

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fréquence des anomalies ECG dans la population d'étude (histogramme).....	56
Figure 2 (enlevée)	
Figure 3 : Fréquence des hypertrophies cardiaques dans la population d'étude.....	58
Figure 4 : Fréquence des troubles du rythme cardiaque dans la population d'étude.....	58
Figure 5 : Fréquence des troubles de la conduction dans la population d'étude.....	59
Figure 6 : Fréquence des signes électriques de coronaropathie dans la population d'étude.....	59
Figure 7 : Fréquence des types d'AVC selon les anomalies électrocardiographiques.....	63

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
<u>Tableau 1 :</u> Prévalence des principaux facteurs de risque vasculaire observés dans la littérature.....	4
<u>Tableau 2 :</u> Mortalité immédiate (avant 6 mois) en cas d'accident vasculaire cérébral	5
<u>Tableau 3 :</u> Description, facteurs de risque et pronostic immédiat des accidents vasculaires cérébraux.....	6
<u>Tableau 4 :</u> Localisation des anomalies électrocardiographiques et coronaire occluse selon la topographie de l'infarctus du myocarde	18
<u>Tableau 5 :</u> Fréquence des anomalies ECG au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.....	28
<u>Tableau 6 :</u> Fréquence des hypertrophies cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.....	28
<u>Tableau 7 :</u> Fréquence des troubles du rythme cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.....	29
<u>Tableau 8 :</u> Fréquence des troubles de la conduction au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.....	30
<u>Tableau 9 :</u> Fréquence des signes électriques de coronaropathies au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.....	30
<u>Tableau 10 :</u> Profil type du patient atteint d'accident vasculaire cérébral ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature.....	31
<u>Tableau 11 :</u> Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG dans la littérature.....	32
<u>Tableau 12 :</u> Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature.....	33
<u>Tableau 13 :</u> Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature.....	33
<u>Tableau 14 :</u> Classification de l'hypertension artérielle selon les nouvelles recommandations de l'OMS (1999).....	41
.....	

<u>Tableau 15 :</u>	Profil de la population étudiée.....	54
.....		
<u>Tableau 16 :</u>	Fréquence des anomalies ECG dans une population de patients ayant eu un AVC à la phase aiguë au CHU d'Antananarivo.....	55
.....		
<u>Tableau 17 :</u>	Fréquence et description des anomalies ECG à la phase aiguë des AVC au CHU d'Antananarivo.....	57
<u>Tableau 18 :</u>	Comparaison des caractères cliniques entre les patients ayant et n'ayant pas eu un examen électrocardiographique.....	61
.....		
<u>Tableau 19 :</u>	Type d'AVC selon les anomalies ECG.....	62
.....		
<u>Tableau 20 :</u>	<i>Caractères démographiques selon les anomalies ECG.....</i>	6
....		4
<u>Tableau 21 :</u>	Pronostic des AVC selon les anomalies ECG.....	65
.....		
<u>Tableau 22 :</u>	Profil de la population atteint d'accident vasculaire cérébral.....	69
.....		
<u>Tableau 23 :</u>	<i>Fréquence des anomalies ECG au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.....</i>	70
.....		
<u>Tableau 24 :</u>	Fréquence des hypertrophies cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.....	72
<u>Tableau 25 :</u>	Fréquence des troubles du rythme cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.....	73
<u>Tableau 26 :</u>	Fréquence des troubles de la conduction au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude...	75
.....		
<u>Tableau 27 :</u>	Fréquence des signes électriques de coronaropathies au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.....	76

<u>Tableau 28 :</u>	Profil type du patient atteint d'accident vasculaire cérébral ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature comparée à notre étude.....	77
<u>Tableau 29 :</u>	Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG.....	79
<u>Tableau 30 :</u>	Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG dans notre étude.....	79
<u>Tableau 31 :</u>	Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature comparée à notre étude.....	81
<u>Tableau 32 :</u>	Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature comparée à notre étude.....	82

SOMMAIRE

	P ages
INTRODUCTION.....	1
RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX...	2
I. DEFINITION.....	2
II.DESCRIPTION ET PROFIL DES SUJETS ATTEINTS	
D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	2
II.1 Nombre de patients dans les séries de la littératures.....	2
II.2 Age et sexe.....	2
II.3 Facteurs de risque de survenue.....	2
II.4 Pronostic immédiat des accidents vasculaires cérébraux.....	5
II.5 Types anatomo-cliniques.....	6
III DESCRIPTION DES ANOMALIES	
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE LA PHASE AIGUE	
DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	7
III .1 Anomalies électrocardiographiques ayant un risque emboligène	
Reconnu.....	7
III. 1.1 Fibrillation auriculaire.....	7
III. 1.2 La maladie del'oreillette	7
III.2 Anomalies électrocardiographiques liées à des cardiopathies	
emboligènes.....	8
III.2.1 Profil clinique d'un accident vasculaire cérébral par	
embolie d'origine cardiaque.....	8
III.2.2 Source cardiaque d 'emboles, anomalies	
électrocardiographiques et risques d'accident vasculaire	
cérébral associé.....	9
III.2.2.A Les valvulopathies.....	9
III.2.2.B L'infarctus du myocarde.....	16
III.2.2.C Les myocardiopathies.....	19
III.2.2.D Les tumeurs de l'oreillette gauche.....	21
III.2.2.E Les cardiopathies congénitales.....	22
III.3 Anomalies ECG liées à la lésion cérébrale d'origine vasculaire...	24
III.3.1 Justifications.....	24
III.3.1.1 Données autopsiques.....	24
III.3.1.2 Rôle du cortex insulaire.....	25
III.3.2 Anomalies observées.....	25
III.3.2.1 Allongement de QT.....	25
III.3.2.2 Anomalies du segment ST.....	25
III.3.2.3 Fibrillation auriculaire.....	25
III.3.2.4 Autre troubles du rythme.....	26

IV. FREQUENCE DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUE SAU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	26
V. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES SUJETS ATTEINTS D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX SELON LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.....	30
V.1 Profil type des patients atteints d'AVC et ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature.....	30
V.2 Type d'AVC selon les anomalies électrocardiographiques observées dans la littérature.....	31
V.3 Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la Littérature.....	32
V.4 Pronostic des AVC selon les anomalies électrocardiographiques Dans la littérature.....	33
PATIENTS ET METHODES.....	34
.....	
1 PATIENTS.....	35
1.1 LIEU ET MODE DE RECRUTEMENT.....	35
1.2 CRITERES DE DIAGNOSTIC.....	35
1.3 CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION.....	35
2. METHODES.....	35
2.1 MODE D'RECUEIL DES DONNEES.....	35
2.2 ANALYSE ET VALIDATION DES DONNEES.....	36
2.3 PARAMETRS A ETUDIER.....	37

2.3.1 Population étudiée.....	37
2.3.2 Fréquence et description des anomalies électrocardiographiques	37
2.3.3 Description du profil type des patients ayant bénéficié ou non d'un examen électrocardiographique.....	38
2.3.4 Type d'AVC selon les anomalies électrocardiographiques.....	38
2.3.5 Caractères démographiques selon les anomalies électrocardiographiques.....	38
2.3.6 Pronostic selon les anomalies électrocardiographiques.....	38
2.4 DEFINITION ET METHODES D'EVALUATION DES PARAMETRES ETUDES.....	39
2.4.1 Description de la population étudiée.....	39
2.4.2 Fréquence et description des anomalies électrocardiographiques	42
2.4.3 Profil type des patients selon le type d'anomalie électrique....	48
2.4.4 Type d'AVC selon les anomalies électrocardiographiques.....	49
2.4.5 Caractères démographiques selon les anomalies électrocardiographiques.....	49
2.4.6 Pronostic selon les anomalies électrocardiographiques.....	49
	49

3 OUTILS D'ANALYSE.....

3.1 OUTILS ARITHMETIQUES.....	50
3.1.2. Fréquence.....	50
3.1.3 Pourcentage.....	50
3.1.4 Odds ratio.....	50
3.1.5 Test de X^2	51
3.2 OUTILS GRAPHIQUES.....	51

3.2.1 Histogramme.....	5
1	
3.2.2 Sectoriel.....	5
1	
3.3 OUTILS INFORMATIQUES.....	5
2	
RESULTS.....	5
3	
1 Description de la population étudiée.....	5
3	
2 Fréquence et description des anomalies ECG dans la population étudiée.....	5
4	
3 Comparaison des caractères cliniques entre les patients ayant et n'ayant pas eu un examen électrocardiographiques.....	6
0	
DISCUSSION.....	6
7	
SUGGESTION ET CONCLUSION.....	8
4	

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un ensemble de pathologies fréquentes à Madagascar avec une prévalence estimée à 0,4 pour 1000 habitants dans la population générale d'Antananarivo et une incidence à 51 nouveaux cas par an pour 100.000 personnes années[1].

Ils sont classés parmi les premières causes de mortalité (3^{ème} cause dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies ischémiques) et de handicap acquis de l'adulte[2]. A Madagascar, ils touchent une population de 20 ans plus jeune [3].

Ce sont des pathologies graves et mortelles. En France, la mortalité est de 25 à 30% à 1 mois et de 40% à 6 mois, et parmi les survivants, 75% ont des séquelles[4]. A Madagascar, la mortalité à un mois est de 51,13% [5] et la mortalité annuelle due aux accidents vasculaires cérébraux par rapport à la population générale est de 23,15 pour 100 000 personnes-années[1].

Parmi leurs étiologies, les causes cardiaques sont fréquemment rencontrées. Ainsi, l'électrocardiogramme constitue un examen simple de dépistage, non invasif, peu coûteux et accessible pour tous les patients, d'utilisation facile pour le personnel médical. Il peut être effectué dès l'admission du malade en milieu hospitalier ; les résultats obtenus permettent d'assurer une prise en charge précoce adéquate de chaque cas. Toutefois, aucune étude sur la corrélation clinico-électrique des accidents vasculaires cérébraux n'a été réalisée à Madagascar.

Ainsi, nous nous proposons dans ce travail de décrire les anomalies électrocardiographiques rencontrées au cours de la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux et d'estimer leur fréquence.

RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

I - DÉFINITION

La définition admise sur le plan international est apparemment simple : un accident vasculaire cérébral est un déficit neurologique d'apparition soudaine, d'origine vasculaire présumée[(6)(7)(8)]. Cette définition très large implique que tout accident vasculaire comporte d'une part une lésion (ou au minimum un dysfonctionnement) du parenchyme cérébral responsable du déficit neurologique, et d'autre part une lésion vasculaire sous-jacente qui est la cause immédiate de l'accident [9].

II- Description et profil des sujets atteints d'accident vasculaire cérébral

II –1. Nombre de patients dans les séries de la littérature

Dans la littérature, les séries rapportent entre 88 et 18 451 patients, avec une moyenne de 1528 patients [(3)(10)(11)(12)(13)(14)(15)(16)(17)(18)].

II- 2. Age et sexe

L'accident vasculaire cérébral touche dans la grande majorité des cas des personnes de plus de 65 ans, avec une prédominance masculine[19]. Son incidence est de 2 à 3 fois plus faible chez la femme que chez l'homme entre 55 et 64 ans. Cette différence diminue par la suite pour s'annuler au-delà de 85 ans [(20)(21)].

Dans les séries internationales qui avaient inclus de très nombreux cas, l'âge moyen est élevé, aux alentours de 75 ans [(11)(12)(13)]. Dans les séries malagasy, par contre, l'âge moyen est de 20 ans plus jeune, autours de 55 ans[(3)(18)]. Une prédominance féminine est aussi constatée dans la plupart de ces séries, surtout celles occidentales.

II- 3. Facteurs de risque de survenue

Les facteurs de risque de survenue de l'accident vasculaire cérébral sont multiples mais parmi les plus importants chez nous, on peut citer l'hypertension artérielle, l'infection récente et les cardiopathies. Une grande partie des cas inclus étaient hypertendus. Ils étaient plus nombreux dans les séries malagasy [(3)(17)(18)] ; que dans les séries internationales[(12)(13)(14)(22)(16)]. Les patients présentant une cardiopathie associée constituaient plus de la moitié des cas inclus dans les séries malagasy [(3)(18)] contre seulement 11% à 21,7% des cas des séries internationales [(10)(13)(23)].

Tableau 1: Prévalence des principaux facteurs de risque vasculaire observés dans la littérature.

<u>Auteurs</u>	<u>(Année)</u>	<u>Pays</u>	<u>Prévalence</u>
<u>Caractéristiques</u>			
Age			
- Lisk et al (24)	(1993)	Sierra Leone	81,50% plus
de 39 ans			
- Mrabet et al (25)	(1990)	Tunisie	75-80 % 50 à
80 ans			
- Serdaru et al (26)	(1986)	France	75 % plus des 65
ans			
- Prosper et al (27)	(1993)	Madagascar	89,13 % plus de 44
ans			
- Rajaonah et al (3)	(1996)	Madagascar	87,50 % plus de 44
ans			
Sexe masculin			
- Sacco et al (28)	(1991)	USA	38,3 %
- Amstrom et al (29)	(1993)	Suède	63%
- Censori et al (30)	(1993)	Italie	45,9%
- Jorgensen et al (31)	(1995)	Danemark	46%
- Lincoln et al (32)	(1996)	Angleterre	70%
- Prosper (27)	(1993)	Madagascar	52,94%
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	54,54%
Antécédents familiaux			
- Jolly et al (33)	(1989)	France	18% (m)17%
(p)9% (fr) AVC			
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	64,77% HTA,
AVC,coronaropathie			
Ronflement			
- Good et al (34)	(1996)	USA	53%
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	78,4%
Hypertension artérielle			
- Osuntokun et al (35)	(1979)	Nigeria	68%
- Danesi et al (36)	(1983)	Nigeria	67%
- Kwasa et al (37)	(1990)	Kenya	31%
- Mantega et al (38)	(1986)	Zimbabwe	53%
- Joubert et al (39)	(1989)	RSA*	42%
- Mrabet et al (25)	(1990)	Tunisie	55%
- Bogousslavsky (40)	(1991)	Suisse	45,50%
- Serdaru et al (26)	(1986)	France	70%
- Prosper et al (27)	(1993)	Madagascar	74,49%

- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	77,27%
Cardiopathies			
- Mrabet et al (25)	(1990)	Tunisie	23%
- Nader et al (41)	(1993)	France	66%
- Prosper et al (27)	(1993)	Madagascar	0,98%
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	49%
Infection récente			
- Grau et al (42)	(1995)	Allemagne	19,3% Respiratoire, bactérienne
- Mrabet et al (25)	(1990)	Tunisie	68%
- Prosper (27)	(1993)	Madagascar	13% Paludisme uniquement
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	40,9%
Tabagisme			
- Bogousslavsky (38)(1991)		Suisse	45%
- Rougemont et al (43)	(1991)	France	36%
- Ghannem et al (44) (1992)		Tunisie	66%
- Prosper (27)	(1993)	Madagascar	13,72%
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	57%
Ethylique			
- Ben Sholmo (45)	(1992)	Angleterre	84,7%
- Prosper (27)	(1993)	Madagascar	19,6%
- Rajaonah (3)	(1996)	Madagascar	47,72%

RSA: Republic of South Africa

II - 4 : Pronostic immédiat des accidents vasculaires cérébraux

Le risque de décès après un accident vasculaire cérébral est de 20% à un mois [2], et 40% à 6 mois[4]. A un mois, le décès par accident vasculaire cérébral est de cause neurologique (non dépendant de l'âge) [46]. La fréquence de décès observé à la fin de la première semaine est attribuée au développement de l'œdème[46] , alors que celle survenant à la troisième semaine est liée à l'encombrement pulmonaire, à des surinfections ou à des embolies pulmonaires[47].

La mortalité est assez variable dans les séries étudiées. Elle peut aller de 9,5% à 76 %.Notons seulement que la mortalité est plus élevée dans les études malagasy que dans les séries internationales [(3)(5)(10)(25)(48)(49)(50)(51)(52)(53)(54)].

Tableau 2 : Mortalité immédiate (avant 6 mois) en cas d'accident vasculaire cérébral

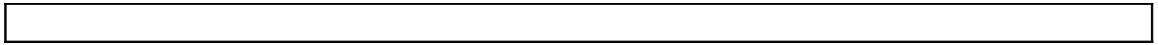
Etude	Types d'étude	Période	Taux de mortalité
(auteurs)(%)			
Rochester, USA	pop générale	1950-1959	22,5

(Meissner)[48]		1970-1979	17,0
Bethesda, USA (Baum)[49]	Etude hospitalière	1971-1973	30
Swedish women Suède (Terent)[50]	pop générale	1975-1978 1983-1986	22(femmes) 23(femmes)
Malmö, Suède (Jerntorp)[51]	pop générale	1989	15
OCSP, UK (Bamford)[46]	pop générale	1981-1986	19
Espoo-Kauniainen Finlande, (Aho)[52]	pop générale	1972-1973	34(à3 semaines) 38-42(à3mois,HetF)*
Kuopio, Finlande (Silvenius)[53]	pop générale	1978-1980	25(à3 semaines)
Antananarivo (Prosper)[27]	hospitalisés impaludés	1986-1990	33%
Antananarivo (Razafimahafa)[54]	hospitalisés réanimation	1985	76%
Antananarivo Rasolonjatovo[5]	étude hospitalière	1994-1995	51,13% (à 1 mois, H et F)*
* homme et femme pop générale : population générale			

II-5. Types anatomo-cliniques :

Pour les types anatomo-cliniques d'accident vasculaire cérébral, l'infarctus cérébral est le plus fréquemment rencontré dans la plupart des grandes séries internationales atteignant 61 à 79% des cas [(11)(13)(55)]. Deux séries malagasy suivent également la tendance où l'infarctus cérébral est retrouvé chez 50,67% et 66% des cas [(17)(18)].

Tableau 3: Description, facteurs de risque et pronostic immédiat des accidents vasculaires cérébraux.



Mortalité	Auteurs		N	Age moyen	SR	HTA	Infarctus
	(année)	(ans)		M/F	n (%)	n (%)	n (%)
Lin HJ	501 (1996) [12]	73,3	0,76	295 (220/288)	501 (58,5)	98 (100)	(19,5)
Jorgensen HS	1185 (1996) [13]	76,5	0,85 (545/640)	367 (30,97)	600 (61,72)	-	
Thrift A	331 (1996) [14]	63,4 +/- 12,4	1,5 (60/40)	176 (54)	-	107 (32,2)	
Ritu S	18451 (2001) [10]	74	1,2 (56/45)	-	-	1760 (9,53)	
Berroir S	510 (2000) [22]	69	1,62 (62/38)	254 (50,65)	510 (100)	-	
Villa A	397 (1999) [16]	76 +/- 13	0,79 (176/221)	108 (54)	347 (87,4)	-	
Stewart JA	612 (1999) [55]	71,3	0,89 (289/323)	-	419 (68,46)	-	
RajaonahJC	88 (1996) [3]	59,4 +/-1,9	1,09 (48/44)	68 (77,27)	19 (39,58)	45 (51,13)	
Randrianantoandro HL							
	(1998) [18]	153	54,34	0,92 (37/116)	38 (76)	33 (66)	15 (30)
Andrianarivelo HH							
	(2001) [17]	147	57,5 +ou-11,9	1,5 (90/57)	131 (89,11)	38 (50,67)	36 (24,48)

DESCRIPTION DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE LA PHASE AIGUE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

III -1 Anomalies electrocardiographiques ayant un Risque emboligene reconnu

III -1 - 1 Fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire est un trouble du rythme cardiaque caractérisé à l'électrocardiogramme par la disparition des ondes T, remplacées par des ondulations irrégulières appelées ondes F, qui sont bien visibles sur les dérivations D₂ D₃ V_F et V₁ V₂. Les intervalles entre deux ondes R successives sont variables.

Le risque emboligène existe aussi bien pour les fibrillations valvulaires, d'origine rhumatismale, que pour les fibrillations non valvulaires ou fibrillations auriculaires non associées à une valvulopathie rhumatismale. La fibrillation auriculaire non valvulaire, est une affection fréquente dont l'incidence augmente avec l'âge : elle atteint jusqu'à 10% des sujets âgés des plus de 75 ans[56]. C'est un puissant facteur de risque d'accident ischémique cérébral, avec un risque relatif estimé à 4 à 5. Le risque d'embolie est multiplié par 17 par rapport à une population témoins lorsque la fibrillation auriculaire complique une cardiopathie ischémique et hypertensive ou lorsqu'elle est idiopathique[56]. Si on estime qu'une embolie d'origine cardiaque est la cause la plus vraisemblable des deux tiers à trois quart des accidents ischémiques cérébraux, près de la moitié d'entre eux est attribuée à cette cardiopathie.

III - 1 - 2 La maladie de l'oreillette:

La maladie de l'oreillette est caractérisée par l'alternance d'épisode de bradycardie et de fibrillation auriculaire. C'est l'électrocardiogramme qui permet d'affirmer le diagnostic positif.

L'existence de la fibrillation auriculaire associée explique l'augmentation du risque embolique associée à cette maladie [56].

III – 2 - Anomalies électrocardiographiques liées à des cardiopathies emboligénées :

III - 2- 1- Profil clinique d'un accident vasculaire cérébral par embolie d'origine cardiaque :

Les embolies cérébrales d'origine cardiaque sont responsables de 20 à 30% environ des accidents ischémiques cérébraux. Avant 40 ans, elles en sont la cause principale [49]. En fonction de son volume, l'embolus peut s'arrêter à l'origine d'une artère cérébrale ou d'une branche distale. La conséquence d'une embolie est habituellement la constitution d'un infarctus, mais il arrive souvent que le tableau clinique soit celui d'un accident ischémique transitoire.

Certains faits peuvent faire évoquer l'origine embolique d'un accident ischémique cérébral :

- L'âge inférieur à 45 ans ;
- L'existence de migrations emboliques dans d'autres territoires (cécité monoculaire transitoire, douleurs au mollet,.....) ;
- Le début brutal du déficit neurologique qui est d'emblée maximal, parfois une installation par à coup par migration distale des fragments emboliques ;
- Une perte de connaissance initiale ou une crise d'épilepsie inaugurale ;
- La survenue de l'accident ischémique cérébral dans un contexte de symptômes cardiaques (palpitations, douleurs thoraciques...) ;
- Au scanner cérébral, le caractère hémorragique de l'infarctus et la présence d'infarctus corticaux multiples dans des territoires artériels distincts ;
- Sur l'artériographie, l'existence d'une occlusion en l'absence de lésions athéroscléreuses [(49)(56)].

La taille de l'embolus varie selon la cardiopathie en cause et détermine dans une certaine mesure la symptomatologie de l'accident vasculaire cérébral. Les embolies provenant des valves cardiaques (prolapsus valvulaire mitral, prothèses valvulaires anticoagulées) sont souvent de petite taille et responsables d'accidents ischémiques transitoires ou d'accidents ischémiques cérébraux mineurs. Les embolies provenant des cavités cardiaques sont plus volontiers responsables d'accidents ischémiques cérébraux sévères, mais il n'existe aucune règle absolue [56].

L'angiographie cérébrale précoce reste l'examen de référence pour le diagnostic d'une embolie cérébrale [56]. La mise en évidence d'une cardiopathie emboligène est un élément essentiel du diagnostic. Un examen clinique complet est

nécessaire ainsi que des examens paracliniques surtout l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque transthoracique et transoesophagienne afin mettre en évidence un thrombus intra-cavitaire, un foramen ovale perméable, ou des plaques de la crosse aortique[56].

**III - 2- 2. Sources cardiaques d'emboles, anomalies
électrocardiographiques
et risque d'accident vasculaire cérébral associé**

III-2-2- A - LES VALVULOPATHIES

III -2 – 2-A- 1. Le rétrécissement mitral vieilli :

Le rétrécissement mitral est un grand pourvoyeur de fibrillation auriculaire [56]. Le rhumatisme articulaire aigu en est la cause habituelle, bien que l'interrogatoire ne trouve pas toujours cette notion. Exceptionnellement, il est congénital. La prédominance féminine est nette [56].

Cliniquement, il s'agit d'un rétrécissement mitral vieilli, avec :

- des signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche, et droite en cas de rétrécissement mitral très évolué. Des signes auscultatoires caractéristiques (rythme de Durozier, souffle systolique d'insuffisance pulmonaire et d'insuffisance tricuspidienne, frémissement cataire) [57].
- A l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal ou on a une fibrillation auriculaire, une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche, et éventuellement, des troubles de la conduction de la branche gauche. Le tracé peut devenir plus complexe et moins évocateur en cas d'association avec d'autres valvulopathies (insuffisance mitrale, valvulopathie aortique, rétrécissement tricuspidien, communication interauriculaire ou syndrome de Lutembacher), ou en cas d'évolution vers une complication (récidive rhumatismale, greffe bactérienne, œdème aigu des poumons, défaillance ventriculaire droite, embolies pulmonaires, troubles du rythme supraventriculaire)[57]. La fibrillation auriculaire est un tournant de la maladie [57].

L'échocardiographie est l'examen qui confirme le diagnostic.[57]. On complète les examens par la radiographie cœur-poumon de face, les explorations hémodynamiques et angiographiques.

Le risque d'embolie en cas de rétrécissement mitral est de 4% par an. S'il existe une fibrillation auriculaire associée, le risque est multiplié par 20 [56]. La présence d'un thrombus ou d'un « contraste spontané », précurseur potentiel de thrombus, dans l'auricule gauche à l'échographie est probablement aussi le témoin d'un risque emboligène élevé [56].

III - 2 - 2 -A- 2 Insuffisance mitrale :

III – 2-2-A-2-1. Type de description :

L'insuffisance mitrale est définie par le manque d'étanchéité de la valve mitrale en systole, entraînant un reflux d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole ventriculaire gauche. Elle peut être aiguë, d'emblée grave car la dilatation cavitaire mécanique n'a pas le temps de se constituer ; ou chronique, où la dilatation se fait progressivement permettant au cœur de s'adapter aux conditions de charge liées à l'évolution de la maladie.

Sur le plan étiologique, elle peut être fonctionnelle, par dilatation de la cavité ventriculaire gauche, et/ou de l'anneau mitral. Mais elle peut aussi être organique avec des lésions anatomiques de l'appareil mitral d'origines diverses : prolapsus valvulaire mitral, rupture de cordage, endocardites, calcifications annulaires, dégénérative, rhumatismale, ischémique, traumatique, et congénitale [57].

Cliniquement, le début peut être brutal sous forme d'œdème aigu des poumons ou dyspnée d'effort. Dans les insuffisances mitrales très évoluées, on a un tableau d'insuffisance cardiaque gauche voire globale[57]. Les signes d'examen sont : un frémissement cataire , un signe de Harzer positif, un souffle holosystolique de pointe en jet de vapeur, irradiant dans l'aisselle et vers le dos. Un galop gauche et roulement diastolique de débit [57].

Le tracé électrocardiographique montre les retentissements cardiaques de l'insuffisance mitrale, tels une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans les formes évoluées, l'ECG montre un aspect d'hypertrophie biventriculaire avec parfois une fibrillation auriculaire.

La radiographie du thorax cœur poumon complétera les examens. C'est l'échographie cardiaque doppler qui confirme le diagnostic et précise l'étiologie de l'insuffisance mitrale, son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche. Les examens hémodynamiques et angiographiques quantifient la fuite mitrale et apprécient le retentissement dans un but préopératoire.

En cas d'insuffisance mitrale isolée et non compliquée, le risque embolique est faible, de l'ordre de 1% par an. S'il existe une fibrillation auriculaire associée, ce risque passe à 4 % par an [56].

III – 2-2-2-A-2. Prolapsus valvulaire mitral

Le prolapsus valvulaire mitral est la protrusion d'une ou des deux valves mitrales dans l'oreillette gauche au cours de la systole. La lésion essentielle est une dégénérescence mixoïde de la valve à des degrés divers. D'autres anomalies de l'appareil mitral, tricuspid ou aortique, peuvent y être associées. C'est une anomalie fréquente, dépistée chez 5% de la population, avec une prédominance féminine [56].

La symptomatologie clinique est celle d'une insuffisance mitrale atypique [57]. L'électrocardiogramme est un des éléments importants du diagnostic, en montrant des ondes T aplatis dans les dérivations inférieures parfois accompagné d'un petit sous décalage du segment ST. Plus fréquemment, le tracé montre des extrasystoles ventriculaires et des troubles du rythme supra ventriculaires. C'est l'échographie cardiaque qui va confirmer le diagnostic de prolapsus valvulaires mitraux, en particulier lorsque l'auscultation n'est pas typique [57].

Le risque d'accident ischémique cérébral chez le patient porteur de prolapsus de la valve mitrale existe mais reste très faible, avec un risque absolu de l'ordre de 1 pour 10 000 habitants par an[(56)(58)].

III – 2-2-2-A-3. Calcifications de l'anneau mitral :

Les calcifications orificielles valvulaires mitrales sont toujours liées à une atteinte rhumatismale, si elles sont strictement annulaires. Elles sont relativement banales chez le sujet âgé [59], principalement chez les sujets de plus de 60 ans, chez qui leur prévalence en échographie est d'environ 3% [56]. Leur présence est corrélée avec l'âge, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'insuffisance cardiaque

congestive et la fibrillation auriculaire [56]. La présentation clinique serait alors celle d'une insuffisance mitrale. A l'électrocardiogramme, on aurait les mêmes signes électriques qu'en cas d'insuffisance mitrale [57].

Le risque d'accident vasculaire cérébral est essentiellement lié à ses complications ou à des cardiopathies associées. Les calcifications peuvent être massives et se compliquer d'un dysfonctionnement des valves, d'une endocardite voire d'une ulcération avec formation de thrombus[56]. On a décrit des accidents thromboemboliques chez les patients ayant une fibrillation auriculaire associée [56].

Les calcifications massives de l'anneau mitral peuvent toutefois se compliquer de petites embolies calcaires se traduisant souvent par des accidents ischémiques rétiniens [56]. Elles peuvent entraîner, lorsqu'elles sont massives, des fuites mitrales par altération de la fonction d'étanchéité de la valve mitrale en systole. Ceci est à l'origine d'une insuffisance mitrale[57]. Mais il est très probable qu'elles constituent plus souvent un marqueur d'une autre cardiopathie ou d'une artériopathie cérébrale qu'une source directe d'embole[56].

III– 2-2-2-A-4 . Les valves prothétiques compliquées:

Les valves prothétiques sont implantées pour remplacer des valves lésées ou détruites afin de rétablir un équilibre hémodynamique satisfaisant. Elles sont de deux types : les prothèses valvulaires mécaniques et les bioprothèses. Les prothèses valvulaires mécaniques peuvent être à bille, à disque oscillante ou des valves à ailettes ; tandis que les bioprothèses sont d'origine humaine ou animale[60].

Les valves mécaniques sont de loin les plus exposées aux complications thromboemboliques surtout lorsqu'elles siégent en position mitrale[58].

III – 2-2-2- A-5. Endocardites infectieuses :

Par définition, une endocardite est une infection bactérienne qui peut conduire, au niveau d'une ou de plusieurs valves cardiaques, à des destructions et donc des troubles de la fonction de soupape. L'endocardite est dite aiguë si la prolifération microbienne survient sur des valves cardiaques saines. Elle est dite subaiguë si elle survient sur des valves cardiaques déjà lésées. C'est une affection fréquente et grave, avec une mortalité globale de 21% [61]. Elle met en jeu le pronostic vital par ses complications hémodynamiques (fuites valvulaires aiguës, massives, responsables d'insuffisance cardiaque incontrôlable) infectieuses (développement d'abcès

inaccessibles aux antibiotiques) et emboliques (au premier plan desquelles se trouvent les accidents vasculaires cérébraux) [61]. Les germes les plus fréquemment en cause sont le streptocoque viridans (50 à 60 %), le staphylocoque (20 à 30%) et les entérocoques (10 à 20 %). [56] . Ce sont les valves aortiques et mitrales qui sont les plus souvent atteintes [62].

Cliniquement, on la suspecte devant l'apparition d'une fièvre chez un patient atteint d'une valvulopathie, d'une cardiopathie congénitale ou porteur d'une prothèse valvulaire, ou sur un terrain à risque (toxicomane, cathéter veineux, hémodialysé, patient de réanimation...) ou d'une fièvre inexplicable durant plus de 8 jours, d'autant plus qu'apparaît un souffle cardiaque[61]. Les autres signes sont des signes généraux , des signes cutanéo-muqueux , une asymétrie des pouls en faveur d'une embolie, des hémorragies rétiennes, des signes rénaux (hématuries, protéinurie), une splénomégalie, et des embolies systémiques (accidents vasculaires cérébraux, infarctus rénal ou splénique, gangrènes périphériques, micro embolies rétiennes). La porte d'entrée doit être recherchée ; elle peut être dentaire ou oto-rhino-laryngologique, cutanée, gynéco-obstétricale, digestive, iatrogène(cathétérisme, fibroscopie urologique, chirurgie.) [61].

L'électrocardiogramme, ici, n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif, mais permet de dépister et d'identifier la cardiopathie sous jacente. La confirmation du diagnostic nécessite la réalisation d'une série d'hémocultures, une échographie cardiaque transthoracique puis transoesophagienne, souvent à renouveler, car des lésions initialement petites (moins de 3mm de diamètre) et non décelable, peuvent se développer très rapidement [61].

La prévalence de l'accident vasculaire cérébral ischémique dans l'endocardite infectieuse est de 15 à 20 % [(58)(56)]. Le risque est majoré pour les endocardites à staphylocoque, les endocardites sur prothèse, et lorsque les végétations sont mobiles à l'échographie transoesophagienne ou dépassent 10 mm dans leur grand axe. Le risque d'accident vasculaire ischémique est inférieur à 5% après 48 heures d'anticoagulation et les récidives emboliques sont rares lorsque l'infection est contrôlée[61].

III – 2-2-2-A- 6. Les endocardites thrombotiques non infectieuses :

Elle est définie par la présence de végétations abactériennes fibrino-plaquettaires qui se forment le plus souvent sur des valves normales, mitrales ou aortiques.

Les végétations sont habituellement de petite taille (moins de 5 mm de diamètre) mais peuvent atteindre 1,5cm. L'endocardite prothrombotique non bactérienne s'observe dans un grand nombre de maladies habituellement cachectisantes ou dans un contexte néoplasique[56]. Dans environ la moitié des cas, il s'agit d'un cancer déjà connu, le plus souvent solide (adénocarcinome mucino-sécréteur du poumon ou du tube digestif) rarement une hémopathie maligne en particulier le lymphome[56]. Cette cardiopathie est découverte de façon fortuite dans 0,5 à 1 % des autopsies consécutives. Des manifestations neurologiques (accidents ischémiques cérébraux souvent multiples, encéphalopathies) surviennent dans environ 30 % des cas. Elle est responsable d'environ 20 % des accidents ischémiques cérébraux survenant chez les patients cancéreux, souvent durant la chimiothérapie[56]. D'autres manifestations thromboemboliques (thromboses veineuses, embolies pulmonaires, embolies distales des membres...) ou hémorragiques (épistaxis, hématurie, purpura ou saignement digestif) peuvent s'y associer[56]. L'électrocardiogramme permet de dépister les complications cardiaques des ces endocardites thrombotiques.

Le traitement est celui de la tumeur lorsqu'il est envisageable[56]. Le pronostic est péjoratif dans la majorité des cas, avec une durée moyenne de survie de 1 mois après le début des signes neurologiques[(58)(56)].

III - 2 - 2- A- 3. La maladie mitrale :

C'est l'association de rétrécissement mitral et d'insuffisance mitrale à des degrés divers. Elle fait partie des valvulopathies qui se compliquent le plus souvent d'embolies provenant de thrombi de l'auricule ou de l'oreillette gauche[67].

Elle se manifeste cliniquement par une dyspnée d'effort progressivement croissante, des accidents paroxystiques (œdèmes pulmonaires, hémoptysies...) et des troubles du rythme auriculaire sous forme de palpitations. Dans les formes évoluées, on trouve un signe de Harzer témoin d'une hypertrophie biventriculaire, un souffle holosystolique d'intensité variable irradiant vers l'aisselle, un claquement d'ouverture mitrale espacé ainsi qu'un roulement diastolique modéré.

L'électrocardiogramme , un examen clé du diagnostic, montre une hypertrophie auriculaire gauche et une hypertrophie biventriculaire ou une hypertrophie isolée droite ou gauche. On trouve sur le cliché radiographique du thorax , en plus des signes d'un rétrécissement mitral , une cardiomégalie et des calcifications valvulaires mitrales. C'est l'échocardiographie qui va encore confirmer le diagnostic en montrant les lésions valvulaires, le retentissement sur les cavités et la fonction cardiaque[63].

Le risque emboligéne est lié aux caractéristiques de l'association et à l'étiologie de l'insuffisance mitrale [63].

III - 2 - 2-A- 4 : Le rétrécissement aortique calcifié :

C'est la diminution de calibre de l'orifice aortique due à la calcification des sigmoïdes aortiques et de l'anneau aortique, et pouvant atteindre l'étoffe valvulaire. Chez le sujet âgé, c'est la maladie de MONCKËBERG ou rétrécissement mitral dégénératif. Une calcification de l'anneau mitral y est souvent associée[64]. La surface de l'orifice aortique normal de l'adulte est d'environ 2,5 à 3,5cm². La sténose est dite modérée si la surface aortique est comprise entre 0,75 et 1 cm². Elle est dite serrée au-dessous de 0,5cm². Le rétrécissement aortique constitue une obstruction sur la voie de l'éjection du ventricule gauche, à l'origine de la symptomatologie.

Les circonstances de découverte sont nombreuses : lors d'un examen systématique, devant des signes fonctionnels survenant à l'effort (dyspnée, angor, syncope, lipothymie), à l'occasion d'une complication (insuffisance cardiaque globale, embolie calcaire dans la circulation, accidents vasculaires cérébraux, mort subite). L'examen clinique trouve les signes d'un rétrécissement aortique [64].

L'électrocardiogramme est alors un examen paraclinique important. Il est rarement normal et montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique avec , des troubles de la repolarisation dans les dérivations latérales avec des ondes T négatives et asymétriques, souvent des troubles de la conduction (bloc auriculo-ventriculaire, bloc de branche gauche complet ou incomplet)[64]. L'examen qui permet d'affirmer le diagnostic et le siège valvulaire du rétrécissement est l'échocardiographie. Les autres examens paracliniques qui compléteront les explorations sont le cliché radiologique du thorax cœur-poumon, le doppler, le cathétérisme gauche, l'angiographie et la coronarographie[64].

En cas de rétrécissement aortique calcifié, les embolies spontanées (embolies calcaires ou thrombi formés sur la valve) sont rares, habituellement asymptomatiques ou responsable d'accidents rétiniens. Des embolies de plus gros volume peuvent survenir, notamment au cours d'un cathétérisme cardiaque[56].

III-2-2-B- L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

L'infarctus du myocarde est défini comme une nécrose ischémique du muscle cardiaque secondaire à une anoxie cellulaire prolongée intéressant plus de 2 cm² de la surface ventriculaire. C'est une urgence médicale fréquente et grave car le pronostic vital est en jeu [65]. Il est dû à l'occlusion coronaire aiguë [65]. La mise en route d'un traitement précoce, rapide et efficace requiert un diagnostic positif rapidement établi, sûr et simple par les moyens utilisés.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde en cours de constitution reposent sur des critères cliniques (douleur thoracique typique angineuse, constrictive, retrosternale en barre, à irradiation brachiale, cervicale, interscapulaire, résistante à la trinitrine) et électriques (signes électriques caractéristiques à l'électrocardiogramme)[(65)(66)].

Les formes atypiques sont fréquentes chez les personnes âgées et les patients diabétique : sensation de brûlure, forme pseudo-digestive, asthénie inexpliquée ou formes indolores chez 20%. Certains infarctus du myocarde passent totalement inaperçus et ne sont diagnostiqués que lors de l'examen électrocardiographique[(65)(66)].

L'examen clinique est en règle normal dans l'infarctus du myocarde non compliqué, et on recherche une autre localisation de la maladie athéroscléreuse [66].

L'examen électrocardiographique est un élément capital du diagnostic positif. C'est lui qui confirme le diagnostic, indique la localisation et la topographie de la nécrose myocardique.

Ainsi l'ischémie sous endocardique est définie par une onde T positive, ample et pointue. C'est un signe très précoce et transitoire car il apparaît dès la 1^{ère} heure. Mais le signe essentiel, signant le caractère transmural de l'ischémie est la lésion sous épicardique : sus décalage du segment ST convexe vers le haut pouvant englober l'onde T(onde de Pardee). En fonction des dérivations intéressées, la topographie de l'infarctus

est dite antérieure, inférieure, latérale ou étendue [66]. Des signes « en miroir » (sous décalage su segment ST dans le territoire diamétralement opposé à celui de l'infarctus) sont présents 2 fois sur 3 dans les nécroses inférieures et 1 fois sur 2 dans les nécroses antérieures[66]. Un bloc de branche gauche peut masquer le diagnostic de l'infarctus alors la seule douleur thoracique doit suffire, lorsqu'elle est typique, à prendre la décision d'une revascularisation myocardique. L'onde Q de nécrose n'apparaît qu'à la 6^{ème} heure. Pour être significative, elle doit être large

(supérieure ou égale à 0,04s) et profonde (amplitude au moins égale au tiers de celle de l'onde R). Dans 30% des cas, l'onde Q apparaît précocement (dès la 2^{ème} heure). L'onde Q peut être remplacée par le seul rabotage de l'onde R. Ces signes électrocardiographiques peuvent être absents ou discrets. Cependant, toute douleur typique doit être prise en considération. Dans 20% des cas environ, l'infarctus du myocarde se traduit par une lésion sous endocardique isolée (sous décalage du segment ST). Une élévation enzymatique, en règle modérée, fera porter le diagnostic d'infarctus sous endocardique (infarctus non transmural, sans onde Q) [66].

L'infarctus du myocarde a de nombreuses formes cliniques (tableaux 5a).

L'infarctus du myocarde est incriminée dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux surtout à sa phase aiguë. Le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique est de 1 à 5% dans la semaine et de 12 % dans le mois qui suit un infarctus du myocarde[56]. Le risque est surtout élevé (de 4 à 12%) chez les patients dont l'infarctus transmural intéresse la paroi antérieure et tout particulièrement l'apex ventriculaire gauche[56]. C'est en effet ce type d'infarctus, notamment s'il est étendu, qui se complique le plus souvent, dans environ 40% des cas, d'un thrombus du ventricule gauche , apparaissant généralement dans les dix premiers jours. Le risque d'accident ischémique cérébral dans le mois qui suit l'infarctus est en moyenne de 12 %. Ce risque diminue nettement durant les mois suivants, en l'absence de fibrillation auriculaire ou d'insuffisance cardiaque associée, que le thrombus disparaisse ou s'organise[56].

Tableau 4: Localisation des anomalies électrocardiographiques et coronaire occluse selon la topographie de l'infarctus du myocarde

Topographie de l'infarctus	Dérivations ECG	Artères occluses	coronaires
Antérieur :			
- antéro-septal	V ₁ V ₂ V ₃		
-			Interventriculaire antérieure
- apical	V ₃ V ₄ V ₅		
-			
- antéro-septo-apical	V ₁ à V ₅		
Inférieur :			
- diaphragmatique	D ₂ D ₃ aV _F V ₇ V ₈ V ₉		Coronaire droite ou circonflexe
- basal	(et R/S > 1 en V ₁)		
Latéral :			
- haut	D ₁ aV _L		Circonflexe(ou diagonale)
- bas	V ₅ V ₆		
Etendu :			
- antérieur étendu	V ₁ à V ₅ (+ou- D ₁ aV _L)		Interventriculaire antérieure
- septal profond	V ₁ à V ₄ et D ₂ D ₃ aV _f		Interventriculaire antérieure
- postéro-latéral basal	D ₂ D ₃ aV _f et V ₅ à V ₆		Circonflexe ou coronaire droite
Ventriculaire droit	V ₄ R V ₃ R		Coronaire droite

III-2-2-C- LES MYOCARDIOPATHIES

III - 2 - 2 - C - 1. Les cardiopathies dilatées :

Elles sont caractérisées par l'existence d'une dilatation majeure des cavités cardiaques prédominant souvent au niveau du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, et par l'altération de la fonction systolique liée à une diminution de la contractilité myocardique souvent majeure[67]. Les cardiopathies dilatées peuvent apparaître à tout âge[67].

Cliniquement, on trouve une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche, rarement une poussée d'insuffisance cardiaque d'emblée globale, parfois favorisée par une infection broncho-pulmonaire, une grossesse ou autres facteurs précipitant l'insuffisance cardiaque. Dans quelques cas, les cardiopathies dilatées sont révélées par une complication thromboembolique (embolie systémique avec accident vasculaire cérébral ou autre localisation, embolie pulmonaire) [67].

Le patient peut être en apparence bonne santé ou en état de cachexie dans les insuffisances cardiaques terminales. On trouve un choc de pointe étalé et dévié vers l'aisselle, une fréquence cardiaque rapide avec un rythme régulier ou irrégulier, des bruits du cœur souvent assourdis, un bruit de galop et un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle , un éclat du deuxième bruit cardiaque au foyer pulmonaire, marquant l'hypertension artérielle pulmonaire. Parfois , on note des signes d'insuffisance ventriculaire droite, des signes de poumon cardiaque à l'examen pleuro-pulmonaire (râles crépitants, épanchement pleural..). En cas d'insuffisance cardiaque sévère, la pression artérielle est pincée et le pouls est rare est alternant [67].

L'examen ECG est effectué de façon systématique et montre dans la majorité des cas des signes non spécifiques : un rythme sinusal et rapide, de fréquents troubles du rythme (fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires), ou des modifications du QRS (déviation axiale gauche, bloc de branche gauche complet ou incomplet, plus rarement droit, un aspect de l'onde Q simulant une nécrose, hypertrophie ventriculaire gauche). L'examen radiologique retrouve le signe essentiel qu'est la cardiomégalie. La cinétique cardiaque est très diminuée à l'amplificateur de brillance, le cœur paraît peu mobile[67]. L'échocardiographie apporte la confirmation diagnostique en montre alors le degré de dilatation cardiaque, la présence d'un thrombus à l'apex du ventricule

gauche. La cinétique ventriculaire est globalement diminuée et la fraction d'éjection ventriculaire réduite voire effondrée. Au doppler, on trouve une insuffisance mitrale liée à la dilatation de l'anneau. Les autres explorations utiles sont hémodynamiques et coronarographiques .

Toute cardiopathie quelle qu'en soit l'origine peut se compliquer de thrombi ventriculaires dont la formation est favorisée par la diminution de la contractilité ventriculaire, la dilatation des cavités cardiaques et dans certaines étiologies, la présence de lésions endocardiques. Une fibrillation auriculaire souvent associée augmente le risque de thrombose et d'embolie[56]. Le risque d'accident vasculaire ischémique en cas de myocardiopathie ischémique dilatée est de 3 à 4% par an[58]. Le risque est d'autant plus important que la cardiopathie est évoluée mais un accident embolique peut néanmoins être révélateur et précéder les signes cliniques de dysfonction ventriculaire [56].

III - 2 - 2 - C - 2. Myocardiopathies hypertrophiques :

Il s'agit d'une maladie congénitale ou acquise, caractérisée par une hypertrophie ventriculaire importante en l'absence d'augmentation de la post charge[68]. Elles sont caractérisées par une hypertrophie myocardique avec une hypertrophie ventriculaire gauche asymétrique. Elles peuvent être non obstructives, la plupart du temps sous forme d'une hypertrophie septale, rarement apicale (70 à 80%). Mais elle peut être aussi obstructive, sous forme d'une sténose sous aortique hypertrophique idiopathique(SSHI : 20à 30%)[69]. La myocardiopathie hypertrophique peut être héréditaire à transmission autosomique dominante ou survenir au cours du phéochromocytome, de l'acromégalie et de la neurofibromatose.

Cliniquement, le patient présente des troubles fonctionnels marqués par une dyspnée, des palpitations, un angor, syncopes et /ou des lipothymies à l'effort [67]. L 'examen peut être normal. Le signe essentiel est la présence d'un souffle systolique endapexien méso ou télesystolique , parasternal gauche, irradiant vers la pointe et la base et non vers les vaisseaux du cou, un bruit de galop présystolique [67].

L'électrocardiogramme permet de dépister la cardiopathie. Il peut ne présenter aucune anomalie. Des troubles du rythme peuvent être observés (une fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires), des signes d'hypertrophie ventriculaire

gauche, un aspect de préexcitation ventriculaire. Des ondes Q anormalement profondes et fines sont très suggestives en particulier chez les sujets jeunes. Des troubles primaires de la repolarisation sont fréquemment rencontrés ainsi que des troubles de la conduction intraventriculaire (bloc de branche gauche) [67].

C'est l'échocardiographie qui est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic positif de la myocardiopathie hypertrophique. Elle met en évidence l'hypertrophie myocardique définie par une épaisseur diastolique du septum et/ou de la paroi libre du ventricule supérieur à 13mm chez l'adulte. Un rapport des épaisseurs du septum interventriculaire sur la paroi libre supérieur à 1,3 ou 1,5 définit l'existence d'une hypertrophie asymétrique [67]. Ces examens seront complétés par le cliché radiographique cœur poumon, les explorations hémodynamique et angiographiques.

En cas de myocardiopathie hypertrophique, le risque embolique est d'environ 1% par an. Les embolies surviennent principalement lorsque la cardiopathie hypertrophique se complique d'une fibrillation auriculaire, d'une endocardite, d'une dilatation ou d'une dysfonction ventriculaire gauche[56]. L'évolution de la myocardiopathie hypertrophique est variable, la maladie peut rester asymptomatique. La complication majeure reste la mort subite secondaire aux troubles du rythme ventriculaire, à une ischémie myocardique ou à une obstruction de la chambre de chasse [67].

III - 2 – 2- D – LES TUMEURS DE L'OREILLETTE GAUCHE

Le myxome de l'oreillette est la tumeur primitive cardiaque la plus fréquente. Elle se rencontre en général chez l'adulte et plus fréquemment chez la femme. Des formes familiales ont été décrites[70]. Résultant du développement anormal de résidus embryonnaires myxoïdes, le myxome se situe le plus souvent au niveau du septum interauriculaire, préférentiellement dans l'oreillette gauche. Pédiculé et mobile, elle est très friable, et occasionnent ainsi des accidents emboliques[70]. La transformation maligne est exceptionnelle.

Le myxome auriculaire est révélé par une dyspnée d'effort, rarement par des accès d'œdème pulmonaire, de cyanose voire de syncope ou de mort subite traduisant le syndrome obstructif mitral aigu. Le caractère paroxystique ou postural de ces

différents symptômes peut attirer l'attention. Les signes généraux peuvent être au premier plan : fièvre prolongée, amaigrissement.

Les signes à l'auscultation cardiaque évoquent le plus souvent une valvulopathie mitrale. Néanmoins, certains signes peuvent attirer l'attention : l'absence de claquement d'ouverture mitrale, et surtout le caractère variable du souffle dans le temps ou lors des changements de position[70].

Pour les examens complémentaires, l'examen électrocardiographique est peu contributif : il peut être normal ou pathologique avec des signes d'hypertrophie auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire droite. Le rythme reste le plus souvent sinusal ; une fibrillation auriculaire peut apparaître dans les formes évoluées avec grosse oreille gauche[70]. C'est l'échographie cardiaque qui est l'examen clé du diagnostic, montrant une masse échogène apparaissant immédiatement après l'ouverture de la grande valve mitrale. Elle apprécie sa taille, sa mobilité et sa zone d'insertion. L'examen doppler détectera une éventuelle sténose mitrale due à l'obstruction tumorale ou à une fuite mitrale[70].

Le myxome est une cause rare d'accident ischémique cérébral (moins de 1%). Il se complique dans 27 à 55% des cas d'embolies constituées le plus souvent de fragments tumoraux[56]. La plupart des patients ont des symptômes cardiaques ou systémiques tels que fièvre, amaigrissement, vitesse de sédimentation accélérée..., mais des embolies cérébrales peuvent être révélatrices. Ces embolies sont fréquemment récidivantes avant résection chirurgicale de la tumeur [56].

III - 2 - 2 -E- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

III - 2 - 2 -E-1. Foramen ovale perméable :

L'embolie paradoxale est définie par la migration dans la circulation artérielle d'un caillot provenant de la circulation veineuse due à l'existence d'une communication pathologique entre ces deux circulations. La malformation cardiaque la plus fréquemment mise en cause dans le passage d'une embolie veineuse dans la circulation systémique est la persistance d'un foramen ovale perméable. L'échographie cardiaque est l'examen essentiel pour confirmer le diagnostic[56]. Cette anomalie très fréquente dans la population générale, de l'ordre de 27%, touche beaucoup plus les sujets jeunes. La taille du foramen ovale perméable augmente avec l'âge[58].

Cliniquement, un foramen ovale perméable a les mêmes manifestations qu'une communication interauriculaire parce que c'est une forme de communication interauriculaire [58]. Les symptômes n'apparaissent que pour les grandes communications avec shunt gauche -droit notable, le plus souvent seulement après 2 ans, voire plus tard [58].

A l'auscultation cardiaque, on entend un souffle systolique losangique au niveau du 2e espace intercostal parasternal gauche avec dédoublement fixe du 2e bruit cardiaque. La succession d'une thrombose veineuse et/ou d'une embolie pulmonaire puis d'une embolie cérébrale a une valeur diagnostique d'embolie paradoxale que la simple association des deux. Exceptionnellement, l'échographie peut détecter l'embolie veineuse piégée dans le foramen ovale[58].

A l'électrocardiogramme, le tracé révèle un bloc de branche droit souvent incomplet, rarement complet, parfois une onde P auriculaire droite et hypertrophie ventriculaire droite. On complètera les examens paracliniques par la radiographie cœur poumon.. C'est l'échocardiographie, surtout transoesophagienne, qui confirme le diagnostic en montrant de grandes communications sous xiphoïdiennes et une mobilité paradoxale du septum. L'échocardiographie doppler couleur met en évidence et quantifie le shunt par mesure de sa largeur [71]. Les cathétérismes cardiaques gauches compléteront ces examens [71].

Le taux de foramen ovale perméable est significativement plus élevé dans le groupe de patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique surtout si c'est de cause indéterminée [58]. Il s'agit d'un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral ischémique. L'embolie paradoxale qui est rare n'est probablement pas le seul mécanisme d'accident vasculaire cérébral ischémique dans le foramen ovale perméable[58]. Le risque de récidive d'un accident vasculaire cérébral est de 2,3% chez les patients ayant un foramen ovale perméable seul, de 15,2% chez les patients qui ont un foramen ovale perméable et un anévrisme du septum inter-auriculaire associé[71].

III - 2 - 2 - E- 2 - Anévrisme du septum inter-auriculaire :

L'anévrisme du septum interauriculaire est une protrusion du septum auriculaire dans l'une ou l'autre oreillette. On le détecte à l'échographie transoesophagienne chez

0,2 à 4% des patients et chez 4 à 15% de ceux examinés pour un accident ischémique cérébral[56]. L'anévrisme du septum inter-auriculaire est souvent associé à un shunt droit-gauche[56]. Les mécanismes potentiels des accidents ischémiques cérébraux sont la formation d'un thrombus intra-anevrismal, l'embolie paradoxale, l'association à un prolapsus valvulaire mitral ou à une fibrillation auriculaire[56]. Après 4 ans, le risque de récidive d'accident vasculaire cérébral ischémique chez les patients présentant l'association d'un foramen ovale perméable et d'anévrisme du septum inter-auriculaire est de 15,2%. Il n'y a pas de récidive d'accident vasculaire cérébral ischémique chez les patients qui ne présentent que l'anévrisme du septum inter-auriculaire [(72)(73)].

Les caractéristiques de l'ensemble des cardiopathies emboligènes sont résumées dans un tableau intitulé annexe 1, à la fin de l'ouvrage.

III - 3 : Anomalies ECG liées à la lésion cérébrale d'origine vasculaire :

III - 3 - 1 Justifications :

Il a été montré à plusieurs reprises l'existence de troubles divers survenant sur cœur sain, comme par exemple des troubles du rythme ventriculaire[(74)(75)] , l'allongement du segment QT [(76)(77)] ou des troubles de la repolarisation [77].

La pathogénie de ces anomalies reste encore très débattue. Elles reflètent très probablement un désordre de contrôle cérébral de l'activité cardiaque via le système nerveux végétatif à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral. On évoquerait l'association d'anomalie électrocardiographique à certaines localisations d'accidents hémisphériques, à l'étiologie de l'accident ischémique transitoire ou à sa latéralité. En outre, plusieurs études ont montré l'existence d'une surmortalité associée aux anomalies électrocardiographiques à la phase aiguë de l'infarctus cérébral [88].

III - 3 - 1 - 1 Données autopsiques:

Certaines constatations autopsiques plaident en faveur d'une origine cérébrale des anomalies observées lors des accidents vasculaires cérébraux. La principale constatation est la grande fréquence de coeurs normaux à l'autopsie chez des patients victimes d'accident vasculaire cérébral qui présentaient de leur vivant des anomalies électrocardiographiques suggestives d'infarctus du myocarde[78]. De nombreux travaux convergent pour démontrer l'existence d'une dysautonomie majeure au cours des accidents ischémiques cérébraux [78]. Des perturbations du système nerveux sympathique semblent être directement responsables des anomalies électrocardiographiques et histologiques constatées et jouent peut être un rôle de premier plan dans la survenue de décès inexpliqué[22].

III - 3 - 1 - 2 Rôle du cortex insulaire :

Les fibrillation auriculaires découvertes à l'occasion de l'accident ischémique cérébral étaient significativement plus fréquentes lorsque la lésion incluaient le cortex pariéto-insulaire[79]. L'atteinte hémisphérique et plus particulièrement celle du cortex insulaire semble jouer un rôle de premier plan dans les dérèglements sympathiques [22].

III - 3 – 2- Anomalies observées :

III - 3 - 2 – 1- Allongement de QT :

C'est l'anomalie la plus souvent signalée. Sa fréquence varie selon le type d'accident vasculaire cérébral. Elle est trouvée dans 15 à 40% des cas aux décours des accidents ischémiques [(76)(77)(80)].

III - 3 - 2 - 2 Anomalies du segment ST:

Une dépression du segment ST d'au moins 1 mm et sur au moins 60 millisecondes, ou une inversion de l'onde T a été trouvé chez 19 à 21% des patients selon les études [(76)(78)(81)]. En surveillance électrocardiographique continue, cette fréquence s'élève à 29%[(77)(82)]. Elle est plus fréquente en cas d'accident ischémique gauche, ce qui suggère que cette anomalie soit en partie liée à la lésion cérébrale. [78]. L'existence de troubles de la repolarisation symptomatique au décours d'un accident ischémique est associée à une surmortalité importante. [(83)(84)(85)(86)]. Le risque relatif de décès à 5 ans est de 2,01 ($p < 0,001$) en cas d'anomalie de type ischémique symptomatique au cours d'infarctus cérébral.

III - 3 - 2 - 3 Fibrillation auriculaire:

La découverte d'une fibrillation auriculaire chez un patient au décours d'un accident vasculaire cérébral est un indicateur d'une forte probabilité d'embolie d'origine cardiaque liée à une cardiopathie préexistante. Elle est associée à une surmortalité par cause cardiaque à la phase aiguë d'un accident ischémique cérébrale[87].

Des auteurs suggèrent la possibilité de fibrillation auriculaire induite par l'accident vasculaire cérébral dont la fréquence est estimée entre 1 et 1,6% [(88)(78)(81)].

I - 3 - 2 - 4 Autres troubles du rythme:

Plusieurs travaux ont mis en évidence divers troubles du rythme avec une fréquence significativement élevée à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique[(74)(78)(89)(90)(91)(92)]. Les anomalies observées pourraient être bénignes (tachycardie supraventriculaire, extrasystoles) ou parfois graves (tachycardie ventriculaire , bloc auriculo-ventriculaire de haut degré). Ces anomalies ont été découvertes en l'absence d'antécédent connu de trouble du rythme et ignorés par le tracé électrocardiographique d'admission, ce qui souligne l'intérêt du monitoring électrocardiographique à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral

pour leur dépistage. Un excès significatif d'arythmie était mis en évidence en l'absence de cardiopathies préexistante connues[(85)(91)(93)]. Des études ont montré que les deux principaux facteurs associés à la présence de troubles du rythme sont l'âge et la localisation sus tentorielle de l'accident[(82)(89)(94)].

IV- FREQUENCE DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.

Dans plusieurs séries internationales, tous les cas inclus avaient eu un examen électrocardiographique et c'est seulement Villa A[16] qui avait mentionné le délai moyen de ces examen qui était de 180 minutes. Notons que l'examen électrocardiographique dans ces séries était fait en continu par monitoring cardio-vasculaire.

Dans la littérature, les hypertrophies cardiaques touchent 4,7 à 15,56% des patients atteints d'accident vasculaire cérébral [(12)(22)]. Les troubles du rythme touchent 18,3 à 70,5% des cas [(10)(12)(22)(95)]. Quand aux troubles de la conduction cardiaque, Berroir S les a diagnostiqué chez 39% de ses 510 cas d'infarctus cérébral [22].

Les signes électriques de coronaropathies sont retrouvés chez 18,5 à 19,36% des cas d'accident vasculaire cérébral [(10)(12)]. Dans la série de Jorgensen HS incluant 1185 cas, les signes électriques de coronaropathies sont plus fréquents chez les cas avec fibrillation auriculaire associée (46%) que chez les cas sans fibrillation auriculaire (19%) [13]. Dans la littérature , on note une prédominance des troubles du rythme cardiaque au cours des accidents vasculaires cérébraux. [(10)(12)(22)(94)].

Tableau 5 : Fréquence des anomalies ECG au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.

Auteurs	Pays	N	Age	SR	HTA	ECG NL	Hypertrophies	TDR	TDC	L/I
				+/- SD	M : F	n(%)	n (%)	n (%)	n(%)	n(%)
Lin HJ [12]										
(1996) Framingham		501	73,3	220/288		297	-	-	181	-
				(0,76)		(59,28)			(36,12)	(19,36)
Jorgensen HS [13]										
(1996) Copenhague		1185	76,5	546/640	FA+:29%	-	-	-	217	-
				(0,8)	FA-:34%				(18,3)	FA+:46%
Orlandi G [95]										
(2000) Italie		44	-	-	-	-	-	-	31	-
										(70,5)
Joubert [15]										
(2000) RSA		555	-	-	-	-	-	-	-	102
										(18,5)
Ritu S [10]										
(2001) Neerland		18451	74	10148/8303	-	-	-	FA:3167	-	-
										(17)
Berroir S [22]										
(2000) France		510	69	316/194	-	-	125	331	199	-
				(1,6)				(4,7)	(65)	(39)

Tableau 6 : Fréquence des hypertrophies cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.

Auteurs	Pays	N	Age moyen	SR	HTA	HAG	HVG	HAD	HVD
(année)				+/- SD	M : F	n(%)	n (%)	n (%)	n(%)
Berroir S [22]									
(2000)	France	510	69		316 / 194	34	-	25	-
					(1,6)	(45,33)		(5)	

Seul Berroir S a relevé le nombre de patients présentant une hypertrophie ventriculaire gauche dans son étude. L'auteur l'a diagnostiquée chez 5% de ses 510 cas d'infarctus cérébral [22].

Tableau 7 : Fréquence des troubles du rythme cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.

<i>Auteurs</i>	<i>Pays</i>	<i>N</i>	<i>age moyen</i>	<i>SR</i>	<i>TS</i>	<i>BS</i>	<i>TSV</i>	<i>ESV</i>	<i>ESA</i>	<i>AC/FA</i>
<i>(année)</i>				<i>+/- SD</i>	<i>M : F</i>	<i>n (%)</i>				
Lin HJ [12]										
(1991) Framingham		501	73,3	220 / 288	-	-	-	-	-	103 (20,55)
Jorgensen HS [13]										
(1996) Copenhague		1185	76,5	545 / 640	-	-	-	-	-	217 (18,3)
Berroir S[22]										
(2000) France		510	69	316 / 194	144	152 (1,6)	-	48 (22,9)	-	61 (29,9)
Orlandi G [95]										
(2000) Italie		44	-	-	arythmie	31 (70,5)	-	-	-	-
Ritu S [10]										
(2001) Neerland		18451	74	10148/8303	-	-	-	-	-	3169 (17)

ESSV:extrasystole supraventriculaire ESV:extrasystole ventriculaire

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire au cours des accidents vasculaires cérébraux a fait l'objet de plusieurs études dans la littérature. Sa fréquence varie de 12,3 à 20,55% [(10)(12)(13)(22)(95)]. On peut noter que Berroir S sur ses 510 cas d'infarctus cérébral a trouvé 48 cas d'extrasystole ventriculaire (9,5%) et 38 cas d'extrasystole supraventriculaire (7,7%). Cet auteur a aussi trouvé une nette prédominance de la bradycardie sinusale (29,9%). Mais il n'avait pas relevé la notion de prise de médicaments bradycardisants ou autres produits apparentés[22].

Tableau 8 : Fréquence des troubles de la conduction au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.

Auteurs (%)	Pays	N	age moyen (année)	SR +/- SD	HTA M : F	BBDC n (%)	BID n (%)	HBPG n (%)	BAV n
Berroir S [22] (2000) France	510	69		316 / 194 (1,6)	34 (45,33)	-	BBG : 141(28,1) BBG : 55 (11)		-

Aucune étude malagasy n'a été faite sur les troubles de la conduction cardiaque au cours des accidents vasculaires cérébraux. Dans la littérature, seul Berroir S en avait relevé sur ses 510 cas et il avait trouvé un bloc de branche gauche chez 141 cas (28,1%) et un bloc de branche droit chez 55 cas (11%) [22].

Tableau 9 : Fréquence des signes électriques de coronaropathies au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature.

Auteurs (année)	Pays	N	age moyen +/- SD	SR M : F	LSA n (%)	LSAS n (%)	ISAS n (%)	ISI n (%)	ISALG n (%)
Joubert J [15] (2000) RSA		555	- (5,8)	- -		ischémie myocardique : 70 (12,7) infarctus du myocarde :32			

Joubert J sur ses 555 cas d'accident vasculaire cérébral a retrouvé 12,7% d'ischémie myocardique et 5,8% d'infarctus du myocarde [15].

V- CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES SUJETS ATTEINTS D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX SELON LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.

V.1. Profil type des patients atteints d'AVC et ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature

Les patients malagasy atteints d'accident vasculaire cérébral ayant eu examen électrocardiographique ont un âge moyen de 57 ans [17]. Plus de la moitié est de sexe masculin (sex. Ratio 90/57) . L'hypertension artérielle est retrouvée chez 89,1% des patients, et 24,5 % étaient décédés [17].

Les patients occidentaux atteints d'accident vasculaire cérébral et ayant reçu un examen électrocardiographique ont un âge moyen de 73,3 ans à 76,5ans et une prédominance féminine nette [sexe ratio de 220/288 (0,76) à 545/640 (0,85)]. [(12)(13)] Ils sont hypertendus dans la moitié des cas et environ un cinquième décédaient des suites de leur accident vasculaire cérébral [(10)(12)(13)(16)].

Tableau 10 : Profil type du patient atteint d'accident vasculaire cérébral ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature

Auteurs	Pays	N (année)	Age moyen (ans)	Sexe féminin n (%)	HTA n (%)	Décédés n (%)
Lin HJ[12]						
(1996)	USA	501	73,3	288 (57,4)	295 (58,5)	98 (19,5)
			(Framingham)			
Jorgensen HS[13]						
(1996)	Danemark	1185	76,5	640 (54)	367 (48,8)	243(25)
Villa A [16]						
(1999)	Italie	397	73 +/-13	221(55,6)	108 (54)	-
Ritu S[10]						
(2001)	Neerland	18451	74	8303(45)	176(54)	1760 (9,5)
Andrianarivelo HH[17]						
(2001)	Madagascar	147	75 +/-11,9	57 (38,7)	131 (89,1)	36 (24,5)

V.2. Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques observées

Pour Rajaonah JC, un auteur malagasy, 36,8% de ses cas d'infarctus cérébral avaient une hypertrophie ventriculaire gauche et 26,77% des signes de coronaropathies [3].

Dans la littérature, les troubles du rythme atteignent 20,7 à 71 % des cas d'infarctus cérébral et 9% des cas d'hémorragie cérébral [(10)(12)(95)].

Tableau 11 : Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG dans la littérature.

Auteurs	Pays	N	Type	Anomalies ECG observées				
				d'AVC				
HAG	HVG	TDR	TDC	L/I				
Lin HJ [12]	Framingham	501	IC	-	-	104 (20,7%)	-	-
(1996)								
Orlandi G [95]	Italie	44	IC	-	-	22(71%)	-	-
(2000)			HC	-	-	9 (29%)	-	-
Ritu S[10]	Australie	3169	IC	-	-	1806	-	-
(2001)								
Rajaonah JC[3]	Madagascar	88	IC	-	32(36,8%)	-	-	24(26,7%)
(1996)								

V.3. Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature (tableau 12) :

On peut remarquer que la littérature ne rapporte que les caractères démographiques des patients atteints d'accident vasculaire cérébral présentant une fibrillation auriculaire. Ces patients ont un âge moyen avancé (de 75,1 à 80 +/-8 ans)[(13)(96)]. La prédominance féminine est nette (de 56% à 75,4% de patients de

sexé féminin) [(12)(22)(96)]. On peut aussi noter que la fréquence de l'hypertension artérielle dans ces études n'est pas homogène (de 5% à 57%) [(12)(13)(22)].

Tableau 12 : Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature.

Auteurs (année)	Pays	N	Anomalies ECG	Caractéristiques cliniques		
Age moyen	Sexe		HTA	(ans)	féminin n(%)	n (%)
<u>Lin HJ[12]</u>						
(1996)	USA	501	TDR (FA=103)	75,5 +/- 1 (Framingham)	315 (75,4%)	59 (57%)
<u>Jorgensen HS[13]</u>						
(1996)	Danemark	1185	TDR (FA=217)	80 +/- 8 (Copenhague)	139 (36%)	56 (29%)
<u>Berroir S[22]</u>						
(2000)	France	510	TDR (FA)	75,1	316(62)	31(5%)
<u>Ritu S[96]</u>						
(2001)	Neerland	18451	TDR (FA)	78	1775(56%)	-

V.4. Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature.

La mortalité chez les patients atteints d'accident vasculaire cérébral présentant des troubles du rythme varie de 17% à 33% dans la littérature [(13)(96)]. Aucune étude ne s'était intéressé à la mortalité des patients présentant les autres types d'anomalies électrocardiographiques.

Tableau 13 : Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature

Auteurs (année)	Pays	N	Anomalies	Nombre de décès (%)
ECG				
Jorgensen HS[13]	Danemark	1185	TDR	72 (33%)
(1996)	(Copenhague)			

Ritu S [112]	Neerland	18451	TDR (FA)	539 (17%)	

PATIENTS ET METHODE

RESULTATS

PATIENTS ET METHODES

1. PATIENTS

1.1. LIEU ET MODE DE RECRUTEMENT

Au service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo, nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive sur dossier des patients hospitalisés pendant une période de 9 mois, allant de juin 2000 à février 2001. Nous avons recruté tout patient ayant comme diagnostic un accident vasculaire cérébral selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé(OMS), c'est à dire, patient présentant un déficit neurologique d'apparition brutale d'origine vasculaire présumée.

1.2. CRITERES DE DIAGNOSTIC

Nous avons adopté les critères de diagnostic d'accident vasculaire cérébral de l'OMS selon lesquels : un accident vasculaire cérébral est défini par l'existence de déficit neurologique d'apparition brutale d'origine vasculaire présumée.

1.3. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Nous avons inclus tout malade hospitalisé dans le service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana, remplissant les critères de diagnostic de l'OMS, et disposant d'un dossier clinique, avec ou sans tracé électrocardiographique, ceci sans distinction d'âge ni de sexe.

Par contre, nous avons exclu tout patient dont le dossier clinique était incomplet.

2. METHODES

2.1. mode de recueil des données

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive effectuée sur les dossiers des patients hospitalisés et diagnostiqués comme ayant un accident vasculaire cérébral selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Auparavant, nous avons établi les masques de saisies nécessaires incluant tous les paramètres d'étude ; ensuite, nous avons élaboré les masques d'analyse.

Dans la population d'étude, nous avons sélectionné tous les dossiers comportant un tracé électrocardiographique, et nous en avons constitué une sous- population. En

somme, nous avions deux sous-populations : l'une des patients ayant bénéficié d'un examen électrocardiographique, et l'autre des patients qui n'en ont pas.

Tous les tracés électrocardiographiques étaient soumis à une double lecture en aveugle par un groupe constitué d'un médecin spécialiste, de 5 internes qualifiants des hôpitaux en médecine interne, et d'un médecin généraliste.

Le taux de concordance inter-observateur était de 91%. Ce taux était calculé comme suit :

$$\text{taux de concordance} = \frac{n}{N} \times 100$$

n : nombre de tracés dont les deux lectures sont concordantes

N : nombre total de tous les tracés ECG

2.2. analyse et validation des données

La validation avait été effectuée par un professeur de neurologie, chef du service de Neuropsychiatrie.

Les données étaient saisies sur un ordinateur Personnal Computer. Plusieurs vérifications de l'exactitude des données avaient été effectuées avant de passer à l'analyse. Cette analyse a été réalisée à l'aide d'un logiciel File Maker Pro 4.0.

Elle consistait à :

- décrire la population étudiée ;
- estimer la fréquence et décrire les anomalies électrocardiographiques ;
- déterminer le profil des patients atteints d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques trouvées, c'est à dire :
 - décrire le profil des patients ayant eu un ECG ;
 - décrire le type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques ;
 - décrire les caractères démographiques selon les anomalies électrocardiographiques ;
 - estimer le pronostic selon les anomalies électrocardiographiques.

2.3. PARAMETRES A ETUDIER

2.3.1. Population étudiée

Nous avons estimé :

- le nombre total de la population ;
- le sex ratio ;
- l'âge moyen ;
- la fréquence de l'hypertension artérielle ;
- la fréquence des différents types d'accident vasculaire cérébral, regroupés en :
 - o infarctus cérébral ;
 - o hémorragie cérébrale ;
 - o hémorragie méningée ;
 - o accident ischémique transitoire ;
 - o encéphalopathie hypertensive ;
- le pronostic, c'est à dire, la mortalité.

2.3.2. Fréquence et description des anomalies électrocardiographiques

Nous avons estimé :

- le nombre total d'examens électrocardiographiques pratiqués dans la population d'étude ;
- le délai moyen de ces examens électrocardiographiques ;
- la fréquence des examens électrocardiographiques faits en moins de 48 heures ;
- la fréquence des tracés électrocardiographiques ne présentant pas d'anomalie ;
- la fréquence des tracés électrocardiographique avec anomalies ;
- les types d'anomalie électrocardiographique et leur fréquence respective.

Ces anomalies électrocardiographiques étaient regroupées en quatre grands types : les hypertrophies, les troubles du rythme, les troubles de la conduction et les signes électriques de coronaropathies.

2.3.3. Description du profil type des patients ayant bénéficié ou non d'un examen électrocardiographique

Pour les sous-populations de patients avec et sans électrocardiogramme, nous avons estimé les paramètres suivants : nombre total, âge moyen avec écart type, sex ratio, fréquence de l'hypertension artérielle, mortalité.

2.3.4. Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques

Les accidents vasculaires cérébraux ont été classés en : infarctus cérébral, hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, accident ischémique transitoire, encéphalopathie hypertensive.

Les anomalies électrocardiographiques ont été reparties en : hypertrophie auriculaire gauche, hypertrophie auriculaire droite, hypertrophie ventriculaire gauche, troubles du rythme cardiaque, troubles de la conduction, signes électriques de coronaropathie.

2.3.5. Caractères démographiques selon les anomalies électrocardiographiques

Pour chaque type d'anomalie électrocardiographique rencontré, nous avons relevé :

leur nombre total, l'âge moyen des patients, le sex ratio, la fréquence de l'hypertension artérielle.

2.3.6. Pronostic selon les anomalies électrocardiographiques :

Nous avons calculé la mortalité pour chaque type d'anomalie électrocardiographique.

2.4. DEFINITIONS ET METHODES D'EVALUATION DES PARAMETRES ETUDES

2.4.1. Description de la population étudiée

2.4.1.1 Caractéristiques

- Le nombre total des patients inclus dans l'étude est obtenu par la somme de tous les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral et remplissant les critères d'inclusion pendant la période d'étude.

$N = \sum n$: c'est à dire la somme de tous les cas d'accident vasculaire cérébral

- Le sexe est défini comme étant l'ensemble des caractères qui permettent de distinguer le genre masculin du genre féminin. Pour l'évaluer, nous avons apprécié à l'œil nu les caractères sexuels.

Le sex ratio est le rapport entre le nombre de cas de sexe masculin et le nombre de cas de sexe féminin.

- L'âge est la durée qui s'écoule entre la période de l'étude et la date de naissance. L'âge moyen est la moyenne des âges de tous les patients inclus. On l'obtient en divisant la somme des âges de tous les patients sur le nombre des patients de la population d'étude.
- La variance est la moyenne des carrés des écarts des valeurs prises par un paramètre par rapport à leur valeur moyenne.

- La variance est un caractère de dispersion

x : variable

Ecart type = $\sqrt{\sigma^2}$

x : moyenne

Variance = $\sum (x - \bar{x})^2 / N$

N : nombre des valeurs

- L'écart type est la racine carrée de la variance ; il est appelé déviation standard.

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmhg ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg au cours d'au moins deux visites médicales [97]

Sa fréquence est calculée comme suit :

$$f = \frac{n}{N} \quad \text{où} \quad n : \text{Nombre de patients hypertendus}$$

$$N : \text{nombre total de la population}$$

- La mortalité est définie comme le nombre total de décès au sein de la population d'étude pendant la période d'étude. Nous l'avons calculé comme suit :

nd
 $m = \frac{100}{N}$ où nd : nombre de décès
 N : nombre total des patients

- Les cinq types d'accident vasculaire cérébral sont : infarctus cérébral, hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, accidents ischémiques transitoires, encéphalopathie hypertensive.

Dans notre population d'étude, nous avons calculé la fréquence de chaque type d'accident vasculaire cérébral :

$$\frac{n \text{ AVC}}{N} = f$$

où $n \text{ AVC}$: nombre de cas d'accident vasculaire cérébral
 N : nombre des patients de la population d'étude

2-4-1-2. Méthode d'évaluation des caractéristiques cliniques

Diagnostic de l'accident vasculaire cérébral :

Pour le diagnostic du type d'accident vasculaire cérébral, nous nous étions basé sur l'histoire de la maladie, les signes cliniques et paracliniques recueillis dans chaque observation, ainsi que les signes tomodensitométriques.

Hypertension artérielle :

C'est l'augmentation de la pression artérielle systolique et ou diastolique qu'elle soit essentielle ou secondaire.

Nous avons retenu comme critère d'évaluation une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg , par la mesure de la pression humérale au moins deux fois à l'aide d'un appareil mécanique chez un patient au repos, les bras relâchés. Nous avons tenu compte de l'existence d'une hypertension artérielle dans les antécédents avec ou sans traitement.

Selon les recommandations de l'OMS, l'hypertension artérielle peut être classée en plusieurs catégories. [96]

Tableau 14 : Classification de l'hypertension artérielle selon les nouvelles recommandations de l'OMS (1999)

<u>CATEGORIES</u>	<u>PAS*(mmhg)</u>	<u>PAD*(mmhg)</u>
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130-139	85-89
HTA <u>grade 1</u>	140-159	90-99
Sous-groupe limite	140-149	90-94
<u>grade 2</u>	160-179	100-109
<u>grade 3</u>	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90
Sous-groupe limite	140-149	< 90

* PAS : pression artérielle systolique * PAD : pression artérielle diastolique

2-4-2. Fréquence et description des anomalies électrocardiographiques

Le nombre total d'examens électrocardiographiques pratiqués dans la population d'étude a été obtenu en faisant la somme des patients ayant eu cet examen.

Le délai de l'examen électrocardiographique est la durée qui s'est écoulée entre l'heure de pratique de l'ECG et l'heure de début des symptômes. Le délai moyen est obtenu en divisant la somme des durées des délais de tous les examens électrocardiographiques sur le nombre d'examens électrocardiographiques effectués.

Ensuite, nous avons regroupé les tracés électrocardiographiques effectués en moins de 48 heures. Leur fréquence est calculée en divisant leur nombre avec le nombre total des examens électrocardiographiques faits dans la population d'étude.

Un tracé électrocardiographique sans anomalie est considéré comme un tracé qui ne présente aucun signe électrique pathologique. Un tracé électrocardiographique anormal est un tracé qui présente un ou plusieurs signes électriques pathologiques. Nous avons calculé, pour les deux sous populations de patients, la fréquence des tracés électrocardiographique sans anomalie et avec anomalie.

Les anomalies électrocardiographiques ont été ensuite regroupées en :

hypertrophies, troubles du rythme cardiaque, troubles de la conduction, signes électriques de coronaropathie.

Pour les hypertrophies, nous avons noté :

- l'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) ;
- l'hypertrophie auriculaire droite (HAD) ;
- l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ;
- l'hypertrophie ventriculaire droite (HVD).

En ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque, nous avons relevé :

- la tachycardie sinusale (TS) ;
- la bradycardie sinusale (BS) ;
- la tachycardie supraventriculaire (TSV) ;
- l'extrasystole auriculaire (ESA) ;
- l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA).

Pour les troubles de la conduction, nous avons relevé :

- le bloc de branche droit complet (BBD) ;
- le bloc de branche droit incomplet (BID) ;
- le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ;
- l'hémibloc postérieur gauche (HPG).

Les signes de coronaropathie que nous avons relevés sont :

- Lésion sous épicardique apicale (LSA) ;
- Lésion sous endocardique antéro-septale (LSAS) ;
- Ischémie sous épicardique antéro-septale (ISAS) ;
- Ischémie sous épicardique apico-latérale gauche (ISALG) ;
- Ischémie sous épicardique inférieure (ISI).

2-4-2-1. Description de chaque anomalie électrocardiographique

Nous avons décrit chaque anomalie électrocardiographique comme suit :

a - Hypertrophies :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche se traduit sur le tracé électrocardiographique par :

- des ondes rS sur les précordiales droites ,
- une déviation axiale à gauche,
- une grande amplitude des ondes R₁ et S₃,
- une onde T positive en aVR,
- des ondes T négatives et asymétriques en V₅ et V₆ sur les précordiales gauches,
- un indice de Sokolow et Lyons : SV₁ + RV₅ supérieur à 35mm.

L'hypertrophie ventriculaire droite se traduit sur le tracé électrocardiographique par :

- une déviation axiale à droite ;
 - des altérations des segments ST et une onde T négative en D_{II} et D_{III} ;
 - une positivité de l'onde rapide en V₁ et V₂ avec une onde R prédominante ;
 - une onde RV₁ supérieur à 7mm, R sur S supérieur à 1 en V₁ ;
 - une onde S persistante en V₅ et V₆ ;
 - une onde R sur S ≤ 2 en V₆.
-
- L'hypertrophie auriculaire gauche se traduit sur le tracé électrocardiographique par :
 - une amplitude normale de l'onde P ;
 - une durée accrue de l'onde P supérieur ou égale à 0,10s ;
 - un aspect bifide en double bosse de l'onde P en D_I, D_{II}, V₅, V₆ ;
 - un aspect diphasique de l'onde P , plus ou moins ou parfois entièrement négatif en V₁ V₂ .
 - L'hypertrophie auriculaire droite se traduit sur le tracé électrocardiographique par :
 - une onde P ample et pointue, supérieure ou égale à 2,5mm dans les dérivations inférieures : D_{II} D_{III} V_F ;
 - une onde P ample en V₁, mais surtout anormalement pointue en “oreille de chat” ;
 - une durée de l'onde P normale ;

- une onde P qui peut être négative ou positive : négative en aVR, positive en aVF, positive ou diphasique en V₁ V₂.

b - Troubles du rythme cardiaque :

Ils regroupent les anomalies suivantes :

- La tachycardie sinusale (TS) est définie par :
 - un rythme des battements cardiaques allant de 100 à plus de 180 par minute ;
 - des espaces PR et QT qui tendent à se raccourcir ;
 - des ondes T qui diminuent d'amplitude ;
 - un segment ST qui subit un décalage inférieur .
- La bradycardie sinusale (BS) est définie par :
 - un rythme des battements cardiaques allant de 35 à 60 par minute ;
 - des espaces PR et QT qui s'accroissent ;
 - des ondes T plus amples ;
 - un sus-décalage de ST ;
- Les tachycardies supraventriculaire ou TSV sont des tachycardies paroxystiques auriculaires ou nodales qui répondent au plus grand nombre des accès typiques de la maladie de Bouveret.

A l'electrocardiogramme, on a :

- des ondes P en nombre égal à celui des complexes ventriculaires en cas de tachycardies auriculaires ;
- un rythme ventriculaire régulier et rapide, habituellement égal ou supérieur à 160 par minute avec des complexes ventriculaires normaux, non déformés.
- L'extrasystolie ventriculaire (ESV) peut révéler une anoxie myocardique latente ou exagérer une anoxie déjà existante liée à une insuffisance coronarienne. L'extrasystole ventriculaire peut être isolée avec ischémie postextrasystolique, et elle peut être bigéminée réalisant un rythme couplé, l'extrasystole se reproduisant après chaque contraction sinusale.

L'extrasystolie auriculaire (ESA) :

A la dérivation DII, après la deuxième pulsation d'origine sinusale, l'onde T est déformée par une extrasystole auriculaire. L'extrasystole auriculaire est rencontrée

au cours des pathologies respiratoires ou de l'hypertension artérielle pulmonaire, mais elle peut être non pathologique, fréquente chez les sujets normaux et sont rarement symptomatiques.

- L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA) est un trouble du rythme caractérisé par une tachysystolie dans laquelle l'activation des oreillettes est ectopique et s'effectue à une cadence très supérieure à la normale : entre 400 et 700 par minute. En V_1 , les ondes P sont irrégulières sans ligne isoélectrique. Il y a irrégularité de la cadence ventriculaire à l'origine d'une arythmie complète. En général, le rythme ventriculaire est rapide réalisant une tachyarythmie complète.

c- Troubles de la conduction :

Ils sont définis par l'existence d'anomalies dans le trajet du stimulus dans le muscle cardiaque. Seuls le bloc auriculo-ventriculaire (BAV), le bloc de branche droit complet (BBD), le bloc de branche incomplet (BID), et l'hémibloc postérieur gauche (HBDG) ont été retenus car ils étaient les anomalies de ce type relevées sur les tracés électrocardiographiques dans notre étude .

- Le bloc auriculo-ventriculaire ou BAV résulte d'un freinage ou d'un arrêt total, passager ou définitif du stimulus sino-auriculaire au sein du faisceau de His. On a trois types fondamentaux de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire :
 - o le simple retrait de conduction ;
 - o le bloc incomplet ;
 - o le bloc complet.

Dans le bloc incomplet de premier degré, on a un allongement de l'espace PR, supérieur à 0,20s.

Dans le bloc auriculo-ventriculaire de second degré, une onde P sur deux est suivie d'un complexe QRS, les ventricules battent à un rythme deux fois moindre que celui des oreillettes, soit à 40 battements/min. en général.

Dans le bloc auriculo-ventriculaire complet, toute liaison est interrompue entre l'oreillette et le ventricule, les ondes P sont normales et régulièrement espacées au rythme de 60 à 80 battements par minute, les complexes ventriculaires sont plus ou moins déformés selon le siège du nouveau pace-maker et sont habituellement régulièrement espacés avec une cadence lente.

- Le bloc de branche droit complet du faisceau de His est défini par:
 - un élargissement du complexe QRS supérieur ou égal à 0,12s dans les dérivations standards ;
 - un retard important de la deflexion intrinsecoïde en précordiales droites ($V_1 V_2$) ;
 - une onde P sinusale et un espace PR normale en $D_I - D_{II}$;
 - un complexe QRS supérieur ou égal 0,12s ;
 - un aspect rsR' et un retard de la deflexion intresecoïde en $V_1 V_2$.

Le bloc de branche droit peut être non pathologique.

- Le bloc de branche droit incomplet peut survenir sur un cœur normal et ne suppose pas obligatoirement la présence d'une lésion de la branche droite.

A l'ECG : en précordiales droites, on observe des aspects de type rR' ou rSR' avec retard de la deflexion intresecoïde mais moins que dans le bloc complet, et la durée du complexe QRS reste normale.

- L'hémibloc postérieur gauche traduit une lésion du faisceau postérieur gauche. Sur le tracé électrocardiographique, on a :

- un allongement modéré du QRS (inférieur à 120ms) ;
- un axe du complexe QRS dans le plan frontal (supérieur à plus 120°) ;

d- Signes électriques de coronaropathie :

Les signes électriques de coronaropathies traduisent l'ischémie myocardique.

L'ischémie myocardique. On distingue sur le plan électrocardiographique :

- L'ischémie se traduisant par une modification de l'onde T avec deux aspects possibles :
 - l'ischémie sous épicardique : onde T négative et symétrique ;
 - l'ischémie sous endocardique : onde T ample, symétrique et pointue.
- La lésion se traduisant par une modification du segment ST. Elle peut avoir deux aspects :
 - la lésion sous épicardique, avec un segment ST sus décalé par rapport à la ligne isoélectrique ;
 - la lésion sous endocardique : avec un sous décalage du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique.

Ces aspects peuvent être « en miroir », c'est à dire, un aspect de lésion sous endocardique dans les dérivations topographiquement opposées. Dans ce cas, c'est pratiquement toujours le territoire dans lequel se situe la lésion sous épicardique qui est concerné par l'ischémie.

- La nécrose se traduit par la modification du complexe QRS. La modification de base est l'onde Q de nécrose : une onde Q de durée supérieure ou égale à 0,04s dans les dérivations où il existe normalement une onde Q. Dans les dérivations où il ne doit pas exister d'onde q comme $V_1 V_2 V_3$, toute deflexion négative initiale même courte et peu profonde est très spécifique. Par ailleurs, l'aspect peut être de type QS avec un complexe exclusivement négatif.

Dans les tracés électrocardiographiques de notre sous-population d'étude, nous avons relevé 4 sortes d'anomalies :

- la lésion sous épicardique apicale (LSA) ;
- la lésion sous endocardique antéro-septale (LSAS) ;
- l'ischémie sous épicardique antéro-septale (ISAS) ;
- l'ischémie sous épicardique inférieure (ISI) ;
- l'ischémie sous épicardique apico-latérale gauche (ISALG) ;

Dans la lésion sous-endocardique apicale, les signes électriques de la lésion sous endocardique sont retrouvés au niveau de V_3 et V_4 .

En cas de lésion sous endocardique antéro-septale, les signes électriques de lésion sous endocardique sont retrouvés sur les dérivations $V_1 V_2$ et $V_3 V_4$.

En cas d'ischémie sous épicardique antéro-septale, les signes électriques d'ischémie sous endocardique sont relevés sur les dérivations $V_1 V_2 V_3 V_4$.

Dans l'ischémie sous épicardique apico-latérale gauche, les signes électriques d'ischémie sous épicardique sont situés sur les dérivations $V_3 V_4 V_5 V_6 D_1 aVL$.

Nous avons choisi ces 4 types de signes électriques de coronaropathie car ils étaient les plus fréquemment rencontrés au cours de notre étude.

Pour estimer la fréquence globale de tous ces signes pathologiques, nous avons rapporté le nombre de tracés électrocardiographiques ayant des anomalies électriques sur le nombre total d'examen électrocardiographique effectué dans toute la population.

Pour estimer la fréquence spécifique de chacun des 4 types d'anomalie électrique, nous avons rapporté chacun de ces 4 types sur le nombre total de tracé ECG pathologiques.

Dans chaque type d'anomalie électrique, nous avons aussi relevé les différentes variétés d'anomalies afin de calculer leur fréquence en rapportant leur nombre sur le nombre total d'anomalies du même type.

2-4-3. Profil type des patients selon le type d'anomalie électrique :

Dans cette sous-population, nous avons estimé :

- le nombre total des patients ayant eu un examen électrocardiographique ;
- leur âge moyen avec écart type ;
- leur sex ratio ;
- l'hypertension artérielle , définie selon la méthode sus-décrise ; nous avons ensuite estimé la fréquence des patients hypertendus en rapportant leur nombre sur le nombre total des patients dans cette sous population.
- La mortalité qui est le nombre de décès enregistré dans cette sous population pendant la période d'étude.

Ces mêmes paramètres ont été évalués de la même façon avec la population des patients n'ayant pas bénéficié d'un examen électrocardiographique.

2-4-4. Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques.

Après estimation de la fréquence de chaque type d'accident vasculaire cérébral, et la fréquence de chaque type d'anomalie électrocardiographique, nous avons, pour chaque type d'anomalie ECG, évalué la fréquence des types d'accident vasculaire cérébral que nous avons diagnostiqué chez nos patients.

2-4-5. Caractères démographiques selon les anomalies électrocardiographique:

Pour chaque type d'anomalie électrocardiographique rencontré, nous avons estimé leur nombre total en faisant la somme de toutes les anomalies électrocardiographiques incluses dans le type d'anomalie considéré. Nous avons ensuite calculé, selon les méthodes précédemment explicitées, l'âge moyen, le sex. ratio et la fréquence de l'hypertension artérielle, pour chaque groupe de patients présentant le même type d'anomalie électrocardiographique.

2-4-6. Pronostic selon les anomalies électrocardiographiques

Dans chaque groupe de patients présentant le même type d'anomalie électrocardiographique, nous avons évalué la mortalité, successivement dans les groupes de patients ayant des hypertrophies, des troubles du rythme cardiaque, des troubles de la conduction, et des signes électriques de coronaropathie.

3- OUTILS D'ANALYSE

Nous avons utilisé trois outils interdépendants : outils arithmétiques, outils graphiques, outils informatiques.

3.1. Outils arithmétiques

3.1.1. Moyenne arithmétique simple

Elle se note m [98]. Si une série comporte k termes : $x_1, x_2, x_3, \dots, x_k$, la moyenne arithmétique simple a pour expression :

$$m = (x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_k) / k$$

3.1.2. Fréquence:

Soit n_i l'effectif de la modalité i : l'effectif de la population est:

$$\sum n_i = n_1 + n_2 + \dots + n_n = N$$

La fréquence f_i de la modalité i est donc :

$$f_i = n_i / N$$

3.1.3. Pourcentage :

Le pourcentage p_i de la modalité i est :

$$p_i = f_i \cdot 100$$

Les pourcentages sont exprimés avec leur intervalle de confiance (IC) à 95 % selon la formule :

$$\sqrt{p_i / (N - p_i)} \quad \pm 1,96 \cdot \sqrt{p_i(1 - p_i) / N}$$

où p_i est le pourcentage observé et N l'effectif total de la population étudiée

3.1.4. Odds ratio :

Les odds ratio sont cités pour exprimer la force de l'association entre un facteur et une maladie. C'est une mesure approximative du risque relatif.

Lorsque sa valeur est supérieure à 1 et que les deux bornes de son intervalle de confiance à 95% sont toutes supérieures à 1, on dit que le facteur augmente le risque de survenu de la maladie. Lorsqu'il est inférieur à 1 et que les deux bornes de son

intervalle de confiance à 95% sont toutes inférieures à 1, on dit que le facteur diminue le risque de survenue de la maladie.

Comme exemple le tableau à 2 x 2 suivant exprime la survenue ou non de la maladie (F+, F-). L'odds ratio (OR) est égal à :

	F+	F-
E+	a	b
E-	c	d

L'intervalle de confiance à 95% est obtenue à partir de sa valeur logarithmique.

$$OR \pm 1,96 \text{ (OR), où } \text{var}(\ln OR) = 1/a + 1/b + 1/c + 1/d$$

3.1.5. Test de X² :

Le test de X² est utilisé pour affirmer l'existence d'une liaison entre deux ou plusieurs variables qualitatives. Il permet de calculer la probabilité d'observer la même différence entre deux pourcentages relevés dans deux populations différentes, et du fait du simple hasard.

Si cette probabilité a une valeur inférieure à 5%, on affirme qu'il existe un lien entre les deux variables qualitatives étudiées, et que cela ne vient pas du hasard.

$$\chi^2 = \frac{\sum (O - C)^2}{C}$$

O: chiffre observé pour la variable

C : chiffre calculé pour la même variable si les deux populations sont identiques

3- 2.Outils graphiques :

3- 2- 1- Histogramme :

On représente chaque classe par un rectangle dont la base est de longueur égale pour chaque classe, et dont la hauteur est égale à l'amplitude de la classe.

3-2-2- Sectoriel :

On représente la série par un disque divisée en plusieurs secteurs dont les surfaces sont égales à la valeur de chaque classe .

3.3.Outils informatiques :

L'exploitation des données a été effectuée avec un ordinateur Personnel Computer COMPAQ, et les saisies et l'analyse des données sur le logiciel File Maker Pro Version 4.0 et sur Statview 4.0.

RESULTATS

1- DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE

Nous avions colligé 190 patients atteints d'accident vasculaire cérébral selon les critères de l'OMS, sur une période de 9 mois allant du mois de juin 2000 au mois de février 2001. Ce recrutement avait lieu dans le service de Neuropsychiatrie de l'hôpital général de Befelatanana , Centre Hospitalo-Universitaire d'Antananarivo. Tous les patients inclus étaient retenus.

Ces patients avaient un âge moyen de 57 +/- 14,48 ans, un sex. ratio 0,86 (88 hommes et 102 femmes). L'hypertension artérielle était retrouvée chez 139 patients (73,15%).

On avait pratiqué un ECG chez 46 patients (23,68%) avec un délai moyen de 78,5 heures et des extrêmes de 6 heures et de 720 heures. Notons que 26 (57,77%) des patients avec un examen ECG l'avaient eu en moins de 48 heures.

Dans notre population d'étude, plus de la moitié soit 113 patients (59,47%) avaient présenté un infarctus cérébral, 59 patients (31,05%) ou le tiers avaient une hémorragie cérébrale. L'accident ischémique transitoire ne touchait que 11 patients (5,79%) et l'hémorragie méningée 4 patients (2,10%). La mortalité au cours de notre étude était de 39,49%.

Tableau15 : Profil de la population étudiée.

Effectif

N = 190

Age moyen + ou - SD* (ans)	57 +ou- 14,48
Sex ratio M : F*	88 : 102
Hypertension artérielle [n (%)]	139 (73,15)
Type d'AVC *	n (%)
Infarctus cérébral	113 (59,47)
hémorragie cérébrale	59 (31'05)
hémorragie méningée	4 (2,10)
accident ischémique transitoire	11(5,79)
encéphalopathie hypertensive	3(1,57)
Pronostic : décès	75 (39,47)

SD : standard deviation M : masculin F : féminin AVC : accident vasculaire cérébral

2. FREQUENCE ET DESCRIPTION DES ANOMALIES ECG DANS LA POPULATION ETUDIEE :

Dans notre population d'étude, 49 patients (23,68%), avaient bénéficié d'un examen ECG, avec un délai moyen de 78,5 heures. Six tracés ECG (3,15%) n'avaient présenté aucune anomalie, tandis que 40 tracés (87%), avaient des signes électriques pathologiques, lesquelles étaient successivement :

- des hypertrophies cardiaques, les plus fréquentes car retrouvées chez 30 cas (65,21%) ;
- des troubles du rythme cardiaque chez 19 patients(41,30%) ;
- des signes électriques de coronaropathie chez 13 patients(28,26%) ;
- des troubles de la conduction cardiaque chez 4 patients(8,68%).

Tableau 16 : Fréquence des anomalies ECG dans une population de patients ayant eu un AVC à la phase aiguë au CHU d'Antananarivo.

Effectif total	N= 190
ECG pratiqué n (%)	46 (26,68%)
Délai moyen	78,5 heures

Nombre de tracés effectués en inférieur à 48 heures 26 (57,77%)

Résultats ECG :

tracés ECG normaux 6 (13%)

tracés ECG anormaux 40 (87%)

Types d'anomalies ECG observés :

Hypertrophies 30 (65,21%)

Troubles du rythme 19 (41,30%)

Troubles de la conduction 4 (8,68%)

Coronaropathies 13 (28,26%)

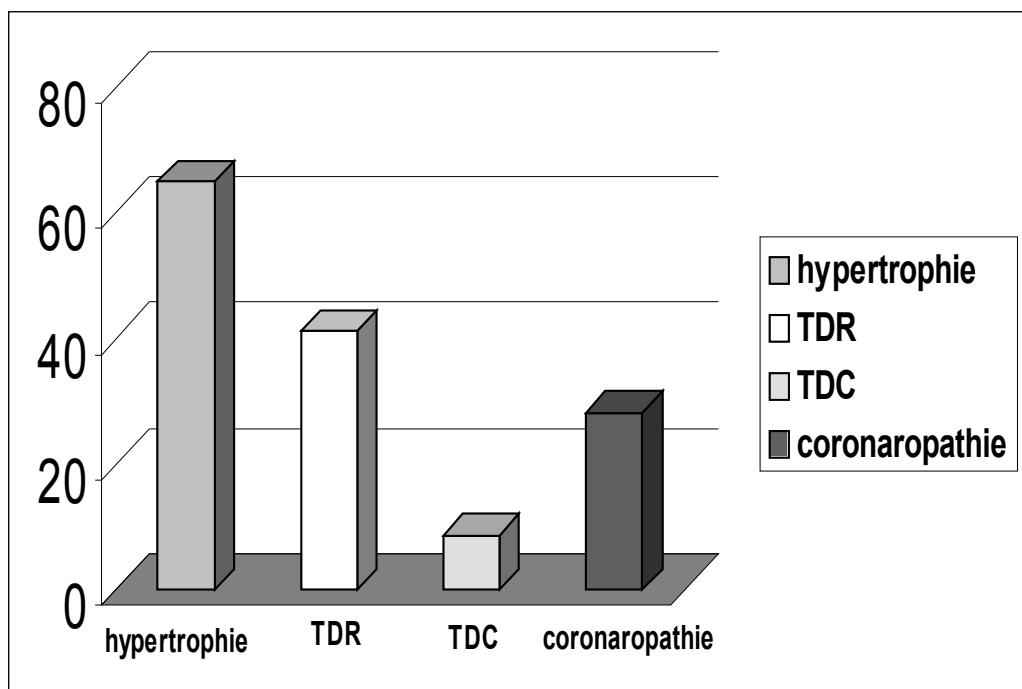


Figure 1 : Fréquence des anomalies ECG dans la population d'étude

Tableau 17 : Fréquence et description des anomalies ECG à la phase aiguë des AVC au CHU d'Antananarivo

<u>Anomalies ECG</u>	<u>n(%)</u>
----------------------	-------------

Hypertrophies (N=30)

HAG	1 (3,33%)
HAD	1 (3,33%)
HVD	1 (3,33%)
HVG	27 (90%)

Troubles du rythme (N= 19)

TS	7 (36,84%)
BS	5 (26,31%)
TSV	0
ESV	1 (5,26%)
ESA	2 (10,27%)
AC/FA	4 (21,05%)

Troubles de la conduction (N=4)

BBD	1 (25%)
BID	1 (25%)
BAV	1 (25%)
HBPG	1 (25%)

Coronaropathies (N=13)

LSA	6 (46,15%)
LSAS	1 (7,69%)
ISAS	1 (7,69%)
ISI	3 (23,07%)
ISALG	2 (15,38%)

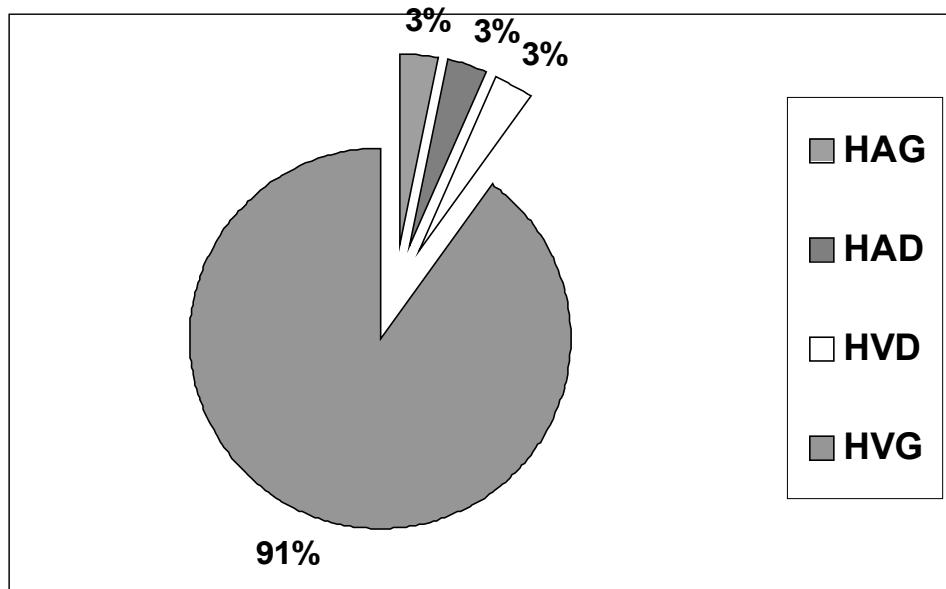


Figure 3 : Fréquence des hypertrophies cardiaques dans la population d' étude

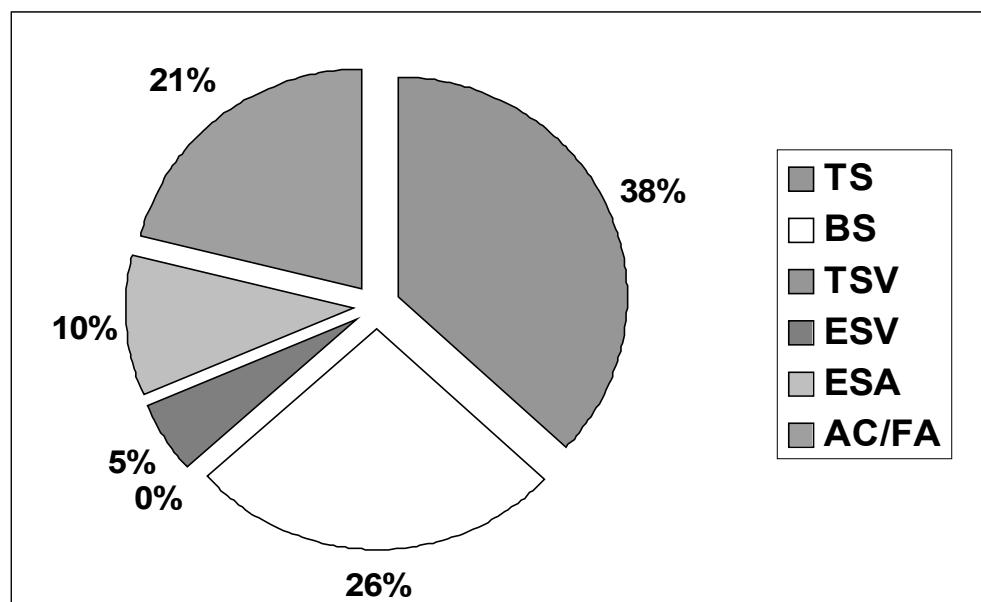


Figure 4 : Fréquence des troubles du rythme cardiaque dans la population d'étude

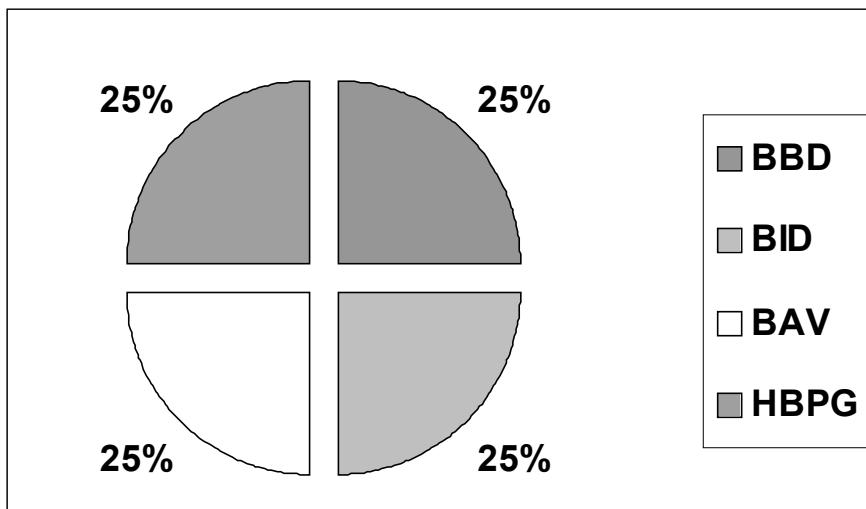


Figure 5 : Fréquence des troubles de la conduction dans la population d'étude

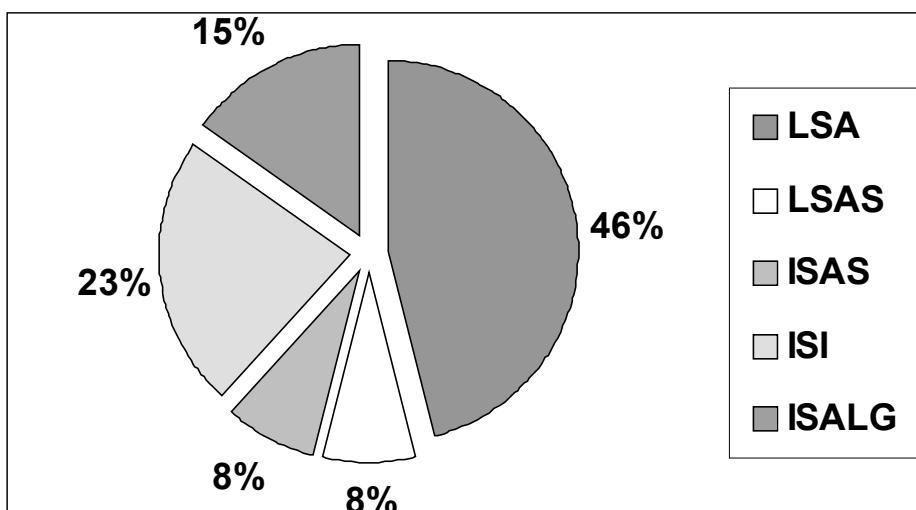


Figure 6 : fréquence des signes électriques de coronaropathies dans la population d'étude

TS:tachycardie sinusale

BS:bradycardie sinusale

TSV:tachycardie supraventriculaire

ESA :extrasystole auriculaire

ESV : extrasystole ventriculaire

AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

BBD : bloc de branche droit complet

BID : bloc de branche droit incomplet

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

HBPG : hémibloc postérieur gauche

LSA : lésion sous épicardique apicale

LSAS : lésion sous endocardique antéro-septale

ISAS : ischémie sous épicardique antéro-septale

ISI : ischémie sous épicardique inférieure

3 - COMPARAISON DES CARACTERES CLINIQUES ENTRE LES PATIENTS AYANT ET N'AYANT PAS EU UN EXAMEN ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

La population des patients ayant eu un examen ECG avait un âge moyen de 55 +/- 18,12 ans, une légère prédominance féminine et une grande majorité de patients hypertendus (76,08%). Dans cette population, 8 patients (17,39%), étaient décédés en cours d'hospitalisation.

Tandis que dans la population de patients n'ayant pas eu un examen ECG, l'âge moyen était de 58 +/- 13,08 ans, on notait une légère prédominance féminine et 104 cas (72,22%) d'hypertension artérielle. Presque la moitié (46,52%), étaient décédés en cours d'hospitalisation.

En comparant les deux sous populations, nous avions constaté que l'âge moyen est sensiblement le même et que les deux sous populations avaient une légère prédominance féminine. La proportion des patients hypertendus dans les deux sous populations était similaire et elle suivait celle de la population totale de l'étude.

Par contre, la mortalité dans la sous population de patients n'ayant pas eu un examen ECG était significativement plus importante par rapport à celle de la sous population de patients qui avait bénéficié de cet examen.

Tableau 18 : Comparaison des caractères cliniques entre les patients ayant et n'ayant pas eu un examen électrocardiographique.

	ECG * faits n = 46	ECG* non faits n = 144	p*	OR* (IC à 95%)
Age moyen +/- SD	55 +/- 18, 12	58 +/- 13,08	NS	-
Sexe féminin	26 (56,52%)	76 (52,77%)	NS	1,16 (0,60 ; 2,27)
Hypertension artérielle	35 (76,08%)	104 (72,22%)	NS	1,22 (0,57 ; 2,64)
Décédés	8 (17,39%)	67 (46,52%)	< 0,005	0,27 (0,12 ; 0,62)

OR : odds ratio SD : standard deviation p : degré de significativité NS : non significative

Tableau 19: Type d'AVC selon les anomalies ECG

	HAG* (N=1)	HVG* (N= 27)	TDR* (N= 19)	TDC* (N= 4)	L/I* (N =13)
IC* (n%)	1	20 (74)	15 (79)	2 (50)	4 (35)
HC *(n%)	0	5 (18)	3 (16)	2 (50)	4 (35)
HM* (n%)	0	1 (4)	0	0	0
AIT* (n%)	0	0	2 (11)	0	0
EHT*(n%)	0	1 (4)	0	0	2 (15)

HAG: hypertrophie auriculaire gauche

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

TDR: troubles du rythme

TDC : troubles de la conduction

L/I : lésion/ischémie (coronaropathie)

IC : infarctus cérébral

HC : hémorragie cérébrale

HM : hémorragie méningée

AIT : accident ischémique transitoire

EHT : encéphalopathie hypertensive

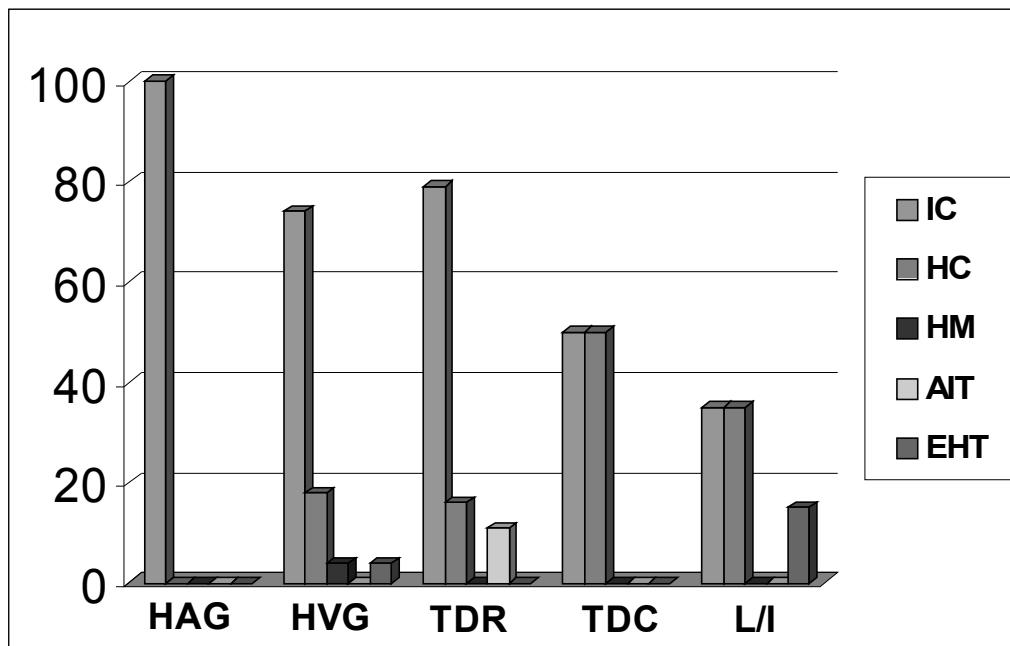


Figure 7 : fréquence des type d'AVC selon les Anomalies ECG

Dans notre étude, le patient qui avait présenté une hypertrophie auriculaire gauche sur son tracé électrocardiographique avait un infarctus cérébral.

Parmi les patients qui avaient une hypertrophie ventriculaire gauche, 20 (74%) avaient présenté un infarctus cérébral, 5 patients (18%) une hémorragie cérébrale et 1 patient (4%) chacun une hémorragie méningée et une encéphalopathie hypertensive.

L'hypertrophie ventriculaire gauche était la plus fréquemment diagnostiquée chez tout les type d'accident vasculaire cérébral. Quinze (79%) des patients avec troubles du rythme avaient eu un infarctus cérébral, et 3 (16%) une hémorragie cérébrale, 2 (11%) un accident ischémique transitoire.

En cas de troubles du rythme, l'infarctus cérébral était le plus fréquemment diagnostiquée (79%), suivi de l'hémorragie cérébrale (16%) et de accident ischémique transitoire (11%).

Pour les troubles de la conduction, l'infarctus cérébral et l'hémorragie cérébrale étaient rencontrés chacun chez 50% de nos patients.

Les patients qui avaient présenté des signes électriques de coronaropathie sur leurs tracés électrocardiographiques avaient principalement un infarctus cérébral

rencontré chez 9 d'entre eux (69%), suivi de l'hémorragie cérébrale chez 4 patients (31%) tandis que l'encéphalopathie hypertensive touchaient 2 patients (15%).

Tableau 20 : Caractères démographiques selon les anomalies ECG

	HAG* (n = 1)	HVG* (n = 27)	TDR* (n = 19)	TDC* (n = 4)	L/I* (n = 13)
âge moyen	38	54	47	60	52
(an)					
Sexe F:M*	0 : 1	12 : 15	11 : 8	2 : 3	8 : 9
HTA(n %)	1	20 (74,1)	12 (63,1)	1 (25)	10 (76,9)

*HAG : hypertrophie auriculaire gauche

* HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

*TDR : troubles du rythme *TDC : troubles de la conduction *L/I : lésion / ischémie (coronaropathies) *F : féminin * M : masculin

Le patient qui avait présenté une hypertrophie auriculaire gauche était jeune car , âgé de 38 ans, de sexe masculin et hypertendu.

Les patients qui avaient une hypertrophie ventriculaire gauche à l'electrocardiogramme avaient un âge moyen de 54 ans, une prédominance masculine et la grande majorité était hypertendue (74,1%).

Les patients qui présentaient des troubles du rythme avaient un âge moyen de 47 ans, une nette prédominance féminine, et 63,1% des cas étaient hypertendus . L'âge moyen des patients présentant des troubles de la conduction était de 60 ans. On notait une prédominance masculine et 25%des cas étaient hypertendus.

Les signes de coronaropathie étaient diagnostiqués chez des cas ayant un âge moyen de 52 ans, une prédominance féminine .Soixante seize virgule neuf pour cent (76,9%) d'entre eux étaient hypertendus.

Tableau 21 : Pronostic des AVC selon les anomalies ECG

	HAG (n=1)	HVG (n = 27)	TDR (n = 19)	TDC (n = 4)	L/I (n = 13)
décédés (n %)	0	5 (18,5)	2 (10,5)	2 (50)	2 (15,4)

HAG: hypertrophie auriculaire gauche HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

TDR: troubles du rythme TDC : troubles de la conduction

L/I : lésion/ ischémie (coronaropathie)

Dans notre étude, 50 % des patients qui avaient des troubles de la conduction étaient décédés mais vu le faible effectif, nous avons préféré ne pas en tirer des conclusions.

Les patients présentant une hypertrophie ventriculaire gauche avaient la mortalité la plus élevée (18,5%). Elle est plus faible chez les patients présentant des troubles du rythme cardiaque (10,5 %)et chez les patients ayant des signes électriques de coronaropathie (15,4 %) .

DISCUSSION - SUGGESTIONS - CONCLUSION

DISCUSSION

I -LE PROFIL DES PATIENTS ATTEINT D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive incluant des patients atteints d'accident vasculaire cérébral , dans le service de Neuropsychiatrie, de l'Hôpital Général de Befelatanana du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo.

Nous avons recensé 190 cas d'AVC sur une période de 9 mois allant de juin 2000 à février 2001, sans distinction d'âge ni de sexe ni de race.

Dans notre étude, l'âge moyen des cas inclus (57+ou - 14,48 ans) est égal à ceux des autres séries malagasy [(3)(18)]. Les patients malagasy atteints d'AVC sont de 20 ans plus jeunes par rapport aux occidentaux. On pourrait expliquer cette survenue précoce d'AVC chez les malagasy par l'insuffisance, voire l'absence de prise en charge adéquate des facteurs de risque cardio-vasculaires (hypertension artérielle, diabète...). Le bas niveau de vie des malagasy, des soins médicaux non disponibles et non accessibles, l'insuffisance de sensibilisation en matière de santé sont également responsables de ces problèmes.

Dans notre étude, la prédominance féminine des patients est nette, avec un sex ratio de 0,86. Ce sex ratio n'est pas uniforme dans les autres séries malagasy; et la différence avec celui de notre travail n'est pas significative ($p<0,001$). Par contre, cette nette prédominance féminine reflète celles des séries internationales [(11)(12)(13)(16)(55)]. En outre, la fréquence élevée de l'hypertension artérielle dans notre série (73,5%) est retrouvée dans les autres séries malagasy (77,3%, 76%, 89,1%) [(3)(17)(18)]. Dans les séries internationales, l'hypertension artérielle ne touche qu'environ la moitié, voire les tiers des cas inclus (de 31 à 58,5%) [(12)(13)(14)(16)(22)]. Pour les pays en développement y compris Madagascar, l'hypertension artérielle reste un problème majeur de santé publique. Elle constitue un facteur de risque et une étiologie fréquente d'accident vasculaire cérébral. Par manque de politique sanitaire adéquate, l'insuffisance de formation des médecins et surtout à cause du bas niveau de vie des malagasy, la prise en charge de l'hypertension artérielle reste insuffisante voire absente. C'est la raison pour laquelle, l'hypertension artérielle reste une grande étiologie d'AVC à Madagascar. Une baisse de la pression artérielle diastolique de 5 à 6 mmhg en 5 ans s'accompagne d'une réduction de 42% du nombre de cas d'accident vasculaire cérébral [97].

Nous n'avons pas étudié la fréquence des cardiopathies associées aux AVC dans notre travail vu le manque de moyen important pour les explorations, et l'insuffisance de moyen financier pour nos patients. Cependant, diverses études ont démontré de manière concluante que le risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients présentant une fibrillation auriculaire non traitée est élevée. Près de la moitié des accidents ischémiques cérébraux liés à une embolie d'origine cardiaque est attribuée à cette cardiopathie [56].

Dans notre étude, la mortalité était de 39,47%, reflétant celle retrouvée dans les autres séries malagasy qui est de 9,8 à 51,13% [(3)(17)(18)]. On peut noter que la mortalité par AVC est nettement plus faible dans les séries occidentales(de 19,5 à 32,3%) [(10)(12)(14)(12)]. Dans les pays occidentaux, contrairement à Madagascar, les patients atteints d'AVC bénéficient d'une prise en charge adéquate dans des centres hospitaliers bien équipés et avec un personnel rompu à ce genre de pathologie. La mortalité est alors plus faible.

Seulement 23,68% de nos cas avaient pu bénéficier d'un examen électrocardiographique, une proportion faible par rapport à celle des séries internationales [(10)(12)(13)]. Parmi les facteurs responsables, nous avions noté :

- un important manque de moyen matériel et péculinaire ;
- le bas niveau de vie des malagasy ;
- les patients atteints d'AVC sont dans la plupart des cas admis dans un état critique avec des signes témoignant d'une atteinte neurologique sévère (état comateux profond, signes d'engagement cérébral). Ils décédaient rapidement dans les 24 premières heures et même dans les 4 premières heures avant même d'avoir pu bénéficier d'un électrocardiogramme.

Le délai moyen de l'examen électrocardiographique dans notre étude était de 78,5 heures. Ce délai est assez long compte tenu de la gravité des AVC dont la prise en charge doit être mise en route avant la sixième heure après le début des symptômes. Ce délai est de 180 minutes ou 3 heures pour un auteur européen [16]. Les autres auteurs n'ont pas mentionné le délai moyen de l'examen électrocardiographique ; en

revanche, leurs patients étaient mis sous monitorage cardiaque continu avec analyse électrocardiographique permanente.

Tableau 22: Profil de la population atteint d'accident vasculaire cérébral

Auteurs (année)	Pays	N	âge moyen +ou- SD	SR M :F	HTA n(%)	Cardiopathies n (%)	Décès n(%)	ECG(+) n(%)
Numminen H[11] (1973)	Finlande	244	63,5	117/127 (0,92)	-	-	-	-
(1980)	Finlande	255	64,35	120/135 (0,88)	-	-	-	-
(1991)	Finlande	594	71,15	272/322 (0,84)	-	-	-	-
Lin HJ [12] (1996)	Framingham	501	73,3	220/288 (0,76)	295 (58,5)	FA+ :93(90) FA- :171(43)	98 (19,5)	501 (100)
Jorgensen HS [13] (1996)	Copenhague	1185	76,5 +ou-9,7	545/640 (0,87)	367 (31)	258 (21,7) FA+ :46% FA- :19%	-	1185 (100)
Thrift A[14] (1996)	Australie	331	63,4 +ou-12,4	60/40 (1,5)	176 (54)	35 (11)	107 (32,3)	-
Ritu S [10] (2001)	Neerland	18451	74	10148/8303 (1,2)	-	3169 (17)	1760 (9,53)	18451 (100)
Thrift AG[96] (2001)	Australie	381	-	-	-	-	78 (20,5)	-
BerroirS [22] (2000)	France	510	69	316/194 (1,6)	254 (50,65)	-	-	-
Villa A [16] (1999)	Italie	397	76 +ou-13	176/221 (0,7)	108 (54)	-	-	-
StewartJA [55] (1999)	Londres	612	71,3	289/323 (0,9)	-	-	-	-
Joubert J [15] (2000)	RSA	555	-	-	-	90 (16,17)	-	555 (100)
Rajaonah JC [3] (1996)	Mada	88	59,4 +ou-1,9	48/40 (1,2)	68 (77,27)	43 (48,86)	45 (51,13)	-
RandrianantoandroHL [18] 1998	Mada	153	54,34	24/26 (0,9)	38 (24,8)	29 (18,9)	15 (9,8)	-
Andrianarivelo HH [17] (2001)	Mada	147	57,5 +/-11,9	90/57 (1,6)	131 (89,1)	30 (22,9)	36 (24,48)	147 (100)
Notre étude	Mada	190	57 +/-14,48	88/102 (0,86)	139 (73,15)	-	75 (39,4)	46 (24,2)

II- Fréquence des anomalies électrocardiographiques au cours des accidents vasculaires cérébraux

Tableau 23 : Fréquence des anomalies ECG au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude

Auteurs (année)	Pays	N	Age +/- SD	SR M :F	HTA n(%)	ECG NI n (%)	Hypertrphies n (%)	TDR n(%)	TDC n(%)	L/I n (%)
Lin HJ [12] (1996)	Framingham	501	73,3 (0,76)	220/288 (59,28)	297	-	78 (15,56)	181 (36,12)	-	97 (19,36)
Jorgensen HS [13] (1996)	Copenhague	1185	76,5 (0,8)	546/640 FA+:29% FA-:34%	FA+:29% FA-:34%	-	-	217 (18,3)	FA+:46% FA-:19%	
Orlandi G [95] (2000)	Italie	44	-	-	-	-	-	31 (70,5)	-	-
Joubert [15] (2000)	RSA	555	-	-	-	-	-	-	102 (18,5)	
Ritu S [10] (2001)	Neerland	18451	74 (1,2)	10148/8303 -	-	-	FA:3167 (17)	-	-	-
Berroir S [22] (2000)	France	510	69 (1,6)	316/194 -	-	-	125 (4,7)	331 (65)(39)	199 (65)	-
Notre étude (2002)	Mada	190	57 +/-14,48	88/102 (0,86)	139 (73,15)	6 (13)	30 (65,2)	19 (41,3)	4 (8,6)	13 (28,2)

Parmi les tracés électrocardiographiques relevés dans les dossiers de nos patients, 13% ne présentaient aucun signe pathologique contre 87% avec anomalies électriques.

Les signes électriques d'hypertrophie myocardique prédominaient (65,2%), suivis par les signes de troubles du rythme cardiaque (41,3%), des signes électriques de coronaropathies (28,26%), et des signes électriques de troubles de la conduction (8,68%). L'hypertrophie myocardique reflète le retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle (cardiopathie hypertensive). La grande

fréquence de l'hypertrophie myocardique dans notre étude pourrait être corrélée avec le nombre élevé de patients hypertendus.

A notre connaissance, aucune étude sur les aspects électrocardiographiques au cours des AVC n'a été réalisée à Madagascar jusqu'à nos jours .

Nos résultats diffèrent de ceux de la littérature par la faible fréquence des signes électriques d'hypertrophie dans les séries internationales : de 4,7% à 15,56% [(12)(22)], et par une fréquence plus élevée des troubles de la conduction (39%) [22], une fréquence plus faible des signes électriques de coronaropathies (18,5% ; 19,36%) [(12)(15)]. Ces différences pourraient s'expliquer par le faible effectif des patients inclus dans notre étude (190 cas dont 46 cas avec ECG), alors que ceux des séries internationales étaient plus importants (de 501 à 18451 cas) [(10)(12)(13)(22)].

La faible fréquence des signes électriques d'hypertrophie myocardique pourrait être corrélée à la faible fréquence de l'hypertension artérielle dans ces séries. Les patients hypertendus occidentaux bénéficient d'une prise en charge adéquate. Les complications cardiovasculaires notamment les accidents vasculaires cérébraux sont plus rares.

Notons que les examens électrocardiographiques dans notre étude étaient effectués de façon ponctuelle alors que ceux des études internationales faits par monitorage continu dès l'admission. Ceci justifie la modification éventuelle du tracé électrocardiographique au cours de l'évolution de l'accident vasculaire cérébral [(10)(12)(22)].

Tableau 24 : Fréquence des hypertrophies cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude

Auteurs (année)	Pays	N	Age moyen +/- SD	SR	HTA	HAG				HVG				HAD		HVD	
						M : F	n(%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Berroir S [22]																	
(2000)	France	510	69			316 / 194	34		-	25					-	-	-
						(1,6)	(45,33)			(5)							
Notre étude																	
(2002)	Mada	190	57 +/- 14,48			88/102 (0,86)(73,15)	139		1 (3,3)	27 (90)	1 (3,3)	1 (3,3)	1 (3,3)		1	1	1

Dans notre étude, sur les 46 patients ayant eu un ECG, trente présentaient des signes d'hypertrophie cardiaque dont 90% d'hypertrophie ventriculaire gauche . L'hypertrophie auriculaire gauche, l'hypertrophie ventriculaire droite, l'hypertrophie auriculaire droite étaient diagnostiquées chacune chez 1 seul patient (3,3%). Seul BerroirS avait relevé dans sa série de 510 cas les patients présentant une hypertrophie ventriculaire et il en avait recensé 25 cas (5%). Ainsi, nos résultats diffèrent donc de ceux de la littérature par la grande fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche. On pourrait expliquer la faible fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (5%) de la série de Berroir S par la faible fréquence de l'hypertension artérielle chez ses patients.

Dans notre étude, la grande fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche n'était pas accompagnée d'une augmentation concomitante des autres types d'hypertrophie myocardique: ce qui suggère une possible hypertrophie ventriculaire gauche anatomiquement isolée. L'hypertension artérielle négligée peut se compliquer d'une cardiopathie hypertensive avec hypertrophie ventriculaire gauche. Nous pourrons faire alors une corrélation entre la fréquence élevée de l'hypertension artérielle dans notre étude et la grande fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les patients hypertendus développent une hypertrophie ventriculaire gauche (odds ratio :1,2 , sensibilité à 95% , IC :[1 ; 1,27]) .

Par manque de moyens financiers et de moyens d'investigation, nous n'avons pas pu étudier les cardiopathies associées dans notre étude[22].

Tableau 25 : Fréquence des troubles du rythme cardiaques au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude

<i>Auteurs (année)</i>	<i>Pays</i>	<i>N</i>	<i>age moyen +/- SD</i>	<i>SR M : F</i>	<i>TS n (%)</i>	<i>BS n (%)</i>	<i>TSV n (%)</i>	<i>ESV n (%)</i>	<i>ESA n (%)</i>	<i>AC/FA n (%)</i>
Lin HJ [12] (1991)Framingham		501	73,3 (0,76)	220 / 288 (0,76)	-	-	-	-	-	103 (20,55)
Jorgensen HS [13] (1996) Copenague		1185	76,5 +/- 9,7	545 / 640 (0,85)	-	-	-	-	-	217 (18,3)
Berroir S[22] (2000) France		510	69 (1,6)	316 / 194 (22,9)	144 (29,9)	152 (9,5)	-	48 (12,3)	-	61 ESSV :38 (7,7)
Orlandi G [95] (2000) Italie		44	-	-	arythmie :31 (70,5)	-	-	-	-	-
Ritu S [10] (2001) Neerland		18451	74 (1,3)	10148/8303	-	-	-	-	-	3169 (17)
Notre étude (2002) Mada		190	57 +/-14,48	88/102 (0,86)	7 (36,8)	5 (26,3)	0 (5,2)	1 (5,2)	2 (10,2)	4 (21)

ESSV:extrasystole supra ventriculaire ESV:extrasystole ventriculaire

Dans notre série, la tachycardie sinusale était la plus fréquemment rencontrée (36,8%). Cinq patients présentaient une bradycardie sinusale, quatre une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire et 2 patients (10,2%) un extrasystole auriculaire. En revanche, Berroir S a noté sur 510 cas d'AVC 144 cas de tachycardie sinusale (22,9%), 152 cas de bradycardie sinusale (29,9%), 61 cas d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (12,3%). Ainsi, nos résultats diffèrent du ceux de la littérature par une fréquence plus élevée de la tachycardie

sinusale, suivie de celle de la bradycardie sinusale. En effet, dans son travail, Berroir S avait effectué son étude exclusivement sur des cas d'infarctus cérébral alors que nous avons trouvé les 4 types cliniques d'accident vasculaire cérébral. Le nombre d'effectif y est nettement plus élevé par rapport à notre série (510 cas versus 190 cas). Ses patients avaient été mis sous monitorage cardiaque continu avec analyse permanent du tracé électrocardiographique, tandis que dans notre étude, l'enregistrement ECG a été réalisé de façon ponctuelle.

En outre, la fréquence élevée de la tachycardie sinusale dans notre série pourrait être due à l'existence d'une hyperthermie symptôme d'une maladie infectieuse associée. L'hyperthermie entraîne l'accélération de la fréquence cardiaque. Madagascar se situe en zone chaude et humide, zone endémique de diverses maladies infectieuses en l'occurrence le paludisme. En 1994, une étude malagasy avait rapporté des cas de paludisme à plasmodium falciparum chez 13% des patients admis pour AVC [27]. L'infection récente est couramment discutée comme facteur de risque d'AVC[100].

Pour la bradycardie sinusale, nos résultats ne varient que de très peu avec ceux de Berroir S [65]. Il faut souligner que nous n'avons pas demandé une notion de prise de bradycardisants ou de médicaments apparentés à nos patients.

Nombreux travaux ont mis en évidence divers troubles du rythme avec une fréquence significativement élevée à la phase aigue d'un AVC ischémique ou hémorragique. Les anomalies observées peuvent être bénignes : tachycardie supraventriculaire, extrasystole, ou parfois plus grave : tachycardie ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré. Ces anomalies ont été souvent découvertes en l'absence d'antécédents connus de trouble du rythme cardiaque et ignoré par le tracé ECG à la phase aiguë de l'AVC : ce qui souligne l'intérêt du monitorage cardiaque continu[(85)(91)(93)].

Tableau 26: Fréquence des troubles de la conduction au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.

Auteurs	Pays	N	age moyen (année)	SR +/- SD	HTA M : F	BBD n(%)	BID n (%)	HBPG n (%)	BAV n(%)
Berroir S [22]									
(2000)	France	510	69	316 / 194 (1,6)	34 (45,33)	-	BBG : 141(28,1) BBD : 55 (11)		-
Notre étude									
(2002)	Mada	190	57 +/- 14,48	88/102 (0,86)	136 (73,15)	1 (25)	1 (25)	1 (25)	1 (25)

Par ailleurs, rares sont les auteurs qui ont effectué une étude sur les troubles de la conduction cardiaque à la phase aiguë de l'AVC. Dans notre travail, nous avons recensé 1 cas chacun pour le bloc de branche droit complet (BBD), le bloc incomplet gauche (BIG), hémibloc postérieur gauche (HBPG) et le bloc auriculo-ventriculaire (BAV). Par contre, sur 510 cas, Berroir S avait trouvé 140 cas de bloc de branche gauche (28,1%) et 55 cas (11%) de bloc de branche droit. Ceci pourrait être liée probablement à la grande différence de cas inclus dans nos deux travaux (510 versus 46 cas avec ECG). De plus, Berroir S avait effectué son étude exclusivement sur des patients atteints d'infarctus cérébral[22] , alors que nous avions diagnostiqué les 4 types cliniques d'AVC.

Tableau 27 : Fréquence des signes électriques de coronaropathies au cours des accidents vasculaires cérébraux dans la littérature comparée à notre étude.

Auteurs	Pays	N	age moyen +/- SD	SR M : F	LSA n(%)	LSAS n (%)	ISAS n (%)	ISI n (%)	ISALG n (%)
Joubert J [15] (2000)	RSA	555	-	-		ischémie myocardique : 70 (12,7) infarctus du myocarde :32 (5,8)			
Notre étude (2002)	Mada	190	57 +/-14,48	88/102 (0,86)	6 (46,1)	1 (7,7)	1 (7,7)	3 (23)	2 (15,3)

LSA : lésion sous épicardique apicale

LSAS : lésion sous endocardique antéro-septale

ISAS :ischémie sous endocardique antéro-septale

ISALG :ischémie sous épicardique apico-latérale gauche

ISI : ischémie sous épicardique inférieure

Dans notre étude, on peut noter la grande fréquence de la localisation apicale, en faveur d'une origine cardio-embolique de l'AVC. En effet, ce type d'infarctus myocardique, lorsqu'il est étendu, se complique le plus souvent, dans environ 40% des cas, d'un thrombus du ventricule apparaissant généralement dans les premiers jours [56]. Mais selon certaines études, les coronaropathies ne seraient pas dans la grande majorité des cas dus à une cardiopathie sous-jacente, mais secondaires à l'accident vasculaire cérébral[(78)(82)]. Joubert J sur 555 patients avait trouvé 70 cas d'ischémie myocardique (12,7%) et 32 cas d'infarctus du myocarde(5,8%).

Néanmoins, il n'avait pas spécifié la localisation de ces atteintes myocardiques. Par contre, nous avons constaté une plus grande fréquence des signes de lésions myocardiques. Les cas inclus peu nombreux dans notre étude et les enregistrements ECG faits de façon ponctuelle peuvent être à l'origine de ces différences.

III- Caractéristiques cliniques des sujets atteints d'accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies

Tableau 28 : Profil type du patient atteint d'accident vasculaire cérébral ayant bénéficié d'un ECG dans la littérature comparée à notre étude.

Auteurs (année)	Pays	N	Age moyen (ans)	Sexe féminin n(%)	HTA n (%)	Décédés n (%)
Lin HJ[12] (1996)	USA (Framingham)	501	73,3	288 (57,4)	295 (58,5)	98 (19,5)
Jorgensen HS[13] (1996)	Danemark	1185	76,5	640 (54)	367 (48,8)	243(25)
Villa A [16] (1999)	Italie	397	73 +/-13	221(55,6)	108 (54)	-
Ritu S[10] (2001)	Neerland	18451	74	8303(45)	176(54)	1760 (9,5)
Andrianarivelo HH[17] (2001)	Madagascar	147	75 +/-11,9	57 (38,7)	131 (89,1)	36 (24,5)
Notre étude (2002)	Madagascar	190	75	26 (56,5)	35 (76,08)	8 (17,4)

Comparé au profil des patients atteints d'AVC de la série d'Andrianarivelo HS [17], nos patients sont plus jeunes de 20 ans (55 +ou- 18,12 ans versus 75 +ou - 11,9 ans); en outre, nous avons trouvé une prédominance féminine nette (56,6%) contrairement à cet auteur qui avait noté une prédominance masculine (sex ratio 90/57). Dans notre étude, la mortalité est plus basse comparée à celle de sa série.

Cette différence pourrait être expliquée par le fait que notre étude était effectuée dans le service de neuropsychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana, un hôpital

publique plus accessible pour les patients malagasy de bas niveau de vie. La fréquence de l'hypertension artérielle est élevée (73,15%), alors que ces patients n'arrivent pas à assurer une bonne observance de leur traitement soit par manque d'information ou de sensibilisation ou de moyens financiers. Ainsi , Ils développent à un âge jeune des complications de l'hypertension artérielle dont l'AVC. Le travail de Andrianarivelo a été effectué à l'Hôpital Militaire de Soavinandriana, mieux équipé, dans lequel les soins sont plus onéreux, donc non accessibles aux malagasy de bas niveau de vie. Dans cet hôpital, on rencontre souvent des complications de l'hypertension artérielle à un âge plus avancé. La prédominance féminine trouvée dans notre travail a été superposable à celle de la population générale d'étude. La mortalité plus faible est liée à une plus grande résistance des sujets jeunes face aux complications de l'AVC ainsi qu'à une plus grande capacité de récupération fonctionnelle et vitale.

Nos patients sont aussi plus jeunes de 20 ans par rapport à ceux de la littérature [(10)(12)(13)(16)] . Nos patients , hypertendus (73,15%), de faible niveau de vie, peu instruits et non informés sur leur maladie développent à un âge jeune des complications de l'hypertension artérielle dont l'accident vasculaire cérébral.

III .2. Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies électrocardiographiques observées

Tableau 29 : Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG dans la littérature

Auteurs (année)	Pays	N	Type d'AVC	Anomalies ECG observées					
				HAG	HVG	TDR	TDC	L/I	
Lin HJ [12] (1996)	Framingham	501	IC	-	-	104 (20,7)	-	-	-
Orlandi G [95] (2000)	Italie	44	IC	-	-	22(71%)	-	-	-
		HC	-	-	9 (29%)	-	-	-	-
Ritu S[10] (2001)	Australie	3169	IC	-	-	1806 (57%)	-	-	-

Tableau 30 : Type d'accident vasculaire cérébral selon les anomalies ECG dans notre étude

Auteurs (année)	Pays	N	Type d'AVC	Anomalies ECG observées					
				HAG	HVG	TDR	TDC	L/I	
Notre étude (2002)	Madagascar	190	IC	1 (74%)	20 (79%)	15 (50%)	2 (35%)	4	
		HC	0 (18%)	5 (16%)	3 (50%)	2 (35%)	4		

Dans notre étude, nous avons relevé les types et la fréquence des accidents vasculaires cérébraux sur les patients ayant présentés des anomalies électriques à

l'ECG. Nous avions constaté que l'infarctus cérébral est le plus fréquemment diagnostiqué pour tous les types d'anomalies électrocardiographiques trouvés (74% des patients avec hypertrophie ventriculaire gauche, 79% des patients avec des troubles du rythme cardiaque, 50% des patients ayant des troubles de la conduction cardiaque et 35% de ceux ayant des signes électriques de coronaropathie).

En revanche, dans la littérature, divers auteurs avaient relevé les types et la fréquence des anomalies électrocardiographiques sur les patients dont le type d'AVC a été déjà connu : par conséquent, il est difficile de faire une comparaison nette avec nos résultats. Toutefois, Lin HJ, sur 501 cas, avait trouvé 104 patients (20,7%) présentant une fibrillation auriculaire ; il n'avait étudié comme trouble du rythme que la fibrillation auriculaire, ce qui explique cette faible fréquence par rapport à nos résultats.[12]. En outre, Ritu S avait diagnostiqué des troubles du rythme cardiaque chez 1806 de ses 3169 cas d'AVC(57%) [10]. Cette fréquence élevée serait probablement due au nombre élevé de cas inclus dans sa série .

Les résultats des travaux d'Orlandi G pour les troubles du rythme sont similaires aux nôtres [95]. Les fréquences des trouble du rythme dans nos deux études sont proches(71 % et 79%). Par contre, il existe une différence entre ses 9 cas d'hémorragie cérébrale ayant présenté des troubles du rythme (29%) et nos cas de troubles du rythme cardiaque associés une hémorragie cérébrale. Les patients d'Orlandi G étaient mis sous monitorage cardiaque continu avec analyse électrocardiographique permanente, alors que les examens électrocardiographiques de notre étude étaient effectués de façon ponctuelle. Nos examens ECG étaient réalisés avec un délai moyen de 78,5 heures allant jusqu'à 720 heures. Dans la littérature, on rapporte que les troubles du rythme cardiaque peuvent disparaître dans les 3 jours de la phase aiguë de l'AVC mais peuvent persister jusqu'au 7^{ème} jour. Ces troubles du rythme cardiaque pourraient être secondaires à une dysfonction transitoire du système nerveux autonome par action sympathique. Cela expliquerait la fréquence élevée des troubles du rythme cardiaque dans la série de Ritu S [10], et nos tracés ECG, parfois effectués un peu tard, n'en avaient pas trouvé.

III.3. Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature

Tableau 31 : Caractères démographiques selon les anomalies ECG dans la littérature comparée à notre étude.

Auteurs	Pays	N	Anomalies ECG	Caractéristiques cliniques		
				Age moyen	Sexe féminin n(%)	HTA(ans) n (%)
Lin HJ[12] (1996)	USA (Framingham)	501	TDR (FA=103)	75,5 +/- 1	315 (75,4%)	59 (57%)
Jorgensen HS[13] (1996)	Danemark (Copenhague)	1185	TDR (FA=217)	80 +/- 8	139 (36%)	56 (29%)
Berroir S[22] (2000)	France	510	TDR (FA)	75,1	316(62)	31(5%)
Ritu S [96] (2001)	Neerland	18451	TDR (FA)	78	1775(56%)	-
Notre étude (2002)	Mad	190	HAG(n=1)	38	0	1
			HVG(n=27)	54	12(44,4%)	20(74%)
			TDR(n=19)	47	11(57,9%)	12(63%)
			TDC(n=4)	60	2(50%)	1(25%)
			L/I(n=13)	52	8(61,5)	10(76,9%)

A notre connaissance, aucune étude malagasy sur le caractères démographiques des patients atteints d'accident vasculaire cérébral. n'a été réalisée jusqu'à ce jour. Dans la littérature, seuls les caractères démographiques des patients présentant des troubles du rythme cardiaque aux cours des AVC ont été rapportés. Nos résultats diffèrent de la littérature par un âge moyen plus jeune (47 ans) alors que ceux de la littérature varient entre 75,1 ans et 80 +ou- 8 ans [(12)(13)(22)(96)]. Cet âge moyen plus jeune ne fait que refléter le jeune âge moyen de notre population d'étude. La prédominance féminine est retrouvée dans les séries internationales [(12)(22)(96)].

Par ailleurs, nous avons aussi constaté une fréquence plus élevée de l'hypertension artérielle : ceci est due à la prévalence élevée de l'hypertension artérielle dans toute la population d'étude.

III .4. Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature.

Tableau 32: Pronostic des accidents vasculaires cérébraux selon les anomalies ECG dans la littérature comparée à notre étude.

Auteurs (année)	Pays	N	Anomalies ECG	Nombre de décès (%)
Jorgensen HS[13] (1996)	Danemark (Copenhague)	1185	TDR	72 (33%)
Ritu S[96]	Neerland	18451	TDR (FA)	539 (17%)
Notre étude	Madagascar	190	HAG (n=1) HVG (n=27) TDR(n=19) TDC(n=4) L/I (n=13)	0 5 (18,5%) 2 (10,5%) 2 (50%) 2 (15,4%)

Seule la mortalité chez les patients atteints d'accident vasculaire cérébral présentant des troubles du rythme cardiaque a été rapportée par la littérature. Ces études intéressait essentiellement la fibrillation auriculaire.[(13)(96)]. En revanche, nous avons noté un taux plus faible mortalité chez les patients présentant des troubles du rythme cardiaque (10,5% versus 33% et 17%) [(13)(96)]. Dans notre étude, nous avons inclus tous les types de troubles du rythme alors que la littérature ne rapporte que la mortalité au cours des accidents vasculaires cérébraux associés à la fibrillation auriculaire. Les patients ayant une fibrillation auriculaire associée au cours des accidents vasculaires cérébraux ont une mortalité plus élevée, une plus longue durée d'hospitalisation. Le risque relatif de la mortalité hospitalière est élevé en cas d'existence de fibrillation auriculaire au cours des accidents vasculaires cérébraux (odds ratio 1,7, intervalle de confiance à 95% ; de 1,2 à 2,5 ; p<0,005) [(13),(96)].

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude afin d'identifier les diverses anomalies électrocardiographiques rencontrées au cours des accidents vasculaires cérébraux et de déterminer le profil type du patient malagasy atteint d'AVC selon les anomalies électriques rencontrées. Ainsi, nous avons essayé de préciser la place de l'électrocardiogramme dans la prise en charge des patients atteints d'AVC.

Dans notre série, les patients malagasy atteints d'AVC sont de 20 plus jeunes à Madagascar, hypertendus dans les trois quart des cas ; l'infarctus cérébral touchait plus de la moitié des cas (59,47%). Sur les 46 patients ayant eu un électrocardiogramme, on notait une nette prédominance de l'hypertrophie ventriculaire gauche (62,21%), suivie des troubles du rythme cardiaque (41,30%) et des signes électriques de coronaropathie (28,26%). L'infarctus cérébral prédominait chez nos patients pour chaque type d'anomalies électrocardiographiques trouvées.

Nous avons pu conclure que le fait d'avoir bénéficié d'un examen électrocardiographique fait diminuer de façon significative la mortalité par accident vasculaire cérébral. ($p < 0,005$), ceci grâce à une prise en charge plus ciblée de chaque cas.

Deux grandes étiologies sont à envisager pour les anomalies électrocardiographiques et le type d'accident vasculaire cérébral : l'origine cardiaque et l'origine neurologique. Mais la confrontation clinico-électrique de nos données, d'ailleurs insuffisantes, ne nous permet pas d'affirmer de façon formelle la véritable étiologie des ces anomalies électrocardiographiques. Mais certains éléments comme le jeune âge moyen de nos patients et le type anatomo-clinique de leurs AVC nous orientent vers une possible origine neurologique. Que ces anomalies électrocardiographiques soient dues à une cardiopathie sous-jacente ou secondaire au type anatomo-clinique de l'AVC, elles peuvent être très graves, mettant en jeu le pronostic vital dans un court ou moyen terme.

En somme, nous suggérons qu'il est important d'effectuer un examen électrocardiographique dès l'admission du patient atteint d'AVC afin d'assurer une prise en charge adéquate et de diminuer la mortalité liée à cette affection gravissime. Le mieux est de réaliser cet examen de façon continue par monitorage cardiaque et en milieu spécialisé.

L'électrocardiogramme est un examen paraclinique simple, non invasif et inoffensif, abordable et accessible pour chaque patient. Ainsi, tout centre de référence devrait être équipé d'un appareil électrocardiographique, ceci dans l'intérêt de chaque patient et du personnel médical.

Enfin, nous voudrions souligner la nécessité d'une étude multicentrique sur les accidents vasculaires cérébraux afin d'élaborer les bases d'un programme national de lutte contre ce grand fléau meurtrier. En pratique, nous proposons la mise en place d'une Unité Spécialisée d'Urgences Neuro-vasculaires avec une équipe multidisciplinaire bien formée pour assurer une meilleure prise en charge des affections neurologiques en particulier les accidents vasculaires cérébraux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 . Andriamantsietibenja M. Incidence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux à Antananarivo Renivohitra. Thése de médecine, Faculté de médecine d'Antananarivo, 1996, n° 4114
2. Conférence de Consensus. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Nice, 1997. <http://.invivo.net/samu75/textes/avc.htm>
- 3 . Rajaonah JC. Prévalence des principaux facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral à l'hôpital général de Befelatanana. Thése de médecine. Faculté de médecine d'Antananarivo, 1996, n°4065
- 4 . Hommel M. Accidents vasculaires cérébraux. Consultation du Corpus médical. 1995, [file:///D:/Documents and Settings\MSR\Meas\doc...\accidents_vasculaires_cerebraux.htm](file:///D:/Documents_and_Settings\MSR\Meas\doc...\accidents_vasculaires_cerebraux.htm)
- 5 . Rasolonjatovo H. Description et pronostic immédiat des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital général de Befelatanana. Thése de médecine. Faculté de médecine, Antananarivo, n°4117
- 6 . National Institute of Neurological Disorder and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke* 1990;21:637-76
- 7 . WHO Task Force on Stroke and Other cerebrovascular disorders. Recommandation on stroke prevention; diagnosis and therapy. *Stroke* 1989;20:1407-31
- 8 . Royal College of Physician .*Stroke : toward better management*. London: Royal College of Physician 1989
- 9 . Bousser MG. Accidents vasculaires cérébraux. Introduction. *Revue Méd* , Paris, 1982 ; 38 :2017-20
- 10 . Ritu S , Lewis S, Berge E, Sandercock PAG, Koudstaal PJ. For the International Stroke and Effects of Heparin in 3161 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2001; 32;10:2333
- 11 . Numminen H, Kotila M, Waltimo O, Aho K, Kaste M. Declining Incidence and Mortality Rates of Stroke in Finland From 1972 to 1991 Results of three population -Based Stroke Registers. *Stroke* 1996;27;9:1487-1491

- 12 . Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. Stroke Severity in Atrial Fibrillation . The Framingham Study. *Stroke* 1996;27:10: 1960-64
- 13 . Jorgensen HS, Nakayama H, Rieth J, Raascho O, Olsen TS. Acute Stroke with Atrial Fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1996;27:1765-69
- 14 . Thrift AG, Mac Neil J, Forbes A, Donnan GA. For the Melbourne Risk Factor Study (MERF) Group. Risk Factors of Cerebral Hemorrhage in the era of Well-Controlled Hypertension . *Stroke* 1996;27:11:2020-25
- 15 . Joubert J, Mac Lean CA, Reid CM, Davel D, Pilloy W, Delpot R, Steyn L, Walker AR .Ischemic Stroke Disease in Black South African Stroke Patients. *Stroke* 2000;31;6:1294-98
- 16 . Villa A, Bonacina M, Paese S, Omboni E. Reducing Treatment Delay and Improving Diagnostic Accuracy For Patients with Acute Stroke . *JAMA* 1999; 281 ;1 (A:\stroke treatment.htm)
- 17 . Andrianarivelo HH. Aspects épidémiologiques et cliniques des accidents vasculaires cérébraux observés dans le service clinique médical 1 du CENHOSOA Antananarivo, à propos de 147 observations. Thèse de médecine. Faculté de médecine d'Antananarivo ; n°
- 18 . Randrianatoandro HL. Différents types anatomiques et facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral à Madagascar. Thèse de médecine. Faculté d'Antananarivo ; n°
- 19 .Sacco RL. Current Epidemiology of Stroke. In Fisher M, Bogousslavsky J eds. Current Review of Cerebrovascular Disease, First Edition. Philadelphia Current Medicine 1993: 3-14
- 20 .Shi F, Hart RG, Sherman DG, Tegeler CH. Stroke in the People Republic of China. *Stroke* 1989;20:1581-85
- 21 Zuber M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. In Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin, 1993 :13-26
- 22 .Berroir S. Anomalies électrocardiographiques de l'infarctus cérébral aigu. Etude cas témoins et prospective dans le cadre de GENIC(Etude du profil Génétique de

Infarctus cérébral). Thèse de médecine, 2000. Faculté de médecine de Bobigny. Université Paris Nord. France

23 .Thrift AG, Dewey HM, Richard AL, Mac Donnel , Mac Neil JJ, Geoffrey A, Donnan M. Incidence of the major stroke subtypes initial findings from the north east Melbourne stroke incidence study (NEMESIS)Stroke 2001; 32;8:1732.

24 Lisk DR. Stroke Risk Factor in an African Population. A report from Sierra Leone.

Stroke 1993;24:139-40

25 .Mrabet A, Attia-Romdhane N, Ben Hamida M, Gharbi M, Le Noan H, Bentati R, Ben Mansour J, Srairi I. Epidemiological features of cerebrovascular disease in Tunisia. Paris; Rev Neurol. 1990;146; 4:297-301

26 .Serdaru M, Rosa A. Epidémiologie et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Med Chir Neurol ; Paris 1986;17046 A¹⁰: 6 pages

27 .Prosper. Considération à l'étude d'un facteur de risque fréquent du ramollissement cérébral à Madagascar : le paludisme à Plasmodium Falciparum. Thèse de médecine. Faculté de médecine d'Antananarivo 1994. n°2918

28 .Sacco RL, Hauser WA. Hospitalized stroke in blacks and hispanics in Northern Manhattan. Stroke 1991;22:1491-1496

29 .Amstrom M, Olson T, Asplund K. Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke. Stroke 1993;24:52-57

30 .Censori B, Camerlingo M, Casto L, Ferraro B, Gazzaniga GC. Prognostic factors in first-ever stroke in the carotid artery territory seen within 6 hours after onset. Stroke 1993;24:532-535

31 .Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Lansen K, Hubbe P, Olsen TS. The effect of a stroke unit: Reductions in mortality discharge rate to nursing home, length of hospital stay and cost a community -based study. Stroke 1995;26:1178-1182

32 .Lincoln NB, Wilis BA. Comparision of rehabilitation practice on hospital wards for stroke patients. Stroke 1996;27:18-24

- 33 .Jolly D, Blanchard F. Les accidents vasculaires cérébraux. Concours Médical 1989 ;111 :2659 - 2665
- 34 .Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functionnal outcome after stroke. Stroke 1996;27:252 - 59
- 35 .Osuntokun BO, Bademosi O, Akinkube OO, Oyediran ABO, Carlisle R. Incidence of stroke in an African city: Results from the Stroke Registry at Ibadan, Nigeria,1973 - 1975. Stroke 1979;10:205 - 207
- 36 .Danesi MA, Oyenola YA, Onturi AC. Risk factors associated with cerebraovascular accidents in nigerians (a case control study). East Afr Med J 1983; 60:190 - 195
- 37 .Kwasa TO, Lore W: Stroke at Kenyatta National Hospital. East Afr Med J 1990. 67: 482 - 486
- 38 .Mantega J, Kitai I, Levy L. Strokes among black people in Harare, Zimbabwe; Results of computed tomography and associated risk factors. Br Med J 1986; 292:1651
- 39 .Joubert J, Van Gelder AL, Darazs B, Pilloy WJ. The cardiovascular states of the black stroke patient. S Afr Med J 1989;76 :657 - 64
- 40 .Bogousslavsky J. Epidémiologie étiologique des infarctus cérébraux. Maladie de Parkinson et ischémie cérébrale. Paris 1991 :103 - 9
- 41 .Nader JA, Cabanes L. Cardiopathies emboligénés. In: Bogousslavsky J, Bousser MG ,Mas JL eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris :Doin, 1993 :13 - 24
- 42 .Grau AJ, Buggle F, Sterchen - Wiehn C , Banerjee T, Seitz R, Winter R, Forsting M, Werle E, Bode C, Mawrotti PP, Becher H, Hacke W. Clinical and biochemical analysis in infection-associated stroke. Stroke 1995 ;20 : 1520 - 26
- 43 .Rougemont D. Stratégie des préventions des accidents ischémiques cérébraux. Neurologie 1991 : 29-30
- 44 .Ghannem H, Limam K, Abdelaziz A, Mitiraoui A, Hadj Fredj A, Marzouki M. Facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires dans une communauté semi-urbaine du Sahel. Tunisie. Rev Epidem et santé Publ 1992 ;40 :108-112
- 45 .Ben Sholmo Y, Markowe H , Shipley M, Marmot MG. Stroke Risk From Alcohol Consmption using different control groups. Stroke 1992;23: 1093 - 98
- 46 .Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, cause and timing of death within 30 days of a first stroke. The Oxfordshire Community Stroke

- Project. J Neurol Neurosurg Psychiat , 1990;53 :824 - 29
- 47 .Gil R. Neurologie pour le praticien. Paris : SIMEP,1989 : 271 -97
- 48 .Meissner I, Whisnant JP , Garraway WN. Hypertension and stroke reccurrence in a community (Rochester , Minnesota):1950 - 1979. Stroke 1988; 18:459 - 63
- 49 .Baum HM, Robins M. Survival and prevalence. Stroke 1981; 12,1:59 - 1 -68.
- 50 .Terent A. Increasing Incidence of stroke among Swedish Women. Stroke 1988; 19: 598 - 361
- 51 .Jerntorp P, Berglund G. Stroke Registry in Malmö Sweden. Stroke 1992; 23: 357 - 361
- 52 .Aho K. Incidence, profile and early prognosis of Stroke. Helsinki, Finland. University of Helsinki 1975. Dissertation , 6 pages
- 53 .Sivenius J. Studies of rehabilitation, epidemiology and clinical features of stroke in east central Finland, Kuopio. Finland: University of Koupio:1982. Dissertation ,6 pages
- 54 .Razafimahefo RM. Contribution à l'étude de la réanimation des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Réanimation de l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona. Thèse de médecine. Faculté de médecine d'Antananarivo 1985, n°938
- 55 .Stewart JA, Dundas R, Howard RS, Rudd AG, Wolfe CDA. Ethnic differences in incidence of stroke: a prospective study with stroke register . Br Med Journ 1999;318: 967 - 71
- 56 .Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligénés. In Bogousslavsky J, Bousser MG , Mas JL eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin :236 - 53
- 57 .Montalescot G. Cardiopathies valvulaires. In : Thomas D :Cardiologie. Paris : Ellipses, AUPELF/UREF 1994 :210 - 43
- 58 .Philippe F. Endocardites .In Thomas D eds. Cardiologie. Paris, Ellipses, AUPELF/UEF , 1994 :229 - 43
- 59 .Thomas D. Radiologie non invasive du cœur et des gros vaisseaux. In Thomas D eds. Cardiologie. Paris: Ellipse, AUPELF/UREF ,1994 :69 - 77
- 60 .Pavie A. Chirurgie cardiaque. In : Thomas D. Cardiologie. Paris : Ellipse, AUPELF/UREF 1994 : 261-77.

62 .Hahn JM. Checklist de Médecine Interne.
Paris : Maloine1998 :208

63 .Penthaler P, Bensaïd J. La maladie mitrale. In : Godeau P, Herson S, Piette JC eds.
Traité de Médecine interne. Paris : Flammarion, médecine - sciences, 3e édition
1998 : 491 - 92.

64 .Richard M. Valvulopathies aortiques. In Thomas D eds. Cardiologie. Paris: Ellipses,
AUPELF/UREF, 1994:219 - 29

65 .Philippe F , Komadja M. Infarctus du myocarde. In : Thomas D eds. Paris, Ellipses,
AUPELF/UREF. 1994:177 - 207

66 .Leroy G. Infarctus du myocarde : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic,
évolution, complications, traitement. La revue du praticien 1998 ; 48 :1263 -73

67 .Komadja M. Myocardiopathies hypertrophiques. In : Thomas D eds. Cardiologie,
Paris : Ellipses, AUPELF/UREF 1994 : 245 - 55

68 .Manuel Merck .Myocardiopathies hypertrophiques. Cardiologie Angéologie. Paris,
D'Aprés, 16e édition, 1994 :509 - 13

- 69 .Hahn JM. Cardiomyopathie hypertrophique. Checklist de médecine interne. Paris , Maloïne 1998 :213 - 16
- 70 .Isnard R. Tumeurs cardiaques. In / Thomas D eds . Cardiologie. Paris: Ellipses, AUPELF/UREF 1994 :431- 34
- 71 .Hahn JM. Communication interauriculaire. Checklist de médecine interne, Allemagne : ThimeVerlag 1998 :230
- 72 .Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Derumeaux E, Coste J. For the patent foramen oval and atrial septal aneurysm study group. Recurrent cerebrovascular event associated with patent foramen oval, atrial septal aneurysm, or both. The New Engl Journ of Med 2001; 345:1740 - 1746.
- 73 .Koskas F, Kieffer E. Embolies artérielles. In : Godeau P, Herson S, Piette JC eds. Traité de médecine interne. Paris :Médecine-sciences, Flammarion, 3e édition , 1998 : 645 - 48
- 74 .Morris JW , Froggat JM, Haschinsky VC. Cardiac arythmias in acute stroke. Stroke 1978, 9:392 - 96
- 75 .Puerto S. Cerebral induced cardiac arythmias (CICA). Heart and Lung, 1994;23: 251 - 58
- 76 .Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with cerebrovascular accidents. Stroke; 1977; 8 :448 - 55
- 77 .Mac Grae Mac Dermott, Lefevre F, Arron M, Martin GJ, Biller JS. ST segment depression detected by continuous electrocardiography in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke 1994; 25:1820 - 24.
- 78 .Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparision with prior tracings. Stroke 1979; 10: 253 - 59.
- 79 .Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G. Atrial fibrillation after stroke. Stroke 1993; 24:26 - 30
- 80 .Lindgren A, Wohlfart B, Pahlm O, Johansson BB. Electrocardiographic changes in stroke patients without primary heart disease. Clinical physiology 1994; 14: 223 - 31.
- 81 .Klingelhöfer J, Sander D. Cardiovascular consequences of clinical stroke. Baillere's clinical Neurology ,6 - 2 - 1997.

- 82 .Rokey R, Rolak LA, Harati Y, Kutka M, Verani MS. Corornary artery disease in patients with cerebrovascular disease. A prospective study. Ann Neurol; 16:50 -53.
- 83 .Natelson BH. Neurocardiology: an interdisciplinary area for the SOS. Arch Neurol 1985; 42 : 178 - 84
- 84 .Talman WT. Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. Ann Neurol; 1985;18: 1 - 12.
- 85 .Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. Curr Op Neurol, 1994;7;1:20 - 24.
- 86 .Stoker T, Kunze K. Electrocadiographic alterations of subarachnoid haemorrhage correlation between spasm of the arteries of the left side on the brain and T inversion and QT prolongation. J Neurol , 1982;227 2: 99 - 113.
- 87 .Kaanisalo MM, Immonen Rächa P,Martilla RJ, SalomaaV,Koarsalo E,Sarti C, Silvenus J, Torpa J, Triomileyho J. Atrial fibrillation and stroke. Stroke 1997; 28: 311 - 15.
- 88 .Oppenheimer SM, Cechetto DF, Haschinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. Arch Neurol 1990; 47: 513 - 19.
- 89 .Mikolich JR, Jacobs WC , Fletcher GF. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accident. JAMA 1981; 246 : 1314 - 17.
- 90 .Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. Stroke 1992; 23: 262 - 66.
- 91 .Sander D,Klingelhöfer J. Changes of circadian blood pressure patterns and cardiovascular parameters indicate lateralization of sympathetic activation following hemispheric brain infarction. J Neurol 1995; 242: 313 - 18.
- 92 .Van der Worp HB,Kappelle LJ. Complications of acute ischemic stroke. Cerebrovascular disease 1998; 8: 124 - 32.
- 93 .Di Pasquale G, Pinelli G, Andreolli A, Manini G, Grazi P, Tognetti f . Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid haemorrhage. Ann J Cardiol 1987; 59: 596- 600.
- 94 .Myers MG, Morris JW, Hashinski VC, Weingert ME, Sole MJ. Cardiac sequelae of acute stroke. Stroke 1982; 13(b): 838 - 42.

95 .Orlandi G, Fanucchi S, Strata G, Pataleo L, Landucci PL, Frontera C, Martini A, MuruL. Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke. *Acta Neurol Scand* 2000; 102; 5: 317 - 21.

96 . OMS. Les nouvelles recommandations de l'OMS. Février 1999.

97. Forget J , Haski M. Initiation à la statistique. Paris. Fernand Nathan 1970 :11-3 :16,22,26

98 .Petitjean J, Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. In : Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin 1993 :413.

99.Ameriso F, Wong VLY, Quismoro FP, Fisher M. Immunohematologic characteristics of infection -associated cerebral infarction. *Stroke* 1991; 22:1004-1009

100 .Broderick JP, Philips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence , reccurrence and mortality. *Stroke* 1992; 23:1250 - 56.

VELIRANO

« Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra, ahy sy ireo Mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i Hippocrate.

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'ANDRIAMANITRA ANDRIANAHARY fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia hahita izay zava-miseho ao ny masoko ; ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamorana faminta-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana sy ara-pirenena, na ara-pirazanana, na ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalanàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka mampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny Mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy rabirabin'ireo Mpitsabo namako kosa raha mivadika amin'izany »

Name and first name : **RAMAROZATOVO Lala Soavina**

Title of the thesis: **Electrocardiographic aspects during cerebrovascular diseases**

Classification: Medicine Number of pages: 85 Number of table: 31
Number of figure: 07 Number of appendixes: 10 Number of references: 100

ABSTRACT

Justifications: Cerebrovascular disease are serious and frequent pathologies in Madagascar. No study about electrocardiographic aspects during strokes was done in Madagascar.

Objectives: Describe and estimate the frequency of electrocardiographic anomalies during strokes.

Subjects and methods: Retrospective study to 190 patients (88 men and 102 women), presenting a brutal, neurological and presumed to have a vascular origin deficit, received in Neuropsychiatry Service of the General Hospital of Befelatanana, from June 2000 to February 2001. We determinate demographic characteristics, nature and frequency of electrocardiographic anomalies.

Results: The mean age was 57+-14,48 years. Thirty nine and one hundred cases(73,19%)had hypertension. The death rate was 39,47%.Fourty six patients (26,68%) had an electrocardiogram from which 40 presenting pathological electric signs (87%). Myocardial hypertrophies were found in 30 cases (65,21%), cardiac arrhythmias in 19 cases (41,3%), conduction troubles in 4 cases (8,69%). In our study, the ECG contributed to reduce the death rate in a significant way ($p<0,005$). We noted that left ventricular hypertrophy was associated to a higher death rate (18,5%).

Conclusion: Diverse electrocardiographic anomalies are often seen during cerebrovascular diseases. The ECG helps in cerebrovascular disease management.

Keywords: Electrokardiogram- Cerebrovascular disease- Stroke- Frequency

Thesis director: Professor RAJAONARIVELO Paul

Thesis reporter: Doctor AHMAD Ahmad

Candidate's address: IVB 19 Ambatomitsangana , Antananarivo 101

Nom et Prénoms : RAMAROZATOVO Lala Soavina

Titre de la thèse : ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Rubrique : Médecine **Nombre de page :** 85 **Nombre de tableaux :** 31

Nombre de figure : 07 **Nombre d'annexes :** 10 **Nombre de références bibliographiques :** 100

RESUME

Justifications : Les accidents vasculaires cérébraux sont des pathologies graves, fréquentes à Madagascar. Aucune étude sur les aspects électrocardiographiques au cours des accidents vasculaires cérébraux n'a été réalisée à Madagascar.

Objectifs : Décrire et estimer la fréquence des anomalies électrocardiographiques au cours des accidents vasculaires cérébraux.

Patients et méthodes: Etude rétrospective portant sur 190 patients(88 hommes et 102 femmes), présentant un déficit neurologique brutal d'origine vasculaire présumée, admis dans le service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana, de juin 2000 à février 2001. Nous avions déterminé les caractères démographiques, la nature et la fréquence des anomalies électrocardiographiques.

Résultats: L'âge moyen était 57 +/-14,48 ans; cent trente neuf patients(73,15%) étaient hypertendus. Le taux de mortalité était de 39,47%. Quarante six patients(26,68%) bénéficiaient d'un électrocardiogramme dont 40 présentant des signes électriques pathologiques(87%). Les hypertrophies cardiaques étaient retrouvées chez 30 cas (65,21%), les troubles du rythme cardiaques chez 19 cas(41,3%), les troubles de la conduction chez 4 cas (8,68%), les signes électriques de coronaropathies chez 13 cas (28,26%). Dans notre étude, l'électrocardiogramme contribuait à réduire le taux de mortalité de manière significative ($p < 0,005$). Nous avons noté que l'hypertrophie ventriculaire gauche était associée au taux de mortalité le plus élevé(18,5%).

Conclusion : Diverses anomalies électrocardiographiques sont souvent observées au cours des accidents vasculaires cérébraux. L'électrocardiogramme aide à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

Mots clés : Accidents vasculaires cérébraux - Electrocardiogramme- - Fréquence

Directeur de thèse : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Rapporteur : Docteur AHMAD Ahmad

Adresse de l'auteur : IVB 19 Ambatomitsangana, Antananarivo 101