients.

✓ **Thrombophilie :**

Le bilan à la recherche d'une thrombophilie a été réalisé dans 35% (14 patients) et avait révélé un déficit en protéine S chez 2 malades.

2.5. Bilan infectieux (figure 24) :

Le bilan infectieux a été réalisé chez 31 patients (77,5%). Il avait montré une sérologie syphilitique (VDRL, TPHA) positive dans le sang dans 1 cas mais un autre cas TPHA était négatif.

Aucun cas d'infection par le virus HIV ou par le virus HVC ou par le virus HVB n'a été retrouvé.

ECBU et les hémocultures ont été chez 3 patients, un ECBU revenu positif à E. Coli dans un 1cas.

✓ **Bilan de crase** (figure 24) :

Le bilan de crase était pathologiques chez 2 patients : un patient associé une diminution de TP et un allongement du TCK et l'autre un allongement de TCK seulement.

2.6. Autres :

✓ **Le bilan métabolique**

On avait noté une hyperglycémie chez 2 patients (5%) et une augmentation du cholestérol total chez 3 (7,5%) une diminution du HDL cholestérol dans 4cas (10%) et une hypertriglycéridémie dans 1cas. Aucun d'entre eux n'était connu porteur de ces deux anomalies avant l'AIC.

Hypocalcémie est noté dans un cas.

✓ **Le bilan rénal** (figure 24) :

Effectué dans presque tout les cas (92,5%), révélant 3 anomalies : une augmentation d'acide urique dans 1 cas et 2 cas d'hypokaliémie.

✓ **Le bilan hépatique** (figure 24):

Il avait montré une cytolyse hépatique dans 2 cas (5%) et GGT élevé isolement dans autre cas .

✓ **La ponction lombaire** (figure 24) :

La ponction lombaire, réalisée chez 3 patients, avait objectivé une hypergammagobulinémie dans un cas et les 2 autres étaient normales. La PL a été réalisé 7 jours après l'AIC chez le premier et après 4 jours chez le deuxième.

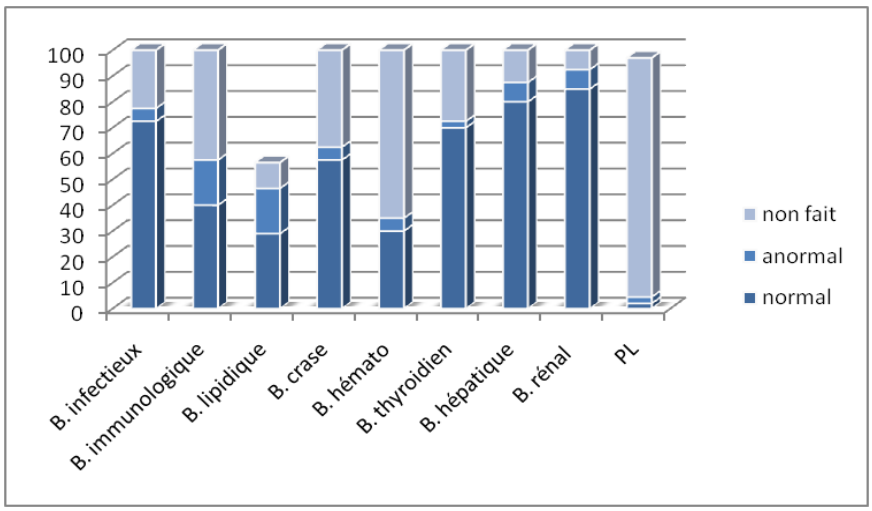


Figure25 : résumé des résultats des bilans biologiques

IV. ETIOLOGIES :

1. Les causes cardiaques

Elles étaient retenues chez 6 patients (15%). Le tableau 14 regroupe les différentes atteintes cardiaques observées.

Causes cardiaques	Nombre
ACFA sur remplacement valvulaire	1
ACFA sur maladie mitrale	1
Rétrécissement mitral	2
Cardiopathies dilatés	1
Rétrécissement mitral + thrombus	1

Tableau 14 : Les causes cardiaques de l'AIC.

2. Les angéites :

Les angéites ont été retenues chez 4 patients (10%) (Tableau 15).

Angéites	Nombre
Syndrome des APL	2
Maladie de Behçet	1
Angéite primitive du SNC	1

Tableau 15 : Les angéites ayant causé l'AIC.

3. Les désordres hématologiques :

Les désordres hématologiques étaient retenus comme une cause unique chez 2 malades (5%) (Tableau 16) : 2 cas de déficit en protéine S.

4. L'athérosclérose :

Elle a été retenue chez 5 patients (12,5%). Sept patients avaient une athérosclérose des troncs proximaux, et cinq avaient une artériolosclérose. Dans un cas l'athérosclérose était associée à un déficit en protéine S.

5. Autres causes :

Deux autres étiologies ont été notées : grossesse au 6ème mois dans un cas, une thrombophlébite dans un autre cas.

6. Causes indéterminées :

✓ Causes multiples :

- Un cas hypercholestérolémie + complément C4 positif dans un patient.
- Extrasystole ventriculaire dans un cas.

✓ Bilan négatif :

Dans 55% des cas (22 malades), l'enquête étiologique était restée négative.

7. Récapitulatif des étiologies :

La figure 36 résume les résultats de l'enquête étiologique dans notre étude.

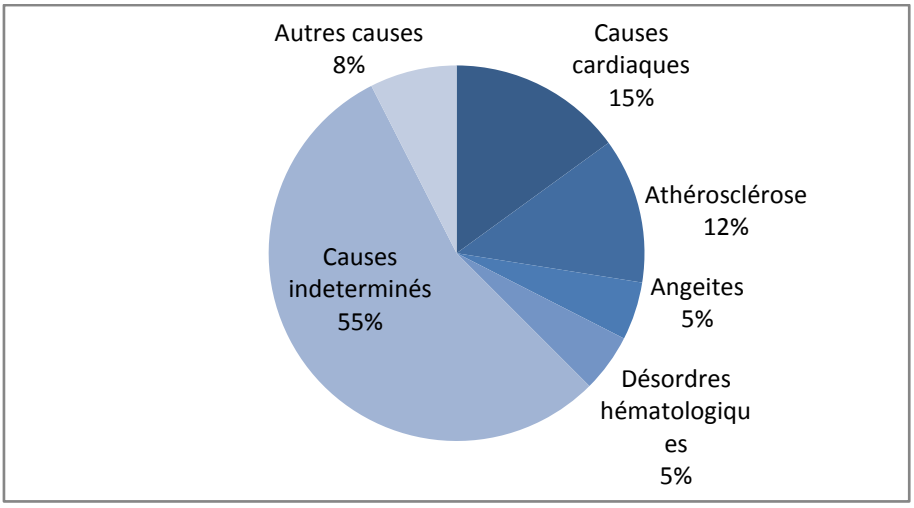


Figure 26 : La répartition des étiologies

La classification TAOST

	Etiologies	Nombre	Pourcentage
TOAST I	Athérome	5	12,5
TOAST II	Cardiopathie	6	15
TOAST III	Lacune	1	2,5
TOAST IV	Autres causes	6	15
TOAST V	Indéterminé	22	55

Tableau 16 : La répartition des étiologies selon la classification TOAST.

V. TRAITEMENT :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 7,33 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 21jours.

2. Traitement étiopathogénique :

Traitement	Nombre	Pourcentage validé
Antiagrégant	30	75
Neuroprotecteur	3	7,5
Traitement des FDRV	6	15
Héparinothérapie	4	10
AVK	6	15
Autres	24	60

Tableau 17 : Le traitement étiopathogénique.

➢ Traitement anticoagulant :

3 patients avaient reçu un AVK en relais à l'héparine (un cas d'ACFA ,un cas de thrombus auriculaire sur RM serré et un troisième patient, connu porteur d'un remplacement valvulaire, était déjà sous AVK à son admission. Il s'agit des patients chez qui une cardiopathie emboligène a été retenue.

➢ Les antiagrégants plaquettaires :

Ils ont été utilisés dans 75% des cas (30 patients). Les doses les plus utilisées pour l'aspirine étaient 160 et 250 mg/ jour (tableau 18).

Dose de l'AAS	Nombre	Pourcentage validé
160 mg	5	12,5
250 mg	20	50

Tableau 18 : La dose de l'AAS.

La dipyridamole 75mg a été utilisé seulement chez un cas.

➢ Traitement étiologique spécifique :

Le traitement spécifique a pu être entrepris chez 7 patients (17,5%) :

- Deux cas présentant une anémie ferriprive ont bénéficié d'un traitement martial.
- Un cas a bénéficié d'un traitement digitalo-diurétique pour un cas de RM serré et association digitalique et beta-bloquant pour une insuffisance cardiaque sur cardiopathie valvulaire compliquée d'ACFA .
- Et enfin une corticothérapie avec son traitement adjuvant ont été instaurés dans un cas de maladie de NeuroBehçet et un autre d'angéite primitive.
- Un traitement antibiotique (Ciprofloxacine et Amoxiciline protégée) est instauré dans un cas pneumopathie bilatérale.

3. Traitement symptomatique :

➢ Traitement neuroprotecteur :

Il a été instauré dans 50% des cas (30 patients). Il s'agissait du Piracétam administré en perfusion continue à raison de 12g par 24 heures.

➢ Traitement des complications :

Chez aucuns patients on a eu un recours pour un traitement chirurgical d'une complication de l'AVCI.

➢ La rééducation :

Dès leur hospitalisation, tous nos malades avaient bénéficié de la kinésithérapie (motrice et/ou orthophonique), en fonction de la gêne fonctionnelle.

➢ Autres traitements symptomatiques :

Des thérapeutiques symptomatiques ont été prescrites, tels des antidépresseurs chez 3 patients (7,5%), des antiépileptiques chez 1 patient (2,5%) et 5 cas (12%) ont reçu un traitement antispastiques.

➢ Prévention secondaire (tableau 19):

Tous nos patients qui présentaient des FDRV, ont bénéficié d'une prévention secondaire.

Huit patients ont bénéficié d'un traitement par les antihypertenseurs, trois avaient une HTA, et les autres dans le cadre de prévention secondaire de l'athérosclérose.

hypolipémiants ont été prescrits dans le cadre de prévention secondaire de l'athérosclérose chez 5 patients.

Les antidiabétiques ont été prescrits chez 5 malades présentant une hyperglycémie.

Une association d'aspirine et dipyridamole est relevée chez un seul patient.

L'éducation sanitaire est toujours de mise comprenant le sevrage tabagique et alcoolique, activité physique régulière et les conseils diététiques.

	Nombre	pourcentage
Aspirine	20	50%
Antihypertenseur	3	7,5%
Hypolipimiant	5	12,5%
Anticoagulation	2	5%
Antidiabétique	5	12,5%
Angioplastie carotidienne	0	0%
Education sanitaire	40	100%

Tableau 19 : les résultats de la prévention secondaire

VI. EVOLUTION :

1. le suivi des patients :

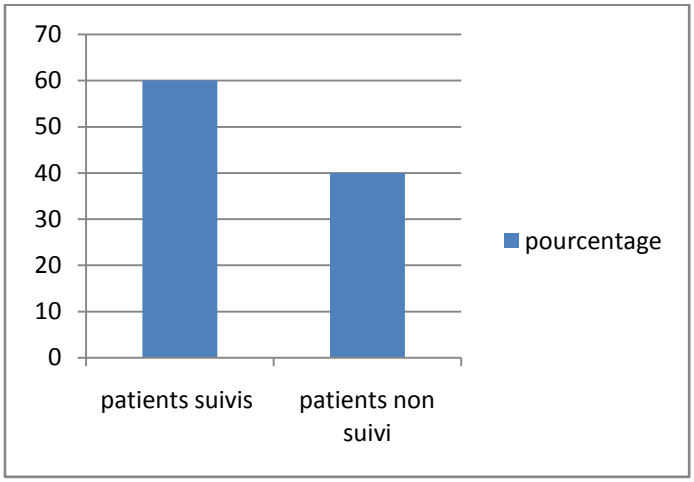


Figure27 : le suivi des patients.

Vingt quatre patients (60%) ont été suivis pendant une durée moyenne de 8,5 mois avec des extrêmes de 1 mois et de 36 mois. Tandis que 18 malades (40%) ont été perdus de vue à leur sortie de l'hôpital.

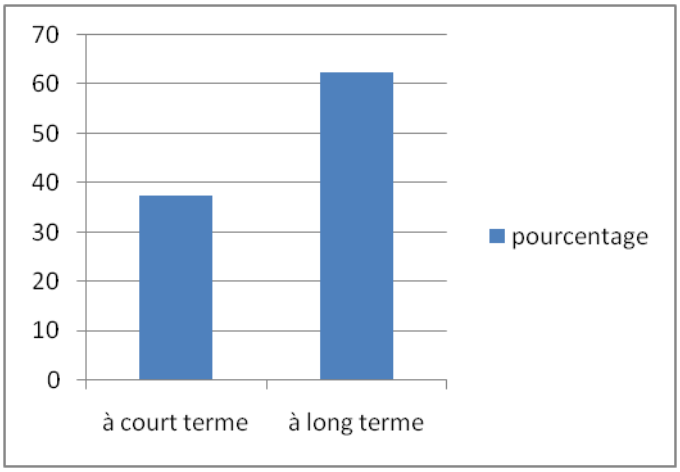


Figure28 : le suivi en fonction du temps

2. Evolution à court terme :

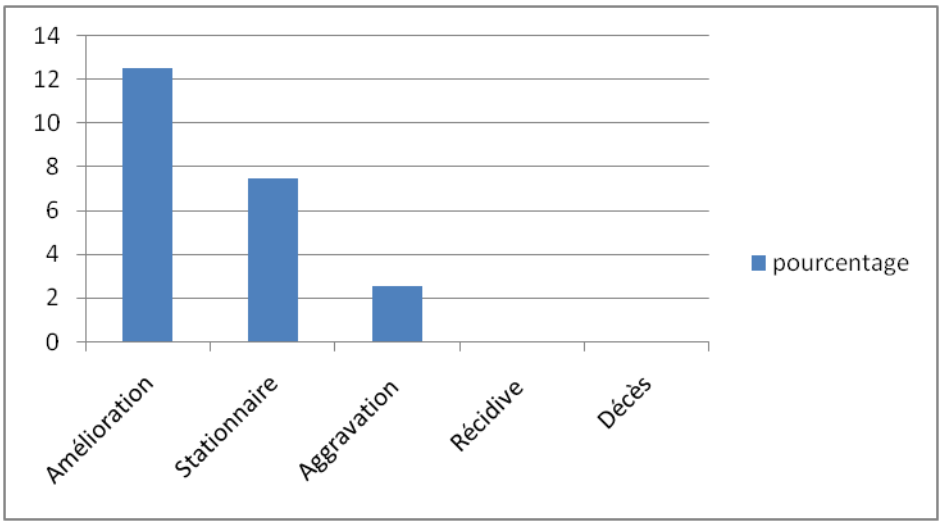


Figure29 : l'évolution à court terme des patients

3. Evolution à long terme :

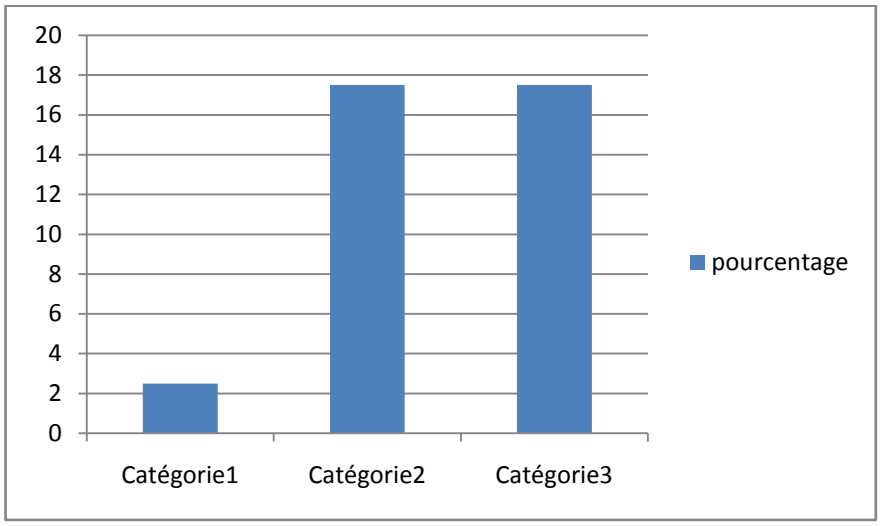


Figure 30: Evolution au long court.

Catégorie 1 : survivant mais dépendant.

Catégorie2 : garde des séquelles tout en étant indépendant.

Catégorie3 : retrouve l'état initial.

Sur 40 patients de notre série, on a pu détecter l'évolution de 24 patients. 62,5% (15malades) de ces derniers ont été suivis au long cours. L'évolution est favorable chez 5 patients (12,5%) suivi à court terme et 7 patients (17,5%) suivi au long court.

Discussion

Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune représentent un cadre nosologique particulier qu'il convient de distinguer de l'AVCI du sujet âgé. En effet, il existe des différences d'ordres épidémiologiques, étiologiques, étiopathogéniques et pronostic.

Sur le plan anatomique et physiopathologique, il n'y a pas de particularité selon l'âge. Un rappel de la vascularisation cérébrale et de la physiopathologie peut être consulté dans la revue de la littérature.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:

La fréquence relative et l'incidence des AIC du sujet jeune s'avèrent variables selon les études. Ces différences dépendent essentiellement du pays de l'étude, de la période de l'enquête et des critères de définitions du sujet jeune.

Nous avons délimité notre tranche d'âge entre 15 et 45 ans.

1. La fréquence :

Les AIC du sujet jeune représentent généralement 1% de l'ensemble des AVC dans les études de populations [20], par contre ils représentent 4% à 12% des séries hospitalières [7]. Cette différence peut être expliquée par le fait que le sujet jeune ayant fait un AIC est hospitalisé plus volontiers dans un milieu spécialisé.

Cette fréquence peut être plus élevée, atteignant 19% voire 30% dans les pays où la population jeune est particulièrement importante tels le Mexique, l'Inde ou la Libye [11].

2. L'incidence :

Les études évaluant l'incidence des AIC du sujet jeune sont rares car, le plus souvent, elles évaluent l'incidence des AVC tous mécanismes confondus ; incluant

les hémorragies intracérébrales et méningées qui sont relativement fréquentes chez le jeune.

L'incidence des AIC du sujet jeune serait comprise entre 3 et 11/100 000 (Tableau 20) [6]. Elle atteint 40/100 000 dans certaines études [99].

Population	Année	Groupe d'âge (ans)	Incidence globale (par 100 000)
Norvège, n=124	2002	15-49	11,4
Suède, n=88	1997	18-44	11,3
USA, n=41	1993	15-44	10,5
Italy, n= 18	1988	15-44	3,4
Italy, n=17	1993	15-44	8

Tableau 20 : incidence des AIC du sujet jeune.

3. L'âge :

Les critères de définition du sujet jeune sont différents selon les études, avec une limite inférieure allant de 9 ans [5], 15 ans [31,23,6], 16 ans [24,25,26] à 18 ans [27,28] et une limite supérieure allant de 30 ans [11], 35 ans [26], 45 ans [27,5], voire à 49 ans [6,29].

Dans notre série, nous avons retenus les bornes d'âge 15 et 45 ans.

Avant 15 ans, le problème étiologique se pose différemment : l'AVC complique souvent les anoxies néonatales, les pathologies infectieuses ou métaboliques, différentes de ce qui est retrouvé plus tard, et les cardiopathies congénitales.

Après 45 ans, l'augmentation considérable de la fréquence de l'athérome restreint la discussion étiologique.

Chez l'adulte jeune, l'incidence des AIC augmente avec l'âge : dans notre série, nous avons noté une nette recrudescence au-delà de 37 ans puisque près de 60% des cas avaient entre 37 et 49 ans et seulement 40% des cas avaient un âge compris entre 16 et 36 ans. Cette constatation a aussi était faite par Ducroq, Kristensen et Naess, respectivement en France, Suède et Norvège [25,28,6].

4. Le sexe :

La majorité des études ont recruté un nombre d'hommes plus élevé que de femmes [27,25,5,28,6,30].

Dans notre série nous avons relevé plus de femmes que d'hommes (sexe ratio (H/F) = 0,38). Cette prédominance féminine affecte toutes les tranches d'âge.

Certains auteurs retrouvent également une prédominance féminine avant 30 ans voire 40 ans [25,6], alors qu'au-delà le sexe masculin prédomine.

Il est classique d'expliquer cela par l'existence de FDRV propres à cet âge, notamment la contraception orale et la migraine.

5. La race :

L'incidence des AVC, tous type confondu, est plus élevée chez les sujets de race noire. Cela est lié à la forte prévalence de FDRV majeurs tels que l'HTA et le diabète [31] et explique la fréquence plus élevée d'hémorragies intracérébrales et de lacunes.

Cependant, l'incidence spécifique des AIC chez ces sujets (7,26/100000/an) est comparable à celle observée dans la race blanche (Tableau 28).

6. L'origine géographique :

Il semble que l'incidence des AIC du sujet jeune soit plus importante dans les pays en voies de développement atteignant 40/100 000, alors que dans les pays

industrialisés qu'ils soient d'Europe ou d'Amérique du nord, elle est de 3 à 11/100 000 [6,11].

7. La saison :

La différence entre les saisons serait significative pour les infarctus cérébraux, ainsi que pour l'ensemble des AVC tout âge confondu ; l'automne et le printemps furent, dans l'étude de Laaidi, les saisons à plus haut risque cardiovasculaire avec un pic significatif en octobre pour l'infarctus cérébral [32].

Dans notre étude nous avons aussi constaté, une fréquence discrètement plus élevée au printemps et en automne.

D'autres études ont également mis en évidence des variations saisonnières différentes. Ainsi, Jakovljevié et Berginer ont observé un risque majoré d'AIC, respectivement en hiver et en été [33,34].

Ces résultats différent selon les études, et semblent en rapport avec le climat et les FDRV incriminés.

II. DONNEES CLINIQUES :

Les différents tableaux cliniques rencontrés dans les AIC sont suffisamment spécifiques pour permettre une orientation de la détermination du territoire concerné. Toutefois, la définition précise du territoire ischémié nécessite la contribution de la neuro-imagerie. Les éléments cliniques sont par ailleurs indispensables pour orienter l'enquête étiologique et établir le pronostic vital et fonctionnel.

La répartition des territoires infarcis chez l'adulte jeune, d'après les grandes séries de la littérature, est représentée dans le (tableau 21).

Auteurs	Territoire carotidien (%)	Territoire vertébro-basilaire (%)	Territoire carotidien et vertébro-basilaire (%)
Naess (85)	64	36	—
Ducrocq (35)	64,5	25	10,5
Milandre (80)	79	21	—
Rouhart (105)	61,3	38,7	—
Deschamps (30)	70	26,5	3,5
Notre série	77,5	15	7,5

Tableau 21 : Répartition des territoires infarcis

Nous constatons que le territoire carotidien est majoritairement concerné dans toutes les séries de la littérature ainsi que dans la notre et ce dans une proportion de 2/3 ; 1/3. D'ailleurs, cette prépondérance n'est pas spécifique à l'adulte jeune et est également notée chez la personne âgée ; cela tient à l'importance du territoire dépendant de la carotide.

1. Les AIC carotidiens :

1.1. AIC sylviens :

Les infarctus dans le territoire sylvien sont les plus fréquents des infarctus carotidiens. Ainsi, Milandre [80] et Naess [85] retrouvent respectivement 61,5% et 62,5% d'AIC sylviens.

Dans notre série, ce territoire était concerné dans 67,6%.

On différencie les infarctus de l'artère cérébrale moyenne en superficiel, profond ou total.

- **AIC sylviens superficiels :**

Ils représentent 27% des cas dans la série de Milandre [26].

Dans notre série, ils représentent 30% des patients.

➢ AIC sylviens profonds :

Ils représentent 15,4% des cas dans la série de Milandre [26]. Ils s'accompagnent de troubles du langage, fréquents (68%) en cas de lésions de l'hémisphère dominant [35].

Dans notre étude, ils représentent 17,5% des patients (7 cas) et sont associés à une aphasie dans 25% des cas.

➢ AIC sylviens totaux :

Ils représentent 19,2% des cas de Milandre (80%)

Dans notre série, ils s'observent dans 20% des patients (8 cas) et sont associés à une aphasie dans 61,5% des cas.

1.2. AIC cérébral antérieur :

Dans notre série, l'atteinte de la cérébrale antérieure représente 7,5% (3 cas) comparable au résultat de Naess (1,3%) [6] et de Milandre (1,9%) [26]. Nous avons noté à l'examen clinique une hémiparésie gauche associée à une hypoesthésie homolatérale.

2. Les AIC vertébrobasilaires :

Les accidents vertébro-basilaires sont largement moins importants que ceux du territoire carotidien (Tableau 29).

Dans notre série, nous avons noté 15% d'AIC vertébro-basilaire, fréquence inférieure à celle des autres séries.

Ils peuvent être divisés en infarctus du tronc cérébral, infarctus du cervelet et infarctus sus-tentoriels [36].

3. Petits infarctus profonds :

Leur fréquence varie de 2% à 12,3% [12]. Dans notre série, ils représentent 2,5% des cas. Le tableau clinique est fait d'une hémiparésie droite associée à une baisse de l'acuité visuelle.

III. LE BILAN PARACLINIQUE :

Des examens complémentaires sont nécessaires devant tout AVC afin de confirmer le diagnostic et de mener l'enquête étiologique. Mais avant il faut éliminer les diagnostics différentiels :

- Hypoglycémie.
- Hémorragie cérébrale.
- Migraine compliquée.
- Thrombose du sinus veineux.
- Méningite/ Encéphalite , abcès cérébral.
- Traumatisme.
- Astrocytaume de bas grade.
- Hémorragie dans un gliome.
- Métastases hémorragiques.
- Epilepsies.

Le bilan aide aussi à identifier des pathologies associées et des complications qui peuvent influencer le pronostic.

1. Examens de confirmation :

1.1. Le scanner cérébral :

Le scanner cérébral représente un examen de choix à la phase aigue [37].

Cet examen a transformé le diagnostic d'urgence des AVC, en permettant de distinguer un accident cérébral ischémique d'un AVC hémorragique. Sa large diffusion, sa rapidité, son innocuité, sa fiabilité et son coût modéré en font l'examen de première intention en présence d'une suspicion d'AVC [37].

Le scanner cérébral doit être effectué en urgence, sans injection de produit de contraste. En effet, l'injection d'iode est inutile et peut s'avérer néfaste en cas de rupture de la barrière hémato encéphalique. Elle risque aussi de masquer une

hypodensité parenchymateuse débutante ou une hyperdensité intravasculaire décelable uniquement sur l'examen sans contraste [37].

Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont d'individualisation récente et se répartissent en deux groupes : les signes intravasculaires et les signes parenchymateux [38].

- Les signes intravasculaires consistent en la visualisation d'une hyperdensité intra-artérielle en rapport avec la visualisation directe du caillot à l'intérieur de l'artère. Cette anomalie est le plus souvent observée sur l'artère cérébrale moyenne mais elle peut se rencontrer sur d'autres vaisseaux notamment le tronc basilaire.
- Les signes parenchymateux sont représentés par une hypodensité dans un territoire vasculaire qui est un des signes les plus importants et souvent le seul pour porter le diagnostic d'AIC.

Il existe aussi des signes indirects d'infarctus cérébral tels l'effacement ou la disparition partielle du noyau lenticulaire qui est le signe le plus précoce, l'effacement des sillons corticaux en regard de l'ischémie cérébrale, et la perte de la différenciation substance blanche substance grise qui doit être recherchée avec soin dans les petits infarctus corticaux [37,38].

Enfin le scanner cérébral peut être négatif au cours des 48 premières heures, mais ces dernières années, les performances croissantes des appareils ont nettement augmenté le taux de positivité durant les six premières heures (56% à 92%) [37].

Dans notre série la TDM a permis de diagnostiquer l'AVC dans 35 cas (87,5%) objectivant une atteinte du territoire carotidien dans 31 cas (77,5%), du territoire vertébro-basilaire dans 6 cas (15%) et des deux territoires dans 3 cas (7,5%).

1.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM a un rôle relativement limité dans le diagnostic et la surveillance des AIC, bien qu'elle soit d'une sensibilité excellente permettant de dépister des anomalies aux stades très précoces de l'AIC (dans la demi-heure) [37].

Cependant, dans certaines situations l'IRM peut s'avérer indispensable, en particulier pour le diagnostic des lacunes qui passent souvent inaperçues au scanner, et celui des AIC du tronc cérébral, souvent mal visualisés au scanner à cause des artefacts osseux [37,39].

D'autres techniques de recherche en IRM étudient mieux le « primum movens » de l'ischémie et sont susceptibles d'approcher des informations plus fonctionnelles sur la perfusion cérébrale et le volume sanguin cérébral [37].

Ainsi, l'IRM de diffusion-perfusion permet de détecter des anomalies très précoces, et de visualiser la persistance ou non d'une hypoperfusion dans le territoire ischémique, ce qui permet de mieux cerner les indications thérapeutiques, en particulier de la thrombolyse [40,41].

Dans notre étude, 5 patients (12,5%) ont bénéficié d'une IRM :

- Elle a été réalisée dans 4 cas en 1ère intention montrant une atteinte du territoire carotidien (atteinte pariétale), du territoire vertébro-basilaire (1cas d'atteinte protubérantiel et 1 cas d'atteinte (cérébelleuse et le tronc cérébral) et un cas associant l'atteinte carotidien et vertébro-basilaire.
- Dans un cas, elle a été faite en 2ème intention objectivant une atteinte du territoire vertébro-basilaire après une TDM qui s'était révélée normale.

La réalisation de l'IRM reste encore moins que le voudrait son importance dans l'arsenal diagnostique de l'AVCI, vue sa disponibilité et son cout.

2. Examens à visée étiologique :

Quelle que soit le caractère constitué, transitoire ou régressif de l'accident vasculaire ischémique, l'enquête étiologique est à entreprendre afin de prévoir le risque et d'adapter le traitement de prévention secondaire.

Dans certains cas, elle sera simplifiée si l'affection causale est déjà connue et traitée comme des affections cardiaques (prothèses valvulaires, valvulopathie rhumatismale), une infection…

Le bilan étiologique reste un grand sujet de débat. Les études publiées témoignent de la grande hétérogénéité des examens complémentaires entre les centres neurovasculaires. Il n'existe pas de consensus international sur la chronologie de la réalisation des examens diagnostiques [42]. Le groupe de la Société Française neurovasculaire a proposé une hiérarchisation des examens complémentaires à visée étiologique à pratiquer chez les sujets moins de 55ans victimes d'un infarctus ou d'un accident ischémique transitoire (figure 29).

2.1. Les explorations cardiaques :

L'objectif des explorations cardiologiques est d'identifier une pathologie rythmique ou morphologique cardiaque associée à un risque emboligène élevé. L'électrocardiogramme (ECG) standard doit être réalisé systématiquement à l'admission pour identifier une pathologie cardiaque, notamment ischémique ancienne ou concomitante à l'infarctus cérébral, mais surtout pour rechercher une fibrillation atriale. Cependant 30% des fibrillations atriales responsables d'infarctus cérébraux sont paroxystiques, et non détectées par l'ECG standard. Ainsi le monitoring cardiaque d'au moins 24 heures pour les patients hospitalisés est recommandé. En cas de bilan étiologique négatif, un monitoring cardiaque ambulatoire est souhaitable (HolterECG). [43]

L'ETT, en pratique, permet de visualiser les thromboses intraventriculaires et les végétations valvulaires [27], mais la cause de l'accident embolique est rarement mise en évidence [44,45].

L'apport diagnostic de l'ETO est constamment supérieur à celui de l'ETT, en particulier en l'absence de signes cliniques évocateurs de cardiopathie. L'ETO permet l'exploration de l'oreillette et de l'auricule gauches, du septum inter-auriculaire et de l'aorte ascendante [37, 44,45].

Cependant, compte tenu de son caractère non anodin, l'ETO n'est préconisée qu'en seconde intention lorsque l'ETT s'est avérée normale [37,46].

En cas de fibrillation auriculaire, l'échocardiographie a pour but de rechercher une cardiopathie sous-jacente, de mettre en évidence un thrombus intracavitaire, et de mesurer le diamètre de la cavité auriculaire [37,47].

A la phase aigue de l'infarctus du myocarde, l'ETT a surtout pour but de rechercher un thrombus intraventriculaire. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont respectivement de 77% et de 93% [47].

Dans les endocardites bactériennes, les végétations sont mises en évidence par l'ETT dans 54% à 87% des cas. L'ETO permet la détection des petites végétations de 3 à 4 mm de diamètre avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90% [45,47].

En cas de myxome auriculaire, l'ETT permet une meilleure évaluation de l'origine du mouvement et du siége de la tumeur, mais les petits myxomes et la présence d'un thrombus associé sont mieux évalués par l'ETO [47].

L'ETO est particulièrement sensible pour détecter les anomalies du septum inter-auriculaire (ostium primum, ostium secondum et foramen ovale perméable) [47].

Enfin l'échocardiographie est très utile pour le diagnostic des maladies valvulaires [37].

Dans notre série, nous avons réalisé l'ETT chez 34 patients. Elle a montrée des anomalies dans 8 cas, dont les deux tiers avaient un examen clinique cardiologique anormal. Quant à l'ETO, elle n'a été réalisée que chez 8 patients (devant la normalité de l'ETT et la forte suspicion de cardiopathie emboligène), et elle avait objectivé un cas thrombus frais.

Enfin, certains auteurs, lorsque le bilan étiologique est négatif, préconisent la réalisation d'une exploration électrophysiologique endocavitaire à la recherche de vulnérabilité auriculaire dont le potentiel emboligène reste controversé [26].

2.2. Les explorations vasculaires :

L'exploration ultrasonore carotidienne et vertébrale fait partie du bilan systématique devant un AIC. Elle permet de détecter les lésions des vaisseaux cervicaux et cérébraux, en évaluant leur retentissement sur la circulation cérébrale [48].

Le doppler continu et l'analyse spectrale du signal obtenu reste la technique de référence pour l'évaluation des perturbations hémodynamiques des axes carotidiens et vertébraux extracrâniens. L'information morphologique sur la paroi et ses lésions est apportée par l'échotomographie de haute résolution. Le doppler transcrânien est une méthode récente qui permet l'étude hémodynamique des vaisseaux intracrâniens et leur visualisation directe sans produits de contraste [37].

Ces techniques permettent actuellement de porter, de façon rapide et non traumatique, le diagnostic des sténoses et occlusions carotidiennes athéromateuses et des dissections des artères cervicales [37].

Dans notre série cet examen a été réalisé chez 26 patients (65%) dont 7 cas (17,5%) avaient des anomalies.

Lorsqu'une étiologie artérielle est suspectée et qu'il n'existe pas de cause cardiaque ou hématologique évidente, l'ARM est l'examen de référence dans le

diagnostic et le suivi des pathologies vasculaires cervicales (sténoses et occlusions carotidiennes athéromateuses et dissections des artères cervicales). Cependant, dans la pathologie vasculaire intra-crânienne, sa fiabilité s'avère moins bonne surtout dans la pathologie athéromateuse ou artéritique. C'est dans ces cas que le recours à l'angiographie est effectué. Celle-ci doit être réalisée le plus précocement possible, dans les 48 heures suivant l'ictus, car sa rentabilité est fonction du délai [46]. Mais les dernières recommandations admettaient que l'IRM cérébrale (séquence DWI, FLAIR, T2) couplé à une angio-IRM des troncs supra-aortiques est examen d'imagerie de référence et de première intention.

Dans notre série, l'artériographie a été réalisé chez 2 patients (5%) dont un révélant multiples foyers ischémiques d'âge différents, sinusite fronto-maxillaire avec ethmoïdite.

Le scanner hélicoïdal présente également les mêmes avantages que l'ARM dans la pathologie vasculaire cervicale et offre des résultats prometteurs dans la pathologie artérielle intra-crânienne [46].

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

2.3. Autres bilans :

Lorsque les examens sus cités sont négatifs et selon l'orientation clinique, d'autres examens seront réalisés [87] :

- Un bilan complet de l'hémostase avec notamment un dosage de la protéine C, de la protéine S et de l'antithrombine III, une recherche d'un syndrome de résistance à la protéine C activée, et éventuellement une électrophorèse de l'hémoglobine.

Dans notre série, ce bilan a été réalisé dans 63,8% des cas (30 patients).

- Un bilan immunologique : recherche le facteur rhumatoïde, les anticorps antinucléaires, les anticorps antiphospholipides, les ANCA…, et est orienté par l'enquête anamnestique et l'examen clinique.

Dans notre série, ce bilan est réalisé dans 57,5% (23 cas) dont 7 étaient pathologiques.

- Un bilan infectieux : sérologie virale ou bactérienne (sérologie HIV, syphilitique, borrélienne…), sera réalisé systématiquement si le bilan antérieur est négatif.

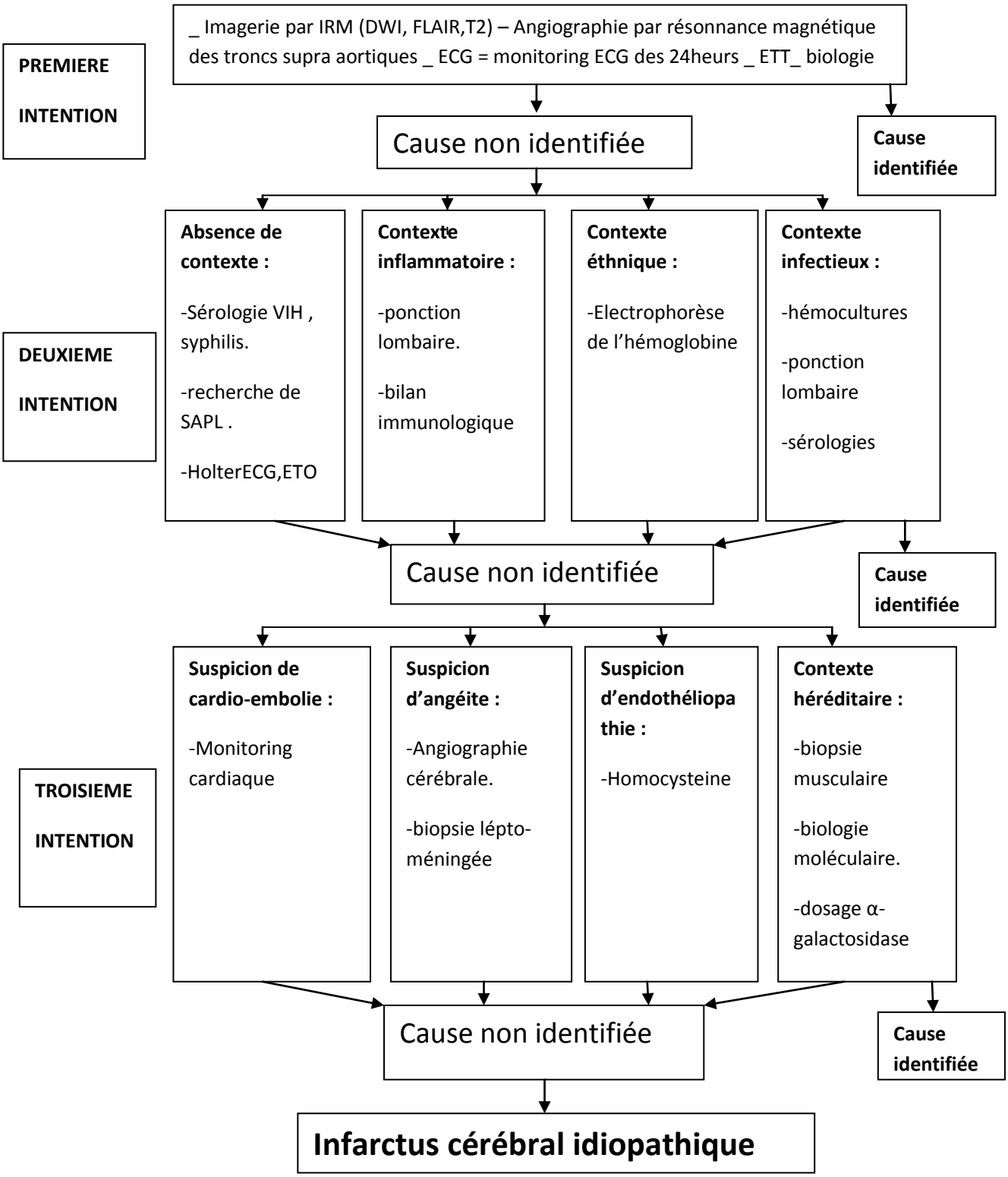
Dans notre série, 31 patients (77,5%) ont bénéficiés d'une enquête infectieuse dont seulement 2 cas sont positifs.

- Une recherche de toxique lorsque l'enquête orientera dans ce sens et un dosage de l'homocystinurie en cas d'anémie.
- Parfois, l'étude du liquide céphalo-rachidien (cytochimie, dosage pondéral des immunoglobulines, immunofixation et sérologies) permettra au besoin de faire le diagnostic d'une méningo-vascularite.

Dans notre série, l'étude du LCR a été réalisée dans 3 cas (dont une révèle une hypergammaglobuline) , tandis que la biopsie musculaire et la biopsie méningée n'ont été réalisées chez aucuns des patients de notre série.

- Une biopsie cutanée peut être réalisée en cas de livedo reticularis et suspicion de syndrome de Sneddon. Une biopsie musculaire est indiquée en cas de suspicion de syndrome de MELAS. Une biopsie cérébrale et leptoméningée est proposée, en l'absence de possibilité de biopsier un autre tissu plus facilement accessible, en cas de suspicion clinique d'angéite cérébrale et en l'absence d'éléments paracliniques confirmant cette hypothèse. [49]
- Il existe des formes rares d'infarctus cérébraux héréditaires monogéniques qui ne doivent être recherchés qu'en troisième intention et en cas de suspicion clinique, radiologique ou d'histoire familiale évocatrice, afin de proposer un conseil génétique et des mesures de prévention. [49]

La figure 31 résumant la démarche diagnostique pour le bilan étiologique d'un infarctus cérébral du sujet jeune.



Figue 31 : Démarche diagnostique pour le bilan étiologique d'un infarctus cérébral du sujet jeune

IV. ETIOLOGIES :

1. Cardiopathies emboligènes :

Les cardiopathies emboligènes représentent de 12% à prés de 40% des causes d'AIC dans cette tranche d'âge, selon les séries de la littérature [27,5,26,30]. La fréquence varie notablement entre les différentes études selon la qualité ou l'ancienneté de l'étude (bilan cardiaque ayant oui ou non comporté l'ETO) et selon les critères retenus pour le diagnostic de la cardiopathie emboligène [12].

Les cardiopathies sont réparties en fonction du degré de risque embolique en deux catégories [13] :

Les cardiopathies à haut risque emboligène :

- Fibrillation auriculaire sur cardiopathie, ou avec facteur de risque vasculaire, ou en présence d'un antécédent embolique.
- Rétrécissement mitral.
- Prothèse valvulaire mécanique.
- Endocardite bactérienne.
- Endocardite marastique.
- Thrombus intracavitaire.
- Infarctus du myocarde en phase aigue.
- Anévrisme ventriculaire gauche ou zone d'hypokinésie.
- Cardiomyopathies dilatées.
- Tumeurs intracardiaques (myxome, fibroélastome papillaire).
- embolie paradoxale via un foramen ovale perméable ou une communication interauriculaire.
- cardiopathies congénitales cyanogènes.
- anévrisme du septum interauriculaire associé à un foramen ovale perméable.

- complication des cathétérismes et de la chirurgie cardiaque.

Les cardiopathies à faible risque embolique :

Fibrillation auriculaire isolée sur cœur sain.

- Prolapsus valvulaire mitral.
- Calcification mitrale.
- Bioprothése valvulaire.
- Rétrécissement aortique.
- Bicuspidie aortique.
- Excroissance de Lamb.
- Anévrisme du septum interauriculaire isolé.
- Foramen ovale perméable isolé.

Tableau 22 : Les principales causes cardiaques d'ischémie cérébrale du sujet Jeune.

Certaines nécessitent une mention particulière.

1.1. Valvulopathies rhumatismales :

Elles restent fréquentes dans les pays en voie de développement. C'est le rétrécissement mitral et la maladie mitrale qui se compliquent le plus souvent d'embolies provenant de thrombus situés dans l'auricule ou l'oreillette gauches [54].

Le risque d'embolie en cas de rétrécissement mitral est globalement de 4% par an. Ces embolies peuvent être révélatrices et survenir alors même que le RM est peu serrée. Le principal facteur augmentant le risque embolique est l'association à une fibrillation auriculaire [54].

Après une première embolie, les récidives surviennent avec une incidence d'environ 10% par an, particulièrement au cours de l'année qui suit le premier accident. Un traitement anticoagulant est donc systématiquement prescrit en prévention primaire et secondaire [54].

Les valvulopathies mitrales ont été les principales causes cardiaques retrouvées dans notre série. Ainsi, nous avons noté :

- Un cas de maladie mitrale associée à une HTAP.
- Trois cas de rétrécissement serré.

On peut remarquer que dans tous les cas la valvulopathie mitrale était compliquée.

1.2. Fibrillation auriculaire :

Elle intervient par plusieurs mécanismes : stase, cardiopathie associée et thrombus, ce dernier étant le principal agent causal de l'embolie [13].

Il est classique de différencier les fibrillations auriculaires valvulaires, compliquant ou associées à des valvulopathies, et les fibrillations auriculaires non valvulaires. Ces dernières sont rarement en cause dans les AIC du sujet jeune, représentant seulement 1 à 10 % des cardiopathies emboligènes, alors qu'elles sont responsables de 60% des AIC d'origine cardiaque tout âge confondu, selon Neau [12].

Chez le sujet âgé, ce sont les cardiopathies coronariennes et hypertensives qui causent le plus souvent ce trouble du rythme [55].

La fibrillation auriculaire est peut être sous estimée chez le sujet jeune, car les événements sont souvent asymptomatiques et le Holter rythmique est rarement fait car jugé de faible rentabilité [55].

Chez le sujet jeune, la fibrillation auriculaire isolée sur cœur sain, expose à un risque très faible d'embolie cérébrale. En revanche, elle s'accompagne d'un risque élevé d'embolie cérébrale en présence de FDRV ou d'une cardiopathie sous jacente (valvulopathie mitrale, cardiomyopathie) [51].

Dans notre série, deux cas d'ACFA ont été objectivés, compliquant une maladie mitrale avec HTAP dans un cas et l'autre cas compliqué d'un thrombus de l'oreillette gauche.

1.3. Thrombus intracavitaire :

La formation d'un thrombus dans l'auricule gauche est associée aux circonstances favorisantes suivantes : un obstacle valvulaire mitral, une dilatation cavitaire, une altération de la fonction contractile et une fibrillation auriculaire. La pathologie mitrale, avec ou sans fibrillation auriculaire, est la plus fréquente (>50%), essentiellement le rétrécissement mitral (37%) [44].

Dans notre série, nous avons objectivé un cas de thrombus de l'oreillette gauche, associé à une ACFA compliquant une maladie mitrale.

1.4. Foramen ovale perméable :

C'est un orifice inter-auriculaire existant durant la vie fœtale, qui se ferme physiologiquement après la naissance, mais selon Perren, il reste perméable pendant toute la vie chez environ 25% de la population adulte, accompagné dans un faible pourcentage de cas d'anévrysme du septum inter-auriculaire [56]. Le caractère familial est possible, en particulier chez la femme [57].

Il devient fonctionnel en cas d'inversion du gradient de pression lors d'une embolie pulmonaire ou d'une manœuvre de Valsalva [7,13], cela peut permettre à un thrombus veineux de passer dans l'oreillette gauche et ainsi de se compliquer d'un AVC thromboembolique.

L'ETO est particulièrement sensible pour détecter cette anomalie [13,58,56].

Chez l'adulte jeune, il se retrouve, selon Lechat et Lucas, chez 10 à 20% des cas qui présentent un infarctus cérébral, essentiellement dans le groupe des patients qui ont une cause indéterminée (43%) [58]. Cependant, Il ne peut être retenu que lors de la mise en évidence d'une thrombose veineuse et/ou d'une embolie pulmonaire, et cela après un bilan étiologique extensif négatif.

Les patients victimes d'un AVC et porteurs d'un foramen ovale perméable semblent protégés de la récidive par la prise quotidienne de 300mg d'aspirine, mais cette prophylaxie est insuffisante en cas d'association d'un foramen ovale

perméable et d'un anévrysme du septum inter-auriculaire. La fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable peut être maintenant proposée aux patients sélectionnés avec d'excellents résultats [56].

1.5. Endocardite bactérienne :

Elle survient surtout sur des valvulopathies, exceptionnellement sur un cœur sain. Sur le plan clinique la fièvre est caractéristique mais n'est pas toujours présente. Le germe en cause est variable en fonction du terrain.

- Le staphylocoque doré sur prothèse valvulaire,
- Le streptocoque sur valve rhumatismale.

D'où la prophylaxie à la streptomycine ou à l'oracilline [59].

L'infarctus cérébral complique 5 à 30% des cas d'endocardites bactériennes, son mécanisme principal est cardio-emboligène par migration de fragments de végétations cardiaques dans les artères cérébrales de moyen calibre. Il peut s'y associer une endartérite proliférante, créant des lésions de vascularite cérébrale [59].

Le pronostic vital et fonctionnel est très fâcheux, il a cependant été nettement amélioré par les avancées diagnostiques (ETO) et thérapeutiques (antibiothérapie de dernière génération) [44,59].

Dans notre étude, aucun cas n'a été colligé.

1.6. Prolapsus de la valve mitrale (PVM) :

Le PVM a une incidence nettement supérieure dans la population de sujet jeune ayant présentée un AIC, que dans la population générale, respectivement 30% et 2 à 6% [86].

Il s'agit d'une protrusion d'une ou de deux valves mitrales dans l'oreillette gauche. Le risque d'AIC est essentiellement observé lorsqu'il s'associe à ce PVM, une ballonisation et une dégénérescence myxoïde des valves [12].

1.7. Prothèse valvulaire mécanique :

La fréquence de survenue d'une embolie sur prothèse est de 2 à 3% par an pour les prothèses mécaniques en position mitrale et de 1,5% par an pour les prothèses aortiques. Le risque embolique est majoré surtout par l'association à une fibrillation auriculaire [44].

Dans notre série, un cas a été objectivé ayant une prothèse mécanique.

2. Pathologies artérielles :

Différents types d'atteinte artérielle peuvent être à l'origine d'AIC. Ils relèvent de mécanismes multiples : inflammatoire, infectieux, dysimmunitaire, systémique, héréditaire, toxique…

a. Les dissections artérielles :

Sont la première cause d'ischémie cérébrale du sujet jeune dans les pays occidentaux, depuis la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales dans cette tranche d'âge [7]. Sa fréquence varie de 20 à 25% dans une étude réalisée en milieu de réanimation [60].

Les traumatismes sont généralement absents ou discutables, mais l'hypothèse la plus probable est une altération intrinsèque préalable de la paroi artérielle sous l'influence de facteurs génétiques, infectieux ou traumatiques [7,13].

Elles sont révélées vers l'âge de 40 ans (60) et touchent plus les artères carotides internes que le système vertébro-basilaire [12].

Elles sont préférentiellement localisées dans le segment extra crânien, 2 cm après l'origine de l'artère carotide interne ou dans le segment V3 de l'artère vertébrale, et plus rarement en intracrânien [86].

Les méthodes non invasives de diagnostic et de suivi (échodoppler cervicale et IRM) ont bouleversé le diagnostic de ces pathologies. Elles permettent la mise en évidence de l'hématome de la paroi artérielle [61]. C'est en particulier la réalisation

en urgence de ces techniques qui explique la nette recrudescence du diagnostic de cette pathologie dans les pays industrialisés [61,60].

Le traitement en urgence repose sur l'héparine, relayée dans un deuxième temps par des AVK pendant 3 mois [12].

Les récidives sont rares (1% par an) et ne s'accompagnent pas toujours d'une récidive ischémique. Le risque de récidive est lui aussi faible une fois passée la phase aigue [7]. Une récidive doit faire rechercher une maladie favorisante sous jacente et/ou une forme familiale [61].

Selon une étude réalisée au service de neurologie à Rabat, concernant les AIC du sujet jeune d'origine non cardiaque, deux cas (6,4%) de dissection post traumatique ont été rapportés [62], on peut conclure que cette pathologie est possiblement rare au Maroc. Il serait toutefois souhaitable de rendre systématique la réalisation de l'échodoppler cervical dans les 48 premières heures, mais cela suppose que les patients consultent dans ces délais.

Dans notre série, un cas de dissection carotidienne est objectivé.

b. Dysplasie fibromusculaire des artères cervicales :

La dysplasie fibromusculaire artérielle touche les artères de moyen calibre, comme l'artère rénale ou l'artère carotide. Elle s'observe essentiellement chez les femmes et elle est rare (0,5 à 1%) dans la population générale [63].

Le diagnostic est porté à l'angiographie avec des images typiques en « collier de perles » dues à la succession de dilatations et de rétrécissements résultants de l'épaississement du tissu fibromusculaire [63].

Le mécanisme, par lequel la dysplasie fibromusculaire est responsable d'accidents ischémiques, demeure indéterminé. Cependant, la cause la plus fréquemment notée est la dissection artérielle spontanée [63].

Le traitement antiplaquettaire est recommandé et le traitement anticoagulant est proscrit étant donné le risque d'hémorragie dans le cas d'anévrismes cérébraux associés [12].

c. Syndrome de Moya-Moya :

C'est une vasculopathie rare, d'étiologie indéterminée, observée principalement dans les pays asiatiques, toutefois quelques cas ont été observés au Maroc. Sa définition est artériographique : des télangiectasies profondes associées à une sténose serrée ou à une occlusion d'une ou des deux artères carotides intracrâniennes au niveau de leur bifurcation. Les AIC sont plus fréquent chez les enfants et les hémorragies intracrâniennes (HIC) chez l'adulte [63,13,12].

Ce syndrome se complique d'AIC, d'HIC et abouti généralement à une démence multi-infarct.

d. Syndrome de Sneddon :

Le syndrome de Sneddon associe un livédo réticulaire et des signes neurologiques. Le livédo est permanent, violacé touchant le tronc, les fesses, et la racine des membres. Les signes neurologiques peuvent apparaître plusieurs décennies après et ont un caractère polymorphe, transitoire et multifocal. Ils comprennent des AVC, des épilepsies, des vertiges et plus rarement un syndrome pseudobulbaire, une chorée et des épisodes d'amnésie [63].

Le syndrome de Sneddon pourrait être l'expression d'une vascularite oblitérante ou celle d'un syndrome des anticorps APL [63].

Aucun traitement efficace, en dehors du traitement étiologique lorsqu'une cause a été individualisée, n'est encore disponible pour prévenir la survenue d'épisodes neurologiques [63].

Dans notre série, aucun cas de cette pathologie n'a été retrouvé bien que l'examen cutané à détecter des livedos dans 2 cas.

e. Les angéites du système nerveux central (SNC) :

Les angéites du système nerveux central forment un groupe hétérogène d'affections dont le dénominateur commun est une lésion inflammatoire de la paroi vasculaire. Cette inflammation peut s'accompagner ou non d'une nécrose et toucher des vaisseaux de calibre varié [64].

Elles sont classées en trois rubriques selon leur siège (cérébral pur ou systémique) et leur caractère isolé ou associé à d'autres manifestations systémiques ou à une autre pathologie (Tableau 33).

Angéite isolée du système nerveux central.

Angéites systémiques apparemment primitives :

- Périartérite noueuse.
- Angéite de Churg et Strauss.
- Syndrome de Cogan.
- Artérite de Horton.
- Artérite de Takayasu.
- Granulomatose de Wegener.
- Granulomatose lymphomatoide.
- Angéite d'hypersensibilité.
- Artérite de Kawasaki.
- Maladie de Buerger.
- Epithéliopathie aigue pigmentaire en plaques, Sd de Susac, maladie de Kohlmeir-Degos.

Angéites associées à une maladie systémique :

- Lupus érythémateux disséminé.
- Syndrome de gougerot-sjogren.
- Maladie de Behçet.

- Sarcoïdose.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Sclérodermie.
- Connectivite mixte.
- Dermatomyosite.
- Rectocolite ulcérohémorragique.
- Maladie coeliaque.

Angéites associées à une pathologie néoplasique :

- Lymphome hodgkinien et non hodgkinien.
- Histiocytose maligne.
- Leucémie à tricholeucocytes.

Angéites associées à une intoxication :

- Stupéfiants (cocaïne et crack).
- Sympathomimétiques.
- Amphétaminiques.

6.1 Les angéites isolées du système nerveux central (AISNC) :

Par définition, l'AISNC touche exclusivement les vaisseaux du SNC et se manifeste dans les deux sexes vers 40 ans. Elle débute souvent par des céphalées précédant les signes focaux. Les déficits neurologiques se répètent de façon subaiguë, en rapport avec des infarctus de petite taille. Une fièvre est possible [13,64].

Il n'y a pas toujours de syndrome inflammatoire biologique et il n' y a pas de marqueurs biologiques. Le LCR est le plus souvent anormal : pléocytose (70% des cas), hyperprotéinorrachie (78%), plus rarement élévation des gammaglobulines. La normalité du LCR n'exclue pas cette pathologie [13,64].

L'imagerie cérébrale peut suggérer le diagnostic d'angéite face à des infarctus de petite taille dans des territoires vasculaires différents. L'imagerie artérielle n'est pas spécifique et peut mettre en évidence des rétrécissements artériels diffus en « chapelet de saucisses » avec parfois alternance de dilatations et de sténoses sur les artères intracrâniennes extra-cérébrales [51].

Le diagnostic repose sur la biopsie leptoméningée quand existe une participation méningée, parfois le bilan sera totalement négatif à l'exclusion des AIC mis en évidence par l'IRM [64].

Le pronostic est sévère, et la mortalité élevée. Une stratégie associant corticoïdes et cyclophosphamide, pendant au moins un 1 an après la rémission, a permis une évolution favorable chez quelques patients [51,64].

3.6.1. Angéites systémiques apparemment primitives :

Elles comportent la périartérite noueuse (PAN), les angéites gigantocellulaires, et quelques affections plus rares.

- **La périartérite noueuse :**

Est une vascularite nécrosante plurisystémique, avec atteinte rénale et musculaire caractéristique. Elle est plus fréquente chez l'homme avec une moyenne d'âge de 45 ans [64].

L'atteinte du SNC (10 à 20% des cas) peut relever soit d'une angéite des artérioles et des artères de petit calibre, soit d'un autre mécanisme (HTA, atteinte cardiaque, insuffisance rénale), et elle ne semble pas modifier la survie depuis que l'association de corticoïdes et de cyclophosphamide est largement utilisée [64].

Un seul cas de cette pathologie est noté dans notre série.

- **Maladie de Behçet :**

La fréquence de l'atteinte du SNC varie de 15 à 40% selon les séries, (36,5% dans l'étude de Hatim). Elle peut toucher toutes les structures du névraxe avec cependant une prédilection pour l'ensemble : tronc cérébral, capsule interne et noyaux gris centraux, réalisant une rhombencéphalite [65].

L'atteinte neurologique peut inaugurer la maladie ou survenir après l'atteinte cutanéo-muqueuse. L'aggravation spontanée est la règle et le pronostic neurologique est sévère (démence, syndrome pseudobulbaire, perte d'autonomie) [66].

Il s'agit d'une maladie à tropisme veineux avec thromboses veineuses cérébrales et infarcissement veineux. L'atteinte artérielle est exceptionnelle (2% des cas selon une série Casablancaise). Cette atteinte artérielle est exceptionnellement isolée, le plus souvent elle sera associée dans le cadre d'une panvascularite. Elle concerne essentiellement les artères de moyen calibre [65].

Aucun cas d'atteinte artérielle a été colligé dans notre cohorte de neurobehçet.

- **Angiopathie cérébrale aigue bénigne du post partum :**

C'est une entité rare dont le pronostic est excellent malgré un tableau clinique initial sévère ; le tableau clinique habituel est caractérisé par des céphalées intenses avec vomissement, parfois des crises d'épilepsie et des signes focaux neurologiques transitoires de mécanisme vasculaire. L'angiographie objective des rétrécissements multiples des artères de moyen calibre [12].

Ce syndrome pourrait être lié à une vasoconstriction prolongée secondaire à une HTA aigue ou à la prise de bromocriptine ou d'ocytociques. Cette entité pourrait expliquer certains déficits du post-partum observés dans un contexte d'éclampsie.

Dans notre série un cas d'AVCI a été noté chez une patiente dans les 3 mois suivant son accouchement.

3. Les complications de l'athérosclérose :

C'est la troisième cause d'accident ischémique cérébral chez le sujet jeune avec une fréquence variant de 4% à 22% selon les auteurs (Tableau 30). Elle se rencontre surtout chez l'homme à partir de 35 ans [25,13].

Les AIC liés à l'athérosclérose, exceptionnels avant 30 ans, augmentent avec l'âge et la présence de facteurs de risque tels que le tabagisme, la dyslipidémie, le diabète, l'HTA, la migraine et la contraception orale. Ces FDRV restent beaucoup moins fréquent dans cette tranche d'âge que chez le sujet plus âgé, expliquant en partie la faible incidence des AIC lié à l'athérosclérose ou à l'artériolosclérose [53,12].

Les infarctus lacunaires présumés liés à une artériolopathie secondaire à l'HTA sont beaucoup plus rares avant 45 ans (2%) [53].

Dans notre série, l'athérosclérose a été retenue chez 5 patients (12,5%) sur la base de l'échodoppler qui montre des plaques d'athéromes des tronc proximaux avec ou sans sténose significatif.

4. Pathologies hématologiques :

4.1. Thrombophilies :

La thrombophilie désigne un état prédisposant aux thromboses. De nombreuses étiologies ont été découvertes ; elles concernent principalement pour les pathologies congénitales : les déficits des systèmes inhibiteurs de la coagulation (antithrombine, protéine C, protéine S et résistance à la protéine C activée), et pour les thrombophilies acquises : les anticorps APL de type anticardiolipines et les anticoagulants circulants [67].

- **Les déficits en antithrombine :**

Il s'agit d'une maladie rare autosomique dominante. Des taux de 50 à 55% suffisent à créer une thrombophilie majeur. Ces thromboses peuvent être favorisées par la grossesse, l'accouchement, une intervention chirurgicale, et une prise de contraceptifs. La maladie nécessite la prise d'AVK au long cours [67].

Il existe des déficits acquis en antithrombine associant une insuffisance hépatocellulaire, une CIVD, et un syndrome néphrotique ; ils semblent moins thrombogènes [67].

Dans notre étude, on avait noté un cas de déficit profond en ATIII associé à un déficit en protéine S, dont le taux était de 0,45 g/l chez une jeune femme âgée de 26 ans.

- **Déficit en protéine C :**

Le déficit congénital en protéine C est transmis sur le mode autosomale dominant. Des taux de 50% constituent un facteur de risque de thrombose surtout veineuse, bien que de rares cas de thrombose artérielle aient été décrits [67].

➢ **Déficits en protéine S :**

La protéine S est le cofacteur de la protéine C activée. Son déficit est transmis sur le mode autosomale dominant et peut être particulièrement grave [67].

Dans notre travail, 2 cas de déficit en protéine S ont été notés.

Il est préconisé, lorsque le déficit en protéine C ou S est symptomatique, de traiter par les AVK durant une période minimale de 6 mois.

➢ **Syndrome des antiphospholipides :**

Le syndrome des APL est définit par l'association d'anticorps antiphospholipides, de thromboses veineuses, d'avortements ou de pathologies très diverses (accidents cérébraux, accidents cardiaques, manifestations cutanées). Il peut être primaire ou secondaire à une autre pathologie dysimmunitaire notamment le lupus [68].

Les ischémies cérébrales compliquent fréquemment les syndromes des APL. Leur mécanisme n'est pas univoque : état pro-thrombotique, valvulopathie (endocardite de Libman-Sacks) et athérome précoce [13].

Selon Saikali, la recherche d'APL doit être systématique devant tout AVC survenant chez une personne jeune ou présentant peu de facteurs de risque cardiovasculaire, ou lorsque le bilan biologique standard et le bilan cardiovasculaire ne révèlent pas d'anomalie [69].

Dans notre série, on avait noté deux cas de syndrome des APL confirmés. Chez ces patients, une notion de fausse couche, de thromboses veineuses ou de symptômes cliniques associés, n'avait pas été noté.

4.2. L'anémie :

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'ischémies artérielles ou veineuses cérébrales dans quelques études [70].

Les anémies par hémorragie aigue 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 distaux à une sténose artérielle [68].

Dans notre contexte, 3 cas d'anémies profondes ont été objectivés, dont un avait des métrorragies compliquant des myomes utérins. Aucun cas n'avait une thrombocytose associée.

4.3. Autres pathologies hématologiques (13) :

- Bêta thalassémie
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- Polyglobulie
- Leucémies
- Syndrome hyperéosinophilique
- Lymphome endovasculaire
- Thrombocytémie essentielle
- Coagulopathie intravasculaire disséminée
- Etats d'hyperviscosité sanguine : syndromes néphrotiques.

5. Pathologies génétiques :

5.1. Maladie de Fabry :

Pathologie héréditaire du métabolisme des glycosphingolipides, de transmission récessive liée au chromosome X, elle est due à un déficit en une enzyme lysosomale (l'alpha galactosidase A) [63].

Les signes débutent dans l'enfance par des douleurs des extrémités et des signes dermatologiques (angiokératomes), par la suite se développe une maladie de

surcharge multiviscérale : cardiaque (hypertrophie du VG), neurologique (AVC), ORL (hypoacousie) et rénale (IR, protéinurie) [63].

Le mécanisme de l'ischémie cérébrale n'est pas univoque : dolicho-méga-artères intracrâniennes, occlusions des perforantes par accumulation de sphingolipides, cardiopathies emboliques et états pro thrombotiques [63].

Les récidives sont habituelles et les hémorragies possibles [63].

5.2 Homocystinurie :

Il s'agit d'une affection autosomale récessive rare qui inclut trois entités aboutissant à l'augmentation de l'homocystéine urinaire et sanguine. La plus fréquente résulte d'une diminution de l'activité cystathionine-β-synthétase. Les deux autres sont plus rares et résultent soit d'un déficit en enzyme 5-10-méthyl-amine tétrahydrofolate réductase, soit d'une déficience en cobalamine [63].

L'excès en homocystéine provoque des anomalies métaboliques induisant des troubles oculaires, des anomalies dans la structure des parois artérielles et un retard staturo-pondéral. Les ischémies surviennent en général tôt, dans la 2ème et 3ème décennies. Cependant, l'augmentation d'homocystéine peut constituer un FDR indépendant, en induisant une athéromatose précoce [63].

Le traitement comporte un régime pauvre en méthionine, riche en cystéine avec supplémentation en vit B6 et en acide folique [63,12].

5.3. Maladies mitochondriales: MELAS

(mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes) :

Les encéphalopathies mitochondriales sont des affections métaboliques résultant d'un dysfonctionnement génétique de la chaîne oxydative des mitochondries, entraînant une diminution de la production d'ATP qui va induire l'accumulation de l'acide lactique et d'autres métabolites [12].

Les critères majeurs de diagnostic sont, chez un patient dont le développement initial a été normal jusqu'à la trentaine, la survenue de [13] :

- Manifestations neurologiques centrales (surdité, épisodes de type vasculaire (stroke like), crises convulsives, céphalées et vomissements)
- Manifestations musculaire : ophtalmoplégie avec ptosis, myalgies et cardiomyopathie.
- Manifestations systémiques : cataracte, hypogonadisme, diabète, hypothyroïdie.

Le diagnostic est basé sur l'étude du rapport plasmatique Lactate/pyruvate, la biopsie musculaire montrant des fibres « ragged red », et la survenue d'épisodes de type vasculaires (stroke like) [12].

Un AIC peut être lié à d'autres affections mitochondriales tel le syndrome de Kearns-Sayre [12].

5.4. CADASIL :

Il s'agit d'une affection autosomale dominante avec pénétrance quasi complète, liée à une mutation du gène notch3 localisé sur le chromosome 19 [63,71].

Cette affection désignée par l'acronyme CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) débute en moyenne vers 40 ans par des crises de migraine avec aura et parfois des troubles psychiatriques avec syndrome dépressif bipolaire. Ces signes sont associés à des AIC sous corticaux se traduisant dans 2/3 des cas par des syndromes lacunaires classiques [71].

L'IRM montre des hyper signaux en T2 des noyaux gris centraux et du centre ovale avec une leucoaraïose, ils peuvent être asymptomatiques et révéler l'affection dans l'entourage du sujet atteint [71].

L'affection est sévère évoluant en 15-20 ans vers une démence sous corticale avec syndrome pseudo bulbaire [71].

Aucun cas n'a été colligé dans notre série.

6. Causes diverses :

- Traumatismes
- Cancers
- Hypotension orthostatique
- emboles de matériel non thrombotique : embolie tumorale, graisseuse, gazeuse, amniotique….
- Iatrogène : per-opératoire, angiographie…

7. Etiologies indéterminées ou inconnues :

Les causes indéterminées sont une caractéristique des AIC du sujet jeune.

Schématiquement on peut distinguer deux cas de figure :

- Le premier où le bilan étiologique n'a pu être réalisé de façon exhaustive notamment l'ETO et l'angiographie ainsi que la recherche d'autres étiologies plus rares pouvant expliquer la fréquence de ce groupe de causes indéterminées. Ainsi Awada retrouvait 29% et Tsong 25,7%.
- Le deuxième cas où le bilan exhaustif a été réalisé mais n'épargnait pas d'une proportion assez importante de causes non retrouvées, c'est le cas de Ducroq (34,8%), Milandre (34,5%), Rouhart (32,5%), et de Kristensen (20,6%) (Tableau 30).

Dans notre série, 55% des étiologies sont restées indéterminées. Le non réalisation de l'angiographie, difficulté de faire l'ETO et le non adhérence de certains patients au suivi, pourrait en être responsable dans quelques cas.

Nous concluons donc que même un bilan complet ne met pas à l'abri des causes indéterminées. Une analyse cytochimique du LCR est alors recommandée, parfois c'est le suivi clinique au long cours qui permet d'identifier tardivement une cause restée initialement méconnue [13].

8. Les facteurs de risque vasculaire :

Les FDRV sont généralement distingués selon qu'ils soient modifiables ou non (Tableau 34) [72].

FDRV modifiables	FDRV non modifiables
HTA	Age
Tabac	Sexe
Diabète	Hérédité
Dyslipidémie	Facteurs familiaux
CO	Facteurs climatiques
AIT	Facteurs ethniques
Migraine	
Alcool	
Obésité	
Autres	

Tableau 23 : Les facteurs de risque d'infarctus cérébral.

Parmi ces facteurs de risque, certains sont observés aussi bien chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes (Tableau 23 et 24).

Auteur	HTA	Tabac	Alcool	Diabète
Rodgers (101)	83,8	46,9	69,3	13,4
Hajat (48)	60,1	71,4	16,6	20,7

Tableau 24 : FDRV chez le sujet âgé.

Mais la plupart des grandes séries des AIC du sujet jeune soulignent la faible fréquence de certains facteurs de risque tels l'hypertension artérielle et le diabète, et au contraire la grande fréquence d'autres tels la migraine, le tabagisme, ou la contraception orale (Tableau 25).

Leys souligne que ces FDRV sont plus fréquemment présents chez les sujets jeunes dont le bilan étiologique s'est révélé négatif [13].

	Tabac	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Migraine	CO	AIT
Ducroq (35)	55.1	18.6	14.2	37.5	16.9	53.	20.3
Milandre (80)	61.5	4	0	19	52	50	12
Rouhart (105)	57.3	12.5	2.5	20	2.5	78.6	22.5
Tsong (117)	49.8	45.8	-	53.1	-	-	-
Kristentsen (54)	72.4	46.3	5.4	18.9	51.8	18.8	-

Tableau 25 : FDRV chez le sujet jeune selon la littérature.

8.1 L'hypertension artérielle :

Elle se définit, selon les critères de l'OMS, par une élévation de la pression sanguine systolique ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique ≥ 90 mm Hg.

Le risque d'AIC et de récidive est multiplié par 4 chez les personnes hypertendues. Ce risque augmente de façon régulière avec les chiffres de la pression artérielle, qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique ou diastolique, sans valeur seuil au dessous duquel il n'y aurait plus de risque. Tous les sous types de causes d'ischémies sont concernées (athérome, cardiopathie emboligène, occlusions des petits vaisseaux, causes inconnues) [7,73].

Selon les séries de la littérature, l'HTA est retrouvée dans 4% à 46,3% des AIC du sujet jeune [25,28].

Dans notre série, une HTA était retrouvée dans 12,5% (5 cas), associé au tabac dans un cas et au diabète dans un autre cas.

8.2. Le tabac :

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 3 de façon globale aussi bien pour le tabagisme actif que passif [72].

Même isolé, le tabagisme est un FDR majeur d'AIC, il favorise les lésions d'athérome des vaisseaux cervicaux et la formation de thrombus. L'arrêt du tabac réduit le risque d'AIC, mais celui-ci ne reviendra jamais au même niveau du risque de la population générale, chez les très gros fumeurs [7].

Le tabagisme pose des problèmes encore plus importants chez les jeunes femmes qui fument de plus en plus et sont plus souvent migraineuses et susceptibles de recevoir une contraception orale, ce qui multiplie les facteurs de risque. Le tabac reste toutefois prédominant chez l'homme [31,28,7,26].

L'ensemble des séries de la littérature, note la grande fréquence de ce facteur de risque chez le sujet jeune (Tableau 36).

Dans notre série, il était présent chez 2 patients.

8.3 Le diabète :

Le diabète est un FDR majeur de l'ischémie cérébrale avec un risque relatif multiplié par 2 à 5 selon les études [73].

L'association du tabac et d'une dyslipidémie double le risque chez les diabétiques [72].

Il était présent, dans notre étude, dans 3 cas (7,5%). Dans l'un des cas, il était associé à 3 autres facteurs de risque (le tabac, l'HTA et l'obésité).

8.4 La dyslipidémie :

L'hypercholestérolémie est un FDR intervenant aussi bien dans la genèse de l'athérosclérose que de la lipohyalinose responsable des lacunes [72].

Nous n'avons pas colligé de cas dans notre série.

8.5 La contraception orale :

L'utilisation des contraceptifs oraux est particulièrement répandue dans la population féminine de moins de 45 ans [12].

Une méta-analyse portant sur 16 études, a montré que l'utilisation de la contraception orale est associée à une augmentation du risque relatif d'infarctus cérébral de 2,75. Le risque persiste et est multiplié par 2 pour les pilules faiblement dosées [74].

Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses et disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale [7].

La contraception orale n'est contre indiquée en raison du risque d'AIC que chez les femmes ayant spontanément un risque élevé, en particulier celles qui cumulent plusieurs FDRV et chez celles qui ont déjà présenté un AIC [7].

La survenue d'un AIC chez une jeune femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique exhaustif, et on ne se limitera pas d'emblée à l'implication de la contraception orale [7].

Dans notre série, 17,5% (7patientes) des cas utilisaient la contraception orale Oestroprogestative avec une durée de 5ans chez 2 patientes, 10 ans chez une autre et pour le reste des patients la durée n'est pas précisée.

8.6 L'accident ischémique transitoire :

C'est le facteur de risque d'infarctus cérébral le plus important, c'est un signal d'alarme à ne pas négliger. Il multiplie le risque d'AIC par 12 dans l'année qui suit l'AIT et par 30 dans les 5 ans [72].

Pour cette raison, l'AIT doit être considéré comme une urgence médicale qui impose un bilan étiologique et une prophylaxie [72].

Nous l'avons constaté à posteriori chez 2,5% de nos patients.

8.7 La migraine :

Le risque d'AIC chez le sujet jeune est multiplié par 3,5 en présence d'une migraine et par 6 en présence d'une migraine avec aura [13]. Ce risque est nettement accru s'il existe un tabagisme actif, une prise de contraceptifs oraux, et/ou une pression artérielle élevée [75].

La fréquence des infarctus migraineux chez le sujet jeune varie de moins de 5% à 15-20%, dépendant des critères diagnostic retenus. Ces infarctus migraineux siègent essentiellement dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure. L'artériographie est le plus souvent normale mais de nombreuses anomalies ont été décrites [12].

Le concept d'infarctus migraineux est discuté. Il suppose que le patient soit migraineux et que la symptomatologie déficitaire corresponde à une aura qui s'est prolongée. Pour retenir ce diagnostic, il faut une chronologie évocatrice des événements et aussi un bilan étiologique exhaustif négatif. Il faut également suivre le patient car une autre étiologie peut être découverte à distance [13].

Dans notre étude, 5% (2malades) des patients avaient un antécédent de migraine avec une répartition égale selon le sexe. La migraine était isolée dans les 2 cas.

8.8 L'alcool :

Le risque relatif d'infarctus cérébral est multiplié par 3 pour une consommation journalière de 36 g par jour (3 verres standards). Ce risque est plus élevé pour les AVC hémorragiques avec une augmentation linéaire en fonction de la consommation journalière d'alcool [72].

Parmi nos patients, 2,5% consommaient régulièrement de l'alcool, cette consommation n'ayant pas été quantifiée.

8.9 L'obésité :

Le rôle de l'obésité comme facteur indépendant de risque d'AVC a été démontré (risque relatif=2). Il est majoré par l'association à l'HTA, au diabète et à l'hypercholestérolémie [72].

Actuellement, l'étude réalisée par Seung a montré que l'augmentation du périmètre ombilicale est un facteur de risque indépendant et majeur d'AIC, surtout chez l'adulte jeune [76].

Dans notre série 2 cas d'obésité (5%) ont été observés, dont une patiente a un IMC de 35 kg/m2.

8.10 Le péri-partum :

La grossesse, principalement au cours des 2èmes et 3èmes trimestres, et la période du post partum sont habituellement considérées comme des périodes à risque élevé d'accidents vasculaires cérébraux. Ils représentent 4 à 11% des causes de décès maternel [77,78].

Les modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse et du post-partum peuvent, en théorie, expliquer le risque de survenue des AIC [77].

Parmi celles-ci, les perturbations hématologiques, en particulier une augmentation de l'activité des facteurs procoagulants et une diminution de l'activité fibrinolytique au cours des 2ème et 3ème trimestres [77].

Les modifications hormonales favorisent une dilatation de vaisseaux anormaux alimentant une malformation artérioveineuse, prédisposant à la rupture de certaines de ces malformations [77].

Les modifications cardiovasculaires consistent en une élévation progressive du volume sanguin et du débit cardiaque, et une diminution des résistances vasculaires périphériques [77].

Enfin on note les modifications artérielles, principalement de la structure de la média des artères cérébrales [77].

Dans notre contexte, nous avons noté 1 AIC survenus en post-partum dont 1 cas le bilan étiologique était négatif. Nous avons noté aussi un AIC survenu pendant la grossesse dont la cause est en rapport probablement avec une trombophlébite.

8.11 L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine :

C'est plus un facteur de risque qu'une cause d'ischémie cérébrale du sujet jeune, car le concept d'angéite cérébrale à VIH est discuté [13].

L'infection par le VIH favorise une diminution de l'activité circulante de la protéine C, ainsi elle favorise également les endocardites, les angiopathies toxiques chez les toxicomanes, et les méningo-vascularites à germes opportunistes [13].

Dans notre contexte, aucun de nos patients n'a une sérologie positive pour le VIH.

8.12 L'hormonothérapie substitutive (HTS) :

Elle aurait figuré, il y a quelques années encore, parmi les facteurs protecteurs d'AVC, mais l'ensemble des données actuellement disponibles ne permet plus d'affirmer cet effet bénéfique.

Dans « Nurses Health Study » [79] consacrée à 59 337 femmes dont l'âge était de 30 à 55 ans, l'HTS était associée à une diminution de 60% du risque coronarien mais sans modification du risque d'AVC, que se soit avec les oestrogènes seuls ou en association aux progestatifs. Une analyse ultérieure [80] portante sur 70 533 femmes mettait en évidence une augmentation significative du risque d'AVC.

Dans notre série, aucune patiente n'a eu une ménopause précoce pour bénéficier de ce traitement.

Il existe de grandes différences dans la répartition des étiologies selon les pays et les centres.

Malgré un inventaire diagnostic approfondi, l'étiologie reste inconnue ou incertaine dans 15% à 45% des cas selon les séries [50,25,23].

Comme à tout âge, les causes d'ischémie cérébrale se répartissent en complications de l'athérosclérose, cardiopathies emboligènes, occlusions des petits vaisseaux intracérébraux, autres causes identifiées et enfin en causes inconnues. C'est la fréquence des différentes étiologies qui diffère de celle du sujet âgé, avec une prédominance chez les jeunes de causes inconnues et d'autres causes identifiées [13].

L'étiologie principale des ischémies cérébrales du sujet jeune dans les pays industrialisés est représentée par les dissections artérielles cervicales [24,13], et dans les pays non industrialisés par les cardiopathies emboligènes, en particulier les valvulopathies rhumatismales [13].

Cette répartition des causes d'AIC en 5 diagnostics est reprise par la classification TOAST et est utilisée par la plupart des auteurs (Tableau 26) [60].

TOAST I	Athérome
TOAST II	Cardiopathies emboligènes
TOAST III	Lacunes
TOAST IV	Autres causes
TOAST V	Indéterminée Bilan incomplet Causes multiples Bilan négatif

Tableau 26 : la classification TOAST

Auteurs	Athérome	CE	Lacune	Autres	Indéterminées
Ducrocq (35)	8.4	8.7	7.1	25.7	34.8
Varona (120)	21	17	4	21	36
Kristensen (54)	12.1	32.7	4.7	29.9	20.6
Nedeltchev (89)	4	24	9	30	33
Awada (13)	12.9	17.1	24.3	30	29
Mehndiratta (78)	22	29.4	-	15.6	10
Tsong (117)	7.9	19.5	22.4	24.5	25.7
Notre Série	12,5	15	2,5	15	55

Tableau 27 : distribution des causes d'AIC du sujet jeune selon les séries de lalittérature

Les critères requis pour retenir une étiologie, de même que la classification diagnostique ont une importance capitale. La classification TAOST, même si elle n'apparait pas parfaitement adaptée aux AVC ischémiques du sujet jeune, offre des avantages importants car elle regroupe les étiologies en peu de classe cinq au total, facilitant ainsi la comparaison des résultats (tableau27).

Les cardiopathies emboligènes représente la principale classe étiologique chez nos patients. Chez 6 patients soit 15% une cause cardiaque a été identifié toute à haut risque (2 cas d'ACFA sur cœur pathologique un cas de rétrécissement mitral et un cas de). La part des cardiopathies emboligènes varie de 8,7% à 23%. De tels écarts reflètent un problème de critère de définition et d'imputabilité. Dans notre contexte, le rhumatisme articulaire aigu reste menaçant par les complications cardiaques.

La prise en compte de l'étiologie «lacune est très disparate (0 à 9%). Ce diagnostic retenu chez trois de patients (soit 7%) sur l'aspect IRM très évocateur. La reconnaissance de cette étiologie chez le sujet jeune semble de plus en plus acceptée. Parmi les autres causes déterminées, l'accent doit être mis sur la part élevé des maladies vasculaires et hématologiques (1 cas d'angéite primitive, 2cas APL, 1 cas de behçet, 2 de déficit de protéine S) avec un pourcentage de 15%.

Malgré l'importance et la précocité des investigations à visée étiologique il reste un nombre d'étiologies indéterminées estimé entre 15 et 45%. IL est de 55% dans notre série. On peut expliquer cette augmentation par le non exhaustivité du bilan étiologique d'une part et d'autre part par la perte de vue de certains patients. IL semble que la sensibilisation et la répétition du bilan cardio-vasculaire permettent de réduire ce pourcentage.

II. Le traitement :

L'AVC est la principale urgence neurologique, le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépendent en partie de la rapidité d'une prise en charge appropriée [81].

Les éléments clés de cette prise en charge sont : l'accès à l'imagerie cérébrale, l'arrivée le plus vite possible du patient dans une structure spécialisée, et la réalisation en parallèle des prises en charge diagnostique et thérapeutique, intimement liées [81].

1. Traitement de l'AIC à la phase aigue

1.1 Les unités neurovasculaires (UNV)

Les premières unités spécialisées dans les maladies cérébrovasculaires (Stroke Units) ont été crées au début des années 70. Leur utilité a fait l'objet de nombreuses controverses, mais la publication d'essais avec allocation aléatoire des patients et la réalisation de la méta-analyse au début des années 90, a permis de démontrer la nécessité de telles unités et de les inclure dans les recommandations [82].

Il existe différents types d'UNV : l'UNV aigue, l'UNV combinant prise en charge aigue et rééducation, le service de rééducation spécialisée des AVC, et enfin l'équipe mobile spécialisée [83].

Leurs caractéristiques de fonctionnement sont la coordination des soins, la mise en œuvre d'une équipe multidisciplinaire spécialisée (neurologues, infirmières,

rééducateurs, kinésithérapeutes, neuropsychologues, et orthophonistes), la formation continue hebdomadaire, et enfin la participation des patients et des familles au projet de réadaptation [82].

Elles se constituent en réseau avec des services suivants : neuroradiologie, réanimation, chirurgie vasculaire et neurochirurgie, et elles disposent de moyens d'exploration comportant le scanner, l'IRM, les ultrasons et les explorations cardiologiques [82].

A partir de la revue de la littérature, 21 essais ont comparé l'apport de la prise en charge dans ces structures par rapport aux services de médecine classique. Les résultats ont tous montré l'intérêt de ces unités dans l'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients. Ainsi, la mortalité diminue et la qualité de vie s'améliore grâce à la réduction des complications intercurrentes, le nombre de retour à domicile et d'indépendance augmente. Cela est observé indépendamment de l'âge, du sexe, de la gravité de l'AVC, et du délai d'hospitalisation [82].

Ces unités permettent aussi une réduction de la durée de séjour de 8% à 40%, cela est attribué à une meilleure récupération et à une meilleure organisation de la sortie des patients [82].

Ainsi, l'efficacité de ces UNV dans la prise en charge immédiate des AVC, en particulier ceux susceptibles de bénéficier d'une thrombolyse, est bien prouvée. Mais en pratique, il est apparu difficile d'y faire admettre et bilanter les patients dans les délais requis pour une telle thérapeutique, du fait des distances. D'où l'idée de création de structures spécialisées plus adaptées : les télé-AVC. Celles-ci consistent à mettre en réseau des hôpitaux périphériques et l'UNV grâce à la télé-médecine et permet de commencer les gestes diagnostics et thérapeutiques, en particulier la thrombolyse, sur place sous le contrôle à distance d'un spécialiste. Les investigateurs espèrent ainsi augmenter le nombre de malades traités. De tels réseaux voient le jour actuellement aux USA, en Allemagne et à paris [84].

1.2 La revascularisation :

1.2.1. La thrombolyse :

La thrombolyse par l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA) en intra veineux a été étudiée récemment dans 4 grandes études randomisées, dont une seule, américaine (NINDS : rt-PA, 0,9mg/kg dans les 3 premières heures), est positive avec plus de 35% de patients guéris et 50% totalement indépendants. Les trois autres (ECASS I, ECASS II et ATLANTIS) étaient négatives, mais suggèrent l'efficacité du traitement dans un sous groupe de malades n'ayant pas, au scanner, de signes précoces d'ischémie étendue. Tous ces essais avaient toutefois montrés l'augmentation de l'incidence des hémorragies cérébrales en cas d'utilisation de ce traitement (6,4% contre 0,6% dans le groupe placebo) [85,86,87].

Critères d'exclusion à la thrombolyse IV des IC de moins de 3 heures :

- Traitement anticoagulant oral en cours ou INR>1,7.
- Traitement par héparine au cours des 24 heures précédant l'accident ischémique cérébral et allongement du temps de céphaline activée,
- Nombre de plaquettes<100 000/mm3,
- Un autre AVC ou un traumatisme crânien sévère au cours des 3 mois précédents,
- Pression artérielle systolique > 185 ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg au moment d'administrer le traitement.
- Déficit neurologique en voie de régression,
- Déficit neurologique mineur tel que déficit sensitif isolé, ataxie isolée, dysarthrie isolée ou déficit moteur minime,
- Antécédent d'hémorragie intra-crânienne.
- Glycémie < 0,5 g/l ou >4g/l,
- Crise d'épilepsie lors de l'installation de l'accident ischémique cérébral.
- Hémorragie digestive ou urinaire au cours des 21 jours précédents.

- Infarctus du myocarde récent.
- Ponction récente d'un vaisseau imcompressible.
- Score NIH>22 ou coma profond.
- Atténuation de densité ou effet de masse dans plus du tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne.
- Age>80 ans.
- Femme enceinte et âge<18 ans.
- Heure de début des symptômes incertaine.

Pour La thrombolyse par voie artérielle, l'étude récente réalisée par Berne a démontré l'efficacité et la bonne tolérance de cette voie par l'urokinase dans les occlusions des segments M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne (42% étaient indépendants et 59% partiellement déficitaires), et modeste dans l'occlusion de la terminaison carotidienne (19%) et du tronc basilaire (27%). Mais le peu de données actuelles, est insuffisant pour valider l'utilisation de cette voie [88].

Une réflexion se doit d'être menée au Maroc visant à réduire les délais d'accès aux soins des patients présentant un AVC et à faire les choix les plus appropriés en termes d'UNV.

1.2.2. L'héparinothérapie :

Longtemps controversée, l'héparine à doses hypocoagulantes est désormais rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique [83,89].

On discute le traitement au coup par coup, dans quelques situations classiques [90] :

- AIC dit « en évolution » (progression sur quelques heures).
- AIT répétés.
- Cardiopathie emboligène certaine avec AIC limité.
- Occlusion aiguë d'une artère de gros calibre.

- Dissections artérielle carotidienne
- Sténose serrée symptomatique.

Dans notre série, ce traitement a été utiliser dans 6 cas dont les étiologies retenues étaient 2 cas de RM dont 1cas est compliqué de trombus intracavitaire, 1cas de dissection carotidienne, 1cas de cardiopathie dilaté et 2 cas de plaque d'athérome instable des carotidienne.

1.2.3 L'aspirine :

L'aspirine est le seul antiplaquettaire étudié à ce jour à la phase aigue de l'infarctus cérébral. Elle a été testée dans deux essais (CAST, IST) ayant incluent près de 40 000 patients. La méta-analyse de ces deux essais a montré que l'aspirine (100-300mg) administrée dans les 48 heures, induit une réduction de la mortalité de 4 pour 1000 patients traités, du risque de récidive d'AIC de 7 pour 1000 et du risque de décès et de dépendance de 12% [91].

Dans notre série, 75% des patients ont reçus l'aspirine seule, les doses les plus utilisées sont 160 et 250 mg/j.

1.3. La neuroprotection :

Aucune molécule dite neuroprotectrice n'a démontré son efficacité à la phase aigue de l'AIC, aucune recommandation n'est faite dans ce sens [93].

Toutefois des études avaient suggéré que le Piracétam était associé à une amélioration significative de l'aphasie lorsqu'il était administré en perfusion et à dose massive : 12g par 24 heures [92].

Dans notre étude, 50 % des malades avaient bénéficié de ce traitement. Mais devant l'augmentation significative du risque de transformation hémorragique, démontré par l'étude multicentrique, il n'est plus utilisé depuis 2003.

1.4. Les mesures générales :

- **Maintien d'une fonction respiratoire efficace :**

Le maintien d'une respiration efficace et d'une oxygénation adéquate est indispensable pour préserver les chances de récupération de la zone de pénombre. Ce maintien passe par la prévention et le traitement de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition. Une oxygénation est recommandée en cas d'hypoxémie. L'intubation est nécessaire en cas d'insuffisance respiratoire potentiellement réversible [93].

Dans notre série, l'oxygène a été administré grâce à un extracteur d'oxygène chez les patients qui ont présentés des stigmates d'insuffisance respiratoire mineurs. Lorsque l'état de la vigilance ou l'état respiratoire a imposé l'intubation et l'assistance respiratoire, les patients ont été transférés ou admis d'emblée en réanimation.

- **Respect de l'élévation tensionnelle :**

Cette élévation transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre. On ne traite que lorsque l'élévation des chiffres tentionnels est importante (plus de 220 mmHg de PA systolique ou 120 mmHg de PA diastolique). Le traitement vise alors à restaurer graduellement la TA en acceptant durant toute la phase aigue les chiffres élevés [93].

- **Maintien d'un bon équilibre électrolytique et glycémique :**

L'hyperglycémie est fréquente à la phase aigue même en l'absence de diabète et constitue un facteur de pronostic défavorable. Il faut la contrôler par l'utilisation de l'insuline. L'alimentation orale doit être maintenue chaque fois que l'état de conscience le permet, et en absence de trouble de la déglutition. Lorsqu'une

perfusion est nécessaire, il faut éviter les solutés glucosés car ils peuvent avoir un effet délétère sur les lésions ischémiques [90].

On évitera également l'hyponatrémie qui peut être responsable d'œdème cérébral, aggravant ainsi l'hypoperfusion. Un bon équilibre hydro-électrolytique est le meilleur garant d'une bonne fonction cardiaque, essentielle à la phase aigue de l'AVC [90].

5 malades de notre série ont bénéficiés d'une correction de l'hyperglycémie dont 2 ne sont pas connus diabétique. Deux autres cas d'hypokaliémie ont bénéficié d'une supplémentation potassique.

1.5. Traitement des complications:

- **Lutte contre les infections et la fièvre**

La fièvre aggrave le pronostic de l'AVC en contribuant à augmenter le volume de l'infarctus. Ainsi, les complications infectieuses, principalement pulmonaires et urinaires, doivent être prévenues et traitées rapidement [94].

- **L'oedème cérébral :**

Le traitement initial comporte des mesures générales : surélévation de la tête d'au moins 30°, normalisation de la température corporelle, traitement de l'hypoxie, de l'hypercapnie, de l'hyponatrémie et respect de la tension artérielle [81].

Les traitements antioedémateux les plus utilisés sont le mannitol, le glycérol, et l'hyperventilation mécanique visant à abaisser la PaCO2. Ils peuvent être utilisés dans des indications sélectionnées [81].

Certaines formes pseudo tumorales d'infarctus cérébelleux peuvent nécessiter un traitement chirurgical, et une chirurgie de décompression du lobe temporal a aussi été proposée dans certains cas d'infarctus hémisphériques volumineux [81].

Aucun des patients de notre série n'a nécessité un tel traitement.

- **Les antidépresseurs :**

La dépression est fréquente après l'AVC (37% durant la première année) [96]. Dans l'étude réalisée par Ricardo, les antidépresseurs (Fluoxétine, nortriptyline) ont été testés avec succès. Leur utilisation, pendant 12 semaines durant les premiers 6 mois après l'AIC, a augmenté, de façon significative, la survie de 67,9% des patients qu'ils aient ou non une dépression [97].

Dans notre série, 7,5% (3 malades) avaient une dépression, un traitement antidépresseur a été prescrit.

- <u>Les crises épileptiques :</u>

Le traitement antiépileptique ne doit pas être prescrit à visée préventive, il est indiqué en cas de crise d'épilepsie, car la prévention de récidives comitiales est fortement recommandée. En effet, les crises peuvent aggraver l'œdème ischémique et par là le pronostic. Généralement, les traitements antiépileptiques standards intraveineux ou par voie orale sont utilisés [83].

Dans notre étude, 2,5% des patients avaient bénéficié d'un traitement antiépileptique suite à des manifestations épileptiques.

- <u>Les traitements antispastiques :</u>

La spasticité doit être respectée au début, mais elle devient rapidement nocive. La kinésithérapie et le traitement médical (baclofen, dantrolène, diazépam et autres benzodiazépines) sont utilisés avec une relative efficacité [95].

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié de ce traitement.

- <u>La surveillance d'une transformation hémorragique :</u>

Il existe des cas de transformation l'infarctus, avec aggravation neurologique : majoration ou extension du déficit, et altération de l'état de vigilance. La confirmation se fait par la TDM cérébrale [83].

- <u>Les complications non neurologiques :</u>

C'est la prévention des complications thromboemboliques grâce à une héparine de bas poids moléculaire en sous cutané à dose isocoagulante, de l'ulcère

gastrique par les inhibiteurs de la pompe à proton en cas d'antécédents d'ulcère ou de mise sous anticoagulants, des escarres par la mobilisation passive ou active, du syndrome dépressif et de la détresse des patients par une psychothérapie et au moindre besoin un traitement antidépresseur [83].

1.6. La kinésithérapie et la rééducation orthophonique :

Elles sont débutées précocement. La méthode de Bobat améliore la perception d'un membre paralysé, il s'agit essentiellement d'une stimulation cognitive. On cherche aussi à prévenir les attitudes vicieuses, les limitations articulaires ainsi que les complications du décubitus [93].

Dans notre série, tous les patients en ont bénéficié, elle était adaptée en fonction de la gêne fonctionnelle. La rééducation orthophonique se fait en cas d'apraxie bucco-faciale, de trouble de la déglutition ou d'aphasie.

2. Traitement à la phase ultérieure (prévention secondaire):

2.1. L'athérosclérose :

- **Traitement antihypertenseur :**

Après un AVC ou un AIT, la pression artérielle doit être diminuée, quelque soit son niveau, avec un diurétique et/ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion, en fonction de la tolérance du traitement [83].

Selon une grande étude récente (PROGRESS), seule l'association périndopril-indapamide a fait la preuve de son efficacité : réduction du risque relatif (RRR) se situe globalement à 28% et meme à 43% (réduction du risque absolu ARR 5,9).Ce succès thérapeutique était confirmé chez les sujets aussi bien normotendus qu'hypertendus. Une autre étude de prévention secondaire (MOSES) a montré que l'antagoniste de l'angiotensine ll éprosartan diminue de 25% le risque par rapport à l'antagoniste du calcium nitrondipine.IL n'existe encore aucune grande étude de prévention secondaire pour les autres classes de substances.

- **Traitement hypocholestérolémiant :**

La Heart Protection Study (HPS) et l'étude SPARCL, publiée récemment ont montré que les patients cérébrovasculaires bénéficient d'une prévention secondaire faite par statine. HSP a démontré que les taux d'événement cérébrovasculaires et d'événement vasculaires combinés ont été statiquement abaissés sous statine (RRR 25%).Alors que SPARCL a démontré chez les patients coronariens ayant subi un AVC ou une AIT la supériorité de l'atrovastatine 80mg versus placebo en terme de prévention de nouveaux accidents vasculaires cérébraux et d'autres événements vasculaires [33].

Dans notre série, 5 patients ont reçu des hypolipémiants.

- **Les antiagrégants plaquettaires (AP) :**

Dans la méta-analyse de l'ATT Collaboration regroupant 135 000 patients dans 287 études, l'aspirine diminue de 25% le risque combiné de mortalité vasculaire, d'infarctus cérébral ou du myocarde, chez les patients ayant présenté un événement vasculaire d'origine athéroscléreuse [101].

La réduction de risque n'est que de 13% dans la méta-analyse d'Algra [102] consacrée aux 10 études ayant évalué le bénéfice de l'aspirine seule après AIT ou AIC mineur.

La dose optimale d'aspirine reste toujours débattue. Les doses les plus couramment utilisés sont de 100 à 300 mg par jour [103].

Si l'aspirine est l'antiplaquettaire le plus étudié et reste le traitement de choix en première intention, plusieurs autres antiplaquettaires ont montré leur plus grande efficacité en prévention secondaire des AIC lié à l'athérosclérose :

- La ticlopidine a été étudié dans deux essais CATS (104) et TASS [105], la première a comparé la ticlopidine (500mg) au placebo, la deuxième la ticlopidine à l'aspirine. Ils ont montré respectivement, une réduction de

30% et 21% du risque d'AIC. Mais les effets secondaires de ce médicament restreignent son utilisation.

- Le clopidogrel a été étudié dans l'étude CAPRIE [106], qui a comparé l'aspirine (325mg) au clopidogrel (75mg) chez près de 20 000 patients, et a montré une diminution du risque d'AIC de 8,7% et ce, essentiellement, dans la sous population diabétique
- Le dipyridamole a été récemment étudié par ESPS2 [107] qui a comparé l'aspirine (50mg), le dipyridamole (400mg) et l'association de ces deux traitements au placebo. Cette étude a montré une réduction maximale du risque d'AVC avec l'association aspirine-dipyridamole (37%).

- <u>Les anticoagulants oraux :</u>

Ils ont été comparés à l'aspirine (étude WARSS) [108] dans la prévention secondaire des AIC liés à l'athérosclérose. Aucune différence significative n'a été observée, le taux d'infarctus cérébraux ou de décès étant de 17% sous warfarine et de 16% sous aspirine.

Les indications extracardiaques de l'anticoagulation orale sont :

- Dissection d'une carotide extracranienne ou d'une artère vertébrale (3-6mois selon la recanalisation du vaisseau disséqué)
- Thrombose des veines cérébrales (6-12mois)
- Syndrome des anticorps antiphospholipides.
- Discutable dans les récidives sous AAS en cas de plaques de la crosse aortique plus de 4mm.

Deux patients de notre série qui ont bénéficiaient d'une anticoagulation dans le cadre de la prévention secondaire.

- La chirurgie et le traitement endovasculaire :

Depuis longtemps, l'endartérectomie carotidienne (EAC) a fait ses preuves dans la sténose carotidienne symptomatique de degré moyen à sévère (> 50% selon les critères NASCET).Le bénéfice absolu sur le risque d'AVC graves et de décès est particulièrement important dans les sténoses carotidiennes sévères et a atteint 11,6% dans l'étude ESCT 11,6%. EAC est plus efficace lorsqu'elle est effectuée dans les deux semaines qui suivent l'apparition des symptômes. L'AAS ne doit pas être interrompue durant la phase péri-opératoire. Dans les autres cas de sténose asymptomatiques de plus 60 %, EAC n'a plus de sens que chez les patients dont l'espérance de vie dépasse les quatre à cinq ans [109].

Aucun des patients de notre série n'a bénéficie de l'EAC.

2.4. Les cardiopathies emboligènes :

La prévention repose sur le traitement spécifique de la cardiopathie causale lorsque celui-ci existe et sur le traitement anticoagulant à chaque fois que le bénéfice escompté sur le risque embolique est inférieur au risque hémorragique.

En cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, la place respective de l'aspirine et des AVK a été évaluée par plusieurs études [110,111]. Elles ont confirmé la supériorité des AVK qui diminuent le risque thrombo-embolique de 70%. L'aspirine a été comparée à un placebo dans trois études [112,110,113], leur analyse montre une réduction de 21% du risque d'AIC. Enfin trois autres études (AFASAK, SPAFII, EAFT) ont comparé l'aspirine à la warfarine, elles ont montré la supériorité de la warfarine (50% de prévention d'AIC).

Ainsi l'utilisation des AVK dans le traitement des fibrillations auriculaires est justifiée, néanmoins, l'aspirine reste une alternative thérapeutique en cas de contre-indication.

Pour les autres cardiopathies, une anticoagulation est indiquée après un AIC chez les patients ayant des valves cardiaques prothétiques, après un AVC d'origine cardiaque si le risque de récidive est élevé et en absence d'athérome aortique, d'anévrismes fusiformes du tronc basilaire ou de dissections artérielles cervicales [83].

Pour les tumeurs intracardiaques, le myxome relève d'un traitement chirurgical, alors que pour le fibroélastome, l'indication varie selon la taille, la localisation, la mobilité et le caractère symptomatique [114,115,73].

Le traitement des végétations valvulaires repose sur le traitement médical. L'indication chirurgicale est retenue en cas d'instabilité hémodynamique et de signes d'insuffisance cardiaque congestive [73].

Dans notre contexte, 3 patients avaient reçu un AVK en relais à l'héparine (un cas d'ACFA, un cas de thrombus auriculaire sur RM serré .Le troisième patient est connu porteur d'un remplacement valvulaire, était déjà sous AVK à son admission.

2.5. Les autres étiologies :

Le traitement est fonction de l'étiologie mise en évidence. Il s'agit de traiter toute pathologie révélée par l'AIC, ainsi la mise en évidence d'une artérite inflammatoire ou infectieuse impose un traitement spécifique tel que cela a été présenté dans chaque étiologie.

3. La prévention primaire:

La prévention primaire correspond à l'ensemble des mesures visant à diminuer l'incidence des AVC. Elle repose essentiellement sur le mode de vie, sur le traitement des facteurs de risque et des causes cardiaques.

a. Les facteurs de risque :

- L'hypertension artérielle :

Elle multiplie le risque d'AIC par 4. La pression artérielle doit donc être abaissée à des valeurs normales (< 140/85 mmHg ou 135/80 mmHg chez les diabétiques) par une hygiène de vie et si nécessaire par un traitement pharmacologique [93,73].les études de prévention primaire effectués jusqu'ici n'ont pas démontré la supériorité d'une classe d'antihypertenseurs par rapport aux autres en termes de prévention des accidents vasculaires cérébraux. Seuls les alphabloquants se sont avérés moins efficaces. Pour cette raison, le choix de l'hypotenseur sera d'abord fait en fonction des maladies concomitantes et des facteurs de risque, ainsi que des critères d'économicité [109].

- Le Diabète :

Le diabète est reconnu comme un FDR indépendant pour l'AIC (risque relatif = 2 à 5). Bien que le contrôle strict de la glycémie, chez les diabétiques, n'a pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'AVC, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète [83]. Le contrôle des autre facteurs de risques revêtent une importance particulière chez le diabétiques. Dans ce cas les inhibiteurs de l'ECA les antagonistes de l'angiotensine II sont très efficaces [36].

- L'hyperlipidémie :

La relation entre le taux de cholestérol et l'AIC est moins claire. Cependant, un traitement par les statiques est recommandé pour les sujets à haut risque même en l'absence d'hyperlipémie et ce en raison de l'action sur la plaque d'athérome [83].

- Le tabagisme :

Le tabagisme est un FDR indépendant pour l'AIC (risque relatif = 3). L'arrêt du tabagisme réduit le risque d'AVC de 50% [83,73] après 5ans de sevrage.

- **La consommation d'alcool :**

Une consommation modérée (par exemple : deux verres de vin par jour) est associée à une diminution du risque d'AVC, alors qu'une consommation importante augmente le risque d'AVC ischémique et hémorragique [83].

3.2. La modification du mode de vie :

- **L'activité physique :**

Une activité physique régulière et importante semble être inversement associée au risque d'AVC. Les effets bénéfiques sur le poids, la pression artérielle, la cholestérolémie et la tolérance au glucose peuvent y contribuer [73].

- **Le régime alimentaire :**

Dans notre contexte le régime alimentaire est traditionnellement un régime méditerranéen, riche en légumes et en fruits, pauvre en graisses, utilisant l'huile d'olive comme matière grasse et donc riche en oméga 3 et en antioxydants. Toutefois, un changement d'habitudes alimentaires (fast food, fritures, utilisation du beurre et de la crème) est entrain de s'opérer dans notre société, au moment même où les pays occidentaux empreintent le chemin inverse.

3.3. Le traitement antithrombotique et l'anticoagulation :

- **Aspirine :**

En prévention primaire, le bénéfice de l'aspirine n'est établi que chez des sujets à haut risque d'athérosclérose, dans la fibrillation auriculaire non valvulaire lorsque le risque embolique est faible ou comme alternative aux AVK, en présence de contre indications à ceux-là [92].

Les autres antiagrégants plaquettaires ne sont pas recommandés en prévention primaire [83].

- **Anticoagulant :**

Les patients asymptomatiques avec une FA, doivent bénéficier d'un traitement antithrombotique en l'absence de contre indications à ce traitement [83].

3.4. La chirurgie et le traitement endovasculaire des sténoses :

- **carotidiennes asymptomatiques :**

L'indication tient compte du risque opératoire, lui-même fonction de l'expérience du chirurgien et du bénéfice attendu, dépendant de l'espérance de vie et du degré de sténose. Seuls les patients présentant une sténose carotidienne supérieure à 60%, un risque chirurgical faible (< 30%), et une espérance de vie d'au moins 5 ans sont susceptibles de bénéficier de la chirurgie [73].

- **Le bas niveau socioéconomique :**

L'analphabétisme et le chômage interviennent de façon indépendante dans la prédiction du risque cérébrovasculaires (81].

4. Exemple d'ordonnance de sortie :

- Les mesures hygiéno-diététiques (Alimentation riche en légumes et fuit, poisson une fois par semaine, régime sans sel si HTA, Arrêt de l'alcool, sevrage tabagique, patchs de nicotine, Activité physique).
- Antiplaquettaire : Aspirine, clopidogrel ou Aspirine-dipyridamole.
- IEC (périndopril) et diurétique (indapamide).
- Statine (hypercholestérolémie, antécédent coronarien, diabète, sténose carotidienne).
- Antidiabétique (si besoin).
- Arrêt de traitement hormonal substitutif fortement conseillé.
- Avis chirurgical si sténose carotidienne ≥70%.

VI. PRONOSTIC :

Le pronostic vital et fonctionnel des AIC du sujet jeune est meilleur que celui de la personne âgée. Dans la plupart des études, l'évolution est favorable avec une récupération totale ou la persistance d'un handicap minime à modéré [25, 23,26,29].

Dans notre série, on a pu détecter l'évolution de 24 patients. 62,5% (15malades) de ces derniers ont été suivis au long cours. L'évolution est favorable chez 12 patients (les deux groupes suivis au court terme et au long terme sont inclus)

1. La mortalité :

Elle est faible à court et à moyen termes [64]. A la phase aigue (dans les 30 jours), elle varie de 3,8% à 8% [60,28,23,26,29], contre 20% chez le sujet âgé [60]. Elle est liée à l'œdème cérébral et est plus importante en cas d'AIC par embolie d'origine cardiaque [11].

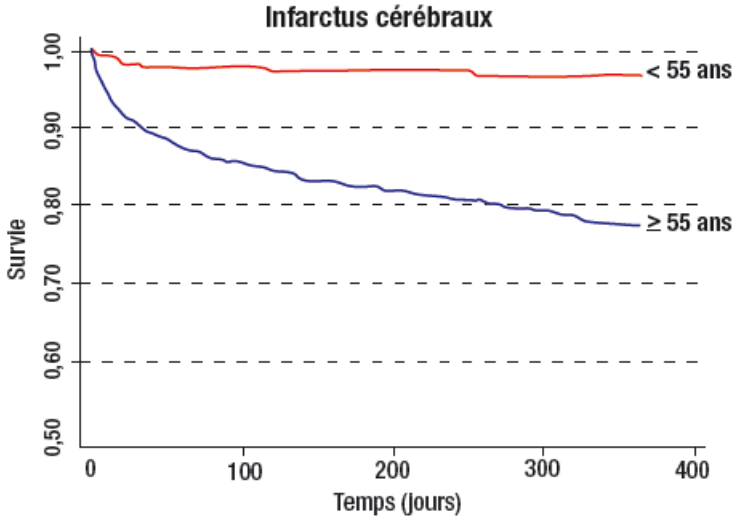


Figure 32 : La survie des patients ayant un AVC à 1 an

Dans notre série, aucun cas de décès n'a été déploré à la phase aigue ou renseigner dans la fiche de suivi à court et au long court.

2. La récidive :

La récidive s'observe dans moins de 10% des cas. Elle est surtout importante en cas de cardiopathie emboligène ou d'athérome [60,6]. En revanche, le risque de récidive parait plus faible si l'AIC est d'origine indéterminée ou lié à une dissection [13,117].

Dans notre étude 3 patients avaient déjà présenté un premier accident, un cas d'AVC ischémiques installé il y a 17ans et l'autre il y a 3 ans.

3. L'épilepsie :

Elle est fréquente, débutant au cours de la première année dans 6,6% des cas [23].

Chez 2,5% de nos patients, des crises épileptiques ont été notées à la phase aigue.

4. Grossesses ultérieures :

Selon une étude multicentrique française [118], menée chez 373 femmes ayant présenté un AIC entre 15 et 40 ans, un risque global de récidive à 5 ans est de 0.5% hors grossesse et de 1.8% pendant les grossesses : une grossesse ultérieure n'expose donc pas à un risque élevé de récidive.

5. Qualité de vie et conséquences sociales tardives :

Les ischémies cérébrales du sujet jeune sont source d'altération de la qualité de vie même en l'absence de séquelles physiques graves [13].

D'après des études [23,119] réalisées dans ce sens, on note que la majorité des patients (78 à 94%) redeviennent indépendants sur le plan fonctionnel après un AIC, et que seulement 22,5% des cas reprennent leurs relations sociales normales. Cette reprise a été observée surtout dans les tranches d'âge les plus jeunes et en l'absence de FDRV. 50,2% des patients perdent leur travail et 7% divorcent. En l'absence d'évaluation systématique, il est difficile de savoir le pourquoi de ces

conséquences sociales et familiales, mais des symptômes dépressifs et des troubles cognitifs sont souvent rapportés.

Les facteurs favorisant le retour à domicile sont la vie en couple, un âge jeune, un niveau modéré de handicap, le niveau social (Niveau 1, Grade A). La durée d'hospitalisation courte est conditionnée par le soutien familial et le sexe masculin (Niveau 1, Grade A).

Un statut socio-économique (SSE) faible est non seulement un facteur de risque d'AVC mais encore de mortalité post AVC (Niveau 1, Grade A). Les patients sont alors plus souvent institutionnalisés et nécessitent plus d'aide dans les AVQ personnelles. Il existe un risque accru de dépendance et de décès. Un support familial important, efficace et organisé, améliore ainsi le statut fonctionnel.

Le handicap du patient n'est pas sans conséquences sur les proches (Niveau 3, Grade C, Consensus d'experts). On retrouve des troubles anxio-dépressifs plus sévères à 3 mois qu'à un an, évoluant en parallèle avec l'évolution de l'état des patients. Jouent un rôle les troubles cognitifs et comportementaux du patient, ses déficits physiques et sa dépendance, la qualité de la relation du proche avec le patient et dans une moindre mesure la propre santé physique et mentale du proche. En ce qui concerne la qualité de vie on observe une augmentation de la perception de contrainte et de la morbidité psychologique, un effet délétère sur la santé sociale et une atteinte globale de la vie sociale. La qualité de vie apparaît stable à 3 mois et 1 an.

Nous n'avions pas effectué d'études concernant la qualité de vie de nos patients. Une telle étude nous paraît importante à réaliser afin de mieux prendre en compte les attentes et les aspirations des patients dans la prise en charge au long cours et la gestion des déficiences ultérieures.

VII. RECOMMANDATIONS ET PROPOSITIONS :

1. La sensibilisation et l'information de la population générale à la pathologie neuro-vasculaire :

Cinq signes d'alerte de l'AVC proposé par L'*American Stroke Association*. Ces signes sont la survenue brutale :

- d'une faiblesse ou engourdissement soudain uni- ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe.
- d'une diminution ou d'une perte de vision uni- ou bilatérale.
- d'une difficulté de langage ou de la compréhension.
- d'un mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente.
- d'une perte de l'équilibre, d'une instabilité de la marche ou de chutes inexpliquées, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents [120].

Actuellement, il n'y a aucun message validé pour le grand public. Mais il y a le message FAST (*Face, Arm, Speech, Time*) dont se servent les professionnels de santé pour informer le grand public avec une version arabique adapté à notre contexte marocain (figure 31) :

Figure33 : message FAST en version arabe

Message à donner et à expliquer à la population générale et en particulier les patients à risque : les patients ayant des antécédents accidents vasculaires cérébraux et les patients ayant des facteurs de risques cardiovasculaires [120].

2. Phase préhospitaliere :

Les objectifs sont de confirmer la forte probabilité clinique d'AVC, de rechercher les signes de gravité clinique, de choisir l'effecteur approprié, de préparer l'admission (filière hospitalière), puis de rechercher les contre-indications à la thrombolyse.

- L'organisation de la filière du Samu est à évaluer sur deux aspects :
  - Influence sur les délais d'admission à l'hôpital mais aussi intrahospitalier par un accès plus rapide à l'expertise spécialisée et à l'imagerie [120].
  - Définition des critères cliniques justifiant la présence d'un médecin pour évaluation clinique et surveillance médicalisée pendant le transport jusqu'à l'hôpital.
- L'évaluation de la situation du patient par téléphone par médecin :

Important de former le personnel recevant des appels, et de proposer des questionnaires standardisés visant à détecter spécifiquement les signes d'AVC. Ils doivent également préciser les éléments qui peuvent faire craindre la survenue de complications précoces de l'AVC tel un trouble de la vigilance, des crises d'épilepsie, des vomissements, des troubles respiratoires [120].

Une fois le diagnostic d'AVC suspecté par téléphone, les données plus spécifiques cherchant les contre-indications à la thrombolyse (sous forme de check-list) doivent être recueillies.

Eléments d'anamnèse à recueillir en urgence :

Une fois le Samu, les médecins, les pompiers ou les ambulanciers sur place, il convient de faire un interrogatoire précis et rapide du patient, ou à défaut de

l'entourage ou d'un témoin si le patient n'est pas en mesure de répondre (s'il est aphasique par exemple) [120].

- nom, le prénom et la date de naissance du patient (débuter les formalités administratives)
- le numéro de téléphone du témoin ou d'un membre de la famille pour pouvoir préciser l'histoire exacte de la maladie.
- l'horaire exact de début des symptômes, et lorsque le déficit est constaté le matin, s'assurer que le patient était asymptomatique à son réveil.
- le traitement habituel : anticoagulant (héparine ou antivitamine K) qui pourraient empêcher l'administration du rt-PA.

Il faut prévenir et mettre en alerte le personnel médical et paramédical de l'arrivée du patient afin de préparer au mieux son admission : que ce soit au niveau de l'imagerie ou au niveau de l'unité d'hospitalisation [120].

3. Les messages clés à diffuser aux professionnels prenant en charge des AVC comprennent la nécessité de :

- Considérer tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé, comme une urgence absolue.
- Noter l'heure exacte de survenue des symptômes.
- Connaître l'efficacité de la prise en charge en UNV.
- Connaître les traitements spécifiques de l'AVC [120].
- Hiérarchisation du bilan étiologique.
- Assurer la prévention secondaire des patients victimes d'AVCI.

VII. CONCLUSION :

L'enquête épidémiologique et clinique en cas d'accident artériel cérébral chez le sujet jeune ne rapporte pas de particularité par rapport aux études intéressées au même sujet.

Il est clair que les résultats des enquêtes seraient meilleurs si le bilan étiologique était plus systématisé et comportait, l'angiographie cervicale et cérébrale, cette dernière ce devant d'être pratiquée dans les 72 premières heures. Par contre, il y a la prépondérance des cardiopathies emboligènes en particulier d'origine rhumatismale et une part non négligeable attribué aux angéites pour des causes rares et déterminés.

Le retard de consultation des patients victimes d'AIC constitue un facteur contraignant de la prise en charge générale d'AIC.

VIII. RESUME :

Accident vasculaires cérébraux ischémiques des sujets jeunes 15-45 : à propos de 40 cas colligés à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune sont, par pure convention, ceux survenant après 15 ans, et avant l'âge de 45 ans voire même 49 ans, selon les auteurs. Ils représentent globalement 10 % des accidents vasculaires cérébraux tout âge confondu.

Notre série a réuni 40 patients (21 femmes et 19 hommes) âgés de 16 à 45 ans (âge moyen : 36 +/- 6,71), porteurs d'un accident vasculaire cérébral ischémique constitué, admis sur une période de 10 ans et confirmé par la TDM, l'IRM ou les deux.

Ce travail nous a permis de noter que la répartition topographique de l'AIC du sujet jeune ne différait pas de celle du sujet âgé, constatation également retrouvée dans la littérature.

Sur le plan étiologique, nous avons noté la présence des FDRV habituels tels l'HTA, le diabète, l'obésité, le tabac, la contraception orale, la migraine ou l'AIT. La cause a été retrouvée chez 18 cas : 6 origines cardiovasculaires, 5 cas d'athérosclérose, 4 angéites, 2 causes hématologique, 1 cas de lacune. L'origine de l'AIC est restée indéterminée chez 22 patients soit 55%, soulignant ainsi la nécessité de pratiquer de façon systématique d'une angiographie cervicale et cérébrale en cas de normalité de ETT et ETO.

Le traitement dans notre série, se basait à la phase aigue de l'accident surtout sur les neuroprotecteurs et les antiagrégants plaquettaires, et ultérieurement sur la prévention secondaire, le traitement étiologique et symptomatique.

Le pronostic vital et fonctionnel est globalement meilleur que chez le sujet âgé.

Dans notre série, L'évolution est favorable chez la moitié des patients suivis, la récidive était détectée dans deux cas et le décès n'est pas reporté dans aucun cas. Tous les patients ayant une évolution favorable ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle prolongée en milieu hospitalier.

SUMMARY:

The ischemic stroke of young 15-45: about 40 cases compiled in the Moulay Ismail military hospital of Meknes.

The ischemic stroke of young are, conventionally, those who happened after 15 years and before 45 years indeed even 49 years, according to the autors. They represent globally 10% of the stroke, all ages confounded.

Our study collected 47 patients (21 women and 19 men) aged between 16 and 45 years (medium age = 36 ± 6,71), admitted over a period of 10 years and carrying an ischemic stroke confirmed by the scanner, the MRI or both.

This work allowed us to note that the topographic distribution of the ischemic stroke of young hasn't been different of the old's, this notice is also found in the literature.

On the etiological point of view, we have noticed the presence of usual vascular risk factors such as the high blood pressure, the diabetes, the obesity, the smoking, the oral contraception, the migraine and the transient ischemic accident. The cause has been found in 22 cases : 4 cardiovascular origins, 12 cases of atherosclerosis, 6 angiitis, 2 haematological causes, 1 lacune . The origin of the ischemic stroke remained indetermined in 22 patients which means 55%, underscoring the need to practice systematically cervical and cerebral angiography when normality ETT and ETO.

Treatment in our series was based on the acute phase of the accident especially on neuroprotective and antiplatelet agents, and later on secondary prevention, etiological and symptomatic treatment.

The vital and functional prognosis is generally better than in the elderly.

In our series, the outcome was favourable in half of the patients treated, recurrence was detected in two cases and deaths are not reported in any case. All patients received a favourable prolonged hospital functional rehabilitation.

The smoothest analysis of results has allowed to note a greater autonomy and a better recovery of the patients who have enjoyed an extended re-education in a hospital environment. This should induce to the creation of functional re-education centres for medium and long stay.

ملخص:

السكتة الدماغية عند الشباب ما بين 15 عاما و45 سنة : عند 40 مريضا في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

السكتة الدماغية عند الشباب اصطلاحا، تلك التي تحدث ما بين 15 عاما و 45 ، حسب معظم الباحثين،إلا أنها تمثل 10 ٪ من الساكتات الدماغية جميع الأعمار مشتركة.

سلسلة مرضانا تضم 40 مريضا (21 امرأة و 19 رجلا) تتراوح أعمارهم بين 16-45 عاما (متوسط العمر 36 + / - 6.71) ، على مدى فترة زمنية قدرها 10 سنوات.

وقد سمح هذا العمل لنا أن نلاحظ أن طبوغرافية الإصابة الدماغية عند الشباب لا تختلف عن ما عند كبار السن، وهو ما تقره جميع المراجع التي تناولت نفس الموضوع.

فيما يخص المسببات ، لاحظنا وجود العوامل الممرضة المعتادة مثل ارتفاع ضغط الدم ، والسكري ، والسمنة ، والتدخين، وسائل منع الحمل عن طريق الفم ، والصداع النصفي والسكتة الدماغية الآنية . تم العثور على أسباب موثقة تشخيصيا في 18 حالة : 6 حالات سببها القلب والأوعية الدموية ، و 5 حالات تصلب الشرايين، و 4 حالات سببها الأوعية الدموية ، حالتين لأسباب الدموية ، 1 حالة النقص.فيما ظلت الأسباب غير محددة عند % 55 المرضى ، مما يؤكد الحاجة إلى ممارسة تصوير الأوعية العنقية و الدماغية في حالة عدم كشف تشخيص أمراض القلب عن أسباب مفسرة لإصابة.

وقد استند العلاج عند المرضى الذين شملتهم الدراسة خلال المرحلة المناوئة لوقوع الحادث على أدوية مضادة لتفاقم حالة الدماغ نتيجة للسكتة ومضاد تجمع الصفيحات الدموية ، وفيما بعد على الوقاية الثانوية ، و علاج الأعراض المسببة بعد تجاوز المرحلة السريرية.

التشخيص الحيوي والوظيفي بشكل عام أفضل مما هوعند كبار السن.

في هذه السلسلة، كانت النتيجة إيجابية في نصف المرضى الذين تمكنا من متابعة حالاتهم، تم الكشف عن تكرار السكتة عند مريضين و في حين لم نسجل أي حالة وفاة. ويجب التنويه أن جميع المرضى الذين تحسنت حالاتهم قد تلقوا تأهيلا وظيفيا في المستشفى لفترات مطولة.

BIBLIOGRAPHIE

[1] BAMFORD J, SANDEROK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C.

Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;**337**:1521-1526.

[2] HANKEY GJ, WARLOW CP.

Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet 1999;354:1457-1463.

[3] MURRAY CJ, L AD.

Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-1276.

[4] VALERIE WOLFF, VALERIE LOUER, OLIVIER ROUYER, MARC BATAILLARD, CHRISTIAN MARESCAUX .

Indications de la trombolyse des infarctus cérébraux

Presse Med.2012 ;41 :504-513.

[5] GAUTIER JC., PRADAT-DIEHL P., LORON PH., LECHAT PH.

Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes : une étude de 133 patients âgés de 9 à 45 ans.

Rev Neurol, 1989 ; 145(6-7) : 437-442.

[6] NAESS H., NYLAND HI., THOMASSEN L., AARSETH J.

Incidence and short-terme outcome of cerebral infarction in young adults in Western Norway.

Stroke, 2002 ; 33 : 2105-2108

[7] LEYS D.

Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune.

Rev Méd Interne, 2003 ; 24 : 585-593.

[8] LENO C, BERCIANO J, COMBARROS O, POLO JM, PASCUAL J,QUINTANA F, et AL. A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. Stroke 1993;24:792-795.

[9] BOGOSSLAVSKY J, PIERRE P.

Ischemic stroke in patientsunder age 45.

Neurol Clin 1992;10:113-124.

[10] D. LEYS, C. LUCAS, C. GAUTIER,E. HACHULLA , J.-P. PRUVO

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune Ischemic strokes in young adults.

EMC-Neurologie 1 (2004) 375-389

[11] NEAU J. PH., COUDERQ C., ROSIER MP., GIL R.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune : données épidémiologiques et pronostiques.

Presse Méd, 1998 ; 27 : 1590-1593.

[12] NEAU J. PH., ALVAREZ -LOPEZ A., GIL R.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune : les causes des accidents ischémiques.

Presse Méd, 1998 ; 27 : 1598-1603.

[13] LEYS D., LUCAS C., GAUTIER C., HACHULLA E., PRUVO J-P.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 2004, 17-046-B-13, 10p.

[14] DUCROCQ X, LACOUR JC, DEBOUVERIE M, BRACARD S, GIRARD F, WEBER M.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. Rev Neurol 1999;155:575-582.

[15] Bonita R.

Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992;339:342-344.

[16] YANNIK BEJOT, BENOIT DAUBAIL, MAURICE GIROUD

Épidémiologie et pronostic de l'accident vasculaire cérébral du sujet jeune

www.larevuedupraticien.fr

[17] Al. ANDANY, G. BOIVIN, D. KISS-BODOLAY, N. MARCHI, S. SOMMARGA

Vascularisation du système nerveux

Livre de neurologie 2006,

[18] R. Gil

Livre Neurologie pour le practicien,page272,273,274,276,277.

[19] M. ARNOLD, K. NEDELTCHEV, L. KAPPELER, TOBIAS HAFELI

Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral

Forum Med suisse 2007 ;7 ;452-458

[20] MARINI C., TOTARO R., CAROLEI A.

Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults.

Stroke, 1999 ; 30 : 320-325.

[21] RADHAKRISHNAN K., ASHOK PP.

Stroke in the young : incidence and pattern in Benghazi, Libya.

Acta Neurol Scand, 1986 ; 73(4) : 434-438.

[22] BOUKRICH Y., GUITI C., LOGEART D., VISSUZAINE C.

Le fibroélastome papillaire : une cause rare mais curable d'infarctus cérébral.

Rev Méd Interne, 2001 ; 22 : 745-748

[23] LEYS D., BANDI L., HENON H., LUCAS C., MOUNIER-VEHIER F.

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

Neurology, 2002 ; 59 : 26-33 .

[24] CERRATO P., GRASSO M., IMPERIALE D., PRIANO L., et col.

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

Cerebrovasc Dis, 2004 ; 18(2) : 154-159.

[25] DUCROQ X., LACOUR JC., DEBOUVERIE M., BRACARD S.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune : étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans.

Rev Neurol, 1999 ; 155(8) : 575-582.

[26] MILANDRE L., BROSSET C., HABIB G., GRAZIANI N., KHALIL R.

Infarctus cérébraux artériels chez des patients âgés de 16 à 35 ans ; étude prospective de 52 observations.

Presse Méd, 1994 ; 23(35) : 1603-1608.

[27] JAKOVLJEVIE D., SALOMAA V., SIVENIUS J. et col.

Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA stroke register.

Stroke, 1996 ; 27 : 1774-1779.

[28] KRISTENSEN B., MALM J., CARLBERG B., STEGMAYR B.

Epidemiology and Etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northen Sweden.

Stroke, 1997 ; 28 : 1702-1709.

[29] ROSENTHUL S., RONEN R., TAMIR A.

Stroke in the Young in Israel : incidence and Outcomes.

Stroke, 1996 ; 27 : 838-841.

[30] ROUHART F., ZAGNOLI F., GOAST J-Y., MOCQUARD Y.

Accidents artériels ischémiques cérébraux de l'adulte jeune (40 cas).

Rev Neurol, 1993 ; 149(10) : 547-553.

[31] DESCHAMPS R., OLINDO S., CABRE P., ELYSEE S., et col.

Accident vasculaire cérébral chez le jeune Afro Caribéen en Martinique : étude prospective épidémiologique et étiologique.

Rev Neurol, 2004 ; 160(3) : 313-319.

[32] LAAIDI K., MINIER D., OSSEBY G-V., COUVREUR G.

Variations saisonnières des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques.

Rev Neurol, 2004 ; 160(3) : 321-330.

[33] BERGINER VM., GOLDSMITH J., BATZ U., VARDI H. et col.

Clustering of strokes in association with meteorological factors in the Negev desert of Israel : 1981-1983.

Stroke, 1989 ; 20 : 65-69.

[34] JAKOVLJEVIE D., SALOMAA V., SIVENIUS J. et col.

Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA stroke register.

Stroke, 1996 ; 27 : 1774-1779.

[35] SABLOT D., BELHSEN F., TATU L., VUILLIER F.

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

Encycl Méd Chir, Neurologie, 2003, 17-046-A-30, 12p.

[36] BESSON G., HOMMEL M.

Syndromes anatomocliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1994, 17-046-A-35, 6p.

[37] AIDI S.

Accident ischémique cérébral : les explorations paracliniques.

Esp Méd, 2003 ; 10(98) : 486-489.

[38] MOULIN T., TAUTU L., VUILLIER F.

Les signes précoces d'ischémie cérébrale au scanner.

La lettre du neurologue, 1998 ; 2(3) : 145-147

[39] HOMMEL M., BESSON G.

Lacunes et syndromes lacunaires

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1994, 17-046-A-80, 8p

[40] DONNAN G., DAVIS S.

Neuroimaging, the ischemic penumbra, and selection of patients for acute stroke therapy.

Lancet Neurology, 2002 ; 1 : 417-425.

[41] OPPENHEIM C., DORMONT D., SAMSON Y., FRÉDY D.

Imagerie par résonance magnétique de diffusion et de perfusion et ischémie cérébrale.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 2001, 17-046-B-80, 10p.

[42] PAULINE ,RENOU ,FRANÇOIS ROUANET

Bilan étiologique d'un infarctus cérébral chez l'adulte jeune

www.Larevue du practicien.fr

[43] ROUANET F, SIBON I, GOIZET C, RENOU P, MEISSNER W.

propositions du groupe de travail de la Société française neurovasculaire. Rev Neurol (Paris) 2009 ;169 : F283-8

[44] COHEN A., BLANCHARD B., CHAUVEL C., LUCAS C.

Causes cardiaques d'embolie cérébrale.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1997, 17-046-C-10, 14p.

[45] FERRARI E., SARZOTTI S., GIBELIN P., MAHAGNE MH.

Echocardiographie transoesophagienne dans le bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Presse Méd, 1994 ; 23(10) : 469-473.

[46] NEAU J. PH., BAILBE M., GIL R.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune : démarche étiologique en cas d'accidents ischémiques.

Presse Méd, 1998 ; 27 : 1594-1597.

[47] NADER M., JEANRENAUD X., BOGOUSSLAVSKY J.

Méthodes diagnostiques des cardiopathies emboligènes.

In : Accidents ischémiques cérébraux, Ed Doin, Paris, 1993 : 225-234.

[48] TOUBOUL PJ., ROUGEMENT D.

Exploration ultrasonore des artères cervicales et cérébrales : sémiologie et indications dans les accidents ischémiques cérébraux.

In : Accidents ischémiques cérébraux, Ed Doin, Paris, 1993 : 187-200.

[49] ROUHART F., ZAGNOLI F., GOAST J-Y., MOCQUARD Y.

Accidents artériels ischémiques cérébraux de l'adulte jeune (40 cas).

Rev Neurol, 1993 ; 149(10) : 547-553.

[50] ADAMS HP., KAPPELLE LJ., BILLER D., GORDON L., LOVE B.

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

Arch of Neurol, 1995 ; 52(5) : 491.

[51] LEYS D., LUCAS C., GAUTIER C., HACHULLA E., PRUVO J-P.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 2004, 17-046-B-13, 10p.

[52] MEHNDIRATTA MM., AGARWAL P., SEN K., SHARMA B.

Stroke in young adults : a study from a university hospital in north India.

Med Sci Monit, 2004 ; 10(9) : 535-541.

[53] MAS JL., BOGOUSSLAVSKY J.

Accidents vasculaires cérébraux de l'adulte jeune.

In : Accidents ischémiques cérébraux, Ed Doin, Paris, 1993 : 575-580.

[54] MAS JL., CABANES L.

Cardiopathies emboligènes.

In : Accidents ischémiques cérébraux. Ed Doin, Paris, 1993 : 236-250.

[55] ROUESNEL P., BABUTY D., FAUCHIER L., SAUDEAU D.

Comparative study of atrial vulnerability in patients with unexplained ischemic stroke or lone atrial paroxysmal fibrillation.

Annales de Cardiologie et d'Angéologie, 2003 ; 52 : 220-225.

[56] PERREN F., DEVUYST G., BOGOUSSLAVSKY J.

Foramen ovale perméable et anévrisme du septum inter auriculaire dans l'accident vasculaire cérébral ischémique.

La lettre du neurologue, 2004 ; 8(2) : 37-40.

[57] ARQUIZAN C., COSTE J., TOUBOUL JP., MAS JL.

Is patent foramen ovale a family trait? A Transcranial Doppler sonographic study.

Stroke, 2001 ; 32 : 1563-1566.

[58] MESA D., FRANCO M., SUAREZ D-L J., MUNOZ J., RUS C.

Prevalence of patent foramen ovale in young patients with cryptogenic stroke.

Rev Esp Cardiol, 2003 ; 56 : 662-668.

[59] DOMIGO V., LEVY R., BORS V., LYON-CAEN O., FONTAINE B.

Accidents ischémiques cérébraux au cours d'une endocardite infectieuse : l'un révélateur, l'autre marqueur d'évolutivité.

Rev Neurol, 2000 ; 156(1) : 67-68.

[60] GOUPIL A., BOURGHOL B., DEROUET N., SAVIO C., et col.

Prise en charge de l'accident ischémique cérébral du sujet jeune en urgence : aspects étiologiques et thérapeutiques.

Réanimation, 2002 ; 11 : 502-508.

[61] BIOUSSE V., GUILLON B., CHATILLON JD., BOUSSER MG.

Dissections des artères cervico-encéphaliques extra et intracrâniennes.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1999, 17-046-B-10, 10p.

[62] LAALAOUI T.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune d'origine extra cardiaque, à propos de 31 cas.

Thèse de la faculté de médecine de Rabat, 1996 ; n° 220.

[63] BLECIC S., BOGOUSSLAVSKY J.

Angiopathies cérébrales rares.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1996, 17-046-B-07, 10p.

[64] ZUBER M., MAS JL.

Angéites inflammatoires non infectieuses du système nerveux central.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1997, 17-046-A-95,6p.

[65] SOUKTANI H.

La maladie de Behçet (à propos de 146 cas).

Thèse de la faculté de médecine de Casablanca, 1998 ; n°277.

[66] EL AAZAR Y., DEROUICHE F., RODIER G.

Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet.

La lettre du Neurologue, 1999 ; 3(5) : 311-313.

[67] SCHVED JF.

Thrombophilies.

Journées scientifiques 2001 du groupe thromboses, Tunisie.

[68] WOIMANT F., BOUSSER MG.

Affections hématologiques et accidents vasculaires cérébraux.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 1994, 17-046-B-15, 4p.

[69] SAIKALI N., DUBOST JJ., DURIF F., DORDAIN G.

Syndrome catastrophique des anticorps antiphospholipides révélé par un accident vasculaire cérébral : un cas.

Rev Neurol, 2001 ; 157(11) : 1424-1426.

[70] ORGOGOZO JM.

Le piracetam dans le traitement de l'AVC aigu.

Pharmacopsychiatry, 1999 ; 32 : 25-32.

[71] CHABRIAT H., BOUSSER MG.

Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortica infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL).

Encycl Méd Chir, Neurology, 2003, 17-046-B-12, 8p.

[72] BIROUK N.

Epidémiologie et facteurs de risque des accidents ischémiques cérébraux.

Esp Méd, 2003 ; 10(98) : 475-478.

[73] NICLOT P., CRASSARD I., COHEN A., BOUSSER MG.

Prévention des accidents vasculaires cérébraux.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 2003, 17-046-A, 20p.

[74] GILLUM LA.

Ischemic stroke risk with oral contraceptives : a méta-analysis.

JAMA, 2000 ; 284(1) : 72-78.

[75] CHANG CL., DONAGHY M., POULTER N.

Migraine and stroke in young women : case-control study.

Br Med J, 1999 ; 318 : 13-18.

[76] SEUNG S., RALPH L., BERNADETTE B.

Abdominal obesity and risk of ischemic stroke. The Northen Manhatten stroke study.

Stroke, 2003 ; 34 : 1586-1592.

[77] LEYS D., LUCAS C., HÉNON H., LAMBY C., MAS JL.

Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post partum. Encycl Méd Chir, Neurologie, 1997, 17-046-S-10, 8p.

[78] TURAN TN., STERN BJ.

Stroke in pregnancy.

Neurol Clin, 2004 ; 22(4) : 821-824.

[79] GRODSTEIN F., STAMPFER MJ., MASON JE.

Post menopausal oestrogen and progestin use and the risk of cardiovascular disease.

N Engl J Med, 1996 ; 335 : 453-454.

[80] GRODSTEIN F., MASON JE., COLDITZ GA.

A prospective observational study of post menopausal hormone therapy and primary prevention of cardiovascular disease.

Ann Intern Med, 2000 ; 133 : 933-941.

[81] MAS JL.

Infarctus cérébral : une urgence diagnostique et thérapeutique.

La revue du praticien, 1998 ; 48 : 175-181.

[82] HOMMEL M., JAILLARD A., BESSON G.

Filières de soins, unités d'urgences cérébrovasculaires.

Revue de Neurologie, 1999 ; 155 : 666-669.

[83] LEYS D., BOGOUSSLAVSKY J., TONI D., CHAMORRO A.

Recommendations for Stroke Management : update 2003. European stroke initiative (EUSI).

Cerebrovascular Diseases, 2004, 17(suppl 2) : 1-46.

[84] AMARENCO P.

Télé-AVC à l'hôpital Bichat.

La lettre du neurologue, 2004 ; 8(10) : 17-18.

[85] DARIUS H.

Secondary prevention of stroke with ASA and dipyridamole, benefit for the brain, harm for the heart?

Cardio vasc, 2004 ; 4(8) : 29-32.

[86] MARLER J.

Association of outcome with early stroke treatment : pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.

The Lancet, 2004 ; 363 : 768-774.

[87] LARRUE V., AMARENCO P., CAUSSANEL JP., DUCROQ X.

Recommandations pour l'utilisation du thrombolytique intra veineux dans l'accident ischémique cérébral.

Rev Neurol, 2000 ; 156(12) : 1178-1185.

[88] OLIVOT JM.

Thrombolyse intra-artérielle.

Correspondance en neurologie vasculaire, 2002 ; 4(2) : 180-181.

[89] MAHAGNE MH.

La place du traitement anticoagulant à la phase aigue de l'infarctus cérébral en 1998.

La lettre du Neurologue, 1998 ; 1(2) : 11-15.

[90] AIDI S.

Prise en charge des accidents ischémiques cérébraux en phase aigue.

Esp Méd, 2003 ; 10(98) : 490-494.

[91] CRASSARD I., NICLOT P., BOUSSER MG.

Aspirine et accident ischémiques cérébraux.

Rev Méd Interne, 2000 ; 21(suppl 1) : 41-49.

[92] LEYS D.

Prévention de l'ischémie cérébrale : les agents antiplaquettaires.

Rev Neurol, 1999 ; 155 : 688-693.

[93] LEYS D., BOGOUSSLAVSKY J., TONI D., CHAMORRO A.

Recommendations for Stroke Management : update 2003. European stroke initiative (EUSI).

Cerebrovascular Diseases, 2004, 17(suppl) : 1-46.

[94] LOGAK M., RANCUREL G.

La prise en charge de la fièvre et des infections à la phase aigue des accidents

ischémiques cérébraux.

La lettre du neurologue, 1998 ; 4(2) : 177-181.

[95] AMARENCO G.

Rééducation des accidents vasculaires cérébraux.

In : Accidents ischémiques cérébraux. Doin, Paris, 1993 : 652-662.

[96] ABEN I., VERHEY F., STRIK J., LOUSBERG R.

A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction.

J Neurol Psychiatry, 2003 ; 74 : 581-585.

[97] RICARDO E., ROBERT G., STEPHAN A.

Mortality and post stroke depression, a placebo-controlled trial of antidepressants.

Am J Psychiatry, 2003 ; 160 : 1823-1829.

[98] SHINTON R., BEEVS G.

Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke.

Br Med J, 1989 ; 298 : 789-794.

[99] WANNAMETHEE SG., SHAPER AG., WHINCUP PH.

Smoking cessation and the risk of stroke in middle aged men.

JAMA, 1995 ; 274 : 155-160.

[100] WOLF PA., D'AGOSTINO RB., KANNEL WB.

Cigarette smoking as a risk factor for stroke: the Framingham study.

JAMA, 1988 ; 259 : 1025-1029.

[101] ANTITHROMBOTIC TRIALISTS COLLABORATION.

Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high-risk patients.

Br Med J, 2002 ; 324 : 71-86.

[102] ALGRA A., VANGIJN J.

Aspirin at any dose above 30mg offers only modest protection after cerebral ischemia.

J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1996 ; 60 : 197-199.

[103] CRASSARD I., NICLOT P., BOUSSER MG.

Aspirine et accident ischémiques cérébraux.

Rev Méd Interne, 2000 ; 21(suppl 1) : 41-49.

[104] GENT M., NLAKELY JA., EASTON JD., ELLIS DJ., et col.

The Canadian American ticlopidine study (CATS) in thromboembolic stroke.

The Lancet, 1989 ; 2 : 1215-1220.

[105] HASS WK., EASTON JD., ADAMS HP. Jr., et col.

A randomised trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients.

N Engl J Med, 1989 ; 321 : 501-507.

[106] GENT M.

A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).

The Lancet, 1996 ; 348 : 1329-1339.

[107] DIENER HC., CUNHA L., FORBES C.

Prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux par le dipyridamole et l'acide acétylsalicylique : seconde étude européenne de prévention de l'accident vasculaire cérébral (ESPS-2).

Journal of the neurological sciences, 1996 ; 143 : 1-13.

[108] MOHR JP., THOMPSON JLP., LAZAR RM., LEVIN B. et col.

A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke.

N Engl J Med, 2001 ; 345 : 1444-1451.

[109] BERTHET K., LAVERGNE T., COHEN A., GUIZE L., et col.

Significant association of atrial vulnerability with atrial septal abnormalities in young patients with ischemic stroke of unknown cause.

Stroke, 2000 ; 31 : 398-403.

[110] PETERSEN P., BOYSEN G., GODTFERSEN J., et col.

Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study.

The Lancet, 1989 ; 1 : 175-179.

[111] Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators.

Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation : stroke prevention in atrial fibrillation III randomised clinical trial.

The Lancet, 1996 ; 348 : 633-638.

[112] EUROPEAN ATRIAL FIBRILLATION TRIAL STUDY GROUP.

Secondary prevention in nonrheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke.

The Lancet, 1993 ; 342 : 1255-1262.

[113] Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators.

Stroke prevention in atrial fibrillation study (SPAF) : final results.

Circulation, 1991 ; 84 : 527-539.

[114] BAILBE M., COISNE D., BABIN P., CORBI P.

Fibroélastome papillaire : une étiologie rare des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune.

Rev Méd Interne, 1998 ; 19 : 119-122.

[115] BOUKRICH Y., GUITI C., LOGEART D., VISSUZAINE C.

Le fibroélastome papillaire : une cause rare mais curable d'infarctus cérébral.

Rev Méd Interne, 2001 ; 22 : 745-748.

[116] ZUBER M., MAS JL.

Angéites du système nerveux central.

In : Accidents ischémiques cérébraux, Ed Doin, Paris, 1993 : 299-301.

[117] ORY F., ALBUCHER JF., CHARLET JP., GUIRAUD-CHAUMEIL B.

Risque de récidive d'infarctus cérébral chez des adultes jeunes âgés de moins de 45 ans ayant présenté un premier infarctus cérébral.

Rev Neurol, 2003 ; 159(8-9) : 755-760.

[118] LAMY C., HAMON JB., COSTE J., MAS JL.

Ischemic stroke in young women : risk of recurrence during subsequente pregnancies.

Neurology, 2000 ; 55(2) : 269-274.

[119] RODRIGUEZ J., EXPOSITO JA., SALVADOR J., FERRAND P.

Functional recovery and return to work in the young patient after a Stroke.

Neurologia, 2004 ; 19(4) : 160-167.

[120] Haute Autorité de Santé.

Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce.

www.has-sante.fr