



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2009

THESE N° 15

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX D'ORIGINE CARDIAQUE « A propos de 110 cas »

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE2009

PAR

Mr. Mohamed NACIRI

Né le 06 Janvier 1983 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Athérosclérose – Cardiopathies emboligènes
Echographie doppler cardiaque et vasculaire.

JURY

Mr. S. AIT BEN ALI
Professeur de Neurochirurgie

Mr. A. KHATOURI
Professeur de Cardiologie

Mr. N. KISSANI
Professeur de Neurologie

Mr. M. BOUSKRAOUI
Professeur de Pédiatrie

Mme. L. ESSAADOUNI
Professeur agrégée de Médecine Interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

} **JUGES**

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie–azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie–Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie– Orthopédie A

Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAT BEN OMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
Pr. ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie– Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie –Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie – Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro–Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo–Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo – Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette Thèse...

♥ A MON CHÉR PÈRE ♥

Vous avez toujours été pour moi un exemple du parfait père, un exemple d'honnêteté, de sérieux et de persévérance. Ce sont ces valeurs que vous m'avez enseignées qui m'ont soutenues et guidées tout le long de ces années, vers le chemin de la connaissance et l'amour de la science, et resteront pour moi durant la vie un idéal sans semblable, en votre présence et en votre absence. Je vous dédie ce travail comme modeste témoignage de mon profond amour et de mon respect illimité, et j'espère réaliser, aujourd'hui un de vos rêves et être digne de porter votre nom...

♥ A MON ADORABLE MÈRE, A LA FLEUR DE MA VIE ♥

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. A toi maman, l'être le plus cher sur terre, à toi qui a sacrifié sa vie pour mon bonheur et mon bien être.

A toi maman, qui inconsciemment et par son instinct de mère calque mes humeurs, elles rit lorsque je ris, et dont mes larmes la chagrinent.

A toi maman qui a toujours su être à mon écoute et me comprendre à demi-mot à travers un simple regard, à me reconforter au moment opportun.

A tes encouragements et tes prières qui m'ont toujours soutenus et guidés.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves.

Veuilles trouver, chère maman, dans ce travail le fruit de ton dévouement ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Que Dieu te garde & te procure santé & longue vie.

♥ Je t'aime....♥

♥ A MA CHÈRE FIANCEE KARIMA ♥

Je ne pourrais exprimer en quelques mots tout ce que je ressens pour toi. Tu as toujours été présent à mes côtés, tu m'as encouragée, conseillée et consolée quand il le fallait. Ton aide précieuse et ta bonté exemplaire m'ont permis de surmonter les moments les plus difficiles. Puisse ce travail représenter le témoignage de ma reconnaissance, de mon amour éternel et de ma considération.

Merci pour ta tendresse et ton soutien. Je t'aime....

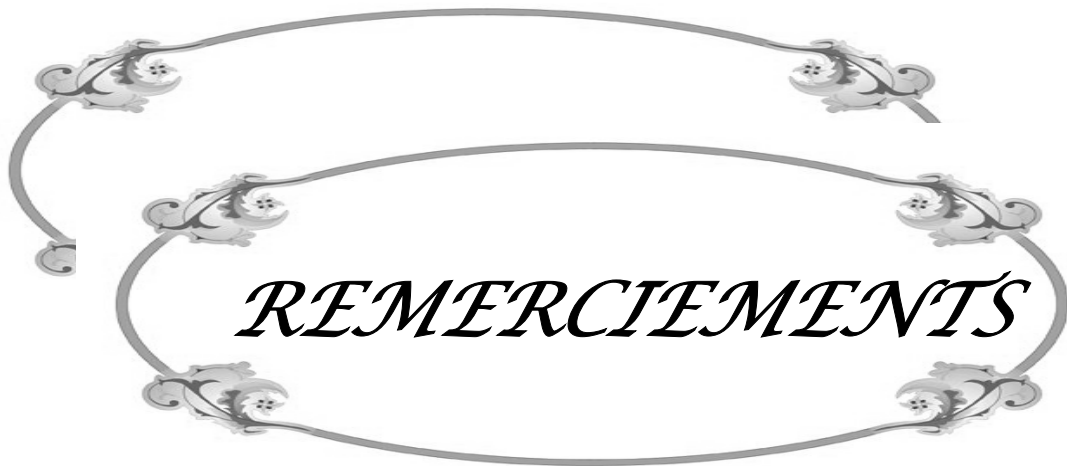
*♥ A MA CHÈRE GRAND-MÈRE, MA CHÈRE SŒUR IMANE, MON
CHÈR FRÈRE AMINE, MA CHÈRE TANTE KHADIJA ET SA PETITE
FAMILLE ET A MON CHÈR ONCLE KHALIL ET SA PETITE
FAMILLE.♥*

*Vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Aucune expression ne saurait traduire les sentiments chers que je ressens pour vous. Je vous dédie ce travail en expression de ma profonde affection et de ma grande considération.
Que dieu vous garde et vous accorde bonne santé et bonne chance dans votre vie.*

♥ A TOUTE MA FAMILLE ♥

♥ A TOUS MES AMIS ♥

♥ A TOUS CEUX QUI FONT PARTIE DE MA VIE ♥



*A notre rapporteur de thèse : Pr. A Khatouri chef de service
de cardiologie Hôpital Militaire Avicenne*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

*A notre maître et président de thèse : Pr. S Ait Benali chef de
service de neurochirurgie CHU Med VI*

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissant de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

*A notre maître et juge de thèse Pr. N Kissaní chef de service
de neurologie CHU Med VI*

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*A notre maître et juge Pr. M Bousakraoui chef de service de
pédiatrie A CHU Med VI*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

*A notre maître et juge Pr. L Essaadouni chef de service de
médecine interne CHU Med VI*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*Au Pr. L Bendriss professeur assistant service de cardiologie
Hôpital Militaire Avicenne*

Nous connaissons ses qualités professionnelles et humaines. Nous lui sommes reconnaissants de l'aide apportée lors de l'élaboration de ce travail. Qu'il soit vivement remercié

*A Dr. R Faouzi Résident du service de cardiologie
CHU Med VI:*

Nous connaissons ses qualités professionnelles et humaines. Nous lui sommes reconnaissants de l'aide apportée lors de l'élaboration de ce travail. Qu'il soit vivement remercié.

*A tout le personnel du service de cardiologie de l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech*

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.*



Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégant plaquettaire
ACSOS	: Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Ischémique
AC/FA	: Arythmie Complète/ par Fibrillation Auriculaire
AHA	: American Heart Association
AIC	: Accident Ischémique Cérébral
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
ASIA	: Anomalie du Septum InterAuriculaire
AVC/I	: Accident Vasculaire Cérébral/ Ischémique
AVK	: Anti Vitamine K
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DTD	: Diamètre Télé Diastolique
DTS	: Diamètre Télé Systolique
ECG	: Electrocardiogramme
ESV	: Extra Systole Ventriculaire
ESSV	: Extra Systole Supra Ventriculaire
ETO	: Echographie transoesophagienne
ETT	: Echographie transthoracique
F	: Féminin
FE	: Fraction d'Ejection
FLAIR	: Fluid Attenuation Inversion Recovery

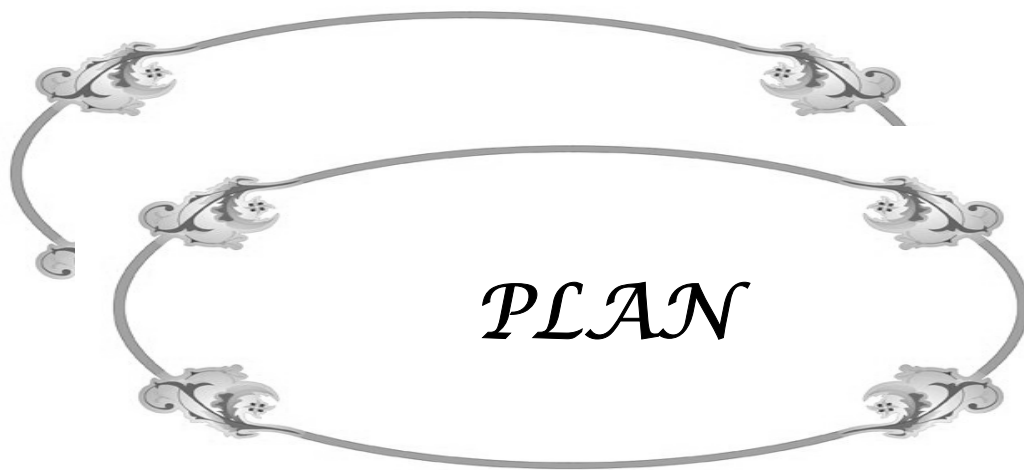
FOP	: Foramen Ovale Perméable
FRCV	: Facteur de risque cardiovasculaire
HAG	: Hypertrophie Auriculaire Gauche
HbA1C	: Hémoglobine glyquée (fraction HbA1C)
HTA	: Hypertension Artérielle
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LAA	: Left Atrial Appendage
LDL	: Low Density Lipoprotein
M	: Masculin
MAPA	: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
NFS	: Numération Formule Sanguine
OG	: Oreillette Gauche
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
RM	: Rétrécissement Mitral
rt-PA	: recombinant tissue Plasminogen Activator
RVM	: Remplacement Valvulaire Mitral

SPARCL : Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol

TCK : Temps de Cephaline Kaolin

TP : Taux de prothrombine

VG : Ventricule Gauche



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	5
I- Epidémiologie	6
1- Répartition selon l'âge et le sexe	6
2- Etude du terrain (facteurs de risque cardiovasculaires)	6
3- Les antécédents	8
II- Etude clinique	9
1- Délai de consultation	9
2- Examen neurologique	9
3- Examen cardiovasculaire	10
III- Examens complémentaires	10
1- Le diagnostic positif d'AVC	10
TDM cérébrale	10
2- Diagnostic étiologique	11
2-1 Bilan biologique	11
2-2 Electrocardiogramme (ECG)	12
2-3 Echodoppler des vaisseaux du cou	12
2-4 Holter ECG	12
2-5 Echocardiographie transthoracique	13
2-6 Echocardiographie transoesophagienne	13
2-7 Autres	14
VI- Prise en charge	14
1 - Contrôle des facteurs de risques vasculaires	15
2- Antiagrégants plaquettaires/Statines	15

3- Traitement interventionnel ou chirurgical de la cardiopathie causale	16
4- Rééducation	16
V- Evolution et suivi	16
 DISCUSSION	 18
I- Incidence annuelle	19
II- Répartition selon l'âge et le sexe	19
III- Les facteurs de risque	21
VI- Examen clinique	25
V- Examens complémentaires	26
1 - Diagnostic positif	26
1-1 TDM Cérébrale	26
1-2 IRM cérébrale	27
2- Diagnostic étiologique	28
2-1 Echodoppler des vaisseaux du cou	29
2-2 Echodoppler transcranien	30
2-3 ECG/ Holter ECG	30
2-4 Echocardiographie ETT/ ETO	31
2-5 Angiographie	37
VI- Prise en charge thérapeutique	37
1 - Mesures générales	37
2- Mesures spécifiques	38
2-1 Thrombolyse	38
2-2 Prévention des AVC	40
a- Prévention secondaire	40
a-1 Principes généraux	40
a-2 Traitement spécifique d'un AVC lié à l'athérosclérose	40

► Traitement médical	40
– Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires	40
– Les antiagrégants plaquettaires	43
– Les anticoagulants	45
– Les statines	45
► Traitement chirurgical ou interventionnel (endartériectomie)	46
- Sténose athéroscléreuse symptomatique de la carotide interne extracrânienne	46
- Sténose athéroscléreuse de l'artère vertébrale extracrânienne	47
- Sténose athéroscléreuse intracrânienne	47
- Sténose athéroscléreuse de la crosse de l'aorte	47
a-3 Traitement spécifique d'un AVC associé à une cardiopathie	48
– Fibrillation auriculaire	48
– Infarctus du myocarde/ Cardiomyopathie dilatée	48
– Anomalies du septum interauriculaire	48
– Prothèse valvulaire	49
– Valvulopathies	50
a-4 La rééducation	50
b- Prévention primaire	50
VII- Pronostic et évolution	52
1 – Mortalité et récurrence	52
2 – Morbidité	52
 CONCLUSION	 54
 ANNEXES	 56
 RESUMES	

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la 3ème cause de mortalité dans les pays industrialisés, la 2ème cause de mortalité dans les pays de l'union européenne (1,28M /an) et la 1ère cause d'handicap acquis dans le monde. Plus de 80% des ces AVC sont d'origine ischémique.

Ils représentent une pathologie fréquente dont les conséquences sont très lourdes à la fois sur le plan vital, fonctionnel et neurologique ainsi qu'en coût économique et financier en raison de leur retentissement social.

Ils correspondent à une pathologie dominée largement par l'athérosclérose dont le principal facteur de risque est l'hypertension artérielle.

D'autres anomalies sont susceptibles d'avoir pour conséquence un AVC : embolies d'origine cardiaque générées le plus souvent par des troubles du rythme (fibrillation auriculaire essentiellement).

Le but de notre travail est de déterminer le rendement du bilan cardiovasculaire notamment l'échocardiographie chez les patients victimes d'un AVC et son efficacité dans le dépistage et dans la prévention secondaire.

*MATERIEL
ET
METHODE*

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 110 patients hospitalisés dans le service de Cardiologie de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech pour accidents vasculaires cérébraux non traumatiques confirmés par imagerie cérébrale entre Janvier 2005 et Août 2008.

L'analyse des dossiers évalue les paramètres suivants : épidémiologie, clinique et explorations cardiovasculaires (ECG, Echocardiographie, Doppler des vaisseaux du cou, Holter ECG ...).

Pour cette étude, nous nous sommes référés aux registres du service de cardiologie et aux dossiers médicaux retirés des archives et qu'on a transcrits dans une fiche d'exploitation (voir annexes).

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1- Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients est de **60,8** ans (+/- 12,14) avec des extrêmes de 22 ans et 84 ans.

La majorité des patients est de sexe masculin

- 79 hommes soit 72% des cas.
- 31 femmes soit 28% des cas.

Le sexe ratio M/F est de 2 ,55.

Le pic de fréquence des AVC se situe entre 55 et 64 ans.

Les AVC touchent les sujets de plus de 45 ans dans 92,8% des cas.

Tableau I : Répartition des cas selon le sexe et par tranches d'âge

Tranches d'âge	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage%
15-24	0	1	1	0,9
25-34	1	0	1	0,9
35-44	3	3	6	5,4
45-54	16	7	23	21
55-64	29	6	35	31,8
65-74	18	10	28	25,5
75-84	12	4	16	14,5
Total	79	31	110	100

2- Etude du terrain (facteurs de risque cardiovasculaires)

Elle passe par la recherche systématique chez tous les malades d'un ou de plusieurs facteurs de risque dans les antécédents pathologiques.

- Les facteurs de risque sont dominés par :

- L'hypertension artérielle : enregistrée chez 72 malades soit un taux de **65,45%**.

- Le diabète : enregistré chez 46 malades soit un taux de **41,8%**.
- Le tabagisme : enregistré chez 39 malades soit un taux de **35,45%**.
- L'obésité : enregistrée chez 17 malades soit un taux de **15,45%**.
- La dyslipidémie : enregistrée chez 11 malades soit un taux de **10%**.
- Autres : enregistrés chez 7 malades soit un taux de **6,36%** (dont 3 hommes ayant des antécédents d'alcoolisme chronique et 4 femmes des antécédents de prise de contraception orale).

- A noter que l'association de plusieurs facteurs de risque est fréquemment retrouvée.

54% de nos malades présentent plus d'un seul facteur de risque (33% ont deux facteurs de risque, 12% ont trois facteurs de risque et 9% ont plus de trois facteurs de risque).

Tableau II : Facteurs de risque cardiovasculaires

Facteurs De Risque Cardiovasculaires	Nombre	pourcentage
HTA	72	65,45
DIABETE	46	41,8
TABAGISME	39	35,45
OBESITE	17	15,45
DYSLIPIDEMIE	11	10
AUTRES	7	6,36

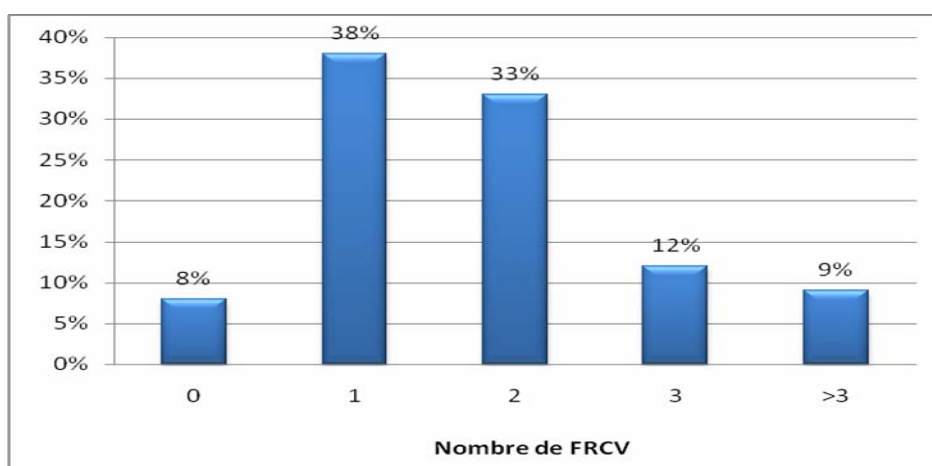


Figure n°1 : Association de facteurs de risque cardiovasculaires

3- Les antécédents

3-1 Cardiovasculaires

Sur les 110 malades de notre série, on a recensé 20 cas ayant un antécédent de cardiopathie soit un taux de **18,2%** dont :

- **L'ACFA** représente **50%** avec 10 cas.
- Les valvulopathies (RM essentiellement) 30% avec 6cas.
- Les cardiopathies ischémiques 20% avec 4 cas.

3-2 Antécédents d'AVC

Sur les 110 malades de notre série, on a pu recenser 10 cas qui ont fait une récive d'AVC, soit un pourcentage de **9,1%**.

3-3 Antécédents d'AOMI

Sur les 110 malades de notre série, 4 malades, soit un pourcentage de 3,6% ont déjà eu une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

3-4 Prise d'anticoagulant

4 malades parmi les 110 de notre série ont été sous traitement anticoagulant soit **3,6%** des cas.

Tableau III : Les antécédents cardiovasculaires de nos patients

ANTECEDENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Valvulopathie	6	5,45%
ACFA	10	9,1%
Cardiopathie ischémique	4	3,6%
AVC	10	9,1%
AOMI	4	3,6%

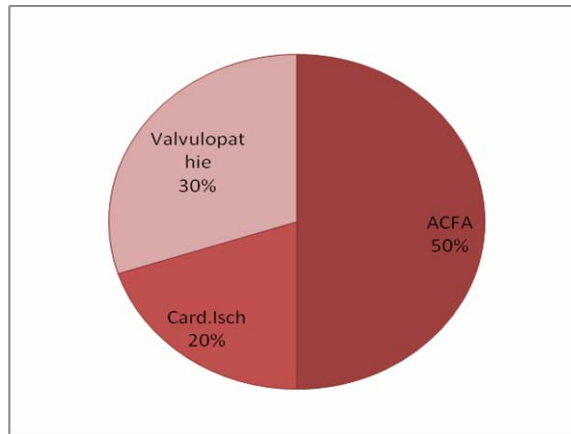


Figure n°2 : Types de cardiopathie

II. Etude clinique :

1 – Délai de consultation

- 65 patients (59%) ont consulté dans un délai maximal de 24 heures à compter de l'installation du premier signe fonctionnel.
- 45 patients (41% des cas) ont consulté après les premières 24 heures.

2 – Examen neurologique

- L'examen neurologique à l'admission a noté :
 - Un état de conscience altéré chez 11 patients soit 10% des cas.
 - Une hémiplégie chez 47 patients soit 42,7%.
 - Une hémiparésie chez 37 patients soit 33,7%.
 - Une paralysie faciale chez 51 patients soit 46,4%.
 - Une aphasie chez 30 patients soit 27,3%.
 - Une monoparésie chez 2 patients soit 1,8%.

3- Examen cardiovasculaire

L'examen cardiovasculaire a noté :

- Un examen cardiovasculaire normal chez 91 patients soit un taux de **82,7%**.
- Une irrégularité des bruits cardiaques chez 19 patients soit **17,3%**.
- Un roulement diastolique de rétrécissement mitral (RM) chez 6 patients soit **5,5%**.
- Une prothèse mitrale chez 2 patients soit **1,8%**.
- Un souffle vasculaire chez 6 patients soit **5,5%**.

La prise de la tension artérielle a noté :

- Une HTA chez 46 malades soit **41,8%**.
- Une tension artérielle normale chez 64 malades soit **58,2%**.

III. Examens complémentaires :

1- Le diagnostic positif d'AVC

➤ TDM cérébrale

Systématique chez tous les malades, elle a noté :

- *Type d'AVC* :
 - AVC ischémique chez 100 patients soit **91%**.
 - AVC hémorragique chez 4 patients soit **3,6%**.
 - TDM normale chez 6 patients soit **5,4%**.

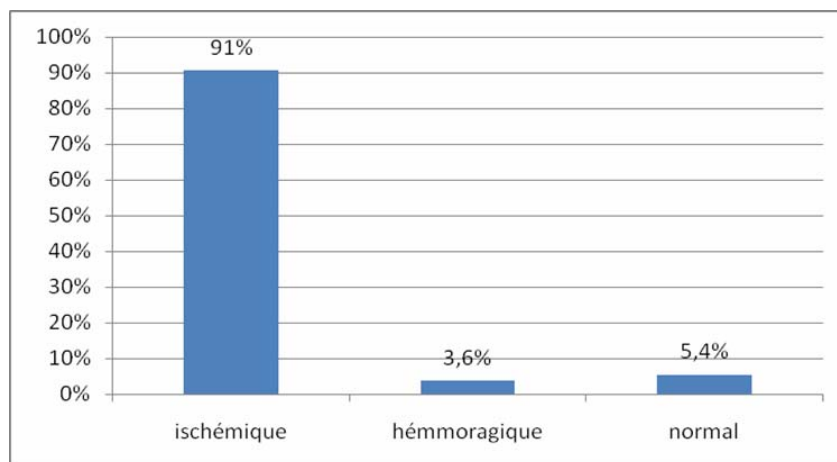


Figure n°3 : Résultats de laTDM cérébrale de nos patient

- *Territoire :*

Tableau N°IV : Territoires de l'AVC chez nos patients

Territoire	Nombre de cas	Pourcentage
Carotidien –Art. Sylvienne ou l'une de ses branches –Art. Cérébrale antérieure ou l'une de ses branches	92	83,3
Vertébro–basilaire –Art. cérébrale postérieure	6	5,4
Multifocale	6	5,4
TDM normale	6	5,4
TOTAL	110	100

2- Le diagnostic étiologique :

1.1 Bilan biologique

Systématique chez tous nos patients, il comprend :

- Une numération formule sanguine (NFS).
 - Une glycémie à jeun.
 - Un bilan lipidique complet.
 - Un bilan d'hémostase (TP, TCK).
-

- Un ionogramme sanguin.

D'autres examens sont demandés en fonction du cas clinique.

1.2 Electrocardiogramme (ECG)

- L'ECG est pratiqué systématiquement chez tous les patients.
- Chez nos 110 patients on a noté ce qui suit :

Tableau N°V : Données ECG de nos patients

ECG	Nombre	Pourcentage
Normal	44	40
Pathologique		
- <u>Troubles du rythme</u>	22	20
ACFA	19	17,3
Extrasystoles	3	2,7
- <u>Hypertrophies</u>	18	16,4
HVG	16	15,5
HAG	8	7,3
- <u>Ischémie myocardique</u>	15	13,6
- <u>Troubles de conduction</u>	11	10

1.3 Echodoppler des vaisseaux du cou

- Il a été fait chez 106 malades parmi les 110 de notre série, soit un taux de **96,4%**.
- L'Echodoppler des vaisseaux du cou a noté ce qui suit :

Tableau N° VI : Données de l'échoDoppler des vaisseaux du cou

Echodoppler des vaisseaux du cou	Nombre	Pourcentage
Normal	29	26,4
Surcharge athéromateuse carotidienne	77	70
Plaque significative	34	31
Plaque non significative	43	39
TOTAL	106	96,4

1.4 Holter ECG

- Il a été pratiqué chez 99 patients soit **90%** des cas.
 - Il a montré ce qui suit :
-

Tableau N° VII : Données du Holter ECG

Holter ECG	Nombre	Pourcentage
Normal	62	56,4
ACFA	19 (idem ECG base)	17,3
ESSV	6	5,4
ESV	12	10,9

1.5 Echocardiographie transthoracique

– Pratiquée systématiquement chez tous nos patients (100%).

– Elle a noté :

- Une dilatation de l'oreillette gauche chez 31 patients soit **28,2%**.
- Une dilatation du ventricule gauche chez 18 patients soit **16,4%**.
- Une dysfonction systolique chez 18 patients soit **16,4%**.
- Une valvulopathie chez 15 patients soit **13,63%** (dont 11 cas de RM, 2 cas de prothèse mitrale et 2 cas de PVM).

prothèse mitrale et 2 cas de PVM).

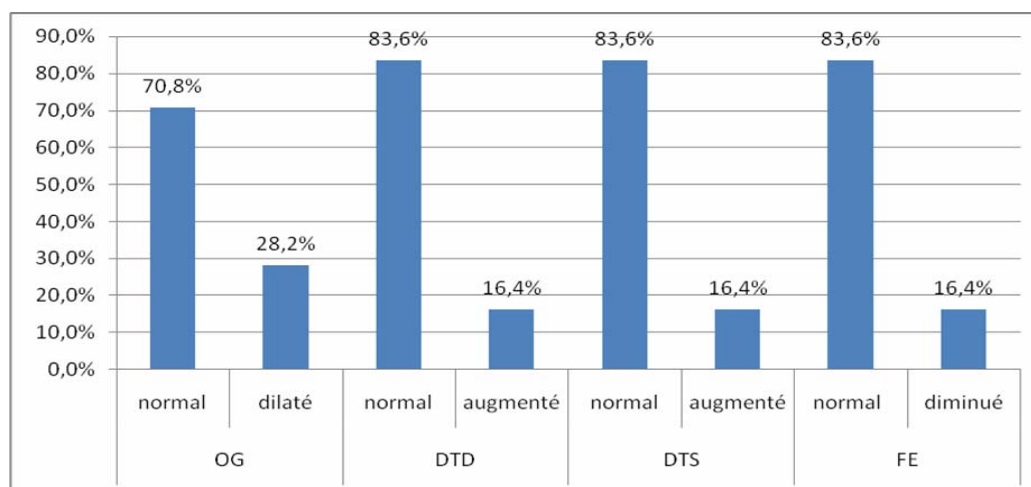


Figure n° 4 : Données de l'ETT des patients

1.6 Echocardiographie transoesophagienne

– Pratiquée chez 11 patients parmi les 110 de notre série, soit **10%** des cas.

– L'ETO a montré ce qui suit :

Tableau N° VIII : Données de l'ETO des patients

ETO	Nombre	Pourcentage
Contraste spontané	4	3,6%
Thrombus auricule G	4	3,6%
Myxome OG	1	0,9%
Normale	2	1,8%
Total	11	10%

1.7 Autres

D'autres examens ont été demandés chez certains patients (16,4%) selon le contexte, les signes d'appel cliniques et l'orientation étiologique.

On cite :

- L'angio TDM cervicale
- L'angio TDM des membres inférieurs
- L'échodoppler des vaisseaux des membres inférieurs
- L'artériographie cervicale
- La coronarographie
- Le Holter tensionnel

IV. Prise en charge

Basée essentiellement sur :

- 1- La prescription des antiagrégants plaquettaires et statines.
- 2- La rééducation.
- 3- Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires.
- 4- Traitement interventionnel ou chirurgical de la cardiopathie causale.

1- Contrôle des facteurs de risque vasculaires

a. L'hygiène de vie

- Lutter contre le tabagisme.
- Suivre un régime adéquat et lutter contre la sédentarité en pratiquant une activité sportive régulière pour diminuer les problèmes de surpoids et d'obésité.

b. Traitement anti hypertenseur

Dans notre série de 110 malades, 89 d'entre eux ont reçu un traitement anti hypertenseur, soit un taux de 81%.

Les différentes classes thérapeutiques ont été utilisées (diurétiques, Béta bloquants, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II).

c. Traitement hypolipémiant (statines)

Dans notre série de 110 malades, 85 d'entre eux ont reçu un traitement hypolipidémiant représenté par les statines, soit un taux de 77,3%.

d. Traitement anticoagulant (AVK essentiellement)

Dans notre série de 110 malades, 19 ont reçu un AVK soit 17,3%.

e. Contrôle glycémique et prise en charge du diabète

Selon les cas, on a recours soit aux anti- diabétiques oraux, soit à une insulinothérapie.

2- Antiagrégants plaquettaires/ Statines

Essentiellement représentés par l'acide acétylsalicylique à la dose de 160-300 mg/j, le Clopidogrel (Plavix®) peut aussi être utilisé.

Dans notre série de 110 malades, 91 d'entre eux ont reçu un AAP soit un taux de 82,7%.

Les statines reçus par 85 patients (77,3%) avaient pour but de stabiliser la plaque d'athérome.

3- Traitement interventionnel ou chirurgical de la cardiopathie

Pratiqué chez 9 patients soit un taux de 8.2% et a consisté en :

- RVM chez 4 patients.
- Dilatation mitrale chez 4 patients.
- Résection du myxome chez 1 patient.

4- La rééducation

Dans notre série de 110 malades ,99 d'entre eux ont bénéficié d'une rééducation, soit un taux de 84,5%.

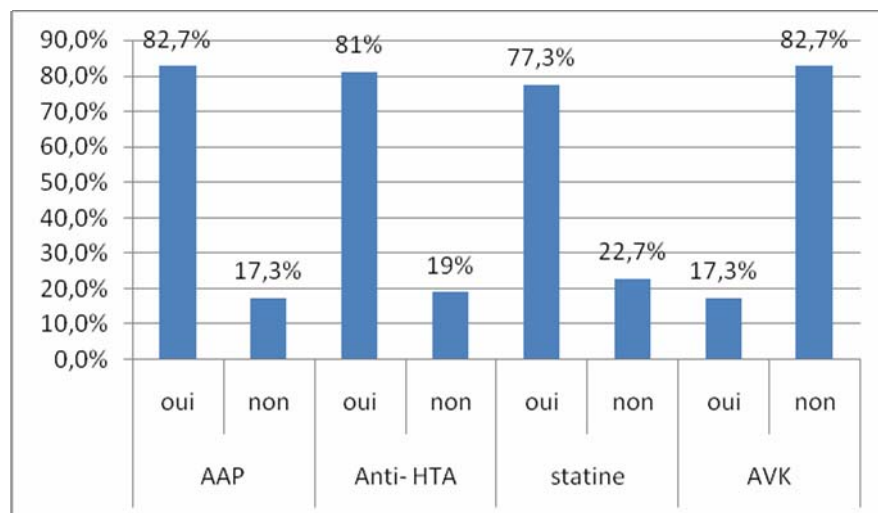


Figure N°5 : Les différentes médications reçues par nos patients

V. Evolution et suivi

Chez les 110 malades qui ont fait l'objet de notre étude on a noté :

- Une récupération complète chez 27 malades soit 24.5%.

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque : A propos de 110 cas

- Une récupération partielle avec persistance de séquelles neurologiques chez 55 malades soit 50%.
- Récidive et/ou extension de la maladie athéromateuse :
 - 6 malades ont fait une récurrence d'AVC (5.5%).
 - 2 malades ont fait une artériopathie des membres inférieurs (1.8%).
 - 3 malades ont fait un infarctus du myocarde (2.7%).
- 6 décès sont à déplorer sur le total des 110 malades, soit un taux de 5.5%.
- 11 malades ont été perdus de vue et dont l'évolution reste indéterminée soit un taux de 10%.

Tableau N° IX : Evolution de l'AVC chez nos patients

Evolution	Nombre	pourcentage
Récupération complète	27	24,5%
Récupération partielle + Séquelles	55	50%
Récidive ou extension :	11	10%
➤ Récidive AVC	6	5,5%
➤ Artériopathie MI	2	1,8%
➤ IDM	3	2,7%
Décès	6	5,5%
Indéterminée	11	10%
Total	110	100%

DISCUSSION

I. Incidence annuelle :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la troisième cause de mortalité après les affections cardio-vasculaires et les cancers dans les pays industrialisés (1).

Les AVC ischémiques représentent 80 à 90% de l'ensemble des AVC(2).

Chaque année dans une population occidentale d'un million d'habitants, 500 patients ont un accident ischémique transitoire et 2400 ont un AVC.

Dans cette même population la prévalence des AVC est de 12000 patients dont 800 récidives d'AVC/an (7%/an).

A Dijon, le taux annuel d'incidence d'AVC est de 170/100000 pour l'homme, et 150/100000 pour la femme par an (3 ; 4).

Aux Etats unis, une étude a indiqué que l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0.5 à 1 pour 1000 (5).

Au Japon, elle était de 3 pour 1000 (5).

Dans notre étude, 110 cas d'AVC ont été colligés entre Janvier 2004 et Août 2008 au niveau du service de cardiologie de l'hôpital Avicenne de Marrakech.

Le chiffre ne donne pas une idée réelle sur l'incidence annuelle chez nous. Plusieurs malades atteints d'AVC ont été pris en charge par les services de neurologie, neurochirurgie et cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

II. Répartition selon l'âge et le sexe

1- L'âge

Il est bien établi que l'incidence des AVC augmente de façon dramatique avec l'âge .En effet, l'âge est sûrement le facteur de risque le plus indiscutable surtout en matière d'AVC ischémique et dont l'incidence croît de façon géométrique avec le vieillissement (6), comme il est illustré dans la figure 6 (7).

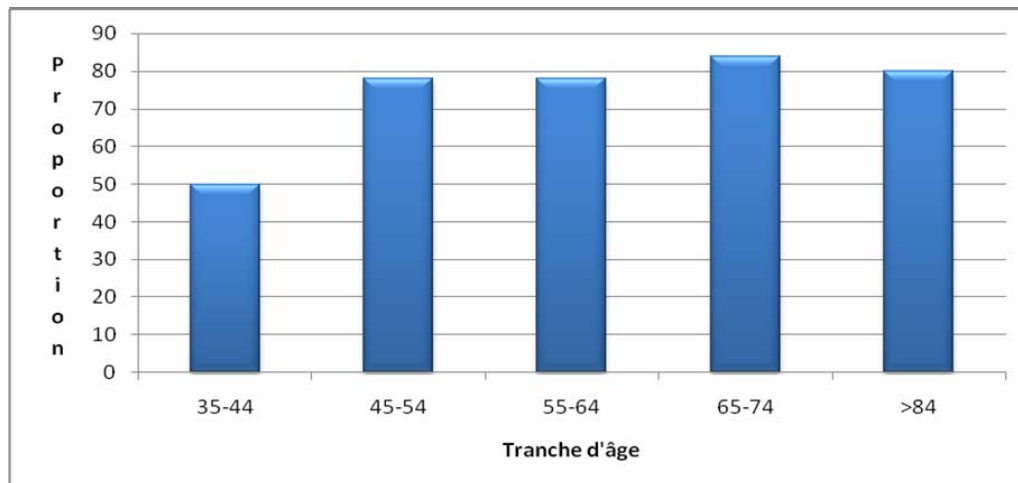


Figure N°6 : Répartition des AVCI selon l'âge (7)

L'étude de FRAMINGHAM montre un maximum d'AVCI à la 7ème décade ; en effet, 75 à 90 % des AVCI surviennent chez le sujet âgé (9).

L'étude faite à Dijon (8) montre que la place des AVCI est prépondérante dans tous les groupes d'âges même les plus jeunes.

Dans notre série, les AVC touchent des personnes de 45 ans dans 92.8% des cas.

En ce qui concerne la moyenne d'âge, elle est pour GAUTIER (9) de 72 ans dans une série de 119 malades ; et dans une autre série de 50 malades, elle est de 74 ans. Dans une autre série de 1102 cas réalisée aux services cardiologie et neurologie du CHU campus de Lomé (MALI) entre janvier 2001 et décembre 2005, la moyenne d'âge était de 59.2 ans (10).

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 60.8 ans ce qui rejoint l'étude faite à Lomé mais les moyennes sont plus basses que celles mentionnées dans la littérature. Ceci est probablement dû au jeune âge de la population marocaine.

2- Le sexe

La prédominance de l'un ou de l'autre des deux sexes n'est pas la même dans toutes les études.

En effet pour GAUTIER (9), 64% du total sont des femmes. De même dans la série de FRAMINGHAM, on note une prédominance féminine.

Par contre, le registre dijonnais révèle une prédominance masculine pour les âges compris entre 45 et 80 ans (8), la fréquence étant égale avant 45 ans.

Ce point met probablement l'accent sur l'importance des facteurs hormonaux chez la femme jeune.

Les résultats de notre étude rejoignent celle du registre Dijonnais.

En effet, il y'a une prédominance masculine surtout au-delà de 45 ans avec un sexe ration M/F de 2.55.

III. Les facteurs de risque

1 – L'hypertension artérielle

Il est bien établi que L' HTA constitue le premier facteur de risque cérébro-vasculaire après l'âge et ceci dans toutes les catégories d'AVC.

Elle est présente dans 40 à 85% des AVCI et constitue le facteur de risque principal et ce dans toutes les tranches d'âge et dans les deux sexes (11).

En pathologie ischémique, elle favorise l'athérosclérose des artères de gros et moyen calibre, mais elle est aussi impliquée dans une forme d'artériopathie (sclérolipohyalinose) qui conduit à la formation de micro- infarctus sous corticaux, ceci explique probablement que l'impact de l'HTA soit plus marqué au cours des accidents ischémiques cérébraux que lors des accidents coronariens.

Par ailleurs, l'HTA fragilise la paroi des artéioles perforantes (raréfaction de la musculature lisse, formation de micro- anévrysme) et constitue la première cause d'hémorragie intra parenchymateuse.

Dans l'étude de FRAMINGHAM avec un suivi de 26 ans, le risque d'AVC attribuable à l'HTA était de plus de 50% chez l'homme (56%) comme chez la femme (66%).

En d'autres termes, plus d'un AVC sur deux pourrait être évité si l'HTA était correctement dépistée et traitée.

L'incidence des AVC croît avec l'augmentation du niveau de pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD). Cette relation est directe, continue et apparemment indépendante (12).

Elle est également quantitativement très forte, une variation de 9mm Hg de la PAS se traduit par une variation de 35% du risque d'AVC (13). Les essais thérapeutiques chez les hypertendus ont confirmé ces données des études de population établissant ainsi le rôle causal de l'HTA dans l'AVC. Une méta- analyse de 17 de ces essais impliquant environ 50.000 patients a mis en évidence qu'une diminution moyenne de la pression systolique de 1013 mm Hg entraînait une diminution de 38% du risque d'AVC (14).

Dans notre série (110 malades), une HTA est notée chez 72 malades soit un taux de 65.45% des cas.

2- Le diabète

L'impact du diabète est assez proche de celui de l'HTA puisqu'il favorise aussi bien l'athérosclérose des artères de gros et moyen calibre que le développement d'une artériopathie des perforantes.

Dans les pays européens et d'Amérique du nord, le diabète est un facteur de risque d'AVCI.

Il existe même des données anatomopathologiques post-mortem indiquant que les diabétiques font plus fréquemment une athérosclérose cérébrale par rapport aux témoins.

Le risque d'AVCI est plus important chez les femmes que chez les hommes et se trouve multiplié par 2 à 3 par rapport à la population normo glycémique.

Dans notre série (110 malades), on a noté 46 cas de diabète soit un taux de 41.8%, ce qui rejoint les résultats trouvés par SRAIRI J et Coll. (15) au Maroc qui avaient noté 36.78% de diabétiques.

3- La dyslipidémie

Contrairement à L'HTA, l'augmentation des lipoprotéines plasmatiques a moins d'effet sur l'artériosclérose cérébrale que sur celle des coronaires.

Contrairement aux cardiopathies ischémiques, il n'y a pas de relation évidente entre l'ingestion de graisse, le cholestérol sérique et le taux d'incidence d'AVC, cela a été bien démontré par les enquêtes prospectives faites au Japon et aux Etats- Unis (16). L'équipe de FRAMINGHAM s'est même intéressée aux fractions du cholestérol, seule la LDL semble avoir un effet protecteur uniquement chez la femme. Cette même équipe prend en considération les pré- béta et béta lipoprotéines comme étant facteurs de risque d'infarctus cérébral. L'association pré béta lipoprotéines -AVC disparaît lorsqu'on tient compte de la cholestérolémie (16,6). Les triglycérides sont cités à plusieurs reprises comme facteurs de risque d'AVC. Toutefois, ce facteur disparaît quand on tient compte de l'obésité ou de l'existence d'un diabète. Dans notre série (110 malades), on a noté 11 cas de dyslipidémie soit un taux de 10%, ce qui rejoint les résultats de SRAIRI.J et Coll. (15) qui avaient trouvé un taux de 10.97%.

4- Le tabagisme

C'est un facteur de risque d'athérosclérose carotidienne. Dans notre série, on a noté un tabagisme chez 35.45% de nos patients.

Par contre A KANE et Coll. (16) avaient signalé 3.12% de patients tabagiques dans leur étude portant sur 32 patients.

Cette différence peut être expliquée par la dispersion de la taille entre nos deux populations.

Une méta- analyse montre que le risque relatif d'AVCI est de 1.9, ce risque paraît plus important chez la femme et diminue avec l'âge. (17)

5- L'obésité

Son influence est plus prononcée chez les femmes que chez les hommes et se manifeste pour un surpoids à partir de 30% (IMC=30 Kg/m²)

L'obésité aggrave surtout le risque des autres facteurs. L'ajustement de ce facteur sur certains facteurs tel que l'HTA ou l'augmentation des lipoprotéines plasmatiques ne permet plus d'observer un effet propre de l'obésité sur le risque d'AVCI (7).

Dans notre série, on a noté 15.45% de sujets obèses, contrairement à Denolle et coll. (18) en France qui avaient trouvé 52% d'obèses. Ceci peut être expliqué par la différence des habitudes alimentaires entre l'Europe et le Maroc.

6- Autres

D'autres facteurs semblent intervenir tel que : les contraceptifs oraux, l'alcoolisme, l'augmentation de l'hématocrite, l'hyperuricémie, homocystéinémie ...

7- L'association des facteurs de risque

Dans plusieurs études épidémiologiques concernant les AVC, on constate que l'association de plusieurs facteurs de risque est la règle.

L'association de plusieurs facteurs de risque augmente davantage le risque d'AVC. Si on prend la population diabétique comme exemple, elle est soumise aux mêmes facteurs de risque que la population générale. Certains de ces facteurs sont plus souvent présents chez ces malades et ils semblent jouer des rôles différents. L'obésité en est un premier exemple, elle est plus importante chez ces malades et elle semble être la cause d'une augmentation de risque indépendante du diabète lui-même.

Les anomalies lipidiques et en particulier l'hypertriglyceridémie sont plus fréquentes chez le diabétique. Il semble même que l'hypercholestérolémie soit un facteur de risque chez le diabétique, contrairement à ce qui est observé dans la population générale.

L'HTA est 1.5 à 3 fois plus fréquente chez le diabétique.

Dans notre série, 54% des patients ont plus d'un seul facteur de risque.

IV. Examen clinique

La stratégie diagnostique devant un accident vasculaire cérébral comporte une étape très importante, c'est l'étape clinique qui permettra une orientation générale du diagnostic.

C'est principalement l'interrogatoire du patient, de son entourage ou des deux qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique.

La présentation clinique varie considérablement selon le sujet et selon la taille et le siège de la lésion. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis : installation brutale, caractère focal du déficit neurologique, caractère déficitaire des symptômes et une intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments est hautement évocatrice d'un AVC, certains AVC peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne répond pas à l'une ou à l'autre de ces caractéristiques.

Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVC et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial.

L'interrogatoire permettra aussi de préciser l'âge du patient, l'existence de facteurs de risque cardio- vasculaires ou d'antécédents de cardiopathies ou symptômes traduisant une autre localisation de la maladie artérioscléreuse (angor, claudication intermittente des membres inférieurs).

L'examen clinique proprement dit comprend particulièrement :

- L'examen neurologique qui appréciera le degré de déficit, l'existence d'une raideur méningée ou paralysie faciale

- L'examen cardio-vasculaire qui comprend :
 - L'auscultation cardiaque à la recherche d'une valvulopathie et/ou d'un trouble du rythme
 - La recherche d'un souffle cervical orientant vers une sténose de l'artère carotide interne, d'une asymétrie des pouls radiaux (traduisant une sténose ou une occlusion de l'artère sous-Clavière) ou encore une abolition des pouls tibiaux postérieurs témoignant d'une artériopathie des membres inférieurs.
 - La prise de la pression artérielle en position couchée puis debout et aux deux bras, une différence suggère la présence d'une sténose ou d'une occlusion de l'artère sous-Clavière, elle permet surtout de dépister une HTA.

V. Examens complémentaires

1 – Diagnostic positif

1.1 TDM cérébrale

Préciser la nature de l'AVC permet d'orienter le bilan étiologique et la thérapeutique. C'est pourquoi l'imagerie cérébrale en urgence s'avère indispensable. L'exploration radiologique de l'encéphale est confiée habituellement au scanner sans injection de produit de contraste. Il a surtout pour intérêt de distinguer de façon fiable entre une hémorragie et une ischémie (19). Il permet en outre d'en préciser l'étendue, la localisation et ses répercussions sur le parenchyme cérébral, d'où une aide au pronostic. Dans les hémorragies cérébrales, elle permet un diagnostic facile et précoce en mettant en évidence l'hyperdensité qui traduit la présence de sang coagulé dans le tissu cérébral. Dans les infarctus cérébraux, le scanner reste normal pendant les premières heures, ce n'est guère qu'après 24- 48 heures qu'apparaît le signe fondamental d'hypodensité du territoire ischémié, accompagnée ou non d'un effet de masse sur le parenchyme cérébral adjacent. Les accidents ischémiques transitoires n'ont le plus souvent aucune répercussion scannographique. Dans notre série ; la TDM cérébrale a été systématiquement

réalisée chez tous nos patients. 91% ont présenté un AVC ischémique, 3.6% un AVC hémorragique et 5.4% avaient une TDM normale. Selon la littérature, les AVC ischémiques prédominent sur les AVC hémorragiques comme le rapporte les différentes études de la littérature (20– 25). La TDM cérébrale a aussi permis de préciser le siège de l'ischémie. Dans notre série, 83.8% des accidents vasculaires ischémiques ont intéressé le territoire carotidien et seulement 5.4% ont intéressé le territoire vertébro-basilaire, 5.4% étaient de siège multifocal. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par BES et Coll (26) qui ont noté 87% d'AVC du territoire carotidien et 10% au niveau du territoire vertébro-basilaire.

1.2 IRM cérébrale

Les informations apportées par l'IRM cérébrale sont bien plus pertinentes à l'heure actuelle que celles apportées par la TDM cérébrale et nul doute qu'à l'avenir, cet outil deviendra incontournable pour la prise en charge des accidents ischémiques à la phase aigue.

En effet les objectifs de l'IRM sont multiples :

- détecter une hémorragie cérébrale (T2 et FLAIR)
- rechercher des lésions vasculaires anciennes (FLAIR)
- détecter, localiser et apprécier l'étendue d'une lésion ischémique récente (IRM de diffusion : il peut montrer dès la première heure suivant l'installation des signes cliniques, un hypersignal dans la zone ischémisée, traduisant l'œdème cytotoxique) (27).
- évaluer son retentissement hémodynamique (IRM de perfusion)
- étudier la perméabilité des vaisseaux intracrâniens (ARM)

Ces informations permettront d'affirmer l'origine vasculaire devant une clinique parfois trompeuse, de faire la part entre hémorragie et ischémie cérébrale (infarctus territorial, jonctionnel ou lacunaire) et de sélectionner les patients pour des thérapeutiques spécifiques surtout la thrombolyse. En effet la comparaison des deux types d'imagerie, diffusion et perfusion, permettra d'apprécier la zone à risque ou zone de pénombre, correspondant à du tissu cérébral anormal en perfusion mais normal en diffusion. Ce tissu hypoperfusé et non nécrosé est susceptible de régresser sous traitement fibrinolytique et peut évoluer soit vers la

restitution complète en cas de lyse rapide du caillot, soit vers la nécrose en cas de mauvaise suppléance artérielle.

2- Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique d'une ischémie cérébrale se pratique en deux temps successifs.

Certains examens simples doivent être systématiques et réalisés au plus vite possible après le début des signes, même en présence d'une cause potentielle évidente :

- Hémogramme : à la recherche d'une polyglobulie, thrombocytose ou thrombocytémie.
- Ionogramme sanguin : recherche d'une hyper ou hypoglycémie ou de troubles ioniques qui pourraient expliquer la souffrance cérébrale.
- Un ECG et/ou Holter ECG : à la recherche d'une fibrillation auriculaire ou d'un infarctus du myocarde en phase aigue.
- Echographie doppler des vaisseaux du cou : à la recherche d'argument par une plaque d'athérome ou pour une dissection artérielle.
- Echocardiographie transthoracique : à la recherche d'une anomalie morphologique cardiaque.

La découverte d'une étiologie ne dispense pas d'effectuer l'ensemble de ces examens, l'association de deux causes étant fréquente.

Le dosage du cholestérol ; bien qu'il n'ait aucune utilité en phase aigue, il est préférable de faire le prélèvement en urgence, car le fait de présenter une ischémie cérébrale modifie la cholestérolémie dès les 48 heures, et aucun dosage n'est fiable pendant au moins 3 mois.

D'autres explorations ne sont effectuées qu'en fonction de l'évolution clinique, l'âge et les résultats des premiers examens, et presque jamais dans les 24 premières heures :

- Angio IRM ou artériographie des vaisseaux du cou.
 - Echo cardiographie transoesophagienne
 - Biologie spécialisée...
-

2-1 Echodoppler des vaisseaux du cou

Systématiquement indiquée dans l'exploration des AVC ischémiques d'autant plus que l'étiologie athéroscléreuse est de loin la plus fréquente.

Sa fiabilité est grande pour les artères carotides primitives et leurs bifurcations. Elle permet d'apprécier les caractéristiques topographiques, morphologiques et structurales (hémorragies, ulcérations) des plaques même de faible épaisseur (0.5 mm) ; elle permet aussi d'évaluer le degré de sténose tout en permettant de suivre l'évolution des lésions. (28)

Les limites sont celles de toutes les méthodes ultrasoniques, l'impossibilité de franchir l'os ne permet pas l'étude des vaisseaux intracrâniens.

Ces deux examens sont complémentaires et permettent de porter l'indication de l'angiographie dans un but chirurgical.

Dans notre étude, 96.4% des patients ont bénéficié d'une échographie doppler des vaisseaux du cou qui a révélé une surcharge athéromateuse carotidienne chez 70% dont 31% avec une plaque significative.

➤ Athérosclérose

L'athérosclérose des artères cervico- cérébrales est la cause la plus fréquente (30% des cas environ) en particulier chez les sujets âgés, mais aussi chez les sujets les plus jeunes parfois avant 40 ans.

La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de la chape fibreuse et l'accumulation de lipides (4).

Il s'agit d'accidents ischémiques transitoires thrombo- emboliques le plus souvent (fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale, parfois occlusion au contact de la plaque).

Elle prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes et au tronc basilaire.

Le diagnostic est fait par identification d'une sténose de plus de 50% de l'artère d'amont.

L'athérosclérose survient surtout chez des patients ayant de multiples facteurs de risque vasculaires (essentiellement HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémie) (29) d'où le plus grand intérêt que joue la prévention surtout primaire puis secondaire de ces facteurs.

2-2 Echodoppler transcranien

Il repose sur l'étude des vaisseaux intracrâniens par Doppler pulsé au niveau des fenêtres de pénétration de la boîte crânienne (orbitaire, occipitale et temporale) en utilisant des ultrasons de grande puissance et de faible fréquence. Il permet d'évaluer le retentissement des obstructions extra crâniennes, d'apprécier les voies de suppléance et de dépister les lésions intracrâniennes pouvant influencer la décision opératoire.

2-3 ECG / HOLTER ECG

Examen essentiel dans le bilan étiologique cardiaque.

L'ECG sert à la détection de trouble de rythme surtout la fibrillation auriculaire et la maladie de l'oreillette. Toutes les deux sont liées à un risque thrombo- embolique accru (surtout la fibrillation auriculaire). Le risque thrombo- embolique du flutter auriculaire est actuellement controversé. (30)

Un holter ECG des 24 heures est recommandé à la recherche d'une fibrillation auriculaire paroxystique, en présence d'un ECG de routine non contributif.

Par ailleurs, l'ECG permet de détecter une cardiopathie emboligène (IDM, anévrysme ventriculaire gauche...)

Dans notre série de 110 patients, l'ECG a été systématiquement réalisé et s'est révélé pathologique dans 60% des cas dont 20% des troubles de rythme (essentiellement la fibrillation auriculaire), 16.4% d'hypertrophies ventriculaires et/ou auriculaires gauches, 13.6% des signes d'ischémie myocardique et 10% de troubles de conduction.

L'holter ECG pratiqué chez 90% des patients a objectivé le même taux de fibrillation auriculaire (17,3%) qu'avec l'ECG de base.

Dans l'étude de SRAIRI J. menée en 2000(15), on avait trouvé 13.3% de FA, l'étude menée à mali entre janvier 2001 et décembre 2005 (10) avait objectivé 19.78% des cas de fibrillation auriculaire et 13.18% de cardiopathie ischémique.

Ces résultats sont similaires aux résultats que nous avons trouvés dans notre étude.

2-4 Echocardiographie (ETT/ ETO)

Si l'examen clinique et l'ECG restent les premières étapes à la recherche d'une cause cardiaque d'un AVC, l'échocardiographie reste un outil clé dans l'enquête étiologique des AVC du fait de son caractère non invasif et de sa bonne performance diagnostique (31).

L'échographie transthoracique (ETT) est réalisée de manière systématique. L'ensemble des incidences est effectué avec une analyse minutieuse : d'abord anatomique grâce au bidimensionnel, puis fonctionnelle à l'aide de différentes modalités Doppler.

La difficulté d'obtenir des images échogènes chez certains patients et la mauvaise définition des structures postérieures (oreillette gauche, septum inter auriculaire et aorte thoracique) ont justifié le développement de l'échographie transoesophagienne (ETO) .Par cette technique semi-invasive, il est possible de visualiser parfaitement l'oreillette et l'auricule gauches, la quasi-totalité de l'aorte thoracique et des structures de dimension très réduite (végétations) (31).

Toutefois, l'exclusion de source cardiaque emboligène reste l'indication la plus fréquente pour procéder à une ETO chez 35 à 55% de tous les patients (32).L'endocardite infectieuse, la dissection ou l'anévrisme aortique, le foramen ovale perméable et l'évaluation d'une prothèse valvulaire sont d'autres indications moins fréquentes pour la réalisation d'une ETO (Figure 7) (33).

➤ Les cardiopathies emboligènes :

Du fait de la disposition anatomique des artères cérébrales, la majorité des embolies cardiaques atteignent le cerveau et ont souvent une haute gravité.

En effet, les embolies d'origine cardiaque constituent la deuxième cause des infarctus cérébraux après l'athérosclérose.

Le diagnostic d'AVC cardioembolique est d'autant plus probable que la source identifiée est connue par son risque emboligène élevé (valvulopathie rhumatismale, prothèse valvulaire, endocardite...) et qu'il n'existe pas d'autres causes d'AVC.

a- Les Valvulopathies

Essentiellement représentées par le rétrécissement mitral (RM) souvent d'origine rhumatismale, c'est une étiologie très fréquente dont la prévalence devient moindre avec la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

Le risque d'embolie cérébrale est augmenté de 2,5 chez les patients porteurs d'une valvulopathie (34) comme le montre le tableau X

Le rétrécissement aortique calcifié peut aussi être la cause d'un AVC par le biais d'embolies calcaires.

**Tableau X : Incidence des accidents thromboemboliques
en cas de cardiopathies valvulaires(11)**

Cardiopathie valvulaire	Incidence des accidents thromboemboliques (par an)
Rétrécissement mitral (RM)	1,2 à 5%
Insuffisance mitrale (IM)	1%
IM + Fibrillation auriculaire	4%
Insuffisance aortique	1%

b- Le prolapsus de la valve mitrale

Le prolapsus mitral correspond au recul d'un ou des deux feuillets mitraux de plus de 2à 3 mm en arrière du plan de l'anneau mitral lors de la systole .C'est une anomalie fréquente dans la population générale (prévalence de 5%) et particulièrement chez les sujets de sexe féminin.

Des études antérieures (série de Cabanes) (35) n'ont pas montré de majoration du risque d'AVCI chez les patients porteurs d'un prolapsus mitral. Toutefois, un traitement antiagrégant plaquettaire pourra être proposé mais en prévention secondaire uniquement.

c- Les prothèses valvulaires

Les prothèses valvulaires peuvent être le siège de thrombi en cas d'anticoagulation insuffisante et sont responsables d'embolies systémiques avec une incidence annuelle de 1 à 4% (36). Ce risque est plus élevé sur prothèse mécanique que sur bioprothèse.

La mise en évidence de thrombi sur des prothèses valvulaires nécessite le recours à l'ETO.

d- Les cardiopathies ischémiques

d-1 Phase aigue de l'infarctus du myocarde

Le risque d'AVCI est de 1à5% dans la semaine et de 12% dans le mois qui suit un infarctus du myocarde .Le risque embolique est d'autant plus important qu'il s'agit d'un infarctus transmural de topographie antérieure et qu'il existe un thrombus du VG.

d-2 En post IDM :

Les thrombi se forment le plus fréquemment dans des zones de myocarde dyskinésique ou franchement anévrysmale ou en cas d'une fonction ventriculaire gauche altérée. Les thrombi du VG peuvent être mis en évidence par l'ETT avec une sensibilité entre 75 et 95%. Leur taille ainsi que leur mobilité sont associées à un risque emboligène accru.

10% des patients qui ont un thrombus dans le ventricule gauche vu à l'échocardiographie ont présenté un AVC embolique.

e- Les cardiomyopathies dilatées :

Elles exposent au risque de thrombose du ventricule gauche. Le risque d'AVCI est de 3 à 4% par an.

f- L'endocardite infectieuse :

Les végétations valvulaires peuvent être la cause d'embolies cérébrales. La prévalence de l'AVCI dans l'endocardite infectieuse est de 15 à 20%.Le risque est majoré en cas d'endocardites à staphylocoque, sur prothèse et en présence de végétations mobiles ou dépassant 15mm dans leur grand axe. Les récives sont rares lorsque l'infection est contrôlée.

g- Les thrombi dans l'oreillette gauche :

Ils constituent la source cardiaque emboligène la plus fréquente et sont le plus souvent liées à une fibrillation auriculaire ou à une sténose mitrale d'origine rhumatismale. Alors que l'ETT offre peu de sensibilité (40 à 60% pour la détection de thrombi de l'atrium). L'ETO est la méthode de choix pour l'évaluation de l'oreillette et l'auricule gauches avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de plus de 95% (37).

h- Les tumeurs intracardiaques :

Elles sont dans l'ensemble rares et se manifestent essentiellement par un événement thromboembolique.

Les myxomes de l'oreillette gauche constituent plus de 50% de toutes les tumeurs intracardiaques et sont fixés le plus souvent dans la région de la fossa ovalis de la paroi gauche du septum interatrial (38). De nombreuses tumeurs sont déjà identifiables à l'ETT, cependant l'ETO a une plus grande sensibilité et une meilleure définition concernant des détails structurels comme la taille, le contenu kystique, l'invasion ou la compression des structures avoisinantes.

i- La pathologie du septum interauriculaire

i-1 Le foramen ovale perméable

L'ETO permet une excellente visualisation du septum interauriculaire et ainsi des mécanismes emboligènes cardiaques associés. Un foramen ovale perméable (FOP) ainsi qu'une défectuosité du septum interauriculaire, même de petite taille, permet un shunt temporaire droite-gauche avec passage de thrombi veineux dans la circulation artérielle (embolies paradoxales), quand la pression de l'auricule droit est plus grande que celle de l'auricule gauche.

i.2 L'anévrysme du septum interauriculaire

L'anévrysme du septum interauriculaire est formé par un surplus de tissu au niveau de la fossa ovalis et entraîne une excavation sacciforme de la paroi septale dans l'oreillette droite ou gauche. L'anévrysme du septum interauriculaire est visualisé avec précision à l'ETO. Comme l'anévrysme du septum interauriculaire est associé dans la plupart des cas à un FOP, le

mécanisme physiopathologique le plus probable est également l'embolie paradoxale dans ce cas (39).

j- Le contraste échogène spontané (aspect de préthrombose)

La formation d'un contraste échogène spontané dans l'oreillette gauche et/ou le ventricule gauche « smoke » est l'expression d'un flux sanguin ralenti dans le cadre d'une fibrillation auriculaire, d'une sténose mitrale, d'une prothèse valvulaire en position mitrale ou d'une cardiomyopathie dilatée à fonction ventriculaire gauche altérée. La présence de contraste échogène spontané dans l'oreillette gauche et/ou dans le ventricule gauche est associée à un risque thromboembolique accru. Le mécanisme emboligène suspecté se base sur l'association avec des thrombi dans l'oreillette. Le contraste échogène spontané peut être démontré de façon plus sensible à l'aide de l'ETO à cause de la fréquence d'émission élevée de la sonde d'ultrasons transoesophagienne par rapport à la sonde transthoracique.

k- L'athérome de l'aorte ascendante et de la crosse :

L'athérome de l'aorte ascendante et de la portion horizontale est un facteur de risque indépendant d'AVCI lorsque la plaque est supérieure à 4mm ou ulcérée. Son incidence augmente avec l'âge. Le risque relatif est de 3 à 9 selon les études. Les lésions siègent le plus souvent au niveau de la portion horizontale de l'aorte et autour de l'ostium des troncs supra aortiques. L'ETO est la méthode de choix pour l'évaluation de l'aorte ascendante et de la crosse avec une sensibilité de 74% et une spécificité de 64%.

Dans notre étude menée sur 110 patients, l'ETT a été systématiquement réalisée. Seuls 10% de nos patients ont fait l'objet d'une ETO.

En effet chez ces 11 patients sélectionnés, l'ETO avait objectivé 4 cas de thrombi auriculaires gauches, 4 cas de contraste spontané et 1 seul cas de myxome de l'oreillette gauche. Dans deux cas, l'ETO s'est révélée sans anomalies.

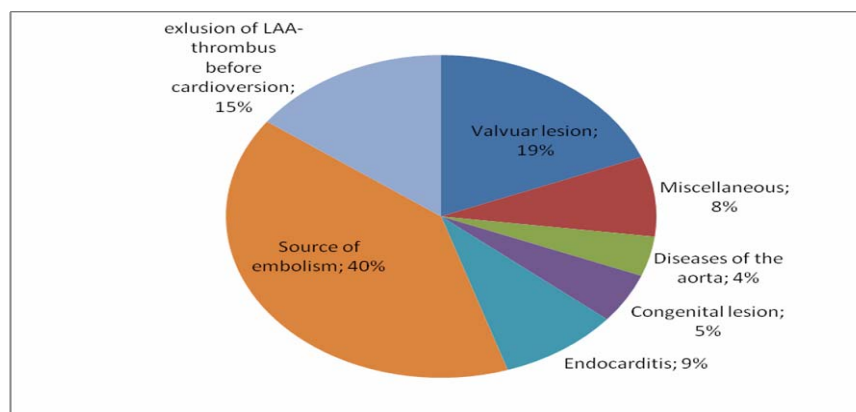


Figure N°7 : Sources cardiaques emboligènes objectivées par l'ETO (33)

Au total, le diagnostic d'AVC cardioembolique est indirect dans la plupart des cas et nécessite la preuve d'une source cardioembolique possible et l'exclusion d'une étiologie cérébrale vasculaire (tableau XI) (41).

Tableau XI : Source cardiaque emboligène et la localisation au niveau cardiaque

Maladies	Localisation possible des sources emboligènes
Infarctus du myocarde aigu	Ventricule akinétique, interaction de la surface de l'endocarde
Infarctus du myocarde ancien associé à un anévrisme	Au niveau de l'anévrisme surtout thrombus ventriculaire gauche localisé au niveau de la pointe cardiaque
Cardiomyopathie dilatée	Thrombi au niveau des oreillettes ou des ventricules
Sténose mitrale d'origine rhumatismale	Thrombus au niveau de l'oreillette ou de l'auricule dilaté
Endocardite infectieuse	Végétation à la surface des valves ou au niveau de l'appareil valvulaire
Sclérose de l'anneau mitral	Thrombi au niveau de l'anneau valvulaire
Myxome de l'oreillette	Plus souvent localisé au niveau de la fossa ovalis à gauche
Fibrillation auriculaire	Thrombus au niveau de l'oreillette ou de l'auricule gauche
Maladies de l'oreillette avec bradycardie ou tachyarythmie	Thrombus au niveau de l'oreillette ou de l'auricule gauche
Foramen ovale perméable, anomalie du septum atrial	Embolie paradoxale de thrombi veineux dans la circulation artérielle, surtout en cas d'association avec un anévrisme du septum interatrial.

2.5 L'angiographie

Pendant l'angiographie cérébrale, un cathéter est introduit dans l'artère fémorale, avancé sélectivement dans un vaisseau cérébral donné et injecté avec un produit de contraste afin de permettre la visualisation par rayons X.

Les indications les plus importantes englobent la preuve ou l'exclusion de sténoses, occlusions, fistules, anévrysmes ou d'artériopathies spécifiques. L'angiographie est également à la base de la neuroradiologie interventionnelle, qui permet un traitement local de la pathologie vasculaire en cas d'un AVC aigu à l'aide de la thrombolyse intra-artérielle (42).

VI. La prise en charge d'un AVC

1 – Les mesures générales

L'AVC est une urgence au même titre que l'infarctus du myocarde.

L'hospitalisation en unité neurovasculaire s'impose pour tous les types d'AVC.

La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est fondamentale. Le traitement d'un trouble de conscience répond aux règles habituelles associant après hospitalisation en soins intensifs, intubation et ventilation mécanique, sédation, nutrition entérale précoce et traitement des complications intercurrentes. L'hyperthermie doit être évitée. La glycémie et la natrémie doivent être maintenues à des valeurs proches de la normale (43).

Les mesures générales reposent sur douze grands principes :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire.
 - La préservation des constantes hémodynamiques.
 - La correction des troubles hydro- électrolytiques et métaboliques.
 - La lutte contre l'œdème cérébral.
 - La lutte contre l'infection et la fièvre.
 - Le monitoring
 - La prévention d'une hémorragie digestive
-

- La neuroprotection
- La kinésithérapie et le nursing
- L'alimentation entérale ou parentérale
- La lutte contre les convulsions
- La lutte contre l'hypertension intracrânienne.

D'une façon générale , il ne faut jamais baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours (car une baisse de la pression artérielle peut aggraver l'ischémie périlésionnelle par baisse de la pression de perfusion) sauf chez les patients sous traitement thrombolytique et en présence d'une urgence vitale nécessitant de faire baisser la pression artérielle (œdème aigu du poumon, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique ,pression artérielle au dessus de 240/120 mm Hg plus d'une heure après l'admission) (43).

La prévention des escarres nécessite un apport calorique suffisant (au besoin par sonde nasogastrique), une mobilisation précoce, une kinésithérapie et un matelas appropriés.

Les troubles de déglutition nécessitent la pose d'une sonde nasogastrique.

Une héparine de bas poids moléculaire à dose préventive est conseillée dès le début si un déficit moteur d'un membre inférieur est présent, en prévention des thromboses veineuses.

2- Les mesures spécifiques

2-1 La thrombolyse

Le but de la thrombolyse est d'obtenir une revascularisation plus précoce dans les 6 heures, et mieux dans les 3 heures après le début de l'infarctus.

Elle ne s'applique donc qu'à certaines ischémies artérielles.

L'idéal est d'utiliser le rt- PA à 0.9 mg/kg en IV dans les 3 heures d'après l'étude de NINDS (44).

Le rt- PA n'est indiqué que chez une faible proportion de patients sélectionnés sur des critères cliniques :

- Délai inférieur à 3 heures
-

- Sévérité du déficit
- Absence de contre-indications.

Sur des critères scannographiques :

- Absence de signes d'ischémie de plus d'un tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne.

Et des critères IRM :

- Si $> 3h$: sélection des patients sur l'IRM diffusion / perfusion selon la zone de pénombre. Une étude récente a montré que seuls les patients ayant une zone d'hypoperfusion plus étendue que la zone d'hypersignal en diffusion tiraient bénéfice de la fibrinolyse (45). Ce résultat est conforme à l'hypothèse selon laquelle la zone anormale en diffusion correspond à la nécrose et la zone mal perfusée mais normale en diffusion à la pénombre ischémique, cette dernière pouvant être sauvée par une reperfusion précoce. Les essais en cours (Dias, Defuse et Epiphet) incluent donc les patients ayant une zone d'hypersignal en diffusion largement inférieure à la zone d'hypo perfusion et excluent ceux chez qui ces deux zones se recouvrent. La fenêtre de temps est élargie à 6 ou même 9 heures (Dias), puisque l'élément déterminant de la décision thérapeutique devient le stade évolutif de l'accident ischémique sur l'IRM. L'intérêt de ces essais est de traiter les « bons candidats » à la fibrinolyse et non plus seulement à exclure les patients à risque hémorragique. Leur inconvénient est de nécessiter un accès immédiat à l'IRM multimodale pour tous les patients suspects d'accident ischémique cérébral vus précocement. .

Une étude a démontré un bénéfice de la thrombolyse intra-artérielle des occlusions aiguës du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne si l'on utilise le pro-urokinase dans la fenêtre de 6 heures. Il pourrait s'agir d'une voie d'avenir pour les patients qui ne peuvent être traités la rt-PA dans les 3 heures.

La limite est le coût et la nécessité de disposer d'une équipe de radiologie interventionnelle qui ne concerne que peu de centres.

Dans les ischémies par occlusion aigue du tronc basilaire, une thrombolyse intra-artérielle peut être envisagée dans certains centres sélectionnés.

2-2 Prévention des AVC

a- Prévention secondaire :

a-1 Principes généraux

- Prise en charge des facteurs de risque modifiables, notamment ceux pour lesquels l'impact des mesures correctives est démontré :

Traitement d'une HTA (antihypertenseurs)

Traitement d'une dyslipidémie (statines)

Hygiène de vie (arrêt du tabac, lutte contre la sédentarité, contrôle du diabète...).

- Utilisation de thérapeutiques antithrombotiques : selon les cas antiplaquettaires ou anticoagulants
- D'autres médicaments peuvent être envisagés en fonction de la cause de l'AVC (antiarythmique...).
- Intervention sur les vaisseaux en cas de sténose serrée en amont d'un AVC/AIT : endartériectomie sur l'origine de la carotide interne

L'indication de ces mesures est fonction de la cause de l'AVC

a-2 Traitement spécifique d'un AVC lié à l'athérosclérose

❖ Traitement médical :

➤ Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :

- L'hypertension artérielle :

L'efficacité du traitement anti- hypertenseur dans la prévention secondaire des AVC n'est plus à démontrer, d'autant plus que l'HTA constitue le plus important facteur de risque modifiable des AVC.

Un traitement anti-hypertenseur est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT, avec un objectif de pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg. Il est recommandé de s'assurer du contrôle de la pression artérielle, notamment par l'automesure ou la MAPA. (46)

En cas de diabète ou d'insuffisance rénale, il est recommandé d'abaisser la pression artérielle en dessous de 130/80 mmHg.

Une réduction de la pression artérielle de l'ordre de 10–12 mm Hg de systolique et 5–6 mm Hg de diastolique est associée à une diminution de 38% du risque d'AVC, alors que le bénéfice correspondant n'est que de 16% pour la maladie coronarienne (47,48). Il est retrouvé même au-delà de 80 ans (49) et chez les patients considérés comme normotendus.

Le traitement par diurétiques thiazidiques ou par une association diurétiques thiazidiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion est d'efficacité démontrée. Les autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités ou du niveau tensionnel visé.

Pour ces différentes raisons, le contrôle de la pression artérielle constitue un volet majeur de la stratégie de prévention des AVC.

Comme pour les autres types d'événements cardiovasculaires, le niveau tensionnel atteint est plus important que la classe utilisée pour l'obtenir (50). L'efficacité des traitements anti-hypertenseurs ne doit pas faire négliger le recours aux méthodes non-médicamenteuses : régime pauvre en sel, exercice physique, diminution de la consommation d'alcool, perte de poids.

Dans notre série, 81% des patients ont reçu un traitement anti- hypertenseur.

- Arrêt du tabac :

L'arrêt du tabagisme est important en ce qui concerne le risque d'AVC/AIT : les fumeurs ont un risque 2 à 8 fois plus élevé de faire un AVC (en fonction du nombre de cigarette fumées)

L'arrêt du tabagisme réduit en deux ans le risque (quasiment doublé) de faire un AVC jusqu'au niveau de risque des non fumeurs. Ce bénéfice diminue cependant d'autant plus que le patient est âgé (51).

Le sevrage tabagique est donc recommandé au décours d'un infarctus cérébral ou d'un AIT (52).

Des aides à l'arrêt du tabac sont recommandées en cas de dépendance tabagique.

L'éviction du tabagisme dans l'environnement du patient est également recommandée (52).

- Prise en charge du diabète :

Le risque d'AVC chez le diabétique est environ deux fois plus élevé par rapport aux personnes non diabétiques.

Les diabétiques avec des antécédents d'AVC ou d'AIT méritent une prise en charge plus intensive des autres facteurs de risque (HTA et dyslipidémie) que les patients non diabétiques.

Chez le diabétique, l'objectif de la PA est $< 130/80$ mmHg (53). Le choix de la classe médicamenteuse dépendra du statut rénal. En cas de microalbuminurie, un inhibiteur du système rénine-angiotensine est recommandé compte tenu de l'action complémentaire démontrée de ce traitement en termes de néphroprotection.

Un traitement par statine est recommandé quel que soit le niveau de LDL-cholestérol. Il est recommandé d'obtenir un taux de LDL-cholestérol < 1 g/l (jusqu'à 0,7g/l) (54).

Un contrôle glycémique strict est recommandé pour réduire les complications microvasculaires et macrovasculaires. L'objectif est la quasi-normalisation glycémique (HbA1c $< 6,5$ %). Cet objectif devra être adapté au profil du patient (âge physiologique, ancienneté du diabète, comorbidités, espérance de vie et risque iatrogène).

Les mesures d'hygiène de vie (arrêt du tabac, diététique, exercice physique, réduction du poids) sont indispensables.

– Obésité

La réduction du poids corporel doit être envisagée pour tout patient avec infarctus cérébral ou AIT ayant une obésité abdominale (tour de taille > 80 cm chez la femme ou 94 cm chez l'homme) (55).

La prévention de l'obésité chez les patients inactifs du fait de l'handicap occasionné par l'infarctus cérébral doit être envisagée en agissant à la fois sur l'exercice physique et la réduction des apports alimentaires.

– Activité physique

Après un infarctus cérébral ou un AIT, une activité physique régulière d'au moins 30 minutes par jour adaptée aux possibilités du patient est recommandée.

– Contraception hormonale

Un antécédent d'AIT ou d'infarctus cérébral constitue une contre-indication formelle et définitive à la prescription d'une contraception oestroprogestative.

Il est recommandé d'adopter une contraception non hormonale. Le cas échéant, si une contraception hormonale est souhaitée, il est possible de prescrire une contraception par progestatif seul (microprogestatifs ou implant ou DIU au lévonorgestrel).

➤ Les antiagrégants plaquettaires :

Chez les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT lié à l'athérosclérose, à une maladie des petites artères (lacunes) ou sans cause identifiée, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé (52).

Un traitement par antiplaquettaires (acide acétylsalicylique à la dose de 160–300 mg ou Clopidogrel « Plavix® ») est à débiter le plus précocement possible après un infarctus cérébral en respectant ses contre-indications (allergie, ulcère gastroduodénal, hémorragie,...).

Trois options de traitement sont envisageables : l'aspirine (de 75 à 300 mg/jour), l'association aspirine (75 mg/jour)–dipyridamole (75 mg x 3/jour) ou aspirine– clopidogrel.

En effet l'aspirine a fait la preuve de son efficacité par des études randomisées pour prévenir la récurrence ischémique précoce et améliorer le pronostic des infarctus cérébraux à la phase aiguë (56). L'aspirine réduit la mortalité de quatre pour mille patients traités et le décès ou la dépendance de 12 pour mille au prix de deux pour mille complications hémorragiques graves (57).

Afin de réduire le risque de complications hémorragiques intracérébrales, la prescription de l'aspirine est retardée de 24 heures si un traitement thrombolytique est administré au patient.

Chez les patients allergiques à l'aspirine, le clopidogrel est recommandé (58).

Dans l'étude CAPRIE (59), l'efficacité du clopidogrel est comparée à celle de l'aspirine chez des patients récemment victimes d'un AVC ischémique ou d'un infarctus du myocarde ou atteints d'une artérite périphérique symptomatique. Chez ces patients, la réduction du risque de survenue du critère de jugement primaire (AVC ischémique, infarctus du myocarde ou décès vasculaire) est très légèrement supérieure avec le clopidogrel versus aspirine (RR 8,7%).

L'étude CURE (60) a comparé durant une moyenne de neuf mois l'efficacité de l'ajout de clopidogrel à de l'aspirine (75 à 325 mg par jour) chez des sujets présentant un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST. Elle montre un bénéfice de ce traitement sur un critère composite (décès cardiovasculaire, infarctus du myocarde non fatal ou AVC) avec un RR de 0,80 mais au prix d'une augmentation significative des saignements majeurs (RR 1,38).

L'étude CREDO (61) évalue l'intérêt de l'administration de clopidogrel, versus placebo, chez des patients ayant subi une angioplastie coronaire et sous aspirine (81 à 325 mg par jour) sur un an de suivi. Cette étude montre également une diminution du risque de survenue du critère composite (décès, infarctus du myocarde, AVC) sans augmentation significative du risque de saignement majeur.

Dans notre étude, 82.7% des patients ont bénéficié d'un traitement par les antiagrégants plaquettaires.

➤ Les anticoagulants :

Il n'existe pas d'indication aux anticoagulants oraux, qui ne sont pas supérieurs à l'aspirine et exposent à un risque hémorragique plus élevé.

Dans la prévention secondaire des AVC, l'administration d'anticoagulants (INR cible entre 2 et 3) ne se justifie qu'en présence d'une cardiopathie emboligène. Dans notre cas l'acide acétylsalicylique est le traitement de 1^{er} choix. (62,63)

Dans notre étude, 17.3% de nos patients ont reçu un traitement par AVK.

➤ Les statines :

En prévention secondaire, selon les résultats de l'essai HPS (heart protection study) (64), les organismes chargés d'élaborer des lignes directrices [le Stroke Council, l'AHA et l'American Stroke Association (65), ainsi que les experts du royal college of Physicians de Grande Bretagne qui ont élaboré les lignes directrices 2004 pour le traitement des AVC (national clinical guidelines for stroke) (66)] ont inclus une recommandation à l'appui du traitement par les statines immédiatement après un AIT ou un AVC.

SPARCL (stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels) est le premier essai qui a évalué l'effet d'une statine en prévention secondaire de l'AVC chez les patients ayant eu un AIT ou un AVC et indemnes de toute pathologie cardiovasculaire. Le risque relatif d'AVC fatal ou non fatal était réduit de 16% soit une réduction du risque absolu de 2.2% sur 5 ans. Le risque cardiovasculaire est réduit de 20% soit 3.5% de réduction du risque absolu sur cinq ans chez des patients sans antécédents coronaires (67).

Un traitement par statine est recommandé pour les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT non cardioembolique et un LDL-cholestérol > 1 g/l. Pour les infarctus cérébraux ou AIT cardio-emboliques, le bénéfice des statines n'a pas été spécifiquement étudié.

La cible de LDL-cholestérol recommandée est < 1g/l.

Un traitement par statine est recommandé quel que soit le taux de LDL-cholestérol chez les patients diabétiques ou ayant un antécédent coronarien.

Un traitement par statine peut être envisagé chez les patients avec un LDL-cholestérol < 1 g/l et un infarctus cérébral ou un AIT associé à une maladie athéroscléreuse symptomatique.

Il est recommandé d'utiliser une statine ayant démontré une réduction des événements vasculaires chez les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT.

Le traitement doit être associé à des règles hygiéno-diététiques.

Dans notre étude, 77.3% de nos patients ont reçu un traitement par les statines.

❖ **Traitement chirurgical ou interventionnel (endarterectomie)**

- Sténose athéroscléreuse symptomatique de la carotide interne extracrânienne :

Un antiagrégant plaquettaire est recommandé quel que soit le degré de la sténose.

L'endarterectomie carotidienne est recommandée chez les patients avec un infarctus cérébral non invalidant ou un AIT, de moins de six mois, avec une sténose athéroscléreuse symptomatique de la carotide interne comprise entre 70 et 99 %.(52,68)

Pour les patients avec une sténose carotidienne comprise entre 50 et 69 %, l'endarterectomie carotidienne peut être recommandée en prenant en considération certaines caractéristiques du patient et de l'accident ischémique cérébral. Le bénéfice est plus important chez les hommes, chez les patients de plus de 75 ans et, en cas d'AIT, chez les patients avec symptômes hémisphériques. (52,68)

Le bénéfice de l'endarterectomie carotidienne est incertain en cas de sténose pseudoocclusive avec collapsus de la carotide interne (69,70).

Il n'existe pas d'indication chirurgicale chez les patients avec sténose de la carotide interne < 50 % (69,70).

La chirurgie carotidienne doit être réalisée par un chirurgien expérimenté avec un taux de morbi-mortalité inférieur à 6 %. Elle ne s'adresse qu'à des patients sans comorbidité majeure et stables sur le plan neurologique.

Le bénéfice de l'endarterectomie est d'autant plus important que le geste est réalisé précocement.

L'angioplastie carotidienne avec stent ne peut être proposée qu'après consultation pluridisciplinaire chez des patients à haut risque de récurrence sous traitement médical et en cas de comorbidité majeure contre-indiquant la chirurgie carotidienne ou de sténose haute non accessible à la chirurgie. D'autres contextes, comme les sténoses post-radiques ou les resténoses après endartériectomie carotidienne, peuvent également constituer des indications à une angioplastie carotidienne avec stent. (71)

➤ Sténose athéroscléreuse de l'artère vertébrale extracrânienne

Le traitement antithrombotique repose sur les antiagrégants plaquettaires.

Un traitement endovasculaire ou chirurgical, après concertation pluridisciplinaire, peut être considéré chez les patients présentant des récurrences d'infarctus cérébral ou d'AIT imputables à une sténose sévère de l'artère vertébrale malgré un traitement médical maximal. (72)

➤ Sténose athéroscléreuse intracrânienne

Après un infarctus cérébral ou un AIT imputable à une sténose intracrânienne, le traitement antithrombotique recommandé repose sur les antiagrégants plaquettaires. Les anticoagulants ne sont pas indiqués. (73)

Un traitement endovasculaire, après concertation pluridisciplinaire, peut être considéré chez les patients présentant des récurrences d'AIT ou d'infarctus cérébral imputables à une sténose intracrânienne sévère malgré un traitement médical maximal.

➤ Athérosclérose de la crosse de l'aorte

Après un infarctus cérébral ou un AIT associé à une athérosclérose ≥ 4 mm d'épaisseur de la crosse de l'aorte, le traitement recommandé, dans l'attente des résultats des études spécifiques, repose sur les antiagrégants plaquettaires. (52,74)

En cas d'athérosclérose sévère avec élément mobile et/ou thrombus, un traitement anticoagulant de plusieurs semaines peut être envisagé.

a-3 Traitement d'un AVC associé à une cardiopathie

❖ Fibrillation auriculaire non valvulaire

En cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, permanente ou paroxystique, et d'infarctus cérébral ou d'AIT, le traitement anticoagulant oral est recommandé avec un INR entre 2 et 3 (75).

Il est recommandé de maintenir le traitement anticoagulant au long cours même en cas de retour en rythme sinusal.

En cas de contre-indication avérée aux anticoagulants oraux, un traitement par aspirine est indiqué (76).

❖ Infarctus du myocarde/ Cardiomyopathie dilatée

Un infarctus cérébral ou un AIT compliquant un infarctus du myocarde justifie un traitement anticoagulant en cas de fibrillation auriculaire associée ou de thrombus intracardiaque ou de dysfonction systolique sévère du ventricule gauche (77).

❖ Anomalies du septum interauriculaire

Il n'a pas été démontré d'association entre anomalie septale et infarctus cérébral après 55 ans (78).

En cas d'infarctus cérébral ou d'AIT associé à un foramen ovale perméable (FOP) isolé, un traitement antiplaquettaire est recommandé.

En cas d'infarctus cérébral ou d'AIT associé à un FOP et un anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) > 10 mm, le rapport bénéfice/risque des différentes stratégies thérapeutiques (antiplaquettaires, anticoagulants oraux, fermeture du foramen ovale par voie veineuse transcutanée) n'est pas établi. Le choix du traitement antithrombotique (antiplaquettaire ou anticoagulant oral) est discuté en fonction du contexte clinique.

La fermeture du FOP n'est pas recommandée chez les patients ayant un premier infarctus cérébral ou un AIT associé à un FOP.

La fermeture du FOP pourrait être envisagée après concertation neuro-cardiologique chez les patients ayant un infarctus cérébral ou un AIT sans cause, récidivant sous traitement antithrombotique bien conduit (79).

❖ Prothèse valvulaire

En cas de prothèse valvulaire, il est recommandé de suivre les recommandations sur le traitement anticoagulant présentées dans le tableau N° XII (80).

**Tableau XII : Recommandations sur le traitement anticoagulant
en cas de prothèse valvulaire**

INR cible selon la thrombogénicité de la prothèse et la cardiopathie		Thrombogénicité de la prothèse (déterminée par le taux de thrombose de la prothèse)		
		Faible	Moyen	Elevée
Cardiopathie	Sans facteurs de risque Rythme sinusal Oreillette gauche de taille normale Pas de gradient transvalvulaire mitral Fraction d'éjection normale Pas de contraste spontané Remplacement valvulaire aortique	2,5	3,0	3,5
	Avec facteurs de risque Fibrillation auriculaire Diamètre auriculaire gauche > 50 mm Gradient transvalvulaire mitral présent Fraction d'éjection < 35 % Contraste spontané présent Remplacement valvulaire mitral, tricuspide ou pulmonaire	3,0	3,5	4,0

Thrombogénicité faible : Medtronic Hall, Saint-Jude Médical, Carbomedics en position aortique, bioprothèse

Thrombogénicité moyenne : valves à double alette avec données insuffisantes, Bjork-Shiley

Thrombogénicité élevée : Lillehei Kaster, Omniscience, Starr-Edwards

❖ **Valvulopathies**

Les anticoagulants oraux sont recommandés après un infarctus cérébral ou un AIT compliquant un rétrécissement mitral rhumatismal.

En cas d'infarctus cérébral ou d'AIT chez un sujet porteur d'un prolapsus de la valve mitrale isolé ou de calcifications valvulaires, un traitement par antiagrégant plaquettaire est recommandé. Un traitement par anticoagulant n'est requis qu'en cas de fibrillation auriculaire associée.

a-4 La rééducation

- Rééducation motrice

Elle a pour but de favoriser le retour de la motricité tout en luttant contre les effets néfastes de la spasticité et les syncinésies. Dès que l'état de vigilance le permet, la rééducation devient active et le patient peut être installé au fauteuil. La rééducation de la marche est précédée d'un travail d'équilibration du tronc. La rééducation du membre supérieur vise à redonner de proche en proche le contrôle des différentes articulations pour aboutir dans les cas favorables, à la récupération de la manipulation et de la dissociation des doigts. Au stade des séquelles, l'entretien physique est poursuivi. Il est souhaitable d'adapter l'environnement du patient avec l'aide de l'entourage.

- Rééducation du langage

Elle débute par un bilan orthophonique précis et s'adapte à la variété d'aphasie, en portant à la fois sur le langage oral et écrit. La récupération du langage propositionnel est souvent un critère d'efficacité. Les résultats de cette rééducation peuvent s'avérer d'interprétation difficile compte tenu de l'évolution spontanée favorable possible.

b- Prévention primaire

Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire, quelque soit l'âge :

- Traiter l'HTA +++
 - Traiter une dyslipidémie
 - Sevrage tabagique
-

- Prise en charge du diabète

Les antithrombotiques (AVK ou acide acétylsalicylique) en prévention primaire : le bénéfice est largement démontré mais la décision varie selon les facteurs de risque ischémiques associés (Score de CHADS 2 voir tableau XIII et XIV) (81, 82).

**Tableau XIII : Risque thromboembolique :
Éléments du calcul du score de CHADS 2 (81)**

Éléments	Score attribué
Antécédent d'AVC ou d'AIT	2
Age > 75 ans	1
HTA	1
Diabète	1
Insuffisance cardiaque	1

Tableau XVI : Corrélation entre le score de CHADS 2 , le risque thromboembolique annuel et le traitement antithrombotique recommandé (82)

Score CHADS 2	Risque annuel thromboembolique	Traitement recommandé
> 2	5%	AVK
1 ou 2	2-4%	AVK ou aspirine
0	1%	Aspirine

- En cas de valvulopathie (RM serré) ou en cas d'oreillette gauche > 45mm ou de contraste spontané à l'ETT un traitement par AVK est recommandé.
 - **Traitement de la cardiopathie emboligène** : dépend de la cardiopathie en cause.
 - **Endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée** : le bénéfice de la chirurgie est modeste car le risque opératoire avoisine 3% alors que le risque spontané d'AIT est faible (2% par an). L'indication est donc discutée à l'échelon individuel, et nécessite une discussion multidisciplinaire (appréciation notamment du risque cardiaque ultérieur).
-

VII– Pronostic et évolution :

1– Mortalité et récurrence

- La mortalité après un AVC est de 15–20% à un mois.
- La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40%

des décès à distance d'un AVC).

- A 5ans, 30% des AVC récidivent.
- La mortalité varie avec les études et les moyens mis en œuvre.

Dans notre étude, 5,5% de nos patients sont décédés .Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par LANZINO et col. (25), Debray J.M. (23) et GUILLON B. (22) qui ont trouvé respectivement un taux de mortalité de 1,9%, 5% et 8%.

Dans notre étude, on a pu recenser 5,5% de cas de récurrence d'AVC.

2– Morbidité

A distance d'un AVC :

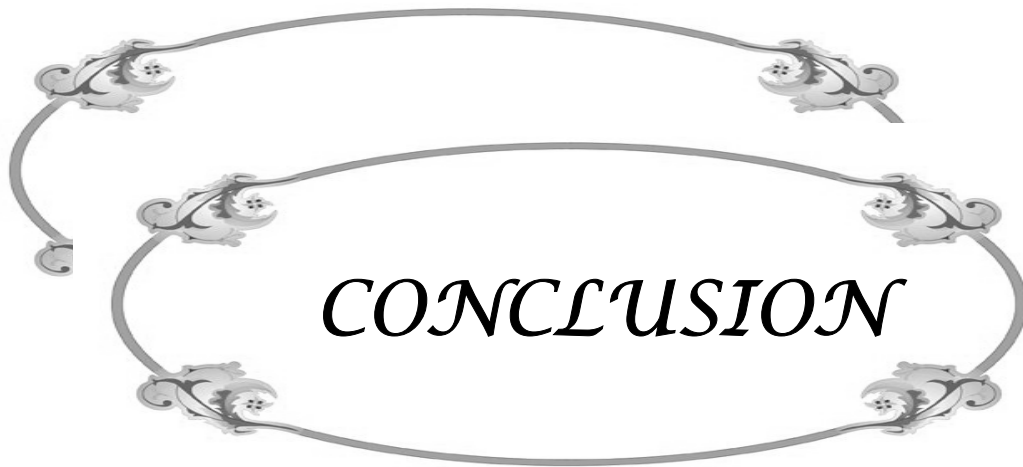
- 1 /3 des survivants sont dépendants.
- 1 /3 gardent des séquelles tout en étant indépendants.
- 1 /3 retrouvent leur état antérieur.

Le pronostic fonctionnel est très difficile à établir à la phase aigue, même si les principaux paramètres sont connus (âge jeune, petite taille de l'AVC, qualité de l'entourage).

L'essentiel de la récupération se fait dans les trois premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois. Au-delà, l'amélioration fonctionnelle tient à une meilleure adaptation à l'handicap résiduel.

Dans notre étude, 24,5% de nos patients ont une récupération complète, 50% ont une récupération partielle avec persistance de séquelles et 4,5% ont eu des complications (IDM, AOMI). WEBER (83) a trouvé 46% de récupération sans séquelles, et 34,7% de récupération

partielle avec séquelles. Cette différence peut être expliquée par la précocité de la prise en charge et l'âge jeune des patients dans son étude.



CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux représentent une pathologie fréquente en pratique courante.

Dans l'immense majorité des cas, les moyens non invasifs (TDM, IRM et ultrasons) permettent d'en établir le diagnostic positif, d'en préciser l'étendue et les critères pronostiques, enfin, de mettre en évidence les facteurs étiologiques dominés par l'athérosclérose.

D'autres anomalies plus rares, sont susceptibles d'avoir pour conséquences un AVC : embolies d'origine cardiaque générées le plus souvent par des troubles de rythme (FA) généralement en rapport avec une valvulopathie mitrale, des thrombi auriculaires ou ventriculaires en cas de dysfonction ventriculaire gauche, tumeurs cardiaques (myxomes), prothèses valvulaires...

L'intérêt du bilan cardiovasculaire est donc crucial, essentiellement l'échocardiographie (ETT/ETO) qui reste un outil clé dans l'enquête étiologique à la recherche d'une cause cardiaque qui constitue près d'un AVC sur cinq.

L'amélioration de la prise en charge des AVC constitue un impératif majeur de santé publique notamment la prévention qui a fait l'objet de nombreux essais thérapeutiques. Ceux-ci ont démontré l'efficacité de plusieurs mesures préventives concernant surtout les facteurs de risque, les antithrombotiques et les statines.

Les services de cardiologie concourent pour une bonne part à la prise en charge des AVC qui nécessitent des centres spécialisés et multidisciplinaires afin de mettre les mesures thérapeutiques adéquates en urgence, seules garantes d'une amélioration du pronostic.



Fiche d'exploitation

Accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque

Nom : Numéro d'entrée :

Prénom : Date d'entrée :/...../.....

Age : Date de sortie :/...../.....

Sexe : Durée d'hospitalisation :

Profession :

I-Facteurs de risque Cardio-vasculaires :

Hypertension artérielle : Oui ☐ Non ☐

Diabète : Oui ☐ Non ☐

Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐

Obésité : Oui ☐ Non ☐

Si oui : Indice de masse corporelle(IMC) :

Tour de taille :

Tabagisme : Oui ☐ Non ☐

Autres : *Contraception* Oui ☐ Non ☐

Alcoolisme Oui ☐ Non ☐

.....

II-Antécédents :

Cardiopathies : Oui ☐ Non ☐

Si oui : Type

Trouble de rythme ACFA Oui ☐ Non ☐

Valvulopathie Oui ☐ Non ☐

Si Oui : Type

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque : A propos de 110 cas

IDM Oui ☐ Non ☐

Endocardite infectieuse Oui ☐ Non ☐

Autres :

Maladies hématologiques : Oui ☐ Non ☐

Si oui : Type

Prise d'anticoagulant : Oui ☐ Non ☐

Si oui : Type :

Autres :

III-Signes fonctionnels :

Délai de consultation :

Signes neurologiques :

Etat de conscience : *Conservé* ☐ *Altéré* ☐

- *Hémiplégie* ☐ *Paraplégie* ☐

- *Hémiparésie* ☐ *Paraparésie* ☐

Paralysie faciale : *Oui* ☐ *Non* ☐

Signes Cardio-vasculaires :

Douleurs thoraciques ☐ *Palpitation* ☐ *Syncope* ☐ *dyspnée* ☐

Lipothymie ☐ *Claudication Intérmittente des Membres* ☐

Fréquence Cardiaque : *Tension artérielle :*

VI- Examens complémentaires :

Radiologie

TDM Cérébrale:

Type d'Accident vasculaire cérébral :

Ischémique ☐ *Hémorragique* ☐

Territoire

Radiographie Thoracique :

.....

ElectroCardioGramme(ECG) : *ACFA* ☐ *HVG* ☐

Echographie cardiaque transthoracique : OG.....

VG : DTD DTS.....

FE :

Echographie cardiaque trans-oesophagienne (ETO)

.....

.....

Doppler des vaisseaux du cou :

.....

.....

Holter Rythmique :

.....

Autres :

.....

V- Prise en charge :

Traitement médical :

Antiagréant plaquettaire :

Oui ☐

Non ☐

Nootropyl :

Oui ☐

Non ☐

Statine :

Oui ☐

Non ☐

Autres :

.....

Rééducation : ☐ Oui

☐ Non

VI-Evolution et suivi

Récupération complète

☐

Récupération partielle

☐

Séquelles

☐

Lesquelles :

Récidive d'AVC

☐

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque : A propos de 110 cas

Artériopathie des MI

☐

Infarctus du myocarde

☐

Décès

☐

Autres :



RESUME

Nous avons mené une étude rétrospective au service de Cardiologie de l'hôpital Miliaire Avicenne de Marrakech à propos de 110 cas d'accidents vasculaires cérébraux entre Janvier 2005 et Août 2008.

Le but de notre travail est de déterminer la fréquence des affections cardiovasculaires chez les patients ayant fait un AVC et l'intérêt du bilan cardiovasculaire dans l'enquête étiologique.

L'âge moyen des malades est de 60,8 ans (+/- 12,14) avec une prédominance masculine (72%).

91% des patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire : l'hypertension artérielle (65,45%), le diabète (41,8%), le tabagisme (35,45%).

Les antécédents cardiovasculaires sont notés chez 18,2% de nos malades avec en tête l'ACFA (9,1).

La TDM cérébrale a noté un AVC ischémique dans 91% des cas. Le territoire carotidien est concerné dans 83,8% des cas.

L'ECG, le Holter ECG et l'échocardiographie transthoracique sont réalisés de façon presque systématique chez tous les patients.

L'échographie doppler des vaisseaux du cou réalisée chez 96,4% des malades a objectivé une surcharge athéromateuse carotidienne dans 70% des cas dont 31% avec plaque significative.

L'ETO faite chez 10% de nos malades a montré un contraste spontané dans 3,6% des cas, un thrombus de l'auricule gauche dans 3,6% des cas, un myxome de l'oreillette chez un patient.

La prise en charge a été essentiellement basée sur la prescription d'antiagrégants plaquettaires et de statines, la rééducation, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et dans certains cas sur un traitement interventionnel à visée cardiaque.

Sur le plan évolutif on a noté : 24,5% récupération complète, 50% récupération partielle, 10% récurrence ou extension de la maladie athéromateuse et un taux de mortalité globale est de 5,5%.

Au total, les AVC ischémiques sont dues dans 80% des cas à l'athérosclérose dont le principal facteur de risque est l'hypertension artérielle, dans 15 à 20% des cas, ils sont liés à des embolies d'origine cardiaque. D'où le grand intérêt d'axer nos efforts sur la prévention des facteurs de risque essentiellement l'HTA, et les cardiopathies emboligènes.

SUMMARY

We led a retrospective study about 110 cases of CVA in the cardiology service of Avicenne Military hospital of Marrakech between January 2005 and August 2008.

Our work aimed to determine the frequency of the cardiovascular diseases among the patients that were previously victims of a VCA and the interest of the cardiovascular assessment in the etiologic inquest.

The average age of the patients is 60,8 ans (+/- 12,14) with a male predominance (72%).

91% of the patients presented at least one cardiovascular risk factor: Hypertension (65,45%), diabetes (41,8%), smoking (35,45%).

Cardiovascular antecedents are noted among 18,2% of the patients. The continuous atrial fibrillation comes first (9,1).

The CT Scan noted an ischemic stroke in 91% of the cases. The carotid territory is involved in 83,8 % of the cases.

The electrocardiogram (ECG), the Holter ECG and the transthoracic echocardiography are almost systematically made for all the patients.

Doppler echography of the cervical vessels made in 96,4% of the cases showed a carotid atheromatous excess in 70% of the cases of which 31% with a significant plaque.

The transoesophageal echocardiography made to 10% of the patients showed a spontaneous echo contrast in 3,6% of the case, left atrial thrombus in 3,6% of the cases and a left atrial myxoma among one patient.

The treatment was based on the prescription of antiplatelets and statins, the rehabilitation, the control of the cardiovascular risk factors and in some cases on an interventional cardiac treatment.

Concerning the evolution we noted: 24,5% complete recovery, 50% partial recovery, 10% recurrence or extension of the atheromatous disease and a global mortality rate of 5,5%.

In total, ischemic strokes are in 80% of the cases due to atherosclerosis with hypertension is the main risk factor. In 15 to 20% of the cases, they are linked to cardiac embolism. That leads us to focus our efforts on the prevention of the risk factors especially hypertension and embolic cardiopathies.

ملخص

لقد أجرينا دراسة استعادية في مصلحة أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش بخصوص 110 حالات وعائية مخية ما بين يناير 2005 و غشت 2008 . و لقد كان هدفنا هو تحديد تردد أمراض القلب و الشرايين لدى المرضى الذين تعرضوا سابقا لحالة وعائية مخية و فائدة تقييم القلب و الشرايين في التحقيق السببي. متوسط عمر المرضى هو 60,8 سنة (+- 12,14) مع هيمنة العنصر الرجالي (72%). و لقد وجد عامل واحد على الأقل يهدد بتصلب الشرايين في سوابق 91 % من المرضى : إرتفاع الضغط الدموي (65,45%) ، داء السكري (41,8%) و التدخين (35,45%) . و جدت سوابق قلبية وعائية عند 18,2% من المرضى و على رأسها التردد الأذيني المستمر (9,1%). و قد مثلت السكتة الإقفارية 91% من الحالات كما وضح ذلك التصوير المفراسي للدماغ شكلت منها إصابة منطقة الشريان السباتي (83.8%). يتم إنجاز مخطط كهربائية القلب ، هولتر مخطط كهربائية القلب و تخطيط صدى القلب العابر للصدر بصفة شبه منهجية لدى جميع المرضى. التصوير بالموجات فوق الصوتية دوبلر لإوعية العنق المنجزة عند 96,4% من المرضى أوضحت زيادة عصيدية للشرايين السباتي في 70% من الحالات من بينها 31% بلويحة مهمة. تخطيط صدى القلب العابر للمرئ المنجز لدى 10% من المرضى بين تباينا تلقائيا في 3,6% من الحالات ، خثرة بالأذين الأيسر في 3,6% من الحالات و ورم مخاطي بالأذين الأيسر بالنسبة لمريض واحد . أما العناية فقد استندت على وصف مضادات الصفائح و الستاتينات، الترويض الطبي، التحكم في العوامل التي تهدد بتصلب الشرايين و في بعض الحالات على علاج تدخلي يهدف القلب . التطور: 24,5% استرجاع كامل، 50% استرجاع جزئي، 10% معاودة أو انتشار المرض 5,5% العصيدي ونسبة وفيات إجمالية بلغت المرض

BIBLIOGRAPHIE

1. Rothwell PM.

The high cost of not funding stroke research: a comparison with heart disease and cancer.

Lancet 2001;357:1612-6

2. ZUBER M., MAS J.L.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Rev. Neurol. (Paris), 1992;4:243-255.

3. Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels.

Drugs Perspective, France, Septembre 2002 ;4:2-10.

4. ZUBER M., MAS J.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie 1993;3 :8.

5. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al.

Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.

The Lancet Neurology 2003;2:43-53.

6. MILANDRE L.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Sem. Hôp. Paris 1992;68:21-27.

7. ZUBER M., MAS J.L.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

J. Neuroradiol. 1993; 20:85-101.

8. GIROUD M., BEURIAT P., VION P., ATHIS P., DUSSERRE L., DUMAS R.

Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise.

Rev. Neurol. Paris.1989;3:221-227.

9. GAUTIER J.C., AWADA A.

Incidence sociologique des accidents vasculaires cérébraux. Qu'attend le clinicien de l'épidémiologiste.

Presse médicale 1983;12:3025-3029.

10. F. DAMAROU, TOGBOSSI E., PESSINABA S., KLOUVI Y., BALOGOU A., BELO M., SOUSSOU B.

Accidents vasculaires cérébraux et affections cardiovasculaires emboligènes.

MALI MEDICAL 2008;1:31-33.

11. BOUSSER M.G., COHEN A., PETIT JEAN C.

Prévention des accidents vasculaires cérébraux.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) Neurologie,17-046-A-60 1993:11.

12. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J, et al.

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias.

Lancet 1990;335:765-74.

13. Collins R, Peto R, Mac Mahon S, et al.

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, Part II: effects of short-term reductions in blood pressure– An overview of the unconfounded randomized drug trials in an epidemiological context.

Lancet 1990;335:827–38.

14. Mac Mahon S, Rodgers A.

The effects of anti-hypertensive treatment on vascular disease: reappraisal of the evidence in 1994.

J.Vasc. Med. Biol.1994;4:265–71.

15. SRAIRI J., FILALI-ANSARY.

Cardiopathies emboligènes et AVC.

Revue. Esperance médicale 2000;61 :242.

16. KANE A., S A BA, SARR M., HANE L., DIAO, DIOP AK., DIOUF S.M.

Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune.

Revue cardiologie tropicale 1997 ;23:51–57 .

17. SHINTON R., BEEVERS G.

Meta-analysis of relation between cigarettes smoking and stroke.

Br. Med. J., 1989;298:789–794.

18. DENOLLE M.

Décision thérapeutique en fonction du risqué cardiovasculaire.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2001;95:16.

19. **Schellinger PD, Jansen O, Fiebach TB, Hacke W, Sartor K.**
Standardized MRI stroke protocol, comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage.
Stroke 1999;30:765–8.
20. **LANNUZEL A., SALMON V., MEVEL G., MALPOTE E., RABIER R., CAPARROS–LE FEBRE D.**
Epidémiologie des AVC en Guadeloupe et le rôle du trait drépanocytaire.
Revue de neurologie, Paris 1999;155:351–356.
21. **Woimant F., T de Broucker, Vassel P.**
Prise en charge des AVC en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales.
Revue de neurologie, Paris, 2003;159:543–551.
22. **Guillon B., Planchon B., Woimant F., Magne C., Barrier J.H.**
Prise en charge des AVC en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête pratique.
Revue de médecine interne 2001;22:830–44.
23. **Kimbally G–Kaky., N'Koua JL., Oboa AS, Bouramoue C.,**
Les embolies cérébrales à point de départ cardiaque : A propos de 21 cas.
Cardiologie tropicale. Tropical cardiology 1991;17:5–11.
-

24. **Naomi R et al.**
Stroke in the young in Israel. Incidences and outcomes.
Stroke 1996;27:838–841.
25. **Lanzino G., Andréoli A., Di pasquale G., UrbinatinS., Limoni P., Serrachioli A., Lusa A., Pinelli G., Testa C., Togneti F.**
Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischaemia in young adults. A survey of 155 treated patients.
Acta neurol scand 1991;84:321–325.
26. **BES A., BRACARD S., CATTIN.F., CARSIN M., CHIRAS J., CLARISSE J.**
Ischémie cérébrale aigue de l'adulte– Stratégies d'exploration.
Feuillets de radiologie 1993,33;1:47–49.
27. **YONEDA Y, TOKUI K, HANIHARA T et al.**
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: detection of ischemic injury 39 minutes after onset in a stroke patient.
Ann Neurol 1999;45:794–97.
28. **EHRHARD V., BOILLET G.N., TURRIN J.C.,**
Les accidents ischémiques transitoires dans le territoire carotidien.
Sem. Hôp. Paris 1991,67,n°6:161–166.
29. **DOZONOR K., ISHII N., NISHIHARA Y., HORIE A.**
An autopsy study of the incidence of lacunes in relation to age, hypertension and arteriosclerosis.
Stroke 1991;22:993–996.
-

- 30. Windecker S, Kay GN, Epstein AE, Plumb VJ.**

Atrial flutter.

Cardiac electrophysiology. Review 1997;1:52-60.

- 31. CHAUVEL C., COHEN A.**

Transoesophageal echocardiography in the management of transient ischemic attack and ischemic stroke.

Cerebrovasc.Dis 1996;6:15-25.

- 32. Daniel WG, Mugge A.**

Transesophageal echocardiography.

N Engl. J. Med. 1995;332:1268-79.

- 33. Flachskampf FA, Decoodt P, Fraser AG, Daniel WG, Roelandt JR.**

Guidelines from the Working Group. Recommendations for performing transesophageal echocardiography.

Eur J Echocardiogr 2001;2:8-21.

- 34. ALBO C., COHEN A., CHAUVEL C., AMARENCO P., CASTAIGNE A.**

Découverte fortuite d'un thrombus isolé de l'auricule gauche chez une femme jeune en rythme sinusal après un accident ischémique cérébral.

Arch. Mal. Cœur 1993;86:507- 509.

35. **CABANES L, MAS JL, COHEN A et al.**
Atrial septal anevrysm and patent foramen oval as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age : a study using TEE.
Stroke 1993;24:1865-1873.
36. **Vongpatanasin W., Hillis LD., Lange RA.**
Prosthetic heart valves.
N. Engl. J. Med 1996;335:407-16.
37. **Manning WJ., Weintraub RM., Waksmonski CA., Haering JM., Rooney PS., Maslow AD., et al.**
Accuracy of Transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective intraoperative study,
Ann Intern Med 1995;123:817-22.
38. **Reynen K.**
Cardiac myxomas.
N Engl J Med 1995;333:1610-7.
39. **Agmon Y., Khandheria BK., Meissner I., Gentile F., Whisnant JP., Sicks JD., et al.**
Frequency of atrial septal anevrysms in patients with cerebral ischaemic events.
circulation 1999;99:1924-4.
40. **Benjamin EJ., Plehn JF., D'Agostino RB., Belanger AJ., Comai K., Fuller DL., et al.**
Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort.
N Engl J Med 1992;327:347-9.
-

41. **Bricker ME.**
Cardioembolic stroke.
Am J Med 1996;100:465-74.
 42. **Gönnér F., Remonda L., Mattle HP., Sturzenegger M., Ozdoba C., Lovblad KO., et al.**
Local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke.
Stroke 1998;29:1894-900.
 43. **Abdenmour L., Samson Y., Puybasset L.**
Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux.
Conférences d'actualisation 2002:683-694.
 44. **Leys D., Pruvo J.R.**
Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral.
Encycl. Médico-chirurgicale, Neurologie 2002;3:10.
 45. **Parsons MW., Barber PA., Chalk J., et al.**
Diffusion- and perfusion-weighted MRI response to thrombolysis in stroke.
Ann Neurol 2002;51:28-37.
 46. **Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P.**
Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systemic review.
Stroke 2003;34(11):2741-8.
-

47. **Chalmers J, Todd A, Chapman N, Beilin L, Davis S.**
ISH statement on BP lowering and stroke prevention.
J Hypertens 2003;21:651–663.
 48. **Lewington S, Clarke R, Qizilbach N, Peto R, Collins R.**
Prospective studies collaboration,
Lancet 2002;360:1903–13.
 49. **Elliott WJ,**
Management of hypertension in the very elderly patient.
Hypertension 2004;44:800–804.
 50. **Turnbull F, et al.**
Effects of different blood–pressure–lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively–designed overviews of randomized trials.
Lancet 2003;362:1527–1535.
 51. **Dagenais GR, Yi Q, Lonn E, Sleight P, Ostergren J, Yusuf S, et al.**
Impact of cigarette smoking in high–risk patients participating in a clinical trial. A substudy from the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) trial.
Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005;12(1):75–81.
 52. **Recommendations de l’American Heart Association/ American Stroke Association.**
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals.
Stroke 2006;37(2):577–617.
-

53. **UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group.**
Tight blood pressure control and risk of macrovascular and micro vascular complications in type 2 diabetes.
BMJ 1998;317(7160):703-13.
54. **Wanner C, Krane V, Marz W, Olschewski M, Mann JF, Ruf G, et al.**
Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis.
N Engl J Med 2005;353(3):238-48.
55. **Chen HJ, Bai CH, Yeh WT, Chiu HC, Pan WH.**
Influence of metabolic syndrome and general obesity on the risk of ischemic stroke.
Stroke 2006;37(4):1060-4.
56. **Derex L., Adeleine P., Nighoghossian N., Honnorat J., Trouillas P.**
Factors influencing early admission in a French stroke unit.
Stroke 2002;33:153-9.
57. **Sandercock P., Gubitz G., Foley P., Counsell C.**
Antiplatelet therapy for acute ischemic stroke.
Ann Emerg Med 2003;42(3):423-5.
58. **Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al.**
Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischemic stroke or ischemic attack in high-risk patients(MATCH) : randomized, double-blind, placebo-controlled trial.
Lancet 2004;364:331-7.
-

59. CAPRIE Steering Committee.

A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).

Lancet 1996;348:1329-39.

60. The clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial investigators.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.

N ENG J Med 2001;345:494-502.

61. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JTIII et al for the CREDO investigators.

Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention : a randomized control trial.

JAMMA 2002;288:2411-20.

62. WJ. Powers.

Oral anticoagulant therapy for the prevention of stroke (editorial).

New Eng J Med 2001;345:1493-95.

63. Mohr. JP et al.

A comparison of Warfarin and Aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke.

New Eng J Med 2001;345:1444-51.

64. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF

Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin; a 20536 high-risk individuals: a randomized placebo controlled trial.

Lancet 2002;360(9326):7-22.

65. The Stroke Council,

Statins after ischemic stroke and transient ischemic attack, An advisory statement from the stroke council, American Heart Association and American Stroke Association.

Stroke 2004;35:1023.

66. Royal College of Physicians of London. Intercollegiate Stroke Working Party.

National clinical guidelines for stroke (2nd edition) .

Stroke 2004;315-332.

67. SPARCL investigators.

High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.

N Engl J Med 2006;355:549-59.

68. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ,

Carotid endarterectomy TC. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery.

Lancet 2004;363:915-24.

69. Rothwell P, Eliasziw, Gutnikox S, et al.
Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis.
Lancet 2003;361:107–16.
70. Chevalier P, Van Damme H.
Sténose carotidienne symptomatique et endartériectomie.
Minerva 2005;4:92–4.
71. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad BT, Mishkel GJ, et al.
Protected carotid–artery stenting versus endarterectomy in high–risk patients.
N ENGL J Med 2004;351(15):1493–501.
72. Coward LJ, McCabe DJ, Ederle J, Featherstone RL, Clifton A, Brown MM, et al.
Long–term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial.
Stroke 2007;38(5):1526–30.
73. Kasner SE, Lynn MJ, Chimowitz MI, Frankel MR, Howelett–Smith H, Hertzberg VS, et al.
Warfarin vs aspirin for symptomatic intracranial stenosis: subgroup analyses from WASID. *Neurology* 2006;67(7):1275–8.
-

74. **Kronzon I, Tunick PA.**
Aortic atherosclerotic disease and stroke.
Circulation 2006;114(1):63–75.
75. **Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al.**
Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation.
N Engl J Med 2003;349:1019–26.
76. **Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al.**
Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomized controlled trial.
Lancet 2007;370:493–503.
77. **Rothberg MB, Celestin C, Fiore LD, Lawler E, Cook JR.**
Warfarin plus aspirin after myocardial infarction or the acute coronary syndrome: meta-analysis with estimates of risk and benefit.
Ann Intern Med 2005;143(4):241–50.
78. **Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, Petty GW, Sheps SG, Schwartz GL, et al.**
Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study.
J Am Coll Cardiol 2006;47(2):440–5.
-

- 79. Khairy P, O'Donnel CP, Landzberg MJ.**

Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review.

Ann Intern Med 2003;139(9):753-60.

- 80. Butchart EG et al.**

Recommendations for the management of patients after valvular heart surgery.

Eur Heart J 2005;26:2463-71.

- 81. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Rodford MJ.**

Validation of clinical classification schemes for predicting stroke : results from the National Registry of Atrial Fibrillation.

JAMA 2001;285(22):2864-70.

- 82. Gage B, Van Walraven C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BS, Petersen P.**

Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation stroke risk stratification in patients taking aspirin.

Circulation 2004;110(16):2287-92.

- 83. Weber M, Ducroq, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F.**

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

Revue Neurologique (Paris) 1999;155:575-582.
