



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année : 2022

MS 196/2022

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **CARDIOLOGIE**

Intitulé

LE RÔLE DU CARDIOLOGUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE

Elaboré par :
Dr Fikrat Fatima Zahra

Sous la direction du
Pr Cherti Mohamed

Année : 2021-2022

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	6
EPIDEMIOLOGIE.....	8
A. Fréquence :.....	8
B. Facteurs de risque des Accidents vasculaires Cérébraux :.....	9
C. Etiologies :.....	10
1. Athérosclérose des grosses artères	11
2. AVC cardio-embolique : Cardiopathies emboligènes.....	11
3. AVC lacunaire par occlusion des petits vaisseaux Lacunes	13
4. AVC d'autres causes déterminées (rares)	14
5. AVC de cause indéterminée ou cryptogénique.....	15
PHYSIOPATHOLOGIE.....	15
ROLE DU CARDIOLOGUE EN AMONT DE L'AVC : PREVENTION PRIMAIRE	17
A. Dépistage des Facteurs de risque.....	17
B. Dépistage des cardiopathies emboligènes et identification des patients à haut risque	18
ROLE DU CARDIOLOGUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AVC A LA PHASE AIGÛE :	19
A. Première étape : Phase préhospitalière	19
B. Deuxième étape : Phase de diagnostic.....	21
C. Troisième étape : étape thérapeutique	22
1. La thrombolyse intraveineuse par rt-PA	22
2. Les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants :	23
3. La thrombectomie mécanique :.....	23
D. Diagnostic étiologique ou bilan cardiologique post AVC.....	25

E. Gestion des complications cardiaques aiguës et subaiguës : Stroke-Heart Syndrome (complications cardiaques induites par l'AVC).....	30
a. Physiopathologie	30
b. Élévation des troponines c : lésion myocardique aiguë ischémique et non ischémique :	34
c. Syndrome coronaire aigu post AVC :	37
d. Dysfonction VG, insuffisance cardiaque et Syndrome de TakoTsubo post AVC [52] [53]	38
e. Modifications électriques et arythmie post AVC :.....	39
f. Gestion des arythmies post AVC : (Figure 7).....	40
g. Crise hypertensive post AVC.....	40
h. Hypotension post AVC [69].....	42
i. Mort subite post AVC	42
ROLE DU CARDIOLOGUE EN AVAL DE L'AVC : PREVENTION	
SECONDAIRE	46
A. Contrôle des facteurs de risque :.....	46
a. Pression artérielle	46
b. Dyslipidémie	47
c. Diabète.....	48
d. Tabac	48
e. Alcool	48
f. Obésité.....	49
g. Autres	49
B. Traitement antithrombotique	49
C. Traitement des cardiopathies emboligènes :.....	50
a. Fermeture percutanée de FOP :.....	50
b. Prise en charge de la FA.....	51
c. Exclusion de l'auricule gauche	53

CONCLUSION 54
ANNEXES 58
BIBLIOGRAPHIE..... 73

ABREVIATIONS

AIC : Accident Ischémique Cérébral

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOD : Anticoagulants Oraux Directs

ASA : American Stroke Association

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ETO : Echographie Trans-Oesophagienne

ETT : Echocardiographie Trans-Thoracique

FA : Fibrillation Atriale

FOP : Foramen Ovale Perméable

IDM : Infarctus Du Myocarde

IRM : Imagerie Par Résonance Magnétique

NOAC : Non-Vitamin K Antagonist Oral Anti-Coagulants

RR : Risque Relatif

SIA : Septum Inter-Auriculaire

TDM : Tomodensitométrie

TSA : Troncs Supra-Aortiques

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral est défini par l'installation brutale d'un déficit neurologique focal soudain d'origine vasculaire ischémique ou hémorragique. Les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, et la première cause de handicap moteur et intellectuel permanent [1].

Les accidents ischémiques cérébraux représentent 80% à 85% des AVC et le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Ces accidents sont à considérer comme une urgence médicale, nécessitant une hospitalisation en milieu neurologique. Les autres cas d'AVC sont dus aux hémorragies cérébrales ou méningées.

Le coût socio-économique des AVC reste très élevé et associé à l'importance des séquelles neurologiques.

Au cours de ces dernières années, des progrès importants dans la prise en charge ont été réalisés aussi bien sur le plan :

- _ diagnostique grâce à l'avènement du scanner et surtout de l'imagerie par résonance magnétique, mais également l'amélioration des techniques d'échographie et doppler des vaisseaux du cou.
- _ que thérapeutique avec l'utilisation de la thrombolyse, les techniques de thrombectomie et le développement des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC (Stroke Units).

Le traitement est essentiellement préventif, basé sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, la prévalence des AVC a diminué

ces dernières années en raison d'une meilleure prise en charge de ces facteurs de risque, et en particulier de l'hypertension artérielle.

La prise en charge doit être multidisciplinaire (neurologue, radiologue, cardiologue, urgentiste et réanimateur...), aussi bien en prévention primaire, au cours de l'évènement ischémique cérébral et en prévention secondaire

Les AVC sont plus nombreux que les infarctus du myocarde. Un grand nombre d'entre eux ont une origine cardiaque. Le cardiologue fait partie prenante de la prise en charge de ces patients au sein des unités neuro-vasculaires, au cours et après la phase aiguë de l'AVC, en partenariat avec les neurologues. Il se doit de diagnostiquer et de gérer les complications cardiaques aiguës et subaiguës. Il intervient pour rééquilibrer les facteurs de risques cardiovasculaires, mais il se doit également de connaître les conséquences sur la cognition et la gestion du handicap de cette pathologie.

EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence :

Les AVC sont responsables de 10 à 12% des décès après 65 ans dans les pays industrialisés, et représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers. Leur incidence augmente avec l'âge ; les AVC sont 10 fois plus fréquents à 65 ans qu'à 45 ans. Ils sont 2 à 3 fois plus fréquents chez l'homme.

Environ 1/4 des AVC sont des récurrences survenant chez des patients ayant un antécédent cérébro-vasculaire. Le risque de récurrence d'AVC à 5 ans est estimé entre 30 et 43% [2].

L'incidence est évaluée à 145 pour 100.000 habitants par an dans les pays occidentaux. L'incidence en France est de 130 000 cas par an, à l'origine de 40.000 décès et de handicaps lourds pour 30.000 patients.

Le coût total des AVC aux USA estimé à 45.5 milliards de Dollars dont 28 milliards de frais médicaux directs.

Dans les pays du Maghreb :

En Tunisie, l'incidence annuelle des AVC est estimée à 192 /100.000 habitants [3] et la prévalence est de 7,2/1000 habitants [4].

En Algérie, environ 60.000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année et sont responsables de 20.000 décès annuellement, soit quatre à cinq fois plus que le nombre des victimes des accidents de la circulation [5].

Au Maroc, grâce à la Fondation et la Société Marocaines de Neurologie (FMN et SMN), nous disposons actuellement de chiffres épidémiologiques des AVC dans notre pays.

En effet, dans une étude [6] basée sur une enquête porte à porte qui a interrogé plus de 60.000 personnes, les résultats suivants ont été rapportés :

- _ L'incidence des AVC est de 106 /100.000 habitant.
- _ La prévalence des AVCI est de 292/100.000, légèrement plus fréquente chez les hommes et en milieu rural.
- _ La prévalence des AVC avec handicap significatif est de 182/100.000, ce qui signifie que les AVC sont sévères dans notre pays, responsables de 30.000 handicaps permanents ; seul un tiers des patients est hospitalisé dans une structure hospitalière publique ou privée [7].

B. Facteurs de risque des Accidents vasculaires Cérébraux :

Sont représentés par :

- L'hypertension artérielle
- Le diabète
- L'hypercholestérolémie
- Le tabagisme chronique
- L'éthylisme
- Les cardiopathies emboligènes
- La prise d'oestroprogestatifs

L'association de plusieurs facteurs de risque a un effet potentialisateur, ce qui nécessite une prise en charge multifactorielle.

C. Etiologies :

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être dus à plusieurs pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :

- Les ischémies cérébrales artérielles (80 %), qu'elles soient Transitoires (accidents ischémiques transitoires (AIT), ou Constituées (infarctus cérébraux)
- Les hémorragies cérébrales (ou intra-parenchymateuses) (20 %) ;
- Les thromboses veineuses cérébrales (rares).

De nombreuses classifications étiologiques des infarctus cérébraux sont disponibles ; les plus utilisées en Europe étant les classifications TOAST et ASCOD.

La classification internationale TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) est basée sur les mécanismes étiologiques et elle classe les causes d'AVC ischémiques en 5 groupes, présentés ci-dessous [8].

Athérosclérose des grosses artères (embolisme, thrombose)	15 à 20%
AVC cardio-embolique	15 à 30%
AVC lacunaire par occlusion des petits vaisseaux	25%
AVC d'autres causes déterminées (rares)	5%
AVC de cause indéterminé ou cryptogénique	30%

Tableau 1 : Classification TOAST des sous types d'AVC ischémiques

1. Athérosclérose des grosses artères

L'athérosclérose représente environ 15 à 20 % de l'ensemble des AVC ischémiques avec comme site de prédilection ; l'origine de la carotide interne, le bulbe carotidien, la bifurcation carotidienne, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale et la crosse aortique.

La lésion élémentaire est la plaque d'athérome dont l'évolution peut être marquée par la rupture, la fissure ou l'ulcération avec la formation au contact de celle-ci d'un thrombus mural susceptible de se détacher et d'entraîner une embolie distale ; voire la progression de la plaque avec rétrécissement progressif de la lumière de l'artère pouvant entraîner une occlusion complète de celle-ci.

Sur le plan clinique, le patient présente des symptômes évocateurs d'une atteinte corticale (aphasie, négligence, atteinte motrice incomplète, etc.) ou d'une atteinte du tronc cérébral ou cérébelleuse.

Sur le plan radiologique, des lésions supérieures à 1,5 cm de diamètre sur le scanner ou l'IRM sont considérées comme potentiellement dues à une atteinte athéromateuse des grosses artères.

Pour le diagnostic ; une sténose > 50 % de l'artère d'amont objectivée à l'échodoppler, l'angio-IRM ou l'angio-TDM des TSA est requise et une étiologie cardio-embolique doit être éliminée.

2. AVC cardio-embolique : Cardiopathies emboligènes

Les AVC cardio-emboliques sont des AVC secondaires à des occlusions artérielles présumées dues à une embolie provenant du cœur. Les causes cardiaques sont réparties en deux groupes en fonction du risque embolique (risque modéré ou intermédiaire, haut risque) (**tableau 2**).

Sources à haut risque
Prothèses valvulaires mécaniques
Sténose mitrale avec une FA
Fibrillation auriculaire
Thrombus de l'OG ou de l'auricule gauche
Sick sinus syndrome
IDM récent (<4semaines)
Thrombus ventriculaire gauche
Cardiomyopathie dilatée
Akinésie segmentaire du VG
Myxome de l'oreillette gauche
Endocardite infectieuse
Sources à moyen risque
Prolapsus de la valve mitrale
Calcification de l'anneau mitral
Sténose mitrale sans FA
Contraste spontané dans l'OG
Anévrisme du SIA
Foramen ovale perméable
Flutter auriculaire
FA isolée
Bioprothèses cardiaques
Endocardite thrombotique non bactérienne
Insuffisance cardiaque congestive
Hypokinésie segmentaire du VG
IDM (>4semaines, <6mois)

Tableau 2 : Classification TOAST des sources cardiaques d'embolie cérébrale

Sur le plan clinique, la présentation varie selon la taille de l'embolie, l'artère occluse et la durée de l'interruption du flux sanguin. Les signes neurologiques en faveur d'une cause cardio-embolique sont essentiellement la récupération rapide d'un déficit neurologique sévère et la survenue

concomitante d'embolies systémiques. L'embolie intéresse le plus souvent l'artère cérébrale moyenne et est souvent responsable d'un déficit neurologique sévère ou d'un décès.

Lorsque la cardiopathie est déjà connue, le diagnostic d'une étiologie cardio-embolique est facile (rétrécissement mitral, antécédant d'infarctus du myocarde...) ou quand des signes cliniques et électriques évidents sont présents (dyspnée d'effort, palpitations, syndrome coronaire aigu, souffle cardiaque, FA...).

L'imagerie cérébrale par TDM et/ou IRM peut aider au diagnostic. Les infarctus cérébraux de siège cortical et sous cortical, de grande taille, affectant plusieurs territoires artériels sont très évocateurs. L'écho-Doppler cervical et l'angio-IRM permettent la visualisation d'une éventuelle occlusion artérielle sur des artères saines. [9]

3. AVC lacunaire par occlusion des petits vaisseaux Lacunes

Les infarctus lacunaires représentent environ 25% des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique et répondent à des critères cliniques, radiologiques et étiologiques bien définis.

Ils correspondent à de petites cavités nécrotiques de 0,5 à 1,5 cm de diamètre liées à l'occlusion par lipohyalinose ou micro athérome des petites artères perforantes qui siègent préférentiellement dans la région des noyaux gris centraux, de la capsule interne, du centre ovale et de la protubérance.

Ces caractéristiques expliquent l'individualisation de cinq syndromes lacunaires classiques qui sont l'hémiplégie motrice pure, l'hémiplégie sensitivo-

motrice pure, l'hémi anesthésie pure l'hémi parésie – ataxie et le syndrome dysarthrie- malhabileté.

Il existe plusieurs tableaux cliniques décrits mais beaucoup plus rares et comprennent des déficits isolés comme les troubles oculo-moteurs isolés, les mouvements anormaux hémi-corporels ou la paralysie faciale isolée [10].

Le patient doit avoir soit un scanner normal, soit une lésion ischémique de moins de 1,5 cm de diamètre dans les régions sous-corticales ou dans le tronc cérébral en IRM encéphalique.

Des antécédents de diabète ou d'hypertension artérielle sont en faveur du diagnostic et une cause cardiaque ainsi qu'une étiologie athéromateuse (absence de sténose > 50 %) doivent être éliminées.

Leur diagnostic est devenu plus aisé grâce à l'IRM, mais avec l'avènement de l'imagerie le terme de lacunes est parfois employé pour désigner des infarctus de petite taille, indépendamment de la clinique, de la localisation et de l'étiologie [11].

4. AVC d'autres causes déterminées (rares)

Plusieurs pathologies, bien que plus rares, peuvent être responsables d'un AVC ischémique ; comme les dissections artérielles, les artériopathies non athéromateuses inflammatoires ou infectieuses, les états thrombotiques ou les affections hématologiques.

Généralement, la démarche diagnostique doit être poussée si le sujet est jeune et si les trois principales causes (athérosclérose, maladie des petits vaisseaux et cardiopathie emboligène) d'AVC ischémique sont écartées.

5. AVC de cause indéterminée ou cryptogénique

On parle d'AVC cryptogénique lorsque la cause de l'AIC reste inexpliquée.

On distingue 3 cas de figure :

- Présence de plusieurs causes potentielles : artériopathie et cardiopathie potentiellement emboligène ; auquel cas il est difficile de trancher sur l'imputabilité de l'une ou de l'autre.
- L'enquête étiologique est négative ou présence de causes d'imputabilité incertaine
- Les investigations sont incomplètes

PHYSIOPATHOLOGIE

Un apport sanguin constant en oxygène et en glucose est nécessaire pour le fonctionnement cérébral. Du fait de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute baisse aiguë du débit sanguin artériel cérébral sera responsable d'une souffrance au niveau du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle. La vitesse d'extension de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité. [12]

Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement.
- Une zone périphérique, c'est la « zone de pénombre », où les modifications tissulaires sont réversibles à condition que le débit sanguin cérébral soit rétabli rapidement (premières heures) (Figure 1)

La zone centrale est responsable des séquelles neurologiques alors que la zone périphérique est responsable des symptômes présentés par le patient ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

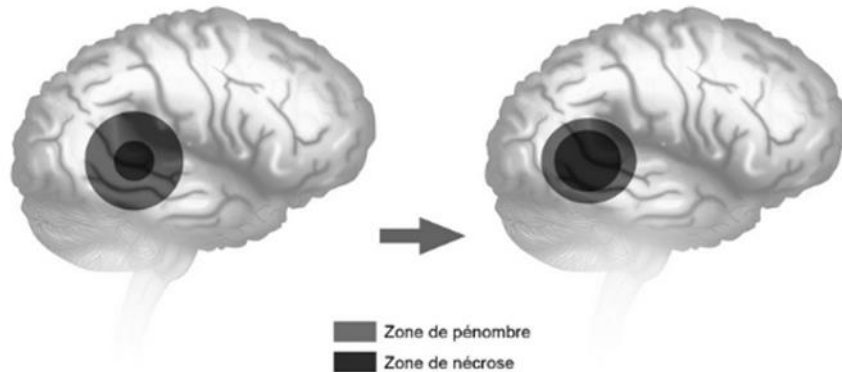


Figure 1: Evolution de la zone de l'ischémie en l'absence de recanalisation [13]

Chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de plusieurs neurones (environ 2 millions).

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents : Soit une occlusion artérielle = **Mécanisme Thrombotique ou thromboembolique** (le plus fréquent) ; Soit une chute de la perfusion cérébrale sans occlusion = **Mécanisme hémodynamique** (rare). Cette hypoperfusion peut être régionale par sténose aiguë artérielle pré-occlusive (sur athérosclérose par hématome sous plaque, dissection, vasospasme) ; ou systémique lors d'un arrêt cardiaque. En cas de mécanisme hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone fonctionnelle entre deux territoires (perfusion de « dernier pré »).

ROLE DU CARDIOLOGUE EN AMONT DE L'AVC : PREVENTION PRIMAIRE

A. Dépistage des Facteurs de risque

➤ *Facteurs de Risque non modifiables :*

- Âge : Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- Sexe masculin
- Hérité : antécédent familial d'AVC, d'IDM ou de mort subite (< 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère)

➤ *Facteurs de Risque modifiables :*

Le mode de vie détermine plusieurs facteurs de risque modifiables qui sont associés à la survenue de 90% des AVC :

- L'hypertension artérielle : RR x 2 et x 5 si <55ans
- Le diabète
- L'hypercholestérolémie
- Le tabagisme, RR x 3
- L'obésité abdominale (Tour de taille/ tour de hanche), contribue dans 36% à l'AVC
- Une alimentation non équilibrée contribue dans 33% au risque d'AVC
- La sédentarité
- L'alcool
- La prise d'oestrogénostatifs
- La FA, 1er facteur de risque d'origine cardiaque, RR x 4
- Les facteurs psychosociaux (stress, dépression, isolement social...)

Le dépistage des facteurs de risque permet d'identifier efficacement toute anomalie des vaisseaux sanguins, ce qui signifie qu'un risque d'AVC peut être détecté avant que les symptômes ne se présentent. Le dépistage des AVC évalue les éléments suivants :

- Viscosité sanguine et formule sanguine complète
- Glycémie, pression artérielle et Cholestérolémie (LDL, TG)
- Bilan inflammatoire
- Électrocardiogramme à la recherche d'une arythmie
- Échographie doppler des troncs supra-aortiques
- Échographie Doppler transcrânienne
- IRM pour explorer l'état des vaisseaux sanguins du cerveau

B. Dépistage des cardiopathies emboligènes et identification des patients à haut risque

Les AVC cardio-emboliques constituent 15 à 20% des AVC et sont secondaires à un embole d'origine cardiaque ; d'où la nécessité du dépistage et du suivi des cardiopathies emboligènes. Les sources cardiaques sont divisées en deux groupes en fonction du niveau de risque embolique (groupe à haut risque et groupe à risque modéré ou intermédiaire) (tableau 2)

ROLE DU CARDIOLOGUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AVC A LA PHASE AIGÛE :

Le circuit de la prise en charge passe par trois étapes successives :

- Première étape pré hospitalière : reconnaissance ou suspicion des signes de l'AVC et le transport du malade vers l'hôpital.
- Deuxième étape : diagnostique, des explorations radiologiques et biologiques.
- Troisième étape hospitalière proprement dite de la prise en charge dans une structure hospitalière spécialisée ou en unité neuro-vasculaire (UNV). C'est l'étape thérapeutique.

A. Première étape : Phase préhospitalière

Pour une prise en charge rapide des patients, les symptômes de l'AVC doivent être connus par la population générale et particulièrement par les patients ayant des facteurs de risque ou des antécédents vasculaires, ainsi que par leur entourage et ce ayant recours à plusieurs éléments d'informations destinés au grand public (Annexe 1).

Il convient aussi de sensibiliser les professionnels de santé et d'assurer leur formation continue pour que les filières de prise en charge préhospitalière et hospitalière soient efficaces (Annexe 2).

La phase préhospitalière commence tout d'abord par la reconnaissance du patient ou de son entourage des symptômes de l'AVC. Plusieurs mnémotechniques et échelles ont été proposés. Le plus connu est l'acronyme FAST (F : Face, A : Arm, S : Speech, T : Time) ; au Maroc, l'équipe du CHU Hassan II de Fès a proposé l'acronyme عتق (**Annexe 3**).

L'alerte peut se faire soit par le patient lui-même, par une tierce personne de son entourage ou par un professionnel de la santé.

Le transport doit être le plus rapide possible, de préférence assuré par une équipe médicalisée (SAMU par exemple), le médecin doit préciser les signes révélateurs de l'AVC, l'heure exacte et les circonstances de survenue, faire un examen neurologique et général initial, surtout une évaluation de l'état de conscience, des signes déficitaires et la mesure de TA. Il doit avertir le neurologue de garde qui va à son tour avertir le radiologue de garde pour diminuer le délai de la réalisation de l'imagerie.

Parmi les causes du retard de diagnostic (et par conséquent de prise en charge), le retard d'acheminement du patient aux urgences (et/ou UNV) dû à l'absence d'une filière de soins bien établie et donc le patient se perd dans les établissements de soins (Public : centre de santé, CHP et CHR. Privé : cabinet médical, clinique) avant d'atterrir aux urgences.

Le premier contact médical doit être en mesure d'utiliser l'échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) (**Annexe 4**) et évaluer la sévérité de l'AVC (**Annexe 5**).

Il est recommandé de remplir une fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique. En cas de transport médicalisé, il est recommandé d'effectuer les prélèvements sanguins qui permettront de réaliser le bilan biologique. Il est recommandé de réaliser une glycémie capillaire en préhospitalier par tous les acteurs de la chaîne d'urgence. L'hypoglycémie doit être corrigée en préhospitalier. En cas d'hyperglycémie, il n'y a pas de preuve en faveur de débiter en préhospitalier un traitement par insuline. En cas de médicalisation du transport, un électrocardiogramme doit être réalisé. Compte

tenu du rôle potentiellement délétère des troubles de l'hémodynamique sur la majoration de l'ischémie cérébrale, il est recommandé, en l'absence de signes d'hypertension intracrânienne, de troubles de la vigilance, de nausées ou de vomissements, de privilégier le transport en décubitus dorsal. La pression artérielle doit être mesurée. Mais il n'y a pas d'argument pour traiter une HTA, sauf indication extra-neurologique associée comme une décompensation cardiaque. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée, sauf si la saturation est inférieure à 95 %.

B. Deuxième étape : Phase de diagnostic

Une fois le patient arrive aux urgences et idéalement à l'unité neurovasculaire, une évaluation médicale initiale doit être réalisée si le patient arrive directement aux urgences via un véhicule privé, un taxi ou un véhicule de secours, ou est transféré par un véhicule de secours non médicalisé d'une structure publique ou privée. L'alerte thrombolyse doit être déclenchée ; le neurologue, le radiologue, le biologiste doivent être avertis.

Un monitoring de la pression artérielle, du rythme cardiaque et de la saturation en oxygène ainsi qu'une surveillance de la température sont réalisés. Un bilan biologique initial doit être fait en urgence s'il n'a pas été réalisé en préhospitalier, comportant une glycémie, le taux de plaquettes, le TP/INR, un ionogramme sanguin, les marqueurs de nécrose myocardique et un ECG doivent être réalisés au plus vite.

L'imagerie cérébrale doit être réalisée le plus rapidement possible. Dans la majorité des cas une TDM cérébrale sans injection cérébrale est suffisante pour confirmer le diagnostic et éliminer la présence d'une hémorragie cérébrale. Elle peut montrer déjà des lésions hypodenses dans le territoire artériel

correspondant, ou parfois des signes précoces d'AVC ischémique. Les anomalies au scanner vont permettre d'avoir une idée sur le volume lésionnel, ce qui aura des implications importantes pour la prise en charge thérapeutique (**Annexe 6**). Dans certains cas (déficit >4h30 ou déficit au réveil), une IRM cérébrale avec les séquences T1, T2, FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), diffusion, perfusion et angio-IRM artérielle sera réalisée [7]. Elle a l'avantage par rapport au scanner de montrer les infarctus profonds, les infarctus de la fosse postérieure et de distinguer les infarctus récents des infarctus anciens. Toutefois sa réalisation ne doit pas retarder la prise en charge (**Annexe 7**).

Au terme de cette étape, le praticien doit être en mesure de confirmer le diagnostic et d'éliminer les autres causes de déficit neurologique focal (**Annexe 8**).

C. Troisième étape : étape thérapeutique

Une fois le diagnostic posé, les indications et les contre-indications à la thrombolyse et à la thrombectomie doivent être étudiés simultanément (Figure2) (**Annexe 9 et Annexe 10**)

1. La thrombolyse intraveineuse par rt-PA

Le traitement de l'AVC par le rtPA, moins de 4,5 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades de regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. Ce traitement ne doit pas être administré si l'heure de début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9 mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10 % de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure en tenant compte des contre-indications (**Annexe 11 et Annexe 12**).

Dans notre contexte, à défaut du rtPA, la tenecteplase est utilisée hors AMM. La posologie est de 0.25 mg/kg.

2. Les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants :

L'aspirine à la dose de 160 à 300 mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus cérébral. Le bénéfice du traitement anticoagulant dans la prise en charge thérapeutique des accidents ischémiques à la phase aiguë n'a pas été démontré. Son utilisation reste néanmoins fréquente en pratique en cas d'accidents ischémiques transitoires récidivants, aggravation progressive d'un déficit neurologique, sténose serrée symptomatique et dissection artérielle cervicale. Dans les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardio-embolique établie, l'héparine peut être prescrite d'emblée si l'intensité du déficit est modérée et la vigilance correcte et si le scanner ne montre pas d'œdème important ou de signes de saignement dans le foyer infarci. En effet, dans ces circonstances où il existe un risque de transformation hémorragique, il est préférable de réévaluer la situation tous les trois à six jours avant d'introduire l'anticoagulant car le risque d'hémorragie cérébrale est supérieur au bénéfice que l'on pourrait escompter.

3. La thrombectomie mécanique :

La société française de neuroradiologie a établi des recommandations sur cette technique [14] :

- La Thrombectomie Mécanique (TM) est recommandée à la phase aiguë dans le traitement de l'AVC jusqu'à 6 heures après le début des symptômes chez les patients qui présentent une occlusion proximale des

artères cérébrales (OPAC) (carotide, cérébrale moyenne, tronc basilaire).
(Grade A, Niveau 1a)

- La TM est réalisée en complément de la thrombolyse intraveineuse (TIV) lorsqu'elle est indiquée (4h30) ou d'emblée en cas de contre-indications à la TIV. (Grade A, Niveau 1a)
- La décision de réaliser une TM ne doit pas retarder la réalisation de la TIV. De même, la réalisation de la TIV ne doit pas retarder la TM (Grade A, Niveau 1a).
- La TM doit être réalisée le plus rapidement possible dès que son indication a été posée. (Grade A, Niveau 1a)
- La décision d'entreprendre une thrombectomie mécanique doit être prise par une équipe multidisciplinaire comprenant au moins : 1°) un neurologue et/ou un médecin compétent en pathologie neurovasculaire ; 2° un neuroradiologue interventionnel qualifié. (Grade C, Niveau 5)
- La TM doit être réalisée dans un établissement disposant d'un centre de neuroradiologie interventionnelle autorisé dans le cadre du SIOS en cours et d'une unité neurovasculaire. (Grade C, Niveau 5)
- La TM doit être réalisée par un neuroradiologue interventionnel entraîné et expérimenté, répondant aux conditions d'autorisation définies par l'arrêté du 15 mars 2010 (art. D.6124-149 du code de Santé Publique). (Grade B, Niveau 2b)
- Le choix de la technique d'anesthésie est décidé pour chaque patient, conjointement par l'anesthésiste et le neuroradiologue interventionnel. L'objectif est de réaliser la TM dans les meilleures conditions pour le patient et le neuroradiologue, sans réduire le délai de mise en route de la TM. (Grade C, Niveau 2b)

- La TM doit être réalisée avec des stents retrievers approuvés par les autorités de santé. (Grade A, Niveau 1a)
- D'autres systèmes de thrombectomie approuvés par les autorités de santé peuvent être utilisés sous la responsabilité du neuroradiologue interventionnel si une recanalisation artérielle peut être obtenue de façon rapide, complète et sûre. (Grade C, Niveau 2a)

(Annexe 13 et Annexe 14)

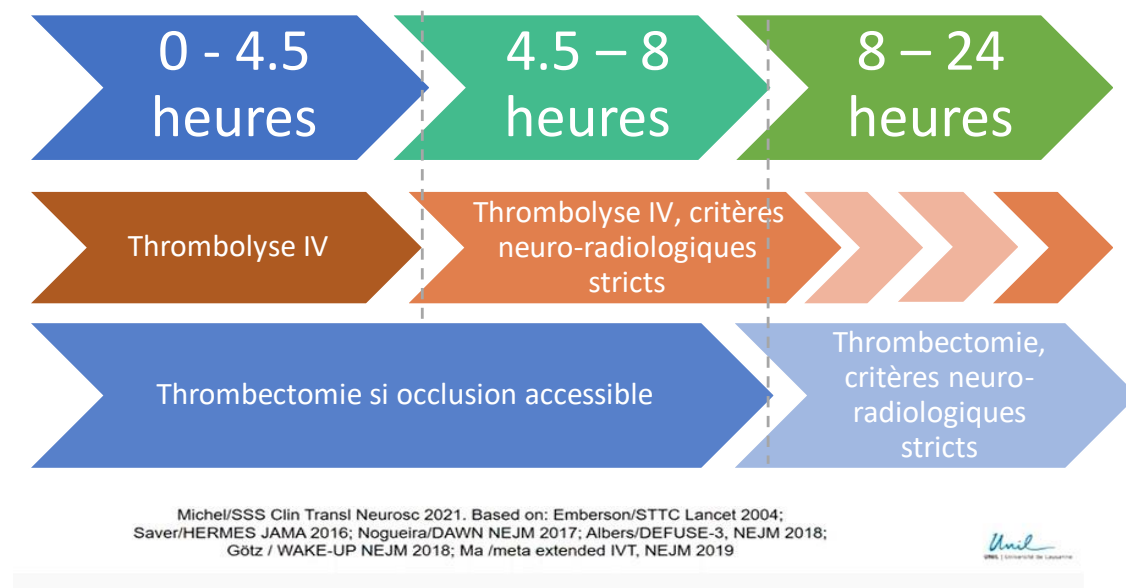


Figure 2: Thrombolyse IV vs thrombectomie en fonction des délais

D. Diagnostic étiologique ou bilan cardiologique post AVC

Apport de l'électrocardiogramme ECG standard [15] [16] [17]

Selon l'ASA, un ECG 12 dérivations est recommandé et a un double intérêt : mise en évidence d'un mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage

du segment ST), ou de signes d'une cardiopathie aigue ou chronique. Des anomalies électriques sont retrouvées dans 60 à 90% des cas :

- Modifications non spécifiques du segment ST
- Allongement de QT
- FA : chez 25% des patients (Il est recommandé de faire plusieurs ECG chez les patients en rythme sinusal pour mettre en évidence des épisodes de FA paroxystique)
- Ondes Q de nécrose méconnues
- Anomalies de l'onde P
- Hypertrophie ventriculaire gauche

L'ECG a également un intérêt pronostique dans la prise en charge d'un AVC. Les arythmies ventriculaires, un infarctus du myocarde concomitant et un QT allongé sont en effet associés à une mortalité plus élevée.

Télémétrie [15]

Il n'est pas toujours possible de détecter une arythmie transitoire par un ECG standard ; d'où l'intérêt de réaliser un monitoring continu du rythme cardiaque pendant au moins 24 heures chez tout patient victime d'un AVC (anomalies électriques dans 60% des cas). La télémétrie permet entre autres de diagnostiquer une FA paroxystique ou un flutter qui exposent au même risque de récurrence embolique que la FA chronique.

Enregistrement ECG de longue durée [18] [19]

Les Holter ECG permettent un monitoring de 24 à 48 heures voire plus optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique. Un flutter ou une FA paroxystique peuvent être détectés chez 4,6% des patients. Wallman et coll. ont montré que chez les patients ayant plus de 70 extrasystoles atriales par 24

heures, le risque d'enregistrement d'une FA est de 26% lorsque le monitoring s'étend à 7 jours.

Il n'est pas recommandé de réaliser ces enregistrements en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC vu leur coût élevé. Ils sont indiqués chez les patients suspects d'une cause cardio-embolique ou ayant un AVC cryptogénique. L'ETT peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en objectivant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple).

Echocardiographie transthoracique [20] [16] [21]

L'ETT permet la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et un éventuel thrombus dans l'oreillette gauche en cas de FA, de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 92% et une spécificité de 88%) et d'une tumeur cardiaque (myxomes de l'oreillette gauche++).

Elle permet aussi de faire le diagnostic positif et de sévérité d'une valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique. L'ETT est très performante dans l'évaluation de la morphologie et la fonction systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme).

L'utilisation de l'ETT reste limitée dans l'évaluation des AVC cardio-emboliques. En effet, elle ne permet pas une visualisation correcte de l'oreillette et de l'auricule gauches du fait de leur localisation anatomique postérieure et profonde. Le Septum interauriculaire est également difficile à explorer.

Echocardiographie transoesophagienne [16] [22]

L'ETO est un examen semi-invasif, moins disponible, plus coûteux et plus prolongé qu'une ETT. Mais sa supériorité par rapport à celle-ci est indiscutable. En effet, l'ETO est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus), du SIA (foramen ovale perméable et anévrisme du SIA), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).

Les thrombi de l'OG sont détectés à l'ETT dans seulement 39 à 73% des cas versus 93 à 100% des cas à l'ETO. Le FOP est détecté à l'ETT dans < 50% des cas versus 89 à 100% des cas en ETO. Seulement 58 à 62% des végétations sont visualisées en ETT versus 82 à 100% en ETO. Chez les patients victimes d'un AVC sans antécédents cardiaques et en rythme sinusal, les anomalies retrouvées le plus fréquemment à l'ETO sont un thrombus de l'auricule gauche, un FOP et/ou un ASIA et des plaques aortiques.

L'ETO avec épreuve de contraste est la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit gauche au cours d'un FOP (injection d'une solution saline isotonique et de l'air avec un ratio 9/1 au cours d'une épreuve de Valsalva). Bien que l'ETO soit un examen relativement anodin avec un taux de complications générales très faible (0,02%), des embolies paradoxales de l'air pendant l'épreuve de contraste ont été rapportées. Le risque d'hypotension per-procédurale peut avoir des conséquences délétères à la phase aigüe d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépend de l'état clinique du patient.

IRM cardiaque [23]

L'IRM est un examen non invasif et reproductible qui permet de visualiser l'auricule gauche et un éventuel thrombus chez les patients en FA avec un antécédent d'AVC. C'est une bonne alternative à l'ETO ; elle permet de différencier un contraste spontané très dense d'un thrombus de l'auricule gauche.

Cependant, l'IRM a un coût élevé, non faisable pour les patients porteurs d'un pace maker ou d'une prothèse mécanique et les patients claustrophobes. L'IRM sera indiquée chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une ETO.

En pratique

Un examen cardio-vasculaire complet, un ECG standard, un dosage des enzymes cardiaques et une télémétrie pendant 24 heures sont nécessaires pour tous les patients victime d'un AVC.

Une imagerie du cerveau et des vaisseaux intra et extra crâniens est indispensable pour déterminer le mécanisme de l'AVC.

Les patients présentant une symptomatologie en faveur d'une cardiopathie ou une imagerie cérébro-vasculaire en faveur d'une origine cardio-embolique doivent bénéficier d'une ETT complétée par une ETO si le doute persiste.

Si l'ETO n'objective pas une source cardio-embolique, un Holter ECG de longue durée est recommandé.

Les explorations cardiologiques ne sont pas systématiques chez les patients n'ayant pas de signes en faveur d'une cardiopathie ou d'un AVC cardio-embolique comme les AVC lacunaires ou une sténose carotidienne significative ipsilatérale à l'infarctus cérébral.

Chez les sujets jeunes (<45ans) n'ayant pas de signes en faveur d'une cardiopathie et les AVC cryptogéniques, l'ETT diagnostique rarement une source cardio-embolique occulte (comme le FOP), la réalisation donc d'une ETO d'emblée semble être la meilleure stratégie en termes de bénéfice et de coût.

E. Gestion des complications cardiaques aiguës et subaiguës : Stroke-Heart Syndrome (complications cardiaques induites par l'AVC)

a. Physiopathologie

Les complications cardiaques sont fréquentes à la phase aiguë (24-72h) d'un AVC ischémique et sont associées à un mauvais pronostic puisqu'elles représentent la seconde cause de décès dans les premières semaines post AVC [24] [25].

Elles constituent pour le neurologue et le cardiologue ; un réel déficit de surveillance, de diagnostic et de prise en charge. Parmi ces complications ; un syndrome coronarien aigu, une insuffisance cardiaque et une arythmie sont signalées chez environ 20 % des patients victime d'un AVC ischémique dans de nombreux essais contrôlés randomisés [26].

Bien que la cascade exacte des événements n'ait pas encore été élucidée, des données probantes provenant d'études cliniques, de neuroimagerie et de la recherche animale suggèrent que ces complications peuvent provenir d'altérations fonctionnelles et structurelles induites par l'AVC dans le réseau autonome central, avec comme conséquence un dérèglement du contrôle neuro-

végétatif du système cardiovasculaire ; en particulier lorsque la région insulaire est impliquée dans la lésion cérébrale [27] [28]. Ce déséquilibre entre les systèmes vagal et sympathique peut favoriser la nécrose myocardique, le dysfonctionnement microvasculaire, l'ischémie coronarienne et l'arythmogénèse (figure3 et figure 4).

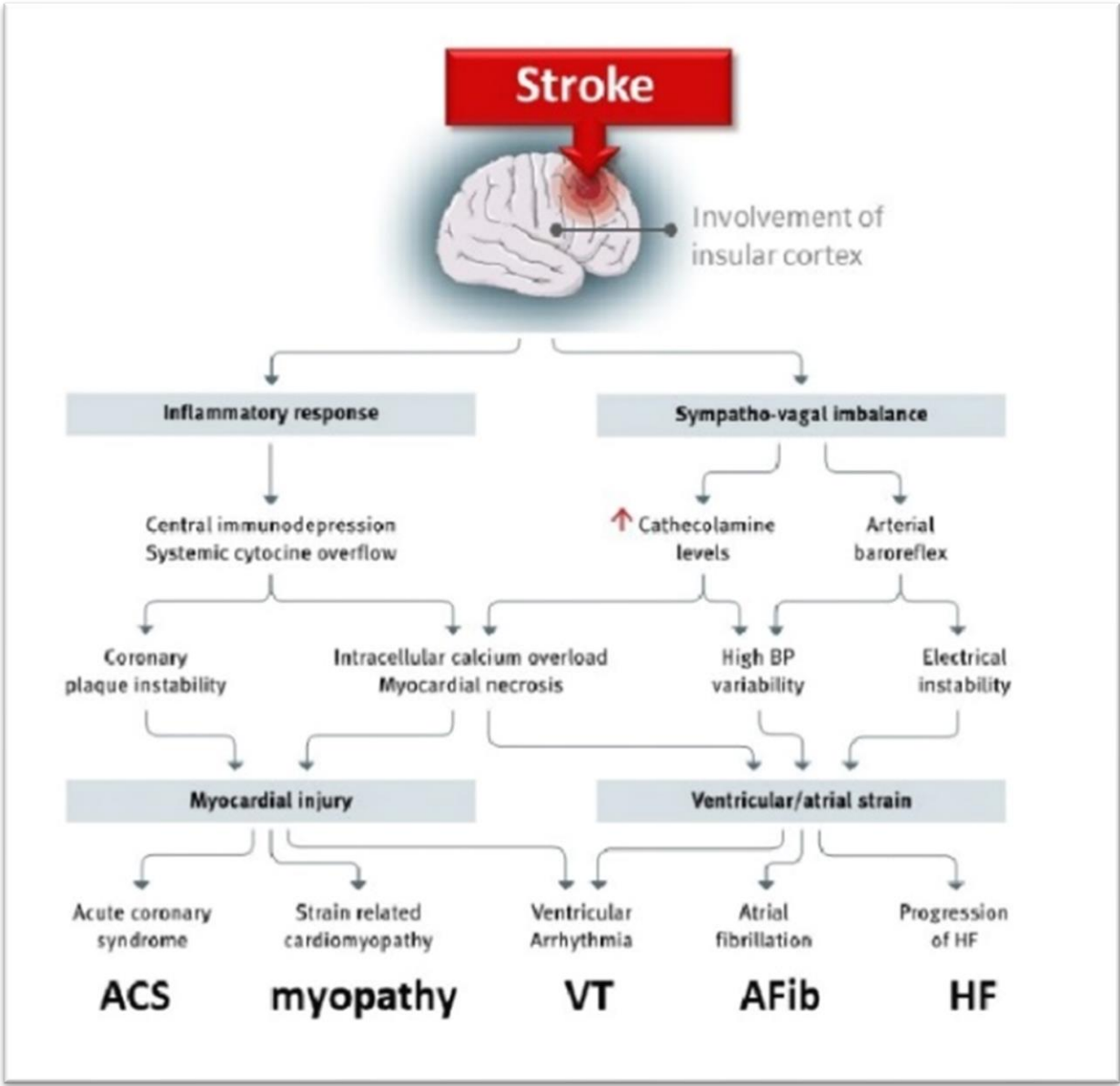


Figure 3 : Signalisation cérébro-cardiaque après un AVC. [29]

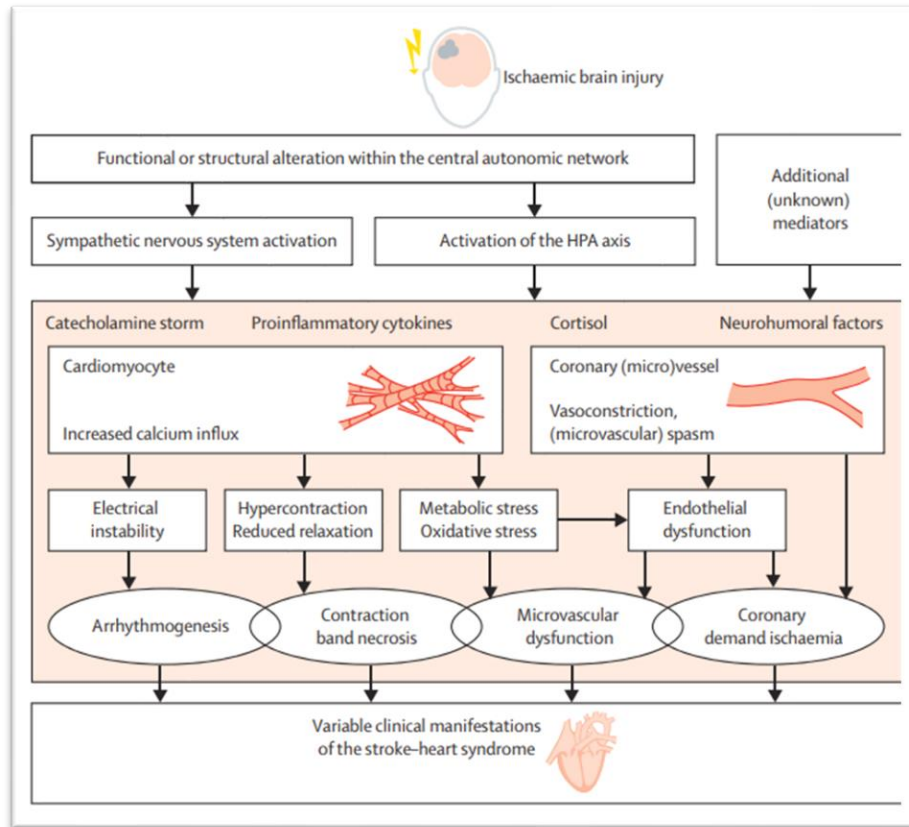


Figure 4: mécanismes physiopathologiques présumés sous-jacents au syndrome cardiaque d'AVC

L'AVC ischémique entraîne une activation ou une dérégulation du réseau autonome central et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). Une libération excessive de catécholamines, de cytokines pro-inflammatoires, de cortisol et d'autres facteurs neuro-humoraux altère la fonction cardiomyocytaire et (micro)vasculaire physiologique provoquant une nécrose myocytaire, un dysfonctionnement microvasculaire, l'arythmogénèse et une insuffisance coronarienne. En conséquence, les manifestations cliniques générales du syndrome cardiaque d'AVC, telles que l'arythmie cardiaque, l'infarctus du myocarde, la crise hypertensive et le syndrome de takotsubo pourraient apparaître. [87]

Le terme « Stroke-Heart Syndrome » ou « syndrome cardiaque d'AVC » a été inventé pour décrire l'interaction caractéristique des lésions cérébrales et des lésions myocardiques lors d'un AVC aigu [30] . Cela peut aller d'une simple élévation des troponines c à la mort subite en passant par les arythmies ventriculaires et supraventriculaires, la crise hypertensive et l'hypotension, la dysfonction VG, l'insuffisance cardiaques et le syndrome coronarien aigue (Figure5).

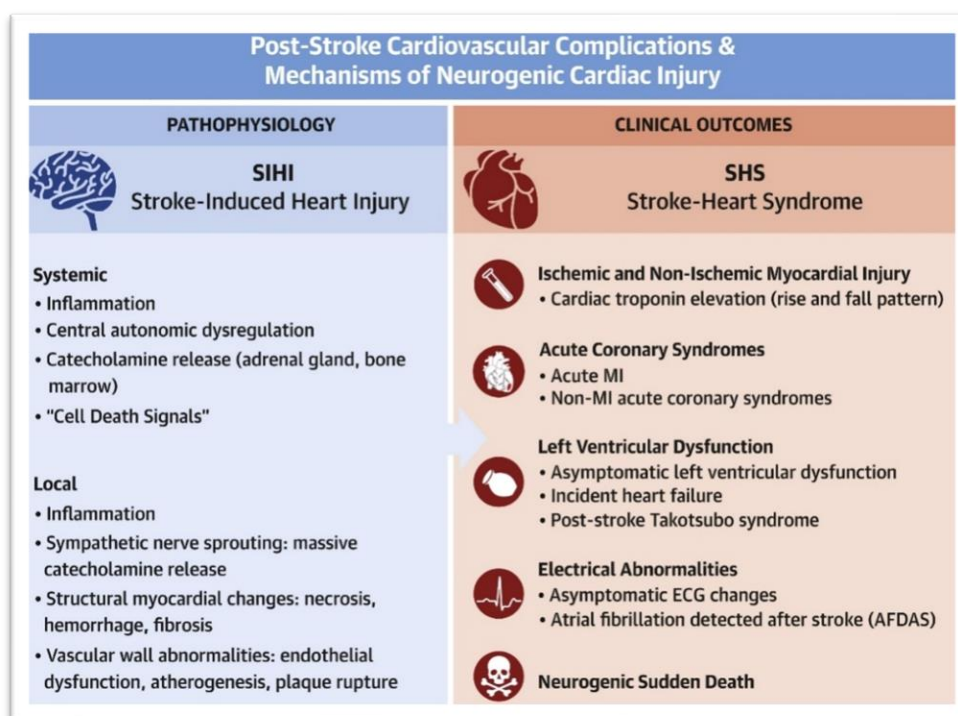


Figure 5 : Post-Stroke Cardiovascular Complications and Mechanisms of Neurogenic Cardiac Injury

Stroke-induced heart injury (SIHI) is the concept that encompasses the series of pathophysiological processes leading to the “stroke-heart syndrome” (SHS), the clinical cardiovascular outcomes that can occur after stroke. ECG = electrocardiographic; MI = myocardial infarction. [91]

b. Élévation des troponines c : lésion myocardique aigue ischémique et non ischémique :

Les guidelines actuelles recommandent en classe I la mesure des biomarqueurs cardiaques notamment les troponines c (cTn) lors de l'admission pour accident ischémique aigue. [31]

Définition et incidence :

Une lésion myocardique est définie comme une élévation des troponines c au-dessus du 99eme percentile spécifique au test/// au-dessus de la limite de référence supérieure dans les mesures en série [32]

On estime que 30% à 60% des patients victimes d'AVC présentent une élévation des troponines c [33], dans la majorité des cas en l'absence de symptômes coronariens [34].

Cette élévation est plus fréquente chez les patients âgés et ceux atteints de cardiopathies structurelles, telles que l'IC et la coronaropathie [35] [36].

De plus, des facteurs liés à l'AVC, tels que la gravité et surtout le site de la lésion (cortex insulaire antérieur droit+++), sont associés à une lésion myocardique post-AVC. [37] [38]

Lésion myocardique aigue ou chronique ? ischémique ou non ischémique ?

Malgré la haute spécificité des troponines c pour identifier et quantifier les lésions myocardiques, l'étiologie sous-jacente comprend un large éventail de causes ischémiques et non ischémiques [39]

Une première étape consiste à différencier les lésions myocardiques aiguës associées à un haut risque mortalité, des lésions chroniques ; en effectuant en

série de mesures de cTn. Les lésions myocardiques aiguës se manifestent par une élévation et/ou une baisse des taux de cTn, alors qu'aucune cinétique de ce type n'est pas notée dans les lésions myocardiques chroniques. [40] [41] [42]

L'ischémie myocardique due à un infarctus de myocarde de type 1 doit être distinguée de l'ischémie myocardique due à une inadéquation entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène (par exemple, l'infarctus de myocarde de type 2) et celle dues à des causes non ischémiques (par exemple, l'inflammation). Plus le taux de cTn est élevé et plus la cinétique est significative, plus la cause est un infarctus de myocarde. [43]

Cependant, les données actuelles ne permettent pas de définir des valeurs seuils de cTn pour établir le diagnostic d'une ischémie myocardique aiguë chez les patients victimes d'AVC. Il est important de noter que la coronarographie réalisée chez des patients avec des taux de troponines c supérieurs à une valeur seuil définissant un infarctus de myocarde ; a révélé une lésion coronarienne chez seulement près d'un quart des patients, alors qu'aucune coronaropathie obstructive n'était présente chez la moitié des patients [44]

Etant donné que cette hypothèse est basée sur une petite étude, les résultats suggèrent que les mécanismes non ischémiques sont une cause possible de lésion myocardique après un AVC.

Interprétation et gestion d'une élévation des troponines c après un AVC :

(figure6)

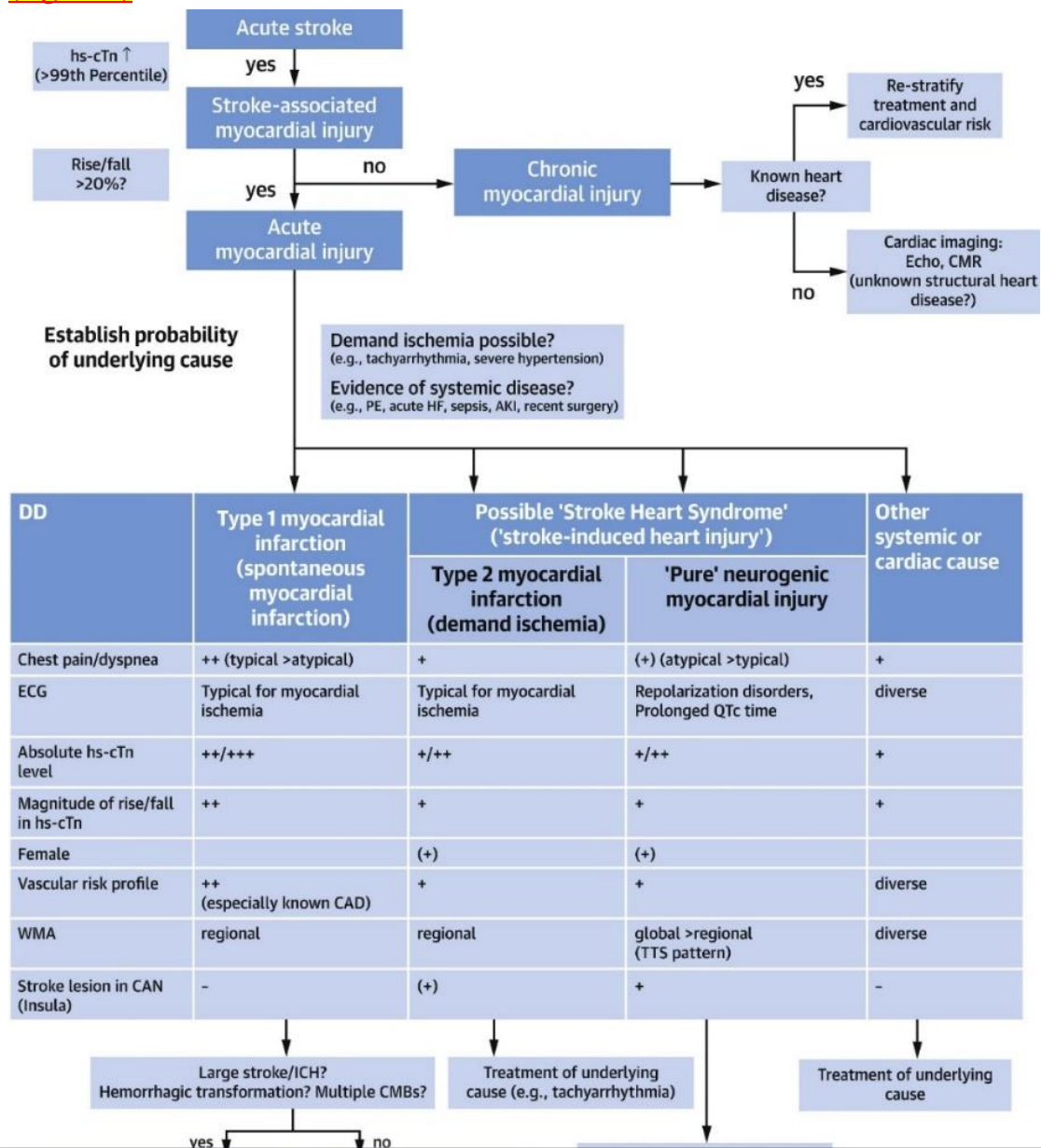


Figure 6. Interprétation et gestion d'une élévation des troponines c après un AVC

Une élévation des troponines c au-dessus du 99^{ème} percentile spécifique au test indique la présence d'une lésion myocardique. Si des mesures en série révèlent une cinétique d'élévation /de baisse de plus de 20 %, une lésion myocardique aiguë est détectée. Le tableau sur la figure suggère des facteurs de la probabilités pré-test de lésion myocardique aiguë

AKI = acute kidney injury; CAD = coronary artery disease; CAN = central autonomic network; CMB = cerebral microbleeds; CMR = cardiovascular magnetic resonance imaging; DAPT = dual antiplatelet therapy; HF = heart failure; hs-cTn = high-sensitivity cardiac troponin; ICH = intracranial hemorrhage; PE = pulmonary embolism; TTS = Takotsubo syndrome; WMA = wall-motion abnormalities. [90]

c. Syndrome coronaire aigue post AVC :

L'élévation asymptomatique de la cTn est courante dans tous les types d'AVC. Le diagnostic d'un infarctus du myocarde dans un contexte d'un AVC aigu, doit répondre aux critères de la 4eme définition universelle de l'infarctus de myocarde : symptômes coronariens, modifications ischémiques nettes de l'ECG, nouvelles anomalies ischémiques régionales du mouvement de la paroi à l'imagerie cardiaque et/ou un thrombus coronaire aigu à la coronarographie.

Les syndromes coronariens aigus sont fréquents à la phase aigüe d'un AVC ischémique, avec une incidence estimée à 1,7 %/an dans une méta-analyse récente portant sur 130 000 patients issus de 58 études [45] Ils doublent indépendamment le risque de décès à la sortie et à 1 an [46].

Une augmentation de la demande en oxygène (par exemple, infarctus de myocarde de type 2) dans le contexte d'une coronaropathie infraclinique peut expliquer une proportion d'événements coronariens survenant à la phase aigüe d'un AVC chez des patients sans cardiopathie connue.

À des stades ultérieurs, des événements coronariens peuvent survenir à la suite d'une athérosclérose accélérée des artères coronaires déclenchée par l'AVC [47].

Pourtant, la prévalence de coronaropathies sévères asymptomatiques chez les patients victime d'AVC ischémique n'est que de 18 % [48]; ainsi, il est peu probable que la coronaropathie infraclinique puisse expliquer le risque accru d'événements cardiovasculaires après un AVC [49] [50] .

De plus, étant donné que les hommes victimes d'AVC ischémique sont 8 fois plus fréquemment diagnostiqués avec une coronaropathie infraclinique que

les femmes [51] le risque similaire d'évènements cardiovasculaires post-AVC chez les deux sexes rend probables des mécanismes non ischémiques, principalement chez les femmes [50].

d. Dysfonction VG, insuffisance cardiaque et Syndrome de TakoTsubo post AVC [52] [53]

Des études suggèrent que chez les patients victimes d'un AVCI, des caractéristiques neuroanatomiques influencent le développement d'une insuffisance cardiaque et d'une fibrillation auriculaire (FA) d'apparition récente.

Sur une série de 415 patients victimes d'un AVCI de l'artère cérébrale moyenne (ACM) confirmé par IRM, avec ou sans atteinte insulaire, des chercheurs ont procédé comme suit : Dosage de la troponine cardiaque, dosage du BNP, surveillance cardiaque et une ETT. L'étude a exclu les patients atteints d'insuffisance rénale, d'insuffisance cardiaque congestive ou ayant présenté des évènements cardiovasculaires récents.

Chez les patients ayant fait un infarctus de l'ACM gauche avec atteinte insulaire, le taux de troponine et de BNP avait augmenté.

L'analyse de régression linéaire a confirmé une corrélation significative entre la sévérité des lésions insulaires gauches et les taux de troponine et de BNP.

Chez 10 patients, un dysfonctionnement cardiaque transitoire a reproduit les signes d'une cardiomyopathie de Tako-Tsubo, avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche comprise entre 20 % et 40 %.

e. Modifications électriques et arythmie post AVC :

Des modifications électrocardiographiques (ECG) sont fréquemment signalées après un AVC aigu mais sont souvent sous-estimées [54].

Depuis 1947, il y a eu plusieurs études sur les anomalies à l'ECG et les arythmies après des AVC ischémiques et hémorragiques dont celle de Byer et al qui a signalé pour la première fois un patient souffrant d'hémorragie intracérébrale, qui avait un allongement marqué de l'intervalle QT et de grandes ondes T et U à l'ECG [55].

Des ECG anormaux et des arythmies cardiaques sont identifiés chez 50 à 70 % des patients ayant subi un AVC aigu [56] [57], mais l'incidence et la prévalence peuvent varier d'une étude à l'autre selon les critères utilisés pour déterminer les ECG anormaux, les modalités ainsi que la durée de surveillance.

Parmi ces modifications électriques, un allongement de l'intervalle QT a été rapporté chez 38 % des patients victimes d'un AVC ischémique, chez 64 % des patients présentant une hémorragie intracérébrale et chez 71 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne [58]

Des anomalies de l'onde T ont été signalées chez 15 % des patients, des modifications du segment ST sont retrouvées chez 22 % des patients [59], des ondes U chez 13 % des patients [60] et des ondes Q pathologiques ont été décrites chez environ 10 % des patients victimes d'AVC ischémique ou hémorragique.

f. Gestion des arythmies post AVC : (Figure 7)

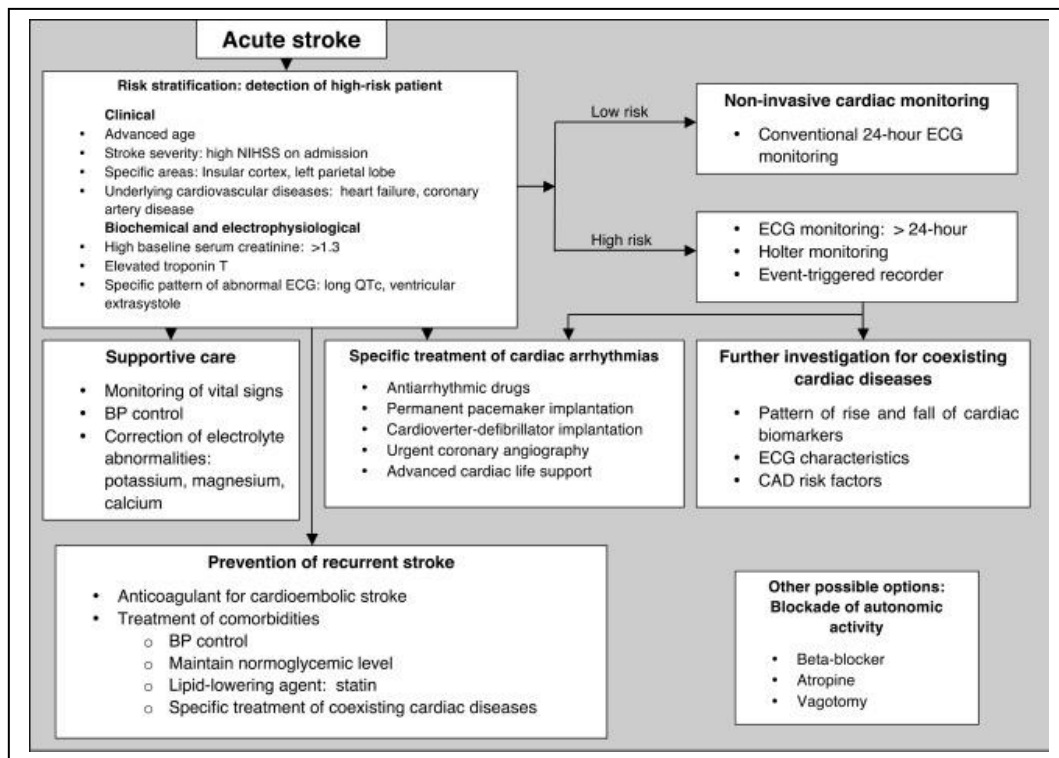


Figure 7 : Schéma de la prise en charge des arythmies cardiaques après un AVC aigu.
Source : [61]

g. Crise hypertensive post AVC

L'HTA est fréquente après un AVC aigu, qu'il soit de type ischémique ou hémorragique. Elle est présente chez plus 3/4 des patients, dont 50% sont connus hypertendus [62], et elle régresse spontanément dans les deux tiers des cas au cours de la première semaine. La baisse des chiffres tensionnelles survient généralement après 4 à 10 jours de l'AVC, mais chez la majorité des patients, elle chute d'environ 25 à 30 % au cours des 24 premières heures

seulement ; en particulier lorsqu'ils sont placés en repos dans une pièce calme [63].

Les mécanismes et les effets d'une TA élevée dans ce contexte clinique n'ont pas été bien définis. La survenue d'une crise hypertensive peut être attribuable à l'une ou l'autre des affections suivantes : hypertension préexistante, insuffisamment traitée ou non diagnostiquée, stress de l'hospitalisation, augmentation de la pression intracrânienne, expansion de l'hématome, lésions des centres autonomes et sensibilité anormale des barocepteurs, réponse neuroendocrinienne avec activation du système nerveux sympathique, l'axe rénine-angiotensine et/ou le système glucocorticoïde [64] [65].

Plusieurs études ont montré qu'une pression artérielle élevée à la phase aiguë de l'AVC, est associée à un mauvais pronostic [66] [67] et à un risque accru de mortalité [68].

Alors que des études observationnelles montrent qu'une TA élevée est indépendamment associée à un mauvais pronostic, suggérant qu'elle devrait être abaissée, la physiopathologie soutient que l'abaissement de la TA réduira le débit sanguin cérébral lorsque les mécanismes d'autorégulation cérébrale sont altérés. De plus, lors d'un AVC ischémique aigu, le tissu cérébral infarci peut être entouré d'une zone de «pénombre» de tissu sous-perfusé mais viable où le débit sanguin cérébral dépend extrêmement de la PA systémique et des collatérales jusqu'à ce que l'artère occluse soit reperméabilisée. L'abaissement de la TA risque de compromettre la perfusion de cette zone entraînant une augmentation des infarctus cérébraux ou de l'ischémie périhématome. Une thrombolyse spontanée peut également se produire et la zone ischémique peut devenir hyperémique ; à ce stade, une TA très élevée peut provoquer la

propagation d'un œdème cérébral lié à l'infarctus ou la transformation hémorragique de l'infarctus. Malheureusement, il n'y a pas de corrélation clinique sûr de la thrombolyse spontanée, et dans la pratique courante, il n'est pas possible de juger quand il est préférable de ne pas traiter une TA très élevée ou quand il est nécessaire d'intervenir.

h. Hypotension post AVC [69]

Les sociétés savantes fournissent des recommandations sur la gestion de la PA dans les AVC, principalement car l'hypertension est un phénomène couramment observé avec une relation bien documentée avec une augmentation des complications. Bien que moins fréquente, une TA basse n'est clairement pas non plus un phénomène bénin. Des études observationnelles antérieures ont trouvé des relations de courbe en J entre la pression artérielle et les complications liés à diverses maladies cardiaques. De même pour les accidents vasculaires cérébraux, une étude a montré qu'une PAS basse (<120mmHg) après un AVC ischémique récent est liée à une augmentation des AVC récurrents et des décès d'origine vasculaire, tandis qu'une autre a montré que l'hypotension diastolique augmentait les risques de décès, d'infarctus du myocarde, et les événements vasculaires récurrents, y compris les accidents vasculaires cérébraux.

i. Mort subite post AVC

Selon la définition de l'ESC 2015 : « Événement fatal inattendu et non traumatique survenant dans l'heure suivant l'apparition des symptômes chez un sujet apparemment sain. Si la mort n'est pas constatée, la règle s'applique lorsque la victime était en bonne santé 24 heures avant l'événement ».

Son incidence est estimée à 70.000 en France (sur 600.000 décès) et 300.000 aux Etats-Unis.

La MS est plurifactorielle, seule l'autopsie (qui est recommandée IC – ESC-2015) peut préciser les causes des MS («violentes» vs «naturelles»), hormis les rares cas où le sujet était sous surveillance ECG continue.

Dans 60 à 80 % des cas, la MS est d'origine coronaire (>50ans). Chez les sujets jeunes, la responsabilité est partagée entre les affections myocardiques et les troubles rythmiques, sous-tendus par des anomalies génétiques des canaux ioniques. Dans 5% des cas, il n'y a pas de cause anatomique retrouvée.

Il existe trois mécanismes :

- FV : Perte de l'activité électrique coordonnée des ventricules entraîne une inefficacité de la pompe cardiaque.
- Asystolie : Dissociation électromécanique. Trouble de la conduction avec faillite du rythme IV de remplacement
- Torsades de pointe : allongement de l'espace QT iatrogène ou congénital.

3 sources d'arythmies :

- _ Automatisme anormal
- _ Activités déclenchées post-potentielles
- _ Phénomènes de réentrée

Le déclenchement puis la pérennisation de l'arythmie ventriculaire qui va entraîner l'inefficacité cardiaque et la MS dépend de plusieurs facteurs indépendants :

- _ Substrat arythmogène anatomique perturbant l'automatisme et/ou la conduction ;
- _ Facteur déclenchant instantané : ESV ou plus rarement d'une accélération du rythme
- _ Modifications « fonctionnelles » transitoires qui vont perturber la stabilité électrique du cœur : modulations dues au système nerveux, à l'équilibre électrolytique, aux circonstances cliniques.
- _ L'ischémie myocardique due à des lésions coronaires fixes ou aiguës : rôle de substrat et de perturbateur.

Au total : la MS est un accident plurifactoriel : schématisée par « la pyramide de Brugada » où s'intègre « le triangle de Coumel ».

La mort subite cardiaque neurogène est reconnue depuis des siècles [70]. Cependant, l'identification de la cause réelle du décès chez les patients atteints de mort subite est souvent difficile en raison de la rareté des études d'autopsie et de la disponibilité d'enregistrements ECG en temps opportun pendant l'événement. Un diagnostic de mort cardiaque subite induite par un accident vasculaire cérébral ne peut être certifié qu'après une autopsie complète incluant le cerveau et le cœur [71]. Bien que la mort cardiaque subite fasse partie de la SHS [72], la mort subite neurologique, en particulier due à un accident vasculaire cérébral, est probablement un contributeur important aux morts subites chez les patients victimes d'un AVC [73]. En outre, les définitions d'une étude à l'autre (même les essais contrôlés randomisés) varient considérablement [74] et les publications basées sur des diagnostics de dossiers médicaux ou des définitions épidémiologiques ont tendance à surestimer le rôle des étiologies cardiaques [75]. Une étude nationale danoise sur les morts subites chez les

personnes de 49 ans ou moins a révélé que 52 (3%) des 1 968 décès ont été causés par un accident vasculaire cérébral [76]. Fait intéressant, l'ICH ou l'HSA représentaient 94 % des décès liés à un AVC. Une description des résultats de l'ECG pré-mortem ou de la pathologie cardiaque n'étaient pas fournis. Une récente étude prospective d'autopsie à l'échelle de la ville a montré que 5,5% des morts cardiaques subites définies par l'Organisation mondiale de la santé avaient une cause neurogène, ce qui représente la deuxième cause non cardiaque après une surdose occulte [75]. L'AVC était responsable de 61 % des 18 morts cardiaques subites neurogènes et de 3,1 % des 335 morts cardiaques subites [73]. L'ICH, l'HSA et l'AIS représentaient respectivement 44,4 %, 11,1 % et 5,6 % des décès cardiaques neurogènes et 2,4 %, 0,6 % et 0,3 % de l'ensemble des morts cardiaques subites. On ne sait pas s'il s'agissait vraiment de décès cardiaques ou neurologiques. En résumé, la plupart des preuves existantes sur la mort cardiaque subite après un AVC doivent être considérées avec prudence. En ce qui concerne les mécanismes potentiels de la mort cardiaque subite après un AVC, on pense que les lésions neurocardiogéniques induites par une surstimulation sympathique post-AVC affectent le myocarde et le système de conduction électrique conduisant à la mort [77]. Classiquement, le schéma histopathologique distinctif de la surstimulation sympathique montre une nécrose de la bande de contraction dans laquelle les cardiomyocytes mourir dans un état d'hypercontraction [78].

ROLE DU CARDIOLOGUE EN AVAL DE L'AVC : PREVENTION SECONDAIRE

La prévention secondaire post-AVC ou AIT vise à réduire le risque de survenue d'évènements vasculaires tels que la récurrence d'AVC, l'infarctus du myocarde (IDM) ou encore un décès de cause vasculaire. En effet, ces patients sont considérés comme à haut risque de récurrence d'évènement cardiovasculaire. La prévention secondaire repose sur l'éducation thérapeutique du patient, des modifications de son mode de vie ainsi que sur des mesures diététiques et médicamenteuses [46].

A. Contrôle des facteurs de risque :

a. Pression artérielle

- Traitement hypotenseur chez tout hypertendu (PA supérieure ou égale à 140/90 mmHg) après un IC ou un AIT
- Objectif de pression artérielle : < 140/90 mmHg
- À moduler en fonction de l'âge, de l'existence d'une sténose > 70 % (critères NASCET) ou d'une occlusion des artères cervicales ou intracrâniennes, des comorbidités
- Mesurer le niveau et la variabilité de la PA par l'automesure ou à défaut par la MAPA
- Traitement initial : diurétiques thiazidiques, IEC, inhibiteurs calciques (dihydropyridines)
- Les autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités, de la tolérance et du niveau de PA visé

b. Dyslipidémie

- Traitement par statine chez les patients ayant un IC ou un AIT non cardio-embolique et ayant un LDL-cholestérol $\geq 2,6$ mmol/l (1 g/l)
- Objectif de LDL-cholestérol : $< 2,6$ mmol/l (1 g/l)
- Traitement par statine quel que soit le taux de LDL-cholestérol : chez les patients diabétiques et les patients ayant un antécédent coronarien
- Traitement par statine envisageable chez les patients ayant un LDL-cholestérol $< 2,6$ mmol/l (1 g/l) et un IC ou un AIT associé à une maladie athéroscléreuse symptomatique
- La prévention cardio-vasculaire repose d'abord sur la mise en œuvre de mesures hygiéno-diététiques. Si la prescription d'une statine est jugée nécessaire, le choix de la molécule et de sa dose dépend du niveau de risque du patient, de l'existence ou non d'antécédents cardio-vasculaires, du taux initial de LDL-cholestérol (LDL-c) et de la réduction du LDL-c recherchée. On préférera la statine ayant, dans ces conditions, la meilleure efficacité (rapport coût/efficacité).
- En prévention secondaire, trois statines ont obtenu une indication fondée sur une démonstration de leur efficacité sur la morbi-mortalité : la simvastatine, chez les coronariens, les artéritiques, ou après un AVC (étude 4S) ; la pravastatine, chez les coronariens (études CARE et LIPID) ; la fluvastatine, après angioplastie coronarienne (étude LIPS). L'atorvastatine et la rosuvastatine ne possèdent pas d'indication validée en prévention secondaire.⁴⁷

- Chez les patients au-delà de 80 ans débiter le traitement à dose faible et contrôler le LDL-cholestérol pour arriver progressivement à la cible

c. Diabète

- Objectif d'HbA1c (hémoglobine glyquée A1c) inférieur ou égal à 8 % chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'IC ou d'AIT récent < 6 mois
- Objectif d'HbA1c inférieur ou égal à 7 % chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'IC ou d'AIT > 6 mois [79]

d. Tabac

- Sevrage tabagique recommandé
- Les patients nécessitent un conseil et une prise en charge renforcés dès le diagnostic de l'infarctus cérébral ou de l'AIT [80].
- Éviction du tabagisme dans l'environnement du patient

e. Alcool

- Réduction ou arrêt de la consommation chez les hommes consommant plus de trois verres de boisson alcoolisée par jour (3 unités d'alcool par jour ou 30 g/j) et chez les femmes consommant plus de deux verres par jour (2 unités d'alcool par jour ou 20 g/j)
- Méthodes de sevrage appropriées et prise en charge spécifique pour les patients alcoolodépendants

f. Obésité

- Les objectifs thérapeutiques sont fonction de l'indice de masse corporelle, du tour de taille et de la présence de comorbidités [81].

g. Autres

- Supplémentation en vitamine B non recommandée en dehors d'une hyperhomocystéinémie documentée
- Activité physique régulière et adaptée (au moins 30minutes par jour, 5jours par semaine ou plus)
- Réduire l'exposition au stress

B. Traitement antithrombotique

- Après un AVCI d'origine non cardio-embolique un antiagrégant plaquettaire est recommandé soit l'aspirine à 75-325 mg/j soit le clopidogrel 75mg/j.
- L'association clopidogrel + aspirine en prévention secondaire à distance de la phase aiguë des IC n'est pas recommandée
- Le traitement antiplaquettaire doit être débuté dès que possible après que l'imagerie cérébrale ait exclu une hémorragie, soit au plus tard 24 heures après l'apparition des symptômes (idéalement en moins de 12 heures)
- Pour la prévention secondaire de longue durée des AVC, l'acide acétylsalicylique (80 mg à 325 mg par jour), l'administration de clopidogrel (75 mg par jour) ou l'association d'acide acétylsalicylique et de dipyridamole à libération prolongée

(25mg/200 mg deux fois par jour) sont des possibilités thérapeutiques appropriées. Le choix de l'une ou l'autre dépend de facteurs propres au patient ou des circonstances du point de vue clinique

- Une anticoagulation orale par AVK n'est pas recommandée systématiquement en dehors des autres indications.
- Les anticoagulants non AVK n'ont pas été évalués et ne sont pas recommandés en dehors des autres indications.

C. Traitement des cardiopathies emboligènes :

a. Fermeture percutanée de FOP :

En prévention primaire, il n'y a pas d'indication à une fermeture percutanée de FOP.

En prévention secondaire, l'indication de la fermeture du FOP n'est posée qu'après un bilan complet, en absence d'autres causes retrouvées et en discussion avec les neurologues.

Il existe des critères morphologiques et échocardiographiques d'indication de fermeture : diamètre d'au moins 2mm, FOP associé à un anévrysme du SIA ou un shunt de 20 microbulles à l'épreuve de contraste. Une réduction de 50 à 70% de récurrence d'AVC a été noté après la fermeture d'un FOP en association à un traitement anticoagulant

b. Prise en charge de la FA

Traitement médical

L'anticoagulation par anticoagulants classiques est indiquée dans la FA valvulaire et non valvulaire par HNF et HBPM à doses curatives puis relais par AVK avec un INR cible : 2-3.

L'anticoagulation par AOD ou NACO est indiquée dans les FA non valvulaires. Elle est Aussi efficace ou même plus efficaces que les AVK. Les posologies sont fixes sans besoin de suivi par l'INR ou autre. Le Risque hémorragique est inférieur à celui des AVK, avec une bonne tolérance

➔ En prévention primaire d'AVCI :

- Première étape : identifier les patients à faible risque embolique (score 0 chez l'homme et 1 chez la femme) pour lesquels une anticoagulation curative n'est pas recommandée (Classe IA)
- Deuxième étape : identifier les patients pour lesquels une anticoagulation curative est recommandée (score : 2 chez l'homme et 3 chez la femme) ou doit être considérée (score : 1 chez l'homme et 2 chez la femme) en prenant en compte le risque hémorragique selon le score HAS-BLED (Classe IB). Le calcul du score de HAS BLED est indicatif il ne doit pas contre-indiquer l'ATC. Le risque hémorragique est élevé si score ≥ 3 . Il faut Corriger les facteurs de risque de saignement et suivi régulier du patient.
- Troisième étape : initier par AOD qui est recommandée en 1ère intention en l'absence de CI

➔ En prévention secondaire d'AVCI :

- Dans les suites d'un AVC, l'anticoagulation ne sera débutée qu'au 12^j après, en l'absence d'AVCH (CI aux anticoagulants)
- En cas d'AVCH, l'ATC sera débuté 4-8 semaines après (IIb)

Ablation de FA [82]

Les données actuelles ne démontrent pas une réduction cliniquement significative du risque d'AVC suite à l'ablation de la FA pour plusieurs raisons :

- Les taux d'AVC absolus sont très faibles dans les populations de FA contemporaines correctement anticoagulées ; par conséquent, même de fortes réductions relatives du risque d'AVC se traduiraient toujours par un minuscule bénéfice net.
- Le risque d'AVC résiduel peut être largement lié à un AVC non cardio-embolique pour lequel on ne peut pas s'attendre à ce que l'ablation de la FA présente des avantages.
- Même des récurrences de FA occasionnelles, courtes et potentiellement silencieuses après une ablation réussie de la FA peuvent encore avoir de l'importance en ce qui concerne le risque d'AVC.

Il semble donc peu probable qu'un essai randomisé puisse être suffisamment puissant pour montrer des réductions significatives du risque d'AVC par ablation de la FA, compte tenu des faibles taux d'événements absolus.

Ainsi, les discussions pragmatiques sur la valeur à long terme de l'ablation de la FA devraient s'éloigner d'une approche centrée sur l'AVC et se concentrer plutôt sur la réduction potentielle de la mortalité cardiovasculaire et de l'hospitalisation. Avec la disponibilité immédiate d'une anticoagulation fiable

avec de nouveaux anticoagulants oraux, des interventions au-delà des mesures de réduction des AVC sont clairement justifiées pour réduire de manière significative la mortalité totale dans cette population.

c. Exclusion de l'auricule gauche

Chez les patients avec FA d'origine non valvulaire, il a été démontré par échocardiographie ou à l'autopsie que, dans plus de 90% des cas, la source des thrombi était située dans l'auricule gauche [83] [84]. Ainsi, une solution s'imposait pour les patients en FA qui présentaient une contre-indication relative aux anticoagulants oraux : exclure l'auricule gauche. En effet, la fermeture de l'auricule gauche offre théoriquement une protection contre les accidents TE pratiquement équivalente à une anticoagulation orale (REF Protect AF). [85] Les premières tentatives dans ce sens ont été la ligature de l'auricule durant les interventions cardiaques, lors de chirurgie valvulaire mitrale plus particulièrement. Pratiquée depuis l'extérieur du cœur, elle est souvent incomplète, laissant un récessus comportant un risque résiduel d'AVC important. [86] Par chirurgie mini-invasive, la suture de l'auricule gauche peut aussi se faire à l'aide d'implants ressemblant à un clip. Quant à la fermeture par surjet depuis l'intérieur, elle n'est pas très aisée car l'auricule gauche est difficile à reconnaître sur un cœur plégique. Par conséquent, une alternative à la chirurgie est la fermeture par voie percutanée de l'auricule gauche. Plusieurs systèmes de fermeture sont actuellement à disposition. Les systèmes Watchmann (Atritech, Inc, Mineapolis, MN) et AmplatzerCardiac Plug (AGA Medical Corporation, Plymouth, MN) sont les plus utilisés.

CONCLUSION

La prise en charge des AVC est un défi multidisciplinaire ; le cardiologue y joue un rôle important aussi bien en prévention primaire, en agissant sur les facteurs de risque cardiovasculaire et la prise en charge des cardiopathies emboligènes, qu'en prévention secondaire par la réalisation du bilan cardiologique à visée diagnostique.

Il est important de prévenir et traiter les complications et les causes des AVC d'origine cardio-embolique par des techniques de cardiologie interventionnelle, malgré le peu de données pour la prise en charge des complications cardiaques notamment le syndrome cerveau-cœur ou stroke-heart syndrome.

La mise en place d'une filière de soins et éventuellement la création d'unités neuro-vasculaires est nécessaire pour assurer une meilleure prise en charge des patients.

RESUME

Titre : Le rôle du cardiologue dans la prise en charge des AVC ischémiques

Auteur : FIKRAT FatimaZahra

Mots clés : AVC – cardiologue- cardiopathie emboligène – prévention primaire- prévention secondaire

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont aujourd'hui plus nombreux que les infarctus du myocarde. La majorité est d'origine cardiaque.

Le cardiologue joue un rôle important en prévention primaire en dépistant et en contrôlant les facteurs de risque cardiovasculaires et les cardiopathies emboligènes.

Il est impliqué dans le diagnostic à la phase aiguë et dans le traitement et la surveillance des complications aiguës et subaiguës de l'AVC ischémique.

Une profonde compréhension et un meilleur engagement du cardiologue permettra une meilleure gestion de l'AVC ischémique

ABSTRACT

Title : The role of the cardiologist in the management of ischemic strokes

Author : FIKRAT FatimaZahra

Key words : Stroke – cardiologist – emboligenic heart disease – primary prevention – secondary prevention

Ischemic strokes now outnumber myocardial infarctions. The majority are of cardiac origin.

The cardiologist plays an important role in primary prevention by detecting and controlling cardiovascular risk factors and emboligenic heart disease.

It is involved in the diagnosis at the acute phase and in the treatment and monitoring of acute and subacute complications of ischemic stroke.

A deeper understanding and better engagement of the cardiologist will allow better management of ischemic stroke.

ملخص

العنوان: دور طبيب القلب في تدبير الجلطات الدماغية

الكاتب: فاطمة الزهراء فيكرات

الكلمات الأساسية: جلطة دماغية - طبيب قلب - مرض قلبي انسداد - وقاية أولية - وقاية ثانوية

يفوق عدد السكتات الدماغية الإقفارية الآن عدد حالات احتشاء عضلة القلب. الغالبية من أصل قلبي يلعب طبيب القلب دورًا مهمًا في الوقاية الأولية من خلال الكشف عن عوامل الخطر القلبية الوعائية ومرض القلب الناجم عن الانصمام والسيطرة عليها.

ويشارك في التشخيص في المرحلة الحادة وفي علاج ورصد المضاعفات الحادة وتحت الحادة للسكتة الدماغية

إن الفهم الأعمق والمشاركة الأفضل لأخصائي القلب سيسمح بإدارة أفضل للسكتة الدماغية

ANNEXES

Annexe 1 :

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

- ► **Éléments d'information destinés au grand public**
- Campagnes d'information et de sensibilisation du grand public de façon répétées (y compris les personnes sans facteurs de risque ou comorbidités)
- La reconnaissance des symptômes évoquant un AVC ou un AIT. L'utilisation de mnémotechnique FAST 3 (Face Arm Speech Time) ou équivalent en Arabe.
- La prise de conscience de l'urgence de la situation et de la nécessité de traitement le plus précocement possible
- Même si les symptômes régressent, il est nécessaire de déclencher l'alerte et de s'orienter vers les structures concernées
- ► **Messages transmis par le médecin traitant**
- Information des patients à risque (antécédents vasculaires, HTA, diabète, artériopathie des membres inférieurs, etc.) ainsi que leur entourage des principaux signes de l'AVC.
- Devant les symptômes d'un AVC, appeler plutôt le SAMU ou service des urgences avant l'appel du médecin traitant (généraliste, cardiologue, neurologue, endocrinologue)
- Expliquer l'importance de noter l'heure des premiers symptômes

Annexe 2

La sensibilisation et la formation de la population médicale et paramédicale à la pathologie neuro-vasculaire

- Formation spécifique et continue afin d'identifier les patients suspects d'AVC surtout les acteurs de la prise en charge préhospitalière (pompiers, ambulanciers, secouristes) en utilisant le message FAST par exemple.
- Formation continue sur la prise en charge de l'AVC auprès des professionnels de la filière d'urgence et de tous ceux susceptibles de prendre en charge ce type de patients (médecins généralistes et spécialistes, infirmières, aides-soignants, kinésithérapeutes, orthophonistes, auxiliaires de vie, secrétaires, etc.) .
- Tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé est une urgence absolue ;
- Noter l'heure du début des symptômes ;
- Connaissance des traitements spécifiques de l'AVC.

Annexe 3 : indications de la thrombolyse IV

IV alteplase eligibility¹

Indications (Class I Recommendations

-- Recommended Care)

- **If within 3 hours of onset and:**
 - ≥ 18 years of age
 - Severe stroke
 - Mild but disabling stroke
- **If 3-4.5 hours from onset, 18-80 years of age, and:**
 - Without a history of both diabetes mellitus and prior stroke
 - NIHSS score ≤ 25
 - Not taking any OACs
 - Without imaging evidence of ischemic injury involving more than one third of the MCA territory
- **If BP can be lowered safely and maintained < 185/110 mm Hg**
- **With blood glucose > 50 mg/dL**
- **With mild to moderate early ischemic changes on NCCT**
- **With antiplatelet drug monotherapy or combination therapy**
- **With end stage renal disease with normal aPTT**

Annexe 4 : Situations nécessitant évaluation initiale du rapport bénéfice/risque de la thrombolyse IV

Additional Recommendations (Class IIa and IIb).

Situations requiring individual patient risk benefit assessment for which administration of IV alteplase may be considered

- **If 3–4.5 hours from onset**
 - >80 years of age (COR IIa)
 - Both prior stroke and diabetes mellitus (COR IIb)
 - Mild but disabling stroke (COR IIb)
 - NIHSS > 25 (COR IIb)
- **Pre-existing disability (mRS \geq 2 COR IIb)**
- **Pre-existing dementia (COR IIb)**
- **Moderate to severe ischemic stroke with early improvement but remain moderately impaired and potentially disabled (COR IIa)**
- **Seizure at the time of onset, if evidence suggests that residual impairments are secondary to stroke (COR IIa)**

- **Initial blood glucose levels <50 or >400 mg/dL that are subsequently normalized (COR IIb)**
- **Clinical history of potential bleeding diathesis or coagulopathy (COR IIb)**
- **History of warfarin use and an INR \leq 1.7 or a PT <15 s (COR IIb)**
- **Lumbar dural puncture in the preceding 7 days (COR IIb)**
- **Arterial puncture of a noncompressible blood vessel in the preceding 7 days (COR IIb)**
- **Recent major trauma (within 14 days) not involving the head (COR IIb)**
- **Major surgery in the preceding 14 days (COR IIb)**
- **History of gastrointestinal or genitourinary bleeding (>21 days) (COR IIb)**
- **Women who are menstruating and do not have a history of menorrhagia (COR IIa)**
- **Women with recent or active history of menorrhagia without clinically significant anemia or hypotension (COR IIb)**

- Recent or active vaginal bleeding causing clinically significant anemia (after emergency consultation with a gynecologist) (COR IIa)
- Extracranial cervical arterial dissection (COR IIa)
- Intracranial arterial dissection (COR IIb)
- Small or moderately-sized unruptured and unsecured intracranial aneurysm (COR IIa)
- Giant unruptured and unsecured intracranial aneurysm (COR IIb)
- Unruptured and untreated intracranial vascular malformation, if high likelihood of morbidity and mortality outweigh the anticipated risk of ICH (COR IIb)
- Small number of cerebral microbleeds (CMBs) demonstrated on MRI (COR IIa)

- Sickle cell disease in adults (COR IIa)
- Hyperdense middle cerebral artery sign (COR IIa)
- Illicit drug use (COR IIa)
- Stroke mimics (COR IIa)

- Previously high burden of CMBs (>10) demonstrated on MRI if there is potential for substantial benefit (COR IIb)
- Extra-axial intracranial neoplasm (COR IIb)
- Concurrent acute MI, followed by percutaneous coronary angioplasty and stenting if indicated (COR IIa)
- MI in the past 3 months: Non-STEMI or STEMI involving the right or inferior myocardium. (COR IIa)
- MI in the past 3 months: STEMI involving the left anterior myocardium (COR IIb)
- Major AIS likely to produce severe disability and acute pericarditis (COR IIb), after urgent consultation with cardiologist
- Moderate AIS likely to produce mild disability and acute pericarditis (COR IIb)
- Major or moderate AIS likely to produce severe or mild disability and known left atrial or ventricular thrombus (COR IIb)
- Major AIS likely to produce severe disability and cardiac myxoma or papillary fibroelastoma (COR IIb)
- AIS due to complications of cardiac or cerebral angiographic procedures (COR IIa)
- Systemic malignancy and >6 month life expectancy in the absence of other contraindications (COR IIb)
- Pregnancy, when anticipated benefits of treating severe or moderate stroke outweigh increased risk of uterine bleeding (COR IIb)
- Early postpartum period (<14 days after delivery) (COR IIb)
- History of diabetic hemorrhagic retinopathy or other hemorrhagic ophthalmic conditions but potential increased risk of visual loss should be weighed against anticipated benefits (COR IIa)

Annexe 5 : contre-indications à la thrombolyse IV

Contre-indications générales:

- Antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Grossesse ou post-partum
- IDM < 1 mois
- Intervention majeure < 15 j
- Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse
- Ponction artère non compressible < 7 j
- Infarctus cérébral < 6 mois
- Antécédent de lésion sévère du SNC
- Traitements :
 - AVK ou INR > 1,7
 - Héparine < 24h ou TCA > 1.5
- Plaquettes < 100.000

Contre-indications spécifiques:

- Déficit en voie de régression
- AVC très sévère (NIHSS >25)
- Crise convulsive à l'installation de l'AVC
- Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l
- ATCD d'AVC + diabète
- PAS >185 mmHg ou PAD >110 mmHg

Annexe 6 : Mode d'administration de la thrombolyse

- **Produit :** ACTILYSE : rt-PA (recombinant tissue-Plasminogen Activator)



- **Posologie :**

- > 0,9mk/kg (dose maximale de 90 mg)
- > 10 % de la dose totale : Bolus IV en 1 minute
- > 90 % de la dose totale : Perfusion IV en 60 minutes : « la vitesse = la dose restante »

Poids (kg)	Bolus en mg en 1 min	Dose restante en mg en 1 h
40	3,5	32
45	4	36
50	4,5	40
55	5	45
60	5,5	49
65	6	52
70	6,5	56
75	6,5	61
80	7	65
85	7,5	68
90	8	73
95	8,5	77
100	9	81
>100	9	81

Annexe 7: Evaluation pour la thrombectomie mécanique

Evaluate for Mechanical Thrombectomy (< 24 hours)¹

- **Evaluation for IV alteplase and evaluation for mechanical thrombectomy happens simultaneously**
- **Within 6 hours:**
 - Prestroke mRS score 0-1
 - Causative occlusion of the ICA or proximal MCA (M1)
 - Age ≥18 years
 - NIHSS score of ≥6
 - ASPECTS of ≥6
 - Within 6-24 hours
 - Causative occlusion of the ICA or M1
 - Meets eligibility criteria for DAWN or DEFUSE3 trials


Annexe 8 : Thrombectomie mécanique

Administer Mechanical Thrombectomy¹

- Stent retrievers remain the recommended choice of device for mechanical thrombectomy. The use of other devices as first line may be reasonable in some circumstances. The use of a proximal balloon guide catheter or a large-bore distal-access catheter, rather than a cervical guide catheter alone, in conjunction with stent retrievers may be beneficial
- In patients who undergo mechanical thrombectomy, it is reasonable to maintain blood pressure $\leq 180/105$ during and for 24 hours after the procedure

Annexe 9 : Echelle d'évaluation



 L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) se caractérise par des signes d'apparition brutale

FAST : pour mémoriser la conduite à tenir en rappelant les 3 signes évocateurs de l'AVC.

F **Face** : Déformation de la bouche ou engourdissement
Lorsque la personne sourit le sourire est asymétrique

A **Arm** : Faiblesse d'un côté du corps ou engourdissement (bras ou jambe)
Lorsque l'on demande à la personne de lever les 2 bras devant elle, l'un des bras ne peut être levé ou rester en hauteur, il retombe.

S **Speech** : Difficulté d'élocution
Lorsque l'on demande à la personne de répéter une phrase, elle a des difficultés à parler ou à comprendre

T **Time** : Téléphoner immédiatement au 15
Si une personne présente l'un de ces signes

Annexe 10 : Evaluation médicale initiale et gestion des ABC / Mise en condition

First Medical Contact (EMS Provider)¹ – Assess and manage ABCs (airway, breathing, circulation)

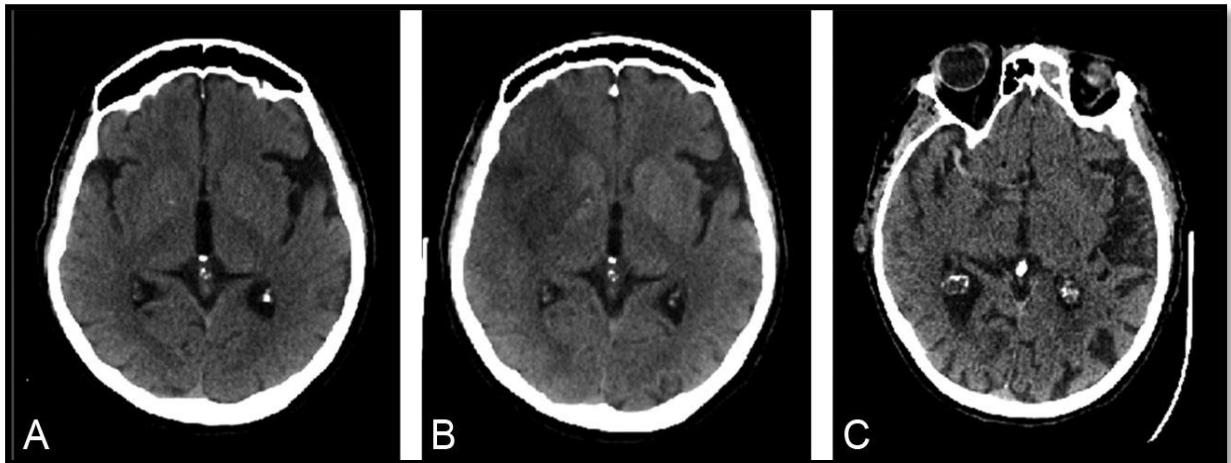
- Check and monitor blood pressure, but do not treat
- Initiate cardiac monitoring
- Provide supplemental oxygen to maintain O₂ saturation > 94%
- Establish IV access
- Determine blood glucose and treat accordingly
- Determine time of symptom onset or last known normal, and obtain family contact information, preferably a cell phone
- Triage and rapidly transport patient to the closest healthcare facility able to administer IV alteplase
- Notify hospital of pending stroke patient arrival
- For patients who are not eligible for IV thrombolysis and have a strong probability of large vessel occlusion (LVO) stroke, follow procedures that should be established to transport patient to the closest healthcare facility able to perform mechanical thrombectomy

Annexe 11: Score de NIHSS

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 = Vigilance normale, réactions vives	
		1 = Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes	
		2 = Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives	
		3 = Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	Orientation (mois, âge)	0 = Deux réponses exactes	
		1 = Une seule bonne réponse	
		2 = Pas de bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 = Deux ordres effectués	
		1 = Un seul ordre effectué	
		2 = Aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0 = Oculomotricité normale	
		1 = Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard	
		2 = Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0 = Champ visuel normal	
		1 = Quadransopie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale	
		2 = Hémianopsie latérale homonyme franche	
		3 = Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)	

•Score entre 1 et 4 : AVC mineur
 •Score entre 5 et 15 : AVC modéré
 •Score entre 15 et 20 : AVC sévère
 •Score > 20 : AVC grave

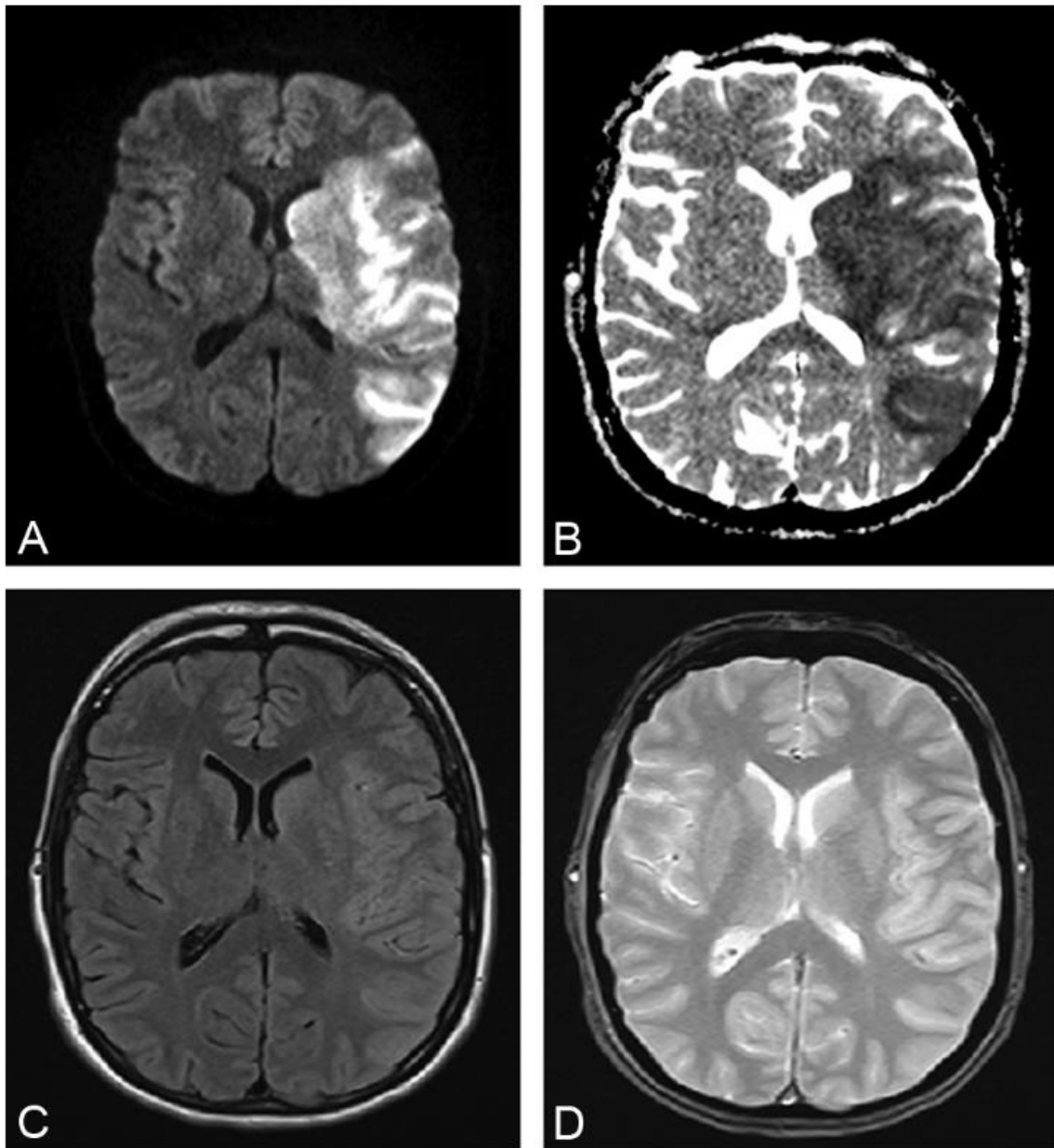
Annexe 12 : TDM cérébrale



A. Scanner cérébral normal. **B.** Hypodensité systématisée au territoire sylvien, effacement partiel du noyau lenticulaire et effacement des sillons corticaux hémisphériques droit. **C.** Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne droite (signe de la sylvienne blanche).

(Source : CEN, 2019.)

Annexe 13 : IRM cérébrale

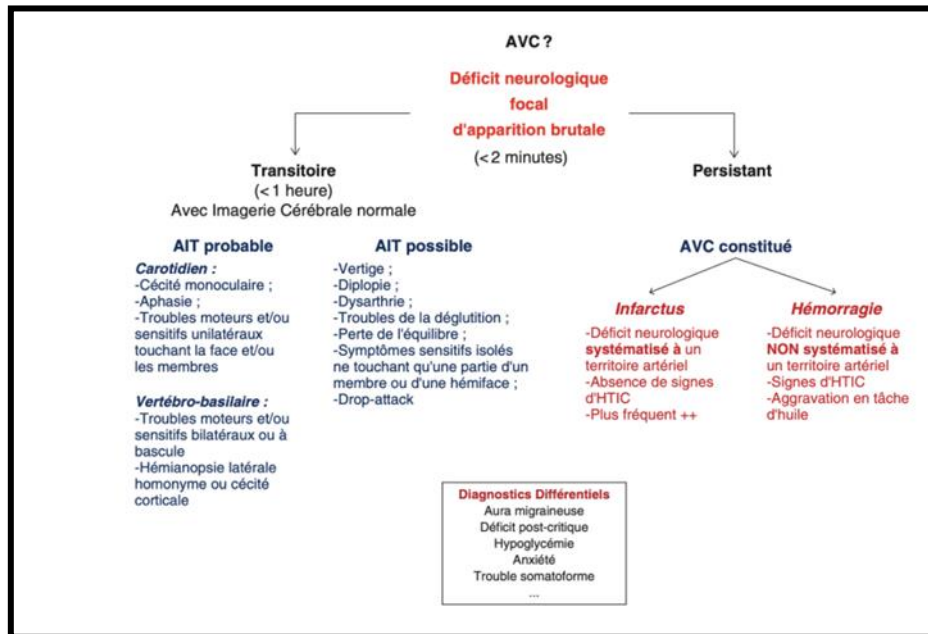


Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce. **A.** Hyperintensité en séquence de diffusion. **B.** Hypointensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion). **C.** Imagerie subnormal en séquence FLAIR. **D.** Absence d'anomalie en séquence T2*.

(Source : CEN, 2019)

Annexe 14 : Orientations diagnostiques devant une suspicion d'AVC

(source : CEN, 2019)



BIBLIOGRAPHIE

- [1] M. G. Mackay J, *L'atlas des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux*, 2004.
- [2] HAS, «Guide affection de longue durée- Accident vasculaire cérébral,» 2007.
- [3] Mrabet A, Attia-Romdhane N, Ben HM, Gharbi N, Le Noan H, Hentati R et al.; «Epidemiologic aspects of cerebrovascular accidents in Tunisia,» *Rev Neurol (Paris)*, vol. 146(4), pp. 297-300, 1989.
- [4] Romdhane NA, Ben Hamida M, Mrabet A, Larnaout A, Samoud S, Ben Hamda A et al., «Prevalence study of neurologic disorders in Kelibia (Tunisia).,» *Neuroepidemiology*, vol. 12(5), pp. 285-299, 1993.
- [5] «Société algérienne de neurologie et neurophysiologie clinique,» 2002.
- [6] Engels T, Baglione Q, Audibert M, Viallefont A, Mourji F, El Alaoui Faris M; GRAVCM Study Group, «Socioeconomic status and stroke prevalence in Morocco:results from the Rabat-Casablanca study,» *PLoS One*, vol. 9(2), Feb 2014.
- [7] Engels T, Baglione Q, Audibert M, Viallefont A, Mourji F, El Alaoui Faris M; , «GRAVCM Study Group.Socioeconomic status and stroke prevalence in Morocco:results from the Rabat-Casablanca study,» *PLoS One.*, vol. 2, 2014.
- [8] Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, , «Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST.,» *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke.*, vol. 24(1), pp. 35-41, 1993.
- [9] Hart RG, Albers GW, Koudstaal PJ, «Cardioembolic Stroke,» *Ginsberg MD, editor. Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis and management Oxford: Blackwell Sciences*, pp. 1392-429, 1998.
- [10] Pierre-Yves Rousseau, M.D., Unité Neuro-Vasculaire, Janvier 2021. [En ligne]. Available: <https://neuro-dev.unilim.fr/spip.php?article1493>.
- [11] SONAN-DOUAYOUA Thérèse, YAPO Y Paulette, ASSI Berthe, AKANI François, COWPPLI-BONY Pascale, AKA-DIARRA Evelyne, DATIE Ange-Michel, KOUAME-

ASSOUAN Ange- Eric, BOA YAPO Félix, KOUASSI Ernest Beugré, «LES INFARCTUS CEREBRAUX DE PETITE TAILLE EN COTE D'IVOIRE : ETUDE RETROSPECTIVE CLINIQUE ET SCANNOGRAPHIQUE DE 113 CAS,» *african journal of neurological sciences*, vol. 23, n° 11, 2004.

- [12] [En ligne]. Available: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux>.
- [13] «CEN,» 2021. [En ligne]. Available: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux>. [Accès le 2022].
- [14] SFNR. [En ligne]. Available: <https://www.sfnr.net/neuroradiologie-quotidien/thrombectomie/recommandations>.
- [15] Adams HP et coll, «AHA guidelines: Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke,» *Stroke*, vol. 38, pp. 1655-1711, 2007.
- [16] Morris JG, Duffis EJ, Fisher M. , «Cardiac Workup of Ischemic Stroke: Can We Improve Our Diagnostic Yield?,» *stroke*, vol. 40, pp. 2893-2898, 2009.
- [17] Fure B, Wyller TB, Thommessen B., «Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischemic stroke,» *J Int Med*, vol. 259, p. 592–597, 2006.
- [18] Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. , «Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review,» *Stroke*, vol. 38, p. 2935–2940, 2007.
- [19] Wallmann D, Tuller D, Wustmann K, Isenegger J, Arnold M. Mattle HP. Delacretaz E. , «Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic,» *stroke*, vol. 38, p. 2292–2294, 2007.
- [20] C. E. T. Force., «Cardiogenic Brain Embolism.,» *Arch Neurol*, vol. 43, pp. 71-83, 1986.
- [21] Tegeler CH, Downes TR. , «Cardiac imaging in stroke,» *Stroke*, vol. 22, pp. 1206-1211, 1991.
- [22] A. W. L. G. e. a. De Bruijn SF, «Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke,» *Stroke*, vol. 37, pp. 2531-4.
- [23] Osaka, Masakazu Kohno, James A. Koziol Hideo Ohyama, Naohisa Hosomi, Tsutomu Takahashi, Katsufumi Mizushige, Kunihiko., « Comparison of Magnetic Resonance Imaging

and Transesophageal Echocardiography in Detection of Thrombus in the Left Atrial Appendage.» *stroke*, vol. 34, pp. 2436-2439, 2003.

- [24] Kumar S, Selim MH, Caplan LR., «Medical complications after stroke,» *Lancet Neurol*, vol. 9, pp. 105-18, 2010.
- [25] Scheitz JF, Mochmann HC, Erdur H, et al, «Prognostic relevance of cardiactroponin T levels and theirdynamic changes measuredwith a high-sensitivityassay in acute ischaemicstroke: analyses from the TRELAS cohort.,» *Int J Cardiol*, vol. 177, pp. 886-93, 2014.
- [26] Prosser J, MacGregor L, Lees KR, et al, «Predictors of earlycardiacmorbidity and mortalityafterischemic stroke.,» *Stroke*, vol. 38, p. 2295–302, 2007.
- [27] Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J., « Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke.,» *CircRes*, vol. 121, p. 451–68, 2017.
- [28] Min J, Farooq MU, Greenberg E, et al. , «Cardiacdysfunctionafterleft permanent cerebral focal ischemia: the brain and heartconnection.,» *Stroke*, vol. 40, p. 2560–63, 2009.
- [29] Doehner W, Ural D, Haeusler KG, Čelutkienė J, Bestetti R, Cavusoglu Y, Peña-Duque MA, Glavas D, Iacoviello M, Laufs U, Alvear RM, Mbakwem A, Piepoli MF, Rosen SD, Tsivgoulis G, Vitale C, Yilmaz MB, Anker SD, Filippatos G, Seferovic P, Coats AJS, Ruschitzk, «Interaction coeur et cerveau chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque: aperçu et proposition de taxonomie,» *Eur J insuffisance cardiaque*, vol. 20, pp. 199-215, 2018.
- [30] Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M., «Stroke-heart syndrome : présentation clinique et mécanismes sous-jacents.,» *Lancette Neurol*, vol. 17, pp. 1109-1120, 2018.
- [31] W.J. Powers, A.A. Rabinstein, T. Ackerson, et al. , «Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke,» *Stroke*, vol. 49, pp. 46-110, 2018.
- [32] C.P. McCarthy, I. Raber, A.R. Chapman, et al, «Myocardialinjury in the era of high-sensitivitycardiactroponinassays:apracticalapproach for clinicians,» *JAMA Cardiol*, vol. 4, pp. 1034-1042, 2019.
- [33] F. Scheitz, C.H. Nolte, W. Doehner, V. Hachinski, M. Endres, «Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms,» *Lancet Neurol*, vol. 17, pp. 1109-1120, 2018.

- [34] A.E. Merkler, G. Gialdini, S.B. Murthy, et al., « Association between troponin levels and embolic stroke of undetermined source,» *J Am Heart Assoc*, vol. 6, 2017.
- [35] (J.F. Scheitz, C.H. Nolte, W. Doehner, V. Hachinski, M. Endres , «Stroke- heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms,» *Lancet Neurol*, vol. 17, pp. 1109-1120, 2018.
- [36] J.F. Scheitz, H.C. Mochmann, H. Erdur, et al. , «Prognostic relevance of cardiac troponin T levels and their dynamic changes measured with a high-sensitivity assay in acute ischaemic stroke: analyses from the TRELAS cohort,» *Int J Cardiol*, vol. 177, pp. 886-893, 2014.
- [37] F. Scheitz, C.H. Nolte, W. Doehner, V. Hachinski, M. Endres, «Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms,» *Lancet Neurol*, vol. 17, pp. 1109-1120, 2018.
- [38] T. Krause, K. Werner, J.B. Fiebach, et al. , «Stroke in right dorsal anterior insular cortex is related to myocardial injury,» *Ann Neurol*, , vol. 81, pp. 502-511, 2017.
- [39] K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe, et al. , «Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction,» *J Am Coll Cardiol*, vol. 72, pp. 2231-2264, 2018.
- [40] J.F. Scheitz, C.H. Nolte, U. Laufs, M. Endres , «Application and interpretation of high-sensitivity cardiac troponin assays in patients with acute ischemic stroke,» *Stroke*, vol. 46, pp. 1132-1140 , 2015.
- [41] K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe, et al. , «Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction,» *J Am Coll Cardiol*, vol. 72, pp. 2231-2264 , 2018.
- [42] A.P. DeFilippis, A.R. Chapman, N.L. Mills, et al. , «Assessment and treatment of patients with type 2 myocardial infarction and acute non ischemic myocardial injury,» *Circulation*, vol. 140, pp. 1661-1678, 2019.
- [43] J.F. Scheitz, H.C. Mochmann, H. Erdur, et al. , «Prognostic relevance of cardiac troponin T levels and their dynamic changes measured with a high-sensitivity assay in acute ischaemic stroke: analyses from the TRELAS cohort,» *Int J Cardiol*, , vol. 177, pp. 886-893, 2014.
- [44] H.C. Mochmann, J.F. Scheitz, G.C. Petzold, et al. , «Coronary angiographic findings in acute ischemic stroke patients with elevated cardiac troponin: the Troponin Elevation in Acute

- Ischemic Stroke (TRELAS) study,» *Circulation*, vol. 133, pp. 1264-1271, 2016.
- [45] M. Boulanger, Y. Bejot, P.M. Rothwell, E. Touze , «Long-term risk of myocardial infarction compared to recurrent stroke after transient ischemic attack and ischemic stroke: systematic review and meta-analysis,» *J Am Heart Assoc*, vol. 7, 2018.
- [46] Liao, M.J. O'Donnell, F.L. Silver, et al. , «In-hospital myocardial infarction following acute ischaemic stroke: an observational study,» *Eur J Neurol*, vol. 16, pp. 1035-1040, 2009.
- [47] P. Dutta, G. Courties, Y. Wei, et al. , «Myocardial infarction accelerates atherosclerosis,» *Nature*, vol. 487, pp. 325-329, 2012.
- [48] D. Calvet, E. Touze, O. Varenne, J.L. Sablayrolles, S. Weber, J.L. Mas , «Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: the PRECORIS study,» *Circulation*, vol. 121, pp. 1623-1629, 2010.
- [49] L.A. Sposato, M. Lam, B. Allen, L. Richard, S.Z. Shariff, G. Saposnik , «First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults,» *Neurology*, vol. 94, pp. 1559-1570 , 2020.
- [50] L.A. Sposato, M. Lam, B. Allen, S.Z. Shariff, G. Saposnik , «First-ever ischemic stroke and incident major adverse cardiovascular events in 93 627 older women and men,» *Stroke*, vol. 51, pp. 11-19, 2020.
- [51] D. Calvet, E. Touze, O. Varenne, J.L. Sablayrolles, S. Weber, J.L. Mas , «Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: the PRECORIS study,» *Circulation*, vol. 121, pp. 1623-1629, 2010.
- [52] Min J, et al. , «Neurogenic cardiac outcome in patients with acute ischemic stroke: the brain-heart connection,» *AAN*, vol. 35, 2022.
- [53] Blanc C, Zeller M, Cottin Y, Daubail B, Vialatte AL, Giroud M, *Takotsubo cardiomyopathy following acute cerebral events. Eur Neurol*, vol. 74, p. 163–168., 2015.
- [54] G. Khechinashvili, K. Asplund, «Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review,» *Cerebrovasc Dis*, vol. 14, pp. 67-76, 2002.
- [55] «The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings,» *Stroke*, vol. 10, pp. 253-259, 1979.

- [56] Goldstein DS, «The electrocardiogram in stroke:relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings,» *Stroke*, pp. 253-9, 1979.
- [57] Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, et al. , «Circadian rhythm of heart rate variability is reversibly abolished in ischemic stroke.,» *Stroke*, vol. 28, p. 2150–4, 1997.
- [58] Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC, «Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death.,» *Arch Neurol*, vol. 47, p. 513–9, 1990.
- [59] Dimant J, Grob D., « Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents,» *Stroke*, vol. 8, p. 448–55, 1977.
- [60] Goldstein DS, «The electrocardiogram in stroke:relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings,» *Stroke*, vol. 10, pp. 253-9, 1979.
- [61] Doungporn Ruthirago, Parunyou Julayanont, Pakpoom Tantrachoti, Jongyeol Kim, Kenneth Nugent , «Cardiac Arrhythmias and Abnormal Electrocardiograms After Acute Stroke,» *American Journal of the Medical Sciences* , vol. 351, n° %11, 2016.
- [62] P. Bath, J. Chalmers, W. Powers et al., «International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke,» *Journal of Hypertension*, vol. 21, n° %14, pp. 665-672, 2003.
- [63] M. Britton, A. Carlsson, and U. de Faire, «Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls,» *Stroke*, vol. 17, n° %15, pp. 861-864, 1986.
- [64] H. Fodstad, P. J. Kelly, and M. Buchfelder, «History of the Cushing reflex,» *neurosurgery*, vol. 59, n° %15, pp. 1132-1137, 2006.
- [65] G. Orlandi, S. Fannucchi, G. Strata et al, «Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke,» *Acta Neurologica Scandinavica*, vol. 102, n° %15, p. 317–321, 2000.
- [66] B. Carlberg, K. Asplund, and E. Hagg, «The prognostic value of admission blood pressure in patients with acute stroke,» *Stroke*, vol. 24, n° %19, p. 1372–1375, 1993.
- [67] T. Robinson, A. Waddington, S. Ward-Close, N. Taub, and J. Potter, «The predictive role of 24-hour compared to casual blood pressure levels on outcome following acute stroke,» *Cerebrovascular Diseases*, vol. 7, n° %15, p. 264–272, 1997.

- [68] L. G. Stead, R. M. Gilmore, W. W. Decker, A. L. Weaver, and R. D. Brown, «Initial emergency department blood pressure as predictor of survival after acute ischemic stroke,» *Neurology*, vol. 65, n° 18, pp. 1179–1183, 2005.
- [69] M.-V. P. B. L. W. X. S. L. A. H. L. P. H. M. O. V. B. A. M. S. P.-N. O. L. T. W. C. R. T. A. C. Ouyang M, «Low blood pressure and adverse outcomes in acute stroke: HeadPoST study explanations,» *J Hypertens*, vol. 39, n° 12, pp. 273-279, 2021.
- [70] EM SternbergWalter B. , «Cannon et la « mort vaudou » : une perspective de 60 ans après,» *Am J Public Health*, vol. 92, p. 1564 – 1566, 2002.
- [71] M. Hayashi, W. Shimizu and C.M. Albert , «The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death,» *Circ Res*, vol. 116, n° 1 , pp. 1887-1906, 2015.
- [72] J.F. Scheitz, C.H. Nolte, W. Doehner, V. Hachinski and M. Endres , «Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms,» *Lancet Neurol*, vol. 17, n° 1 , pp. 1109-1120, 2018.
- [73] A.S. Kim, E. Moffatt, P.C. Ursell, O. Devinsky, J. Olgin and Z.H. Tseng , «Sudden neurologic death masquerading as out-of-hospital sudden cardiac death,» *Neurology*, vol. 87, n° 1 , pp. 1669-1673, 2016.
- [74] J. Prosser, L. MacGregor, K.R. Lees, H.C. Diener, W. Hacke and S. Davis , «Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke,» *Stroke*, vol. 38, pp. 2295-2302 , 2007.
- [75] Z.H. Tseng, J.E. Olgin, E. Vittinghoff et al. , «Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death,» *Circulation*, vol. 137, pp. 2689-2700, 2018.
- [76] F.N. Ågesen, B. Risgaard, S. Zachariasardóttir et al. Int J, «Sudden unexpected death caused by stroke: a nationwide study among children and young adults in Denmark,» *Stroke*, vol. 13, pp. 285-291, 2018.
- [77] A.A. Rabinstein , «Sudden cardiac death,» *Handb Clin Neurol*, vol. 119, pp. 19-24, 2014.
- [78] R. Virmani, A. Farb and A. Burke , «Contraction-band necrosis: new use for an old friend,» *Lancet*, vol. 347, pp. 1710-1711, 1996.
- [79] «Recommandations de bonne pratique: Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 – HAS,» 2013. [En ligne]. Available: <https://www.has->

sante.fr/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-contrôle-glycemique-du-diabete-de-type-2?xtmc=&xtr=6.

- [80] HAS, «Recommandations de Bonne Pratique: Arrêt de la consommation de tabac,» 2014.
- [81] (. S. e. o. d. l. —. H. 2011), «Recommandations de bonne pratique: Surpoids et obésité de l'adulte,» 2011.
- [82] Sérgio Barra, MD, Kumar Narayanan, MD, PhD, Serge Boveda, MD, PhD, João Primo, MD, Helena Gonçalves, MD, Jakub Baran, MD, PhD, Sharad Agarwal, MD, Eloi Marijon, MD, PhD, and Rui Providência, MD, PhD, «Atrial Fibrillation Ablation and Reduction of Stroke Events,» *Stroke*, vol. 50, n° 110, pp. 2970-2976, 2019.
- [83] Madden JL. , «Resection of the left auricular appendix; a prophylaxis for recurrent arterial emboli,» *J Am Med Assoc*, vol. 140, p. 769–772 , 1949.
- [84] January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, et al., «AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the american college of cardiology/AHA task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society,» *Circulation*, vol. 140, pp. 125-151, 2019.
- [85] Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ. , «Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism,» *Heart*, vol. 82, p. 547–554, 1999.
- [86] Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY, Arsanjani R, Siegel RJ, «The left atrial appendage: anatomy, function, and noninvasive evaluation,» *JACC Cardiovasc Imaging*, vol. 7, p. 1251–1265, 2014.
- [87] Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. , «Stroke-heart syndrome : présentation clinique et mécanismes sous-jacents,» *Lancette Neurol* , vol. 17, pp. 1109-1120, 2018.
- [88] Z.H. Tseng, J.E. Olgin, E. Vittinghoff et al. , «Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death,» *Circulation*, vol. 137, pp. 2689-2700, 2018.
- [89] Luciano A. Sposato, Max J. Hilz, Sara Aspberg, Santosh B. Murthy, M. Cecilia Bahit, Cheng-Yang Hsieh, Mary N. Sheppard, Jan F. Scheitz, «Post stroke cardiovascular complications and neurogenic cardiac injury,» *Journal of the American college of cardiology*, vol. 76, pp.

2768-2785, 2020.

- [90] Luciano A. Sposato, Max J. Hilz, Sara Aspberg, Santosh B. Murthy, M. Cecilia Bahit, Cheng-Yang Hsieh, Mary N. Sheppard, Jan F. Scheitz,, «Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury,» *Journal of the american college of cardiology*, vol. 76, pp. 2768-2785, 2020.
- [91] Luciano A. Sposato, Max J. Hilz, Sara Aspberg, Santosh B. Murthy, M. Cecilia Bahit, Cheng-Yang Hsieh, Mary N. Sheppard, Jan F. Scheitz,, «Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury,» *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 76, pp. 2768-2785, 2020.
- [92] Luciano A. Sposato, Max J. Hilz, Sara Aspberg, Santosh B. Murthy, M. Cecilia Bahit, Cheng-Yang Hsieh, Mary N. Sheppard, Jan F. Scheitz, «Post stroke cardiovascular complications and neurogenic cardiac injury,» *Journal of the american college of cardiology*, vol. 76, pp. 2768-2785, 2020.