

Liste des abréviations

AIC	:	Accident ischémique cérébral
AIT	:	Accidents ischémiques transitoires
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
AVCH	:	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	:	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
C.L.T	:	Capsulo-lenticulo-thalamique
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CRP	:	C- Réactive protéine
DMS	:	Durée moyenne de séjour
ESA	:	Espace sous-arachnoïdien
HIC	:	Hémorragie intracranienne
HLH	:	Hémianopsie latérale homonyme.
HTA	:	Hypertension artérielle chronique
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCS	:	Liquide céphalo-rachidien
LDL	:	Low density lipoprotein
HDL	:	High density lipoprotein
MAV	:	Malformations artério-veineuses
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
SHEP	:	Systolic hypertension in the Elderly program
TDM	:	Tomodensitométrie cérébrale
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine
WHO	:	World Health Organization

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La face externe du cerveau et les centres moteurs fonctionnels.....	10
Figure 2 : Coupe horizontale de Flechsig [42].....	11
Figure 3 : Le polygone de Willis [42].....	14
Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'âge.	30
Figure 5 : La répartition des patients en fonction du sexe.	31
Figure 6 : Statut matrimonial des patients.....	32
Figure 7 : Origine géographique des patients.	33
Figure 8 : Délai de consultation	35
Figure 9 : Evolution des patients.....	40
Figure 10 : Evolution selon la durée d'hospitalisation	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Survenue de l'AVC en fonction de l'âge.....	6
Tableau II: Causes ou facteurs prédisposant à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse.....	9
Tableau III : classification des comas en stades.....	15
Tableau IV : Echelle de Glasgow.....	16
Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur profession	31
Tableau VI : Facteurs de risque vasculaires.....	34
Tableau VII : Répartition suivant la prédominance du déficit moteur	36
Tableau VIII : Répartition suivant le type d'aphasie	37
Tableau IX : Répartition des patients selon le type des séquelles	41
Tableau X : Evolution selon le Glasgow des patients.....	42
Tableau XI : Evolution selon les antécédents d'HTA.....	42
Tableau XII : Evolution selon les antécédents d'AVC	43
Tableau XIII: Evolution des patients selon le taux de la glycémie.....	43
Tableau XIV: Evolution des patients selon le taux de cholestérol	44
Tableau XV: Evolution des patients selon le taux de l'hémoglobine.....	44
Tableau XVI : Evolution des patients selon le taux de la créatinine	45
Tableau XVII :Répartition suivant les troubles cliniques selon différentes	48
Tableau XVIII : Localisation des hématomes selon différentes séries.....	52

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
-I DEFINITIONS.....	3
II- EPIDEMIOLOGIE	4
A -EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	4
1-Données démographiques	4
2 -Données climatiques	4
B -EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....	5
1- Prévalence:.....	5
2-L'incidence	5
3- Mortalité:	6
4-Coût socio-sanitaire:	7
5- FACTEURS DE RISQUE	8
III- BASES ANATOMIQUES	10
1- La systématisation de l'encéphale	10
2 - La vascularisation artérielle de l'encéphale	12
IV - CLINIQUE ET DIAGNOSTIC:	15
1- Examen clinique.....	15
2-Diagnostic positif	16
3- Diagnostic topographique :.....	19
4 - Diagnostic differentiel:.....	20
V - PRINCIPALES ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE	21
1-Etiologies	21
2 - Facteurs de risque:.....	23
VI -PRISE EN CHARGE.....	25
1 - Les grands principes.....	25
2 - Les indications.....	25
3 -Traitement préventif:	26

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	27
METHODOLOGIE:.....	27
1 - Objectifs de l'étude:	27
2 - Type d'étude.....	27
3 - Cadre d'étude	27
4 - Patients et methodes	28
II- LES RESULTATS.....	30
1 - Taille de la population.....	30
2 - Caracteristiques biographiques:	30
3 - Les facteurs de risque	34
4 - Delai de consultation.....	35
5 - Symptomalogie clinique.....	36
6 -Donnees paracliniques:	38
7 - Prise en charge	39
8 - Evolution	40
DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	46
1 Caractéristiques biographiques	46
2 - Les donnees cliniques :	47
3 - Délai de consultation.....	48
4 - Les facteurs de risque et étiologies	49
5 - Siège de l'hématome	51
6 -Modalites évolutives :	52
CONCLUSION	53
REFERENCES.....	57
ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé définit l'accident vasculaire cérébral comme étant « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébral avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ».

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une urgence diagnostique et thérapeutique et déterminent de par leur fréquence et gravité un véritable problème de santé publique. En effet, ils sont au 3^{ème} rang de mortalité après les accidents coronariens et les cancers et représentent la première cause d'handicap physique acquis et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [66]. Sa prévalence sur une population occidentale de un million d'habitants est de 12 000 dont 800 récidives d'AVC par an [36] et aux états Unis, l'incidence est de 0,5-1 pour 1000 habitants avec une mortalité globale de 10 % [44].

En Afrique, des études ont montré que les AVC représentaient 30 à 37 % des hospitalisations en Neurologie et seraient responsables d'un tiers des décès [45,19]. Au Sénégal, les **AVC** sont au premier rang des affections neurologiques avec plus de 30% des hospitalisations et responsables de 2/3 des décès dans le service de Neurologie de Dakar. [45].

Le retentissement socio-économique des AVC est également considérable. Ainsi, de nombreuses études montrent que les AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie des pays développés où ils sont à la charge de l'état et de la communauté [15]. Dans nos pays sous-développés où il n'existe pas de système de sécurité sociale, les familles sont rapidement essoufflées par la prise en charge et tardent souvent à consulter en aigu retardant ainsi le délai de prise en charge spécialisée ou désertent souvent les hôpitaux au stade chronique.

Les AVC peuvent être de nature ischémique dans 85 % des cas ou hémorragique dans 15 % des cas. Les formes ischémiques ou accidents ischémiques cérébraux (AIC) peuvent être d'ordre artériel ou veineux et les formes hémorragiques ou accidents vasculaires hémorragiques (AVCH) peuvent concerner le parenchyme cérébral, les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens.

L'hypertension artérielle en est le plus important facteur de risque et les études de Cohorte montrent qu'un AVC sur deux s'observe chez un sujet préalablement hypertendu [4; 51].

Les accidents vasculaires cérébraux touchent toutes les tranches d'âge avec une prédisposition pour les personnes âgées. Mais ces dernières années, l'incidence des AVC du sujet jeune semble croître [47].

L'objectif de cette étude est de déterminer les facteurs épidémiologiques des AVCH d'une cohorte de patients âgés de 15 à 55 ans, que nous considérons jeunes, afin de formuler des recommandations dans le but de réduire la morbi-mortalité et améliorer la qualité de vie des malades atteints de cette affection.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

I- DEFINITIONS

L'Accident vasculaire cérébral = déficit neurologique brutal d'origine vasculaire présumée. Un AVC est un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Un accident vasculaire cérébral est dit constitué lorsque le déficit neurologique atteint rapidement son maximum et dure plus de 24 heures.

Distinguer 2 situations :

- Ischémie cérébrale pouvant être artérielle ou veineuse
- Hémorragie dans le parenchyme, les ventricules et/ou les ESA
- **Accident Vasculaire Cérébral Ischémique (AVCI):**
 - Artériel : Réduction critique du débit en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère à destinée cérébrale dans son trajet intra ou extra crânien.
 - Veineux : Occlusion d'une veine et/ou d'un sinus veineux cérébral.
- **Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique (AVCH)**
 - Saignement artériel à l'intérieur du parenchyme cérébral et/ou dans l'espace sous-arachnoïdien et/ou dans les ventricules par rupture d'une artère cérébro-méningée.

Les AVCH regroupent :

- ✓ les hémorragies primitivement intracérébrales (dit aussi intraparenchymateuse) environ (15% des AVC). Elles peuvent être primaires ou secondaires. Les hémorragies intracrâniennes primaires sont consécutives à l'hypertension artérielle chronique (HTA) ou à une angiopathie amyloïde, responsables de la rupture spontanée des petits vaisseaux. Les hémorragies intracrâniennes secondaires sont induites par des malformations vasculaires, des tumeurs ou un trouble de la coagulation.
- ✓ les hémorragies méningées (environ 5% des AVC): par rupture d'un anévrisme artériel au sein des espaces sous-arachnoïdiens.

II- EPIDEMIOLOGIE

A -EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

1-Données démographiques :

✓ Age :

Les études ont démontré l'augmentation du risque d'**AVC**; en général et d'infarctus cérébraux en particulier, avec l'âge.

En effet, 75 % des patients ayant un **AVC** ont plus de 65 ans [68].

Au delà de 50 ans, ce chiffre double tous les 10 ans. A l'âge de 85 ans, le taux d'incidence d'**AVC** atteint 3 ,5% par an. [68].

✓ Sexe :

Le sexe est un facteur de risque variable avec l'âge. 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 [14]. La différence entre les deux sexes diminue progressivement pour s'annuler après 85 ans. [66].

✓ Race :

Aux Etats-Unis, des différences selon la race ont été mises en évidence. L'incidence des **AVC** est 2,5 fois plus élevée chez le noir que chez le blanc âgé de 15 à 39 ans [31]. Une étude réalisée en Mauritanie rapporte des chiffres similaires avec une nette prédominance chez le sujet noir (63%) [41].

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 [66]. Les résultats sont plus controversés en ce qui concerne les hémorragies intra parenchymateuses et les hémorragies méningées [66].

B -EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

1- Prévalence:

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune sont estimés à 3% dans les pays occidentaux [57]. Cette fréquence paraît plus élevée dans les pays en voie de développement où elle atteint 19 à 30% [1]. Comme chez le sujet âgé, les ischémies cérébrales prédominent largement [14].

La prévalence varie de 4 à 8 pour 1000 habitants dans les pays occidentaux, atteint plus de 20 pour 1000 habitants au Japon et elle augmente avec l'âge : environ 75 % des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans [66].

D'après Struijs et al, la prévalence des AVC en Hollande va augmenter, passant de 7500 en 2000 à 8600 en 2020 pour un million de personnes [26].

Au Mali, sur 641 patients admis au service de Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré, il y avait 72 cas d'AVC soit une prévalence hospitalière de 11,2% [19]. En Mauritanie, les AVC représentent 30 à 37 % des hospitalisations et responsables d'un tiers des décès. Au Sénégal, ils représentent 30 % des hospitalisations dont 2/3 des décès [45].

2-L'incidence

Il s'agit d'une affection répandue avec une incidence annuelle de 145 nouveaux cas pour 100000 habitants en France [35] dont 10 % de moins de 45 ans, 2,5 pour 100000 habitants au Vietnam [34] et 0,54 pour 1000 habitants en Tunisie [44]. Le risque d'AVC augmente avec l'âge. Ainsi, près des trois quarts des patients ont plus de 65 ans et après 50 ans, l'incidence double tous les 10 ans. Selon, l'association France AVC, le nombre d'AVC par an est estimé en fonction de l'âge [3] :

Tableau I: Survenue de l'AVC en fonction de l'âge.

Age	Estimation du nombre d'AVC par an pour 100 000 habitants
15-45 ans	10 à 30
55-64 ans	170 à 360
65-74 ans	490 à 890
A partir de 75 ans	1350 à 1790

A Dakar, l'incidence est difficile à apprécier. Elle est de l'ordre de 1 à 2 pour 1000 habitants. [45]

3- Mortalité:

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers. Ils sont responsables de 10 à 12% de l'ensemble des décès après 65 ans dans les pays industrialisés [66].

En Afrique les chiffres varient en fonction des pays et régions; ainsi on rapporte 4% au Nigeria et 25,3% au Mali [19]. Au Sénégal, les AVC sont au premier rang des affections neurologiques dont ils représentent plus de 30% des hospitalisations et sont responsables des 2/3 des décès dans le service de Neurologie de Dakar [45].

✓ Récidives:

Le risque cumulé sur cinq ans de survenue d'un second AVC est évalué à 22,5%, le risque le plus élevé, 8,8%, se situant au cours de six premiers mois suivant l'AVC. Le risque de récidive d'AVC au cours de la première année suivant l'AVC est multiplié par 8,5 comparé au risque de survenue d'un AVC dans une population générale comparable pour l'âge et le sexe [27].

✓ **Séquelles :**

Après la survenue d'un AVC, le patient est exposé à un risque de séquelles physiques et/ou neurophysiologiques. Un an après la survenue d'un AVC, tout type confondu, environ 30% des patients seront décédés et 25% seront dépendants et près de 30% auront des troubles de démence. Les conséquences de l'AVC sont toutefois très liées au type pathologique de l'AVC [14].

Au Sénégal, une étude réalisée en 1987 par Touré et al [59] sur les AVC au niveau du service de Neurologie du CHU de Fann permet d'évaluer les coûts socio-économiques (direct et indirect).

Le coût direct inclut les coûts hospitaliers en phase aigue, les soins ambulatoires et la rééducation. Il prend en compte :

- le diagnostic de l'AVC : consultation (externe et en salle hospitalière) et l'exploration fonctionnelle des patients ;
- le traitement médical (les médicaments reçus de l'hôpital) ;
- la rééducation fonctionnelle : en externe ou en hospitalisation qu'il s'agisse de la phase aigüe ou chronique.

Le coût indirect est en rapport avec l'absentéisme et l'invalidité liés à l'AVC ainsi que les dépenses occasionnées par la famille ou par d'autres organismes.

4-Coût socio-sanitaire:

Dans les pays industrialisés, les AVC représentent selon les pays 5 à 7% des dépenses de santé [16]. En France, le coût direct par patient est de 18000 Euro sur les 12 premiers mois. En 1997, en Australie le coût était estimé à 1,3 millions de dollars alors que dans la même année aux Etats Unis, il est estimé à 4,9 millions de dollars américain [28]. Au Canada, le coût moyen des soins de courte durée après un AVC est de 27500 dollars et engendrent des dépenses annuelles de 27 millions pour l'économie canadienne [37].

Au Sénégal, le coût direct par patient à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, était estimé à 78426 francs CFA en 1996 [56]. Près de 2/3 du budget social de l'hôpital et des démarches des assistants sociaux sont consacrés aux patients victimes d'AVC.

Samb [51] estime que pour réduire la prévalence des AVC de 10,57% à 3,5% au Centre de Gériatrie de Ouakam à Dakar, il faut 119.950.000 francs CFA.

5- FACTEURS DE RISQUE

5-1 -Facteurs de risque non modifiables

- **Age :**

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus important. En effet, l'âge moyen des patients atteints d'AVC est de 70 ans et après 55 ans pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'incidence d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et chez la femme [21].

- **Sexe:**

L'homme est nettement plus exposé aux AVC que la femme en période d'activité génitale ; le niveau de risque de cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme plusieurs années après la ménopause [13]. Pour certains auteurs la mortalité par AVC est identique dans les deux sexes et pour d'autres, la prédominance masculine est de mise comme au Sénégal et en Mauritanie [55].

- **Génétique:**

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables. En effet, le gène de l'apolipoprotéine E4 favoriserait l'athérome. Le risque d'AVC est plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC [21].

5-2 -Facteurs de risque modifiables:

Le principal facteur favorisant est l'hypertension artérielle qui en multiplie par dix le risque de survenue. Il existe d'autres facteurs de risque, tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des anti-coagulants oraux, Toxicomanie (héroïne, amphétamine, cocaïne, crack, etc.). D'autres causes sont rapportées mais demeurent plus rares (Tableau II) [10].

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

Hyper tension artérielle
Alcoolisme chronique
Troubles de l'hémostase (anticoagulants, thrombopénie, déficit en facteur VIII...)
Malformation vasculaire (sujet jeune)
Angiopathie amyloïde (sujet âgé)
Toxicomanie (héroïne, amphétamines, cocaïne, crack)
Iatrogène (décongestionnant nasaux à base de phénylpropanolamine)
Tumeurs cérébrales (glioblastome, métastases, papillome des plexus choroides...)
Artérites inflammatoires cérébrales (panartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, anévrismes mycotiques...)
Thrombophlébites cérébrales

III- BASES ANATOMIQUES

1- La systématisation de l'encéphale:

Le cerveau humain est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, contenu dans la boite crânienne. Il est composé de deux hémisphères droit et gauche, symétriques séparés par la scissure inter-hémisphérique. Le cerveau comprend 3 faces pour deux hémisphères; droit et gauche : latérale, médiale et inférieure.

1-1 Le cerveau:

➤ La configuration externe (Figure 1):

La face externe du cerveau est parcourue par des sillons profonds qui délimitent les lobes, frontal, pariétal, temporal, occipital, insula et Limbique. Les lobes sont subdivisés en circonvolutions ou gyrus. Des zones fonctionnelles se répartissent sur cette organisation anatomique réalisant une cartographie fonctionnelle.

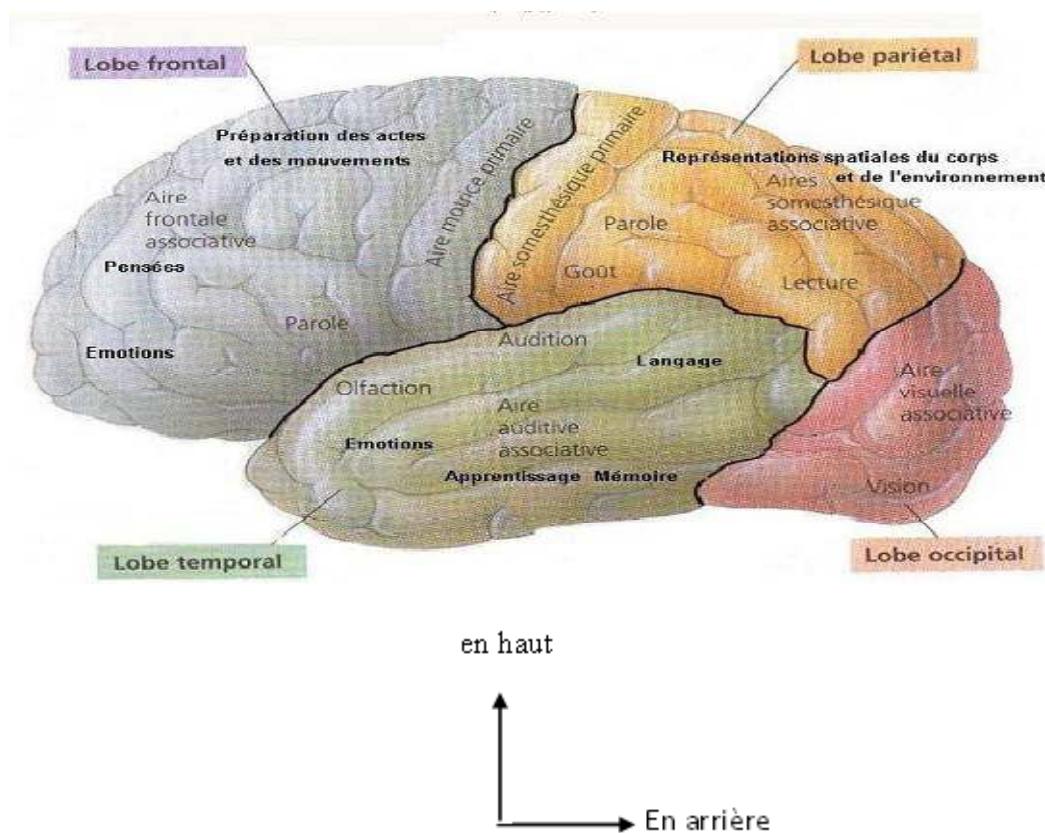


Figure 1: La face externe du cerveau et les centres moteurs fonctionnels.

➤ **La configuration interne :**

Sur une coupe horizontale de Flechsig (figure 2) ou une coupe frontale de Charcot et distingue une substance grise en superficielle et une substance blanche en sous corticale dans laquelle sont disséminés les noyaux gris centraux. La substance blanche est formée par les axones des neurones afférents et efférents des différentes fonctions du cerveau.

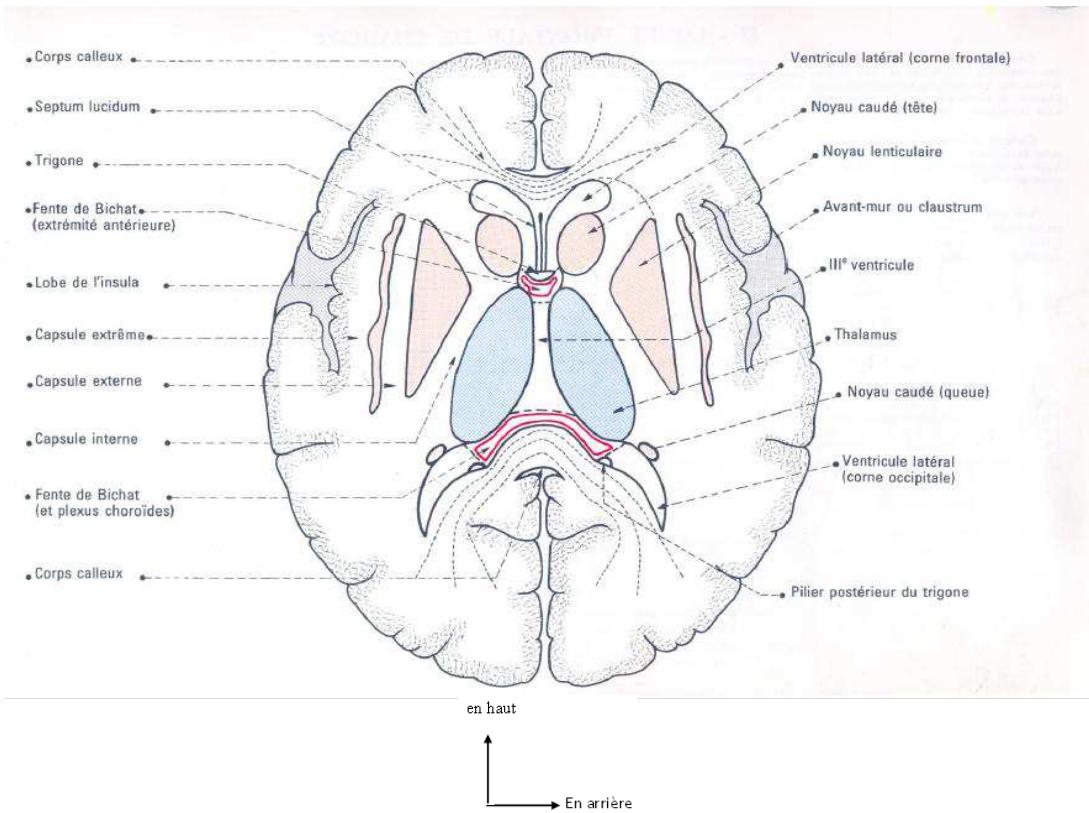


Figure 2 : Coupe horizontale de Flechsig [42]

1-2 -Le tronc cérébral:

Le tronc cérébral est la partie du névrate située. Situé dans la fosse postérieure, à l'étage sous-tentoriel entre la moelle spinale en bas, et le diencéphale en haut. Il comprend de bas en haut trois parties: la moelle allongée ou bulbe rachidien, la protubérance annulaire ou Pont de Varole et le mésencéphale. Il est traversé par les grandes voies, ascendantes sensitives et descendantes motrices.

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 Pachioni 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.

1 – 3 -Le cervelet:

C'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 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 recevant des informations de tous les segments du névraxe et conférant ainsi aux programmes moteurs une organisation chronologique et somatotopique

2 - La vascularisation artérielle de l'encéphale:

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 3). De façon schématique, les territoires vasculaires cérébraux des 2/3 antérieurs dépendent des artères carotidiennes. Les territoires postérieurs dépendent des artères vertébrales.

2 – 1 -La vascularisation du cerveau

Elle repose sur le polygone de WILLIS (Figure 3) situé à la base du cerveau où il entoure chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend essentiellement les artères cérébrales antérieures, moyennes (ou Sylvienne) et postérieures reliées entre elles par les artères communicantes antérieures et postérieures. 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.

2-2 - La vascularisation artérielle du tronc cérébral :

✓ La vascularisation artérielle du mésencéphale est assurée par :

- 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.
- Des artères médianes postérieures qui passent par le sillon médian postérieur.

Ces artères naissent des artères vertébrales et des troncs spinaux antérieur et dorsal.

2-3 -la vascularisation du cervelet:

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

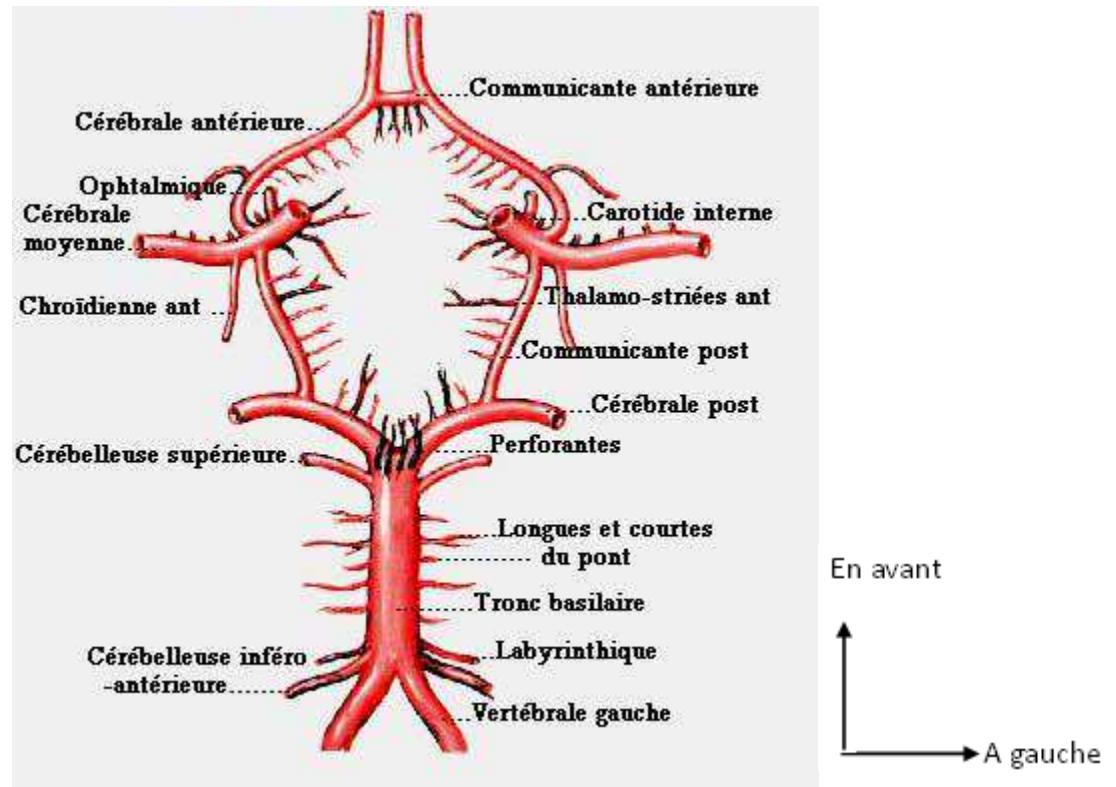


Figure 3 : Le polygone de Willis [42].

IV - CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

1- Examen clinique

1-1 Interrogatoire

Il permet de préciser:

- la brutalité d'installation et le mode d'évolution
- l'horaire et le contexte de survenue: matinée/nuit, repos/effort, stress, dispute ...etc. Dans la majorité des cas, les symptômes surviennent brutalement chez un sujet jeune en pleine santé apparente.
- les antécédents et facteurs de risque éventuels
- la symptomatologie fonctionnelle dominée, quelque soit la nature de l'AVC, par :
 - un déficit moteur et/ou sensitif des membres et/ou de la face
 - des troubles de la conscience et crises épileptiques, généralisées ou partielles, plus fréquentes que dans les formes ischémiques
 - des céphalées, cervicalgies, vertiges, vomissements.

1-2-Examen physique

La symptomatologie clinique est fonction de la topographie et de l'étendue de la lésion. Elle est variable et inconstante. Avec, fréquemment, des troubles de la conscience et des signes méningés à l'examen. Des échelles d'évaluation permettent de coter les troubles de la conscience et d'en suivre l'évolutivité.

Tableau III: classification des comas en stades.

Stade I : coma vigil	Stade II : coma réactif	Stade III : coma aréactif	Stade IV : coma dépassé
Obnubilation ou réponses +/- compréhensibles aux stimulations sonores ou douloureuses	Réponses Adaptées aux stimulations nociceptives	absence de réponse ou réponse inadaptée à une stimulation nociceptive.	Etat de mort cérébral

Tableau IV: Echelle de Glasgow

Points donnés par l'ouverture des yeux (Y)	Points donnés par la réponse verbale (V)	Points donnés par la réponse motrice (M)
4- si l'ouverture est spontanée	5- réponse verbale claires et adaptée	6- mouvement adapté à l'ordre verbal ou visuel
3- si l'ouverture des yeux se fait à l'appel	4- réponse désorientée	5- mouvement orienté vers la douleur
2- si l'ouverture des yeux se fait à la douleur	3- réponse incohérente	4- mouvement de retrait inadapté
1- si les yeux ne s'ouvrent pas	2- si réponse incompréhensible	3- réaction en flexion à la douleur
	1- aucune réponse	2- réaction en extension à la douleur.
		1- aucune réponse motrice.

2-Diagnostic positif

Le diagnostic d'AVC est suspecté à la clinique (déficit neurologique focalisé ou trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutal); mais seul l'imagerie peut confirmer l'AVC et surtout poser le diagnostic de nature. La clinique manque de fiabilité pour typer 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.

➤ **La tomodensitométrie cérébrale [8]**

La certitude du diagnostic d'AVCH est apportée par le scanner cérébral sans injection. Il est réalisé par des coupes coronales, axiales ou des reconstructions sagittales, jointives ou suivant le plan orbito-méatal.

Elle met en évidence une hyperdensité spontanée intracérébrale dès les premières heures de l'accident. Elle précise le siège de l'hématome, son volume, la présence ou non d'une hémorragie intra-ventriculaire. Elle permet de juger du retentissement en montrant un effet de masse avec une déviation des structures médianes, ou la présence d'une hydrocéphalie aigue, surtout dans les hématomes cérébelleux. Un œdème péri-lésionnel peut être observé. Il se traduit par une hypodensité mal limitée entourant l'hyperdensité. La tomodensitométrie cérébrale permet de suivre l'évolution. La résorption de l'hyperdensité s'effectue de la périphérie vers le centre en 15 à 20 jours. La lésion devenant progressivement isodense puis hypodense.

➤ **L'imagerie par résonnance magnétique**

C'est l'examen le plus performant. L'IRM est réalisée en séquence T1, T2, de diffusion, Flair, et en coupes coronales, axiales, sagittales. Outre le diagnostic positif de l'hémorragie, il permet de dater le saignement grâce aux propriétés paramagnétiques des produits de dégradations de l'hémoglobine.

- Le signal de l'hématome est iso intense en T1 et hyper intense en T2 en raison du contenu hématique riche en protéine et en eau (à la phase hyper aigue).
 - Au stade aigue, l'hématome est iso-intense en T1, hypo-intense en son centre en T2 et hyper-intense en périphérie.
 - A la phase subaigue, l'hématome apparaît en hypo-signal intense en T2 et en hyper-signal en T1 à la périphérie.
 - Au stade chronique, on observe un hypo-signal T2 en anneau.
- En séquence T2*, l'hématome présente une couronne en hypo-signal dont la taille ne préjuge pas du volume de l'hématome. Les micro-hémorragies (microbleeds) sont visibles uniquement sur cette séquence sous forme d'hypo-

signaux punctiformes intra-parenchymateux. L'intérêt de cette séquence est donc majeur en cas d'HIC. Elle permet de révéler des stigmates d'hémorragie cliniquement silencieuse.

- Le principe du FLAIR repose sur l'annulation du signal du LCS. Cette séquence permet le diagnostic d'HIC dans sa phase initiale en raison de très bon contraste de l'image. Il est très sensible pour la détection des hémorragies sous arachnoidiennes qui apparaissent sous forme d'hyper-signaux. Cette séquence permet également une évaluation précise de l'œdème péri-lésionnel, à la phase aigue.
- Dans les séquences de diffusion, le coefficient apparent de diffusion est abaissé au cours des stades hyper-aigue, aigue, et sub-aigue de l'hématome alors qu'il est augmenté au stade chronique.
- La phase angiographique peut préjuger de l'existence d'une malformation vasculaire à la phase aigue, ou la confirmer à la phase chronique.

➤ Artériographie cérébrale [8]

C'est une technique invasive qui permet de faire le diagnostic de malformations vasculaires. Réalisée idéalement dans les 24 heures qui suivent l'hémorragie, elle précise les caractères d'opérabilité: le siège, son volume, la recherche d'autres malformations asymptomatiques dans les quatre axes (deux carotides et deux vertébrales), l'état artériel sous-jacent (athérome, dissections artérielles récentes ou sequellaires), un spasme artériel plus ou moins étendu. Elle cède sa place de plus en plus à l'angio-IRM cérébrale qui est non invasive, mais reste d'une grande importance dans les hémorragies cérébrales avec une angio-IRM négative.

➤ Les autres examens:

- **Le Doppler trans-crânien.** Il peut avoir un intérêt dans le suivi des patients opérés d'une malformation artério-veineuse [8].
- **L'échographie trans-fontanellaire.** Elle permet l'exploration morphologique et vasculaire du contenu intracrânien tant que la fontanelle antérieure est perméable chez le nourrisson. C'est la méthode de choix pour faire le premier

bilan cérébral et le suivi chez les prématurés. Elle est fiable pour le dépistage des hémorragies [42].

- **L'échographie doppler pulsé** permet l'identification des vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies. La couleur permet d'améliorer la visibilité.

3- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

En fonction de la topographie des hématomes intracérébraux, on distingue les hémorragies sus-tentorielles ou hémorragies hémisphériques et les hémorragies sous-tentorielles.

3-1- Les hémorragies hémisphériques :

Ce sont les localisations intracrâniennes les plus fréquentes, elles peuvent être superficielles ou profondes. Les hémorragies profondes les plus fréquentes sont représentées par les hémorragies capsulo-lenticulaires et thalamiques. Les hémorragies superficielles correspondent à celle du carrefour ventriculaire.

- **Hémorragie capsulo-lenticulaire ou hématome profond des noyaux gris centraux :** Le début est brutal marqué par des céphalées associées à des troubles de la conscience d'installation rapide, une aphasicie de Broca. Il s'y associe une hémiplégie, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion. En fonction de l'importance de l'hémorragie et/ou la résorption ventriculaire ; l'évolution peut se faire vers une inondation ventriculaire [9]. Une aggravation rapide secondaire avec risque d'engagement (mydriase, rigidité de décérébration, troubles végétatifs) peut survenir.
- **Hématomes thalamiques :** Une atteinte thalamique est suspectée devant : la prédominance des troubles sensitifs ; un Claude-Bernard-Horner homolatéral à l'hématome, un Skew déviation (déviation des yeux en bas et en dedans).
- **Hémorragies occipitale ou du carrefour :** se traduisent sur le plan clinique par une hémiplégie, des troubles sensitifs, une hémianopsie homolatérale homonyme. Une aphasicie de type Wernicke peut s'observer si l'hémisphère

dominant est concerné alors que l'atteinte de l'hémisphère mineur entraîne anosognosie et une négligence.

- **Autres hémorragies lobaires :** Elles sont développées dans la substance blanche sous corticale. Les signes dépendent de la localisation :
 - L'hématome frontal se caractérise par une hémi-parésie associée à des crises comitiales et un syndrome frontal.
 - L'hématome pariétal se traduit par des troubles sensitifs associés à une hémi-parésie et une HLH, avec; dans les lésions de l'hémisphère dominant, des troubles du langage et une hémi-asomatognosie et/ou anosognosie dans les lésions de l'hémisphère mineur.
 - L'hématome temporal se manifeste par une aphasicie de Wernicke pour l'hémisphère dominant et un état confusionnel pour l'hémisphère mineur.

3-2- Hémorragies sous-tentorielles

- **Hémorragie du cervelet** est de début brutal par des vertiges, des troubles de l'équilibre avec impossibilité de se tenir debout, des céphalées postérieures et des vomissements. À l'examen, il existe un syndrome cérébelleux et un nystagmus. Parfois on peut observer des signes de compression du tronc cérébral : atteinte des paires crâniennes et/ou des voies longues. Il existe un risque d'hydrocéphalie aigue par blocage de l'aqueduc de Sylvius et d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum.
- **Hémorragies du tronc cérébral :** Les hémorragies protubérantes sont les plus fréquentes et débutent par des vertiges et des vomissements, suivis très rapidement par une tétraplégie et un état de coma.

4 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

4 – 1 -**AVCI:** la brutalité d'installation et la clinique est commune à toutes les formes d'AVC ; seule l'imagerie cérébrale peut faire la différence.

4 – 2 - **THROMBOHLEBITE CEREBRALE:** la clinique peut être identique et parfois une symptomatologie psychiatrique peut-être au-devant du tableau. Le contexte

de survenue (péri-partum, post-chirurgie,...) peut orienter le diagnostic, lequel ne peut être confirmé que par l'imagerie cérébrale.

4 – 3 -PROCESSUS EXPANSIFS INTRACRANIENS: Il peut s'agir soit de tumeurs primaires ou secondaires ou d'abcès. Au plan clinique, le début est souvent progressif sur de longs mois ou années avec enrichissement progressif des signes. Le diagnostic sera fortement conforté par l'imagerie cérébrale, principalement l'IRM avec parfois des images typiques notamment un aspect cocardé dans les abcès. Mais seul l'examen anatomopathologique posera le diagnostic positif et étiologique précis.

V - PRINCIPALES ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE

1-ETIOLOGIES [8]

Les étiologies sont dominées par les malformations vasculaires et la rupture d'un anévrisme intracrânien. Les anévrismes artériels du polygone de Willis sont responsables ; en cas de rupture, d'hémorragie méningée tandis que les malformations artéio-veineuses (angiomes cérébraux) sont responsables d'hémorragie cérébro-méningée et enfin les micro-anévrismes de Charcot et Bouchard donnent des hémorragies intra parenchymateuses.

1-1 - Les malformations vasculaires

Elles sont une cause fréquente d'hémorragies cérébrales surtout chez le sujet jeune. Les malformations vasculaires regroupent les malformations artéio-veineuses (MAV) les angiomes caverneux (cavernome) les télangiectasies (angiome capillaire) les angiomes veineux et les anévrismes artériels.

Les malformations peuvent être congénitales (artérielles ou arterio veineuses) mais également acquises comme dans les endocardites infectieuses [6].

Toutes ces malformations vasculaires ont en commun le fait qu'elles peuvent se manifester brutalement par une hémorragie ou être découvertes fortuitement à l'occasion d'une imagerie cérébrale de routine. Enfin, elles peuvent se manifester par une épilepsie.

- **Anévrismes artériels:** C'est une dilatation le plus souvent sacciforme de l'artère, fait d'un sac et d'un collet et siège au niveau des bifurcations intracrâniennes des gros vaisseaux de la base du crâne. Il existe une modification de la structure histologique de la paroi artérielle, avec une altération du média et une disparition de la couche élastique (d'où la fragilité du fond du sac et la croissance régulière des anévrismes). La rupture anévrismale, habituellement responsable d'hémorragie méningée, peut provoquer dans 15 à 30% des cas un hématome intraparenchymateux. Ceci semble être en rapport avec la direction du dôme anévrismal. [22; 24].
- **Les malformations artério-veineuses:** sont des anomalies congénitales développées entre les quatrième et huitième semaines de la vie intra-utérine de l'embryon. Elles sont rares et consistent en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit capillaire réalisant un shunt artério-veineux. Elles sont de siège hémisphérique dans 90% des cas et se traduisent par une hémorragie cérébro-méningée. La caractéristique hémodynamique principale des MAV est l'hyper débit. Celui-ci entraîne une altération de la paroi artérielle responsable d'une véritable angiopathie pouvant expliquer la formation de dilatations anévrismales source probable du saignement. Elles représentent la cause la plus commune d'accident vasculaire cérébral du sujet jeune (16.8%) [24,48,53]. Le risque d'AVCH est de 2 à 4% par an pour une malformation artério veineuse découverte fortuitement [36].
- **Les cavernomes** sont des anomalies vasculaires surtout localisées dans le système nerveux et caractérisées par des cavités vasculaires sinusoïdes anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles. Ils sont responsables d'hémorragie dans le tronc cérébral, dans 10.6% des cas [48].
- **Les fistules durales:** Les fistules artério veineuses à drainage veineux cortical aboutissent dans 42% à une hémorragie cérébro- méningée ou sous durale. Elles siègent le plus souvent au niveau de la fosse cérébrale antérieure et de la tente du cervelet [36]. Le diagnostic de malformation vasculaire est apporté par l'artériographie ou l'angiographie par résonnance magnétique surtout en cas de suspicion de cavernomes.

1-2- L'hypertension artérielle:

L'hémorragie est due à la rupture des micro-anévrismes de Charcot et Bouchard situés sur les artéries perforantes. Ces mêmes artéries, en cas d'occlusion, sont responsables de lacunes cérébrales.

L'hématome peut siéger:

- dans les noyaux gris centraux (putamen, noyaux caudé, thalamus) où l'hémorragie épargne typiquement les espaces sous arachnoïdiens par contre elle s'étend fréquemment dans le système ventriculaire provoquant une hydrocéphalie;
- au niveau cérébelleuse (noyaux dentelé plus rarement le vermis);
- au niveau du tronc cérébral particulièrement le pont.

1 – 3 -Les troubles de la crase sanguine:

Retrouvés dans 13% des cas, ils sont à l'origine d'hémorragies multiples et diffuses. C'est le cas des leucémies, de la maladie de Willebrand, des thrombocytopénies, de l'excès d'anticoagulation et des coagulations intra vasculaire disséminées [25].

1-4 - Autres étiologies :

- Les tumeurs cérébrales
- La transformation hémorragique d'un accident vasculaire cérébral ischémique
- Les thrombophlébites cérébrales;
- Les artérites infectieuses

2 - FACTEURS DE RISQUE:

➤ HTA:

L' HTA est définie selon l'OMS, comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou une pression artérielle diastolique de plus de 90 mmHg.

L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de toute pathologie vasculaire cérébrale dans les deux sexes et quel que soit l'âge. 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.

Le rapport entre hémorragie cérébrale du sujet jeune et HTA est largement débattu dans la littérature mais l'hypertension artérielle demeure un facteur de risque d'hémorragie cérébrale [43]. Witik et Caplan retrouvent une notion d'HTA chez 20 à 50% des patients ayant un hématome lobaire et 40 à 70% de ceux ayant un hématome capsulo-lenticulaire ou cérébelleux [60].

- Le tabac [42, 66]: Le tabagisme (plus de 20 cigarettes par jour) favorise la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale chez des patients jeunes (moins de 55 ans). Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrisme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué. En revanche, l'impact du tabac sur l'hémorragie intracérébrale est moins évident. L'augmentation du risque est proportionnel au nombre des cigarettes fumées. Chez un fumeur, le risque relatif d'AVC est environ de 1,5 mais il diminue rapidement à l'arrêt du tabac.

- Les dyslipidémies [66]: Le rôle d'une hypercholestérolémie comme facteur de risque, bien établi dans la maladie coronarienne et dans l'artérite des membres inférieurs, demeure controversé dans les **AVC**. Certaines études ont montré une relation inverse du taux de cholestérol dans l'hémorragie intra parenchymateuse [68].

- L'alcool [66]: Il semble qu'il y ait une relation directe dose dépendante, entre la consommation d'alcool et le risque d'AVC hémorragique.

- Diabète : [7] Le diabète est défini selon l'OMS comme une hyperglycémie à jeun supérieure à 1,26 G/L. Le rôle du diabète comme facteur de risque vasculaire cérébral est bien établi avec un risque relatif entre 1,4 et 3. Son association à d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, l'obésité et l'hypercholestérolémie expliquerait ce taux.

- L'obésité: [66] Le risque de survenue d'un AVC chez les sujets obèses augmenterait avec l'association à d'autres facteurs de risque tel que l'HTA, le diabète, les dyslipidémies. L'obésité pourrait avoir un impact direct sur la survenue des AVC, en particulier en cas d'intoxication tabagique associée.

- Toxicomanie [10] (héroïne, amphétamine, cocaïne, crack, etc..).

- Les autres facteurs de risque: il peut s'agir de troubles de la coagulation, d'angiopathie amyloïde, de saignements intra-tumoraux cérébraux.

VI -PRISE EN CHARGE

1 - LES GRANDS PRINCIPES

En dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique.

A l'inverse de l'infarctus cérébral, il convient de contrôler au mieux la pression artérielle.

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient [19]. Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au cas par cas.

Faute des traitements efficaces après la survenue d'un hématome intra-parenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutter contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée [19].

2 - LES INDICATIONS

➤ *Phase aigue:*

Les mesures de réanimation sont à promouvoir dans tous les cas, ils comportent :

- La liberté des voies aériennes supérieures.
- L'oxygénation, désencombrement, intubation/ventilation assistée si besoin.
- Le Nursing et la prévention des escarres.
- Si troubles de la déglutition : arrêt de l'alimentation orale et pose d'une sonde naso-gastrique.
- Une sonde vésicale.

La pression artérielle à respecter jusqu'à 22/12 cm de Hg en dehors des urgences vitales.

L'évacuation chirurgicale de l'hématome est indiquée en urgence en cas d'aggravation progressive, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune. Les indications reposent sur la tolérance clinique (niveau de vigilance, déficits, signes d'engagement) la topographie et le volume de l'hématome. Les hématomes cliniquement mal tolérés sont souvent associés à une hydrocéphalie nécessitant une dérivation ventriculaire externe en urgence.

➤ **Phase chronique:**

Lutte contre les escarres ;

Rééducation précoce: kinésithérapie et orthophonie.

Contrôle des troubles psychiques : soutien psychologique ou antidépresseurs et anxiolytiques pour les manifestations confusionnelles, délirantes et les états dépressifs.

Contrôle strict de la pression artérielle: préférer les bétabloquants chez le sujet jeune et commencer d'emblée par une bi ou tri thérapie en cas d'HTA sévère et maligne.

Le traitement curatif de la M.A.V est généralement programmé 10 à 15 jours après l'hémorragie. Cependant, l'intervention doit être immédiate en cas d'hématome avec aggravation progressive de l'état neurologique, afin de permettre l'évacuation de l'hématome. En dehors de la chirurgie, on peut recourir à l'embolisation et à la radiothérapie stéréotaxique.

Dans les anévrismes artériels, le traitement est exclusivement chirurgical (par mise en place de clip) et est fonction de l'anatomie.

En cas de cavernome, l'indication d'une exérèse chirurgicale est formelle en cas de saignement et signes neurologiques focaux.

3 -TRAITEMENT PRÉVENTIF

Au plan primaire, il repose sur la prise en charge efficace des facteurs de risque d'AVC et en prévention secondaire par la prise en charge des malformations vasculaires.

DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL

METHODOLOGIE:

1 - OBJECTIFS DE L'ETUDE:

➤ **Objectif général :**

L'objectif général de cette étude est de déterminer les facteurs épidémiologiques des AVCH du sujet jeune à la clinique Neurologique du Centre Hospitalo-Universitaire de Fann.

➤ **Objectifs intermédiaires**

- Identifier les facteurs pronostics
- Améliorer la qualité de vie des malades.

2 - TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive allant du 1^{er}Janvier au 30 décembre 2010.

3 - CADRE D'ETUDE

L'étude a été effectuée sur les dossiers des patients hospitalisés à la clinique Neurologique du CHU de Fann de Dakar. Il s'agit du seul service de Neurologie du Sénégal avec une vocation sous régionale. Y officient du personnel hospitalo-universitaire, du personnel médical relevant uniquement du ministère de la santé, du personnel paramédical, administratif et communautaire. Il a une capacité de 65 lits avec une salle de réanimation de 09 lits, une unité d'explorations fonctionnelles du système nerveux, une unité de Neuro-imagerie (radiographie, scanner x), une unité de kinésithérapie, et une division de consultation externe. La clinique a une triple vocation de prise en charge des malades, de formation et de recherche sur les affections neurologiques

4 - PATIENTS ET METHODES

4 – 1 - Patients

• Critères d'inclusion

Etait inclus dans cette étude tout patient âgé de 15 à 55 ans ayant présenté un AVCH confirmé par l'imagerie cérébrale.

4 – 2 – Méthodes:

Recueil des Données :

Le recueil des données a été fait à partir d'un questionnaire recensant de manière rétrospective les éléments du dossier médical des patients inclus dans l'étude.

Ces données concernaient :

- les éléments sociodémographiques: l'âge, le sexe, le statut matrimonial, l'origine géographique et la profession.
- les éléments cliniques: les antécédents, le mode d'installation, le mode de vie, la symptomatologie clinique.
- les éléments paracliniques:
 - o la biologie : (NFS, VS, CRP, glycémie, triglycérides, cholestérol LDL / HDL, urée, créatininémie, TPHA, VDRL, sérologie HIV, kaliémie, natrémie).
 - o les résultats de l'électrocardiogramme
 - o les résultats de l'échographie cardiaque
 - o les résultats de l'échodoppler des vaisseaux du cou
 - o les résultats de la tomodensitométrie(TDM) cérébrale
- le traitement reçu
- la durée d'hospitalisation
- les modalités évolutives

4-2-1. Analyse des données:

L'analyse statistique des données a été réalisée grâce au logiciel spss 16.0 pour windows. Une étude univariée systématique a été faite sur tous les variables. Une analyse bivariée avec croisement des variables a été faite sur certaines données.

II- LES RESULTATS

1 - TAILLE DE LA POPULATION

Sur 504 patients hospitalisés pour suspicion d'AVC, 454 avaient un AVC confirmé par l'imagerie cérébrale. Nous avons colligé 53 patients âgés de plus de 15 ans et moins de 55ans et avaient un AVC hémorragique.

2 - CARACTERISTIQUES BIOGRAPHIQUES:

2 – 1 – Age:

L'âge moyen de notre population d'étude était de 42,1 ans avec des extrêmes allant de 16 à 55 ans. La tranche d'âge la plus représentative se situait entre 51 et 55 ans. (Figure 4).

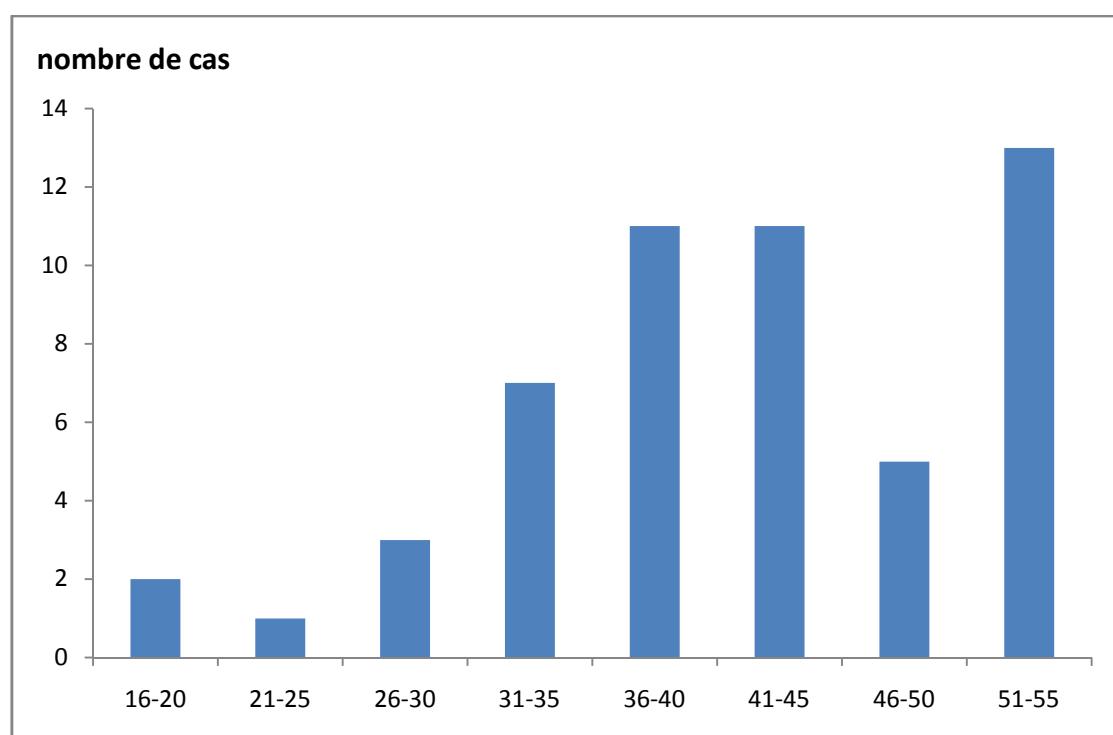


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

2 – 2 – Sexe:

Cinquante-six% (56,6%) des patients étaient de sexe féminin et 43,4% étaient de sexe masculin.

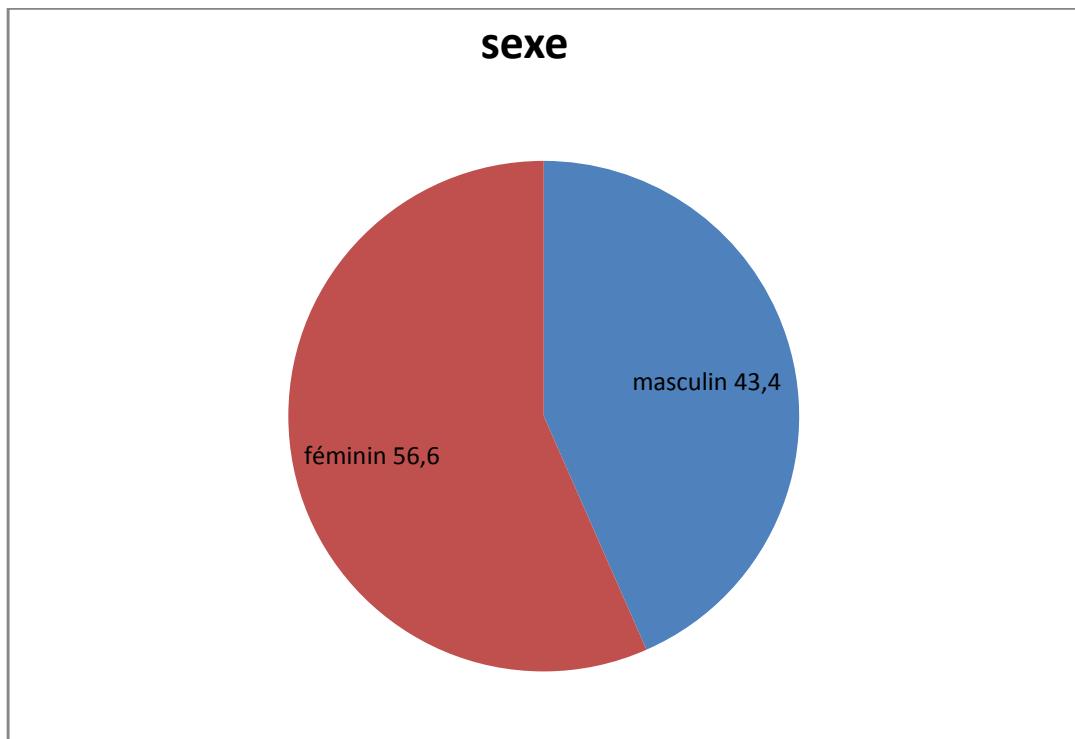


Figure 5: La répartition des patients en fonction du sexe.

2 – 3 – Profession:

Les patients étaient majoritairement sans profession avec 45,3% des ménagères et 9,4% des chômeurs. Les ouvriers représentaient 22,6%; les commerçants 17%; les enseignants 3,8% et un élève; soit 1,9%. (**Tableau V**).

Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur profession

	Effectif	Pourcentage(%)
Sans profession	29	54,7
Secteur I	13	24,5
Secteur II	2	3,8
Secteur III	9	17

2 – 4 - Situation matrimoniale

Nous avons retrouvé principalement des mariés avec 77,4% dont 71,7 étaient monogames et 5,7% étaient des polygames. Le reste de la cohorte était constitué de: 11,3% de célibataires, 9,4 % de veuves et 1,9 % étaient divorcés comme le montre la figure 6.

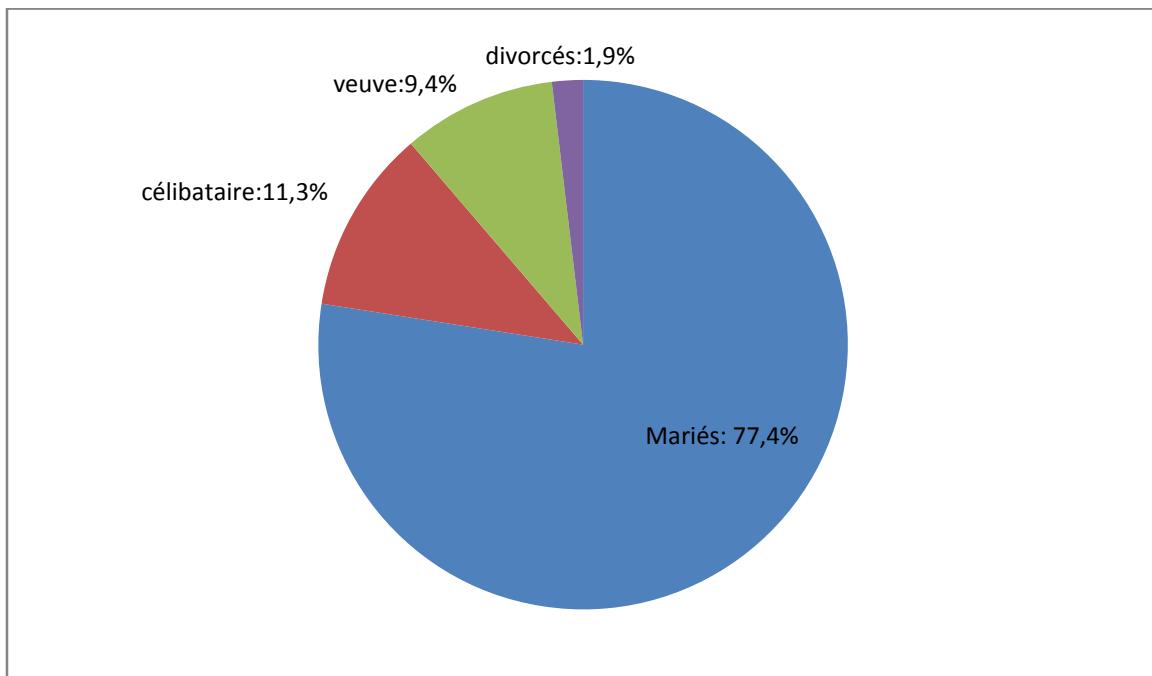


Figure 6 : Statut matrimonial des patients

2 – 5 –Origine géographique:

Dans notre population d'étude 81,1% des patients soit 43 cas étaient originaires de zones sémi-urbaines; notamment de la banlieue de Dakar, 13,2% (7 cas) venaient des zones rurales et 5,7% étaient originaires de zones urbaines.

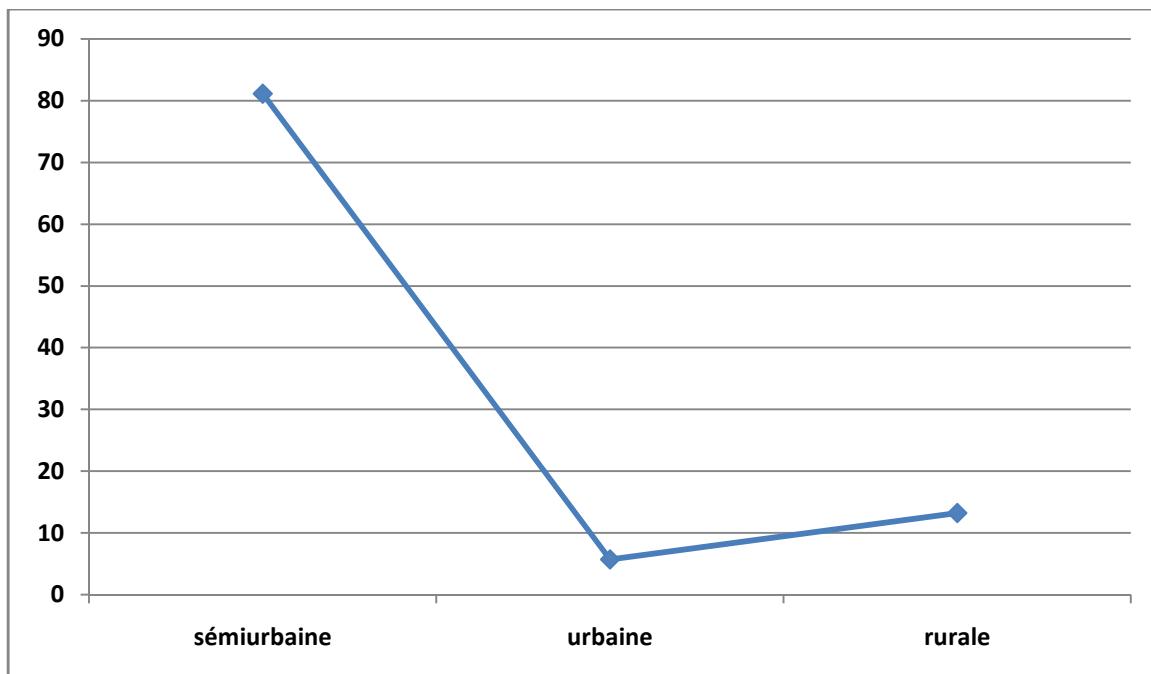


Figure 7: Origine géographique des patients.

3 - LES FACTEURS DE RISQUE:

L'HTA était le principal facteur de risque avec 33 cas soit 62,3%. L'ancienneté n'a pas pu être précisée chez 12 patients (36,3%), elle était de moins d'un an chez 3 patients (9%), entre 1 et 5 ans chez 14 patients (42,4%) et supérieure à 5 ans chez 4 patients (12,1%). Parmi les sujets hypertendus, 6 (18,1%) suivaient un traitement régulier, 15 (45,4%) ne prenaient aucun médicament, 8 (24,2%) prenaient un traitement irrégulier, la surveillance n'a pas pu être précisée chez 4 patients, soit 12,1%.

Six patients soit 11,3% avaient des antécédents d'AVC, dont le type n'a pu être précisé chez 2 patients. Il était de type ischémique chez 3 patients et de type hémorragique chez un patient.

Nous avons retrouvé une notion de tabagisme chez 9,4% (5 cas). Chez un patient, il était estimé à 10 paquets années, chez 3 patients entre 10 et 20 paquets années et chez un patient supérieur à 20 paquets années.

Une notion d'alcool a été retrouvée dans 3,8% (2 cas) et dont la quantité n'a pas pu être précisée.

Le diabète et la contraception étaient retrouvés chez un patient chacun soit 1,9%. Chez 26,4% des patients (14 cas) aucun facteur de risque n'a été mis en évidence.

Tableau VI : Facteurs de risque vasculaires

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	33	62,3
Tabac	5	9,4
Diabète	1	1,9
Alcool	2	3,8
Antécédent d'AVC	6	11,3
contraception	1	1,9

4 - DELAI DE CONSULTATION:

Le délai de recours à une structure spécialisée variait entre 6 heures et 3 jours avec une moyenne de 16 heures. Le délai n'a pas été précisé chez 15% (8cas). Fait important, 56,6% des patients ont consulté dans les premières 24 heures. Quinze patients soit 37,5% étaient reçus dans un délai supérieur à un (1) jour après la survenue de leur AVC. Le délai le plus représenté était celui de 12h et de 24h avec une fréquence de 22,2% (10cas chacun).

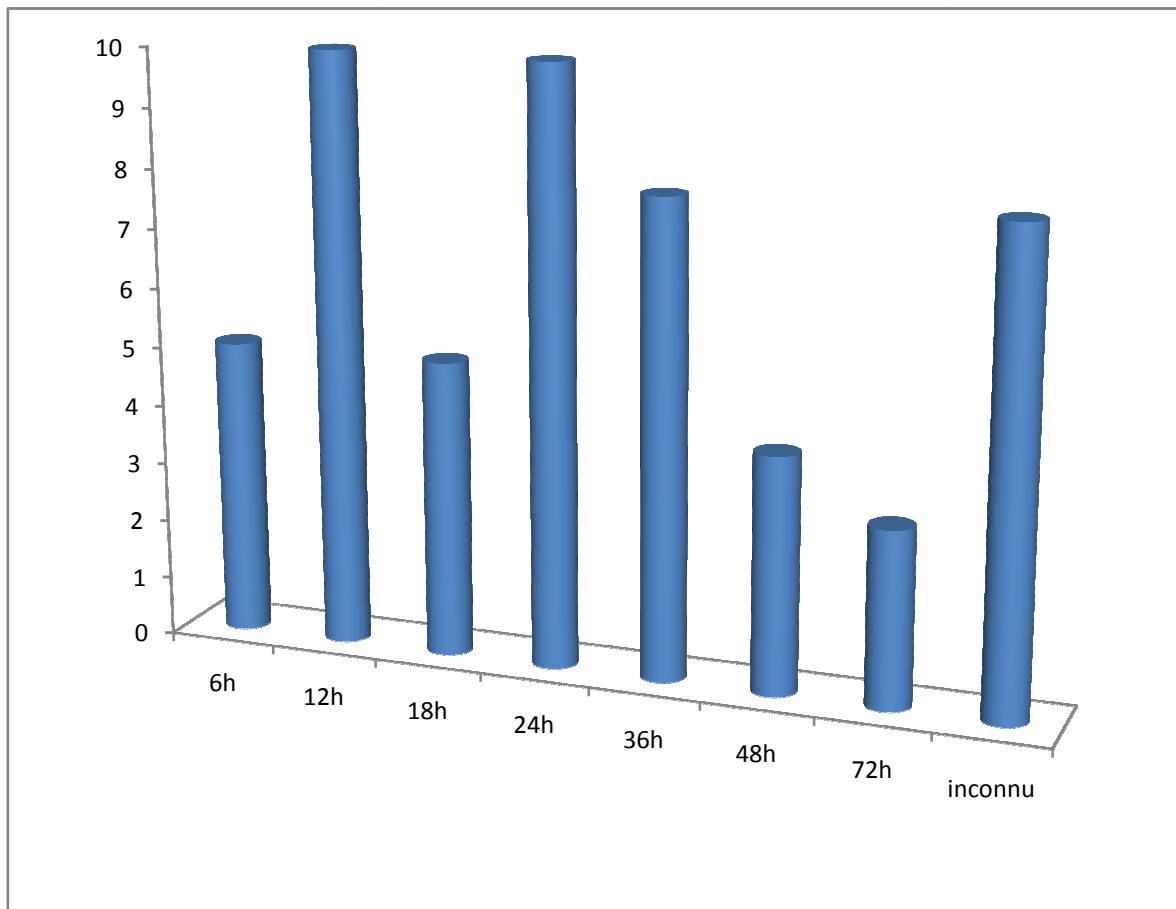


Figure 8: Délai de consultation

5 - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

5 - 1 - Interrogatoire :

Il retrouvait essentiellement, comme signes fonctionnels accompagnateurs, des céphalées qui étaient observées chez 15 patients, soit 28,3%.

5 - 2 - Examen physique :

La majorité de nos patients présentaient un déficit moteur hémicorporel avec 79,2% (42 cas) associé à un coma dans 32% des cas. Le déficit moteur était complet (hémiplégie) chez 32 patients, soit 76,1% ou incomplet (hémiparésie) chez 10 patients, soit 23,9%. L'hémiplégie était majoritairement à droite avec 25 cas soit 59,5% contre 17 cas (40,5%) à gauche. Elle était totale chez 23 patients, soit 54,7%.

L'hémiplégie droite était à prédominance brachio-faciale dans 52% ou à prédominance crurale dans 48%, alors que pour l'hémiplégie gauche ; elle était à prédominance brachio-faciale dans 41,1% ou à prédominance crurale dans 58,9%.

Tableau VII : Répartition suivant la prédominance du déficit moteur

Hémiplégie	prédominance	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Droite (25 patients)	B.F	13	52
	crurale	12	48
Gauche (17 patients)	B.F	7	41,1
	crurale	10	58,9

Les troubles du langage ont été retrouvés chez 38,1% de notre échantillon (20 cas), avec une aphasie chez 28,3% (15cas) et une dysarthrie chez 9,8% (5cas). L'aphasie de Broca domine le tableau avec 73,3%; vient ensuite l'aphasie mixte avec 20% des cas et enfin l'aphasie de Wernicke dans 6,6% des cas.

Tableau VIII: Répartition suivant le type d'aphasie

TYPE D'APHASIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
Aphasie de Broca	11	73,3
Aphasie mixte	3	20
Aphasie de Wernicke	1	6,6
Total	15	100

Le coma a été observé chez 23 patients, soit 43,4%. Le Glasgow était entre 5 à 8 chez 16 patients (30,2%), 9 à 12 chez 13 patients (24,6%) et de 13 à 15 chez 22 patients (45,3%).

Huit patients (15%) avaient fait des crises convulsives. Cinq patients (9,4%) présentaient une agitation psychomotrice. Une ataxie cérébelleuse était observée chez 1,9% (1 cas).

L'examen cardiovasculaire était normal chez tous les patients sauf un, chez qui une arythmie cardiaque a été objectivée.

6 -DONNEES PARACLINIQUES

6 – 1 - Tomodensitométrie cérébrale

Dans 60% des cas l'hématome siégeait au niveau de l'hémisphère gauche et dans 40% dans l'hémisphère droit.

Dans 66% des cas, l'hématome siégeait au niveau capsulo-lenticulo-thalamique, et était au niveau cortical dans 19% des cas. Le siège sous tentoriel était retrouvé dans 15% des cas dont 9,5% au niveau cérébelleux et 5,5% au niveau du tronc.

6 – 2- Electrocardiogramme

Trente-trois patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme, Il était normal chez 32 patients et une extrasystole ventriculaire a été observé chez un patient.

6 – 3 -Echographie cardiaque

Vingt Patients (37,7%) avaient bénéficié d'une échographie cardiaque, elle était normale chez 18 patients (90 %). Elle avait révélé une cardiomyopathie hypertensive dans un cas et des plaques d'athéromes mobiles sur l'aorte horizontale dans un autre cas.

6 – 4 - Echographie doppler des vaisseaux du cou

Elle a été faite chez 4 patients seulement et était normale dans la totalité des cas.

6 – 5 - Biologie

Trente et cinq patients (67,3%) avaient une glycémie à jeun normale. 17 patients (32,6%) avaient une hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVCH. Cette hyperglycémie variait entre 1,1g et 2 g par litre, soit une moyenne totale de 1,13 g par litre.

Treize patients, soit 38,2% avaient une augmentation du cholestérol total. Le taux de cholestérol total moyen était de 1,8g avec des extrêmes de 0,26g à 3,52 g par litre. Cinq patients avaient un taux bas de HDL ; ce dernier variant entre

0,26 et 1,38g par litre, soit une moyenne de 0,67g. La valeur du LDL variait entre des extrêmes de 0,64 et 1,7g par litre, soit une moyenne générale de 1,07.

La triglycéridémie avait été dosée chez 32 patients (60%) et elle était normale sur la totalité de cet échantillon.

Neuf patients (22,5%) avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/l, une thrombopénie était retrouvée chez 9 patients soit 17%.

La CRP était élevée chez 26 de nos patients, soit 49,1% avec une valeur moyenne de 48mg /l et des extrêmes de 24mg /l et 96mg /l.

Seize patients (40,3%) avaient une augmentation de l'urée qui variait entre 0,16 et 7,22 g par litre avec une moyenne de 0,65. 10 patients (25,6%) avaient un taux élevé de créatinine oscillant entre 3 et 125,19 mg par litre avec un taux moyen de 17,4.

7 - PRISE EN CHARGE

7 – 1-Traitement médical

Un traitement médical symptomatique a été réalisé chez la totalité des patients. Douze patients présentaient des pics hypertensifs et avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur à base d'inhibiteurs calciques.

7-2 - La rééducation

La kinésithérapie a été réalisée en cours d'hospitalisation chez 30 patients (56,6%).

8 - EVOLUTION:

8 – 1-Durée d'hospitalisation

Le séjour hospitalier moyen était de 14 jours avec des extrêmes de 1 jour et 45 jours.

8 – 2 - Modalités évolutives

Dans notre série nous avons retrouvé 23 décès soit un taux de 43,4% dont 69,5% sont décédés dans la première semaine. Cinq patients (9,4%) avaient totalement récupéré alors que 25(47,1%) autres présentaient des séquelles neuropsychiques.

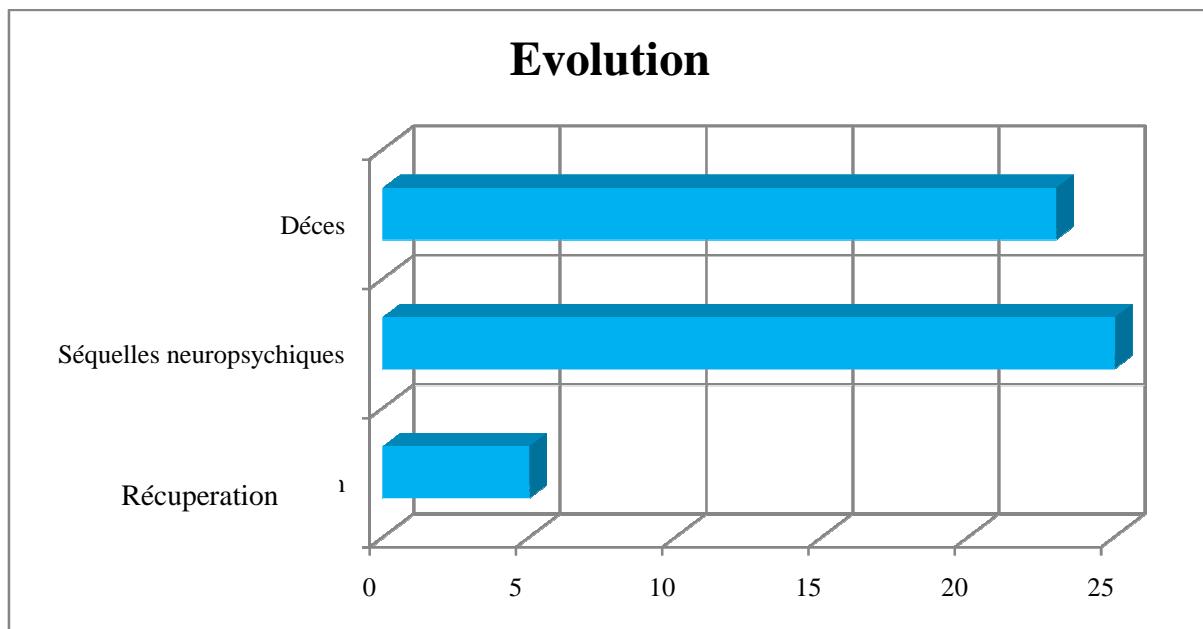


Figure 9 : Evolution des patients

Les séquelles de nos patients étaient prédominées par le déficit moteur hémicorporel (94,7%) et l'aphasie dans 36% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon le type des séquelles

Type de Séquelle	Effectif	Pourcentage (%)
Hémiplégie	23	92
Aphasie	9	36

Le taux de décès était plus élevé chez les patients ayant effectué moins d'une semaine d'hospitalisation (94%). Pour les patients dont la durée était comprise entre 1-3 semaines les proportions de décès étaient à 25%, alors que pour ceux qui ont effectué plus de trois semaines ce taux était plus faible avec 8,3%.

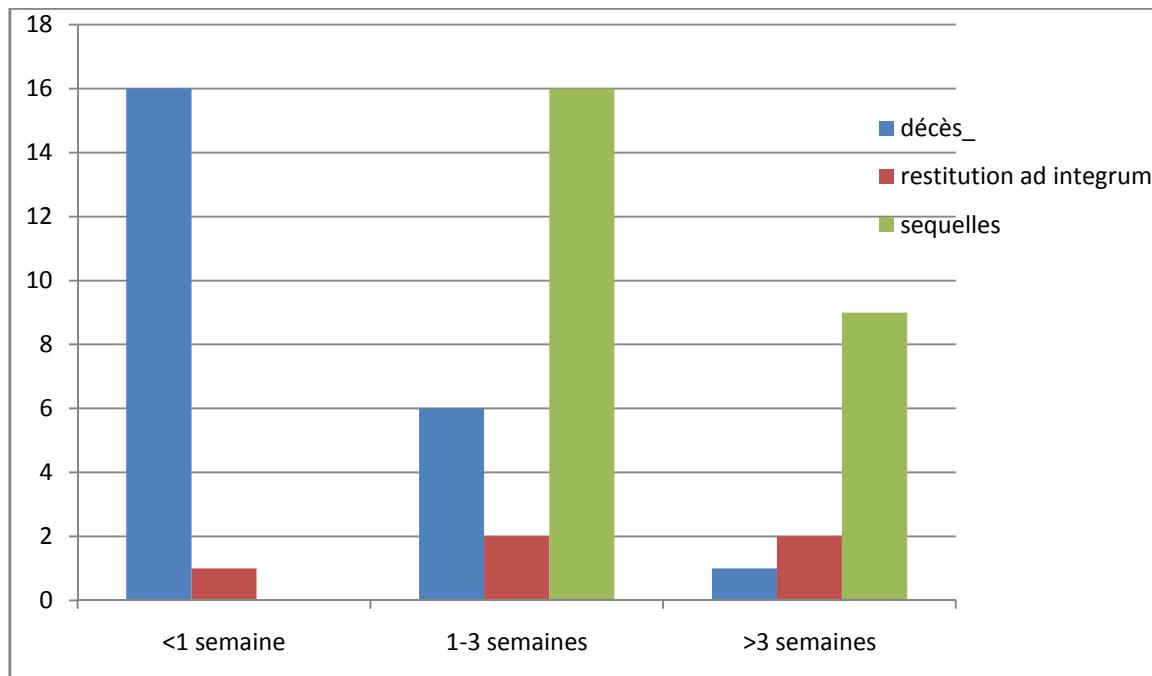


Figure 10 : Evolution selon la durée d'hospitalisation

Les proportions de décès étaient plus élevées chez les patients dont le Glasgow était situé entre 5 et 10 (65,2%).

Tableau X: Evolution selon le Glasgow des patients

Score de Glasgow	Evolution		Total
	Exeat	décès	
5-10	6	20	26
>10	24	3	27
Total			53

Il n'existait pas de corrélation entre la mortalité et l'existence d'HTA antérieure qu'elle soit bien suivie ou non.

Tableau XI: Evolution selon les antécédents d'HTA

HTA	Evolution		Total
	Exeat	Décès	
OUI	19	14	33
NON	11	9	20
TOTAL	30		53

L'existence d'un antécédent d'AVC n'influait pas sur la mortalité de nos patients.

Tableau XII: Evolution selon les antécédents d'AVC

ATCD d'AVC	Evolution		Total
	exeat	Décès	
OUI	3	3	6
NON	27	20	47
TOTAL	30	23	53

Il n'y avait pas de relation remarquable entre le taux de la glycémie et le nombre de décès, mais l'hyperglycémie constituait un facteur de mauvais pronostic. Ainsi 58,8% des patients ont présenté des séquelles ou sont décédés.

Tableau XIII: Evolution des patients selon le taux de la glycémie

Glycémie	Evolution			Total	
	exeat	décès			
		Restitution	Séquelles		
[1,1-1,5[5	3	2	10	
[1,5-2[2	2	3	7	
TOTAL	7	5	5	17	

Il n'y avait pas de relation de cause à effet entre le taux du cholestérol et le décès. Mais l'augmentation du taux de cholestérol total constituait un facteur de mauvais pronostic chez 84,6% de nos patients.

Tableau XIV: Evolution des patients selon le taux de cholestérol

Le Taux du cholestérol	Evolution			Total	
	exeat		décès		
	Restitution	séquelle			
[1-2[2	5	1	8	
[2,5-3,5[0	3	2	5	
TOTAL	2	8	3	13	

L'anémie constituait un facteur de mauvais pronostic chez 88,8 % de nos patients.

Tableau XV: Evolution des patients selon le taux de l'hémoglobine

Le Taux de l'hémoglobine	Evolution			Total	
	exeat		décès		
	Restitution	séquelle			
[6-8[0	1	3	4	
[8-11[1	3	1	5	
TOTAL	1	4	4	9	

Un taux élevé de la créatinine semble influencer sur le taux de décès chez nos patients. Il n'est toutefois pas statistiquement significatif.

Tableau XVI: Evolution des patients selon le taux de la créatinine

Le Taux de la créatinine	Evolution		Total
	exeat	décès	
	Restitution	séquelle	
[14-20[03	0	3
[20-30[12	1	4
>30	01	2	3

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

1 CARACTERISTIQUES BIOGRAPHIQUES

Dans la littérature, la répartition par âge est variable en fonction des séries publiées. Pour tout type d'AVC confondu, l'âge moyen varie de 44,5 à 61ans, alors qu'il oscille entre 49ans et 56ans pour les hémorragies intra-cérébrales (HIC).

Dans une étude faite à Bamako, Keïta et al [30] avaient trouvé que les AVC étaient plus fréquents à partir de 39ans avec un pic pour la tranche d'âge de 40 à 49ans et concernait 22% de son échantillon.

MINT AHMED O. [42], dans son étude, retrouvait une prédominance dans la population relativement jeune, avec un pic dans la tranche d'âge de 46 à 56 ans qui correspond à une fréquence de 35%. A Dakar, TOURE [55] a décrit une médiane d'âge de 64ans avec des âges extrêmes de 25 à 86 ans [55], Dia [12] dans sa série signale que la classe modale était comprise entre 45 et 55 ans (43,5%).

Notre étude a retrouvé un âge moyen de 42,1 ans. La cohorte de Diagne. [14] était plus jeune avec un âge moyen de 37,62 ans ; taux proche de Balogou [2] qui retrouvait 36,5ans +_7,5 pour des extrêmes de 15 à 45 ans. Ruiz Sandoval [49] rapportait un âge moyen de 27+- 6,7ans avec les mêmes extrêmes d'âge que Balogou [2]. Bogousslavsky [5], comme Gautier [24], rapportait un âge de 35 ans et 33,5 ans avec des extrêmes allant de 9 à 45 ans.

L'incidence des AVC augmente nettement avec l'âge, tel que rapporté dans plusieurs études [14, 60, 57, 19]. Dans notre étude, nous avons trouvé 40 patients ayant plus de 40 ans soit un taux de 75,5%.

La classe modale de survenue d'AVC dans notre série se situait entre 51 et 55 ans. Ce taux est proche de ceux retrouvés par MINT AHMED O. [42] et NS. Diagne [14] avec respectivement 46-56 ans (35 % de sa cohorte) et 41-45 ans.

Nous avons retrouvé dans notre étude une prédominance féminine (56,6% des patients) alors que la majorité des études rapportait une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 [30,53, 66]. Au Sénégal NS. Diagne[14], Diédhiou [15], Basse[3] et Fall[20] avaient aussi retrouvé une nette prédominance féminine avec des taux respectifs de 60%, 54,8%, 59,41% et 53%. Cette prédominance masculine est aussi la règle en Mauritanie avec des taux de 51% et 56%[42 ; 43].

2 - LES DONNEES CLINIQUES :

Les troubles neurologiques ont été dominés par le déficit hemicorporel, retrouvé chez 79,2% de nos malades. Ce résultat est supérieur à celui de Balogou[2], Keita[30], Deloche[11], et Ducluzeau [17], qui avaient respectivement 51,1%, 58,4%, 62,4% et 46% des cas. Mais notre taux reste plus bas à ceux trouvés par Diagne [14] et Kouna N. P. et coll qui retrouvaient respectivement des taux de 100% et de 96,1%. En Mauritanie, Mint A. O. [42] retrouvait une hémiplégie chez 71% de ses patients

Dans notre étude les troubles du langage représentaient 38,1%. Dans d'autres séries dakaroises [3,14], les troubles du langage étaient mieux représentés avec 41,8% pour Basse [3] et 52,5% pour Diagne [14]. Dans une étude faite au Gabon, Kouna et 1 [33] trouvait des troubles du langage chez 32,3% de son échantillon. Au Togo, Balogou [2] objectivait des troubles du langage chez 21,3% de ses patients.

Les troubles de la conscience étaient variables suivant les séries et les lieux de recrutement (réanimation, hospitalisation conventionnelle, etc...). Ainsi, dans notre étude, ils étaient de 43,4% alors qu'ils étaient de 27, 6 % dans la série de Kouna [33], 68% pour Mint A. O.[42], 48,2% pour Balogou [2]. Les troubles de la conscience étaient corrélés avec une forte morbi-mortalité. En effet, 65,2% de nos patients décédés avait présenté un Glasgow inférieur à 10.

Tableau XVII: Répartition suivant les troubles cliniques selon différentes séries Africaines

PAYS	SERIE	HEMIPLEGIE (%)	TROUBLES LANGAGE (%)	TROUBLES CONSCIENCE (%)
Togo	Balogou[2]	51,1	21,3	48,2
Mauritanie	Mint A. [42]	71	46	66,4
Mali	Keita[30]	58,4	---	----
Gabon	Kouna[33]	96,1	32,3	27,6
Sénégal	Diagne[14]	100	52,5	----
	Basse[3]		41,8	
	Notre étude	79,2	38,1	43,4

Les céphalées constituaient les signes initiaux du tableau d'AVC chez 28 % de nos patients. Ce fait corrobore la nature hémorragique de l'AVC. En effet, de manière empirique, les AVCH sont dites bruyantes avec d'importants signes fonctionnels accompagnateurs. Toutefois seule, l'imagerie pourra poser le diagnostic de nature de l'AVC.

3 - DELAI DE CONSULTATION

Dans notre série, la prise en charge des patients souffrant d'AVCH dans un milieu spécialisé est tardive. La majorité de nos patients sont pris en charge après plus de 6 heures voire des jours, avec un délai de consultation moyen de 16H pour des extrêmes de 6H et 3 jours. Cette situation favoriserait une morbidité importante. Plusieurs facteurs ont été identifiés. Il s'agit d'un problème d'accessibilité aux soins dans une structure spécialisée : éloignement des centres hospitaliers existants dans ces régions, l'absence de moyens de transport adaptés

et rapides de ces patients, et le coût élevé des soins. En effet, la majorité de nos patients était issus de la zone semi-urbaine (banlieue de Dakar).

La capacité d'accueil des services d'hospitalisation est un autre facteur limitant important (nombre restreint de lits par rapport à la demande).

4 - LES FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIES

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque ; retrouvée dans 44% à 93,1% DES HIC [13, 38, 39, 49]. Dans notre étude l'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé et était retrouvée chez 33 patients ; soit 62,3%. Moussa R.[44] ; dans sa série, abonde dans le même sens avec 60% des hématomes à bilan négatif qui étaient en rapport avec l'HTA. Il en est de même de la série de Diagne [14] où l'HTA ressortait comme la principale étiologie de l'AVCH du sujet jeune avec 75% des cas. Dans la série de Balogou [2], l'HTA était de loin la plus fréquente des facteurs de risque avec un taux de 84,9%. Schwartz [52] retrouvait que 40 à 70% des patients ayant un hématome capsulo-lenticulaire et cérébelleux étaient hypertendus. Gautier [24] objectivait cette prédominance de l'HTA mais à un moindre degré (41,66%), de même que Ruiz [49], qui ne retrouvait l'HTA que dans 11% des HIC chez les sujets jeunes.

Dans l'étude de Framingham, le risque relatif d'AVC ajusté à l'âge chez les hypertendus était de 4 chez l'homme et de 4,4 chez la femme. Ce risque augmenterait avec la pression artérielle [66]. Plusieurs études s'accordent sur le bénéfice d'une baisse de la pression artérielle qui entraînerait une réduction des facteurs de risque d'AVC. En effet, dans l'étude SHEP (systolic hypertension in the Elderly program), portant sur 4700 sujets âgés de plus de 60 ans et porteurs d'une HTA systolique isolée, une réduction de la pression artérielle systolique de 2,6 mm Hg en moyenne pendant 5 ans s'accompagnait d'une baisse de 36% du risque d'AVC [66].

Cette importante prévalence d'HTA peut être expliquée par plusieurs hypothèses selon SAGUIE [50] : la difficulté de suivi d'un traitement à long terme et le coût du traitement.

Pourtant, la malformation artério-veineuse représente l'étiologie la plus fréquente des AVCH du sujet jeune d'après les séries de Toffol [54] avec 38,8%, Moussa [44] avec 16,70% et de Ruiz [49]. Alors que Diagne [14] n'avait retrouvé qu'un seul cas de malformation artério-veineuse, soit 6,25 %.

L'absence de systématisation de l'angio IRM dans notre étude pourrait expliquer en partie ces discordances, mais l'absence de reprise de l'IRM à distance de l'hémorragie dans notre série pourrait constituer également un deuxième biais. La rareté des malformations vasculaires dans les hémorragies du sujet jeune a été déjà soulevée par Gautier [24] qui n'avait retrouvé aucun cas dans sa série. Pourtant, dans sa série, 83 % des patients avaient bénéficié d'angiographies répétées entre 1 à 2 mois après le début de l'accident. Cette divergence pourrait être l'objet de réflexions plus poussées dans l'avenir.

Dans notre étude, au moment de la survenue de leur AVCH, 14 de nos patients, soit 26,4%, n'avaient aucun facteur de risque. Par ailleurs, la notion d'AVC antérieur, le tabagisme, l'alcool, la contraception et le diabète viennent avec des taux respectifs de 11,3%, 9,4%, 3,8% et 1,9% pour la contraception et le diabète ; taux proches de ceux trouvés par Diagne [14] avec le tabac, le diabète et la contraception à un taux de 8,3% chacun.

Notre étude a retrouvé 26,4% d'AVCH d'étiologie inconnue. Diagne [14], en avait retrouvé 12,5%, tandis que Gautier en avait 33,33% contre 29,60% pour Moussa [44]. Malgré un bilan étiologique complet, le pourcentage d'étiologies inconnues des autres séries reste plus élevé que le nôtre. Ceci est probablement dû à l'importante place qu'occupe l'HTA dans nos régions.

5 - SIEGE DE L'hématome (tableau XVIII) :

Dans notre étude, l'hématome siégeait soit au niveau capsulo-lenticulo-thalamique (66%), soit au niveau cortical (19%) ou en sous tentoriel dans seulement 15% des cas. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Mint A. O. [42] qui retrouvait une hémorragie au niveau capsulo-lenticulo-thalamique (CLT) dans 68% des cas, au niveau lobaire dans 21% des cas et en sous tentorielle dans 10% des cas dont 4 cas d'hématome cérébelleux et 3 cas d'hématome du tronc. Pour Diagne [14] l'hématome était essentiellement intraparenchymateux avec 87,5% de cas situé en CLT et 12,5% de topographie lobaire. Dans la littérature,, les résultats sont en discordants avec des localisations variables suivant les séries et les étiologies sous-jacentes. Ainsi, RuizSandoval [49] avait retrouvé 55% d'hématomes lobaires, 22% d'hématomes capsulo-lenticulo-thalamiques, 13% protubérientiels, 4% intra ventriculaires, et 1% de localisation multiple. Mc Cornick et Rosenfield [41], dans une série autopsique rapportent la distribution suivante: 37% lobaire, 37% thalamo-capsulo-lenticulaires, 10% cérébelleux,6% dans le tronc cérébral et 10% multiples. Gautier avait retrouvé 66,66% de localisation supratentorielle [24]. Les différences observées dans la répartition des hématomes pourraient être en rapport avec la forte prévalence de l'HTA dans notre étude.

Tableau XVIII: Localisation des hématomes selon différentes séries

Pays	Série	C.L.T %	Lobaire %	Cérébel- leux %	Tronc %	Intraven- triculaire %
USA	Mc cornick[41]]	37	37	10	6	
Mexique	RiuzS[49]	22	55	----	16	4
Mauritanie	Mint A. [42]	68	21	5,9	4,1	----
	Diagne[14]]	87,5	12,5			6,25
	Moussa[44]]	26	59,2	6,1	8,7	
Sénégal	Notre série	66	19	9,5	5,5	

6 -MODALITES EVOLUTIVES

La durée moyenne de séjour (DMS) ou d'hospitalisation des AVCH dans notre série était de 14 jours avec des extrêmes de 1 jour et 45 jours. Balogou [2] au Togo avaient déjà rapporté une DMS de 23,1 jours.

Dans notre étude, nous avons trouvé 23 décès soit un taux de 43,4%. Cette létalité hospitalière élevée qui a été retrouvée dans notre étude reflète la gravité de la maladie. Cette mortalité élevée par AVC a été constatée dans plusieurs travaux. Elle est de 20,3% en Mauritanie [13], 44,6% en Ethiopie [64]. Deux études de suivi au long terme de cohortes hospitalières évaluent la mortalité à un an, comprise entre 50,6% au Nigéria [32] à 51,1% en Gambie [23] alors que la

mortalité des HIC était de 51,1% au Mali [30] et 56% au Sénégal [50]. Basse dans son étude retrouvait un taux de mortalité de 50,6% et Balogou [2] un taux de 24,3%. Pour Bogousslavski [5], le taux de mortalité se situe entre 1,5 et 7,3%. Dans sa série, Ruiz sandoval [49] avait eu 25 décès (8%) dans la phase aigüe de l'AVCH. Le taux de mortalité dans notre série et dans les autres travaux africains est donc plus élevé que dans les pays européens. Ceci reflète les failles de la prise en charge, notamment le délai tardif de consultation, d'identification et de prise en charge des co-morbidités (troubles de la conscience, anomalies glycémiques, cholestérol, insuffisance rénale,...). Ce fait peut également s'expliquer par l'absence de filières publiques de transfert médicalisé vers les services spécialisés et l'absence de prise en charge précoce et adéquate dans nos pays.

De nombreuse études mettent en avant l'intérêt des structures spécialisées, appelées unités d'urgence Neuro-vasculaire, qui réduisent la mortalité à court et à moyen terme [63] ; ce dont ne disposent pas nos pays en voie de développement.

Les récidives d'accidents vasculaires cérébraux demeurent fréquentes. Dans notre étude 11,3% avaient un AVC antérieur alors qu'au Burkina Faso elle était de 7,3% [65]. En Mauritanie, Diagana et al [13] avait retrouvé une prévalence de 12%.

CONCLUSION

Selon l'OMS l'AVC correspond au développement rapide des signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24heures, pouvant conduire à la mort, sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire.

Longtemps considérés comme une pathologie du sujet âgé, les AVC surviennent de plus en plus chez le sujet jeune. Les données de la littérature montrent que 4% des AVC surviennent avant l'âge de 45 ans. Sur ce terrain particulier les AVC sont remarquables par les conséquences socioprofessionnelles et économiques qu'elles engendrent.

Les AVCH constituent un réel problème au Sénégal du fait de leur fréquence, gravité et coûts. L'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs épidémiologiques des AVCH du sujet jeune au Sénégal afin de formuler des recommandations dans le but d'en réduire la morbi-mortalité et améliorer la prise en charge et la qualité de vie des malades atteints de cette affection.

Nous avons réalisé une étude rétrospective chez des patients, considérés comme jeunes, hospitalisés pour AVCH dans le service de Neurologie du CHU de Fann sur une période allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2010. Elle nous a permis de recruter 53 patients âgés de 15 à 55 ans.

La moyenne d'âge de nos patients était de 42,1 ans avec des extrêmes de 16 et 55 ans. La tranche d'âge de 51 -55 ans étaient la plus représentée. Les femmes prédominaient avec 56% soit une sex-ratio de 1,30. Les mariés représentaient 77% de la population et nos patients venaient essentiellement de la région de Dakar (81,1%), principalement de sa banlieue.

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé (62,3%), suivie des antécédents d'AVC (11,3%), du tabagisme avec 9.4%. L'alcool, le diabète et la contraception rarement retrouvés. Toutefois, chez 26.4% des patients (14 cas) aucun facteur de risque n'a été identifié.

Dans notre étude, Le délai moyen de consultation était de 16h pour des extrêmes de 6h et 3 jours.

Au plan clinique, l'hémiplégie, les troubles de la conscience et du langage constituaient les manifestations les plus fréquemment observées avec des taux respectifs de 76,1%, 43,4% et 38,1%. Ces anomalies cliniques étaient corrélées, à la tomodensitométrie cérébrale, à un hématome intraparenchymateux et supratentoriel dans 78 % des cas contre seulement 15 % en sous tentoriel dont 9,5% au niveau cérébelleux et 5,5% au niveau du tronc cérébral.

Au plan biologique 32,6% des patients avaient une hyperglycémie à jeun à la phase aiguë de l'AVCH. Les perturbations lipidiques concernaient essentiellement le cholestérol total, et le HDL avec des taux respectifs de 38,2% et 5,4%. Le traitement était essentiellement symptomatique, axé sur les anti-hypertenseurs et la rééducation fonctionnelle.

Le taux de mortalité dans notre série était de 43,4%. L'existence de troubles de la conscience chez nos patients aggravait la mortalité avec 65,2% de décès pour les patients présentant un Glasgow inférieur à 10. Chez 9,4% de nos patients, il existait une récupération totale du déficit alors que 47,1% présentaient des séquelles neuropsychiques.

Cette mortalité élevée nécessite la réduction de la prévalence des facteurs de risque et l'incidence des AVCH qui passe par la mise en place de politiques rigoureuses et adaptées ; axées sur la sensibilisation des populations et le dépistage précoce des facteurs de risque et des malformations vasculaires. Tout ceci implique une étroite collaboration entre les populations elles mêmes, le personnel de santé et les autorités politico-administratives.

Au terme de ce travail, nous recommandons :

- De reconnaître les maladies cardiovasculaires comme un problème prioritaire de santé publique au même titre que les grandes affections infectieuses comme le VIH/SIDA ;
- De lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, Diabète, dyslipidémies, etc...) : Informer, éduquer et sensibiliser pour un changement du mode de vie ;
- De 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 ;
- De mettre en place des unités Neuro-vasculaires décentralisées pour réduire le délai de recours et optimiser la prise en charge surtout à la phase aigue, en relevant le plateau technique des services d'accueil et des urgences pour faire face aux besoins initiaux des malades ;
- De rendre accessible la réalisation des examens paracliniques surtout la tomodensitométrie qui est la clé de voûte pour le choix thérapeutique.
- Orienter les patients dans les structures spécialisés le plus rapidement possible et doter les structures périphériques d'ambulances médicalisées pour que l'orientation des malades se fasse dans les meilleures conditions.
- Faire des prescriptions adaptées (génériques) pour favoriser l'observance des traitements.
- Améliorer les connaissances sur les AVC à travers des séminaires, conférences et études épidémiologiques.
- Augmenter la capacité d'accueil du service de Neurologie du CHU de fann.

REFERENCES

1. **AWADA A., RAJEH S A L., BADEMOSSI O.** Les accidents vasculaires cérébraux des adultes jeunes en Arabie Saoudite Rev. Neurol. 1992; 18: 9-14.
2. **BALOGOU A., Tossa KR., Kowu A. et al.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de Neurologie du CHU campus de Lome: AJNS 2008 ; 27(2).
3. **BASSE A M.** Prise en charge des AVC à Dakar. Thèse Med, Dakar 2005, n°65.
4. **BOGOUSSLAVSKY J., BOUSSER M. G, MAS J. L.** Accident vasculaire cérébral. Doin-Editeurs - 1993 : 683
5. **BOGOUSSLAVSKY J.** Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *Méd. et Hyg*1990;48:2750-2754.
6. **BOTTO N., SPADONI I., GIUSTI S., et al.** Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebro vascular events in young subjects with patent foramen ovale. *Stroke* 2007; 38: 2070-2073.
7. **BURCHFIELD C.M, CURB J.D, RODRIGUEL B.L et al.** Glucose intolerance and 22 years stroke incidence: the Honolulu Hearth program. *Stroke* 1994; 25:951-957.
8. **C.N.E.R.M.** Réanimation et urgences, Paris Masson 2002 ;13 : 137-152.
9. **CAMBIER J., MASSON M., DEHEN.** Pathologies vasculaires cérébrales. In : Abrégé de Neurologie, 11ème Edition, Masson, Paris, 2001: 355.
- 10.COHEN A, BELMATOUGN.** Pathologie neurovasculaire. In : Cœur et médecine interne ; Ed Estem, Paris2002.
- 11.DELOCHE G, DELLATOLAS G.** Appréciation subjective des difficultés des patients cérébrolésés. *Les Cahiers handicaps et inadaptations* 1997, 75-76 :101-105.

12. **DIA A M.** Tabac et accidents vasculaires cérébraux: Etude prospective portant sur 109 cas colligés au service de Neurologie du CHUN de Fann Dakar-Sénégal, Thèse médecine Dakar 2010.
13. **DIAGANA M, TRAORE H, BASSIMAA et Coll.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002 ; **62**:145 9.
14. **DIAGNE NS.** Etiologies des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : à propos de 40 cas. Thèse médecine Dakar 2010, n°6.
15. **DIEDHIOU D.** Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral du sujet âgé à la clinique Neurologique du CHU de Fann. Dakar-Sénégal. Thèse médecine Dakar 2011, No10.
16. **DIOP M S.** Facteurs prédictifs de dépendance fonctionnelle après un accident vasculaire cérébral dans une population de patients admis au service de Neurologie du CHU de Fann. Thèse médecine Dakar 2008 n°123.
17. **DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B, et al.** La prise en charge des AVC aux services d'accueil et urgences. *Press Med* 1997 ; **6**(15): 500-503.
18. **FABIEN K. M.** Tendance séculaire des accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque non modifiables, saisons, el nino et traitement. Mémoire Online Médecine Interne, Université de Kinshasa (RD Congo) Juin 2007.
19. **FAHD AS.** Aspects épidémiо-cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs dans le service de cardiologie B du CHU du point G : A propos de 72 cas. Thèse médecine, FMPOS, Bamako, 2005.
20. **FALLM.M.** Itinéraire thérapeutique des patients victimes d'AVC au service de Neurologie du CHUN de Fann. Thèse med .juillet 2007, n° 73.

21. **FEIGIN VL., LAWES CM., BENNETT DA., et al.** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*. 2003; 2:43-53.
22. **FREGER P., CREISSARD P., SERVRAIN L., et al.** Les hémorragies intracrâniennes des anévrismes rompus à propos de 57 cas. *Neurochirurgie* 1957; 33 : 1-11.
23. **GARBUSINSKI JM., VDS MA., Bartholome EJ., et al.** Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005;36: 1388-1393.
24. **GAUTIER J. C., PRADAT-DIEHL P., LORON P., et al.** Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. *Rev. Neurol.*, 1989 ; 145: 437-442.
25. **GRAS P., ARVEUX P., GIROUD M., et al.** Les hémorragies intracérébrales spontanées du sujet jeune. *Revue Neurol Paris* 1991; 147: 653- 657.
26. **HACKE W., BLUHMKI E., STEINER T., et al.** Dichotomized efficacy end points and global end-point analysis applied to the ECASS intention-to-treat data set: post hoc analysis of ECASS I. *Stroke*. 1998; 29(10):2073-2075.
27. **HANKEY GJ, WARLOW C.** Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999;354:1457-1463.
28. **HOMMEL M, BESSON G.** Les accidents vasculaires cérébraux aigus ischémiques. In : Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, 5ème Edition, Arnette, Paris1991.
29. **KAMINA P., NETTER F.** Neurologie. In : Atlas d'anatomie humaine. 4eme édition, Masson 2007.

30. **KEITA AD, TOURE M, DIAWARA A, et al** - Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005 ; 65 : 453-457.
31. **KITTNER S J., MC CARTER., SCHERWIN R., et al.** Etiopathogenis and prognosis of cerebral ischemia in young adults: A survey of 155 treated patients. *Acta Neurol scand* 84: 321-325.
32. **KOLAPO KO, OGUN SA, DANESIM A, et al** - Validation study of the Siriraj Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminant values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006 ;37: 1997-2000.
33. **KOUNA NDOUONGO P., SIEMEFO KAMANGANG F., ASSEN GZ HYVONNE.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2002.
34. **LE VAN-THANH, LE THI-LOC, NGUYEN-HUNG, et al.** Les accidents vasculaires cérébraux au Sud-Vietnam : Etude épidémiologique. *Revue Neurologique*, Paris 1999 ; 155 (2) : 137-140.
35. **LENESLE L MILAN C, FAIVRE J, MOREAU T, et al** Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well defined French population from 1985 to 1999. *Stroke* 1999 ; 30 : 371-7.
36. **LONGO M'BENZA B, TONDUANGUE K, MUYENO K, et al.** Predictors of stroke associated mortality in Africans. *Rev Epidemiol Sante Publ* 2000 ; 48: 31-39.
37. **MAHI M., AKHADDAR A., FENNI J E.** Imagerie des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.
<http://www.congres.jfradio.cyim.com/data/moduleposterelectronique/PDF/2007>. consulté le 20032012.

- 38. MARKUS HS., KHAN U., BIRNS J., et al.** Differences in stroke subtypes between Black and White patients with stroke: the South London Ethnicity and Stroke Study. *Circulation* 2007; 116(19): 2157-2164.
- 39. MATENGA J, KITAI I, LEVY L.** Strokes among black people in Harare, Zimbabwe: results of computed tomography and associated risk factors. *Br Med J* 1986 ;292: 1649-51.
- 40. MATUJA W., JANABI M., KAZEMA R., et al** - Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dares Salaam. *Trop Doct* 2004 ;34: 144-6.
- 41. Mc CORNICK W., ROSENFIELD D.** Massive brain hemorrhage in young adults: a review of 144 cases and examination of their causes. *Stroke* 1973; 4: 946-954.
- 42. MINT A.O. E. M.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en Mauritanie, Thèse médecine Dakar 2012, n°20.
- 43. MINT M. M. A.** Prise en charge des patients victimes d'AVC au service des urgences du CHN de Nouakchott en Mauritanie. Thèse Médecine Dakar 2011, n°39.
- 44. MOUSSA R., HARB A., MENASSA L., et al.** Hématome intracérébral spontané du sujet jeune : Étiologies et rapports avec l'hypertension artérielle. *Neuro-chirurgie* 2006; 52: 105-109.
- 45. MRABET A., N. ATTIA-ROM DHANE, M. BEN HAMIDA, et al.** Aspect épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie. *Revue Neurologique (Paris)* 1990 ; 146(4) : 297-301.
- 46. NDIAYE M.M., SENE F., NDIAYE I.P.** Les accidents vasculaires cérébraux. *Forum. Méd*, Dakar 1994; 4: 3-4.
- 47. RANCUREL G.** Psychologie Neuropsychiatrie du vieillissement 2005 ;3: 17-26.

48. **ROSENTHUL S. N., RONEN R., TAMIR A., et al.** Stroke in the young in Israel: Incidence and outcome. *Stroke* 1996; 27: 838-841.
49. **RUIZ-SANDOVAL J. L., CANTU C.** Intra cerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes and prognosis. *Stroke* 1999; 30: 537- 541.
50. **SAGUI E., M'BAYE PS., DUBECQ C., et al** - Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005;36: 1844-1847.
51. **SAMB A.** Prise en charge des AVC chez les personnes âgées au niveau du centre de Gériatrie de Ouakam et au niveau communautaire. Mémoire de DES (Diplôme d'Etudes Spécialisées) en Psychiatrie, 2007 UCAD, Dakar 35p.
52. **SCHWARTZ P.** Apoplectic lesions of the brain in adults. In: VINKEN P BRUYN G eds. Hand book of clinical Neurology. New York American Elsevier Publishing Co 1972; 11: 578- 659.
53. **SENE DIOUF F., BASSE AM., NDAO AK., et al.** Pronostic fonctionnel des AVC en pays en voie de développement - Sénégal. *Ann Readapt Med phys* 2006, 49 : 100-4.
54. **TOFFOL G, BILLER J, ADAMS HP Jr**, Non traumatic intra cerebral hemorrhage in young adults. *ArchNeurol* 1987; 44: 483- 485
55. **TOURE K, DIAGNE SN, SECK LB, et al** Facteurs prédictifs de mortalité par AVC à la clinique du CHU de FANN, Dakar-Sénégal. *AJNS*-2010 ; 29(2).
56. **TOURE K., N.M. NDIAYE, F. SENE DIOUF, et al.** Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar-Sénégal. *Med Trop* 2005 ; 65 : 458-464.
57. **TOURE K., THIAM A., SENE DIOUF F., et al.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. *Dakar Médical* 2008; 53(2):105-110.

58. **TOURE M.** Etude épidémiо-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs au CHU du point G dans le service de cardiologie A. Thèse de médecine, FMPOS, Bamako 2007.
59. **VANNIERM. C.** Prévenir un premier accident vasculaire cérébral. Pharmactuel ; 2002 ; 35(5) : 197-206
60. **WHO.** Task force on stroke and other cerebro vascular disorders. Geneva who 1989; 20: 1407-1431.
61. **WHO.** World Health Report. WHO ed, Geneva, Switzerland, 2003.
62. **WITIK R. J., CAPLAN L. R.** Hypertensive intra cerebral hemorrhage: epidemiology and clinical pathology. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3: 521-522.
63. **WOLFE CDA, RUDD AG, HOWARD R, et al.** Incidence and case-fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:211-216.
64. **YAMAGUCHI T; MINEMATSU K; HASEGAWA Y.** General care in acute stroke. *Cerebrovasc. Dis*; 1997;7(supp13):2-4.
65. **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.
66. **ZENEBE G., ALEMAYEHU M., ASMERA J.** Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbess a Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J* 2005 ;43: 251-259.
67. **ZUBERM.** Marqueurs du risque d'infarctus cérébral. *Rev. Prat.*, 1998;48:S9-S12.
- 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 AVCH DU SUJET JEUNE

Fiche N° :

Durée d'hospitalisation date d'entrée date de sortie

I/ Etat civil

Nom :.....

prenom :.....

-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 tertiaire

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 l'hématome : capsulo-lenticul-thalamique lobaire

Tronc cervelet multiples

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

Exéat Recuperation décès

Type des séquelles déficit moteur aphasic

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

Vu :

**Le Président du jury
de.....**

Vu :

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

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

Le Doyen