

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2009-2010

Thèse N°.....

**Les accidents vasculaires cérébraux
hypertensifs chez le sujet jeune
au C.H.U du Point G dans les services
de Cardiologie A et B**

Thèse présentée et soutenue publiquement le
Faculté de Médecine de Médecine et D'Odonto-Stomatologie
Par **Mr Sangaré Souleymane**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président du jury:

Pr. Saharé Fongoro

Membres du jury:

Dr Lanseny Keita

Dr Souleymane Coulibaly

Directeur de thèse :

Dr. Seydou Diakité

Directeur de thèse :

Pr. Mamadou Koreisi Touré

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse :

A ALLAH le tout puissant et miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

A mon grand-père : Feu Fodé SANGARE

Ce travail est le résultat de tous les efforts que vous avez sans doute fournis. Votre rigueur dans l'éducation, votre attachement et votre passion pour les études ont fait de votre petit fils ce qu'il est aujourd'hui. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et d'honorer votre mémoire.

A mon grand-père : Feu Mery SANGARE

Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer ma reconnaissance. Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consenti. Repose en paix, la relève ne fera pas défaut.

A ma grand-mère : Kadia TRAORE

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien ne m'a fait défaut. Recevez ici toute ma profonde gratitude.

A mon père : Ismaïla SANGARE

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit. Que ce modeste travail puisse te donner réconfort et fierté.

A ma mère : Maimouna M. TRAORE

Je ne saurai trouver de mots satisfaisant pour t'exprimer mes sentiments et ma reconnaissance. Tes encouragements perpétuels, tes exigences continues, tes conseils éducatifs et ton amour m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années. Que ce modeste travail non seulement te donne réconfort et fierté, mais aussi, soit le témoignage de mon profond amour. Merci maman, que le bon Dieu t'accorde longue vie et une santé meilleure.

A mes frères et sœurs :

L'unité familiale n'a pas de prix ; nous devons rester tous unis et solidaire à jamais. Merci pour votre soutien. Que ce travail puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A mon Tonton : Moussa TRAORE

Merci pour tout le soutien dont tu portes toujours à notre endroit.

A mon amie : Ouassa Bamba

Merci pour tout.

Bonne chance dans la vie.

A Docteur Touré Mamadou :

Nul doute, sans toi ce travail n'aurait pas vu le jour.

Merci pour tout ce que tu fais pour tes jeunes frères.

Que Dieu te bénisse !

A tous mes amis :

Ce travail est vôtre.

Permettez-moi de vous exprimer, toute mon estime pour votre amitié.

Merci pour votre bonne collaboration.

A mes collègues : Assétou Traoré, René Marie Dakouo, Nanakan N'Guissan, Massama Camara, Sékou Traoré, Boubacar M Touré

Merci pour votre confiance et votre franche collaboration.

Aux CES de cardiologie :

Merci pour votre encadrement et vos conseils durant ces moments passés ensemble.

Bonne chance pour le reste de votre formation.

Au personnel du service de Cardiologie CHU Point G :

Merci pour votre collaboration et votre soutien.

Tous ceux qui m'ont aidé dans la conception et la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et toute mon amitié.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président du jury : Professeur Saharé
FONGORO
Professeur de Néphrologie
Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre grande pédagogie, votre amour pour le travail bien fait, et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Recevez cher maître, l'expression de notre plus profond respect.

A notre Maître et juge : Docteur Souleymane COULIBALY
Capitaine de l'armée Malienne
Spécialiste en Pathologie cardio-vasculaire
Maitre assistant en Cardiologie

Cher Maître

Votre simplicité, votre disponibilité, sont là quelques unes de vos qualités, qui nous ont forcé l'admiration.

Nous vous prions cher Maître, de croire à l'expression de toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA
Spécialiste en Pathologie cardio-vasculaire

Cher Maître

Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury. Nous avons été marqués par votre esprit scientifique, votre gentillesse, et votre sagesse.

Veillez accepter nos sentiments d'estimes et notre sincère reconnaissance.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse : Docteur Seydou
DIAKITE
Colonel de l'armée Malienne
Spécialiste en Pathologie cardio-vasculaire
Diplômé d'université de Médecine d'urgence
Diplômé d'université de Diabétologie
Attesté de formation spécialisée approfondie en Pathologie cardio-
vasculaire
Maitre assistant en Cardiologie**

Cher Maître

Nous avons été séduits par votre simplicité et vos qualités de travailleur, de
pédagogue et d'éducateur.

Recevez cher maître, notre sincère reconnaissance et nos vifs remerciements.

**A notre Maître et Directeur de thèse : Professeur Mamadou Koreïssi
TOURE
Professeur de Cardiologie
Ancien chef Service de Cardiologie « A » CHU du Point G**

Cher Maître

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, et votre amour pour le travail bienfait font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, notre respect et de notre sincère gratitude.

ABREVIATIONS

AIT : Accident ischémique transitoire
ARM : Angiographie par résonance magnétique
AVC : Accident vasculaire cérébral
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CI : Carotide interne
CMD : Cardiomyopathie dilatée
FA : Fibrillation auriculaire
FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie, D'odontostomatologie
HDL : High density lipoprotein
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
HOG : Hypertrophie auriculaire gauche
IAo : Insuffisance aortique
Inf : Inférieur
IDM : Infarctus du myocarde
IM : Insuffisance mitrale
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LDL : Low density lipoprotein
NFS-VS : Numération formule sanguine-Vitesse de sédimentation
OG : Oreillette gauche
OMS : Organisation mondiale de la santé
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PROGRESS : Perindopril against recurrent stroke study
Rao : Rétrécissement aortique
RM : Rétrécissement mitral
rt-PA : Recombinant Tissue Plasminogen Activator
Sup : Supérieur
TDM : Tomodensitométrie
TSA : Troncs supra-aortiques
VG : Ventricule gauche
≥ : supérieure ou égale

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION :	-----1
II- OBJECTIFS :	-----2
III- GENERALITES :	-----3
IV- METHODOLOGIE :	-----24
V- RESULTATS :	-----25
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :	-----38
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	-----41
VIII- BIBLIOGRAPHIE :	-----
IX- ANNEXES :	-----

INTRODUCTION:

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la 3^{ème} cause de mortalité dans le monde, et le premier handicap physique de l'adulte avec un retentissement socio-économique considérable [2].

Dans les pays occidentaux, les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, et la deuxième cause de démence [3]. En Afrique subsaharienne, les AVC représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie [4], avec 45 % des hospitalisations dans les services de neurologie du CHU de Fann à Dakar [5] ; et 32,9% dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé au Togo [6]. Au Mali la fréquence hospitalière est de 13,54% avec une mortalité de 22,5%[7].

Selon l'OMS, les AVC et les maladies cardiovasculaires vont constituer dans les années à venir le principal défi des systèmes de santé dans les pays en voie de développement [8]. L'OMS [9] a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement. Un peu plus de 30% des décès surviennent à ces âges contre 20% dans les pays riches. Ce grand nombre de décès prématurés dans les pays pauvres constitue un sérieux problème de santé publique. L'AVC est l'une des causes de ces décès prématurés dans les pays en voie de développement [4].

L'hypertension artérielle en est le plus important facteur de risque et les études de cohorte montrent qu'un AVC sur deux s'observe chez un sujet préalablement hypertendu [10 ; 11].

Au Mali, certaines études ont été faites sur ce sujet, mais aucune d'elles n'a insisté sur les caractères de l'AVC chez le sujet jeune hypertendu [7; 12; 13].

D'où l'intérêt du présent travail en milieu spécialisé cardiologique avec comme objectifs :

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier l'accident vasculaire cérébral hypertensif chez le sujet jeune dans les services de cardiologie A et B du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

- _ Déterminer le type d'HTA à l'entrée dans le service.
- _ Déterminer les facteurs de risque associés.
- _ Déterminer le type d'AVC chez le sujet jeune hypertendu.
- _ Evaluer l'évolution de l'AVC en cours d'hospitalisation.

GENERALITES

La jeunesse est une classe d'âge. Elle réunit une population non adulte, généralement de moins de 25 ans mais pouvant aller jusqu'à 45 ans. [71]

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques se distinguent des infarctus cérébraux qui représentent à eux seuls 80% de l'ensemble de la pathologie neurovasculaire. La plus grande partie de ce chapitre sera donc consacrée à ces derniers. Nous aborderons dans un deuxième temps la pathologie hémorragique cérébrale.

Les thromboses veineuses cérébrales, les angiopathies et angéites du système nerveux central ne seront pas traitées dans ce chapitre.

A. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

1. Rappels anatomiques et physiopathologie

1.1- Vascularisation du cerveau [14]

La perfusion sanguine cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébrobasilaire.

Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les deux artères vertébrales, quant à elles, se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure (Figure 1).

On décrit d'autre part un réseau anastomotique plus ou moins bien développé selon les individus. Il existe en effet une anastomose entre les deux systèmes carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les artères carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures. L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone artériel de Willis (figure 2). Il existe d'autres réseaux anastomotiques, en particulier à la partie la plus distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection maximale du parenchyme cérébral.

1.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique [14]

1.2.1- Le débit sanguin cérébral normal

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer des possibilités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal.

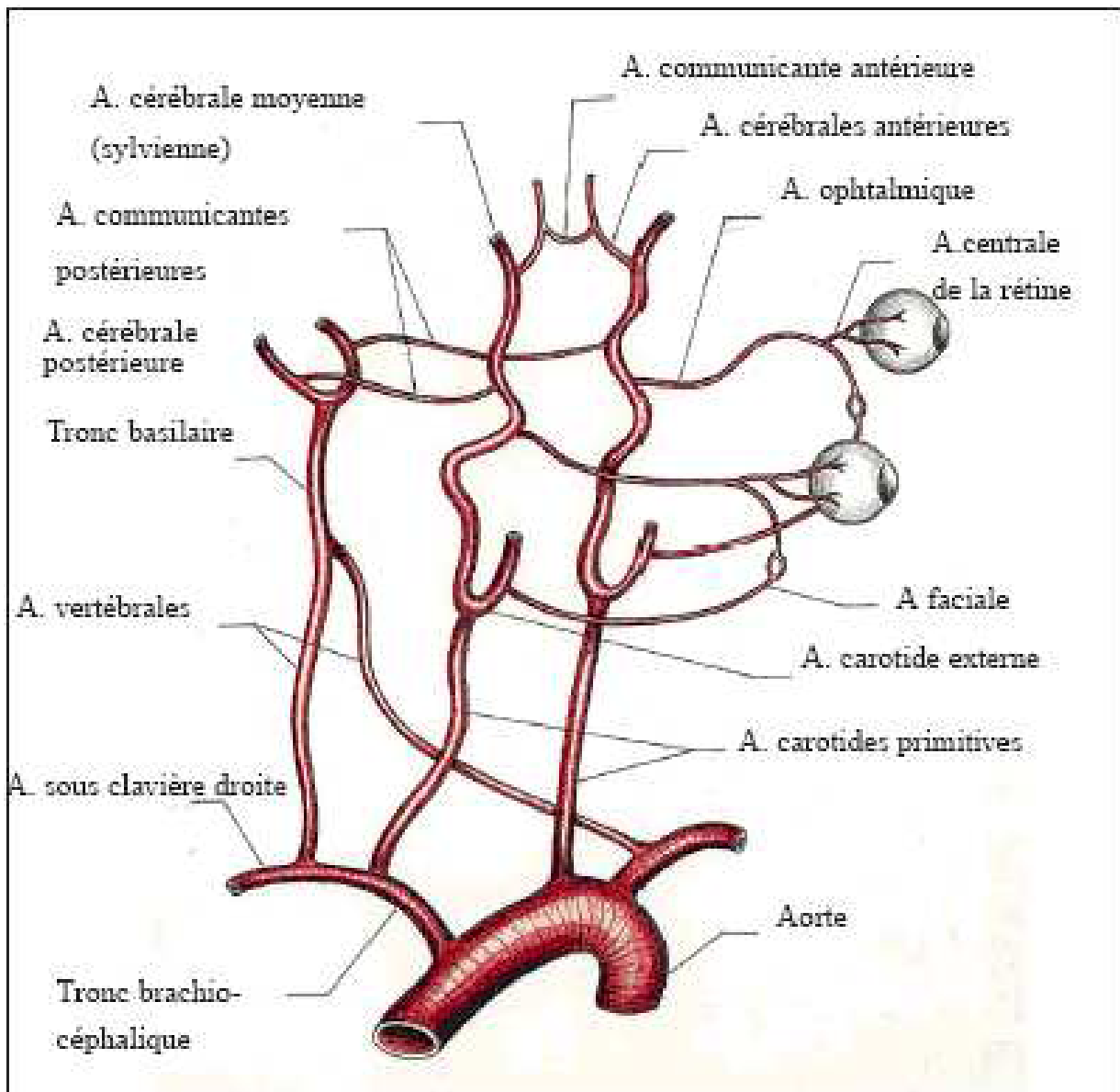


Figure 1 : Arbre artériel cérébral.

Source : Amarenco P [15]

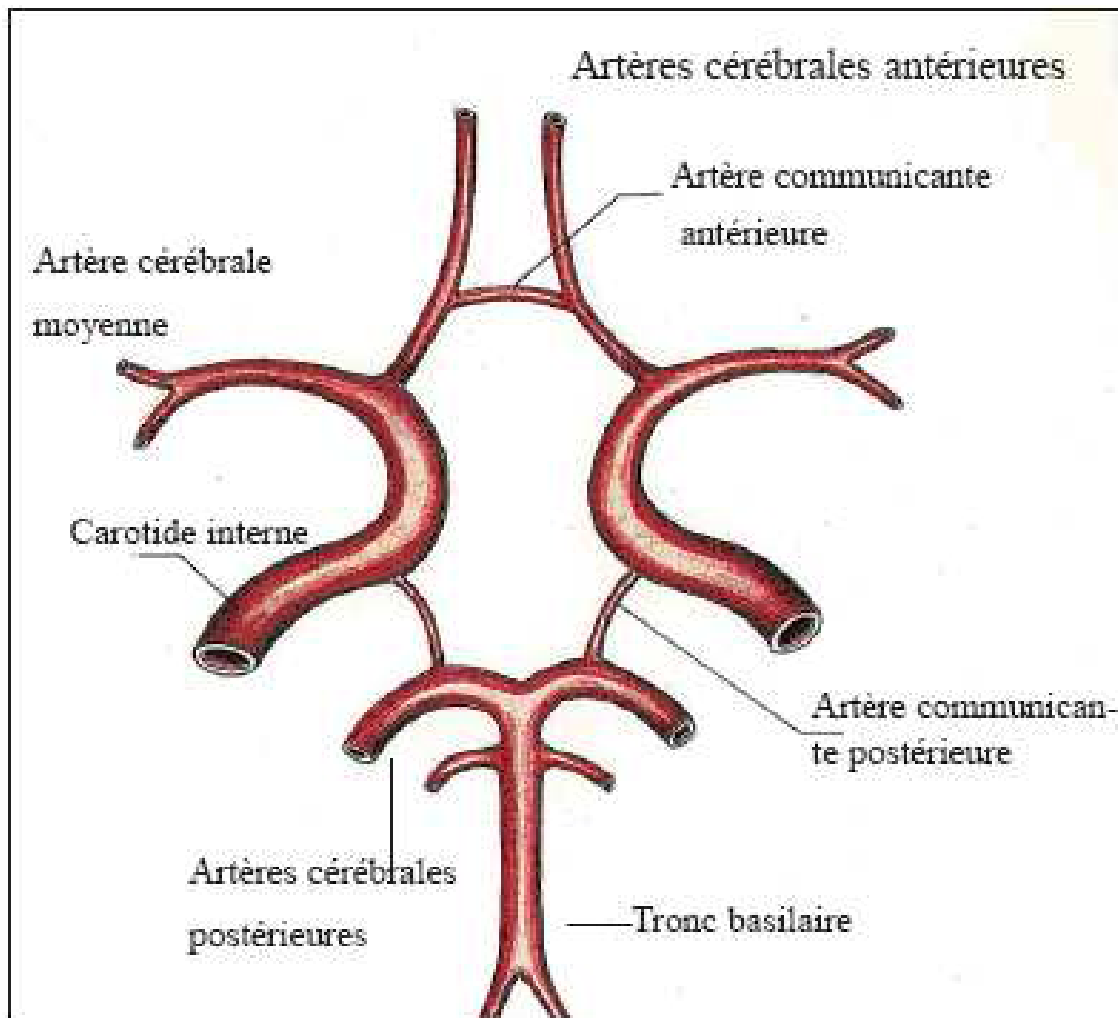


Figure 2 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète.
Source : Amarenco P [15]

1.2.2- Le débit sanguin cérébral pathologique

L'infarctus cérébral est la résultante de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. A l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle sera donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques présents et d'autre part, des capacités d'autorégulation du débit sanguin cérébral.

Ces mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 50ml/min/100g. Si celui-ci atteint des valeurs autour de 20ml/min/100g de cerveau, le métabolisme cellulaire est alors altéré, ce qui se traduit par la survenue de symptômes neurologiques et par l'altération des tracés électroencéphalographiques ou des potentiels évoqués.

Entre 17 et 7 ml/min/100g, la zone d'oligémie maximale tolérée est atteinte. On parle alors de zone de pénombre ischémique. A l'électroencéphalogramme on note un silence électrique complet. La survie des neurones mal perfusés est permise par l'augmentation de l'extraction de l'oxygène du sang. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge et plus les neurones évolueront vers le stade suivant, de nécrose tissulaire irréversible qui correspond à un débit sanguin cérébral au dessous de 18ml/min/100g de cerveau, environ.

La zone dite de pénombre ischémique est importante à considérer en thérapeutique, non pas en terme de localisation mais plutôt en terme de quantité de tissu potentiellement récupérable. Or le volume de pénombre qui survit a été corrélé au degré de récupération du déficit neurologique. Le tissu pénobral a été identifié jusqu'à près de 24 heures après le début de l'accident ischémique cérébral, offrant une fenêtre d'action thérapeutique potentielle beaucoup plus large que les 3 à 6 heures actuellement admises comme seuil ultime d'irréversibilité des lésions [16].

1.3- Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux mécanismes principaux sont à retenir :

- le mécanisme embolique
- le mécanisme hémodynamique.

1.3.1- Mécanisme embolique (Figure 3)

Le mécanisme embolique est surtout évoqué par l'apparition brutale du déficit neurologique. Il peut s'agir dans ce contexte soit d'une embolie fibrino-plaquettaire à partir d'un thrombus blanc formé par l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose, soit d'une embolie fibrino-cruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée, soit d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui

est plus rare, de la migration d'un thrombus veineux profond à travers un foramen ovale perméable [17]. Il peut s'agir aussi :

- d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture de celle-ci,
- d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié,
- ou encore de l'embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

Enfin, il faut signaler la possibilité là encore exceptionnelle d'embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome [18].

1.3.2- L'accident hémodynamique

L'accident hémodynamique quant à lui est évoqué par la fluctuation de la symptomatologie neurologique déficitaire, surtout si cette fluctuation est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle. Ce type de mécanisme est volontiers observé en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destinée cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non (dissection artérielle), ainsi qu'à l'occasion de tout choc cardiogénique [14].

1.3.3- Autres mécanismes

Deux autres mécanismes peuvent encore être évoqués.

- D'une part, le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.
- D'autre part, l'hyperviscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang. L'hyperviscosité à elle seule n'est que très rarement la cause d'un infarctus cérébral, elle n'en reste pas moins un facteur favorisant ou aggravant à ne pas négliger [14].

2. Facteurs de risque d'infarctus cérébral [19]

De nombreux facteurs de risque innés ou acquis prédisposent à la survenue d'un infarctus.

2.1- Facteurs de risque bien documentés

Pour certains de ces facteurs tels l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, certaines cardiopathies emboligènes, la consommation de tabac ou encore le diabète, il est clairement établi leur responsabilité dans la survenue d'un infarctus cérébral.

2.2- Facteurs de risque moins bien documentés

Concernant l'impact de facteurs tels que les hyperlipémies, la prise d'oestrogénostatifs, la migraine, les données actuelles sont beaucoup moins claires.

2.3- Facteurs de risque modifiables ou non

Il faut ajouter que certains de ces facteurs de risque (hypertension artérielle, le tabac, cardiopathies emboligènes,...) sont potentiellement modifiables alors que de nombreux autres (âge, sexe, ethnique) ne sont bien évidemment accessibles à aucune action thérapeutique.

3. Diagnostic clinique [20]

3.1- Dans le territoire carotidien

Il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d'un trouble du langage, d'une cécité monoculaire transitoire.

3.2- Dans le territoire vertébro-basilaire

On peut retenir comme évocateur un déficit moteur ou sensitif bilatéral ou à bascule, une ataxie de type cérébelleux. En raison de leur caractère peu spécifique, le diagnostic d'AIT dans le territoire vertébro-basilaire ne peut être retenu que si deux ou plus des symptômes suivants surviennent simultanément : vertige, diplopie, dysphagie.

Certains symptômes lorsqu'ils sont isolés, tels qu'une hémianopsie ou une dysarthrie ne peuvent être attribués avec certitude au territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

4. Examens complémentaires

4.1- Eléments du diagnostic positif et Différentiel

4.1.1- Le scanner cérébral [14]

La réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste constitue l'étape essentielle du diagnostic. Cet examen permet en effet de confirmer la nature ischémique ou hémorragique de l'accident vasculaire, d'en déterminer la topographie ainsi que d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels.

Sur le scanner cérébral, l'infarctus apparaît isodense ou hypodense, cette hypodensité n'est le plus souvent visible qu'après un délai minimum de trois à quatre heures, parfois seulement après quelques jours.

Dans le cadre des infarctus cérébraux vus précocement, le scanner cérébral est donc le plus souvent normal. L'hypodensité de l'infarctus cérébral est le plus souvent cortico-sous-corticale, d'aspect triangulaire, respectant les limites d'un

territoire artériel (**Figure 4**). Un effet de masse lié à l'œdème réactionnel est inconstamment constaté. Cet œdème peut apparaître dès la troisième heure mais survient le plus souvent entre la douzième et la quarante-huitième heure.

Celui-ci se traduit sur l'imagerie, par un effacement des sillons et par le refoulement des structures adjacentes, notamment des ventricules.

Enfin, la normalité du scanner permet aussi et surtout d'exclure une hémorragie intracérébrale, celle-ci se traduisant habituellement par une hyperdensité spontanée (**Figure 5**).

S'il est facile de reconnaître des infarctus massifs du territoire des artères sylviennes, cérébrales postérieures ou antérieures, la mise en évidence de petits infarctus, d'infarctus du tronc cérébral ou encore d'infarctus lacunaires est plus difficile.

4.1.2- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet la plupart du temps de mieux préciser la topographie de telles lésions. Récemment, il a été développé une nouvelle technique d'IRM, l'IRM de diffusion/perfusion qui, permet d'apprécier la zone de souffrance du tissu cérébral ischémique dès les toutes premières heures [21].

4.2- Eléments du diagnostic étiologique [14]

4.2.1- Eléments cliniques

Il est important de rassembler les éléments cliniques en faveur d'une cardiopathie emboligène (antécédents rhumatismaux, souffle valvulaire, douleur thoracique, palpitations, régularité du rythme cardiaque), de mesurer la pression artérielle et d'ausculter les vaisseaux du cou à la recherche d'un éventuel souffle.

Plusieurs examens complémentaires sont à mettre en œuvre, souvent en urgence, afin de préciser au mieux le diagnostic étiologique.

4.2.2- Examens complémentaires

4.2.2.1- Electrocardiogramme

La réalisation d'un électrocardiogramme peut se faire dès l'admission du patient, à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique.

4.2.2.2- Enzymes cardiaques

Dans un contexte de douleur thoracique, il faut de plus prélever systématiquement des enzymes cardiaques.

4.2.2.3- Echographie Doppler cervical et transcrânien

Ces examens permettent de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux telle que la présence de lésions artérielles

cérébrales à savoir les lésions athéromateuses ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales [22].

4.2.2.4- L'angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM permet d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne. Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM en cours de développement (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle [23].

4.2.2.5- L'échocardiographie transthoracique

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échocardiographie transoesophagienne lorsque l'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intracavitaire ou de remaniement valvulaire, en particulier dans le cadre des endocardites.

4.2.2.6- L'échocardiographie transoesophagienne

L'échocardiographie transoesophagienne est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance d'un foramen ovale perméable, d'un anévrysme du septum interauriculaire, ou encore d'une athérothrombose de la crosse de l'aorte.

4.2.2.7- Biologie

D'autres examens, en particulier de biologie, peuvent être utiles au diagnostic étiologique (hémocultures, recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée, dosage des protéines de la coagulation, de l'homocystéine, des anticorps antinucléaires, des anticorps antiphospholipides...) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

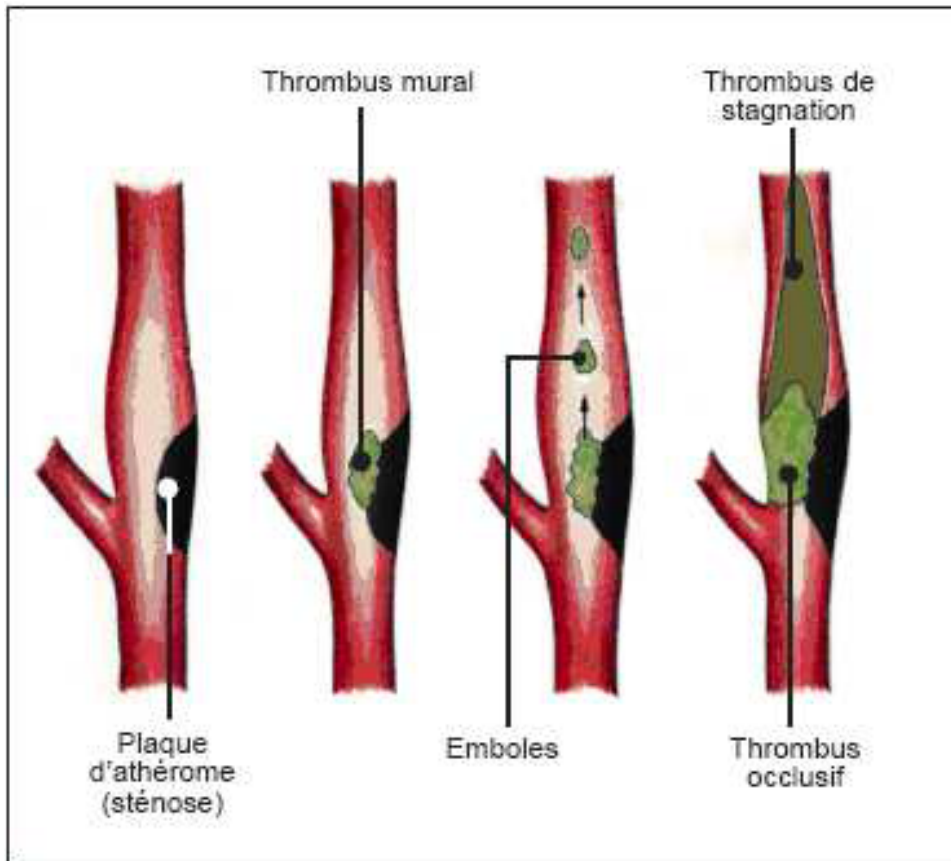


Figure 3 : Evolution schématique des lésions provoquées par une sténose carotide athéroscléreuse.

Source : Amarenco P [15].

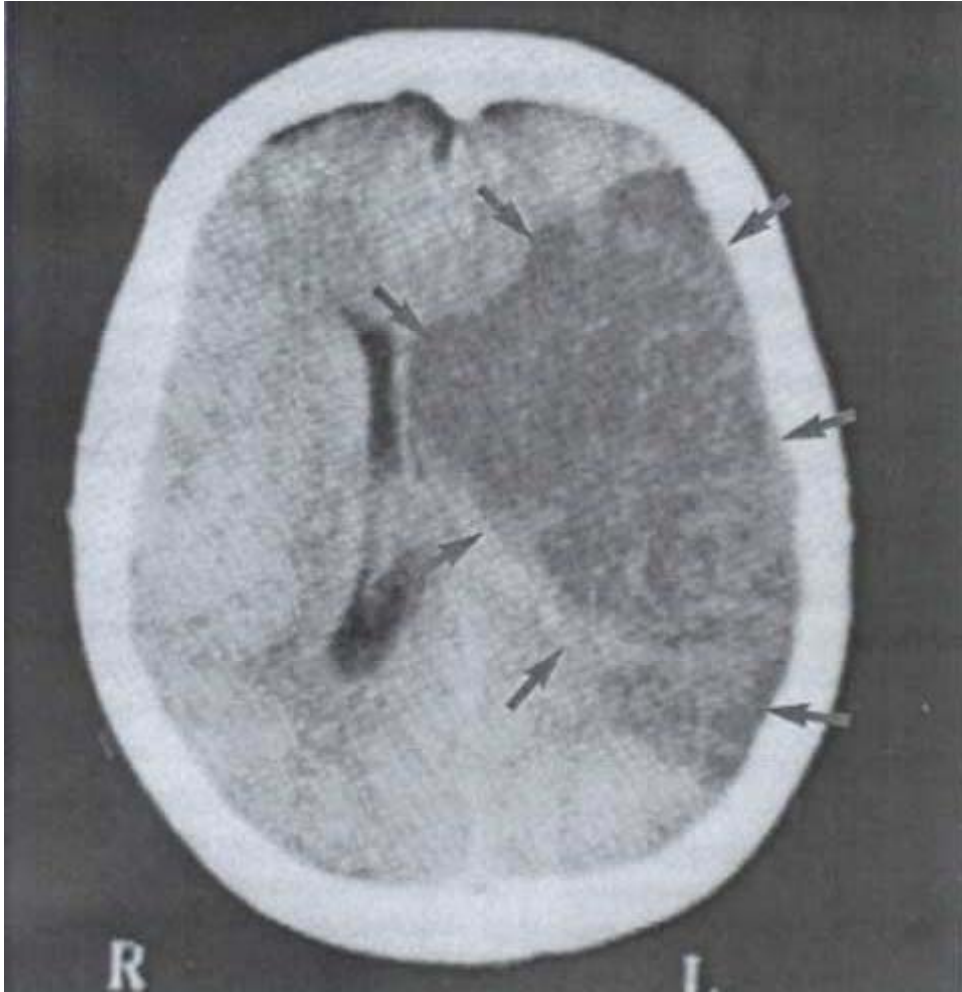


Figure 4 : Infarctus cérébral œdémateux avec effet de masse au scanner (flèches).

Source : Cohen A [14]

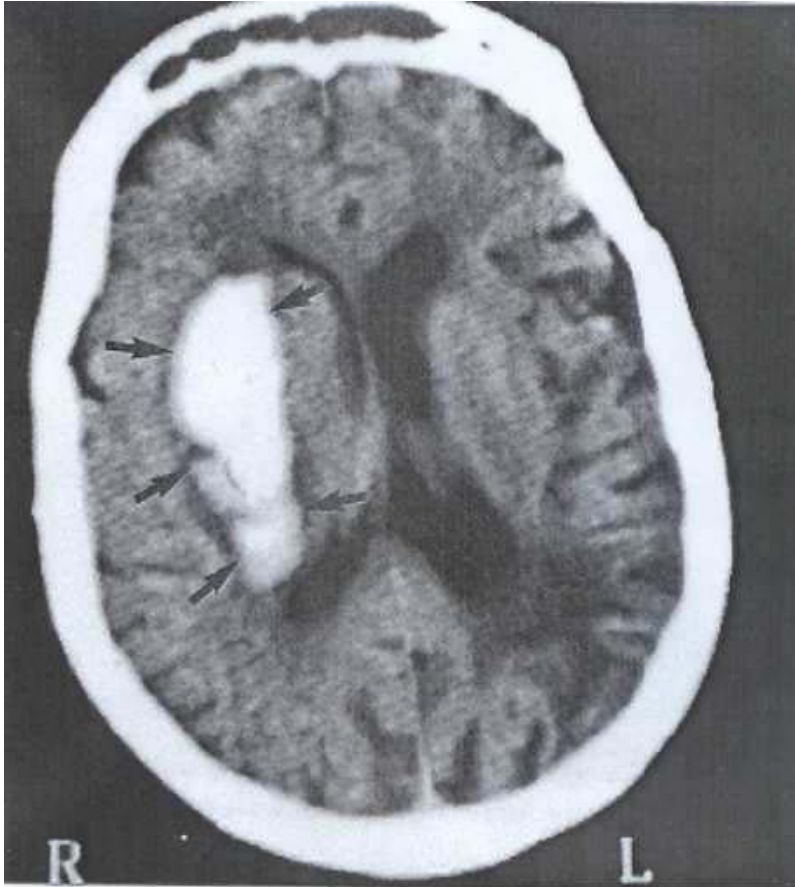


Figure 5 : Hématome cérébral profond au scanner.
Source : Cohen A [14].

5. Principales causes

5.1- Athérosclérose

L'athérosclérose est responsable à elle seule de 25 à 30% de l'ensemble des infarctus cérébraux.

Concernant la circulation antérieure, le siège le plus fréquent de l'athérosclérose est la bifurcation carotide ainsi que les deux ou trois premiers centimètres de la carotide interne. Moins fréquemment, il s'agit de lésions du siphon carotidien, de la terminaison carotidienne ou du segment proximal de l'artère sylvienne.

Dans la circulation postérieure, les lésions sont le plus souvent situées au niveau de l'origine ou de la terminaison de l'artère vertébrale, au niveau de la partie proximale du tronc basilaire ou plus rarement à l'origine de l'artère cérébrale postérieure et de l'artère cérébelleuse postéroinférieure.

Il faut ajouter que les lésions athéroscléreuses responsables d'infarctus cérébraux peuvent aussi siéger au niveau de la crosse de l'aorte, particulièrement dans sa portion ascendante ou horizontale [24].

5.2- Cardiopathies emboligènes

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 à 30% des causes d'infarctus cérébral selon l'âge. Dans ce contexte, l'infarctus cérébral est le plus souvent consécutif à une embolie à partir d'un thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur une prothèse valvulaire.

La fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 45% de ces causes cardiaques. Par ordre de fréquence décroissant viennent ensuite l'infarctus de myocarde étendu récent, l'anévrysme ventriculaire, les valvulopathies mitrales, plus rarement aortiques, l'endocardite d'Osler, l'endocardite marastique, les cardiomyopathies dilatées et l'exceptionnel myxome de l'oreillette gauche.

D'autres anomalies cardiaques sont associées à la survenue d'un infarctus cérébral (Foramen ovale perméable, anévrysme du septum interauriculaire, strands de la valve mitrale) mais ne peuvent, dans la limite des connaissances actuelles, être retenues comme en étant la cause [17; 25]. Les patients âgés de moins de 55 ans ayant l'association foramen ovale perméable et anévrysme du septum interauriculaire ont un risque accru d'accident ischémique cérébral après un premier accident sans cause identifiée. Ce risque a été chiffré à 15,2% à quatre ans. Les patients ayant l'une ou l'autre de ces anomalies isolées ont un risque de récurrence similaire à celui des patients n'ayant aucune des deux (4,2% à 4 ans) [26].

5.3- Lipohyalinose des petites artères cérébrales

Le développement d'une Lipohyalinose sur les petites artères perforantes cérébrales (artères de diamètre inférieur à 300 μm) est responsable de la survenue de petits infarctus cérébraux profonds (20% des causes d'infarctus cérébral), infarctus aussi dénommés lacunaires. Le mécanisme responsable de

l'occlusion de ces artères demeure encore mal connu, il semble néanmoins que le développement de telles lésions soit associé à l'hypertension artérielle, au tabagisme et au diabète [27].

5.4- Dissections artérielles

Si les dissections artérielles représentent moins de 2% de l'ensemble des causes d'infarctus cérébral, elles sont néanmoins retrouvées jusque dans 20% des infarctus survenant chez les sujets de moins de 45 ans [28]. L'hématome de paroi à l'origine d'un rétrécissement ou de l'occlusion de la lumière artérielle est une source de complication thrombo-embolique et/ou hémodynamique [29]. Il arrive que la dissection survienne au décours de traumatismes, parfois même minimes, ce qui a fait évoquer la responsabilité de certaines anomalies artérielles (fibrodysplasie, maladie de Marfan, maladies du collagène) [30].

La symptomatologie clinique des dissections artérielles, qu'elles soient carotides ou vertébrales, n'a rien de spécifique. Un certain nombre de symptômes loco-régionaux sont cependant fréquemment observés (céphalées, cervicalgies, syndrome de Claude-Bernard-Horner, paralysie de nerfs crâniens...), et ceci de manière isolée ou associée aux signes d'infarctus cérébral [21].

Le diagnostic des dissections artérielles est actuellement basé sur l'examen ultrasonore, l'ARM couplée à l'IRM en coupes axiales ou encore l'angiographie conventionnelle [14].

5.5- Autres causes d'infarctus cérébral

De très nombreuses autres causes d'infarctus cérébral sont répertoriées (plus de 100). Il est difficile d'en effectuer un catalogue complet. On peut cependant retenir les sténoses radiales des vaisseaux cervicaux, les artérites inflammatoires (Horton, péri-artérite noueuse, Wegener) ou infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose), certains états d'hypercoagulabilité (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, thrombocytémie, polyglobulie, syndrome hyperéosinophilique, syndrome des anti-phospholipides, coagulation intravasculaire disséminée) ainsi que le rôle délétère de certains toxiques (cocaïne, sympathomimétiques).

Enfin, il faut garder à l'esprit qu'environ 30% des infarctus cérébraux restent de cause indéterminée malgré un bilan étiologique exhaustif [28].

6. Evolution et pronostic

L'évolution clinique initiale est dépendante de la taille de l'infarctus.

Dans les infarctus de grande taille (sylvien total par exemple), l'œdème cérébral est souvent responsable d'une aggravation secondaire et d'un engagement. Dans ce contexte, si le patient ne décède pas, la récupération fonctionnelle sera très modérée voire absente et il persistera un handicap sévère.

Dans les infarctus de plus petite taille (sylvien partiel, lacunes...), l'évolution peut se faire vers une récupération complète, parfois en quelques jours, ou la

persistance de séquelles plus ou moins importantes. D'autre part, un syndrome dépressif survient dans plus de 20% des cas [31] et une comitialité séquellaire se développe chez 5 à 10% des patients [32].

Concernant la mortalité, un tiers des patients ayant présenté un infarctus cérébral décèdent dans le premier mois, la moitié dans les six mois et deux tiers dans les cinq ans.

Le facteur influant le plus le pronostic vital au cours de la première semaine est la présence d'une altération initiale de la conscience, alors que l'état de dépendance et le décès à trois mois sont surtout liés à l'importance du déficit initial, la préexistence d'un accident vasculaire cérébral et l'âge [33].

Il semble que la mortalité immédiate soit surtout liée à la gravité de l'infarctus cérébral ainsi qu'à ses complications thrombo-emboliques ou infectieuses alors que la mortalité tardive résulte soit de la récurrence ou de la survenue d'un infarctus du myocarde [34].

7. Traitement

7.1- Traitement à la phase aiguë

7.1.1- Unité cérébro-vasculaire

L'une des principales composantes du traitement à la phase aiguë de l'infarctus cérébral est la prise en charge dans une unité spécialisée en urgences cérébro-vasculaires. Il a en effet été démontré l'apport favorable de ces unités à court terme avec une réduction de plus de 30% de la mortalité hospitalière ainsi que de la durée de l'hospitalisation, de même qu'une réduction d'environ 25% de la mortalité à trois et douze mois [35]. Une étude plus récente a démontré qu'un tel bénéfice vital et fonctionnel se maintient à cinq ans [36].

Le rôle favorable de ces unités tient à plusieurs éléments. Les procédures diagnostiques sont rapidement mises en œuvre, permettant ainsi de préciser au mieux le diagnostic étiologique et de mettre en place les traitements les mieux adaptés [14].

7.1.2- Traitement symptomatique

Il s'agit du rôle fondamental de soins non spécifiques tels que le maintien d'une bonne hydratation, l'apport calorique suffisant par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ou d'une gastrostomie en cas de troubles de la déglutition, de la prévention des complications thromboemboliques (bas de contention, héparine de bas poids moléculaire), de la correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques (diabète), du traitement des complications infectieuses (pneumopathies, infections urinaires), et de l'emploi de la kinésithérapie visant à prévenir les attitudes vicieuses et privilégiant la mise au fauteuil précoce des patients.

7.1.3- Traitement de l'hypertension artérielle

De manière à ne pas nuire au patient, il est en effet fondamental de maintenir une pression artérielle suffisante et d'éviter surtout de diminuer celle-ci de manière intempestive.

L'hypertension artérielle à la phase aiguë constitue un mécanisme d'adaptation à respecter en dehors bien sûr des cas où il existe un retentissement cardiaque ou rénal potentiellement délétère [14].

7.1.4- Thrombolyse par le rt-PA

Comme pour la pathologie cardiaque, la revascularisation précoce est une possibilité séduisante. La thrombolyse par le rt-PA a reçu l'autorisation de mise sur le marché aux Etats- Unis depuis 1996 à condition de respecter un certain nombre de critères. Le déficit moteur doit être sévère, stable et installé depuis moins de trois heures et il ne doit pas exister de troubles de la vigilance ni de signes précoces d'infarctus au scanner cérébral.

L'étude nord-américaine [37] et la méta-analyse de toutes les études ayant inclus des patients dans les trois heures montrent que traiter 1000 patients permet de guérir 140 patients supplémentaires à trois mois (sachant que 250 autres guérissent spontanément).

En cas d'occlusion documentée de l'artère sylvienne et si la thrombolyse intraveineuse par rt-PA ne peut être initiée dans les trois premières heures, une thrombolyse intra-artérielle in situ peut se justifier chez certains patients, à condition d'être débutée entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure [38].

7.1.5- Les anticoagulants et les antithrombotiques

L'utilisation des antithrombotiques et en particulier des anticoagulants reste discutée. Aucune étude n'a encore démontré l'intérêt des anticoagulants à la phase aiguë. De manière empirique, nous utilisons ces derniers dans certaines indications à la condition qu'il n'existe pas de contre-indications (trouble de la conscience, infarctus étendu, hypertension artérielle non contrôlée, hémorragie). Ces indications non validées à la phase aiguë sont les cardiopathies emboligènes, en respectant un délai de 48 heures (sauf nécessité absolue telle que prothèse valvulaire mécanique, rétrécissement mitral...), les obstructions des gros vaisseaux avec retentissement hémodynamique comme dans les sténoses athéroscléreuses serrées ou les dissections artérielles extracrâniennes et les infarctus cérébraux en évolution.

Une étude laisse supposer l'absence de bénéfice du traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose curative comparé au traitement par aspirine initié à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, dans les 30 premières heures, chez des patients avec fibrillation auriculaire à l'admission ou au cours des 24 derniers mois.

La fréquence des récurrences ischémiques cérébrales, le statut fonctionnel ou le taux de décès au 14^{ème} jour étaient similaires dans les deux groupes [39 ; 40].

Dans la plupart des cas, bien que la méthodologie des études démontrant l'efficacité de l'aspirine à la phase aiguë soit critiquable [41 ; 42], celle-ci, prescrite à la dose de 160 ou 300mg, reste le traitement de base à la phase aiguë et ce en association avec les héparines de bas poids moléculaire pour la prévention du risque thrombo-embolique [41 ; 43]. L'aspirine ne réduit pas la mortalité mais diminue les récives ischémiques cérébrales [40].

7.1.6- La Kinésithérapie

Enfin, au décours de la survenue d'un infarctus cérébral, la Kinésithérapie ainsi que la rééducation orthophonique demeurent des éléments essentiels du traitement et doivent être mis en œuvre de manière précoce et être suffisamment prolongée [14].

7.2. Prévention de l'infarctus cérébral

7.2.1- Règles hygiéno-diététiques

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. Ceci concerne essentiellement la suppression d'une éventuelle intoxication tabagique, la réduction de la consommation de boisson alcoolisée, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids [40].

7.2.2- L'hypertension artérielle

Il est clairement établi actuellement que la mise en place de traitements antihypertenseurs permet de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral et ce quel que soit le type d'hypertension artérielle et quel que soit l'âge du patient [44 ; 45].

L'effet des traitements antihypertenseurs dans la prévention secondaire des infarctus cérébraux a été évalué [46 ; 47]. L'étude PROGRESS a inclus 6105 patients après accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué dans les 5 ans précédents, qu'ils soient ou non hypertendus. Cette étude a montré une réduction de 28% du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients recevant le périndopril seul ou associé à l'indapamide, par rapport aux patients recevant le placebo (respectivement 10% et 13,8%, $p < 0,0001$). Le risque d'évènements cardiovasculaires majeurs a également été réduit de 26% [46 ; 47].

7.2.3- L'antiagrégant plaquettaire

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athéroscléreuse ; à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré l'efficacité de l'aspirine en prévention primaire.

En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire. Le plus souvent utilisée à la dose de 50 à 300 mg par jour, l'aspirine serait capable de diminuer de 20% le risque conjoint d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire [48].

Deux autres antiplaquettaires (ticlopidine, clopidogrel) et une association (aspirine dipyridamole) ont démontré leur intérêt. L'efficacité de ces produits est supérieure à celle de l'aspirine seule [49 ; 50].

7.2.4- La chirurgie carotide

Les indications de chirurgie carotide sont actuellement parfaitement codifiées. L'intervention est ainsi fortement recommandée dans les sténoses symptomatiques de plus de 70%. Il faut cependant tenir compte du risque opératoire et ne pas réaliser trop tôt cette intervention en cas d'infarctus cérébral constitué (délai habituellement de deux à quatre semaines).

Les patients âgés de 75 ans et plus semblent plus bénéficier de l'endartériectomie carotidienne en présence d'une sténose symptomatique de 50 à 99% que les sujets plus jeunes. Le traitement de 3 patients âgés prévient un accident ischémique cérébral ipsilatéral dans les deux ans [51].

Dans les sténoses asymptomatiques de plus de 70%, le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne demeure mais il est nettement moindre et la décision doit être prise au cas par cas tenant compte de l'âge du patient, son sexe, de l'évolutivité de la sténose, de son retentissement hémodynamique d'aval et de la morphologie du cercle de Willis.

En revanche, en deçà de 70%, que la sténose ait été ou non symptomatique, il n'y a pas d'indication chirurgicale validée, dans la limite des connaissances actuelles [52 ; 53].

B. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

B.1- HEMORRAGIES INTRA-PARENCHYMATEUSES

1. Définition

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, qui peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire [20].

2. Facteurs prédisposants

Le principal facteur favorisant est l'hypertension artérielle qui en multiplie par dix le risque de survenue. Il existe d'autres facteurs de risque, tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des anti-coagulants oraux. D'autres causes sont rapportées mais demeurent plus rares (Tableau 1) [14].

Tableau 1 : Causes ou facteurs prédisposants à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse.

Source : Cohen A [14].

Hypertension artérielle

Alcoolisme chronique

Troubles de l'hémostase (anticoagulants, thrombopénie, déficit en facteur VIII...)

Malformation vasculaire (sujet jeune)

Angiopathie amyloïde (sujet âgé)

Toxicomanie (héroïne, amphétamines, cocaïne, crack)

Iatrogène (décongestionnant nasaux à base de phénylpropanolamine)

Tumeurs cérébrales (glioblastome, métastases, papillome des plexus choroïdes...)

Artérites inflammatoires cérébrales (panartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, anévrismes mycotiques ...)

Thrombophlébites cérébrales

3. Clinique

L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical ou localisé dans le tronc cérébral). La présence de céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intra-parenchymateux [14].

4. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de visualiser une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse (**Figure 5**).

L'IRM peut aussi être utilisée mais il faut alors tenir compte du fait que les anomalies de signal visualisées dépendront d'une part de la séquence utilisée et d'autre part de la date de l'hématome suivant qu'il est imagé à la période aiguë, subaiguë ou chronique [14].

5. Traitement

En dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique. A l'inverse de l'infarctus cérébral, il convient de contrôler au mieux la pression artérielle.

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient [14].

Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au cas par cas.

Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intra-parenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée [14].

6. Pronostic

Le pronostic lié aux hématomes intra-parenchymateux est défavorable, en particulier du fait de la mortalité précoce qui demeure très importante (45% à un mois environ).

Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral) [14].

B.2- HEMORRAGIES SOUS-ARACHNOIDIENNES

1. Définition [14]

On définit l'hémorragie sous-arachnoïdienne par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau ou du cordon médullaire. Elle peut être post-traumatique ou spontanée. La cause la plus fréquente en est la fissuration ou la rupture d'une malformation vasculaire.

2. Clinique [14]

Le tableau clinique le plus classique est celui d'un syndrome méningé brutal en cas d'hémorragie méningée pure, associé à des signes d'hypertension intracrânienne en cas d'hémorragie cérébro-méningée.

Habituellement, la céphalée constitue le symptôme principal de l'hémorragie méningée avec pour caractéristiques d'être brutale, explosive, inhabituelle. De siège variable, souvent rapidement diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est

parfois associée à d'autres symptômes tels que vomissement, phonophobie, photophobie, syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, modification de la pression artérielle, troubles vasomoteurs) et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs et signe de Babinski bilatéral).

La suspicion clinique d'une hémorragie méningée oblige à orienter en toute urgence le patient vers un centre neurochirurgical afin de préciser le diagnostic et de mettre en place les mesures thérapeutiques adéquates.

3. Examens complémentaires [14]

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet de poser le diagnostic d'une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 90 à 95% des cas. Elle apparaît sous la forme d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le scanner est par ailleurs utile pour préciser le siège d'une éventuelle malformation vasculaire sous-jacente, pour rechercher certaines complications telles une hydrocéphalie, la présence d'un hématome intraparenchymateux associé ou encore d'une ischémie cérébrale.

En cas de normalité du scanner et d'absence de signes d'hypertension intracrânienne, il faut alors réaliser une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide uniformément rouge, incoagulable dans les trois tubes ou encore un liquide xanthochromique si l'hémorragie date de plus de douze heures.

Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur l'angiographie conventionnelle. Cet examen permet de visualiser sous plusieurs incidences les quatre principaux axes artériels et de mettre en évidence des lésions dont la taille peut être inférieure à 5 mm.

L'ARM constitue une alternative intéressante mais ne permet pas encore actuellement de visualiser les malformations de taille inférieure à 5 mm.

L'angioscanner a pour avantage de permettre de mieux localiser le siège de la malformation, en particulier par rapport aux structures osseuses avoisinantes.

4. Causes

Les anévrismes artériels intracrâniens sont la première cause d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Ceux-ci siègent préférentiellement en regard des bifurcations artérielles sur le polygone de Willis, le plus souvent au niveau de la circulation antérieure [10]. Il arrive par ailleurs que les lésions anévrysmales soient multiples dans 10 à 20% des cas environ [54].

Les autres causes d'hémorragies sous-arachnoïdiennes sont surtout constituées par les malformations artério-veineuses et plus rarement par les malformations capillaires. Dans ce dernier groupe, les cavernomes ne sont pas rares. Angiographiquement occultes, l'IRM utilisant des séquences particulières telles l'écho de gradient permet de les visualiser et d'en apprécier éventuellement le caractère multiple. Dans ce contexte, une cavernomatose cérébrale familiale est

trouvée dans 75% des cas [55]. Les cavernomes sont beaucoup plus souvent responsables d'hémorragie intra-parenchymateuse que méningée [14].

5. Principes du traitement

Les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu neurochirurgical.

Outre les mesures de réanimation et le contrôle de la pression artérielle, on peut administrer des inhibiteurs calciques par voie veineuse (nimodipine) pour tenter de diminuer le risque de vasospasme.

D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de re-saignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires [14].

METHODOLOGIE

1. CADRE ET LIEU D'ÉTUDE

Elle s'est déroulée dans les Services de Cardiologie A et B du CHU du Point G.

2. TYPE D'ÉTUDE

L'étude était à la fois rétrospective et descriptive.

3. DURÉE D'ÉTUDE

Elle s'est déroulée du 01 Janvier 2004 au 31 Décembre 2008.

4. ECHANTILLONNAGE

Il était non exhaustif.

5. DÉFINITION DE CAS :

5.1- CRITERES D'INCLUSION :

Était inclus dans notre étude tout malade sans distinction de sexe, âgé de 15 à 45ans considéré comme adulte jeune admis dans les dits Services et pendant la période d'étude pour AVC associé à une HTA ou à un antécédent d'hypertension artérielle.

5.2- CRITERES DE NON-INCLUSION :

Étaient non inclus dans l'étude :

- Les AVC non hospitalisés.
- Les AVC chez le sujet non hypertendu.
- Les AVC chez le sujet hypertendu d'âge supérieur à 45 ans.

6. METHODES

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet en particulier cardiovasculaire, et neurologique et au moins d'un des examens complémentaires suivants : ECG, Radiographie thorax de face, Echographie cardiaque, Echographie Doppler TSA, TDM cérébrale, glycémie, créatininémie, NFS VS, lipidogramme.

7. SUPPORT DES DONNEES

Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètres.

Les données ont été saisies sur le logiciel Word 2003 et analysées sur SPSS 10.0.

RESULTATS

Notre étude a porté sur 66 patients d'âge compris entre 15 à 45 ans, hospitalisés dans les services de cardiologie A et B du CHU du point <G> pour AVC sur terrain hypertendu pendant la période de Janvier 2004 à Décembre 2008.

1. Répartition des patients selon l'âge

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
15-29 ans	2	3,1
30-39 ans	29	43,9
40-45 ans	35	53
Total	66	100

Plus de la moitié de nos patients soit 53% (N=66) étaient âgés de 40 à 45 ans.

2. Répartition des patients selon le sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

<i>Sexe</i>	<i>Effectif</i>	Pourcentage (%)
Masculin	35	53
Féminin	31	47
Total	66	100

Le sexe masculin était majoritaire soit 53% des cas, avec un sex-ratio de 1,12 en faveur des hommes.

3. Répartition des patients selon la profession

Tableau III: Répartition des patients selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Effectif</i>	Pourcentage (%)
Ménagères	27	40,9
Bureaucrates	13	19,7
Commerçants	11	16,7
Ouvriers	6	9,1
Militaire	4	6,1
Cultivateurs	2	3,0
Sans emploi	2	3,0
Elèves/Étudiants	1	1,5
Total	66	100

Les ménagères étaient les plus représentées soit 40,9% des cas (N=66).

4. Répartition des patients selon le statut matrimonial

Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial

<i>Statut</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Marié(e)	65	98,5
Célibataire	1	1,5
Total	66	100

La presque totalité des patients étaient mariés, soit 98,5% des cas.

5. Répartition des patients selon la résidence

Tableau V : Répartition des patients selon la résidence

<i>Résidence</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Commune I	9	13,6
Commune II	11	16,7
Commune III	10	15,2
Commune IV	7	10,6
Commune V	7	10,6
Commune VI	4	6,1
Kati	3	4,5
Régions	15	22,7
Total	66	100

Environ 77,3% de nos patients résidaient à Bamako et Kati.

6. Répartition des patients selon provenance

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

<i>Provenance</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Structure sanitaire	57	86,4
Domicile	9	13,6
Total	66	100

La majorité des patients (86,4%) étaient référés par une structure sanitaire.

7. Répartition des patients selon le service d'accueil

Tableau VII : Répartition des patients selon le service d'accueil

<i>Service d'accueil</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Cardiologie	58	87,9
Neurologie	1	1,5
Réanimation	2	3
Service des urgences	5	7,6
Total	66	100

Sur les 66 patients, 58 étaient directement accueillis dans les services de cardiologie soit 87,9% des cas.

8. Répartition des patients selon le mode d'installation de l'accident

Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode d'installation de l'accident

<i>Mode d'installation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Brutal	57	86,4
Progressif	9	13,6
Total	66	100

Dans 86,4% des cas le mode d'installation était brutal.

9. Répartition des patients selon le délai entre le début de l'accident et l'admission à l'hôpital

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai entre le début de l'accident et l'admission à l'hôpital

<i>Délai</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Moins de 24h	5	7,6
24h	13	19,7
48h	25	37,9
72h	13	19,7
Plus de 72h	10	15,2
Total	66	100

Environ 72,8% (N=66) de nos patients étaient admis à 48h ou plus ($\geq 48h$) après l'accident.

10. Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires familiaux

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires familiaux

<i>Antécédents familiaux</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	25	37,9
Diabète	1	1,5
Aucun	40	60,6
Total	66	100

Seulement 39,4% (N=66) de nos patients avaient un facteur de risque parental ; et le plus souvent il s'agissait de l'HTA (37,9%).

11. Répartition des patients selon les antécédents personnels

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents personnels

<i>Antécédents personnels</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	59	89,4%
AVC	3	4,5%
Aucun	4	6,1
Total	66	100

Dans la série, plus de la majorité des patients soit 89,4% (N=66) étaient HTA connus ; et 4,5% avaient un antécédent d'AVC.

12. Répartition des patients selon le type d'HTA à l'entrée dans le service

Tableau XII : Répartition des patients selon le type d'HTA à l'entrée dans le service (classification selon l'OMS)

Type d'HTA (mmHg)	Effectif	Pourcentage
Pré hypertension 120-139 ou 80-89	4	6,1
HTA légère (grade 1) 140-159 ou 90-99	7	10,6
HTA modérée (grade2) 160-179 ou 100-109	17	25,7
HTA sévère (grade 3) ≥180 ou ≥110	38	57,6
Total	66	100

L'HTA sévère était le type d'HTA le plus représenté soit 57,6%(N=66) des cas.

13. Répartition des patients selon le sexe et le type d'HTA

Tableau XIII : Répartition des patients selon le sexe et le type d'HTA

Type d'HTA Sexe	Pré HTA		HTA légère (grade1)		HTA modérée (grade2)		HTA sévère (grade3)		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	1	2,9	3	8,6	8	22,8	23	65,7	35	100
Féminin	3	9,7	4	13	9	29	15	48,3	31	100
Total	4		7		17		38		66	

Dans les deux sexes, l'HTA sévère était la plus mesurée (65,7% chez les hommes et 48,3% chez les femmes).

14. Répartition des patients selon l'âge et le type d'HTA**Tableau XIV** : Répartition des patients selon l'âge et le type d'HTA

Type d'HTA Tranche d'âge	Pré HTA		HTA légère (grade1)		HTA modérée (grade2)		HTA sévère (grade3)		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
15-29 ans	0	–	0	–	0	–	2	100	2	100
30-39 ans	3	10,3	3	10,3	5	17,3	18	62,1	29	100
40-45 ans	1	2,9	4	11,4	12	34,3	18	51,4	35	100
Total	4		7		17		38		66	

L'HTA était le plus souvent sévère quelque soit la tranche d'âge avec respectivement 100% entre 15-29 ans ; 62,1% (30-39 ans) ; 51,4% (40-45 ans).

15. Répartition des patients selon la présence d'un autre facteur de risque**Tableau XV** : Répartition des patients selon la présence d'un autre facteur de risque

<i>FDR</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Oui	37	56,1
Non	29	43,9
Total	66	100

Dans plus de la moitié des cas (56,1%) un autre FDR était retrouvé.

16. Répartition des patients selon les autres facteurs de risques associés.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres facteurs de risques associés.

FDR	Effectif	Pourcentage
Tabac	16	24,2
Obésité	7	10,6
Diabète	4	6,1
Alcool	4	6,1
Cardiopathie	3	4,5
Sédentarité	2	3
Dyslipidémie	1	1,5

Le tabagisme était de loin le FDR dominant soit 24,2% (N=66) suivi de l'obésité (10,6%).

17. Répartition des patients selon le résultat de la TDM cérébrale

Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat de la TDM cérébrale

<i>Scanner cérébral</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Normal	16	27,1
Ischémie	24	40,7
Hémorragie	19	32,2
Total	59	100

Sur les 59 scanners réalisés, 40,7% des patients avaient fait un AVC de type ischémique.

18. Répartition des patients selon le type d'AVC

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le type d'AVC

Type d'AVC	Effectif	Pourcentage
Ischémie	40	67,8
Hémorragie	19	32,2
Total	59	100

Plus de la majorité de nos patients soit 67,8% (N=59) étaient hospitalisés pour AVC de type ischémique contre 32,2% pour l'hémorragie.

NB : Scanner normal + signes cliniques d'AVC étaient considéré comme type ischémique. [14]

19. Répartition des patients selon le type d'HTA et le type d'AVC

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type d'HTA et le type d'AVC

Type d'AVC \ Type d'HTA	Ischémie		Hémorragie		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pré HTA	2	50	2	50	4	100
HTA légère	5	71,4	2	28,6	7	100
HTA modérée	11	73,3	4	26,7	15	100
HTA sévère	22	66,7	11	33,3	33	100
Total	40		19		59	

Sur les 33 cas d'HTA sévère ayant réalisé le scanner, 66,7% avaient fait un AVC de type ischémique et 33,3% type hémorragique.

20. Répartition des patients selon le sexe et le type d'AVC

Tableau XX : Répartition des patients selon le sexe et le type d'AVC

Type d'AVC Sexe	Ischémie		Hémorragie		Total	
	N	%	N	%	N	%
Masculin	23	69,7	10	30,3	33	100
Féminin	17	65,4	9	34,6	26	100
Total	40		19		59	

L'AVC ischémique était prédominant quelque soit le sexe (69,7% chez les hommes et 65,4% chez les femmes).

21. Répartition des patients selon le traitement reçu

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	Pourcentage
Antihypertenseur	59	89,4
Antiagrégant plaquettaire	49	74,2
Antioedemateux	10	15,1
Anticoagulant	3	4,5
Réhydratation	60	90,9
Kinésithérapie	62	93,9
Oxygénothérapie	10	15,1
Corticoïdes	2	3
Statines	11	16,7

89,4% (N=66) de nos patients avaient reçu un traitement antihypertenseur.

22. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

<i>Durée</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>	
		Relatif	Global
1 à 7 jours	12	18,2	
8 à 15 jours	27	40,9	
16 à 30 jours	19	28,8	
31 jours et plus	8	12,1	
Total	66	100	

La majorité des patients avait une durée d'hospitalisation entre 8 et 15 jours soit 40,9% (N=66) des cas ; avec une moyenne de 15,4 jours.

23. Répartition des patients selon l'évolution

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution

<i>Evolution</i>		<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>	
			Relatif	Global
Favorable	Sans séquelles	22	33,3	87,9
	Avec séquelles	36	54,6	
Défavorable	Récidive	1	1,5	12,1
	Décès	7	10,6	
Total		66	100	100

L'évolution était favorable chez 87,9% (N=66) de nos malades dont 54,6% avec séquelles ; et la mortalité hospitalière était de 10,6%.

24. Répartition des patients selon le sexe et l'évolution

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe et l'évolution

Evolution Sexe	Favorable				Défavorable				Total	
	Sans séquelles		Avec séquelles		Récidive		Décès		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Masculin	10	28,6	21	60	1	2,8	3	8,6	35	100
Féminin	12	38,7	15	48,4	0	–	4	12,9	31	100
Total	22		36		1		7		66	

L'évolution favorable avec séquelles était prédominante dans les deux sexes (60% chez les hommes et 48,4% chez les femmes)

25. Répartition des patients selon le type d'AVC et l'évolution

Tableau XXV : Répartition des patients selon le type d'AVC et l'évolution

Evolution Type d'AVC	Favorable				Défavorable				Total	
	Sans séquelles		Avec séquelles		Récidive		Décès		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Ischémie	13	32,5	25	62,5	0	–	2	5	40	100
Hémorragie	5	26,3	9	47,4	1	5,3	4	21	19	100
Total	18		34		1		6		59	

L'évolution était favorable en cas d'AVC ischémique soit 95% (N=40) ; et la mortalité était plus élevée en cas d'AVC hémorragique 21% (N=19).

Commentaires et Discussion

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive chez les patients âgés de 15 à 45 ans, considérés comme adultes jeunes, hospitalisés dans les services de cardiologie A et B du CHU du POINT G de Janvier 2004 à Décembre 2008 pour AVC d'origine hypertensive.

L'étude comportait toute fois certaines insuffisances, notamment celles liées au manque de moyens financiers des malades réduisant donc les explorations souvent utiles dans le contexte.

Pendant la période d'étude 593 malades ont été hospitalisés dans les services pour AVC. Le diagnostic d'AVC hypertensif a été retenu 492 fois, ce qui correspondait à 83% des AVC. Le diagnostic d'AVC hypertensif avait été retenu pour la tranche d'âge de 15-45 ans dans 66 cas (soit 11,1% des AVC et 13,4% des AVC hypertensifs). Bogousslavsky (56) avait signalé que plus d'un patient sur dix des patients présentant un AVC était âgé de moins de 45 ans.

1. Sexe

La prédominance masculine apparue dans notre étude était classique [12 ; 58 ; 59 ; 60 ; 61 ; 62], contrairement à Touré M[57] qui avait observé une prédominance féminine .

2. L'âge

Plus de la moitié de nos patients (53%) se trouvaient dans le groupe d'âge de 40 à 45 ans. La fréquence des AVC augmente avec l'âge, constat fait par WHO[63] Touré M et Fahd [57 ; 64] dans leurs études avaient trouvé comme classe modale respectivement 40 à 59 ans et 70 à 79 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'adressait spécifiquement aux sujets jeunes.

3. Résidence

La majorité des patients soit 77,3%(N=66) résidait à Bamako et Kati. Ceci pourrait être expliqué par leur accès plus facile aux structures spécialisées mais aussi par un changement dans leur mode de vie.

4. Profession

Les ménagères étaient les plus touchées dans notre série avec 40,9% (N=66), suivies des bureaucrates (19,7%) et des commerçants (16,7%).

5. Provenance

Environ 86,4% de nos patients victimes d'AVC avaient transité par une structure sanitaire avant d'être référés dans le service.

6. Délai de prise en charge

Dans notre série, 72,8% des patients étaient admis 48 heures ou plus après l'accident ; seulement 7,6% avant la 24^{ème} heure. Osserman et al. [65] dans leur étude avait obtenu 55 % d'admission avant la 6ème heure et 98 % avant les 24 premières heures. Selon Rimetz et al. [66], la précocité d'instauration du traitement adéquat améliore le pronostic vital et fonctionnel.

7. Antécédents familiaux

Environ 39,4% des patients de notre échantillon avaient un facteur de risque familial ; la notion d'HTA familiale concernait 37,9% des patients.

8. Antécédents personnels

L'antécédent médical dans l'étude était l'AVC en accord avec Fofana L, Touré M et Fahd [12 ; 57 ; 64].

9. Facteurs de risque

Le tabac était le facteur de risque le plus dominant dans la série en accord avec d'autres études [58 ; 62 ; 64] mais en contradiction avec Touré [57].

Shinton et al [67] avaient démontré que le tabagisme chronique augmente le risque de survenue d'AVC.

10. Type d'HTA

Le type d'HTA, le plus fréquemment retrouvé dans la série était l'HTA sévère (grade3) comme dans d'autres études [57 ; 64]. Selon l'OMS [68] ; WHO [63], près de 62 % des affections vasculaires cérébrales sont attribuées à une tension artérielle élevée.

11. Résultat de la TDM cérébrale

A la tomodensitométrie cérébrale, l'ischémie était le plus souvent décrite dans l'étude ; en accord avec le reste de la littérature [7 ; 12 ; 13; 57 ; 64] ; mais en contradiction avec Ngo-Mahob [62] qui décrivait une prédominance hémorragique.

12. Type d'AVC

Dans notre étude, 27,1% (N=66) des patients avaient un scanner cérébral normal ; ceux-ci étaient considérés comme type ischémique [14], soit au total 67,8% contre 32,2% pour l'hémorragie. Cette prédominance de l'ischémie a été rapportée par la plupart des auteurs [7 ; 12 ; 13 ; 57 ; 64].

13. Traitement

Dans notre série, l'attitude thérapeutique était : une réhydratation ; un traitement antihypertenseur ; un antiagrégant-plaquettaire et parfois un anticoagulant (en cas d'ischémie) ; un traitement antioedemateux (en cas d'hémorragie) ; une kinésithérapie ; et dans de très rares cas corticothérapie, statines et oxygénothérapie. Ce schéma est en accord avec la littérature [7 ; 20].

La majorité des patients soit 89,4% (N=66) avaient reçu un traitement antihypertenseur; ce taux est supérieur à celui de Touré [57], qui dans son étude avait trouvé 71%.

Psaty et al. [69] avait montré que le contrôle de la pression artérielle par le traitement antihypertenseur diminue de façon significative le risque d'AVC, quelle que soit la sévérité de l'HTA.

14. Evolution hospitalière

L'évolution dans l'étude était jugée favorable chez 87,9% des patients de la série pendant la durée d'hospitalisation. Ce résultat est supérieur au reste de la littérature [7 ; 57 ; 64].

Le taux de mortalité dans notre série a été de 10,6% des cas. IL était plus élevé chez les patients victimes d'AVCH (21%) que chez les patients avec AVCI (5%).

Cependant ce taux est nettement inférieur à celui rapporté dans la littérature [12 ; 57 ; 62 ; 64].

La durée moyenne de séjour (DMS) était de 15 jours comme dans d'autres études [12; 57 ; 62]. Grimmonprez [70] en France avait obtenu 11,1 jours comme DMS.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'accident vasculaire hypertensif est une affection de plus en plus fréquente chez le sujet jeune.

Notre étude qui portait sur 66 sujets jeunes, âgés de 15 à 45 ans, hospitalisés pour AVC d'origine hypertensive a permis de savoir que :

L'AVC hypertensif du sujet jeune représentait 11,1% des AVC et 13,4% des AVC hypertensifs.

Le sexe masculin était le plus touché (53%) ; la classe d'âge modale était de 40 à 45 ans ; et les ménagères étaient les plus touchées avec 40,9%.

L'HTA sévère était le type d'HTA le plus concerné (57,6%).

Le tabac était le facteur de risque dominant (22,4%) suivi de l'obésité (10,6%).

L'ischémie était le type lésionnel le plus fréquent avec 67,8%.

L'évolution fut favorable chez 87,9% (54,6% avec séquelles, 33,3% sans séquelles) des patients ; avec une mortalité hospitalière de 10,6%.

Partant de toutes ces constatations, il est évident que l'AVC représente un réel et inquiétant problème de santé publique ; et constitue également une entrave pour le développement socio-économique et professionnel des pays en voie de développement qui repose en partie importante sur les sujets jeunes.

A cet effet nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministère de la santé

- Elaboration d'un programme national de lutte contre l'HTA.
- Une campagne nationale sur le tabac et ses dangers.
- Création d'une unité neurovasculaire au CHU du Point G.

Aux Personnels soignants

- Dépistage et traitement précoce des facteurs de risques chez le sujet jeune.
- Donner les informations nécessaires aux patients pour permettre un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique.
- La nécessité d'un recyclage permanent.

Aux Patients

- Un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique de l'HTA ;
- Eviction du tabac, réduction de la consommation d'alcool, et pratique d'un exercice physique régulier.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS.

Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21^{ème} siècle, une perspective pour tous. Genève.
OMS 1998:257p.

2. Aboderin.L, Venables G

For the pan European consensus meeting on stroke management.
J intern Med 1996;240; 173-180.

3. MAS J-L, ZUBER M.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.
Neuroradiol. 1993;20:85-101.

4. OSUNTOKUN BO.

Epidemiology of neurology illness in Africa. Presentation at tropical neurology symposium.
London. March 26, 1993.

5. THIAM A, SENE-DIOUF F, DIALOB AK, DIAGNE M, N'DIAYE MM, N'DIAYE IP.

Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar : bilan de 10 années.
Dakar Médical 2000; 45:167-172.

6. BALOGOU AAK, TOSSA KR, KOWU A, BELO M, GRUNITZKY KE.

Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé.
Cahiers Santé 2004;14:109-114.

7. Coulibaly T, Touré M, Traoré M

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et de Neurologie au Mali.
Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 2001

8. OMS.

Rapport sur l'état de santé dans le monde 2002 : réduire les risques et promouvoir une vie saine. Genève.
OMS 2002:261 p.

9. OMS/WHO.

Rapport sur la santé dans le monde 2003 : Façonner l'avenir. Genève.
OMS 2003:203 p.

10. Sander Cock Pag, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR
Predisposing factors for cérébral infarction : the Oxfordshire Community
Project.
BR Med j 1989 ; 298 : 75-79.

11. Bogousslavsky J, Bousser M-G, Mas J-L.
Accident vasculaire cérébral.
Doin éditeurs. 1993 : 683.

12. Fofana L
Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à
l'hôpital du Point G.
Thèse de médecine, Bamako, 1989.

13. Gakou Y
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à
l'hôpital du Point G.
Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 2001..

14. Cohen A, Belmatoug N
Pathologie neurovasculaire
Coeur et médecine interne, Estem, Paris, 2002.

15. Amarenco Pierre
AVC épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution,
traitement.
Revue du Praticien 1998 ; 48 : 1939-1951.

16. Furlan M, Marchal G, Vlader F, Derlon JM, Baron JC.
Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic
penumbra.
Ann Neurol 1996; 40: 216-26.

17. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, Aebischer N, Van Melle G,
Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale : the Lausanne
Study. Lausanne Stroke with Paradoxal Embolism Study Group.
Neurology 1996; 46: 1301-5.

18. Serre I, Delattre JY, Poisson M.
Accidents vasculaires cérébraux et cancers.

Ann Med Interne 1993 ; 144 : 406-18.

19. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP et Al

American Heart Association Conference 5 : prevention and rehabilitation of stroke.

Risk factors.

Stroke 1997 ; 28 : 1507-17.

20. Cambier. J, Masson M, Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégés de Neurologie, 9^{ème} édition, Masson, Paris, 2001.

21. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J. Touboul PJ. Amarenco P,

Bousser MG.

Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A serie of 80 patients.

Stroke 1995; 26: 235-9.

22. Touboul PJ.

Neurovascular ultrasound exploration. Generalities. Techniques. Diagnosis.

Ann Radiol 1994; 37: 61-77.

23. Leclerc X, MARTINAT P, Godefroy O et al

Contrast-enhanced three-dimensional fast imaging with steady-state precession (FISP) MR angiography of supra-aortic vessels: preliminary results.

Am j Med 1998; 19: 1405-13.

24. Amarenco P, Cohen A, Tzouria C et AL.

Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke.

N Engl J Med 1994; 331: 1474-9.

25. Cohen A, Tzourio C, Chauvel C et Al

Mitral valve strands and the risk of ischemic strock in elderly patients.

The French study of Aortic Plaques in Stroock (FAPS) Invertigators.

Stroke 1997; 28: 1574-8.

26. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et Al.

Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both.

N Engl J Med 2001; 345: 1740-6.

27. You R, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Donnan GA.

Risk factors for lacunar infarction syndrome.

Neurology 1995; 45: 1483-7.

- 28.** Bogousslavsky J, Pierre PH.
Ischemic stroke in patients under age 45.
Neurol Clin 1992 ; 10 : 113-24.
- 29.** Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D.
Stroke pattern of internal carotid artery dissection in 40 patients.
Stroke 1998; 29: 1646-8.
- 30.** Brandt T, Hausser I, Orberk E et AL.
Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with
spontaneous cervicocerebral artery dissections.
Ann Neurol 1998; 44: 281-5.
- 31.** Catapano F, Galderisi S.
Depression and cerebral stroke.
J Clin Psychiatry 1990 ; 51 : 9-12.
- 32.** Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C.
Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community stroke
Project.
BMJ 1997; 315: 1582-7.
- 33.** Hénon H, Godefroy O, Leys D et AL.
Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event.
Stroke 1995; 26: 392-8.
- 34.** Marquarsden J.
Epidemiology of stroke in Europe;
In: Ross Russel RW Editor.
New York: Churchill Livingstone, 1983: 25-40.
- 35.** Langhome P, Williams BO, Gilchrist W, Home K.
Do stroke units save lives?
Lancet 1993; 342: 395-8.
- 36.** Indredavik B, Slodahl SA, Bakke F, Rokseth R, Haheim LL.
Stroke unit treatments. Long-term effects.
Stroke 1997; 28: 1861-6.
- 37.** The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt PA Stroke
Study Group.
Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.
N Engl J Med 1995; 333: 1561-87.

- 38.** Albers GW, Amarenco P, Easten JD, Sacco RL, Teal P.
Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke.
Chest 2001; 119: 300S- 320S.
- 39.** Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM.
Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study. HAEST study Group, Heparin in Acute Embolic Stroke Trial.
Lancet 2000; 355: 1205-10
- 40.** Brott T, Bogousslavsky J.
Treatment of acute ischemic stroke.
N Engl J Med 2000; 343: 710-22.
- 41.** International Stroke Trial Collaborative Group.
The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19 435 patients with acute ischemic stroke.
Lancet 1997; 349: 1569-81.
- 42.** CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group.
CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischemic stroke.
Lancet 1997; 349: 1641-9.
- 43.** Sherman DG.
Heparin and heparinoids in stroke.
Neurology 1998; 51 (suppl 3) S56-8.
- 44.** Mac MAHON S.
Blood pressure and the prevention of stroke.
J Hypertens Suppl 1996; 14: S39-46
- 45.** SHEP Cooperative Research Group,
Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program.
JAMA 1991 ; 265 : 3255-64.
- 46.** PROGRESS : Perindopril pROtection aGainst Recurrent Stroke Study:
Statuts in march 1997. PROGRESS Management Committee.
J Hum Hypertens 1998 ; 12 : 627-9.

47. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6, 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001; 358: 1033-41.

48. Antiplatelet Trialist' Collaboration.
Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I : Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients.
Br Med J 1994; 308: 81-106.

49. Hass W, Easton DJ, Adams HP et al.
A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients.
N Engl J Med 1989 ; 321 : 501-7.

50. Diener H, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A.
European Stroke Prevention Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke.
J Neurol Sci 1996 ; 143 : 1-13.

51. Alomavitch S, Eliasziw M, Algra A, Meldrum H, Barnett HJ.
Risk, Causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid- artery stenosis.
Lancet 2001; 357: 1154-60.

52. European Carotid Surgery Trial.
Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid Surgery Trial.
Lancet 1998; 351: 1379-87.

53. INZITARI D, Eliaszim M, Gates P et AL.
The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis.
North American symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.
N Engl J Med 2000 ; 342 :1693-700.

54. SCHIEVINK WI.
Intracranial aneurysms.
N Engl J Med 1997; 336 : 1892-7

55. Labauge.P, Laberge S, Brunereau L, Levy C, Tournier-Lasserre E and the societe française de neurochirurgie.

Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic feature in 57 french families.

Lancet 1998; 352:1892-7.

56. BOUGOUSSLAVSKY J.

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune.

Méd. et Hyg. 1990;48:2750-2754.

57. Touré M.

Etude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs au CHU du Point G dans le service de Cardiologie A.

Thèse de médecine, FMPOS, Bamako 2007.

58. Deschamps R et coll

AVC chez le jeune Afro-Caribéen en Martinique : étude prospective épidémiologique et étiologique.

Revue Neurologie. Paris, 2004 ; 160 : 3, 313-31

59. Echard.Y, Lagarde P.

Evaluation de la pertinence des journées d'hospitalisation pour accident vasculaire cérébral.

Gestions hospitalières Mai 2001 ; 324-327

60. Lafay.V et coll

Evolution spontanée du profil tensionnel au décours d'un AVC.

Réan. Soins intens.MED.URG; 1994, 10, n°3,176-182

61. Mbala-Mukendi .M et coll

Pression artérielle initiale et pronostic de l'accident vasculaire cérébral

Arch Mal Coeur 1995; 88: 21-5

62. Ngo Mahob

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas.

Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 2005.

63. WHO.

Task force on stroke and other cerebrovascular disorders. Geneva WHO

1989:53p

64. Fahd Ali Said.

Aspects épidémio-cliniques et évolutifs des accidents Vasculaires Cérébraux Hypertensifs dans le service de cardiologie B du CHU du Point G. A propos de 72 cas.

Thèse Médecine, FMPOS, Bamako, 2005.

65. OSSERMANN M, MORMONT E, MARIN V, JAMART J, LALOUX P.
Identification des facteurs influençant le délai d'admission hospitalière après AVC ischémique.

Rev Neurol. 2001;157:1525- 1529.

66. RIMETZ P.

Délai de prise en charge des patients admis en urgence en 1998 pour AVC probable au CHRU de Lille.

Thèse de médecine 2000. Lille : 43 p.

67. SHINTON R, BEEVERS G, GILL GS, ZEZULK AV.

Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke.

Brit Med J. 1989; 298: 789-794.

68. OMS/WHO.

Rapport sur l'état de santé dans le monde 1995 : réduire les écarts. Genève.

OMS 1995:118 p.

69. PSATY BM, SMITH NL, SISCOVICK DS, KOEPSSELL TD.

Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first- line agents. A systemic review and meta-analysis.

JAMA 1997;277:739-745.

70. GRIMMOMPRES JC.

Analyse de la prise en charge des AVC dans un hôpital général.

Thèse Médecine 1997. Lille:45 p.

71. Alessandro Cavalli, Vincenzo Cicchelli, Olivier Galland

"Deux pays, deux jeunesses? La condition juvénile en France et en Italie",

Rennes, PUR, 2008.

FICHE D'ENQUETE

LES AVC HYPERTENSIFS CHEZ LE SUJET JEUNE AU C.H.U DU POINT G DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE A ET B 2004-2008.

I. Identification

Nom : Prénoms :
Age au moment de l'accident : Sexe :
Profession : Statut matrimonial :
Résidence :
Date d'admission : Provenance : (Domicile, formation sanit)

II. Antécédents

Familiaux :

Personnels :

III. Facteurs de risque AVC :

HTA ___/ Diabète ___/ Dyslipidémie ___/
Tabagisme ___/ (PA) Alcoolisme ___/ Drépanocytose ___/
Malformation ___/ Contraception ___/ Cardiopathie ___/
Obésité : ___/ Sédentarité : ___/
Infection V.I.H ___/ Trait. Substitutif HORMONAL ___/
Autres :

IV. Clinique

Motif d'admission :

Mode d'installation : Brutal ___/ Progressif : ___/

Délai début accident et admission :

Signes fonctionnels :

Céphalées ___/ Dyspnée ___/ Trouble déglutition ___/

Palpitation ___/ Vertiges ___/ Douleur thoracique ___/

Acouphènes ___/ Autres :

Constantes :

TA-----mmHg FC-----/min FR-----/min

Saturation-----% Température-----°C

Examen physique :

Examen cardiovasculaire :

Rythme : -----

Auscultation cardiaque : -----

Auscultation Axes artériels : -----

Examen neurologique :

Déficit de focalisation neurologique ___/

Trouble psychique _____/ Autres : -----

Cotation déficit moteur : ----- Score Glasgow : -----

Examen pleuro-pulmonaire : -----

Examen abdomino-pelvien : -----

Autres : -----

V. Hypothèses diagnostiques :

AVC ischémique ___/ AVC hémorragique ___/ Thrombose veineuse centrale ___/

VI. Examens paracliniques :

Biologie :

Glycémie-----mmol/l Créatininémie-----mmol/l Urée sang: -----mmol/l

Lipides-----

NFS-VS-----

Rx thorax (F) -----

ECG : -----

Echo-Doppler cardiaque :-----

Doppler TSA-----

TDM cérébrale :-----

EEG :-----

VII. Diagnostic final :

Ischémie___/ Hémorragie___/ Thrombose veineuse centrale___/

VIII. Prise en charge :

Libération voies aériennes___/ Oxygénothérapie___/ Intubation trachéale___/

Ventilation assistée___/ Nursing___/ Kinésithérapie___/

Alimentation entérale___/ Alimentation parentérale___/ Voie veineuse centrale___/

Traitement médicamenteux :

Anti HTA : Molécules: -----

Doses initiales-----

Anti œdémateux : Molécules : -----

Doses initiales-----

Anti coagulants : Molécules : -----

Doses initiales-----

Anti agrégants : Molécules : -----

Doses initiales-----

Solutés : Molécules : -----

Doses initiales-----

Neuroprotecteurs : Molécules : -----

Doses initiales-----

Corticoïdes : Molécules : -----

Doses initiales-----

Statines : Molécule : -----

Doses initiales-----

IX. Evolution :

Durée hospitalisation : _____ jours :

Favorable___/ Avec séquelles_____/ Sans Séquelles_____/

Défavorable___/ Récidive_____/ Décès_____/

X. Conclusions :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : Souleymane

Titre de la thèse : Les accidents vasculaires cérébraux hypertensifs chez le sujet jeune au CHU du point G dans les services de cardiologie A et B.

Année universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie, Neurologie, Santé publique.

Résumé :

Les accidents vasculaires cérébraux, particulièrement sur terrain hypertendu constituent de nos jours une affection fréquente en cardiologie. Cette étude rétrospective sur 66 patients âgés de 15 à 45 ans recrutés de Janvier 2004 à Décembre 2008 dans les services de cardiologie du CHU du point G a porté sur la détermination du type d'HTA à l'entrée dans le service, des facteurs de risques associés, du type d'AVC et l'évaluation de l'évolution hospitalière au cours des AVC hypertensifs chez le sujet jeune.

L'étude rapporte que les AVC/HTA chez le sujet jeune représentent 11,1% des AVC et 13,4% des AVC hypertensifs. Le sexe masculin était le plus touché (53%); la classe d'âge modale était de 40 à 45 ans; et les ménagères étaient les plus touchées avec 40,9%.

L'HTA sévère était le type d'HTA le plus concerné dans la série (57,6%)

Le tabac était le facteur de risque dominant (22,4%) suivi de l'obésité (10,6%)

L'ischémie était le type lésionnel le plus fréquent avec 67,8%

L'évolution fut favorable chez 87,9% (54,6% avec séquelles, 33,3% sans séquelles) des patients; avec une mortalité hospitalière de 10,6%.

Mots clés : AVC, HTA, facteurs de risques, évolution, Sujet jeune.

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 à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y 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 race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous 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 leurs pères.

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

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

JE LE JURE

