

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T-B



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)**

***FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE (FMOS)***

Année universitaire : 2022-2023

N°...../

THEME :

**AVC DU SUJET JEUNE AUX CHU GABRIEL
TOURE ET POINT G : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES**

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 27/04/2023 devant le jury de
la Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie de Bamako

Par Docteur KEITA Yamadou

**Pour l'obtention du Diplôme d'Etude Spécialisées (D.E.S) en
Neurologie**

JURY:

PRESIDENT : Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

MEMBRE : Professeur Guida LANDOURE

CO-DIRECTEUR : Professeur Thomas COULIBALY

DIRECTEUR : Professeur Seybou Hassane DIALLO

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

ALLAH, le tout puissant, clément et miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant aide, recours et assistance.

A notre bien aimé, le **Prophète Muhammad (PSL)**.

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

A mon très cher père, Salim KEITA

Aucune phrase, ni aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que j'ai pour vous. Vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Vous êtes pour moi l'exemple de persévérance. A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie Dieu qu'il vous garde en bonne santé et vous prête longue vie pour que je puisse vous combler à mon tour.

A ma très chère mère, Aïssatou SISSOKO

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier. Aucun mot, ni aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous. C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fière et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procurez longue vie, santé et bonheur, puisse-t-il m'aider pour que je sois digne de votre confiance et à la hauteur de vos espérances.

A mes frères et sœurs

En témoignage des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A mon épouse Diaratou DIARRA

En témoignage de mon amour, que Dieu bénisse notre union.

REMERCIEMENTS

Aux enseignants du primaire, du secondaire, et à tous mes maîtres de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako. Que ce travail soit l'expression de ma profonde gratitude.

A tout le personnel des services de Neurologie du CHU Gabriel TOURE et du CHU du Point G.

A mon Chef de service, Pr Youssoufa Mamoudou MAIGA,

Un grand merci de m'avoir transmis un peu de votre savoir, de m'avoir accordé votre temps si précieux, de vos encouragements pour ne pas abandonner, et votre patience. Soyez ici assuré de ma profonde reconnaissance.

A mes maîtres

Pr DIALLO Seybou Hassane, Pr LANDOURE Guida, Pr COULIBALY Thomas, Dr DIALLO Salimata, Dr COULIBALY Awa, Dr DAOU Mariam, Dr SISSOKO Adama Seydou, Dr KONE Zeynab, Dr DJIMDE Samba, Dr KAREMBE, Dr COULIBALY Toumany, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO

Recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.

A tous mes aînés Neurologues, particulièrement à **Dr Boubacar KETA, Dr Ibrahim TRAORE et Dr Abdoulaye TAMEGA**, merci pour vos précieux conseils.

A mes collègues

A mes amis : Mamadou GARY et Mamadou TRAORE

Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif.

A tout le personnel de la clinique chirurgicale de Bamako (CCB)

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et Président du Jury : Pr Youssoufa Mamoudou MAIGA

- Neurologue, Neurobiologiste
- Professeur Titulaire des Universités FMOS/USTTB
- Docteur en Neurosciences de l'université de Nantes (France)
- Coordinateur du DES de Neurologie
- Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)
- Membre de la commission Africaine de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie
- Membre de la Société Française de Neurologie
- Chevalier de l'Ordre National

Cher Maitre,

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre raisonnement, vos qualités humaines et votre souci du travail bien fait, font de vous un maitre respecté de tous.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A notre maitre et membre de jury : Pr Guida LANDOURE

- Spécialiste en neurogénétique (MD, PhD)
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Investigateur principal de l'étude sur les pathologies neurologiques héréditaires au Mali
- Maitre de conférences agrégé à la FMOS
- Membre de la Société Africaine de Génétique Humaine
- Membre de la Société Américaine de Génétique Humaine

Cher Maitre,

Vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité. Votre passion pour le travail bien fait, pour la recherche clinique force le respect. Votre dynamisme, votre esprit d'équipe, votre attachement à la recherche scientifique, et la transmission de vos connaissances ont construit autour de vous l'estime et l'admiration de tous. Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maitre et co-directeur : Pr Thomas COULIBALY

- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maitre-assistant en neurologie à la FMOS
- Maitre de conférences agrégé à la FMOS
- Neuro-oncologue
- Membre de la société Malienne de Neurosciences
- Chef de service de neurologie du CHU Point G

Cher Maître,

Nous sommes reconnaissants pour l'attention que vous nous avez accordée pour ce travail. Nous avons pu admirer au cours de notre séjour en neurologie, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et Directeur de mémoire : Pr Seybou Hassane DIALLO

- Maitre de conférences agrégé au CAMES
- Maitre de conférences agrégé à la FMOS
- Membre de la société de neurologie du Mali
- Membre de la société de neurologie Ivoirienne
- Membre de la ligue malienne de lutte contre l'épilepsie
- Membre du consortium H3 Africa
- Membre de la société européenne et africaine de génétique humaine
- Titulaire d'un DIU de céphalée et migraine de l'université de Paris VII
- Chevalier de l'Ordre National

Cher Maitre,

Nous sommes très reconnaissants pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et vos immenses qualités humaines nous ont marqué.

Veillez trouver cher maitre, l'expression de notre considération.

Liste des Abréviations

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ACMP : Artère Cérébrale Moyenne Profonde

ACMT : Artère Cérébrale Moyenne Totale

AIC : Accident Ischémique Constitué

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSCoM : Centre de Santé Communautaire

CSRéf : Centre de Santé de Référence

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ETT : Echographie-Transthoracique

ETO : Echographie-Trans-œsophagienne

EDTSA : Echo Doppler des Troncs Supra-Aortique

HSA : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne

HIC : Hémorragie Intra Cérébrale

IC : Infarctus Cérébral

MAV : Malformation Artérioveineuse

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

PIC : Pression Intracrânienne

TOAST : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Sommaire :

I.	Introduction	1-2
II.	Objectifs	3
	Objectif général.....	4
	Objectifs spécifiques.....	4
III.	Généralités	5
	1. Définition.....	5
	2. Rappel anatomophysiologie.....	5-10
	3. Facteurs de risque des AVC.....	10
	3.1 Facteurs de risques non modifiables.....	10
	3.2 Facteurs de risques modifiables.....	10-15
	4. Démarche diagnostique.....	15
	4.1 Anamnèse.....	15
	4.2 Examen clinique.....	15-16
	4.3 Imagerie cérébrale.....	16-18
	5. Les différents types d'AVC.....	18
	5.1 Infarctus Cérébral.....	18-29
	5.2 Hémorragie Intra Cérébrale.....	29-32
	5.3 Thrombose Veineuse Cérébrale.....	32-34
IV.	Méthodes	35
	1. Cadre et lieu d'étude.....	36
	2. Type d'étude et période d'étude.....	37
	3. Population d'étude.....	37
	4. Paramètres étudiés.....	37
	5. Déroulement de la collecte des données.....	37
	6. Critère d'inclusion.....	38
	7. Critère d'exclusion.....	38
	8. Traitement des données.....	38
	9. Considérations éthiques et déontologiques.....	38
V.	Résultats	39
	1. Caractéristiques sociodémographiques.....	40-43
	2. Caractéristiques cliniques.....	44-53
	3. Examens paracliniques.....	53-57
	4. Etiologie.....	57-58
	5. Evolution.....	58-62
VI.	Discussion	63
	1. Données sociodémographiques.....	64-65
	2. Itinéraire.....	65
	3. Délai d'admission.....	65-66
	4. ATCD.....	66
	5. Examens paracliniques.....	66-67
	6. Diagnostic.....	67-69

7. Pronostic.....	69-70
Conclusion.....	71-72
VII. Recommandations.....	73-74
VIII. Références.....	75-80
IX. Annexe.....	
Fiche d'enquête.....	81-84
Fiche signalétique.....	85-86

Liste des tableaux :

Tableau 1 : causes cardiaques d'ischémie cérébrale

Tableau 2 : Répartition selon la tranche d'âge

Tableau 3 : Répartition selon le statut matrimonial

Tableau 4 : répartition selon l'ethnie

Tableau 5 : répartition selon la profession

Tableau 6 : répartition selon le moyen de transport utilisé pour l'hôpital

Tableau 7 : répartition selon le lieu de survenu de l'AVC

Tableau 8 : répartition selon le premier niveau de recours

Tableau 9 : répartition selon le motif de consultation

Tableau 10 : répartition selon le mode d'installation de l'AVC

Tableau 11 : répartition selon le délai d'admission à l'hôpital

Tableau 12 : répartition selon le moment de survenu de l'AVC

Tableau 13 : répartition selon les ATCD

Tableau 14 : répartition selon le score de Glasgow

Tableau 15 : répartition selon le score de NIHSS à l'entrée

Tableau 16 : répartition selon le score Rankin à l'entrée

Tableau 17 : répartition selon le siège de l'hémorragie

Tableau 18 : répartition selon le siège de la TVC

Tableau 19 : répartition selon le type d'anomalie à l'ECG

Tableau 20 : répartition selon le type d'anomalie à l'ETT

Tableau 21 : répartition selon les anomalies retrouvées à la NFS

Tableau 22 : répartition selon l'anomalie glycémique

Tableau 23 : répartition selon le résultat de l'hémoglobine glyquée

Tableau 24 : répartition selon la présence d'inflammation à la biologie

Tableau 25 : répartition selon le statut VIH

Tableau 26 : répartition selon le trouble de la crase sanguine

Tableau 27 : répartition selon les complications

Tableau 28 : répartition selon la durée de séjour à l'hospitalisation

Tableau 29 répartition selon le score Rankin à la sortie

Tableau 30 : répartition selon le score ICH

Tableau 31 : répartition selon le score NIHSS à la sortie

Liste des figures :

Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes

Figure 2 : Les veines superficielles et profondes du cerveau

Figure 3 : Schéma de la répartition et de l'intensité des lésions athéroscléreuses sur l'arbre artériel cervico-encéphalique

Figure 4 : répartition selon la fréquence

Figure 5 : répartition selon le sexe

Figure 6 : répartition selon le délai de réalisation de l'imagerie cérébrale

Figure 7 : répartition selon le type d'AVC

Figure 8 : répartition selon le taux de réalisation de la sérologie syphilitique

Figure 9 : répartition selon le taux de réalisation de l'électrophorèse de l'hémoglobine

Figure 10 : répartition selon l'étiologie de l'AVCI (TOAST)

Figure 11 : répartition selon l'étiologie de l'AVCH

Figure 12 : répartition des patients à la sortie

INTRODUCTION



I. Introduction

L'AVC continue d'occuper une place majeure dans les problèmes de santé publique avec une mortalité élevée et un coût énorme pour la prise en charge. En 2016, environ 14 millions d'AVC ont été recensés dans le monde entraînant 5,5 millions de décès. [1] Selon les estimations, près de 80% des AVC seront recensés dans les pays à revenu faible et intermédiaire à l'horizon 2030. [2]

La tranche d'âge de jeune productif est de plus en plus touchée, notamment dans les pays en voie de développement. [3] Il n'existe pas de définition officielle de l'âge de la jeunesse, cependant l'AVC du sujet jeune peut être défini comme un AVC affectant les adultes dans la tranche d'âge de 15-49 ans. [4] Il peut entraîner des conséquences dévastatrices sur la qualité de vie, la capacité de travailler, de planifier ou de diriger une famille et de participer à la vie sociale. [5]

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 95 et 460 pour 100 000 personnes-années [6] pour tout âge confondu et chez les sujets de moins de 50 ans, il représente environ 10 à 14 % des AVC ischémiques dans le registre d'Helsinki. [4]

Dans les pays à revenu faible et intermédiaire l'incidence varie de 15 à 281 pour 100 000 personnes-années. [6] L'incidence des AVC est en nette augmentation comparée aux pays à revenu élevé. [7]

Au Mali les AVC représentaient 78% des causes d'hospitalisation dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE [8] et le coût des AVC en milieu hospitalier était estimé à 274+/- 131 Euros. [9] L'incidence d'AVC du sujet jeune était de 22,6% avec une mortalité de 13% dans une étude hospitalière. [10] Dans l'étude de Coulibaly T en 2001, l'AVC du sujet jeune était fréquemment associé à une étiologie infectieuse et cardiovasculaires. [11]

La démarche diagnostique ne diffère de celle du sujet âgé que par la recherche étiologique. Le spectre des causes est beaucoup plus large et souvent une cause claire ne peut être définie [12]. Chez les jeunes patients, les vasculopathies non athérosclérotiques (dissection), les maladies hématologiques, la migraine ou les troubles génétiques peuvent revêtir une importance particulière. [12] Les cardiopathies emboligènes surviennent plus fréquemment chez les patients jeunes. [13]

L'AVCH du sujet jeune s'avère un problème de santé publique avec une mortalité précoce importante et des complications neuropsychiques retrouvées dans une étude hospitalière au Sénégal. [14] L'HTA joue un rôle primordial dans sa survenue. [15]

Le fardeau de l'AVC continue d'augmenter chez les jeunes adultes où on observe également des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels [16], et ce sont les pays en voie de développement qui supporte la plus grande partie de la charge. [3]

En dépit des conséquences dévastatrices sur la qualité de vie, l'AVC du sujet jeune tout type confondu est rarement rapporté au Mali, ce qui justifie la réalisation de notre étude.

OBJECTIFS

II. Objectifs

Objectif général :

- Etudier les aspects épidémiologiques et étiologiques des AVC du sujet jeune

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des AVC du sujet jeune
- Identifier les facteurs de risque associés aux AVC du sujet jeune
- Déterminer les étiologies de l'AVC du sujet jeune

III. Généralités

1. Définitions

L'AVC est défini selon l'OMS comme un syndrome clinique causé par une lésion cérébrale focale ou généralisée qui dure plus de 24 heures ou entraîne la mort et n'a pas d'autre cause que vasculaire. [17]

Les AVC regroupent un groupe hétérogène d'affections [18] :

- **AVCI** (Accident Vasculaire Cérébral Ischémique) : un épisode de dysfonctionnement neurologique accéléré par un infarctus cérébral, rachidien ou rétinien focal.
- **HIC** (Hémorragie intracérébrale) : une accumulation focale de sang dans le parenchyme cérébral ou le système ventriculaire qui n'est pas causé par un traumatisme.
- **HSA** (Hémorragie Sous Arachnoïdienne) : saignement dans l'espace sous arachnoïdien.
- **TVC** (Thrombose Veineuse Cérébrale) : infarctus ou hémorragie du cerveau, de la moelle épinière ou de la rétine en raison d'une thrombose d'une structure veineuse cérébrale. Les symptômes ou signes caractérisés par un œdème réversible sans infarctus ni hémorragie ne sont pas supposés comme un AVC. [18]

2. Rappel anatomophysiologie

2.1 Vascularisation de l'encéphale

❖ Vascularisation artérielle de l'encéphale [19]

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par quatre artères tendues verticalement (fig1). Elles s'anastomosent pour former un cercle artériel à la base du cerveau. Ces vaisseaux d'apport peuvent être répartis en deux systèmes :

- **Système carotidien**, les artères cérébrales :

Irrigue la plus grande partie de l'encéphale, il donne quatre branches terminales : cérébrale antérieure, sylvienne ou cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure.

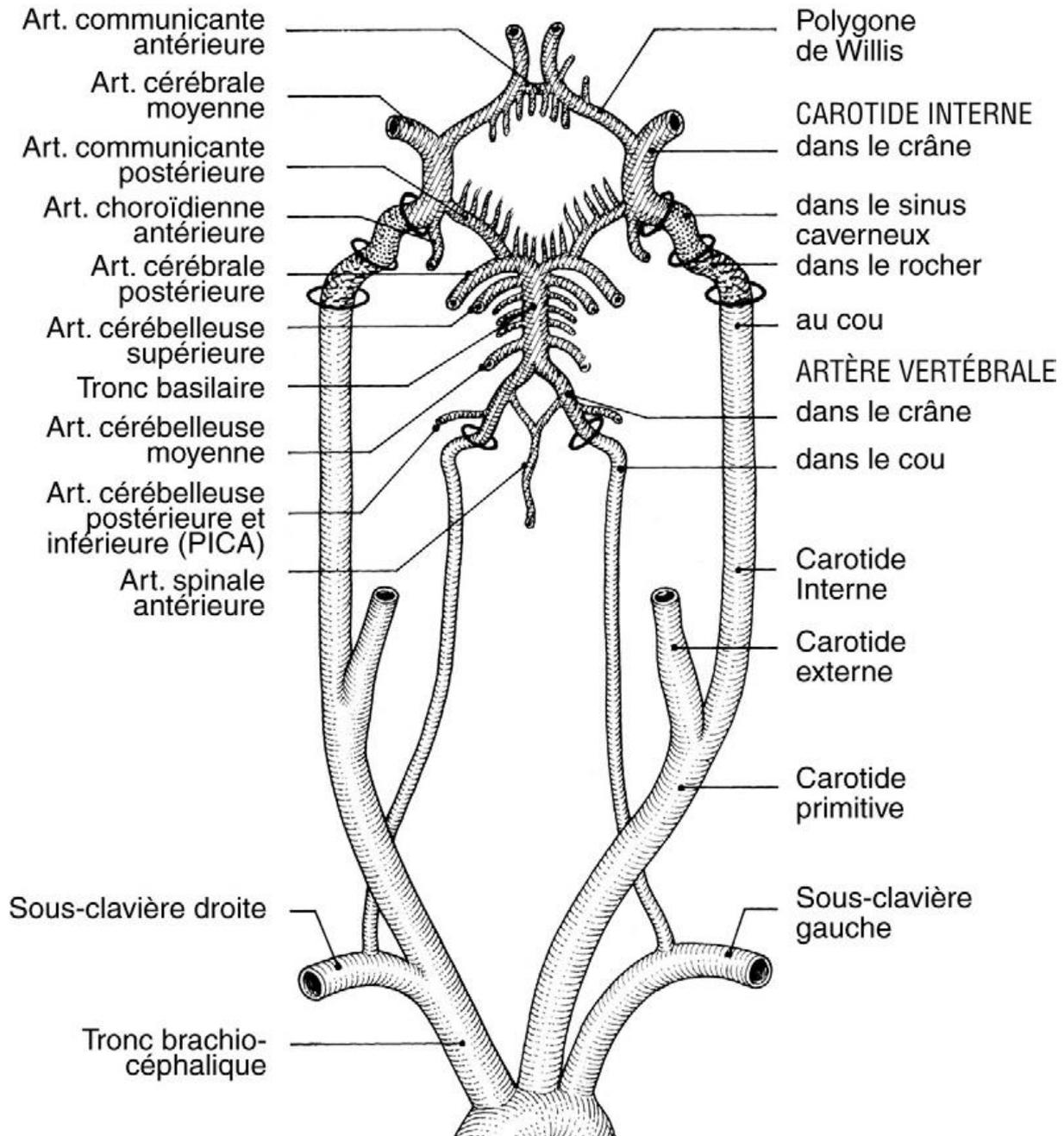


Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes.

➤ **Système vertébro-basilaire :**

Assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.

Les artères vertébrales donnent les artères spinales antérieures et postérieures.

Les artères de ce système sont classées en artères :

- Paramédianes, pour les territoires paramédians du tronc cérébral (TC)
- Circonférentielles courtes, pour les territoires latéraux du tronc cérébral
- Circonférentielles longues (artères cérébelleuses) : PICA, AICA, ACS

➤ **Voies de suppléance**

- *Polygone de Willis*

Cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure (artères carotides internes) et postérieure (tronc basilaire)

- *Anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite*

Ce système d'anastomoses unit l'artère ophtalmique à des branches des artères maxillaire interne et surtout faciale.

- *Réseau anastomotique superficiel*

À la surface du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses dont l'importance est très variable d'un individu à l'autre. Ces anastomoses pie-mériennes peuvent assurer une revascularisation à contre-courant dans le territoire d'une artère occluse.

❖ **Vascularisation veineuse de l'encéphale [19]**

Le sang veineux de l'encéphale se draine par les veines cérébrales superficielles et profondes (fig2).

Les veines superficielles, variables en nombre et en siège, drainent le sang de la majeure partie du cortex à l'exception de la face interne des lobes temporaux et des lobes occipitaux.

Les veines profondes, constantes, constituent des repères anatomiques et drainent le sang des noyaux gris du diencephale et de la substance blanche profonde des hémisphères. Les veines de la fosse postérieure sont variables dans leur trajet.

Les veines cérébrales se drainent dans les sinus dure-mériens :

- Sinus sagittal supérieur (SSS) et sinus latéraux (SL) pour les veines superficielles,
- Sinus droit et sinus latéraux pour les veines profondes.

Le sinus caveux reçoit le sang veineux de la majeure partie de la face et de l'étage antérieur du crâne. Il se draine dans les SL par l'intermédiaire des sinus pétreux inférieur et supérieur.

Les sinus dure-mériens sont anastomosés entre eux ainsi qu'avec le système veineux extracrânien et se drainent ensuite vers les deux veines jugulaires internes.

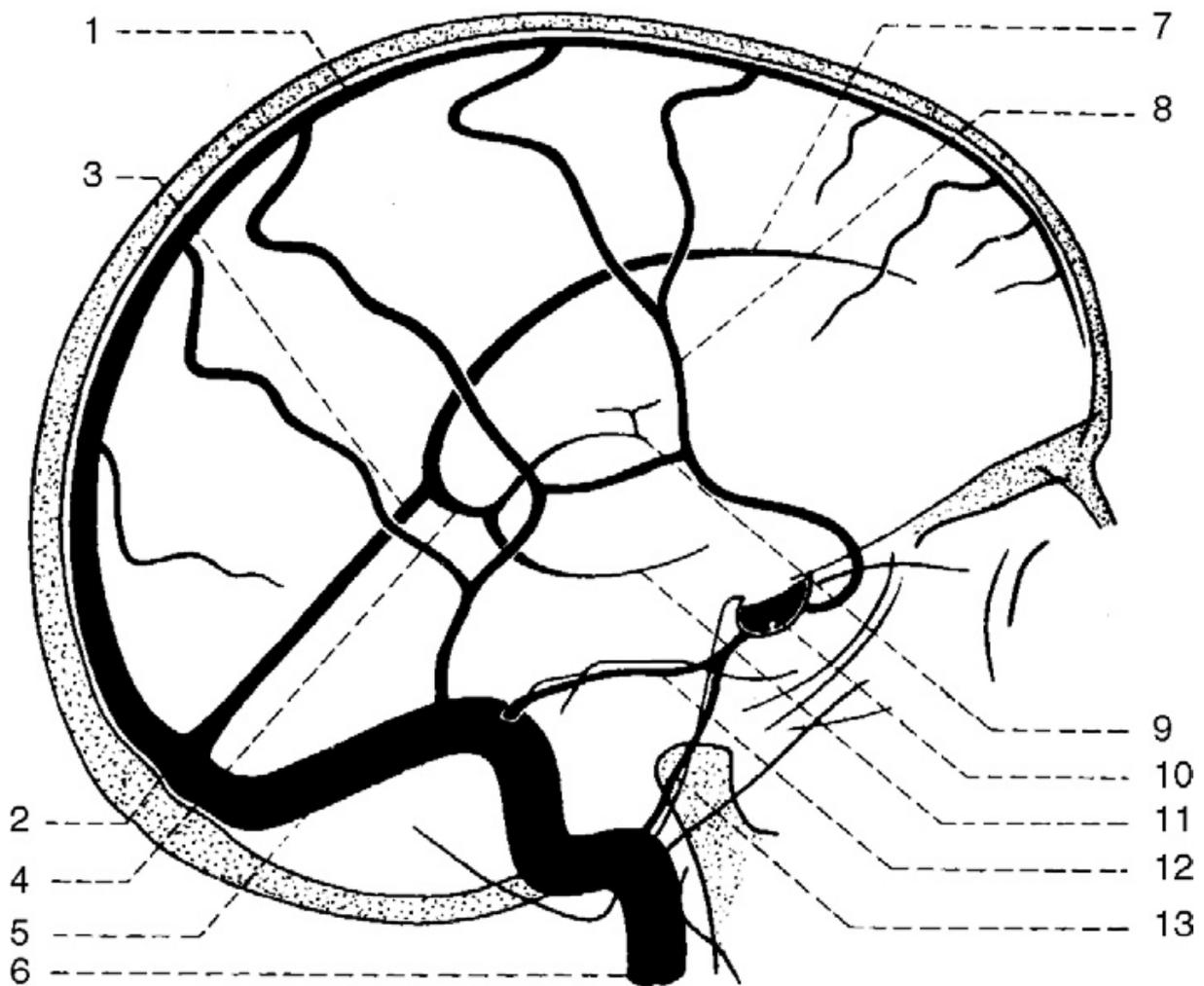


Figure 2 : Les veines superficielles et profondes du cerveau.

1. Sinus longitudinal supérieur. 2. Pressoir d'Hérophile. 3. Sinus droit. 4. Grande veine de Galien. 5. Sinus latéral droit. 6. Veine jugulaire droite. 7. Sinus longitudinal inférieur. 8. Veine de Trolard. 9. Veine strio-thalamique (abouchée dans une veine de Galien). 10. Sinus caveux. 11. Veine basilaire. 12. Sinus pétreux supérieur. 13. Sinus pétreux inférieur.

2.2 Physiologie

a) Débit sanguin cérébral

La PPC dépend de la pression artérielle moyenne (PAM), la pression veineuse (PV, habituellement négligeable) et la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - (PV + PIC)$. [20]

Le débit sanguin cérébral représente 15 % du débit cardiaque, soit 750 ml/min. Les résultats sont souvent donnés pour 100g de tissu nerveux, soit 52 ml/min.

b) Régulation du débit sanguin cérébral [19]

Autorégulation

La circulation cérébrale a la capacité de maintenir un débit constant malgré les variations de la pression artérielle systémique.

Le DSC est autorégulé à 50 ml/100 g/min par vasodilatation artériolaire et capillaire (réserve vasculaire ou hémodynamique).

Influences humorales et métaboliques

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang :

- Une augmentation de la PaCO₂ entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire cérébral ;
- Inversement, une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) ;
- L'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral comme le fait l'hypercapnie, mais à un degré moindre ;
- L'hyperoxie a un effet inverse ;
- L'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation cérébrale tandis que l'alcalose a un effet inverse, mais le pH semble avoir un rôle moins important à l'état physiologique que celui joué par les variations

des taux de CO₂ et d'O₂. Le DSC dépend, en plus de la PPC, de la viscosité sanguine (hématocrite) et de l'activité neuronale (DSC substance grise = 80 ml/100 g/min ; DSC substance blanche = 20 ml/100 g/min).

3. Facteurs de risque des AVC [21, 22]

3.1 Facteurs de risque non modifiables

- **Âge**

L'hémorragie méningée survient essentiellement avant 50 ans.

- **Sexe**

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme. Il existe une exception pour les femmes de 35 à 44 ans.

[23]

- **Génétique**

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs.

3.2 Facteurs de risque modifiables

- **HTA**

L'HTA représente le facteur de risque modifiable majeur d'AVC hémorragiques et ischémiques. L'HTA multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et le risque d'HIC par 10 sans distinction d'âge ni de sexe. Chaque augmentation de la PA systolique de 20 mm Hg ou de la PA diastolique de 10 mm Hg est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge. Les études épidémiologiques suggèrent que l'HTA

double le risque d'hémorragie méningée et représente le facteur de risque déterminant.

▪ **Diabète**

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral. Le risque d'infarctus cérébral chez le diabétique est de 1,5 % par an. L'existence d'une protéinurie accroît ce risque. Les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et ils sont très souvent de type lacunaire.

▪ **Tabac**

Le tabagisme est un important facteur de risque d'infarctus cérébral chez les jeunes adultes [24]. Le risque relatif d'AVC associé au tabagisme a été estimé à 2,9 pour les AVC ischémiques chez les personnes âgées de moins de 55 ans. [25] Un registre français de patients victimes d'AVC, âgés de 18 à 54 ans, a révélé que le tabagisme était significativement associé à l'AVC cryptogénique. [26]

▪ **Alcool**

Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par 3).

▪ **Obésité**

L'obésité est un facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral, avec un risque relatif multiplié par deux. Mitchell et al. ont constaté que l'obésité était significativement associée à un risque accru d'AVC ischémique (rapport de côtes de 1,65) chez les jeunes adultes âgés de 15 à 49 ans dans une étude cas-témoins de jeunes patients victimes d'un AVC ischémique aux États-Unis. [27]

▪ **Drogues et médicaments**

L'utilisation de substances illicites chez le sujet jeune peut atteindre 12 % et expose au risque d'AVC. [28] La Baltimore-Washington Young Stroke

Study a étudié les AVC ischémiques associés aux drogues illicites chez les personnes âgées de 15 à 44 ans, en 1988 et 1991, et a constaté que la consommation récente de drogues illicites chez les jeunes adultes victimes d'un AVC ischémique était de 12,1 %, la consommation récente de cocaïne étant documentée dans 9,7 % de patients, bien que cela soit inférieur à d'autres études de la même époque. Il convient de noter que 21,6 % des patients avaient un dépistage toxicologique positif pour les drogues illicites malgré des antécédents négatifs de consommation de drogues. [29] Une étude australienne plus récente a évalué les AVC mortels chez les jeunes adultes âgés de 15 à 44 ans entre 2009 et 2016. Sur 279 AVC mortels, 50 sont survenus chez des consommateurs de drogues de type stimulant (84 % étaient des consommateurs de méthamphétamine) et 48 sur 50 ont résulté dans l'AVC hémorragique, avec rupture d'anévrisme dans 16 des 48 AVC hémorragiques, et il n'y a eu aucun cas de rupture malformative artérioveineuse. [30]

Les traitements anticoagulants et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico-sous corticale.

- **Hyperlipidémie**

Des études ont démontré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec l'augmentation du taux de triglycérides, mais il s'agit d'un risque modéré (risque relatif inférieur à 1,5).

- **Hypocholestérolémie**

Quand elle est inférieure à 160 mg/dl, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales.

- **Homocystéinémie**

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

- **Hyperuricémie**

Une méta-analyse portant sur 238 449 adultes a montré que l'hyperuricémie était associée à un risque significativement plus élevé d'incidence d'AVC [N = 6 études, RR 1,41, intervalle de confiance (IC) à 95 % : 1,05–1,76] et de mortalité [N = 6 études, RR 1,36, IC à 95 % : 1,03– 1,69]. [31]

▪ **Maladies cardiaques**

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC. Une étude québécoise a révélé que chez les personnes âgées de 18 à 54 ans, l'incidence des AVC ischémiques était de 9 à 12 fois plus élevée chez les personnes atteintes d'une cardiopathie congénitale par rapport à la population générale et de 2 à 3 fois plus élevée chez les personnes âgées de 55 à 64 ans. [32]

Les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux.

La dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque autonome. Pour toute augmentation de la taille de l'oreillette gauche de 10 mm, le risque d'infarctus cérébral est doublé dans les deux sexes.

Le risque d'infarctus cérébral est augmenté par deux s'il existe une coronarite, par trois s'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche et par quatre s'il existe une insuffisance cardiaque.

L'association FOP-ASIA est statistiquement associée à un risque accru de récurrences d'infarctus cérébral sur les infarctus cérébraux cryptogéniques du sujet jeune, de moins de 65 ans.

▪ **Grossesse**

La grossesse, principalement au cours du troisième trimestre, et surtout la période du post-partum, est une période à risque élevé d'AVC total. Le risque d'infarctus cérébral augmente surtout dans le post-partum plutôt que pendant la grossesse. Le risque augmente avec l'âge maternel, chez

les femmes afro-américaines et en cas de facteurs de risque vasculaires associés.

Les AVC survenant au cours de la grossesse et du post-partum représentent 4 % à 11 % des causes de décès maternel.

- **Ménopause**

La ménopause précoce est associée à un risque 1,62 fois plus élevé d'infarctus cérébral. [33]

- **Migraine**

Le risque absolu d'infarctus cérébral induit par les migraines est très faible. Des études ont montré que la migraine avec aura est associée à une augmentation d'environ 2 fois du risque d'AVC ischémique. [34, 35] Le concept d'infarctus migraineux est discuté. Il suppose que le patient soit migraineux et que la symptomatologie déficitaire corresponde à une aura qui s'est prolongée.

- **Contraceptifs oraux**

L'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq. Une méta-analyse portant sur 16 études a montré que l'utilisation du contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75. Ce risque est multiplié par 3 pour les TVC.

- **Accident ischémique transitoire**

L'AIT reste un facteur de risque significativement indépendant, avec un risque moyen de survenue d'une récurrence d'AIT ou d'un infarctus cérébral de 5 % dans les 48 heures, 10 % dans le mois et 10 % dans l'année.

- **Inflammation, Infection**

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence.

L'infection pourrait également jouer un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection chronique à *Chlamydomphila pneumoniae*, et à moindre degré à *Helicobacter pylori* ou à cytomégalovirus. L'infection par le VIH favorise une diminution de l'activité circulante de la protéine C, ainsi que les endocardites, les angiopathies toxiques chez les toxicomanes, les angéites lors de méningites à germes opportunistes et les complications d'un lymphome.

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) prédispose les jeunes à l'hémorragie intracérébrale. [36]

▪ **Spondylarthrite ankylosante**

La spondylarthrite ankylosante chez les jeunes est associée à un risque accru de développer un AVC ischémique. [37]

4. Démarche diagnostique [38]

4.1 Anamnèse (patient ou son entourage)

Précise :

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement (s) en cours (en particulier anti thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

4.2 L'examen

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

- Déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- Instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
- L'association de céphalées d'apparition subaiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsies partielles est évocatrice de TVC.
- La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et de vomissements est évocatrice d'un accident hémorragique.
Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

4.3 L'imagerie cérébrale

- a) **TDM cérébrale** sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense. La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale. La TDM cérébrale peut être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des TSA dans leurs portions extra et intracrâniennes.

b) **L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)** quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue :

- L'IRM morphologique :
 - La séquence **FLAIR**, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée)
 - La séquence de **diffusion**, permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer de d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
 - La séquence **T2 étoile** ou **écho de gradient**, permet de détecter les hémorragies.
- **L'IRM de perfusion**, permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).
- **L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**, permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique,

neurostimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

5. Les différents types d'AVC

5.1 Infarctus cérébral (IC)

▪ Physiopathologie de l'infarctus cérébral [20]

La diminution du DSC en dessous de 20 ml/100 g/min conduit à une insuffisance d'apport en O₂ et en énergie. L'IC est un phénomène évolutif dans le temps et l'espace, pouvant conduire très rapidement à des lésions irréversibles d'infarctus. La diminution du DSC (20 à 50 ml/100 g/min) entraîne tout d'abord une zone d'oligémie avec un maintien de la consommation en O₂ (*cerebral metabolic rate of O₂* [CMRO₂] = 3 ml/100 g/min) grâce à l'augmentation de la fraction d'extraction en O₂ (FE O₂) (réserve d'extraction en O₂). Ensuite, ces mécanismes de compensation deviennent insuffisants et la baisse du DSC entraîne une ischémie avec deux zones identifiables :

- La **pénombre** avec une oxygénation encore suffisante ($0,9 < \text{CMRO}_2 < 3$ ml/100 g/min) pour maintenir la viabilité cellulaire mais pas l'activité électrique neuronale (« silence » électrophysiologique induisant un déficit clinique). La pénombre se développe typiquement autour du cœur de l'infarctus. En l'absence de recanalisation, le cœur de l'infarctus remplacera progressivement la pénombre. Le maintien plus ou moins prolongé de la pénombre dépend du site de l'occlusion et de la collatéralité. Il s'agit de la cible des traitements visant à recanaliser l'artère occluse.
- L'**infarctus** (ou « cœur » ischémique) avec une diminution sévère du DSC (< 8 ml/100 g/min), du volume sanguin cérébral ($\text{VSC} < 2-2,5$ ml/100 g) et de l'oxygénation ($\text{CMRO}_2 < 0,9$ ml/100 g/min ; saturation tissulaire locale en O₂ < 40 %) et des lésions de nécrose irréversibles.

▪ Etiologie [17]

A. Athérosclérose

Les complications de l'athérosclérose représentent en moyenne 15% des ischémies cérébrales survenant avant 45 ans. Plus fréquent chez les hommes de plus de 40 ans. Les facteurs de risque importants sont l'HTA, le diabète, la dyslipidémie, le tabagisme, la prédisposition génétique telle que l'homocystinurie. Elle se caractérise par le développement d'une plaque d'athérome au niveau de l'intima.

Il existe des zones plus exposées à l'athérome (fig3) :

- **Niveau territoire carotidien** : l'origine de la carotide interne (sinus carotidien), les portions intrapétreuse et caverneuse (siphon) de la carotide et le premier tiers de la sylvienne
- **Niveau territoire vertébro-basilaire** : l'implantation des vertébrales sur les sous-clavières, au confluent vertébral, sur le tronc basilaire, notamment à sa terminaison et à l'origine des cérébrales postérieures

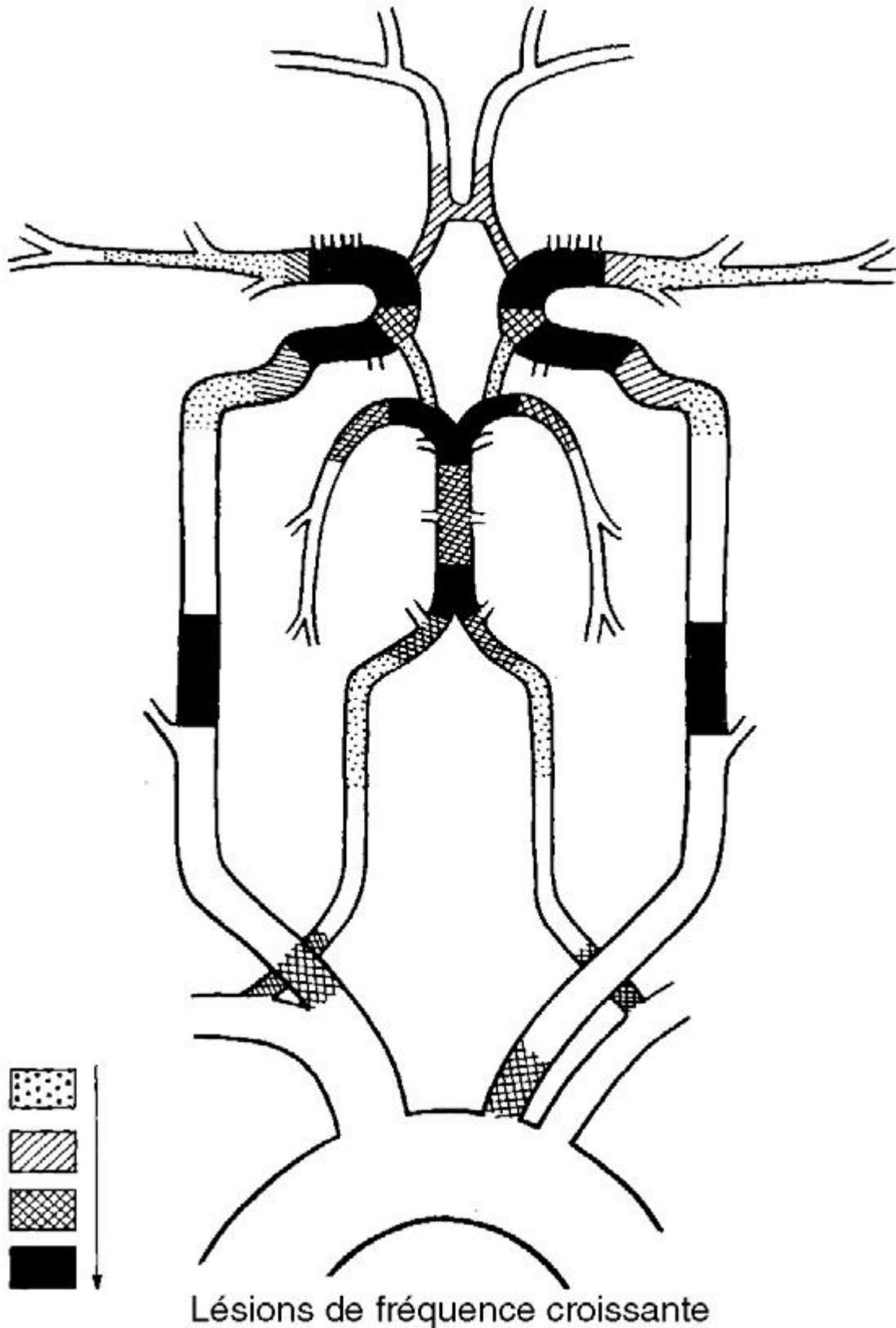


Figure 3 : Schéma de la répartition et de l'intensité des lésions athéroscléreuses sur l'arbre artériel cervico-encéphalique

B. Cardiopathies emboligènes

Elles représentent environ 20 % des étiologies des infarctus du sujet jeune. La fréquence des causes cardioemboliques dans les études varie en fonction du type de cardiopathie considéré comme emboligène.

Les principales causes cardiaques d'ischémie cérébrale du sujet jeune (tableau 1)

Tableau 1 : causes cardiaques d'ischémie cérébrale

Cardiopathies à haut risque embolique	Cardiopathies à moyen risque embolique
-Fibrillation auriculaire sur cardiopathie, ou avec facteur de risque vasculaire, ou en présence d'un antécédent embolique	-Fibrillation auriculaire isolée sur cœur sain
-Rétrécissement mitral	-Prolapsus valvulaire mitral
-Prothèse valvulaire mécanique	-Calcification mitrale
-Endocardite bactérienne	-Bioprothèse valvulaire
-Endocardite marastique	-Rétrécissement aortique
-Thrombus intra cavitaire	-Bicuspidie aortique
-Infarctus du myocarde en phase aiguë	-Excroissance de Lambl
-Anévrisme ventriculaire gauche ou zone d'hypokinésie	-Anévrisme du septum interauriculaire isolé
-Cardiomyopathies dilatées	-FOP isolé
-Tumeurs intracardiaques (myxome, fibroélastome papillaire)	
-Embolie paradoxale via un FOP ou une communication interauriculaire	
-Cardiopathies congénitales cyanogènes	
-Anévrisme du septum interauriculaire associé à un FOP	
-Complication des cathétérismes et de la chirurgie cardiaque	

C. Occlusions des petits vaisseaux perforants intracérébraux

Les artères perforantes terminales, dépourvues de collatérales, sont particulièrement sensibles à l'ischémie. Certaines présentations (hémiplégie motrice pure, hémi syndrome sensitif pur, hémiplégie ataxique ou hémiplégie sensitivomotrice) sont évocatrices d'infarctus lacunaires, mais elles ne sont pas spécifiques.

Elles regroupent : Lipohyalinose des artères perforantes, CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), pathologies liées au gène *COL4A1*, vasculopathies rétiniennes autosomiques dominantes avec leucodystrophie.

D. Autres causes identifiées

• Dissections des artères cervicales

La dissection d'une artère cervicale est définie par la *présence d'un hématome* dans la paroi de l'artère, communiquant ou non avec la lumière artérielle (pseudoanévrisme). Elles sont responsables de 5 à 10 % des AIC des sujets entre 25-45 ans. Leur survenue peut être spontanée ou succéder à un événement traumatique, allant des manipulations vertébrales à des activités assez banales de la vie courante. Elles sont parfois multiples, suggérant une artériopathie sous-jacente : dysplasie fibromusculaire, médianécrose kystique, syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos, maladie polykystique des reins.

Le diagnostic et le suivi reposent sur l'angio-IRM. L'aspect le plus évocateur associe une sténose et une image de double lumière ou de pseudo-anévrisme, mais les anomalies peuvent se limiter à une sténose effilée ou régulière, voire à une occlusion.

• Dissections intracrâniennes

Elles sont beaucoup plus rares que les dissections cervicales et surtout d'un diagnostic plus difficile. Elles se rencontrent plus chez l'enfant et se manifestent par une ischémie cérébrale de mauvais pronostic.

- **Dysplasie fibromusculaire (DFM)**

Elle regroupe des pathologies artérielles non athéromateuses et non inflammatoires, multifocales mais touchant essentiellement les artères rénales et cervicocéphaliques. C'est une pathologie rare, touchant plus souvent des femmes de plus de 40 ans. Dans 80 % des cas, il s'agit d'une atteinte de la média et l'aspect est celui d'un « collier de perles » ou d'une « pile d'assiettes » traduisant les sténoses multifocales. Elle est parfois associée à une phacomatose, telle la maladie de Recklinghausen, ou un hamartome (nævus épidermique), ou une maladie du tissu élastique (Ehlers-Danlos type IV, maladie de Marfan, pseudoxanthome élastique).

- **Syndrome moyo-moya**

C'est une vasculopathie provoquant une sténose progressive de l'artère carotide interne intracrânienne et de ses branches proximales (artères cérébrales antérieure et moyenne), associée au développement d'un réseau d'artères collatérales. Elle est reconnue sur une angiographie qui révèle des télangiectasies profondes associées à une sténose serrée ou à une occlusion d'une ou des artères carotides intracrâniennes au niveau de leur bifurcation. On distingue la maladie moyo-moya lorsqu'elle est isolée, du syndrome moyo-moya qui est associé à de multiples pathologies : drépanocytose, neurofibromatose de type 1, radiothérapie, vascularite post infectieuse, trisomie 21.

- **Causes inflammatoires et infectieuses**

Des maladies inflammatoires systémiques (sarcoïdose méningovasculaire, maladie de Horton, pan artérite noueuse, syndrome de Churg-Strauss) ou des maladies infectieuses (ménigovascularite syphilitique, tuberculeuse, endocardite infectieuse, vasculopathie associée au VIH, zona) peuvent se compliquer d'artérites cérébrales qui constituent parfois la manifestation initiale de la maladie. La maladie de Takayasu-Onishi est une artérite granulomateuse idiopathique intéressant l'aorte et ses principales branches avec, typiquement,

une abolition des pouls radiaux. Elle atteint dans plus de 80 % des cas les femmes jeunes et touche plus volontiers les Asiatiques. Elle donne lieu dans 10 à 15 % des cas à des AIC.

- **La maladie de Fabry**

La *maladie de Fabry*, liée à l’X, est caractérisée par une accumulation de globotriaosylcéramides dans les lysosomes des cellules endothéliales. C’est une cause d’accident vasculaire cérébral chez les sujets jeunes. Les accidents ischémiques qui sont dans 70 % des cas de type lacunaire prédominant dans le territoire vertébro-basilaire. Ils peuvent aussi être de nature embolique en relation avec une cardiomyopathie.

- **Affections hématologiques [39]**

- **Polyglobulies**

Dans les polyglobulies vraies, les accidents ischémiques cérébraux (AIC) sont décrits chez 10 à 20 % des sujets. Le risque thrombotique est corrélé à l’élévation du taux d’hématocrite et probablement aussi à la thrombocytose et aux anomalies des fonctions plaquettaires qui sont fréquemment associées. Au cours des polyglobulies secondaires aux affections rénales, un risque élevé de thrombose artérielle cérébrale est rapporté.

- **Anémies**

Les anémies ferriprives, secondaires à un saignement chronique sont associées à une thrombocytose secondaire et à un état d’hypercoagulabilité. Elles ont été rapportées comme cause d’AIC ou de thromboses veineuses cérébrales (TVC) dans quelques rares cas.

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

- **Hémoglobinurie paroxystique nocturne**

Le rôle de cette pathologie dans la survenue d'occlusions artérielles reste incertain.

- **Anomalies héréditaires de l'hémoglobine**

Les AVC sont rapportés chez environ 10 % des sujets drépanocytaires (3 à 17 %) homozygotes Hb SS. Il s'agit trois fois sur quatre d'accidents ischémiques, survenant dans cette forme homozygote avant l'âge de 15 ans (en moyenne vers 6 ans). L'angiographie (conventionnelle ou par résonance magnétique) visualise des sténoses ou des occlusions de vaisseaux intracrâniens réalisant un aspect de type « moya-moya ». Le doppler transcrânien permet de retrouver ces sténoses sous forme d'accélération enregistrées au niveau des cérébrales moyennes, une valeur supérieure à 200 cm/s étant associée à une augmentation de près de 2,5 fois du risque d'AIC.

La prévalence des AVC chez les doubles hétérozygotes (Hb SC) est de 2 à 5 %, survenant à un âge moyen de 30 ans. Les manifestations cliniques sont les mêmes, souvent moins sévères que celles des patients Hb SS.

La prévalence des AVC est de 1,5 à 2 % chez les patients porteurs d'un trait drépanocytaire, ne semblant pas différer de celle de la population noire en général ; le risque thrombotique de cette anomalie héréditaire n'est donc pas certain.

Les AIC sont rares au cours des thalassémies majeures ou intermédiaires (bêthalthalassémie/hémoglobine ; E-β-thal/HbE). Ils ont été essentiellement rapportés au décours de transfusions sanguines, ou chez les sujets présentant une thrombocytose secondaire à une splénectomie.

- **Thrombocytémies**

Les AIC représentent environ un tiers des manifestations thrombotiques des patients présentant une thrombocytémie essentielle. Les AIC sont rapportés chez 3 à 9 % des sujets, habituellement en rapport avec une occlusion de petits vaisseaux.

- **Thrombopénies**

Les thrombopénies graves induites par l'héparine d'origine immunoallergique surviennent entre 5 et 10 jours de traitement et se compliquent une fois sur deux d'accidents thrombotiques artériels souvent multiples ou veineux. Une étude rétrospective de 960 patients avec thrombopénie induite par l'héparine a mis en évidence un AIC chez 3,1 % des patients, plus particulièrement chez les femmes, en cas de thrombopénie sévère et dans les 2 semaines suivant le début de la thrombopénie.

- **Anomalies qualitatives des plaquettes**

Quelques observations d'AIC ont été rapportées chez des sujets ayant une hyperagrégabilité ou une augmentation de l'adhésion plaquettaire.

En situation aiguë, après un AIC, les marqueurs de l'activation plaquettaire (bêthromboglobuline plasmatique, thromboxane B₂ plasmatique et urinaire) sont fréquemment augmentés de façon transitoire. Il s'agit probablement plus d'une conséquence de la thrombose que d'un facteur causal.

- **Purpura thrombotique thrombocytopénique**

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

- **Affections des globules blancs**

Les infarctus artériels ou veineux cérébraux sont plus rares. Ils sont bien documentés au cours des leucémies myéloïdes, des leucémies aiguës lymphoblastiques et des lymphomes malins.

Les AIC sont décrits dans 12 % des cas de syndrome hyper-éosinophilique ; il s'agit le plus souvent d'accidents emboliques compliquant la cardiopathie sous-jacente, une fibrose endomyocardique.

- **Déficits en inhibiteurs physiologiques de la coagulation : antithrombine, protéine C ou protéine S**

Ces protéines anticoagulantes inhibent la thrombose chez le sujet normal. Leurs déficits peuvent être constitutionnels ou acquis. Ils sont surtout associés au risque de thrombose veineuse, leur rôle dans la pathologie artérielle étant plus discuté.

- **Anomalies des facteurs pro coagulants** : augmentation du fibrinogène, résistance à la protéine C activée (rPCa), mutation du gène de la prothrombine (G20210A), déficit en protéine Z.

- **États d'hypofibrinolyse**

Les déficits héréditaires en plasminogène peuvent être quantitatifs ou qualitatifs, constitutionnels ou acquis. Les accidents ischémiques cérébraux sont exceptionnels.

- **Coagulopathies intravasculaires disséminés subaiguës ou chroniques**

Les CIVD subaiguës compliquent certaines néoplasies, en particulier les adénocarcinomes, les tumeurs papillaires de l'ovaire et les lymphomes. Les cellules tumorales sécrètent des substances procoagulantes induisant une activation généralisée de la coagulation, associée à une activation de la fibrinolyse et des fonctions plaquettaires. Les accidents ischémiques cérébraux s'observent à n'importe quel stade de l'affection maligne, pouvant même être parfois révélateurs de la néoplasie. Ils sont artériels, volontiers multifocaux et récidivants, en rapport avec l'occlusion des vaisseaux de petit et moyen calibre pouvant parfois réaliser un tableau d'encéphalopathie.

Le diagnostic de ces CIVD n'est pas toujours aisé : les tests de dépistage (taux de plaquettes, de prothrombine ou de fibrinogène) peuvent rester dans les limites de la normale du fait du syndrome inflammatoire sous-jacent. Les dosages des D-dimères et des complexes solubles sont alors indispensables.

- **Anticorps antiphospholipides**

Les principaux antiphospholipides (aPL) sont les anticorps anticardiolipines (aCL) et l'anticoagulant circulant (ACC). Leur présence (à un titre moyen ou élevé pour les aCL) associée à une ou plusieurs manifestations cliniques (thromboses de sièges divers, artérielles ou veineuses et/ou avortements répétés) définit le syndrome des antiphospholipides (SAPL).

Les AIC sont volontiers récidivants, ce risque étant d'autant plus important et le délai avant récurrence d'autant plus court que le titre d'aCL est très élevé. La répétition des AIC peut conduire à un état démentiel, parfois révélateur. La présence d'anti- β 2-GPI serait plus particulièrement associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral.

- **Paraprotéinémies**

Le risque d'infarctus cérébral est augmenté du fait de l'hyperviscosité, secondaire d'une part à l'hyperprotidémie et, d'autre part, aux anomalies qualitatives des paraprotéines. Dans certains cas, les vaisseaux cérébraux sont occlus par des thrombi atypiques contenant un excès de matériel acidophile évoquant des précipitats de protéines.

E. Ischémies cérébrales de cause indéterminées et inconnues

Selon les séries et le caractère plus ou moins exhaustif du bilan étiologique, 10 à 60 % des patients n'ont pas de cause clairement authentifiée. Dans ce cas, il faut se demander s'il s'agit bien d'une ischémie cérébrale, et si le bilan a été suffisamment exhaustif. Parfois, c'est le suivi clinique au long cours qui permet d'identifier tardivement une cause restée initialement méconnue.

5.2 Hémorragie intracérébrale

▪ **Physiopathologie HIS [40]**

Le saignement responsable de l'HIS est généralement attribué à la rupture d'artéioles endommagées par l'HTA. Dès 1868, Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de micro anévrysmes artériels d'origine hypertensive. Les travaux histologiques associés aux angiographies post-mortem ont confirmé la grande

fréquence de ces micro-anévrismes (300 à 900 µm de diamètre) au niveau des bifurcations artériolaires des noyaux de la base et de la capsule interne chez les patients hypertendus. Pour Fisher, les micro-anévrismes ne seraient qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA : la lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériel hyalin. Cependant il est possible de trouver des anomalies chez des patients non hypertendus, à type de malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale. Le mécanisme du saignement pour les patients traités par anticoagulants est également discuté. Ces agents induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altéreraient également les systèmes de réparation, aboutissant d'abord à des saignements minimes infracliniques puis à une véritable hémorragie.

Le saignement entraînerait deux conséquences : locales (ischémie) et générales (augmentation de la PIC).

- **Etiologie HIC**
- **Maladie des petits vaisseaux**
- **Microangiopathie hypertensive**

Elle est responsable d'HIC typiquement profondes, touchant les noyaux gris centraux, la substance blanche profonde, le tronc cérébral et les pédoncules cérébelleux. En IRM, la coexistence de microsaignements profonds, d'une leucopathie avancée et la dilatation des espaces périvasculaires profonds viennent renforcer la suspicion clinique (patient de plus de 65 ans, HTA chronique, hématome profond). Un HIC sur microangiopathie hypertensive impose un bilan complet des atteintes hypertensives (cœur, vaisseaux, rein, rétine).

- **Cavernomes**

Les cavernomes sont des lésions capillaires non circulantes mêlées à du tissu conjonctif. Le risque annualisé de récurrence de saignement est d'environ 5 %.

Il n'y a pas de données fiables d'incidence brute. Il existe des formes familiales responsables de multiples cavernomes sus- et sous-tentoriels. Souvent masquée à la phase aiguë, la présence d'une anomalie veineuse de développement ou d'une télangiectasie capillaire au contact fait évoquer le diagnostic. Les HIC intracavernomateuses peuvent être symptomatiques, et le diagnostic lésionnel sera fait sur la présence de logettes arrondies siège de saignements d'âge différents (« en poivre et sel »).

- **Lésions macro vasculaires**

- **Malformations et fistules artérioveineuses**

Ces lésions correspondent à des connexions anormales entre des artères et des veines, réalisant un shunt artérioveineux, entraînant un hyperdébit artériel et une surpression veineuse pouvant être responsables d'HIC, par rupture de zones de faiblesse vasculaire. Les malformations artérioveineuses sont alimentées par des artères piales tandis que les fistules durales le sont par des rameaux artériels duraux. L'ARM dynamique permet de détecter le shunt artérioveineux, visualisé sous la forme d'une opacification précoce du réseau veineux. L'imagerie vasculaire permettra d'analyser l'ensemble du réseau artériel, le site malformatif et le drainage veineux et de rechercher des zones de faiblesse potentielles causales (anévrisme préridal, ectasie intranidale ou veineuse), qui seront ensuite plus finement caractérisées en angiographie par cathétérisme.

- **Anévrismes intracrâniens**

Les anévrismes artériels peuvent rarement être responsables d'hémorragie intraparenchymateuse, dans l'immense majorité des cas accompagnée d'une hémorragie sous-arachnoïdienne qui oriente le diagnostic. L'hématome a dans ces situations une valeur localisatrice (hématome frontal dans les anévrismes communicants antérieurs par exemple).

- **Vascularites**

Les vascularites cérébrales, primitives ou secondaires, bien que rares, sont l'un des diagnostics à éliminer lors du bilan d'une HIC. L'atteinte vasculaire peut

être mal évaluée en imagerie, notamment lorsque celle-ci est microvasculaire et dominée par des anomalies parenchymateuses. Le contexte clinique est la clé.

- **Thromboses veineuses cérébrales**

La thrombose veineuse cérébrale est l'une des étiologies d'hémorragie cérébrale dont le pronostic est très sombre en l'absence de traitement.

- **Transformation hémorragique d'un infarctus**

Diagnostic difficile, excepté lorsque la transformation hémorragique est ultérieure à l'installation des symptômes, et/ou la plage d'ischémie artérielle sous-jacente bien individualisable. Le contexte clinique, les traitements en cours notamment antithrombotiques doivent parfois orienter vers cette étiologie. À noter que les anomalies de signal péri hématome en diffusion, fréquentes, ne doivent pas faire porter le diagnostic de transformation hémorragique à tort.

- **Tumeurs hémorragiques**

En plus du contexte clinique, l'IRM injectée permet, la plupart du temps, le diagnostic de lésion tumorale sous-jacente. Lorsque la suspicion clinique (contexte néoplasique, installation progressive de symptômes neurologiques avec dégradation brutale, etc.) ou radiologique (œdème péri lésionnel disproportionné, hématome lobaire, atypies de signal) est importante, l'IRM devra être répétée après résorption au moins partielle de l'hématome, classiquement à 3 mois. Les lésions secondaires de mélanome, tumeurs germinales, carcinome papillaire de la thyroïde ou hépatocellulaire sont les sous-types histologiques les plus fréquemment responsables d'HIC.

5.3 Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

L'incidence de la TVC varie de 1 à 2 /100 000 années-personnes. [41] Une étude finlandaise a trouvé un taux global de 1,3/100 000/an, avec une incidence augmentant annuellement de 5 % entre 2005 et 2014. [42]

La TVC touche plus souvent les femmes plus jeunes, les taux de TVC chez les femmes en âge de procréer sont d'environ 3/100 000/an. [43] La TVC représente environ un tiers des AVC associés à la grossesse avec une incidence de 9/100 000 grossesses. [44] Les contraceptifs oraux sont un facteur contributif dans jusqu'à 70 % des cas. [45] La TVC représentant 4 % des troubles cérébrovasculaires chez les personnes atteintes de COVID-19. [46]

Une méta-analyse a récemment résumé les facteurs de risque de la TVC en facteurs non génétiques et génétiques : [47]

- Pour les **facteurs non génétiques**, le risque de TVC est multiplié par 18,3, la consommation d'alcool par 2,7, l'infection par 7,5, la chirurgie par 9,6, l'hypercholestérolémie 2,4 fois, l'hyperhomocystéinémie 3,1 fois, les anticorps antiphospholipides 7 fois, maladies auto-immunes 5,6 fois, l'anémie 4 fois, la malignité 3,2 fois et la grossesse/puerpérale 11,4 fois. Le tabagisme, l'hypertension et le diabète n'étaient pas associés au risque de TVC.
- Pour les **facteurs génétiques**, le risque de TVC a augmenté en présence de facteur V Leiden (G1691A) de 2,5 fois, le déficit en protéine C de 10,7 fois, déficit en protéine S 5,7 fois, déficit en antithrombine 3,8 fois, prothrombine (G20210A) 5,5 fois et variante du gène TAFI (C1040T) 1,6 fois. Les polymorphismes de la prothrombine G20210A et du facteur V de Leiden avaient tendance à avoir des OR plus élevés pour la TVC que pour l'AVC ischémique.

▪ **Physiopathologie : [48]**

Une obstruction résultant d'une thrombose veineuse dans les veines dures/corticales ou un sinus veineux entraînera une augmentation de la pression veineuse et une diminution de la perfusion capillaire. Dans un premier temps, le vaste réseau collatéral cérébral compensera cela, mais lorsque la capacité de ce réseau sera également dépassée, il en résultera

une stase veineuse, une augmentation de la pression intramurale et des dommages aux veines et à la barrière hémato-encéphalique, ce qui à son tour donnera provoquer des œdèmes vasogéniques et des infarctus hémorragiques. De plus, la réduction de la perfusion cérébrale entraînera un œdème cytotoxique et une augmentation supplémentaire de la PIC. L'obstruction des sinus cérébraux peut également entraîner une réduction de l'absorption du LCR, augmentant encore la PIC.

MÉTHODES

IV. Méthodes

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de neurologie de deux hôpitaux de références au Mali : CHU Gabriel TOURE et CHU Point G

➤ **Le CHU Gabriel Touré :**

Le service de Neurologie est constitué de :

- Une unité d'hospitalisation conventionnelle avec 8 salles (2 salles VIP et 6 salles communes),
- Une unité de consultation externe,
- Une salle polyvalente EEG et EMG
- Une salle de staff et une salle pour les DES et internes.

Il est actuellement dirigé par un Professeur titulaire, un maitre de conférences Agrégé de Neurologie assistés par trois neurologues praticiens hospitaliers, une surveillante d'unité de soins, une infirmière d'état, une technicienne de santé bénévole, une aide-soignante.

➤ **Le CHU Point G :**

Le service compte :

- Deux salles de consultation
- Deux salles pour les examens d'électro-neurophysiologie (EEG et ENMG)
- Deux unités d'hospitalisations A et B, constituées de 37 lits répartis dans 20 salles dont 4 VIP.

Il est dirigé par un Chef de service qui est maitre-assistant en neurologie, deux maitres de conférences de neurologie, quatre médecins spécialistes, deux surveillants d'unité de soins, neuf infirmiers et quatre techniciens de surface.

2. Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive, du 1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022.

La collecte des données s'est effectuée sur cinq mois (juin-octobre 2022).

3. Population d'étude

L'étude s'est portée sur des sujets âgés de 15-49 ans présentant un AVC. Les sujets ont été recrutés au sein des services de neurologie des 2 CHU (Gabriel Touré et Point G) durant la période d'enquête.

4. Paramètres étudiés

Les données sociodémographiques, la clinique (SG, NIHSS, Rankin...), l'imagerie, autres examens complémentaires.

5. Déroulement de la collecte des données

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie comportant des variables sociodémographiques, clinique et paraclinique.

L'AVC a été classé comme : infarctus cérébral (selon les critères TOAST [Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment]) [49], hémorragie intraparenchymateuse (SMASH-U) [50] ou hémorragie sous-arachnoïdienne. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) a été conservée dans une catégorie distincte.

Le handicap a été évalué à l'entrée et à la sortie à l'aide du score de Rankin modifié (SRm). C'est un score international simple, qui permet de coter le handicap fonctionnel. Il est codifié de 0 à 6. [51]

6. Critère d'inclusion

Les patients âgés de 15 à 49 ans admis dans les services de neurologie des CHU Gabriel Touré et Point G, et répondant à la définition de l'AVC de l'OMS [19] qui avaient eu un premier AVC ou un AVC récurrent.

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale (TDM et / ou IRM). Le bilan biologique standard et d'autres examens à visée étiologique ont été dictés par le contexte clinique et le moyen financier des patients.

7. Critère d'exclusion

Les patients âgés de 15 à 49 ans n'ayant pas pu réaliser une imagerie cérébrale.

8. Traitement des données

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Microsoft World (version 2016), les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS (version 25.0) et les graphiques ont été réalisés via le logiciel Microsoft Excel (version 2016).

9. Considérations éthiques et déontologiques

L'étude a été faite dans la confidentialité et le respect du secret professionnel.

RÉSULTATS

V. Résultats :

Pendant la période d'enquête 316 patients ont été hospitalisés dont 208 AVC répartis comme suit :

- Gabriel Touré : 177 hospitalisés, 122 AVC (26 sujets jeune)
- Point G : 139 hospitalisés, 86 AVC (25 sujets jeune)

La prévalence des AVC tout âge confondu était de 65,82%. L'AVC du sujet jeune a représenté **24,52%** (fig4).

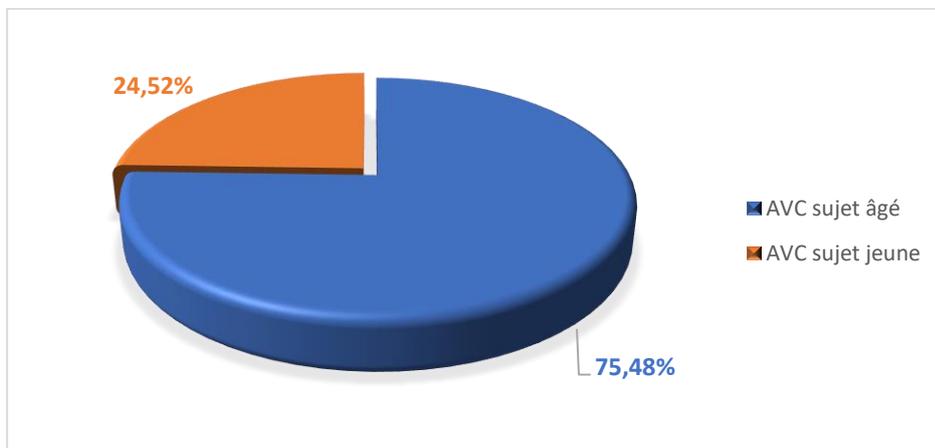


Figure 4 : répartition selon la fréquence

❖ Caractéristiques sociodémographiques

- Sexe

Le sexe masculin était majoritaire avec 51% et un sex-ratio à 1,04.

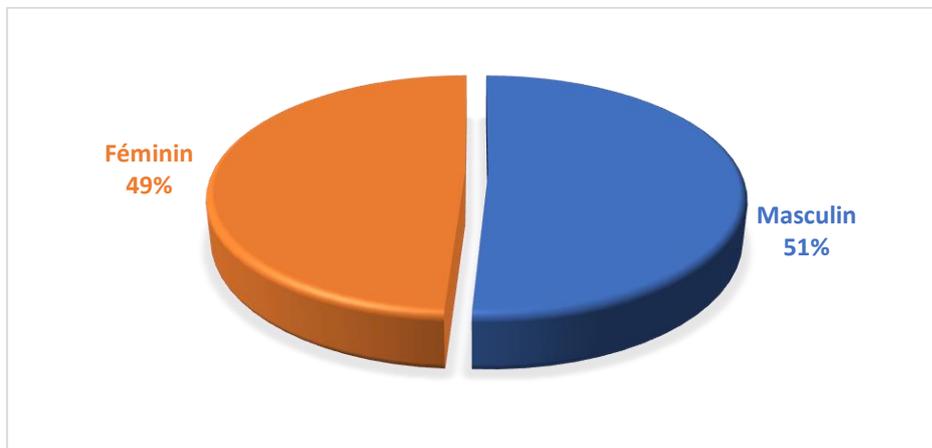


Figure 5 : répartition des patients selon le sexe

Tableau 2 : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
15-19	1	2,0
20-24	3	5,9
25- 29	2	3,9
30-34	5	9,8
35-39	9	17,6
40-44	14	27,5
45-49	17	33,3

La tranche d'âge de 45-49 ans était la plus représentée avec 33%

L'âge moyen dans notre étude a été de 39,49 ans \pm 8,3 avec des extrêmes de 16 et 49 ans.

Tableau 3 : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage
Marié(e)	42	82,4
Célibataire	6	11,8
Divorcé(e)	1	2,0
Veuf(ve)	2	3,9
Total	51	100,0

Les marié(e)s étaient majoritaires soit 82%

- Ethnie

Tableau 4 : répartition selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	9	17,6
Soninké	14	27,5
Peulh	8	15,7
Malinké	12	23,5
Sonrhäï	2	3,9
Khassonké	1	2,0
Mianka	2	3,9
Autre	3	5,9
Total	51	100,0

L'ethnie la plus représentée était le Soninké avec 27,5%.

- Profession

Tableau 5 : répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	15	29,4
Fonctionnaire	5	9,8
Agriculteur	7	13,7
Ouvrier	4	7,8
Commerçant(e)/Vendeur (se)	9	17,6
Autre	11	21,6
Total	51	100,0

Les ménagères occupaient 29% de notre effectif, soit les plus représentées parmi les autres fonctions.

❖ **Caractéristiques cliniques****Tableau 6** : répartition selon le moyen de transport utilisé pour l'hôpital

Moyen de transport	Fréquence	Pourcentage
Transport médicalisé	1	2,0
Ambulance	8	15,7
Moyens personnels	15	29,4
Taxi	18	35,3
Autre	9	17,6
Total	51	100,0

Le moyen de transport le plus utilisé pour l'acheminement des patients vers l'hôpital était le taxi soit 35% des cas, seulement 1 patient était dans un véhicule médicalisé.

Tableau 7 : répartition selon le lieu de survenu de l'AVC

Lieu de survenu de l'AVC	Fréquence	Pourcentage
Domicile	38	74,5
Travail	7	13,7
Inconnu	1	2,0
Autre	5	9,8
Total	51	100,0

L'AVC survenait à domicile dans la majorité des cas (74,5%).

Tableau 8 : répartition selon le premier niveau de recours

Premier niveau de recours	Fréquence	Pourcentage
Accès direct au service hospitalier (neurologie)	4	7,8
SAU CHU	6	11,8
CSRef	14	27,5
Clinique privé	7	13,7
CSCom	9	17,6
Cabinet médical	4	7,8
Dispensaire	1	2,0
Service de cardiologie	2	3,9
Autre	4	7,8
Total	51	100,0

Le CSRef était le premier niveau de recours, suivi du CSCom soit respectivement 27,5% et 17,6%.

Tableau 9 : répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Déficit moteur	11	21,6
Trouble du langage	1	2,0
Troubles sensoriels	1	2,0
Trouble de la conscience	1	2,0
Céphalées	3	5,9
Crises convulsives	1	2,0
Déficit moteur+Trouble langage	22	43,1
Déficit moteur+Crises convulsives	5	9,8
Trouble conscience+Crises convulsives	1	2,0
Autres associations	5	9,8
Total	51	100,0

Le déficit moteur associé au trouble du langage représentait le principal motif de consultation soit 43% des cas

Tableau 10 : répartition selon le mode d'installation de l'AVC

Mode d'installation	Fréquence	Pourcentage
Brutal	33	64,7
Rapidement progressif	15	29,4
Indéterminé	1	2,0
Progressive	2	3,9
Total	51	100,0

Le mode d'installation était brutal dans la majorité des cas.

Tableau 11 : répartition selon le délai d'admission à l'hôpital

Délai d'admission à l'hôpital	Fréquence	Pourcentage
< 1h	5	9,8
1-3h	11	21,6
3-6h	10	19,6
6-12h	5	9,8
12-24h	2	3,9
24-48h	1	2,0
48-72h	10	19,6
> 72h	7	13,7
Total	51	100,0

La plupart de nos patients soit 51% était admis à l'hôpital avant six heures

Tableau 12 : répartition selon le moment de survenu de l'AVC

Moment de survenu	Fréquence	Pourcentage
Matin au réveil	8	15,7
Au cours de la journée	17	33,3
Soir	16	31,4
Nuit	7	13,7
Inconnu	3	5,9
Total	51	100,0

L'AVC survenait pendant la journée chez 33% de nos patients.

Tableau 13 : répartition selon les ATCD

ATCD	Fréquence	Pourcentage
HTA	28	60,9
Diabète	2	4,3
Tabac	9	19,6
Alcool	3	6,5
Cannabis	1	2,2
Cocaïne	0	0
Migraine avec aura	1	2,2
Cardiopathie	1	2,2
Dyslipidémie	19	41,3
ATCD d'AVC	5	10,9

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté soit 61%, suivi de la dyslipidémie avec 41% et du tabagisme avec 19,6%.

Tableau 14 : répartition selon le score de Glasgow

Score Glasgow	Fréquence	Pourcentage
3-8 [coma grave]	1	2,0
9-12 [coma modéré]	16	31,4
13-14 [coma bénin]	9	17,6
15 [normale]	25	49,0
Total	51	100,0

La majorité de nos patients avait un score de Glasgow normal.

Tableau 15 : répartition selon le score de NIHSS à l'entrée

NIHSS à l'entrée	Fréquence	Pourcentage
1-4 AVC mineur	6	11,8
5-15 AVC modéré	30	58,8
15-20 AVC sévère	14	27,5
> 20 AVC grave	1	2,0
Total	51	100,0

La majorité de nos patients soit 58,8%, était classée en AVC modéré à l'admission, 14 patients (27,5%) étaient dans le groupe des AVC sévères.

Tableau 16 : répartition selon le score Rankin à l'entrée

Rankin à l'entrée	Fréquence	Pourcentage
Handicap léger	2	3,9
Handicap modéré	8	15,7
Handicap modérément sévère	24	47,1
Handicap sévère	17	33,3
Total	51	100,0
Handicap léger	2	3,9

47% de nos patients avaient un handicap modérément sévère à l'admission, 33% avec un handicap sévère.

Environ le quart (35%) de nos patients avait réalisé l'imagerie cérébrale dans un délai inférieur à 6 heures, 29,4% l'avait réalisé au-delà de 48h.

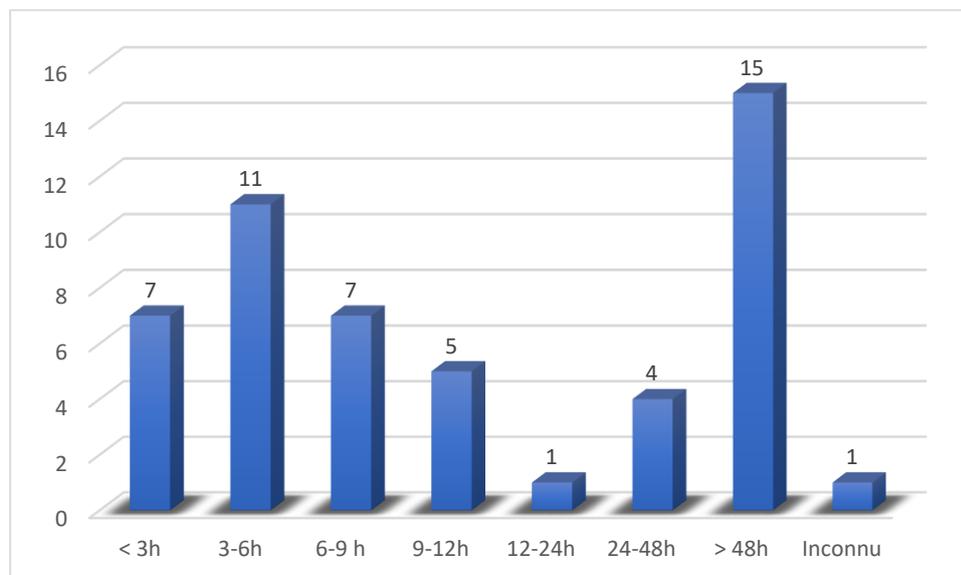


Figure 6 : répartition selon le délai de réalisation de l'imagerie cérébrale

L'AVCI était majoritaire avec 51% des cas, suivi de l'AVCH (43%), et la TVC représentait 6%.

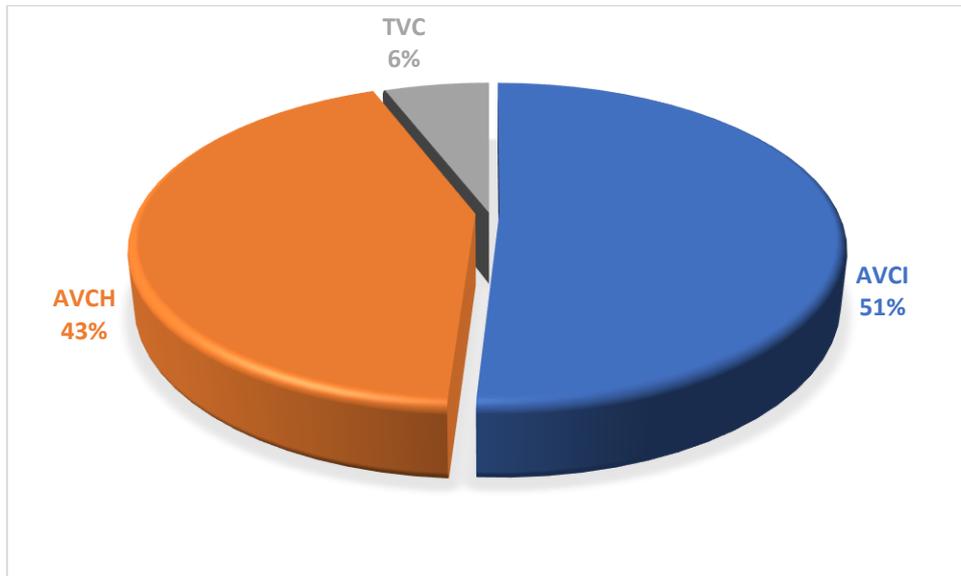


Figure 7 : répartition selon le type d'AVC

Tableau 17 : répartition selon le siège de l'hémorragie

Siège de l'hémorragie	Fréquence	Pourcentage
Lobaire	4	18,2
Profonde	15	68,2
Sous-tentorielle	2	9,1
Méninges	1	4,5
Total	22	100,0

L'hémorragie avait une localisation profonde chez la majorité des patients soit 68,2%.

Tableau 18 : répartition selon le siège de la TVC

Siège de la TVC	Fréquence	Pourcentage
SSS	1	33,3
Sinus transverse	2	66,7
Total	3	100,0

Sur les trois cas de TVC, deux étaient localisées au niveau du sinus transverse

❖ **Examens paracliniques :**

Tableau 19 : répartition selon le type d'anomalie à l'ECG

Anomalies ECG	Fréquence	Pourcentage
Trouble du rythme	3	23,1%
Trouble de la repolarisation	5	38,5%
Trouble de la conduction	1	7,7%
HVG	8	61,5%
Ischémie	1	7,7%

L'HVG était l'anomalie la plus retrouvée avec 61,5%

Tableau 20 : répartition selon le type d'anomalie à l'ETT

Anomalies ETT	Fréquence	Pourcentage
Valvulopathies	5	45,5
Thrombus intracardiaque	0	0
HVG/CMD	9	81,8
Insuffisance cardiaque	4	36,4
ASIA	0	0
FOP	0	0
Tumeur cardiaque	0	0

Les anomalies étaient à type d'HVG/CMD, valvulopathies et d'insuffisance cardiaque avec respectivement 81,8%, 45,5% et 36,4%.

Tableau 21 : répartition selon les anomalies retrouvées à la NFS

Anomalies NFS	Fréquence	Pourcentage
Anémie	14	63,6
Hyperleucocytose	8	36,4
Thrombopénie	3	13,6
Thrombocytose	3	13,6
Polyglobulie	1	4,5
Leucopénie	1	4,5

L'anémie et l'hyperleucocytose représentaient les anomalies les plus courants avec respectivement 64% et 36%.

Tableau 22 : répartition selon l'anomalie glycémique

Anomalie glycémique	Fréquence	Pourcentage
Normale	36	78,3
Hyperglycémie	10	21,7
Total	46	100,0

La majorité de nos patients soit 90% avaient réalisé une glycémie dont 22% d'hyperglycémie retrouvée

Tableau 23 : répartition selon le résultat de l'hémoglobine glyquée

Hémoglobine glyquée	Fréquence	Pourcentage
Normal	1	33,3
Elevé	2	66,7
Total	3	100,0

Seulement 3 patients (6%) avaient réalisé une hémoglobine glyquée dont 2 avec des chiffres élevés.

Tableau 24 : répartition selon la présence d'inflammation à la biologie

	Fréquence	Pourcentage
Normal	14	43,8
Inflammation	18	56,3
Total	32	100,0

Parmi les 32 patients (63%) ayant réalisé un bilan inflammatoire, 18 (56%) avaient des signes d'inflammation.

Tableau 25 : répartition selon le statut VIH

Statut VIH	Fréquence	Pourcentage
Négative	32	88,9
Positive	4	11,1
Total	36	100,0

La SRV est revenue positive chez 11% des patients.

Tableau 26 : répartition selon le trouble de la crase sanguine

Crise sanguine	Fréquence	Pourcentage
Normal	20	80,0
Trouble de la crase sanguine	5	20,0
Total	25	100,0

Dans notre travail, un trouble de la crase sanguine était retrouvé chez 20% des patients ayant fait ce bilan.

Seulement 2 patients (4% de l'effectif) ont réalisé une sérologie syphilitique avec des résultats négatifs.

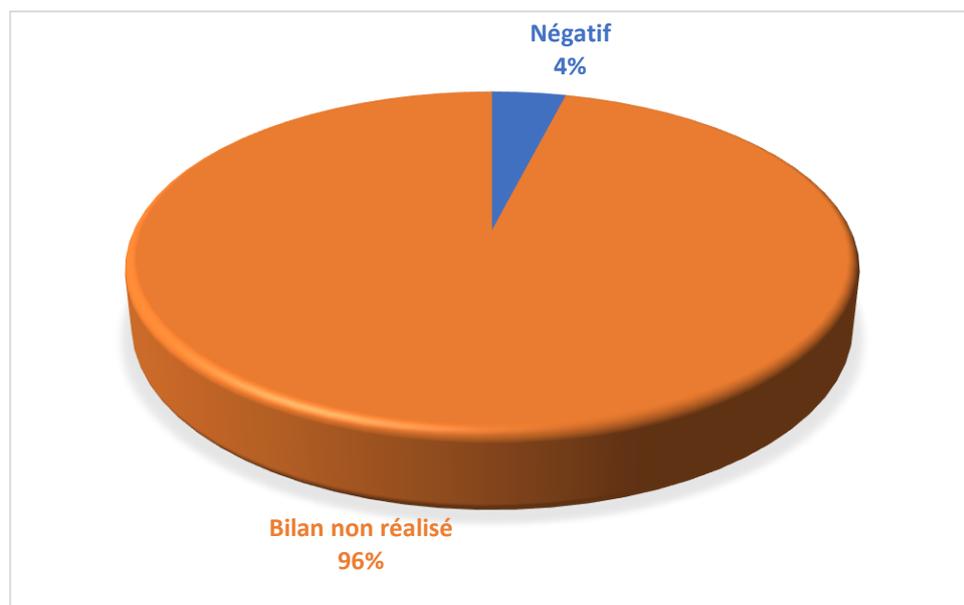


Figure 8 : répartition selon le taux de réalisation de la sérologie syphilitique

L'électrophorèse de l'Hb était normal chez les 3 patients l'ayant réalisés

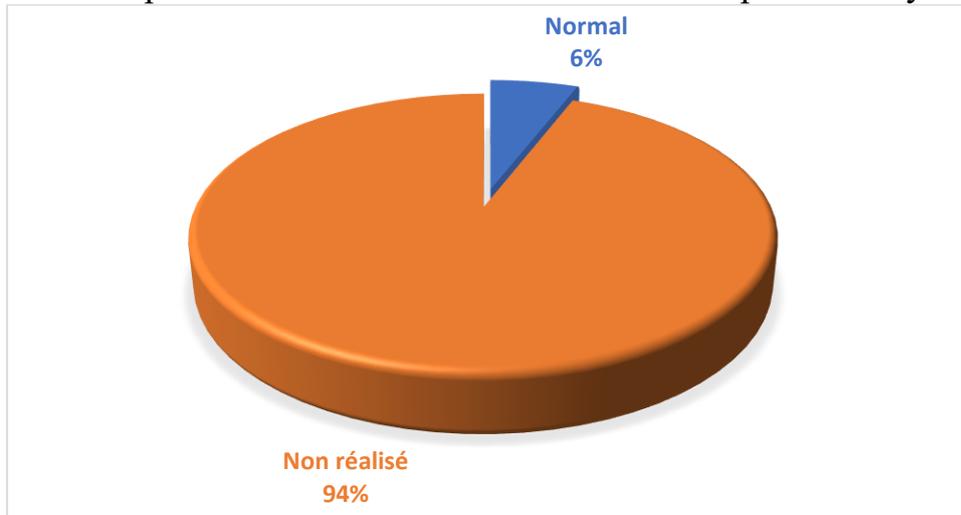


Figure 9 : répartition selon le taux de réalisation de l'électrophorèse de l'hémoglobine

❖ **Etiologie :**

Les sous types étiologiques de l'AVCI (TOAST) comprenaient : l'Athérosclérose (19,2%), la cardiopathie embolique (11,5%), l'occlusion de petites artères (7,7%), d'autres causes déterminées (26,9%) et indéterminées (34,6%).

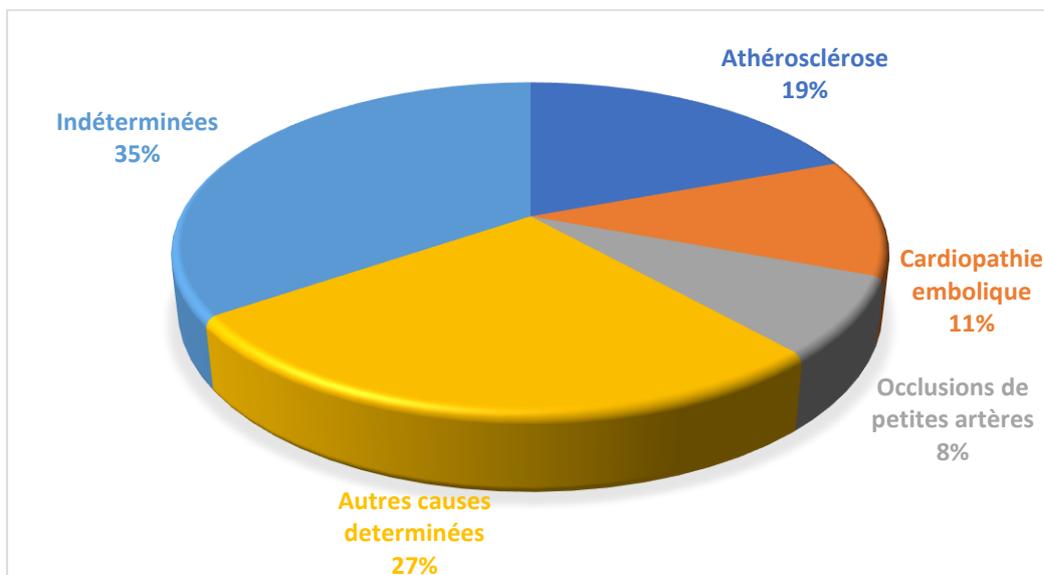


Figure 10 : répartition selon l'étiologie de l'AVCI (TOAST)

L'étiologie la plus représentée dans l'AVCH était l'HTA soit 77% des patients, suivi d'une cause structurelle dans 9% des cas.

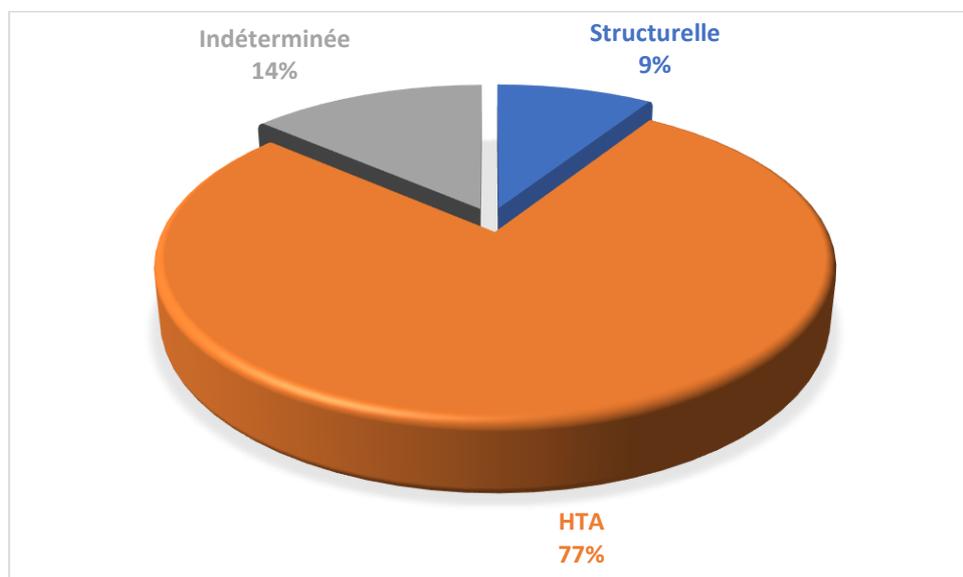


Figure 11 : répartition selon l'étiologie de l'AVCH

❖ **Evolution**

Tableau 27 : répartition selon les complications

Complications	Fréquence	Pourcentage
Pas de complication	18	35,3
Pneumopathie d'inhalation	5	9,8
Paludisme	13	25,5
Infection urinaire	4	7,8
Crises d'épilepsie	2	3,9
Escarre	1	2,0
Autre	5	9,8
Plusieurs complications	3	5,9
Total	51	100,0

Le paludisme était la complication la plus retrouvée, cependant la plupart de nos patients (18) n'ont pas eu de complications au cours de leur séjour

Tableau 28 : répartition selon la durée de séjour à l'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
< 7 jours	8	15,7
7-14 jours	24	47,1
15-21 jours	13	25,5
22-30 jours	3	5,9
>30 jours	3	5,9
Total	51	100,0

La durée d'hospitalisation était inférieure à un mois chez la presque totalité de nos patients dont la majorité comprise entre 7-14 jours.

Tableau 29 répartition selon le score Rankin à la sortie

Rankin à la sortie	Fréquence	Pourcentage
Pas d'handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes	3	5,9
Handicap léger	9	17,6
Handicap modéré	23	45,1
Handicap modérément sévère	13	25,5
Handicap sévère	1	2,0
Décès	2	3,9
Total	51	100,0

La plupart de nos patients (45%) avait un score de Rankin à 3 (handicap modéré) à la sortie.

La quasi-totalité de nos patients ont eu une autorisation de sortie soit 90,2%, il y a eu deux cas de décès (3,9%).

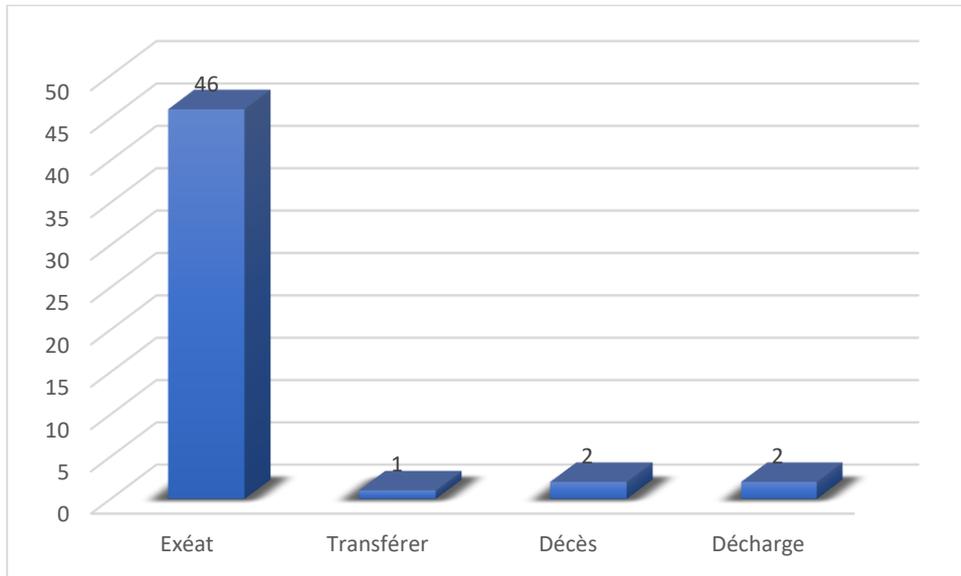


Figure 12 : répartition des patients à la sortie

Tableau 30 : répartition selon le score ICH

Score ICH	Fréquence	Pourcentage
Mortalité à 1 mois 0%	1	4,8
Mortalité à 1 mois 13%	9	42,9
Mortalité à 1 mois 26%	11	52,4
Total	21	100,0

Le score ICH variait de 0 à 2 chez les patients avec hématome intracérébral avec une mortalité à 1 mois estimé à 26% chez la majorité (52%)

Tableau 31 : répartition selon le score NIHSS à la sortie

NIHSS à la sortie	Fréquence	Pourcentage
1-4 AVC mineur	17	33,3
5-15 AVC modéré	30	58,8
15-20 AVC sévère	2	3,9
>20 AVC grave	2	3,9
Total	51	100,0

A la sortie, 30 patients étaient classés en AVC modéré et 17 en AVC mineur soit respectivement 58,82% et 33,33%.

DISCUSSION

VI. Discussion

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive chez les patients âgés de 15 à 49 ans répondant aux critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic d'AVC avec confirmation par une imagerie cérébrale.

Limite de l'étude :

- Faible effectif de notre cohorte
- Insuffisance du plateau technique dans nos structures rendant difficile la recherche de certaines étiologies en particulier cardiaques et hématologiques

▪ **Données sociodémographiques**

Prévalence

Pendant la période d'enquête, l'AVC du sujet jeune représentait 24,52 %. Cette proportion est superposable à celle de l'étude SIREN [15] qui est une étude cas-témoin multicentrique basée sur une cohorte d'Afrique de l'ouest. Sur 2 118 cas d'AVC, 515 (24,3%) avaient moins de 50 ans. Owolabi et al. [52] au Nigeria avaient trouvé 29,3% de patients âgés de 18 à 40 ans dans leur étude. Au Burkina, Bademain JFI et al. avaient trouvé une fréquence de 8,46% chez les sujets de 15 à 45 ans, qui est faible comparée à notre étude. [53] Dans une étude hospitalière, Hussain M et al. avaient retrouvé une fréquence plus élevée (31%). [54] Ces différences de prévalence dans les études sont liées à une différence de méthodologie quant à la définition du sujet jeune qui est variable.

Sexe

Les hommes représentaient 51% de notre effectif avec un sex-ratio à 1,04. La prédominance masculine a été constatée dans la littérature. [55]

Age

La moyenne d'âge de nos patients était 39,5 ans avec des extrêmes de 16 et 49 ans. Cette moyenne est proche de celles de Traoré MA au Mali qui avait trouvé 37,5 ans [11] et de Khammassi N avec 35,3 ans. [56]

L'AVC était plus fréquent dans la tranche d'âge de 45 à 49 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de Balogou, où 53,2% des AVC étaient survenus tardivement, soit dans le groupe d'âge de 40 à 45 ans. [57] La fréquence des AVC augmente avec l'âge. [58]

▪ **Itinéraire**

Le CSRef était le premier niveau de recours chez la plupart de nos patients soit 27,5%. Seulement 4 patients (environ 8%) ont été directement admis dans nos services. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le rapprochement des CSRef aux populations et d'autre part par l'absence d'équipement dans nos services (neurologie) pour la prise en charge adéquat des patients à la phase aigüe; ce qui fait que la majorité de nos patients passe dans les SAU dans un premier temps. Cependant le bénéfice de la prise en charge des patients en urgence dans une unité neurovasculaire est démontré. [59]

La quasi-totalité de nos patients ont été amenés à l'hôpital par des moyens de transports non médicalisés principalement le taxi. Seulement un patient a été conduit dans un véhicule médicalisé. Ce résultat concorde avec celui d'Albakaye au Mali, où 65% des patients étaient acheminé dans le taxi. [60] Ce constat démontre l'insuffisance de notre système sanitaire.

▪ **Délai d'admission**

Dans notre effectif, la majorité (51%) a été admis dans les CHU (Gabriel Touré et Point G) avant la 6^e heure après le début des signes ; environ 65% avant la 24^e heure. Ces résultats sont superposables à ceux de Balogou et al. [57]

L'admission précoce des patients victimes d'AVC dans une UNV améliorerait le pronostic vital et fonctionnel. [59]

▪ **ATCD**

Dans notre étude l'HTA (61%), la dyslipidémie (41,3%), et le tabagisme (19,6%) étaient les facteurs de risque les plus retrouvés. Ces facteurs de risque classiques ont été rapportés chez le jeune dans plusieurs études. Dans l'étude SIREN les 6 principaux facteurs de risque modifiables associés à la survenue d'un AVC chez les jeunes Africains, par ordre décroissant, étaient l'hypertension, la dyslipidémie, le diabète sucré, une faible consommation de légumes verts, le stress et la maladie cardiaque. [15] Dans une étude basée sur la population en Inde, les facteurs de risque courants chez les jeunes victimes d'AVC étaient l'hypertension (72 %), le diabète sucré (23 %), la dyslipidémie (15 %) et la toxicomanie (9 %). [61] En Finlande, les facteurs de risque vasculaires les plus courants chez les jeunes victimes d'AVC étaient la dyslipidémie (60 %), le tabagisme (44 %) et l'hypertension (39 %). [4] L'amélioration de la prévention des AVC avec le contrôle des facteurs de risque modifiables contribue grandement à une baisse de la mortalité. [62] Une méta-analyse portant sur 31 essais randomisés, a montré que l'abaissement de la pression artérielle diminuait dans les mêmes proportions le risque d'AVC quels que soient le sexe et l'âge. [63]

L'ATCD d'AVC était retrouvé chez 5 de nos patients (11%). Dans le travail de Balogou et al. 4,9 % des patients ont été victimes d'un AVC antérieur. [57] Chez les jeunes les récurrences d'AVCI et les décès tardifs sont plus rares par rapport aux patients plus âgés. [64]

▪ **Examens paracliniques**

L'exploration de l'AVC à la recherche étiologique était insuffisante dans notre étude. Seulement un patient avait réalisé une IRM cérébrale, 6 patients (11,76%) avaient pu réaliser une angio-TDM cérébrale.

Sur le plan de l'exploration cardiaque, les taux de réalisation des bilans étaient les suivants :

- **ECG (56,86%)**, avec une anomalie retrouvée dans 44,2% des cas. Les anomalies les plus fréquentes étaient l'HVG (61,5%), les troubles de la repolarisation (38,5%) et les troubles du rythme (23,1%).
- **ETT (50,98%)**, avec présence d'anomalie dans 42,31%, essentiellement composée d'HVG/CMD (81,8%), valvulopathies (45,5%) et l'insuffisance cardiaque (36,4%).
- **ETO (0%)**
- **Holter ECG (3,92%)**

Balogou et al. [57] avaient trouvés dans leur étude 28,9 % de signes d'ischémie et 24,1 % de troubles de conduction à l'ECG. Le diagnostic d'infarctus cérébral cardioembolique reste difficile et nécessite un bilan étiologique exhaustif. Les récentes avancées dans les explorations cardiaques ont permis d'améliorer le diagnostic des cardiopathies et d'identifier de nouvelles sources potentielles d'embolie. L'ETO apporte une aide diagnostique en cas de thrombus de petite taille non visible à l'ETT, ou dans le cas du diagnostic différentiel d'autres masses intracardiaques. [65]

L'infection à VIH chez le sujet jeune est associée à un risque accru de développer un AVC général et ischémique. [66] Elle était retrouvée chez 11% de nos patients, avec un taux de réalisation de 71%.

Aucun de nos patients n'a pu faire un bilan de thrombophilie. Dans une étude multicentrique, incluant 182 patients jeunes (16-55 ans) présentant un AVCI, la prévalence de la thrombophilie était de 8,8%. [67]

Diagnostic

L'AVCI était majoritaire dans notre travail, 51% contre 43% d'AVCH et 6% de TVC. De nombreuses études ont confirmées cette tendance. [54] Cependant,

dans l'étude SIREN les AVC hémorragiques étaient majoritaires avec 52,5% ; cette particularité pourrait s'expliquer par une contribution astronomique de l'HTA dans la survenue d'AVCH.

Parmi les sujets ayant subi un AVC ischémique, le sous type « indéterminé » prédominait avec 35%, suivi d'autres causes déterminées (27%). Ces données traduisaient celles de la littérature où l'étiologie chez le jeune reste inconnue ou incertaine dans 10 à 60 % des cas dans les études ayant utilisé la classification TOAST. Les AVC d'autres étiologies déterminées représentent collectivement 20 à 30 % des cas d'AVC chez les jeunes. [58]

L'athérosclérose des grandes artères est une cause peu fréquente d'AVC ischémique chez les jeunes adultes, représentant moins de 10 % des cas. Cependant, les résultats de quelques études [68, 69] montrent une incidence plus élevée d'AVC athéroscléreux, principalement en raison de la présence de multiples facteurs de risque modifiables, tels que l'hypertension, le tabagisme et l'hyperlipidémie ; ce qui était le constat dans notre étude où l'athérosclérose était responsable d'environ ¼ des causes d'infarctus cérébral.

La cardiopathie emboligène représentait environ 11% dans notre travail, ce taux est relativement bas comparé à celui retrouvé dans la littérature. [68] Les AVC cardio-emboliques représentent jusqu'à un tiers des AVC ischémiques chez les jeunes adultes. [58] Cette différence pourrait s'expliquer par le faible niveau d'investigation lié d'une part par le manque de moyen financier de nos patients et d'autre part par la non-disponibilité de certains examens paracliniques.

L'absence de trouble du rythme sur plusieurs électrocardiogrammes réalisés durant l'hospitalisation ne permet pas d'écarter l'existence d'un trouble du rythme paroxystique. L'enregistrement électrocardiographique sur 24 heures ou sur 48 heures (Holter) est plus sensible que l'électrocardiogramme pour l'enregistrement d'une hyperexcitabilité supraventriculaire. [65]

Concernant l'AVCH, l'HTA a été retenu comme principale cause soit dans 77% des cas, suivi d'une cause structurelle (9%) ; l'étiologie était indéterminée chez 14% de l'effectif. Sarfo et al. avaient retenu une cause hypertensive chez la quasi-totalité de leurs patients soit dans 92% des cas. [15] L'Hémorragie était de localisation profonde dans la majorité des cas, lié probablement à une cause hypertensive. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude SIREN. [15] Cependant une étude multicentrique portant sur 130 patients jeunes présentant une hémorragie intracérébrale spontanée non traumatique avait trouvé un siège lobaire dans 59,2% des cas ; 26% était de localisation profonde. [70] Ceci est probablement dû à l'exclusion des hémorragies méningées, ventriculaires isolées, et un effectif assez conséquent dans leur étude.

Une étiologie infectieuse était retenue dans les trois cas de TVC avec un contexte de post partum chez une patiente. Les thromboses d'origine septiques sont actuellement devenues rares dans les pays à revenu élevé. [71]

▪ **Pronostic**

Dans notre étude, l'évolution était favorable dans l'ensemble. On notait l'absence de complication (s) chez 47% des patients. La majorité de nos patients avait un pronostic fonctionnel favorable à la sortie : 69% avec un Rankin inférieur ou égale à 3 contre 20% à l'entrée.

Le taux de mortalité était de 4%, tous liés à l'AVCI. Ce taux inférieur à celui de Balogou au Togo [57] qui avait trouvé 21% (24,3% pour l'AVCH et 18,8% pour l'AVCI), comparable à celui de Benabadji S et al. au Sénégal où ce taux était de 5,4%. [72] Le pronostic vital et fonctionnel des AIC du sujet jeune est meilleur que celui de la personne âgée. La mortalité à la phase aiguë varie de 5 à 8%. [73]

Parmi les patients avec hématome intracérébral le score ICH variait entre 0 et 2. Ceci était faible comparé à l'étude d'Akani AF en Côte d'Ivoire [74] où il variait

entre 0-4. Cette différence pourrait s'expliquer par une différence de méthodologie. L'âge moyen dans leur étude était de 66 ans.

La majorité de nos patients ont fait moins d'un mois en hospitalisation, seulement 3 patients ont excédés ce délai.

CONCLUSION

Conclusion :

A l'instar de nombreuses études réalisées en Afrique, l'AVC représentait la première cause d'hospitalisation dans nos services. Les sujets jeunes ont représenté 24,5% des cas. Les facteurs de risque traditionnels demeurent un problème dans notre étude avec l'HTA (61%), la dyslipidémie (41,3%), et le tabagisme (19,6%) qui prédominaient. Un traitement agressif des facteurs de risque d'AVC, reste essentiel pour la prévention primaire. Notre travail a démontré un faible niveau d'investigation des AVC dans nos structures, expliqué en grande partie par une insuffisance du plateau technique.

RECOMMANDATIONS

VII. Recommandations

Aux autorités politiques et sanitaires

- Améliorer le plateau technique en moyen diagnostique (IRM, Holter ECG, ETO, laboratoire bien équipé ...)
- Réduire le cout des examens complémentaires
- Assurer la formation de personnels pour la prise en charge efficiente des AVC à la phase aigue
- Doter nos hôpitaux de dernière référence d'unité neurovasculaire (UNV)
- Rendre disponible les véhicules médicalisés
- Renforcer la sensibilisation sur la prévention des facteurs de risque vasculaire.

Aux personnels médicaux et paramédicaux

- Assurer la formation continue du personnel médical et paramédical
- Favoriser la collaboration entre les personnels impliqués dans la prise en charge des AVC
- Sensibiliser, détecter et contrôler les facteurs de risques vasculaires
- Informer sur les signes pouvant faire évoquer l'AVC.

Aux populations

- Faire un bilan médical au moins une fois dans l'année
- Recourir précocement aux structures de prise en charge de l'AVC devant les signes évocateurs
- Eviter l'automédication.

RÉFÉRENCES

Références

1. Global Burden of Diseases (GBD), 2019] GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 439-458.
2. Lopez AD, Mathers CD. Measuring the global burden of disease and epidemiological transitions: 2002-2030. *Ann Trop Med Parasitol* 2006; 100: 481-99.
3. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al.; GBD 2013 Writing Group; GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology* 2015; 45: 161-76.
4. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analyse de 1 008 patients consécutifs âgés de 15 à 49 ans ayant subi un premier AVC ischémique: le registre des jeunes AVC d'Helsinki. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2009; 40: 1195-1203.
5. Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Van Alebeek ME, Schaapsmeeders P, Schoonderwaldt HC et al. Risk factors and prognosis of young stroke. The FUTURE study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol. *BMC Neurol* 2011; 11: 109.
6. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8: 355-69.
7. Enwereji KO, Nwosu MC, Ogunniyi A, Nwani PO, Asomugha AL, Enwereji EE. Epidemiology of stroke in a rural community in Southeastern Nigeria. *Vasc Health Risk Manag* 2014; 10: 375-88.
8. Roukiatou HASSANE BANA. Accident Vasculaire Cérébral : Service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse médecine 2014; 117.
9. Kané S. Cout de la prise en charge hospitalier des AVC au service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine. Bibliothèque de la FMOS 2019; 121-140.
10. Traoré MA. Aspects épidémiocliniques des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune et adulte de 15 à 45 ans dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine 2009; 12: 70.
11. Coulibaly T. Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et neurologie au Mali. Thèse de médecine 2001; 132: 54.
12. Tanislav C, Grittner U, Misselwitz B, Jungehuelsing GJ, Enzinger C, von Sarnowski B et al. Lessons from everyday stroke care for clinical research and vice versa: comparison of a comprehensive and a research population of young stroke patients. *BMC Neurol* 2014; 14: 45.
13. Rolfs A, Fazekas F, Grittner U, Dichgans M, Martus P, Holzhausen M et al. Stroke in Young Fabry Patients (sifap) Investigators. Acute cerebrovascular disease in the young: the Stroke in Young Fabry Patients study. *Stroke J Cereb Circ* 2013; 44: 340-9.
14. Sow A, Dadah SMI, Touré K, Basse AM, N'Diaye M, N'Doye N et al. Profil épidémiologique des hémorragies cérébrales spontanées du sujet jeune dans un pays Ouest-Africain : le Sénégal A propos de 53 cas. *Journal de Neurochir* 2014 ; 19 : 30-35.
15. Sarfo FS, Ovbiagele B, Gebregziabher M, Wahab K, Akinyemi R, Akpalu A, et al. SIREN. Stroke Among Young West Africans: Evidence From the SIREN (Stroke Investigative Research and Educational Network) Large Multisite Case-Control Study. *Stroke J Cereb Circ* 2018; 49: 1116-1122.

16. Aigner A, Grittner U, Rolfs A, Norrving B, Siegerink B, Busch MA. Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke J Cereb Circ* 2017; 48: 1744-1751.
17. Starostka-Tatar A, Łabuz-Roszak B, Skrzypek M, Gąsior M, Gierlotka M. [Definition and treatment of stroke over the centuries]. *Wiad Lek* 2017; 70: 982-987.
18. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ* 2013; 44: 2064-89.
19. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégé de neurologie ; 13^e édition. Elsevier Masson, 2012, 546.
20. Detante O, Jaillard A, Moisan A, Barbieux M, Favre I, Garambois K, et al. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. *EMC – Neurologie* 2014; 11 : 1-12 [Article 17-045-A-80].
21. Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A, et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-10, 2006.*
22. Bodenat M, Leys D. Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *EMC - Neurologie* 2012; 9: 1-12 [Article 17-046-B-13]sz.
23. Crassard I. Les facteurs de risque d'infarctus cérébral. *Correspondances en Risque CardioVasculaire* 2006; 4: 134-138.
24. Love BB, Biller J, Jones MP, Adams HP Jr, Bruno A. Cigarette smoking. A risk factor for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1990; 47: 693-8.
25. De los Rios F, Kleindorfer DO, Khoury J, Broderick JP, Moomaw CJ, Adeoye O, et al. Tendances de la toxicomanie précédant l'AVC chez les jeunes adultes, une étude basée sur la population. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2012; 43: 3179-3183.
26. Jaffre A, Ruidavets JB, Naasr N, Guidolin B, Ferrieres J, Larrue V. Tabagisme et AVC cryptogénique chez les jeunes adultes. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2015; 24: 2694-2700.
27. Mitchell AB, Cole JW, McArdle PF, Cheng YC, Ryan KA, Sparks MJ, et al. L'obésité augmente le risque d'AVC ischémique chez les jeunes adultes. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2015; 46: 1690-1692.
28. Wolff V. Angiopathies cérébrales toxiques. *EMC - Neurologie* 2015; 12: 1-9 [Article 17-046-B-06].
29. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malacher AM, Giles WH, et al. Relation dose-réponse entre le tabagisme et le risque d'AVC ischémique chez les jeunes femmes. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2008; 39: 2439-2443.
30. Darke S, Duflou J, Kaye S, Farrell M, Lappin J. Utilisation de psychostimulants et AVC mortel chez les jeunes adultes. *Journal des sciences judiciaires* 2019; <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1556-4029.14056> . Consulté le 03 février 2023.

31. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 885-92.
32. Lanz J, Brophy JM, Theerriien J, Kaouache M, Guo L, Marelli AJ. Accident vasculaire cérébral chez les adultes atteints de cardiopathie congénitale incidence, risque cumulé et facteurs prédictifs. *Circulation* 2015; 132: 2385-2394.
33. Welten SJGC, Onland-Moret NC, Boer JMA, Verschuren WMM, van der Schouw YT. Age at Menopause and Risk of Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Stroke J Cereb Circ* 2021; 52: 2583-2591.
34. MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD et al. Migraine probable avec aura visuelle et risque d'AVC ischémique: étude sur la prévention des AVC chez les jeunes femmes. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2007; 38: 2438-2445.
35. Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine et maladies cardiovasculaires : revue systématique et méta-analyse. *BMJ* 2009; 339: b3914.
36. Lawton MT, Alimohammadi E, Bagheri SR, Bostani A, Vaziri S, Karbasforoushan A, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) can predispose young to Intracerebral hemorrhage: a retrospective observational study. *BMC Neurol* 2021; 21: 83.
37. Lin CW, Huang YP, Chiu YH, Ho YT, Pan SL. Increased risk of ischemic stroke in young patients with ankylosing spondylitis: a population-based longitudinal follow-up study. *PLoS One* 2014; 9: e94027.
38. Moulin T, Sibon I. Accidents Vasculaires cérébraux. Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire et Collège de Chirurgie Vasculaire 2010.
39. Crassard I., Woimant F. Affections hématologiques et accidents vasculaires cérébraux. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-B-15, 2005.
40. Decavel P, Medeiros de Bustos E, Revenco E, Vuillier F, Tatu L, Moulin T. Hématomes intracérébraux spontanés. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-83, 2010.
41. Alimohammadi A, Kim DJ, Field TS. Updates in Cerebral Venous Thrombosis. *Curr Cardiol Rep* 2022; 24: 43-50.
42. Ruuskanen JO, Kytö V, Posti JP, Rautava P, Sipilä JOT. Cerebral Venous Thrombosis: Finnish Nationwide Trends. *Stroke J Cereb Circ* 2021; 52: 335-338.
43. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke J Cereb Circ* 2012; 43: 3375-3377.
44. Swartz RH, Cayley ML, Foley N, Ladhani NNN, Leffert L, Bushnell C, et al. L'incidence des AVC liés à la grossesse: une revue systématique et une méta-analyse. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2017; 12: 687-697.
45. Ilvis SM, Middeldorp S, Zuurbier SM, Cannegieter SC, Coutinho JM. Facteurs de risque de thrombose veineuse cérébrale. *Semin Thromb Hemost* 2016; 42: 622-631.
46. Baldini T, Asioli GM, Romoli M, Carvalho Dias M, Schulte EC, Hauer L, et al. Thrombose veineuse cérébrale et infection par le coronavirus-2 du syndrome respiratoire aigu sévère : une revue systématique et une méta-analyse. *Eur J Neurol* 2021. 10.1111/ene.14727.
47. Green M, Styles T, Russell T, Sada C, Jallow E, Stewart J, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. *Thromb Res* 2018; 169: 15-22.

48. Kristoffersen ES, Harper CE, Vetvik KG, Faiz KW. Cerebral venous thrombosis - epidemiology, diagnosis and treatment. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2018; 138.
49. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoefer B, Heuschmann PU. Épidémiologie des sous-types d'AVC ischémiques selon les critères TOAST : incidence, récurrence et survie à long terme dans les sous-types d'AVC ischémiques : une étude basée sur la population. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 2001; 32: 2735-40.
50. Meretoja A, Strbian D, Putaala J, Curtze S, Haapaniemi E, Mustanoja S, et al. SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage. *Stroke J Cereb Circ* 2012; 43: 2592-7.
51. Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. *Stroke J Cereb Circ* 1988; 19: 1497-1500.
52. Owolabi LF, Ibrahim A. Stroke in young adults: A prospective study from northwestern Nigeria. *IRSN Neurology* 2012; 10: 1-5.
53. Bademain JFI, Wind-Lassida FRB, Alfred AD, Christian N, Bawindsongre JK. Facteurs de risque et étiologies des AVC de l'adulte jeune au CHU de Bogodogo à Ouagadougou. *Mali Méd* 2022; 28 (3): 50-53.
54. Hussain M, Sharma SR, Jamil MD. A Hospital-Based Study of Stroke in Young from North East India. *Ann Indian Acad Neurol* 2018; 21: 184-187.
55. Cerrato MG. Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk factors in different age classes. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2004; 18: 154-9.
56. Khammassi N, Sassi YB, Aloui A, Kort Y, Abdelhedi H, Cherif O. L'accident ischémique cérébral chez le sujet jeune : à propos de 6 cas. *Pan Afr Med J* 2015; 22: 142.
57. Balogou AAK, Grunitzky EK, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D. AVC chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. *AJNS* 2008; 27: 44-51.
58. Smajlović D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2015; 11: 157-64.
59. Faugeras F, Palazzo P, Hosseini H, Neau JP, Timsit S. Unités neurovasculaires. *Accidents vasculaires cérébraux Thérapeutique*. John Libbey Eurotext, 2018; 31-42.
60. Albakaye M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge. Thèse de doctorat en médecine 2010 ; 113.
61. Singla M, Singh G, Kaur P, Pandian JD. Epidemiology of Young Stroke in the Ludhiana Population-Based Stroke Registry. *Ann Indian Acad Neurol* 2022; 25: 114-119.
62. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, et al. Conférence sur la prévention de l'association américaine du cœur. IV. Prévention et rééducation de l'AVC. Facteurs de risque. *Journal des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cérébrovasculaires* 1997; 28: 1507-17.
63. Turnbull F, Woodward M, Neal B, Barzi F, Ninomiya T, Chalmers J *et al*. Do men and women respond differently to blood pressure-lowering treatment? Results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Eur Heart J* 2008; 29: 2669-80.
64. Federico F, Calvario T, Di Turi N, Paradiso F. Ischaemic cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol (Napoli)* 1990; 12: 101-8.
65. Touzé E, Varenne O, Calvet D, Mas JL. Causes cardiaques d'embolie cérébrale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-C-10, 2006.

66. Lin HL, Muo CH, Lin CY, Chen HJ, Chen PC. Incidence of stroke in patients with HIV infection: A population-based study in Taiwan. PLoS One. 2019; 14: e0217147.
67. Bouzenada H, Morad N, Larfi Y, Bendini M, Messaoudi F. Prévalence de la thrombophilie dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 182 cas. Rev Neurol 2016; 65 (172): A1-A176.
68. Melliti M, Bradai N, Ines B, Zakaria S, Samir B, Samia BS et al. Accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune: principales étiologies. Rev Neuro 2019; 68-69.
69. Bouguila H, Riahi S, Attia R, Boukhchina R, Emna T, Samia Y. Infarctus cérébral ischémique du sujet jeune : diagnostic étiologique. Rev Neuro 2021; 177: S80.
70. Moussa R, Harb A, Menassa L, Risk T, Nohra G, Samaha E et al. Hématome intracérébral spontané du sujet jeune. Neurochirurgie 2006; 105-109.
71. Crassard I, Ferro JM. Traitement des TVC. Accidents vasculaires cérébraux Thérapeutique. John Libbey Eurotext, Paris 2018; 195-207.
72. Benabadji S, Selma M, Allal S, Saada M, Chahinez DY, Mehdi B et al. Infarctus cérébral du sujet jeune : diagnostic étiologique et profil évolutif. Rev Neuro 2017 ; 173 (2) : S104.
73. Goupil A, Bourghol B, Derouet N, Savio C, Bourrier P. Prise en charge de l'accident ischémique cérébral du sujet jeune en urgence : aspects étiologiques et thérapeutiques. Réanimation 2002; 11: 502-8.
74. Akani AF, Kouame-Assouan AE, Gnazegbo A, Kotchi BE, Karidioula HA, Sylla A et al. Score ICH et pronostic vital des AVCH à Bouaké, Cote d'Ivoire. African Journal of Neurological Sciences 2018; 37(2): 23.

Fiche d'enquête

Date :

N°

I/ Aspects sociodémographiques :

1. **Sexe** : M/___/ F/___/
2. **Age** (années) : /___/
3. **Tranche d'âge** :
 - [15-19]/___/ [20-24]/___/ [25-29]/___/ [30-34]/___/
 - [35-39]/___/ [40-44]/___/ [45-49]/___/
4. **Statut marital** :
 - Marié(e)/___/ Célibataire/___/
 - Divorcé(e)/___/ Veuf (ve)/___/ Autre/___/
5. **Latéralité manuelle** :
 - Droitier/___/ gaucher/___/ ambidextre/___/
6. **Ethnie** :
 - Bambara/___/ Soninké/___/ Mianka/___/
 - Peulh/___/ Malinké/___/ Senoufo/___/
 - Sonrhäi/___/ Khassonké/___/
7. **Religion** : Musulman(e)/___/ Chrétien(ne)/___/ Animiste/___/ Autre /___/
8. **Résidence** : Milieu urbain/___/ Milieu rural/___/
9. **Education** : Oui/___/ Non/___/
 - Type : Conventionnelle/___/ Coranique/___/
 - Niveau : Primaire/___/ secondaire/___/ supérieur/___/
10. **Profession** :
 - Ménagère/___/ Agriculteur/___/ Porteur d'uniforme/___/
 - Fonctionnaire/___/ Ouvrier(ère)/___/ Autre/___/
 - Eleveur/___/ Commerçant(e)/vendeur (se)/___/

II/ Itinéraire :

1. **Moyen de transport vers l'hôpital** :
 - Transport médicalisé/___/ Moyens personnels/___/
 - Ambulance/___/ Autre/___/
2. **Lieu de survenu de l'AVC** :
 - Domicile/___/ Travail/___/ Ville/___/ Autre/___/
3. **1^{er} niveau de recours** :
 - Dispensaire/___/ CSCom/___/ CSRef/___/ Accès direct au service hospitalier/___/
 - Clinique privé/___/ SAU CHU/___/ Autre/___/

III/ Aspects cliniques :

1. **Date de survenue** _____
2. **Motif d'hospitalisation** :
 - Déficit moteur/___/ Troubles sensoriels/___/ Céphalées/___/
 - Trouble langage/___/ Trouble de la conscience/___/ C. convul/___/
 - Troubles sensitifs/___/ Atteintes pairs crâniens/___/ Autre/___/
3. **Mode début** :
 - Brutal/___/ Rapidement progressif/___/ Autre/___/
4. **Délai d'admission à l'hôpital** :
 - < 1h/___/ 1-3h/___/ 12-24h/___/ 24-48h/___/
 - 3-6h/___/ 6-12h/___/ 48-72h/___/ >72h/___/

5. **Moment de survenu :**

Matin au réveil/_/_ Au cours de la journée/_/_ Soir/_/_ Nuit/_/_

6. **Facteurs de risque :**

- HTA /_/_
- Diabète /_/_
- Contraceptifs oraux /_/_
- Tabac /_/_
- Alcool /_/_
- Cannabis /_/_
- Cocaïne /_/_
- Migraine avec aura /_/_
- Avortement spontané /_/_
- Cardiopathie : oui/_/_ non/_/_
- Dyslipidémie /_/_
- ATCD d'AVC /_/_
- Autre/_____

7. **Examen physique :**

- a) Paramètres vitaux : PA_____ T°_____ FC_____ FR_____
- b) Glasgow_____
- c) Examen Neurologique :
NIHSS : [1-4]/_/_ mineur [5-15]/_/_ modéré [15-20]/_/_ sévère > 20/_/_ grave

Méninges	Sensibilité
Motricité	Nerfs crâniens
Réflexes	Autres

d) **Signes accompagnateurs :**

- Céphalées /_/_
- Vomissements /_/_
- Troubles visuels /_/_
- Paresthésies /_/_
- Vertiges /_/_
- Cervicalgies /_/_
- Acouphènes /_/_
- Crises convulsives/_/_

e) **Examen cardio-vasculaire :**

- Pouls périphériques et centraux : perçus /_/_ Symétriques/_/_
- Souffle cardiaque /_/_
- Signes d'Homans /_/_
- Trouble du rythme /_/_

f) **Examen cutané :**

- Angiokératomes /_/_ si oui, zone_____
- Lentiginoses /_/_ si oui, zone_____
- Livedo racemosa /_/_ si oui, zone_____
- Taches café au lait /_/_ si oui, zone_____

- Neurofibromes /_/ si oui, zone _____
- Elasticité cutanée /_/
- Elasticité ligamentaire /_/

IV/ Aspects paracliniques :

1. **Imageries cérébrales**

a) Délai de réalisation :

- < 3h/_/ 3-6h/_/ 6-9h/_/ 9-12h/_/ 12-24h/_/ 24-48h/_/ > 48h/_/

b) Type d'imagerie :

- IRM cérébrale oui/_/ non/_/ TDM cérébrale oui/_/ non/_/

c) Diagnostic lésionnel

- **AVCI**/_
Territoire : ACA/_/ ACM prof/_/ ACM sup/_/ ACM tot/_/ Ophtalmique/_
TB/_/ ACP/_/ Cérébelleux/_/ Multiples foyers/____
- **AVCH**/_
Type : HIP/_/ Hémorragie cérébro-méningée/_/ Hémorragie méningée/_
Régions : Frontale/_/ Pariétale/_/ Temporale/_/ Occipitale/_
Lobaire/_/ Profonde/_/ Sous-tentorielle/_/
- **TVC**/_
SSS/_/ SL/_/ Sinus droit/_/ Sinus caverneux/_/ Sinus transverse/_/

2. **Bilan cardiaque**

1^{ère} intention

a) ECG /_/

- Troubles du rythme/_/ Troubles de la conduction/_/
- Troubles repolarisation/_/ HVG/_/

b) ETT /_/

- Valvulopathies/_/ Tumeurs/_/
- Thrombus intracardiaque/_/ Insuffisance cardiaque/_/
- FOP/_/ Plaque de l'aorte/ _____
- ASIA/_/ HVG/ _____

2^e intention

Holter ECG /_/

- Troubles du rythme/_/ Troubles de la conduction/_/
- Troubles repolarisation/_/ HVG/ _____

ETO /_/

- Valvulopathies/_/ Tumeurs/_/
- Thrombus intracardiaque/_/ Insuffisance cardiaque/_/
- FOP/_/ Plaque de l'aorte/ _/
- ASIA/_/ HVG/ _____

3. **Imageries des vaisseaux**

- Angio-IRM TSA et polygone de Willis /_/
- Angio-TDM /_/
- Echodoppler TSA /_/
- Doppler transcrânien /_/

4. **Biologie** : NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, fonction hépatique, coagulation, lipides, bilan inflammatoire, bilan infectieux, thrombophilie, autres bilans.

V/ Etiologies :

AVCI : classification TOAST

Type I : Athérosclérose/_/_

Type II : Cardiopathie embolique/_/_

Type III : Occlusions de petites artères/_/_

Type IV : Autres causes déterminées/_/_

Type V : Indéterminées/_/_

TVC :

Infection/_/_

Grossesse/Puerpéralité/_/_

Thrombophilie/_/_

Chirurgie/_/_

AVCH :

HTA/_/_

Malformations vasculaires/_/_

Anévrismes/_/_

Tumeurs/_/_

Autres/_____

Traumatisme crânien/_/_

Autre/_____

VI/ Pronostique :

1. **Complications** :

○ Pneumopathie d'inhalation /_/_

○ Infection urinaire /_/_

○ Escarres /_/_

○ Crises d'épilepsies /_/_

○ Trouble déglutition /_/_

○ Paludisme /_/_

2. **Evolution** :

○ **Durée d'hospitalisation** (jours) :

< 7 jrs/_/_ 7-14 jrs/_/_ 15-21 jrs/_/_ 22-30 jrs/_/_ > 30 jrs/_/_

○ **Exeat** /_/_

NIHSS /_____/

Rankin modifié /_____/

○ **Transférer** /_/_

○ **Décès** /_/_

Fiche signalétique

Nom : KEITA

Prénom : Yamadou

Titre du mémoire : Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune aux CHU GT et Point G : aspects épidémiologiques

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Résumé

L'AVC demeure un problème de santé publique chez les jeunes. L'incidence est en nette augmentation dans les pays en voie de développement, expliquée principalement par les changements de mode de vie. Malgré les conséquences socioéconomiques énormes, l'AVC du sujet jeune tout type confondu est rarement rapporté au Mali, d'où notre étude qui avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques.

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive sur les aspects épidémiologiques et étiologiques d'AVC du sujet jeune dans deux hôpitaux de références au Mali. Elle s'est portée sur les patients âgés de 15-49 ans répondant à la définition de l'AVC et ayant réalisé une imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM). Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête durant cinq mois. Nous avons recruté 51 patients jeunes parmi les AVC durant la période d'enquête. La prévalence de l'AVC tout âge confondu était de 65%, l'AVC du sujet jeune concernait 24,5%. La moyenne d'âge était de 39,5 ans avec une majoration d'AVC dans la tranche d'âge de 45-49 ans. Le sexe masculin prédominait avec un sex ratio à 1,04. Les facteurs de risque les plus courants étaient l'HTA (61%), la dyslipidémie (41,3%), et le tabagisme (19,6%). Les sous types étiologiques de l'AVCI comprenaient : l'athérosclérose (19,2%) la cardiopathie embolique (11,5%), l'occlusion de petites artères (7,7%), autres

causes déterminées (26,9%) et indéterminées (**34,6%**). L'HTA était responsable de 77% des cas d'hémorragie cérébrale. La TVC avait une cause infectieuse dans tous les cas. Le taux de mortalité était de 4%, les complications au cours d'hospitalisation étaient principalement le paludisme. Le séjour hospitalier était inférieur à deux semaines chez la majorité de nos patients. Il ressort de notre étude un faible niveau d'investigation des AVC, lié principalement à l'insuffisance du plateau technique au sein de nos structures.

Mots clés : AVC, sujet jeune, facteurs de risques, étiologies, pronostic.