

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
REPUBLIQUE DU MALI

SUPÉRIEUR ET DE LA  
But- Une Foi

Un Peuple- Un

RECHERCHE SCIENTIFIQUE



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009-2010

NO

TITRE

ETUDE COMPARATIVE ENTRE L'AVC SURVENANT SUR HTA CONNUE  
ET L' AVC SURVENANT SUR HTA IGNOREE  
DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE DU CHU-POINT G

THESE

Présentée et soutenue publiquement...../...../2010 Devant  
la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
stomatologie

Par

**M. Massaman CAMARA**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ÉTAT)

JURY

**Président :**

**Pr Sahare FONGORO**

**Membres :** **Dr Souleymane COULIBALY**

**Dr Lanseny KEITA**

**Co-Directeur :** **Dr Seydou DIAKITE**

**Directeur de thèse :** **Pr Mamadou K TOURE**

## **DEDICACES**

**A ma mère Saran Camara:** Je n'ai jamais douté de ton amour, femme combative, croyante, ton souci constant d'aider tes semblables, ta tolérance, ta piété et le pardon que tu as toujours montré ont déteint sur moi ; faisant de moi un homme compatissant, pieux et soucieux de son prochain. Merci "Tane" de m'avoir donné du cœur et d'avoir fait de moi un homme courageux .je suis obligé de revenir en arrière à chaque fois que mon subconscient prend le dessus quand je pense à toi, tu ne m'as jamais déçu, tout ça pour te dire que malgré peu de mots tu es une fierté pour moi.je t'aime "Tane"

**-A mon père Mamby Camara:** Pendant mon enfance, je n'ai jamais manqué de rien, tu étais mon héros et tu le seras pour toujours. Papa, ta compréhension, ta détermination, ton besoin incessant d'échanger, ont fait de moi un homme responsable, capable de s'adapter à toutes les situations .Papa vu ton parcours, je me vois dans l'obligation d'aller jusqu'au bout, quelqu'en soit l'obstacle et la durée. Merci papa, ton effort ne sera pas vain.

### **A LA MÉMOIRE :**

**-De mes grand- pères paternels et maternels,** dont je n'ai pas eu la chance de connaître. Ma joie aurait été profonde si le destin ne m'avait pas privé de votre amour. Je ne peux m'empêcher de regretter votre absence, que nul ne pourra suppléer. Que Dieu vous accueille dans son paradis céleste.

**-De mes grandes-mères paternel et maternel:** vous me manquez.

**-De mon oncle solo, Maliky, et Badian :** voilà déjà quelques années que vous avez été rappelé par Dieu j'ai une pensée pour vous en ce jour! Reposez en paix.

**-A mon ami Amadou Guindo:** ton départ a été si brutal que j'ai eu beaucoup de mal à me remettre, repose en paix.

Vous me manquez énormément, que la terre vous soit légère!

La mort n'est pas la dernière étape pour ceux qui ont la foi!

## REMERCIEMENTS

**A ALLAH Tout Puissant**<<Grand Dieu! À Toi la louange; Tu es le Maître des cieux et de la terre, Tu es celui qui dirige les cieux et la terre et ce qu'ils contiennent; à Toi la louange, Tu es la lumière des cieux et de la terre. Ta parole est la vérité, Ta promesse est la vérité, l'enfer est une vérité, l'heure dernière est une vérité. Grand Dieu, c'est à Toi que je me livre, c'est en Toi que je crois c'est à Toi que je confie toutes mes affaires; c'est vers Toi que je reviens sans cesse, c'est grâce à Toi que je plaide la vérité. Pardonne moi mes fautes passées et futures, celles qui ont été cachées, comme celles qui ont été publiques, car Tu es mon Dieu et il n'y a pas d'autre Dieu que Toi. >>

**Au Prophète Muhammad Paix et Salut sur Lui:**

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Le bon, le compatissant, l'aimant, le humble, le plus droit, le plus juste des êtres humains, que ses ennemis eux mêmes ne pouvaient taxer de malhonnête, et qui n'a nullement failli à sa mission!

**A la Famille du Prof .Mamadou K Toure et du Prof. Sambou Soumaré :**

vous m'avez accueilli les bras ouverts dans vos familles, grâce à vous je me suis jamais senti loin de mes parents, Passé ces 7 années auprès de vous je peux donc vous dire que vous êtes mes papas, mes mamans ,mes frères et sœurs ; mon passage au point G serait un calvaire sans vous, vous m'avez tous donné.je vous dis "ALLAH kan to gnoko gné"

**A mes chefs:** Pr Mamadou k Toure , Pr Boubacar Diallo, Dr Alou Diarra, Dr Youssouf Dembele , Dr Abdoulaye Kamissoko, Dr Lassana Diakite, Dr Sidiya Maiga, Dr Mamadou Toure, Dr Soungalo, Diop ,Dr Boubacar Toure ,Dr Ouloguem,Dr Kelly, Dr Souleymane Coulibaly, Dr Anna, Dr Seydou Diakite, Dr Lanseni Keita, Dr Cheick Toure , Dr Seyba Kane

Avec vous je suis parvenu à démystifier la médecine, j'ai découvert le cote altruiste de la médecine, le partage avec les jeunes et le sens de l'autocritique.

En un mot je vous dois la qualité formation que j'ai reçue.

Mes dettes de reconnaissance sont, à ce point de vue, énormes à vos égard.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**Au personnel du service de cardiologie du point G**

**A tous les Médecins CES de cardiologie du Mali**

**A mes collègues de travail :** Rene , Assetou , Sekou , N'guissan , Boubacar, merci pour votre esprit d'équipe durant notre séjour ensemble .

**A mes ami(es) de la galère :** Amara , Frank , Karamba , Abdoul, Dadou, Bah, Papou, Dadi , song, Fatouma , Fode , Lassi , Bouakar, Tonton, Mohamed, Aly, Minoko , Dembele , Louis, Luc, Rene, Kayel, Faran, Lass, Fifi, Salif , Cheick, Kader, Moudasko, Midou, Saleck, Broua Diarra, Youssouf, PC, kayel , Oumar, Demba , Adjibi, Sidy, Manika , Yaya, Vieux :s'il est vrai que la famille est importante , les ami(e)s n'en restent pas moins importants. Merci pour votre soutien, je ne vous oublierai pour rien au monde.

## **REMERCIEMENTS PARTICULIERS AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Directeur : Professeur Mamadou Koreïssi  
TOURE**

**Professeur titulaire**

**Ancien chef de service de la cardiologie A de l'hôpital du  
point-G**

## **Ancien Directeur médical de l'hôpital du Point G**

### **Spécialiste en médecine aéronautique**

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté, vous avez été l'initiateur de ce sujet et vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Maître et Président du jury : Professeur Saharé  
FONGORO**

**Maitre de conférences**

**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 grande pédagogie à transmettre vos connaissances ; vos expériences, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

**A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou  
DIAKITE**



**Colonel de l'armée Malienne**

**Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**

**Diplômé d'université de médecine d'urgence**

**Diplômé d'université de Diabétologie**

**Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie**

**Cardiovasculaire**

**Assistant chef de clinique à l'hôpital du Point G**

Cher Maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un maître exemplaire et respecté.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

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

**A notre Maître et Juge : Docteur Souleymane COULIBALY**

**Capitaine de l'armée Malienne**

**Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**

**Maître assistant en cardiologie**

Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA**

**Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos occupations.

Votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître exemplaire.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour la formation que vous nous avez donnée.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de rendre digne de votre formation.

### **ABREVIATIONS:**

**AVC:** Accident Vasculaire Cérébral

**ACA:** Artère Cérébrale Antérieure

**ACC:** American College of Cardiology

**AHA:** American Heart Association

**ACM:** Artère Cérébrale Moyenne

**ANAES :** Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**AIT :** Accident ischémique transitoire

**AIC:** Accident Ischémique Constitué

**AVK :** Anti Vitamine K

**CHU:** Centre Hospitalo- Universitaire

**CSRF:** Centre de Sante de Référence

**DES :** Diplôme d'Etude de Spécialisation

**DSC :** Débit Sanguin Cérébral

**ECG:** Electrocardiogramme

**ETO:** Echographie Trans-Œsophagienne

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**FOP** : foramen ovale perméable

**HSA**: Hémorragie Sous Arachnoïdienne

**HTA**: Hypertension Artérielle

**HIC**: Hémorragie Intra Cérébrale

**HTIC**: Hypertension Intra-Crânienne

**HLM**: hémianopsie latérale homonyme

**INR** : International Normalized Ratio

**IC** : Infarctus Cérébral

**IRM**: Imagerie par résonance magnétique

**IEC** : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion

**IRS**: Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine

**JNC** : Journée National de Cardiologie

**MAV**: Malformation Arterio- Vasculaire

**NIHSS**: National Institute of Health Stroke Score

**NGC**: Noyaux Gris Centraux

**OMS** : Organisation Mondiale de La Santé

**PPC** : Pression de perfusion cérébrale

**PVC** : Pression veineuse cérébrale

**PIC** : Pression intracrânienne

**PEC** : Prise en charge

**PAS**: Pression Artérielle Systolique

**PAD**: Pression Artérielle Diastolique

**SFNV** : Société Française de Neuro Vasculaire

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**TEP:** Tomographie d'émission positronique

**TVC :** Thrombose Veineuse Cérébrale

**TEO :** Taux d'extraction d'oxygène

**TSA:** Tronc Supra Aortique

**TEMP:** Tomographie d'émission mono photonique

**TDM:** Tomodensitométrie

**VSC:** Volume sanguin cérébral

## **SOMMAIRE**

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| I.INTRODUCTION.....                | 1  |
| II.OBJECTIFS.....                  | 4  |
| III.GENERALITES.....               | 5  |
| IV.METHODOLOGIE.....               | 57 |
| V.RESULTATS.....                   | 59 |
| VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 87 |

VII.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....92

VIII.BIBLIOGRAPHIE.....95

ANNEXES

I-Introduction

L'organisation mondiale de la sante(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 24heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (1).

Les accidents vasculaires cérébraux(AVC), de plus en plus nombreux sont devenus une priorité de santé publique. Les accidents vasculaires cérébraux ont un impact majeur en santé publique en termes de morbi-mortalité en raison des séquelles tant physiques que psychologiques qu'ils peuvent susciter. Elle est l'affection neurologique la plus fréquente et d'une grande urgence médicale.

En médecine Générale, peu de recommandations claires existent quant à leur prise en charge et le médecin généraliste ressent souvent une impression d'impuissance en raison de l'absence de thérapies curatives et de la diversité symptomatologique qui peuvent se présenter **(1)**.

Des progrès considérables ont été obtenus, au cours de ces dernières années, dans la compréhension de ses mécanismes, l'identification de ses causes, et la qualité de prise en charge des patients.

Le résultat des enquêtes épidémiologiques réalisées tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement ont tendance à démontrer l'incidence accrue des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Pour une population d'un million d'habitants le nombre de cas d'accident vasculaire cérébral par an est estimé à 2400 dont 1800 seraient des premiers épisodes et 600 cas de récurrences. **(2)**

Pour une population de 13,5 millions d'habitants comme le Mali, nous pouvons estimer le nombre de cas potentiels d'accident vasculaire cérébral par an à 28800. Il s'agit d'une pathologie fréquente, grave et invalidante puisque au-delà d'un an un tiers des patients seraient décédés, un



tiers resterait dépendant, un tiers seulement retrouverait leur activité antérieure **(3)**.

Le vieillissement de la population peut s'accompagner d'une augmentation des maladies chroniques et la survenue d'un AVC dont l'incidence augmente avec l'âge, 1,7 à 3,6 pour 1000 chez les personnes âgées de 55 à 64 ans, 4,9 à 8,9 pour 1000 chez les personnes âgées de 65 à 74 ans et 13,5 à 17,9 après 74 ans.

La hausse mécanique de l'incidence des AVC liée à l'âge, se trouve être renforcée par une augmentation de la population à risque constituée par les hypertendus, les diabétiques, les obèses, les fumeurs, et les sédentaires.

L'HTA est le principal facteur de risque de toute pathologie vasculaire cérébrale .50 à 70% des AVC surviennent chez les hypertendus. Des études récentes confirment l'intérêt du traitement de l'HTA dans la réduction de l'incidence des AVC à 30%,

La gravité de l'HTA tient à son retentissement sur les organes cibles : cerveau, cœur et le rein **(4)**.

Le rôle causal de l'HTA a été confirmé par les études prospectives et les essais cliniques confirment que le traitement de l'HTA, que celle-ci soit sévère ou modérée réduit l'incidence des AVC **(5)**.

Dans la littérature l'étiopathogénie de l'AVC est dominée par l'HTA. Cependant des cas d'AVC sur terrain d'HTA ignorée ont été recensés où l'AVC devient le mode de découverte de l'HTA.

Aucune étude sur l'AVC sur terrain non hypertendu n'ayant été faite à notre connaissance, nous nous proposons de la réaliser dans ce travail avec pour but d'atteindre les objectifs suivants :

## **II. OBJECTIFS**

## **Objectif général :**

Etudier l'AVC sur HTA dans les services de cardiologie au CHU du Point G.

## **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la prévalence de l'AVC sur HTA connue parmi les AVC
2. Déterminer la prévalence de l'AVC sur HTA ignorée parmi les AVC
3. Déterminer le statut sociodémographique dans les deux groupes
4. Déterminer les différents types d'AVC dans les deux groupes
5. Déterminer l'évolution clinique d'AVC dans les deux groupes
6. Comparer les AVC survenant dans les deux groupes.

## **III.GENERALITES**

### **3.1. Rappels anatomiques**

#### **3.1.1 .La vascularisation de l'encéphale**

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM,Angio-scanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

##### **3 .1.1.1 Le dispositif artériel cérébral**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- ◆ **le système de la carotide en avant.**
- ◆ **le système vertébro-basilaire en arrière.**

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (cortical).

##### **3.1.1.1.1 Système carotidien interne [6]**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches

- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère Sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.
- Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

#### ♦ **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

**Origine** : L'ACA naît de la carotide interne.

**Trajet** : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment **A1** au dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au delà de laquelle elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [6].

**Irrigation** : Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

→ *Le territoire profond qui comprend :*

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;

- L'hypothalamus antérieur.
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule

### **L'artère cérébrale moyenne ou artère Sylvienne (ACM)**

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

**Origine** : Branche distale externe de la carotide interne.

**Trajet** : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives) ; Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ; Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ; Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe.

**Irrigation** : Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
- 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.

→ *Le territoire profond qui comprend :*

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, 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**

**Origine :** Elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne

**Trajet :** Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes

**Irrigation:** Elle irrigue:

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les 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 (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
- le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

▪ **L'artère communicante postérieure [6]**

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

**Origine :** Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

**Trajet :** Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

**Irrigation :** Elle irrigue :

- le thalamus ;
- l'hypothalamus ;
- le pied du pédoncule ;
- le bras postérieur de la capsule interne ; la région du corps de Luys.

**3.1.1.1.2 Le système vertébro-basilaire**

## ▪ **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [6]:

**Origine** : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou,

**Trajet** : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

**Irrigation**:

- les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure.
- la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

## ▪ **Le tronc basilaire [6]**

**Origine** : il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

**Trajet** : il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

**Irrigation** : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

## ▪ **Les artères cérébrales postérieures.**

**Origine** : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet** : Elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin.

**Irrigation**:

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques.



- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

**Au total:** le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

### 3.1.1.1.3 Les voies de suppléances

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

- ♦ Le polygone de WILLIS:

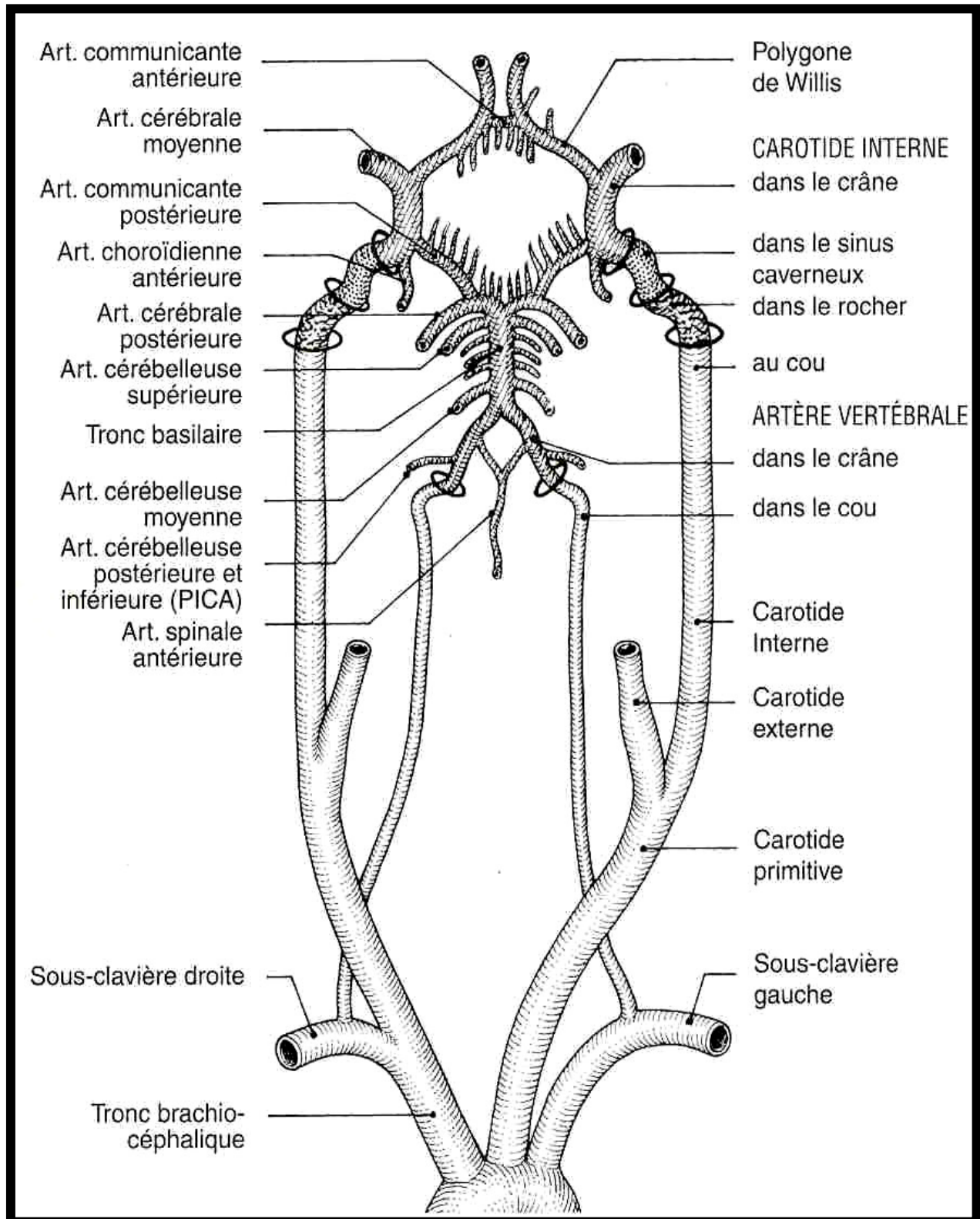
Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures.

- ♦ Les anastomoses antérieures :

Ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

- ♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes.



**Figure 1 : *Vascularisation du cerveau***[6]

### **3.1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [6].**

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

#### **3.1.1.2.1. Le système veineux cérébral**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

#### **3.1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire**

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, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile).

#### **3.1.1.2.3. 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 deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.

## 3.2 ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

### 3.2.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale locale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [7,8]. Cependant le terme "AVC" ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC.

- l'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA),
- l'hémorragie intra cérébrale (HIC),
- l'accident ischémique transitoire (AIT),
- l'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC)

*Tableau récapitulatif des cinq variétés d'AVC [7].*

| CINQ VARIETES D'AVC                |                      |
|------------------------------------|----------------------|
| Hémorragies sous- arachnoïdiennes  | AVC<br>Hémorragiques |
| Hémorragies cérébrales             |                      |
| Accidents ischémiques transitoires | AVC<br>Ischémiques   |
| Infarctus cérébraux                |                      |

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| Thromboses veineuses cérébrales |  |
|---------------------------------|--|

### 3.2.2- Physiologie fonctionnelle cérébrale

#### 3.2.2.1- Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène total. Le débit sanguin cérébral (**DSC**) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80cm<sup>3</sup> et se renouvelle 11 fois par minute. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20%. Le DSC est inversement corrélé à l'âge, la diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible.

Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal. Selon la loi d'**Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante, diminuée de la pression sortante  $\Delta p$  à la résistance au flux **R** [9,10,11].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevée que celle-ci de 2-5 mm Hg.

La loi de **Poiseuille** indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion  $\Delta P$  et au rayon du Vaisseau  $r$  et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau  $L$  et à la viscosité sanguine  $\eta$ . [12]

$$Q = (\pi r^4 \cdot \Delta P) / (8\eta L)$$

Selon la loi de **Poiseuille**[10] le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

### 3.2.2.2-Théories de l'autorégulation cérébrale.

Le mécanisme de l'autorégulation cérébrale reste encore incertain et discuté. Deux hypothèses s'opposent:

#### **-La théorie métabolique:**

La dilatation des artères cérébrales lors de la baisse de pression de perfusion est liée à l'hypoxie tissulaire ou à la production de métabolites vasodilatateurs.

#### **- La théorie myogène:**

- L'autorégulation est liée aux variations de tension de la paroi artérielle qui dépend de la tension artérielle.
- L'augmentation de tension de la cellule musculaire entraîne sa dépolarisation avec entrée de  $Ca^{2+}$  et contraction.

### **3.2 .2.3-Facteurs de régulation de la circulation cérébrale**

#### **3.2.2.2.3.1-Influence du système nerveux autonome[12].**

- *Le système sympathique* : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.
- *Le système parasympathique* : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale.
- *Les systèmes baro sensibles* : Les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques, le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs.

#### **3.2.2.2.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale.**

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mm Hg** provoque une vasoconstriction, et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mm Hg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale.

#### **3.2.2.2.3.3- Influence humorale et métabolique [13]**

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la composition d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel. Ainsi :

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

- **une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébral.

- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) .

- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse.

- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse.

Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [14].

### 2.2.3-Physiopathologie

**2.2.3.1. Pénombre ischémique** : L'ischémie est un processus et non un événement.



**MINUTES**

minutes

minutes



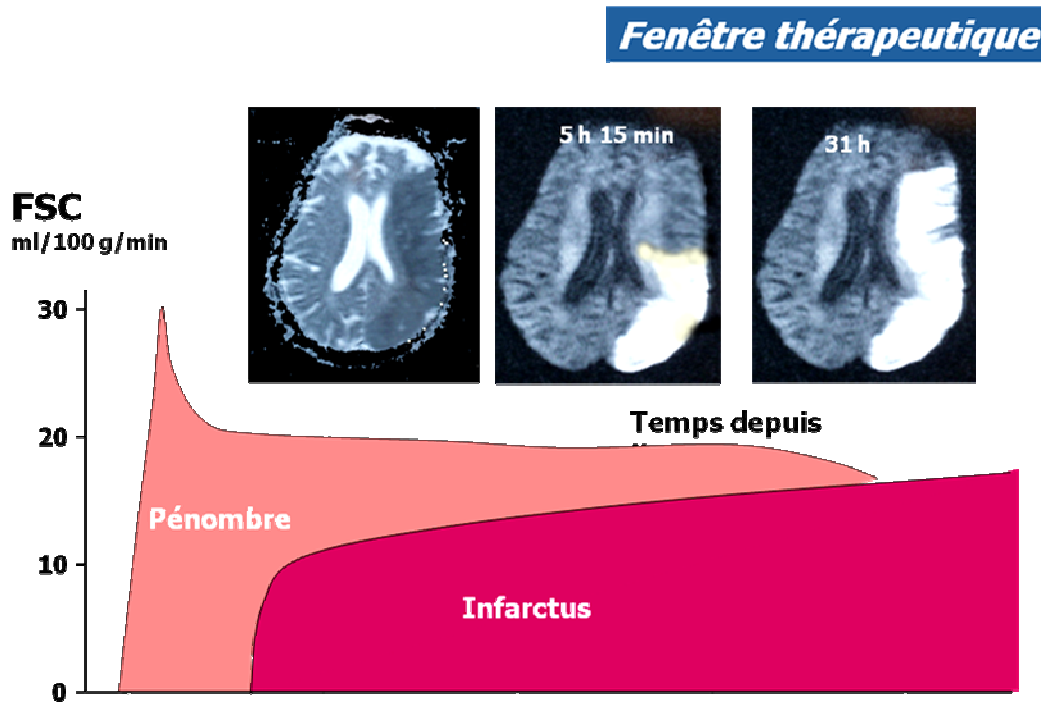
Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

heures  
Jours

**HEURES**  
jours

heures  
**JOURS**

**Figure : 2** *les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale*



Le concept de « *pénombre* » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose.

→ La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [15,16].

→ L'apoptose ou mort cellulaire retardée est dûe à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

→ Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré »)[15].

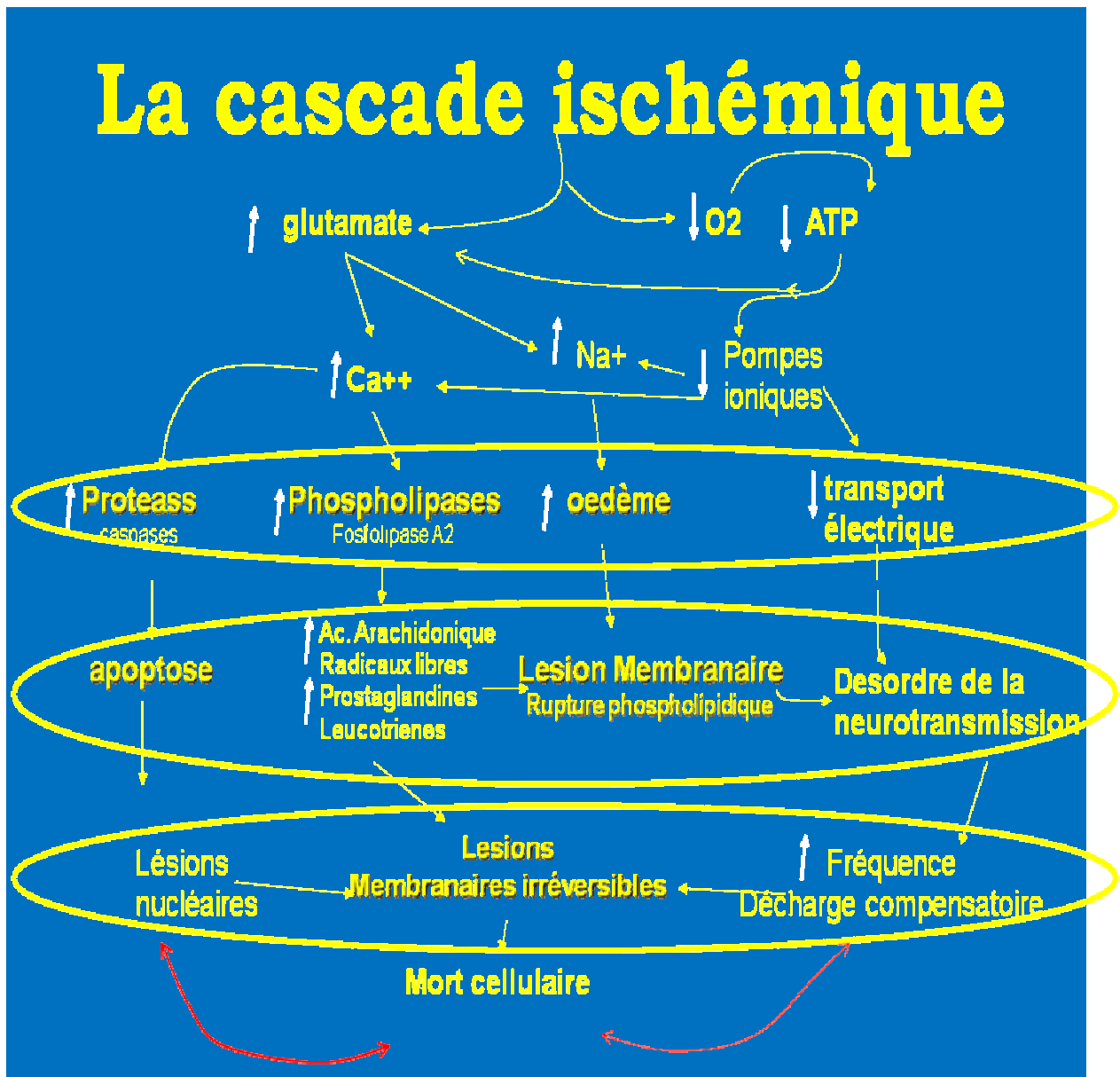
→ Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artéioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver)

- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

→ Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse)
- Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).



### 3.3- Facteurs favorisants des AVC

#### 3.3.1 Les facteurs de risques non modifiables[17] :

- ◆ **Age** : facteur de risque le plus important.
- ◆ **Sexe** : l'incidence est multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- ◆ **Génétique** : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

### 3.3.2 Les facteurs de risque modifiables

#### ◆ *Hypertension artérielle (HTA) :*

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée, et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2% chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mm Hg, contre 8,2% chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro anévrysmes de Charcot et Bouchard. Ainsi, les hémorragies liées à l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chroniques, serait le second mécanisme possible. L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques, car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde, d'un foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [14,18].

#### ◆ *Athérosclérose*

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboembolique [19,20]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [21,22,23]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [23,24].

#### ◆ **les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [25]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50% des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitraux). Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [26]. Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par an et est particulièrement fréquent au cours des premières années. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an.

En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anti coagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

◆ **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas.

◆ **L'hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intra cérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [25].

◆ **Le tabac**

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébral (IC) et l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique.

◆ **L'alcool**

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standards, soit

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

12g d'alcool par jour. L'augmentation du risque est avérée au delà de 3 verres standard [27,28]. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral.

Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts.[17,24]

#### ◆ **Contraception orale.** [24]

Les oestroprogestatifs de synthèse peuvent être à l'origine de complication thrombotique artérielle ou veineuse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque : troubles du métabolisme lipidiques, consommation de tabac, voire mécanismes immunologiques. Ce sont notamment des thromboses veineuses intracérébrales, les AVC ischémique ou hémorragique, les thromboses veineuses profondes des membres, des embolies pulmonaires, et des infarctus myocardiques.

#### ◆ **La migraine**

est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout associée à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [17,29].

L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine), en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs.[17].

#### ◆ **Affections hématologiques et de l'hémostase**



Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Thrombocythémie, polyglobulie, leucémie myéloïde, dysglobulinémie, drépanocytose, anticorps antinucléaires ; et anti phospholipides, anticoagulants circulants, hyperviscosités, hyper fibrinogènes...sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

◆ **Les AIT [24]**

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4%.

◆ **L'hémocystine**

D'après de nombreuses études contrôlées, il existe une corrélation entre la survenue des accidents ischémiques, l'hyperhomocystéinémie, le déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique.

Facteurs de risque d'AVC selon l'**ACC/AHA/ESC** 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [30].

| Facteurs de risque faible | Facteurs de risque modéré | Facteurs de risque élevé     |
|---------------------------|---------------------------|------------------------------|
| Sexe féminin              | Age > ou = 75 ans         | ATCD d'AVC, d'AIT, d'embolie |
| Age 65 à 74 ans           | HTA                       | Sténose Mitrale              |
| Maladie coronaire         | Insuffisance cardiaque    | Remplacement valvulaire      |
| Thyrotoxicose             | FEVG < ou = 35%           |                              |
|                           |                           |                              |

|  |                |  |
|--|----------------|--|
|  | Diabète type I |  |
|--|----------------|--|

### 3.4 Diagnostic [7,8]

Selon l'OMS le diagnostic des AVC repose avant tout sur des arguments cliniques et physiopathologiques : Il s'agit d'un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire

Selon **MOULIN et coll. [24,31,32]** il existe 20% d'erreur par défaut ou par excès pour un non spécialiste disposant même du scanner cérébral ; d'où l'importance de l'expertise neurologique dans certains cas pour réduire le nombre d'erreur de diagnostic et les délais de la prise en charge des AVC.

#### 3.4.1. L'apport de l'imagerie médicale

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et dans la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus utilisées, se placent :

##### 3.4.1.1. La tomodensitométrie (TDM)

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'AVC en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage **[33]**. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence **d'hyperdensité spontanée**. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les

premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une **hypodensité** en faveur d'une ischémie.

En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

#### **3.4.1.2. Tomographie d'émission positonique (TEP).[34]**

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

Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

#### **3.4.1.3. Tomographie d'émission mono photonique (TEMP).**

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) de cette façon le plus souvent semi-quantitative à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée.[16]

#### **3.4.1.4. Imagerie par résonance magnétique(IRM)**

L'**IRM** a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [6,24]. A l'IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion (DW: diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique.

#### **3.4.1.5. Angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angioscanner qui est une technique non invasive. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'antécédents d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une malformation artério-veineuse (MAV), car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie[6].

#### **3.4.1.6. Electrocardiographie (ECG)**

Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

#### **3.4.1.7. Echo Doppler des troncs supra aortiques (TSA)**

Elle permet 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, une dissection artérielle, ou encore un thrombus intra carotidien.

#### **3.4.1.8. Echo Doppler cardiaque**

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie trans-œsophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

#### **3.4.1.9. Echocardiographie trans-œsophagienne(ETO)**

Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

### **3.4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC**

#### **3.4.2.1. Les accidents ischémiques cérébraux :**

##### **3.4.2.1.1. Territoire carotidien [6,12]**

Carotide : Syndrome optico-pyramidal : cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique, hémiplegie controlatérale).

→ **Infarctus sylvien** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80% des infarctus hémisphériques

**-Syndrome sylvien superficiel** : Hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémi-parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

**-Syndrome sylvien profond** : Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur; dysarthrie, suspension de la parole.

**-Syndrome sylvien total** : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux.

**-Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure** : Hémiplégie massive proportionnelle, hémihypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme.

**-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure** : Mono parésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémi-parésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal.

**-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure**[6,35]. En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associée à une hémianesthésie à tous les modes:

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

- l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type Korsakovien avec  $\pm$  syndrome confusionnel.
- l'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives.
- l'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale. Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie).

#### **3.4.2.1.3. Territoire des artères de petits calibres. [24,28]**

Il réalise un **syndrome lacunaire**. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

→ Le syndrome clinique est représenté par un syndrome lacunaire, dont les plus classiques sont l'hémiplégie motrice pure et l'atteinte sensitive pure :

- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, et pont) ;
- Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont)
- Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale, et partie supérieure du cervelet) ;

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata.

→ Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15mm de diamètre, dans les régions profondes du cerveau (noyaux gris centraux, ganglions de la base, le tronc cérébral, noyau lenticulaire, la capsule interne, thalamus, le cervelet). Ce syndrome n'est toute fois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes, comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau [24]. Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique. Les critères actuels de lacune liés à une micro angiopathie dégénérative comportent outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielle d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro angiopathie). Cependant la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclut pas le diagnostic. Ainsi, les petits infarctus profonds représentent environ 20% de l'ensemble des infarctus

#### **3.4.2.1.4. Thrombose veineuse cérébrale (TVC) [36]**

La TVC est moins fréquente que la pathologie artérielle, mais doit être bien connue car accessible à un traitement.

Elles surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus



transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel. Dans sa forme typique elle réalise trois types de syndrome :

- Un syndrome d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissement

- Un syndrome focal : convulsion par atteinte corticale, déficit neurologique focal ;

- Un syndrome encéphalitique : trouble de la vigilance, et crises d'épilepsies.

- l'obstruction du sinus longitudinal supérieur, est le plus fréquent. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieurs avec alternance de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

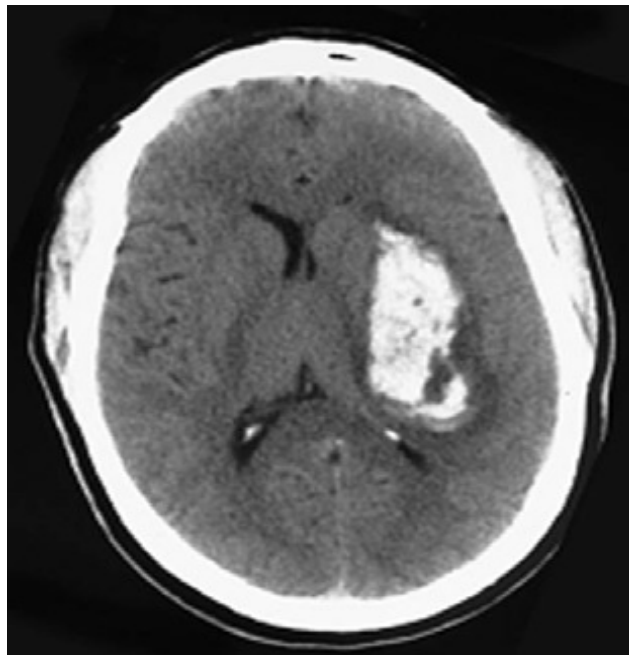
- *Occlusion du sinus caverneux* : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage. Le diagnostic de la TVC n'est pas évoqué d'emblé ; un scanner cérébral est demandé à la recherche de signe d'accident artériel, de tumeur cérébral, d'abcès ou d'encéphalite. Parfois, le diagnostic de TVC est évoqué en premier et l'IRM encéphalique effectuée d'emblée. L'existence d'une affection sous-jacente à haut risque thrombotique veineux est un élément d'orientation déterminant, mais le plus souvent il n'y a aucun contexte évocateur et la recherche de la cause, parmi d'autres doit être orientée vers celles dont le traitement est nécessaire en urgence. Les étiologies des TVC sont multiples : Traumatiques; Infectieuses (Otitis Sinusite), Grossesse,

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Postpartum ; Oestroprogestative ; Hématologique (polyglobulie, Thrombocythémie, Ac anti phospholipides, Déficit en protéines C, S ou Antithrombine III, V, Drépanocytose ; Hémoglobinurie paroxystique nocturne ; Maladies inflammatoires, en particulier la maladie de Behçet (aphthose bipolaire, uvéites)

Le traitement repose sur l'anti-coagulation à dose efficace chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie (grade B). Un traitement étiologique (antibiothérapie si infection) ainsi que les anti-œdémateux cérébraux et les anti comitiaux sont parfois nécessaires [37]

#### **3.4.2.2. Les accidents hémorragiques cérébraux [30]**



**Figure 4 :** *HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu*

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous arachnoïdiens. Elles représentent,

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

selon les pays et les ethnies, 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux avec une incidence de 10 à 20 cas/100000 par an.

Cette incidence pourrait doubler dans les 50 ans en raison de l'augmentation de l'espérance de vie.

#### **3.4.2.2.1. Hémorragies hémisphériques [36,38]**

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris centraux; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence.

- ◆ *Hémorragie capsulolenticulaire :*

Le point de départ est putaminal ,elle entraînant une hémiplégié controlatérale proportionnelle, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance plus ou moins sévère.

- *Hémorragie thalamique :*

Elle se traduit par une hémianesthésie controlatérale, englobant la face, pouvant toucher les différents types de sensibilité, une hyperpathie souvent retardée, dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégié franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- *Hémorragies lobaires*

Développées dans la substance blanche sous corticale.

→ Hématome frontal : a peu de signes sensitivomoteurs, l'HTIC possible, syndrome frontal (ralentissement, distractivité, grasping, comportement d'imitation, persévération.

→ Hématome pariétal : HTIC fréquente associée à un déficit sensitivo-moteur controlatéral souvent important, une HLH, des troubles

neuropsychiatriques (aphasie de Wernicke dans l'hémisphère dominant), avec une évolution caractéristique en deux temps ; 1<sup>er</sup> temps : déficit moteur régressif puis 2<sup>e</sup> temps après un intervalle libre de quelques jours : réapparition et aggravation progressive du tableau clinique caractéristique

→ Hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.

→ Hématome occipital : Hémianopsie latérale homonyme controlatérale, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

- *Hémorragie du tronc cérébral (10% des cas)*

→ Hémorragies protubérantielles : massive : début brutal par coma, quadriplégie+myosis bilatéral, évolution le plus souvent mortelle, localisées, réalisant un syndrome alterne (Milliard-Gubler, Foville).

→ Hémorragies pédonculaires : un tableau à connaître : l'hémorragie du pied du pédoncule réalisant un syndrome de Weber.

→ Hémorragies bulbaires : rares le plus souvent mortelles

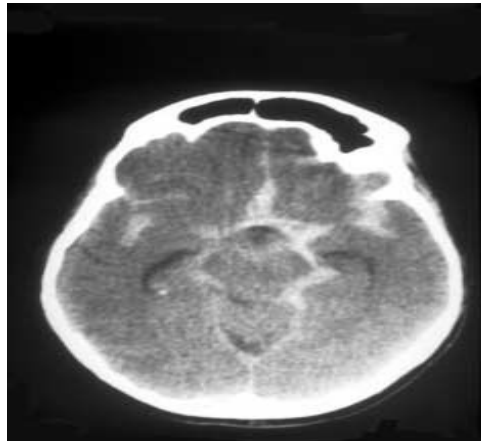
- *Hémorragies cérébelleuses (10% des cas):*

Elles sont rares mais importantes à connaître, car elles peuvent poser une indication neurochirurgicale en urgence .Elles peuvent réaliser une compression directe du tronc cérébral avec hydrocéphalie aiguë par blocage de l'aqueduc de Sylvius. Le début est brutal, marqué par des vertiges intenses avec de grands troubles de l'équilibre, accompagnés de céphalée postérieure et de vomissements. Parfois il n'y a pas de troubles de la conscience, pas de syndrome cérébelleux net, pas de déficit moteur (mais il existe souvent un nystagmus). C'est donc souvent devant un tableau d'HTIC aiguë isolée chez un hypertendu que l'on devra évoquer le diagnostic. Le tableau est parfois plus riche, avec

syndrome cérébelleux et signes de compression du tronc (nerfs crâniens : VII, VI, VII ; voies longues : hémiparésie ; réticulaire : trouble de vigilance).

Les facteurs pronostiques lors d'un hématome cérébral sont principalement cliniques et scannographiques. Le degré de vigilance et l'âge sont les deux facteurs majeurs. L'influence pronostique des chiffres tensionnels apparaît controversée. Sur le scanner cérébral, différents éléments pronostiques ont été identifiés : le volume de l'hémorragie cérébrale est le critère pronostique majeur. Les autres facteurs prédictifs indépendants de mortalité sont la localisation sous-tensorielle, l'extravasation observée au scanner injecté, l'extension ventriculaire de l'hémorragie, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, les hémorragies de la protubérance, thalamiques et putaminales, ont un mauvais pronostic fonctionnel. Le volume de l'hématome et l'altération précoce de la vigilance sont les deux principaux déterminants de la mortalité après un hématome cérébral. Broderick et al ont montré que les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 et un volume supérieur à 60 cm<sup>3</sup> avaient une mortalité à 30 jours de 91%. Ceux ayant un score de Glasgow supérieur à 8 et un volume lésionnel inférieur à 30cm<sup>3</sup> avaient une mortalité de 19%. En résumé l'âge, le degré de conscience et le volume de l'hématome sont les principaux éléments prédictifs de mortalité, mais le pronostic ne peut pas toujours être établi dès les premières heures ; la localisation prédit sur tout l'handicap fonctionnel.

#### **3.4.2.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne**



**Figure 5** : hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (citernes de la base et sillon).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle représente environ 2-7 % de tous les accidents vasculaires cérébraux, avec une incidence annuelle moyenne de 9,1/100000 habitants [10]. Le terme méningé ou cérébro-méningé pour caractériser ce type d'hémorragie doit être abandonné, car il manque de précision. Si 70% des HSA surviennent lors d'une rupture d'anévrisme cérébral, 20% sont sans causes identifiées et sont qualifiées d'idiopathiques ou de « bénignes » en raison de leur excellent pronostic, 10% sont secondaires à des causes diverses : dissection artérielle MAV. Dans environ 5% des cas à une malformation artério-veineuse (MAV). Dans la forme typique d'HSA, deux éléments sont très évocateurs d'une HSA : Le début brutal et la survenue au cours d'un effort physique. Un syndrome méningé (raideur de nuque, signe de kernig et de Brudzinski) associé à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel, une atteinte du III nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de

l'anévrisme en évolution tel que l'anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteur et douleur sus- ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrismes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

*Anévrisme du sinus caverneux* : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.

- *Anévrisme de la carotide supraclinôidienne ou de l'artère cérébrale antérieure* : altération du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

- *Anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure* : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.

- *Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne* : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.

- *Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire* : atteinte diverse du nerf III et une tétra- parésie).[39,13]

L'hémorragie sous arachnoïdienne peut s'accompagner des complications :

#### ◆ **Complications aiguës**

- **Ressaignement** : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5%, toujours plus grave que le saignement initial; et maximal dans les 24 premières heures, puis décroît progressivement pour devenir rare au

delà du 30<sup>e</sup> jour [10]. Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé.

Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jour), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de resaignement est de 3 % par an, sa mortalité est de 10 % environ. [13,36]

- Vasospasme artériel : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %. Il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire, avec, au maximum, un ou des foyers d'infarctus cérébral. Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité lésionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs artériels, artères perforantes) et son importance. Il se rencontre dans 25 % des cas, avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour. [13]

- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intraventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation tri ventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence

- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.

- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro vitréenne (syndrome de Tersons) [13]

#### ◆ **Complications tardive [13]**



La morbidité tardive dépend beaucoup de l'existence ou non de complications en phases aiguë et tardive ; on estime à 20 % les patients qui présentent une séquelle définitive de leur rupture anévrysmale.

Hydrocéphalie chronique « à pression normale », liée à un trouble de résorption du LCR (par obstruction des granulations de Pacchioni); elle se révèle quelques jours à plusieurs semaines après l'hémorragie et nécessite la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (atriale ou péritonéale). Epilepsie séquellaire dans 5 % des cas.

### **2.4.3. Etiologie des AVC**

#### **2.4.3.1. Les accidents ischémiques cérébraux**

##### **2.4.3.1.1. Athérosclérose des artères**

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [40,41,42].

#### ♦ **Mécanisme embolique :**

Joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose.

Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblé maximale. Il s'agit :

→ *Embolies fibrino-plaquettaires* : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose,

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

→ *Embolies fibrino-cruoriques* : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque.

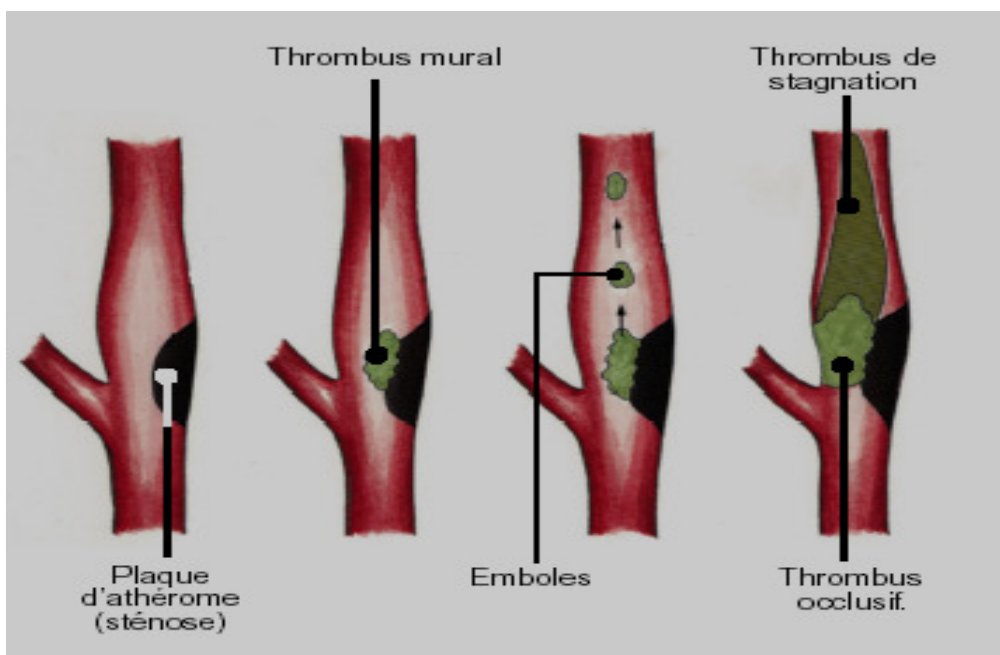
→ *Embolies de cholestérol* : provenant du vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

→ *Embolies calcaires* (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

→ *Embolies de matériel septique* dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).

→ *Embolies de matériel tumoral* exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.

*Embolies gazeuses* survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [43,41].



**Figure 6** Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose

♦ **Mécanismes hémodynamiques :**

Sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...)
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [43,40].

♦ **Spasme** : mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme fut longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [43,40].

♦ **Hyperviscosité** : Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose.

**3.4.4.1.2 Embolie cérébrale d'origine cardiaque [24].**

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AIC. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémo-hémorragique.

- ♦ Fibrillation auriculaire

- ◆ Autres troubles du rythme
- ◆ Infarctus du myocarde (surtout antérieur)
- ◆ Anévrisme ventriculaire
- ◆ Valvulopathies (rétrécissement mitral)
- ◆ Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës
- ◆ L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue. A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

#### **3.4.4.1.3. Autres causes des AIC**

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune[6,43,28]. Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires[6,43]. Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère. La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes. [6]

- ◆ rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.
- ◆ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomatoses.

- ◆ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.
- ◆ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose.
- ◆ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S.
- ◆ Les anticorps anti phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitique, présence d'anticorps anticardioliipines).
- ◆ Angiopathies cérébrales du post-partum.

#### **3.4.4.2. Etiologie des Accidents hémorragiques cérébraux**

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ◆ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales.[6,24]
- ◆ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie.
- ◆ Malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les

malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation.

♦ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide  $\beta A4$ , elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC. [6,27]

### **3.4.5. Diagnostic différentiel des AVC**

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé [44].

Toutefois dans environ 20% de ces cas on peut retrouver des Tumeurs cérébrales, des scléroses en plaque, des méningo-encéphalites, des abcès cérébral, des migraines accompagnées de crise comitiale avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24 heures, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Menier, maladie de Horton, hystérie, simulation.

### **3.5. La prise en charge des AVC [29]**

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard.

De nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalier) qui s'appliquent à tous

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

### **3.5.1. Mesures générales [36,37]**

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire.
- Préciser le début des troubles neurologiques.
- Monitoring hémodynamique,
- Organiser le transfert immédiat soit vers une unité neuro-vasculaire soit vers un service de radiologie
- Prophylaxie antithrombotique( HBPM ) :20-40mg/Jour.

### **2.5.1.1. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques.**

#### **◆ La glycémie [36,37]**

Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébrovasculaire. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2g/l ou 10mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5%) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique, car aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique.

#### ◆ **La natrémie et la volémie [36,37]**

L'hyponatrémie et l'hypo volémie sont corrigées par un apport hydro sodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

#### **3.5.1.2 La lutte contre l'infection et la fièvre [36]**

L'hyperthermie qu'elle soit d'origine centrale (fièvre réactionnelle à l'AVC) ou d'origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant d'un infarctus cérébral. IL est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique à type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5°, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux adaptée.

#### **3.5.1.3. Prise en charge psychologique [36,37]**

Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage, est indispensable, car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets



en pleine activité ou responsable de famille. L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par mi ansérine administré pendant une année a été étudié.

#### **3.5.1.4. Hypertension artérielle [36,37]**

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale. La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC, de ce fait il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire et indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive : risque de transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual). A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive), que des pressions supérieures à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et 220/120 mm Hg pour l'ischémie et ou chez les patients sous traitement hémolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique ).

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnelle précis. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant.

### **3.5.1.5. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation**

Les troubles de déglutition sont présents chez 50% des patients à la phase aigue de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du reflexe nauséeux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaires/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le reflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3<sup>e</sup> cause de mortalité au cours du premier mois, responsables de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [10]. Une hyper alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit, et immobile ou incapable de tousser [36]. Le traitement antibiotique doit être débuté immédiatement, par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl\*-metronidazole ou Augmentin\*-amoxicilline, acide clavulanique), et une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

### **3.5.1.6. La lutte contre l'œdème cérébral et hypertension intracrânienne.**

Œdème cérébral aggrave des lésions ischémiques, avec risque d'engagement. IL survient au cours de la première semaine avec un pic

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

de fréquence entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour après le début de l'AVC, et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [36,37]

#### ◆ **l'hyperventilation contrôlée [36]**

Une réduction de la PCO<sub>2</sub> de 5 à 10mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30%, mais elle ne permet pas de passer un cap et doit être suivie d'une autre mesure pour contrôler l'œdème cérébral et la pression intracrânienne comme un traitement chirurgical. Il faut aussi maintenir une perfusion cérébrale suffisante, car l'hyperventilation peut causer une vasoconstriction, elle-même aggravant l'ischémie cérébrale.

#### ◆ **Osmothérapie [36]**

Le mannitol est recommandé sur une période brève qui ne doit pas dépasser 5 jours, chez les patients qui s'aggravent à la suite d'une augmentation de la pression intracrânienne ou des signes d'engagement cérébral à raison de 100ml en 15 minutes de mannitol\* à 20 % toutes les 4-6 heures, peut être proposée en association avec le furosémide (10mg toutes les 2-8 heures) avec, pour objectif, une osmolarité plasmatique inférieure à 310mOsm/l.

#### ◆ **Le glycérol [36]**

Le glycérol s'est montré efficace sur la diminution de la mortalité des patients qui ont un infarctus cérébral étendu. Il est en fait peu utilisé, car à l'origine d'hyperglycémie. Les corticoïdes sont contre indiqués :(effet délétère) car l'œdème est cytolytique (œdème intracellulaire). Aucune étude n'a fait preuve de leur efficacité.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Ils sont associés à des nombreuses complications, telles que pneumopathies, infections urinaires et l'hyperglycémie, favorisent les complications infectieuses.

#### ◆ **Hémi craniectomie dé-compressive [36]**

Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » sa réalisation précoce (avant la 20<sup>ème</sup> heure), réduit la mortalité à 20%.

#### **3.5.1.7. Neuroprotection-Neuroreparation [45,46,47]**

Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et, la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (*NO*). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré son efficacité à la phase aigüe de l'infarctus cérébral. Les auteurs ont réalisé leur méta-analyse à partir de 4 essais cliniques randomisés, après six semaines de traitement par citicoline versus placebo chez des patients victimes d'un AVC. Trois dosages étaient étudiés : 500, 1000 et 2000 mg par voie orale. A trois mois, le rétablissement a été jugé complet chez 25,2 % des sujets sous citicoline et 20,2 % des sujets sous placebo. D'après les auteurs, un traitement de six semaines par citicoline augmente les chances de rétablissement total de 33 %. Les effets étaient les plus marqués avec la dose la plus élevée à 2000 mg, avec 27,9 % de réussite, soit une augmentation de 38 % des chances d'évolution favorable, précise l'American Heart Association(AHA).

### **3.5.1.8. La lutte contre les convulsions [36,37]**

Une crise d'épilepsie survient dans 4-40% des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques.

La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazepam sont les produits les plus utilisés. Le traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazepine (Tegretol). Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin.

### **3.5.1.9. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [37]**

Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, TVP, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération. Un bon positionnement des membres paralysés doit être assuré. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, des changements de position réguliers doivent être réalisés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de subluxation du membre atteint.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

L'utilisation d'un matelas spécifique doit être prévue dès l'admission et doit être signalée au moment du transfert dans une autre unité de soins. L'alitement pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être le plus précoces possible.

### **3.5.2. Les mesures spécifiques**

#### **3.5.2.1. La lutte contre l'ischémie**

Elle vise à réduire l'étendue de la nécrose. Une endartariectomie peut être envisagée.

### **Antiagrégants plaquettaires [48]**

L'aspirine à dose de 160-300mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence. IL évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. IL peut être donné immédiatement, par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse, chez qui l'aspirine sera débutée après 24heures [37]

### **◆ Anticoagulants [30]**

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébral (avant la 12<sup>e</sup> heure) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés (recommandations de grade 1A), ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner, ou d'une hémiparésie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (RM, IDM, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécaniques), sténose carotidienne ou vertébro-basilaire

serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annule pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anti coagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

#### ♦ **Thrombolyse [37]**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, de moins de 3 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà de la 3<sup>e</sup> heure n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10% de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A).

La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

## IV.METHODOLOGIE

### **4.1. Cadre et lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point G.

**Période d'étude :** 1<sup>er</sup> Janvier 2004 au 31 Décembre 2008

### **4.2. Type d'étude :**

IL s'agissait d'une étude rétrospective, comparative et descriptive



#### **4.3. Population d'étude :**

L'étude concernait les patients hospitalisés dans les deux services pendant la période déterminée

#### **4.4. Echantillonnage :**

##### **Critères d'inclusion :**

Etaient inclus dans notre étude les sujets hospitalisés des deux sexes et de tout âge victimes d'AVC survenant soit sur HTA connue ; soit sur HTA ignorée, découverte au cours de l'hospitalisation.

##### **Critères de non inclusion**

Etaient non inclus dans notre étude les sujets ne répondant pas à nos critères d'inclusion et les sujets victimes de traumatisme crânien.

#### **4.5. Déroulement de l'étude**

Après l'adoption de la fiche d'enquête, nous avons procédé au recrutement sur la base de nos critères d'inclusion. Cette fiche d'enquête comportait les éléments suivants :

- Les données socio-démographiques
- Les données cliniques et paracliniques
- Les données thérapeutiques
- L'évolution

#### **4.6. Gestion des données**

Les données ont été saisies sur le logiciel Word 2007 et analysées sur SPSS version 10.0

## V. RESULTATS :

Pendant notre période d'étude ,4193 patients ont été hospitalisés dans les services de cardiologie. Parmi eux 593 étaient victimes d'un accident vasculaire cérébral soit 14%.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

# Etude de l'AVC dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point G

---

**TABLEAU I** : Distribution de la population d'étude en fonction du service d'accueil

| SERVICE D'ACCUEIL | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|-------------------|-----------|-------------|
| CARDIOLOGIE A     | 316       | 55,5        |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|               |     |      |
|---------------|-----|------|
| CARDIOLOGIE B | 277 | 44,5 |
| TOTAL         | 593 | 100  |

Sur les 593 AVC, 316 soit 55,5% ont été hospitalisés en Cardiologie A

**TABLEAU II** : Répartition de la population en fonction du statut hypertensif

| STATUT HTA | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|------------|-----------|-------------|
| connu      | 492       | 83          |
| ignoré     | 101       | 17          |
| TOTAL      | 593       | 100         |

L'HTA était connue dans 83% des cas avant l'admission.

**TABLEAU III** : Répartition de la population en fonction du sexe et de l'âge

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

| TRANCHE D'AGE | SEXE DU PATIENT  |                 | Total<br>N |
|---------------|------------------|-----------------|------------|
|               | masculin<br>N(%) | féminin<br>N(%) |            |
| 15-45ans      | 40(11)           | 27(11)          | 67         |
| 46-64ans      | 30(9)            | 26(10)          | 56         |
| 65-74ans      | 100(30)          | 95(38)          | 195        |
| 75ans et plus | 170(50)          | 105(41)         | 275        |
| Total         | 340(100)         | 253(100)        | 593        |

Dans les deux sexes la tranche d'âge de 75ans et plus était la plus représentée avec 50% chez les hommes et 41% chez les femmes avec une moyenne d'âge de 44,5ans. L'âge extrême était de 24 à 86 ans

**TABLEAU IV** : Répartition de la population selon les facteurs de risque

| FACTEUR DE RISQUE          | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|----------------------------|-----------|-------------|
| HTA                        | 492       | 83          |
| TABAC                      | 181       | 30,5        |
| OBESITE                    | 68        | 11,5        |
| DIABETE                    | 52        | 8,8         |
| CARDIOPATHIE               | 45        | 7,6         |
| ALCOOL                     | 22        | 3,7         |
| SEDENTARITE                | 19        | 3,2         |
| CONTRACEPTION<br>hormonale | 14        | 2,4         |
| DYSLIPIDEMIE               | 7         | 1,2         |
| TRAITEMENT HORMONAL        | 6         | 1           |
| INFECTION VIH              | 3         | 0,5         |
| DREPANOCYTAIRE             | 2         | 0,3         |

L'HTA était le premier facteur de risque, soit 83% des cas.

**TABLEAU V** : Répartition de la population en fonction du stade d'HTA (sévérité)

| TYPE D'HTA | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|------------|-----------|-------------|
| HTA stade1 | 103       | 29%         |
| HTA stade2 | 490       | 71%         |
| Total      | 593       | 100         |

Dans environ  $\frac{3}{4}$  des cas l'HTA était au stade ultime de la classification JNC VII.

**TABLEAU VI** : Répartition de la population en fonction du type d'AVC

| DIAGNOSTIC FINAL          | FREQUENCE | POURCENTAGE(%) |
|---------------------------|-----------|----------------|
| ISCHEMIE                  | 470       | 79,3           |
| HEMORRAGIE                | 120       | 20,1           |
| HEMORRAGIE ET<br>ISCHEMIE | 3         | 0,6            |
| TOTAL                     | 593       | 100            |



Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

L'AVC ischémique avec 79,3% des cas représentait plus de la moitié.

**TABLEAU VII** : Répartition de la population en fonction du type d'AVC et du type d'HTA

| Type d'AVC   | stade d'HTA |            | TOTAL      |
|--------------|-------------|------------|------------|
|              | stade1      | stade 2    |            |
| ischémie     | 440         | 30         | 470        |
| hémorragie   | 50          | 70         | 120        |
| mixte        |             | 3          | 3          |
| <b>TOTAL</b> | <b>490</b>  | <b>103</b> | <b>593</b> |

Le stade 1 de l'HTA (JNC VII) était le plus souvent en cause dans les accidents ischémiques avec 440cas, le stade 2 était surtout pourvoyeur d'AVC hémorragiques.

**TABLEAU VIII** : Répartition de la population en fonction de la tranche d'âge et du type d'AVC

| Tranche d'âges<br>(ans) | TYPE D'AVC |            |       | TOTAL |
|-------------------------|------------|------------|-------|-------|
|                         | ISCHEMIE   | HEMORRAGIE | MIXTE |       |
| 15-45                   | 26         | 41         |       | 67    |
| 46-64                   | 20         | 36         |       | 56    |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|            |     |    |     |
|------------|-----|----|-----|
| 65-74      | 152 | 43 | 195 |
| 75 et plus | 272 | 3  | 275 |

Les sujets de 75ans et plus font plus d'AVC ischémiques que dans les autres tranches d'âges avec 272 cas.

**TABLEAU IX** : Répartition de la population en fonction de l'évolution

| EVOLUTION                     | FREQUENCE  | POURCENTAGE(%) |
|-------------------------------|------------|----------------|
| Favorable avec<br>séquelle(s) | 314        | 43             |
| Favorable sans<br>séquelle(s) | 75         | 20             |
| Défavorable avec<br>récidive  | 151        | 27             |
| Défavorable avec<br>décès     | 53         | 10             |
| <b>TOTAL</b>                  | <b>593</b> | <b>100</b>     |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

L'évolution était favorable dans 63% des cas avec 43% de séquelles et 20% sans séquelles.

*Etude de l'AVC sur HTA connue dans les services de cardiologie A et B ,492cas*

---

**TABLEAU X** : Répartition de la population en fonction du sexe et l'âge (n=492)

| TRANCHE D'AGE<br>(ans) | SEXE DU PATIENT  |                 | Total<br>N |
|------------------------|------------------|-----------------|------------|
|                        | masculin<br>N(%) | féminin<br>N(%) |            |
| 15-45                  | 2(0,69)          | 5(2,4)          | 7          |
| 46-64                  | 20(6,9)          | 16(7,7)         | 36         |
| 65-74                  | 94(33)           | 80(39)          | 174        |
| 75 et plus             | 170(59)          | 105(50)         | 275        |
| <b>Total</b>           | <b>286(100)</b>  | <b>206(100)</b> | <b>492</b> |

la tranche d'âge de 75ans et plus était la plus touchée (n=492).

**TABLEAU XI** : Répartition de la population en fonction du facteur de risque

| FACTEUR DE RISQUE | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|-------------------|-----------|-------------|
| TABAC             | 136       | 28,2        |
| OBESITE           | 60        | 8,5         |
| DIABETE           | 50        | 8,2         |
| CARDIOPATHIE      | 42        | 7           |
| ALCOOL            | 22        | 3,7         |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|                            |    |     |
|----------------------------|----|-----|
| SEDENTARITE                | 19 | 3,2 |
| CONTRACEPTION<br>hormonale | 14 | 2,4 |
| DISLIPIDEMIE               | 7  | 1,2 |
| TRAITEMENT HORMONAL        | 6  | 1   |
| INFECTION VIH              | 3  | 0,5 |
| DREPANOCYTAIRE             | 2  | 0,3 |

Après l'HTA, le tabagisme et l'obésité étaient les facteurs de risque les plus représentés avec respectivement 28,2% et 8,5% des cas.

**TABLEAU XII** : Répartition de la Population en fonction du stade d'HTA

| TYPE D'HTA | FREQUENCE | POURCENTAGE(%) |
|------------|-----------|----------------|
| HTA stade1 | 370       | 79             |
| HTA stade2 | 122       | 21             |
| Total      | 492       | 100            |

La majorité des malades (79%) était au stade 1 de JNC VII.

**TABLEAU XIII** : Répartition de la population en fonction du type d'AVC

| TYPE D'AVC                | FREQUENCE  | POURCENTAGE(%) |
|---------------------------|------------|----------------|
| ISCHEMIE                  | 405        | 82             |
| HEMORRAGIE                | 84         | 17             |
| ISCHEMIE ET<br>HEMORRAGIE | 3          | 1              |
| <b>TOTAL</b>              | <b>492</b> | <b>100</b>     |

L'AVC ischémique était le type lésionnel dominant au scanner cérébral avec 82% des cas.

**TABLEAU XIV** : Répartition de la population en fonction du type d'AVC et de l'âge

| Tranche<br>d'âges | ISCHEMIE | HEMORRAGIE | HEMORRAGIE<br>ET ISCHEMIE | TOTAL |
|-------------------|----------|------------|---------------------------|-------|
| 15-45ans          | 70       | 26         |                           | 96    |
| 46-64ans          | 190      | 32         | 2                         | 224   |
| 65-74ans          | 120      | 20         | 1                         | 140   |
| 75ans +           | 25       | 6          |                           | 31    |

|       |     |    |   |     |
|-------|-----|----|---|-----|
| TOTAL | 405 | 84 | 3 | 492 |
|-------|-----|----|---|-----|

Quelque soit le type lésionnel la tranche d'âge 46-64ans était la plus touchée.

**TABLEAU XV** : Répartition de la population en fonction l'évolution

| EVOLUTION                     | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| Favorable avec<br>séquelle(s) | 287       | 53,1        |



Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Favorable sans

|             |    |      |
|-------------|----|------|
| séquelle(s) | 48 | 10,1 |
|-------------|----|------|

Défavorable avec

|          |     |    |
|----------|-----|----|
| récidive | 124 | 27 |
|----------|-----|----|

Défavorable avec

|       |    |    |
|-------|----|----|
| décès | 33 | 11 |
|-------|----|----|

---

|       |     |     |
|-------|-----|-----|
| TOTAL | 492 | 100 |
|-------|-----|-----|

---

L'évolution était défavorable chez 38% des patients avec 11% de décès.

**TABLEAU XVI:** Répartition de la population en fonction de l'évolution et du type d'AVC

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

| EVOLUTION                       | DIAGNOSTIC FINAL |               |                           | TOTAL          |
|---------------------------------|------------------|---------------|---------------------------|----------------|
|                                 | ISCHEMIE         | HEMORRAGIE    | HEMORRAGIE<br>ET ISCHEMIE |                |
| FAVORABLE<br>AVEC<br>SEQUELLES  | 244              | 41            | 2                         | 287<br>(53,1%) |
| FAVORABLE<br>SANS<br>SEQUELLES  | 10               | 37            | 1                         | 48<br>(10,1%)  |
| DEFAVORABLE<br>AVEC<br>RECIDIVE | 118              | 6             |                           | 124<br>(26,2)  |
| DEFAVORABLE<br>AVEC DECES       | 33               |               |                           | 33<br>(10,6%)  |
| TOTAL                           | 405<br>(79,3%)   | 84<br>(20,1%) | 3<br>(0,60)               | 492<br>(100%)  |

L'évolution était défavorable chez 36,8% des patients et le plus souvent il s'agissait d'AVC ischémique.

**TABLEAU XVII** : Répartition de la population en fonction de la tranche d'âges et la létalité

---

| Tranche D'AGES (ans) | EFFECTIF |
|----------------------|----------|
| 15-45                | 2        |
| 46-64                | 10       |
| 65-74                | 15       |
| >=75                 | 6        |
| Total                | 33       |

---

La tranche d'âge 65-74ans avait la plus grande létalité

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

*Etude de l'AVC sur HTA ignorée dans les services de cardiologie A et B ,101 cas*

---

**TABLEAU XVIII** : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

| TRANCHE D'AGE<br>(ans) | SEXE DU PATIENT  |                 | Total<br>N |
|------------------------|------------------|-----------------|------------|
|                        | masculin<br>N(%) | féminin<br>N(%) |            |
| 15-45                  | 20(33)           | 10(25)          | 30         |
| 46-64                  | 22(36)           | 8(20)           | 30         |
| 65-74                  | 15(25)           | 12(30)          | 27         |
| 75 et plus             | 4(6)             | 10(25)          | 14         |
| <b>Total</b>           | <b>61(100)</b>   | <b>40(100)</b>  | <b>101</b> |

Dans la tranche d'âge de 46-64ans le sexe masculin était le plus touché avec 36%, le sexe féminin était majoritaire dans la tranche d'âge de 65-74ans avec 30%.

**TABLEAU XIX**: Répartition des patients en fonction du facteur de risque

| FACTEUR DE RISQUE         | FREQUENCE  | POURCENTAGE |
|---------------------------|------------|-------------|
| DIABETE                   | 12         | 14,5        |
| INSUFFISANCE<br>CARDIAQUE | 11         | 13,5        |
| Obésité                   | 10         | 12          |
| <b>TOTAL</b>              | <b>101</b> | <b>100</b>  |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Le diabète et l'insuffisance cardiaque étaient retrouvés chez 14,5 et 13,5% des malades.

**TABLEAU XX:** Répartition de la population en fonction du stade d'HTA

| TYPE D'HTA | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|------------|-----------|-------------|
| HTA stade1 | 38        | 39          |
| HTA stade2 | 63        | 61          |
| Total      | 101       | 100         |

L'HTA était présente chez tous les malades dès l'admission et plus de la moitié était au stade 2 de JNC VII

**TABLEAU XXI:** Répartition de la population en fonction du type d'AVC

| TYPE D'AVC | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|------------|-----------|-------------|
| ISCHEMIE   | 65        | 84,2        |
| HEMORRAGIE | 36        | 15,8        |
| TOTAL      | 101       | 100         |

L'AVC ischémique était retrouvé dans 84,2% des cas.

**TABLEAU XXII** : Répartition de la population en fonction du type d'AVC et de la tranche d'âges

| Tranche d'âges | TYPE D'AVC |            | TOTAL |
|----------------|------------|------------|-------|
|                | ISCHEMIE   | HEMORRAGIE |       |
| 15-45ans       | 12         | 4          | 16    |
| 46-64ans       | 23         | 10         | 33    |
| 65-74ans       | 48         | 1          | 49    |
| 75ans +        | 2          | 1          | 3     |
| TOTAL          | 85         | 16         | 101   |

L'AVC ischémique était fréquente entre 65-74ans et l'AVC hémorragique entre 46-64ans.

**TABLEAU XXIII** : Répartition de la population en fonction de l'évolution

| EVOLUTION                     | FREQUENCE | POURCENTAGE |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| favorable avec<br>séquelle(s) | 42        | 41,6        |
| favorable sans<br>séquelle(s) | 10        | 9,9         |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|                              |    |      |
|------------------------------|----|------|
| défavorable avec<br>récidive | 29 | 28,7 |
|------------------------------|----|------|

|                           |    |      |
|---------------------------|----|------|
| défavorable avec<br>décès | 20 | 19,8 |
|---------------------------|----|------|

|       |     |     |
|-------|-----|-----|
| TOTAL | 101 | 100 |
|-------|-----|-----|

L'évolution était favorable dans 51,5% des cas. La létalité de l'AVC était de 19,8%.

**TABLEAU XXIV:** Répartition de la population en fonction de l'évolution et du type d'AVC

| EVOLUTION                        | DIAGNOSTIC FINAL |            | TOTAL         |
|----------------------------------|------------------|------------|---------------|
|                                  | ISCHEMIE         | HEMORRAGIE |               |
| FAVORABLE<br>AVEC<br>SEQUELLES   | 30               | 12         | 42<br>(41,6%) |
| FAVORABLE<br>SANS<br>SEQUELLES   |                  | 10         | 10<br>(9,9%)  |
| DEFAVORABL<br>E AVEC<br>RECIDIVE | 15               | 14         | 29<br>(28,7%) |



Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|            |         |         |         |
|------------|---------|---------|---------|
| DEFAVORABL | 20      |         | 20      |
| E AVEC     |         |         | (19,8%) |
| DECES      |         |         |         |
| TOTAL      | 75      | 36      | 101     |
|            | (84,2%) | (15,7%) | (100%)  |

Le décès était exclusivement observé dans l'AVC ischémique avec 19,8%.

**TABLEAU XXV** : Répartition de la population en fonction de la tranche d'âges et la létalité

| Tranche D'AGES (ans) | EFFECTIF |
|----------------------|----------|
| 15-45                | 6        |
| 46-64                | 12       |
| 65-74                | 2        |
| >=75                 |          |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

---

Total 20

---

Le décès était majoritaire dans la tranche d'âges de 46-64ans avec 12cas.

## Etude comparative des AVC sur HTA connue et des AVC sur HTA ignorée

---

**TABLEAU XXVI** : Répartition de la population en fonction sexe

| sexe du patient | HTA connue<br>N(%) | HTA ignorée<br>N(%) |
|-----------------|--------------------|---------------------|
| masculin        | 170(59)            | 22(36)              |
| féminin         | 105(50)            | 12(30)              |
| Total           | 492                | 101                 |

$\chi^2=5,02$   $p=0,08$ .

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Les hommes étaient les plus touchés dans les deux groupes.

**TABLEAU XXVII** : Répartition de la population en fonction de la tranche d'âge

| Tranche d'âge (ans) | HTA connue<br>N(%) | HTA ignorée<br>N(%) |
|---------------------|--------------------|---------------------|
| 15-45               | 7(13,4)            | 30(29,7)            |
| 46-64               | 36(15)             | 30(29,7)            |
| 65-74               | 174(27,4)          | 27(26,7)            |
| 75 ans et plus      | 275(44,1)          | 14(13,9)            |
| <b>Total</b>        | <b>492</b>         | <b>101</b>          |

$\chi^2=6,48$  ;  $p=0,001$

L'HTA était méconnue chez plus de la moitié des sujets de moins de 65 ans (59,4%) alors qu'elle était connue chez plus de la moitié des plus de 65ans (71,5%)

**TABLEAU XXVIII** : Répartition de la population en fonction des cofacteurs de risque

| Facteur de risque | HTA connue<br>N(%) | HTA ignorée<br>N(%) |
|-------------------|--------------------|---------------------|
| diabète           | 50(8,2)            | 12(14,5)            |
| obésité           | 60(8,5)            | 10(12%)             |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

tabac 136(28,2)

cardiopathie 42(7) 11(13,5)

|       |     |    |
|-------|-----|----|
| Total | 346 | 23 |
|-------|-----|----|

$\chi^2=19,79$  ;  $p=0,0013$

Le tabac et le diabète étaient les cofacteurs de risque les plus retrouvés chez les patients connus hypertendus alors que le tabagisme était absent chez les patients qui ignoraient leur HTA.

**TABLEAU XXIX:** Répartition de la population en fonction du stade d'HTA

| TYPE D'HTA | HTA CONNUE<br>N(%) | HTA IGNOREE<br>N(%) |
|------------|--------------------|---------------------|
| stade 1    | 370(79)            | 38(39)              |
| stade 2    | 122(21)            | 63(61)              |

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

|       |     |     |
|-------|-----|-----|
| Total | 492 | 101 |
|-------|-----|-----|

$\chi^2=14,97$  ;  $p=0,0001$  .L'HTA était le plus souvent au stade1 chez les patients connus hypertendus et le stade ultime dominait chez les patients ignorant leur HTA.

**TABLEAU XXX:** Répartition en fonction du type d'AVC

| TYPE D'AVC   | HTA connue<br>N(%) | HTA ignorée<br>N(%) |
|--------------|--------------------|---------------------|
| ischémique   | 405(82)            | 79 (84,2)           |
| hémorragique | 84(17)             | 36(15,8)            |
| mixte        | 3(1)               |                     |
| Total        | 492(100)           | 101(100)            |

.  $\chi^2=5,02$ ;  $p=0,08$

Dans les deux catégories l'AVC ischémique était le type lésionnel majoritaire

**TABLEAU XXXI :** Répartition en fonction de l'évolution

| EVOLUTION                  | HTA connue<br>N(%) | HTA ignorée<br>N(%) |
|----------------------------|--------------------|---------------------|
| favorable avec séquelle(s) | 287(53,1)          | 42(41,6)            |

|                             |                 |                 |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|
| favorable sans séquelle(s)  | 48(10,1)        | 10(9,9)         |
| défavorable avec récurrence | 124(26,6)       | 29(28,7)        |
| défavorable avec décès      | 33(10,6)        | 20(19,8)        |
| <b>Total</b>                | <b>492(100)</b> | <b>101(100)</b> |

$\chi^2=129,77$ ;  $p=0,0000001$ .

Dans les deux catégories l'évolution était favorable mais avec séquelles respectivement dans 53,1% et 41,6%

**TABLEAU XXXII:** Répartition en fonction de la tranche d'âges et la létalité

| TRANCHE D'AGES | LETALITE   |             |
|----------------|------------|-------------|
|                | HTA CONNUE | HTA IGNOREE |
| 15-45ans       | 2          | 6           |
| 46-64ans       | 10         | 12          |
| 65-74ans       | 15         | 2           |
| 75ans et plus  | 6          |             |
| <b>TOTAL</b>   | <b>33</b>  | <b>20</b>   |

$\chi^2=115$ ;  $p=0,000001$ . L'AVC était plus meurtrier dans la tranche d'âge de 65-74ans chez les hypertendus connus et la tranche d'âge de 46-64ans chez les patients ignorant leur HTA.

## **VI Commentaires et discussion**



Il s'agissait d'une étude rétrospective et comparative allant de la période 2004 à 2008 et portait sur "les AVC survenant chez les sujets connus hypertendus et ceux ignorant leur HTA" dans les services de cardiologie A et B. Durant la période d'étude nous avons recensé 593 patients dont 492(83%) connus hypertendus et 101(17%) non connus hypertendus avant l'AVC.

## **Identification**

La tranche d'âge la plus représentée était de 75 ans et plus avec 50% de sexe masculin (N=593), une moyenne de 44,5ans. Ce constat a été déjà fait par samake et Gakou qui avaient retrouvé respectivement 46,7% et 50,8% chez les patients âgés de 60 ans et plus (**49,50**).

Chez les patients hypertendus connus (n=492) la tranche d'âge la plus représentée était dominée par les sujets âgés de 75 ans et plus avec 59% de sexe masculin, comparativement à celui de Diallo qui avait retrouvé une tranche d'âge de 60 ans et plus dans 46,8% des cas (**51**).

Chez les patients ignorants leur HTA (n=101), la tranche d'âge dominante était de 46 à 64ans avec 36% de sexe masculin, comparativement à celui de Damorou qui avait retrouvé une tranche d'âge de 30-69 ans soit 76,4% des cas (**52**).

Après l'âge de 75ans, on a retrouvé 44,1% de patients connus hypertendus contre 13,3% chez les patients non connus

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

hypertendus. Il ya une différence significative par rapport à l'âge dans la survenue de l'AVC entre ces 2 catégories.

On a recensé 59% d'hommes chez les HTA connues contre 36% d'hommes chez les hypertendus méconnus ( $p=0,08$ ) ce qui traduit une dominance du sexe masculin avec une différence non significative entre les deux catégories.

### **Antécédents et Facteurs de risque**

L'HTA était le premier facteur de risque dans 83% des cas, comparativement à Keita **(55)** qui avait retrouvé 51,7%, témoignant que l'AVC peut être une circonstance de découverte de l'HTA

Chez les patients hypertendus connues, le tabac était le facteur de risque le plus représenté dans 30,5%, l'obésité et le diabète dans 11,5 et 8,8% chez les patients ayant une HTA connue; ce résultat est comparable à celui de Keita qui avait retrouvé le diabète et l'obésité dans 5,7% dans les deux cas **(55)**.

Chez les patients ayant une HTA ignorées, 60% des patients n'avaient pas de facteurs de risque connus, le diabète, l'insuffisance cardiaque et l'obésité représentaient respectivement 14,5, 13,5 et 12% des cas ;

Ces données n'ont pas pu être comparées faute de données disponibles (étude réalisée pour la première fois)

Le diabète était retrouvé dans 8,2% chez les HTA connues contre 14,5% chez les HTA ignorées, le tabagisme n'est retrouvé que chez les patients connus hypertendus ;( $p=0,0013$ ) il ya une différence significative entre les 2 catégories du point de vue antécédents et facteurs de risque.

### **Examen clinique**

Soixante onze pour cent (71%) de la population (N=593) présentaient une HTA stade 2(JNC VII), comparativement à Coulibaly **(56)**, qui avait retrouvé 53,6% des cas. Dans notre étude l'HTA de stade 1 était le plus souvent en cause

dans les AVC ischémiques avec 440cas. Le stade2 de l'HTA est surtout pourvoyeur d'AVC hémorragiques avec 70cas.

Chez les patients des HTA connues 21% des patients présentaient une HTA stade 2 (JNC VII), Comparativement à l'étude de M.Collard **(57)** qui avait retrouvé une HTA maligne dans 43% des cas.

Les HTA ignorées présentaient une HTA stade 2 dans 61% des cas. Ce résultat n'a pas pu être comparé faute de données disponibles ceci pouvant être expliqué par la fréquence d'AVC hypertensive probable chez ces patients.

L'HTA stade2 représentait 61% des HTA méconnue contre 79% d'HTA stade1 des patients connue, ( $p=0,0001$ ) on constate une différence significative entre les 2 catégories.

## Diagnostic du type d'AVC

Au scanner cérébral l'AVC ischémique était le plus souvent retrouvé dans la population totale dans 79,3% des cas, comparativement

à Damorou **(54)** qui avait retrouvé 88% des cas.

Dans notre étude les sujets de 75ans et plus font plus d'AVC ischémiques que dans les autres tranches d'âges avec 272 cas et l'AVC mixte est survenue uniquement à cette tranche d'âges avec 3cas .

Chez les sujets HTA connues, l'AVC ischémique était retrouvé dans 82% des cas.

Chez les sujets ignorants leur HTA , nous avons retrouvé 84,2 % des cas d'AVC ischémique.

L'AVC ischémique était retrouvé dans 82% des cas chez les HTA connues contre 84,2 chez les HTA ignorées ;(p=0,08) .Il n'y a pas de différence significative entre les 2 catégories dans la survenue du type d'AVC.

Chez les patients hypertendus connues, l'AVC ischémique prédominait avec 190 cas.par contre dans la tranche d'âges de 46-64ans, la prédominance était hémorragique avec 32cas, Comparativement à KEITA **(55)** qui a retrouvé 75 cas d'AVC ischémiques dans la tranche d'âges de 30-69 ans.

Chez les patients ignorants leur statut d'HTA, l'hémorragie était prédominant dans la même tranche d'âges avec 10cas. Ce résultat n'a pas pu être comparé faute de donné disponible.

## **Evolution**

L'évolution a été favorable dans 63% des cas avec 43% victimes de séquelles et 20% sans séquelles (N=593). La létalité a été de 10% dans la période concernée. Nos résultats sont moins favorables que ceux de Damorou **(54)** qui avait retrouvé une évolution favorable dans 72,53% des cas avec 50,55% victimes de séquelle et 21,98% sans séquelles.

L'évolution a été favorable chez 63,2% des patients HTA connue. Cependant 53,1% ont conservé d'importantes séquelles et 10,1% sans séquelles.

La létalité de l'AVC a été de 10,6% dans la période concernée, comparativement à Langani qui avait retrouvé 73% de séquelles et 19% de décès **(58)**.

Dans la population des HTA ignorées l'évolution a été favorable 51,5% des cas dont 41,6% ont conservé des séquelles et 9,9% sans séquelles. Ce résultat n'a pas pu être comparé faute de données disponibles.

Comparativement, nous avons 51,1% d'évolution favorable dont 41,6% ont conservé des séquelles et 9,9% n'ont pas de séquelles.

La létalité était de 19,8% chez les HTA connues.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Chez les HTA ignorées, nous avons retrouvé 63,2% d'évolution favorable dont 53,1% avec des séquelles et 10,1% sans séquelles.

La létalité était de 10,1%.

Avec  $p=0,0000001$ , nous constatons une différence significative du point vue évolution entre les 2 catégories.

## **VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Au terme de notre étude rétrospective et comparative menée dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point G de

Janvier 2004 à Décembre 2008 sur 593 cas d'AVC hospitalisés, nous avons observé les faits suivants :

- En matière de sexe, il n'y a pas de différence significative entre les 2 catégories dans la survenue de l'AVC ( $p=0,08$ ). Nous avons retrouvé 51,4% de sexe masculin et 48,5% de sexe féminin chez les HTA connues contre 60,7% de sexe masculin et 39% de sexe féminin chez les HTA ignorées.
- Dans la tranche d'âge, il y a une différence significative par rapport à la survenue de l'AVC dans les 2 catégories ( $p=0,001$ ), avec prédominance d'AVC hémorragiques chez les adolescents et les adultes des patients ignorant leur HTA.
- En matière d'antécédents et de facteurs de risque nous avons constaté une différence significative dans les 2 catégories ( $p=0,0013$ ), la majorité de ces facteurs de risque n'était pas retrouvée chez les HTA ignorées.
- Selon JNC VII, une différence significative des stades d'HTA est constatée dans les deux catégories ( $p=0,0001$ ).  
En effet dans le groupe des HTA connues il ya 21% d'HTA de stade 2 alors que dans le groupe des HTA ignorées on retrouve 61% d'HTA stade 2
- En matière de type lésionnel, nous avons constaté qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 catégories ( $p=0,08$ ), avec 82% d'AVC ischémiques chez les HTA connues contre 84,2% d'AVC ischémiques chez les HTA ignorées.
- Sur le plan évolution, nous avons constaté une différence significative entre les 2 catégories ( $p=0,0000001$ ) avec plus

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

de décès chez les HTA ignorées dans 19,8% contre 10,6% chez les HTA ignorées.



## **Recommandations**

**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 de chirurgie neurovasculaire au CHU du Point G.

### **Aux Personnels soignants**

- Dépistage et prise en charge 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 du personnel

### **A la population**

- consulter devant toutes céphalées, vertiges ou bourdonnements d'oreilles
- Un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique de l'HTA

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

-Eviction du tabac, réduction de la consommation d'alcool, et pratique d'un exercice physique régulier.

## **VIII.BIBLIOGRAPHIE**

### **1.Grosjean M,Gourbin C.**

Prise en charge des patients souffrants d'accidents vasculaires cérébraux.

Société scientifique de médecine générale 2003 :3-5

### **2.Hankey G J, Warlow CP**

Treatment and secondary prevention of the stroke: Evidence, costs and effects on individuals and populations.Lancet 1999 354: 1457-63

### **3.Bonita R, related Solomon N, BROAD JB**

Prevalence of stroke and stroke. Relate disability: estimates from the Auckland stroke study.Stroke(1997) 28: 188-902.

### **4. CHIBANE A**

HTA et accidents vasculaires cérébraux

Lancet 1982 : 1.149

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

## **5. CHIBANE A**

HTA et accidents vasculaires cérébraux

JAMA 1992 :2

## **6.Cambrier J, Masson M, Dehen**

Pathologies vasculaires cérébrales .Abrégé de neurologie 10<sup>ème</sup>

Edition Masson, Paris, 2001 :6-18

## **7 .Sagui E**

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne

Médecine tropicale, 2007 ; 67 :596-600.

## **8 .Hatanos**

Experience from a multicentre stroke registre: a preliminary report.Bull word Health Organ 1976; 54:541-53.

## **9. Vitte E, Chevalier J M**

Le cerveau Neuro-anatomie, 1<sup>ère</sup> édition.Flammarion, Paris, 1997.

## **10. Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui**

Accident vasculaire cérébraux

Traité de neurologie, 2009 :15-75

## **11 - Dörfler P,Puls I, Schelieer M,Maurer M,Beckerg**

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography.

cereb Blood flow Metab; 2000; 20: 269-71.

## **12. Fuentes J.M, Fuentes CI, Vlahovithc B**

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie.Neurologie(paris) 2000 ;160 :123-133

## **13- Hassan H**

Accidents vasculaires cérébraux

Neurologie, Servier, Paris, 1998.

## **(14)- Pinaud M., Le Lausque J.N.**

Physiologie de la circulation cérébrale

Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2<sup>ème</sup> Ed. Flammarion, Paris, 1995.

## **(15) - William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL.**

Traité de médecine interne.

1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997.

## **(16)- Hakin A.**

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Revue Neurologique (Paris), 1999 ; 155 : 631-637.

**(17)- Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.**

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels.

Drugs Perspective, Septembre 2002, France, p 2-10

**(18) - Caplan LR.**

Intracérébral hemorrhage revisited.

Neurology, 1988; 38:624-7.

**(19) - Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligènes.**

Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Ed. DOIN 1994: 236-253.

**(20) – Dawber TR.**

The Framingham study :the epidemiologie of atherosclerosis disease.

Cambridge,Massacussets: Harvard University press,1980

**(21) - Zuber M, Mas JL.**

Epidemiologie des accidents vasculaires cérébraux.

In : Accidents vasculaires cérébraux Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL (eds). Doin, Paris, 1993 ; 13-26.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**(22)- The french study of aortic plaques.**

in stroke group, Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke. New Engl J Med. 1996; 334:1216-1221.

**(23) - Woolfenden AR, Albers GW.**

Cardio embolic stroke.

In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4<sup>th</sup> edition) Philadelphia, Current Medicine Inc. 2001; 123-136.

**(24) - Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar**

**M. et al.**

Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.

**(25) - Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.**

Aortic arch atherosclerotic disease.

In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4<sup>th</sup> edition). Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc. 2001; 137-142.

**(26) - Moulin T Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire**

apport du neurologue dans la prise en charge du patient.

Rev Neurol (Paris) 2000; 156: 727-35.

**(27) - William A, Pulsinelli.**

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Maladies cérébro-vasculaires cecil.

Traité de médecine interne.

1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997.

**(28) - Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J.**

Pathologie cérébrovasculaire.

In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15<sup>ème</sup> édition.  
Flammarion, Paris, 2002.

**(29) - Folley W D., Erickson S J.**

Color Doppler flow imaging

AJR 1991; 156: 3-13.

**(30) - Woolfenden AR, Albers GW.**

Cardio embolic stroke.

In Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J  
Bogousslavsky, Eds (4<sup>th</sup> edition) Philadelphia, Current Medicine  
Inc.2001; 123-136.

**(31) - Diagana M, Traore H, Bassima A .**

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents  
vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie.

*Med Trop, 2002; 62: 145-9.*

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**(32) - Caplan LR.**

Intracérébral hemorrhage revisited.

Neurology, 1988; 38:624-7.

**(33) - Sagui E, M'baye PS, Dubecq.**

Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study.

Stroke 2005 ; 36:1844-7.

**(34) - Irthum B. et Lemaire J. J.**

L'hypertension intracrânienne.

Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10,1999, 8p.

**(35) - Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F.**

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence .

Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.

**(36) - Amarenco P, Niclot P .**

Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations.

Lettre du neurologue 2001:282 p.



Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**(37)- ABDELMOUMÈNE N, DOSQUET P.**

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ;20p.

**(38) – Keita AD, Touré M, Diawara A.**

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako.

*Med Trop, 2005 ; 65 : 453-7.*

**(39) - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.**

Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia.

*Stroke* 2005 ; 36: 1388-93.

**(40) - Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA.**

Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study.

*Stroke, 2006; 37: 1997-2000.*

**(41) - William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires  
CECIL.**

Traité de médecine interne.

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

1<sup>ère</sup> édition. Flammarion, Paris, 1997.

**(42) - European Stroke Initiative Recommendations for**

**Stroke** Management - Update 2003.

Cerebrovascular Diseases 2003 ; 16 : 311-37.

**(43) - Amarenco P.**

Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev du Prat ,1998 ; 48 : 1939-1951.

**(44) - Strng K, Mathers C, Bonita.**

Representing stroke: saving lives around World.

Lancet Neurol, 2007; 6:182-7.

**(45) - Libman RB . Conditions that mimic stroke in the emergency** department. Implications for acute stroke trials.

Arch Neurol 1995; 52: 1119-22.

**(45).Clark WM, Wechsler LR,**

Sabounjian LA, Schwiderski UE; Citicoline Stroke study Group.

Neurology, 2001 Nov 13;57(9):1595-602.

**(46) - Lees KR .**

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial  
Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke.  
New Eng J Med , 2006; 354:588-600.

**(47) - Wahlgren NG.**

*Pharmacological treatment of acute stroke.*

Cerebrovasc Dis. 1997 ; 7 (suppl. 3) : 24-30.

**(48) - Talabi OA-A.**

Review of neurologic admissions in University College Hospital  
Ibadan, Nigeria.

*West Afr J Med* 2003; 22: 150-1.

**(49) O.Samake**

Evaluation du cout de la prise en charge des accidents  
vasculaires cérébraux au service de réanimation polyvalente du  
CHU du Point G.

Thèse de médecine, FMPOS, Bamako 2008

**(50) Gakou Y.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de  
soins intensifs à l'hôpital du point G.

thèse de medecine,FMPOS,Bamako 2001

**(51). T.Diallo**

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Accidents vasculaires cérébraux et variations saisonnières: études de 219 cas au CHU du point G.

Thèse de médecine, FMPOS ,Bamako 2008

**(52) F.Damorou**

Urgences cardiovasculaires et leur morbidité en milieu hospitalier, à propos de 733 cas au CHU de Lomé.

Mali médical 2008 tome 2, numéro 2 :55-58

**(53) D .Mignonsin**

Prise en charge des patients victimes d'AVC en réanimation : études de 158 cas dans le département d'anesthésie-réanimation du Pr A.Bondurand.

Médecine d'Afrique noire 1992, numéro 1, p4

**(54). F Damorou**

Accidents vasculaires cérébraux et affection cardio-vasculaires emboligènes.

Mali med 2008 tome XXIII N 1.p 3

**(55) A.D.Keita, M Toure**

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie du CHU du point G.

med trop 2005,p7

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

**(56). COULIBALY.S, DIAKITE S**

Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du point G.

Mali médical 2010.tome XXV N 1.

**(57). M collard**

Importance du traitement anti-HTA dans les accidents vasculaires cérébraux sous les topiques.

med d'Afrique noire 1998, p45

**(58) LANGANI**

Insuffisance rénale au cours de l'HTA en Afrique noire,

Presse Med 1994-23

## FICHE D'ENQUETE SUR LES AVC dans les Hôpitaux de

Bamako 2004-2008

### **1 .Identification :**

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age au moment de l'accident :

Profession :

Statut matrimonial :

Résidence :

Latéralité :                      G :                      D :                      A :

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Data d'admission :

Provenance : (domicile, formation sanitaire)

Service d'accueil :

## 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\_\_ / Traitement Substitutif Hormonal\_\_ /

Autres... ..

## IV. Clinique :

**Motif d'admission** : .....

**Mode d'installation** : Brutal\_\_ / Progressif\_\_ /

Délai début accident et admission : .....

## Signes fonctionnels :

Céphalée\_\_ / Dyspnée\_\_ / Trouble déglutition\_\_ /

Palpitation\_\_ / Vertiges\_\_ / Douleur thoracique\_\_ /

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Accouphènes\_\_/ Autres.....

**Constantes :**

TA.....mm Hg FC..... /min FR...../min

Saturation..... % Température.....

**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 par accliniques :**

**Biologie :**

Glycémie..... ; mmol/l Créatininémie.....mmol/l Urée  
sang :.....mmol/l

Lipides.....

NFS-VS.....

**Rx**

**thorax(F)** .....

.....

**ECG** :.....

**Echo-doppler**

**cardiaque** :.....

.....

.....

.....

....

**Doppler**

**TSA**.....

.....

.....

.....

.....

.....



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** : Molécules :.....

Doses initiales.....

## **XI. Evolution :**

Durée hospitalisation : \_\_\_\_\_jours

Favorable \_\_/

Avec Séquelles \_\_/

Sans Séquelles \_\_/

Etude comparative des AVC survenant sur HTA connue et des AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie "A" et "B" du CHU du Point-G

Défavorable \_\_/

Récidive \_/

Décès \_/

## **X. Conclusions :**

### **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** *Camara*

**Prénoms :** *Massaman*

**Titre :** *étude comparative entre l'AVC survenant sur HTA connue et l'AVC survenant sur HTA ignorée dans les services de cardiologie du CHU du point G*

**Année académique :** 2009-2010

**Pays d'origine :** Mali

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

**Secteur d'intérêt :** cardiologie, Neurologie

**Email** : mass2008@live.com

**Résumé** : Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans les services de cardiologie du CHU Point G pendant 4 ans de janvier 2004 à Décembre 2008 et portant sur une compararaison entre les AVC survenant sur HTA connue et les AVC survenant sur HTA ignorée. Durant cette période, 4193 patients ont été admis dont 593 AVC Parmi lesquelles 492 étaient connue hypertendu et 101 méconnaissaient leur statut d'hypertendu. Il est ressorti que l'âge moyen de survenue était de 63,3 ans. Nous avons retrouvé une différence significative entre les catégories en matière d'âge ( $p < 0,05$ ), une différence non significative entre les deux catégories en matière de sexe ( $p > 0,05$ ), une différence significative entre les deux catégories en matière d'antécédents et de facteur de risque ( $p < 0,05$ ), une différence non significative dans la survenue du type lésionnel entre les deux catégories ( $p > 0,05$ ), une différence réel entre les deux catégories du point de vue évolution .

**Mots clés** : AVC, HTA connue, HTA ignorée, prévalence, létalité.

### 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 sont 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 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 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.*