

## ABREVIATIONS

ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AHI	: Index Apnées-Hypopnées
AIC	: Accident ischémique cérébral
AIT	: Accident ischémique transitoire
ANCA	: Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
APL	: Anticorps anti phospholipide
AS	: Apnée de sommeil
ATP	: Adénosine triphosphate
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
BFR	: Bilan des facteurs de risque
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMRO	: La consommation cérébrale d'oxygène
CPP	: Cardiomyopathie du post partum
CRP	: C- Réactive protéine
DSC	: Débit sanguin cérébral
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echocardiographie transthoracique
F3	: Troisième circonvolution frontale
FOP	: Foramen oval permeable

HDL	: Hight density lipoprotène
HOGGY	: Hôpital général de grand Yoff
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Infarctus cérébral
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDL	: Low density lipoproteine
MTHFR	: Méthyl-tetrahydro-folate réductase
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OR	: Odds ratio
PL	: Ponction lombaire
PZ	: Protéine Z
RPCA	: Résistance à la protéine C activée
Rx	: Radiographie du thorax
SRV	: Sérologie rétroviroire
T1	: Première circonvolution temporale
TCA	: Temps de céphaline activé
TCK	: Temps de céphaline kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
TEMP	: La tomographie d'émission mono photonique
TEO	: Le taux d'extraction d'oxygène
TEP	: La tomographie d'émission positonique
TP	: Taux de prothrombine

- TS : Temps de saignement
- UKPDS : United Kingdom Prospective Diabetes Study
- VIH : Virus de l'immunodéficiency humaine
- VS : Vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Configuration externe du cerveau [129] .....	11
<b>Figure 2:</b> La face externe du cerveau et les centres moteurs fonctionnels [129].....	13
<b>Figure 3 :</b> La vue médiale du cerveau [129].....	13
<b>Figure 4:</b> Coupe horizontale de Flechsig[129].....	14
<b>Figure 5:</b> Coupe frontale de Charcot [129]. .....	15
<b>Figure 6:</b> Vue antérieure schématique du tronc cérébral[129] .....	16
<b>Figure 7 :</b> Vue d'ensemble du cervelet[129]. .....	19
<b>Figure 8:</b> Le polygone de Willis [40] .....	22
<b>Figure 9:</b> La vascularisation du cerveau sur une coupe sagittale[40,130].....	23
<b>Figure 10:</b> La vascularisation artérielle du cervelet et du tronc cérébral[40 ; 129 ]......	23
<b>Figure 11:</b> La vascularisation artérielle des hémisphères [129] .....	24
<b>Figure 12 :</b> Répartition des patients en fonction de l'âge.....	48
<b>Figure 13:</b> Répartition des patients en fonction du sexe.....	49
<b>Figure 14:</b> Répartition des patients en fonction de leur secteur d'activité .....	50
<b>Figure 15:</b> Statut matrimonial des patients.....	50
<b>Figure 16:</b> Répartition des patients selon l'origine géographique.....	51
<b>Figure 17:</b> Répartition des patients en fonction des grades d'HTA selon la société européenne de cardiologie.....	54
<b>Figure 18 :</b> Répartition des patients selon les résultats de L'echodoppler des vaisseaux du cou .....	57
<b>Figure 19:</b> Evolution des patients .....	59

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Antécédents en fonction du sexe .....	52
Tableau II: Signes neurologiques .....	53
<b>Tableau III:</b> Répartition des atteintes artérielles.....	55
<b>Tableau IV:</b> Résultats de l'Electrocardiogramme.....	56
<b>Tableau V:</b> Résultats de l'Echographie cardiaque.....	57
<b>Tableau VI:</b> Répartition des patients selon le type des séquelles .....	60
<b>Tableau VII:</b> Evolution selon la duré d'hospitalisation.....	60
<b>Tableau VIII:</b> Evolution selon l'âge des patients .....	60
<b>Tableau IX:</b> Evolution selon le sexe des patients.....	61
<b>Tableau X:</b> Evolution selon le Glasgow des patients.....	61
<b>Tableau XI:</b> Evolution des patients selon le taux de la glycémie.....	62
<b>Tableau XII:</b> Evolution des patients selon le taux du cholestérol.....	62
<b>Tableau XIII:</b> Les classes thérapeutiques utilisées pour la prise en charge des patients .....	63
<b>Tableau XIV:</b> Facteurs de risque des AVCI selon les principales séries de la littérature.....	74
<b>Tableau XV:</b> Causes cardiaques d'embolie cérébrale selon les différentes séries (%).....	75

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>	<b>2</b>
I. EPIDEMIOLOGIE.....	2
I.1. Epidémiologie descriptive.....	2
I.2. Epidémiologie analytique.....	2
II. FACTEURS DE RISQUE .....	3
II.1.HTA .....	3
II.2 Obésité .....	3
II.3 Dyslipidémie .....	4
II.4 Diabète .....	4
II.5 Tabac.....	4
II.6 Alcool .....	4
II.7 Hémoglobinopathies .....	4
II.8 Les toxiques .....	5
II.9 Déficit en protéines C, S et en antithrombine III .....	5
II.10.Résistance à la Protéine C Activée (RPCA) et mutation Leiden du Facteur V .....	6
II.11 Mutation G20210A du gène de la Prothrombine.....	6
II.12 Protéine Z.....	7
II.13 Ronflement .....	8
II.14 Anticorps Anti Phospholipides .....	8
II.15 Grossesse et post partum.....	8
II.16 Infections système nerveux central .....	9
II.17 Hormones oestroprogestatives .....	9
II.18 Migraine.....	9
III-RAPPEL ANATOMIQUE.....	10
III .1. Le cerveau .....	10
III.2. Le tronc cérébral.....	15
III.3. Le cervelet .....	17
III.4. La vascularisation.....	19
IV. PHYSIOPATHOLOGIE .....	25

V-DIAGNOSTIC .....	26
V.1. Diagnostic positif.....	26
V.2. Diagnostic différentiel [110] .....	28
V.3. Diagnostic étiologique.....	30
VIPRISE EN CHARGE .....	39
VI.1. Phase aiguë.....	39
VI.2. Neuroprotection.....	42
VI.3. Prévention secondaire .....	42
VI.4. PREVENTION PRIMAIRE.....	43
<b>DEUXIEME PARTIE :TRAVAILPERSONNEL.....</b>	<b>45</b>
A.METHDOLOGIE .....	45
1. Objectifs .....	45
2. Type d'étude.....	45
3. Cadre d'étude .....	45
4. Patients et méthode.....	46
B-RESULTATS .....	48
I. Taille de la population.....	48
II. Caractéristiques biographiques .....	48
III- FACTEURS DE RISQUE.....	52
1. Antécédents .....	52
IV. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE .....	53
IV.1 Signes neurologiques (Tableau II) .....	53
Tableau II: Signes neurologiques .....	53
IV.2 Signes extra neurologiques.....	54
V-DONNES PARACLINIQUES .....	55
V.1. Donnés de l'imagerie cérébrale (TDM).....	55
V.2 Electrocardiogramme.....	55
V.3.Echographie cardiaque .....	56
V-4 Echodoppler des vaisseaux du cou.....	57
V.5.Biologie .....	58
VI- EVOLUTION .....	59
<b>COMMENTAIRES .....</b>	<b>64</b>
I-NOTION DU SUJET JEUNE.....	65
II-EPIDEMIOLOGIE .....	65

II-1 Age .....	65
II-2 Sexe .....	65
III-FACTEURS DES RISQUE ET ETIOLOGIES .....	66
IV-LES PRESENTATIONS CLINIQUES ET SIEGE D'INFARCTUS.....	71
V-EVOLUTION.....	72
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>75</b>

# INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (**OMS**) définit l'accident vasculaire cérébral(**AVC**) comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [92]. Dans les pays occidentaux, les **AVC** représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap chez l'adulte.

En Afrique subsaharienne, les **AVC** représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie [96], avec 32.9 à 45 % des hospitalisations à Lomé et Dakar[6, 109]. Les différents travaux en population générale et en milieu hospitalier montrent que l'**AVC** survient le plus souvent chez le sujet âgé ,au-delà de 50 ans [3]. Selon l'**OMS**, les **AVC** et les maladies cardiovasculaires vont constituer dans les années à venir le principal défi des systèmes de santé dans les pays en voie de développement [92]. L'**OMS** [94].a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes est relativement élevé dans les pays en voie de développement. Un peu plus de 30% des décès surviennent à ces âges contre 20% dans les pays riches. Ce grand nombre de décès dans les pays pauvres constitue un sérieux problème de santé publique. L'**AVC** est l'une des causes de ces décès dans les pays en voie de développement [96].

Notre travail avait pour butd'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques et d'identifier les différents facteurs de risque chez les adultes jeunes dans le service de neurologie du centre hospitalier national universitaire de Fann de Dakar.

# **PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE**

## I. EPIDEMIOLOGIE

### I.1. Epidémiologie descriptive

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune sont estimés à 3% de la pathologie vasculaire dans les pays occidentaux [134]. Cette fréquence paraît plus élevée dans les pays en voie de développement où elle atteint 19 à 30% [4]. Comme chez le sujet âgé, les ischémies cérébrales prédominent largement [105]. L'incidence des accidents ischémiques cérébraux augmente avec l'âge, y compris chez le sujet jeune, où la plupart des patients ont entre 40 et 45 ans [37, 101, 74, 100, 105, 42]. Leur incidence est de 60 à 200 nouveaux cas par an par million d'habitants [80]. Cette incidence reste stable au cours du temps contrairement à celle des sujets âgés. Elle est plus élevée dans les pays non industrialisés et chez les sujets noirs [4].

### I.2. Epidémiologie analytique

#### I.2.1. *Données démographiques*

##### I.2.1.1. Age

L'âge représente le facteur de risque essentiel des accidents vasculaires cérébraux. L'incidence des AVC est de 34/100 000 chez des adultes de moins de 55 ans [83, 104].

##### I.2.1.2. Sexe

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune touchent beaucoup plus les adultes de sexe masculin sauf pour des âges inférieurs à 30 ans où ils restent plus fréquents chez la femme. Dans une étude réalisée sur un an en Israël les auteurs rapportent une incidence ajustée au sexe et à l'âge de 10,36/100 000 avec une nette prédominance masculine [105].

##### I.2.1.3. Race

Aux Etats-Unis, L'incidence est 2,5 fois plus élevée chez le sujet de race noir que chez le sujet de race blanc âgé de 15 à 39 ans [67].

### ***I.2.2. Données climatiques***

Plusieurs études ont montré que les accidents ischémiques cérébraux étaient plus fréquents au cours du printemps et de l'hiver qu'au cours de l'été et de l'automne[146].

## **II. FACTEURS DE RISQUE**

### **II.1.HTA**

L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de toute pathologie vasculaire cérébrale. Cinquante à soixante dix pour cent des AVC surviennent chez des patients hypertendus. Les études épidémiologiques ont montré que le risque d'AVC s'élève proportionnellement avec l'élévation de chiffres tensionnels.

Dans l'étude de Framingham, le risque relatif pour développer un AVC est de 3,1 % pour le sexe masculin et de 2,9 pour le sexe féminin chez des sujets ayant des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg. Le risque s'élève à 1,5 chez les sujets dont la tension artérielle est limite par rapport aux sujets normotendus. [89].

Dans une étude britannique, le risque d'AVC s'élève à 4 fois pour des chiffres tensionnels systoliques entre 160-180 mm Hg [30].

### **II.2 Obésité**

A coté du rôle qu'elle joue par l'intermédiaire d'autres facteurs tel que l'HTA, les troubles de la régulation lipidique et glycémique, l'obésité pourrait avoir un effet propre sur la survenue des AVC [75].

## **II.3 Dyslipidémie**

Les lipides sont essentiels dans la formation de l'athérosclérose. Il existe une corrélation positive entre les valeurs sanguines du cholestérol et le risque d'AVC chez les sujets des deux sexes [127, 99, 121].

## **II.4 Diabète**

Le rôle du diabète comme facteur de risque vasculaire cérébral est bien établi avec un risque relatif entre 1,4 et 3. L'étude de Framingham a montré un risque légèrement plus élevé chez la femme (1,7) que chez l'homme (1,4) [137].

## **II.5 Tabac**

Le tabac est un facteur de risque indépendant d'AVC. Le risque relatif d'AVC est de 1,5. Ce risque passe à 2,9 en cas d'AVCI et augmente avec la consommation. Il est plus important chez les patients âgés de moins de 55 ans.

## **II.6 Alcool**

Les relations entre la consommation d'alcool et le risque d'AVC sont complexes. Il ne fait aucun doute que l'alcool à forte dose (supérieure à 60 g/j d'alcool) augmente le risque de toutes les variétés d'AVC : hémorragies cérébrales, infarctus cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes. En revanche, une consommation faible (inférieure à 12 g/j) entraîne une réduction du risque d'AVC d'environ 20 % par rapport aux sujets qui ne consomment pas du tout d'alcool [102]. La quantité d'alcool au delà de laquelle le risque d'AVC augmente est deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme.

## **II.7 Hémoglobinopathies**

Parmi les hémoglobinopathies, la drépanocytose (SS) est celle qui se complique le plus souvent d'infarctus cérébral. De nombreuses études consacrées au rôle du trait drépanocytaire dans la survenue des AVC aboutissent toutes à l'absence de relation statistique significative entre le trait drépanocytaire et l'AVC [84].

## II.8 Les toxiques

La prise de certains toxiques est responsable des infarctus cérébraux, en particulier chez les sujets jeunes qui sont plus exposés. Dans une étude menée à Baltimore (Washington), il est retrouvé 12% de consommateurs de drogues dans la population de sujets jeunes victimes des infarctus cérébraux. La prise occasionnelle de toxiques semble moins volontiers associée aux IC que la consommation chronique, et il n'est pas rare de retrouver une prise d'alcool associée. La prise de cocaïne et de crack est retrouvée dans 3 % des IC. Le principal mécanisme est le vasospasme [61]. La cocaïne serait la cause de l'IC chez 7,6% des sujets âgés de moins de 45 ans et de 0,39% dans la population générale [10]. La consommation aiguë ou chronique de cannabis fait aussi partie des causes rares des infarctus cérébraux [38,82].

## II.9 Déficit en protéines C, S et en antithrombine III

Ces déficits sont peu fréquents dans la population générale. Les résultats des études prospectives concernant des cohortes limitées sont contradictoires [50-118]. Une étude japonaise, concernant 26 800 patients présentant une pathologie cardiovasculaire, met en évidence la survenue plus précoce des infarctus cérébraux chez les patients présentant un déficit en protéine C [108]. Au contraire, l'étude de 150 patients porteurs d'un déficit en protéines S, C ou antithrombine III, victimes des infarctus cérébraux comparé à leurs parents de premier et deuxième degré ne met en évidence aucune différence significative entre les sujets porteurs d'un déficit et leurs parents sans déficit [81]. Une méta analyse publiée en 2005, concernant 18 études de cas/contrôles, met en évidence une corrélation possible entre la survenue d'un IC et la présence d'un déficit en protéine C. La prévalence du déficit en protéine C chez des enfants ayant présenté un IC exprimée odds ratio est de 6.49 (2.96-14.24) pour un intervalle de confiance de 95% [60].

## **II.10.Résistance à la Protéine C Activée (RPCA) et mutation Leiden du Facteur V**

La Résistance Fonctionnelle à la Protéine C Activée ou RPCA et la mutation V Leiden (phénotype et génotype de la même anomalie) ont été avant tout décrites comme des facteurs de risque de thrombose veineuse. La RPCA a aussi été beaucoup étudiée dans la pathologie artérielle et notamment dans l'IC. La majorité des études démontre que ni la RPCA, ni la mutation Leiden du facteur V constituent des facteurs de risque d'infarctus cérébral [12-85]. En particulier, deux études prospectives ne retrouvent pas cette mutation comme un facteur de risque, la première ne concerne que des hommes [103] et la seconde des sujets de plus de 65 ans [33]. Deux méta analyses sur des grands effectifs ont montré pour l'une, une augmentation non significative du risque d'IC (OR 1,27 ; 95% CI, 0.86-1.87) et pour l'autre un effet très modéré de la mutation Leiden du facteur V (OR 1,33 ; 95% CI, 1.12-1.56. p=0,03) [26]. Ce rôle serait plus important dans certains sous groupes de patients :

- Les sujets jeunes (moins de 55 ans) [26-21];
- Les femmes jeunes [26- 56];
- L'association : Contraception oestro-progestative + V Leiden;
- L'association : tabac + V Leiden;
- Le sous-groupe de patients ayant un IC cryptogénétique ou avec un foramen ovale perméable [17].

## **II.11 Mutation G20210A du gène de la Prothrombine**

Chez les sujets jeunes (< 50 ans), sans facteur de risque cardio-vasculaire et dont le bilan étiologique est négatif, des études cas/témoins ont mis en évidence une association entre cette mutation et la survenue d'un infarctus cérébral [50-5]. Ce risque concernait davantage les hommes que les femmes [72]. Il existe un lien entre la survenue d'AVCI et la mutation G20210 chez les patients présentant une thrombose veineuse périphérique et un foramen ovale. Une méta

analyse de 10 études (cohortes et cas/contrôles) et 1625 patients comparés à 5050 contrôles, a évalué le risque thrombotique artériel de la mutation et a mis en évidence une augmentation modeste du risque d'IC de tous les âges confondus (OR 1.30 ; CI 95%, 0.91-1.87) [66]. Ce risque est plus élevé avant 55 ans (OR 1.66 ; 95% CI, 1.13-2.46) [66]. Contrairement à ces études, d'autres n'ont pas retrouvé un lien entre la survenue d'AVCI et cette mutation [32]. Au total, il ne semble pas exister de lien fort entre la survenue d'un IC et la présence de la mutation G20210A du gène de la prothrombine hormis dans des cas particuliers tel que la survenue d'une embolie paradoxale chez un sujet présentant une thrombose veineuse périphérique et un foramen ovale perméable. Dans ces cas, la mutation intervient par le biais de l'élévation du risque thrombotique veineux.

## II.12 Protéine Z

Les conséquences du déficit en protéine Z dans la pathologie artérielle et en particulier dans l'IC, ont donné des résultats contradictoires. Une étude des sujets de moins de 60 ans [125] et une autre chez des sujets de tous âges et [53] particulièrement chez les femmes jeunes [52] ont montré que le déficit en protéine Z était un facteur de risque d'IC. Par ailleurs, des polymorphismes ont été décrits dans le gène de la PZ. Certains influencent le taux plasmatique de protéine Z et ont été étudiés dans l'IC. Les différentes études ont montré :

- soit aucun rôle de ces polymorphismes [90,117]
- soit un éventuel rôle protecteur vis à vis de l'IC chez les sujets de moins de 50 ans.

En conclusion, concernant le dosage plasmatique de Protéine Z, les études montrent des résultats très variables et son rôle reste donc encore à évaluer. Quant aux polymorphismes du gène de la PZ, les travaux n'en sont qu'à leur début.

## **II.13 Ronflement**

Plusieurs études ont montré une association entre ronflement habituel (continu et sonore) et risque d'accident vasculaire cérébral. Le risque relatif d'accident vasculaire cérébral pour les personnes ayant un ronflement habituel corrigé en fonction des autres facteurs de risque cardiovasculaire oscille entre 1,26 et 10,3 (en moyenne 1,66). Une étude a documenté par interrogatoire de 6424 patients de la Sleep Heart Healthy Study [111], la précocité d'accidents cardiaques et cérébrovasculaires. Les patients ayant un AHI >10/h ont eu un risque relatif plus élevé (1,58) que les patients sans AS. Une étude prospective sur 1022 patients [143] a montré un risque relatif d'accident vasculaire cérébral ou de décès directement proportionnel à l'élévation de l'AHI. En plus du fait que les AS (obstructives) sont reconnues comme facteur de risque épidémiologique indépendant d'accidents cardiaques et cérébrovasculaires, les preuves d'une relation directe (causale) entre AS et maladies vasculaires, accident vasculaire cérébral entre autres, s'accumulent. De nombreuses anomalies hémodynamiques, neuronales, vasculaires, métaboliques, humorales et inflammatoires sont associées aux AS et à un risque vasculaire accru dans le sens d'une athérogenèse accentuée. Les AS ont également un effet direct sur l'hémodynamique cérébrale et l'apport d'oxygène [128].

## **II.14 Anticorps Anti Phospholipides**

La prévalence d'un Anticoagulant Circulant Lupique dans une population d'IC varie énormément (0-46%). Dans 13% des cas, l'IC est la première manifestation d'un syndrome des APL, et dans 7% des cas il se révèle par un accident transitoire [28]. La présence d'un anticoagulant circulant semble être plus prédictif de thrombose que les anticorps anti-cardiolipine [17,41].

## **II.15 Grossesse et post partum**

La grossesse a longtemps été considérée comme un facteur à haut risque d'AVC chez la femme jeune. Ceci est particulièrement vérifié dans les pays

pauvres du fait de la multiparité mais aussi des complications gravidiques fréquentes [59]. Cependant dans les pays riches il n'y avait pas d'augmentation significative du risque d'AVC pendant la grossesse, qu'il s'agisse des infarctus, des hémorragies, ou des thromboses veineuses cérébrales [67, 112].

## **II.16 Infections système nerveux central**

Les infarctus cérébraux sont fréquents chez les patients infectés par des microorganismes (bactéries, parasites, mycoses, virus). Pour les infections virales, le VIH représente un facteur de risque non négligeable d'accident vasculaire cérébral ischémique dans les pays à forte prévalence. Dans une série de 1087 patients victimes d'AVC en Afrique du Sud, 77 (6%) avaient une sérologie VIH positive [123]. Il s'agissait le plus souvent d'IC (96%), chez des patients de moins de 46 ans (91%) dont les principales étiologies étaient des méningites ou des angéites infectieuses.

## **II.17 Hormones oestroprogestatives**

Le risque absolu d'AVC chez les utilisatrices des contraceptifs oraux est faible. Une méta analyse, portant sur 16 études, a montré que l'utilisation de contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'infarctus cérébral de 2,75. Une étude menée à Oxford a montré que 11 AVC sont survenus chez 10000 femmes utilisatrices de contraceptifs oraux, suivies pendant 13 ans [128]. La majorité des infarctus cérébraux survient chez les utilisatrices de contraceptif oral âgées de plus de 35 ans et qui associent souvent d'autres facteurs de risque comme L'HTA et tabac en particulier [146].

## **II.18 Migraine**

Elle peut se compliquer d'accident ischémique transitoire ou durable. Le risque est bien plus élevé chez les femmes qui fument et qui sont sous oestroprogestatifs [18,73]. Le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3,5 en présence d'une migraine et par 6 en présence d'une migraine avec aura

[124]. Chez les sujets jeunes, la migraine est responsable d'infarctus cérébral dans 2 à 35% des cas [16-55].

## III-RAPPEL ANATOMIQUE

### III .1. Le cerveau

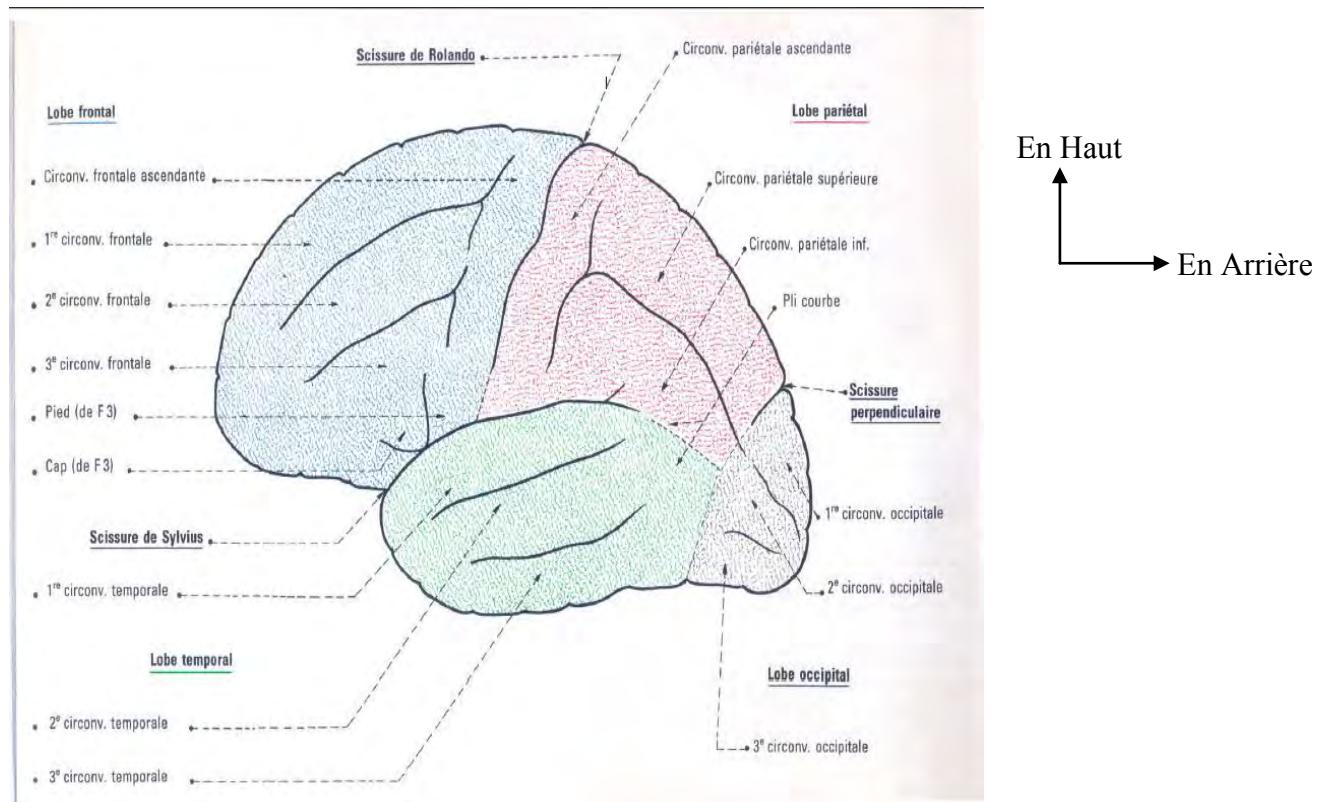
#### *III.1.1. La configuration externe*

La face externe du cerveau est parcourue par des sillons profonds qui délimitent les lobes frontal, pariétal, occipital, insula et limbique. Les lobes contiennent des circonvolutions ou gyrus (plis). Des zones fonctionnelles se répartissent sur cette organisation anatomique réalisant une cartographie fonctionnelle.

Le sillon latéral ou scissure de Sylvius sépare le lobe temporal des lobes frontal et pariétal en haut. Le sillon central ou scissure de Rolando sépare le lobe frontal en avant du lobe pariétal en arrière. Le sillon pariéto-occipital ou scissure perpendiculaire externe et interne est peu marqué à la face latérale, il sépare le lobe pariétal du lobe occipital. Situé en avant du sillon central, le lobe frontal s'étend sur les faces latérale, médiale et inférieure. Il est subdivisé par les sillons suivants :

Le sillon frontal supérieur qui est horizontal. Il délimite le gyrus frontal supérieur F1 en haut et le gyrus frontal moyen F2 en bas. Le sillon frontal inférieur est situé sous le précédent. Il délimite le gyrus frontal inférieur F3 en bas. Le sillon précentral ou prérolandique est formé des branches ascendantes et descendantes des sillons frontaux supérieurs et inférieurs. Il est situé en avant du sillon central. Il limite en avant le gyrus précentral (circonvolution frontale ascendante). Ces sillons délimitent des circonvolutions : le gyrus frontal supérieur(F1), le gyrus frontal moyen (F2) et le gyrus frontal inférieur (F3), situé sous le sillon frontal inférieur. Ils délimitent d'avant en arrière trois parties: la partie orbitaire (pars orbitalis), la partie triangulaire (pars triangularis)

et La 3eme partie operculaire (pars opercularis) encore appelée aire de Broca la plus postérieure est située en avant de l'opercule central (carrefour reliant les gyrus pré et postcentraux), elle correspond au centre moteur du langage. Le gyrus précentral (circonvolution frontale ascendante) correspond à l'aire 4 (motrice) de Brodmann. Les centres moteurs (figure 1) y sont disposés de façon organisée pour former l'homonculus moteur de Penfield. L'étendue de ces centres sur le gyrus précentral est proportionnelle à la valeur fonctionnelle des muscles (et non à leur force). C'est une somatotopie fonctionnelle



**Figure 1:** Configuration externe du cerveau[129].

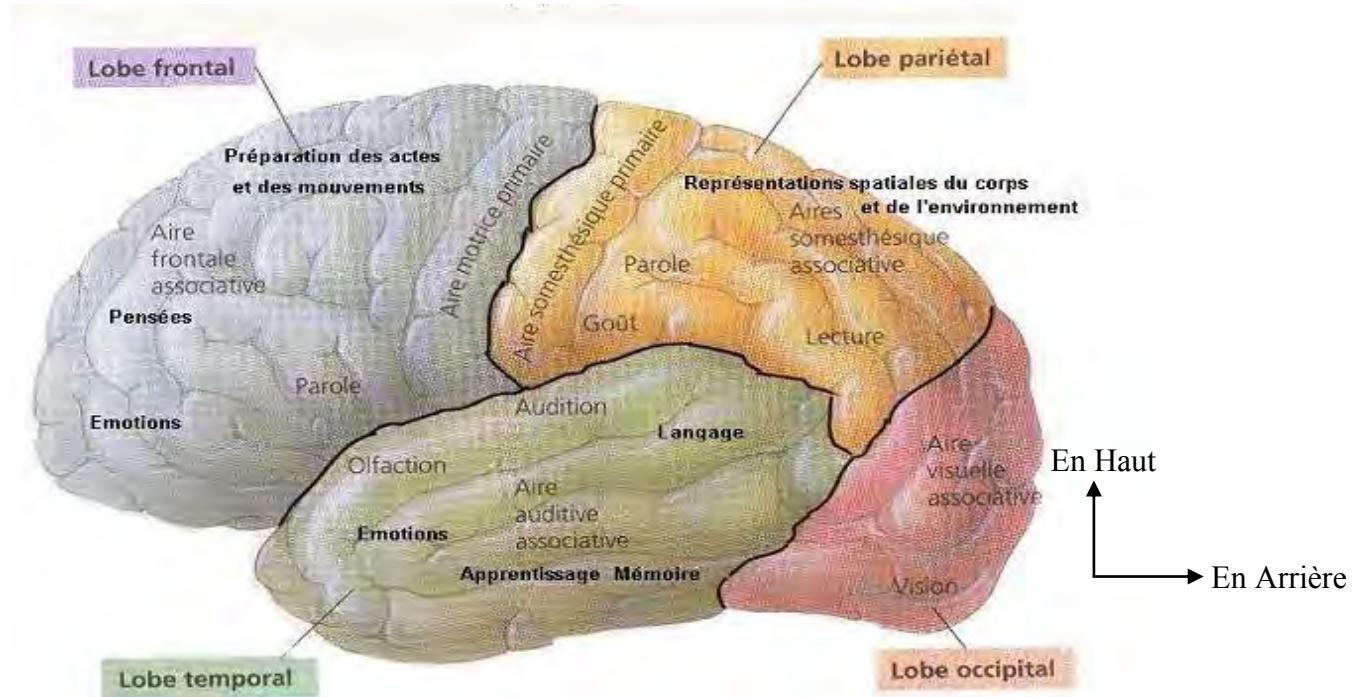
Le lobe pariétal est situé entre le sillon central en avant, le sillon pariéto-occipital en arrière et le sillon latéral en bas. On distingue deux sillons : Le sillon intra pariétal qui délimite en haut, le gyrus pariétal supérieur P1 et en bas le gyrus pariétal inférieur P2. Le sillon post-central (post rolandique) nait de la division du sillon intra pariétal. Il forme la limite postérieure du gyrus 6 post-

central (circonvolution pariétale ascendante). Ces sillons délimitent trois circonvolutions. En avant, le gyrus post-central qui reçoit toutes les voies de la sensibilité. Il présente d'avant en arrière plusieurs cartes sensitives parallèles: Les aires 3a, 3b, 1 et 2, (homunculus sensitif proportionnel à la richesse d'innervation). Le gyrus pariétal supérieur P1 correspond aux aires 5 et 7, le gyrus pariétal inférieur, P2. Le gyrus supramarginal correspond au lobule du pli courbe. Et le gyrus angulaire qui correspond au pli courbe. Les sillons, temporal supérieur et inférieur délimitent trois circonvolutions. Le gyrus temporal supérieur (T1) dont la face supérieure peut être subdivisée en trois régions. Le Planum polare qui est situé en avant vers le pole temporal, les Gyri temporaux transverses antérieur et postérieur de Heschl qui sont situés sous l'opercule central. La face supérieure de T1 (opercule temporal) présente deux circonvolutions obliques en dedans et en arrière. Elles correspondent à l'aire auditive primaire (aire 41) qui reçoit les radiations auditives. Le Planum temporale est plus en arrière. Pour l'hémisphère dominant pour le langage, il comprend l'aire de Wernicke.

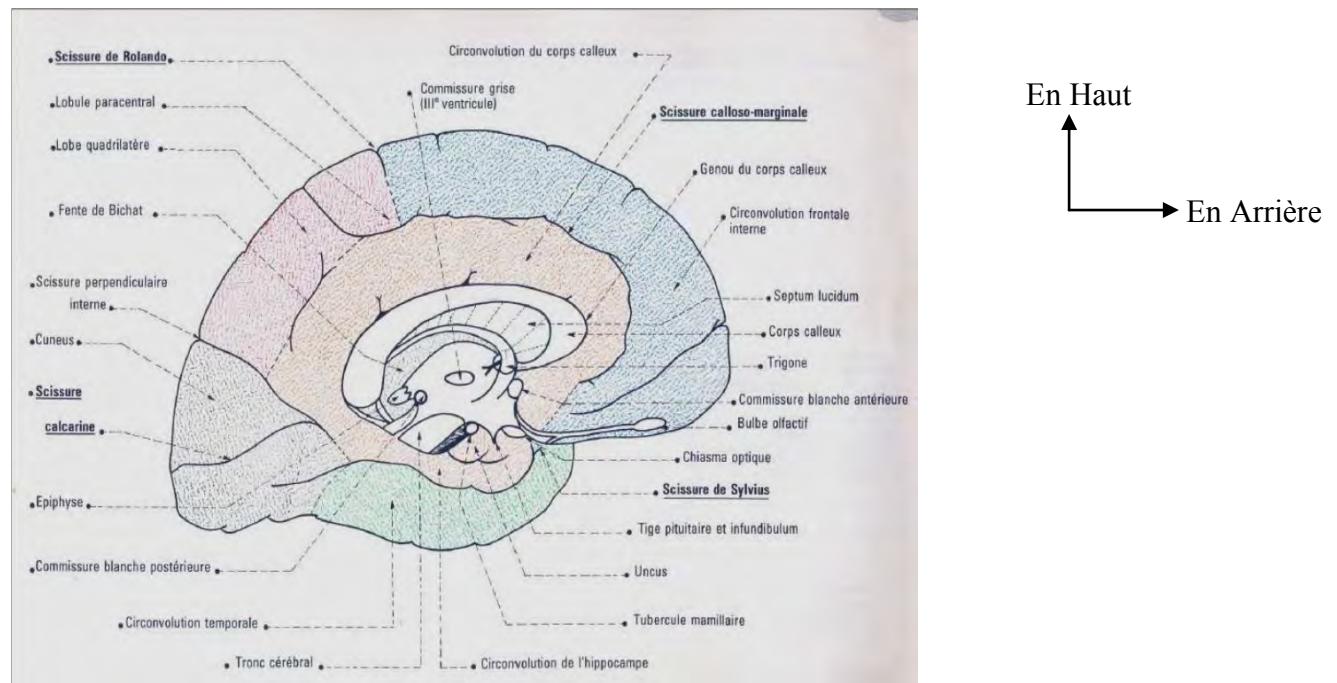
Le lobe occipital s'étend sur les faces latérales et inféro-médiale. Sa face médiale est très importante car elle reçoit les radiations optiques. La face latérale est peu limitée en avant par le sillon pariéto-occipital et en bas par une inconstante incisure temporo-occipitale. Le traitement cortical de l'information visuelle après réception des informations à la face médiale du lobe occipital s'effectue à la face latérale : du lobe occipital au carrefour Pariéto-temporo-occipital : localisation dans l'espace, perception du mouvement, du lobe occipital vers le cortex inféro-temporal : analyse de la scène.

Le lobe de l'insula est situé au fond du sillon latéral. Il n'est visible qu'après l'ablation des régions operculaires (bords du sillon latéral). Son rôle est essentiellement végétatif. Il traite aussi les informations sensitives douloureuses.

Sur la face médiale du cerveau (figure 3) apparaissent les ventricules, le lobe pariétal en bas, frontal en antérieur, et le lobe occipital en arrière. Sur cette face apparaît une grande partie du système limbique.



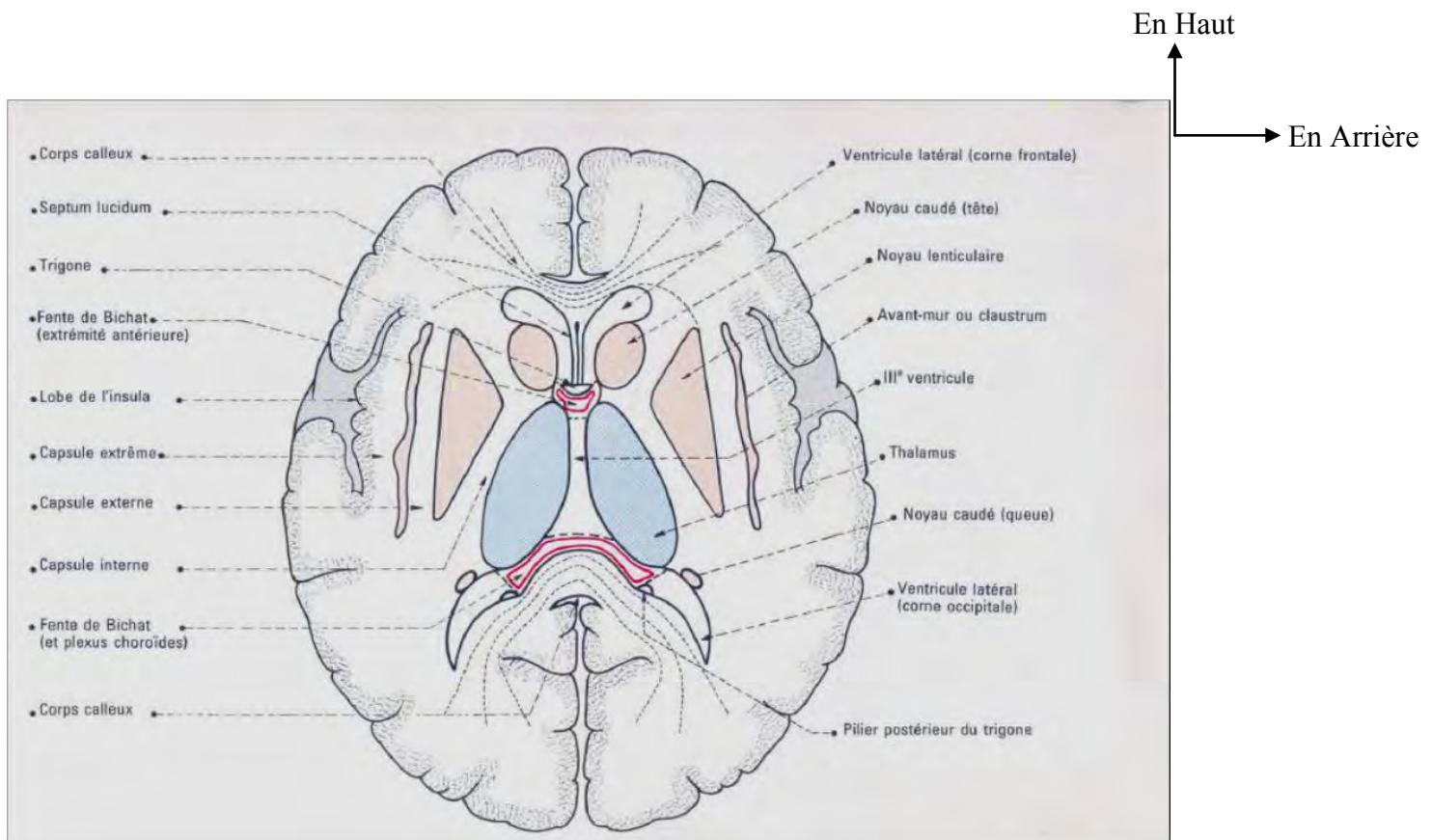
**Figure 2:** La face externe du cerveau et les centres moteurs fonctionnels[129].



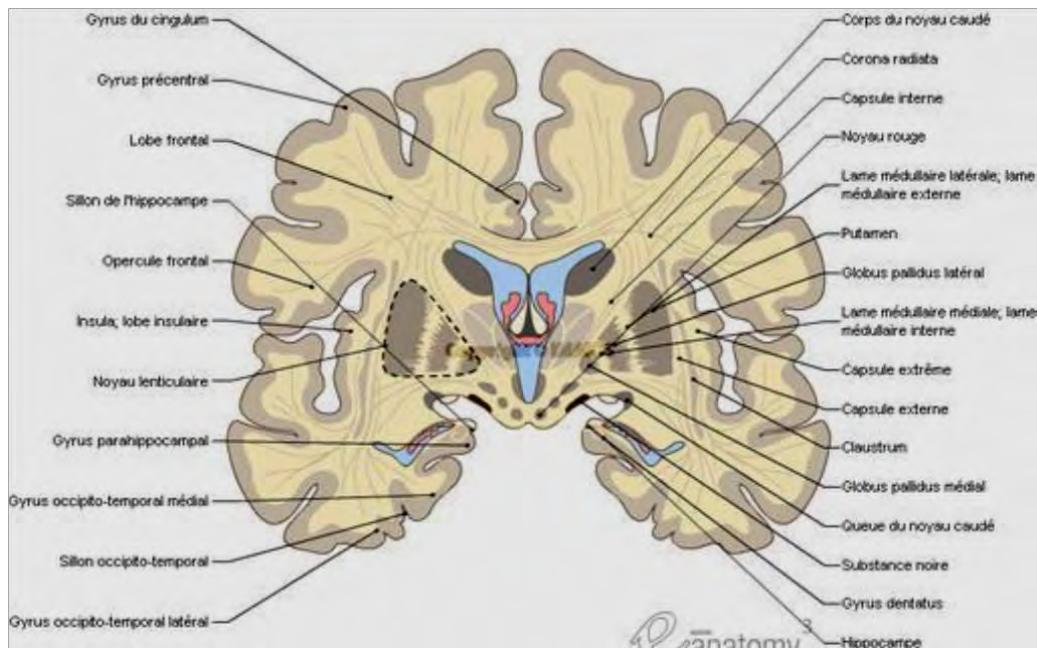
**Figure 3:** La vue médiale du cerveau [129].

### III.1.2 La configuration interne

Sur une coupe horizontale de Flechsig (figure 4) et une coupe frontale de Charcot (figure 5) apparaît la constitution interne du cerveau avec la substance grise en superficiel. La substance blanche occupe la partie sous corticale dans laquelle sont disséminés les noyaux gris centraux constitués de substance grise. Cette substance blanche est formée par les axones des neurones afférents et efférents des différentes fonctions du cerveau.



**Figure 4:** Coupe horizontale de Flechsig[129].



**Figure 5:** Coupe frontale de Charcot [129].

### III.2. Le tronc cérébral

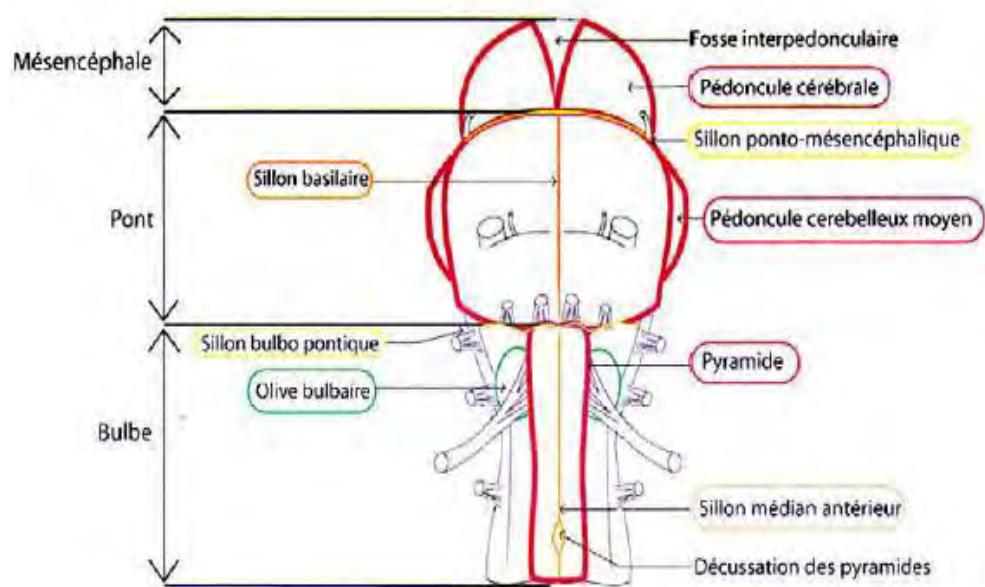
Le tronc cérébral est la partie du névraxe située entre la moelle spinale en bas et le diencéphale en haut. Il comprend de bas en haut trois parties (Figure 5) : la moelle allongée ou bulbe rachidien, le pont ou protubérance annulaire et le mésencéphale. Le tronc cérébral est situé dans la fosse postérieure, à l'étage sous-tentoriel. Il est en rapport avec le cervelet en arrière. Sa limite supérieure correspond à la jonction méso-diencéphalique. Elle est en rapport avec le chiasma optique, les bandelettes optiques et le foramen ovale de Pacchioni en haut. Sa limite inférieure correspond à la jonction bulbo-médullaire et plus grossièrement au foramen magnum

Il comprend de nombreux constituants. Il est traversé par les grandes voies, ascendante sensitive et descendante motrice. Il contient également de la substance grise : noyaux des nerfs crâniens, noyaux propres, substance réticulée. La substance blanche est constituée des voies longues, neurones radiculaires des nerfs crâniens, les voies de liaison avec le cervelet, voies

d'association ou voies courtes. Sa cavité épendymaire se dilate pour former le quatrième ventricule.

### La moelle allongée ou bulbe rachidien

La moelle allongée est le siège de l'émergence des nerfs crâniens. La douzième paire des nerfs crâniens ou nerf hypoglosse (XII, nerf grand hypoglosse) émerge des sillons pré-olivaires. Les nerfs glosso-pharyngiens (neuvième paire des nerfs crâniens), vague (pneumogastrique, dixième paire) et le nerf spinal (onzième paire des nerfs crâniens) émergent entre les sillons latéro-ventral et latéro-dorsal respectivement de haut en bas. Ces nerfs forment le paquet des nerfs mixtes. Le nerf abducens (VI, nerf moteur oculaire externe), le nerf facial (VII), le nerf intermédiaire (VIIbis, nerf intermédiaire de Wrisberg) et le nerf cochléo-10 vestibulaire (VIII) émergent de la fossette latérale en formant le paquet des nerfs stato-acoustico-faciale. Cette région est située au centre de l'angle ponto-cérébelleux. La moelle allongée est réunie au cervelet par une paire de pédoncules cérébelleux inférieurs



**Figure 6:** Vue antérieure schématique du tronc cérébral [129].

## La protubérance annulaire ou Pont de Varole

La protubérance annulaire présente une partie antérieure, volumineuse, traversée par de nombreuses fibres transversales (les fibres ponto-cérébelleuses). Il répond en avant à la partie supérieure de la gouttière basilaire de l'os occipital et au dos de la selle turcique. Sa face antérieure présente sur la ligne médiane le sillon basilaire dans lequel chemine le tronc basilaire. Au niveau du tiers supérieur, à la limite entre la face antérieure et les faces latérales, émergent les racines du nerf trijumeau (cinquième paire des nerfs crâniens). La racine sensitive est volumineuse, la petite racine motrice est située plus en dedans.

## Le mésencéphale

Le mésencéphale présente en avant deux volumineux faisceaux les pieds des pédoncules cérébraux. En haut, il se continue avec la jonction mésodienencéphalique, au niveau des bandelettes optiques. Il est limité en bas par le sillon ponto-pédonculaire. Entre les corps mamillaires en haut, et les bords internes des pédoncules cérébraux latéralement, il existe un espace perforé postérieur triangulaire répondant à la fosse interpédonculaire. La terminaison du tronc basilaire fournit à ce niveau de nombreuses artères perforantes. Le nerf oculomoteur (III) naît en dedans des pédoncules cérébraux, au-dessus du sillon ponto-pédonculaire. Ce nerf passe immédiatement sous l'artère cérébrale postérieure et au-dessus de l'artère cérébelleuse supérieure. Ces deux artères forment la pince artérielle du nerf oculomoteur.

### **III.3. Le cervelet**

Le cervelet est une volumineuse formation médiane située en arrière de la moelle allongée et du pont et au-dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet. Il est situé dans la fosse cérébelleuse postérieure de la boîte crânienne. Il est recouvert par les trois méninges classiques, entouré

par l'espace sous arachnoïdien contenant le liquide céphalo-rachidien et formant les citernes.

Le cervelet est un centre nerveux régulateur de la fonction motrice ; il reçoit des informations de tous les segments du névraxe (moelle épinière, tronc cérébral, cerveau). Il traite ces informations pour donner aux programmes moteurs du mouvement, une organisation chronologique et somatotopique (organisation temporo-spatiale). Il assure ainsi la régulation :

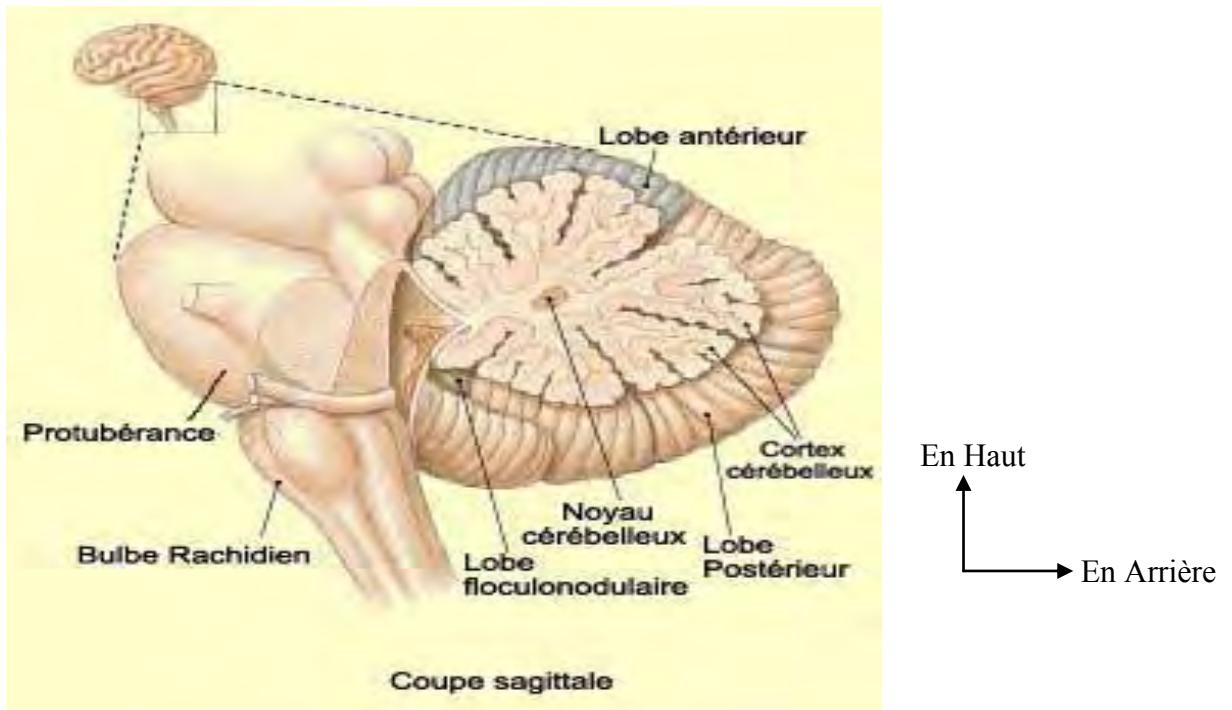
- des activités musculaires du mouvement volontaire global.
- des activités musculaires toniques de la posture
- des activités musculaires toniques du maintien de l'équilibre.

### ***III.3.1. Morphologie externe***

Elle présente trois faces. Une face supérieure divisée en deux parties (les hémisphères cérébelleux) par une échancrure médiane. La face antérieure représente les deux hémisphères, le vermis est médian avec le lobe flocculo-nodulaire. Sur la face inférieure, apparaît les deux hémisphères qui sont séparés par une échancrure. En avant apparaît le lobe flocculo-nodulaire.

### ***III.3.2. Morphologie interne***

Le tissu nerveux du cervelet se présente sous trois aspects. Une substance grise périphérique, très plissée appelée écorce cérébelleuse et comportent cellules de Purkinje. Elles sont en relation synaptique avec les fibres nerveuses afférentes du cervelet et avec des cellules d'association. Une substance blanche en situation profonde qui contient des fibres nerveuses myélinisées dont certaines sont efférentes correspondant aux axones des cellules de Purkinje. Elles se rendent aux noyaux gris du cervelet. D'autres fibres sont afférentes. Elles viennent de toute la hauteur du névraxe, de la moelle épinière du tronc cérébral et du cerveau. Elles s'articulent avec les dendrites des cellules de Purkinje.



**Figure 7** : Vue d'ensemble du cervelet[129].

### III.4. La vascularisation

La vascularisation artérielle de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau) est assurée par quatre artères : les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Ces artères s'unissent pour former un cercle anastomotique (Figure 8). De façon schématique, les territoires vasculaires cérébraux antérieurs dépendent des artères carotidiennes. Les territoires postérieurs dépendent des artères vertébrales.

#### III.4.1. La vascularisation du cerveau

##### III.4.1.1. Les artères carotides

A droite le tronc artériel brachio-céphalique naît de la portion horizontale de l'aorte thoracique. Il donne l'artère carotide commune droite et l'artère sous-clavière droite. A gauche la disposition est différente. L'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche naissent directement de la portion horizontale de l'aorte thoracique.

Chaque artère carotide commune se divise en deux artères carotides (Figure 9), l'une externe et l'autre interne. Les artères carotides internes entrent dans la fosse moyenne de la boîte crânienne par le canal carotidien et suivent une série de courbures caractéristiques constituant le siphon carotidien. Elles atteignent la surface du cerveau latéralement au chiasma optique. Sur son chemin, chaque artère carotide interne donne naissance à des branches collatérales, dont l'artère ophtalmique qui irrigue entre autres les structures rétiniennes.

Chaque artère carotide interne se divise en deux branches terminales au niveau du chiasma optique. L'artère cérébrale antérieure passe dans la scissure inter-hémisphérique et se ramifie à la face médiale des lobes frontaux et pariétaux. Elle irrigue les cortex moteur et sensitif correspondant au membre inférieur. L'artère cérébrale moyenne entre dans la scissure de Sylvius, où elle donne plusieurs branches qui irriguent la surface latérale des lobes frontaux, pariétaux et temporaux. Le territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne inclut donc les cortex moteur et sensitif correspondant à la totalité du corps, excepté les membres inférieurs.

### **III.4.1.2. Les artères vertébrales**

Les artères vertébrales (Figure 9) naissent des artères sous-clavières et se dirigent en haut et en arrière pour s'engager dans le canal transversaire des apophyses transverses des vertèbres de C6 à C1. Elles perforent ensuite la dure mère pour pénétrer dans le crâne. Elles s'unissent à la jonction entre le bulbe et la protubérance annulaire pour former le tronc basilaire dans l'axe médian. Ce dernier chemine le long de la face antérieure de la protubérance annulaire qu'il irrigue. Il donne plusieurs branches : les artères spinales antérieures et postérieures, ainsi que les artères du cervelet. À la jonction de la protubérance annulaire et du mésencéphale, le tronc basilaire se divise en deux paires de vaisseaux : d'une part les artères cérébelleuses supérieures, et d'autre part les

artères cérébrales postérieures qui irriguent le cortex visuel et la face interne du lobe temporal.

### **III.4.1.3. Le polygone de WILLIS**

Le polygone de WILLIS (Figure 8) se situe à la base du cerveau où il entoure chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale.

Il comprend :en avant, les artères carotidiennes internes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ;en arrière, l'extrémité du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, ainsi que les artères communicantes postérieures qui relient de chaque coté l'artère carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.Ce cercle anastomotique assure l'échange entre la circulation carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.

### ***III.4.2. La vascularisation artérielle du tronc cérébral***

La vascularisation artérielle du mésencéphale est assurée par (figure10)les artères des pédoncules cérébraux, issues de l'extrémité antérieure de l'artère basilaire ; les artères colliculaires antérieures et moyennes, issues des artères cérébrales postérieures ; les artères colliculaires postérieures issues des artères cérébelleuses supérieures.

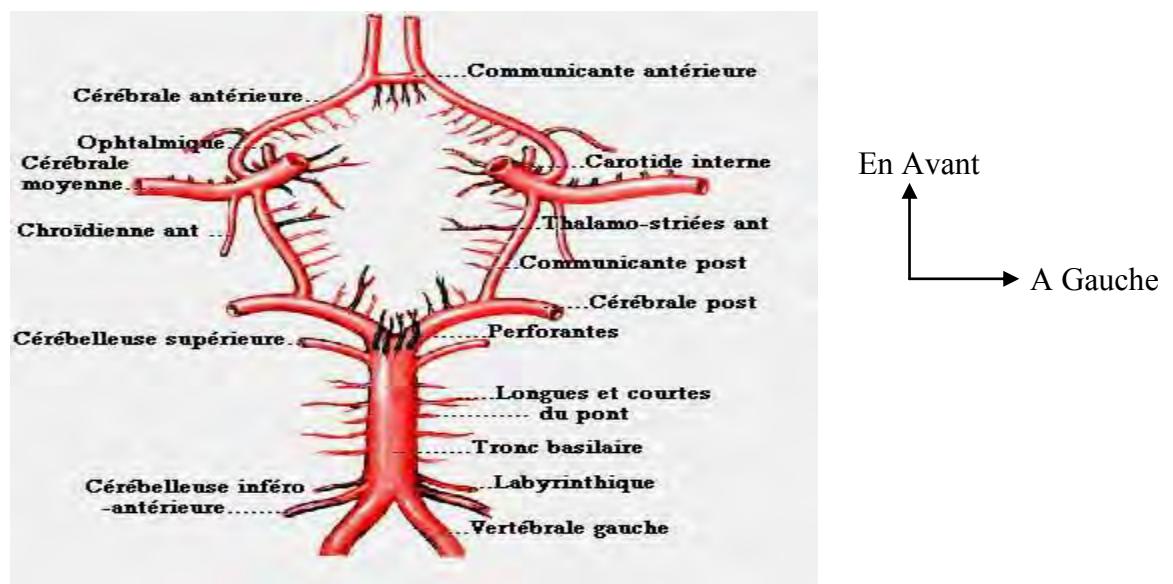
La vascularisation artérielle du pont est assurée par des branches collatérales du tronc basilaire:

- des artères médianes qui se portent d'avant en arrière jusqu'au plancher du quatrième ventricule.
- des artères radiculaires.
- des artères accessoires en périphérie.

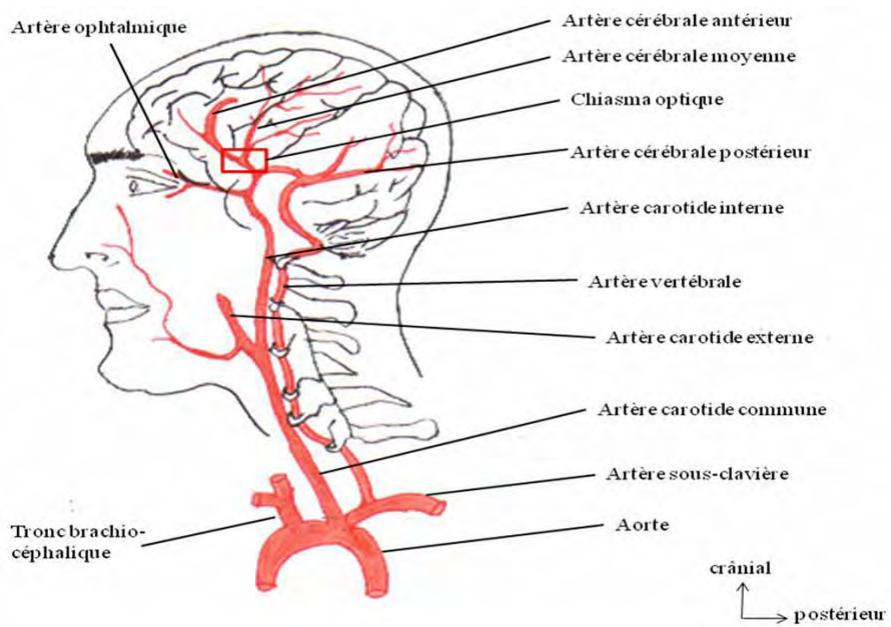
La vascularisation artérielle du bulbe est assurée par des artères radiculaires, des artères médianes antérieures qui pénètrent dans le bulbe par la fissure médiane antérieure et des artères médianes postérieures qui passent par le sillon médian postérieur. Ces artères naissent des artères vertébrales et des troncs spinaux antérieur et dorsal.

La vascularisation du cervelet est assurée :

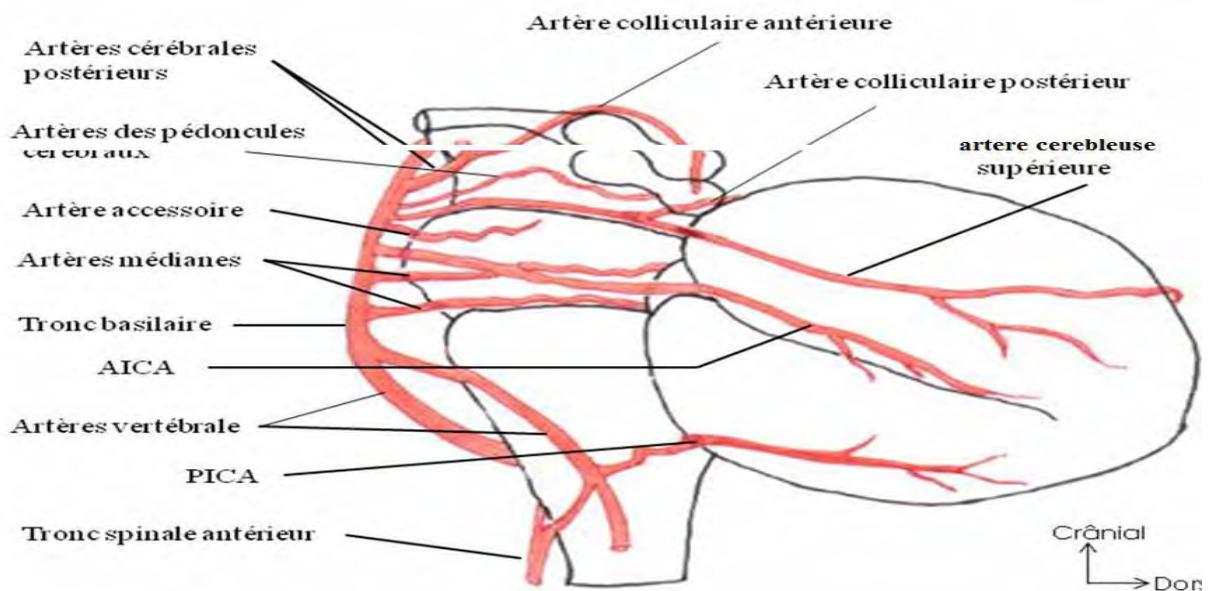
L’artère cérébelleuse supérieure naît de la partie haute du tronc basilaire et irrigue la face supérieure du cervelet. L’artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) naît du tronc basilaire et irrigue la partie antéro-inférieure. L’artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) naît de l’artère vertébrale, contourne le bulbe et irrigue la face postéro-inférieure du cervelet (figure 10).



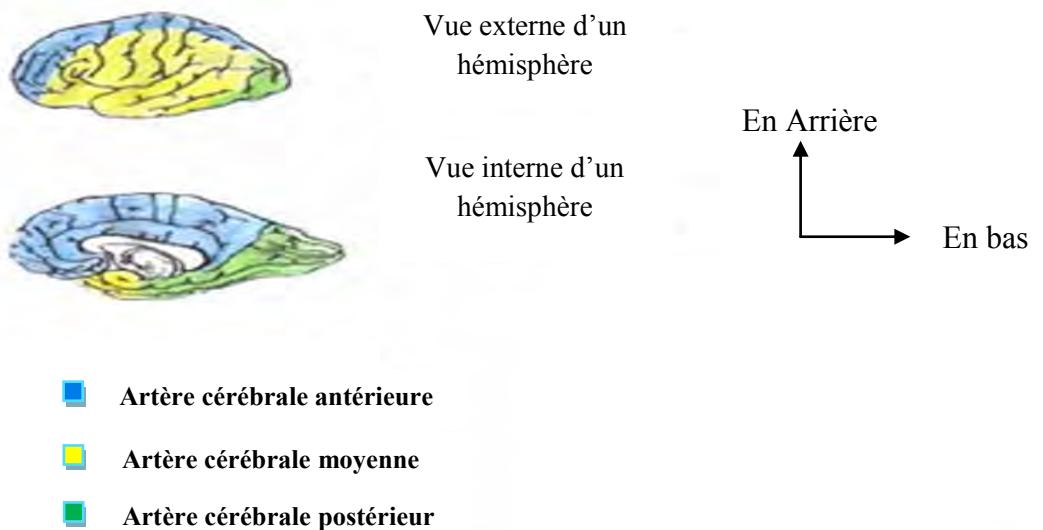
**Figure 8:** Le polygone de Willis [40].



**Figure 9:** La vascularisation du cerveau sur une coupe sagittale[40,130].



**Figure 10:** La vascularisation artérielle du cervelet et du tronc cérébral[40 ;129 ].



**Figure 11:** La vascularisation artérielle des hémisphères [129].

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE

En cas de diminution locale de la perfusion sanguine, les quantités d'oxygène et de glucose nécessaires au métabolisme des neurones et des cellules gliales, deviennent insuffisantes. Si le flux sanguin descend au-dessous du seuil fonctionnel de 22 ml/ 100 g tissu cérébral par minute, il y a perte de l'activité électrique des neurones. Il s'en suit un déficit reconnaissable sur le plan clinique. Il se manifeste dans le territoire cérébral touché. Si la perfusion diminue davantage et qu'elle reste basse pendant des minutes ou des heures, ces dommages deviennent irréversibles. Ce seuil est appelé seuil de nécrose. L'augmentation de durée de l'hypoxie conduit à la fonte des substrats énergétiques, l'ATP s'effondre, la glycolyse anaérobiose libère du lactate et l'homéostasie hydrique et ionique est perturbée. Le calcium et le sodium pénètrent dans les cellules, des acides aminés à effet excitant, comme le glutamate, ainsi que des radicaux libres sont libérés et vont détruire les cellules. Au début de ce désastre métabolique, l'eau est déplacée dans le compartiment intracellulaire (oedème cérébral cytotoxique) et, après la mort des cellules, elle se concentre dans le compartiment extracellulaire (œdème cérébral vasogénique). S'il est massif, l'œdème cérébral peut avoir un effet expansif et provoquer une augmentation de la pression intracrânienne. Les dommages les plus graves ont lieu au centre de la lésion. A ce niveau, en règle générale, le seuil de nécrose est dépassé rapidement et de manière durable. Dans les zones périphériques, le flux sanguin provenant du réseau anastomotique suffit en général à assurer le maintien du métabolisme structurel. La zone située entre le seuil fonctionnel et le seuil de nécrose a reçu le nom de pénombre (penumbra). A son niveau, la circulation cérébrale est instable. Si l'insuffisance de perfusion persiste trop longtemps, les neurones et les cellules gliales périssent. Si le débit sanguin est rétabli rapidement, les cellules cérébrales pourront survivre et se remettre à fonctionner [40].

## V-DIAGNOSTIC

### V.1. Diagnostic positif

#### *V.1.2 Diagnostic clinique*

Le diagnostic d'AVCI repose en règle générale sur la clinique (déficit neurologique focalisé, ou trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale), La clinique manque de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident. Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause, de sa tolérance ; du trouble visuel à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès. Tous les intermédiaires sont possibles.

Suivant les régions atteintes, plusieurs tableaux doivent être distingués.

- Dans le territoire carotidien, l'infarctus du territoire sylvien qui est le plus fréquent, représentant 80 % des infarctus hémisphériques [130] Quand il est superficiel, on a une hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, une aphasicie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasicie de Broca, atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante F3 ; aphasicie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de T1), avec déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo-céphalogyre du côté de la lésion et négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [15,24,129] Lorsqu'il est profond, on a une hémiplégie proportionnelle associée à une dysarthrie [15,24] et total il donne une hémiplégie proportionnelle avec aphasicie totale et une déviation de la tête et des yeux [15,24]. Un infarctus dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure donne une hémiplégie massive proportionnelle, une hémihypoesthésie et une hémianopsie latérale homonyme tandis que celle de l'artère cérébrale antérieure donne une monoparésie sensitivomotrice du membre inférieur ou une hémiplégie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On y rencontre fréquemment une incontinence urinaire, un grasping et lorsqu'elle est bilatérale

on a un mutisme akinétique avec paraplégie et un possible syndrome frontal. Quant à l'atteinte profonde et unilatérale du territoire l'artère cérébrale postérieure, elle entraîne un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes ; profonde et bilatérale, le tableau sera celui d'un syndrome amnésique de Korsakov avec plus ou moins syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et une alexie dans l'atteinte gauche avec agnosie visuelle si les aires associatives sont touchées. S'y greffe une cécité corticale en cas de lésion superficielle et bilatérale.

- Dans le territoire vertébro-basilaire, on a une hémianopsie, des troubles sensitifs de tout un hémicorps avec agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou une atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion et des troubles sensitivomoteurs controlatéraux, une diplopie [24,130].

- Quant aux artères de petits calibres irriguant les noyaux gris centraux, la substance blanche du cerveau ou le tronc cérébral, leur atteinte donne un syndrome lacunaire et l'occlusion se fait par athérothrombose ou par lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On peut donc retrouver un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi-oval et pont) ; un déficit sensitif pur (atteinte thalamique et pont plus ou moins) ; une hémiplégie ataxique (atteinte cérébelleuse et/ou pied de la protubérance) ; une hémiplégie pure associée à une aphasic motrice (atteinte de la branche lenticulo-striée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et de la substance blanche adjacente de la corona radiata). Il survient habituellement chez les sujets hypertendus et/ou diabétiques et la survenue répétitive donne le syndrome de Pierre Marie ou syndrome pseudobulbaire anarthrique.

### ***V.1.2 Diagnostic para clinique***

Il faut distinguer, parmi les examens complémentaires, les examens statiques (tomodensitométrie ou scanner, angiographie, et imagerie en résonance magnétique), les examens dynamiques (échographie, Doppler électrocardiogramme, électroencéphalogramme et Holter) et ceux qui étudient les facteurs de risque.

#### **V.1.2.1 La tomodensitométrie (scanner)[95,110]**

Le scanner est d'un grand apport dans le diagnostic des AVCI. Il permet en effet de préciser le siège et l'étendue des lésions cérébrales et surtout la distinction entre hémorragie et ramollissement. En cas de ramollissement, il montre une isodensité les premières 24 heures, puis une hypodensité avec effet de masse. Il permet également le suivi du malade. Il n'y a aucune contre-indication à l'exploration tomodensitométrique et cet examen est moins coûteux que l'IRM.

#### **V.1.2.2.L'Imagerie en Résonance Magnétique (IRM)[89]**

L'IRM présente une plus grande sensibilité en cas d'accident ischémique. L'utilisation de séquences T2, nous permet de voir un effacement des sillons au niveau des gyri-corticaux et qui s'étend ensuite à la substance blanche.

#### **V.1.2.3. L'angiographie cérébrale [89]**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires. Elle cède sa place de plus en plus à l'angio IRM cérébrale qui est non invasive [18]. Elle est d'une grande importance dans les hémorragies intracérébrale avec une angio-IRM négative.

### **V.2.Diagnostic différentiel [110]**

Affirmer la survenue d'accident vasculaire cérébral est en général facile si l'on connaît l'anamnèse. Tout déficit neurologique brutal respectant un territoire

artériel doit à priori être considéré comme un AVC. La différenciation entre AVCI et AIT n'a pas d'intérêt en pratique puisque le patient doit être vu et traité au plus tôt, avant la 24<sup>e</sup> heure et rien ne permet de préjuger de la durée du déficit clinique

### ***V.2.1. Le principal diagnostic différentiel est l'hémorragie***

#### **V.2.1.1.Arguments cliniques**

En faveur de l'hémorragie: le déficit n'est pas systématisé et s'accompagne rapidement de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma. Le seul argument solide est l'existence d'un syndrome méningé. D'autres signes sont fréquemment rencontrés: HTA, céphalée initiale brutale et la survenue volontiers en pleine activité, mais cela n'est pas spécifique.

#### **V.2.1.2.Arguments para cliniques**

**a. Le scanner ou l'IRM** résoudre le problème diagnostique. En cas d'hématome récent, le scanner sans injection montre une hyperdensité arrondie convexe dont la densité est celle du sang. A l'IRM, l'hématome très récent est iso-intense en T1 et hypo-intense en T2. Ces signaux se modifient diversement pour devenir dès le 5<sup>e</sup> jour hyper intense en T1 et en T2. A partir du 15<sup>e</sup> jour apparaît une couronne d'hyposignal en T1 et en T2, correspondant aux dépôts d'hemosidérine.

#### **b. La ponction lombaire (PL)**

Actuellement reléguée au second plan après le scanner, elle a longtemps constitué un argument solide pour différencier une hémorragie d'un ramollissement. En effet en cas d'hémorragie le LCR est hémorragique, ne coagule pas et colore de façon identique les différents tubes du prélèvement. En cas de ramollissement, il ne présente ni hématie ni pigment. Le seul problème qu'il peut poser est la ponction traumatique, mais là, les tubes ne sont pas

colorés identiquement, et il n'y a pas de pigments à un examen pratiqué rapidement après la ponction.

### ***V.2.2 Autres diagnostics différentiels***

En dehors de l'hémorragie on éliminera:

- en cas de déficit transitoire, une lipothymie, une syncope cardiaque, une épilepsie focale, une hypoglycémie, une confusion mentale.
- en cas de déficit durable, on évoque une infection ou une tumeur à révélation brutale..

## **V.3. Diagnostic étiologique**

### ***V.3.1. Les Explorations***

#### **V.3.1.1. L'électrocardiogramme (ECG)**

Il recherche un trouble du rythme cardiaque, une myocardiopathie hypertrophique, un infarctus du myocarde.

#### **V.3.1.2. Le Holter**

Permet de rechercher un trouble du rythme non observable sur un ECG standard.

#### **V.3.1.3. L'échocardiographie [95]**

L'échographie cardiaque est actuellement l'examen morphologique non sanglant le plus rentable, d'autantque les autres techniques d'imagerie (Scanner, Imagerie en Résonance Magnétique ou IRM) sont plus difficilement accessibles. Près de 10% des causes cardiaques sont détectées par échocardiographie transthoracique (EIT), surtout en présence de signes cliniques évocateurs. Ce résultat un peu décevant est nettement amélioré par l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) selon ses différentes modalités (monoplan, biplan, et multi plan), qui permet l'examen constant de l'oreilletteet de l'auricule gauches, des valves, du septum inter-auriculaire et de l'aorte thoracique.

#### **V.3.1.4. LeDoppler [95]**

Il est plus performant que l'angiographie, et il a l'avantage d'être atraumatique et de pouvoir être répété pour évaluer l'évolutivité de certaines plaques. Il n'a pas de contre-indication.

#### **V.3.1.5. L'électroencéphalogramme[46]**

Il montre parfois peu de choses, les signes n'apparaissant qu'à l'occasion d'une épreuve de compression carotidienne. Plus tard, il révèle les signes habituels d'un foyer lésionnel. Ils sont en général proportionnels à l'étendue de la zone lésée, et vont de la souffrance hémisphérique globale, par thrombose sylvienne profonde ou thrombose non compensée de la carotide interne, au foyer limité par atteinte corticale.

#### **V.3.1.6. Etude des facteurs de risque**

- a) Triglycéridémie
- b) Cholestérolémie
- c) Uricémie
- d) Glycémie
- e) Thrombocytémie

Elles sont nombreuses mais trois dominent le tableau par leur fréquence: athérosclérose, artériolosclérose ou sclérohyalinose des petites artères cérébrales et les cardiopathies emboligénées.

### ***V.3.2 Les Etiologies***

#### **V.3.2.1 Cardiopathies emboligènes**

Du point de vue clinique, les AVCI d'origine cardio-embolique ont souvent un début soudain avec un déficit neurologique maximal d'emblée (inférieur à 10 mn). La récupération est spectaculaire et traduit une recanalisation précoce par lyse complète ou fragmentation de l'embol. Une installation plus progressive peut être observée. L'existence d'autres embolies systémiques ou plus encore

leur survenue de façon concomitante suggère une origine cardio-embolique. Le contexte de survenu (palpitations et douleurs thoraciques), le moment de survenue (en pleine activité ou constatation au réveil) et l'existence d'antécédent d'AIT sont en faveur d'une origine cardiaque. Du point de vue topographique, les embols d'origine cardiaque vont se loger le plus souvent dans l'artère cérébrale moyenne, l'artère cérébrale postérieure ou dans leurs branches piales. Du point de vue radiologique, les AVCI d'origine cardio-embolique sont responsables d'infarctus multiples. Ils peuvent être bi-hémisphériques ou touchant simultanément les territoires carotidiens et vertébro-basilaires (découverte d'infarctus silencieux corticaux; infarctus de grande taille corticaux et sous corticaux et survenue d'une transformation hémorragique). Les infarctus jonctionnels sont rares et doivent faire rechercher une perturbation hémodynamique associée à la cardiopathie emboligène. L'angiographie cérébrale reste l'examen de référence pour le diagnostic d'embolie cérébrale mais elle est rarement réalisée à la phase aigue de l'AVCI. Elle suggère un mécanisme cardio-embolique lorsqu'elle montre d'une part un arrêt brutal du produit de contraste; d'autre part l'absence d'artériopathie proximale. La mise en évidence d'une cardiopathie emboligène est nécessaire pour attribuer à un AVCI une origine cardiaque ainsi que l'exclusion des autres causes possibles d'AVCI. Les critères cliniques et radiologiques ne constituent que des arguments secondaires. L'anamnèse et l'examen cardiaque de routine permettent dès fois de détecter ou de suspecter une cardiopathie emboligène. Certaines étiologies nécessitent des explorations cardiaques plus poussées (holter ECG, ETO) [89].

### V.3.2.2 Causes artériielles

- **Athérosclérose**

Elle est une cause reconnue d'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune. Elle est mal estimée du fait des critères diagnostiques utilisés. Parfois

retenue sur la coexistence de facteurs de risque cardiovasculaire, certains auteurs exigent l'existence démontrée d'une sténose athéromateuse supérieure ou égale à 50% à l'échographie doppler ou à l'angiographie [37]. La classification étiologique utilisée rend également difficile l'appréciation des cas d'athérome dans la population jeune [37]. Elle ne présente pas de spécificité particulière par rapport à la localisation des lésions, mais elle touche beaucoup plus fréquemment les hommes cumulant plusieurs facteurs de risque et âgés de 40 ans environ[28].

- Artériosclérose de petites artères cérébrales
- Siège des lésions

Substance blanche hémisphérique cérébrale, capsule interne

Protubérance

Thalamus

- Diagnostic

Il est posé par la présence d'infarctus de type lacunaire (profond et de petite taille) et l'existence de facteurs de risque cardiovasculaires (HTA et diabète). Le CADASIL est responsable d'infarctus de type lacunaire chez les sujets jeunes. Il est suspecté devant l'existence de cas similaires dans la famille. Le diagnostic est apporté par la génétique à la recherche du gène Notch 3 sur le chromosome 19.

- **Dissection des artères cervicales**

La dissection artérielle est la cause la plus fréquente d'AVCI du sujet jeune dans les pays industrialisés [74]. Elle peut intéresser aussi bien les artères cervicales que les artères intracrâniennes. Elle associe sur le plan clinique des douleurs cervicales et un syndrome de Claude Bernard HORNER. L'interrogatoire peut retrouver des antécédents de traumatisme. Le diagnostic est apporté par l'échographie doppler des artères cervicales mais surtout l'IRM

qui permet la mise en évidence de l'hématome de la paroi artérielle élément pathognomonique du diagnostique [75].

- **Artériopathies radiques**

Les lésions touchent les territoires habituellement respectés par l'athérome.

- **Dysplasie fibromusculaire des artères cervicales**

Elle est le plus souvent de découverte fortuite. Elle peut être isolée ou associée à d'autres localisations (rénale ou à une phacomatose).

- **Syndrome de moyo moyo**

C'est une vasculopathie responsable d'infarctus cérébral chez les sujets de la quarantaine. L'angiographie permet d'objectiver des télangiectasies profondes associées à une sténose serrée ou à une occlusion d'une ou des artères carotides intracrâniennes au niveau de leur bifurcation [89].

- **Angéites secondaires au cours d'une maladie systémique**

Elles surviennent au cours d'une maladie systémique déjà connue ou peuvent aussi la révéler. Il s'agit de:

- La périartérite noueuse;
- La maladie de Churg et Strauss;
- Le lupus érythémateux disséminé;
- Le syndrome de Goujerot sjögren;
- La maladie de Behçet;
- La sarcoïdose;
- La rectocolite hémorragique et maladie de Crohn;
- La maladie de Takayasu est une artériopathie, chronique, inflammatoire progressive de l'aorte et des artères brachiocéphaliques. Elle a une prédisposition pour les femmes de moins de 45 ans [89];

- La maladie de Buerger est une angéite inflammatoire segmentaire des artères de moyen et de petit calibre ainsi que des veines superficielles. Elle touche surtout les artères des membres et exceptionnellement les artères du cerveau.
- La maladie d'Eales se traduit par une élasticité cutanée ou ligamentaire associée à une rétinite péri-vasculaire.
- L'épithéliomatose pigmentaire en plaques multifocales postérieures et aigüe associe une vision trouble survenant après un épisode grippal précédant l'ischémie cérébrale. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une uveo-nevralgite au fond d'œil et d'un LCR inflammatoire.
- La papulose maligne atrophiante (maladie de DEGOS) associe : une papulose atrophiante et une atteinte des viscères en particulier l'intestin avec un risque de perforation.

- **Angéites infectieuses**

Elles peuvent être bactériennes (syphilis, tuberculose, mycoplasmes, méningites purulentes); virales (zona ophtalmique, CMV, VIH); parasitaires (paludisme, cysticercose) ou mycosiques (cryptococcose et histoplasmose).

- **Angéites du système nerveux**

Ceux sont des angéites inflammatoires granulomatoses non sarcoidosique ,avec des cellules géantes non infectieuses, limitées aux artères leptoméninges et cérébrales sans affection systémique [89]. Elles touchent les deux sexes avant 40 ans. Le scanner cérébral retrouve des infarctus de petite taille dont certains sont corticaux et peuvent s'accompagner d'hémorragie. L'examen du LCR peut retrouver une hypercytose lymphocytaire voir des bandes oligoclonales. L'artériographie n'est pas spécifique et met en évidence des rétrécissements diffus en “chapelet de saucisse” marqué par l'alternance de dilatation et de

sténose sur des artères intracrâniennes et extra cérébrales. Le diagnostic repose sur la biopsie des leptoméninges (guidée par l'artériographie) [89].

- **Le syndrome de Sneddon**

Il est responsable d'ischémies récidivantes de faible gravité à chaque épisode pouvant aboutir à une démence. Le livedo recemoso est la première manifestation. C'est un livedo violacé touchant le tronc, les fesses et les cuisses et ne disparaissant pas à la pression. Le dosage des anticorps anti phospholides doit être effectué.

- **Les angiopathies cérébrales aigues du post partum**

C'est une entité rare dont le pronostic est bon malgré un tableau clinique initial sévère [89]. L'angiographie cérébrale retrouve de multiples rétrécissements des artères intracérébrales. Il s'agit d'une angiopathie toxique favorisée par les ocytociques et peut être la bromocriptine [89].

- **Autres angiopathies cérébrales aigues réversibles**

Elles peuvent être toxiques, les substances les plus incriminées sont les vasoconstricteurs, dérivés de l'ergot de seigle, cocaïne, amphétamines et l'héroïne.

- Angiopathies amyloïdes cérébrales

L'angiopathie amyloïde cérébrale est une cause fréquente d'hémorragie cérébrale chez le sujet âgé. Cependant elle peut être à l'origine d'une ischémie chez le sujet jeune (exceptionnel) [89].

- **Fistules artério-veineuses**

Elles se rencontrent surtout dans la maladie de Rendu Osler et peuvent favoriser une embolie cérébrale par thrombose au sein de la malformation, embolie paradoxale ou polyglobulie secondaire.

- **Les anévrismes non rompus**

Ils peuvent favoriser une embolie cérébrale par thrombose in situ et embolie secondaire en dehors de toute rupture. Le diagnostic se fait à l'angiographie par résonnance magnétique.

### **V.3.2.3. Pathologies hématologiques**

- **Purpura thrombotique thrombocytopénique**

C'est une affection systémique caractérisée par une fièvre, une insuffisance rénale, une thrombocytopénie, une anémie hémolytique avec un test de Coombs négatif et des déficits focaux [89]. Les manifestations ischémiques cérébrales et la thrombocytopénie peuvent précéder les autres signes. Ainsi il est important de vérifier le taux de plaquettes et la morphologie des hématies dans le bilan étiologique d'une ischémie cérébrale [89].

- **Drépanocytose**

L'ischémie cérébrale peut être liée à l'occlusion des vasa vasorum par les hématies déformées, ce qui entraîne la formation d'un thrombus qui aura comme conséquence une ischémie artérielle. Des embolies gazeuses peuvent survenir en cas d'infarctus osseux dans les formes hétérozygotes ou homozygotes de la maladie

- **Thrombophilie congénitale**

Le diagnostic est posé par le dosage de la protéine C, S, de l'antithrombine III et du facteur V (facteur de Leiden). La recherche systématique au cours d'un accident artériel n'est pas justifiée en dehors d'un contexte familial évocateur [27].

- **Thrombophilie acquise: syndrome des anticorps antiphospholides**

Elle associe :

- Une thrombocytopénie;

- Un allongement du temps de céphaline activée;
- Une fausse positivité de la sérologie syphilitique;
- La présence d'anticorps anti phospholipides.

Le syndrome des anticorps anti phospholipides peut être primitif ou secondaire à une connectivite. Les ischémies cérébrales y sont souvent transitoires ou peu invalidantes mais récidivantes

- **Autres pathologies hématologiques**

- B thalassémie;
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne;
- Polyglobulie et anémie;
- Leucémie;
- Syndrome hyperéosinophilique;
- Lymphome endovasculaire;
- Thrombocytémie essentielle;
- Coagulopathie intra vasculaire disséminé;
- Etat d'hyperviscosité sanguine;
- Syndrome néphrotique.

#### **V.3.2.4. Autres**

- **Maladie de Fabry**

C'est une affection récessive liée au chromosome X dont les manifestations ischémiques cérébrales surviennent vers 30-40 ans et s'accompagnent souvent de céphalées. Le tableau clinique comporte des épisodes fébriles inexplicables, les lésions cutanées (angiokeratomes) touchant le tronc, les fesses, et la racine des membres, des crises d'acroparesthésies très douloureuses des mains et des pieds, des opacités cornéennes, une hypohidrose. À terme, l'évolution se fait vers une insuffisance cardiaque et rénale. Une neuropathie périphérique est possible ainsi qu'une démence. Des récidives sont habituelles et les hémorragies cérébrales possibles.

- **Homocystéinurie**

Le diagnostic est purement biologique et se fait par le dosage de l'homocystéinémie ( $>15 \mu\text{mol/l}$ ) mais également par la recherche d'une mutation du gène de la méthyltétrahydrofolate (MTHFR).

- **Syndrome «hereditary endotheliopathy with retinopathy and stroke»**

Il est marqué par l'installation progressive d'une cécité après 30 ans, suivie d'ischémies cérébrales répétées et de troubles psychiatriques. Cette affection autosomique dominante est diagnostiquée au fond d'œil sur une vasculopathie typique.

- **Ischémies cérébrales de causes indéterminées et inconnues**

Après un bilan paraclinique plus ou moins exhaustif, 15 à 45 % des patients n'ont pas de cause clairement authentifiée [89]. Il est recommandé de suivre ces patients à long terme afin de pouvoir identifier tardivement une cause restée initialement méconnue [62].

## **VI. PRISE EN CHARGE**

### **VI.1. Phase aiguë**

#### ***VI.1.1. Mesures générales***

Des complications générales surviennent chez environ la moitié des patients hospitalisés pour infarctus cérébral. Elles peuvent grever le pronostic vital et aggraver les lésions ischémiques, d'où la nécessité de leur traitement et leur prévention.

- **Le maintien des paramètres hémodynamiques** pour assurer une perfusion cérébrale suffisante : toute élévation de la pression artérielle (fréquente durant les premiers jours) doit être respectée, afin d'assurer un débit sanguin cérébral suffisant.

- **Le maintien d'une fonction respiratoire** efficace et d'une oxygénation adéquate est indispensable. Il passe par la prévention et le traitement de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition.
- **La lutte contre les infections et la fièvre** : les complications infectieuses, principalement pulmonaires et urinaires, doivent être traitées rapidement. Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques, car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.
- **Le maintien d'un bon équilibre hydroélectrolytique.** Lorsqu'une perfusion est nécessaire, il faut éviter les solutés glucosés, car ils peuvent avoir un effet délétère sur les lésions ischémiques, et perfuser plutôt par des solutés sodés isotoniques.
- **L'hyperglycémie** est fréquente à la phase aiguë et constitue un facteur de pronostic défavorable. Il faut la contrôler par l'utilisation de l'insuline, mais avec une surveillance rigoureuse, afin d'éviter toute hypoglycémie, qui peut être aussi néfaste pour les lésions ischémiques.
- **La prévention des thromboses veineuses des membres** : repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à doses prophylactiques, dès qu'il existe un déficit moteur.
- **Le monitoring cardiaque** : car des complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AIC ( infarctus du myocarde, arythmies ventriculaires et surtout supraventriculaires).
- **La kinésithérapie, l'orthophonie** : ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus(encombrement trachéobronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.
- **La prévention des hémorragies digestives** : une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère.

Un des grands progrès réalisés dans le domaine des AVC, est la création d'unités hospitalières spécialisées dans la prise en charge des AIC= « unités de soins intensifs vasculaires » ou « stroke units ». L'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients admis dans ces unités résulte probablement en grande partie d'une meilleure prise en charge des complications secondaires.

### ***VI.1.2. Traitements antithrombotiques***

Le traitement spécifique fait intervenir des thrombolytiques :

- **Aspirine** : à raison de 300mg/j. Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son intérêt est par contre évident dans la prévention à long terme.
- **Les anticoagulants** : Le but de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, et de limiter l'extension de la thrombose. Son risque essentiel est la possibilité de transformation hémorragique. L'efficacité de ce traitement reste cependant très controversée. Mais, il est admis actuellement que les anticoagulants n'ont aucune indication dans les AIC d'origine athéromateuse, sauf quelques cas particuliers ( AIT en salves ou répétitifs, AIC en évolution ou progressif, sténose serrée ou occlusion récente de la carotide en attente d'une intervention chirurgicale).

Par contre, ils restent indiqués dans les infarctus cardioemboliques, et dans les dissections carotidiennes. Mais leur utilisation doit tenir compte des contre-indications (existence de troubles de la vigilance, l'infarctus étendu, HTA sévère, et chez le sujet âgé, les AIC lacunaires).

- **La thrombolyse** : nécessite des unités de soins spécialisées et des neurologues vasculaires. Ces indications sont très limitées, elle ne peut être utilisée que dans les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure), et en l'absence de signes précoces d'ischémie au scanner. Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique d'où la nécessité d'en connaître les contre-indications.(annexes 2,3)

## VI.2. Neuroprotection

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer les conséquences cellulaires de l'ischémie ( inhibiteurs des canaux calciques, piégeurs de radicaux libres, antioxydants...). Plusieurs molécules sont toujours en cours d'évaluation. Aucune n'a à ce jour, fait la preuve de son efficacité.

## VI.3. Prévention secondaire

- ✓ Les antiagrégants plaquettaires ont clairement fait la preuve de leur efficacité avec une diminution de l'incidence des AVC de 22% et des infarctus du myocarde de 30%. L'antiagrégant plaquettaire de choix est représenté par l'aspirine à raison de 250 à 300 mg/j.

Les autres sont :

- Ticlopidine ( Ticlid\*), mais il donne un risque de neutropénie sévère.
- Clopidogrèle ( Clavix\*) est une molécule nouvelle, qui ressemble à la ticlopidine, mais qui donne moins de risque de neutropénie.

Ces deux molécules doivent être réservées aux échecs et aux contre-indications de l'aspirine.

- ✓ Le traitement chirurgical des sténoses carotidiennes : La technique la plus utilisée est l'endartériectomie, qui consiste à enlever la plaque d'athérome. Cette chirurgie ne peut s'envisager qu'en présence d'une équipe spécialisée et entraînée, avec un risque chirurgical faible. Le bénéfice de la chirurgie carotidienne n'a été démontré de façon évidente que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70%. Elle n'a aucune indication dans les sténoses asymptomatiques ( sauf quelques cas particuliers)
- ✓ **La prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque** repose sur le traitement de la cardiopathie causale, et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours.

## VI.4. PREVENTION PRIMAIRE

Elle est basée essentiellement sur :

- ✓ **La prise en charge des facteurs de risque** : le traitement de l'HTA, du diabète, des dyslipidémies et des cardiopathies emboligènes, et l'arrêt de l'intoxication tabagique.
- ✓ **L'utilisation de l'aspirine** chez les sujets porteurs de plusieurs facteurs de risque vasculaire ou chez lesquels a été décrite une localisation athéromateuse asymptomatique telle qu'une sténose carotidienne.



## **DEUXIEME**

## **PARTIE : TRAVAIL PERSONNE**

## A.METHDOLOGIE

### 1. Objectifs

#### *1.1. Objectif général*

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques du sujet jeune de moins de 55ans.

#### *1.2. Objectifs spécifiques*

- Identifier les facteurs de risque et les étiologies des AVCI du sujet jeune.
- Décrire les présentations cliniques.

### 2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'étude des dossiers des patients suivis pour AVCI pendant la période allant du 01 janvier 2010 au 31 décembre 2011.

### 3. Cadre d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective à la Clinique neurologique du CHU de Fann. Il s'agit du seul service de neurologie du pays, centre de référence du Sénégal. Y officient du personnel hospitalo-universitaire, du personnel médical relevant du Ministère de la Santé, du personnel paramédical, administratif et communautaire. Il a une capacité de 65 lits avec une salle de réanimation de 6 lits, un service de neurophysiologie, de kinésithérapie, un laboratoire de biologie et de neuroradiologie. Le service a une triple vocation de prise en charge des malades, de formation et de recherche sur les affections neurologiques.

## 4. Patients et méthode

### 4.1 Patients

#### 4.1.1 Critères d'inclusion

Avait été inclu dans notre étude tout patient

- hospitalisé dans la clinique neurologique du CHU de Fann,
- âgé de 15 ans à 55ans,
- chez qui le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique était retenu sur la base des arguments cliniques et confirmé par les données tomodensitométriques(TDM).

### 4.2 Méthode

#### 4-2-1 Recueil Des Données

Le recueil des données était réalisé de manière rétrospective sur les éléments du dossier médical des patients inclus dans l'étude .Ces données concernaient :

- les caractéristiques biographiques,
- le délai d'hospitalisation,
- les antécédents,
- les signes cliniques
- les grades de l'hypertension artérielle selon la société européenne de cardiologie
- Les résultats du bilan biologique (NFS, VS, CRP, glycémie ,triglycérides , cholestérol ,LDL,HDL,urée,créatininémie ,TPHA,VDRL,VIH ,kaliémie , natrémie)
- Résultats de l'électrocardiogramme cardiaque
- Résultats de l'échographie cardiaque
- Résultats Echodoppler des vaisseaux du cou
- Données de l'imagerie cérébrale(TDM) :
  1. topographie
  2. Le type

#### **4.2.2 Analyse Des Données**

L'analyse des données était effectuée avec le logiciel SPSS version 16.0 pour Windows. Des analyses uni-variées avaient été d'abord effectuées pour le calcul des fréquences, des moyennes (avec écart-type). Puis par des analyses bi-variées, nous avons comparé la prévalence de l'AVCI selon les caractéristiques Biographiques mais aussi l'évolution (variable dépendante) et les variables indépendantes (caractéristiques sociodémographiques, antécédents médicaux, délai d'hospitalisation, existence de signe de gravité en rapport avec l'HTA et le coma). Cette analyse bi-variée nous avait permis de sélectionner les variables indépendantes qu'il fallait mettre dans le modèle général liant l'évolution aux variables indépendantes. A cet effet, nous avions calculé le ratio de côte (ou Odds ratio OR) pour mesurer le risque. Les résultats avaient été exprimés avec un intervalle de confiance de 95%.

## B-RESULTATS

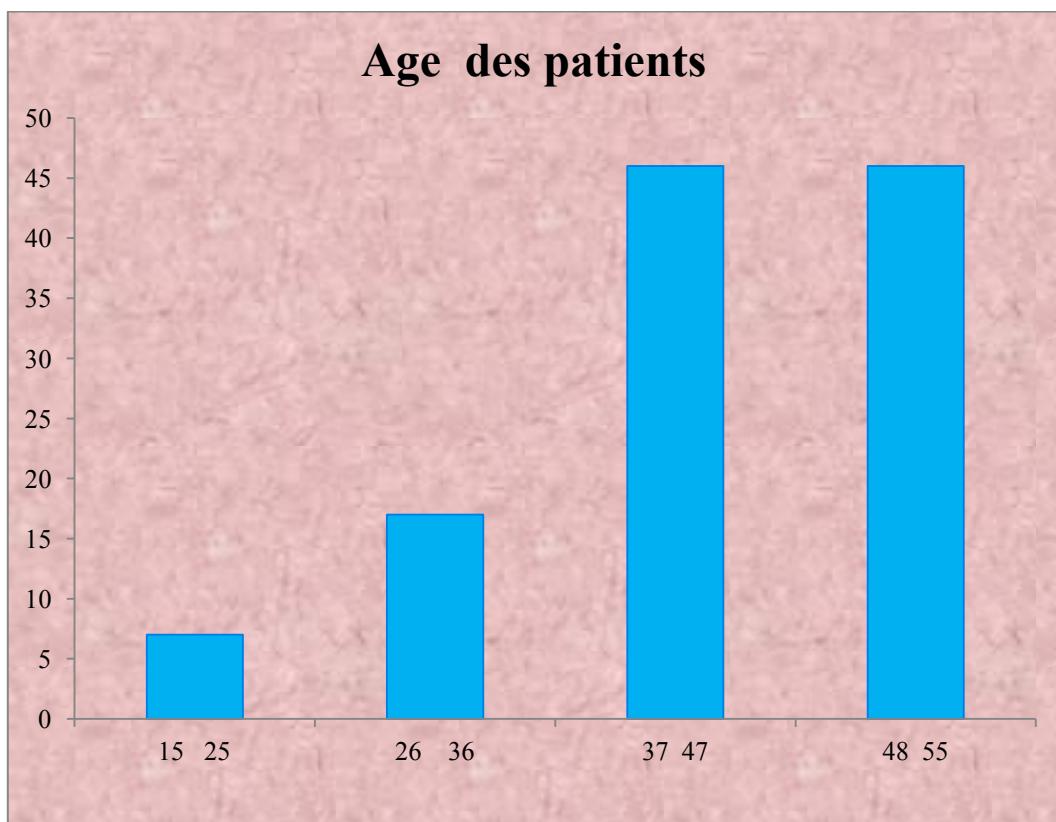
### I. Taille de la population

Nous avons colligé 116 patients.

### II. Caractéristiques biographiques

#### *II. 1. Age*

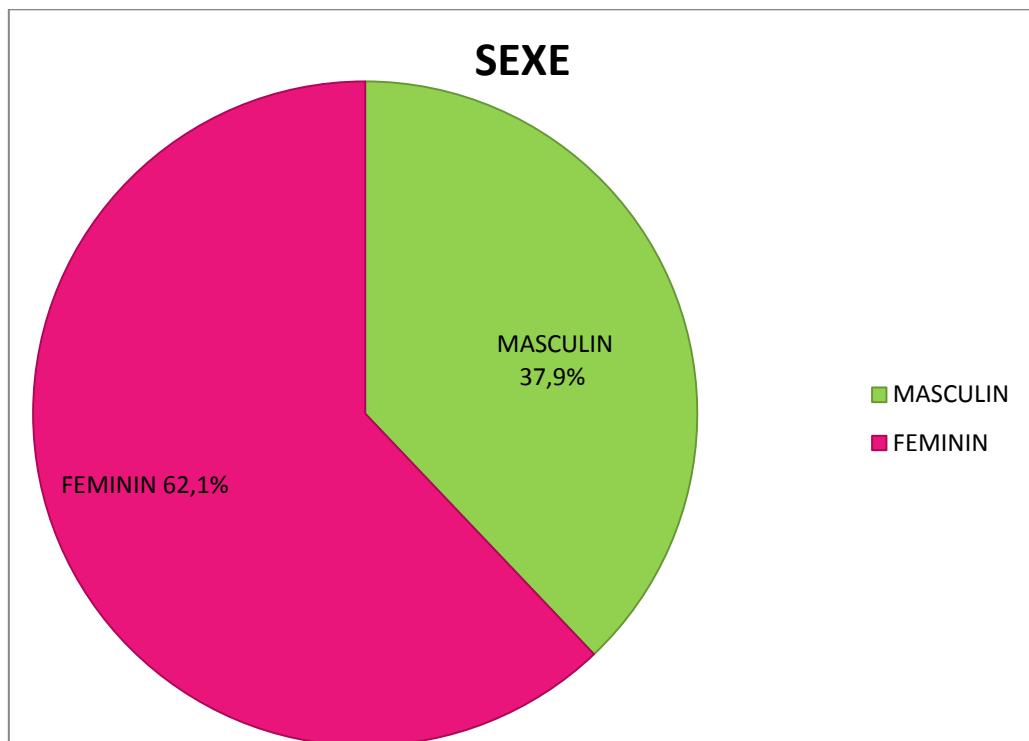
L'âge des patients variait de 19 à 55 ans avec une moyenne de 43,5 ans. Les classes d'âge des 37-47 et 48-55 étaient les plus représentatives avec une fréquence de 40 % tandis que les plus jeunes (15-25 ans) ne représentaient que 6%.



**Figure 12 :** Répartition des patients en fonction de l'âge

## ***II.2. Sexe***

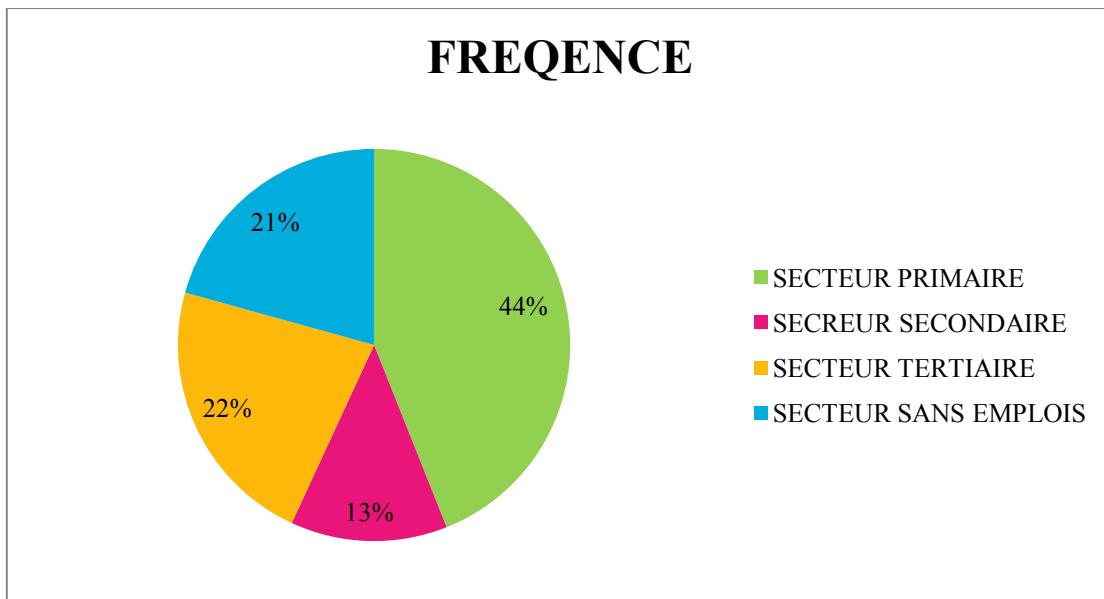
Soixante douze patients (62,1 %) étaient de sexe féminin et 44 patients de sexe masculin (37,9 %), soit un sex-ratio de 1,6.(figure 13)



**Figure 13:** Répartition des patients en fonction du sexe

## ***II.3 Profession***

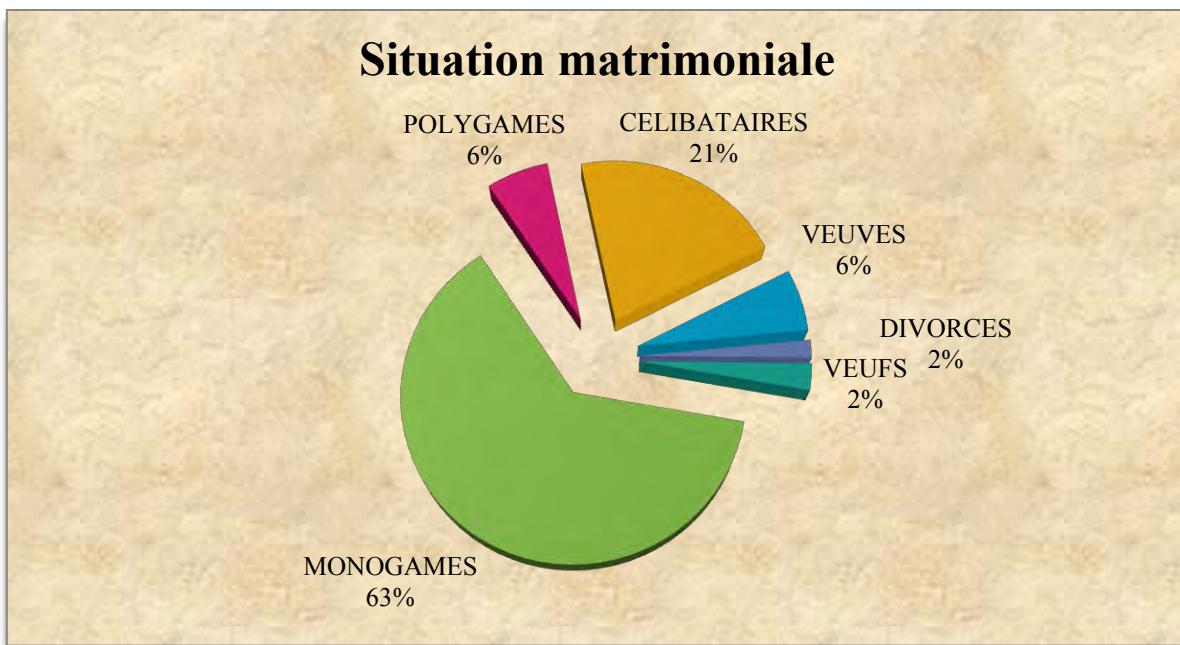
Le secteur primaire représentait 44% des patients , le secteur secondaire 13% , le secteur tertiaire 22 % , et la catégorie de sans emplois représentait 21% (figure 3).



**Figure 14:** Répartition des patients en fonction de leur secteur d'activité

#### **II.4 Situation matrimoniale**

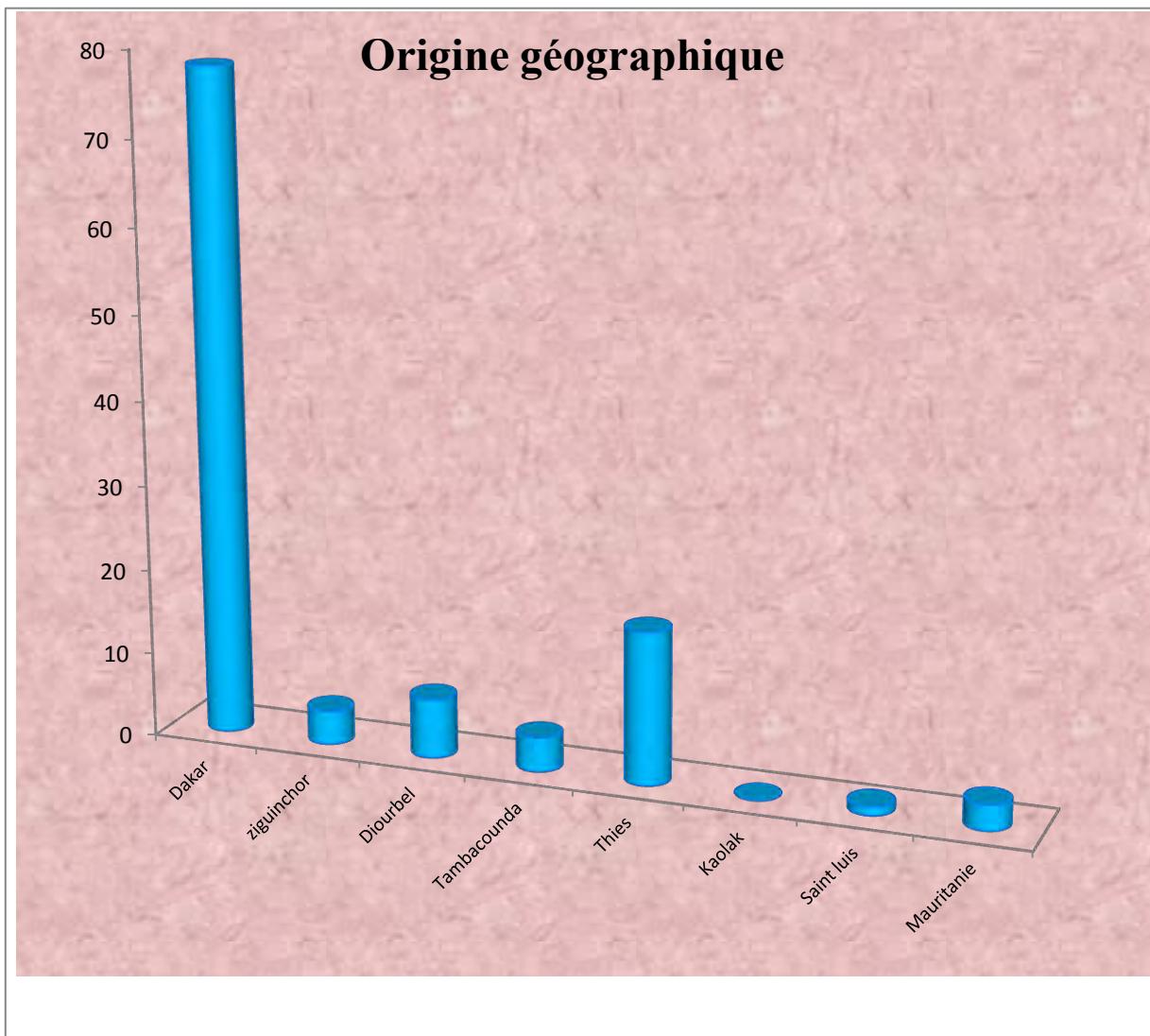
Dans la population étudiée, les mariés étaient plus nombreux avec(69%), dont 63% sous régime monogame , suivis des célibataires (21%), des veuves( 6%) , des veufs( 2 %) et des divorcés(2%) . comme le montre la figure suivante (figure 15)



**Figure 15:** Statut matrimonial des patients

## II.5 Origine géographique

La majorité des patients provenaient des régions de Dakar et Thiès (82,7%). Les zones périphériques étaient faiblement représentées : Ziguinchor (3,4%), Diourbel (6%) et Tambacounda (3,4%). Trois patients (2,5%) provenaient de la Mauritanie. (figure 16)



**Figure 16:** Répartition des patients selon l'origine géographique

### III- FACTEURS DE RISQUE

#### 1. Antécédents

L'hypertension artérielle (57,75%) et le diabète(19%) étaient les antécédents médicaux les plus fréquents. Soixante sept patients (57,75%) étaient hypertendus dont 48 femmes.

vingt-deux patients (19%) étaient diabétiques.

Dix-neuf patients (16,3%) étaient à la fois hypertendus et diabétiques .

Douze patients (10,3%) avaient déjà présenté un AVC, 8 patients (7%) une cardiopathie ischémique, 8 patients (7%) étaient tabagiques et 6 patientes (5%) étaient sous contraception orale.

**Tableau I:** Antécédents en fonction du sexe

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Homme</b>	<b>Femme</b>	<b>Total</b>
	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>
<b>Hypertension</b>	19 (16,3)	48 (41,37)	67 (57,7)
<b>artérielle</b>			
<b>Diabète</b>	8 (6,8)	14 (12,06)	22 (19)
<b>Cardiopathie</b>	3 (2,5)	5(4,3)	8 (6,8)
<b>AVC</b>	4 (3,4)	8 (6,8)	12 (10,3)
<b>Tabac</b>	7 (6,03)	1 (0,8)	8 (6,8)
<b>Alcool</b>	6 (5,1)	1 (0,8)	7 (6,03)
<b>Contraception orale</b>		6 (5)	6 (5)

## IV. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

### IV.1 Signes neurologiques (Tableau II)

Sur le plan clinique, 82% des patients avaient un bon état général. L'hémiplégie était retrouvée chez 111 patients (95,7%). Elle était droite chez 57 patients (49,1%) et gauche chez 54 patients (46,6%). Quatre patients (3,4%) ne présentaient aucun déficit et un patient avait une paraplégie.

Soixante-onze patients (61,2%) avaient des troubles du langage à type d'aphasie chez 53 patients (45,68%) et d'une dysarthrie chez 18 patients (15,5%).

Par ailleurs il existait des troubles de la conscience à type de coma chez 21 (18%) dont 15 avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8.

vingt-huit patients (24,1%) avaient fait des crises convulsives qui étaient partielles dans 15% et secondairement généralisé dans 9,1% .

Neuf patients (7,8%) présentaient une agitation psychomotrice.

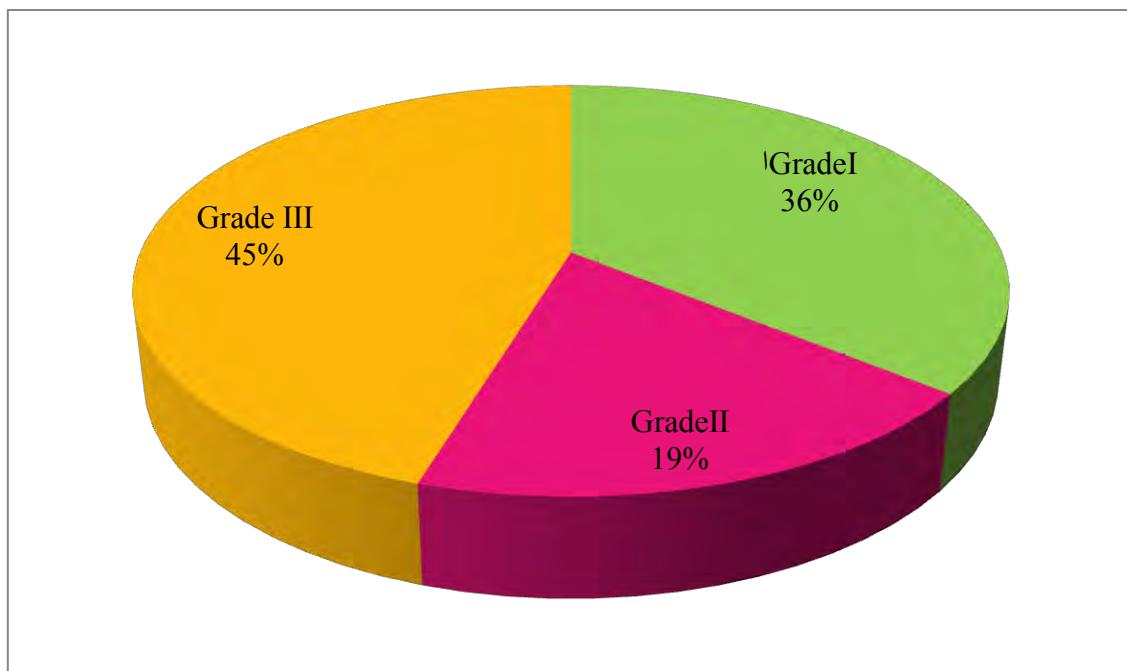
**Tableau II:** Signes neurologiques

Type de déficit	Effectif	Pourcentage(%)
<b>Hémiplégie</b>	111	95,7
<b>paraplégie</b>	01	0,86
<b>Aphasie</b>	53	45,68
<b>Broca</b>	48	41,3
<b>Wernicke</b>	01	0,86
<b>Mixte</b>	04	3,4
<b>Dysarthrie</b>	18	15,5
<b>Convulsion</b>	28	24,1
<b>Agitation psychomotrice</b>	09	7,8
<b>Coma</b>	21	18

## IV.2 Signes extra neurologiques

### IV.2.1 L'hypertension artérielle

Soixante-onze patients (61,2%) étaient hypertendues.



**Figure 17:** Répartition des patients en fonction des grades d'HTA selon la société européenne de cardiologie

### IV.2.2 Assourdissements des bruits du cœur

Un assourdissement des bruits du cœur était retrouvé chez 79 patients (68%).

### IV.2.3 Troubles du rythme cardiaque

L'arythmie cardiaque était retrouvée chez 6 patients (5,1%).

## V-DONNES PARACLINIQUES

### V.1. Donnés de l'imagerie cérébrale (TDM)

#### V.1.1 *Type*

Quatre-vingt-quinze de nos patients (82%) présentaient un infarctus plus ou moins étendu à type d'hypodensité des territoires vasculaires, 21 patients (17,8%) présentaient des lacunes.

#### V.1.2 *Siège*

L'axe carotidien représentait 92,3%, tandis que l'axe vertébro- basilaire représentait 7,7 %. Dans l'axe carotidien ,l'artère cérébrale moyenne était la plus touchée (76,8%) suivie de l'artère cérébrale antérieure (15,5%) .

Les lacunes siégeaient principalement au niveau du noyau caudé, du noyau lenticulaire et au niveau capsulo-thalamique.

chez 23 patients (20%) il existait des lésions avancées de leucoariose.

**Tableau III:** Répartition des atteintes artérielles

	Territoire artériel	Effectif	Pourcentage(%)
<b>Vertébro- basilaire</b>		09	7,7
<b>Carotidien</b>	sylvien superficiel	34	29,3
	sylvien profond	30	25
	sylvien total	25	22,5
	cérébrale antérieure	18	15,5

### V.2 Electrocardiogramme

Quatre-vingt-neuf patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme, Il était normal chez 49 patients (63,2%). Une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire(TACFA) était observée chez 08 patients (9%), tandis que 02 patients

(2,85%) avaient un flutter auriculaire (FA). Les différentes anomalies électriques sont représentées dans le tableau IV.

**Tableau IV:** Résultats de l'Electrocardiogramme

<b>Anomalies cardiaques</b>		<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Hypertrophie</b>	auriculaire gauche	03	3,3
	auriculaire droite	01	1,1
	ventriculaire gauche	13	14,6
<b>Troubles du rythme</b>	flutter auriculaire	02	2,24
	tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire	08	09
	extrasystole ventriculaire	02	2,24
<b>Troubles des conductions</b>	Bloc de branche complet	03	3,3
	Bloc de branche incomplet	05	5,5
<b>Ischémie</b>	sous épicardique en antérieur	01	1,1
<b>Myocardique</b>	sous épicardique en inférieur	02	2,24

### V.3.Echographie cardiaque

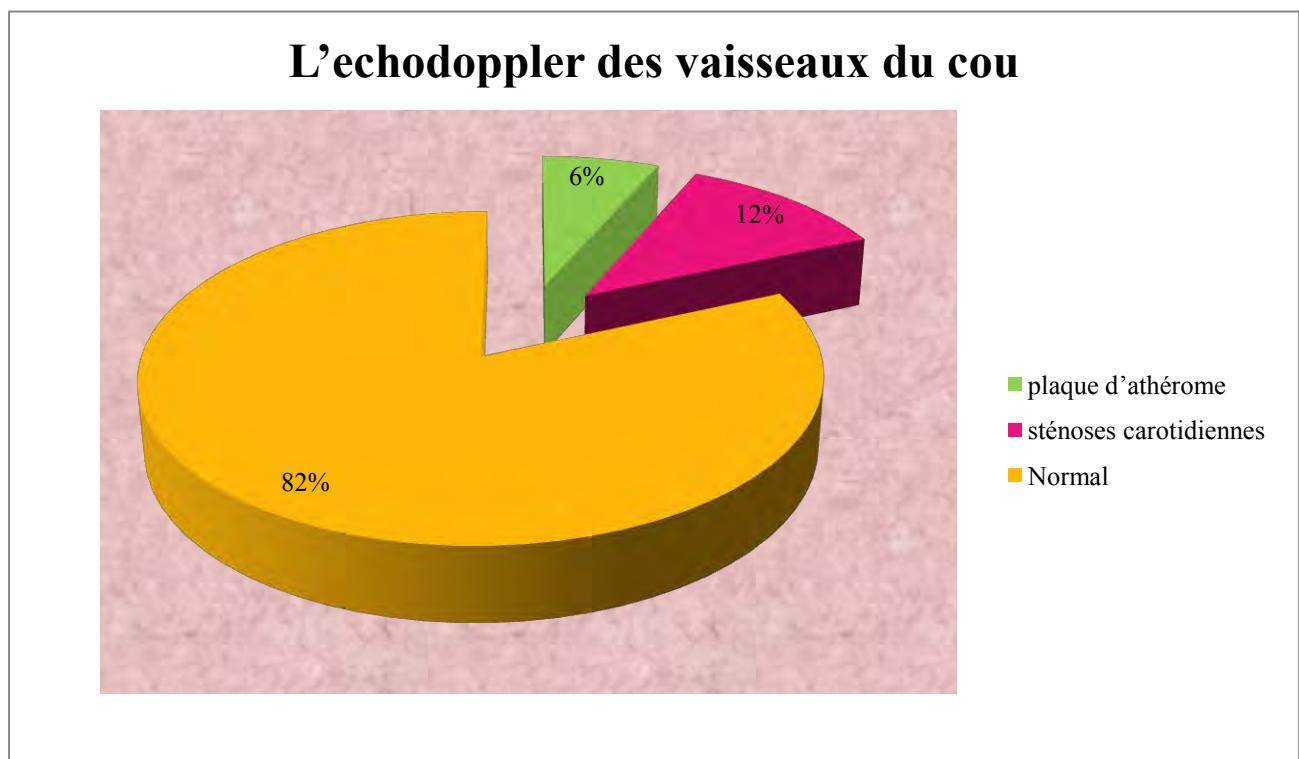
Quatre-vingt-six Patients (74,1%) avaient bénéficié d'une échographie cardiaque, elle était normale chez 57 patients (66,5 %). Elle avait révélé une cardiomyopathie dilatée hypokinétique avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez 08 patients (9,3%), un rétrécissement mitral serré d'allure rhumatismale était retrouvé chez 13 patients (15,11). (voir tableau V)

**Tableau V:** Résultats de l'Echographie cardiaque

<b>Anomalies cardiaques</b>		<b>Nombre des patients</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Valvulopathie</b>	Rétrécissement mitral	13	15,11
	insuffisance aortique	03	3,4
	Cardiomyopathie hypokinétique	08	9
<b>Cardiomyopathie</b>	Cardiomyopathie hypertensive.	04	4,6
	Cardiopathie ischémique	01	1,1

#### V-4 Echodoppler des vaisseaux du cou

Soixante-treize patients (63%) avaient bénéficié d'un echodoppler des vaisseaux du cou. Il était normal chez 62 patients(85%), et les anomalies retrouvées étaient à type de plaques d'athéromes stables avec ou sans sténose chez 5 patients (7%), sténoses carotidiennes au niveau du bulbe chez 09 patients(13%)



**Figure 18 :** Répartition des patients selon les résultats de l'echodoppler des vaisseaux du cou

## V.5.Biologie

Soixante et un patients (52,5%) avaient une glycémie à jeun normale. 38 patients (32%) avaient une hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVCI. Cette hyperglycémie variait entre 1,1g et 3,85 g par litre avec une moyenne totale de 1,83 g par litre, les femmes hyper glycémiques avaient un taux moyen de 1,72 contre 1,9 chez les hommes.

37,2 % des patients avaient une augmentation du cholestérol total . Le taux de cholestérol total moyen était de 1,44g avec des extrêmes de 1g à 3,66 g par litre. Chez les hommes, le taux moyen de cholestérol obtenu était de 1,69 contre 1,87 chez les femmes.

Trente-neuf patients (33,36%) avaient un taux bas de HDL ; ce dernier variant entre 0,13 et 1,59g par litre avec une moyenne de 0,54g. Les femmes avaient un taux moyen de 0,5 g contre 0,6 g chez les hommes.

La valeur du LDL variait avec des extrêmes de 0,4 et 2,25g par litre avec une moyenne générale de 1,39 avec 1 chez les hommes contre 1,13 chez les femmes.

L'hypertriglycéridémie avait été observée chez 03 patients (2,5%), les taux variaient entre 0,21 et 2,24g avec une moyenne globale de 0,68g .notamment 0,77 chez les hommes contre 0,63 chez les femmes.

Vingt-cinq patients(26,04%) avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/l, une thrombopénie était retrouvée chez 11,4% des patients.

La CRP était élevée chez 65% des patients avec une valeur moyenne de 48mg /l et des extrêmes de 24mg /l et 96mg /l.

Dix-neuf patients (16,3%) avaient une augmentation de l'urée qui variait entre 0,1 et 1,4 g par litre avec une moyenne de 0,37. 15 patients (17,4%) avaient un taux élevé de créatinine oscillant entre 4 et 183,9 mg par litre avec un taux moyen de 12,19 .

Seize patients (13,7%) avaient une insuffisance rénale .

La sérologie rétrovirale réalisée chez 50 patients (43%) ,elle était positive chez un homme de 55ans et négative chez 49 patients.

La sérologie syphilitique(TPHA)réalisée chez 40 patients(34,4%) ,elle était positive chez 02 patients et négative chez 38 patients.

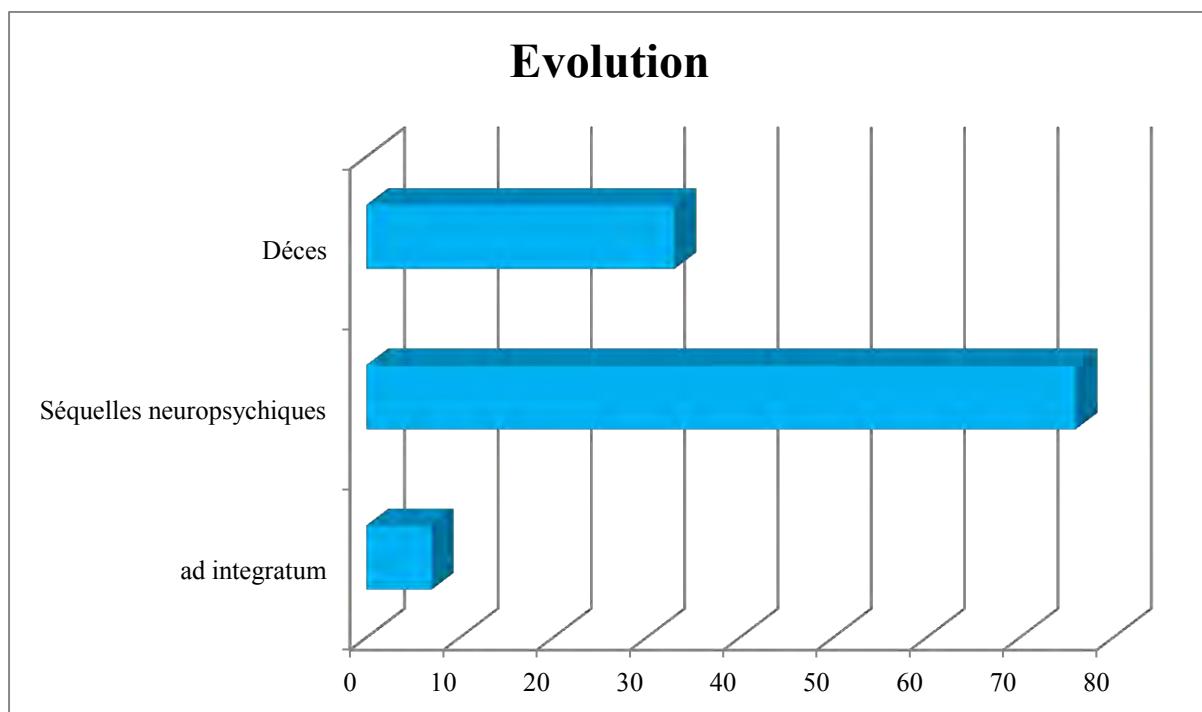
## VI- EVOLUTION

### VI-1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours avec des extrêmes de 5 heures à 48 jours.

### VI -2 Modalité d'évolution

Sept patients(6%) avaient totalement récupéré alors que 76 autres présentaient des séquelles neuropsychiques à la sortie. On a déploré 33 décès (28.5%).



**Figure 19:** Evolution des patients à la sortie

## VI -2.1 Les Séquelles

Les séquelles de nos patients étaient dominées par le déficit dans 94,7% des cas.

**Tableau VI:** Répartition des patients selon le type des séquelles

Type De Séquelle	Effectif	Pourcentage(%)
Hémiplégie	72	94,7
Aphasie	33	43,4
Dysarthrie	08	10,5

**Tableau VII:** Evolution selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Evolution			Total	
	Exeat		Décès		
	Restitution	Séquelle			
≤1 semaine	02	05	17	24	
] 1 semaine,3semaine]	05	49	09	63	
>3semaine	00	22	07	29	
<b>TOTAL</b>	<b>07</b>	<b>76</b>	<b>33</b>	<b>116</b>	

Le taux de décès était plus élevé chez les patients ayant effectué moins d'une semaine d'hospitalisation (70,8%) et ce qui ont effectué plus de trois semaines (24,1%).par contre chez les patients dont la durées était comprise entre (1-3 semaines) les proportions des décès étaient plus faibles à 14,3%. Des différences sont observées (P0, 00).

**Tableau VIII:** Evolution selon l'âge des patients

Age des patients (ANS)	Evolution			Total	
	Exeat		Décès		
	Restitution	Séquelle			
<b>19-29</b>	01	08	04	13	
<b>30-40</b>	01	18	08	27	
<b>41-55</b>	05	50	21	76	
<b>TOTAL</b>	<b>07</b>	<b>76</b>	<b>33</b>	<b>116</b>	

Aucune association entre l'évolution et l'âge ( $P=0,962$ ). Les proportions des décès retrouvés étaient comparables

**Tableau IX:** Evolution selon le sexe des patients

sexe	Evolution		Total
	Exeat	Décès	
<b>Masculin</b>	30	14	44
<b>Féminin</b>	53	19	72
<b>TOTAL</b>	83	33	116

Les proportions des décès dans les deux sexes étaient comparables ( $P=0,533$ ). Le taux de décès chez les hommes était de 33,8%, alors qu'il était de 26,14% chez les femmes.

**Tableau X:** Evolution selon le Glasgow des patients

Score de Glasgow	Evolution		Total
	Exeat	Décès	
<b><math>\leq 10</math></b>	12	15	27
<b><math>&gt; 10</math></b>	68	16	17
<b>TOTAL</b>	80	31	111

Les proportions dedécès étaient plus élevé chez les patients dont le Glasgow était inférieur à 10 (55,6%) versus 19% OR=5,313 IC=95% (2,087-13,522) les patients avec un Glasgow inférieur à 10 avaient un risque de décès multiplié par

**Tableau XI:** Evolution des patients selon le taux de la glycémie

Glycémie	Evolution			Total	
	Exeat		Décès		
	Restitution	Séquelle			
[1,1-O2[	05	12	07	24	
$\geq 2$	02	03	10	15	
<b>TOTAL</b>	<b>07</b>	<b>15</b>	<b>17</b>	<b>39</b>	

Les proportions des décès étaient plus élevées chez les patients avec glycémies supérieure ou égale 2(66,7%), (P=0,022), OR=4,86, IC=95%, (1,212-19,466). Les patients avec une glycémie  $\geq 2$  avaient 5 fois plus de risque de décès que les autres.

**Tableau XII:** Evolution des patients selon le taux du cholestérol

Le Taux du cholestérol	Evolution			Total	
	Exeat		Décès		
	Restitution	séquelle			
[1-2[	07	35	10	52	
[2-4]	00	29	05	34	
<b>TOTAL</b>	<b>07</b>	<b>64</b>	<b>15</b>	<b>86</b>	

Il n'y avait pas de relation entre le taux du cholestérol et le décès (P=589)

### VI -3 Les aspects thérapeutique

**Tableau XIII:** Les classes thérapeutiques utilisées pour la prise en charge des patients

Classe thérapeutique	Nombres de patients	Pourcentages (%)
<b>antiagrégants plaquettaires</b>	79	68,1
<b>Anti coagulants</b>	37	32
<b>Antihypertenseurs</b>	75	64,6
<b>Antiépileptiques</b>	37	31,8
<b>Antidiabétiques</b>	29	25
<b>Antioedemateux</b>	14	12,06
<b>Hypolipémiantes</b>	23	19,8
<b>Oxygénateurs cérébraux</b>	86	74,1

### VI. 4- La prévention secondaire

La Prescription aux patients à l'ordonnance de sortie:

L'acide acétyle salicylique était utilisé avec 62 prescriptions Le traitement anticoagulant concernait 21 patients.

### VI.5- La kinésithérapie

La kinésithérapie était réalisée au cours d'hospitalisation chez 106 patients (91,3%).

## COMMENTAIRES

## I-NOTION DU SUJET JEUNE

Dans notre étude nous avions inclus tous les patients dont l'âge compris entre 15 et 55 ans. Malgré que l'espérance de vie ne dépasse pas souvent 53 ans en Afrique et que le sujet jeune ne dépasse pas 45 ans . Barbieux [79] avait inclu dans son étude des AVCI du sujet jeune tous les patients dont l'âge était compris entre 18 et 55ans. Alors que J.C.Gautier [43], Balogou[6], D. Leys [74] et Diagne [89] avaient considéré comme sujet jeune tous les patients dont l'âge était inférieur ou égal à 45ans.

## II-EPIDEMIOLOGIE

### II-1 Age

L'âge moyen dans notre série était de 43,5 ans, en accord avec Barbieux [79] qui avait trouvé un âge moyen de à 43,0. Cet âge était plus élevé que dans les études dédiées aux AVC du sujet jeune puisque la plupart limitait leur inclusion à des patients d'âge inférieur ou égal à 44 voire 49 ans. J.C.Gautier [43] et Diagne [89] avaient retrouvé respectivement des âges moyens de 33,5 ans et 37,62 ans.

### II-2 Sexe

Une prédominance féminine nette était notée avec un sex-ratio de 1,6 en faveur des femmes. Ceci corrobore avec les résultats de Diagne[89]. Qui avait retrouvé un sex-atio à 1,85 avec prédominance féminine. par contre d'autres études avaient rapporté un sex ratio en faveur des homme [Gautier [43], Awada [4] et Barbieux[80],

### **III-FACTEURS DES RISQUE ET ETIOLOGIES**

#### **A- Catégories socioprofessionnelles**

La plupart de nos patients appartiennent au secteur I, représentés par des personnes ayant le plus souvent un revenu précaire et/ou fournissant un effort physique important à savoir les retraités, les sans emplois, les ménagères, les agriculteurs et les ouvriers. Zabsonré et collaborateurs avaient trouvé les mêmes résultats à Bobo Dioulasso [145] de même que chez Kabore [62]. Ceci peut s'expliquer par le bas niveau socio-économique de la majorité des populations des pays en développement.

#### **B- HTA**

L'HTA ressortait comme la principale étiologie de l'AVCI du sujet jeune. Selon l'OMS [94] près de 62 % des affections vasculaires cérébrales sont attribuées à une tension artérielle élevée. Psaty et al [98] avaient montré que le contrôle de la pression artérielle par le traitement antihypertenseur diminue de façon significative le risque d'AVC, quelle que soit la sévérité de l'HTA. Elle est le facteur de risque principal de l'AVCI, car favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. Le risque vasculaire cérébral augmente graduellement avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil [138]. Le risque relatif d'AVC est multiplié par 4 chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160/95 mm Hg [97]. Le contrôle combiné de la pression systolique et diastolique réduit l'incidence des accidents vasculaires cérébraux. La baisse de 5 à 6 mm Hg de la pression diastolique diminue de 30 à 50 % le risque d'accidents vasculaires cérébraux [31].

L'HTA serait responsable de 56% des AVCI chez l'homme et 66% chez la femme en Europe selon l'étude de L'ESI en 2001 [31]. Dans notre série, 61,2%

des patients étaient hypertendus versus 84% dans l'étude de Chan [29], 69,9% dans celle de Sweileh [119] et 63,53 % dans la série de Sène Diouf [109]. Une étude prospective réalisée au Danemark englobant 19 698 patients avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVCI chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté [142].

## C- Diabète

Dans notre série, 22 patients (19%) étaient connus diabétiques . Sachant que le seuil de la glycémie ou les mesures hygiéno-diététiques à visée thérapeutique sont prescrites est de 1,10g/l, il nous a paru intéressant de considérer cette limite comme supérieure. Ainsi la prévalence de l'hyperglycémie dans notre étude était de 39%. Il est à noter que dans notre étude, la répartition des patients hyperglycémiques suivant l'âge montre une prédominance dans celles de 37 à 55 ans ; l'âge ou les AVCI sont plus fréquents. Ceci suggère le rôle prédominant de l'hyperglycémie dans la survenue des AVCI. Des observations identiques ont été faites au cours d'une étude menée au Togo en 2011 sur la prévalence de l'hyperglycémie au cours des AVC [2]. Selon Mas et Zuber [146] le diabète augmente le risque d'AVC et sa prise en charge ne peut être que bénéfique dans la prévention de l'AVC . Ces résultats sont comparables aux autres études de la littérature sur les IC des sujets jeunes (Wolff et al. 2011)[137]. Indépendamment de la cause de cette hyperglycémie, qu'elle soit liée à un diabète antérieurement connu ou pas, à des anomalies de tolérance de la glycémie, à l'hyperglycémie de stress ou à un épiphénomène lié à la sévérité du déficit neurologique, de nombreuses études expérimentales et cliniques ont mis en cause l'hyperglycémie comme un facteur prédictif de mauvais pronostic dans l'AVC aigu.

## D- Dyslipidémies

Nous avons compté 22,86% d'hypercholestérolémie et 6,45 % d'hypertriglycéridémie. L'OMS [94] estime que l'hypercholestérolémie est en cause chez 18 % des AVC. La réduction du taux de cholestérol s'accompagne d'une réduction significative d'AVC mortels [30. 32] La réduction de l'hypertriglycéridémie diminue également le risque de survenue des AVC [32]. La dyslipidémie représente le facteur le plus fréquent devant le diabète mais une étude cas-témoins serait nécessaire pour apprécier son impact dans la survenue des AVCI. Au Burkina Faso, Zabsonre et *al* [145] ont rapporté aussi une plus grande fréquence de l'hypercholestérolémie par rapport au diabète. De même, la dyslipidémie a été rapportée comme deuxième facteur de risque après l'HTA au Nigéria [19]. Sa prédominance féminine a été rapportée également par Ashok et *al* en Libye [3]. Toutefois, les données de la littérature divergent en ce qui concerne l'impact de ces troubles lipidiques sur la survenue, la gravité, le pronostic à plus ou moins long terme et la récupération fonctionnelle.

En effet, l'étude Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) [58] qui a examiné le lien entre le cholestérol et les sous-types d'AVC chez 350000 patients a démontré une relation significative entre le cholestérol sérique et le risque d'AVCI et une relation inverse avec les AVC hémorragiques. Ce qui suggère l'importance de prendre en compte les différents sous-types d'AVC pour une meilleure prise en charge des patients. Les mêmes constatations ont été faites au cours de l'étude Copenhague City Heart [76]. Dans une étude de population Hisayama [57] rapporte que l'association globale entre la concentration LDL-cholestérol et l'AVC n'était pas significative.

Dans une revue systématique récente, nous avons constaté que les concentrations de HDL-cholestérol ont été associées inversement au risque d'AVC et à l'athérosclérose carotidienne [1]. Il a été constaté dans une autre revue combinant neuf études prospectives, que la concentration de triglycérides

était un prédicteur important de tous les AVC (RR 1,10, 1,07 -1 à 13, p <0,0001), sans hétérogénéité entre les études (p = 0,96) [71]. Les résultats de l'étude Copenhagen Heart City Study a indiqué une association convaincante entre les concentrations de triglycérides et le risque d'AVCI. La raison pour laquelle l'hétérogénéité dans la cause de l'accident vasculaire cérébral n'affecterait pas l'association entre le taux de cholestérol HDL ou des concentrations de triglycérides et le risque d'AVC, mais aurait une incidence sur l'association entre le taux de cholestérol LDL ou le cholestérol total et le risque d'AVC n'est pas claire.

Les études récentes MIRACL (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering), TNT (Treating to New Targets), ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Lipid Lowering Arm) ont également mis en évidence une diminution nette du risque d'AVC lorsque le traitement des dyslipidémies était efficace[71].

## **E- Antécédent d'AVC**

Nous avons noté dans notre étude que 6,7 % des patients étaient victimes d'un AVC antérieur. Burn et al. [20] avaient noté dans une étude qu'il y a 30 % de risque de récidive dans les 5 années qui suivent un premier AVC. L'accident ischémique transitoire (AIT) reste un facteur de risque déterminant dans la survenue de l'AVCI.

## **F- Alcool et Tabac**

Dans notre étude. La prévalence de l'éthylisme a été de 6% et celle du tabagisme de 13 %. Wollaert [140] avait rapporté 9% de tabagisme et 8 % d'éthylisme dans une population tout venant. Cette discordance dénoterait le taux important d'éthylisme et de tabagisme dans la population jeune. Shinton et al. [113] avaient démontré que le tabagisme chronique augmente le risque de

survenue d'AVC. Ce risque s'amenuise de façon significative après l'arrêt de l'intoxication. Sacco et al. [106] avaient montré qu'il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque relatif d'AVC.

## **G- Cardiopathies emboligènes**

Dans notre étude la cardiopathie emboligène était retrouvée dans 23,5% des cas, elle était retrouvée dans la proportion de 23 à 54,16 dans la plupart des études africaines [4,8.33.40]. La majorité des études européennes retrouvent une faible proportion 5,35 à 13,60% [18. 24]. Notre proportion élevée de cardiopathie pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des infections ORL, et du rhumatisme articulaire. Le retard diagnostique et thérapeutique entraîne des complications cardiovasculaires de ces atteintes desquels l'AVCI reste l'un des plus graves [63].

Parmi ces cardiopathies emboligènes les valvulopathies rhumatismales en particulier le rétrécissement mitral serré était retrouvé chez treize patients (15,11%). Ceci est en corrélation avec Diagne qui retrouvait 10% [89]. Kane [63] avait retrouvé dans sa série 29 cas (90,62%).

Une myocardiopathie dilatée hypokinétique était retrouvée chez 08 patients (9,3%) ceci en corrélation avec les données africaines qui étaient dans les proportions de 3,12 à 10% [63 ; 64 ; 88 ; 89]. Les données Européennes mentionnent les myocardiopathies comme cause cardiaque d'embolie cérébrale avec un taux de 3 à 7,69% [37 ; 43].

Un autre type de cardiopathie à savoir les troubles du rythme avait une place importante dans notre série. Une fibrillation auriculaire était retrouvée chez 08 patients (9), ceci en corrélation avec Karouache et Nazzi [52,77] qui avaient retrouvé respectivement 08 et 10 cas.

Nous n'avions pas retrouvé de prolapsus de la valve mitrale, comme chez Diagne[89], Gautier [43] ,Karouache [64] et Nazzi [88] .

Comme chez Gautier [43]nous n'avions pas retrouvé de tumeur intracardiaque comme cause d'AVCI du sujet jeune. Karouache [64] avait retrouvé 7,69 % de tumeurs intracardiaques alors que Ducrocq [37] avait retrouvé 5cas.

#### **IV-LES PRESENTATIONS CLINIQUES ET SIEGE D'INFARCTUS**

Les signes cliniques observés au cours d'un AVCI du sujet jeune ne sont pas spécifiques. Le déficit moteur reste le signe clinique le plus fréquemment retrouvé dans la littérature associé aux troubles du langage et de la conscience. Au Gabon, dans une étude réalisée en 2005 leur pourcentage était respectivement de 96,1%, 32,3% et 27,6%. L'hémiplégie y était droite dans 56,2% des cas [71].Nos résultats comparés aux données recueillies dans des populations plus hétérogènes en terme d'âge montraient des résultats similaires [27,29 ,109]. Les troubles de conscience présents chez 49 % des malades de la série de Chan [29], constituent le deuxième symptôme le plus fréquent après le déficit.

La prédominance des infarctus bien plus fréquents que les lacunes est rapportée dans des études hospitalières en Afrique (61 % versus38 %) [91] . Sur d'autres continents les infarctus représentaient 71 % contre 29 % pour les occlusion des petits vaisseaux [144].Dans notre étude les lacunes étaient à 17,8% alors que 82,2% avaient des infarctus.

Telles que rapportées par d'autres auteurs [139,140], les lésions siégeaient majoritairement dans le territoire carotidien et préférentiellement au niveau de l'artère cérébrale moyenne [30, 18,15]. La fréquence de l'atteinte du territoire vertebrobasilaire est variablement estimée de 13,4 à 20 % [9, 115, 139,140].

## V-EVOLUTION

La durée moyenne de séjour (DMS) des AVCI dans notre série était de 16 jours avec des extrêmes de 5 heures et 48 jours. Balogou [6] au Togo avaient déjà rapporté une DMS de 23,1 jours. Grimmonprez [45] en France avait rapporté 11,1 jours comme DMS.

En l'absence d'évaluation systématique, il est difficile de savoir si ces conséquences sociales et familiales sont en rapport avec des symptômes dépressifs ou des troubles cognitifs. Une fatigue est fréquemment rapportée même en l'absence de handicap résiduel. Les ischémies cérébrales du sujet jeune sont source d'altération de la qualité de vie [74].

Dans notre étude, la mortalité était significativement plus élevée chez les patients hyperglycémiques (60%) par rapport à ceux normoglycémiques. Plusieurs études ont montré que les taux de mortalité à court et à long terme et le risque de décès étaient plus élevés chez les patients victimes d'AVC qui présentaient une hyperglycémie à l'admission [19, 44, 65, 87, 133, 141]. Kiers et al [65] ont observé que la mortalité était significativement plus élevée chez les patients présentant une hyperglycémie de stress, qui ont également tendance à présenter un tableau plus grave. L'autre facteur (en dehors de l'hyperglycémie) qui a été associé à une augmentation de létalité était la présence de complications. Toutefois, la fréquence des complications était comparable chez les normoglycémiques et les hyperglycémiques ; pourtant la mortalité était plus élevée dans le second groupe, ce qui suggère que la présence de complications n'a pas été le seul facteur sous-jacent.

La létalité hospitalière par AVC élevée qui a été retrouvée dans notre étude reflète la gravité de la maladie. Cette mortalité élevée a été constatée dans plusieurs travaux. Elle est de 14,9% en Sierra Leone [18], 29,3% en Mauritanie [36], 27% à 44% en Gambie [132]. En Palestine, une mortalité hospitalière de

21% a été observée [120]. Elle demeure encore lourde même dans les pays développés. Ainsi, en Australie, une mortalité de 25% a été retrouvée lors d'une étude réalisée à Perth [51], alors qu'elle est de 15,2% en Grèce [126] et En Angleterre, elle est de 30% [54]. En Italie, une étude réalisée auprès de patients admis en réanimation et présentant un AVC avec intubation et sous respiration artificielle a montré une mortalité de 78,7% [78]. Au Brésil, une létalité de 23,9% a été retrouvée [22].

Les récidives d'accidents vasculaires cérébraux demeurent fréquentes . Dans notre étude 10,3% avaient un AVC antérieur alors qu'au Burkina Faso elle est de 7,3% [145]. En Mauritanie, Diagana et al [36] ont retrouvé une prévalence de 12%. En Australie, elle varie entre 4% et 12% [51]. Leur rôle dans la létalité par AVC a fait l'objet de constats dans d'autres études comme en Australie [51], en Gambie [132] et au Burkina Faso [145]. Beaucoup de facteurs pourraient expliquer la survenue de cette récidive: problème d'information du patient sur la maladie, ses facteurs de risque mais aussi la prise en charge du patient et du facteur de risque observé par le personnel de santé [35 ; 49 ; 69]. Quant au coma, son rôle dans la mortalité par AVC a fait l'objet de plusieurs études. Ainsi, nos résultats concordent avec ce qui a été observé dans des pays développés comme aux USA [86], en Italie [14], Suède [7], Grèce [16].

**Tableau XIV:** Facteurs de risque des AVCI selon les principales séries de la littérature

	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Tabac	ATCD d'AVC	Alcoo l	Contraception
Séne[109]	60	14, 3		40	4 ,8-	14,3	
Diagana[36]	60,4	8			10	12	
Ducrocq[37].	63,6	14,20		37,5	55,10	-	53
Karouache[6 4]	10,6	6,30		4,20	42	-	2,10
DIAGNE[89]	63,6	9,09		36,4	9,09	-	9,09
<b>NOTRE SERIE</b>	<b>57,7</b>	<b>19</b>		<b>22,2</b>	<b>7</b>	<b>10,3</b>	<b>6,03</b>
							<b>5</b>

**Tableau XV:** Causes cardiaques d'embolie cérébrale selon les différentes séries (%)

	Karouache [64]	Nazzi [88]	Kane [63]	Gautier [43]	Diagne [89]	Notre série
Valvulopathie Rhumatismales	-	-	90,62	46,15	38,46	15,11
Endocardite infectieuse	-	10	43,75	-	23,07	-
Thrombus intra cavitaire	7,69	5	-	-	7,69	-
Prothèse valvulaire	-	-	-	3,07	7,69	-
Cardiopathie congénitale	-	-	6,25	15,38	7,69	-
Myocardiopathies	7,69	10	3,12	7,69	7,69	9,3
Infarctus du myocarde	-	-	-	-	7,69	-
FA	61,53	15	-	11	-	9
FOP	7,69	10	-	4	-	-
PVM	7,69	5	-	7,69	-	-
Tumeurs cardiaques	7,69	5	-	-	-	-

# CONCLUSION

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) restent un problème de santé publique au niveau mondial en étant la première cause de handicap acquis chez l'adulte, avec une large majorité d'AVC ischémiques (AI) : infarctus cérébral (IC), accident ischémique transitoire,(AIT) . L'incidence des AI parmi les sujets jeunes de moins de 55 ans demeure importante au sein de cette population en âge de travailler. Sur ce terrain particulier les AVC sont remarquables par les conséquences socioprofessionnelles et économiques qu'elles engendrent. D'où l'importance de notre étude qui avait comme objectif de déterminer :les caractéristiques démographiques, cliniques, étiologiques et évolutifs au sein d'une population d'AVC ischémiques de sujets de moins de 55 ans, . Pour ce faire, nous avons réalisé une étude rétrospective chez des patients hospitalisés pour AVCI dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann à Dakar du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2011. L'âge moyen de notre population d'étude était de 43,5 ans avec des extrêmes de 19 et 55 ans. Les tranches d'âge de 37-47 ans et 48-55 ans étaient les plus représentées à (40%) chacune. Une prédominance féminine a été retrouvée avec un sex-ratio de 1,6. L'hypertension artérielle, et le diabète étaient les facteurs de risque prédominants avec des taux respectifs 57,5 et 19%.

Au plan clinique, 82% des patients avaient un bon état général. L'hémiplégie, les troubles de langage et de la conscience constituaient les manifestations les fréquemment observées avec des taux respectifs de 95,7, 61,18, et 24.10%. Les images tomodensitométriques observées ont révélé une grande majorité d'infarctus cérébraux avec localisation sylvienne prédominante dans 76,80% des cas suivi des atteintes cérébrales antérieures(15,5%)et vertébro-

basilaires(7,7%),contrairement aux lacunes qui siégeaient principalement au niveau du noyau caudé et capsulo-thalamique.

Au plan biologique, 32% des patients avaient une hyperglycémie à jeun à la phase aiguë . Les perturbations lipidiques concernaient essentiellement le cholestérol total, le LDL, le HDL et les triglycérides avec des taux respectifs de 37,2%, 33,36%,33,36% et 2,5%.

Les AVCI étaient dus aux cardiopathies dans 23,5% des cas, Le rétrécissement mitral était la cardiopathie emboligène la plus fréquente avec 15,11%, suivi des fibrillations auriculaires et des cardiomyopathies dans 9 % chacune.

Le taux de mortalité dans notre série était de 28%. Le risque de décès était multiplié par 4 si la glycémie est supérieure ou égale à 2, et par 5 si le Glasgow est inférieur ou égale à 10. 6,03% des patients avaient une récupération totale du déficit.

Au terme de ce travail, nous recommandons de :

- Lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires(HTA , Diabète , dyslipidémies , rhumatisme articulaire aigue )
- développer des stratégies de formation des médecins sur la prise en charge des AVC et l'adoption de mesures de lutte pour le contrôle des facteurs de risque
- Instaurer une unité de neuro-vasculaire pour optimiser le délai de prise en charge surtout à la phase aiguë compte tenu des trois heures admises pour la réalisation de la thrombolyse et relever le plateau technique du service d'accueil et des urgences pour faire face besoins initiaux des malades

- Rendre accessible la réalisation des examens paracliniques surtout la tomodensitométrie qui est la clé de voûte pour le choix thérapeutique
- Veiller à une décentralisation des services neurologiques ce qui permettrait une meilleur accessibilité aux soins.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ.** High-densitylipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis* 2008; 196: 489-496
2. **Apetse K, Matelbe M, AssogbaK** .Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au TOGO. *African Journal of Neurological Sciences* 2011; 30: 47-52
3. **Ashok PP, Radhakrishnan K, Sridharan R.** Incidence and pattern of cerebro-vascular diseases in Benghazi, Libya. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 519-23.
4. **Awada A, Rajeh S A L., Bademosi O.** Les accidents vasculaires cérébraux des adultes jeunes en Arabie Saoudite. *Rev. Neurol* 1992; 18: 9-14.
5. **Awnar J, Mira Y, Vaya A.** Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in young adults with cryptogenic ischemic stroke. *Thromb Haemost* 2004; 91: 1031-1034.
6. **Balogou AAK, Tossa KR, Kowu A.** Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. *CahiersSanté* 2004;14:109-114.
7. **Barber M, Wright F, Stott DJ.** Predictors of early neurological deterioration after ischemic stroke: a case-control study. *Gerontology* 2004; 50:102-9.
8. **Barton J R., Sibai B M.** Care of pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 199; 18: 165-179.
9. **Besson G, Hommel M.** Syndromes anatomo-cliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire. *Encycl MedChir Neurol* 1994.
10. **Blanco M, Diez Tejedore E, Vivancos.** Cocaine and Cerebrovascular disease in young adults. *Rev Neurol*. 1999; 29: 796-800.

11. **Boos CJ, Lip Gyh.** Novel therapies for the prevention of stroke. *Expert Opinion Invest Drugs* 2004; 13 :1-16.
12. **Botto N, Spadoni I, Giusti s.** Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale. *Stroke* 2007; 38: 2070-2073.
13. **Bougouslavsky J, PIERRE P.** Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurologic clinics* 1992, 10:113-124.
14. **Bougousslavsky J.** Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *Méd. et Hyg.* 1990;48:2750-2754.
15. **Bouliat J, Haegy JM, Heautot JF.**Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.
16. **Bousser M G.,Mas J. L.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *La presse médicale* 1988; 17: 143-145.
17. **Brey R, L.** Antiphospholipid antibodies in young adults with stroke. *J Thromb.Thrombolysis* 2005; 20: 105-112.
18. **Brott T, Kothari R.** Prehospital management of stroke patients. *Cerebrovasc. Dis* 1997; 7: 2-4.
19. **Bruno A, Biller J, Adams HP.** Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology* 1999; 52: 280-284.
20. **Burn J, Dennis M, Bamford J.** Long term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1994; 25:333-337.
21. **Bushnell C D, Goldstein L. B.** Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31: 3067-3078.
22. **Cabral NL,Gonçalves ARR, Longo,.** Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80; 749-54. .

23. **Cambier J, Masson M, Dehen H.** Pathologie vasculaire cérébrale. Dans: Neurologie. 7è édition. Paris: Masson, 1994: 373-407.
24. **Cambier J, Masson M., Dehen.** Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 11ème Edition, Masson, Paris, 2001: 355.
25. **Cambier J, Masson M, Dehen H.** Pathologies vasculaires cérébrales. In Abrégé de neurologie, 10ème édition, Masson, Paris 2001.
26. **Casas J.P, Hingorani A. D., Bautista L.E.** Meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke: thirty-two genes involving approximately 18,000 cases and 58,000 controls. *Arch Neurol* 2004; 61: 1652-1661.
27. **Castelli WP.** Epidemiology of coronary heart diseases: the Framingham study. *Am J Med* 1984; 76: 4-12.
28. **Cervera R, PIETTE J. C., FONT J.** Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1019-1027.
29. **Chan S, Ros S, You KY.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc Pathol Exot* 2006; 100: 32-35.
30. **Chibane A.** l'hypertension arterielle et l'accidents vasculaire cérébraux. *Médecine du Maghreb* 2001 n° 92: 21-23.
31. **Collins R, Peto R, Macmahon S.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-883.
32. **Coppens m, Van de poel M H, Bank I.** A prospective cohort study on the absolute incidence of venous thromboembolism and arterial cardiovascular disease in asymptomatic carriers of the prothrombin 20210A mutation. *Blood* 2006; 108: 2604-2607.

33. **Cushman M., Rosendaal F R., Psaty B.M.** Factor V Leiden is not a risk factor for arterial vascular disease in the elderly: results from the Cardiovascular Health Study. *Thromb Haemost* 1998; 79: 912-915.
34. **DE Courten-Myers GM, Kleinholtz M, Wagner KR.** Fatal strokes in hyperglycemic cats. *Stroke* 1989; 20: 1707-1715.
35. **Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N.** Evaluation du niveau d'information concernant l'accident vasculaire cérébral des patients admis dans une unité neurovasculaire française. *Revue Neurol.* 2004; 3:331-7.
36. **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.
37. **Ducrocq X., Lacour J. C., Debouverie M.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Rev Neurol* 1999; 155 : 575-582.
38. **Finsterr J., Christian P., Wolfgang K.** Occipital stroke shortly after cannabis consumption. *Clin Neurol Neurosurg* 224; 106: 305-308.
39. **Frid AM., Chebel S, BEN H.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. *Tunisie Médicale* 2004;82:506-511.
40. **Fuentes J.M., Fuentes C.I., Viahovitch B.** Essai sur la vascularisation cérébrale. Travail du service de Neurochirurgie. <http://www.urgence-pratique.com>. Consulté le 20/04/2009.
41. **Galli M., Luciani D., Bertolini G.** Lupus anticoagulants are stronger risk factors for thrombosis than anticardiolipin antibodies in the antiphospholipid syndrome: a systematic review of the literature. *Blood* 2003; 101: 1827-1832.
42. **Gandolfo C., Canti M.** Stroke in young adults: epidemiology. *Neurol sci* 2003; 24: S1- S3.(35N)

43. **Gautier J. C., Pradat-diehl P., Loron P.** Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. *Rev Neurol* 1989 ; 145: 437-442.
44. **Gray Cs, Taylor R, French JM.** The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke. *Diabet Med* 1987; 4: 237-240.
45. **Grimmomprez JC.** Analyse de la prise en charge des AVC dans un hôpital général. Thèse Médecine 1997. Lille:45 p10
46. **Gros C.** Ischémie cérébrale (sténoses, thromboses, embolies). Dans: *Manuel de diagnostic neurologique*. 2<sup>e</sup> édition. Paris: Masson et cie, 1969: 126-138.
47. **Hacke W.** Intensive care in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 1997; 18-23.
48. **Hajat C, Dundas R, Stewart JA.** Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. *Stroke* 2001; 32: 37-42.
49. **Hale La, Fritz VU, Eales CJ.** Do stroke patients realise that a consequence of hypertension is stroke? *S Afr Med J*. 1998 ; 88(4) :451-4.
50. **Hankey G. J., Eikelboom J. W.** Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001; 32: 1793-1799.
51. **HANKEY GJ.** Long-term outcome after ischemic stroke/transient ischemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2003; 16 Suppl 1:14-9.
52. **Heeb M. J, Fisher M, Paganini-Hill A.** Association of low protein Z levels with ischemic stroke in young women. *Thromb Haemost* 2007; 97: 495-496.
53. **Heeb M. J, Paganin-Hill A, Griffin J. H.** Low protein Z levels and risk of ischemic stroke: differences by diabetic status and gender. *Blood Cells Mol Dis* 2002; 29: 139-144.
54. **Hill KM, West RM, Hewison J, House AO.** The Stroke Outcomes Study 2 (SOS2): a prospective, analytic cohort study of depressive symptoms after stroke. *BMC Cardiovascular Disorders* 2009, 9:22-9.

55. **Hilton-Jones D, Warlow C. P.** The causes of stroke in the young. J Neurol 1985; 232: 137-143.
56. **Hinchey J, Chaves C, Appignani B.** A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 494-500.
57. **Imamura T, Doi Y, Arima H.** LDL Cholesterol and the development of stroke subtypes and coronary heart disease in a general Japanese population: the Hisayama study. Stroke 2009; 40: 382-388.
58. **Iso H, Jacobs Dr, Wentworth D.** For the MRFIT Research Group. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med 1989; 320: 904-9105.
59. **Jaigobin C., Silver F. L.** Stroke and pregnancy. Stroke 2000; 31: 2948-2951.
60. **Janssens E., Hommel M., Mounier-Vehier F.** Possible bromocriptine induced benign angiopathy of the postpartum period. Stroke 1995; 26: 128-130.
61. **Johson B. A, Devous M. D., Ruiz P.** Treatment advances for cocaine induced ischemic stroke: focus on dihydropyridine-class calcium channel antagonists. Am J Psychiatry 2001; 158: 1191-1198.
62. **Kabore Raphaël Marie Patrickles accidents vasculaire cérébraux ischémiques constitués au chn-v de ouagadougou.** thèse Med .Ouagadougou. 1999 , N° 59
63. **Kane A, Ba S. A, Sarr M.** Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. Cardiologie tropicale 1997 ; 23 : 51-57.
64. **Karouache A., Homadi A., Hanafi A.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Médecine du Maghreb 2007; 152: 9-12.

65. **Kiers L, Davis SM, Larkins R.** Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 263-270.
66. **Kim R J., Becker R. C.** Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and méthylenetetrahydrofolate réductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies. *Am Heart J* 2003 146: 948-957.
67. **Kittner S J, Mc Carter, Scherwin R.** Etiopathogenis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients. *Acta Neurol scand* 84: 321-325.
68. **Kittner S J, Stern B J, Feeser B R.** Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996;335: 768-774.
69. **Kothari R, Sauebeck L, Jauch E.** Patients' awareness of stroke signs, symptoms and risk factors. *Stroke* 1997; 28:1871-5.
70. **Kouna NP, Millogo A, Siemele KF.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au Centre Hospitalier de Libreville. *African Journal of Neurological Sciences* 2007; 26: 12-17.
71. **Labreuche J, Touboul PJ, Amarenco P.** Plasma triglyceride levels and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review of the epidemiological studies. *Atherosclerosis* 2009; 203 : 331-345.
72. **Lalouscek W, Schillinger M, Hsieh K.** Matched case control study on factor V Leiden and the Prothrombin G20210A mutation in patients with ischemic stroke/transient ischemic attack up to the age of 60 years. *Stroke* 2005; 36: 1405-1409.
73. **Langhorne P., Williams B. O., Gilchrist W.** Do stroke units save lives. *Lancet* 1993; 342: 295-398.
74. **Leys D, Bandu L, Hénon H.** Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15-45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:26-33.

75. **Leys D, Deplanque D, Monnier-Velvier C.** Stroke prevention. Management of modifiable vascular risk factors. *J. Neurol.* 2002; 249 : 507-517.
76. **Lindenstrom E, Boysen G, Nyboe J.** Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ* 1994; 309: 11-15.
77. **Lisk Dr.** Hypertension in Sierra Leone stroke population. *East Afr Med J.* 1993; 70 :284-7.
78. **Magi E, Recine C, Patrucci L.** Prognosis of stroke patients undergoing intubation and mechanical ventilation. *Minerva Med* 2000; 91 :99-104.
79. **Marianne Barbeau** Accident Vasculaire Cérébral Ischémique du sujet jeune et consommation de toxiques Thèse médecine 2011 GRENOBLE.
80. **Marini C., Totoro R., Carolei A.** A long term prognosis of cerebral ischemia in young adults. National research concil study group on stroke in the young. *Stroke* 1999; 30: 2320- 2325.
81. **Martinelli I, Mannucci P. M, De Stefano V.** Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood* 1998; 92: 2353-2358.
82. **Mateo I, Infante J, Gomez Beldarrin M.** Cannabis and cerebrovascular disease. *Neurologia* 2006; 21: 204- 208.
83. **Mettinger K.L., Soderstrom C.E., Allander E.** Epidemiology of acute cerebrovascular disease before the age of 55 in the Stockholm country 1973-1977. Incidence and mortality rate. *Stroke* 1984; 15: 795-801.
84. **Millikan C.H.** A classification and outline of cerebro-vascular disease. *Stroke* 1975; 6: 564-616.
85. **Moerloz P., Boehlen F.** Inherited thrombophilia in arterial disease: a selective review. *Semin Hematol* 2007; 44: 106-113.

86. **Mohan Km, Crichton Sl, Grieve Ap.** Frequency and predictors for the risk of stroke recurrence up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1012-8.
87. **Moulin T, Laurent T, Crepin-Leblond T.** The Besançon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2,500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997; 38: 10-20.
88. **Nazzi M., Karouach A., Zbir E.** Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. <http://www.congres-cfi.com>. Consulté le 07/04/2009.
89. **Ngor Side Diagne** Etiologies des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune . hôpital de FANN thèse Med. Dakar 2011 , N° 66
90. **Obach V., Munioz X., Sala N.** Intrinsic c.573 + 79G>A polymorphism of protein Z gene in haemorrhagic and ischemic stroke. *Thromb Haemost* 2006; 95: 1040-1041.
91. **Obajimi Mo, Nyame Pk, Jumah Kb.** Computed tomographic patterns of intracranial infarcts in Ghanaians. *West Afr J Med* 2002; 21: 121-3 .
92. **OMS.** Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21ème siècle, une perspective pour tous. Genève. OMS 1998:257p
93. **OMS.** Rapport sur l'état de santé dans le monde 2002 : réduire les risques et promouvoir une vie saine. Genève. OMS 2002:261 p
94. **OMS/WHO.** Rapport sur l'état de santé dans le monde 1995 : réduire les écarts. Genève. OMS 1995:118 p.
95. **Oppenhein C, Maro B, Sahel M, Marsault C.** Exploration neurologique. *Revue du praticien* 1996; 46: 811-6.
96. **Osuntokun Bo.** Epidemiology of neurology illness in Africa. Presentation at tropical neurology symposium. March 26, 1993. London.
97. **Pellerin C, Mauget Y, Bouju A.** Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003; 107-117.

98. **Psaty Bm, Smith Nl, Siscovick Ds.** Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first- line agents. A systemic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-745.
99. **Qizibash N., Duffy S. W., Warlow C., Mann J.** Lipids are risk factors for ischemic stroke: overview and review. *Cerebrovasc. Dis* 1992; 2: 127-136.
100. **Qureschi A. I, Safdar K., Patel M.** Stroke in young black patients. Risk factors subtypes and prognosis. *Stroke* 1995; 26: 1995-1998.
101. **Recommandations pour la création d'unités neurovasculaires.** *Neurologies, décembre 2000.*  
[www.neurologies.net/pathologies/vasculaire/recomvasc.html](http://www.neurologies.net/pathologies/vasculaire/recomvasc.html). Page 1.  
Consultée le 12.07.2013.
102. **Reynolds K., Brian Lewis L., Nolen J.D.** Alcohol consumption and risk of stroke. *JAMA*2003,289: 579-88.
103. **Ridker P.M., Hennekens C.H., Lindpaintner K.** Mutation in the gene coding for coagulation factor V and the risk of myocardial infarction stroke, and venous thrombosis in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1995; 332: 912-917.
104. **Robins M., Baum H. M.** The national survey of stroke incidence *Stroke* s 12: I45-I48.
105. **Rosenthal S. N., Ronen R., Tamir A., et al** .Stroke in the young in Israel.Incidence and outcome.*Stroke* 1996; 27: 838-841.
106. **Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP.** American Heart Association Prevention conference IV. Prevention and rehabilitation of stroke, risk factors. *Stroke* 1997;28:1507-1517.
107. **Said G.** Accidents vasculaires cérébraux. *Certificat de neurologie*, 1984; 1: 35-51.

- 108.** **Sakata T., Kario K., Katayama T.** Studies on congenital protein C deficiency in Japanese: prevalence, genetic analysis, and relevance to the onset of arterial occlusive diseases. *Semin Thromb Hemost* 2000; 26: 11-16.
- 109.** **Sene Diouf F, Basse AM, Ndao AK.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement: Sénégal. In *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2005; 49: 100-104.
- 110.** **Serratrice G, Autret A.** *NEUROLOGIE*. Tours: Ellipses, 1996:704.
- 111.** **Shahar E., Whitneyc.W., Redline S.** Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit CareMed.* 2001; 163: 19-25.
- 112.** **Sharshar T., Lamy C., Mas J. L.** Incidence and causes of stroke associated with pregnancy and puerperium: a study in public hospitals of France. *Stroke* 1995;26: 930-936.
- 113.** **Shinton R, Beevers G, Gill GS.** Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Brit Med J* 1989; 298 : 789-794.
- 114.** **Sloan M.A, Kittener S.J, Feeser B. R.** Illicit drug associated ischemic stroke in the baltimore washington young stroke study; *Neurology* 1998; 50: 1688-1693.
- 115.** **Smadja D, Cabre P, May F.** ERMANCIA : Epidemiology of stroke in Martinique, French west indies. *Stroke* 2001; 32: 2741-7.
- 116.** **Sriniv Asan K.** Ischemic cerebrovascular disease in the young. Two common causes in India. *Stroke* 1984;15: 733-735.
- 117.** **Staton J, Sayer M, Hankey G.J.** Protein Z gene polymorphisms, protein Z concentrations, and ischemic stroke. *Stroke* 2005; 36: 1123-1127.

118. **Strater R., Becker S., Von Eckardstein.** Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood-a 5-year follow-up study. *Lancet* 2002; 360: 1540-1545.
119. **Sweileh Waleed M, Al-Aqad M, Zyoud Sa'ed H .** The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1-Year, Hospital-Based Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2008; 17: 406-411.
120. **Sweileh Wm, Sawalha Af, Al-Aqad Sm.** Predictors of in-hospital mortality after acute stroke: impact of gender. *Int J Clin Exp Med* 2009; 2:41-7.
121. **Tell G. S, Philos D. R, Crouse J. R.** Relation between blood lipids, lipoproteins and cerebrovascular atherosclerosis. *Stroke* 1988; 19: 423-430.
122. **Thiam A, Sene-Diouf F, Dialob Ak.** Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar : bilan de 10 années. *Dakar Médical* 2000; 45:167-172.
123. **Tipping B, De Villers L, Wainwright H.** Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1320-1324.
124. **Tzourio C, Tehindrazanarivo A, Iglesias S.** Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *Br Med J* 1995; 310: 830-833.
125. **Vasse M, Guegan-Massardier E, Borg J.Y.** Frequency of protein Z deficiency in patients with ischemic stroke. *Lancet* 2001; 357: 933-934.
126. **Vemmos Kn, Bots Ml, Tsibouris Pk.** Prognosis of stroke in the South of Greece: 1 year mortality, functional outcome and its determinants: The Arcadia Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69:595-600.

127. **Verdelho A, Pereira J.G, Ferro J.M.** “Multiple vertebro-basilar infarctus and cardio-embolism”: Rev Neurol 1999; 28: 1027-1030.
128. **Vessey Mp, Mc Pherson K, Yeates D.** Mortality in oral contraceptive users. Lancet 1981; 1: 549-550.
129. **Vitte E, Chevalier Jm.** Le cerveau. Neuroanatomie, 1ere édition Flammarion, Paris, 1997.
130. **Wade Ss, Stephen L, Easton J.** Pathologie cerebrovasculaire. In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15eme édition Flammarion, Paris, 2002.
131. **Wahab K, Okubadalo N, Ojini F.** Effect of admission hyperglycaemia on short-term outcome in adult nigerians with a first acute ischaemic stroke. African Journal of Neurological Sciences 2007; 26:25-34.
132. **Walker Rw, Rolfe M, Kelly Pj.** Mortality and recovery after stroke in the Gambia. Stroke. 2003; 34 :1604-9.
133. **Weir Cj, Murray Gd, Dyker Ag.** Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow-up study. BMJ 1997; 314: 1303-1306.
134. **Wenfield F. D.** National survey of stroke. Stroke 1981;12: 1- 155.
135. **WHO. Task force on stroke and other cerebrovascular disorders.** Geneva WHO 1989:53p.
136. **Williams Ls, Rotich J, Qi R.** Effects of admission hyperglycaemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology 2002; 59: 67-71.
137. **Wolf P. A, D'agostino R. B, Belanger A. J.** Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. Stroke 1991; 22: 312-318.
138. **Wolf Pa, Kannel Wb, Mc Gee Di.** Prevention of ischemic stroke: risk factor. In: Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke, pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone; 1986; 967-988.

139. **Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R.** Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: The south London stroke register. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 211-216.
140. **Wollaert G.** L'AVC au service d'admission des urgences du CH. d'Armentières. Thèse médecine 2001. Lille : 110
141. **Woo E, Chan Yw, Yu Yl.** Admission glucose level in relation to mortality and morbidity outcome in 252 stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 185-191.
142. **Wormack M.** Diabetes, in *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke- Prevention in Clinical Practice* 2004: 8-11.
143. **Yaggi H. K, Concato J, Kernan W.** Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005; 353: 2034-2041.
144. **Yip Pk, Jeng Js, Lee Tk.** Subtypes of ischemic stroke: A hospital-based stroke registry in Taiwan. *Stroke* 1997; 28: 2507-12.
145. **Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A.** Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs africains au Burkina Faso. *Med Trop.* 1997; 57 :147-52.
146. **Zuber M, Mas J.L.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux .*Encycl. Méd. chir. (Paris France), Neurol.*, 1993;17-046-A-10.

## ANNEXES

## FICHE D'ENQUETE AVCI DU SUJET JEUNE

Fiche N° : .....

Durée d'hospitalisation ..... date d'entrée ..... date de sortie .....

### I/ Etat civil

Nom : .....

prénom : .....

-Sexe : M  F

-Age : .....

- situation matrim : monogame  polygame  celibataire  veuve   
divorcé  -ethnie : wolof  polard  
 djola  serere  soce  -  
religion : musulman  chrétien  athée  autres

- Profession: .....

Secteur Primaire  Secteur secondaire  Secteur  
tertiare

Elève  étudiant   
aucune  -

Adresse : ..... tel .....

### II/ Antécédents

HTA  diabète  hypercholestérolémie  sédentarité   
Alcool  drogue  tabac  the  café   
contraception  Geste  parts cardiopathie  atteinte rénale  atcdt  
personnel AVC   
atcdt familial AVC

### III/ données cliniques

A l'entrée: TA  Temp  pouls

Etat général

Glasgow  convulsions  aphasie

Type d'aphasie b  w  m

Deficit

Barthel

### IV/ Explorations :

#### Biologie:

Hémoglobine  thrombopénie  accélération VS

élévation CRP  Glycémie

triglycerides

Cholestérol  LDL  HDL

Urée  créat  TPHA  VDRL

Cholestérol  LDL  HDL  VIH

kaliémie  hyponatrémie

#### TDM CEREBRALE :

Siège de la lesion : cérébrale antérieure   
 art sylvienne profonde

art sylvienne superficielle

axe vertebro basilaire

atteinte multiples

Lacunes :

uniques

multiples

Cérébrale antérieure

art sylvienne

profonde

Art sylvienne superficielle

axe vertebro basilaire

ECG: types de lésion :

HVG

HVD

HAG

HAD

EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE

BDB

BAV

Normal

Echocoeur :

Anormal

Normal

Echo doppler des vaisseaux du cou :

Anormal

Normal

IV / evolution

Exeat  Recuperation  décès

Type des séquelles déficit moteur  aphasie

Autres

Traitements :

- 
- 
- 
- 
-

# SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

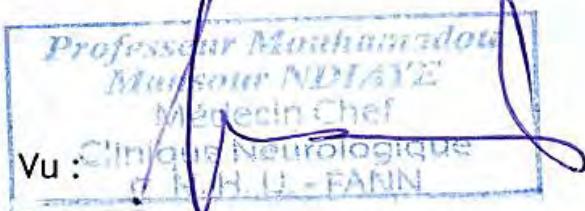
Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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 confrères si j'y manque ! »

## PERMIS D'IMPRIMER



Le Président du Jury

Vu :

Pour le Doyen

### Vu et Permis d'imprimer

Pour [e Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par délégation

**Le Doyen**