

Ministère des enseignements secondaire,  
supérieur et de la recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But



UNIVERSITE  
DE BAMAKO

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto Stomatologie

\*\*\*\*\*

Année Universitaire 2008 – 2009

Thèse N° 19 /

**THESE**

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES ACCIDENTS  
VASCULAIRES CEREBRAUX DU SUJET JEUNE ET  
ADULTE DE 15 A 45 ANS DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE**

*Présentée et soutenue le 22/11/2008 devant la Faculté de Médecine de Pharmacie  
et d'Odontostomatologie.*

*Par MR Mamadou Ady TRAORE*

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)*

**JURY**

**PRESIDENT:** Pr Abdoulaye DIALLO

**MEMBRES :** Dr Youssoufa MAÏGA

Dr Noumou SIDIBE

**CODIRECTEUR DE THESE:** Dr Kassoum SANOGO

**DIRECTEUR DE THESE :** Pr Mamadou Koréissi TOURE

# PREFACE

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

**ADMINISTRATION**

Doyen : **ANATOLE TOUNKARA-PROFESSEUR**

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO-MAITRES DE CONFERENCES**

2eme ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE- MAITRES DE CONFERENCES**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE-  
PROFESSEUR**

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL-  
CONTROLEUR DES FINANCES**

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacologie
Mr Aly Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	AnatomiePathologieHistoembryologie

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE  
D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O. R. L
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DOIMBANA	Stomatologie

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

### 3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

### D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1- PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
------------------	----------------------------

Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES</b>	
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
<b>3- MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Boubacar TRAORE

Parasitologie mycologie

**4- ASSISTANTS**

Mr Mangara M. BAGAYOGO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Djibril SANGARE

Entomologie Médicale Médicale

Mr Bokary Y. SACKO

Biochimie

Mr Mamadou BA

Biologie, parasitologie entomologie

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

**D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

**1- PROFESSEURS**

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAIGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie, **Chef de DER**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubacar DIALLO

Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

**2- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Bah KEITA

Pneumo-Phtisiologie

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne

Mr Mamady KANE

Radiologie

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
<b>3- MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectueuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soukalo DAO	Maladies infectueuses
Mr Cheick Oumar GUINDO	Neurologie

## **D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1- PROFESSEURS**

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### **2- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique

Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Chimie Analytique

Mr Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

### 3- MAITRES ASSISTANTS

Mme Kokia SANOGO

Pharmacognosie

Mr Yaya KANE

Galénique

Mr Saibou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

Mr Yaya Coulibaly

Législation

### D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

#### 1- PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

#### 2- MAITRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

#### 3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA

Santé publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé publique

Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Santé Publique

Mr Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Akory Ag IKNANE

Santé Publique

#### 4- ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Aspects épidémio-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45 ans)

Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
<b>ENSEIGNANGTS EN MISSION</b>	
Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

### **A mes grand parents**

Feu Nango, Feue Bakandié dite Wotoh, Feue Nayi et Feue Bintou, certes je vous ai connu très petit, mais les louanges faits sur chacune de vous à propos de la justice, du pardon, du travail bien fait et surtout de la préservation pour le maintien et le renforcement des liens familiaux, font de vous tous, des exemples à suivre.

Que Dieu, le Clément, vous accorde son pardon et vous accueille dans son Paradis. Amen !

### **A mon Père Ady TRAORE**

Toi qui m'as vu naître et grandir, qui m'as toujours montré le chemin à suivre avec des conseils pertinents et importants pour que j'arrive là où je suis aujourd'hui.

Papa, l'arbre que tu as planté a mûri et a produit, il ne reste plus qu'à cueillir les fruits.

Que Dieu te donne encore longue vie et bonne santé et qu'il te purifie jusqu'à la mort. Amen !

Merci Papa !

### **A ma Mère Ténin dite Korotoumou BALLO**

Cet ouvrage est le fruit de tous tes efforts, de tous les sacrifices consentis à mon égard. Tes conseils, tes encouragements, tes prières m'ont permis de me battre malgré toutes les difficultés que j'ai rencontrées durant mon parcours. Tu as consacré ta vie à notre éducation et à notre réussite. Puisse ALLAH nous permettre de te le rendre au centuple. Tes peines, tes privations, tes sacrifices seront récompensés. Je t'admire et je suis fier d'être ton fils. Que Dieu te donne encore et encore longue vie et très bonne santé MAMAN !

### **A mes marâtres**

Aminata SANGARE, Korotoumou DIARRA, vous avez été chacune pour moi, de véritable éducatrice, vous m'avez suivi au jour le jour. Chacune de vous m'a

accordé l'amour qu'il faut et une attention toute particulière. On ne dirait pas que vous étiez des coépouses, mais plutôt des sœurs de lait. Cela a été pour beaucoup pour moi pour que je puisse mener à bout mes études. Trouvez ici ma sincère reconnaissance et mon profond rattachement. Grand merci chères Mamans !

**A mon grand frère**

Feu Oumar TRAORE, qui de son vivant m'a tant moralement que financièrement aidé durant mes études. Il aurait souhaité voir ce grand jour. Frère, dors en paix et que Dieu t'accepte dans son Paradis. Amen !

**A mes Frères et Sœurs** qui ont bien voulu croire en moi et qui n'ont cessé de me soutenir et de m'encourager. Je suis si fier d'appartenir à une famille si unie et complémentaire où chacun essaye de faire plaisir à l'autre. J'ai l'impression que nous formons un seul corps dont chaque organe joue son rôle. Je vous souhaite succès et bonne chance dans toutes vos actions.

**A toute ma famille**

Que Dieu le Tout Puissant vous accorde sa grâce, sa miséricorde, une longue vie et très bonne santé. Amen !

**A tous les malades victimes d' AVC** sans lesquels ce travail n'aurait pas eu lieu. Prompt établissement à tous ces malades. Amen !

## REMERCIEMENTS

**A Dieu le Tout Puissant, le Très Miséricorde et à son Prophète Mohamed Paix et Salut sur Lui**, pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaires de mener à bout ce travail.

**A mon ami, Abdoulaye Nobila TRAORE**, tu as été et restes pour moi un exemple d'amitié et de confiance. Plus qu'un ami, tu es et resteras pour moi comme un frère de sang. Trouve dans ce travail, toute ma reconnaissance sincère et qu'il sert de consolidation à nos liens.

**A mon ami et informaticien Lanfia KOÏTA**, ton effort dans la réalisation de ce travail a été d'un apport inestimable. Tu as toujours su répondre à mes appels sans manifester de mécontentement. Ton souci a été toujours de parfaire ce travail. Trouve ici toute ma profonde reconnaissance. Que Dieu pérennise notre amitié. Amen !

**A mes coéquipiers : Cheick H FOFANA, DIALLA Macalou, Lamine SIDIBE, Joseph COULIBALY, Dramane COULIBALY, Baby COULIBALY, Ousmane DEMBELE, Fatoumata K. DIAKITE, Fatoumata D. TRAÛRE, Mme DIALLO Aïssata BARRY, Salif THIELA, MUTE Blaise, Bakary MARIKO, Cheick BATHILY, Yohama KONE, Boubacar TRAORE.**

Toutes ces années passées ensemble, vous aviez fait preuve de sincère collaboration. Vous aviez su bien m'accompagner dans les moments les plus difficiles comme heureux durant tout notre séjour. Vos conseils m'ont été tant précieux. Que ce travail consolide davantage nos liens. Amen !

**A tout le personnel du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE :**

**Docteurs : Kassoum SANOGO, Noumou SIDIBE, Ichiaka MENTA, Ibrahim SANGARE et Hamidou BA**

**Major : Mme KEÏTA Fanta TOURE**

**Technicienne de l'ECG : Mme SYMPARA**

**Aux techniciens de surface**

Avec vous tous, j'ai appris le travail bien fait dans le respect, le sérieux et la tolérance. Par ce travail, trouvez mes sentiments les plus distingués.

# HOMMAGES AU JURY

**A notre Maître et Président de Jury**

**Professeur Abdoulaye DIALLO**

**Anesthésiste réanimateur**

**Maître de conférence**

**Médecin Colonel du Service de Santé des Armées**

**Chef du Service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence Chirurgicale du  
CHU Gabriel TOURE**

**Membre de la SARMU-Mali**

Cher Maître, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduits par votre disponibilité, votre souci pour la formation médicale des étudiants, votre éloquence et votre expérience médicale.

Cher Maître, puisse Dieu vous maintenir encore longtemps en bonne santé pour que d'autres aussi profitent de toutes ces qualités !

**A notre Maître et Membre de jury**

**Docteur Youssoufa MAÏGA**

**Neurologue au CHU Gabriel TOURE**

**Maître Assistant**

**Formateur dans EUREPA**

**Secrétaire général de la LME**

Cher Maître, votre engagement dans la bonne formation continue des étudiants, votre précision scientifique et surtout votre gentillesse ont forcé notre estime.

Cher Maître, trouvez ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

**A notre Maître et Membre de jury**

**Docteur Noumou SIDIBE**

**Cardiologue et Spécialiste de pathologies cardiovasculaires pédiatriques au  
CHU Gabriel TOURE**

**Membre de la SOMACAR**

Cher Maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait, votre faculté d'écoute et votre abord facile ont forcé notre admiration et font de vous un encadreur d'une rareté étonnante.

Que Dieu vous soutienne dans vos projets futurs !

Cher Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Codirecteur de Thèse**

**Docteur Kassoum SANOGO**

**Cardiologue, Assistant Chef de Clinique**

**Chef du service de cardiologie et Directeur Médical du CHU Gabriel**

**TOURE**

Cher Maître, c'est un grand privilège pour nous d'être parmi vos élèves. Votre rigueur scientifique, votre compétence, la qualité de votre enseignement et votre simplicité incomparable font de vous un maître de référence.

Cher Maître, merci de nous avoir confié ce travail.

En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes,

Veillez recevoir, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu combler vos attentes !

**A notre Maître et Directeur de Thèse**

**Professeur Mamadou Koréissi TOURE**

**Professeur des universités**

**Chef du service de Cardiologie A et Directeur Médical du CHU du Point G**

**Président de la SOMACAR**

Cher Maître, vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, du travail bien fait et le respect de l'éthique médicale.

En outre, votre rigueur scientifique et votre grande expérience médicale font de vous un Maître admiré de tous.

Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

# GLOSSAIRE

ACAS = American Carotid Atherosclerosis Study

ACC = American College of Cardiology

AC-FA = Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ADN = Acide Désoxyribonucléique

AHA = American Heart Association

AIC = Accident Ischémique Transitoire

ARN = Acide Ribonucléique

ASL O = Antistreptolysine O

ATP = Adénosine Tri Phosphorique

AVC = Accident Vasculaire Cérébral

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

CIVD = Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CMRO<sub>2</sub> = Consommation cérébrale d'oxygène

CRP = C Reactive Protein

DSC = Débit Sanguin Cérébral

EAAT = Excitatory Amino Acids Transporter

ECBC = Etude Cytobactériologique et chimique

ECG = Electro cardiogramme

EDSM= Enquête Démographique et de Santé au Mali

EEG = Electro encephalogramme

ESC = European Society of Cardiology

ESV = Extra Systoles Ventriculaires

ETT = Echo cardiographie Trans Thoracique

EUREPA = European Epilepsy Academia

FA = Fibrillation Auriculaire

FDR = Facteur de risque

FDR-CV = Facteur de risque cardiovasculaire

FMPOS = Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

FO = Fond œil

Aspects épidémiolo-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45 ans)

HAG = Hypertrophie Auriculaire Gauche

HC = Hématome cérébral

HDL = Height Density Lipoprotein

HAS = Hématome Sous-arachnoïdien

HTA = Hypertension Artérielle

HVG = Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC = Infarctus Cérébral

IDM = Infarctus du myocarde

IDR = Intra dermo reaction

IEG = Immediate Early gene

IRM = Imagerie par Résonance Magnétique

LCR = Liquide céphalo-rachidien

LDL = Low Density Lipoprotein

LME = Ligue Malienne contre l'Epilepsie

PaCO<sub>2</sub> = Pression artérielle du gaz carbonique

pH = Potentiel Hydrogène

RR = Risque relatif

SARMU = Société d'Anesthésie-Réanimation de Médecine d'Urgence

SOMACAR = Société Malienne de Cardiologie

TEMP = Tomographie d'Emission Mono Photonique

TEO = Taux d'Extraction d'Oxygène

TEP = Tomographie d'Emission Positronique

TSA = Troncs Supra aortiques

TVC = Thrombose Veineuse Cérébrale

VIH = Virus d'immunodéficience humaine

VSC = Volume Sanguin Cérébral

Aspects épidémiocliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45 ans)

# SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	2-3
II- OBECTIFS	4
III- GENERALITES	5-26
A- DEFINITION	5
B- VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE	5-14
C- PHYSIOPATHOLOGIE	15-19
D- APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE	19-22
E- FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIQUES DES AVC	22-26
IV- METHODOLOGIE	27-28
A- INTERET DE L'ETUDE	27
B- PATIENTS ET METHODE	27-28
V- RESULTATS	29-40
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	41-49
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	50-51
ANNEXES	52-70
FICHE SIGNALITIQUE	52-53
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	54-62
FICHE D'ENQUETE	63-69
SERMENT D'HIPPOCRATE	70

# INTRODUCTION

## I- INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde. Ils constituent l'affection neurologique la plus fréquente [29, 50, 56]. Dans les pays industrialisés, ils représentent :

- La première (1<sup>ère</sup>) cause de handicap chez l'adulte,
- La deuxième (2<sup>ème</sup>) cause de démence (après la maladie d'ALZHEIMER),
- La troisième (3<sup>ème</sup>) cause de mortalité (après IDM et les cancers),
- Cause majeure de dépression,
- Coût socio-économique très élevé [27, 54, 56].

\*En effet, aux USA, les AVC sont responsables de 10 – 20% de décès [44, 57].

\*Chaque année, dans une population occidentale de 1.000.000 d'habitants, 500 patients font un AIT et 2.400 font un AVC dont 700 (29%) meurent d'emblée, 480 (20%) mourront à un mois alors que et 600 (25%) resteront dépendant à un an de leur accident.

Dans cette même population, les 12.000 patients qui ont des antécédents d' AVC ou d'AIT dont 800 chaque année (7%) par an, présenteront un nouvel AVC [56, 65].

\*En France, chaque année environ 120 000 personnes sont victimes d'un AVC, dont schématiquement 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60 000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles. Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et 40% seulement des actifs reprendront leur travail [8].

\*En Afrique :

\*Au SUD du Sahara en particulier au Nigeria, ils sont responsables de 4% de décès [57].

\*Au Maghreb en Tunisie, l'incidence annuelle globale des AVC est de 0,54 pour 1000 avec une prévalence se situant entre 6 et 14 pour 1000 habitants [6].

\*Au Mali, la prévalence hospitalière des AVC dans les CHU serait de 10 – 20% et un taux de mortalité allant de 20 – 30% [17, 27,33, 37, 52, 58].

La quasi-totalité des études faites au Mali sur les AVC sont des études hospitalières et ne font pas de distinction d'âge; mais avaient cependant plus de particularité pour le sujet âgé. Or de plus en plus, nous assistons à une recrudescence de cette affection chez le sujet jeune et adulte; d'où l'intérêt de notre étude qui s'est fixée les objectifs suivants.

# OBJECTIFS

## **II- OBJECTIFS**

### **1) Objectif général**

-Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des AVC du sujet jeune et adulte à travers une série hospitalière.

### **2) Objectifs spécifiques**

- Déterminer l'incidence des AVC du sujet jeune et adulte en milieu hospitalier cardiologique du CHU Gabriel TOURE.

- Identifier les facteurs de risque.

- Déterminer les étiologies des AVC ischémiques du sujet jeune et adulte.

- Déterminer le taux de mortalité et de morbidité des AVC.

# GENERALITES

### **III- GENERALITES**

#### **A- DEFINITIONS**

\* Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24 heures, lié à un dysfonctionnement cérébral focal ou global, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [45, 49].

\* Nouvelle définition d'AIT (basée sur l'imagerie) : « un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure sans preuve d'infarctus aigu » [44].

Le terme « AVC » ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause.

Ainsi à propos de l'atteinte artérielle, 4 variétés d' AVC se distinguent :

- L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) : 5%
- L'hémorragie cérébrale (HC) : 10 - 15%
- L'accident ischémique transitoire (AIT) : 10 - 20%
- L'infarctus cérébral (IC) : 65 - 70%
- Outre ces variétés d'origine artérielle, il existe une cinquième (5<sup>ème</sup>) définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral (la thrombose veineuse cérébrale « TVC ») : 0,5 - 1%.

#### **B- VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE**

##### **1) Le système artériel cérébral**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- Le système carotidien interne en avant,
- Le système vertébro-basilaire en arrière.

##### **a) Le système carotidien interne**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou en dessous de l'angle de la mâchoire, elle gagne la base du crâne en demeurant superficielle sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre dans le crâne à

traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien et donne l'artère ophtalmique destinée au globe oculaire et se termine par 4 branches :

- La cérébrale antérieure,
- La cérébrale moyenne ou l'artère sylvienne,
- La choroïdienne antérieure,
- La communicante postérieure.

- Les artères cérébrales antérieures droite et gauche unies par la communicante antérieure irriguent :

\* Un territoire cortico-sous cortical comprenant, la face interne des lobes frontaux et pariétaux, le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères, la partie interne de la face inférieure du lobe frontal, les 4/5 antérieurs du corps, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

\* Un territoire profond comprenant, la tête du noyau caudé, la partie antérieure du noyau lenticulaire, la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne, l'hypothalamus antérieur.

- L'artère sylvienne irrigue :

\* Un territoire cortico-sous cortical comprenant, la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère, la partie externe de la face inférieure du lobe frontal, le lobe de l'insula, la substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

\* Un territoire profond comprenant, la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé), la capsule interne (partie supérieure des bras antérieurs et postérieurs), la capsule externe et l'avant-mur.

- L'artère choroïdienne irrigue :

\* La bandelette optique, le corps genouillé externe ;

\* Au niveau des noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien ;

\* La partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;

\* Le bras postérieur de la capsule interne.

- L'artère communicante postérieure unit la carotide interne à la cérébrale postérieure.

Elle donne des branches au thalamus, à l'hypothalamus, au bras postérieur de la capsule interne, à la région du corps de LUYS et du pied des pédoncules.

### **b) Le système vertébro-basilaire**

- Les artères vertébrales sont au nombre de 2, chaque artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière à la base du cou, s'enfonce dans un canal osseux, creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire. Au cours de son trajet elle donne : l'artère spinale antérieure (qui irrigue les 2/3 supérieurs de la moelle), l'artère cérébrale postérieure et inférieure destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

- Le tronc basilaire est né de la fusion des 2 artères vertébrales. Il se bifurque en deux artères cérébrales postérieures. Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

\* L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus.

\* L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

Les artères postérieures donnent des branches collatérales destinées au mésencéphale, au thalamus ; les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

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

### **c) Les voies de suppléance**

- Le cercle de WILLIS composé de 2 cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les 2 communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est à dire aux artères cérébrales postérieures.
- Les anastomoses entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaire interne et faciale nées de la carotide externe.
- Les anastomoses à la surface des hémisphères à la convexité du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses qui se font soit bout à bout ou par des ramifications [28, 44, 48].

## **2) Le système veineux cérébral**

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère.

### **a) Le système veineux superficiel**

Comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur, la face inter hémisphérique vers les 2 sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

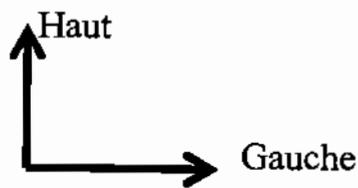
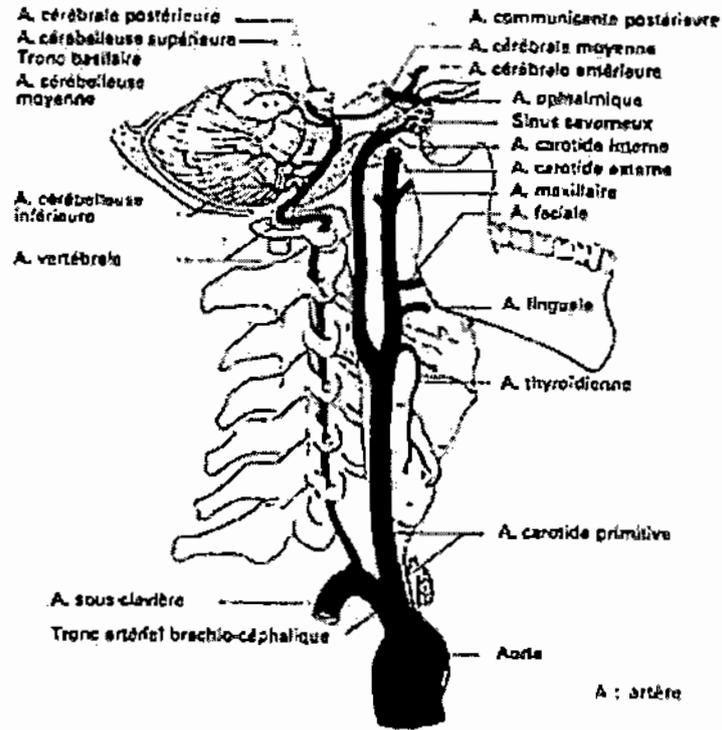
### **b) Le système central**

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de GALIEN, celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le trocular ou pressoir d'Hérophile.

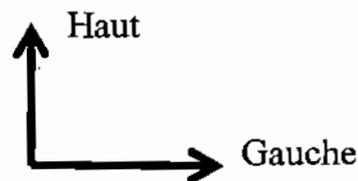
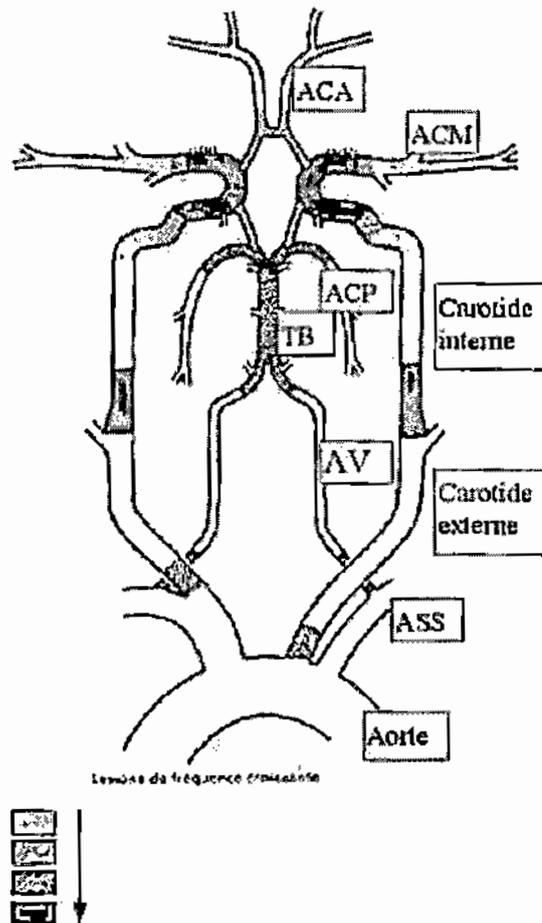
### **c) Le système basal**

Collecte le sang veineux de la base du cerveau. Il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de GALIEN. Finalement le sang veineux crânien est conduit par les 2 sinus latéraux, qui donne naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [44, 47, 48].

## DISPOSITIF ARTERIEL GENERAL



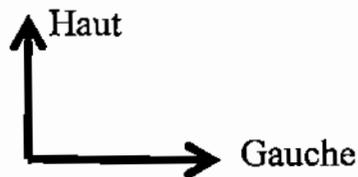
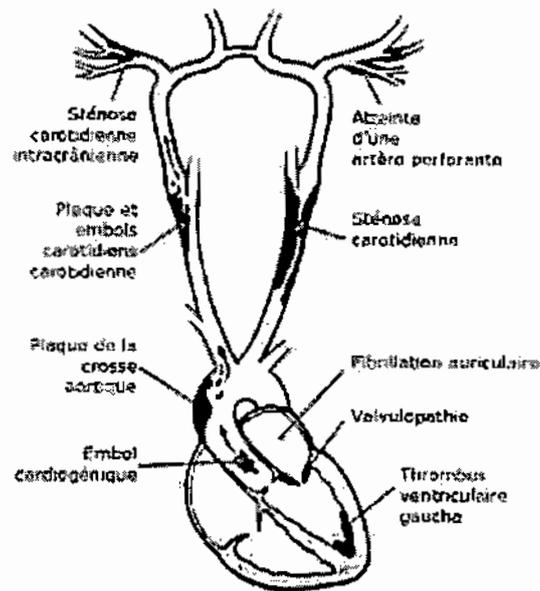
## ATHEROSCLEROSE ET ARTERES ATTEINTES



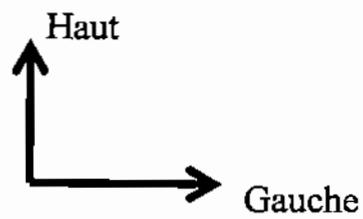
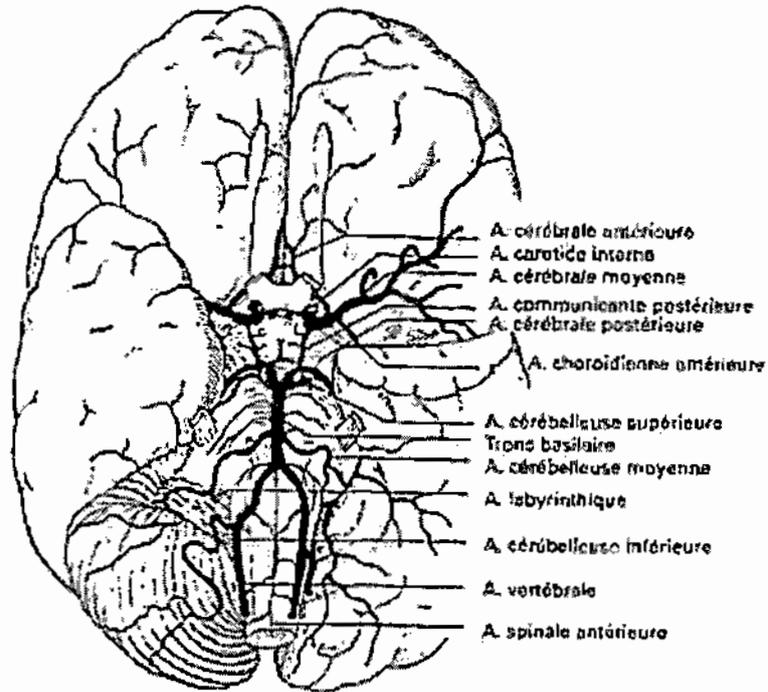
**ACA** = Artère Cérébrale Antérieure  
**ACP** = Artère cérébrale Postérieure  
**AV** = Artère Vertébrale

**ACM** = Artère Cérébrale Moyenne  
**ASS** = Artère Sous Clavière  
**TB** = Tronc Basilaire

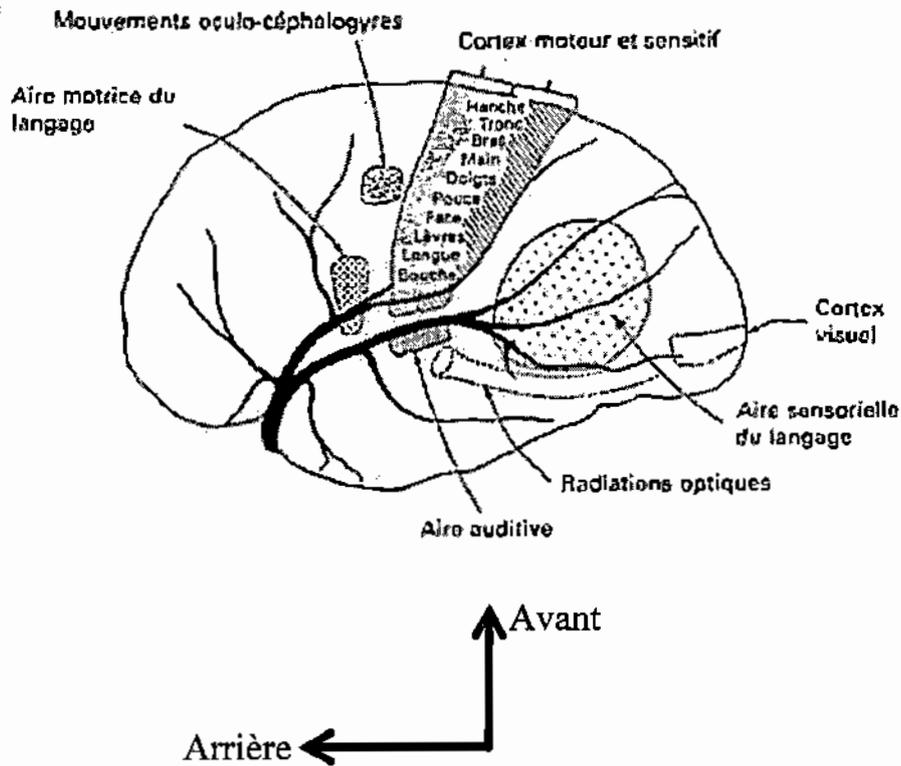
### Anomalies artérielles et cardiaques les plus fréquentes à l'origine des AIC



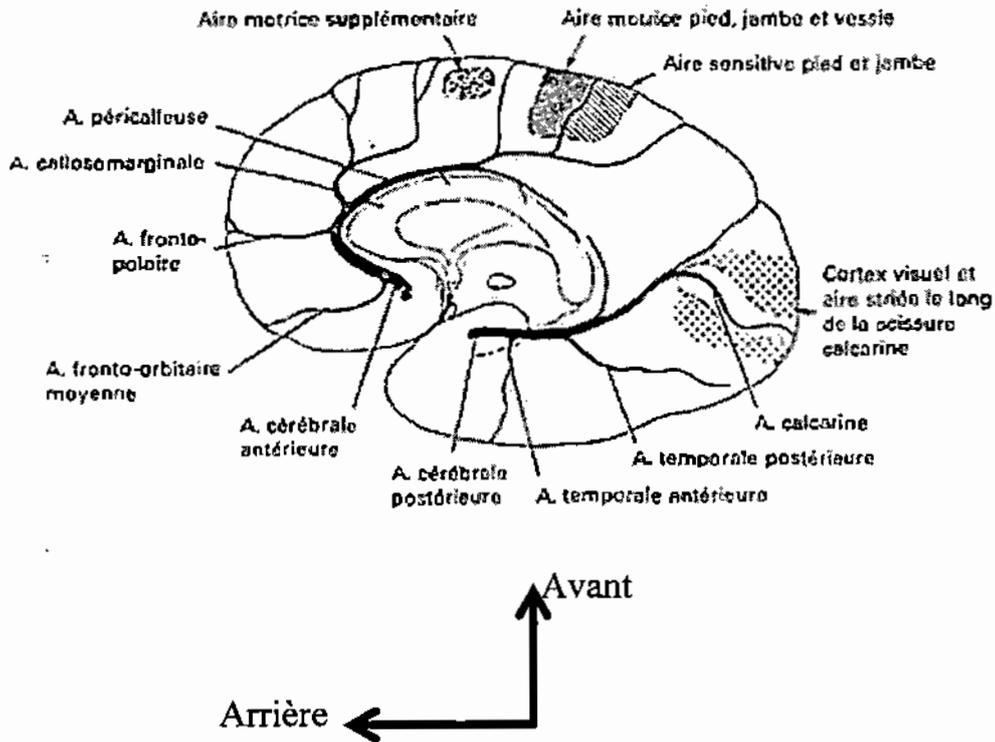
### Système vertébro-basilaire



**Face externe de l'hémisphère cérébral gauche avec les principales localisations des fonctions (motrices en avant et sensibles en arrière de la scissure de ROLANDO)**



**Face interne de l'hémisphère cérébral gauche avec les principales structures et localisations fonctionnelles**



## **C- PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC**

### **1) Le lit vasculaire cérébral**

Il représente 80cm<sup>3</sup> et se renouvelle 11 fois par minute. La vitesse circulatoire y est de 0,5 à 1mm par seconde dans les capillaires.

Le volume veineux intra parenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du LCR et des espaces extracellulaires étant de 20%.

### **2) Facteurs de régulation de la circulation cérébrale**

#### **a) Influence du système nerveux autonome**

Système sympathique : sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral (vasoconstriction).

Système parasympathique : la stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale.

Les systèmes barosensibles : les zones barosensibles carotidiennes et aortiques sont un facteur de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs (l'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension, une vasoconstriction).

#### **b) Autorégulation de la circulation cérébrale**

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de la perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à 70mmHg provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale.

#### **c) Influence humorale et métabolique**

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang. Une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire cérébral.

Une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction).

Rôle de l'oxygène : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral.

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

### **3) Mécanisme de l'ischémie cérébrale**

#### **a) Pénombre ischémique et formes de mort cellulaire**

Le concept de « pénombre » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose. La nécrose est due à une ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible, tandis que dans les régions moins affectées, la mort des neurones est plus lente et dépend de l'activation ordonnée de plusieurs gènes, cette forme de mort cellulaire est nommée apoptose. Une mort cellulaire précoce survient au centre de l'infarctus tandis qu'une mort cellulaire retardée survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique.

#### **b) Etat homéostatique**

Les principaux facteurs impliqués dans la mort et l'ischémie sont les acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous deux distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons pré synaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique. D'un autre côté, la plus grande partie du calcium reste extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs glutamate qui pourrait conduire à une excitotoxicité. Ce transport est assuré par des transporteurs ayant une haute affinité pour cet acide aminé excitateur (excitatory amino acids transporter, EAAT).

Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par une glutamine ATL dépendante. Cette conversion permet de

refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques.

### **c) La nécrose cellulaire**

C'est un processus non régulé qui survient rapidement et se caractérise par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissolution des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire.

L'activité métabolique du cerveau nécessite un apport constant d'énergie, une diminution du flux sanguin cérébral (le flux sanguin cérébral est d'environ 50ml/100g/mn chez l'homme) soit de façon locale ou globalement provoque une diminution de glucose et d'oxygène conduisant la cellule à passer d'une respiration aérobie en anaérobie avec secondairement une diminution de la production d'ATP et une acidose lactique responsable de l'ischémie et finalement de l'infarctus cérébral.

Au cours de l'ischémie cérébrale, on assiste à une dépolarisation prolongée de la membrane plasmique, un influx important de calcium extracellulaire, une élévation pré synaptique de calcium intracellulaire responsable d'un relargage massif de glutamate dans la fente synaptique. Il existe également une anomalie de recaptage du glutamate par les EAAT (excitatory amino acids transporter).

Les modifications des gradients ioniques intracellulaire et extracellulaire qui surviennent au cours de l'ischémie provoquent une augmentation du sodium intracellulaire et du potassium extracellulaire, ces modifications ioniques altèrent la fonction des EAAT de telle sorte que le glutamate est pompé hors de la cellule jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre soit atteint et que les concentrations extracellulaires de glutamate atteignent des niveaux neurotoxiques (supérieures à 100µmol).

En résumé les modifications ioniques intracellulaire et extracellulaire qui surviennent au cours de l'ischémie, altèrent la fonction de l'échangeur sodium calcium de telle sorte que celui-ci fonctionne de manière inverse, provoquant

une augmentation du calcium intracellulaire, les capacités de tampon des protéines (calbindine, calmoduline) et des phospholipides sont abaissées durant l'ischémie à cause de la diminution du pH qui fait suite à la production d'acide lactique.

#### **d) Mort neuronale retardée**

Contrairement à la nécrose, l'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici aussi des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

Le clivage inter nucléosomal de l'ADN conduit à la production de fragments d'ADN. Les phénomènes morphologiques d'apoptose neuronale qui font suite à l'ischémie cérébrale dépendent de la durée et de la sévérité de l'ischémie, mais également de la population neuronale soumise à l'agression, certains neurones apparaissant plus susceptibles que d'autres à l'apoptose.

En cas d'ischémie modérée, les phénomènes cellulaires apoptotiques ne sont détectés qu'après 3 jours, mais dès la 2<sup>ème</sup> heure en cas d'ischémie sévère. Les phénomènes apoptotiques apparaissent d'abord dans le gyrus denté (hippocampe) et dans le stratum. Les altérations sont observées plus tardivement pour le cortex.

L'apoptose survient avec des phases spécifiques d'activation de propagation, d'engagement et d'exécution.

L'étape d'activation nécessite une stimulation telle que la privation d'un facteur de croissance ou une hypoxie ischémique.

La propagation et l'engagement sont caractérisés par la synthèse d'ARN et de protéines avec l'expression de gènes de réponse immédiate (IEG) tels que C-Jun, C-Fos, Jun B et Krox 20.

La phase d'exécution fait entrer en jeu l'activation d'une famille de protéases cystéines appelées casques, ces protéines provoquent un clivage protéolytique spécifique dans les cellules présentant un phénotype apoptotiques [5, 46, 53].

## **D- APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE**

### **1) Le scanner cérébral**

Deux types de signe peuvent être rencontrés : les anomalies intra vasculaires (hyperdensité intra artérielle), les anomalies intra parenchymateuses (atténuation de contraste, effet de masse).

#### **a) Hyperdensité intra artérielle**

Le thrombus intra artériel se traduit par une hyperdensité objectivable sur chacune des artères formant le polygone de WILLIS, traduisant la présence d'un caillot intra vasculaire d'origine thrombotique, ou le plus souvent d'origine embolique.

#### **b) Les anomalies parenchymateuses**

Ces signes parenchymateux regroupent :

- **L'atténuation de contraste** : correspond à une perte de contraste spontanément visible entre les densités de la substance blanche et de la substance grise. En condition physiologique, la substance blanche apparaît spontanément plus hypodense que la substance grise du liséré du manteau cortical et des noyaux gris centraux. L'hypodensité de l'infarctus se définit comme une disparition complète de la délimitation des structures cérébrales, plusieurs stades lésionnels intermédiaires peuvent être identifiés.

Selon la localisation de l'atténuation de contraste, plusieurs signes différents ont été décrits :

- ❖ L'effacement du noyau lenticulaire se rencontre principalement dans les occlusions de l'artère carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne.
- ❖ L'effacement du ruban insulaire est une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula.

- ❖ L'effacement des sillons corticaux se manifeste par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise. Tous les territoires cérébelleux ou corticaux, supra tentoriels peuvent être concernés. D'autres structures cérébrales peuvent potentiellement être affectées, tels le thalamus ou la tête et le corps du noyau caudé. A un stade ultime, l'atténuation de contraste devient une franche hypodensité cortico-sous corticale et constitue le signe de certitude de l'infarctus cérébral.

- **L'effet de masse :**

L'effet de masse est mis en évidence par compression exercée sur les structures de référence : le système ventriculaire, les scissures et les sillons corticaux.

L'effet de masse secondaire se traduit par une compression touchant les sillons corticaux. Ces effets de masse localisés sont plus facilement identifiables du fait d'une franche hypodensité. L'ensemble de ces signes est d'autant plus facilement détecté qu'ils sont associés les uns aux autres, inversement la difficulté de leur détection est plus grande lorsqu'ils sont isolés.

## **2) Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM de diffusion permet d'évaluer le degré d'œdème cytotoxique.

L'IRM de perfusion fournit une estimation quoique imparfaite et non quantitative de la perfusion et du temps de transit circulatoire moyen.

## **3) La tomographie d'émission positronique (TEP)**

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre aussi important pour l'étude de l'ischémie cérébrale que le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral(VSC).

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

A la phase aiguë de l' AVC :

- Dans le territoire de l'artère sylvienne, la TEP révèle constamment l'existence d'anomalies hémodynamiques et métaboliques dont la signification au plan de la situation physiopathologique et du pronostic clinique spontané est maintenant bien établie.
- Au niveau du territoire sous cortical, il existe de façon quasi constante une diminution sévère du DSC et de la  $CMRO_2$  suggérant l'installation rapide d'une lésion irréversible en rapport avec la faible suppléance vasculaire de ce territoire.
- Au niveau du cortex cérébral trois profils d'anomalies peuvent se rencontrer :
- Chez certains patients il existe au niveau sous cortical une baisse profonde et étendue du DSC et de la  $CMRO_2$  traduisant une nécrose extensive précoce.
- Chez d'autres patients on observe une situation d'ischémie évoquant la pénombre, c'est-à-dire une diminution sévère du DSC, une augmentation très marquée du TEO et une diminution modérée de la  $CMRO_2$  (Perfusion de misère). Ce profil s'observe dans plus de la moitié des cas étudiés au cours des 9 premières heures et jusqu'à la 16<sup>ème</sup> heure.
- Enfin, chez d'autres patients encore on observe une hyper perfusion focale témoignant de la reperfusion spontanée précoce d'un lit vasculaire préalablement ischémié : cette hyper perfusion s'accompagne d'une diminution du TEO (Perfusion de luxe) avec préservation de la  $CMRO_2$  traduisant un tissu viable et peu ou pas lésé.

#### **4) La tomographie d'émission monophotonique (TEMP)**

La TEMP ne permet actuellement que l'étude du DSC et du VSC et ce de façon le plus souvent semi quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a néanmoins pour elle la simplicité et la facilité de réalisation.

Au moyen de radio traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques

Elle met facilement en évidence les zones hypo perfusées. De plus dans les 24 heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lors que l'hypo perfusion est profonde et étendue et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée.

### **5) L'angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angio-IRM cérébrale qui est une technique non invasive [69].

## **F- FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIQUES DES AVC**

### **➤ Facteurs de risque (FDR)**

- On appelle facteur de risque artériel, tout évènement génétique et/ou acquis, exogène et/ou endogène pouvant participer au développement d'une maladie cardiovasculaire [21].
- Hypertension artérielle (HTA) : principal facteur de risque pour toutes les variétés d' AVC (risque multiplié par 4). Plus de la moitié des AVC surviennent sur HTA chronique.
- Hyperlipidémies
  - Cholestérol total : augmentation modeste du risque d'infarctus cérébral (risque multiplié par 1,5).
  - HDL cholestérol : un taux bas sera un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal.
  - A l'inverse une hypocholestérolémie semble augmenter le risque d' AVC hémorragique.
- Tabagisme : facteur de risque établi pour infarctus cérébral (IC) et hématome sous arachnoïdien (HSA) ; risque multiplié par 2 en particulier par l'athérosclérose.

## Aspects épidémiocliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

- Diabète : facteur de risque majeur d'IC et l'AVC survient à un âge plus jeune ; risque en général multiplié par 1,5.
- Alcoolisme : facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si consommation régulière supérieure à 50g par jour. Risque immédiat pour toutes les variétés d'AVC si consommation aiguë massive.
- Obésité : risque d'IC multiplié par 2 en particulier par la sédentarité.
- Contraception orale : risque augmenté si taux d'œstrogène élevé, âge supérieur à 35 ans, facteurs de risque associés (tabagisme, migraine...). Risque relatif (RR) de TVC multiplié par 3.
- Facteurs de risque selon l'ACC /AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [21, 69, 71].

Facteurs de risque faible	Facteurs de risque modéré	Facteurs de risque élevé
Sexe féminin	Age $\geq$ 75 ans	Antécédent d'AVC, d'AIT, d'embolie
Age 65-74 ans	HTA	Sténose mitrale serrée
Maladie coronaire	Insuffisance cardiaque (FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq$ 35%)	Remplacement valvulaire
Thyréotoxicose	Diabète type I	

### ➤ Facteurs étiologiques des AVC ischémiques

- Athérosclérose : principale cause en général.
- Cardiopathies emboligènes (25% des cas) : IDM, Valvulopathie, FA, anévrisme septal, foramen ovale perméable, prothèses valvulaires, endocardite.
- Maladie des petites artères (lipohyalinose) : lacune (25%).

- Dissection des artères cervicales.
- Artérite inflammatoire : HORTON, PAN, TAKAYASHU...
- Artérites infectieuses : syphilis, tuberculose, zona...
- Migraine compliquée.
- Spasme artériel post rupture d'anévrisme.
- Causes hématologiques : polyglobulie, thrombocytémie, déficit en anticoagulants (protéines C, S et antithrombine III, résistance à la protéine C active, V Liden), purpura thrombotique (MOSCHOWITZ), hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de MARCHIA FAVA MICHELI), drépanocytose...
- Anticoagulants circulants : anticorps anti phospholipides.
- Drogues : amphétamines, cocaïne, ergotamines et autres vasoconstricteurs (décongestionnant nasal).
- Œstroprogestatifs (anticorps anti-éthynyl-œstradiol).
- Autres causes rares : moya-moya, homocystinurie, maladie de collagène (MAR Fan, Ehlers Danos), maladie de Fabry ou angiokératose, Mélas (mitochondriopathie responsable d' AVC ischémique à répétition, épisodes d'acidose lactique, de myopathie et d'encéphalopathie), artérite radique [21, 69, 71].

**\*Causes d' AVC ischémiques selon l'âge :**

Sujet jeune	Cardiopathies emboligènes Athérosclérose « précoce » Pilule œstroprogestative Causes vasculaires : - vascularites - Dissection - Dysplasie fibromusculaire Anticorps antiphospholipides Déficit en protéine C, S et antithrombine III Migraine
Sujet âgé	Athérosclérose (thrombose et embolie) + + + Cardiopathies emboligènes Lacunes cérébrales

➤ **Facteurs étiologiques des AVC hémorragiques**

- La lipohyalinose des vaisseaux intra cérébraux chez un hypertendu : 50% des hémorragies cérébrales.
- La rupture d'une malformation vasculaire : 5 – 10% des hémorragies cérébrales dont au moins  $\frac{1}{3}$  chez le jeune. Il peut s'agir d'une malformation artérioveineuse ou d'un cavernome.
- Les traitements antithrombotiques : 10% des hémorragies cérébrales, en particulier les anticoagulants oraux au long cours.
- Les tumeurs cérébrales : 5 – 10% des hémorragies cérébrales (surtout les tumeurs malignes).

- Les thromboses veineuses cérébrales (TVC), l'angiopathie amyloïde, les anomalies de l'hémostase, les endocardites infectieuses, alcoolisme chronique, les toxiques (cocaïne), et les artérites cérébrales sont d'autres causes d'hémorragies cérébrales [68, 69].

## **G- CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE DES THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES (TVC)**

### **Causes et facteurs généraux**

- Période post-opératoire
- Grossesse et surtout post-partum
- Contraception orale
- Hémopathies malignes
- Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C, S, antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant, CIVD, cryoglobulinémie)
- Infections (septicémies, endocardite)
- Cancers
- Maladies inflammatoires (Behçet notamment)
- Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome néphrotique, etc.)

### **Causes/facteurs locaux infectieux**

- Infection de voisinage ++ (otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire, etc.)
- Infection intracrânienne (abcès, empyème sous dural, méningite)

### **Causes/facteurs locaux non infectieux**

- Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture)
- Intervention neurochirurgicale
- Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne)
- Cathétérisme jugulaire [28, 44, 48].

# METHODOLOGIE ET RESULTATS

## **IV- METHODOLOGIE**

### **A- Intérêt de l'étude**

Notre travail a pour but d'étudier les aspects épidémiocliniques des AVC du sujet jeune et adulte.

### **B- Patients et méthodes**

#### **1) Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective.

#### **2) Lieu d'étude**

L'étude a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE dans le service de cardiologie. Sis au centre ville, c'est le centre hospitalier le plus proche des populations bamakoises et donc le plus fréquenté.

#### **3) Population d'étude**

L'étude a porté sur tous les nouveaux cas d'AVC chez les sujets de 15-45 ans (sujets jeunes et adultes selon EDSM IV) admis en hospitalisation. La population d'étude a été constituée de 38 patients dont 22 du sexe féminin et 16 du sexe masculin.

#### **4) Période d'étude**

L'étude s'est déroulée du 31 Décembre 2006 au 1<sup>er</sup> Janvier 2008.

#### **5) Critères d'inclusion**

Notre étude a inclus tous les patients :

- Agés de 15-45 ans ayant un score de Glasgow supérieur ou égal à 10
- Ayant brutalement présenté un déficit neurologique focal, durant plus de 24 heures, associé ou non à une difficulté d'élocution, associé ou non à un trouble de la conscience
- Et s'étant présenté en milieu cardiologique dans un délai de 15 jours maximum après l'installation du déficit.

#### **6) Critères de non inclusion**

Notre étude n'a pas tenu compte :

- Des patients de moins de 15ans,

- Des patients de plus de 45ans,
- Des patients ayant un score de Glasgow inférieur à 10 (qui étaient directement transférés dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE),
- Des patients ayant eu une symptomatologie durant moins de 24 heures,
- Des patients s'étant présenté au-delà de 15 jours après leurs accidents.

### **7) Mise en œuvre de l'étude**

Notre travail a été réalisé après surtout l'acceptation et l'adhésion des patients retenus pour l'étude ou de leurs accompagnants en cas de troubles du langage et/ou de la compréhension. Le questionnaire utilisé a été préalablement soumis à chacun des patients retenus pour l'étude ou à des accompagnants en cas d'aphasie.

### **8) Chaque patient retenu pour l'étude a bénéficié**

- D'un interrogatoire (ou parfois de l'accompagnant en cas de troubles du langage et/ou de la compréhension).
- D'un examen physique cardiovasculaire et neurologique complet.
- D'un certain nombre d'examens tels que : TDM cérébrale, ECG, radiographie du thorax de face, NFS-VS, glycémie à jeun, Créatininémie.

Cependant les examens complémentaires nécessaires pour un malade victime d'AVC n'ont pas été tous réalisés en raison de l'inaccessibilité financière des patients ou de l'insuffisance du plateau technique.

### **9) L'analyse des données a été faite sur le logiciel EPI-INFO (version 6,04).**

Aspects épidémiologiques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

V- RESULTATS

Durant la période d'étude :

- 1011 patients ont été admis dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE dont 168 cas d' AVC soit une prévalence globale à 16,62%.
- L'incidence hospitalière en milieu cardiologique pour la tranche d'âge de 15-45 ans a été de 22,62% soit 38 sur 168 cas dont 22 cas de sexe féminin soit 57,89% et 16 cas de sexe masculin soit 42,11%.

Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

SEXES / AGES	15 - 25	26 - 35	36 - 45	Total
Masculin	1(2,63%)	3(7,89%)	12(31,57%)	16(42,11%)
Féminin	2(5,26%)	5(13,15%)	15(39,48%)	22(57,89%)
Total	3(7,89%)	8(21,06%)	27(71,05%)	38(100%)

La tranche d'âge la plus représentée était de 36 à 45 ans avec 27 cas (71,05%).

La prédominance était féminine dans 57,89% avec un sexe ratio de 1,37.

L'âge moyen de survenue était de 37,55 soit environ 38ans.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Sexe	Marié (e)	Célibataire	Total
	2(2,60%)	7(18,42%)	16(42,11%)

29 sur 38 de nos patients soit 76,32% étaient mariés dont 20 du sexe féminin et 9 du sexe masculin. Aussi, tous nos patients résidaient à Bamako.

**Tableau 3 : Répartition des patients selon l'ethnie.**

<b>ETHNIES</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Bambara	29	76,32
Sonraï	4	10,53
Sarakolé	3	7,89
Peulh	1	2,63
Tamashek	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Les Bambaras ont constitué la proportion la plus élevée avec 76,32% soit 29 patients.

**Tableau 4 : Répartition des patients selon la profession.**

<b>PROFESSION</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Ménagères	21	55,26
Agents de la fonction publique	7	18,42
Commerçants	6	15,80
Artistes	2	5,26
Elèves/étudiants	1	2,63
Ouvriers	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Les ménagères ont dominé avec 55,26% dans l'ensemble soit 21 sur 38 patientes.

**Tableau 5 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction en langue française.**

Sexe	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3	Niveau 4	Total
Masculin	1(2,63%)	1(2,63%)	10(26,32%)	4(10,53%)	16(42,11%)
Féminin	15(39,48%)	2(5,26%)	5(13,16%)	/	22(57,89%)
<b>Total</b>	<b>16(42,11%)</b>	<b>3(7,89%)</b>	<b>15(39,47%)</b>	<b>4(10,53%)</b>	<b>38(100%)</b>

Tous nos patients étaient alphabétisés avec cependant le plus haut niveau d'instruction constaté chez 4 patients de sexe masculin.

NB. Niveau1=primaire du fondamental ; Niveau2=second cycle du fondamental; Niveau3=secondaire; Niveau4=supérieur.

#### **A- FACTEURS DE RISQUE**

**Tableau 6 : Répartition des patients selon les facteurs de risque des AVC.**

FACTEURS DE RISQUE	EFFECTIF	%
Contraception orale	15	39,47
Tabagisme	9	23,70
Antécédent de maladie cardiovasculaire	7	18,42
HTA	5	13,15
Sans facteur de risque	2	5,26
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

- La contraception orale a constitué le plus grand facteur de risque avec 39,47% (15 cas).
- L'HTA a été retenue sur la base des critères suivants :
  - Patients avec antécédent d'HTA comme facteur de risque.
  - Elévation des chiffres tensionnels au-delà de 140/90mmHg sur une courbe de la tension artérielle (prises matinale et nocturne).

**Tableau 7 : Répartition des patients ne présentant pas de troubles du langage et/ou de la compréhension selon le niveau de connaissance des facteurs de risque des AVC (FDR-AVC).**

<b>PATIENTS</b>	<b>SEXE</b>	<b>FDR-AVC</b>	<b>%</b>
Féminin	19	/	63,33
Masculin	11	/	36,67
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>/</b>	<b>100</b>

Nos 30 patients ne présentant pas de troubles du langage et/ou de la compréhension soit 78,95% de la population d'étude méconnaissaient totalement les facteurs de risque des AVC.

#### **B- CLINIQUE**

**Tableau 8: Répartition selon le motif de consultation.**

<b>MOTIF DE CONSULTATION</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Déficit moteur de l'hémicorps d'apparition brusque	21	55,26
Aphasie	8	21,05
Perte de connaissance	4	10,53
Paralysie faciale	5	13,16
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Le motif de consultation le plus représenté a été le déficit moteur brusque de l'hémicorps dans 55,26% soit 21 cas.

**Tableau 9 : Répartition selon le signe le plus retrouvé à l'examen physique à l'entrée.**

<b>SIGNES</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Hémiplégie gauche	16	42,11
Hémiplégie droite + Aphasie	8	21,05
Hémiplégie droite	5	13,16
Paralysie faciale	5	13,16
Perte de connaissance isolée	2	5,26
Perte de connaissance + Raideur méningée	1	2,63
Tétraplégie + Troubles visuels	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Le signe le plus retrouvé a été l'hémiplégie gauche avec 42,11% soit 16 cas.

**Tableau 10 : Répartition selon le mode d'installation.**

<b>INSTALLATION</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Par à-coup	21	55,26
Brutale	17	44,74
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Chez nos patients, l'installation a été par à-coup dans 55,26% contre 44,74% d'installation brutale.

### **C- RESULTATS DES INVESTIGATIONS**

#### **1) Glycémie à jeun**

3 de nos patients avaient une glycémie à jeun élevée (8mmol/l ; 9,6mmol/l et 12,4mmol/l) contre une norme comprise entre 4,1 et 6,1mmol/l.

#### **2) Créatininémie**

3 patients ont présenté une hypercréatininémie à 180, 240 et 286 $\mu\text{mol/l}$  contre une norme comprise entre 60 et 120 $\mu\text{mol/l}$ .

**3) Le bilan lipidique** (cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, Triglycérides).

Ce bilan n'a été contrôlé que chez 12 de nos patients dont 2 avaient un taux de HDL cholestérol bas (0,21 et 0,42 $\text{mmol/l}$ ) contre une norme supérieure à 0,90 $\text{mmol/l}$ .

**4) Les Protéines S, C et l'antithrombine III** ont été dosées chez seulement 1 de nos patients chez qui, les valeurs étaient normales.

**5) Bilan hématologique**

- **Hématocrite**

2 patients avaient une polyglobulie à 60% et 66% pouvant être retenue comme la cause de leur AVC en dehors d'autres facteurs de risque.

- **Plaquettes**

2 patients avaient une thrombopénie sans signification pathologique à 100.500/ $\text{mm}^3$  et 110.000/ $\text{mm}^3$ .

- **Electrophorèse de l'hémoglobine**

15 patients ont fait cette analyse, nous avons retrouvé 2 cas de drépanocytose forme SS, pouvant être responsables de leur AVC en dehors d'autres facteurs de risque.

- **Les antistreptolysines O (ASLO)**

15 de nos malades ont fait cette analyse et 1 cas seulement était élevé à 700 UI contre une norme inférieure à 200 UI.

**6) Biologie**

**a) Tableau 11 : Répartition des patients selon la sérologie VIH**

SEREOLOGIE VIH	EFFECTIF	%
Négative	25	83,33
Positive	5	16,67
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La sérologie HIV a été positive chez 5 des 30 patients ayant effectué le test soit 16,67%.

Ces mêmes patients ont également fait les sérologies syphilitique et de la toxoplasmose.

**b) La sérologie syphilitique**

Sur 30 patients ayant effectué cette analyse, seulement 1 cas positif a été retrouvé.

**c) La sérologie de la toxoplasmose**

Sur 30 patients ayant effectué cette analyse, 3 cas positif ont été retrouvés.

**7- Tableau 12 : Résultat du fond œil « FO »**

F.O	EFFECTIF	%
Normal	7	58,34
Œdème papillaire	2	16,67
Croisement + exsudat	1	8,33
Rétinopathie hypertensive stade 1	1	8,33
Rétinopathie hypertensive stade 2	1	8,33
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

Le fond œil n'a été réalisé que chez 12 de nos patients dont 5 cas anormaux avec en tête de liste œdème papillaire en 2 cas.

**8- Résultats de l'imagerie**

**Tableau 13 : Résultat de la radiographie du thorax de face**

<b>THORAX DE FACE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Normale	26	68,42
Cardiomégalie	6	15,79
Double contour auriculaire droit	4	10,53
Pneumopathie	1	2,63
Adénopathie médiastinale	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Tous nos patients ont réalisé cette exploration qui est revenue anormale dans 12 cas soit 31,58 % avec prédominance de la cardiomégalie dans 6 cas.

**Tableau 14 : Répartition des patients selon le résultat de l'échocardiographie transthoracique (ETT).**

<b>ETT</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Normale	11	32,35
Cardiomyopathie dilatée hypokinétique	7	20,60
Sténose mitrale serrée + remaniement valvulaire mitrale	5	14,71
Dilatation des cavités gauches	4	11,76
Cardiomyopathie dilatée + thrombus intra cavitaire gauche	4	11,76
Insuffisance mitrale sévère	2	5,88
Epanchement péricardique	1	2,94
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Chez 34 patients ayant fait cette exploration, elle était anormale dans 23 cas soit 67,65% dont 7 cas de cardiomyopathie dilatée hypokinétique.

**Tableau 15 : Répartition des patients selon le résultat de l'écho doppler des troncs supra aortiques (TSA).**

TSA	EFFECTIF	%
Normal	5	38,46
Diminution de l'incidence de résistance des carotides internes	3	23,08
Dissection de la carotide interne droite	3	23,08
Thrombose de la carotide interne droite $\geq 70\%$	2	15,38
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Des anomalies existaient dans 8 cas sur 13 dont 3 cas de dissection de la carotide interne droite et 2 cas de thrombose de la carotide interne droite.

**Tableaux 16 : Résultat de l'électrocardiogramme « ECG ».**

ECG	EFFECTIF	%
Normal	13	34,21
Fibrillation auriculaire (FA)	9	23,68
Extrasystoles ventriculaires (ESV)	5	13,16
Tachysystolie atriale	3	7,90
Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)	3	7,90
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) + ischémie antérieure étendue	2	5,26
Micro voltage	1	2,63
Flutter auriculaire	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Des anomalies ont été notées dans 25 cas sur 38 soit 65,79% avec prédominance de la F.A (9 cas).

**Tableau 17 : Répartition des patients selon la nature des lésions au scanner.**

<b>SCANNER CEREBRAL</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Ischémie cérébrale	17	44,75
Hémorragie cérébrale	15	39,47
Tumeur cérébrale	2	5,26
Normal	2	5,26
Hémorragie méningée	1	2,63
Abcès cérébral	1	2,63
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Le scanner était anormal dans 94,74% des cas avec prédominance des ischémies cérébrales dans 17 cas soit 44,75% et notait une erreur diagnostique dans 3 cas (2 tumeurs et 1 abcès).

**Tableau 18 : Répartition selon le territoire ischémié.**

<b>ISCHEMIE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Artère cérébrale moyenne (artère sylvienne)	12	70,60
Territoires multiples	2	11,76
Artère cérébrale antérieure	1	5,88
Artère cérébrale postérieure	1	5,88
Artère vertébro-basilaire	1	5,88
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

Le territoire de l'artère sylvienne a été le plus touché avec 12 sur 17 cas soit 70,60% des cas.

#### **D- REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ETIOLOGIES**

**1) Tableau 19 : Répartition des patients selon les étiologies de l'ischémie cérébrale.**

<b>ETIOLOGIES ISCHEMIQUES</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Etiologies indéterminées	6	35,30
Cardiomyopathies dilatées avec thrombus intracavitaire gauche	4	23,53
Dissection carotidienne interne droite	3	17,65
Thrombose carotidienne interne droite	2	11,76
Drépanocytose forme SS	2	11,76
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

Les étiologies indéterminées étaient plus nombreuses avec 6 cas (35,30%), suivies par des cardiomyopathies dilatées avec thrombus intracavitaire gauche en 4 cas.

**E- EVOLUTION**

**Tableau 20 : Répartition des patients selon l'évolution.**

<b>SEQUELLES</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>%</b>
Séquelle minime	12	31,58
Séquelle lourde	10	26,31
Sans séquelle apparente	6	15,79
Décès du malade	5	13,16
Non suivis	5	13,16
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

- Le taux de mortalité était de 13,16% (5 cas).
- Le taux de morbidité était de 57,89% (22 cas).
- La récupération du déficit neurologique a été complète dans 6 cas soit 15,79%.

- Certains malades ont été perdus de vue dans 13,16% (5 cas).

La séquelle a été considérée comme minime dans la mesure où elle ne modifia pas de façon notable le mode de vie des patients et, dans le cas contraire, il s'agissait d'une séquelle lourde.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## **VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **A- LIMITES DE L'ETUDE**

Notre étude a été limitée par l'insuffisance du plateau technique et l'inaccessibilité financière de certains de nos patients.

Néanmoins tous nos malades ont pu faire le scanner cérébral, l'ECG, la NFS VS, La Glycémie à jeun, la Créatininémie dont le coût s'élevait à près de 60.000 francs CFA pendant la période d'étude au CHU Gabriel TOURE.

### **B- FREQUENCE**

L'incidence des AVC du sujet jeune et adulte dans notre étude était de 22,62%. Alors que la littérature rapporte environ 5% avec une incidence stable proche de 20 pour 100.000 entre 15 et 45 ans [67].

D'autres études de population rapportent : 10,3 pour 100.000 en Israël [61]. En Inde, 143 pour 100.000 [66].

Nous pouvons donc en déduire que l'incidence des AVC du sujet jeune et adulte varie selon les études.

### **C- LIEU D'HOSPITALISATION**

Faute de service spécialisé dans la prise en charge des patients victimes d' AVC, voire de service de neurologie pendant la période d'étude au centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE, le service de cardiologie recensait la plupart des AVC, d'où ce grand nombre d'hospitalisation avec 38 cas de sujets jeunes sur 168 au total.

Aussi à l'instar du CHU Gabriel TOURE, il a été constaté que des cas d' AVC se trouvent dans tous les services de médecine des autres CHU au Mali comme le confirment les études de FOFANA.L en Cardiologie [37], de GUINDO en réanimation [43], de COULIBALY.T en Neurologie [27] du CHU du point G ; de BILINGO MANENE B [17] et de KEUTCHAFFÛT J.T [52] en réanimation du CHU Gabriel TOURE.

### **D- LIEU DE RESIDENCE DES PATIENTS (tableau 2)**

Tous nos patients résidaient à Bamako. Aucun des hôpitaux régionaux n'a évacué de malade. Cela s'expliquerait non seulement par la présence actuelle des spécialistes dans beaucoup de domaines de médecine dans ces hôpitaux, mais encore par la défaillance du système de transport adéquat vers les CHU.

#### **E- REPARTITION SELON L'AGE ET DU SEXE**

L'âge moyen de survenue des AVC du sujet jeune et adulte dans notre série était de 37,55 soit environ 38 ans. Ce résultat est superposable à celui trouvé par une étude réalisée à l'IOWA avec 35,2 ans [42] et de celui d'une autre étude américaine d'ADNAN.I et Collaborateurs [7] avec  $37 \pm 5,9$  ans pour la tranche d'âge de 15-45 ans.

L'évolution de la fréquence par tranche d'âge se caractérisait par :

- Peu de cas d'AVC avant 25 ans (3 cas).
- Entre 26 et 35 ans (8 cas).
- Et entre 36 et 45 ans le maximum était recensé avec 27 cas soit 71,05% comme le confirme l'étude de COULIBALY.T avec 50,4% entre 36 et 45 ans [27].
- La répartition en fonction du sexe (tableau 1) montre une prédominance féminine à 57,89% contre 42,11% et un sexe ratio de 1,37. En revanche la prédominance masculine est aussi retrouvée par d'autres études [35, 44 et 54].

Ainsi, nous disons que les AVC ne sont pas l'apanage des sujets âgés.

#### **F- NIVEAU DE SCOLARISATION EN LANGUE FRANÇAISE (tableau 5)**

Tous nos patients étaient scolarisés :

- 50% du niveau fondamental soit 19 patients,
- 39,47% du niveau secondaire soit 15 patients,
- Et seulement 4 patients du niveau supérieur.

Ce résultat dénote une absence importante de sensibilisation de cette couche sociale à propos des facteurs de risque des AVC.

## **G- RESULTATS EN FONCTION DE LA PROFESSION ET DE L'ETHNIE (tableaux 3, 4).**

Durant notre étude, nous avons recensé par ordre d'importance de fréquence 5 ethnies :

- Bambara (29 patients soit 76,32%),
- Sonrhäï (4 patients),
- Sarakolé (3 patients),
- Peulh (1 patient),
- Tamashek (1 patient).

Cette forte prédominance des Bambaras est superposable à la proportion de cette ethnie dans la ville de Bamako qui a servi de lieu d'étude. Aussi parmi les professions recensées, les ménagères ont représenté plus que la moitié avec 52,26% soit 21 cas, ce qui s'expliquerait par le plus grand nombre de cas observés du côté de sexe féminin avec 57,89% soit 22 cas.

## **H- FACTEURS DE RISQUE DES AVC (tableau 6)**

-La contraception orale a été le facteur de risque le plus observé dans notre étude avec 15 cas soit 39,47%. Cependant WEBER de Nancy [35] et LANZINO et collaborateurs [54] ont trouvé que c'est le 2<sup>ème</sup> facteur de risque après le tabagisme avec respectivement 53% et 27,1%.

-Le tabagisme : a représenté le 2<sup>ème</sup> facteur de risque avec 9 cas (23,68%) de fumeurs chroniques sur plus de 10 ans contre 13,5% de COULIBALY.T [27] et 12,4% de ZABSONRE et collaborateurs. Par contre WEBER de Nancy [35] et LANZINO [54] ont tous les deux trouvé que c'est le principal facteur de risque avec respectivement 55,1% et 57,4%.

-Les antécédents de maladie cardiovasculaire en particulier valvulaire ont constitué le 3<sup>ème</sup> facteur de risque dans notre étude avec 7 cas soit 18,42%.

En revanche ZABSONRE [71] a trouvé 16,6% d'antécédents (ATCD) de pathologie cardiovasculaire. Mais WEBER [35] et LANZINO [54] n'en ont pas rapporté.

Notre taux élevé d'antécédent de pathologie cardiovasculaire en particulier valvulaire, s'expliquerait par la forte prévalence des valvulopathies rhumatismales au Mali.

- L'HTA a représenté le 4<sup>ème</sup> facteur de risque avec 5 cas soit 13,16% dans notre étude. Au Burkina Faso, ZABSONRE et collaborateurs ont trouvé que c'est le principal facteur de risque avec 89,9% [71]. WEBER de Nancy et LANZINO [35, 54] ont respectivement trouvé 18,6% et 23,2%.

Notre taux faible d'HTA s'expliquerait essentiellement par le petit échantillonnage (38 cas seulement) et par l'inhabitude de contrôle tensionnel de routine par la population jeune et adulte.

-L'âge : plus l'âge est élevé plus le risque d'AVC est grand comme le confirme l'étude de COULIBALY.T [27].

En effet, les facteurs de risque énumérés dans la littérature tels que la sédentarité, l'obésité, le diabète, l'accident ischémique transitoire (AIT) et l'alcoolisme n'ont pas été retrouvés dans notre étude.

### **I- SYMPTOMATOLOGIE (tableaux 8, 9, 10)**

- 29 patients ont consulté pour des déficits de l'hémicorps soit 76,32%
  - L'hémiplégie gauche a représenté 16 cas soit 42,11%
  - L'hémiplégie droite a été retrouvée en 13 cas (34,21%) dont 8 cas d'aphasie.
- La paralysie faciale a constitué 5 cas.
- La perte de connaissance a constitué 3 cas dont 1 cas de raideur méningée.
- La tétraplégie associée à des troubles visuels a été rapportée en 1 seul cas.
- L'installation du déficit fût par à-coup dans 21 cas soit 55,26% contre 17 cas soit 44,74% d'installation brutale. Cependant, le début brutal est le plus rapporté par beaucoup d'études antérieures et le plus largement décrit dans la littérature comme un élément d'orientation diagnostique [33, 37, 44, 50, 68].

### **J- RESULTATS DES INVESTIGATIONS**

### **1) Hématocrite**

Nous avons eu 2 cas de polyglobulie. En revanche WEBER de Nancy [35] et COULIBALY.T [27] ont respectivement retrouvé 0,3 et 2,7%.

### **2) Sérologie HIV (tableau 11)**

- 30 patients ont fait le test soit 78,94%.
- Le test a été positif au VIH<sub>1</sub> chez 5 patients ; alors que COULIBALY.T a retrouvé 45,5% et à l'IOWA 0,3% [44].
- Parmi les cas de VIH, 3 cas de toxoplasmose cérébrale et 1 cas de syphilis ont été recensés. Par contre COULIBALY.T a retrouvé 4 cas de toxoplasmose et 5 cas de syphilis et, à l'IOWA [44] 1 seul cas de syphilis retrouvé.

### **3) Résultats des examens électrocardiographiques et écho cardiographiques (tableaux 15, 17)**

- Des anomalies électriques ont été notées chez 25 des 38 patients soit 65,79% contre 55,4% de COULIBALY.T [27].
- Nous avons eu 9 cas d'AC/FA (arythmie complète par fibrillation auriculaire) soit 23,68% contre 8,5% rapportés par COULIBALY.T [27], 1,8% par ADNAN.I [7] et par WEBER de Nancy [35].
- Nous avons eu 2 cas d'ischémie antérieure étendue contre 2,1% rapportés par COULIBALY.T [27] et 0,3% par WEBER de Nancy [35].
- Quant à l'écho cardiographie, des anomalies ont été constatées chez 23 des 34 patients ayant fait cette exploration soit 67,65% :
- Les valvulopathies ont représenté 7 cas soit 20,59% (sténose mitrale serrée associée à des remaniements valvulaires dans 5 cas et insuffisance mitrale sévère dans 2 cas) contre 20,6% rapportés par COULIBALY.T [27], 5,4% par l'IOWA [44], 3,6% par ADNAN.I [7], 1,6% par WEBER de Nancy [35].

- Les cardiomyopathies dilatées ont été rapportées dans 11 cas soit 32,35% (hypokinétiques dans 7 cas, CMD + thrombus intra cavitaire gauche dans 4 cas). Cependant COULIBALY.T [27] a rapporté 14,7%, ADNAN.I [7] 3,6% et IOWA [44] 2,12%.

A partir de ces différents résultats, nous disons que les circonstances thromboemboliques (fibrillation auriculaire, Valvulopathie, cardiomyopathies dilatées hypokinétiques) conduisant à un AVC sont retrouvées dans toutes les études, mais très élevées dans la nôtre par rapport aux études européennes et américaines [7, 35, 44]. Aussi la prévalence varie selon les études.

Wolf et Brand ont prouvé qu'au cours des cardiopathies emboligènes, l'incidence des AVC était multipliée par 5,6 en cas de FA non valvulaire et par 17,6 s'il existait une Valvulopathie associée, alors que l'importance du rôle de l'HTA diminuait avec l'âge, celle de la FA restait élevée. Et si la FA est isolée, le risque d'AVC est multiplié par 4 [21, 70].

D'autre part, SHAPER et AL [69] ont montré qu'au cours des cardiopathies ischémiques avec insuffisance cardiaque, une hypertrophie ventriculaire gauche électrique s'accompagne d'un risque accru d'AVC au cours des deux premiers mois de sa détection et ceci par un mécanisme embolique à partir d'un thrombus mural intra cardiaque.

Quant aux cardiomyopathies dilatées, leur caractère emboligène largement décrit dans la littérature est lié à l'hypokinésie [40]; elle frapperait 2% des malades hospitalisés et se révèlent par un mécanisme thromboembolique dans près de 85 à 95% des cas contre 10 à 15% de façon fortuite [40].

#### **4) Résultat de l'écho doppler des TSA (tableau 16)**

Le doppler des vaisseaux du cou a retrouvé 8 cas d'anomalies chez 13 patients soumis à cette exploration soit 61,54% dont :

- 3 cas de Dissection de la carotide interne droite.
- 2 cas de thrombose de la carotide interne droite  $\geq 70\%$  selon la méthode ACAS soit 15,38%.

En revanche 16% ont été rapportés par WEBER de Nancy [35], 13% par une étude canadienne [31] et 4,5% par LANZINO et col [54].

### **5) Résultat du scanner (tableaux 18, 19)**

L'ischémie cérébrale dominait avec 17 cas soit 44,75% contre l'hémorragie cérébrale dans 15 cas soit 39,47%. Aussi COULIBALY.T a fait le même constat et a rapporté respectivement 33,9% et 21,4% [27].

Les données de la littérature sont les suivantes :

- Dans l'étude israélienne [61] il y a 80,6% d'ischémie contre 9,9% d'hémorragie cérébrale.
- ADNAN.I rapporte 21% d'ischémie contre 64% d'hémorragie intra cérébrale [7].
- LANZINO et col : 56% d'ischémie contre 34% d'hémorragie cérébrale [54].
- Dans l'étude française du CHU de Dijon [56] il y a 68% d'ischémie contre 15% d'hémorragie intra cérébrale.
- Sur l'étude menée au Ghana [35], NYAME P.K et col ont retrouvé 39,7% d'ischémie contre 60,3% d'hémorragie.

Notre étude a retrouvé 1 seul cas d'hémorragie méningée contre 7,9% dans l'étude israélienne et 5% dans l'étude dijonnaise.

Nous n'avons pas eu de cas de lacune alors que l'étude dijonnaise en a rapporté 12% [56] et celle de Nancy (7,1%) [35] ; ce qui pourrait être lié à l'insuffisance du plateau technique.

Les atteintes ischémiques de notre série concernaient les territoires artériels suivants :

- Artère cérébrale moyenne (artère sylvienne) la plus touchée avec 12 cas soit 70,60%
- Territoires multiples dans 2 cas
- Artère cérébrale antérieure dans 1 cas
- Artère cérébrale postérieure dans 1 cas
- Artère vertébro-basilaire dans 1 cas

Au total, nos résultats sont superposables à ceux retrouvés dans la littérature concernant l'importance de l'atteinte de l'artère sylvienne.

## **K- ETIOLOGIE DES AVC (tableau 20)**

### **1) AVC liés à une étiologie vasculaire (pathologie cardiovasculaire)**

Les causes liées à une pathologie cardiovasculaire ont constitué la plus grande portion avec 9 cas soit 23,68%. Cette prédominance d'étiologie vasculaire est également rapportée par COULIBALY.T avec 50 cas soit 45,1%.

- Nous avons recensé 4 cas de cardiopathie emboligène (thrombus intra cavitaire gauche); alors que ADNAN.I [7] et col ont rapporté 20%, l'étude de l'IOWA [44] 19,5%, WEBER de Nancy [35] 8,7%, LANZINO et col [54] 2,6%.

La littérature rapporte que l'étiologie embolique des AVC est diversement appréciée selon les auteurs : BOGOUSSLAVSKY 23%, Adams et ALL 17,6%.

De tels écarts peuvent être non seulement liés à un problème de moyen diagnostique de la nature de la pathologie emboligène, mais encore à la différence énorme de la population d'étude.

- Nous avons retrouvé 5 cas (13,16%) d'HTA; pendant que ADNAN.I et COULIBALY.T [7, 27] ont respectivement rapporté 7,89 et 18,9%.

**La particularité de notre étude repose sur la présence de 2 cas de drépanocytose forme SS, l'absence d'athérome et de lacune.**

Par ailleurs, nous avons recensé 13 cas exclusifs de contraception orale pouvant être retenus comme facteur étiologique après exclusion de toute autre possibilité.

Mais dans 2 autres cas, c'était associé à la tumeur cérébrale.

Néanmoins la contraception orale depuis toujours soulève une discussion difficile en tant que facteur étiologique. Ainsi, si Adams et Al (1995) tout comme BOGOUSSLAVSKY (1992) n'en font pas mention, COLAMARINO et Al (1994) la retiennent comme telle dans 18,6% et puis LANZINO et Al (1991) dans 15,3%.

### **2) AVC liés à une étiologie infectieuse**

Nous avons retrouvé 5 cas d'infection à VIH<sub>1</sub> dont 3 cas associés à la toxoplasmose et 1 cas associé à la syphilis.

**- En outre, notre étude a recensé 1 cas de streptococcie non retrouvé par les études de référence.**

Ceci dénoterait un retard diagnostique et thérapeutique des infections.

De tous ces résultats, nous pouvons donc déduire que l'analyse des étiologies fait apparaître des différences importantes d'une étude à l'autre, pouvant s'expliquer par la durée de l'étude, le caractère multi ou monocentrique du recrutement, par des différences d'âge et surtout par la précocité des explorations.

#### **L- EVOLUTION DES AVC**

- L'évolution a été favorable en 6 cas soit 15,79% contre 46% de Nancy [35]
- Le taux de morbidité a représenté 22 cas soit 57,89% contre 49,1% de Nancy.
- Le taux de mortalité a constitué 13,16% soit 5 cas pendant que LANZINO et col rapportent 2,9% [23], Debray J.M, 5% [36] et l'étude burkinabé, 31,6% [71].

Nous pouvons donc conclure que dans l'ensemble, les résultats constatés ailleurs ne sont pas toujours comparables aux nôtres du fait de l'insuffisance du plateau technique et du retard de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION

Notre étude a pu démontrer :

- La variabilité des caractéristiques épidémio-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte.
- L'importance de l'incidence des AVC du sujet jeune et adulte par rapport aux études européennes.
- La quasi-méconnaissance des facteurs de risque d' AVC par les personnes à risque malgré leurs niveaux d'instruction considérables.
- La diversité des étiologies dominées par des pathologies cardiovasculaires malgré l'insuffisance du plateau technique et du revenu économique du malien moyen.
- L'importance de la morbi-mortalité comparativement aux pays développés.
- La grande importance des dommages socio-économiques.

Ainsi les AVC ne constituent pas l'apanage du sujet âgé.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- Créer un centre spécialisé dans la prise en charge des victimes d' AVC dans tous nos CHU et chefs lieux de région où le mot d'ordre sera l'intervention pluridisciplinaire sur un même malade victime d' AVC c'est-à-dire, à la fois la participation du neurologue, du réanimateur, du kinésithérapeute, du cardiologue, du psychologue, du psychiatre, et de l'interniste pour le même malade.
- Former davantage de neurologues, de neurochirurgiens et de médecins kinésithérapeutes qui sont en nombre insuffisant.
- Mieux doter des CHU de matériels diagnostiques et thérapeutiques tels que : l'angiographie, l'IRM, l'écho cardiographie doppler performante transthoracique et transoesophagienne, le holter électrique et tensionnel, les réactifs pour les examens biologiques plus complets, les dispositifs de réanimation indispensables et un bloc opératoire neurochirurgical adéquat.
- Organiser les campagnes de dépistage précoce des pathologies valvulaires surtout rhumatismales.
- Subventionner le coût de prise en charge qui reste encore très élevé.
- Rendre meilleurs les modules d'information, d'éducation et de communication sur les facteurs de risque d' AVC chez les sujets jeunes et les moyens de prévention.

# ANNEXES

**FICHE SIGNALITIQUE**

Nom : TRAORE.

Prénom : Mamadou Ady.

Titre de la thèse : Aspects épidémio-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte de 15-45 ans dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

Ville de soutenance : Bamako.

Année de soutenance : 2008-2009.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).

Secteur d'intérêt : Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

**RESUME**

Il s'agit d'une étude prospective déroulée entre le 31 Décembre 2006 au 1<sup>er</sup> Janvier 2008 soit sur 12 mois.

Notre population d'étude était composée de 38 patients dont 22 de sexe féminin et 16 de sexe masculin ayant tous bénéficié d'un examen clinique et de certains examens complémentaires.

Notre étude a retrouvé :

Une incidence de 22,62% soit 3,76% des admissions dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

Une erreur diagnostique dans 3 cas (2 cas de tumeur et 1 cas d'abcès).

L'AVC ischémique a constitué 44,75%.

L'hémorragie intra cérébrale 33,47%.

L'hémorragie méningée (1 seul cas).

L'âge moyen de survenue est de 38 ans avec une prédominance féminine à 57,89% et un sexe ratio de 1,37.

\*Les facteurs de risque ont été dominés par :

- La contraception orale dans 15 cas soit 39,47%.
- Le tabagisme dans 9 cas (23,68%).
- Les antécédents de Pathologie cardiovasculaire dans 7 cas (18,42%).
- Et l'HTA dans 5 cas (13,16%).

\*Les étiologies ont été dominées par :

- L'origine vasculaire dans 14 cas soit 36,84% constituée de :
  - o HTA dans 5 cas.
  - o Pathologies emboligènes dans 4 cas.
  - o Dissection de la carotide interne dans 3 cas.
  - o Thrombose de la carotide interne dans 2 cas.

En outre, il existait 2 cas de drépanocytose SS.

- Les autres étiologies retrouvées étaient infectieuses surtout et dominées par :
  - o VIH<sub>1</sub> dans 5 cas dont 3 cas associés à la toxoplasmose et 1 cas à la syphilis.
  - o 1 cas d'infection à streptocoque.
- L'étiologie n'a pu être déterminée dans 3 cas (2 tumeurs et 1 abcès).
- Le taux de récupération totale du déficit neurologique recensé était de 15,79%.
- Le taux de morbidité recensé était de 57,89% (22 cas).
- Le taux de mortalité recensé était de 13,16% (5 cas).
- Le taux de suivi incorrect recensé était de 13,16%.

**Mots clés : AVC- Sujet jeune et adulte (15-45 ans)- Facteurs de risque- Facteurs étiologiques.**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Anonym.** Warfarin versus aspirin for prevention of thrombo-embolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. SPAF II. Lancet 1994; 343(8899): 687-91.
- 2- **Anonym.** Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. Lancet 1996; 348(9028): 633-8.
- 3- **Anonyme.** Fiches de transparence Antivitamines K, 2001.
- 4- **Anonym.** Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. Circulation 1991; 84(2): 527-39.
- 5- **A. Hakin**  
Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.  
Rev neurol (Paris) 1999; 155(9): 639- 643.
- 6- **A. Mrabet, N. Attia-Romdhane, M. Ben Hamida, N. Gharbi, H. LE Noan, R. Hentati, J. Ben Mansour, I. Srairi**  
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie.  
Rev neurol (Paris) 1990; 146(2974): 297-31.
- 7- **Adnan I, Qureshi, MD, Kamran, Safdar, MD, Manesh Patel, BA, Robert, S. Jassen, MD, Michael R. Frankel, MD**  
Stroke in young black patients. AHA, INC 1995; 1995-1998.
- 8- **Agence Régionale de l'Hospitalisation d'Ile de France.** Accidents vasculaires cérébraux. Rapport du groupe de travail AVC. Octobre 2002; 215 pages.
- 9- **Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P.**  
Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. Chest 2001; 119 (suppl 1): 300S-320S.

**10- Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE.** Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation.

Chest 2001; 119(suppl 1): 194S-206S.

**11- Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, Newell DW, Sacco RL.**

Supplement to the Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks. A Statement From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient.

Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association Stroke 1999; 30: 2502-11.

**12-Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC et al., for the CLOTBUST Investigator.** Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke.

N Eng J Med 2004; 351(21): 2170-8.

**13- B.Gerard**

Accidents vasculaires cérébraux et épilepsie.

Rev Lig Fr contre l'épilepsie 2000; 95-100.

**14- Banoob DW, McClosley WW, Webster W.** Risk of gastric injury with enteric versus non enteric coated aspirin.

Ann Pharmacothérapie 2002; 36: 163-6.

**15- Menacera f S, Dubois-Rand JL.**

Prothèses valvulaires cardiaques.

Rev Prat 1999; 49: 419-23.

**16 - Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM.** Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study.

HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial.

Lancet 2000; 355(9211): 1205-10.

**17- BILINGO MANENE B.**

Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.

Thèse-Bamako-2007, M98.

**18- Bogousslavsky J et al.** The Lausanne Stroke Registry : analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1093-92.

**19- Bousser MG, Cohen A, Petitjean C.** Prevention des accidents vasculaires cerebraux. Editions Techniques. – Encycl Med Chir (Paris-France), Neurol, 17-046-A-60, 1993, 11p."

**20- Bousser MG, Eschwege E, Haguenu M, Lefauconnier JM, Thibult N, Touboul D, Touboul PJ.** "AICLA" controlled trial of aspirin and dipyridamole in the secondary prevention of athero-thrombotic cerebral ischemia.

*Stroke* 1983; 14(1): 5-14.

**21- Brand F.N, Abbott R.D, Kannel W.B, Wolf P.A**

Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30 years follow-up in the Framingham study *JAMA*, 1985; 254: 3449- 3453.

**22 - Capet C, Czernichow P, Dupas JL, Gorla O, Guerou H, Hochain P et al.**

Hemorragies digestives hautes et aspirine à faibles doses.

*Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 233-8.

**23- Chan M.T.Y, Wadreshvili-2-6, Norris-J-W**

Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada *Canadian J Neurol Sci* 2000; 27(2): 120-124.

**24- Cleland JGF.**

No reduction in cardiovascular risk with NSAIDs including aspirin?

*Lancet* 2002; 359: 92-3.

**.25- CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group CAST:**

randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke.

Lancet 1997; 349(9066): 1641-9.

**26- Conférence de Consensus** sur les AVC dans les services d'accueil et d'urgence (Nice, 4 avril 2007 18h).

<http://www.invivo.net/samu75/Textes/avc.htm>.

**27- Coulibaly.T**

Etude des AVC du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali.

Thèse- Bamako-2001 M132.

**28- Crassard I, Bousser MG.**

Les antiplaquettaires dans la prévention des accidents ischémiques cérébraux.

Rev Neurol 1999; 155(8): 531-41.

**29- D. Cohadon, E. Richer**

Abrégés de neurologie

Traumatisme crânien, Tumeurs cérébrales.

Edit : Fernand Hazan- 1986; 367- 406

**30-Daffertshofer M, Gass A, Ringleb P et al.**

Transcranial low frequency ultrasound-mediated thrombolysis in brain ischemia. Increased risk of hemorrhage with combined ultrasound and tissue plasminogen activator. Results of a phase II clinical trial.

Stroke 2005; 36: 1441-6.

**31- Debray-J-M, Maugin D- Alecu-C, Dubas-F**

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune (<45 ans) : aspects cliniques et étiologiques

Angiologie Paris 1999; 51(2): 61-64.

**32- Derry S, Loke SD.**

Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin : meta-analysis.

BMJ 2002; 321: 1183-7.

**33- Diarra S**

Etude des AVC non hypertensifs.

Thèse-Bamako-1999 M71.

**34- Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A.**

European Stroke Prevention Study. 2.

Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke.

J Neurol Sci 1996; 143(1-2): 1-13.

**35- Ducrocq, J.C Lacour, M. Debouverie, S. Bracard, F. Girard, M. Weber;**

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune.

Etude prospective de 296 patients âgés de 16-45 ans.

Rev Neurol (Paris) 1999; 155(8):775-582.

**36- European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003.** Cerebrovascular Diseases 2003; 16: 311-37.

**37- Fofana.L**

Etude prospective des AVC à propos de 83 cas observés à l'Hôpital National du Point G.

Thèse de Bamako-1989 M25.

**38- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. Acc/aha/esc guidelines** for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary a report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines and the european society of cardiology committee for practice guidelines and policy conferences (committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the north american society of pacing and electrophysiology.

Circulation 2001; 104(17): 2118-50.

**39- Gautier JC.**

Pathologie vasculaire de l'encéphale. Pequignot H.

Ed Masson Path Med 1979; 1452-65.

**40- GERBAUX A.**

La cardiomyopathie dilatée primitive. Medicorama 1992; 294: 1-47.

**41- Godeau P, Herson S, Piette JC.**

Traité de Médecine. Med Sci Fl.

**42- Gorelick PB., Sacco RL., Smith DB. et al.**

Prevention of a First Stroke: A Review of Guidelines and a Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association.

JAMA 1999; 281: 1112-20.

**43- GUINDO G. Yacine**

Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'Hôpital National du Point G.

Thèse- Bamako-2001 M78.

**44- Harold. Adams, JR, MD, L. Jaap Kappelle, MD, Jose Biller, MD, David Lee Gordon, MD, Betsy B. Love, Francisco Gomez, MD, Marta, Heffner, RN, MA**

Ischemic stroke in young adults Experience in 329 patients enrolled in the IOWA registry of stroke in young adults.

Arch Neurol-Vol 52, May 1995; 491-495.

**45- Huguier M, Flahault A** Bio statistiques au quotidien. Ed Elsevier 2000.

**46- I. Cambiez, M. Masson, H. Dehaen**

Abrégés de neurologie

Edit: Masson (9) 1986; 438- 464.

**47- International Stroke Trial Collaborative Group.** The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke.

Lancet 1997; 349: 1569-81.

**48- J.C. Baron**

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale aiguë : approche clinique au moyen de l'imagerie physique.

Rev Neurol (Paris) 1999; 155(9): 639- 643

**49- J.M. Fuentes, CL. Fnentes, B. Vlahovitch**

Essai sur la vascularisation cérébrale.

Rev Neurol (Paris) 1999; 9- 76.

**50- J.M. Orgogozo :**

Abrégés de Neurologie :

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Edit: Fernand Hazan 1986; 438-464.

**51- Jeffrey L. Saver.** Time is brain-Quantified. Stroke 2006; 37: 263-66.

**52- KEUTCHAFFÛT NKVIDJEV J.T**

Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.

Thèse-Bamako-2008, M87.

**53- Laheij RFE, Janssen JBM, Verbrck ALM, Verheugt FWA.**

Helicobacter pylori infection as a risk factor for gastrointestinal symptoms in patients using aspirin to prevent ischemic heart disease.

Aliment pharmacol Ther 2001; 15: 1055-9.

**54- Lanzino G, Andreoli A, DI Pasquale G, Urbinatis, S. Limoni P, Serrachioli A, Lusa A, Pinelli G, Testa C, Togneti F .(22)**

Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults a survey of 155 treated patients.

Act Neural scant 1991; 84: 321-325.

**55- Lees KR, Zirvin JA, Ashwood T et al.**

For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY-059 for acute ischemic stroke.

N Eng J Med 2006; 354: 588-600.

**56- M. Giroud, Pbeuriat, PH. Vion, PH D'athis, L. Dusserre, R. Dumas.**

Les accidents vasculaires cérébraux dans la population Dijonnaise.

Incidence- Réparation- Mortalité.

Rev Neurol (Paris) 1989; 145(3): 221-224.

**57- M. Zubert et A.L. Mas :**

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Rev Neurol (Paris) 1992; 148(4): 2243- 255

**58- Mayer SA et al.** Recombinant activated factor VII for acute intracerebral haemorrhage. N Eng J Med 2005; 352: 777-85.

**59- Montaner J et al.**

Matrix metalloproteinase-9 pretreatment level predicts intracranial hemorrhagic complications after thrombolysis in human stroke.

Circulation 2003; 107: 598-603.

**60- Muir K.W et coll.** Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis.

Stroke 1996; 27: 1817-20.

**61- Naomi Rozenhul, Sorokin, MD, Revital, Ronen, MA, ADA, Tamir, DR PH, Hana Gena, MD, MM, HS, Reuben, Elder, MD, DPH**

Stroke in the young in Israel Incidence and out comes.

Stroke 1996; 27: 838-841

**62- Neau JP, Alvarez-Lopez A, Gil R.**

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. Les causes des accidents ischémiques.

Press Med 1998; 27(31): 1598-1603.

**63- NINDS rt-PA Stroke Group.** Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.

N Eng J Med 1995; 333: 311-37.

**64- Nyame PK, Jumah KB, Adjelis**

Computerised topographic scan of the head in evaluation of stroke in Ghanaians. East Afr Med J 1998 nov 75(11): 637-9.

**65- Peto R, Gray R, Collins R, Wheatley K, Hennekens C, Jamrozik K et al.**

Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors.

BMJ 1988 ; 296(6618) : 313-6.

**66- R. Koul, A. Motta, S. Razdam**

Epidemiology of young strokes in rural Kashmir, India.

Act neural 1990(82): 1- 3.

**67- Robins M, Baum H.M (18)**

The national survey of stroke.

Incidence stroke 1981; 12(1):45-58.

**68- S. Konaté, P.L Girard et M. Dumas.**

Les hémiplésies chez les moins de 20 ans (à propos de 221 observations).

Thèse de Doctorat en Médecine, Dakar, 1971; N°13, 244Pages.

**69- Shaper A.G, Puilis A.N, Pocock S.J, Wolker M, MAC Farlane, P.W.**

Risk factor of stroke in middle aged british men.

Men J, 1991; 302: 1111-1115.

**70- WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL W.B**

Atrial Fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly the Framingham study.

Arch intern Med, 1987; 147: 1560-1564.

**71- Zabsonre P. Yamesgs A. Miligo A. Dyemkouma FX. Durant G.**

Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les Noirs Ouest Africains au Burkina Faso.

Med Trop.1997; 57(2):147-52.

**FICHE D'ENQUETE**

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX DU SUJET JEUNE ET ADULTE DE 15 A 45 ANS DANS LE  
SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE  
GABRIEL TOURE.**

I- Identification du malade

Nom : ..... Prénoms : .....

Sexe : ..... Age :   Ans Nationalité.....

Profession :  0= sans emploi, 1= Elève ou Etudiant, 2= Enseignant, 3= Ménagère,  
4= Cultivateur, 5= Chauffeur, 6= Commerçant ou vendeur, 7= Artiste, 8= Couturier  
9= Sportif, 10= Militaire, 11= Autres

Etat Civil : Marié (e)  Célibataire  Divorcé (e)

Ethnie :  1= Bambara, 2= Malinké, 3= Peulh, 4= Soninké, 5= Sonrhäi, 6= Bobo,  
7= Minianka, 8= Sénoufo, 9= Samogo, 10= Mossi, 11= Kakolo, 12= Maure, 13= Arabe,  
14= Dogon, 15= Tamashek, 16= Autres

Niveau d'étude :  0= Analphabète, 1= Primaire (1<sup>er</sup> cycle), 2= Primaire (2<sup>ème</sup> cycle), 3=  
Secondaire, 4= Supérieur

Résidence :  1= Koulikoro, 2= Kayes, 3= Sikasso, 4= Ségou, 5= Mopti, 6= Tombouctou,  
7= Gao, 8= Kidal, 9= District de Bamako

Adresse à Bamako :  Commune I,  Commune II,  Commune III,   
Commune IV,  Commune V,  Commune VI

N° de contact : .....

Référé (e) :  Non  Oui

II- Facteurs de risques

HTA  Non  Oui

Diabète  Non  Oui

Dyslipidémie  Non  Oui

Si oui la ou lesquelles.....

Cardiopathies emboligènes  Non  Oui

Si oui la ou lesquelles.....

Coagulopathie de constitution ou acquise  Non  Oui

Si oui la ou lesquelles.....

Aspects épidémiolo-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

Migraine  Non  Oui  
 Artériopathie des membres inférieurs  Non  Oui  
 Contraception orale seule  Non  Oui

Laquelle.....

Période d'exposition.....

Contraception orale + autres FDR  Non  Oui

Préciser les.....

Tabagisme actif  Non  Oui

Nombre de paquet-année

Alcoolisme  Non  Oui

Nombre de verres/j :

Période d'exposition :  Ans

Autres FDR.....

.....  
 .....

III- Modalités d'admission

- Date d'admission : .....

- Mode d'admission : Consultation  Urgence

- Délai d'arrivée à l'hôpital :  1= < à 03H, 2= ≥03H et ≤24H, 3= >24H et < à 1 semaine

- Motif de consultation : .....

.....

- Mode d'installation : Brutal  Progressif

IV- Signe d'examen physique

A- Examen général

TA=  /  mmHg

Θ=  °C, FR=  Cycles/mn IMC=

Glasgow :

Arc cornéen d'hypercholestérolémie :  Non  Oui

Dystalité artérielle carotidienne :  Normale  
 Diminuée si oui gauche  droite   
 Abolie si oui gauche  droite

Auscultation des axes artériels du cou

Souffle systolique  Non  Oui  
 Si oui gauche  droite

Aspects épidémiolo-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

Auscultation cardio-pulmonaire

Trouble du rythme

Valvulopathie

Type.....

Bruit anormal pleuro parenchymateux

Type.....

Auscultation para-ombilicale : Souffle systolique  Non  Oui

B- Examen neurologique

- Axe cervico-céphalique

Perte de connaissance  Non  Oui

Trouble de la parole  Non  Oui

Paralysie faciale  Non  Oui

Trouble de la sensibilité superficielle  1= Normale, 2= Hypoesthésie, 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie

Raideur de la nuque  Non  Oui

- Axe tronculaire

Trouble sphinctérien  Non  Oui

RCA  Présent  Absent

Sensibilité superficielle  1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie

Membre supérieur droit

Motricité  1= Normale, 2= Parésie, 3= Paralysie

Sensibilité superficielle :  1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie

Tonicité :  1= Normale, 2= Hypotonie 3= Hypertonie

ROT :  1= Normal, 2= Vif, 3= Diminué, 4= Aboli

Membre supérieur gauche

Motricité  1= Normale, 2= Parésie, 3= Paralysie

Sensibilité superficielle :  1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie

Tonicité :  1= Normale, 2= Hypotonie 3= Hypertonie

ROT :  1= Normal, 2= Vif,

Aspects épidémio-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

	3= Diminué, 4= Aboli
Motricité	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Parésie, 3= Paralyisie
Sensibilité superficielle :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie
Tonicité :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypotonie 3= Hypertonie
ROT :	<input type="checkbox"/> 1= Normal, 2= Vif, 3= Diminué, 4= Aboli
Membre inférieur droit	
Motricité	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Parésie, 3= Paralyisie
Sensibilité superficielle :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie
Tonicité :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypotonie 3= Hypertonie
ROT :	<input type="checkbox"/> 1= Normal, 2= Vif, 3= Diminué, 4= Aboli
RCP	<input type="checkbox"/> 1= Normal, 2= Babinski 3= indifférence
Sensibilité profonde :	<input type="checkbox"/> Altérée <input type="checkbox"/> Conservée
Membre inférieur gauche	
Motricité	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Parésie, 3= Paralyisie
Sensibilité superficielle :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie, 4= Anesthésie
Tonicité :	<input type="checkbox"/> 1= Normale, 2= Hypotonie 3= Hypertonie
ROT :	<input type="checkbox"/> 1= Normal, 2= Vif, 3= Diminué, 4= Aboli
RCP	<input type="checkbox"/> 1= Normal, 2= Babinski 3= indifférence
Sensibilité profonde :	<input type="checkbox"/> Altérée <input type="checkbox"/> Conservée

V- Résumé clinique :.....  
.....  
.....

Examens complémentaires

- Imagerie médicale

Scanner cérébral :.....  
.....  
.....

Radiographie de thorax de face :.....  
.....

ECG :.....  
.....

ETT :.....  
.....  
.....

TSA :.....  
.....  
.....

EEG :.....  
.....

## Aspects épidémiolo-cliniques des AVC du sujet jeune et adulte (15-45ans)

### - Explorations sanguines

Nature de l'examen	Résultat
Glycémie à jeun	
Créatininémie + urée	
Hémoglobine	
Hématocrite	
Plaquettes	
TP	
TCK	
Protéine C	
Protéine S	
Anti thrombine III	
Ionogramme sanguin	
ASLO	
CRP	
Fibrinémie	
Cholestérol total	
HDL Cholestérol	
LDL Cholestérol	
Triglycérides	
Electrophorèse de l'hémoglobine	
Hémocultures	
Sérologie HIV	
Sérologie de la syphilis	
Sérologie de la toxoplasmose	

### - Autres examens demandés

Ponction lombaire : .....

.....

Fond d'œil : .....

.....

VII- Diagnostic

Diagnostic topographique : .....

.....

Diagnostic étiologique : .....

.....

Etiologies :  Déterminée (si une seule étiologie retrouvée)

Indéterminée (si deux minimum de causes sont retrouvées)

Inconnue (si aucune étiologie retrouvée)

VIII- Conduite du traitement

Molécule et doses :

Durée :

.....

.....

.....

.....

Coût du traitement : .....

Coût des examens complémentaires : .....

Coût du séjour hospitalier : .....

Coût total : .....

IX- Evolution durant l'hospitalisation

Favorable

Stationnaire

Aggravation Type : .....

Transfert en Service de Réanimation

Date de sortie : .....

X- Evolution lointaine (après l'hospitalisation)

Sans séquelle

Séquelles Type : .....

Décès Cause : .....

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'**effigie d'Hippocrate**, je promets et **je jure** au nom de l'**Être Suprême**, d'être **fidèle** aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes **soins gratuits** à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

**Je ne permettrai** pas que des considérations de **religion**, de **nation**, de **race**, de **parti** ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je garderai le respect absolu** de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, **je n'admettrai pas** de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

**Respectueux et reconnaissant** envers **mes maîtres**, je rendrai à leur enfant l'instruction que j'ai reçu de leur père.

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

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