

RAVOAJANAHARY Andry Malalaniaina

**CORRELATIONS RADIO-CLINIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE ISCHEMIE ET
HEMORRAGIE CEREBRALES**

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2007

N° 7593

CORRELATIONS RADIO-CLINIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE ISCHEMIE ET
HEMORRAGIE CEREBRALES

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 07 mai 2007 à 10^h00

à Antananarivo

Par

Mademoiselle RAVOAJANAHARY Andry Malalaniaina

Née le 01 Octobre 1980 à Tolagnaro.

Pour obtenir le grade de « DOCTEUR EN MEDECINE »

(Diplôme d'Etat)

Membres du Jury :

Président : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

Juges : Professeur AHMAD Ahmad

Professeur RAFARAMINO RAZAKANDRAINANA Florine

Rapporteur : Docteur RAZAFIMAHEFA Julien

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE
Année universitaire 2005-2006

I- DIRECTION

A. DOYEN

M. RAJAONARIVELO Paul

B. VICE-DOYENS

- | | |
|--|---|
| - Relations avec les Institutions et Partenariat | M. RASAMINDRAKOTROKA Andry |
| - Troisième Cycle Long et Formation Continue | M. RAJAONA Hyacinthe |
| - Scolarité (1 ^{er} et 2 nd cycles) | M. RAKOTOARIMANANA Denis Roland |
| - Ressources Humaines et Patrimoine | M. RAMAKAVELO Maurice Philippe |
| - Thèses, Mémoires, Recherche, Agrégation, Titularisation | M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa |
| - Appui à la Pédagogie et Stages Hospitaliers | M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin |
| - Troisième Cycle Court (Stage interné et Examens de Clinique) | M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa |
| - Technologies de l'Information, de la Communication et de la Télémédecine | M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa |

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT

M. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- | | |
|-------------|----------------------------|
| - Biologie | M. RASAMINDRAKOTROKA Andry |
| - Chirurgie | M. ANDRIAMAMONJY Clément |
| - Médecine | Mme RAFARAMINO Florine |

- Mère et Enfant

Mme RAVELOMANANA
RAZAFIARIVAO Noëline

- Santé Publique

M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA
Justin

- Sciences Fondamentales et Mixtes

M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Tête et Cou

Mme ANDRIANTSOA
RASOAVELONORO Violette

IV. PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

M. RAJAONARIVELO Paul

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

1) PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO

Rakotomanantsoa

- Pneumologie-Phtisiologie

Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale

Pr. RANDRIANASOLO Olivier

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA
RAHANTALALAO Henriette

- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina
- Médecine du Travail Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA
Justin
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa
- Anesthésie-Réanimation Pr. RANDRIAMIARANA Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette
Pr. BERNARDIN Prisca
- ORL et Chirurgie Cervico-faciale Pr. RABENANTOANDRO Casimir
- Stomatologie Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

2) PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVO HARISOA Lala

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINANA Florine
- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline
Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation

Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

3) MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

M. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

M. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

VI. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. ANDRIAMBAO Damasy
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. AUBRY Pierre
Pr. FIDISON Augustin
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S.U

Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery
Honoré Blaise
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA
Marthe
Pr. ZAFY Albert

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAJAONERA Richard
Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBE Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys

Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr. RAKOTOBE Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady

VIII. ADMINISTRATION

CHEFS DE SERVICES

ADMINISTRATION ET FINANCES

M. RANDRIARIMANGA Henri

APPUI A LA RECHERCHE ET
FORMATION CONTINUE

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

RELATIONS AVEC
LES INSTITUTIONS

M. RAMARISON Elysée

RESSOURCES HUMAINES

Mme RAKOTOARIVELO Harimalala F.

SCOLARITE ET APPUI
A LA PEDAGOGIE

Mme SOLOFOSAONA Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG
ET FORMATION CONTINUE

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

DEDICACES

« Par la grâce de Dieu, je suis ce que je suis, et sa grâce envers moi n'a pas été vaine : loin de là, j'ai travaillé plus qu'eux tous, non pas moi toutefois, mais la grâce de Dieu qui est en moi. »

I Corinthiens 15 : 10

Je dédie cette thèse :

- **Au Dieu Tout Puissant**, sans qui tout cela n'aurait pu se réaliser.

- **A vous mes parents**, source de mon désir de devenir médecin, un grand remerciement pour tout votre amour, votre soutien, votre foi en moi, surtout les fois où j'ai failli baisser les bras.

Ce que je regrette, c'est que tu ne sois plus là, maman, pour récolter le fruit de tes efforts et de tes espérances. J'espère vous rendre fiers de moi, et soyez assurés de ma profonde gratitude.

- **A mon ami**, merci de ta patience, de ton inconditionnel amour et d'avoir été mon plus grand supporter tout au long de ce match éprouvant.

- **A ma grande sœur**, merci pour ton soutien sur tous les plans et surtout d'être cette petite voix dans ma tête qui me pousse à foncer dans tout ce que j'entreprends et à viser toujours plus haut.

- **A mon oncle**, je n'aurais sûrement jamais pu réussir à achever ce travail sans ta précieuse aide et tes précieux conseils : mille fois merci.

- **A ma famille**, merci pour vos prières et vos soutiens très indéfectibles : je vous en serai toujours reconnaissante. Ma réussite sera la vôtre.

- **A mes amis** et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'achèvement de cette thèse : merci pour tout, que Dieu vous honore de votre bon coeur.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIAMAMONJY Clément

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Neurochirurgie à la
Faculté de Médecine d'Antananarivo
Chef du service de Neurochirurgie à l'Hôpital Joseph
Ravoahangy Andrianavalona

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse, malgré vos innombrables occupations.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur AHMAD Ahmad

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Radiodiagnostic et
Imagerie Médicale à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
Chef du service de Radiologie HJRA

Madame le Docteur RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

Professeur d'Enseignement et de Recherche en Radiothérapie- Oncologie
Médicale à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
Chef du service d'Oncologie HJRA

Qui ont bien voulu nous faire l'honneur de juger cette thèse.

Nos sincères remerciements.

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RAZAFIMAHEFA Julien

Médecin spécialiste en Médecine Interne
Médecin au service de Neurologie de l'Hôpital de Befelatanana

Merci de nous avoir permis de traiter ce thème et de l'avoir rendu passionnant.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul Veuillez agréer l'expression de nos remerciements les plus chaleureux et de notre profonde gratitude.

**A NOS MAITRES ET PROFESSEURS A LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO ET A NOS ENCADREURS DE STAGES**

Veuillez agréer l'expression de nos plus vifs remerciements.

Cette étude a été réalisée avec l'aide de plusieurs entités à qui nous adressons également nos plus vifs remerciements :

- Monsieur le Docteur RAZAFINDRAKOTO Willy Chef du service d'Appui à la recherche et formation continue (LARTIC) ;
- Monsieur le Chef de service du Centre Médical 1 du CENHOSOA et tout le personnel ;
- Monsieur le Chef de service de Neurologie du CHU HJRB et tout le personnel ;
- Madame le Chef de service de Psychiatrie du CHU HJRB et tout le personnel ;
- Madame le Chef de service de Médecine Payante A et tout le personnel ;
- Madame le Chef de service de Médecine Payante B et tout le personnel ;

- Monsieur le Docteur RANDRIATSARAFARA Fidiniaina Mamy : Médecin spécialiste en Santé Publique, dans le département Recherche à l'Institut National de Santé Publique et Communautaire (INSPC).

SOMMAIRE

	Pages	
INTRODUCTION	1	
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES SUR LES ACCIDENTS		
VASCULAIRES CEREBRAUX		3
I. GENERALITES ET EPIDEMIOLOGIE	3	
1. Généralités	3	
2. Epidémiologie	3	
II. FACTEURS DE RISQUE	5	
1. Les facteurs de risque modifiables	5	
1.1. Hypertension artérielle	5	
1.2. Diabète	5	
1.3. Tabac	6	
1.4. Dyslipidémie	6	
1.5. Obésité	6	
1.6. Alcool	6	
1.7. Facteurs de risque cardiaques	7	
1.8. Sténose carotidienne asymptomatique	7	
1.9. Accident ischémique transitoire	7	
2. Les facteurs de risque non modifiables	7	
2.1. Age	7	
2.2. Sexe	8	

2.3. Facteurs familiaux héréditaires	8
2.4. Race et ethnie	8
III. DIAGNOSTIC	8
1. Diagnostic de gravité	8
2. Diagnostic clinique	9
2.1. Type de description : AVC ischémique	9
2.2. Formes cliniques	11
2.2.1. Selon la nature de l'AVC	11
2.2.2. Selon l'âge	12
2.2.3. Selon la topographie	13
2.3. Formes évolutives	14
3. Diagnostic paraclinique	15
3.1. Imagerie médicale	15
3.1.1. Le scanner cérébral	16
3.1.2. Imagerie par résonance magnétique	20
4. Diagnostic étiologique	22
4.1. Démarche diagnostique	22
4.2. Physiopathologie et étiologie des AVC	24
4.2.1. Physiopathologie	24
4.2.2. Etiologie	28
IV. TRAITEMENT	29
1. Traitement préventif	29
2. Traitement curatif	30
2.1. Buts	30
2.2. Moyens thérapeutiques	30

2.2.1. Règles hygiéno-diététiques	30
2.2.2. Moyens médicaux	31
2.2.3. Moyens chirurgicaux	31
2.2.4. Autres moyens	32
2.3. Indications	32
2.3.1. Les mesures générales	32
2.3.2. Indications spécifiques de l'infarctus cérébral	34
2.3.3. Indications selon les formes cliniques	35
2.4. Résultats	37
2.5. Eléments de surveillance	37
2.5.1. Surveillance neurologique	37
2.5.2. Surveillance des paramètres vitaux	37
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	38
I. MATERIEL ET METHODES	38
1. Cadre de notre étude	38
2. Type d'étude	38
3. Population d'étude	38
4. Critères d'inclusion	38
5. Critères de non inclusion	39
6. Période d'étude	39
7. Echantillonnage	39
8. Paramètres à étudier	39
8.1. En ce qui concerne les patients	39
8.2. En ce qui concerne le scanner cérébral	40
9. Les indicateurs attendus de ces données	40
10. Collecte des données	40

11. Analyse des données	40
12. Tests statistiques	41
12.1. Logiciel « EpiInfo »	41
12.2. Logiciel « R »	41
II. RESULTATS DE NOTRE ETUDE	43
1. Analyse descriptive de la population	43
1.1. Population incluse	43
1.2. Caractéristiques de la population	43
1.2.1. Démographie	43
1.2.2. Facteurs de risque	48
1.2.3. Causes de l'AVC retrouvées chez la population d'étude	50
1.2.4. Clinique	51
1.3. Tomodensitométrie cérébrale	54
1.4. Analyses comparatives entre AVC ischémiques et	
hémorragiques	58
2. Résultats après analyse des corrélations	61
2.1. Analyse univariée préliminaire	61
2.1.1. Pour le cas de l'ischémie	61
2.1.2. Pour le cas de l'hémorragie	64
2.2. Etablissement de modèles logistiques par la méthode pas-à-	
pas ascendante	67
2.2.1. Etablissement de modèles par catégorisation de	
variables	67
2.2.2. Recherche de modèle optimal	71
TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS	76

1. Population incluse	76
2. Caractéristiques de la population	77
2.1 Résultats démographiques	77
2.2. Facteurs de risque	79
2.3. Etiologie	81
2.4. Clinique	83
3. Tomodensitométrie cérébrale	84
4. Proportion des AVC ischémiques et hémorragiques en fonction des différents paramètres	85
5. Influence des variables sur la survenue des AVC	91
5.1. Influence par analyse univariée	91
5.2. Etablissement de modèles par catégorisation de variables	95
5.2.1. En ce qui concerne l'ischémie	95
5.2.2. Pour le cas de l'AVC hémorragique	97
5.3. Identification d'un modèle optimal	100
5.3.1. En ce qui concerne l'ischémie	100
5.3.2. En ce qui concerne l'hémorragie	101
6. Comparaison avec d'autres études similaires	102
7. Les facteurs limitant notre étude	104
 QUATRIEME PARTIE : SUGGESTIONS	 103
 CONCLUSION	 109
 ANNEXES	
 GLOSSAIRE	

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Incidence annuelle des AVC et leur variation en fonction de l'âge en France et à Antananarivo	4
Tableau 2 : Tableau comparatif des AVC ischémique et AVC hémorragique	11
Tableau 3 : Triage des patients répertoriés	43
Tableau 4 : Proportion de la population en fonction de l'âge	44
Tableau 5 : Répartition de la population selon le sexe	44
Tableau 6 : Répartition de la population en tenant compte de l'âge et du sexe	45
Tableau 7 : Répartition de la population en fonction de la provenance	46
Tableau 8 : Proportion de la population selon la profession	47
Tableau 9 : Pourcentage des facteurs de risque des AVC de la population d'étude	49
Tableau 10 : Proportion des causes de l'AVC chez la population d'étude ...	50
Tableau 11 : Nombre et pourcentage de la population en fonction du mode d'installation de l'AVC	51
Tableau 12 : Distribution de la population selon le contexte clinique	52
Tableau 13 : Proportion des signes cliniques rencontrés chez la population d'étude	52
Tableau 14 : Délai de réalisation du scanner cérébral par les patients observés	54
Tableau 15 : Répartition de la population en fonction du moyen de réalisation du scanner cérébral	54
Tableau 16 : Répartition de la population selon le lieu de réalisation du	55

scanner cérébral.....	55
Tableau 17 : Nature de l'AVC chez la population d'étude.....	
Tableau 18 : Nombre de cas d'AVC ischémiques et hémorragiques en fonction de la topographie	56 57
Tableau 19 : Nombre et proportion des lésions anciennes.....	57
Tableau 20 : Nombre et fréquence des types de lésions anciennes.....	
Tableau 21 : Pourcentage des AVC ischémiques en fonction des paramètres étudiés	58
Tableau 22 : Pourcentage des AVC hémorragiques en fonction des paramètres étudiés	60
Tableau 23 : Corrélations significatives entre l'AVC ischémique et certaines variables cliniques.....	62
Tableau 24 : Relation entre l'ischémie cérébrale et des variables avec un $p > 0,05$	63
Tableau 25 : Concordances significatives entre l'AVC hémorragique et certains paramètres d'étude	64
Tableau 26 : Cas de non significativité des relations entre l'AVC hémorragique et certaines variables cliniques.....	65 67
Tableau 27 : Recherche de modèles pour le cas de l'ischémie cérébrale.....	69
Tableau 28 : Modélisation appliquée au cas des AVC hémorragiques.....	
Tableau 29 : Tableau récapitulatif des signes orientant vers le diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique	90

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1. Diagnostic topographique des AVC selon le territoire carotidien	13
Figure 2. Diagnostic topographique des AVC suivant le territoire vertébro-basilaire	14
Figure 3. Ischémie sylvienne gauche superficielle au scanner cérébral sans injection	18
Figure 4. Hémorragie intra parenchymateuse capsulo-lenticulaire gauche chez un sujet hypertendu	19
Figure 5. Vascularisation cérébrale : coupe sagittale du cerveau	25
Figure 6. Vascularisation cérébrale : coupe transversale du cerveau.....	25
Figure 7. Polygone de Willis.....	26
Figure 8. Concept de pénombre ischémique.....	27
Figure 9. Proportion de la population selon le service d'admission	43
Figure 10. Proportion de la population selon l'âge	44
Figure 11. Répartition de la population selon le sexe	45
Figure 12. Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe	46
Figure 13. Proportion de la population selon la provenance	47
Figure 14. Proportion de la population selon la profession	48
Figure 15. Pourcentage des facteurs de risque des AVC	49
Figure 16. Proportion des étiologies de l'AVC	51
Figure 17. Répartition des patients selon la nature de l'AVC	55

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

TVC : Thromboses veineuses cérébrales

HTA : Hypertension artérielle

mmHg : millimètres de mercure

SHEP : Systolic Hypertension in the Elderly Program

LDL : Low Density Lipoprotein

HDL : High Density Lipoprotein

mmol/l : millimoles par litre

IMC : Indice de Masse Corporelle

P/T² : Poids sur taille au carré

g : grammes

cl : centilitres

AIT : Accident Ischémique Transitoire

DSC : Débit Sanguin Cérébral

cf. : conférer

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

HS : Hémisphère

HSD : Hémisphère Dominant

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

mm : millimètres

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

HJRB : Hôpital Joseph Raseta de Befelatanana

CENHOSOA : Centre Hospitalier de Soavinandriana d'Antananarivo

CM1 : Centre Médical 1

HJRA : Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona

CDC : Centers For Disease Control & Prevention

USA : United States of America

GPL : General Public License

OR : Odds Ratio

IC : Intervalle de Confiance

NIH : National Institutes of Health

HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme

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

ANDEM : Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale

AHA : American Heart Association

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

↔ : laisse conclure à...

% : pour cent

< : inférieur à...

> : supérieur à...

≤ : inférieur ou égal à...

p : seuil de significativité

& : et

LISTE DES ANNEXES

- ANNEXE 1 : Questionnaire utilisé
- ANNEXE 2 : Conduite de l'examen neurologique
- ANNEXE 3 : Score de Glasgow
- ANNEXE 4 : Echelles de NIHSS et d'Orgogozo
- ANNEXE 5 : Diagnostic différentiel des AVC
- ANNEXE 6 : Causes des AVC ischémiques et hémorragiques
- ANNEXE 7 : Siriraj Stroke Score et Guy's Hospital Score.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral correspond à un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée, selon la définition internationale. Cette définition implique d'une part une lésion parenchymateuse responsable du déficit neurologique et d'autre part une lésion vasculaire (1)(2)(3)(4). Parmi ces accidents vasculaires cérébraux, 80% sont d'origine ischémique contre 20% d'origine hémorragique (1)(3)(5).

Seule l'imagerie médicale permet la précision du diagnostic de l'accident vasculaire cérébral ; malheureusement, même le scanner cérébral, seul examen existant dans les pays en développement, y reste peu accessible à la population (3)(6)(7)(8).

Dans les pays développés, notamment en France, l'accident vasculaire cérébral est une affection très fréquente, urgente et grave constituant ainsi un problème majeur de santé publique en raison du « triste record » qu'il détient :

- première cause d'invalidité chez l'adulte,
- deuxième cause de perte des facultés intellectuelles et
- troisième cause de mortalité après les infarctus du myocarde et les cancers (3)(6)(9)(10).

Et ce fléau affecte également Madagascar : selon une étude réalisée sur la population d'Antananarivo, l'incidence de l'accident vasculaire cérébral est de 51 nouveaux cas pour 100 000 personnes-année avec environ 1 décès toutes les 36 heures (1)(11).

Néanmoins, une sous-estimation de la population atteinte est possible car seuls les patients hospitalisés dans les centres d'étude ont pu être comptabilisés alors qu'il n'est pas certain que toutes les victimes rejoignent les centres hospitaliers ; du fait de la pauvreté des gens et de l'éloignement de ces centres, seuls les cas graves se présentent pour une prise en charge.

De par cette étude, nous nous proposons de :

- déterminer les corrélations possibles entre les observations cliniques et les natures des accidents vasculaires cérébraux dans un but didactique et également social (en considération des victimes ne pouvant accéder à l'analyse par scanner cérébral),
- déterminer la fréquence et les caractéristiques des accidents vasculaires cérébraux rencontrés dans nos centres d'étude, et
- préciser l'importance de l'imagerie médicale dans le diagnostic de cette affection.

PREMIERE PARTIE

**RAPPELS THEORIQUES SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX**

RAPPELS THEORIQUES SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

I. GENERALITES ET EPIDEMIOLOGIE

1. Généralités (2)(12)(13)

Les accidents vasculaires cérébraux ou AVC regroupent :

- les AVC ischémiques :
 - d'une part, transitoires définis par une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brusque, d'origine ischémique, dont les symptômes régressent en moins de 24 heures sans séquelles,
 - et d'autre part, les AVC constitués dont le déficit persiste au-delà de 24 heures réalisant une destruction irréversible du tissu cérébral et qui sont de deux types : les infarctus cérébraux et les lacunes cérébrales qui sont de petits infarctus profonds dus à l'occlusion de petites artères ou d'artérioles perforantes de la base du cerveau.
- les AVC hémorragiques :
 - les hémorragies intraparenchymateuses définies par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien,
 - les hémorragies méningées définies par une irruption sanguine dans les espaces sous-arachnoïdiens.
- les thromboses veineuses cérébrales (TVC).

2. Epidémiologie

L'AVC constitue une affection fréquente :

- l'incidence annuelle (nombre de nouveaux cas observés par an) représente le meilleur indice épidémiologique en matière d'AVC. Elle varie en fonction de l'âge. Ceci est montré par le Tableau 1 ci-après (1)(2)(11).

Tableau 1 : Incidence annuelle des AVC et leur variation en fonction de l'âge, en France et à Antananarivo

	Incidence annuelle (pour 100 000 habitants)	Variation avec l'âge (pour 100 000 habitants)		
		55 à 64 ans	65 à 74 ans	≥75 ans
France	210	170 - 360	490 - 890	1350 - 1790

	Incidence annuelle (pour 100 000 habitants)	Variation avec l'âge (pour 100 000 habitants)		
		15 à 44 ans	45 à 64 ans	≥65 ans
Antananarivo	51	17,5	349	89

– la prévalence (nombre de personnes atteintes par an) dépend à la fois de l'incidence et du nombre de survivants après un AVC. Elle permet une estimation du retentissement socio-économique des AVC. Elle varie de 4 à 8 pour 1000 habitants dans les pays occidentaux et dépasse 20 pour 1000 au Japon (1)(14).

A Antananarivo, elle est de 0,4 pour 1000 habitants pour la population générale d'Antananarivo-Renivohitra et de 103,1 pour 1000 pour la population hospitalière. Elle augmente significativement avec l'âge : 0,16 pour 1000 entre 15 et 44 ans, 2,52 pour 1000 entre 45 et 64 ans et 6,33 après 65 ans (11).

– le taux de mortalité annuelle par AVC (nombre de décès par AVC par an) a été de 130 pour 100 000 habitants en France en 1982 soit environ 62 000 décès par AVC par an (1)(2). Dans la moitié des cas, le décès est la conséquence même de l'atteinte cérébrale, mais dans 35% des cas, il est imputé aux complications de décubitus (2). Les sujets de plus de 80 ans ont un risque de décès quatre fois supérieur à ceux âgés de moins de 50 ans (2). Il est noté que ce taux est plus

important chez l'homme que chez la femme (81,3 décès pour 100 000 chez les hommes et 33,8 pour 100 000 chez les femmes, en France) ; ceci a été également observé au Québec (15).

Dans les pays en développement, la mortalité par AVC n'est pas non plus négligeable : elle représente 23,40% des causes de décès chez les sujets âgés de 60 ans et plus au centre hospitalo-universitaire de Brazzaville (16) et 42,14% des sujets ayant eu un AVC à Antananarivo (11).

II. FACTEURS DE RISQUE (3)(14)(17)

Est considéré comme facteur de risque, tout facteur qui prédispose le patient à une maladie, lorsqu'il est présent.

1. Les facteurs de risque modifiables

1.1. Hypertension artérielle (HTA) (1)(2)(12)

C'est le facteur de risque principal : elle est responsable de 56% des AVC chez l'homme et 66% chez la femme. Pour des chiffres supérieurs à 160 mmHg/95 mmHg, le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu.

L'HTA multiplie par dix le risque d'hémorragie et par sept le risque d'accident ischémique constitué.

L'augmentation de 5 à 6 mmHg de la pression diastolique augmente de 30 à 50% le risque d'AVC et selon l'étude SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program), le traitement de l'HTA systolique isolée réduit de 36% l'incidence des AVC chez les sujets âgés. Si la pression systolique avant l'accident dépasse 190 mmHg, la survie à 5 ans est diminuée de moitié.

1.2. Diabète (1)(2)(12)

Le risque relatif d'AVC lié au diabète est estimé entre 2 et 3.

Par ailleurs, l'hyperglycémie est un indice de gravité mais aussi un facteur pronostique péjoratif.

1.3. Tabac (1)(2)

Le risque relatif d'AVC en rapport avec le tabagisme est de 1,5 à 2. Ce risque est corrélé avec la quantité totale du tabac fumé et il augmente à quantité égale avec la brièveté de l'exposition. Un sujet qui s'arrête de fumer réduit son risque de 50% et si cet arrêt a duré pendant 5 ans, le risque d'AVC serait ramené à celui d'un non fumeur.

1.4. Dyslipidémie (1)(15)

Un taux anormalement élevé de cholestérol, de lipoprotéines de basse densité (LDL) et de triglycérides, ainsi qu'un faible taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) sont d'importants facteurs de risque. Le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie (> 52 mmol/l) est de 1,5 à 2.

1.5. Obésité (15)(18)

L'excès de poids – soit l'embonpoint (défini comme un indice de masse corporelle (IMC = P/T^2) de 26 ou 27) ou l'obésité (un IMC > 27) – est l'un des facteurs qui influent le plus souvent sur le développement de l'HTA et du diabète.

Un IMC > 30 double le risque d'être victime d'un AVC.

1.6. Alcool (1) (15)

L'alcool constitue un facteur de risque vasculaire au-delà de 3 verres standard (un verre standard correspond à 12 g d'alcool, soit un verre de vin de 10 cl, une chope de bière de 33 cl, un verre de liqueur de 4 cl).

La consommation excessive d'alcool accroît significativement le risque d'AVC.

1.7. Facteurs de risque cardiaques

- Les cardiopathies emboligènes multiplient par 3 à 10 le risque d'AVC ; parmi ces dernières, la fibrillation auriculaire non rhumatismale est le facteur de risque le plus fréquent. Selon l'étude de Framingham, le risque relatif en présence d'une fibrillation est multiplié par 5 (1)(2)(12).
- Les cardiopathies ischémiques (infarctus du myocarde ou angine de poitrine), une insuffisance cardiaque congestive ou une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme entraînent un risque accru d'AVC. Une enquête menée en Angleterre sur une cohorte de 8 000 hommes a révélé un risque d'AVC quatre fois supérieur en cas d'angine de poitrine (1)(2)(14).

1.8. Sténose carotidienne asymptomatique (1)(2)(14)

Le risque relatif est de 4 à 5. Le risque vasculaire cérébral augmente avec le degré de la sténose : si la sténose dépasse 75%, le risque d'AVC est d'environ 10%.

1.9. Accident ischémique transitoire (AIT) (1)(2)(14)

Le risque d'AVC est particulièrement considérable durant la première année suivant l'AIT avec un risque relatif allant de 13 à 16 ; il est multiplié par 7 au cours des 5 années qui suivent un AIT.

2. Les facteurs de risque non modifiables (1)(3)(12)(14)

2.1. Age+++

L'âge supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 65 ans chez la femme constitue un facteur de risque potentiel.

2.2. Sexe

Le sex-ratio est évalué entre 1,5 et 2 aux dépens du sexe masculin, mais cette différence est compensée au-delà de 85 ans.

2.3. Facteurs familiaux héréditaires

Des études ont suggéré qu'un antécédent d'AVC chez la mère et non chez le père pourrait constituer un facteur de risque indépendant de tous les autres.

2.4. Race et ethnie

L'incidence de l'AVC ischémique est plus élevée chez les sujets de race noire.

III. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic de gravité (12)(19)(20)

● Selon le terrain :

- âge élevé (la survie à 6 mois passe de 65% avant 75 ans à 33% après 85 ans) ;
- antécédents d'AVC (par la sommation des destructions cérébrales constituent un facteur de mauvais pronostic) ;
- existence d'une pathologie associée :
 - . insuffisance ventilatoire qui peut-être due à une pathologie pulmonaire préexistante à un trouble de la commande respiratoire, à une fausse route ;
 - . insuffisance cardiaque ;
 - . perturbations hémodynamiques (pression artérielle, rythme cardiaque) ;
 - . signes d'ischémie d'autres organes (cœur, membres inférieurs, reins) ;
 - . complications précoces (infection pulmonaire, urinaire, globe vésicale, crise comitiale, phlébite) ;
- décompensation de tares (diabète, insuffisance rénale chronique, asthme, ...).

- Selon les signes cliniques :

- troubles de vigilance (coma initial est de très mauvais pronostic) ;
- poussées d'HTA sévères, hyperthermie, hypotension, OAP, hyper/hypoglycémie ;
- troubles de la déglutition ;
- asymétrie et aréactivité pupillaire ;
- déviation tonique de la tête et des yeux témoignant d'un infarctus étendu ;
- rapidité d'installation et massivité d'un déficit hémiplégique ;
- déficit moteur du membre inférieur (surtout s'il est complet au membre inférieur ou s'il atteint les 4 membres) ;
- un signe de Babinski bilatéral (témoignant de la bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par infarctus hémisphérique compressif).

- Selon les signes radiologiques :

- étendue de la lésion, quelque soit la nature de l'AVC ;
- précocité et importance de l'hypodensité et de l'effet de masse entraînant des signes de compression et d'engagement ;
- siège postérieur des lésions (au niveau du tronc cérébral et du mésencéphale) ;
- inondation ventriculaire ;
- hydrocéphalie précoce et présence d'une hypertension intracrânienne.

2. Diagnostic clinique

2.1. Type de description : AVC ischémique (21)(22)(23)

- Phase de début

Le début est soudain voire maximal d'emblée dans la majorité des cas. Lorsque le déficit s'installe la nuit, seule la notion d'un état normal avant l'endormissement peut être rapportée.

Parfois, le début survient progressivement ou par à-coups sur plusieurs heures traduisant le plus souvent un mécanisme thrombotique ou de transformation locale de la lésion.

L'accident constitué est précédé d'un accident ischémique transitoire dans un tiers des cas, qui se manifeste par :

- faiblesse ou engourdissement soudain de la face, du bras ou de la jambe d'un côté du corps,
- diminution ou perte de la vision, en particulier d'un œil,
- perte soudaine de la parole, ou difficulté pour parler ou pour comprendre ce qui est dit,
- mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente,
- instabilité de la marche inexplicée ou chute soudaine, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

Le plus souvent, les pertes de connaissance initiales sont absentes.

- Phase d'état

Un éventail de signes peuvent être retrouvés : troubles de la parole (allant de la dysarthrie à l'aphasie), des déficits moteurs (hémiparésie, hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie), des déficits sensitifs, des troubles oculomoteurs, des troubles gnosiques, des troubles praxiques, nystagmus, vertiges, trouble de l'équilibre, atteinte des paires crâniennes, etc.

Cependant, ces signes cliniques ne sont pas spécifiques.

- Phase compliquée

La principale complication à la phase aiguë est l'œdème cérébral responsable d'un effet de masse et d'un engagement, qui provoquent une aggravation du tableau clinique, notamment une apparition de troubles de la conscience.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Selon la nature de l'AVC

- Les AVC hémorragiques (21)(22)

Certains signes permettent d'orienter vers la nature de l'AVC. Il est important de distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique car la prise en charge thérapeutique diffère pour ces deux cas.

Tableau 2 : Tableau comparatif des AVC ischémique et AVC hémorragique

	AVC ISCHEMIQUE	AVC HEMORRAGIQUE
Début	Brutal, d'une seconde à l'autre	Rapidement progressif
Survenue	Dans la nuit ou au lever	Dans la journée, en pleine activité ou à l'effort
Antécédent d'AIT	Présent	Absent
Terrain	Athérosclérose, cardiopathie emboligène, souffle carotidien	Hypertension artérielle
Déficit	Correspond à un territoire artériel	Ne correspond pas à un territoire artériel
Signes d'hypertension intracrânienne	Absents	Céphalées, troubles digestifs, troubles de la conscience

- Le syndrome lacunaire (variété d'ischémie cérébrale) (3)(12)(20)

Il correspond à une atteinte des artères de petit calibre irriguant les noyaux gris centraux et le tronc cérébral.

Il se manifeste soit par un déficit moteur pur, soit par un déficit sensitif pur, une hémiparésie - hémiataxie et un syndrome dysarthrie - main malhabile.

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique.

- Les thromboses veineuses cérébrales

Les thromboses veineuses cérébrales, affections rares, sont suspectées devant des situations à haut risque embolique (en post-opératoire, post-partum...). La symptomatologie est très variée et associe des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, œdème papillaire et trouble de la conscience), des crises épileptiques et des déficits neurologiques focaux. Leur diagnostic repose sur l'imagerie ; elles peuvent entraîner ou non, un infarctus cérébral avec une composante hémorragique dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel (6)(24).

2.2.2. Selon l'âge

L'AVC peut atteindre les personnes de tout âge mais surtout les sujets âgés : chez les personnes de plus de 75 ans, le tableau clinique est grave et de pronostic péjoratif (12). Cette affection peut s'observer également chez les plus jeunes qui présentent plutôt des hémorragies cérébrales suite à une rupture de malformations vasculaires cérébrales (19)(25).

L'AVC n'épargne pas non plus le nouveau-né ; il se manifeste par des hémiconvulsions, des hémiplésies et parfois par des troubles du comportement (26).

2.2.3. Selon la topographie

Les signes présentés par les patients victimes d'AVC ischémique dépendent du territoire vasculaire atteint: soit il s'agit du territoire carotidien, soit du territoire vertébro-basilaire.

Il existe des groupes de signes orientant vers l'atteinte de ces territoires.

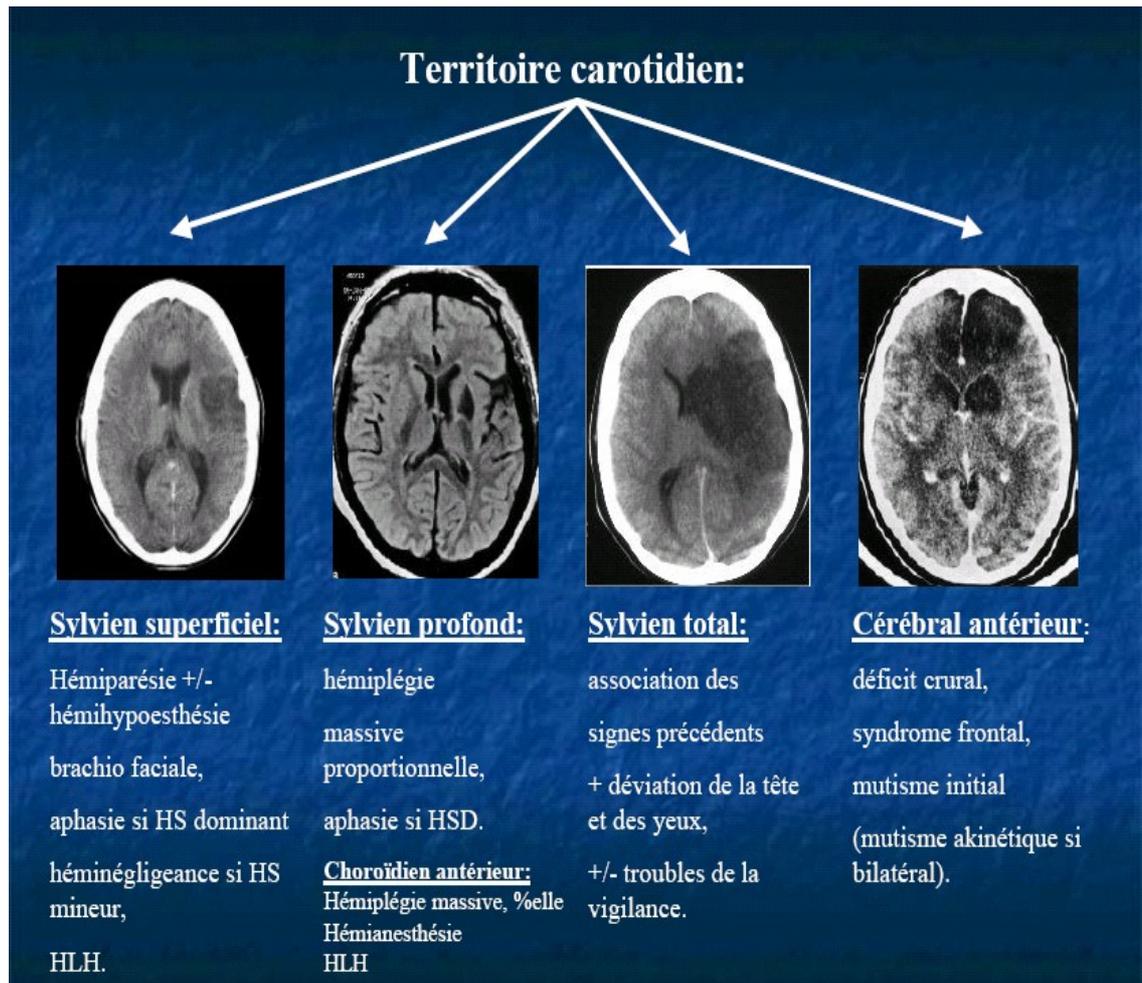


Figure 1 Diagnostic topographique des AVC selon le territoire carotidien (27)

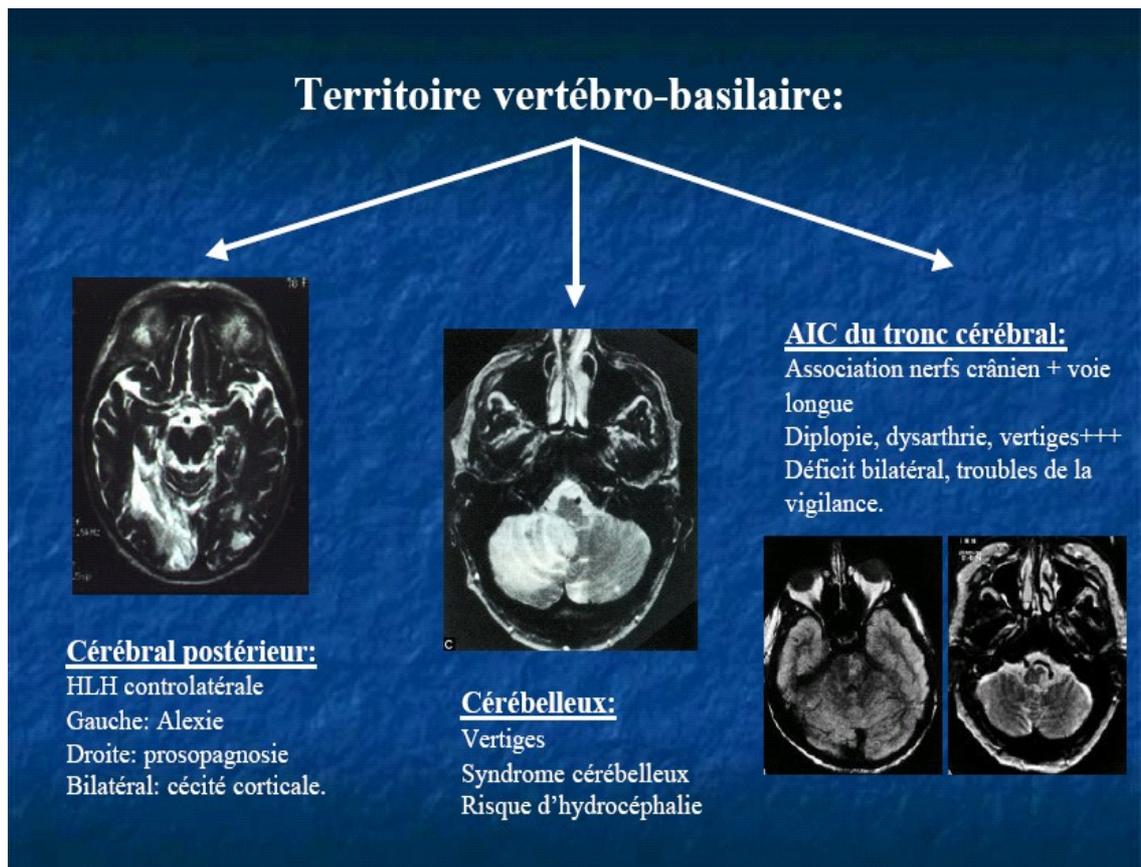


Figure 2 Diagnostic topographique des AVC suivant le territoire vertébro-basilaire (27)

2.3. Formes évolutives (12)

- Sans traitement :

- en cas de forme minime, une stabilisation du tableau peut s'observer : l'évolution se fait soit vers une récupération totale, soit vers l'apparition de séquelles motrices, sensibles, psycho-sensorielles ;
- aggravation du tableau déficitaire : au cours des accidents majeurs, l'extension de l'AVC ischémique ou hémorragique entraîne est mortelle. Si le malade ne meurt pas, la récupération sera nulle ou très lente, donc les séquelles seront très lourdes et au pire, le patient restera grabataire.

- Sous traitement :

- La thrombolyse précoce au cours des trois premières heures après l'installation d'un AVC ischémique permet une récupération complète des fonctions déficitaires. Toutefois, des complications hémorragiques secondaires sont à craindre (28).

- Si cette thrombolyse ne peut être réalisée, le maintien des paramètres vitaux permettra une stabilisation du tableau clinique. Il s'ensuivra soit une récupération complète, soit des séquelles plus ou moins importantes voire la mort du patient. En tout cas, l'évolution est meilleure sous surveillance médicale que sans traitement.

- Cependant, des complications autres que les séquelles peuvent survenir : des complications de décubitus (escarres, embolie pulmonaire, thrombophlébites des membres inférieurs, pneumopathie de déglutition, ...), des crises d'épilepsie, un syndrome dépressif et une démence vasculaire (12).

3. Diagnostic paraclinique

3.1. Imagerie médicale (6)

Les AVC sont des situations d'urgence nécessitant une prise en charge précoce. Celle-ci a permis une diminution de la mortalité et une amélioration du pronostic et justifie donc un diagnostic rapide, d'abord clinique puis paraclinique. Certes, la phase clinique permet d'orienter et de suspecter le diagnostic, mais seule l'imagerie cérébrale permet d'attester de la réalité de l'AVC (éliminer les diagnostics autres que vasculaires), c'est-à-dire de poser le diagnostic de certitude, et d'en distinguer le caractère ischémique ou hémorragique, spécialement par le scanner cérébral sans injection. Elle permet également de préciser la topographie et de rechercher la cause de la lésion.

Actuellement, deux techniques sont utilisées dans le cadre de la neuroimagerie : le scanner cérébral et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

3.1.1. Le scanner cérébral (6)(29)

Il a provoqué une révolution dans le domaine diagnostique de l'accident vasculaire cérébral et constitue ainsi l'examen de premier recours en urgence.

□ Technique

Le scanner cérébral est une imagerie en coupe basée sur les rayons X. L'examen d'une région dépend du siège présumé du territoire vasculaire et fournit une série de coupes successives balayant la zone d'intérêt, dans un plan axial - dont le plus utilisé est le plan orbito-méatal - et d'épaisseur millimétrique : 8-10 mm à l'étage supra-tentorial, 2-4 mm au niveau de la fosse postérieure.

A la phase aiguë de l'AVC, le scanner doit être effectué sans injection intraveineuse de produit de contraste. L'injection d'iode est inutile car il n'y a pas encore de rupture de la barrière hémato-encéphalique, elle risque de masquer une hypodensité parenchymateuse débutante ou une hyperdensité intra vasculaire décelable uniquement sur l'examen sans contraste, et elle n'est pas forcément anodine.

□ Sémiologie (29)

La détection des signes d'AVC au scanner cérébral est essentiellement fonction du temps entre le début de l'AVC et la réalisation du scanner.

● AVC ischémiques

- A la phase aiguë :

L'infarctus apparaît soit isodense, soit hypodense ; comme l'hyperdensité n'est visible qu'après un délai minimum de 3 à 4 heures, le scanner est le plus

souvent normal à la phase toute initiale (3)(6)(19). Cette normalité constitue un argument indirect en faveur de l'ischémie.

Néanmoins, des signes précoces peuvent être identifiés dans les premières heures mais sont assez discrets :

- l'atténuation de contraste (perte du contraste normal entre substance blanche et substance grise) qui se traduit par l'effacement du noyau lenticulaire, du ruban insulaire, du thalamus, du noyau caudé, des sillons corticaux et par la perte de la différenciation substance blanche/substance grise
- une visibilité spontanée de l'artère cérébrale moyenne sous forme d'hyperdensité, qui traduit la présence d'un thrombus frais artériel (le plus souvent par migration embolique) (3)(6).

L'hypodensité parenchymateuse au début, est une simple atténuation de la densité normale du parenchyme avec des bords flous correspondant à un œdème cytotoxique ; ensuite, elle s'accroît pour atteindre la densité du liquide céphalorachidien et ses bords deviennent nets : c'est l'œdème vasogénique. Cette hypodensité est de siège cortico-sous-cortical respectant les limites d'un territoire artériel. Un effet de masse lié à l'œdème peut apparaître dès la troisième heure mais le plus souvent entre la 12^{ème} et la 24^{ème} heure et se traduit par un refoulement des structures adjacentes, notamment les ventricules qui peuvent être effacés (12).

- A la phase intermédiaire : (29)

L'hypodensité continue de se distribuer dans un territoire vasculaire. Les phénomènes oedémateux sont alors maximum entre le 3^{ème} et le 8^{ème} jour et produisent un effet de masse d'autant plus marqué que l'infarctus est étendu. Puis cet œdème s'atténue progressivement pour disparaître vers le 10^{ème} jour.

Parallèlement, l'hypodensité diminue au cours des 2^{ème} et 3^{ème} semaines évoluant parfois vers l'isodensité. A la fin de la 3^{ème} semaine, l'hypodensité est constante et aboutit à la formation d'une cavité encéphalomalacique.

Une hémorragie peut se produire au sein de l'infarctus ; elle se traduit par une hyperdensité hétérogène, des limites floues, prenant un aspect gyriforme reproduisant le relief cortical, ou nodulaire (en anneau). En règle générale, cet infarctus hémorragique n'est apparent qu'après le 5^{ème} jour. Mais cette prise de contraste est maximale entre le 10^{ème} et le 20^{ème} jour.

C'est au cours de cette phase, quand le « fogging effect » (isodensité des lésions avec petits remaniements hémorragiques) s'installe, que peut s'avérer utile le scanner avec injection de produit de contraste ; mais également, chez un patient présentant de multiples lésions ischémiques pour préciser le caractère récent ou ancien des lésions.

- A la phase séquellaire (6)(29)

Après la 5^{ème} semaine, l'infarctus se présente soit sous forme de cavité encéphalomalacique (hypodensité liquidienne) lorsque ce dernier est étendu, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et/ou d'un ventricule traduisant une atrophie sous-jacente.



Figure 3
Ischémie sylvienne gauche
superficielle au scanner
cérébral sans injection (24)

- Hémorragies intraparenchymateuses (6)(19)(30)(31)

- A la phase aiguë :

Jusqu'à 4 heures après le début, le sang extravasé n'a pas coagulé, donc l'hématome intracérébral se traduit par une hyperdensité spontanée, irrégulière (31). Au cours des 5 à 72 premières heures, l'hématome devient plus dense, résultant de la formation de caillot et de l'extrusion du sérum. A partir du 4^{ème} jour, cette hyperdensité est bordée d'une collerette hypodense d'œdème, traduisant l'existence de phénomènes ischémiques à la périphérie de l'hématome. Dès le 4^{ème} ou 5^{ème} jour, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie au centre.

- A la phase subaiguë :

De la 2^{ème} à la 9^{ème} semaine, l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis à une hypodensité correspondant aux phases de rétraction et de lyse du caillot. L'injection de produit de contraste montre une fixation en couronne ou en anneau dessinant les parois de l'hématome en voie de résorption. Cette prise de contraste s'observe dès la fin de la première semaine jusqu'au 3^{ème} mois suivant le saignement.

- A la phase tardive :

Le siège de l'hématome se présente selon sa taille initiale sous l'aspect d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une « lacune » dont les parois ne sont pas modifiées par l'injection intraveineuse de contraste.



Figure 4
Hémorragie intra parenchymateuse capsulo-
lenticulaire gauche chez un sujet hypertendu
(24)

- Hémorragies méningées (30)

Le scanner montre la présence d'une hyperdensité :

- qui prédomine au niveau des citernes de la base dont l'abondance est un corollaire pronostique de la gravité de l'hémorragie méningée (facteur prédictif de vasospasme) ;
- diffuse ou localisée, le siège de prédilection du saignement fournissant un élément d'orientation quant à la localisation possible de la malformation vasculaire ;
- isolée ou associée à un hématome intraparenchymateux, ou à une hémorragie intraventriculaire.

3.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Si la tomodensitométrie reste l'outil de base pour le diagnostic de l'AVC, l'IRM est la pierre angulaire pour la prise de décision thérapeutique au cours de tous les types d'AVC et principalement pour les accidents ischémiques en apportant des données physiopathologiques uniques (32).

Du fait de sa plus grande sensibilité à détecter les petits infarctus, les infarctus du tronc cérébral et les lacunes en phase aiguë, elle constitue un examen clé pour la prise en charge des AVC (19)(33).

Malheureusement, l'IRM reste difficilement accessible en urgence (34) (seuls quelques centres en France, en sont dotés) (6) ; de plus, elle nécessite la coopération des patients, ce qui n'est pas toujours le cas dans le contexte de l'AVC aigu et elle est formellement contre-indiquée chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques, de pacemakers, de neuro-stimulateurs, de corps étrangers ferromagnétiques et de certains clips vasculaires (6).

Les techniques ont été améliorées et diversifiées. Actuellement, on distingue : l'IRM morphologique se composant des séquences en T1, T2 et FLAIR,

l'angiographie par résonance magnétique (ARM) et l'IRM de diffusion et de perfusion.

L'IRM morphologique retrouve en cas de lésions ischémiques, un hyposignal T1 et un hypersignal T2 à partir de la 6^{ème} heure. La séquence FLAIR a l'avantage d'une plus grande sensibilité dans la mise en évidence des modifications les plus minimes. En cas de lésions hémorragiques, le signal du sang se modifie en fonction de l'évolution de la concentration en produits de dégradation de l'hémoglobine, donc : au stade aigu, isosignal T1 et hyposignal T2 ; au stade subaigu, hypersignal T1 et T2 et au stade chronique (après plusieurs semaines voire mois), hyposignal T2 (6)(19).

L'ARM permet de visualiser la circulation collatérale au sein du cercle de Willis quand le diamètre des vaisseaux dépasse un millimètre. Elle est utilisée dans le diagnostic des lésions des gros troncs (6).

Grâce à l'IRM de diffusion, les zones de tissu sièges d'un œdème cytotoxique sont très précocement révélées. Cette technique est très sensible pour le diagnostic des toutes petites zones d'ischémie invisibles au scanner ou à l'IRM-T2 classique. L'IRM de perfusion, quant à elle, permet d'identifier la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion et ainsi, de faire la distinction entre une lésion récente et une séquelle. Couplée à l'IRM de diffusion, elle permet de distinguer 3 situations : - une zone d'hypoperfusion plus large que la zone de diminution du coefficient de diffusion apparente, suggérant la zone de pénombre ischémique - une absence d'hypoperfusion, avec ou sans région de coefficient de diffusion anormale,

- une zone d'hypoperfusion congruente avec la zone d'anomalies du coefficient de diffusion apparente, suggérant une extension maximale de la nécrose (6)(35)(36)(37).

4. Diagnostic étiologique

4.1. Démarche diagnostique (19)(20)(21)

- L'interrogatoire cherchera à préciser le mode d'installation et l'évolution de l'AVC, recherchera des antécédents de signes transitoires neurologiques et cardiaques, des facteurs de risque personnels et familiaux, précisera le terrain, la présence de douleur cervicale unilatérale ou de céphalée unilatérale, la prise de drogues vasoconstricteurs (cocaïne) ou autres facteurs pouvant orienter le diagnostic.

- Puis un examen clinique complet doit être effectué : de la tête aux pieds mais surtout accentué au niveau des fonctions neurologiques (21)(23). Un questionnaire est établi contenant les données de cet examen (cf. annexe 1).

Par l'examen neurologique (dont la conduite est indiquée dans l'annexe 2), il faut évaluer :

- l'état de conscience du patient, par l'intermédiaire du score de Glasgow (cf. annexe 3),
- le mode d'installation de l'accident et ses circonstances de survenue,
- le langage aussi bien oral qu'écrit à la recherche d'une aphasie ou d'une dysarthrie, d'une alexie et d'une agraphie,
- les fonctions gnosiques,
- les praxies,
- l'oculomotricité et le champ visuel,
- la motricité des membres, leur tonicité et les réflexes,
- la coordination motrice,
- l'intégrité des paires crâniennes,
- la marche, l'équilibre et l'existence d'un syndrome méningé.

Cet examen neurologique est évalué à partir d'échelles neurologiques dont l'échelle de NIHSS et celle d'Orgogozo (cf. annexe 4).

Il faut savoir que ces critères cliniques sont relatifs ; après vérification tomodensitométrie, le taux d'erreur avoisine les 30% et cela indépendamment de la finesse sémiologique et de l'expérience du praticien examinateur.

Ensuite, il faut pratiquer un examen cardiovasculaire : prise de la tension artérielle, auscultation cardiaque (à la recherche d'une cardiopathie emboligène) et des vaisseaux du cou (à la recherche d'un souffle).

Il est également nécessaire de procéder à un examen général.

A partir des données de cet examen clinique, découlera la topographie probable de la lésion cérébrale.

- Rechercher le mécanisme probable de l'AVC constitue une étape fondamentale : s'il s'agit d'un infarctus cérébral, préciser si le mécanisme en cause est une occlusion d'origine thrombotique ou embolique, ou un trouble hémodynamique.

- Planifier les examens complémentaires : cette étape est fonction des données de l'examen clinique car ces examens sont effectués en fonction du contexte.
 - Le scanner cérébral ou l'IRM permettra de confirmer l'AVC (annexe 5) et de trancher sur la nature de l'AVC ;
 - Electrocardiogramme : pour mettre en évidence des troubles du rythme cardiaque ;
 - Echographie cardiaque : à la recherche de cardiopathies emboligènes ;
 - Examens ultrasonores : écho doppler, doppler transcrânien et cervical ;

- Bilan biologique : numération formule sanguine, plaquettes, fibrinémie, taux de prothrombine, temps de céphaline activée, protidémie, glycémie, cholestérolémie et triglycéridémie, sérologie HIV et syphilitique... Ces examens permettent d'évaluer les facteurs de risque, et d'orienter vers la cause de l'AVC.

4.2. Physiopathologie et étiologie des AVC

4.2.1. Physiopathologie

► Débit sanguin cérébral (DSC) (1)(6)(12)(25)

Il est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte normal.

La perfusion sanguine cérébrale est assurée par deux artères carotides formant la circulation antérieure, et deux artères vertébrales se réunissant en un tronc basilaire formant la circulation postérieure. Des ponts anastomotiques existent entre les deux artères carotides (une artère communicante antérieure), entre artères carotides et tronc basilaire (deux artères communicantes postérieures) formant le polygone de Willis. D'autres anastomoses existent à la partie distale des territoires artériels.

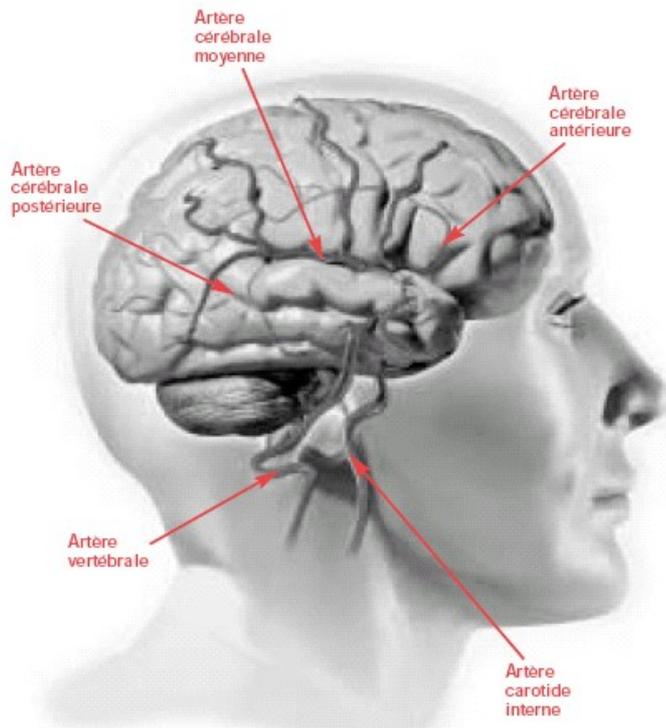


Figure 5
Vascularisation cérébrale :
coupe sagittale du cerveau
(38)

Le cerveau est vascularisé par 2 systèmes d'artères : Les deux artères carotides (ICA : artère carotide interne) pour les 2/3 antérieurs du cerveau (en gris et bleu sur le schéma) ; les deux artères vertébrales (VA) formant le tronc basilaire (BA) qui vascularise le tiers postérieur du cerveau et le thalamus (en orange sur le schéma), mais aussi le tronc cérébral et le cervelet (dans la fosse postérieure).

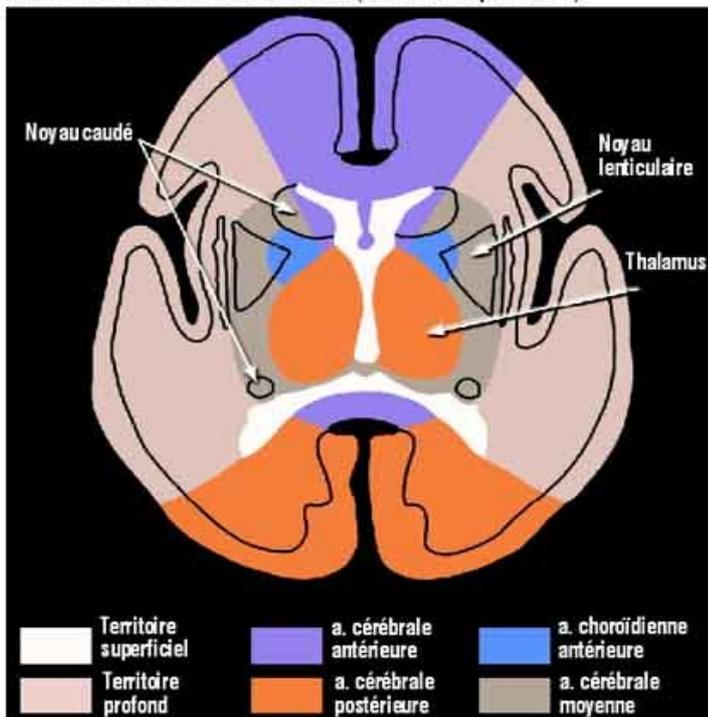


Figure 6
Vascularisation cérébrale :
coupe transversale du cerveau (1)

Le cerveau est vascularisé par 2 systèmes d'artères : Les deux artères carotides (ICA : artère carotide interne) pour les 2/3 antérieurs du cerveau (en gris et bleu sur le schéma) ; les deux artères vertébrales (VA) formant le tronc basilaire (BA) qui vascularise le tiers postérieur du cerveau et le thalamus (en orange sur le schéma), mais aussi le tronc cérébral et le cervelet (dans la fosse postérieure).

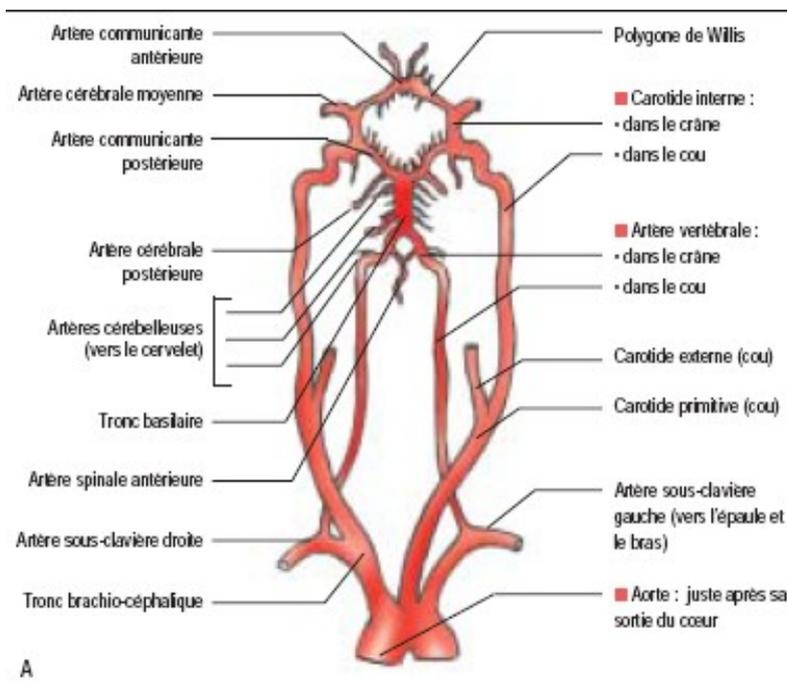
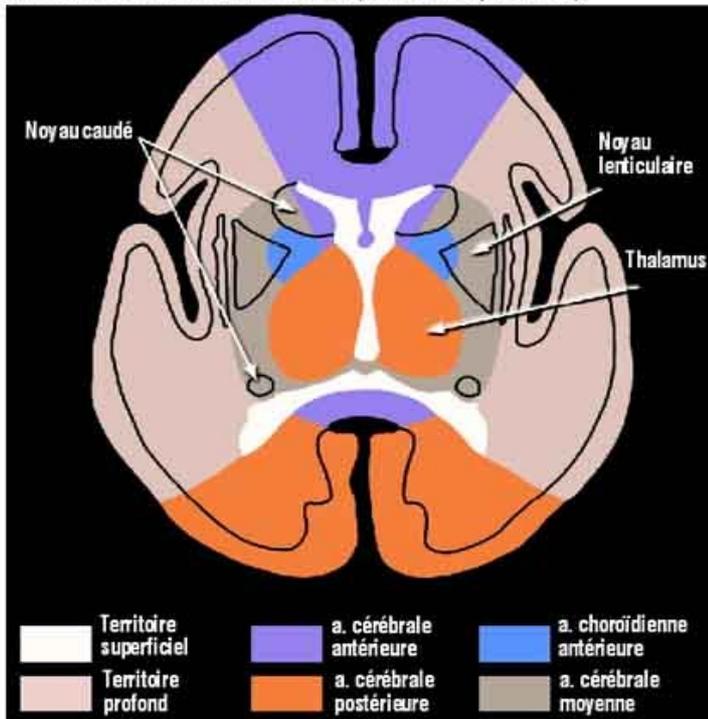


Figure 7
Polygone de Willis (25)

► Mécanismes des AVC ischémiques (11)(12)(25)(39)

L'ischémie cérébrale résulte de la chute du flux sanguin dans une artère irriguant un territoire cérébral.

Deux mécanismes de base sont responsables des accidents ischémiques : les phénomènes occlusifs et les phénomènes hémodynamiques. La conséquence commune de ces deux mécanismes est la chute de la pression de perfusion cérébrale. Au départ, un phénomène d'autorégulation permet de maintenir constant le débit sanguin cérébral. Mais lorsque la limite inférieure de l'autorégulation est atteinte, une chute supplémentaire de la pression de perfusion cérébrale entraîne une oligémie (DSC diminué par rapport aux besoins métaboliques mais restant supérieur à 20-25 ml/100g/min). A ce stade, la compensation est possible grâce à une extraction accrue d'oxygène. Au stade de « pénombre ischémique » (DSC entre 12 et 20 ml/100g/min), la souffrance cellulaire reste encore

réversible et peut donc encore répondre à un traitement. Mais en dessous de ce chiffre, c'est-à-dire au stade d'ischémie, une perte de l'activité normale du cerveau par insuffisance d'oxygénation apparaît, entraînant une nécrose cellulaire, au-delà de toute ressource thérapeutique.

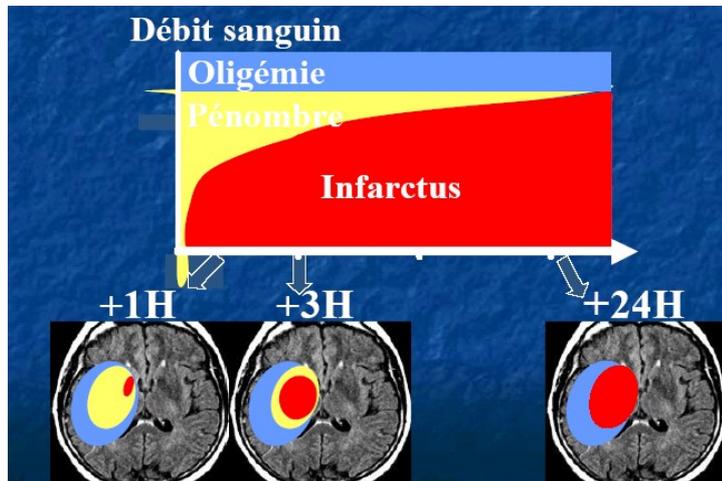


Figure 8
Concept de pénombre
ischémique (27)

Les mécanismes occlusifs sont représentés par les thromboses et les embolies. La thrombose se produit lorsqu'un caillot de sang ou une particule se forme le long de la paroi vasculaire et bloque la circulation sanguine dans des artères conduisant du sang dans une partie du cerveau. Ces caillots sont, par ailleurs, souvent formés sur des artères endommagées par l'athérosclérose. L'embolie, quant à elle, survient lorsqu'un embolo transporté par la circulation sanguine obstrue une artère causant ainsi une ischémie cérébrale (19).

Les phénomènes hémodynamiques entraînent une ischémie cérébrale dans les cas où il existe une sténose serrée d'un tronc artériel et en cas de baisse de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique, d'un arrêt cardiaque transitoire, d'une hypotension aiguë (19).

► Mécanismes des AVC hémorragiques (1)(11)

Les hémorragies cérébrales sont causées par une rupture des vaisseaux sanguins et entraînent par conséquent une extravasation sanguine dans le

parenchyme cérébral ou dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elles sont provoquées par des anomalies de la paroi vasculaire, des altérations du flux sanguin cérébral, des anomalies de la coagulation et par l'abus de drogues.

4.2.2. Etiologie

► Causes des AVC ischémiques (4)(12)(23)(39)

Elles sont multiples, mais trois principales sont responsables de près de 90% des étiologies reconnues (annexe 6).

- L'athérosclérose : provoque une diminution du diamètre interne du vaisseau voire son obstruction totale. Des fragments peuvent se détacher de la plaque d'athérome devenant des petits embolus susceptibles de boucher les vaisseaux en aval.
- Les cardiopathies emboligènes : il s'agit le plus souvent d'embolies à partir de thrombus développés dans les cavités cardiaques ou sur prothèse valvulaire. En sont incriminés, la fibrillation auriculaire, l'infarctus du myocarde, les valvulopathies, les cardiomyopathies dilatées, etc.
- Les maladies des petites artères perforantes : dues surtout à la lipohyalinose de l'hypertension artérielle, elles sont à l'origine des lacunes cérébrales.

► Causes des AVC hémorragiques (4)(25)(40)

Les sujets plus jeunes sont habituellement victimes d'une rupture de malformation vasculaire, le plus souvent artérielle, alors que les sujets adultes sont plutôt victimes de l'hypertension artérielle chronique.

D'autres facteurs étiologiques ne sont toutefois pas à omettre : les troubles de l'hémostase iatrogènes et constitutionnels, l'alcool, les drogues... (cf. annexe 6)

IV. TRAITEMENT

1. Traitement préventif (4)(10)

La prévention se décline en quatre grands volets : dépister et traiter les facteurs de risque, développer les facteurs protecteurs, déceler les signes prémonitoires et dépister les causes potentielles et les traiter.

L'âge est le premier facteur de risque sur lequel on ne peut rien faire. Des facteurs génétiques existent également mais ce n'est pas une fatalité. Le tabac peut être supprimé, le diabète se dépiste et se traite ; il est possible d'agir contre l'obésité, l'excès de cholestérol et surtout l'HTA, par le maintien de ses valeurs en dessous de 140/80 mmHg. Le drame est qu'un hypertendu sur deux ne sait pas qu'il est hypertendu, et parmi ceux qui se savent hypertendu, seule la moitié d'entre eux se traite, et parmi ceux qui sont traités, seule la moitié est bien traitée.

Il existe des facteurs protecteurs comme la pratique d'une activité physique régulière et une alimentation équilibrée, une alimentation pauvre en graisses et en sels (41). Le cas de l'alcool est assez paradoxal : boire en moyenne un verre par jour pour les femmes et deux verres pour les hommes protège de l'AVC.

Il est fondamental de déceler les signes prémonitoires car ces derniers multiplient le risque d'AVC par 14. Pour l'infarctus cérébral, ces signes avant coureurs sont les accidents ischémiques transitoires. Pour les hémorragies, il n'y en a qu'un seul : un mal de tête soudain, fulgurant et brutal. Les gens disent : « c'est comme si quelque chose a éclaté dans ma tête, comme si on m'avait donné un coup de marteau, comme s'il y avait eu un coup de tonnerre dans ma tête ». Quand il y a eu un des symptômes avant coureurs, si les quatre mesures suivantes étaient appliquées, le risque d'AVC diminuerait de 60% :

- dépistage et traitement de l'HTA,
- arrêt de l'intoxication tabagique,

- aspirine pour les artères,
- anticoagulants pour le cœur (10).

Il faut faire une recherche étiologique et traiter les causes afin d'éviter une éventuelle récurrence de l'accident : traiter chirurgicalement une sténose carotidienne, un anévrisme intracrânien, traiter l'athérosclérose par des statines, traiter l'HTA, traiter les cardiopathies emboligènes, ... (42).

2. Traitement curatif

2.1. Buts

Dans le cas d'un ramollissement, le traitement est double, visant à faire régresser les lésions et à prévenir les récurrences.

Par contre, le traitement de l'hémorragie intracérébrale vise à limiter l'extension de l'hémorragie et à maintenir normales les fonctions physiologiques de base pour éviter la détérioration clinique (31).

2.2. Moyens thérapeutiques

2.2.1. Règles hygiéno-diététiques (43)

- exercice physique modéré (d'une durée de 30 à 60 minutes), 4 jours par semaine ;
- tabagisme : désaccoutumance au tabac, une thérapie comportementale ;
- régime alimentaire : faible en gras et en sels, riche en fruits et en légumes ;
- poids : diminuer la surcharge pondérale ;
- consommation modérée d'alcool : moins de deux verres par jour (moins de 14 consommations par semaine pour l'homme et moins de 9, pour la femme) ;
- gestion de stress.

2.2.2. Moyens médicaux (22)(40)(44)(45)

► Pour les mesures générales

- Traitement antihypertenseur : Urapidil ou Labétalol ou Nicardipine en perfusion IV (Loxen* à la pousse seringue électrique, à la dose de 1 mg/heure).
- Oxygénothérapie, intubation ventilation assistée si besoin.
- Antipyrétique type Paracétamol en cas de fièvre > 37,5°C.
- Traitement de l'hyperglycémie : insuline.
- Agents hyperosmolaires tels que le Mannitol ou le Glycérol en cas d'œdème cérébral.
- Antiépileptique type Valium, Phénobarbital.
- Statines contre l'athérosclérose.

► Pour le traitement de l'AVC ischémique

- Antithrombotiques : . Aspirine à la dose de 160 à 300 mg/j n'augmente pas le risque de transformation hémorragique et constitue le traitement antithrombotique de base.

. Héparine standard ou l'Héparine de Bas Poids Moléculaire.

- Thrombolytiques ou fibrinolytiques : Altéplase (ou rt-PA) préconisée à la dose de 0,9 mg/kg, dose maximale 90 mg, 10% en bolus et 90% en perfusion d'une heure.

2.2.3. Moyens chirurgicaux

- Dérivation ventriculaire externe transitoire du liquide céphalo-rachidien.
- exérèse du territoire infarci.
- Craniectomie de décompression.
- Dérivation ventriculaire externe ou ventriculo-cisternostomie endoscopique.

2.2.4. Autres moyens

- Les bas à varices pour prévenir les complications thromboemboliques périphériques.
- Rééducation fonctionnelle (19)
 - Le nursing.
 - La kinésithérapie précoce (19) est à débiter dès les 2 premiers jours suivant l'AVC, y compris chez les patients dans le coma ; il s'agit d'une rééducation passive. Cependant, à la phase aiguë, il faut se méfier de tout ce qui peut entraîner une hypotension artérielle d'orthostatisme susceptible d'aggraver les lésions et tout geste brusque provoquant une hypertension à l'origine d'un resaignement cérébral. Le patient est mis au fauteuil dès que l'état de conscience et les éléments hémodynamiques le permettent.
 - L'ergothérapie : réacquisition d'une indépendance, prise en charge des troubles neuropsychologiques, choix d'aide technique, aménagement du domicile, aide par une tierce personne dans les formes sévères, ...
 - La rééducation orthophonique est primordiale pour la prise en charge des aphasies et des négligences (19).
- Une prise en charge sociale et psychologique du patient et de son entourage est également primordiale car il est très fréquent qu'une dépression apparaisse après un AVC.

2.3. Indications (40)

2.3.1. Les mesures générales sont indiquées pour tous les cas d'AVC.

- Chez un patient atteint d'AVC, quelque soit sa nature, le premier traitement préconisé est le régime hygiéno-diététique.

- Pression artérielle

Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (HTA) à la phase aiguë d'un AVC ischémique sauf en cas de persistance d'une HTA supérieure à 220/120 mmHg, en cas de complication menaçante de l'HTA, et si un traitement fibrinolytique est indiqué, la pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mmHg.

En cas d'hémorragie cérébrale, certains recommandent de traiter l'HTA si elle est supérieure à 185/110 mmHg, mais il n'y a pas de preuve à l'appui.

Pour traiter l'HTA, la perfusion IV de nicardipine ou de labétalol ou d'urapidil est recommandée ; la pression artérielle doit être abaissée progressivement avec un objectif tensionnel chiffré à 160/100 mmHg.

- Les troubles de la déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation. Si elles sont présentes, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une sonde naso-gastrique.

- La liberté des voies aériennes doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.

- Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5^{\circ}\text{C}$ par un antipyrétique type paracétamol.

- Si une perfusion intraveineuse est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie dépasse 10 mmol/l.

- Complications thromboemboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que possible.

- AVC ischémique avec immobilisation : le traitement préventif de ces complications par HBPM est recommandé dès les premières 24 heures, en tenant compte du risque hémorragique intra et extracrânien sinon contention élastique.

- AVC hémorragique avec immobilisation : contention élastique immédiate ; héparinothérapie à discuter après 24 à 48 heures.

- Œdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés. Par contre, les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés.

- Epilepsie : un traitement épileptique préventif n'est pas recommandé.

- Il est recommandé de traiter l'athérosclérose par un régime hygiéno-diététique et par des statines.

2.3.2. Indications spécifiques de l'infarctus cérébral

- Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée et HBPM) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Mais elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques (46).

- Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique

Le rt-PA (altéplase) par voie IV est recommandé en cas d'ischémie de moins de 3 heures, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indications. Il est recommandé de ne pas utiliser le rt-PA en dehors d'une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC (28).

- Indications neurochirurgicales de l'AVC ischémique

Une dérivation ventriculaire externe transitoire du LCR est indiquée chez les patients ayant un infarctus cérébelleux avec hydrocéphalie aiguë. Une exérèse du territoire infarcté est envisagée de façon exceptionnelle en cas de persistance de compression symptomatique du tronc cérébral après dérivation, si l'IRM ne montre pas d'extension de l'ischémie au tronc cérébral lui-même.

La craniectomie de décompression des infarctus sylviens malins est en cours d'évaluation. En attendant des preuves scientifiques, ce traitement peut être envisagé chez le sujet jeune atteint d'un infarctus sylvien récent étendu oedémateux.

2.3.3. Indications selon les formes cliniques

- Selon la nature de l'AVC (40)

Le traitement de l'hémorragie est surtout un traitement médical de soutien.

Cependant, une indication chirurgicale se pose devant :

- hématome du cervelet : . l'hydrocéphalie par obstruction du 4^{ème} ventricule est un argument d'intervention (dérivation ventriculaire externe ou ventriculo-cisternostomie endoscopique) chez les patients dont l'état clinique s'aggrave, vigilants ou avec troubles modérés de la vigilance et en l'absence de signes de compression du tronc cérébral.

. L'évacuation de l'hématome peut être envisagée dans les cas suivants : hématome > 3 cm avec hydrocéphalie, coma (de durée inférieure à 2 heures si le coma est profond) ou compression évolutive du tronc cérébral.

- Hémorragie cérébrale lobaire avec aggravation clinique en l'absence de contre-indication liée à l'état général.

Il n'y a pas d'indication neurochirurgicale :

- en cas d'hématomes de petite taille (< 10 cm³) ou de déficit neurologique mineur

- chez les patients ayant un hématome hémisphérique et un Glasgow < 4.

- Selon l'âge

- Chez les sujets jeunes atteints de malformations vasculaires : indication chirurgicale.

- Chez les sujets âgés où la cause prédominante est l'athérosclérose, le traitement est plutôt médical.

- Selon la topographie

Le traitement est essentiellement médical sauf en cas de complications d'hydrocéphalie et d'hémorragie méningée.

- Selon l'évolution

Le traitement est médical ; la surveillance des paramètres vitaux et neurologique est de rigueur. Pour remédier aux séquelles, la rééducation fonctionnelle précoce est indiquée.

Si des complications surviennent, la chirurgie est alors indiquée.

2.4. Résultats

- Récupération complète des fonctions déficitaires
- Persistance de séquelles minimales ou importantes à l'origine de la dépendance du patient à autrui
- Décès du patient suite à des complications secondaires ou au tableau clinique d'emblée grave.

2.5. Eléments de surveillance (20)(40)

2.5.1. Surveillance neurologique

- Etat de vigilance : l'utilisation de l'échelle simple adaptée de celle d'Orgogozo est recommandée : vigilance normale/ éveil spontané, somnolence/ obnubilation, éveil à l'ordre oral, stupeur/ réaction à la douleur, coma/ aucune réaction. Le score de Glasgow, plus adapté aux comas traumatiques qu'aux AVC, peut aussi être utilisé.
- Etat neurologique : l'échelle de NIHSS est l'échelle de référence surtout en cas de fibrinolyse.

2.5.2. Surveillance des paramètres vitaux

- La pression artérielle doit être régulièrement surveillée, de façon d'autant plus rapprochée que l'AVC est récent.
- Une arythmie doit être décelée par l'examen du pouls, par un électrocardiogramme et par surveillance continue sous cardioscope.
- La fonction respiratoire doit être surveillée pour détecter une éventuelle complication respiratoire ou neurologique.
- La température centrale doit être prise régulièrement à la recherche de fièvre.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

NOTRE ETUDE

I. MATERIEL ET METHODES

1. Cadre de notre étude

Notre étude se déroule dans deux grands centres hospitaliers universitaires (CHU) de la ville d'Antananarivo : le CHU de Befelatanana (CHU HJRB) et le Centre Hospitalier de Soavinandriana d'Antananarivo (CENHOSOA).

Les patients objets de l'étude sont recrutés dans certains services au sein de ces hôpitaux, à savoir : le service de Neurologie et de Psychiatrie de Befelatanana, les services de médecine payante du CHU HJRB : Pavillon Spécial A et B et le service de cardiologie de CENHOSOA (Centre Médical 1 ou CM1).

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, multicentrique, descriptive et analytique.

3. Population d'étude

L'étude porte sur les patients admis dans les services précités, présentant un tableau d'AVC clinique, sans distinction d'âge ni de sexe.

4. Critères d'inclusion :

- les patients originaires de Madagascar,
- les patients entrés pour un tableau d'AVC, aptes à réaliser un scanner cérébral,
- les patients admis dans les services depuis moins de dix jours,
- les patients dont l'observation a été réalisée par notre investigateur.

5. Critères de non inclusion :

- les patients de nationalité autre que malgache,
- les patients qui ne peuvent bénéficier d'un scanner cérébral parce qu'ils ne disposent pas des moyens nécessaires ou pour cause de décès précoce,
- les patients avec un AVC séquellaire et ne présentant aucune nouvelle lésion cérébrale.

6. Période d'étude

L'étude s'étale sur une période de six mois, allant du 24 avril 2006 au 24 octobre 2006.

7. Echantillonnage

Le recrutement des patients est continu pendant toute la période d'étude.

8. Paramètres à étudier

Dans cette étude, nous nous sommes attachés à faire valoir :

8.1. En ce qui concerne les patients

- les caractères démographiques (âge, sexe, profession)
- leurs facteurs de risque (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, sédentarité, surcharge pondérale, antécédent d'AVC familial et antérieur, et alcoolisme)
- l'étiologie probable (poussée hypertensive, athérosclérose, diabète, cardiopathie emboligène, syphilis et éthyliste)
- la symptomatologie clinique : regroupant les circonstances de survenue et les signes présentés (trouble du langage, les troubles gnosiques et praxiques, les troubles moteurs et sensitifs, les troubles de la vision et la dépression).

8.2. En ce qui concerne le scanner cérébral

La date et le lieu de sa réalisation ainsi que son coût, la nature de l'AVC, son type anatomique, la présence ou non d'un œdème cérébral, d'un effet de masse et des signes précoces d'ischémie, et l'existence ou non de lésions anciennes concomitantes.

9. Les indicateurs attendus de ces données

- les indicateurs épidémiologiques résultant de l'analyse descriptive des données,
- les différentes corrélations possibles entre les facteurs de risque, les signes cliniques et la nature de l'AVC vue au scanner cérébral.

10. Collecte des données

Un questionnaire validé par un neurologue a été exploité en guise d'outil d'observation, et le dossier médical du patient a servi pour le recueil des données des examens biologiques, des résultats scannographiques et électrocardiographiques. Notre équipe a suivi une formation et évaluation sur l'utilisation du questionnaire avant le recrutement des données.

11. Analyse des données

La saisie des données est faite sur Excel et le traitement statistique, sur :

- EpiInfo version 6.04 dfr Avril 2001, Centers For Disease Control & Prevention (CDC), USA
- et le logiciel R qui consiste en une implémentation libre du langage S, développé depuis les années 70 par le laboratoire Bell. Initié dans les années 90 par Robert Gentleman et Ross Ihaka (Université d'Auckland, Nouvelle-

Zélande), auxquels sont venus s'ajouter un noyau de chercheurs du monde entier en 1997, il constitue aujourd'hui un langage et un environnement de programmation intégré d'analyse statistique. L'adoption d'une licence libre de type GNU/GPL (General Public License) a favorisé son développement et permis son port vers de nombreux systèmes informatiques. Projet dynamique, R est en constante évolution et bénéficie de fréquentes mises à jour.

12. Tests statistiques

12.1. Logiciel « EpiInfo »

Il a consisté à générer des moyennes pour les variables continues et des fréquences avec des pourcentages pour les variables nominales, et à réaliser des comparaisons des pourcentages à l'aide de Chi² de Pearson pour les variables nominales si l'effectif des sous-groupes est supérieur à 5, le test exact de Fischer pour les variables nominales si l'effectif des sous-groupes est inférieur à 5 et le test T de Student pour les variables continues.

12.2. Logiciel « R »

Nous avons procédé à une analyse multivariée à l'aide de la régression logistique tenant compte de p , de l'Odds Ratio (OR) et de l'intervalle de confiance (IC) fixé à 95%. L'objectif est de prévoir l'implication ou non des signes de l'AVC d'origine ischémique ou hémorragique observés et donc de construire un meilleur modèle de prédiction. Pour cela, nous avons procédé par quelques étapes :

- 1^{ère} étape : recrutement des variables

- 2^{ème} étape : - analyse univariée préliminaire,
 - relation entre chaque variable explicative et la présence d'ischémie ou d'hémorragie par des tests de Chi2, en retenant celles dont le seuil de signification est 0,05.
- 3^{ème} étape : sur les variables sélectionnées en analyse univariée, un modèle logistique avec un seuil de signification à 0,05, a permis de retenir des variables contributives par une procédure de sélection pas-à-pas ascendante.
- 4^{ème} étape : le modèle logistique final obtenu a été validé prospectivement sur l'échantillon indépendant.

Ensuite, nous essaierons d'établir un modèle optimal (p est très significatif, OR élevé).

Cette analyse tiendra compte des paramètres suivants :

p, le coefficient de régression ou d'estimation qui quantifie la liaison entre la variable dépendante et les variables explicatives, l'odds ratio (OR) qui est le rapport de la cote de l'évènement dans le groupe traité divisé par la cote de l'évènement dans le groupe contrôle et l'intervalle de confiance (IC) fixé à 95% qui est un intervalle de valeurs qui a 95% de chance de contenir la véritable valeur du paramètre estimé.

Si $p < 0,05$, la relation est significative. Le signe du coefficient d'estimation détermine l'impact des variables sur la probabilité d'avoir une ischémie ou une hémorragie ; si le signe est positif, la variable augmente la probabilité de survenue de l'AVC et la négativité du signe diminue cette probabilité.

Si $OR = 1$, l'influence est nulle. Plus, la valeur de OR augmente, plus l'influence est importante (47).

II. RESULTATS DE NOTRE ETUDE

1. Analyse descriptive de la population

1.1. Population incluse

Sur les 320 cas répertoriés, 105 ont été retenus dont 57,15% proviennent du CHU HJRB et 42,85% du CENHOSOA.

Tableau 3 : Triage des patients répertoriés

Centre	Service	Cas répertoriés	Cas inclus	Cas exclus
CHU HJRB	Neurologie	121	26	95
	Psychiatrie	116	16	100
	Pavillon Spécial A	3	3	0
	Pavillon Spécial B	15	15	0
CENHOSOA	CM1	65	45	20
Total		320	105	205

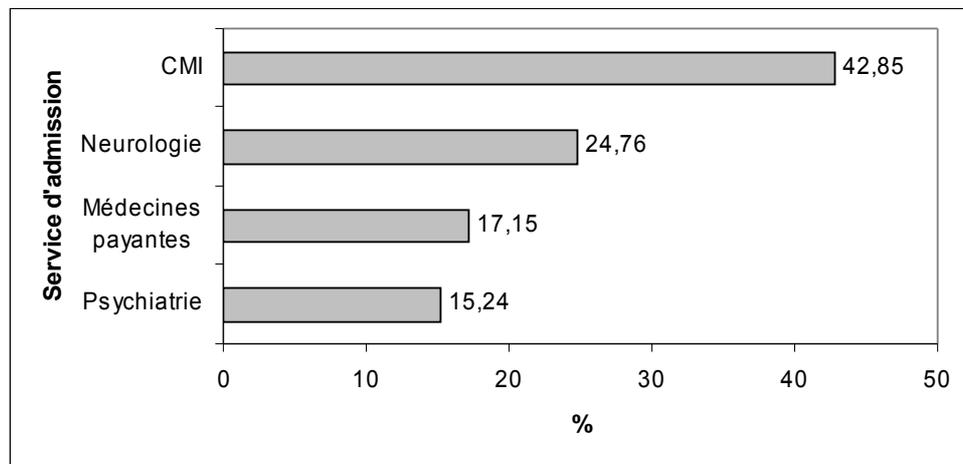


Figure 9 Proportion de la population selon le service d'admission

1.2. Caractéristiques de la population

1.2.1. Démographie

- Age :

L'âge de nos patients varie entre 2 extrêmes : 15 ans et 94 ans.

La moyenne d'âge est de 58,22 ans avec un pic de fréquence à 52 et 68 ans.

La majorité de la population a plus de 45 ans : 57,14% ont entre 45 et 65 ans (Tableau 4).

Tableau 4 : Proportion de la population en fonction de l'âge

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[15 – 45[9	8,57
[45 -65[60	57,14
65 ans et plus	36	34,29

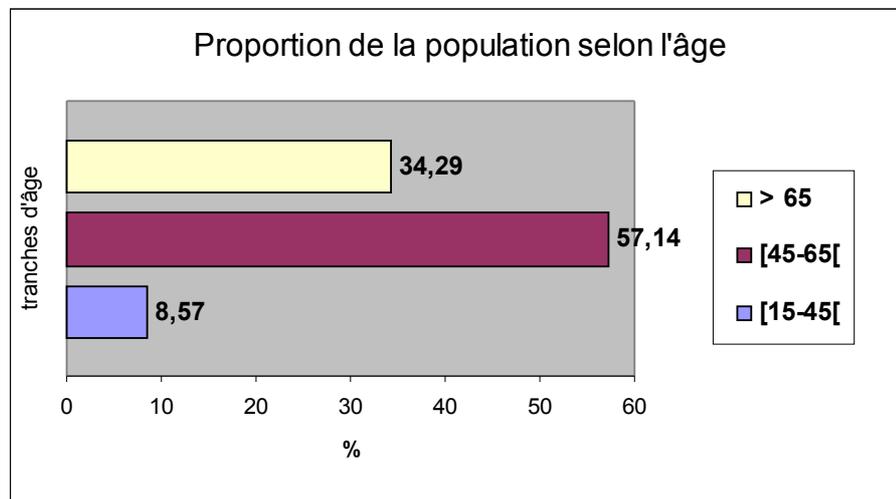


Figure 10 Proportion de la population selon l'âge

- Sexe :

On note une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2 (cf. Tableau 5)

Tableau 5 : Répartition de la population selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	58	55,20
Féminin	47	44,80

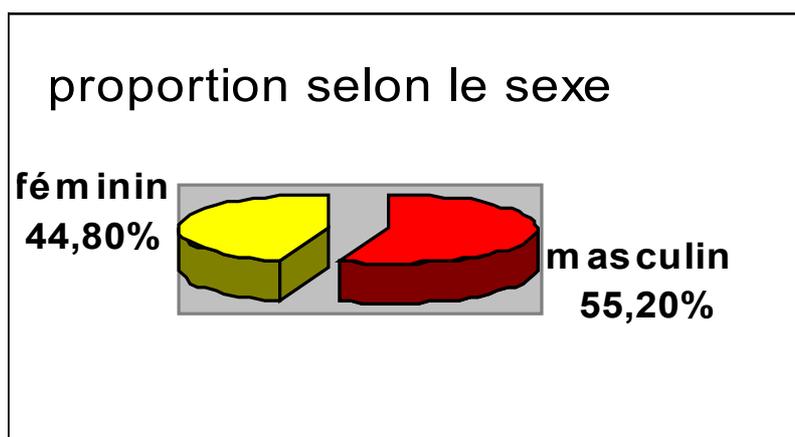


Figure 11 Répartition de la population selon le sexe

- Age par rapport au sexe

En se référant à l'âge, aucune différence flagrante entre les sexes n'est notée (cf. Tableau 6).

Tableau 6 : Répartition de la population en tenant compte de l'âge et du sexe

Age	Sexe			
	masculin		féminin	
[15-45[4	3,81%	5	4,76%
[45-65[31	29,52%	29	27,62%
> 65	17	16,19%	19	18,09%

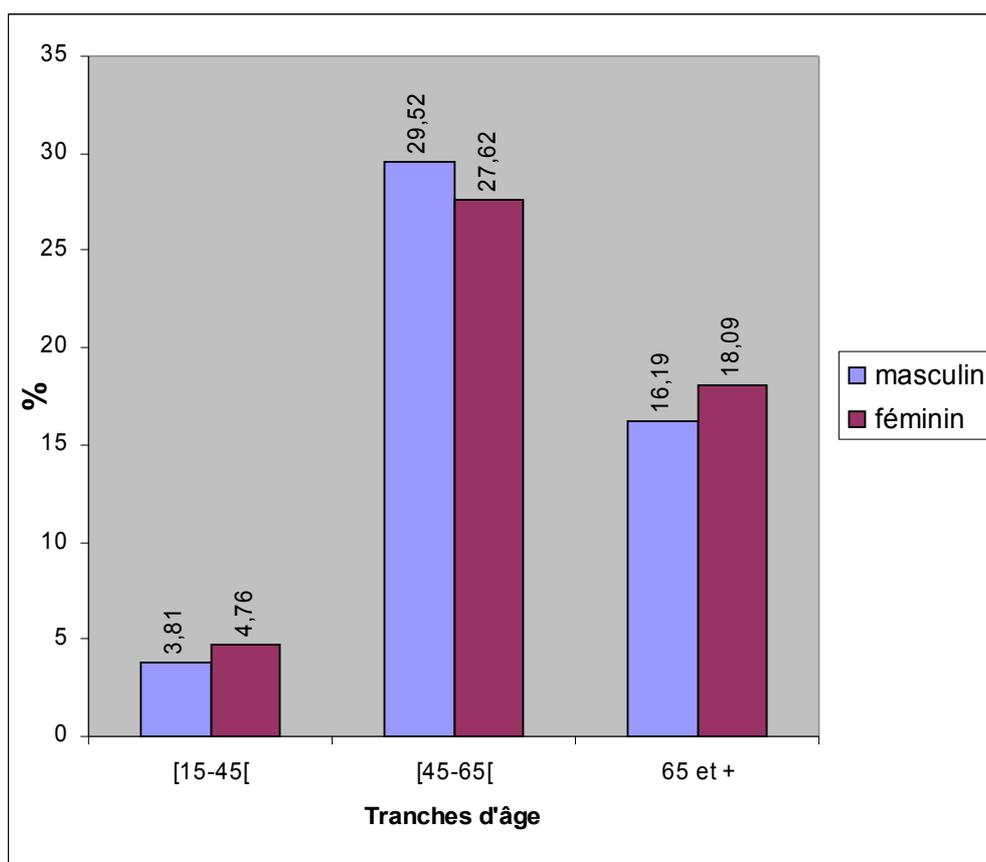


Figure 12 Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

- Provenance

Concernant la provenance de nos patients, 55,20% proviennent du milieu urbain (Tableau 7).

Tableau 7 : Répartition de la population d'étude en fonction de la provenance

Provenance	Nombre de cas	Pourcentage
Milieu urbain	58	55,20
Milieu suburbain	33	31,40
Milieu rural	14	13,30

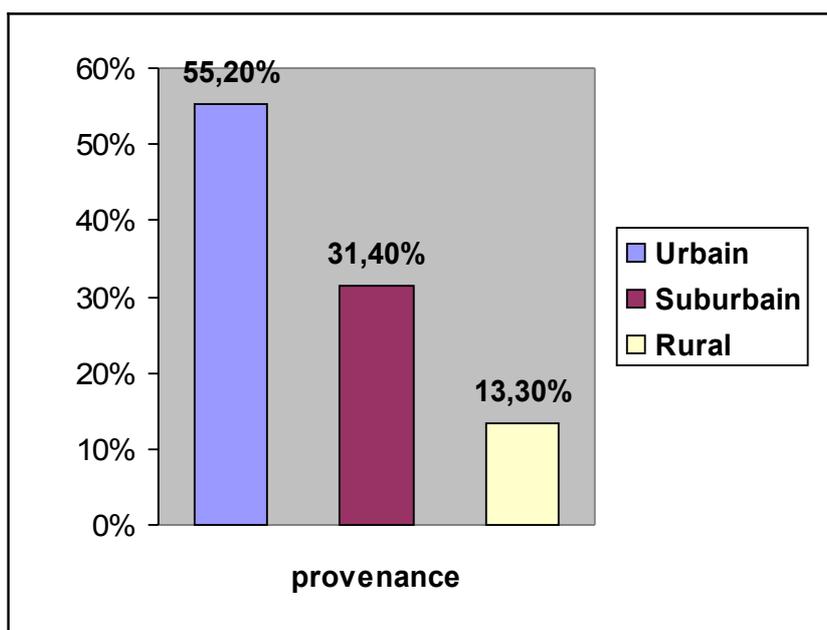


Figure 13 **Proportion de la population selon la provenance**

- Profession

Plus de la moitié de la population appartient au secteur privé non agricole (cf. Tableau 8).

Tableau 8 : Proportion de la population selon la profession

Profession	Nombre de cas	Pourcentage
Fonctionnaire	43	41,00
Privé non agricole	55	52,40
Agricole	7	6,70

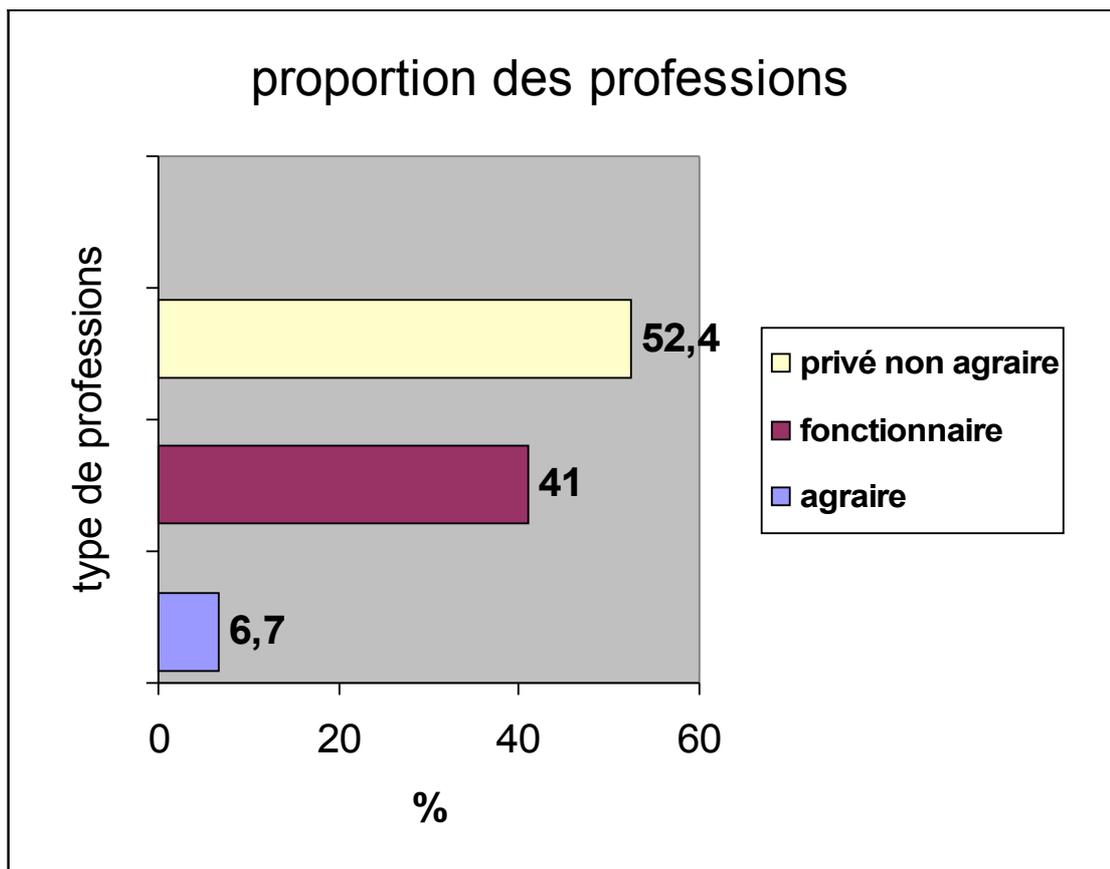


Figure 14 **Proportion de la population selon la profession**

1.2.2. Facteurs de risque

La population étudiée est essentiellement hypertendue, sédentaire et tabagique (cf. Tableau 9).

Parmi les 98 patients avec une HTA (soit 93,30% de l'échantillon), 86 sont connus hypertendus ; le reste n'ont présenté une HTA que fortuitement, au cours de leur hospitalisation.

Pour la population tabagique, on distingue ceux qui fument des cigarettes ou cigares et ceux qui consomment du tabac à chiquer. Après analyse de la population, 38 cas appartiennent au premier groupe de tabagiques (fumeurs de cigarettes ou cigares) et 9 patients consomment du tabac à chiquer.

Tableau 9 : Pourcentage des facteurs de risque des AVC de la population d'étude

Facteur de risque	Présent	Absent
HTA	93,30%	6,70%
Sédentarité	81,90%	18,10%
Tabagisme	44,80%	55,20%
Surcharge pondérale	33,30%	66,70%
HypoHDL	30,50%	69,50%
AVC familial	28,60%	71,40%
AVC antérieur	24,80%	75,20%
Hypercholestérolémie	22,90%	77,10%
Diabète	15,20%	84,80%
Hypertriglycéridémie	13,30%	86,70%

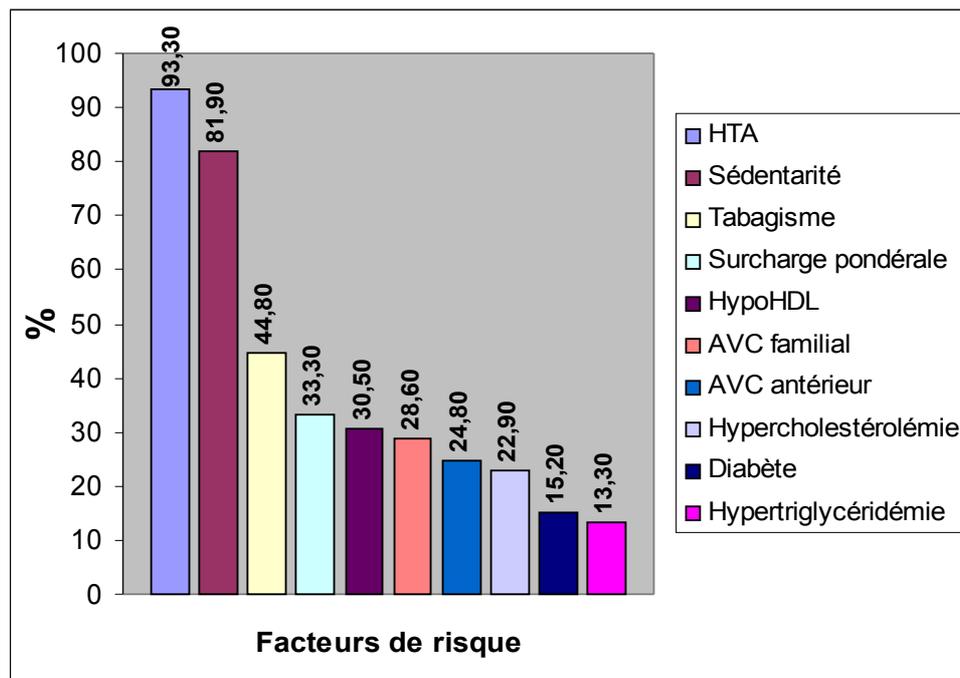


Figure 15 Pourcentage des facteurs de risque des AVC

1.2.3. Causes de l'AVC retrouvées chez la population d'étude

La poussée hypertensive et l'athérosclérose constituent les étiologies prédominantes (cf. Tableau 10).

Sur les 78 patients ayant présenté une poussée hypertensive (74,30%), ceux qui ont fait une vraie poussée sur un terrain déjà hypertendu sont au nombre de 67 et les 11 restants ont présenté une poussée secondaire à l'accident cérébral. Mais 90.50% sont soit non traités soit irrégulièrement traités.

Et parmi les patients atteints de trouble de la coagulation, deux sont de sexe masculin et quatre, féminin ; l'une d'entre elles a présenté une insuffisance hépatocellulaire sur une cirrhose d'origine éthylique.

Tableau 10 : Proportion des causes de l'AVC chez la population d'étude

Etiologie	Présente	Absente
Poussée HTA	74,30%	25,70%
Athérosclérose	50,50%	49,50%
Alcoolisme	22,90%	77,10%
Diabète	15,20%	84,80%
Cardiopathie emboligène	12,40%	87,60%
Trouble de la coagulation	5,71%	94,29%
Syphilis	1,90%	98,10%

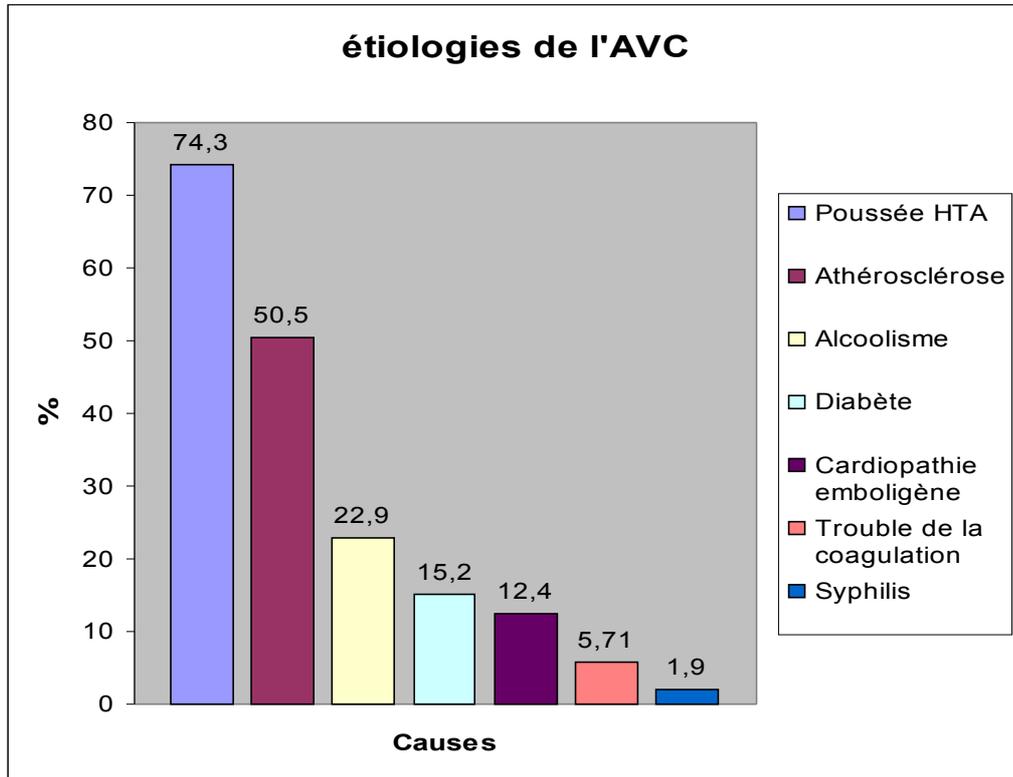


Figure 16 Proportion des étiologies de l'AVC

1.2.4. Clinique

- Circonstances de survenue de l'AVC

Le mode d'installation de l'AVC chez notre population est plus brutal que rapidement progressif (cf. Tableau 11).

Tableau 11 : Nombre et pourcentage de la population en fonction du mode d'installation de l'AVC

Installation	Nombre de cas	Pourcentage
Brutale	55	52,40
Rapidement progressive	50	47,60

A l'entrée, l'AVC s'installait essentiellement dans un contexte d'élévation tensionnelle : il s'agit d'une poussée hypertensive vraie chez un hypertendu ou une élévation tensionnelle satellite de l'AVC chez le non hypertendu (cf. Tableau 12).

Tableau 12 : Distribution de la population selon le contexte clinique

Contexte		Nombre	Pourcentage
Elévation Tensionnelle	- Poussée hypertensive	67	63,80
	- HTA Satellite	11	10,47
Cardiopathie emboligène		7	6,70
Aucun		21	20,00

- Signes cliniques rencontrés

Certains des signes cliniques de l'AVC n'ont pas pu être explorés.

Tableau 13 : Proportion des signes cliniques rencontrés chez la population d'étude

Signes rencontrés	oui	non	non explorable
Trouble de la conscience	54,30%	45,70%	-
	J0 : 36,20%		
	J2 et J3 : 3,80%		
	J4 : 1,90%		
	J7 : 1,00%		
Trouble du langage	70,50%	22,90%	6,70%

Trouble de l'expression	62,90%	30,50%	6,70%
Trouble de la compréhension	14,30%	78,10%	7,60%
Trouble du langage écrit	16,20%	25,70%	58,10%
Trouble de l'écriture	14,30%	25,70%	60,00%
Trouble de la lecture	3,80%	41,00%	55,20%
Anosognosie	9,50%	81,00%	9,50%
Asomatognosie	17,10%	73,30%	9,50%
Astéréognosie	48,60%	22,90%	28,60%
Apraxie idéatoire	1,90%	69,50%	28,60%
Apraxie idéomotrice	9,50%	62,90%	27,60%
Apraxie constructive	13,30%	27,60%	59,00%
Amputation du champ visuel	34,30% **	59,00%	6,70%
Ophthalmoplégie	25,70%	68,60%	5,70%
Déficit moteur	96,20%	3,80%	-
Déficit hémicorporel	92,40%	7,60%	-
Syndrome cérébelleux	6,70%	7,60%	85,70%
Trouble sensitif	74,30%	22,90%	2,90%
Trouble de la sensibilité superficielle	66,70%	30,50%	2,90%
Sensibilité profonde	25,70%	71,40%	2,90%
Dépression	35,20%	61,00%	3,80%

**Hémianopsie latérale homonyme gauche (HLH) : 13,30%, HLH droite : 14,28%, quadranopsie gauche : 3,80%, quadranopsie droite : 1,00%, quadranopsie bitemporale : 1,90%.

1.3. Tomodensitométrie cérébrale

- Délai de réalisation

Il varie de J0 à J45.

Le scanner cérébral est surtout réalisé par les patients au 4^{ème} jour et au 2^{ème} jour.

Tableau 14 : Délai de réalisation du scanner cérébral par les patients observés

Délai	J0	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Pourcentage	5,70	6,70	14,30	11,40	18,10	7,60	13,30	9,50	3,80

- Moyen de réalisation

On note une proportion à peu près égale entre les patients bénéficiant d'une prise en charge et ceux réalisant le scanner cérébral à leurs propres frais.

Tableau 15 : Répartition de la population en fonction du moyen de réalisation du scanner cérébral

Moyen de réalisation du scanner	Nombre	Pourcentage
Prise en charge	51	48,60
Personnel	54	51,40

- Lieu de réalisation

Le scanner est surtout réalisé à CENHOSOA (63,80%).

Tableau 16 : Répartition de la population selon le lieu de réalisation du scanner cérébral

Lieu	Nombre de cas	Pourcentage
CENHOSOA	67	63,80
Polyclinique d'Ilafy	38	36,20

- Nature de l'AVC

On note une plus grande proportion des AVC hémorragiques (cf. Tableau 16).

Parmi les trente huit cas d'ischémie cérébrale, deux ont eu un scanner normal.

Aucun cas de thrombose veineuse cérébrale n'a été retrouvé.

Tableau 17 : Nature de l'AVC chez la population d'étude

Nature	Nombre de cas	Pourcentage
Ischémie	38	36,19
Hémorragie	67	63,81

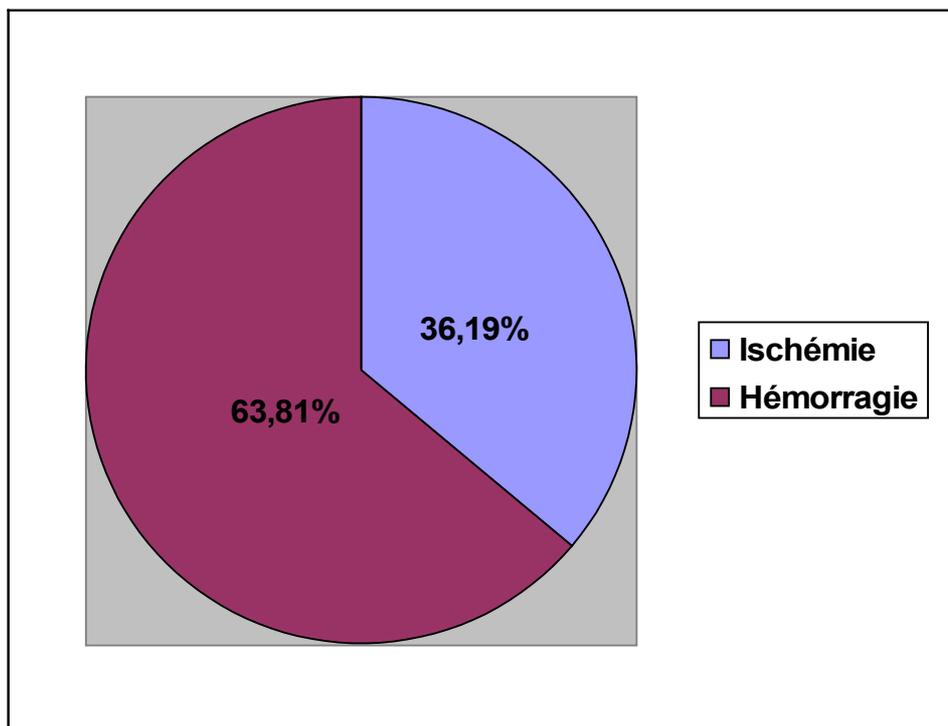


Figure 17 : Répartition des patients selon la nature de l'AVC

- Types anatomiques selon la nature de l'AVC

La plupart des AVC ischémiques sont capsulo-lenticulaires .

Quant aux hémorragies cérébrales, elles sont plutôt capsulo-thalamiques et capsulo-lenticulaires. On a noté 12 hémorragies cérébro-méningées (18,20% des AVC hémorragiques dans notre population d'étude) et un assez grand nombre d'inondations ventriculaires (cf. Tableau 18).

Tableau 18 : Nombre de cas d'AVC ischémiques et hémorragiques en fonction de la topographie

Topographie	ISCHEMIE	HEMORRAGIE
Capsulaire	4	4
Capsulo-lenticulaire	7	15
Capsulo-thalamique	1	16
Thalamique	0	8
Capsulo-lenticulo-thalamique	0	1
Caudé	0	1
Capsulo-lenticulo-caudé	1	0
Temporal	1	2
Pariétal	4	4
Frontal	0	1
Occipital	2	0
Temporo-pariétal	4	6
Temporo-pariéto-frontal	3	0
Temporo-pariéto-occipital	0	1
Pariéto-occipital	0	2
Fronto-pariétal	1	1
Fronto-pariéto-occipital	1	0

Mésencéphalique	2	1
Cérébelleux	3	4
Corona radiata+ centre ovale	1	0
Corona radiata + lobe précentral	1	0
Effraction méningée	0	12
Inondation ventriculaire minime	0	8
Inondation ventriculaire importante	0	17

- Présence de lésions anciennes concomitantes au scanner cérébral

Seulement 15,20% de la population ont fait une récurrence de leur AVC.

Tableau 19 : Nombre et proportion des lésions anciennes

Lésions anciennes	Nombre de cas	Pourcentage
Présentes	16	15,20
Absentes	89	84,80

- Type de lésions anciennes

Les lésions anciennes sont principalement de type lacunaire.

Tableau 20 : Nombre et fréquence des types de lésions anciennes

Type de lésions anciennes	Nombre de cas	Pourcentage
Porencéphalie	4	3,80
Lacune	12	11,40
Absence de lésions	89	84,80

1.4. Analyses comparatives entre AVC ischémiques et hémorragiques

Les hommes développent plus que les femmes des AVC ischémiques. Mais entre 45 et 65 ans, c'est plutôt l'inverse. L'HTA, la sédentarité et la dyslipidémie de type hypoHDLémie, à l'origine de l'athérosclérose sont les facteurs de risque les plus incriminés. L'ischémie cérébrale s'installe essentiellement de façon brutale dans un contexte de poussée hypertensive (cf. Tableau 21).

Tableau 21 : Pourcentage des AVC ischémiques en fonction des paramètres étudiés

Variabes	ISCHEMIE (n=36)
Sexe	masculin = 20,95%
	féminin = 13,34%
	[15-45[: m= 0 % f= 0,95%
Age par rapport au sexe	[45-65[: m= 4,76% f= 8,57%
	> 65 ans : m= 12,38% f= 8,57%
	fonctionnaire = 12,39%
Profession	privé = 18,09%
	agraire = 3,81%
HTA	30,47%
Tabac	16,19%
Sédentarité	25,71%
Surpoids	7,61%
Diabète	3,80%
Hypercholestérolémie	8,57%
HypoHDL	21,90%
Hypertriglycéridémie	3,80%

AVC familial	8,57%
AVC antérieur	12,38%
Poussée HTA	19,04%
Alcoolisme	6,66%
Athérosclérose	24,76%
Cardiopathie emboligène	7,61% *
Syphilis	1,90%

Installation
brutale = 24,76%
rapidement progressive =
9,52%
Poussée HTA = 18,09%

Contexte
cardiopathie = 5,71%
aucun des 2 = 10,47%

Trouble de la conscience	15,23%
Trouble de l'expression	21,90%
Trouble de la compréhension	6,66%
Trouble du langage écrit	7,61%
Déficit moteur	32,38%
Trouble de la sensibilité superficielle	25,71%
Dépression	10,47%

Absent = 20,00%

Oedème cérébral
Périlésionnel = 11,42%
Diffus = 2,85%

Effet de masse 10,47%

m= masculin, f= féminin

*les valvulopathies représentent le principal type de cardiopathies emboligènes rencontrées chez la population d'étude (53,85%) puis viennent en 2^{ème} position, les troubles du rythme (30,77%).

Tableau 22 : Pourcentage des AVC hémorragiques en fonction des paramètres étudiés

Variabes	HEMORRAGIE (n=67)
Sexe	masculin = 35,23%
	féminin = 30,47%
	[15-45[: m = 2,85% f = 3,80%
Age par rapport au sexe	[45-65[: m = 24,76% f = 18,09%
	> 65 ans : m = 3,80% f = 9,52%
	fonctionnaire = 27,61%%
Profession	privé = 33,33%
	agraire = 2,85%%
HTA	60,95%
Tabac	30,47%
Sédentarité	56,19%
Surpoids	22,85%
Diabète	11,42%
Hypercholestérolémie	13,33%
HypoHDL	8,57%
Hypertriglycéridémie	7,61%
AVC familial	20,95%
AVC antérieur	10,47%
Poussée HTA	54,28%
Alcoolisme	17,14%

Athérosclérose	23,80%
Cardiopathie emboligène	4,76%
Syphilis	0%
Installation	Brutale = 26,67%
	rapidement progressive = 37,14%
Contexte	Poussée HTA = 52,38%
	cardiopathie = 1,90%
	aucun des 2 = 9,52%
Trouble de la conscience	40,95% (41,79% à J0)
Trouble de l'expression	41,90%
Trouble de la compréhension	8,57%
Trouble du langage écrit	10,47%
Déficit moteur	62,85%
Trouble de la sensibilité superficielle	43,80%
Dépression	24,76%
	Absent = 14,28%
Oedème cérébral	péri lésionnel = 46,66%
	diffus = 2,85%
Effet de masse	35,23%

26 patients hémorragiques n'ont pas présenté de trouble de la conscience.

2. Résultats après analyse des corrélations

2.1. Analyse univariée préliminaire

2.1.1. Pour le cas de l'ischémie

- Les résultats où le seuil de signification est à 0,05

Les variables cliniques ci-après (Tableau 23) semble avoir des relations significatives ($p < 0,05$) avec la nature ischémique de l'AVC vu au scanner.

Tableau 23 : Corrélations significatives entre l'AVC ischémique et certaines variables cliniques

Variabiles	p	OR	IC
HypoHDL	9,44 ^{e-09}	1,717157	[1,449310 ; 2,034495]
AVC antérieur	0,0523	1,232272	[1,000347 ; 1,517971]
Séquelles d'un AVC	0,00883	1,682364	[1,148279 ; 2,464872]
Poussée HTA	0,00131	0,7144802	[0,5853051 ; 0,8721946]
Athérosclérose	0,00110	1,347512	[1,132236 ; 1,603714]
Cardiopathie emboligène	0,027	1,364839	[1,040056 ; 1,791045]
Syphilis	0,0486	1,954042	[1,011946 ; 3,773225]
Mode d'installation	0,003	0,7612983	[0,6385504 ; 0,9076469]
Contexte	0,00395	1,178662	[1,0566487 ; 1,314774]
Syndrome cérébelleux	0,0098	0,8109896	[0,6938475 ; 0,9479499]
Œdème cérébral	0,0165	0,8244243	[0,7059022 ; 0,9628477]

- Les résultats où $p > 0,05$

Par ailleurs, plusieurs autres variables, dans cette étude, semblent ne pas avoir de relation significative ($p > 0,05$) avec la nature ischémique de l'AVC alors que théoriquement, elles devraient en avoir.

**Tableau 24 : Relation entre l'ischémie cérébrale et des variables avec un
p > 0,05**

Variabes	p	OR	IC
Surpoids	0,0825	0,8424592	[0,695552 ; 1,020398]
HTA	0,19073	0,7827828	[0,5437114 ; 1,126979]
Sédentarité	0,188	0,8523995	[0,6731148 ; 1,079370]
Trouble du langage	0,1	0,8627158	[0,7246297 ; 1,027108]
Trouble de la conscience	0,146	0,8728775	[0,7275317 ; 1,047250]
Trouble de la compréhension	0,218	0,9085821	[0,780803 ; 1,057266]
Age	0,115	1,167179	[1,286120 ; 1,543550]
Pas de cardiopathie	0,14902	0,7655965	[0,5341614 ; 1,097347]
Cardiomyopathie dilatée	0,25655	0,5647343	[0,2116248 ; 1,506943]

Valvulopathie	0,1490	1,3061459	[0,9112884 ; 1,872094]
---------------	--------	-----------	---------------------------

2.1.2. Pour le cas de l' hémorragie

- Les cas où $p \leq 0,05$

Tableau 25 : Concordances significatives entre l'AVC hémorragique et certains paramètres d'étude

Variab les	p	OR	IC
HypoHDL	$3,23^{e-08}$	0,5903911	[0,4967662 ; 0,7016626]
AVC antérieur	0,00541	0,7419748	[0,6039476 ; 0,9115432]
Année d'installation	0,00349	0,7956865	[0,6849662 ; 0,9243057]
Poussée HTA	0,00218	1,381763	[1,129441 ; 1,69046]
Athérosclérose	$9,42^{e-05}$	0,7010192	[0,5906554 ; 0,8319961]
Syphilis	0,0536	0,5167531	[0,2663424 ; 1,002588]
Mode d'installation	0,00646	1,287497	[1,0774171 ; 1,538623]
Contexte	0,0133	0,8668754	[0,7756808 ; 0,9687971]

Trouble de la conscience	0,0123	1,263076	[1,055413 ; 1,511607]
Trouble de la conscience à J0	0,0381	1,241115	[1,0147985 ; 1,517900]
Trouble du langage	0,00545	1,281652	[1,079881 ; 1,521110]
Trouble du langage oral	0,0349	1,199398	[1,015249 ; 1,416944]
Trouble de l'expression	0,0241	1,206013	[1,027266 ; 1,415863]
Trouble du langage écrit	0,0323	1,123726	[1,011355 ; 1,248583]
Fluence du discours	0,0245	1,141177	[1,018815 ; 1,278226]
Cédème cérébral	0,00263	1,273476	[1,092024 ; 1,485075]
Effet de masse	0,0151	1,254792	[1,048163 ; 1,502167]

- Les cas où $p > 0,05$

Tableau 26 : Cas de non significativité des relations entre l'AVC hémorragique et certaines variables cliniques

Variables	p	OR	IC
Sédentarité	0,0809	1,236642	[0,9765334 ; 1,565916]

Trouble de la conscience à J1	0,0820	1,399773	[0,9619422 ; 2,036881]
Atteinte de l'hémicorps	0,0948	1,343261	[0,9531902 ; 1,892970]
Monoplégie	0,0913	0,8132799	[0,6412542 ; 1,031447]
Syndrome cérébelleux	0,0801	1,155046	[0,9844484 ; 1,355204]
Trouble de la compréhension	0,0956	1,138942	[0,9787267 ; 1,325373]
Age	0,157	1,950218	[1,743345 ; 2,094746]
Trouble de la sensibilité profonde	0,159	1,135133	[0,9529107 ; 1,352192]
Trouble sensitif	0,117	1,171043	[0,9629756 ; 1,424067]
Asomatognosie	0,170	1,104320	[0,9592569 ; 1,271308]
Anosognosie	0,250	1,090035	[0,9420268 ; 1,26129]
Trouble de la conscience à J4	0,1636	1,614734	[0,8270069 ; 3,152751]
Cardiopathie emboligène	0,136	0,8086654	[0,6129545 ; 1,066855]
AVC familial	0,249	1,127497	[0,920441 ; 1,381130]

2.2. Etablissement de modèles logistiques par la méthode pas-à-pas ascendante

2.2.1. Etablissement de modèles par catégorisation de variables

Cette modélisation utilisant la méthode pas-à-pas ascendante est appliquée aussi bien dans le cas de l'AVC ischémique que dans le cas de l'hémorragie cérébrale.

- Pour l'ischémie

Tableau 27 : Recherche de modèles pour le cas de l'ischémie cérébrale

Analyse univariée	Modèles	Modèle final
HypoHDLémie $p < 9,44^{e-09}$	hypoHDLémie+ athérosclérose +poussée HTA + syphilis +cardiopathie emboligène ($p < 2,07^{e-05}$, $p < 0,000190$, $p < 0,000633$, $p < 0,008634$, $p < 0,034397$) (OR=1,621432, OR=1,3663946, OR=2,2073797, OR=1,3053118) (coefficients : 0,48331, 0,31218, -0,33097, 0,79181, 0,26644)	Relation positive entre l'ischémie et l'hypoHDLémie renforcée par l'athérosclérose, la poussée HTA, la syphilis et la cardiopathie emboligène

Mode d'installation p < 0,003 (référence= brutal)	Mode d'installation + contexte (p < 0,00285, p < 0,00374) (OR=0,7674958, OR=1,1725784) (coefficients : -0,26462, 0,15921)	Relation entre l'AVC ischémique et une installation brutale de l'AVC et le contexte de poussée hypertensive
Age p > 0,115 (référence = âge > 65 ans)	Age + poussée HTA (p > 0,09131, p < 0,00112) Age + HTA (p > 0,08156 ; p > 0,13159)	_____
Effet de masse p < 0,0312	Effet de masse + trouble de la conscience (p < 0,0436, p > 0,2867) coefficients : -0,19049, -0,09983	Relation entre l'ischémie et la présence d'un effet de masse
Trouble de la conscience p > 0,146	Trouble de la conscience + trouble de la compréhension (p > 0,241, p > 0,374)	_____

- Pour l'hémorragie

Tableau 28 : Modélisation appliquée au cas des AVC hémorragiques

Variabiles	Modèles	Modèle final
Athérosclérose $p < 9,42^{e-05}$	Athérosclérose + poussée HTA + syphilis ($p < 1,79^{e-05}$, $p < 0,000232$, $p < 0,012397$) (OR=0,6949056, OR=1,4249292, OR=0,4701097) (coefficients : -0,36398, 0,35412, -0,75479)	relation entre l'AVC hémorragique (AVCH) et l'athérosclérose, la poussée hypertensive et la syphilis
Mode d'installation $p < 0,00646$	Mode d'installation + contexte ($p < 0,00666$, $p < 0,01363$) coefficients : 0,24570, -0,13805 <hr/> Mode d'installation + contexte + trouble de la conscience ($p < 0,00338$, $p < 0,00664$, $p < 0,00328$) (OR=1,2924243, OR=0,8633483, OR=1,2947753) (coefficients : 0,25652, -0,14694, 0,25834)	relation entre l'AVCH et le mode d'installation brutal renforcé par le contexte de poussée HTA et le trouble de la conscience

	Trouble de la conscience + trouble de compréhension (p < 0,0315, p > 0,2800) (coefficients : 0,20675, 0,08546)	relation significative entre l'hémorragie et le trouble de la conscience
	Trouble conscience + langage (p > 0,1270, p > 0,0521)	_____
Trouble de la conscience p < 0.0123	Trouble de la conscience + œdème (p > 0,0537, p < 0,0110)	
	Conscience + œdème + effet de masse (p > 0,0624, p > 0,0874, p > 0,4311) (OR=1,189505, OR=1,178929, OR=1,0899940)	_____
Effet de masse p < 0,0151	Effet de masse + trouble de la conscience (p < 0,0418, p < 0,0339) (OR=1,208632, OR=1,218485)	relation entre l'AVCH et l'effet de masse renforcée par le trouble de la conscience

	Hémicorps + prédominance ($p > 0,0836$, $p > 0,6181$)	_____
	Hémicorps + totalité ($p > 0,1355$, $p > 0,8582$)	_____
Atteinte hémicorporelle $p > 0,0948$	Déficit de l'hémicorps + totalité + proportionnalité ($p > 0,2057$, $p > 0,8251$, $p > 0,7123$)	_____
	Hémicorps + côté du déficit ($p > 0,0910$)	_____
	Hémicorps + écriture ($p > 0,1191$, $p > 0,0864$)	_____
Age $p > 0,157$	âge + poussée HTA ($p > 0,13013$, $p < 0,00194$) (coefficients = $-0,14363$, $0,32520$)	_____
	âge + HTA ($p > 0,14178$; $p > 0,55019$)	_____

2.2.2. Recherche de modèle optimal

Notre but est ici d'ajouter des variables aux variables précédentes analysées afin de former des résultats cohérents, significatifs et ayant un pouvoir de prédiction assez élevé. Nous allons donc former des modèles dans lesquels nous introduirons les variables jugées pertinentes qui nous permettront de dire

au mieux quelles sont les influences qui modifient la probabilité de présenter un AVC ischémique et hémorragique.

* Pour le cas de l'AVC ischémique

- modèle 1 :

Nous modéliserons l'impact des variables hypoHDL, AVC antérieur, cardiopathie emboligène et syphilis dans la probabilité d'installation d'un AVC ischémique. L'intérêt est de déterminer quels facteurs parmi ces 4 pourraient diminuer cette probabilité.

- modèle 2 :

dans ce 2^{ème} modèle, nous ajouterons à ces facteurs de risque, les étiologies influençant la survenue de l'ischémie ; entre autre, nous avons la poussée hypertensive et l'athérosclérose.

- modèle 3 :

nous combinerons au modèle précédent, le mode d'installation et le trouble de la conscience.

- modèle 4 :

nous ajouterons au modèle précédent, l'œdème cérébral et l'effet de masse.

* Pour le cas de l'hémorragie cérébrale

Nous procéderons de la même façon, mais avec une appellation différente des modèles :

- modèle A pour évaluer l'impact des facteurs de risque

- modèle B où sont ajoutés les étiologies

- modèle C : modèle B + la clinique

- modèle D : modèle c + œdème cérébral et effet de masse.

*Résultats des modèles

- modèle 1 :

	estimation	p
hypoHDL	0,51931	$9,77^{e-09}$ ***
AVC antérieur	0,15881	0,0810
Cardiopathie emboligène	0,23701	0,0475 *
syphilis	0,55560	0,0503 .

- modèle 2 :

	estimation	p
hypoHDL	0,48331	$2,07^{e-05}$ ***
cardiopathie emboligène	0,21662	0,06127 .
syphilis	0,67524	0,01480 *
poussée HTA	-0,28268	0,00152 **
athérosclérose	0,01810	0,85509

- modèle 3 :

	estimation	p
hypoHDL	0,45952	$1,07^{e-07}$ ***
syphilis	0,65874	0,014062 *
poussée HTA	-0,31500	0,000242 ***
installation brutale	-0,17832	0,017162 *
trouble de la conscience	-0,15130	0,038421 *

- modèle 4 :

	estimation	p
hypoHDL	0,45734	1,07 ^{e-07} ***
syphilis	0,56655	0,035185 *
poussée HTA	-0,30682	0,000351 ***
installation brutale	-0,16565	0,028115 *
trouble de la conscience	-0,11513	0,121835
oedème cérébral	-0,09461	0,229099
effet de masse	-0,05491	0,537467

- modèle A :

	Estimation	p
hypoHDL	-0,51202	1,89 ^{e-08} ***
AVC antérieur	-0,26763	0,00404 **
Cardiopathie emboligène	-0,11131	0,35268
Syphilis	-0,50348	0,07831

- modèle B :

	Estimation	p
hypoHDL	-0,45417	4,75 ^{e-05} ***
AVC antérieur	-0,31725	0,000354 ***
Poussée HTA	0,31198	0,000393 ***
Athérosclérose	-0,06580	0,504830

- modèle C :

	Estimation	p
hypoHDL	-0,46549	2,81 ^{e-08} ***
AVC antérieur	-0,29432	0,000441 ***
Poussée HTA	0,31714	0,000134 ***
Mode d'installation	0,13281	0,065878
Trouble de la conscience	0,23650	0,000989 ***

- modèle D :

	Estimation	p
hypoHDL	-0,49154	2,67 ^{e-09} ***
AVC antérieur	-0,26928	0,001449 **
Poussée HTA	0,32042	0,000124 ***
Trouble de la conscience	0,19259	0,008085 **
Oedème	0,15418	0,041549 *
Effet de masse	-0,01035	0,903641

TROISIEME PARTIE

DISCUSSIONS

DISCUSSIONS

Les résultats obtenus peuvent-ils répondre aux objectifs de cette étude ?

1. Population incluse

Notre étude s'est portée sur une population de 105 personnes ayant présenté un tableau clinique d'AVC et qui pouvaient réaliser un scanner cérébral. Les 57,15% des patients provenaient du CHU HJRB parmi lesquels 24,76% du service de Neurologie, et 42,85% sont issus du service CM1 de CENHOSOA. Contrairement à notre constatation, Ahmad et ses collaborateurs ont retrouvé dans leur étude que le CENHOSOA était l'hôpital le plus demandeur de scanner (48). La plupart des patients bénéficiant d'une prise en charge y sont hospitalisés.

Il est important de noter que plusieurs patients présentant un tableau clinique d'AVC ont été répertoriés dans les services où l'étude se déroulait pendant la période choisie ; cependant, seule une partie infime a pu être recrutée et répondant aux critères de sélection. Le principal facteur expliquant ce fait, est le coût élevé du scanner que bon nombre de patients ne peuvent se payer en raison du manque de moyens financiers, mais il a été également noté des décès précoces des patients, ce qui a limité la possibilité de réalisation du scanner cérébral.

Notre travail s'est effectué sur les deux grands CHU d'Antananarivo, il s'agit d'une étude uniquement hospitalière. Certes, notre échantillon ne peut être représentatif de la population générale, mais nous avons pu néanmoins recruter et observer 105 cas avec scanner, en six mois.

2. Caractéristiques de la population

2.1 Résultats démographiques

- Age :

Le plus jeune de nos patients avait 15 ans et le plus âgé, 94 ans. Nos résultats correspondent avec ceux d'une étude multicentrique réalisée dans l'Hôpital Universitaire Habib Bourguiba, à Sfax, en Tunisie dans laquelle l'âge des patients allait de 14 à 92 ans (49).

La moyenne d'âge est de 58,22 ans avec des pics de fréquence à 52 et 68 ans. Ceci conduit à dire que ce sont les personnes âgées qui sont les plus atteintes d'AVC. Cette constatation est conforme aux données de la littérature qui attestent que plus l'âge avance, plus le risque d'AVC augmente (2)(15)(48).

- Sexe :

En ce qui concerne le sexe, une légère prédominance masculine a été notée : 55,20% d'hommes contre 44,80% de femmes. Cette prédominance masculine est retrouvée à Abidjan (50), au Mali (9), à Ouagadougou (51), au Cambodge (7) et aussi à Munich (52).

Par contre, le phénomène contraire est observé dans l'étude d'Ahmad et ses collaborateurs (24 hommes pour 26 femmes) (48).

Le sex-ratio est donc de 1,2 ; résultat similaire à celui découlant de l'étude réalisée par Keita et ses collaborateurs au Mali (9) et par Damak (49). Toutefois, cette proportion d'hommes atteints d'AVC comparée à celle des femmes est assez basse si on considère les chiffres rapportés par l'étude réalisée par Mignonsin et ses collaborateurs, qui est de deux hommes pour une femme (50).

- Age par rapport au sexe :

Aucune grande différence n'est notée entre les sexes si nous considérons l'âge. En effet, on note seulement 2% de différence entre les hommes et les femmes de 45 à 65 ans. Dans l'étude menée par Diagana et ses collaborateurs, à Nouakchott, en Mauritanie, les hommes sont plus nombreux à présenter un AVC que les femmes, entre 45 et 65 ans (8). Pellerin et ses collaborateurs ont rapporté que l'incidence de l'AVC est plus faible chez la femme que chez l'homme, entre 55 et 64 ans, mais qu'ensuite la différence tend à devenir nulle (2). Dans notre étude, au-delà de 65 ans, on remarque une plus grande proportion de femmes ; ces dernières constatations ne coïncident pas avec les résultats obtenus au cours des précédentes études mais correspondent aux données rapportées par Mourand et ses collaborateurs (3).

- Provenance :

Nous avons noté que 55,20% de la population d'étude proviennent du milieu urbain. Peu de patients du milieu rural ont été inclus dans l'étude (13,30%) : ceci est dû soit au fait de l'éloignement des centres hospitaliers, soit du fait de la cherté du scanner qui malheureusement n'est pas à la portée de toutes les bourses.

- Profession :

La moitié de nos patients sont issus du secteur privé non agricole. Ce qui revient à dire que : la majorité de la population d'étude pourvoit à ses propres frais.

41% de notre série ont bénéficié d'une prise en charge, de par leur statut de fonctionnaire.

2.2. Facteurs de risque

- L'HTA

Principal facteur de risque, l'HTA est retrouvée à 93,30% dans notre série ; parmi ces derniers, 86 sont déjà connus hypertendus et pour les 12 autres, l'HTA n'a été découverte qu'au décours de leur AVC. Il est normal de constater une élévation tensionnelle satellite de l'installation de l'AVC (53)(54) ; ainsi, l'anamnèse sur les antécédents d'HTA et la surveillance après l'installation de l'AVC sont importants afin de distinguer les patients réellement hypertendus. Que ce soit en Afrique (8)(9)(53), à Madagascar(1)(50), au Cambodge(7), au Canada (15) ou au Japon (54), l'HTA est reconnue comme étant un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

- Le tabagisme

Il constitue le 3^{ème} facteur de risque de notre population (44,80%). Dans l'étude réalisée par Ahmad et ses collaborateurs, ce taux était de 36% (48).

Parmi les patients, 38 fument des cigarettes et 9 prennent du tabac à chiquer.

On voit donc chez notre population d'étude, la prédominance de la cigarette dans le mode de consommation du tabac, comme pour les Américains selon le NIH State-of-the-Science Conference Statement on Tobacco Use (55).

- La sédentarité

Une forte proportion de notre population est sédentaire (81,90%) car la plupart de nos patients sont plus ou moins âgés (45-65 ans : 57,14% et 65 ans et plus : 34,29%).

- Surcharge pondérale

Cette étude montre que c'est un facteur non négligeable (33,30% de la population).

Ce facteur mérite donc d'être considéré dès maintenant afin d'éviter une éventuelle épidémie galopante comme c'est déjà le cas en Europe où l'augmentation du nombre de personnes obèses varie de 10 à 40%, ainsi qu'au Japon (18).

- Le diabète

Seuls 15,20% de nos patients sont diabétiques. Ce taux bas peut être dû à un biais de recrutement car la plupart des patients diabétiques sont hospitalisés d'emblée dans le service d'endocrinologie pour le cas du CHU HJRB ; donc peu sont nos chances de trouver des diabétiques avec des complications d'AVC, dans les services de neurologie ou dans les autres services. Cette fréquence de cas de diabète chez les patients atteints d'AVC est surtout fournie par les cas recrutés au service de médecine de CENHOSOA.

C'est que ce facteur de risque est le plus souvent associé à d'autres facteurs, ce qui influe sur la survenue de la pathologie vasculaire (56)(57).

- Les dyslipidémies

Y sont regroupées : l'hypercholestérolémie, l'hypoHDLémie et l'hypertriglycéridémie. Elles sont toutes considérées comme d'importants facteurs de risque (15).

Notre population d'étude présente une forte proportion d'hypercholestérolémie (22,90%) presque quatre fois plus que le taux retrouvé lors de l'étude antérieure (48) ; cependant, c'est l'hypoHDLémie qui prime sur ces différents types de dyslipidémies (30,50% de la population d'étude) ; et

comme l'HDL cholestérol est un facteur de protection vasculaire, son taux diminué expose les vaisseaux à l'athérosclérose et donc à l'installation des complications vasculaires dont l'AVC.

En outre, le plus souvent, elle est associée à une hypertriglycémie ou un diabète de type 2 ou à une obésité (58)(59).

- AVC familial

L'hérédité est retrouvée dans 28,60% des cas étudiés. Ce taux est deux fois moindre comparé à celui retrouvé par Ahmad et ses collaborateurs dans leur étude (48).

- AVC antérieur

Seuls 24,80% de notre population ont présenté un antécédent d'AVC dans l'histoire de leur maladie. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans l'étude d'Ahmad et ses collaborateurs (32%) (48), dans laquelle le nombre de patients ayant pu faire un scanner est plus important et, donc, la découverte de séquelles radiologiques d'AVC est plus fréquente (60).

2.3. Etiologie

Chez 74,30% de nos patients, on a retrouvé une poussée hypertensive ; ceci est corrélé à la prédominance de l'HTA comme facteur de risque. De plus, même diagnostiqués, la plupart des patients ne se traitent pas ou sont irrégulièrement traités (90,50%), ce qui explique l'existence de poussée hypertensive.

En seconde position, arrive l'athérosclérose (50,50% des patients). Tous ces résultats sont étroitement liés avec les proportions des facteurs de risque.

L'alcoolisme constitue également l'une des étiologies : il est retrouvé en cause dans 22,90% des cas. La relation entre l'alcoolisme et l'AVC est controversée. Haheim et ses collaborateurs ont rapporté qu'aucune relation n'a été détectée entre la consommation d'alcool et la survenue de l'AVC dans des études réalisées en Suède et en Norvège (61).

Par contre, selon l'étude de Contegal et ses collaborateurs, l'alcool joue un rôle complexe dans la survenue de l'AVC : le risque d'hémorragie cérébrale est multiplié par 4 dès le 1^{er} jour d'une absorption massive d'alcool et ceci, pendant une semaine ; et le risque d'ischémie est multiplié par 2,96 au-delà de 7 verres par jour et par 4,19, si absorption massive de 40 g d'alcool la veille ou de 150 g la semaine précédente (62).

Les cardiopathies emboligènes ont été retrouvées dans 12,40% des cas dont les plus incriminées sont les valvulopathies (6,70% de la population d'étude) essentiellement mitrales. Dans l'étude réalisée par Hart et ses collaborateurs, environ 20% des AVC ischémiques sont d'origine cardioembolique (63).

Les troubles de la coagulation sont également à l'origine des AVC de notre population d'étude (5,71%) et sont plus rencontrés chez les femmes que chez les hommes (4 femmes contre 2 hommes) ; et l'une de ces femmes a présenté ces troubles, secondairement à une insuffisance hépatocellulaire sur une cirrhose d'origine éthylique.

2.4. Clinique

- Circonstances de survenue

Il n'est pas noté de grande différence entre les modes d'installation de l'AVC : 52,40% sont d'installation brutale et le reste, d'installation rapidement progressive.

L'AVC de nos patients est survenu dans un contexte d'élévation tensionnelle dans 74,27% : dans 63,80% des cas, il s'agit d'une vraie poussée hypertensive et non d'une poussée satellite de l'AVC car au début de l'AVC, la tension artérielle est presque toujours élevée (53).

- Signes cliniques rencontrés

Certains signes n'ont pu être explorés du fait du trouble de la conscience, ou du trouble de la compréhension ou du déficit moteur.

Un trouble de la conscience a été noté dans 54,30% des cas (tout trouble confondu) et il est surtout initial (36,20%). Ce résultat est identique à celui de l'étude de Diagana et ses collaborateurs en Mauritanie (32,70%) (8) et celui de Samleng et ses collaborateurs au Cambodge (41,03%) (7) ; mais cette proportion du trouble de la conscience initial est plus faible que celle de Ahmad et ses collaborateurs (42%) (48) et de Samleng et ses collaborateurs au Cambodge.

Nos patients ont aussi présenté un trouble du langage dans 70,50% des cas, surtout un trouble de l'expression (62,90%) ; le taux de patients avec une atteinte de la compréhension n'est pas non plus négligeable (14,30%).

Mais le déficit moteur reste le signe le plus observé (96,20%) ; des troubles sensitifs sont aussi observés dans 74,30% des cas. Ces données dépassent celles rapportées par l'étude menée par Ahmad et ses collaborateurs (48) et par Diagana et ses collaborateurs (8).

Une plus ou moins grande proportion de nos patients a développé des troubles visuels (34,30%) essentiellement à type d'hémianopsie latérale homonyme.

Il est important de noter que 35,20% de nos cas ont fait une dépression ; ce qui est très fréquent à la suite d'un AVC (10). L'origine de la dépression post-AVC est discutée, certains pensent qu'elle est réactionnelle à l'handicap et d'autres pensent qu'elle est en rapport avec les lésions encéphaliques provoquées par l'AVC (49).

3. Tomodensitométrie cérébrale

La plupart des patients ont pu accéder au scanner au cours de la phase aiguë de l'AVC avec un pic de réalisation au 2^{ème} jour et surtout au 4^{ème}.

Nous avons retrouvé que 51,40% de la population étudiée ont pu payer le scanner à leurs propres frais. Contrairement à ce qu'on croyait, les Malgaches sont néanmoins aptes à réaliser cet examen malgré son coût assez élevé. Ceci coïncide avec les constatations d'Ahmad et ses collaborateurs (48). Nous avons remarqué que la réalisation du scanner par la famille était dépendante de la force de persuasion du médecin prescripteur sur l'importance de cet examen.

Madagascar ne compte que deux centres équipés de scanner : le CENHOSOA et la Polyclinique d'Ilafy. Le CENHOSOA a été le centre le plus fréquenté du fait de sa plus facile accessibilité par rapport à la Polyclinique d'Ilafy, qui se trouve assez éloignée.

A l'issue de l'étude selon la nature de l'AVC, nos résultats ne concordent pas avec les données de la littérature : 63,41% sont hémorragiques et 36,19% sont d'origine ischémique, alors que la littérature fait état de 85% ischémiques et 15% hémorragiques (2)(3)(19). Toutefois, des résultats similaires ont été rapportés par Diagana et ses collaborateurs qui ont retrouvé 60,30%

d'AVC hémorragiques contre 39,70% d'AVC ischémiques (8). Parmi les cas d'AVC ischémiques, deux ont eu un scanner normal, ceci est souvent observé en cas d'ischémie cérébrale (12). Dans certains cas, des hématomes intraparenchymateux de petite taille ont donné des tableaux cliniques identiques aux AVC ischémiques (8). Et ces derniers auraient fait l'objet d'une erreur diagnostique et thérapeutique si le scanner n'existait pas. Voilà pourquoi, l'analyse par scanner est considérée comme un examen clé pour trancher sur la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC (10).

Aucun cas de thrombose veineuse cérébrale n'a été retrouvé chez nos patients.

La plupart des AVC étaient de topographie capsulo-lenticulaire pour les AVC ischémiques (7 cas) et hémorragiques (15 cas) mais également capsulo-thalamiques pour les AVC hémorragiques. Les hémorragies ont touché des territoires profonds dans la majorité des cas et sont compliquées soit d'une effraction méningée (retrouvée chez 12 patients), soit d'une effraction ventriculaire (dans 17 cas, elle est importante). Ces complications expliquent le taux élevé de troubles de la conscience.

Seulement 15,20% de la population étudiée ont fait une récurrence de leur AVC. Les lésions anciennes sont plutôt lacunaires que porencéphaliques (11,40%).

4. Proportion des AVC ischémiques et hémorragiques en fonction des différents paramètres

En tenant compte de l'âge, les ischémies cérébrales surviennent au-delà de 65 ans (22 cas sur les 36 patients ischémiques). Chez les sujets âgés, les vaisseaux deviennent athéroscléreux, entraînant ainsi une hypoperfusion cérébrale puis une ischémie (21). Entre 45 et 65 ans, on retrouve plutôt des AVC hémorragiques (46 cas sur les 67 patients hémorragiques). Cette constatation

rejoint celle de Kiyohara et ses collaborateurs qui ont trouvé que l'hémorragie cérébrale constitue l'apanage des jeunes japonais (54).

Comme dans la littérature, nous avons observé une prédominance masculine pour les AVC ischémiques : 20,95% de la population d'étude (22 hommes sur les 36 patients ischémiques) (14)(48). Mais la prédominance masculine pour les AVC hémorragiques ne correspond pas aux données de la littérature.

Entre 45 et 65 ans, ce sont plutôt les femmes qui développent un tableau d'ischémie ; le contraire est observé en cas d'hémorragie (24,76% d'hommes contre 18,09% de femmes). Au-delà de cet âge, le phénomène inverse se produit : ce sont les femmes qui font, alors, des AVC hémorragiques (environ trois fois plus de femmes que d'hommes) et les hommes, des ischémies.

L'HTA est retrouvée chez 30,47% de nos patients atteints d'AVC ischémiques, et chez 60,95% de ceux atteints d'hémorragie cérébrale. L'HTA est plus incriminée dans la survenue des hémorragies que dans celle des ischémies (61)(63).

Nous avons constaté que le tabac et la sédentarité étaient des facteurs de risque retrouvés deux fois plus dans les hémorragies que dans les AVC ischémiques.

L'hypoHDLémie est un facteur de risque commun aux deux types d'AVC. Cependant, 21,90% de la population atteints d'ischémie cérébrale présentent ce facteur de risque alors qu'il n'est retrouvé que chez 8,57% des patients ayant fait

un accident hémorragique. Ces valeurs semblent signifier que, devant une hypoHDLémie, le risque de faire un AVC ischémique est plus probable.

L'athérosclérose est un facteur de risque retrouvé dans les deux types d'AVC. Toutefois, sa proportion est légèrement plus élevée dans l'ischémie que dans l'hémorragie (24,76% contre 23,80% des cas). Ce qui peut suggérer que, devant des signes d'athérosclérose, nous pouvons plus penser qu'il s'agit d'un AVC ischémique.

De cette étude, nous avons trouvé que l'alcool était un facteur de risque non négligeable des AVC hémorragiques, surtout s'il est « surconsommé » (17,14% contre 6,66% chez les ischémiques). Ceci rejoint les constatations de Contegal et ses collaborateurs (62).

Un antécédent d'AVC est retrouvé dans l'histoire des patients atteints d'AVC ischémique, dans 12,38% des cas étudiés (contre 10,47% chez les hémorragiques). Cette proportion de récurrence n'est pas négligeable. Chez nos patients, la récurrence est survenue dans un contexte de cardiopathie emboligène ou d'athérosclérose. Elle est donc due à l'absence de prise en charge étiologique de ces patients. En effet, ceux-ci n'ont reçu qu'un traitement symptomatique dénué de recherche étiologique. Or, un AVC antérieur multiplie le risque de récurrence par 7 (14).

Les poussées hypertensives entraînent plus d'hémorragies cérébrales que d'ischémies (54,28% pour les AVC hémorragiques et 19,04% pour les ischémies). Ceci est confirmé par de nombreuses études (53). Par contre, l'athérosclérose est à l'origine aussi bien de l'ischémie que de l'hémorragie.

Pour notre échantillon, les cardiopathies emboligènes sont responsables de la survenue des hémorragies cérébrales dans 4,76% des cas, et de celle des AVC ischémiques dans 7,61% des cas.

Ces données sont faibles par rapport à celles récoltées aux Etats-Unis où l'ischémie cérébrale est d'origine cardioembolique dans 20% des cas ; à Oxfordshire, elle était de 20% (1989) ; à Paris, en 1995, ce taux était de 29% (64). Effectivement, lors d'une cardiopathie emboligène, l'embole peut être expulsé du cœur et suivre la circulation sanguine pour aboutir dans les petites artères cérébrales, entraînant par conséquent, leur obstruction (21)(64). Dans notre échantillon, les valvulopathies représentent les cardiopathies les plus rencontrées (53,85% des cardiopathies), suivies des troubles du rythme. Hart et ses collaborateurs ont rapporté dans leur étude (réalisée à San Antonio, au Texas, en 2005) que ce sont les troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire qui constituent les principales causes cardiaques des AVC (64).

La faiblesse de nos résultats est due au nombre insuffisant de notre population, d'une part, et, d'autre part, elle est rattachée au fait que nous n'avons pas pris les patients hospitalisés dans les services de cardiologie.

Dans le cas d'ischémie cérébrale, l'installation est plus brutale que rapidement progressive (chez 26 cas sur les 36 patients ischémiques soit 24,76% de la population étudiée), ce qui correspond aux données de la littérature (21). Le contraire est observé en cas d'hémorragie (chez 37,14% de la population, l'AVC hémorragique s'est installée selon le mode rapidement progressif) (22).

Dans les deux cas, le déficit moteur existe à une très forte proportion. Il constitue un signe commun entre les deux types d'AVC.

La dépression a été plus corrélée à l'hémorragie qu'à l'ischémie ; ceci est dû au tableau de l'AVC hémorragique qui est plus sombre, accompagné de complications ventriculo-méningées chez certains de nos patients. Cette dépression touche non seulement le patient mais également sa famille. En d'autres termes, il ne faut pas seulement prendre en charge le côté organique du patient ; il faut aussi soigner le côté psychologique et mental (25).

Sur l'ensemble de la population d'étude, 40,95% ont présenté un trouble de la conscience sur un AVC hémorragique, en raison de la profondeur des lésions cérébrales. De plus, l'hématome cérébral est souvent accompagné d'un œdème périlésionnel, entraînant un effet de masse sur les structures voisines (6).

Sur les 69 patients victimes d'un AVC hémorragique, 26 n'ont pas présenté de trouble de la conscience : ceci s'explique par le fait que ces hémorragies cérébrales étaient de taille minime, sans inondation ventriculaire ni de complication méningée donc n'exerçaient pas d'effet de masse sur les structures voisines. Et pour la plupart de ces patients, la topographie était capsulo-lenticulaire ou capsulo-thalamique.

Des « faux positifs » ont également été observés : ce sont les 15,23% de patients ischémiques avec un trouble de la conscience. Pour la majorité de ces patients, le trouble de la conscience s'explique par la taille et le volume assez importants de l'infarctus cérébral qui s'entoure d'un œdème entraînant un effet de masse sur les éléments cérébraux. Ces ischémies cérébrales, en raison de leur tableau, seraient supposées comme étant des AVC hémorragiques.

Pour ces cas de faux positifs ou de faux négatifs, une recherche minutieuse des autres facteurs prédictifs s'impose pour pouvoir distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.

Et dans les cas où aucune circonstance de survenue n'est bien définie, la tomodensitométrie en urgence est de rigueur.

De plus, l'importance du déficit neurologique y compris les troubles de la vigilance, est fonction d'une part de la topographie des lésions cérébrales et d'autre part, de l'importance de l'obstruction artérielle pour l'infarctus cérébral et de l'extravasation sanguine, pour l'AVC hémorragique.

Bref, érigons un tableau récapitulatif des signes qui nous permettrons de nous orienter vers le diagnostic d'AVC ischémique ou d'AVC hémorragique.

Tableau 29 : Tableau récapitulatif des signes orientant vers le diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique

ISCHEMIE	HEMORRAGIE
athérosclérose	HTA+++ , poussée HTA
Installation brutale	sédentarité
hypoHDLémie	trouble de la conscience (en relation avec l'œdème cérébral et l'effet de masse)
âge > 65 ans	installation rapidement progressive
antécédent d'AVC	tabac
cardiopathie emboligène	dépression
	alcoolisme

5. Influence des variables sur la survenue des AVC

5.1. Influence par analyse univariée

- A partir de l'analyse descriptive des variables explicatives, une personne a plus de chances de faire un AVC ischémique si elle présente une hypoHDLémie. Il nous incombe maintenant de vérifier la véracité de cette hypothèse à l'aide de l'analyse logistique. Il existe une relation significative entre l'hypoHDLémie et l'ischémie ($p < 9,44 \times 10^{-9}$); étant donné la positivité du signe du coefficient, l'hypoHDLémie augmente la probabilité d'avoir une ischémie, avec 1,717157 de chances (OR = 1,717157, IC = [1,449310 ; 2,034495]).

On note également une significativité de la relation entre l'hypoHDLémie et l'hémorragie; cependant, le signe du coefficient est négatif: donc l'hypoHDLémie diminue l'influence d'avoir la probabilité de faire une hémorragie cérébrale; ce qui conforte notre hypothèse ci-dessus.

Donc : HypoHDLémie \Leftrightarrow Ischémie

- On a pu établir une relation significative entre l'AVC antérieur et l'ischémie qui s'avère être positive. En effet, vu le signe du coefficient d'estimation, l'existence d'un antécédent d'AVC augmente le risque de produire une ischémie cérébrale.

(coefficient = 0,20886, $p \leq 0,0523$, OR = 1,232272, IC = [1,000347 ; 1,517971])

L'AVC antérieur influe également sur la probabilité de faire un AVC hémorragique. Cependant, cette influence est négative avec un coefficient égal à -0,29844. L'hypothèse émise est donc vérifiée.

Donc : AVC antérieur \Leftrightarrow Ischémie cérébrale

- D'après l'analyse descriptive préalable, la poussée hypertensive serait plus incriminée dans la survenue d'un AVC hémorragique que dans une ischémie.

Vérifions cette hypothèse à partir de l'analyse : ayant un p significatif égal à 0,00218, l'existence de la relation est évidente ; de plus, le coefficient étant de 0,32336, cela signifie que l'hypothèse a une probabilité d'être vraie, à 1,381763.

Ceci est appuyé par le fait que la probabilité de la survenue d'une ischémie est négativement influencée par une poussée hypertensive (coefficient = -0,3362). De plus, l'OR de cette relation (OR = 0,7144802) est inférieure à celui de l'hémorragie avec la poussée hypertensive (OR = 1,381763). Ce qui ne fait que confirmer l'hypothèse émise.

Donc : Poussée hypertensive ⇔ Hémorragie cérébrale

- L'athérosclérose serait plus pourvoyeuse d'ischémie que d'hémorragie si nous nous référons à l'analyse descriptive. En effet, elle influe positivement sur la probabilité de survenue d'une ischémie.

(coefficient = 0,29826, $p < 0,00110$, OR = 1,347512, IC = [1,132236 ; 1,603714])

Par ailleurs, ceci est justifié par la négativité du signe du coefficient d'estimation de l'influence de l'athérosclérose sur la survenue d'une hémorragie (-0,35522), malgré le fait que cette relation soit très significative.

Donc : Athérosclérose ⇔ Ischémie cérébrale

- Il a été vu que les cardiopathies emboligènes seraient en cause dans le risque de survenue d'une ischémie. Ceci est confirmé par l'analyse logistique : coefficient = 0,31104, $p < 0,027$, OR = 1,364839, IC = [1,040056 ; 1,791045]).

Donc : Cardiopathie emboligène ⇔ Ischémie cérébrale

- Bien que dans l'analyse descriptive, l'alcool serait un facteur de risque pour la probabilité de survenue d'une hémorragie cérébrale, l'analyse ne nous permet pas de confirmer cette hypothèse car le p de cette relation dépasse le seuil de

significativité fixé. Un échantillon de population plus grand serait nécessaire pour vérifier cette hypothèse.

- Retrouvée chez 1,90% de la population d'étude présentant un AVC ischémique et absente chez les hémorragiques, la syphilis a effectivement une influence sur la probabilité de survenue d'une ischémie ($p < 0,0486$), une influence positive (coefficient = 0,66990) avec une assez grande probabilité (OR = 1,954042, IC = [1,011946 ; 3,773225]).

Par contre, la probabilité qu'une hémorragie survienne est nulle ($p > 0,0536$, coefficient = -0,66019). Ce fait confirme ainsi l'hypothèse énoncée.

Donc : Syphilis \Leftrightarrow Ischémie cérébrale

- Selon les statistiques descriptives, le mode d'installation serait brutal pour l'ischémie et rapidement progressif pour l'hémorragie. Serait-ce vérifié ? Dans les deux cas, il existe une relation significative entre le mode d'installation (la référence prise est le mode brutal) et le type d'AVC. Mais pour l'ischémie, cette relation est négative c'est-à-dire que l'installation brutale diminue la probabilité qu'une ischémie survienne (coefficient = -0,27273, $p < 0,003$, OR = 0,7612983, IC = [0,6385504 ; 0,9076469]). Cependant, un patient a 1,287497 plus de chances de faire un AVC hémorragique avec un mode d'installation brutal de l'AVC (coefficient = 0,2527, $p < 0,00646$, OR = 1,287497, IC = [1,0774171 ; 1,538623]).

Ceci signifie qu'il ne faut plus trop se fier au fait que l'ischémie survient brutalement et l'hémorragie, de façon rapide et progressive car l'hémorragie survient aussi brutalement. Le résultat trouvé lors de l'analyse descriptive n'est pas vérifié par l'analyse logistique.

Donc : Installation brutale \Leftrightarrow Hémorragie cérébrale

- De l'analyse descriptive, s'est découlée l'hypothèse que c'est au cours des hémorragies que l'on retrouve plus de cas de trouble de conscience (coefficient = 0,23355, $p < 0,0123$, OR = 1,263076, IC = [1,055413 ; 1,511607]). Cette étroite relation entre la présence d'un trouble de la conscience et l'hémorragie serait expliquée par l'existence d'un œdème cérébral périlésionnel (coefficient = 0,2417, $p < 0,00263$, OR = 1,273476, IC = [1,092024 ; 1,485075]) et d'un effet de masse (coefficient = 0,22697, $p < 0,0151$, OR = 1,254792, IC = [1,048163 ; 1,502167]). En cas d'ischémie, cette influence est nulle ($p > 0,146$).

Certes, nous rencontrons plus de cas de trouble de la conscience au cours des hémorragies, mais il est toutefois recommandé de faire attention à ne pas confondre une ischémie étendue accompagnée d'un trouble de la conscience, avec une hémorragie cérébrale, ou une hémorragie minime avec un AVC ischémique.

Donc : Trouble de la conscience \Leftrightarrow Hémorragie

- Certaines relations, bien qu'elles soient significatives, ont été écartées car elles ne présentaient pas d'intérêt d'être interprétées.

Malgré que l'âge semble avoir une influence sur la survenue de l'AVC, après analyse logistique, il n'exerce aucune influence sur la probabilité de survenue aussi bien de l'ischémie que de l'hémorragie (ischémie : $p > 0,15459$; hémorragie : $p > 0,1401$).

Le même phénomène est observé pour l'HTA : son influence sur les deux types d'AVC est nulle.

5.2. Etablissement de modèles par catégorisation de variables

5.2.1. En ce qui concerne l'ischémie

- Catégorie des étiologies

L'hypoHDLémie est très significative avec un très grand pouvoir de prédiction (coefficient = 0,48331, $p < 2,07^{e-05}$, OR = 1,621432). La relation entre la survenue de l'ischémie et l'athérosclérose est significative ($p < 0,00110$). Ajustée à la poussée hypertensive, à la syphilis, à une cardiopathie emboligène, cette relation reste toujours significative et s'est améliorée ($p < 0,000190$). Les variables avec lesquelles nous avons ajusté l'athérosclérose, contribuent toutes à la survenue de l'AVC ischémique. Mais étant donné la négativité du coefficient de la poussée hypertensive, celle-ci diminue la probabilité de survenue de l'ischémie.

De cette analyse ressort la formule suivante :

Tableau d'AVC associé à au moins une de ces variables : hypoHDLémie, athérosclérose, syphilis, cardiopathie emboligène \Leftrightarrow ISCHEMIE.

Si une personne avec un tableau d'AVC présente l'une ou toutes ces variables avec leur OR respectif ci-après, nous penserons qu'il s'agit fort probablement d'un AVC ischémique (respectivement OR = 1,621432, OR = 1,3663946, OR = 2,2073797, OR = 1,3053118).

- en fonction des circonstances de survenue

Une influence significative existe entre l'ischémie, son installation brutale ($p < 0,00285$) et le contexte de poussée hypertensive ($p < 0,00374$) ; toutefois, l'installation brutale est écartée car elle tend à diminuer la probabilité de survenue de l'ischémie (coefficient : -0,26462).

Dans cette catégorie, nous pouvons dire que le contexte de poussée hypertensive contribuerait fortement à la survenue d'une ischémie. Ceci est appuyé par le résultat de l'analyse descriptive : parmi les contextes retenus, 18,09% de nos patients ont vu leur AVC survenir dans un contexte de poussée hypertensive contre seulement 5,71% pour le contexte de cardiopathie emboligène. Ce résultat s'explique par le fait que notre population d'étude était essentiellement constituée d'hypertendus et non de cardiopathes.

Donc :

Tableau d'AVC dans un contexte de poussée hypertensive ⇔ ISCHEMIE.

- Malgré sa significativité, la relation entre l'ischémie et l'effet de masse n'a aucun intérêt à être interprétée. Certes, l'effet de masse est retrouvé au cours des AVC ischémiques mais il ne permet pas de prédire qu'il s'agit d'une ischémie. D'ailleurs, il n'est observé qu'au scanner mais est suspecté devant un trouble de la conscience. Or, le trouble de la conscience n'exerce aucune influence sur la survenue de l'ischémie ($p > 0,146$).

- Si l'âge > 65 ans est considéré comme un facteur de prédiction de l'AVC ischémique, selon les données de la littérature (3), les résultats statistiques ne le confortent pas ($p > 0,115$). Ajustée à la poussée hypertensive ou avec l'HTA, cette relation entre l'âge et l'ischémie tend à s'améliorer (respectivement $p > 0,09131$, $p > 0,08156$). Cela implique que l'âge au-delà de 65 ans aurait son rôle dans la survenue d'une ischémie mais c'est probablement notre échantillon trop faible qui fait que cet effet n'est pas retrouvé.

5.2.2. Pour le cas de l'AVC hémorragique

- Catégorie des étiologies

L'impact de l'athérosclérose dans la survenue de l'hémorragie cérébrale est très significatif ($p < 9,42 \times 10^{-5}$). Ajustée avec la poussée hypertensive et la syphilis, l'athérosclérose maintient toujours sa significativité. Mais, vu la négativité de son coefficient d'estimation (-0,36398), elle aurait tendance à diminuer la probabilité d'un AVC hémorragique. L'athérosclérose serait plutôt en faveur d'un AVC ischémique grâce à son plus grand pouvoir de prédiction (OR de l'ischémie = 1,3663946 > OR de l'hémorragie = 0,6949056). Cette constatation est conforme aux données de la littérature (39).

Comme l'athérosclérose, la syphilis n'influe pas positivement sur la probabilité de survenue de l'hémorragie ($p < 0,012397$, coefficient = -0,75479) mais plutôt sur celle de l'ischémie (OR = 0,4701097 < OR de la syphilis = 2,2073797).

Par contre, la poussée hypertensive a non seulement, une influence importante dans l'installation de l'hémorragie ($p < 0,000232$), mais en plus elle possède un grand pouvoir de prédiction (OR = 1,4249292). Le nombre élevé d'hypertendus dans notre échantillon (93,30%) et la mauvaise observance du traitement (chez 90,50%) expliquent ce fait.

Bref, pour cette catégorie, nous retenons le modèle suivant :

Tableau d'AVC + poussée HTA ⇔ HEMORRAGIE.

- En tenant compte du mode d'installation et du contexte dans lequel survient l'AVC, nous observons que ces deux variables sont significatives ($p < 0,00666$, $p < 0,01363$). Cependant, si l'installation brutale peut prédire la survenue de l'hémorragie (coefficient = 0,24570), le contexte de poussée hypertensive ne le peut pas (coefficient = -0,13805). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les patients ne font pas la différence entre brutal et rapidement

progressif ; ils peuvent juste assurer que leur déficit est survenu brusquement, les autres signes passent souvent inaperçus voire méconnus (56).

Un trouble de la conscience contribue également à prédire la nature hémorragique de l'AVC ($p < 0,00328$, coefficient = 0,25834, OR = 1,2947753).

Nous retenons ainsi, la formule suivante :

Tableau d'AVC + installation brutale ⇔ **HEMORRAGIE**
ou trouble de la conscience

- Comme il a été vu précédemment, le trouble de la conscience contribue à prédire la nature hémorragique de l'AVC ; mais si nous l'ajustons avec d'autres variables, perdrait-il son pouvoir prédictif ?

Ajusté au trouble de la compréhension, sa significativité reste toujours intacte ($p < 0,0315$). Cependant, le trouble de la compréhension n'exercerait aucune influence sur la survenue de l'hémorragie ($p > 0,2800$). Donc nous l'éliminons de notre modèle.

Ajusté avec l'œdème cérébral, il perd son pouvoir de prédiction ($p > 0,0537$).

Le même cas s'observe quand le trouble de la conscience est ajusté à l'effet de masse. Mais, si c'est l'effet de masse, qui a une valeur prédictive pour la nature hémorragique de l'AVC ($p < 0,0418$, OR = 1,208632), qu'on ajuste avec le trouble de la conscience, l'impact existe avec un pouvoir de prédiction assez important ($p < 0,0339$, OR = 1,218485). Ceci implique que ce n'est pas le trouble de la conscience qui est à l'origine de l'effet de masse, mais c'est plutôt l'effet de masse exercé par l'hémorragie qui entraîne le trouble de la conscience. Effectivement, le crâne n'étant pas extensible, toute collection hémorragique entraînerait une compression des structures cérébrales. Par conséquent, la souffrance cérébrale provoquerait les troubles de la conscience. Ceci est le plus souvent noté dans les grandes hémorragies capsulo-lenticulaires (65). Or ces

hémorragies capsulo-lenticulaires sont les plus fréquentes topographies rencontrées dans notre population (15 cas sur les 67 cas d'hémorragie).

Tableau d'AVC

⇔ **HEMORRAGIE.**

+ trouble de la conscience par effet de masse

- Le déficit moteur ne présente aucune valeur prédictive sur la nature hémorragique de l'AVC ($p > 0,0948$) : il est rencontré aussi bien dans les ischémies que dans les hémorragies cérébrales ; par conséquent, il ne permet pas de différencier ces deux types d'AVC.

- L'âge ne joue pas de rôle dans la prédiction de l'hémorragie ($p > 0,157$) mais comme après ajustement, sa valeur tend à s'améliorer, il aurait peut-être une influence mais c'est la taille de l'échantillon qui limite statistiquement la positivité de cette variable.

Au total :

- devant un tableau d'AVC survenant sur un terrain athéroscléreux, cardiopathe ou non, syphilitique ou non avec une hypoHDLémie ou non et dans un contexte de poussée hypertensive : penser à une ischémie cérébrale.

- devant un tableau d'AVC évoluant avec une poussée hypertensive, d'installation brutale et trouble de la conscience : penser à une hémorragie cérébrale.

5.3. Identification d'un modèle optimal

5.3.1. En ce qui concerne l'ischémie

- modèle 1

Après ajustement des variables explicatives entre elles, l'hypoHDLémie, la cardiopathie emboligène et la syphilis sont retenues comme étant les facteurs de risque augmentant la probabilité de survenue de l'ischémie.

- modèle 2

Nous retenons toujours l'hypoHDLémie et la syphilis comme facteurs de risque influençant la survenue de l'ischémie. Bien que la cardiopathie emboligène ait perdu sa significativité en raison de son $p > 0,06127$, il n'est pas exclu qu'elle peut quand même influencer la survenue de l'ischémie.

La poussée hypertensive diminue la probabilité d'avoir une ischémie et l'athérosclérose est devenue non significative, c'est-à-dire qu'elle n'exerce plus aucune influence.

- modèle 3

L'hypoHDLémie et la syphilis sont toujours facteurs de grande probabilité dans la survenue de l'ischémie même si leur valeur tend à baisser ; le mode d'installation brutal, pris comme référence, et le trouble de la conscience ne permettent pas de dire qu'il s'agit probablement d'un AVC ischémique.

- modèle 4

L'hypoHDLémie, la syphilis sont les seuls paramètres permettant de prédire la probabilité de survenue d'un AVC ischémique.

5.3.2. En ce qui concerne l'hémorragie

- modèle A

Aucun des facteurs de risque étudiés n'augmente la probabilité de dire qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale.

- modèle B

Par contre, d'après cette modélisation, l'existence d'une poussée hypertensive est en faveur de la prédiction de survenue de l'AVC hémorragique.

- modèle C

La poussée hypertensive est toujours retenue et elle est associée à un trouble de la conscience. Tous deux influent positivement sur la probabilité qu'il s'agisse d'une hémorragie.

- modèle D

Dans ce dernier modèle, nous retenons la poussée hypertensive et le trouble de la conscience, ainsi que l'œdème cérébral qui l'a engendré.

De ces constatations, nous pouvons tirer le modèle optimal suivant :

- si un patient présente une hypoHDLémie et une syphilis, et présente un tableau d'AVC, il s'agit très probablement d'une ischémie cérébrale ;**
- si un patient présente un tableau clinique d'AVC avec une poussée hypertensive et un trouble de la conscience, il présente dans 95% des cas, un AVC hémorragique.**

En résumé,

Vu les résultats, après catégorisation des variables explicatives et recherche de modèle optimal par méthode pas-à-pas ascendante, nous constatons que plus nous introduisons des variables, plus la significativité diminue.

Ceci peut s'expliquer par le fait que notre échantillon est de petite taille, tandis que nos variables sont nombreuses et détaillées ; par conséquent la tentative d'association des variables diminue l'effectif de chaque association.

Ainsi, le modèle optimal est limité alors que les modèles regroupant peu de variables sont plus nombreux et semblent être plus significatifs.

En faisant une synthèse des modèles par catégorisation et des modèles optimaux, nous retenons les formules suivantes :

ISCHEMIE ⇔ Tableau d'AVC associé à hypoHDLémie, ou syphilis, ou athérosclérose, ou cardiopathie emboligène, ou antécédent d'AVC.

HEMORRAGIE ⇔ Tableau d'AVC associé à poussée hypertensive, ou trouble de la conscience, ou installation brutale de l'AVC.

6. Comparaison avec d'autres études similaires

Des études similaires ont été réalisées, déterminant également la corrélation entre la clinique et la nature de l'AVC, mais utilisant des méthodologies différentes : une étude a été réalisée sur 1059 patients hospitalisés dans le Western Infirmary, à Glasgow, qui s'est déroulée entre mai 1990 et décembre 1993 (65). Une autre étude a été réalisée à MY Hospital, en Inde, de mai 1999 à

novembre 2000, faite sur 200 patients (67) ; et une autre a été faite par le département de médecine de PGNI Lady Reading Hospital, au Peshawar, entre janvier 1995 à mai 1996, incluant 50 patients (68). Ces trois études ont utilisé le score de Siriraj et le Guy's Hospital Score (cf. annexe 7) pour évaluer les signes cliniques de leurs patients. Cette dernière étude a été réalisée à Athènes dans l'University Medical School, entre novembre 1999 et 2001 sur 235 patients internes et sur 168 patients externes (69) et a utilisé une méthode similaire à la nôtre mais avec des variables différentes.

La différence entre ces études et la nôtre réside dans le fait que ces dernières s'étalent toutes sur une période assez longue (une année au minimum) ; par conséquent, le nombre de cas est plus important sauf pour l'étude faite au Peshawar, et la méthodologie employée est différente.

Par contre, le point commun de ces études avec la nôtre est qu'elles sont toutes basées sur la clinique et ensuite corroborées par le scanner.

L'avantage de notre étude par rapport aux autres est son aspect détaillé : nous avons utilisé des paramètres englobant les facteurs de risque, les étiologies, les signes cliniques et les données scannographiques. Le score de Siriraj et celui du Guy's Hospital ne reflètent que les troubles de la conscience, les signes d'hypertension intracrânienne et les stigmates de l'athérosclérose. Assez peu de signes sont donc utilisés et l'on risque de passer à côté du diagnostic. Or, la hantise en matière d'AVC, est de prendre un hématome cérébral minime pour une ischémie quand le trouble de la conscience est absent. Par contre, ces scores sont mieux adaptés pour la détection des hémorragies d'assez grande taille.

7. Les facteurs limitant notre étude

La difficulté majeure, lors de ce travail, résidait au niveau du recrutement des patients car le coût du scanner étant élevé, seuls quelques patients y avaient accès, ce qui limitait d'autant notre population d'étude. L'idéal serait qu'une concertation entre les différents centres dotés de cet appareil et les services demandeurs se fasse pour trouver des atténuations à l'obstacle que constitue le niveau des coûts. Ceci permettrait d'obtenir un échantillon de plus grande taille et ainsi, des résultats plus significatifs.

L'autre difficulté était au niveau de la documentation : nous avons cherché l'existence d'études similaires à la nôtre en Afrique ou dans d'autres pays en développement. Malheureusement, peu d'études y ont été trouvées.

Notre échantillon n'est certes pas représentatif de la population générale mais malgré cette faible proportion des cas, nous avons néanmoins pu faire ressortir des modèles qui auront leur utilité, du moins jusqu'à ce que tous les malades aient accès au scanner.

QUATRIEME PARTIE

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Tout au long de ce travail, nous avons vu que le principal facteur limitant était la taille de l'échantillon, assez petite et par conséquent pas assez représentative de la population générale.

Cette étude constitue un premier pas mais elle devrait être réalisée à grande échelle dans tous les centres, afin d'avoir des données épidémiologiques reflétant l'ampleur exacte de l'AVC au niveau national. Tant que les données statistiques ne sont pas établies, la mobilisation contre l'AVC ne peut être entreprise dans des conditions satisfaisantes.

De plus, notre principale motivation à entamer cette étude était la constatation que certains médecins avaient la tendance de prescrire immédiatement de l'Aspirine devant un tableau d'AVC sans trouble de la conscience, en considérant cet AVC comme ischémique. Or, dans le cas où l'hématome est de petite taille, le trouble de la conscience peut être absent. Par conséquent, les médecins devraient faire attention devant un tel cas et rechercher les autres signes permettant de prédire la nature de l'AVC pour ne pas aggraver un éventuel accident hémorragique minime. L'idéal est donc d'obtenir un changement de comportement des médecins face à un cas de ce genre.

De même, certains cas d'ischémie peuvent être confondus avec des hémorragies cérébrales ; ces cas nécessitent également une attention particulière du praticien dans la distinction de la nature de l'AVC, pour ne pas retarder l'institution d'un traitement anticoagulant car la précocité de la prise en charge améliore le pronostic du patient.

Ainsi, il est important que les résultats de cette étude soient communiqués à tout le personnel médical, pour que chacun puisse être habilité à distinguer un AVC ischémique d'un AVC hémorragique avant d'entamer un traitement d'urgence, et ceci, malgré l'absence de scanner, car le traitement diffère selon la nature de l'AVC. La hantise est de considérer une hémorragie pour une ischémie car l'utilisation d'anticoagulant risque d'aggraver le tableau d'hémorragie.

Par ailleurs, les médecins du pays, surtout ceux résidant dans les régions dépourvues de centres hospitaliers, devraient être informés des résultats de cette étude pour qu'ils puissent décider de la prise en charge à adopter en phase aiguë de l'AVC, avant d'évacuer le patient vers un centre hospitalier car la précocité de la prise en charge conditionne le pronostic fonctionnel et vital du patient victime de l'AVC.

La difficulté d'accès au scanner étant le premier obstacle à l'obtention d'un échantillon plus significatif, des mesures méritent d'être adoptées pour remédier à ce problème. Une coopération entre les centres radiologiques, les patients nécessitant une exploration scannographique, les médecins et le ministère de la santé permettrait de faciliter l'accès à cet examen trop onéreux pour la majorité de la population. Peut-être serait-ce le coût du scanner qui serait modulé, ou que l'état subventionne la réalisation de cet examen, ou que des dons par philanthropie soit versés au profit des personnes qui nécessitent vraiment de faire cet examen radiologique. Car bien que des études se font pour distinguer cliniquement les AVC, un grand taux d'erreur peut survenir et ceci malgré l'expérience de l'examineur et la finesse de son examen ; alors, l'imagerie reste la clé du diagnostic.

A travers cette étude, nous avons eu une estimation des facteurs de risque à l'origine des AVC dont le principal est l'hypertension artérielle qui ne cesse de gagner du terrain et « de causer des ravages partout où elle passe tels les cyclones ». Ce facteur étant modifiable, une action pour son élimination peut s'opérer et entraînerait ainsi un moyen de prévention de l'AVC.

Une stratégie de prévention contre l'AVC devrait se faire car finalement, la prévention reste la meilleure arme à utiliser et sa promotion est primordiale. La prévention devrait commencer par une conscientisation et une large éducation de la population sur l'AVC, ses facteurs de risque, sa gravité, sur les signes afin que chacun prenne ses responsabilités à faire baisser l'incidence de cette pathologie dans le pays. L'éducation est un élément vital dans le cheminement vers la récupération de l'AVC.

Comme nous aimons à le répéter, cette étude n'est qu'une ébauche de ce qui peut se faire ; elle mérite d'être continuée sous différents angles car l'AVC reste encore un sujet mal exploré dans notre pays. Ainsi, plusieurs études devraient être réalisées, tenant compte de chaque facteur de risque et pourquoi pas du coût de la prise en charge de cette pathologie. Ceci, dans le souci de pouvoir prévenir cette maladie.

Afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints d'AVC :

- des plateaux techniques devraient se faire pour adopter un consensus sur la prise en charge de l'AVC, adapté aux Malgaches ;
- des centres spécialisés neurovasculaires ou « stroke units » devraient être créés pour une prise en charge complète des patients, constitués de neurologues, de psychologues, de kinésithérapeutes, d'orthophonistes, de réanimateurs, de radiologues. Nous avons remarqué l'absence d'orthophonistes et de

psychologues prenant en charge le mental des patients et de leur famille et l'absence d'une structure de réanimation adaptée au sein de chaque service où s'est déroulée notre étude. Alors que des études randomisées ont montré l'avantage de ces structures pour le pronostic et la prise en charge du patient (70). Alors, il serait temps que les Malgaches en bénéficient ;

- le personnel médical devrait être formé continuellement ;
- la télémédecine devrait être opérationnelle permettant à tout médecin de s'informer sur cette maladie pour ne pas risquer d'aggraver une éventuelle hémorragie cérébrale en faisant une erreur diagnostique.
- une recherche étiologique des AVC devrait être entamée surtout en cas d'ischémie car tant que la cause n'est pas éradiquée, un risque de récurrence subsiste.

Pour le scanner, les résultats communiqués devraient être améliorés : ce n'est pas seulement la connaissance de la nature de l'AVC et de son siège qui importe, mais aussi la connaissance de son volume (paramètre le plus souvent non mentionné dans les résultats) car tous ces paramètres permettent de prédire le pronostic du patient.

CONCLUSION

CONCLUSION

Cette étude, première dans son genre à Madagascar, a essayé d'obtenir, pour le praticien, des modèles cliniques permettant de distinguer la nature ischémique ou hémorragique d'un AVC, en l'absence de scanner cérébral.

Certes, l'échantillon est peu représentatif de la population générale, mais en six mois d'étude, il a permis d'établir quelques faits :

- l'AVC constitue une pathologie fréquente et un motif de consultation important (320 cas d'AVC en 6 mois) ;
- le scanner occupe une place primordiale dans le diagnostic de certitude de l'AVC ; cependant, du fait de son coût, seuls un tiers des patients ont pu être inclus dans l'étude ;
- des modèles cliniques permettront au praticien d'orienter la prise en charge d'un cas d'AVC et de faire un choix quant à l'indication de traitement anticoagulant éventuel, malgré l'absence de scanner, pour ne pas aggraver un AVC hémorragique minime, supposé comme ischémique ;
- la corrélation radio-clinique des topographies de l'AVC n'a pu être étudiée du fait de la faiblesse de l'échantillon ;
- cette étude ouvre d'autres perspectives pour la précision des données épidémiologiques et statistiques de base sur l'AVC à Madagascar. Mais bien sûr, pour être plus représentatif, plus sensible et plus spécifique, une étude à grande échelle, multicentrique voire nationale est nécessaire.

ANNEXES

ANNEXE 1 (suite)

Praxie (geste) apraxie idéatoire ouïnon idéomotrice ouïnon constructive ouïnon
habillage ouïnon

Trouble ophtalmologique

Amputation du champ visuel ouïnon type :

Trouble de l'oculomotricité ouïnon nystagmus ouïnon ophtalmoplégie ouïnon type :

Atteinte de paires crâniennes ouïnon type (G/D) :

Motricité

Paralysie/parésie faciale ouïnon centrale ouïnon périphérique ouïnon

Cotation musculaire des 4membres, proximal et distal

Membre Sup (Prox/dist) G D Membres Inf (Prox/dist) G D

Tonicité normale ouïnon si non hypotonie ouïnon hypertonie ouïnon membres :

ROT indifférent ouïnon normal ouïnon ample ouïnon membres :

Résultat bilan moteur :

Trouble de la coordination des mouvements ouïnon Trouble de l'équilibre ouïnon

Ataxie ouïnon Syndrome cérébelleux ouïnon

Sensibilité

Trouble de la sensibilité superficielle ouïnon Trouble de la sensibilité profonde ouïnon

Trouble sphinctérien ouïnon

Syndrome dépressif ouïnon

SCANNER CEREBRAL

Date de réalisation : / / J :

Prise en charge des frais par un tiers ouïnon personnelle ouïnon

Lieu Polyclinique Ilafy ouïnon CENHOSOA ouïnon

Interprétation :

Lésions récentes oui non

Ischémie oui non topographie :

Hémorragie oui non topographie :

Œdème

Absence de lésions récentes effacement des bords de noyaux gris oui non

Artère sylvienne trop visible spontanée oui non

Lésions anciennes

Hypodensités porencéphalies oui non lacunes oui non topographie

ANNEXE 2

CONDUITE DE L'EXAMEN NEUROLOGIQUE

I. TROUBLE DU LANGAGE

A. Langage oral

1. Expression

- langage spontané : nom - profession – histoire de la maladie ;
- formulation de séries : mois de l'année, jours de la semaine ;
- dénomination d'images ou d'objets.

2. Compréhension

- exécution d'ordres simples : ouvrez les yeux, fermez la bouche ;
- exécution d'ordres complexes : mettez la main droite ou gauche sur le nez ;
- épreuve des trois papiers sur lesquels on a marqué des consignes précises.

B. Langage écrit

1. Lecture

- identification de lettres ou de mots ;
- lecture à haute voix ;
- exécution des ordres écrits sur les trois papiers.

2. Ecriture

spontanée, dictée, copiée.

ANNEXE 2 (suite)

II. LES FONCTIONS SUPERIEURES

A. Gnosies

- anosognosie : demander au patient s'il sait ce qu'il a ;
- asomatognosie : lui demander si le membre paralysé lui appartient ;
- astéréognosie : lui mettre un objet dans la main et lui demander de reconnaître l'objet qui y est placé ;
- agnosie des couleurs : lui demander de reconnaître la couleur d'un objet ;
- prosopagnosie : non reconnaissance des visages : lui demander de reconnaître un visage qui lui est familier ;
- distinction gauche-droite.

B. PRAXIE

1. Recherche d'une apraxie idéatoire

- manipulation concrète d'objets dans une activité simple : utilisation d'un peigne ou d'une brosse à dents ;
- manipulation d'objets dans une activité complexe : allumer une bougie à l'aide d'une allumette ou faire un paquet de dix tiges d'allumettes ;

2. Recherche d'une apraxie idéomotrice

Il s'agit d'exécuter des gestes ne comportant pas l'utilisation d'objets, sur ordre et sur imitation.

- gestes symboliques : signe de croix, salut militaire, pied de nez, dire adieu ;
- gestes mimés : enfoncer un clou, se brosser les dents ;
- gestes arbitraires imités : les doigts en anneaux croisés.

ANNEXE 2 (suite)

3. Recherche d'une apraxie constructive

Demander au patient de copier un dessin où sont intriqués un carré et un rond en respectant bien les formes et les angles.

III. TROUBLE OPHTALMOLOGIQUE

1. Recherche d'une amputation du champ visuel

Demander au patient de dire s'il voit les doigts de l'examineur en les éloignant petit à petit, mais toujours dans le champ visuel global du patient.

Bouger un doigt et lui demander de reconnaître lequel des doigts, est en train de bouger.

2. Recherche d'une ophtalmoplégie

Demander au patient de suivre le doigt de l'examineur qu'il fait passer petit à petit devant ses yeux, dans le sens horizontal et vertical.

Voir si l'œil ne peut pas bouger ou s'il y a des mouvements brusques et involontaires du globe oculaire.

IV. EXPLORATION DES PAIRES CRANIENNES

- Nerf Olfactif (I) : faire passer du parfum sur son nez et lui demander quelle odeur il sent.

- Nerf Optique (II) : placer les index devant ses yeux et les déplacer sur les côtés en les bougeant alternativement : lui demander s'il les voit.

- Nerf Moteur Oculaire Commun (III) : rechercher un ptôsis et un strabisme externe, une mydriase aréactive. Lui demander de mouvoir l'œil en haut, en bas et en dedans : si impossibilité, il y a donc paralysie.

ANNEXE 2 (suite)

- Nerf Pathétique (IV) : sa paralysie entraîne une diplopie, maximale dans le regard vers le bas et le côté sain.
- Nerf Trijumeau (V) : faire passer les doigts sur les territoires du V et demander au patient s'il le ressent ; rechercher le réflexe cornéen en faisant passer un bout de coton au bout des yeux : tout est normal si le clignement est normal ; recherche du réflexe massétérien ou normalement, on note la fermeture de la bouche.
- Nerf Moteur Oculaire Externe (VI) : sa paralysie entraîne un strabisme interne de l'œil qui ne peut dépasser la ligne médiane, dans le regard latéral vers le côté atteint.
- Nerf Facial (VII) : voir plus bas.
- Nerf Auditif (VIII) : claquer des doigts au niveau des oreilles ; lui demander s'il les entend avec la même intensité. Rechercher un vertige ou un nystagmus, une déviation des index vers le côté paralysé. Signe de Romberg : le malade est attiré vers le côté atteint.
- Nerf Glosso-Pharyngien (IX) : rechercher une agueusie du 1/3 postérieur de la langue en y faisant passer un coton tige salé ; faire passer un coton tige au niveau du voile du palais (les yeux fermés) : voir si abolition unilatérale du réflexe nauséux, hypoesthésie du voile et gêne à la déglutition.
- Nerf Pneumogastrique (X) : lui demander d'ouvrir la bouche : la luette est déviée vers le côté sain ; la voix est sourde nasonnée et la déglutition perturbée.
- Nerf Spinal (XI) : sa paralysie entraîne la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien se manifestant par une faiblesse de la rotation de la tête vers le côté sain. Presser les épaules du malade et lui demander de les élever : faiblesse d'élévation de l'épaule.

ANNEXE 2 (suite)

- Nerf Grand Hypoglosse (XII) : demander au malade de tirer la langue : elle est déviée vers le côté paralysé et présente une hémiatrophie avec des fibrillations.

V. MOTRICITE

1. Recherche d'une paralysie faciale

Regarder si les rides sont effacées du côté paralysé et la bouche est attirée vers le côté sin, au repos. Demander au patient de faire des grimaces, de tirer la langue, de siffler ou de souffler, de fermer les forttement : l'œil du côté paralysé ne peut se fermer et est attiré en haut et en dehors (c'est le signe de Charles Bell) ; une abolition du réflexe naso-palpébral est abolie. Ces signes sont en faveur d'une paralysie faciale périphérique ; mais pour la paralysie faciale centrale, il manque le signe de Charles Bell, de plus, les rides du front ne sont pas effacées.

2. Cotation musculaire

Demander au patient d'exécuter un mouvement pendant que l'examineur s'oppose à celui-ci.

0 : aucune contraction volontaire

1 : contraction insuffisante pour entraîner un déplacement

2 : mouvements possibles une fois compensée l'action de la pesanteur

3 : mouvements possibles contre la pesanteur

4 : mouvements possibles contre la pesanteur et contre résistance

5 : force normale.

ANNEXE 2 (suite)

3. Tonus musculaire

Demander au malade de laisser le membre examiné complètement inerte.

Normalement, il n'existe qu'une faible résistance à la mobilisation passive.

Il y a hypertonie si cette résistance est augmentée ; par contre, une hypotonie est observée si nous pouvons fléchir ou étendre les différents segments de membre au-delà des limites habituelles.

4. Réflexes ostéo-tendineux

Ces réflexes sont nombreux mais seuls quelques-uns suffisent :

- au niveau céphalique : le réflexe massétérien et le réflexe cornéen ;
- au niveau des membres supérieurs : le réflexe bicipital, le réflexe stylo-radial et le réflexe tricipital ;
- au niveau du tronc : les réflexes cutané-abdominaux ;
- au niveau des membres inférieurs : le réflexe rotulien, le réflexe achilléen et le réflexe cutané-plantaire.

5. Trouble de la coordination des mouvements

Demander au sujet, en partant d'assez loin de porter l'index sur le bout du nez ou sur le lobule de l'oreille ; en cas d'ataxie cérébelleuse, la direction au départ est bonne mais le sujet dépasse le but et ne l'atteint qu'après une ou plusieurs oscillations (c'est l'hypermétrie).

Lui demander de frapper alternativement le lit avec la paume et le dos de la main.

ANNEXE 2 (suite)

6. Syndrome cérébelleux

- station debout : il se tient les jambes écartées et oscille toujours sans vraiment tomber ;
- marche ébrieuse : quand on lui demande de marcher, c'est comme s'il était soûl ;
- incoordination motrice : hypermétrie, asynergie (les mouvements complexes sont décomposés en plusieurs temps), adiadococinésie (les mouvements alternatifs ne peuvent être exécutés rapidement), dyschronométrie (les actes volontaires sont réalisés avec retard), et le tremblement apparaissant lors des mouvements ou d'une attitude ;
- la parole est ralentie, explosive,
- le nystagmus est présent.

VI. SENSIBILITE

1. Sensibilité superficielle

- la sensibilité tactile : est explorée en mettant au contact de ses téguments, la pulpe du doigt ;
- la sensibilité douloureuse : en piquant doucement sur les téguments à l'aide d'une épingle;
- la sensibilité thermique : en appliquant sur les téguments successivement un tube contenant de l'eau chaude et de l'eau froide.

On demande au malade de dire immédiatement : touche, pique, chaud, froid.

ANNEXE 2 (suite)

2. Sensibilité profonde

On l'explore en cherchant si le malade perçoit les vibrations du diapason et s'il a le sens des attitudes segmentaires (on met un orteil dans une position donnée et on demande au malade de mettre l'orteil correspondant du côté opposé dans la même position).

VII. RECHERCHE D'UN TROUBLE SPHINCTERIEN

Demander si le malade présente des fuites d'urine.

ANNEXE 3

SCORE DE GLASGOW

Ouverture aux yeux

Spontanée 4

Aux bruits, à la parole 3

A la douleur 2

Jamais 1

Réponse motrice

Obéit à un ordre oral 6

Orientée (chasse le stimulus à deux endroits) 5

Retrait (flexion rapide du coude) 4

Décortication (MS : flexion lente) 3

Décérébration (MS : extension rotation interne) 2

Pas de réponse 1

Réponse verbale

Orientée 5

Confuse (conversation possible) 4

Inappropriée (conversation impossible) 3

Incompréhensible (grogne) 2

Jamais 1

Glasgow = 15, tout va bien. Glasgow = 9, péjoratif. Glasgow = 3 : gravissime

ANNEXE 4

ÉCHELLE DU NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH)

1a	<p>Niveau de conscience Choisir une réponse, même si une évaluation complète est impossible du fait d'une intubation, d'une barrière linguistique, d'un traumatisme oro-trachéal ou d'une autre raison. Le score 3 n'est attribué que si le patient ne réagit par aucun mouvement (en dehors de réflexes de posture) aux stimulations douloureuses.</p>	<p>? Vigilant, réagit vivement ? Non vigilant (sommolent), mais réagit ou répond s'il est éveillé par une stimulation mineure. ? Non vigilant et ne réagit qu'à des stimulations répétées, ou est inconscient et une stimulation intense ou douloureuse est nécessaire pour obtenir des mouvements autres que stéréotypés. ? On obtient uniquement des réponses réflexes motrices ou végétatives, ou le patient est totalement aréactif et flasque.</p>	0 1 2 3
1b	<p>Niveau de conscience – Questions Demander au patient le mois de l'année en cours, ainsi que son âge. La réponse doit être correcte : les réponses approximatives ne sont pas acceptées. Le score 2 sera attribué aux patients aphasiques ou stuporeux qui ne comprennent pas les questions. Le score 1 sera attribué aux patients qui ne peuvent répondre du fait d'une intubation, d'un traumatisme oro-trachéal, d'une dysarthrie sévère quelle qu'en soit la cause, d'une barrière linguistique, ou de toute autre raison non liée à une aphasie. Il est important de ne prendre en compte que la première réponse du patient et de ne pas aider le patient de quelque manière que ce soit.</p>	<p>? Répond aux 2 questions correctement. ? Ne répond correctement qu'à une seule question. ? Ne répond correctement à aucune des deux questions.</p>	0 1 2
1c	<p>Niveau de conscience – Commandes Demander au patient d'ouvrir et de fermer les yeux, puis de fermer le poing et d'ouvrir la main non parétique. Utiliser un autre ordre simple, si les mains ne peuvent être utilisées. L'épreuve est considérée comme bonne si le patient fait une tentative non équivoque mais ne peut terminer du fait d'une faiblesse. Si le patient ne répond pas à la commande, l'épreuve sera effectuée sur imitation. En cas de traumatisme, d'amputation ou d'une autre incapacité physique, utiliser d'autres ordres simples. Seule la première tentative est prise en compte</p>	<p>? Exécute les 2 ordres correctement. ? Exécute un seul ordre sur les deux. ? N'exécute aucun des deux ordres.</p>	012
2	<p>Oculomotricité Seuls les mouvements horizontaux seront testés. Les mouvements volontaires et réflexes (oculo-céphaliques) seront testés, sans épreuve calorique. En cas de déviation conjuguée des yeux pouvant être réduite par une activité volontaire ou réflexe, le score 1 sera attribué. En cas de paralysie isolée d'un nerf oculomoteur (III, IV ou VI), le score 1 sera attribué. L'oculomotricité peut et doit être testée chez tous les patients aphasiques. En cas de traumatisme oculaire, de pansements, de cécité préexistante ou d'autre anomalie de l'acuité visuelle ou du champ visuel, l'examineur doit utiliser les mouvements réflexes et attribuer un score. L'existence d'une paralysie partielle de l'oculomotricité pourra être détectée par un déplacement de l'examineur de part et d'autre du patient, en établissant un contact visuel.</p>	<p>? Normal. ? Paralysie partielle. Ce score est attribué quand l'oculomotricité est anormale pour 1 ou 2 yeux, mais sans déviation forcée, ni paralysie complète. ? Déviation forcée ou paralysie complète non vaincue par les manœuvres oculo-céphaliques.</p>	01 2

ANNEXE 4 (suite)

3	<p>Champ visuel Le champ visuel sera testé par confrontation (quadrants supérieurs et quadrants inférieurs), en utilisant le comptage des doigts ou, si nécessaire le clignement à la menace. Les patients doivent être encouragés. Le champ visuel pourra être considéré comme normal si le patient regarde du côté du doigt en mouvement. En cas de cécité unilatérale ou d'énucléation, le champ visuel sera testé sur l'œil indemne. Le score 1 ne sera attribué que s'il existe une asymétrie nette ou une quadranopsie. Le score 3 sera attribué en cas de cécité complète quelle qu'en soit la raison. Une stimulation bilatérale et simultanée sera effectuée : le score 1 sera attribué en cas d'extinction visuelle et les résultats de cette épreuve seront utilisés pour coter l'item 11.</p>	<p>? Aucun trouble du champ visuel. ? Hémianopsie partielle (ou extinction visuelle). ? Hémianopsie complète. ? Hémianopsie bilatérale (incluant cécité corticale).</p>	<p>0 1 2 3</p>												
4	<p>Paralysie faciale Sur commande ou sur imitation, obtenir du patient de montrer les dents, de lever les sourcils et de fermer les yeux. En cas de faible réactivité ou de troubles de la compréhension, utiliser une stimulation douloureuse (manœuvre de Pierre Marie et Foix) et tester la symétrie de la grimace. Dans la mesure du possible, ôter les pansements, etc, pouvant gêner l'examen.</p>	<p>? Mobilité normale, symétrique. ? Paralysie mineure (effacement du sillon nasogénien, asymétrie du sourire). ? Paralysie partielle (paralysie de la partie inférieure de la face, totale ou subtotale). ? Paralysie complète (facial supérieur et inférieur).</p>	<p>0 1 2 3</p>												
	<p>Motricité des membres Le membre examiné est placé dans la position appropriée : membre supérieur en extension (paumes vers le bas) à 90° (en position assise) ou 45° (en position allongée) ; membre inférieur en extension à 30° (toujours examiné en position allongée). Une chute du membre est prise en compte si elle intervient en moins de 10 secondes au membre supérieur, en moins de 5 secondes au membre inférieur. Le patient aphasique peut être encouragé par stimulation vocale forte ou imitation, mais non par un stimulus nociceptif. Chaque membre est testé successivement, en commençant par le bras non paralysé.</p>														
5	<p>Motricité du membre supérieur</p>	<p>Coter individuellement chaque membre supérieur</p> <p>? Pas de chute ; maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes. 0 0</p> <p>? Chute ; le membre supérieur chute en moins de 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit ou un autre support. 1 1</p> <p>? Le membre supérieur ne peut pas atteindre ou maintenir 90° (ou 45°), tombe sur le lit, mais le patient peut faire un certain mouvement contre la pesanteur. 2 2</p> <p>? Aucun mouvement contre la pesanteur ; le membre supérieur tombe. 3 3</p> <p>? Absence de mouvement. 4 4</p> <p>? Amputation, blocage articulaire, expliquer :</p>	<table border="1"> <tr> <td>D</td> <td>G</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>4</td> </tr> </table>	D	G	0	0	1	1	2	2	3	3	4	4
D	G														
0	0														
1	1														
2	2														
3	3														
4	4														

ANNEXE 4 (suite)

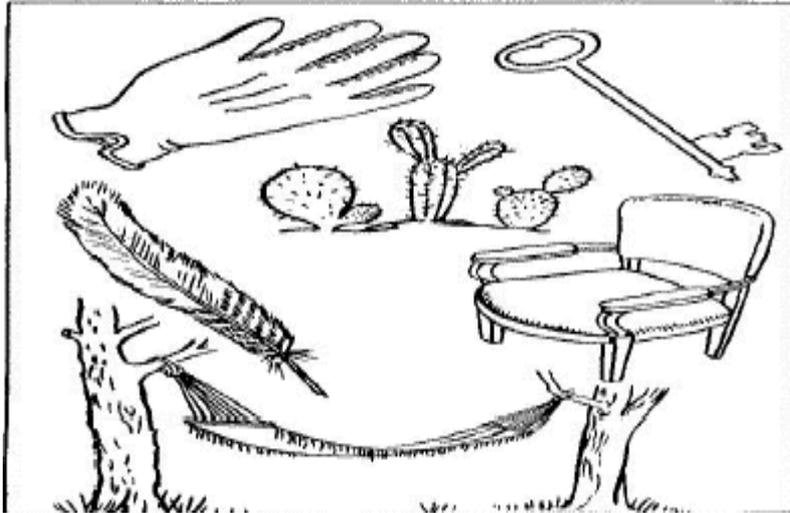
9	<p>Meilleur langage</p> <p>De nombreuses informations seront obtenues sur le niveau de compréhension lors de la passation des épreuves précédentes. On demandera au patient de décrire la scène se déroulant sur la figure qui lui sera présentée, de nommer les items représentés sur une autre figure et de lire une liste de phrases (voir plus loin les figures). Le niveau de compréhension est évalué à partir de ces épreuves spécifiques, ainsi qu'à partir de la réponse aux consignes données lors des phases précédentes de l'examen. En cas de troubles visuels, on demandera au patient d'identifier des objets placés dans sa main et on évaluera sa production verbale et la répétition. Chez le patient intubé, l'écriture sera évaluée. Le score 3 sera attribué au patient dans le coma (item la =3). L'examinateur doit attribuer un score chez le patient stuporeux ou dont la coopération est limitée ; le score 3 ne doit pas être attribué que si le patient est mutique et n'exécute aucun ordre simple.</p>	<p>? Normal</p> <p>? Aphasie discrète à modérée. Il existe une perte indiscutable de la fluence ou des capacités de compréhension, mais sans limitation significative des idées exprimées, ni de la forme de l'expression. Toutefois, la réduction du discours et/ou de la compréhension rend la conversation à partir des documents fournis difficile, voire impossible. L'examinateur peut identifier l'image à partir de la réponse du patient.</p> <p>? Aphasie sévère. L'expression est fragmentaire. L'examinateur doit faire des efforts et interroger pour déduire et deviner. L'étendue des informations échangées est limitée. L'examinateur supporte tout le poids de la conversation. Il ne peut identifier les objets à partir des réponses du patient.</p> <p>? Mutisme ; aphasie globale ; pas de langage utile, ni de compréhension du langage oral</p>	<p>0</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p>
10	<p>Dysarthrie</p> <p>Même si l'articulation semble normale, l'expression verbale doit être testée en demandant au patient de lire ou répéter les mots de la liste. L'articulation du langage lors du discours spontané sera testée même chez le patient ayant une aphasie sévère. Le score 9 ne sera attribué qu'en cas d'intubation ou d'autre empêchement « mécanique » ; l'examinateur doit alors fournir la raison de cet empêchement. Le patient ne doit pas être averti que l'examinateur est en train de tester son articulation.</p>	<p>? Normal</p> <p>? Discrète et modérée ; le patient n'articule pas bien au moins quelques mots et, au pire, peut être compris avec quelques difficultés.</p> <p>? Sévère : le discours du patient est tellement mal articulé qu'il devient inintelligible en l'absence ou hors de proportion avec toute éventuelle aphasie, ou est mutique, anarthrique.</p> <p>? Intubation, autre obstacle mécanique, expliquer :</p>	<p>0</p> <p>1</p> <p>2</p>
11	<p>Extinction ou négligence</p> <p>Des informations suffisantes peuvent être obtenues lors des épreuves précédentes. Le score 0 est attribué si le patient a un déficit visuel sévère empêchant la recherche d'une extinction visuelle, à condition que l'épreuve à la recherche d'une extinction sensitive soit normale. Le score est 0, si le patient est aphasique, mais donne l'impression de percevoir le stimulus des deux côtés. La présence d'une négligence visuo-spatiale ou d'une anosognosie doit aussi être prise en compte. Dans la mesure où cette anomalie n'est scorée que si elle est présente, cet item est toujours testable.</p>	<p>? Normal</p> <p>? Extinction ou négligence visuelle, tactile, auditive, spatiale ou personnelle à la stimulation bilatérale simultanée dans une des modalités.</p> <p>? Héminégligence sévère ou portant sur plus d'une modalité sensorielle. Ne reconnaît pas sa propre main ou ne s'oriente que vers un côté de l'espace.</p>	<p>0</p> <p>1</p> <p>2</p>

- Faire la somme

Proposition de traduction à partir du site <http://www.strokecenter.org/trials/scales/nihss.html>



ANNEXE 4 (suite)



VOUS SAVEZ BIEN

IL TOMBE PAR TERRE

JE VAIS AU TRAVAIL

LE VASE EST DANS LE SALLE À MANGER

JE L'AI ENTENDU HIER SOIR À LA RADIO

MAMAN

TIC TAC

MOITIÉ-MOITIÉ

CINQ

ÉCLABOUSSER

BÉBÉ PLEUREUR

CATÉGORIQUE

ANNEXE 4 (suite)

Échelle neurologique pour Infarctus Sylvien (Orgogozo score)

Vigilance	Normale – Eveil spontané = 15 Obnubilée- Eveil possible = 10 Stuporeuse – Réaction à la douleur = 5 Coma – Pas de réaction ou réaction globale = 0
Communication verbale	Normale – Non limitée = 10 Difficile – Informatrice = 5 Sévèrement limitée ou impossible – Mutisme = 0
Déviations tête et yeux	Aucune anomalie = 10 Parésie ou négligence unilatérale = 5 Impossibilité à franchir la ligne médiane – Déviation tonique = 0
Mouvements de la face	Normaux ou minime asymétrie = 5 Parésie ou parésie marquée = 0
Élévation du membre supérieur	Possible – même transitoirement = 10 Ne dépasse pas l'horizontale = 5 Ebauche de soulèvement au moins = 0
Mouvements de la main	Normaux – Mouvements fins possibles = 15 Mouvements fins limités = 10 Préhension utile possible = 5
Tonus du membre supérieur	Préhension impossible (même si mobile) = 0 Normal (même si réflexe vif) = 5 Flaccidité ou spasticité = 0
Élévation du membre inférieur	Normale = 15 Possible comme résistance = 10 Possible contre pesanteur = 5
Dorsiflexion du pied	Ebauche du soulèvement ou moins = 0 Possible contre résistance = 10 Possible contre pesanteur = 5
Tonus du membre inférieur	Ebauche de soulèvement ou moins – Chute du pied = 0 Normal (même si réflexe vif) = 5 Flaccidité ou spasticité = 0
Total	

D'après : Orgogozo JM, Dartigues JF. Clinical trials in brain infarction. The question of assessment criteria. In: Battistini N, ed Acute brain ischemia Medical and surgical Therapy. New York: Raven Press;1986 p. 201-8.

ANNEXE 5

Diagnostic différentiel des AVC

- hypoglycémie
- migraine compliquée
- thromboses des sinus veineux
- méningite/encéphalite, abcès cérébral
- traumatisme
- astrocytome de faible grade
- hémorragie dans un gliome
- métastases hémorragiques
- épilepsie

ANNEXE 6

Tableau II.a : Etiologies des AVC ischémiques

Fréquentes	Athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%). Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%). Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies complications de la CEC).
Rares (5%)	Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique), Autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale), Thrombophilie acquise ou constitutionnelle, Spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA),....
Environ 30%	des AVC ischémiques restent inexpliqués.

Tableau II.b : Etiologie des AVC hémorragiques

Fréquentes	HTA, Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrismes), Traitement anticoagulant,
Rares	Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, Tumeurs cérébrales, Endocardites, Toxiques, Antiagrégants.

10 à 15% des AVC hémorragiques restent inexpliqués.

ANNEXE 7

Siriraj Stroke Score² : Based on five variables which can be assessed bedside

S.No	Variable	Clinical features	Score
1.	Level of consciousness	Alert	0
		Drowsy/stuporous	1
		Semicomatose/comatose	2
2.	History of vomiting after onset	Absent	0
		Present	1
3.	History of headache within 2 hours of onset	Absent	0
		Present	1
4.	Diastolic BP	In mm Hg	+
5.	Atheroma markers (angina, claudication, diabetes)	None	0
		One or more	1

Calculation

Siriraj Stroke Score (SSS) = (2.5 x level of consciousness) + (2 x vomiting) + (2 x headache) + (0.1 x DBP) – (3 x atheroma markers) – 12.

If symptom is not clear, it is recorded as absent i.e. zero.

Score of more than +1 – Haemorrhage

Score of less than -1 – Infarction

+1 to -1 – Equivocal

Guy's Hospital Score is calculated by adding or subtracting various values and subtracting with a constant of 12.6.

Interpretation : $\geq +14$ = Cerebral haemorrhage

$< +14$ = Cerebral infarction

Guy's Hospital Score¹

Variable	Clinical features	Score
Apoplectic onset		
- Loss of consciousness at onset	None or one	0
- Headache within two hours	Two or more	+ 21.9
- Vomiting		
- Neck stiffness		
Level of consciousness (24 hours after admission)		
	Alert	0
	Drowsy	+ 7.3
	Unconscious	+ 14.6
Plantar responses		
	Both flexor or single extensor	0
	Both extensor	+ 7.1
Diastolic blood pressure (24 hours after admission)		
		+ BP x 0.17
Atheroma markers		
- Diabetes, angina, intermittent claudication	None	0
	One or more	- 3.7
History of hypertension		
	Not present	0
	Present	- 4.1
Previous event		
- Transient ischaemic attack or stroke	None	0
	Any number	- 6.7
Heart disease		
	None	0
	Aortic or mitral murmur	- 4.3
	Cardiac failure	- 4.3
	Cardiomyopathy	- 4.3
	Atrial fibrillation	- 4.3
	Cardiomegaly	- 4.3
	Myocardial infarct within six months	- 4.3
Constant		- 12.6

GLOSSAIRE

GLOSSAIRE

Accident vasculaire cérébral : est défini comme étant « le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux) ou de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire » selon l'OMS. C'est un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Sex-ratio : rapport du nombre d'hommes sur celui des femmes.

Accident ischémique transitoire : il est défini comme un déficit neurologique focalisé apparaissant de façon soudaine, régressant sans séquelle en moins de 24 heures, présumé d'origine vasculaire, et sans signes d'infarctus cérébral.

Pénombre ischémique : zone fonctionnelle, où la souffrance cellulaire est encore réversible, et constituant une cible pour les agents thérapeutiques destinés à la reperfusion et/ou la neuroprotection.

Cardiopathie emboligène : c'est une maladie cardiaque au cours de laquelle le risque de formation d'embolies est présent, et l'embolie suit ensuite la circulation sanguine pour s'arrêter au niveau des artérioles terminales ou pulmonaires ou cérébrales.

Aphasie : correspond à des troubles du langage oral ; si le trouble atteint l'expression, il s'agit de l'aphasie de Broca ; si il atteint la compréhension, c'est l'aphasie de Wernicke.

Dysarthrie : trouble de l'articulation des phonèmes.

Anosognosie : est la méconnaissance systématique du trouble présenté.

Hémiasomatognosie : correspond au refus du malade de considérer son membre paralysé comme sien

Astéréognosie : correspond à l'impossibilité de reconnaître un objet par le seul tact.

Apraxie idéatoire : est un trouble de la réalisation d'une conduite.

Apraxie idéomotrice : est caractérisée par la perturbation élémentaire de l'acte moteur. Elle s'extériorise dans l'exécution des gestes conventionnels de communication sur ordre oral et sur imitation, ou dans les mimes d'utilisation d'objets.

Apraxie constructive : est un déficit visuo-spatial, c'est-à-dire un désordre de la perception de l'espace ; elle perturbe le dessin.

Hémianopsie latérale homonyme : perte de la vision touchant toute la moitié de l'œil.

Quadranopsie : perte de la vision ne touchant qu'un quadrant oculaire.

Ophthalmoplégie : paralysie du mouvement de l'œil.

Syndrome méningé : associe des céphalées diffuses, permanentes, exagérées par le bruit, la lumière et les mouvements, des vomissements en fusée, provoqués par un changement de position, une constipation tenace, non accompagnée de météorisme abdominal, une raideur de la nuque, le signe de Brudzinski (la flexion de la nuque, très douloureuse, entraîne une triple flexion des membres inférieurs) et le signe de Kernig (impossibilité de la position assise sans flexion des membres inférieurs ou impossibilité de mettre les membres inférieurs à angle droit sur le tronc).

Thrombose veineuse cérébrale : c'est la formation d'un caillot sanguin dans une veine cérébrale entraînant son oblitération.

Fogging effect : situation au cours de laquelle les lésions cérébrales ont la même densité que le parenchyme normal et au sein de ces lésions, se développent des remaniements hémorragiques.

Cavité encéphalomalacique : hypodensité liquidienne, traduisant l'existence d'une ischémie antérieure étendue.

Comorbidités : maladies survenant parallèlement à une maladie, qui sont le plus souvent secondaires à la pathologie sous-jacente, et qui peuvent aggraver la maladie.

Ergothérapie : utilisation du travail manuel dans le traitement de certaines affections mentales.

Orthophonie : correction des troubles du langage parlé et écrit.

Coefficient de régression ou d'estimation : coefficient qui quantifie la liaison entre la variable dépendante et les variables explicatives

Odds Ratio : c'est le rapport de la cote de l'évènement dans le groupe traité divisé par la cote de l'évènement dans le groupe contrôle.

Intervalle de confiance : c'est un intervalle de valeurs qui a 95% de chance de contenir la véritable valeur du paramètre estimé.

Cirrhose d'origine éthylique : affection hépatique caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif, la nécrose des hépatocytes et la présence de nodules de régénération dont la cause est l'alcoolisme.

Vraie poussée hypertensive : c'est une élévation tensionnelle survenant sur un terrain déjà hypertendu, provoquée par une mauvaise observance du traitement ou un écart de régime.

Modèle optimal : modèle où p est strictement égal à 0,05 et le pouvoir de prédiction est assez élevé. C'est un modèle constitué de variables qui malgré les ajustements, restent toujours significatives et définissent toujours la variable dépendante.

Stroke unit ou unité de soins intensifs neuro-vasculaires : ce sont des structures aptes à prendre en charge 24 heures sur 24 les AVC récents, à

confirmer en urgence le diagnostic, à assurer la surveillance de l'état neurologique, des paramètres vitaux et hémodynamiques, à assurer le traitement médical à la phase aiguë, à débiter le bilan étiologique, à prendre avis 24 heures sur 24 auprès des cardiologues, réanimateurs, des neurochirurgiens, des neuro-radiologues, des chirurgiens vasculaires, à organiser le transfert des patients en urgence, si des traitements ne pouvant être effectués dans l'unité de soins intensifs sont nécessaires, et à assurer la rééducation dès la phase aiguë.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Andrianambony V E H S. Aspects épidémio-cliniques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation médicale du CHU-HJRA. Thèse Médecine, Antananarivo, 2004 ; n° 7074.
2. Pellerin C et coll. Accident vasculaire cérébral. Médecine d'urgence. Elsevier SAS, 2003 : 107-117.
3. Mourand I, Milhaud D. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux. In : Accidents vasculaires cérébraux. [http:// www.ifrance.com](http://www.ifrance.com), 2003.
4. Woimant F, Mackenzie E T, Buisson A. Accidents vasculaires cérébraux : mettre toutes les chances de son côté. In : Fondation Recherche Médicale. <http://www.frm.org>, 2005.
5. Bogousslavsky J, Bousser M G, Mas J L. Classification et orientation générale du diagnostic. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin, 1993 : 97-103.
6. Bracard S et coll. ANAES, Service Evaluation des Technologies. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu. ANAES, 2002.
7. Samleng C, Sophoeun N, Pichith K. Aspect clinique des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le service de Médecine « A » de l'hôpital Calmette. <http://www.refer-gd>, 1999.

8. Diagana M et coll. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott. Mauritanie : Med Trop, 2002 ; 62 : 145-149.
9. Keita A D et coll. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du Point G. Mali : Med Trop, 2005 ; 65 : 453-457.
10. Bousser M G. Les accidents vasculaires cérébraux, un problème majeur de santé publique. In : Conférence du Professeur BOUSSER au Palais de la découverte, Semaine internationale du cerveau. Paris : <http://www.ap-hop-paris.fr>, 2001.
11. Andriamantsietibenja J J. Incidence, prévalence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux à Antananarivo Renivohitra. Thèse Médecine, Antananarivo, 1996 ; n° 4114.
12. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux. Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Paris : Revue du praticien, 1998 ; 48 : 1939-1952.
13. Hosseini H. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Internat Médecine Neurologie, 2001 ; 5 : 95-128.
14. Zuber M, Mas J L. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Paris : Encycl-Méd-Chir, Neurologie, 1993 ; 17-046-A10.8.

15. Wielgosz A et coll. Fondation des Maladies du Cœur du Canada. Le nouveau visage des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux au Canada. Ottawa : <http://www.santecom.qc.ca>, 2000.
16. Nkoua J L, Kimbally-Kaky G, Ekoba J, Gombet T, Mouanga-Yidika G. Mortalité du sujet âgé, à propos de 801 décès de sujets de 60ans et plus, survenus au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. *Médecine d'Afrique Noire*, 1992 ; 39 ; 1 : 6-10.
17. Louchini R, Daigle J M. Accidents vasculaires cérébraux au Québec : Etude de faisabilité sur la mise en place d'un système d'information à des fins de surveillance. Institut national de santé publique du Québec, 2005.
18. Kurth T et coll. Obésité : risque d'accident vasculaire cérébral multiplié par 2 !. *Arch Intern Med*, 2002 ; 162 : 2557-2562.
19. Woimant F. Accidents vasculaires cérébraux. In : *Neurologie Partie I*. *Revue du praticien*, 2002 ; 52 ; Module 9-Q133 : 1829-1842.
20. Bourrier P et coll. Conférence de Consensus. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Nice : ANDEM, 1997.
21. Pinel J F. Diagnostic clinique des accidents ischémiques cérébraux. Paris : *Revue du praticien*, 1998 ; 48 : 145-151.
22. Lotterie J-A. ABC de L'AVC. <http://www.ifrance.com/abcavc>, 2003.

23. Jauch E C, Kissela B. Acute Stroke Management. Cincinnati :
<http://www.emedicine.com>, 2005 : 1-11.
24. Collège des Enseignants de Neurologie. Référentiel National : Accidents vasculaires cérébraux (133). [http:// www.univ-rouen.fr](http://www.univ-rouen.fr), 2002.
25. Brugerolle B. Les accidents vasculaires cérébraux. In : Déficiences motrices et situations de handicaps. Nancy : APF, 2002 : 170-175.
26. Selton D, André M, Hascoët JM. EEG et accident vasculaire cérébral ischémique du nouveau-né à terme. Nancy : Elsevier. Neurophysiologie clinique ; 33 : 120-129.
27. Deltour S. Accidents vasculaires cérébraux : Prise en charge à la phase aiguë. In : Urgences cérébrovasculaires. Communication scientifique. [cours avc.pdf](#), 2004.
28. Purocher A. La thrombolyse des AVC : POUR. Le Médecin du Québec, 2006 ; 41 ; 6 : 94-97.
29. Bonafé A, Manelfe C, De Kersaint Gilly A. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Toulouse : [http:// www.sf-neuro.org](http://www.sf-neuro.org), 2003.
30. Bonafé A, Manelfe C, De Kersaint Gilly A. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. [http:// www.sf-neuro.org](http://www.sf-neuro.org), 2003.
31. Teitelbaum J, Scarborough F. Surprise ! La tomodensitométrie révèle un

AVC hémorragique. Médecin du Québec, 2006 ; 41 ; 6 : 79-85.

32. Moulin T, Decavel P. Circonstances du diagnostic d'une artériopathie carotide ou vertébro-basilaire. Revue du praticien, 2004 ; 54 : 1062-1072.
33. Alberts M J. Diagnosis and treatment of Ischemic Stroke. The American Journal of Medicine, 1999 ; 106 ; 2 : 211-221.
34. Hacke W et coll. European Stroke Initiative. AVC ischémique. Prévention et traitement. Recommandations. <http://www.eusi-stroke.com>, 2003.
35. Naudin-Rousselle P, Woimant F, Amarenco P. L'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë. La FMC du généraliste, 2003 ; 2249 : 1-6.
36. Baron J C. Imagerie de l'ischémie cérébrale. Revue Accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. Médecine thérapeutique, 1998 ; 4 ; 6 : 443-450.
37. Gauvrit et coll. Urgences neurologiques non traumatiques. Elsevier SAS, 2006 ; 31-673-F-10.
38. Rourke H et coll. Fondation des Maladies du Cœur du Canada. L'AVC : Tests diagnostiques et traitement. <http://www.2heartandstroke.ca>, 2006.
39. Crassard I, Bousser M G. Mécanismes et causes des accidents ischémiques cérébraux. Revue du praticien, 1998 ; 48 : 138-144.

40. Ambrosi P et coll. ANAES, Service des recommandations professionnelles. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral – Aspects médicaux. ANAES, 2002.
41. Albers G and coll. Stroke awareness. Information about stroke from the Stanford Stroke Center. Stanford : <http://strokecenter.stanford.edu>, 2004.
42. Sacco R L and coll. American Heart Association. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. In : Stroke. Greenville Avenue : AHA, 2006 ; 37 : 577-658.
43. Phillips s et coll. Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC. Ontario : Fondation des Maladies du Coeur du Canada, 2006 : 1-88.
44. Silver B, Lorenzo C T. Medical Treatment of Stroke.Hills, 2005 : 1-8.
45. Aye P. Prise en charge de l'AVC grave aux urgences. XXXIVème Congrès de la Société de Réanimation de Langue Française. <http://www.srlf.org>, 2001.
46. Allain H. Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral. <http://www.med.univ-rennes1.fr>, 1999.

47. Paradis E. R pour les débutants. In : R Development Core Team 2005. R : A language and environment for statistical computing. Vienna : R Foundation for statistical computing, 2005.
48. Ahmad A, Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD, Andriambao DS. Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. *Médecine d'Afrique Noire*, 2002 ; 49 ; 10 : 429-435.
49. Damak M, Feki I, Mezganni M, Triki C, Rekik N. Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë. *Revue maghrébine de Neurosciences*. Sfax : RMNSCI, 2006 ; 1.
50. Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bondurand A. Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. *Médecine d'Afrique Noire*, 1992 ; 39 ; 12 : 823-826.
51. Bamouni Y A, Loughe /Sorgho C L, Cissé R, Zanga S M, Tapsoba T L. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.U.Y.O de Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire*, 2006 ; 5306 : 349-355.
52. Mayer T E et coll. Dynamic CT Perfusion Imaging of Acute Stroke. *Am J Neuroradiol*, 2000 ; 21 : 1441-1449.
53. Arquizan C. Hypertension artérielle au décours et à distance d'un accident vasculaire cérébral. *Revue du praticien*, 2004 ; 54 : 637-640.

54. Kiyohara Y et coll. Ten-year Prognosis of Stroke and Risk Factors for Death in a Japanese Community : The Hisayama Study. In : Stroke.
<http://www.stroke.ahajournals.org>, 2003 ; 34 : 2343-2347.
55. Leischow S J and coll. NIH Consensus and State-of-the-Science Statements. NIH State-of-the-Science Conference Statement on Tobacco Use : Prevention, Cessation, and Control. NIH, 2006 ; 23 ; 3.
56. Sochurkova D et coll. Les AVC chez le diabétique. Connaissances nouvelles. Neurologies Interspécialité, 2004 ; 7 : 403-407.
57. National Stroke Association. How to prevent another stroke? The Stroke Recovery Guide. Preventing another stroke. In : Stroke Center. Robert W Griffith, MD, 2007 ; Part 3.
58. Bruckert E et coll. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. AFSSAPS, 2005 : 1-65.
59. Hannedouche T. Obésité et risque cardiovasculaire et rénal.
<http://www.nephrohus.org>, 2003.
60. Nighoghossian N, Beaune J. Accident ischémique transitoire. Internat Cardiologie, 2002 ; chapitre 28.
61. Haheim L L, Holme I, Hjermmann I & Tonstad S. Risk-factor profile for the incidence of subarachnoid and intracerebral haemorrhage, cerebral infarction, and unspecified stroke during 21 years follow-up in men. Scandinavian Journal of Public Health, 2006 ; 34 : 589-597.

62. Contegal F et coll. Prévention des AVC : Alimentation et état nutritionnel. Neurologies Interspécialité, 2005 ; 8 : 427-430.
63. Ferro J M. Update on intracerebral haemorrhage. J Neurol, 2006 ; 253 ; 8 : 985 – 999.
64. Hart R G, Palacio S, MD. Cardioembolic stroke. San Antonio : <http://www.emedicine.com>, 2005.
65. Ben Ammou S, El Ouni J. Les accidents hémorragiques cérébraux. Monographie. <http://www.samu.org./JAMU>, 2003.
66. Weir C J et coll. Poor accuracy of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. Glasgow : The Lancet, 1994 ; 344 : 999-1002.
67. Wadhvani J, Hussain R, Haman P G. Nature of lesion in cerebrovascular stroke patients : clinical stroke score and computed tomography scan brain correlation. J Assoc Physicians India JAPI, 2002 ; 50 : 777-781.
68. Rehman S, Ali Khan M. Clinical versus CT scan diagnosis in stroke- a comparative study of 50 cases. Abottabad : J.AYUB med coll, 2002 ; 14 ; 1 : 2-5.

69. Efstathiou S P et coll. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischemic stroke. *J Intern Med*, 2002 ; 252 : 121-129.

70. Société Française Neuro-Vasculaire. Recommandations pour la création d'unités neuro-vasculaires. Paris : *Rev Neurologique*, 2000.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

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

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamoràna famitàn-keloka.

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

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

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

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

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and first name : RAVOAJANAHARY Andry Malalaniaina

Title of the thesis : Interrelations between clinical of stroke and Brain Computed Tomography Scan. How to distinguish ischemic from haemorrhagic stroke.

Subject: medicine

Number of pages : 109

Number of illustrations : 17

Number of annex : 7

Number of tables : 29

Number of references : 70

SUMMARY

In the development countries like Madagascar, when it's still difficult to access to the imagery, it's clinically allowed to distinguish ischemic from haemorrhagic stroke. This study is aimed for establishing interrelations between clinic and Brain Computed Tomography, and few data in Antananarivo.

This prospective, multi-centre, descriptive and analytic study concerned strokes in 2 Antananarivo's hospitals during 6 months, making use the logistic regression as statistic test.

105 patients, around 58 years old, with male predominance have been recruited. Haemorrhagic strokes were more multitudinous than ischemic. The aetiologies are essentially high blood pressure and atherosclerotic. The stroke's preferential topography is capsular-lenticular. Some models have been instituted : atherosclerotic, syphilis, embolic cardiopathy and previous stroke are the predictive signs of ischemic stroke. But high blood pressure, consciousness disrupts and the rough setting up can predict haemorrhagic stroke. However, Brain CT Scan is the most certainly examination. Others studies have been done but their methodology was different.

This is the first malagasy studying in that kind ; although our sample didn't represent all populations, it despite could determine some models to distinguish ischemic and haemorrhagic stroke. It's better to redo this study in great scale.

Keywords : stroke, ischemic, haemorrhagic, clinical distinction, imagery.

Director of the thesis : Professor ANDRIAMAMONJY Clément

Tattler of the thesis : Doctor RAZAFIMAHEFA Julien

Author's address : Lot IVD 71C Antanety sud, Ambohimananarina, Antananarivo 101

Noms et prénoms : RAVOAJANAHARY Andry Malalaniaina
Titre de la thèse : Corrélations radio cliniques des accidents vasculaires
cérébraux : distinction clinique entre ischémie et
hémorragie cérébrales.

Rubrique : Médecine

Nombre de pages : 109

Nombre de figures : 17

Nombre d'annexes : 7

Nombre de tableaux : 29

Nombre de références : 70

RESUME

Dans les pays en développement comme Madagascar, où l'imagerie est encore difficilement accessible, il est quasi-nécessaire de pouvoir distinguer cliniquement une ischémie cérébrale d'une hémorragie. Cette étude vise à établir les corrélations entre la clinique et la Tomodensitométrie cérébrale et quelques données épidémiologiques sur les AVC à Antananarivo.

Il s'agit d'une étude prospective, multicentrique, descriptive et analytique, menée sur une période de 6 mois, dans deux hôpitaux d'Antananarivo, utilisant la régression logistique comme test statistique.

105 patients, autour de 58 ans, à prédominance masculine ont été recrutés. Les AVC hémorragiques étaient plus nombreux que les ischémies. Le facteur de risque principal était l'HTA. Les étiologies sont essentiellement la poussée hypertensive et l'athérosclérose ; la topographie préférentielle des AVC est capsulo-lenticulaire. Des modèles ont été instaurés : l'athérosclérose, la syphilis, les cardiopathies emboligènes et un AVC antérieur sont des éléments prédictifs de l'ischémie cérébrale. Par contre, la poussée hypertensive, le trouble de conscience et l'installation brutale du tableau permettent de prédire la nature hémorragique de l'AVC. Cependant, le scanner cérébral reste le meilleur examen de certitude. D'autres études ont été faites mais leur méthodologie est différente de la nôtre.

Première étude malgache de ce genre, et peut-être africaine, bien que notre échantillon ne soit que peu représentatif de la population, il a permis de déterminer un modèle pour distinguer une ischémie d'une hémorragie. Il serait intéressant de reprendre cette étude à grande échelle.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral, ischémie, hémorragie, distinction clinique, imagerie.

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

Rapporteur de thèse : Docteur RAZAFIMAHEFA Julien

Adresse de l'auteur : Lot IVD 71C Antanety sud, Ambohimananarina,
Antananarivo 101