

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA † - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O. R. L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA † Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique
Mr Flabou BOUGOUDOGO Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**
Mr Massa SANOGO Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M. L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE
Pr. Amadou Papa DIOP	BIOCHIMIE

DEDICACE

Je dédie ce travail :

✦ A mes grand-parents

Feu Bakary Coulibaly, cultivateur, fervent religieux certes je t'ai connu très petit mais on m'a toujours raconté tes qualités de justice, de tolérance, du travail bien fait et surtout votre sens de conservation et de consolidation des liens familiaux.

Que Dieu le tout puissant fasse que vos souhaits les plus ardents qui étaient l'entente, la tolérance, le respect puissent se pérenniser à jamais dans la famille Coulibaly, qui t'accorde son pardon et t'accueille dans son paradis. AMEN

Feu Ousmane Samaké, je t'ai également connu avant d'aller à l'école, à travers ma mère je sais que vous aviez toujours désiré un médecin parmi vos enfants, mais hélas Dieu en a voulu autrement.. Je ne peux exprimer toute ma tristesse que ce jour soit arrivé à ton absence. Qu'Allah le tout puissant t'accorde son pardon et t'accueille dans son paradis. AMEN

✦ A mon père Adama Coulibaly

Toi qui m'a vu naître, grandir, guidé mes premiers pas à l'école qui ne cesse de me rappeler dans le droit chemin, trouve ici cher père l'expression de toute ma reconnaissance et de tout mon amour, je ferai tout pour que tu sois fier de moi. Que Dieu te donne une longue vie pour qu'encore nous puissions bénéficier de tes conseils.

✦ A ma mère Awa Samaké

Tu as été une vraie éducatrice pour moi à la maison, tu m'as suivi jour pour jour pour que je puisse être là où je suis aujourd'hui, j'ai bénéficié d'un amour, d'une attention telle que de simple mots ne suffisent pas pour te remercier.

Tu n'as failli à aucun moment à ton devoir de mère envers mes frères et moi malgré ces travaux ménagers et les contraintes du service. Aujourd'hui un grand jour pour moi de réussir ma carrière scolaire, votre plus grand désir.

Je ferai tout pour que tu puisses être fière de moi, trouve ici dans ce travail l'expression de toute ma reconnaissance et de profond attachement. Que Dieu vous donne une longue vie et la santé nécessaire pour nous assister encore.. MERCI MAMAN

✦ A tous mes oncles, tantes et mères

Vous aviez toujours manifesté à mon égard une attention particulière, vous aviez été de vrais parents pour moi.. Certains d'entre vous ont été des conseillers et d'autres des soutiens pour moi.

Trouvez dans ce travail, l'expression de tout mon rattachement.

✦ A toute la famille Coulibaly

Qu'Allah le tout puissant vous accorde sa grâce, sa miséricorde et une longue vie.

✦ A tous mes frères, cousins, neveux...

N'oubliez jamais les bons conseils de nos parents. Soyez toujours unis et tolérants car c'est la seule façon de vous faire entendre.

Je vous souhaite bonne chance et courage car le chemin vers un lendemain meilleur est difficile d'accès.

✦ A toutes mes sœurs, cousines, nièces...

Par peur d'en oublier, je préfère ne pas citer de nom. N'acceptez jamais qu'on bafoue votre dignité pour quoi que ce soit dans la vie. Faites en sorte que nos parents puissent être fiers de vous.

Tout en vous souhaitant bonne chance pour vos futurs ménages, vous auriez toujours un frère, un cousin qui pense à vous où que vous soyez

✦ A ma fiancée Diakité Rokia dite Adia

Aucun mot ne suffira pour traduire ce que je pense de toi, je ne peux que te souhaiter bonne chance dans vos études universitaires.

Courage car le chemin est long et difficile.

✦ A mon fils Abdoulaye Coulibaly dit Takoum

Je ne sais pas qui tu seras dans la vie mais il faut faire en sorte que ton père soit fier de toi et que ce document te sert d'exemple de courage.

Enfin, je dédie ce travail à tous les patients victimes de cette pathologie (porteurs de séquelles, qui sont dans les lits d'Hôpitaux ou qui sont décédés de cette pathologie).

REMERCIEMENTS

A Allah le tout puissant, le très miséricorde Dieu et à son prophète Mohamed paix et salut sur lui, pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaires de mener à bien ce travail.

A ma grand-mère kany Diallo, je ne saurai trouver de mots pour vous remercier de vos soutiens moraux que matériels malgré vos multiples préoccupations, soyez rassurée de toute ma reconnaissance, de mon fidèle rattachement. Que Dieu vous donne encore longue vie et vous accorde sa grâce.

A ma grande sœur Fatoumata Samaké et son mari Traoré Alhakahna. Vous aviez toujours été là quand j'ai eu besoin de vous, votre accueil chaleureux et votre sens du respect m'ont beaucoup marqué. Trouvez ici dans ce travail, l'expression de toute ma reconnaissance.

A monsieur Samaké Cheick Oumar du Ministère de l'Éducation, vous aviez été pour moi un grand soutien trouvez dans ce travail satisfaction et reconnaissance.

A mon ami Ousmane Traoré et son épouse Awa Mariko pour toute l'attention, la confiance et le soutien dont j'ai été l'objet, reconnaissance et profond rattachement.

A mon cousin Cheick Abdoul Kader Fall pour vos conseils, votre soutien et votre attachement particulier, reconnaissance et profonde sympathie.

A mon ami Tidiani Traoré, tu as été pour moi un exemple d'amitié et de confiance que tu trouves dans ce travail toute ma reconnaissance qu'il sert de resserrement à nos liens.

A l'association des étudiants ressortissants et sympathisants de la région de Kayes (AERSK) et à tous les collègues internes de l'Hôpital régional Fousseyni Daou de Kayes. Trouvez ici dans ce travail l'expression de toute ma reconnaissance et de profond sympathie.

A mes co-équipiers d'internat : Boubou Kanté, Dianguina Soumaré dit Diang, Mamoudou Bah, Singou Dicko, Tidiani Traoré, Ibrim Kanté, Fatoumata Alamako Sidibé, Oumou Diarra, Fatoumata Diallo, Ma Coulibaly.

Toutes ces années passées, vous aviez fait preuve d'exemple d'amitié, vous aviez partagé mes moments de joies et de souffrance, ce travail est à vous qu'il soit un moyen de resserrement de notre amitié.

A tout le personnel du service de Neurologie et Annexe :

- les **Docteurs** : Guindo Cheick Oumar, Traoré Siona,
- les **Majors** : Broulaye Yossi, Mme Sissoko Doussou Coulibaly,

A tout le corps de soins infirmiers, technicien de l'EEG et garçon de salle.

A tout le personnel du service de Cardiologie (A et B) du Point G.

A tout le personnel du service de Cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

A mes aînés : Bouraké Coulibaly, Tagny Merlin, Coulibaly Djibril, Makaga B. Adelaide.

A mes collègues : Barry Kassoum, Guida Landoure.

Avec vous tous, j'ai appris le travail bien fait dans le respect, la tolérance et le sérieux. Par ce travail, retrouvez mes sentiments les plus distingués.

Aux membres du Jury

☞ A notre Maître et Président du Jury :

Professeur Mamadou K. TOURE,
Professeur de cardiologie,
Chef de service de la Cardiologie "A" de l'Hôpital national du Point G,
Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS.

☞ A notre Maître et Juge :

Professeur Abdoulaye DIALLO,
Maître de Conférence Agrégé en Anesthésie-Réanimation,
Chef de service des Urgences et Réanimation de l'Hôpital national du Point G.
Chargé de cours d'Anesthésie-Réanimation à la FMPOS,
Membre fondateur de la SMAR.

☞ A notre Maître et Juge :

Docteur Adama D. KEITA,
Maître Assistant de Radiologie,
Service de Radiologie de l'Hôpital national du Point G.

☞ A notre Maître et Directeur de thèse :

Professeur Moussa TRAORE,
Professeur Agrégé de Neurologie,
Chef de service de la Neurologie de l'Hôpital national du Point G,
Chargé de cours de Neurologie à la FMPOS,
Doyen de la FMPOS,
Président de la Conférence Africaine des Doyens des Facultés de Médecine d'Expression Française de l'Afrique au Sud du Sahara et Madagascar,
1^{er} Vice Président du Conseil d'Administration de la Conférence Internationale des Doyens des Facultés de Médecine d'Expression Française.

ETUDE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
DU SUJET – JEUNE DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE ET DE NEUROLOGIE AU MALI

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. LES OBJECTIFS

**III. LES DONNEES RECENTES SUR LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE ET LA
PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC**

A. LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

- 1 – Le dispositif artériel cérébral
- 2 – Le dispositif veineux cérébral

B. PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC

- 1 – Le lit vasculaire cérébral
- 2 – Facteurs de régulation de la circulation cérébrale
- 3 – Mécanisme de l'ischémie cérébrale

IV. APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE

- 1 – La Tomographie d'Emission Positronique (TEP)
- 2 – La Tomographie d'Emission Monophotonique (TEMP)
- 3 – Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)
- 4 – Le scanner cérébral
- 5 – L'angiographie cérébrale

V. FACTEURS DE RISQUE ET FACTEURS ETIOLOGIQUES DES AVC

A. FACTEURS DE RISQUE DES AVC

B. FACTEURS ETIOLOGIQUES

VI. ETUDE DES AVC DE L'ADULTE-JEUNE

A. INTERET DE L'ETUDE

B. PATIENTS ET METHODE

VII. RESULTATS

VIII. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

IX. CONCLUSIONS

X. RECOMMANDATIONS

ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral
HTA : Hypertension artérielle
TRAUMA : Traumatisme
CONTRA-ORALE : Contraception Orale
MLDIE : Maladie
CARDIO-PUL : Cardio-pulmonaire
INF : Inférieure
SUP : Supérieure
BDC : Bruits du cœur
IM : Insuffisance mitrale
IA : Insuffisance aortique
ROT : Reflexe Ostéo-tendineux
RCP : Réflexe cutanéoplantaire
CREAT : Créatininémie
Hb : Hémoglobine
HT : Hémtocrite
VS : Vitesse de sédimentation
TOXO : Toxoplasmose
EEG : Electro-encéphalogramme
PL : Ponction lombaire
FO : Fond-œil
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
HAG : Hypertrophie auriculaire gauche
RAA : Rhumatisme articulaire aiguë
NFS : Numération formule sanguine
LCR : Liquide céphalo-rachidien
CHU : Centre hospitalier universitaire
F/P : Face et profil
DSC : Débit sanguin cérébral
VSC : Volume sanguin cérébral
ASLO : Antistreptolysine O
HPG : Hôpital Point G
HGT : Hôpital Gabriel Touré
UI : Unité internationale
FA : Fibrillation auriculaire
AIT : Accident ischémique transitoire
ml mole / l : milimole par litre
μ mol / l : micromole par litre
TCK : temps de céphaline kaolin
TP : taux de prothrombine

QUELQUES SYMBOLES

< inférieur
> supérieur
% pourcentage

I. INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent d'une manière générale un problème de santé publique. Ils représentent la troisième cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et les cancers dans les pays industrialisés [1]. Le retentissement socio-économique, la multiplicité des facteurs de risque qui en résultent, justifient les études antérieures effectuées dans ce domaine. Notre étude porte essentiellement sur les AVC ischémiques qui représentent 80 pour 100 des AVC selon J.M. ORGOZO. [2]

* En Europe :

En France le nombre de décès par AVC était d'environ 62 000 en 1982. [1]

Les pays de l'Europe de l'Est ont les taux de mortalité les plus élevés (supérieurs à 100 pour 100 000 habitants). [3]

* En Amérique :

Ils sont responsables de plus de 10 pour 100 des décès aux USA. [3]

* En Afrique :

Les AVC sont responsables de 4 pour 100 des décès au Nigéria. En Tunisie l'incidence annuelle globale des AVC est de 0,54 pour 1000 habitants avec une prévalence se situant entre 6 et 14 pour 1000 habitants. [3]

Au Mali peu d'études ont été faites sur les AVC. [4-5-6]

Les études consacrées aux AVC chez les jeunes adultes sont peu nombreuses, la plupart d'entre elles ont été effectuées dans les pays européens. En notre connaissance, aucune étude n'a été consacrée à ce groupe d'âge au Mali, d'où l'intérêt de ce travail qui vise à contribuer à une meilleure connaissance de cette pathologie.

II. LES OBJECTIFS

1 – Objectif général

Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des AVC du sujet jeune à travers une série hospitalière.

2 – Objectifs spécifiques

- Préciser la fréquence des AVC de l'adulte jeune en milieu hospitalier (neurologique et cardiologique).
- Déterminer la proportion de l'AVC ischémique.
- Identifier les facteurs de risques d'AVC chez les jeunes.
- Déterminer les causes des AVC chez les jeunes.
- Déterminer le taux de mortalité et de morbidité des AVC.

III. LES DONNEES RECENTES SUR LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE ET SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC

A. LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les techniques d'imagerie médicale, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1 – Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système de la carotide interne en avant,
- le système vertébro-basilaire en arrière.

a) Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou en dessous de l'angle de la mâchoire, elle gagne la base du crâne en demeurant superficielle sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caveux, pénètre dans l'espace sous arachnoïdien et donne :

- l'artère ophtalmique destinée au globe oculaire et se termine par 4 branches :
 - la cérébrale antérieure,
 - la sylvienne ou artère cérébrale moyenne,
 - la choroïdienne antérieure,
 - la communicante postérieure.
- L'artère cérébrale antérieure au nombre de 2 unies par l'artère communicante antérieure, elle irrigue :
 - un territoire cortico-sous cortical comprenant :
 - ❖ la face interne des lobes frontaux et pariétaux,
 - ❖ le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères,
 - ❖ la partie interne de la face inférieure du lobe frontal,
 - ❖ les 4/5 antérieurs du corps, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.
 - un territoire profond comprenant :
 - ❖ la tête du noyau caudé,
 - ❖ la partie antérieure du noyau lenticulaire,
 - ❖ la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne,
 - ❖ l'hypothalamus antérieur.

- L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne irrigue :
 - un territoire cortico-sous-cortical qui comprend :
 - ❖ la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère,
 - ❖ la partie externe de la face inférieure du lobe frontal,
 - ❖ le lobe de l'insula,
 - ❖ la substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.
 - un territoire profond qui comprend :
 - ❖ la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé).
 - ❖ la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur).
 - ❖ la capsule externe et l'avant-mur.

- L'artère choroïdienne antérieure irrigue :
 - la bandelette optique, le corps genouillé externe.
 - au niveau des noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien.
 - la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent.
 - le bras postérieur de la capsule interne.

- L'artère communicante postérieure unit la carotide interne à la cérébrale postérieure, elle donne des branches :
 - au thalamus,
 - l'hypothalamus,
 - bras postérieur de la capsule interne,
 - à la région du corps de LUYS et du pied du pédoncule. [7]

b) *Le système vertébro-basilaire*

- les artères vertébrales sont au nombre de deux , chaque artère vertébrale naît de l'artère sous clavière à la base du cou, s'enfonce dans un canal osseux, creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo-protuberantiel où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire. Au cours de son trajet elle donne :
 - l'artère spinale antérieure : irrigue les 2/3 supérieur de la moelle.
 - l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

- le tronc basilaire est né de la fusion des deux artères vertébrales. Il se bifurque en deux artères cérébrales postérieures. Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :
 - l'artère cérébelleuse moyenne : irrigue le flocculus.
 - l'artère cérébelleuse supérieure : irrigue la face supérieure du cervelet.

- les artères cérébrales postérieures donnent :
 - des branches collatérales destinées au mésencéphale, au thalamus.
 - des branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^e, 4^e et 5^e circonvolutions temporales. Au total le territoire vertébro-basilaire comprend :
 - ❖ la partie supérieure de la moelle cervicale, tronc cérébral, cervelet, le tiers postérieur des hémisphères. [7]

c) *Les voies de suppléance*

Il existe :

- le cercle de Willis composé des deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire c'est à dire aux artères cérébrales postérieures.
- les anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite : système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaire interne et faciale nées de la carotide externe.
- les anastomoses à la surface des hémisphères à la convexité du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses qui se font soit bout à bout ou par des ramifications. [7]

2 – Le dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère.

a) *Le système veineux superficiel*

Comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur, la face interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, petreux et latéraux.

b) *Le système central*

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de GALIEN, celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le troclear ou pressoir d'hérophile.

c) *Le système basal*

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur : cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement le sang veineux crânien est conduit par les deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [7].

B. PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC

1 – Le lit vasculaire cérébral

Il représente 80 cm^3 et se renouvelle 11 fois par minute. La vitesse circulatoire y est de 0,5 à 1mm par seconde dans les capillaires.

Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total, celui du LCR et des espaces extra-cellulaires étant de 20 % [8].

2 – Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

a) Influence du système nerveux autonome

- système sympathique : sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral (vasoconstriction).
- système parasympathique : la stimulation du nerf facial et du X provoque une vasodilatation cérébrale.
- les systèmes barosensibles : les zones barosensibles carotidiennes et aortiques sont un facteur de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinistaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs (l'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension une vasoconstriction). [8]

b) Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de la perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à 70 mmHg provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [8].

c) Influence humorale et métabolique

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

Une augmentation de la Pa CO_2 (pression partielle du gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire cérébral.

Une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction).

Rôle de l'oxygène : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral.

Rôle du PH : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation cérébrale tandis que l'alcalose a un effet inverse [7].

3 – Mécanisme de l'ischémie cérébrale

a) *Pénombre ischémique et formes de mort cellulaire*

Le concept de « pénombre » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose. La nécrose est due à une ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible, tandis que dans les régions moins affectées, la mort des neurones est plus lente et dépend de l'activation ordonnée de plusieurs gènes, cette forme de mort cellulaire est nommée apoptose, une mort cellulaire précoce survient au centre de l'infarctus tandis qu'une mort cellulaire retardée survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique [9].

b) *Etat homéostatique pré-ischémique*

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont les acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous deux distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique.

D'un autre côté, la plus grande partie du calcium reste extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs glutamate qui pourrait conduire à une excitotoxicité. Ce transport est assuré par des transporteurs ayant une haute affinité pour cet acide aminé excitateur (excitatory amino acid transporter, EAAT). Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par une glutamine synthétase ATP dépendante. Cette conversion permet de refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques [9].

c) *La nécrose cellulaire*

La nécrose cellulaire est un processus non régulé qui survient rapidement et se caractérise par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissolution des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire.

L'activité métabolique du cerveau nécessite un apport constant d'énergie, une diminution du flux sanguin cérébral (le flux sanguin cérébral est d'environ 50 ml/100 g/mn chez l'homme) soit de façon locale ou globalement provoque une diminution de glucose et d'oxygène conduisant la cellule à passer d'une respiration aérobie à un type anaérobie avec secondairement une diminution de la production d'ATP et une acidose lactique responsable de l'ischémie et finalement de l'infarctus cérébral.

Au cours de l'ischémie cérébrale, on assiste à une dépolarisation prolongée de la membrane plasmique, un influx important de calcium extracellulaire, une élévation présynaptique de calcium intracellulaire responsable d'un relargage massif de glutamate dans la fente synaptique. Il existe également une anomalie de recaptage du glutamate par les EAAT (excitatory amino acids transporter).

Les modifications des gradients ioniques et du voltage transmembranaire qui surviennent pendant l'ischémie provoquent une augmentation du sodium intracellulaire et du potassium extracellulaire, ces modifications ioniques altèrent la fonction des EAAT de telle sorte que le glutamate est pompé hors de la cellule jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre soit atteint et que les concentrations extracellulaires de glutamate atteignent des niveaux neurotoxiques (supérieur à 100 micromoles).

En résumé les modifications ioniques intracellulaires et extracellulaires qui surviennent au cours de l'ischémie altèrent la fonction de l'échangeur sodium-calcium de telle sorte que celui-ci fonctionne de manière inverse, provoquant une augmentation du calcium intracellulaire, les capacités de tampon des protéines (calbindine, calmoduline) et des phospholipides sont abaissées durant l'ischémie à cause de la diminution du PH qui fait suite à la production d'acide lactique [9].

d) Mort neuronale retardée

Contrairement à la nécrose, l'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici aussi des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pynose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

Le clivage internucléosomal de l'ADN conduit à la production de longs fragments d'ADN. Les phénomènes morphologiques d'apoptose neuronale qui font suite à l'ischémie cérébrale dépendent de la durée et de la sévérité de l'ischémie, mais également de la population neuronale soumise à l'agression, certains neurones apparaissant plus susceptibles que d'autres à l'apoptose.

En cas d'ischémie modérée, les phénomènes cellulaires apoptotiques ne sont détectés qu'après trois (3) jours, mais dès la dixième heure en cas d'ischémie sévère. Ces phénomènes apoptotiques apparaissent d'abord dans le girus denté (hippocampe) et dans le striatum. Les altérations sont observées plus tardivement pour le cortex.

L'apoptose survient avec des phases spécifiques d'activation de propagation, d'engagement et d'exécution.

L'étape d'activation nécessite une stimulation telle que la privation d'un facteur de croissance ou une hypoxie ischémique.

La propagation et l'engagement sont caractérisés par la synthèse d'ARN et de protéines avec l'expression de gènes de réponse immédiate (IEG, immediate early gene) tels que C-jun, C-fos, jun B et Krox 20.

La phase d'exécution fait entrer en jeu l'activation d'une famille de protéases cystéines appelées caspases, ces protéines provoquent un clivage protéolytique spécifique dans les cellules présentant un phénotype apoptotique. [9]

IV. APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert des nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques.

Parmi les techniques les plus usitées se place la tomographie d'émission qu'elle soit positronique (TEP) ou monophotonique (TEMP), le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

1 - La Tomographie d'Emission Positronique (TEP)

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre aussi important pour l'étude de l'ischémie cérébrale que le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène ($CMRO_2$), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral.

Elle permet également, au moyen de radiotracer spécifique, l'étude de sites récepteurs du PH ou de certains processus biochimiques.

A la phase aiguë de l'AVC :

- dans le territoire sylvien, la TEP révèle constamment l'existence d'anomalies hémodynamiques et métaboliques dont la signification au plan de la situation physiopathologique et du pronostic clinique spontanée est maintenant bien établie.
- au niveau du territoire sous cortical, il existe de façon quasi constante une diminution sévère du DSC et de la consommation cérébrale d'oxygène suggérant l'installation rapide d'une lésion irréversible en rapport avec la faible suppléance vasculaire de ce territoire.
- Au niveau du cortex cérébral trois profils d'anomalies peuvent se rencontrer :
 - chez certains patients il existe au niveau sous cortical une baisse profonde et étendue du DSC et de la consommation d'oxygène cérébrale traduisant une nécrose extensive précoce.
 - Chez d'autres patients on observe une situation d'ischémie évoquant la pénombre c'est à dire une diminution sévère du DSC, une augmentation très marquée du taux d'extraction d'oxygène (TEO) et une diminution modérée de la consommation d'oxygène (perfusion de misère). Ce profil s'observe dans plus de la moitié des cas étudiés au cours des 9 premières heures et jusqu'à la seizième heure.

- Enfin, chez d'autres patients on observe une hyperperfusion focale témoignant de la réperfusion spontanée précoce d'un lit vasculaire préalablement ischémié : cette hyperperfusion s'accompagne d'une diminution du taux d'extraction d'oxygène (TEO) (perfusion de luxe) avec préservation de la consommation cérébrale d'oxygène traduisant un tissu viable et peu ou pas lésé. [10]

2 - La Tomographie d'Emission Monophotonique (TEMP)

La TEMP ne permet actuellement que l'étude du DSC et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a néanmoins pour elle la simplicité et la facilité de réalisation.

Au moyen de radio-traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs, du PH ou de certains processus biochimiques.

Elle met facilement en évidence les zones hypoperfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée. [10]

3 – Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM de diffusion permet d'évaluer le degré d'œdème cytotoxique.

L'IRM de perfusion fournit une estimation quoiqu'imparfaite et non quantitative de la perfusion et du temps de transit circulatoire moyen. [10]

4 – Le scanner cérébral

Deux types de signes peuvent être rencontrés : les anomalies intravasculaires (hyperdensité intra artérielle), les anomalies intra parenchymateuses (atténuation de contraste, effet de masse).

a) Hyperdensité intra artérielle

Le thrombus intra artériel se traduit par une hyperdensité objectivable sur chacune des artères formant le polygone de Willis, traduisant la présence d'un caillot intravasculaire d'origine thrombotique, ou le plus souvent d'origine embolique.

b) Les anomalies parenchymateuses

Ces signes parenchymateux regroupent :

- l'atténuation de contraste : correspond à une perte de contraste spontanément visible entre les densités de la substance blanche et de la substance grise. En condition physiologique, la substance blanche apparaît spontanément plus hypodense que la substance grise du liséré du manteau cortical et des noyaux gris centraux. L'hypodensité de l'infarctus, se définit comme une disparition complète de la délimitation des structures cérébrales, plusieurs stades lésionnels intermédiaires peuvent être identifiés.

Selon la localisation de l'atténuation de contraste plusieurs signes différents ont été décrits :

- l'effacement du noyau lenticulaire se rencontre principalement dans les occlusions de l'artère carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne.
- l'effacement du ruban insulaire est une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula.
- l'effacement des sillons corticaux se manifeste par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise. Tous les territoires cérébelleux ou corticaux, supra-tentoriels peuvent être concernés.

D'autres structures cérébrales peuvent être potentiellement affectées. tel le thalamus ou la tête et le corps du noyau caudé. A un stade ultime, l'atténuation de contraste devient une franche hypodensité cortico-sous corticale et constitue le signe de certitude de l'infarctus cérébral.

- L'effet de masse

l'effet de masse est mise en évidence par la compression exercée sur des structures de référence : le système ventriculaire, les scissures et les sillons corticaux.

l'effet de masse secondaire se traduit par une compression touchant les sillons corticaux. Ces effets de masse localisés sont plus facilement identifiables du fait d'une hypodensité franche. L'ensemble de ces signes sont d'autant plus facilement détectés qu'ils sont associés les uns aux autres, inversement la difficulté de leur détection est plus grande lorsqu'ils sont isolés. [11]

5 – L'angiographie cérébrale

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angioIRM cérébrale qui est une technique non invasive.

V. LES FACTEURS DE RISQUE ET FACTEURS ETIOLOGIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

A. FACTEURS DE RISQUE DES AVC

1 – L'âge

Premier facteur de risque des AVC, plus l'âge est élevé plus le risque est grand.

2 – Hypertension artérielle

L'HTA est considérée depuis longtemps comme le plus puissant des facteurs de risque vis à vis des AVC ischémiques et hémorragiques. Le risque augmente avec la pression artérielle depuis les chiffres les plus bas jusqu'au plus hauts sans valeur seuil. Le traitement de l'HTA devrait donc représenter une priorité en matière de prévention des AVC.

3 – Le tabac

Le rôle du tabac comme facteur de risque des AVC est à présent bien établi. La consommation de tabac entraîne une augmentation du risque d'AVC ischémique par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, une des cibles privilégiées en matière de santé publique. [1]

4 – Les cardiopathies

L'augmentation du risque d'AVC en cas de cardiopathie peut être liée à la nature emboligène de celle-ci. Elle peut être aussi le reflet d'une artériopathie ou de facteurs de risque vasculaire associés à la cardiopathie. L'augmentation du risque d'AVC en cas de fibrillation auriculaire (FA) est probablement liée à ces deux mécanismes.

a) Les cardiopathies ischémiques et insuffisance cardiaque

La présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus ou angine de poitrine) d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme s'accompagne d'un risque accru d'AVC.

b) Cardiopathies emboligènes

Parmi les cardiopathies emboligènes :

- les cardiomyopathies dilatées,
- les valvulopathies.

La fibrillation auriculaire est la cause principale des AVC ischémiques. [1]

5 – Le diabète

Etant un facteur de risque, le diabète est également un facteur aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la microangiopathie diabétique). [1]

6 – Les accidents ischémiques transitoires

Au cours des années qui suivent un accident ischémique transitoire, le risque d'AVC est multiplié par 7. Le risque est particulièrement élevé durant la première année. [1]

7 – Les autres facteurs de risque

On peut citer l'alcoolisme, les contraceptifs oraux, souffle carotidien d'une sténose carotidienne asymptomatique. [1]

B. FACTEURS ETIOLOGIQUES

1 – Introduction

Les AVC sont des troubles cérébraux d'étiologies diverses en rapport avec des lésions aiguës ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

Les AVC se divisent en :

- AVC ischémiques environ 70 % des AVC,
- les hémorragies intracérébrales 15-20 % des AVC,
- les hémorragies méningées 10 % des AVC. [2]

2 – Les AVC ischémiques

Par ordre de fréquence on a les accidents ischémiques liés à :

- athérosclérose des gros troncs artériels : par mécanisme embolique ou obstructif.
- embolies d'origine cardiaque : recherche d'une cardiopathie emboligène d'une valvulopathie, d'un trouble paroxystique du rythme cardiaque.
- les lacunes : occlusion des petites artères perforantes.
- les thrombophlébites cérébrales : thrombose d'une veine corticale ou d'un sinus veineux de causes locales (mastoïdite, infections intracrâniennes, etc).
- les autres causes d'AVC ischémiques :
 - causes occlusives : spasme artériel, artérite cérébrale par syphilis,
 - causes emboliques : graisseuses ou gazeuses,
 - hématologiques : drépanocytose, polyglobulie. [2]

3 – Les AVC hémorragiques

a) les hémorragies intracérébrales

- HTA et ou éthylisme,
- rupture de malformation vasculaire cérébrale (anévrisme).

b) les hémorragies méningées

- c'est la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens (rupture anévrysmale, traumatisme cervico-céphalique...).

c) les hémorragies intra parenchymateuses

se traduisent par des phénomènes de compression interne à cause de :

- l'hématome (soit extra ou sous dural).
- l'œdème cérébral (par rupture traumatique de la barrière hémoméningée).
- Enfin à l'hypertension intracrânienne [2-12].

ETUDE PRO...EMENT DITE

VI. ETUDE DES AVC DU SUJET JEUNE

A. INTERET DE L'ETUDE

Notre étude se propose de contribuer à une meilleure compréhension des AVC, chez l'adulte jeune par la définition du profil des patients présentant cette pathologie. L'identification des facteurs de risque les plus fréquents et des étiologies éventuelles permettra de préconiser la mise en œuvre de certaines mesures préventives ; dans le but de réduire la mortalité et la morbidité liées à ce type d'AVC.

B. PATIENTS ET METHODE

1 – Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective.

2 – Cadre d'étude

L'étude a été réalisée à l'Hôpital Gabriel Touré dans le service de Cardiologie et à l'Hôpital du Point G dans les services de Cardiologie et de Neurologie.

3 - Echantillonnage

Elle a porté sur tous les cas d'AVC survenus chez des sujets jeunes âgés de 15 à 45 ans admis en hospitalisation dans les services retenus pour l'étude.

4 – Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} décembre 1998 au 30 décembre 2000.

5 - Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients âgés de 15 à 45 ans, ayant présenté un AVC constitué et s'étant présenté en milieu hospitalier dans un délai de 30 jours maximum.

6 - Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- les patients âgés de moins de 15 ans,
- les patients âgés de plus de 45 ans,
- les patients porteurs de séquelles d'AVC,
- les patients ayant une symptomatologie transitoire,
- les troubles d'ordre psycho-fonctionnel,
- les crises d'hypoglycémie.

7 – La mise en œuvre de l'étude

Elle a consisté à une prise de contact avec les chefs de service de Cardiologie en vue d'obtenir leur accord et leur participation à l'étude. La définition des procédures a été faite en concertation. Le questionnaire qui a été utilisé leur a été préalablement soumis, l'adhésion éclairée des patients a toujours été sollicitée et obtenue.

8 – Chaque patient retenu pour l'étude a fait l'objet

- d'un interrogatoire (ou parfois de l'accompagnant en cas d'aphasie).
- d'un examen cardio-vasculaire et neurologique complets.
- des examens biologiques comprenant : sérologie HIV, sérologie de la syphilis, de la toxoplasmose.
- des examens hématologiques : NFS-VS, électrophorèse de l'hémoglobine, dosage des ASLO.
- des examens biochimiques : glycémie, créatinémie, urée, triglycéridémie cholestérolémie.
- des examens radiologiques et échographiques : doppler carotidien, radiographie du thorax, scanner cérébral, échographie cardiaque.
- des examens électriques : ECG, EEG.
- un fond œil.
- une ponction lombaire.

Ces examens complémentaires n'ont pas été réalisés chez tous nos malades, faute de moyens financiers pour certains d'entre eux.

Les facteurs de risque : tabagisme, alcoolisme ont été considérés à partir d'une consommation de plus de dix ans.

9 – L'analyse des données a été faite sur le logiciel EPI-INFO

RESULTATS

VII. RESULTATS

111 patients âgés de 15-45 ans ont été colligés. Il s'agissait de 56 hommes et 55 femmes. Soit respectivement 50,45 % et 49,54 %.

Pendant la période d'étude :

- 1047 patients ont été admis dans le service de Neurologie dont 244 cas d'AVC soit 23.3 pour 100 des admissions.
- 1494 patients admis dans le service de Cardiologie (A et B) du Point G dont 182 AVC soit 12,1 pour 100 des admissions.
- 1744 patients ont été admis dans le service de Cardiologie de l'HGT dont 180 cas d'AVC soit 10,3 pour 100 des admissions.

Tableau 1 : Répartition des cas d'AVC selon les services

SERVICES	EFFECTIF	%
Neurologie	75	67,6
Cardiologie HPG	20	18
Cardiologie HGT	16	14,4
TOTAL	111	100

Le service de neurologie a le taux le plus élevé d'AVC : 75 cas soit 67,6 % des cas d'AVC du sujet jeune.

Tableau 2 : Répartition suivant la fréquence relative des AVC du sujet jeune selon les services

SERVICES	EFFECTIF	%
Neurologie	244	30,7
Cardiologie (A-B) Point G	182	8,8
Cardiologie Gabriel Touré	180	11,1
TOTAL	606	50,6

Le service de neurologie a la fréquence relative la plus élevée soit 30,7 %.

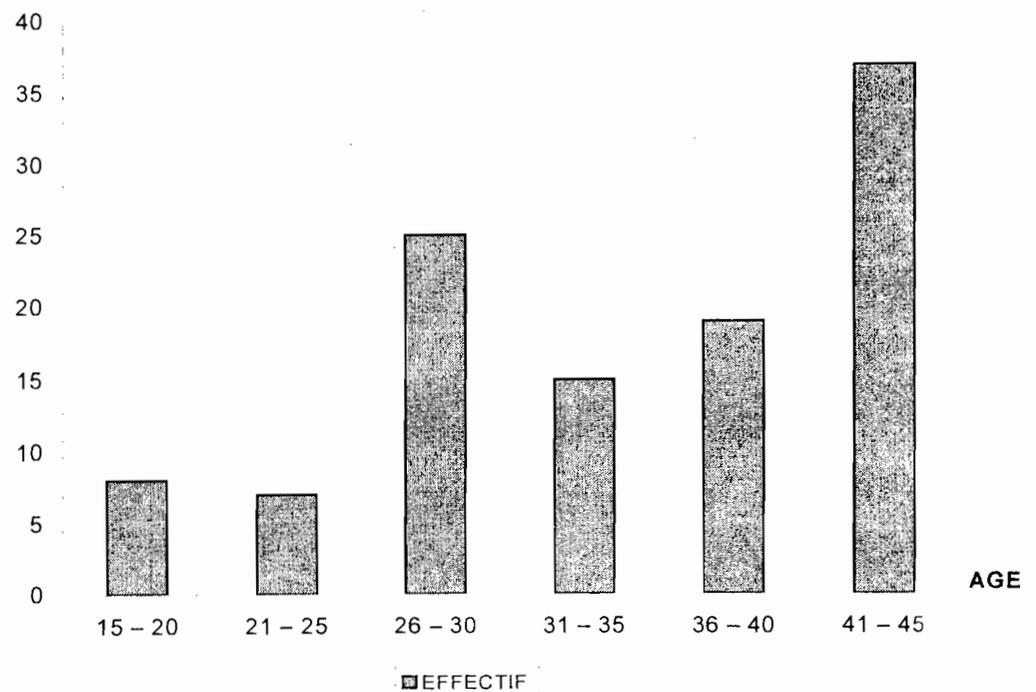
Tableau 3 : Répartition selon la provenance

PROVENANCE	EFFECTIF	%
Bamako	84	75,7
Koulikoro	9	8,1
Kayes	8	7,2
Ségou	7	6,3
Sikasso	3	2,7
Mopti	/	/
Tombouctou	/	/
Gao	/	/
Kidal	/	/
TOTAL	111	100

Le nombre de patients provenant de Bamako est supérieur aux autres régions 84 cas soit 75,7 %.

Mopti -- Tombouctou – Gao et Kidal n'ont pas évacué de cas d'AVC.

Graphique N° 1 : Répartition en fonction de l'âge



On remarque que le taux d'attaque est plus élevé chez les plus de 40 ans avec un pic entre 41-45 ans.

Tableau 4 : Répartition selon l'âge et le sexe

SEXES \ AGES	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	TOTAL
	Masculin	7 12,5 %	1 1,8 %	9 16,1 %	7 12,5 %	11 19,6 %	21 37,5 %
Féminin	1 1,8 %	6 10,9 %	16 29,1 %	8 14,5 %	8 14,5 %	16 29,1 %	55
Total	8 7,2 %	7 6,3 %	25 22,5 %	15 13,5 %	19 17,1 %	37 33,3 %	111 100 %

- La prédominance était masculine (50,4 %) avec un sex-ratio de 1,01
- L'âge moyen de survenu a été 34,64 (environ 35 ans)

Tableau 5 : Répartition selon l'ethnie

ETHNIES	EFFECTIF	%
Bambara	51	45,9
Peulh	21	18,9
Soninké	18	16,2
Sonrhäï	13	11,8
Minianka	3	2,7
Mossi	1	0,9
Bobo	1	0,9
Maure	1	0,9
Arabe	1	0,9
Autres	1	0,9
TOTAL	111	100

Les Bambaras représentent la proportion la plus élevée soit 45,9 %. Les Mossi, Bobo, Maure, Arabe ont représenté chacun 0,9 %.

Tableau 6 : Répartition selon la profession

PROFESSIONS	EFFECTIF	%
Ménagères	36	32,4
Fonctionnaires	19	17,1
Commerçants	18	16,2
Ouvriers	17	15,4
Paysans	7	6,3
Chômeurs	6	5,4
Elèves-Etudiants	5	4,5
Autres	3	2,7
TOTAL	111	100

Les ménagères ont représenté 32,4 %. Les élèves - étudiants : 4,5 %

A. LES FACTEURS DE RISQUE

Tableau 7 : Facteurs de risque des AVC

FACTEURS	EFFECTIF	%
HTA	16	14,4
Sans facteurs de risque	15	13,5
Tabac	12	10,8
Migraine	12	10,8
Maladies cardio-vasculaires	10	9
Trauma –tête-cou	7	6,3
Contra – orale	7	6,3
HTA + tabac	5	4,5
Migraine + tabac	5	4,5
Tabac + alcool	5	4,5
HTA + migraine	4	3,6
Contra orale + migraine	4	3,6
Contra-orale + maladie cardio-vasculaire	3	2,7
Tabac + maladie cardio-vasculaire	2	1,8
HTA + Contra-orale	2	1,8
HTA + Maladie cardio-vasculaire	2	1,8
TOTAL	111	100

Les patients ayant le tabagisme, l'HTA isolée ou associée à d'autres pathologies ont représenté chacun 29 cas soit 26,1 %.

L'alcoolisme a représenté 4,5 % des cas.

L'hypertension artérielle a été retenue sur la base des critères suivants :

- Patient avec antécédent d'hypertension artérielle comme facteur de risque.
- Elévation des chiffres tensionnels supérieurs à 160/90 mmHg sur une courbe de la tension artérielle (prise matin et soir).

B. SYMPTOMES ET CLINIQUE

Tableau 8 : Répartition suivant la symptomatologie

SYMPTOMES	EFFECTIF	%
Hémiplégie droite	43	38,8
Hémiplégie gauche	42	37,8
Perte de connaissance + hémiplégie droite	9	8,1
Perte de connaissance + hémiplégie gauche	5	4,5
Hémi-parésie droite	3	2,7
Aphasie	3	2,7
Raideur méningée	3	2,7
Hémi-parésie gauche	2	1,8
Céphalée + paralysie faciale	1	0,9
TOTAL	111	100

104 patients ont consulté pour des déficits de l'hémicorps soit 93,6 % des cas.

Un patient a consulté pour paralysie faciale + céphalée soit 0,9 % des cas.

Tableau 9 : Répartition selon le mode d'installation

INSTALLATION	EFFECTIF	%
Brutale	67	60,4
Progressive	44	39,6
TOTAL	111	100

L'installation fût brutale dans 60,3 % des cas et progressive dans 39,6 % des cas.

Tableau 10 : Répartition suivant le côté déficitaire

DEFICITS	EFFECTIF	%
Déficits droits	55	49,6
Déficits gauches	49	44,1
Autres symptômes	7	6,3
TOTAL	111	100

Les déficits droits ont représenté la proportion la plus élevée soit 49,6 %.

C. RESULTATS DES INVESTIGATIONS

1 – Biochimie

a) Glycémie

Trois patients avaient une glycémie supérieure à 7,7 millimoles par litre (8,36 – 12,00 et 19,12 millimoles par litre), parmi ces trois un avait des antécédents familiaux de diabète (mère diabétique), chez les deux autres elle a été découverte de façon fortuite au cours de notre bilan standard.

b) Créatininémie

Dosée chez 60 patients, elle était normale dans la plupart des cas. 5 patients avaient les taux de créatinémie supérieurs à 150 micromoles par litre (compris entre 160 et 211 micromoles par litre).

c) Urée

Dosée chez 60 patients, nous avons trouvé un taux d'urée élevé (supérieur à 7,5 millimoles par litre), chez 5 patients (8 millimoles par litre, chez 3 patients ; 9 et 11 millimoles par litre respectivement chez les 2 autres).

d) Cholestérolémie et triglycéridémie

Nous n'avons pas observé d'hypercholestérolémie chez les 5 patients ayant fait le dosage, par contre 2 avaient une hypertriglycéridémie (1,73 et 1,80 millimoles par litre).

2 - Hématologique

a) Hématocrite

Dosée chez tous nos malades, 3 avaient une polyglobulie (taux d'hématocrite supérieur à 54 %) soit respectivement : 80 %, 88 %, 110 %, pouvant être responsable de leur AVC, en l'absence d'autres facteurs de risque.

b) Plaquettes

Dosées chez tous les malades, 6 avaient une hyperplaquettose mais sans signification pathologique

c) Electrophorèse de l'hémoglobine

Nous n'avons pas trouvé d'hémoglobinopathie chez les 3 patients ayant fait cet examen.

d) *Les antistreptolysines – O (ASLO)*

Cet anticorps a été dosé chez 7 patients, les taux ont été supérieurs à 800 UI chez une personne faisant suspecter l'origine streptococcique.

3 - Biologie

Tableau 11 : Répartition suivant la sérologie VIH

VIH	EFFECTIF	%
Négative	24	54,5
Positive	20	45,5
TOTAL	44	100

44 patients ont fait le test de sérologie VIH. Il s'est avéré positif chez 20 patients soit 45,5 % des cas.

La sérologie HIV était toujours associée à la sérologie de la toxoplasmose et de la syphilis qui sont revenues positives 5 fois pour la syphilis et 4 fois pour la toxoplasmose.

4 - Tableau 12 : Résultat du fond oeil

FO	EFFECTIF	%
Normal	9	64,3
Œdème papillaire	2	14,4
Croisement-exudat	1	7,1
Rétinopathie hypertensive stade 1	1	7,1
Rétinopathie hypertensive stade 2	1	7,1
TOTAL	14	100

Le fond œil était normal 9 fois soit 64,3 %.

5 - Tableau 13 : Résultat de la ponction lombaire

PL	EFFECTIF	%
LCR hémorragique	3	60
LCR clair	1	20
LCR trouble	1	20
TOTAL	5	100

Le LCR était hémorragique chez 3 patients

6 - Tableau 14 : Radiographie du thorax de face

THORAX DE FACE	EFFECTIF	%
Normale	47	71,2
Cardiomégalie	14	21,2
Adénopathie médiastinale	2	3,1
Opacité macro nodulaire axillaire	1	1,5
Opacités nodulaires lobaires bilatérales	1	1,5
Pneumopathie bilatérale	1	1,5
TOTAL	66	100

66 patients ont réalisé la radiographie du thorax de face, elle était normale dans 71,2 %. Nous avons noté une cardiomégalie dans 21,2 %, des adénopathies dans 3,1 % des cas.

7 - Tableau 15 : Résultats Electro Cardiographiques (ECG)

ECG	EFFECTIF	%
Normale	21	44,6
Hypertrophie ventriculaire gauche	11	23,4
Fibrillation auriculaire	4	8,5
Extra-systole ventriculaire	3	6,4
HAG	2	4,3
HVG + HAG	2	4,3
Micro voltage	2	4,3
HVG + Ischémie antérieure	1	2,1
Bradycardie sinusale	1	2,1
TOTAL	47	100

L'ECG était normal dans 44,6 %. Des anomalies ont été retrouvées dans 55,4 % dont la plus fréquente était l'hypertrophie ventriculaire gauche avec 29,8 %.

8 - Tableau 16 : Résultat suivant l'échographie cardiaque

ECHOGRAPHIE	EFFECTIF	%
Normale	9	26,5
Dilatation des cavités gauches	6	17,6
Cardiomyopathie hypokinétique hypertensive	4	11,8
Valve mitrale calcifiée	4	11,8
Sténose mitrale	3	8,8
Epanchement péricardique	2	5,9
Péricardite	2	5,9
Cardiomyopathie dilatée	2	5,9
Hypertrophie myocardique	2	5,9
Endocardite infectieuse	1	2,9
Cardiomyopathie dilatée avec thrombus intra ventriculaire gauche	1	2,9
TOTAL	34	100

Chez 34 patients ayant fait l'échographie cardiaque, elle était normale dans 9 cas soit 26,5 %.
Un cas de cardiomyopathie dilatée avec thrombus intra-ventriculaire : 2,9 %.

9 - Tableau 17 : Résultats de l'EEG

EEG	EFFECTIF	%
Souffrance cérébrale	6	42,9
Normale	3	21,4
Crises partielles	3	21,4
Crises généralisées	2	14,3
TOTAL	14	100

Des anomalies ont été mises en évidence dans 11 cas dont 2 cas de crise généralisée.

10 - Tableau 18 : Résultat du doppler carotidien

DOPLER	EFFECTIF	%
Normale	3	30
Thrombose de la carotide interne gauche	3	30
Dissection de la carotide interne droite	2	20
Diminution de l'indice de résistance des carotides internes	2	20
TOTAL	10	100

Le doppler effectué chez 10 malades : il était normal dans 30 % des cas. Des anomalies existaient dans 70 % des cas avec une prédominance des thromboses : 30 %.

11 – Résultat du scanner cérébral

Tableau 19 : Répartition en fonction de la nature des lésions

SCANNER CEREBRAL	EFFECTIF	%
Ischémie cérébrale	19	33,9
Hémorragie cérébrale	12	21,4
Normal	10	17,9
Tumeur cérébrale	6	10,7
Hémorragie méningée	5	8,9
Atrophie cérébrale	3	5,4
Abcès cérébral	1	1,8
TOTAL	56	100

Sur 56 patients ayant fait le scanner cérébral, il était normal dans 10 cas soit 17,9 %. Les anomalies ont été retrouvées dans 82,1 % avec prédominance des ischémies cérébrales 19 cas soit 33,9 %. 7 patients n'avaient pas d'AVC (abcès : 1 cas, tumeur : 6 cas)

12 - Tableau 20 : Répartition topographique en fonction de la nature ischémique des AVC

ISCHEMIES	EFFECTIF	%
Artère cérébrale moyenne (Sylvienne)	11	58
Territoires multiples	4	21,1
Artère cérébrale antérieure	2	10,5
Vertebro-basilaire	1	5,2
Artère cérébrale postérieure	1	5,2
TOTAL	19	100

L'ischémie sylvienne (artère cérébrale moyenne) a représenté 11 cas soit 58 %. L'ischémie vertébrobasilaire a représenté un cas soit 5,2 %.

D. REPARTITION SUIVANT L'ETIOLOGIE

Tableau 21 : Répartition suivant l'étiologie

ETIOLOGIES		EFFECTIF	%
<u>Vasculaire</u>	HTA.....	21	45,1
	Cardio-embolie.....	18	
	Malformation vasculaire probable.....	3	
	Thrombose de la carotide interne.....	3	
	Polyglobulie (facteur hématologique).....	3	
	Dissection de la carotide interne.....	2	
<u>Infectieuse</u>	HIV.....	9	19,8
	HIV + Syphilis.....	5	
	HIV + Toxo.....	4	
	HIV + Tuberculose.....	2	
	Streptocoque.....	1	
	Abcès.....	1	
<u>Indéterminées</u>		17	15,3
<u>Traumatique</u>		7	6,3
<u>Vasculaire probable</u>	Céphalées migraineuses.....	3	5,4
	Contraception orale.....	3	
<u>Tumorale</u>		6	5,4
<u>Métabolique (diabète)</u>		3	2,7
TOTAL		111	100

L'étiologie vasculaire a représenté 45,1 % des cas avec prédominance des AVC d'origine hypertensive (21 cas) soit 18,9 %. L'AVC d'origine métabolique a représenté (diabète) 3 cas (2,7 %). 14 patients (6 tumeurs, 7 trauma craniens, 1 abcès) ayant un tableau neurologique discutant un AVC nous ont été adressés.

E. EVOLUTION ET SUIVI

Tableau 22 : Répartition suivant les séquelles

SEQUELLES	EFFECTIF	%
Séquelles minimales	30	27
Décès du malade	25	22,5
Séquelles lourdes	21	19
Sans séquelles	18	16,2
Non suivis	17	15,3
TOTAL	111	100

- le taux de mortalité était donc : 22,5 %
- le taux de morbidité : 46 %
- 15,3 % de nos patients n'ont pas eu un suivi correct
- Absence de séquelles chez 16,2 % des malades suivis

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

VIII. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

A. LIMITES DE L'ETUDE

La prise en charge d'un malade victime d'un AVC nécessite la réalisation de certains examens complémentaires clés tels que :

- le Scanner cérébral
- l'ECG
- Echographie cardiaque
- Echo Doppler des axes vasculaires du cou
- Bilan lipidique
- Bilan rénal.

Ces examens n'ont pas été réalisés de façon systématique chez tous nos malades dans nos Hôpitaux publics soit du fait de la non disponibilité de l'examen, soit du fait de l'inaccessibilité économique pour les patients.

Ainsi 49,5 pour 100 des patients n'ont pas eu accès au scanner (disponible à l'Hôpital du Point G seulement) en raison du coût qui était de l'ordre de 59 600 francs au début de l'étude, le coût a diminué pour passer à 49 500 francs actuellement pour les malades externes, 37 000 francs pour les hospitalisés et 30 000 pour le personnel et ayants droit. Il reste cependant toujours élevé par rapport au revenu moyen par habitant. L'écho doppler n'est pas encore disponible dans toutes nos structures hospitalières.

B. FREQUENCE

Les AVC de l'adulte jeune dans notre étude ont constitué 18,3 pour 100 de l'ensemble des AVC recensés dans les différents services concernés, alors que selon la littérature, les AVC du sujet jeune représentent environ 5 pour 100 de l'ensemble des AVC avec une incidence stable proche de 20 pour 100 000 entre 15 et 45 ans [15].

D'autres études de population rapportent : sur une étude menée en Israël, NAOMI ROZENTHUL trouve 10,3 pour 100 000 [13]. En Inde on retrouve 143 pour 100 000 [14].

Nous pouvons ainsi en déduire que l'incidence des AVC de l'adulte jeune varie en fonction de l'objectif et du lieu des études.

C. LIEUX D'HOSPITALISATION (tableaux 1 – 2)

Nos patients ont été recensés à l'Hôpital du Point G dans les services de Neurologie, Cardiologie (A et B), à l'Hôpital Gabriel Touré dans le service de Cardiologie. Le maximum d'hospitalisation a eu lieu dans le service de Neurologie avec 67,6 pour 100 avec une fréquence relative de 30,7 pour 100 contre 11,1 pour 100 au Gabriel Touré et 8,8 pour 100 à la Cardiologie du Point G.

Le seul service de Neurologie a observé 244 cas d'AVC soit 23,3 pour 100 des admissions.

Nous pouvons donc déduire de cette analyse qu'il n'existe pas de service spécialisé dans la prise en charge des AVC au Mali. On retrouve des cas d'AVC dans les services de Cardiologie, de Réanimation ce qui est confirmé par l'étude de FOFANA Lassana en Cardiologie [5] et de Madame GUINDO [6] en Réanimation à l'Hôpital du Point G.

D. LIEUX DE RESIDENCE DES PATIENTS (tableau 3)

Plus de deux tiers (2/3) de nos malades résident à Bamako soit 75,7 pour 100. Il y a eu 24,3 pour 100 d'évacuations des hôpitaux régionaux. Mopti – Tombouctou – Gao et Kidal n'ont pas évacué de malades. Ce fort taux d'hospitalisation de Bamako s'explique par le fait que c'est la seule ville qui possède les centres de références pour la Cardiologie et la Neurologie.

E. REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE (tableau 4 –graphique n°1)

L'âge moyen de survenu des AVC de l'adulte jeune dans notre série est de 35 ans environ (34,64). Cette moyenne d'âge est sensiblement identique à celle rapportée dans une étude réalisée à l'IOWA (35,2 ans) [16] contre (37 ± 5,9 ans) d'une autre étude américaine d'Adnan I. et Collaborateurs [17] pour des extrêmes allant de 15 – 45 ans.

L'évolution de la fréquence par tranche d'âge se caractérisait par :

- peu de cas d'AVC avant 25 ans (13,5 pour 100)
- entre 26 – 30 ans un pic allant jusqu'à 22,5 pour 100
- un fléchissement entre 31-35 ans (13,5 pour 100) puis un accroissement en fonction de l'âge pour atteindre son maximum entre 41-45 ans (33,3 pour 100)

- La répartition en fonction du sexe (tableau 4) nous montre une légère prédominance masculine (50,4 pour 100 contre 49,5 pour 100) avec un sex-ratio de 1,01. Cette prédominance masculine est retrouvée par d'autres auteurs [16-18-19]. Toute fois l'analyse du tableau 4 nous montre :
 - Entre 15-20 ans une prédominance masculine (12,5 pour 100 contre 1,8 pour 100). Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de traumatisme cervico-céphalique à cet âge chez le jeune garçon par rapport à la fille.
 - De 21 ans jusqu'à 35 ans, à l'inverse une fréquence élevée chez la jeune femme (54,5 pour 100) par rapport aux garçons (30,4 pour 100). Ceci s'explique par le fait que cette période coïncide avec l'activité génitale de la femme : prise de contraceptifs oraux, nombreuses maternités facteurs déclenchant de nombreuses affections cardiaques latentes. Cette prédominance féminine est retrouvée par d'autres auteurs dans ces tranches d'âges (21-35 ans) [4 – 18].
 - Après 35 ans la prédominance est masculine, avec un risque d'AVC élevé en fonction de l'âge atteignant son maximum entre 41 et 45 ans (37,5 pour 100 chez les hommes et 29,1 pour 100 chez les femmes). Ceci est également confirmée dans la série du CHU de Nancy. Sur 296 patients (156 hommes et 140 femmes, sex-ratio 1,1) : la prédominance féminine entre 30 et 40 ans et masculine à partir de 40 ans avec un pic à partir de la 45^{ème} année sont retrouvées. [18]

Ainsi nous pouvons donc déduire de cette analyse (vu la fréquence non négligeable des AVC chez les jeunes adultes) que les accidents vasculaires cérébraux ne sont pas l'apanage exclusif du sujet âgé.

F. FACTEURS DE RISQUE DES AVC (tableau 7)

- L'âge : plus l'âge est élevé plus le risque d'AVC est grand (histogramme).
- L'HTA a prédominé dans notre série avec 26,1 pour 100.
 - L'HTA était isolée sans autres facteurs de risque associés (16 cas) dans 14,4 pour 100 des cas.
 - L'HTA était associée à d'autres facteurs de risque dans les cas suivants :
 - ❖ HTA + tabagisme (5 cas) (4,5 pour 100)
 - ❖ HTA + céphalée migraineuse (4 cas) (3,6 pour 100)
 - ❖ HTA + contraception orale (2 cas) soit 3,6 pour 100 des femmes et HTA + maladie cardio-vasculaire 2 cas, soit 1,8 pour 100 des cas.

Au Burkina Faso, Zabsonr-P et collaborateurs [20] ont rapporté 83,9 pour 100 des cas d'HTA, ce qui est très au dessus de nos résultats. Le Pr. Weber et Lanzino ont trouvé respectivement 18,6 pour 100 et 23,2 pour 100 [18-19], résultats proches de notre série. Ces différentes études n'ont pas fait cas d'association d'HTA et d'autres facteurs de risque comme dans notre série.

- Le tabagisme

15 de nos patients ont été des fumeurs chroniques pendant plus de 10 ans soit 13,5 pour 100, ces résultats sont proches de ceux de Zabsonr-P qui rapporte 12,4 pour 100. [20] par contre dans la série du Pr. Weber de Nancy [18] le tabagisme est le principal facteur de risque avec 55,1 pour 100. Lanzino et collaborateurs [19] ont rapporté un taux d'intoxication tabagique de 57,4 pour 100. Nous n'avons pas trouvé dans ces études une association de facteurs de risque au tabagisme comme le montre nos résultats :

- Tabac + alcool dans 5 cas soit 4,5 pour 100 des cas.
 - Tabac + HTA 4,5 pour 100.
 - Tabac + antécédent de pathologie cardio-vasculaire 2 cas soit 1,8 pour 100.
 - Tabac + migraine : 4,5 pour 100.
- Les Céphalées migraineuses ont constitué une proportion non négligeable
 - 25 cas soit 22,5 pour 100.
 - 10,8 pour 100 des patients avaient des migraines comme seuls facteurs de risque soit 12 cas.
 - Associées à d'autres facteurs : HTA + migraine (3,6 pour 100), Tabac + migraine (4,5 pour 100).

Dans la série de Nancy, [18] : 16,9 pour 100 ce qui est en dessous de nos valeurs retrouvées.

- Les antécédents de pathologie cardio-vasculaire ont représenté 17 cas soit 15,3 pour 100 dans notre étude contre 16,6 pour 100 au Burkina Faso, ce qui est proche de notre série. Les études de Lanzino et collaborateurs, de Nancy n'ont pas rapporté de cas d'antécédents de pathologies cardiovasculaires. Dans notre série suivant la nature des pathologies, on pouvait noter :
 - les insuffisances cardiaques 14 cas soit 82,3 pour 100.
 - 2 cas de péricardite soit 11,8 pour 100.
 - 1 cas de rétrécissement mitral 5,9 pour 100.
 - Pathologie cardio-vasculaire + contraception orale 3 cas soit 5,4 pour 100 des femmes.

- La notion de contraception orale a été retrouvée chez 16 patientes soit 29 pour 100 des femmes :
 - Présente chez 7 femmes sans autres facteurs de risque associés : 12,7 pour 100.
 - Contraception orale + notion d'HTA : 2 cas soit 3,6 pour 100.
 - Contraception orale + migraine : 4 cas : 7,2 pour 100.
 - Antécédent de pathologie cardiovasculaire + contraception orale 3 cas : 5,4 pour 100.

A Nancy [18] nous retrouvons 53 pour 100 des femmes sous contraceptif oral, Lanzino et collaborateurs rapportent 27,1 pour 100 proche de notre résultat.

- Traumatisme de la tête et du cou

7 patients avaient des antécédents de traumatisme crânien soit 6,3 pour 100 des cas, ils étaient tous de sexe masculin et âgé de moins de 25 ans, alors que nous n'avions pas trouvé de cas dans ces séries [18-19-20] ni dans la littérature.

- Alcoolisme noté chez 3 patients sur plus de 10 ans de consommation : 2,7 pour 100, à Nancy on retrouve 16,6 pour 100. Ce taux faible dans notre étude pourrait s'expliquer par une forte islamisation de notre société.

Les facteurs de risque cités dans la littérature tel que le diabète, AIT, dyslipidémie n'ont pas été retrouvés dans cette étude.

Nous n'avions pas retrouvé de facteurs de risque chez 13,5 pour 100 de nos patients, ce qui est proche de la série de Nancy [18] qui rapporte 12,8 pour 100 par contre Lanzino ne retrouve pas de facteurs de risque dans 16,8 pour 100.

Au terme de cette analyse nous pouvons retenir que l'HTA, le tabagisme, les antécédents de pathologie cardiaque demeurent les plus gros facteurs de risque d'AVC du sujet jeune. Ils sont les plus fréquents dans les pays en voie de développement (notre étude et la série Burkinabé) [20].

G. SYMPTOMATOLOGIE – MODE D’INSTALLATION (tableau 8-9)

104 patients ont consulté pour des déficits de l’hémicorps soit 93,7 pour 100.

- L’hémiplégie droite a représenté 52 cas soit 46,8 pour 100.
- L’hémiplégie gauche : 47 cas soit 42,3 pour 100.
- Les pertes de connaissance 12,6 pour 100.
- L’hémi-parésie gauche a représenté (2 cas) 1,8 pour 100.
- Hémi-parésie droite (3 cas) soit 2,7 pour 100.
- Les céphalées et paralysie faciale (1 cas) 0,9 pour 100.
- Aphasie (3 cas) 2,7 pour 100.

L’installation du déficit fût brutale dans 60,4 pour 100 et progressive dans 39,6 pour 100 des cas. Ainsi nous retrouvons que ce mode de début brutal est rapporté par certaines études antérieures et largement décrite dans la littérature comme un élément d’orientation diagnostique [2-4-5-7-21].

H. LA CLINIQUE (tableau 10)

Le déficit était droit dans 49,6 pour 100 et occupait l’hémicorps gauche dans 44,1 pour 100.

Le côté droit est donc préférentiellement atteint par rapport au côté gauche. Cette prédominance droite est aussi rapportée par DIARRA S. et KONATE S. qui trouvent respectivement 41,1 pour 100 et 58,3 pour 100 [4-21]. Le déficit gauche était de 41,6 pour 100 dans la série de KONATE S.

I. RESULTATS DES INVESTIGATIONS

a) Hématocrite

Nous avons eu 3 cas de polyglobulie soit 2,7 pour 100 contre 1 cas dans la série de Nancy soit 0,3 pour 100 [18].

b) Sérologie HIV (tableau 11)

45, 5 pour 100 des 44 patients testés avaient une sérologie VIH positive contre 0,3 pour 100 dans la série de l’IOWA [16]. Le VIH était associé à la syphilis dans 5 cas. Cette association a été retrouvée aussi dans l’étude de l’IOWA un cas. [16]

La toxoplasmose a été associée au VIH dans 4 cas pour notre série. Cette association n’est pas retrouvée chez les autres auteurs.

c) Résultats des examens électro-cardiographique et échocardiographique (Tableau 15-16)

- Des anomalies ont été retrouvées sur ECG dans 26 cas (55,4 pour 100 des 47 patients ayant fait cet examen). Nous avons eu 4 cas de fibrillation auriculaire (FA) : 8,5 pour 100 contre 1,8 pour 100 dans la série de ADNAN I., 0,6 pour 100 dans la série de Nancy [17-18]. Nous avons eu un cas d'ischémie ventriculaire : 2,1 pour 100 contre 0,3 pour 100 dans la série de Nancy.
- Quant à l'échographie cardiaque des anomalies ont été retrouvées chez 73,5 pour 100 des 34 patients qui ont fait cet examen.
 - Les valvulopathies ont représenté 7 cas soit 20,6 pour 100 (sténose mitrale 8,8 pour 100, calcification mitrale 11,8 pour 100).

Dans la série de l'IOWA les valvulopathies ont représenté 5,4 pour 100 [16]. ADNAN I. et collaborateurs rapportent 3,6 pour 100 [17] et dans la série de Nancy on trouve 1,6 pour 100. On remarque ici que nos valeurs sont très élevées que celles retrouvées dans ces études.

- Nous avons un taux d'endocardite infectieuse de 2,9 pour 100, la série de l'IOWA rapporte 1,8 pour 100, dans l'étude de Nancy : 0,6 pour 100. Ici également nos résultats sont supérieurs à ceux de ces études.
- Les cardiomyopathies (cardiomyopathies hypokinétiques hypertensives : 4 cas, cardiomyopathie dilatée avec thrombus intraventriculaire : 1 cas) ont représenté 14,7 pour 100 contre 2,12 pour 100 dans la série de l'IOWA et 3,6 pour 100 dans la série ADNAN I. et collaborateurs.

Nous constatons que les circonstances thrombo-emboliques (FA, valvulopathies, les cardiomyopathies) conduisant à un AVC sont très élevés dans notre étude par rapport aux études européennes et américaines. [16-17-18]

Ainsi, le pouvoir emboligène des troubles du rythme (fibrillation auriculaire) et des valvulopathies est aujourd'hui reconnu et établi par tous les auteurs [3-16-17-18]. Seulement leur prévalence varie selon les études et les moyens mis en oeuvre pour les détecter.

Wolf et Brand ont prouvé qu'au cours des cardiopathies emboligènes, l'incidence des AVC était multipliée par 5,6 en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire et par 17,6 s'il existait une valvulopathie associée, alors que l'importance du rôle de l'HTA diminuait avec l'âge, celle de la fibrillation auriculaire restait élevée. Et si la fibrillation auriculaire est isolée, le risque d'AVC est multiplié par 4. [22-23]

D'autre part, Shaper et Al [24] ont montré qu'au cours des cardiopathies ischémiques avec insuffisance cardiaque, une hypertrophie ventriculaire gauche électrique s'accompagne d'un risque accru d'AVC au cours des deux premiers mois de sa détection et ceci par un mécanisme embolique à partir d'un thrombus mural intracardiaque.

Quand aux cardiomyopathies leur caractère emboligène est largement décrit dans la littérature, elle frapperait 2 pour 100 des malades hospitalisés et se révèlent par un mécanisme d'accident thrombo-embolique dans près de 85 à 95 pour 100 des cas contre 10 à 15 pour 100 de façon fortuite [25].

d) Résultat du doppler carotidien (tableau 18)

Le doppler des vaisseaux du cou a montré des anomalies dans 7 cas parmi les 10 patients qui ont réalisé le doppler soit 70 pour 100.

- 2 cas de dissection de la carotide interne droite (20 pour 100).

Ces résultats comparés à ceux de la série canadienne [26] : la dissection a représenté 13 pour 100 ce qui est très au-dessous de nos résultats, ainsi que ceux de Nancy [18] qui sont de 16 pour 100. Pour Lanzino et Collaborateurs [19], la dissection a représenté 4,5 pour 100.

e) Résultats d'enregistrement électro-encéphalographique (tableau 17)

- Sur les tracés électro-encéphalographiques, les anomalies ont été décelées chez 78,6 pour 100 des 14 patients ayant fait cet examen électrique (11 cas), dont 2 cas de crises généralisées (14,3 pour 100). Ces patients étaient des épileptiques connus avant leur accident, qui par abandon du traitement ont présenté un déficit de l'hémicorps dans un tableau de mal épileptique. Les études antérieures, Gérard –B avaient déjà évoqué cette relation de causalité entre AVC et épilepsie prouvant que les séquelles d'un AVC peuvent être responsables d'une épilepsie secondaire. [27]

f) Résultat de l'examen scanographique (tableau 19-20)

- Le scanner était normal dans 17,9 pour 100.
- Des anomalies ont été révélées dans 82,1 pour 100.
- l'ischémie cérébrale était la lésion dominante avec 19 cas soit 33,9 pour 100 contre 12 cas d'hémorragie intracérébrale soit 21,4 pour 100.

Les données de la littérature sont les suivantes

- Dans la série israélienne [13] :
 - On a 80,6 pour 100 d'ischémie contre 9,9 pour 100 d'hémorragie cérébrale.
- ADNAN I. rapporte 21 pour 100 d'ischémie contre 64 pour 100 d'hémorragie intracérébrale. [17]
- Lanzino et collaborateurs : 56 pour 100 d'ischémie [19].
- Dans l'étude française du CHU de Dijon [28] :
 - On retrouve 68 pour 100 d'ischémie contre 15 pour 100 d'hémorragie intracérébrale.
- Sur l'étude menée au Ghana [29], NYAME P.K. et collaborateurs ont retrouvé :
 - 39,7 pour 100 d'ischémie contre 60,3 d'hémorragie

- Par contre nous avons retrouvé 8,9 pour 100 d'hémorragie méningée contre 7,9 pour 100 dans la série israélienne et 5 pour 100 dans la série dijonnaise

Nous n'avons pas trouvé de cas de lacune comme dans la série dijonnaise qui rapporte 12 pour 100 [28] et la série de Nancy 7,1 pour 100 [18]

- Dans notre série, les atteintes ischémiques, 19 cas (33,9 pour 100), (tableau 20) se distribuaient dans les territoires artériels de la façon suivante :
 - Artère cérébrale moyenne (Sylvienne) la plus touchée soit 11 cas (58 pour 100).
 - Artère cérébrale antérieure, 2 cas (10,5 pour 100).
 - Artère cérébrale postérieure, 1 cas (5,2 pour 100).
 - Artère vertébro-basilaire, 1 cas (5,2 pour 100).
 - Territoires artériels multiples, 4 cas 21 pour 100.

Cette répartition topographique n'a pas été retrouvée dans les séries de la littérature.

J. ETIOLOGIE DES AVC (tableau 21)

Les étiologies retenues sont les suivantes :

a) Les AVC associés à une étiologie infectieuse

Pour toute infection confondue nous avons colligé 22 cas (44 patients ayant fait la sérologie) contre 2 cas pour IOWA.

L'infection dominante reste le VIH que nous avons retrouvée dans 20 cas, ce qui est supérieur au résultat de l'IOWA : 1 cas.

Nous n'avons pas retrouvé d'affection méningée comme rapporté par ADNAN : 5 cas.

b) Les AVC associés à une pathologie cardio-vasculaire

Ont représenté 50 cas soit 45,1 pour 100, ces étiologies se répartissent en :

- Hypertension artérielle : 21 cas (18,9 pour 100) contre 15,1 pour 100 dans la série de ADNAN I. [17]
- Les pathologies cardio-emboliques : 18 cas (16,2 pour 100)

Dans l'étude de l'IOWA [16] on a 19,5 pour 100. ADNAN I. et collaborateurs [17] rapportent 20 pour 100 de cardio-embolie alors que Lanzino et collaborateurs [19] retrouvent 2,6 pour 100. Ce résultat de Lanzino est largement inférieur au nôtre ainsi qu'à celui de l'étude de Nancy qui rapporte 8,7 pour 100.

L'étiologie emboligène des AVC est diversement appréciée selon les auteurs : Bogousslavsky 23 pour 100, Adams et All 17,6 pour 100, nous-mêmes 16,2 pour 100 et Lanzino et All 5,1 pour 100. De tels écarts tiennent surtout à un problème de moyen de diagnostic de la nature de la pathologie emboligène.

- Dissection de la carotide interne 2 cas (1,8 pour 100).

L'étude de Nancy rapporte 15,5 pour 100 de dissection contre 2,6 pour 100 dans la série de Lanzino. La série de l'IOWA donne 6 pour 100 des cas de dissection.

Pour la dissection, la littérature rapporte des chiffres variant de 0,3 pour 100 (Carolei et Al 1993) à 23,5 pour 100 (Woimant et Al, 1992), dans notre étude la dissection représente 1,8 pour 100 des cas. Il s'agit de la classe étiologique pour laquelle les facteurs de risque sont les plus rares.

- Malformation vasculaire probable 3 cas (2,7 pour 100).

Nous retrouvons dans la série de l'IOWA 0,6 pour 100 ce qui est faible par rapport aux nôtres ainsi que dans la série de Nancy où nous retrouvons 1 pour 100.

- Thrombose de la carotide interne 3 cas (2,7 pour 100).

La littérature n'a pas fait cas de thrombose comme étiologie dans les études antérieures.

- Polyglobulie 3 cas soit 2,7 pour 100 contre 0,3 pour 100 dans la série de Nancy.

c) Etiologie vasculaire probable

- Contraception orale : 3 cas (5,4 pour 100 des femmes), cette étiologie a été retenue chez trois femmes qui n'avaient que ça comme facteur de risque avant et durant leur accident et chez qui la recherche étiologique était négative. Lanzino et collaborateurs rapportent 3,8 pour 100 [19] ce qui est au-dessous de nos valeurs retrouvées.

D'autres circonstances soulèvent également une discussion difficile comme la contraception orale si Adams et Al (1995) tout comme Bogousslavsky (1992) n'en font pas mention en tant que facteur étiologique, Colamarino et Al (1994) la retiennent comme étiologie dans 18,6 pour 100 des cas, Lanzino et Al (1991) dans 15,3 pour 100. Nous l'avons retenue chez trois (3) patientes après exclusion de toute autre étiologie (5,4 pour 100 des femmes).

- Céphalées migraineuses : 3 cas (2,7 pour 100), ces trois patients avaient des antécédents de céphalées, dont deux ont été hospitalisés pour céphalées intenses et un pour perte de connaissance brutale, la clinique et les examens complémentaires n'ont pas objectivé d'autres étiologies possibles c'est pourquoi l'étiologie de céphalée a été retenue. Dans la littérature on trouve : 3,9 pour 100 dans l'étude de l'IOWA, ces mêmes résultats sont retrouvés par Lanzino et collaborateurs.
- L'athérome fut retrouvé comme facteur étiologique chez tous ces auteurs. Nous n'en avons pas observé dans notre étude, peut être à cause de l'insuffisance de nos possibilités d'investigations.

Plus encore que les facteurs de risque, l'analyse des étiologies fait apparaître des différences importantes d'une série à l'autre, pouvant s'expliquer par la durée de l'étude, le caractère multi ou monocentrique du recrutement, par les différences d'âges et surtout par la précocité des explorations.

Malgré l'importance et la précocité des investigations à visée étiologique, il reste un nombre important d'étiologies indéterminées nous en avons trouvé 15,3 pour 100 dans notre étude.

K. EVOLUTION DES AVC (tableau 22)

L'évolution a été favorable dans 16,2 pour 100 (18 patients) qui ne gardèrent aucune séquelle, ce taux est très bas par rapport aux chiffres de Nancy qui rapporte 46 pour 100 [18].

Chez 30 patients (27 pour 100), ces séquelles furent considérées comme minimales dans la mesure où elles ne modifièrent pas de façon notable leur mode de vie soit 34,7 pour 100 dans la série de Nancy.

21 patients (19 pour 100) conservèrent d'importantes séquelles définitives dites de lourdes séquelles. Ce taux est également élevé par rapport à l'étude de Nancy qui rapporte 14,4 pour 100.

Le taux de morbidité dans notre étude serait donc de 46 pour 100 avec mortalité de 22,5 pour 100 (25 cas de décès).

Lanzino et collaborateurs ont rapporté un taux de mortalité de 2,9 pour 100 [19] et DEBRAY-J.M rapporte 5 pour 100 [30].

Toutes ces valeurs sont largement inférieures aux nôtres (22,5 pour 100). Quant à la série burkinabé (31,6 pour 100), elle dépasse de loin nos résultats. Ceci pourrait s'expliquer par une prise en charge précoce et adéquate des AVC dans ces pays.

IX. CONCLUSIONS

L'AVC de l'adulte jeune constitue un problème de santé publique au retentissement socio-économique important. Il s'agit de la couche populationnelle constituant les bras valides pour la production économique.

Le coût de la prise en charge est élevé et les moyens diagnostics sont insuffisants pour le pays. Les facteurs de risque restent dominés par l'hypertension artérielle. La morbidité et la mortalité sont élevées.

Au terme de cette étude, nous avons mis en évidence la fréquence de cette pathologie, l'importance des facteurs de risque, la multiplicité des facteurs étiologiques des AVC de l'adulte jeune malgré certaines difficultés (bilan incomplet, faute de moyens financiers ou l'insuffisance des moyens d'explorations tels que : l'angiographie cérébrale, l'IRM...).

Il ressort également que la proportion des patients chez lesquels aucune étiologie n'a pu être mise en évidence est importante (15,3 pour 100 dans notre étude). Cela justifie la poursuite des travaux de recherche multidisciplinaire.

X. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous faisons les recommandons suivantes :

- La création d'un centre spécialisé dans la prise en charge des victimes d'AVC dans tous nos chefs lieux de région.
- Education sanitaire dans le sens de la prévention des facteurs de risque (tabagisme, alcoolisme, contraception orale).
- Suivi régulier des patients hypertendus.
- Détection et prise en charge des affections cardio-vasculaires.
- Amélioration du plateau technique, formation de spécialistes dans le domaine de la chirurgie neuro-vasculaire.
- Doter les Hôpitaux nationaux des moyens d'imagerie radiologique tels que l'angiographie, l'IRM, le scanner.
- Création des centres de kinésithérapie en vue d'améliorer la prise en charge des patients présentant des AVC.
- Réduire le coût de la prise en charge par la recherche de subvention.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. ZUBERT et A.L .MAS

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux
Revue Neurologique (Paris), 1992, 148, 4 – P 243, 255

2. J. M. ORGOZO

Abrégés de Neurologie
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques
Edit : Fernand HAZAN – 1986, P 438 – 464

3. A. MRABET, N. ATTIA-ROMDHANE, M.BEN HAMIDA, N.GHARBI, H. LE NOAN, R. HENTATI, J. BEN MANSOUR, I. SRAIRI

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie
Revue Neurologique (Paris) 1990 – 146, 4, 297 – 301

4. S. DIARRA

Etude des AVC non hypertensifs
Thèse Bamako – 1999 M 71

5. L. FOFANA

Etude prospective des AVC à propos de 83 cas observés à l'Hôpital national du Point G
Thèse Bamako – 1989 M 25

6. Madame GUINDO G. YACINE

Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie réanimation de l'Hôpital national au Point G
– Thèse Bamako 2001

7. J. CAMBIER - M. MASSON – H. DEHEN

Abrégés de Neurologie
Edit : Masson (9) 1986 – P 438, 464

8. J. M. FUENTES, CL. FUENTES, B. VLAHOVITCH

Essai sur la vascularisation cérébrale
Travail du service de Neurochirurgie B (Centre Gui de CHAULAC Montpellier 34000) 1989 – P 9 – 76

9. A. HAKIN

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale
Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 9, 631 – 637

10. J. C. BARON

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale aiguë : approche clinique ou moyen de l'imagerie physiologique
Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 9, 639 – 643

11. T. MOULIN, L. TATU, F. VUILLIER, F. CATTIN

Le scanner x cérébral à la phase aiguë de l'infarctus cérébral : les signes précoces d'ischémie
Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 9, 649 - 685

12. F. COHADON & E. RICHER
Abrégés de Neurologie
Traumatisme crânien – Tumeurs cérébrales
Edit : Fernand HAZAN – 1986, P 367 – 406
13. NAOMI ROZENTHUL – SOROKIN, MD, REVITAL RONEN, MA, ADA TAMIR, DR PH,
HANA GEVA, MD, MM HS, REUBEN ELDAR, MD, DPH
Stroke in the young in Israel
Incidence and outcomes
Stroke . 1996 , 27 : 838-841
14. R-KOUL, A. MOTTA, S. RAZDAM
Epidemiology of young strokes in rural kashmir, India
Acta neural scand 1990 : 82, 1 – 3
15. ROBINS M., BAUM H. M.
The national survey of stroke, Incidence
(1981) stroke, 12, suppl – 1 : 1-45-58
16. HAROLD P. ADAMS, JR, MD, L. JAAP KAPPELLE, MD, JOSE BILLER, MD
DAVID LEE GORDON, MD, BETSY B. LOVE, MD, FRANCISCO GOMEZ, MD, MARTA
HEFFNER, RN, MA
Ischemic stroke in young adults
Experience in 329 patients enrolled in the IOWA registrey of stroke in young adults.
Arch Neurol – Vol 52, May 1995, P 491 – 495
17. ADNAN I. QURESHI, MD, KAMRAN SAFDAR. MD, MANESH PATEL, BA, ROBERT S.
JANSSEN, MD, MICHAEL R. FRANKEL, MD
Stroke in young black patients
American Heart Association, INC 1995, P 1995 – 1998
18. DUCROCQ, J.C. LACOUR, M. DEBOUVERIE, S. BRACARD, F. GIRARD, M. WEBER.
Accidents Vasculaires Cérébraux ischémiques du sujet jeune
Etude prospective de 296 patients âgés de 16-45 ans
Rev. Neurol (Paris) 1999, 155 : 8, 575-582
19. LANZINO G, ANDREOLI A, DI PASQUALE G, URBINATI S, LIMONI P, SERRACHIOLI
A, LUSA A, PINELLI G, TESTA C, TOGNETI F
Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults
A survey of 155 treated patients
Acta neurol scand 1991 : 84, 321-325
20. ZABSONRE P., YAMESGS A., MILLOGO A., DYEMKOUMA FX., DURANT G.
Etude des facteurs d e risque et de gravité des AVC chez les Noirs Ouest Africains au Burkina Faso
Medecine Tropicale 57 (2) : 147-52, 1997
21. S. KONATE, P. L. GIRARD et M. DUMAS
Les hémiplésies chez les moins de 20 ans (à propos de 221 observations)
Thèse doctorat en Médecine, Dakar, 1971, N°13, 244 pages
22. WOLF P.A., ABBOTT R. D., KANNEL W. B. (1987)
Atrial Fibrillation : a major contributor to stroke in the elderly
The framingham study Arch intern Med, 147 : 1560-1564

23. BRAND F.N., ABBOTT R. D., KANNEL W. B., WOLF P. A (1985)
Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation : 30 years follow-up in the framingham study JAMA, 254 : 3449-3453
24. SHAPER A. G. PHILIPS A.N., POCOCK S. J., WALKER M., MAC FARLANE P. W. (1991)
Risk factors of stroke in middle aged british men
med J, 302 : 1111-1115
25. GERBAUX-A.
La cardiopathie dilatée primitive
Medicorama 1992, 294 : 1-47
26. CHAN-M-T-Y, WADAREISHVILI-Z-G, NORRIS-J-W
Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada
Canadian journal of neurological sciences 2000, 27 (2) : 120-124
27. B. GERARD
Accidents Vasculaires Cérébraux et épilepsie
Revue de la Ligue française contre l'épilepsie
(2000) P95-100
28. M. GIROUD, P. BEURIAT, PH. VION, PH. D'ATHIS, L. DUSSERRE, R. DUMAS
Les Accidents Vasculaires Cérébraux dans la population Dijonnaise
Incidence – Répartition – Mortalité
Revue neurologique (Paris) 1989, 145 : 3-221-224
29. NYAME PK., JUMAH KB., ADJEI S.
Computerised tomographic scan of the head in evaluation of stroke in Ghanains
East African Medical Journal – 75 (11) : 637-9, 1998 nov
30. DE-BRAY-J-M, MAUGIN-D, ALECU-C, DUBAS-F
Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune (< 45 ans) : aspects cliniques et étiologiques
Angeiologie – Paris 1999, 51 (2) : 61-64

ANNEXES

ANNEXE I

fiche signalitique

Nom : COULIBALY

Prénom : Toumany

Titre de la Thèse : Etude des AVC du sujet jeune dans les services de
Cardiologie et Neurologie au Mali

Ville de Soutenance : Bamako

Année : 1998 - 2000

Pays d'origine : Mali

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

Secteurs d'intérêt :

- les services de Neurologie et Cardiologie de l'Hôpital du Point G,
- le service de Cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Résumé

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée entre le 1^{er} décembre 1998 et le 30 décembre 2000 soit sur 25 mois à l'Hôpital du Point G et à l'Hôpital Gabriel Touré.

Notre échantillon était composé de 56 hommes et 55 femmes, ils ont tous bénéficié d'un examen clinique et certains des examens complémentaires.

Dans notre étude nous avons eu une fréquence globale de 18,3 pour 100. L'âge moyen de survenu était de 35 ans environ avec une légère prédominance masculine 50,4 pour 100 contre : 49,5 pour 100 pour le sexe féminin. Un sex-ratio de 1,01.

Les facteurs de risque dominant étaient représentés par :

- l'HTA avec 26,1 pour 100.
- les céphalées migraineuses : 22,5 pour 100.
- les antécédents de pathologies cardio-vasculaires : 15,3 pour 100.
- la notion de contraception orale 29 pour 100 des femmes.
- tabagisme 13,5 pour 100.
- traumatisme de la tête et du cou : 6,3 pour 100.
- alcoolisme 2,7 pour 100.

104 patients ont consulté pour des déficits de l'hémicorps soit 93,6 pour 100. Les examens complémentaires ont permis d'identifier les étiologies suivantes :

- les AVC d'origine vasculaire 45,1 pour 100 avec prédominance de :
 - l'HTA : 18,9 pour 100.
 - les affections cardio-emboliques : 16,2 pour 100.
 - dissection de la carotide interne : 1,8 pour 100.
 - malformation vasculaire : 2,7 pour 100.
 - thrombose de la carotide interne : 2,7 pour 100.
 - polyglobulie : 2,7 pour 100.
- les autres causes d'AVC :
 - infectieuse : 19,8 pour 100.
 - traumatique : 6,3 pour 100.
 - tumorale : 5,4 pour 100.
 - métabolique (diabète) : 2,7 pour 100.
- étiologie vasculaire probable :
 - contraception orale 5,4 pour 100 des femmes.
 - Céphalées migraineuses : 2,7 pour 100.
- étiologie indéterminée : 15,3 pour 100.
- L'évolution a été bonne dans 16,2 pour 100 (sans séquelles), la mortalité a été de 22,5 pour 100, morbidité 46 pour 100.
- Les dépenses liées à cette pathologie ont été estimées à plus de 100 000 francs.

Mots clés : AVC - sujet jeune - 15 ; 45 ans - facteurs de risque - facteurs étiologiques

<i>FICHE D'ENQUÊTE</i>

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et Neurologie au Mali.

Service : N° Dossier :
 Date : Lit N° :

I – IDENTIFICATION DU MALADE

Nationalité : Etat civil :

Nom et Prénom.....

Age :

Ethnie : 1 = Bamanan, 2 = Peuhl, 3 = Soninké, 4 = Sonrhaï, 5 = Mianka, 6 = Mossi,
7 = Bobo, 8 = Maure, 9 = Arabe, 10 = Autres

Niveau d'étude : 1 = Analphabète, 2 = Primaire, 3 = Secondaire, 4 = Supérieur

Profession : 1 = Ménagère, 2 = Commerçant, 3 = Fonctionnaire, 4 = Elève-Etudiant,
5 = Ouvrier, 6 = Chômeurs, 7 = Autres

Adresse ou contact :

II – FACTEURS DE RISQUES

- HTA Non Oui
- Diabète Non Oui
- Migraine Non Oui
- Maladie coronarienne Non Oui
- Artériopathie des membres inférieurs Non Oui
- Traumatisme de la tête et du cou Non Oui
- Maladie cardio vasculaire Non Oui

Si oui, Nature :

- Trouble lipidique (obésité) Non Oui
- Contraception orale Non Oui

TABAC Non Oui

Période d'exposition :
 1 = Inf à 5 mois
 2 = Inf à 10 ans
 3 = Sup à 10 ans

ALCOOL

Non Oui

Période d'exposition :

1 = Inf à 5 mois

2 = Inf à 10 ans

3 = Sup à 10 ans

Autres facteurs de risques.....

III – MODALITES D'ADMISSION DU MALADE

Période de consultation :

(1 = Inf à 1 semaine, 2 = Inf à 2 semaines, 3 = Inf à 1 mois,
4 = Sup à 1 mois)

Motif de consultation :

.....
.....
.....

Mode d'installation :

.....
.....
.....

IV – SIGNES D'EXAMEN

Tension artérielle : / mm Hg

Palpation du pouls carotidien : Normal

Diminué

Aboli

Auscultation du cœur :

.....
.....
.....

Auscultation des axes artériels du cou :

.....
.....
.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Axe cervico-céphalique

Perte de connaissance : Non Oui (durée :))

Trouble de la parole : Non Oui (durée :))

Paralysie faciale : Non Oui

Trouble de la sensibilité superficielle 1 = Normale, 2 = Hyperesthésie, 3 = Anesthésie,
4 = Hypoesthésie

Raideur de la nuque : Non Oui

AXE TRONCULAIRE

Trouble sphinctérien : Non Oui (nature.....)
RCA : Présent : Absent
Sensibilité superficielle 1 = Normale, 2 = Hypoesthésie, 3 = Anesthésie, 4 = Hyperesthésie

MEMBRE SUPERIEUR DROIT

Motricité : 1 = Normale, 2 = Parésie, 3 = Déficit moteur total (paralyse)
Sensibilité superficielle : 1 = Normale, 2 = Hypoesthésie, 3 = Anesthésie, 4 = Hyperesthésie
Tonicité : 1 = Normale, 2 = Hypotonie, 3 = Hypertonie
ROT : 1 = Normal, 2 = Aboli, 3 = Vif, 4 = Diminués

MEMBRE SUPERIEUR GAUCHE

Motricité : 1 = Normale, 2 = Parésie, 3 = Déficit moteur total (paralyse)
Sensibilité superficielle : 1 = Normale, 2 = Hypoesthésie, 3 = Anesthésie, 4 = Hyperesthésie
Tonicité : 1 = Normale, 2 = Hypotonie, 3 = Hypertonie
ROT : 1 = Normal, 2 = Aboli, 3 = Vif, 4 = Diminués

MEMBRE INFERIEUR DROIT

Motricité : 1 = Normale, 2 = Parésie, 3 = Déficit moteur total (paralyse)
Sensibilité superficielle : 1 = Normale, 2 = Hypoesthésie, 3 = Anesthésie, 4 = Hyperesthésie
Tonicité : 1 = Normale, 2 = Hypotonie, 3 = Hypertonie
ROT : 1 = Normal, 2 = Aboli, 3 = Vif, 4 = Diminués
RCP : 1 = Normal, 2 = Babinski, 3 = Indifférence

MEMBRE INFERIEUR GAUCHE

Motricité : 1 = Normale, 2 = Parésie, 3 = Déficit moteur total (paralyse)
Sensibilité superficielle : 1 = Normale, 2 = Hypoesthésie, 3 = Anesthésie, 4 = Hyperesthésie
Tonicité : 1 = Normale, 2 = Hypotonie, 3 = Hypertonie
ROT : 1 = Normal, 2 = Aboli, 3 = Vif, 4 = Diminués
RCP : 1 = Normal, 2 = Babinski, 3 = Indifférence
Sensibilité profonde : Altéré Conservé

V – CONCLUSION

.....
.....
.....

VI – EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BIOLOGIE	RESULTATS
Glycémie :.....
Créatinémie :.....
Urée :.....
Hémoglobine.....
Hématocrite.....
Plaquettes.....
Cholestérolémie.....
Triglycéridémie.....
TCK.....
Fibrinémie.....
TP.....
ASLO.....
Electrophorèse de l'hb.....
Hémoculture.....
Sérologie de la syphilis.....
Vitesse de sédimentation.....
Sérologie HIV.....
Sérologie de la Toxo.....

Ponction lombaire :.....
.....
.....
.....

Fond d'œil :.....
.....
.....
.....

IMAGERIE MEDICALE

Radiographie du thorax de face :.....
.....
.....
.....

Radiographie du crâne F/P et du rachis cervical F/P :.....
.....
.....
.....

Echographie cardiaque :.....
.....
.....
.....

Doppler carotidien :.....
.....
.....
.....

Tomodensitométrie cérébrale (scanner) :.....
.....
.....
.....

Autres

ECG :.....
.....
.....
.....

EEG :.....
.....
.....
.....

VII – DIAGNOSTIC

.....
.....
.....
.....

VIII – EVOLUTION GENERALE

Conduite du traitement :.....
.....
.....
.....

Durée du traitement :.....
.....
.....
.....

Coût du traitement :.....
.....
.....
.....

Date de sortie :.....

IX – EVOLUTION CLINIQUE ET SUIVI LOINTAIN

Sans séquelles
Séquelles minimales
Lourde séquelles
Décès du malade
Types de séquelles :.....

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.