

## ABREVIATIONS

<b>4 S</b>	: Scandinavian Simvastatin Survival Study
<b>ACFA</b>	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
<b>AIC</b>	: Accident ischémique cérébral
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>APL</b>	: Antiphospholipides
<b>ARM</b>	: Angiographie par resonance magnétique
<b>ASIA</b>	: Anévrisme du septum interauriculaire
<b>ATLANTIS</b>	: Alteplase thrombolysis for acute noninterventional therapy in ischemic stroke
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVCH</b>	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>CADASIL</b>	: Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infacts and leucoencephalopathy
<b>CARE</b>	: Cholesterol and recurrent events
<b>CCC</b>	: Communiquer pour changer les comportements
<b>CHNU</b>	: Centre hospitalier national universitaire
<b>CO</b>	: Contraception orale
<b>CRP</b>	: <i>C reactive protein</i> (protéine C réactive)

<b>DPAVC</b>	: Dépression post accident vasculaire cérébral
<b>ECASS</b>	: European cooperative acute stroke study
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EDS</b>	: Enquête démographique et de santé
<b>ETO</b>	: Echographie transoesophagienne
<b>ETT</b>	: Echographie transthoracique
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>FOP</b>	: Foramen ovale perméable
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HD</b>	: Hémisphère dominant
<b>HELLP</b>	: Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count
<b>HM</b>	: Hémisphère mineure
<b>HIS</b>	: Hémorragie intracérébrale spontanée
<b>HLH</b>	: Hémianopsie latérale homonyme
<b>HIS</b>	: Handicap-santé-ménages
<b>HIS</b>	: Handicap-santé-institution
<b>HPS</b>	: Heart protection study
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTSM</b>	: Hormonothérapie substitutive de la ménopause
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	: Infarctus cérébral

<b>IC</b>	: Intervalle de confiance
<b>IMC</b>	: Index de masse corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par resonance magnétique
<b>LCR</b>	: Liquide céphalorachidien
<b>LES</b>	: Lupus érythémateux systémique
<b>LIPID</b>	: Long term intervention with pravastatin in ischaemic disease
<b>MAV</b>	: Malformation artérioveineuse
<b>MICS</b>	: <i>Multiple Indicator Cluster Surveys</i> (Enquête par grappes à indicateurs multiples)
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NHANES</b>	: National health and nutrition examination survey
<b>NIHSS</b>	: National institutes of health stroke scale
<b>NINDS</b>	: National institute of neurological disorders and stroke
<b>NO</b>	: Monoxyde d'azote
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>OR</b>	: Odd ratio
<b>NHANES</b>	: National health and nutrition examination survey
<b>PFC</b>	: Paralysie faciale centrale
<b>PICA</b>	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
<b>RAo</b>	: Rétrécissement aortique
<b>RM</b>	: Rétrécissement mitral

<b>ROT</b>	: Reflexes ostéotendineux
<b>SALP</b>	: Syndrome des antiphospholipides
<b>SLEDAI</b>	: Systemic lupus erythematosus disease activity index
<b>SPAF</b>	: Stroke prevention in atrial fibrillation
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TOAST</b>	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
<b>TSA</b>	: Troncs supra aortiques
<b>TVC</b>	: Thrombose veineuse cérébrale
<b>UNV</b>	: Unités neurovasculaires
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>WHS</b>	: Women health study

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 -</b>	Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes.....	6
<b>Figure 2 -</b>	Représentation schématique des territoires artériels du cerveau ...	6
<b>Figure 3 -</b>	Circulation artérielle cervicale et cérébrale .....	13
<b>Figure 4A -</b>	Veines et sinus de la face latérale du cerveau.....	15
<b>Figure 5 -</b>	Infarctus cérébral par thrombose .....	20
<b>Figure 6 -</b>	Mécanisme de l'infarctus hémorragique.....	20
<b>Figure 7 -</b>	Hémorragie intracérébrale.....	22
<b>Figure 8 -</b>	Pourcentage de patientes atteintes d'AVC en fonction de l'âge en France .....	25
<b>Figure 9-</b>	Répartition des malades selon les tranches d'âge.....	73
<b>Figure 10 -</b>	Répartition des patientes selon leurs origines géographiques .....	74
<b>Figure 11-</b>	Répartition des patientes en fonction de leurs professions.....	75
<b>Figure 12-</b>	Répartition des patientes en fonction de leur niveau de scolarisation.....	76
<b>Figure 13-</b>	Antécédents médicaux retrouvés chez les patientes .....	77
<b>Figure 14-</b>	Répartition des patientes suivies pour leur HTA .....	78
<b>Figure 15 -</b>	Répartition des patientes selon le nombre d'évènement d'avortement .....	78
<b>Figure 16 -</b>	Répartition des patientes en fonction des circonstances de survenue .....	80
<b>Figure 17-</b>	Proportion des signes fonctionnels présentés par les patientes ...	81
<b>Figure 18 -</b>	Proportion de la localisation du déficit moteur en fonction de....	83
<b>Figure 19-</b>	Répartition des patientes en fonction du type de déficit moteur .	84

<b>Figure 20 -</b>	Proportion d'atteintes des nerfs crâniens .....	85
<b>Figure 21-</b>	Proportion des signes extra-neurologiques .....	85
<b>Figure 22-</b>	Répartition des patientes en fonction de leur grade.....	86
<b>Figure 23-</b>	Répartition des patientes selon le score de sévérité d'AVC .....	87
<b>Figure 24-</b>	Proportion des différents types d'AVC.....	87
<b>Figure 25-</b>	Topographies des ischémies cérébrales .....	88
<b>Figure 26 -</b>	Topographies des hématomes cérébraux .....	89
<b>Figure 27-</b>	Proportion d'examens d'imagerie réalisés.....	92
<b>Figure 28 A-</b>	Causes d'AVCI selon la classification TOAST.....	96
<b>Figure 28 B -</b>	Répartition des différentes cardiopathies emboligènes .....	96
<b>Figure 29 -</b>	Répartition des étiologies d'AVCH.....	98

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I-</b>	Incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) par catégories d'âge (étude Framingham) .....	23
<b>Tableau II-</b>	Actions neurovasculaires des œstrogènes (d'après Bushnell) ..	30
<b>Tableau III-</b>	Cardiopathies emboligènes .....	41
<b>Tableau IV-</b>	Etudes cas-témoins de la migraine et des accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez la femme jeune .....	50
<b>Tableau V-</b>	Risque d'accident vasculaire cérébral durant la grossesse et le post-partum dans l'étude Baltimore Washington.....	53
<b>Tableau VI-</b>	Proportion des troubles de la conscience .....	81
<b>Tableau VII-</b>	Proportion des troubles du langage et de la parole.....	82
<b>Tableau VIII-</b>	Cotation musculaire.....	83
<b>Tableau IX-</b>	Profil des patientes avec signes extra-neurologiques.....	86
<b>Tableau X -</b>	Proportion des cardiopathies retrouvées à l'ETT .....	91
<b>Tableau XI -</b>	Proportion des facteurs de risque d'AVCI retrouvés .....	95
<b>Tableau XII-</b>	Proportion de facteurs de risque d'AVCH retrouvés .....	97
<b>Tableau XIII -</b>	Evolution-pronostic en fonction du score de Glasgow, du score de Rankin modifié (SRM), et du NIHSS .....	99
<b>Tableau XIV-</b>	Etiologies des AVCI selon les principales séries de la littérature en %.....	106
<b>Tableau XV-</b>	Facteurs de risque des AVCI selon la littérature en %.....	107
<b>Tableau XVI -</b>	Etiologies des AVCH selon les principales séries en % .....	111

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</b>	
<b>I. GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
1. Rappels anatomophysiologiques .....	4
1.1. Le dispositif artériel cérébral .....	4
1.1.1. Système carotidien interne .....	4
1.1.2. Système vertébro-basilaire .....	8
1.1.3. Voies de suppléance .....	10
1.1.4. Mise en jeu des suppléances .....	11
1.2. Le dispositif veineux cérébral .....	14
1.2.1. Le système superficiel ou cortical des veines cérébrales .....	14
1.2.2. Le système central ou ventriculaire .....	14
1.2.3. Le système basal .....	14
1.3. Débit sanguin cérébral .....	16
1.3.1. Technique de mesure .....	16
1.3.2. Régulation du débit sanguin cérébral .....	17
2. Physiopathologie des AVC .....	18
2.1. Ischémie cérébrale .....	19
2.2. Hémorragie cérébrale .....	21
3. Epidémiologie .....	22
3.1. Incidence .....	22
3.2. Prévalence .....	23
3.3. Mortalité .....	24
3.4. Accident vasculaire cérébral chez la femme : épidémie de demain .....	25
3.5. Répartition des types d'accidents vasculaires cérébraux .....	26
4. Relation entre hormones féminines et AVC .....	27
<b>II. FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIES.....</b>	<b>31</b>
1. Facteurs de risque .....	31
1.1. Génétique .....	31
1.2. Hypertension artérielle .....	31



1.3. Diabète .....	32
1.4. Dyslipidémie .....	33
1.5. Tabac .....	34
1.6. Alcool .....	35
1.7. Sédentarité .....	36
1.8. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine .....	36
1.9. Alimentation .....	37
1.10. Hyperhomocystéinémie .....	37
1.11. Drogues et médicaments .....	38
1.12. Migraine .....	38
1.13. Contraception orale .....	39
1.14. Grossesse et post-partum .....	39
2. Etiologies .....	39
2.1. Les maladies cardiaques .....	39
2.2. Athérosclérose .....	41
2.3. Dissections des artères cervicales .....	42
2.4. Artériopathies radiales .....	42
2.5. Maladie de Moya- Moya .....	42
2.6. Les angéites cérébrales .....	43
2.6.1. Les angéites infectieuses .....	43
2.6.2. Les angéites primitives du système nerveux .....	43
2.7. Fistules artérioveineuses pulmonaires .....	43
2.8. Anévrismes non rompus des artères intracrâniennes .....	44
2.9. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infacts and leucoencephalopathy (CADASIL) .....	44
2.10. Pathologies hématologiques .....	44
2.10.1. Le purpura thrombotique thrombocytopénique .....	44
2.10.2. La drépanocytose .....	45
2.10.3. Les thrombophilies congénitales .....	45
2.10.4. Autres pathologies hématologiques .....	45
2.11. Maladies mitochondriales : “mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes” (MELAS) .....	46
2.12. Les embolies .....	46
2.12.1. Embolies gazeuses .....	46

2.12.2. Embolies amniotiques.....	46
2.12.3. Autres embolies .....	46
2.13. Les malformations vasculaires .....	47
2.14. Causes rares de nature indéterminées .....	47
3. Spécificités de la femme .....	47
3.1. La migraine .....	47
3.2. La contraception orale .....	50
3.3. Grossesse et post-partum .....	53
3.4. Syndrome d'hyperstimulation ovarienne .....	57
3.5. Autres étiologies .....	57
3.5.1. La maladie de Takayashu-Onishi.....	58
3.5.2. La dysplasie fibromusculaire .....	58
3.5.3. Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) .....	59
3.5.4. Les angéites secondaires au cours des maladies systémiques .....	59
3.5.5. Le syndrome de Sneddon .....	60
3.5.6. Le small infarcts of the cochlear, retinal, and encephalic tissue (SICRET) syndrome ou syndrome de Susac .....	61
3.5.7. Les anémies ferriprives .....	61
<b>III. FORMES ANATOMO-CLINIQUES.....</b>	<b>62</b>
1. Infarctus cérébral .....	62
2. Hémorragie cérébrale .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>IV. PRISE EN CHARGE A LA PHASE AIGUE .....</b>	<b>64</b>
1. Moyens .....	64
1.1. Moyens médicamenteux .....	64
1.1.1. Mesures générales .....	64
1.1.2. Thrombolyse .....	65
1.1.3. Traitement antithrombotique.....	65
1.1.4. Autres traitements .....	67
1.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux.....	67
1.3. Moyens physiques.....	67
2. Indications .....	67
<b>V. PREVENTION .....</b>	<b>68</b>

## **DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL**

<b>I. CADRE D'ETUDE.....</b>	<b>70</b>
<b>II. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>70</b>
1. Type et durée de l'étude .....	70
2. Critères d'inclusion et de non inclusion .....	70
3. Collecte et analyse des données .....	70
<b>III. RESULTATS .....</b>	<b>73</b>
1. Données épidémiologiques .....	73
1.1. Tranches d'âge des malades .....	73
1.2. Situation matrimoniale.....	73
1.3. Origine géographique .....	74
1.4. Secteur d'activité .....	74
1.5. Niveau de scolarisation.....	75
1.6. Latéralité.....	76
2. Antécédents .....	76
3. Clinique .....	79
3.1. Mode d'installation des signes .....	79
3.2. Circonstances de survenue .....	79
3.3. Signes de début et contexte de survenue.....	80
3.4. Signes neurologiques.....	81
3.5. Evaluation de la sévérité de l'AVC.....	86
4. Paraclinique .....	87
4.1. Imagerie médicale .....	87
4.1.1. Topographie des AVC .....	88
4.1.2. Autres examens utiles au diagnostic et à la recherche étiologique.....	90
4.2. Biologie .....	92
5. Facteurs de risque et étiologies .....	94
5.1. AVCI.....	94
5.2. AVCH.....	97
<b>IV. DISCUSSION .....</b>	<b>100</b>
1. Données épidémiologiques .....	100
2. Nature de l'AVC .....	100
2.1. AVCI.....	100
2.1.1. Territoire infarcté.....	100

2.1.2. Etiologies et facteurs de risque .....	101
2.2. AVCH .....	107
2.2.1. Localisation de l'hématome .....	108
2.2.2. Etiologies et facteurs de risque .....	108
3. Evolution – pronostic .....	<b>112</b>
<b>V. RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>115</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>116</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>119</b>
<b>ANNEXES</b>	

## INTRODUCTION

Selon l’OMS, l’accident vasculaire cérébrale (AVC) est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu’une origine vasculaire [5, 11, 119]. C’est l’affection neurologique sévère la plus fréquente et constitue une urgence médicale [98]. L’AVC est la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés après l’infarctus du myocarde et les cancers [7, 31, 34, 98], la deuxième cause de démence après la maladie d’Alzheimer [7, 96, 98] et la première cause de handicap moteur acquis de l’adulte [5, 11, 35, 76, 98] de par les lourdes séquelles neurologiques qu’il engendre et dont l’impact économique grève les dépenses de santé [1, 76]. Ils sont au premier rang des affections neurologiques [98] et représentent la première cause d’hospitalisation dans un service spécialisé, au Sénégal notamment le service de neurologie de Dakar [5, 11, 121], au Nigéria [133], au Togo [11] dans plusieurs autres pays d’Afrique et, bien que sur un autre continent, à Kaboul en Afghanistan [119]. Les taux de mortalité des AVC ischémiques ou des hémorragies cérébrales sont beaucoup plus élevés dans les PVD que dans les pays industrialisés [33, 88], et chez les sujets noirs [17, 18, 103]. Un tiers des AVC survient chez des individus âgés de moins de 65 ans [135] et l’OMS a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement : plus de 30% contre 20% dans les pays riches [11, 107]. A l’instar des accidents coronaires, ils sont considérés comme une pathologie touchant essentiellement le genre masculin [7, 21]. Il est ainsi frappant de constater que les premières grandes études de prévention primaire effectuées avec l’aspirine ont été conduites exclusivement chez l’homme [7, 127] et qu’il a fallu attendre 2005 pour voir enfin paraître une première grande étude de l’aspirine chez la femme [116]. En effet, l’AVC chez la femme est une épidémie en progression à cause

de l'augmentation de son incidence avec l'âge, du vieillissement de la population et de la plus grande longévité des femmes. Les projections indiquent que la prévalence et l'incidence des AVC augmenteront d'ici 2020 aussi bien chez les hommes que chez les femmes, mais seront plus importantes chez les femmes [128]; d'ici 2050 la mortalité par AVC sera de 30% plus élevée chez les femmes que chez les hommes [135]. Il faut également noter que l'impact social des AVC est plus lourd chez les femmes, car elles ont un moins bon pronostic fonctionnel, avec plus de détériorations physique et cognitive, plus de dépression, plus de restriction dans les activités de la vie quotidienne, et une moins bonne qualité de vie [21, 135]. Par ailleurs, un grand nombre de femmes âgées, particulièrement dans les pays développés, sont socialement isolées: 8 millions de femmes contre 2,7 millions d'hommes aux Etats unies [21, 135]. Les enquêtes ont jusqu'à présent démontré que l'étiologie sous-jacente, les causes et le fardeau des AVC peuvent être différents pour les femmes et les hommes [14, 135]; cependant, les données quant aux différences de genre parmi les jeunes patients victimes d'AVC restent rares [14]. Plusieurs raisons doivent donc inciter à s'intéresser spécifiquement aux AVC chez la femme :

- les données épidémiologiques indiquent que le fardeau que représentent les AVC est plus lourd chez la femme que chez l'homme ;
- il existe des différences liées au sexe dans la prise en charge et les réponses aux traitements, tant en matière de prévention qu'à la phase aiguë ;
- le risque d'AVC est influencé par des conditions spécifiques à la femme telles que la grossesse, les contraceptifs oraux ou l'hormonothérapie substitutive de la ménopause (HTSM);
- certaines étiologies ou certains facteurs de risque connaissent une prépondérance féminine et peuvent justifier des mesures préventives spécifiques ;

- il existe de nombreux travaux expérimentaux consacrés aux relations entre hormones féminines et physiopathologie des AVC. [7, 21]

Ainsi, nous commencerons ce travail par un chapitre de généralité dans lequel nous passerons en revue l'épidémiologie des AVC chez la femme, puis un rappel anatomique sur la vascularisation cérébrale, un rappel physiopathologique et sur la protection hormonale de la femme. Ensuite nous ferons une brève revue des facteurs de risques généraux. Dans un autre chapitre nous étudierons les aspects clinique et tomodensitométrique des AVC, les différentes formes anatomo-cliniques, ainsi que leur prise en charge et leur aspect évolutif, sans oublier un volet préventif. Nous détaillerons par la suite nos observations cliniques et, dans un dernier temps, nous entamerons une discussion des particularités épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et étiologiques de cette affection à partir de notre expérience et en comparaison avec les différentes données de la littérature.

Le but de cette étude est de déterminer les facteurs de risque et les étiologies des AVC chez la femme jeune âgée de 15 à 49 ans, afin de diminuer leur prévalence par le biais d'une prévention primaire efficace.

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



## **I. GENERALITES**

### **1. Rappels anatomophysiologiques**

#### **1.1. Le dispositif artériel cérébral**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels : le système de la carotide interne en avant, et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau pour former le polygone de Willis. Le système carotidien est phylogénitiquement le plus ancien, assurant initialement la vascularisation de tout l'encéphale. Les artères vertébrales apparaissent plus tard, prenant alors en charge le tronc basilaire. Les figures 1 et 2 illustrent ce dispositif artériel. [24]

##### **1.1.1. Système carotidien interne**

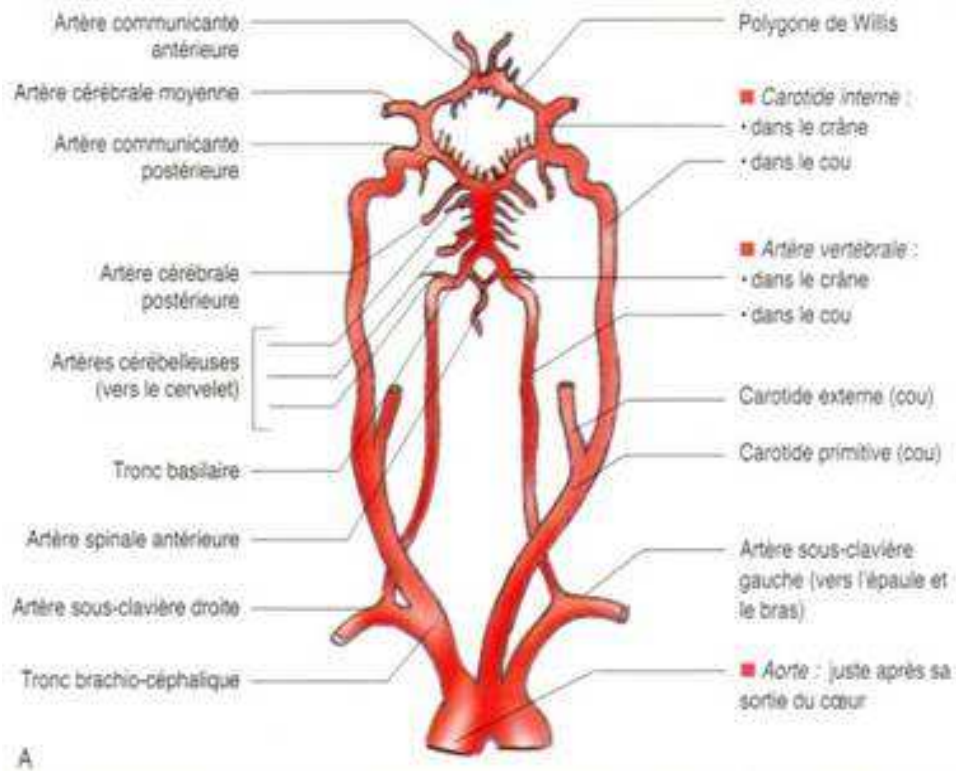
Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien (elle est alors accessible cliniquement et chirurgicalement). La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle donne alors l'artère ophtalmique, destinée au globe oculaire, et se termine en quatre branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure. [24]

##### **a. L'artère cérébrale antérieure**

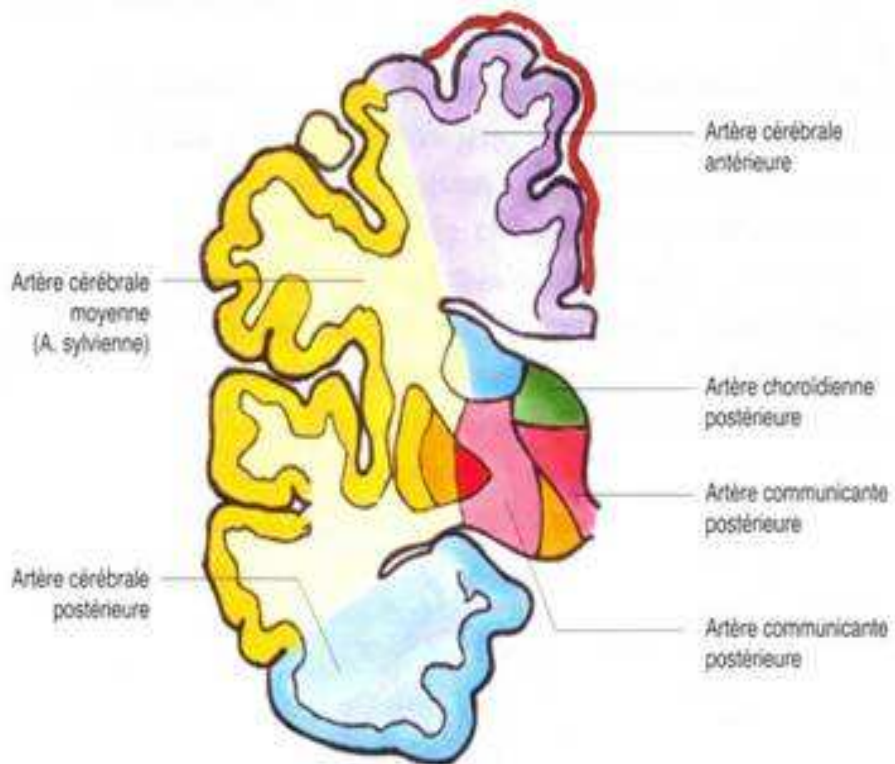
Elle se dirige en avant et en dedans, et gagne la face interne du lobe frontal. Les deux cérébrales antérieures sont alors très proches et sont unies par un canal transversal : l'artère communicante antérieure. La cérébrale antérieure chemine ensuite sur la face interne de l'hémisphère en décrivant une courbe à concavité

postérieure, moulée sur le corps calleux ; vers le tiers postérieur de celui-ci elle s'engage dans la scissure calloso-marginale et atteint le bord supérieur du cerveau. La cérébrale antérieure irrigue :

- un territoire cortico-sous-cortical comprenant :
  - la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
  - le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères ;
  - la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
  - les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.
- Un territoire profond ; par l'artère de Heubner, qui naît de son segment initial, la cérébrale antérieure irrigue :
  - la tête du noyau caudé ;
  - la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
  - la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne ;
  - l'hypothalamus antérieur. **[24]**



**Figure 1 - Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes**



**Figure 2 - Représentation schématique des territoires artériels du cerveau**

## **b. L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne**

Elle se porte tout d'abord transversalement en dehors donnant des artères perforantes et gagnant le pli de passage fronto-temporal, au pôle de l'insula. Elle remonte ensuite, profondément enfouie dans la scissure de Sylvius, jusqu'au pli où elle se termine (artère du pli courbe). L'artère sylvienne irrigue :

- un territoire cortico-sous-cortical qui comprend :
  - la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère à l'exception cependant de l'extrémité antérieure et du bord supérieur (cérébrale antérieure), du pôle postérieur, de la 3<sup>e</sup> temporale et des suivantes (cérébrale postérieure) ;
  - la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
  - le lobe de l'insula ;
  - la substance blanche sous-jacente et notamment une partie des radiations optiques.
- un territoire profond qui comprend :
  - la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
  - la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
  - la capsule externe et l'avant-mur. [24]

## **c. L'artère choroïdienne antérieure**

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure se dirige en arrière et contourne le pédoncule cérébrale en suivant la bandelette optique jusqu'au corps genouillé externe.

Elle irrigue :

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- au niveau des noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien ;

- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétro-lenticulaire de celle-ci ;
- quelques branches qui vont au plexus choroïde et inconstamment aux pédoncules cérébraux. [24]

#### **d. L'artère communicante postérieure**

Très court, ce vaisseau unit la carotide interne et la cérébrale postérieure. L'artère communicante postérieure donne des branches :

- au thalamus ;
- à l'hypothalamus (région infundibulotubérienne) ;
- au bras postérieur de la capsule interne ;
- à la région du corps de Lyus et du pied du pédoncule. [24]

### **1.1.2. Système vertébro-basilaire**

#### **a. Les artères vertébrales**

Chaque artère vertébrale naît à la base du cou de l'artère sous-clavière. Après un court trajet relativement accessible dans la région sous et rétro-pleurale, elle s'enfonce dans un canal osseux, creusés dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales (elle peut alors être comprimée lors des mouvements de rotation la tête). L'artère vertébrale contourne ensuite les masses latérales de l'atlas, traverse le trou occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire.

Au cours de son trajet intracrânien elle donne :

- l'artère spinale antérieure qui irrigue les 2/3 antérieurs de la partie supérieure de la moelle cervicale ;
- des rameaux perforants qui se distribuent au bulbe rachidien ;

- l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA) destinée à la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet. [24]

### **b. Le tronc basilaire**

Né de la fusion des deux artères vertébrales, le tronc basilaire monte sur la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en se bifurquant en artères cérébrales postérieures.

Il donne :

- les artères destinées au bulbe et à la protubérance, dont l'artère de la fossette latérale du bulbe ;
- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus et donne le plus souvent l'artère auditive interne ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

### **c. Les artères cérébrales postérieures**

Chaque artère cérébrale postérieure contourne le pied et la face externe du pédoncule cérébral, atteint la face inférieure du lobe temporo-occipital, et se porte en arrière jusqu'à la scissure calcarine où elle se termine (artère calcarine).

La partie initiale de l'artère cérébrale postérieure, située entre la bifurcation du tronc basilaire et la jonction avec la communicante postérieure est aussi appelée artère communicante basilaire. Cette partie initiale peut manquer, la cérébrale postérieure correspondante dépendant alors de la carotide interne.

L'artère cérébrale postérieure donne :

- des branches collatérales, qui sont destinées au mésencéphale et au thalamus : pédicules thalamo-perforé et thalamo-genouillé, artères quadrijumelles ; à l'hypothalamus postérieur ; à la choroïdienne postérieure ;

- des branches terminales, qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3e, 4e, 5e circonvolutions temporales. [24]

#### **d. Le territoire vertébro-basilaire**

Il comprend :

- la partie supérieure de la moelle cervicale ;
- la totalité du tronc cérébral et du cervelet ;
- le tiers postérieur des hémisphères.

Quel que soit l'étage considéré, la vascularisation du tronc cérébral se fait par un triple dispositif artériel :

- les artères paramédianes, qui sont des perforantes courtes irriguant le territoire médian et paramédian ;
- les artères circonférentielles courtes, qui sont aussi des perforantes mais plus longues et qui irriguent le territoire latéral (par exemple l'artère de la fossette du bulbe) ;
- les artères circonférentielles longues, qui irriguent le territoire postérieur (artères cérébelleuses et artères quadrijumelles). [24]

#### **1.1.3. Voies de suppléance**

Le dispositif artériel est tel qu'une adaptation circulatoire est possible grâce à des voies de suppléance. Il en existe trois principales :

##### **a. Le polygone de Willis**

Il est composé des deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et des deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures. Le polygone de Willis illustré par la figure 3A offre ainsi un passage à la circulation d'un côté à l'autre, et permet aux systèmes carotidien et vertébro-basilaire de se suppléer. Cette pièce maîtresse des dispositifs

anastomotiques de la circulation cérébrale est cependant souvent le siège de variations anatomiques qui en réduisent l'efficacité : communicante antérieure grêle, les deux cérébrales antérieures naissant de la même carotide, communicante antérieure filiforme, une ou deux cérébrales postérieures naissant du système carotidien. [24]

#### **b. Les anastomoses entre les artères carotides internes et carotides externes dans l'orbite**

Dans l'orbite un système d'anastomose unit l'artère ophtalmique, née de la carotide interne, à des branches des artères maxillaire interne et surtout faciale, nées de la carotide externe. [24]

#### **c. Les anastomoses à la surface des hémisphères**

A la convexité du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses. Celles-ci se continuent soit « bout-à-bout », soit par des ramifications « en candélabre » entre branches appartenant à deux artères différentes. Leur importance est très variable d'un individu à l'autre. [24]

#### **1.1.4. Mise en jeu des suppléances**

Les vaisseaux qui échangent entre eux les anastomoses du polygone de Willis sont de dimensions suffisantes pour qu'ils soient le siège d'une pression artérielle identique, si bien que dans les conditions habituelles l'apport circulatoire de chacun des axes vasculaires demeure individualisé et assure l'irrigation d'une région bien définie du système nerveux. La mise en jeu des anastomoses du polygone de Willis, comme système de suppléance, est en revanche très souvent observée dans les conditions de la pathologie. C'est ainsi qu'une artériographie carotidienne montre souvent la prise en charge, plus ou moins complète, du territoire d'une carotide occluse par la carotide demeurée perméable. [24]

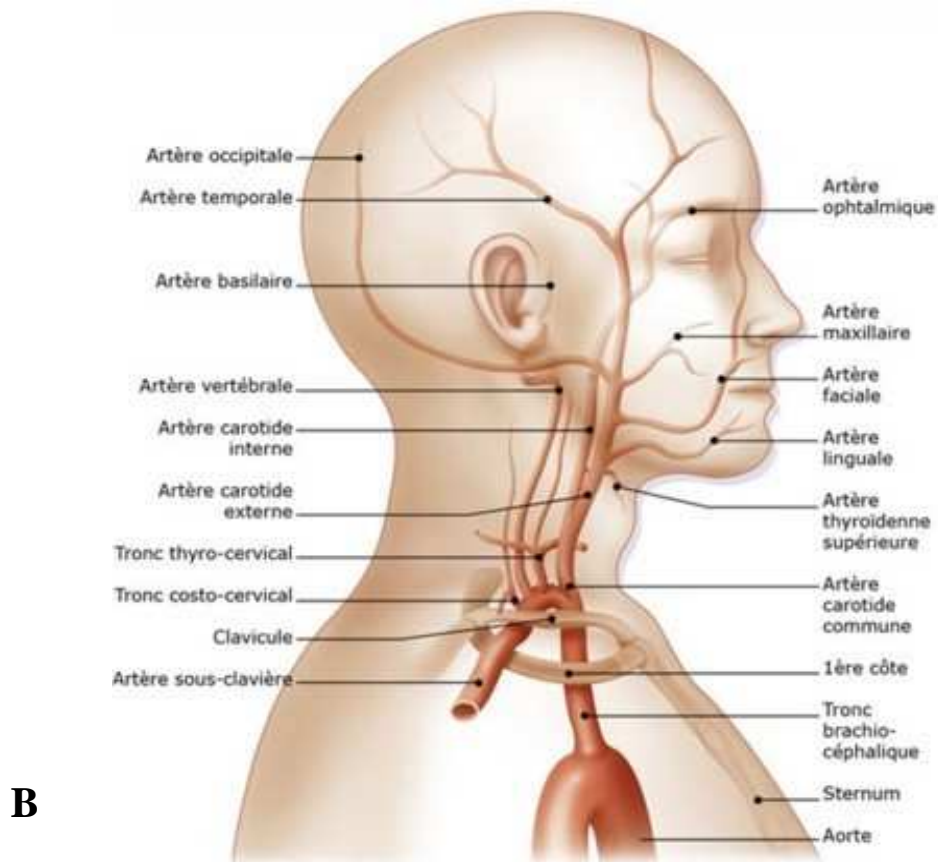
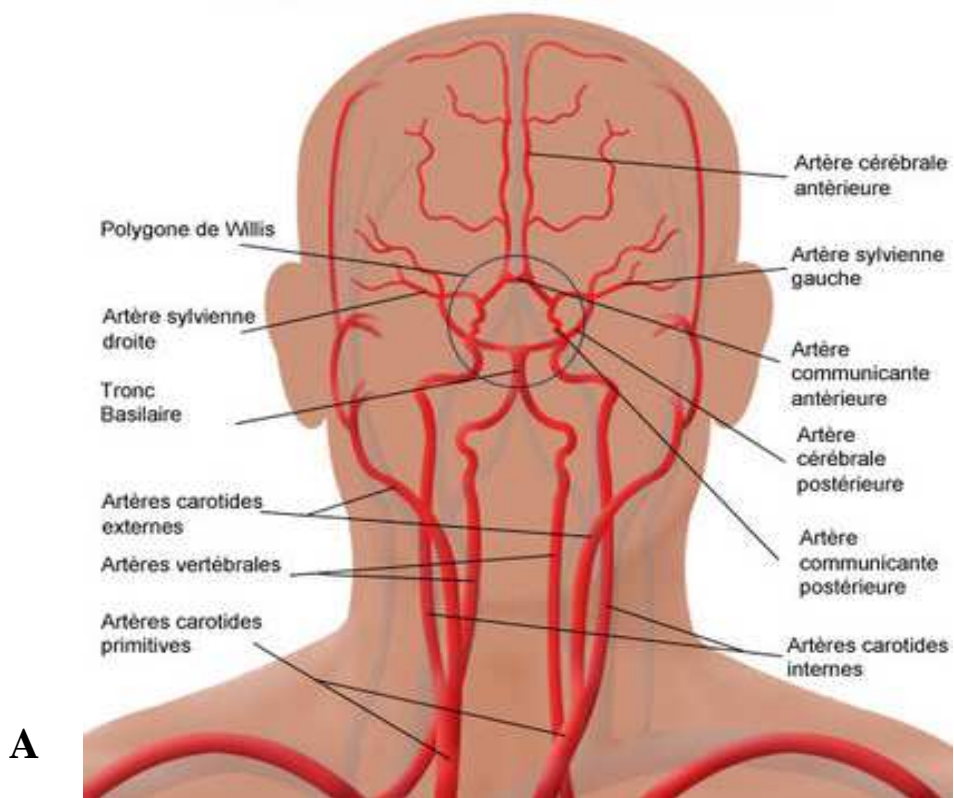


Les anastomoses existant entre ophtalmique et branches de la faciale ne jouent aucun rôle à l'état normal. En revanche lorsqu'il existe une obstruction de l'origine de la carotide interne, elles permettent souvent une très bonne réinjection à contre-courant de l'ophtalmique et par celle-ci d'une partie du territoire carotidien interne (à partir de la carotide externe).

Chez le sujet normal, il semble de même que n'entrent pas en jeu les anastomoses pie-mériennes unissant entre elles les territoires d'irrigation des principales branches artérielles corticales : leur importance devient en revanche considérable lorsque le débit de l'une de ces artères se trouvent réduit.

Ces anastomoses peuvent en effet donner lieu à une suppléance assez efficace pour assurer un apport circulatoire à contre-courant jusque dans le tronc artériel principal. Les diverses régions du cortex cérébral ne bénéficient qu'inégalement de ces suppléances. Les régions situées à la frontière des territoires d'irrigation de deux artères principales sont relativement protégées des conséquences d'une réduction du débit de l'une de ces artères, puisque les anastomoses assurent efficacement leur prise en charge. Ces mêmes régions seront en revanche électivement touchées en cas de réduction du débit frappant simultanément les deux territoires artériels voisins.

Au total la circulation cérébrale, représentée par les figures 3, tout en se faisant sur un mode relativement fixe dans les conditions normales, est douée, grâce aux réseaux anastomotiques, d'une remarquable souplesse d'adaptation. **[24]**



**Figure 3 - Circulation artérielle cervicale et cérébrale**

**A** : Coupe frontale ; **B** : Coupe sagittale externe

## **1.2. Le dispositif veineux cérébral**

Les veines du cerveau sont avasculaires, ne comportent pas de tunique musculaire, et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Les figures 4 en donnent une représentation schématique. [24]

### **1.2.1. Le système superficiel ou cortical des veines cérébrales**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur, la face interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux. [24]

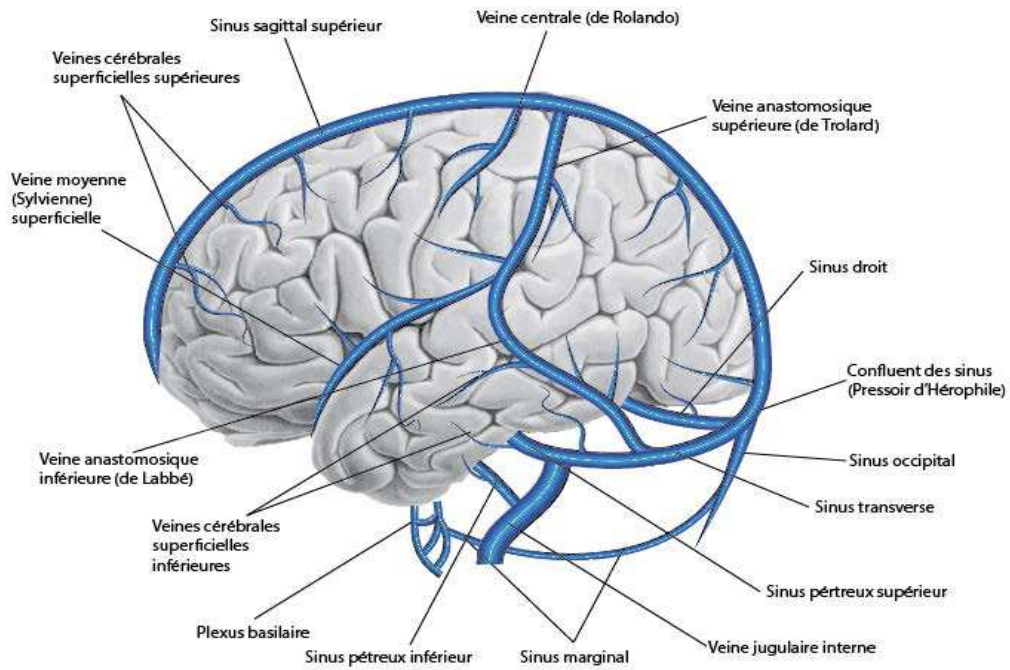
### **1.2.2. Le système central ou ventriculaire**

Il collecte le sang veineux des corps optostriés, de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie des centres ovales, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Toutes ces veines aboutissent à un gros tronc veineux médian et très court : la grande veine de Galien. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le torcular ou pressoir d'Hérophile (confluent des sinus longitudinal supérieur droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne). [24]

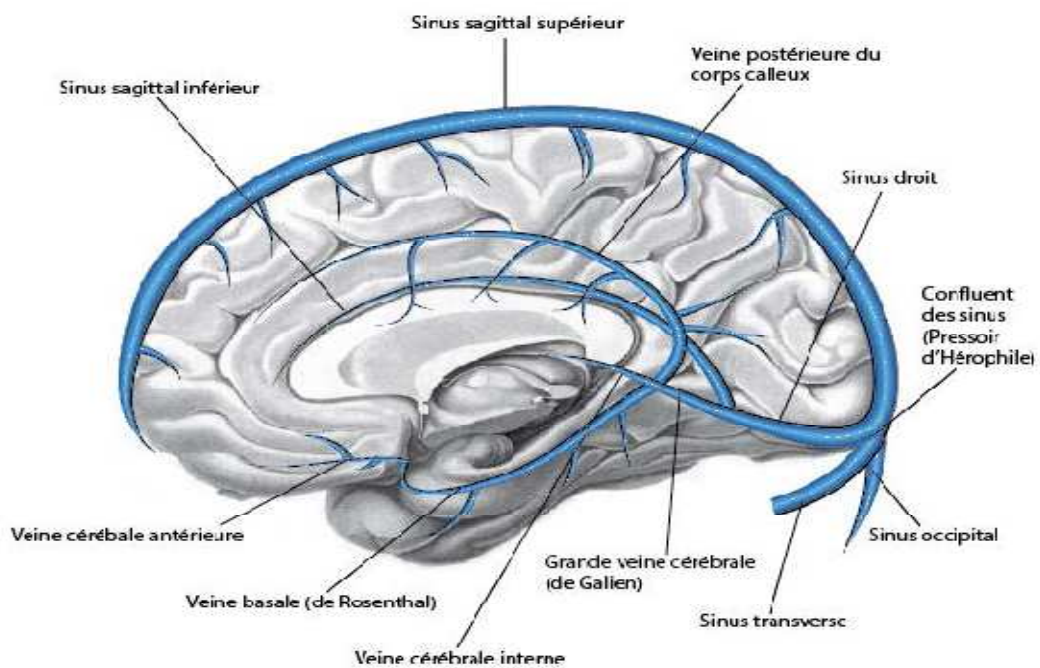
### **1.2.3. Le système basal**

Il connecte le sang veineux de la base du cerveau. Il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur : cette veine basilaire ou veine de Rosenthal se jette dans la grande veine de Galien. [24]

Finalement, le sang veineux intracrânien est conduit par les deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.



**Figure 4A - Veines et sinus de la face latérale du cerveau**



**Figure 4B - Veines et sinus de la face médiane du cerveau**

### **1.3. Débit sanguin cérébral**

#### **1.3.1. Technique de mesure**

##### **a. Le débit sanguin cérébral**

Il a été mesuré initialement en appliquant au cerveau le principe de Fick, en utilisant un gaz inerte diffusible, le protoxyde d'azote. Il représente 15% du débit cardiaque, soit 750 ml/min. Les résultats sont souvent donnés pour 100 g de tissu nerveux, soit 52 ml/min. [24]

##### **b. Le débit sanguin cérébral régional**

Il peut être apprécié de façon plus ou moins précise par diverses méthodes :

- clairance du Xénon 133 administré par voie intracarotidienne, intraveineuse ou par inhalation ;
- PET (positron emission tomography), méthode complexe nécessitant la proximité d'un cyclotron, mais permettant une étude tridimensionnelle du débit sanguin régional, ainsi que du métabolisme de l'oxygène et du glucose ;
- le SPECT (single photon emission computed tomography) utilise des isotopes dont la diffusion est proportionnelle au débit sanguin et dont la rétention cérébrale est suffisante pour permettre une imagerie tomographique, mais il ne s'agit pas d'une méthode quantitative.

L'existence ou non d'une « réserve circulatoire cérébrale » dans une région déterminée peut être appréciée en évaluant le débit sanguin régional avant et après administration de diamox qui entraîne normalement une vasodilatation cérébrale. [24]

### **1.3.2. Régulation du débit sanguin cérébral**

#### **a. Autorégulation**

La circulation cérébrale est remarquable par son indépendance relative à l'égard du système nerveux autonome et par sa capacité à maintenir un débit constant malgré les variations de pression artérielle systémique. Tant que la pression artérielle reste supérieure à 60 mmHg, le débit sanguin cérébral varie peu du fait d'une vasodilatation avec diminution de la résistance vasculaire cérébrale ; au-dessous de ce chiffre qui marque la limite inférieure de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral s'effondre rapidement. Un mécanisme inverse de vasoconstriction et d'augmentation de la résistance vasculaire assure la constance du débit sanguin cérébral en présence d'une élévation de la pression artérielle ; il existe aussi une limite supérieure pour cette autorégulation au-delà de laquelle le débit augmente en relation avec la pression artérielle systémique. Il faut noter que chez le sujet hypertendu la limite inférieure et la limite supérieure de l'autorégulation sont déplacées vers le haut. Dans diverses conditions pathologiques (traumatisme crânien, pathologie vasculaire cérébrale) on peut observer une perte de l'autorégulation qui fait que la perfusion cérébrale dépend passivement de la pression artérielle. [24]

#### **b. Influences humorales et métaboliques**

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la concentration d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel. Une augmentation de la Pa CO<sub>2</sub> entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire cérébral ; la présence de 5 à 7% de CO<sub>2</sub> dans l'air inspiré fait monter le débit cérébral à 93 ml/100g/min, c'est-à-dire presque le double de la normale. Inversement une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral à 34 ml/100g/min (vasoconstriction).

- ✓ Rôle de l'oxygène :
  - l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral comme le fait l'hypercapnie, mais à un degré moindre. L'inhalation d'air ne contenant que 10% d'oxygène fait monter le débit sanguin cérébral à 73 ml/100g/min ;
  - l'hyperoxie a un effet inverse ; l'inhalation d'air contenant 85% d'oxygène fait tomber le débit à 34 ml/100g/min.
- ✓ Rôle du PH : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasoconstriction cérébrale tandis que l'alcalose a un effet inverse, mais le pH semble avoir un rôle moins important à l'état physiologique que celui joué par les variations des taux de CO<sub>2</sub> et d'O<sub>2</sub>.
- ✓ Rôle du chimisme local : les variations du chimisme sanguin ne sont pas les seules à influencer le débit sanguin cérébral. Celui-ci dépend en effet aussi des variations du chimisme local : variation in situ du CO<sub>2</sub>, de l'O<sub>2</sub>, du pH, et de nombreux métabolites.

Enfin il faut noter l'existence à l'intérieur du cerveau de neurones dont les axones projettent à la fois sur d'autres neurones et sur l'environnement microcirculatoire de ces neurones, ce qui permettrait un couplage particulièrement précis entre l'activité métabolite et la circulation. [24]

## **2. Physiopathologie des AVC**

80% des AVC sont ischémiques (accidents ischémiques cérébraux ou infarctus cérébraux [IC]), 20 % sont hémorragiques : hémorragie intra parenchymateuse (HIP) dans 75 % des cas, les autres AVC hémorragiques donnant lieu à une prise en charge différente (hémorragie méningée et hématomes intracrâniens extra cérébraux). [24, 32]

## 2.1. Ischémie cérébrale

La suppression de l'apport circulatoire d'un tronc artériel aboutit, lorsque les suppléances ne sont pas parfaitement efficaces, à la constitution d'un infarctus dans le territoire correspondant.

Les ischémies peuvent procéder de deux mécanismes différents :

- thromboembolique ou thrombotique dans la quasi-totalité des cas : occlusion artérielle;
- hémodynamique beaucoup plus rarement : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose artérielle pré-occlusive sur athérosclérose ou dissection) ou systémique (arrêt cardiaque). En cas de mécanisme hémodynamique, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires (perfusion de « dernier pré »).

En cas d'IC, il existe :

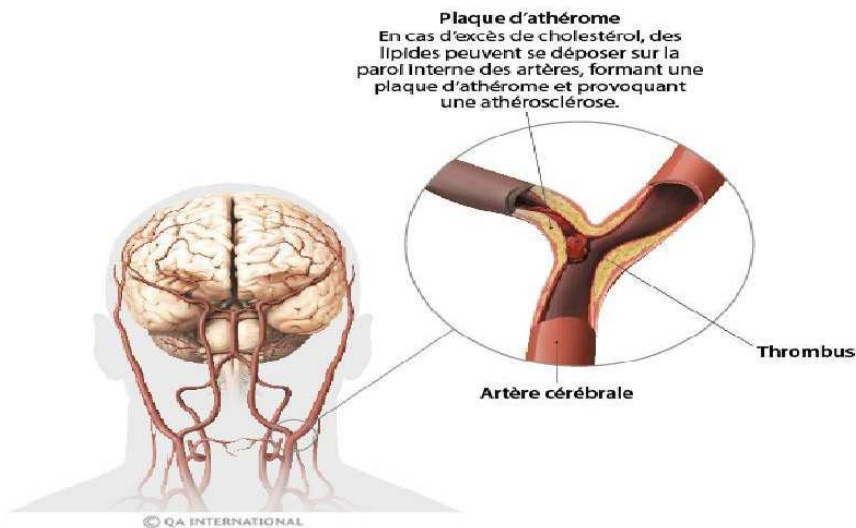
- une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement;
- une zone périphérique dite « zone de pénombre » où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

Macroscopiquement aucune lésion n'est visible pendant les six premières heures. De la 6<sup>e</sup> à la 36<sup>e</sup> heure, la zone lésée se ramollit, elle devient plus pâle et la limite entre la substance grise et la substance blanche s'estompe. Au cours des jours suivant, les limites du foyer malacique se précisent.

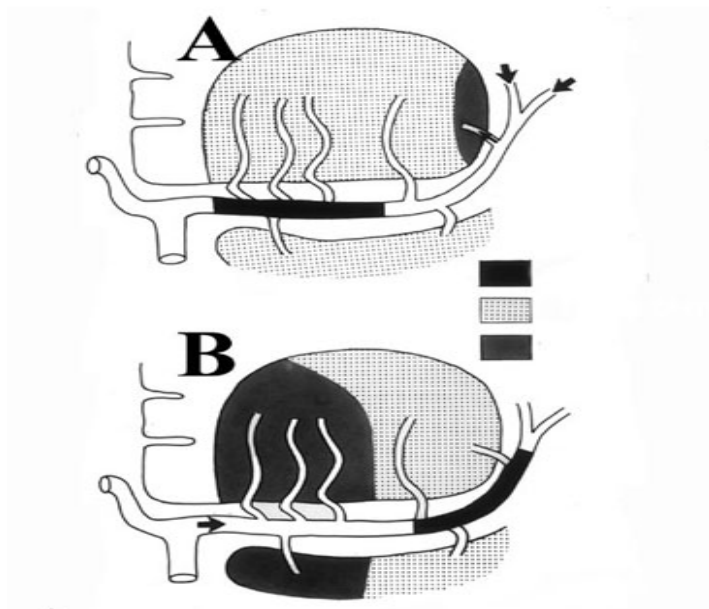
Le mécanisme de la transformation hémorragique fait intervenir le rétablissement de la perfusion dans un territoire dont les vaisseaux ont été altérés par l'ischémie. Le rétablissement de la circulation peut être le fait des voies de suppléances, mais aussi de la dissolution ou de la mobilisation d'un caillot, ce mécanisme étant surtout en cause dans les infarctus d'origine embolique.



La transformation hémorragique d'un infarctus peut survenir spontanément, mais il existe des facteurs favorisant : traitement anticoagulant, désobstruction carotidienne ou anastomose temporo-sylvienne effectuée à la phase aigüe du ramollissement. [24, 32]



**Figure 5 -** Infarctus cérébral par thrombose



**Figure 6 -** Mécanisme de l'infarctus hémorragique

**A :** Une embolie occlut l'origine de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) et entraîne un infarctus du territoire qu'elle irrigue. Cet infarctus est pâle, sauf à sa périphérie où de petites zones hémorragiques peuvent être observées (irrigation des frontières de l'infarctus par les suppléances issues du territoire artériel adjacent).

**B :** Si l'embolie migre vers une région plus distale de l'artère cérébrale moyenne (après une fibrinolyse partielle), les régions de l'infarctus nouvellement irriguées deviennent hémorragiques (infarctus rouge).

## 2.2. Hémorragie cérébrale

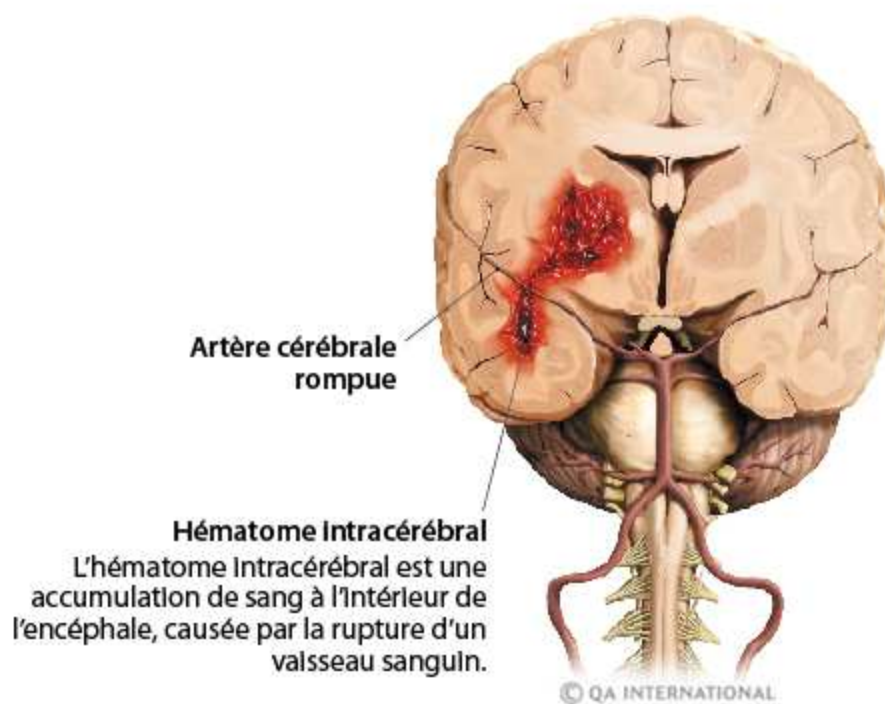
L'hémorragie cérébrale, qui représente 20% des AVC, prend souvent la forme d'un épanchement de sang à l'intérieur de l'encéphale (hémorragie intracérébrale) [24, 32]. Le saignement responsable de l'HIS (hémorragie intracérébrale spontanée) est généralement attribué à la rupture d'artéioles endommagées par l'HTA [143]. Il entraîne la destruction de cellules nerveuses ainsi que la formation d'un hématome et parfois d'un œdème [32]. La principale cause de l'hémorragie intracérébrale est l'hypertension artérielle, qui fragilise les vaisseaux. Dès 1868, Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de microanévrismes artériels d'origine hypertensive [28]. Les travaux histologiques associés aux angiographies post mortem ont confirmé la grande fréquence de ces microanévrismes (300 à 900 µm de diamètre) au niveau des bifurcations artériolaires des noyaux de la base et de la capsule interne chez les patients hypertendus [143]. Pour Fisher, les microanévrismes ne seraient qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA : la lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériel hyalin [48].

Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale [144]. Néanmoins, les études anatomopathologiques restent difficiles, car la rupture artérielle responsable du saignement aboutit en général à la destruction de la portion en cause de l'arbre artériel [143].

Le mécanisme du saignement pour les patients traités par anticoagulants est également discuté. Ces agents induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altèreraient également les systèmes de réparation,

aboutissant d'abord à des saignements minimes infracliniques puis à une véritable hémorragie [62].

Il arrive que l'épanchement de sang ait lieu non pas dans l'encéphale mais entre les méninges qui le recouvrent (hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne). Plus fréquente chez les femmes, l'hémorragie méningée est généralement provoquée par une rupture d'anévrisme [120], le risque de survenue étant notablement augmenté par certains facteurs tels que les contraceptifs oraux et le tabac [42].



**Figure 7 - Hémorragie intracérébrale**

### **3. Epidémiologie**

#### **3.1. Incidence**

Les études épidémiologiques montrent une incidence d'AVC globalement deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme dans tous les pays [100, 130]. Ainsi dans l'étude de l'OMS portant sur une population de 2,9 millions de sujets dans 27 pays, l'incidence des AVC pour la tranche d'âge des 35 à 64 ans était

chez la femme de 0,61 à 2,94 /1 000 et chez l’homme de 1,41 à 3,44/1 000 [7]. L’étude de Framingham a montré le même type de répartition selon le sexe dans presque toutes les catégories d’âge [154] (Tableau I), avec chez la femme comme chez l’homme un doublement de l’incidence par tranche de 10 ans d’âge. D’après les enquêtes déclaratives Handicap-Santé-Ménages et Handicap-Santé-Institution, la prévalence de l’AVC en France peut être estimée à 1,2 % de la population (1,3 % chez l’homme et 1,2 % chez la femme), 0,8 % ayant des séquelles. Le nombre de personnes en France ayant été victimes d’un AVC est estimé à 771 000 dont environ 380 000 femmes [37]. L’incidence des AVC chez la femme jeune est donc très faible, comprise, selon les études, entre 0,03 et 0,09 pour 1 000/an [81, 109].

**Tableau I-** Incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) par catégories d’âge (étude Framingham) [7].

Tranche d’âge (ans)	35-44	45-54	55-64	65-74	75-84	85-94
Femmes (taux/1000/an)	0,44	0,99	2,6	6,12	13,46	24,34
Hommes (taux/1000/an)	0,44	1,79	3,5	8,43	16,17	Pas de données

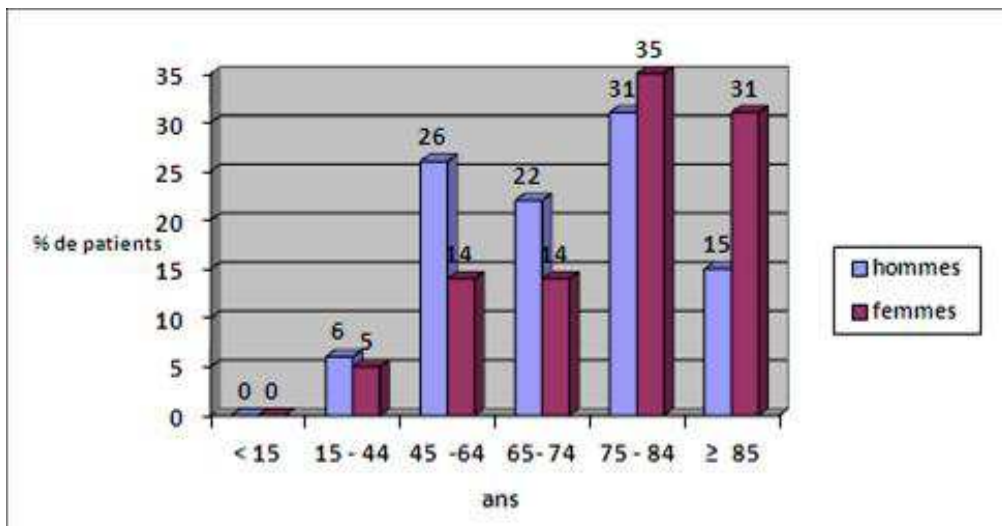
### 3.2. Prévalence

Bien que l’incidence des AVC soit plus élevée chez l’homme, leur prévalence est plus élevée chez la femme en raison de leur plus grande longévité [7, 69]. Ainsi aux États-Unis, la prévalence globale des AVC est estimée à 5,4 millions de cas dont 3 millions chez la femme et 2,4 millions chez l’homme [7]. Compte tenu de cette prévalence plus élevée chez la femme, plus de femmes que d’hommes sont handicapées du fait d’un AVC [38] et les AVC constituent la première cause d’admission dans les structures de suite après 65 ans, environ trois quarts des sujets étant des femmes [38, 111]. Il est vraisemblable que le taux d’institutionnalisation lié aux AVC, notamment chez la femme, est sous-estimé car chez les femmes après 80 ans, les démences vasculaires sont la

première cause de démence mais le diagnostic est parfois porté de maladie d'Alzheimer ou de démence mixte [7].

### 3.3. Mortalité

Le taux de mortalité par AVC diffère selon les pays avec une fourchette de 20 à 249/100 000 habitants par an, l'Europe de l'Est ayant un taux de mortalité particulièrement élevé [10, 16]. De nombreux facteurs interviennent dans le taux de mortalité par AVC, notamment l'incidence, la mortalité à la phase aiguë, le type d'AVC, la mortalité étant plus élevée dans les hémorragies cérébrales que dans les infarctus cérébraux [7, 98]. La mortalité par AVC augmente avec l'âge et plus de femmes que d'hommes meurent d'AVC (respectivement une sur six et un sur 11) compte tenu de la plus grande longévité des femmes [15, 37, 141]. Ainsi, aux États-Unis, 40000 femmes de plus que d'hommes meurent chaque année d'AVC [2]. En France, l'AVC est la première cause de mortalité chez la femme, du fait de la longévité des femmes et du nombre élevé d'AVC survenant chez celles-ci à des âges tardifs [25, 153] (**figure 8**) ; en 2008, 18 729 femmes sont décédées de maladies cérébrovasculaires et 13452 hommes (respectivement 7 et 5 % des causes de décès). En comparaison, 11605 femmes sont décédées d'un cancer du sein (4 % des causes de décès chez la femme) [37]. Alors que les femmes redoutent de mourir de cancer du sein, actuellement, on estime qu'une femme sur six meurt d'AVC et une sur 25 de cancer du sein [66, 85, 101].



**Figure 8 -** Pourcentage de patientes atteintes d’AVC en fonction de l’âge en France

### 3.4. Accident vasculaire cérébral chez la femme : épidémie de demain

Ainsi actuellement, l’AVC tue plus de femmes que d’hommes, laisse des séquelles dévastatrices chez plus de femmes que d’hommes, et constitue une cause de démence chez plus de femmes que d’hommes [7, 37, 69]. Cette tendance ira vraisemblablement en s’aggravant en raison du vieillissement de la population et du changement de mode de vie des femmes notamment les comportements à risque tels que la consommation d’alcool, de tabac essentiellement dans les pays industrialisés, qui laisse présager une augmentation importante d’incidence et de prévalence de l’AVC surtout chez la femme dont l’espérance de vie en 2020 est estimée à près de 90 ans en Europe et aux États-Unis [128]. Il a ainsi été calculé en Hollande que l’incidence des AVC passerait d’ici 2020 de 2,5 à 2,8/1 000 chez la femme (augmentation de 12 %) et la prévalence de 7,2 à 8,9/1 000 (augmentation de 24 %) [129, 161]. Ces chiffres soulèvent un problème majeur de société : celui de la prise en charge des personnes âgées, en particulier celui des femmes très âgées, vivant le plus souvent seules et restant handicapées ou démentes après un ou plusieurs AVC.

### **3.5. Répartition des types d'accidents vasculaires cérébraux**

Les accidents ischémiques cérébraux représentent environ 80 % de l'ensemble des AVC, les hémorragies cérébrales et méningées environ 20 % dans les deux sexes [7, 32, 69]. Chez les sujets de moins de 45 ans, la fréquence des hémorragies atteint environ 30 % et les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont un peu plus fréquentes chez la femme, le risque relatif lié au sexe féminin étant situé entre 1,3 et 1,6 [79, 110, 120]. Les causes des infarctus cérébraux sont très nombreuses, dominées par l'athérosclérose, les embolies d'origine cardiaque et les maladies des petites artères cérébrales qui représentent chacune environ 20 % des étiologies [91]. Seul un faible pourcentage d'infarctus cérébraux a une autre origine comme par exemple une dissection des artères cervicales, une hémopathie, une vascularite, ou une thrombose veineuse cérébrale [7]. En revanche, il existe 20 à 40 % des AVC dont la cause est indéterminée, [87] (15 à 45% selon d'autres auteurs [15]) ; ce pourcentage varie selon les modalités de sélection des patients et surtout les critères diagnostiques utilisés. Il n'existe pas de différence majeure selon le sexe dans la répartition des grandes causes d'infarctus cérébraux mais néanmoins, les accidents liés à l'athérosclérose sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme avant 60 ans [25] et inversement, les femmes sont plus à risque d'accidents thromboemboliques en présence d'une fibrillation auriculaire (FA) [7] ; ainsi dans la FA, le risque annuel d'accidents emboliques est de 3,5 % chez la femme contre 1,8 % chez l'homme [46]. Il n'existe pas de différence connue selon le sexe concernant les maladies des petites artères cérébrales. En ce qui concerne les variétés plus rares, il existe une légère prépondérance féminine pour les thromboses veineuses cérébrales, et masculine pour les dissections traumatiques des artères cervicales [7]. La prépondérance féminine importante de certaines autres causes sera envisagée plus loin.

#### **4. Relation entre hormones féminines et AVC**

L'incidence de l'infarctus cérébral et de l'infarctus du myocarde est plus faible chez les femmes que chez les hommes, mais seulement jusqu'à la ménopause quand, surtout après 65 ans, où la différence disparaît. Ceci est attribuable au rôle protecteur des œstrogènes naturels durant la période d'activité génitale de la femme. La rareté des affections cardiovasculaires avant la ménopause a longtemps conduit à penser que les œstrogènes possédaient un effet protecteur vasculaire. Les œstrogènes ont des effets antiathérogéniques et neuroprotecteurs, et avant la ménopause, contribuent à une plus faible disposition à des accidents athérogéniques.

De très nombreuses études ont été conduites chez l'animal et in vitro pour tenter de préciser le mécanisme des relations entre hormones féminines et physiopathologie des AVC. Tout d'abord dans une étude menée sur des rats hypertendus à haut risque d'AVC, l'espérance de vie des femelles a été significativement plus longue que celle des mâles, ce qui est concordant avec l'espèce humaine. Par ailleurs, plusieurs études ont montré que les infarctus sylviens étaient plus petits chez la souris femelle ou ovariectomisée et substituée que chez la souris mâle ou ovariectomisée mais non substituée. Ces résultats vont dans le sens d'un effet protecteur des œstrogènes sur l'infarctus cérébral, ce qui est concordant avec la rareté dans l'espèce humaine des infarctus cérébraux chez la femme non ménopausée, mais discordant avec l'augmentation de risque observée sous HTSM (hormonothérapie substitutive de la ménopause). Les études effectuées chez l'animal et in vitro souffrent en grande partie des mêmes types de biais et difficultés méthodologiques que les études des contraceptifs oraux et de l'HTSM : utilisation d'hormones différentes, à doses différentes, espèces animales différentes, hypertension artérielle associée ou non, etc. Ces études suggèrent de nombreux effets bénéfiques et quelques effets délétères des œstrogènes résumés dans le Tableau II. Ces effets concernent les cellules



cérébrales (neurones, astrocytes, microglie), l'endothélium, l'hémostase, l'inflammation et les marqueurs de l'athérosclérose.

- Au niveau neuronal, les œstrogènes ont une action protectrice résultant de nombreux mécanismes : effet antioxydant, effet antiapoptotique, blocage des substances excitotoxiques, préservation des fonctions mitochondriales, augmentation de la concentration du guanosine monophosphate (GMP) cyclique, etc.
- Au niveau endothélial, les œstrogènes ont un effet vasodilatateur avec augmentation de la vasodilatation endothéliumdépendante, augmentation du rapport monoxyde d'azote (NO)/endothéline, amplification de la voie de signalisation endothéliale du NO et de la cyclo-oxygénase. Il est à noter toutefois que cet effet vasodilatateur bénéfique est atténué par la présence de facteurs de risque vasculaires tels que le diabète.
- En ce qui concerne l'hémostase, l'augmentation du risque de thromboses veineuses observée sous œstrogènes suggère un effet prothrombotique qui pourrait être sous-tendu par de nombreuses actions : activation de la thrombine, diminution de l'antithrombine III et augmentation des D-dimères, activation plaquettaire avec augmentation du thromboxane B2 plasmatique. Les œstrogènes ont à l'inverse des effets bénéfiques tels qu'une activation de la thromolyse. Ces modifications de l'hémostase sont particulièrement influencées par l'association ou non à un progestatif, l'activation plaquettaire n'étant pas observée sous œstrogènes seuls, par la voie d'administration, les œstrogènes transdermiques n'induisant pas l'activation de la thrombine, et par le patrimoine génétique : présence ou non d'une thrombophilie congénitale, polymorphismes divers tels que ceux du récepteur des œstrogènes alpha ou de la glycoprotéine plaquettaire IIIa.
- Les œstrogènes per os à fortes doses ont un effet pro-inflammatoire avec augmentation de la C reactive protein (CRP) mais ceci n'est pas observé à

très faibles doses, ni par voie transdermique. Les études chez l'homme sont particulièrement contradictoires en ce qui concerne les effets des œstrogènes sur la paroi artérielle : compliance et distensibilité de la carotide augmentées dans certaines études et abaissées dans d'autres, progression de l'épaisseur intima-média de la carotide non modifiée dans certaines études, ralentie dans d'autres, notamment en l'absence d'hypolipémiant associé et avec œstrogènes seuls.

En résumé, il est actuellement impossible de rendre compte des données observées chez la femme par les constatations effectuées chez l'animal et in vitro. L'hypothèse a été soulevée que l'effet protecteur des œstrogènes et/ou de l'HTSM serait d'autant plus marqué que la paroi artérielle est saine et «répond» bien aux œstrogènes ; à l'inverse, les œstrogènes deviendraient délétères en présence d'une dysfonction endothéliale et/ou de plaques instables, a fortiori par voie orale puisqu'il semble bien que l'effet de premier passage hépatique soit responsable des effets pro-thrombotiques et pro-inflammatoires des œstrogènes oraux. Il ne faut donc pas abandonner l'idée d'un effet protecteur chez les femmes jeunes, en âge reproductif, car l'œstradiol augmente l'élasticité des artères afin qu'elles s'adaptent aux variations de flux qu'elles subissent. Sur une artère saine, en bonne santé, cela est très bénéfique. Sur une artère âgée, rigidifiée par des plaques d'athérome, cela pourrait avoir un effet déstabilisateur, provoquer des fissurations et par là un syndrome coronaire. [7, 25, 36, 43, 108]

**Tableau II-** Actions neurovasculaires des œstrogènes (d'après Bushnell [7]).

<b>Neurones</b>	<b>Endothélium</b>	<b>Hémostase</b>	<b>Athérome</b>
- effet antioxydant - antiapoptotique ↓ excitotoxicité ↑ GMPc préservation de la fonction mitochondriale ↑ débit sanguin cérébral	- vasodilatation ↑ NO ↑ NO/endothéline	- activation thrombine plaquettes - ↓ antithrombine - ↑ thrombolyse	- ↓ LDL cholestérol - ↑ HDL - ↑ CRP ±* compliance carotide ±* progression épaisseur intimamédia- Carotide

\* Résultats contradictoires ; GMPc : guanosine monophosphate cyclique ; LDL: low density lipoprotein ; HDL: high density lipoprotein ; CRP: Creactive protein; NO: monoxyde d'azote.

## **II. FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIES**

### **1. Facteurs de risque**

Il s'agit essentiellement des facteurs de risque cardiovasculaires. Peu de différences importantes selon le sexe ont été observées, que ce soit quant au risque d'AVC qu'ils comportent ou quant au bénéfice de leur traitement. Les AVC du sujet jeune posent des problèmes de diagnostic étiologique [30, 38]. La fréquence des diverses causes en est diversement appréciée, la plupart des études ne faisant pas de distinction de genre [14, 30]. Chez la femme, l'intrication de facteurs multiples (contraception orale, grossesse, migraine) semble accroître la complexité du diagnostic étiologique et laisse présager du polymorphisme des situations rencontrées [30].

#### **1.1. Génétique**

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Le risque d'AVC serait plus élevé chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux. [57]

#### **1.2. Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) est le plus important et le plus fréquent des facteurs de risque d'AVC, ischémique ou hémorragique, chez les femmes comme chez les hommes et ce quelque soit l'âge. Le risque augmente d'environ 40 % pour une augmentation de 5 mm de mercure sur la diastolique et de 10 mm de mercure sur la systolique. Il multiplie le risque d'infarctus cérébral par quatre et le risque d'hématome cérébral par 10. L'HTA est présente chez 40 à 85 % des

patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80 % de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral.

Toutes les études de prévention primaire ont prouvé que l'abaissement de la pression artérielle diminuait dans les mêmes proportions le risque d'AVC, quels que soient le sexe et l'âge. Si l'impact du traitement de l'HTA systolique des sujets âgés a été bien démontré, des études anciennes avaient cependant suggéré que le bénéfice obtenu était moins important chez la femme que chez l'homme mais ceci n'a pas été confirmé par les métaanalyses. En prévention secondaire, une étude récente effectuée chez des patients ayant eu un AVC ischémique ou hémorragique a montré le bénéfice de l'abaissement de la pression artérielle, même chez les patients normotendus, la prévention maximale étant obtenue pour une pression artérielle de 115/75. De la même façon, la pression artérielle optimale d'après l'étude Framingham est inférieure à 120/80 dans les deux sexes. [7, 87]

### **1.3. Diabète**

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 ; l'existence d'une protéinurie accroît ce risque [7]. Le risque d'infarctus cérébral chez le diabétique est de 1,5 % par an [7]. Chez le diabétique, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et ils sont très souvent de type lacunaire [87].

Les AVC constituent la deuxième cause de mortalité chez les diabétiques après les maladies cardiaques [7]. Le rôle du diabète comme facteur de risque vasculaire cérébral est bien établi avec un risque relatif entre 1,4 et 3 [32] et l'étude Framingham a montré un risque légèrement plus élevé chez la femme (1,7) que chez l'homme (1,4) [7]. Un excès de mortalité à la phase aiguë de l'AVC chez le patient diabétique a été observé et il est plus important chez la femme que chez l'homme [71].

En ce qui concerne le traitement, de grandes études randomisées ont montré que le risque d'AVC était significativement diminué, sans différence selon le sexe, par la prise en charge intensive, d'une part du diabète lui-même, d'autre part des autres facteurs de risque [37].

#### **1.4. Dyslipidémie**

Le risque relatif (RR) de l'hypercholestérolémie est de 1,5 [32]. Ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde est un facteur de risque accessoire des IC. L'hypocholestérolémie semble à l'inverse augmenter le risque d'hémorragie intra parenchymateuse (HIP) [32, 89, 98].

Le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC selon la méta-analyse de 45 études totalisant 450 000 sujets (Prospective Study Collaboration) [112]. Ce résultat négatif peut résulter de l'âge moyen de survenue des AVC par rapport à l'âge plus jeune de survenue des infarctus du myocarde et de la non-différenciation entre infarctus et hématomes cérébraux [87]. À l'opposé, plusieurs études ont démontré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec l'augmentation du taux de triglycérides, mais il s'agit d'un risque modéré (risque relatif inférieur à 1,5) [104]. Quand elle est inférieure à 160 mg/dl, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales [56]. Enfin, une méta-analyse récente [125] a montré un bénéfice des hypolipémiants plus marqué pour les statines que pour les fibrates en prévention secondaire des infarctus cérébraux, avec une réduction du risque allant de 19 à 32 % (en moyenne 25 %), et à un moindre degré en prévention primaire, avec une réduction du risque d'environ 15 % [125]. De plus, il s'y associe avec les statines une réduction du risque de démence [70]. Ainsi, le cerveau est une cible privilégiée des statines, avec une plus forte réduction du risque d'accident ischémique par rapport au myocarde grâce à un effet neuroprotecteur associé [104].

Les premières études évaluant l'impact des statines en prévention cardiovasculaire primaire n'avaient pas inclus assez de femmes pour démontrer un bénéfice [7]. Pour les mêmes raisons, une méta-analyse récente n'a pas mis en évidence de bénéfice significatif des médicaments hypolipémiants en prévention primaire des événements cardiovasculaires et de la mortalité vasculaire chez la femme [7]. En prévention secondaire, plusieurs études comme 4 S, LIPID, CARE, effectuées chez des patients ayant une maladie coronaire, ont montré que les statines diminuaient la fréquence des événements cardiaques et des AVC chez les hommes et chez les femmes [7]. De la même façon, l'étude britannique HPS qui a suivi 20 536 patients dont 5 082 femmes à haut risque cardiovasculaire pendant 5 ans a montré une diminution sous simvastatine de la morbidité coronaire et du risque d'infarctus cérébral dans les deux sexes [7].

### **1.5. Tabac**

Le tabagisme est un facteur de risque indépendant, majeur et modifiable d'AVC (essentiellement des IC) et l'on estime à 10 % la proportion d'AVC qui lui est directement et exclusivement imputable [7]. Le risque relatif global est d'environ 1,5 [123], pratiquement identique chez la femme (1,6) et chez l'homme (1,4) [156]. L'augmentation du risque est particulièrement plus marquée, avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne [94]. En revanche, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, est moins clair. L'impact est d'autant plus important que le sujet est jeune avec un risque relatif de 3 avant 55 ans. Ainsi, dans une étude britannique récente, le risque d'infarctus cérébral chez les fumeuses comparé aux non fumeuses était de 3,29 chez les femmes de moins de 50 ans [105]. Des résultats divergents ont été observés concernant le tabagisme passif chez les épouses non-fumeuses de sujets fumeurs: risque augmenté dans une étude australienne [160], non

augmenté dans une étude américaine [113]. Des facteurs associés sont susceptibles de jouer un rôle, tels que la mutation du facteur V Leiden [84].

Plusieurs études ont montré que l'arrêt du tabac diminuait significativement le risque d'AVC mais que cette diminution se faisait en un temps d'autant plus long que la quantité totale de tabac fumé (nombre de paquets/années) était importante [7].

Compte tenu de cette difficulté, du risque induit chez les fumeurs passifs et du risque persistant chez les anciens fumeurs, la prévention du tabagisme devrait être prioritaire. Malheureusement, de plus en plus de sujets jeunes et de femmes fument et ce, à un âge de plus en plus précoce, ce qui explique, au moins en partie, la récente remontée de l'incidence des AVC chez la femme jeune [104]. Le risque attribuable lié au tabac est donc déjà considérable et tout laisse à penser que, compte tenu de l'augmentation du tabagisme actif et passif à l'échelle de la planète, ce risque ira encore en augmentant.

Les programmes de prévention sont donc essentiels à développer, en particulier chez la femme puisque, à l'échelle planétaire, le tabagisme féminin est en pleine expansion.

## **1.6. Alcool**

Les relations entre consommation d'alcool et risque d'AVC sont complexes. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour [61]. Il ne fait aucun doute que l'alcool à forte dose (supérieure à 60 g/j d'alcool) augmente le risque de toutes les variétés d'AVC : hémorragies cérébrales, infarctus cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes [7]. Cette augmentation est aussi marquée pour les infarctus d'origine cardio-embolique (risque relatif multiplié par 4,7) [104]. En revanche, une consommation faible (inférieure à 12 g/j) entraîne une réduction du risque d'AVC d'environ 20 % par rapport aux sujets qui ne consomment pas du tout d'alcool [115]. La quantité d'alcool au-delà de laquelle le risque d'AVC augmente est deux fois plus élevée chez



l'homme que chez la femme : l'équivalent de deux verres de vin par jour chez l'homme contre 1 verre chez la femme [7].

### **1.7. Sédentarité**

La sédentarité est un facteur de risque bien établi des AVC dans les deux sexes [7, 32]. Dans les pays en développement notamment au Sénégal ou en Mauritanie, la plupart des femmes ménagères, et même exerçant une activité professionnelle, sont en grande majorité sédentaires. Très peu d'entre elles exerce une activité sportive, ce qui contribue, en plus associée à d'autres facteurs tels que l'HTA, le diabète ou l'obésité, à augmenter le risque cardiovasculaire.

Les premières études portant sur l'effet bénéfique de l'exercice physique régulier telles que celle de Framingham n'avaient montré un bénéfice que chez l'homme [7]. Depuis lors, d'autres études ont montré que le bénéfice s'étendait aussi à la femme [65, 124]. Ainsi, dans une étude américaine effectuée chez des femmes âgées de 40 à 65 ans, une activité physique régulière modérée, comme par exemple une demi-heure de marche par jour, a diminué significativement le risque d'infarctus cérébral indépendamment de tous les autres facteurs avec un bénéfice proportionnel à la dépense énergétique (*metabolic task equivalents*) ; la réduction de risque atteignait 34 % dans le groupe dont l'activité physique avait la dépense énergétique la plus élevée [65].

### **1.8. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine**

C'est plus un facteur de risque qu'une cause d'ischémie cérébrale du sujet jeune, (ainsi que d'autres infections virales telles que celle au parvovirus B19 [95]) car le concept d'angéite cérébrale à VIH est discuté [91]. L'infection par le VIH favorise une diminution de l'activité circulante de la protéine C, ainsi que les endocardites, angiopathies toxiques chez les toxicomanes, et les angéites lors de méningites à germes opportunistes [91]. L'augmentation de la protéine C

réactive double le risque d'infarctus cérébral [87], augmente le risque de récurrence [40] et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux [104].

### **1.9. Alimentation**

La mauvaise alimentation (alimentation riche en graisse et en glucide) constitue un facteur de risque cardiovasculaire non négligeable, et également dans la survenue de l'AVC. Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux, majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie. [104]

#### **1.10. Hyperhomocystéinémie**

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont montré un lien entre une augmentation de l'homocystéine et le risque d'infarctus cérébral. Dans l'étude des médecins américains [142], ce lien existait mais n'était pas statistiquement significatif [104]. En revanche, dans l'étude NHANES III, le risque était doublé [OR : 2,3 (IC : 1,2-4,6)] pour un taux plasmatique élevé (> 12,1  $\mu\text{mol/L}$ ) par rapport à un taux faible (< 7,4  $\mu\text{mol/L}$ ) [54]. Dans l'étude de Framingham [19], le risque relatif d'AVC était de 1,82 (IC : 1,14-2,91) et, dans la Stroke Prevention in Young Women Study [78], l'hyperhomocystéinémie était un facteur de risque indépendant. Néanmoins, d'autres études n'ont pas retrouvé cette augmentation de risque.

Le risque de récurrence d'infarctus cérébral est doublé lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1  $\mu\text{mol/l}$  [54]. La correction de l'hyperhomocystéinémie est facilitée par une supplémentation en folates, en vitamines B6 et B12, ce qui réduit le taux plasmatique d'homocystéinémie et le risque d'infarctus cérébral [87, 104].

### **1.11. Drogues et médicaments**

L'abus d'alcool au-delà de deux verres/j, l'abus de cocaïne, les traitements anticoagulants et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico-sous-corticale [73, 87].

L'utilisation de certaines drogues de type amphétamine [73], phénylpropanolamine [74] ou cocaïne [58] fait désormais partie des facteurs de risque. Il s'agit souvent d'HIS multiples. Plusieurs mécanismes sont à prendre en compte dans la physiopathologie : l'effet hypertenseur des drogues, les éventuels dommages artériels causés par les embolisations de corps étranger (talc) lors de l'injection du produit toxique ou l'existence d'une artérite cérébrale induite [73].

L'HI n'est pas la complication la plus fréquente de l'anticoagulation au long cours, mais souvent la plus grave. Un traitement par anticoagulants oraux multiplie environ par 7 le risque de survenue d'un HIS [49, 50]. Le risque de survenue serait plus important dans les premières années de traitement [49, 50]. Il semble que le volume moyen des HIS survenant sous anticoagulant soit plus important avec une évolution plus grave [49, 50, 114]. Les HIS survenant lors d'un traitement par héparine sont beaucoup plus rares [50, 72].

L'utilisation des antiagrégants plaquettaires, comme l'aspirine, pour la prévention secondaire du risque vasculaire reste pour l'instant un facteur de risque discuté [59, 134]. Le risque relatif induit par des thérapeutiques associant anticoagulants oraux et antiagrégants plaquettaires est à évaluer [42].

### **1.12. Migraine**

La migraine augmente le risque d'AVC chez la femme jeune, surtout en cas de tabagisme et de contraception orale associés. [98]

### **1.13. Contraception orale**

La contraception orale a une faible augmentation du risque relatif d'AVCI, diminué encore par l'utilisation des pilules microdosées. Ce risque est essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac. [98]

### **1.14. Grossesse et post-partum**

La grossesse a longtemps été considérée comme un facteur à haut risque d'AVC chez la femme jeune. Ceci est particulièrement vérifié dans les pays pauvres du fait de la multiparité mais des complications gravidiques fréquentes [36, 98].

## **2. Etiologies**

### **2.1. Les maladies cardiaques**

Il s'agit essentiellement des cardiopathies emboligènes, responsables d'environ 20% des IC [32, 98]. Parmi les cardiopathies emboligènes, il faut distinguer celles à risque élevé (risque de complication embolique > 5 % par an) et celles à risque modéré ou mal déterminé. (Tableau III) [32, 91]. Elles se manifestent par une fibrillation auriculaire (FA) dans 50 % des cas [32, 98].

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC [13, 87]. À partir de cinq études regroupées, les facteurs qui augmentent le risque d'infarctus cérébral par ACFA sont l'âge, l'HTA, un antécédent d'AIT, d'infarctus cérébral et le diabète [60], mais aussi la dilatation de l'oreillette gauche, les calcifications mitrales, l'insuffisance ventriculaire gauche et les contrastes spontanés à l'échographie transoesophagienne [87]. Le diagnostic d'ACFA est un enjeu important car il a été clairement démontré que les antivitamines K diminuent statistiquement le risque d'infarctus cérébral de l'ordre de 68 % [46, 60]. Le taux annuel d'infarctus cérébral fut de 4,5 % dans le groupe contrôle et de 1,4 % dans le groupe traité par warfarine, réalisant une réduction annuelle de 3,1 % ( $p < 0,001$ ). Dans l'étude SPAF, il a été démontré que la warfarine était plus efficace

que l'aspirine à la dose de 325 mg/j, avec un risque de saignement superposable (1,4 % versus 1 %). La réduction des infarctus cérébraux par l'aspirine semble avoir concerné plus les AVC non cardio-emboliques que les infarctus cérébraux cardio-emboliques [87]. Ainsi, il est recommandé de prévenir les infarctus cérébraux par ACFA par warfarine et de réserver l'aspirine aux malades jeunes dont le risque de récurrences est faible ou qui ont des contre-indications à la warfarine [87]. Cette recommandation reste, malheureusement, encore sous-utilisée en pratique.

Les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux [145]. Le prolapsus de la valve mitrale n'est pas un facteur d'infarctus cérébral important et son rôle n'est pas démontré. Le facteur le plus récent concerne les *strands* valvulaires qui sont de fins filaments, mobiles, attachés sur les valves mitrales et aortiques. Deux études récentes suggèrent que les *strands* valvulaires sont un facteur de risque pour les infarctus cérébraux. Des études cas-témoins sont nécessaires pour quantifier ce risque [87, 147].

La dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque autonome [145]. Pour toute augmentation de la taille de l'oreillette gauche de 10 mm, le risque d'infarctus cérébral est doublé dans les deux sexes [87]. À partir des résultats de Framingham, le risque d'infarctus cérébral est augmenté par deux s'il existe une coronarite, par trois s'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche et par quatre s'il existe une insuffisance cardiaque [145]. L'étude française sur les infarctus cérébraux cryptogéniques du sujet jeune, de moins de 65 ans, a permis de démontrer que le foramen ovale perméable (FOP) isolé ou l'anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) isolé ne sont pas des facteurs de récurrences d'AVC, mais que, en revanche, l'association FOP-ASIA est statistiquement associée à un risque accru de récurrences d'infarctus cérébral [87].

**Tableau III- Cardiopathies emboligènes [37, 119]**

<b>Cardiopathies à risque embolique élevé</b>	<b>Cardiopathies à risque modéré ou mal Déterminé</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- fibrillation auriculaire sur cardiopathie, ou avec facteur de risque vasculaire, ou en présence d'un antécédent embolique</li> <li>- rétrécissement mitral</li> <li>- prothèse valvulaire mécanique</li> <li>- endocardite bactérienne</li> <li>- endocardite marastique</li> <li>- thrombus intracavitaire</li> <li>- infarctus du myocarde en phase aiguë</li> <li>- anévrisme ventriculaire gauche ou zone d'hypokinésie</li> <li>- cardiomyopathies dilatées</li> <li>- tumeurs intracardiaques (myxome, fibroélastome papillaire)</li> <li>- embolie paradoxale via un foramen ovale perméable ou une communication interauriculaire</li> <li>- cardiopathies congénitales cyanogènes</li> <li>- anévrisme du septum interauriculaire associé à un foramen ovale perméable</li> <li>- complication des cathétérismes et de la chirurgie cardiaque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fibrillation auriculaire isolée sur coeur sain</li> <li>- prolapsus valvulaire mitral</li> <li>- calcification mitrale</li> <li>- bioprothèse valvulaire</li> <li>- rétrécissement aortique</li> <li>- bicuspidie aortique</li> <li>- excroissance de Lambl</li> <li>- anévrisme du septum interauriculaire isolé</li> <li>- foramen ovale perméable isolé</li> </ul>

## **2.2. Athérosclérose**

Elle est une cause reconnue d'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune [97, 103], favorisée par les facteurs de risque que sont l'HTA, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité. Elle est mal estimée du fait des critères diagnostiques utilisés. Parfois retenue sur la coexistence de facteurs de risque

cardiovasculaire, certains auteurs exigent l'existence démontrée d'une sténose athéromateuse supérieure ou égale à 50% à l'échographie doppler ou à l'angiographie [41]. Les sténoses de carotide supérieures à 70 % ont un risque d'AVC annuel de 3 % et le risque de récurrence s'élève dès la deuxième semaine après le premier événement [117]. La classification étiologique utilisée rend également difficile l'appréciation des cas d'athérome dans la population jeune [41]. Elle ne présente pas de spécificité particulière par rapport à la localisation des lésions, mais elle touche beaucoup plus fréquemment les hommes cumulant plusieurs facteurs de risque et âgés de 40 ans environ [41].

### **2.3. Dissections des artères cervicales**

Elles sont la première cause d'ischémie cérébrale du sujet jeune dans les pays développés, depuis la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales à cet âge. L'hypothèse la plus plausible est une altération intrinsèque préalable de la paroi artérielle sous l'influence de facteurs génétiques, infectieux, ou traumatiques. Les méthodes non invasives de diagnostic et de suivi, comme l'échodoppler cervicale et l'ARM, permettent la mise en évidence de l'hématome de la paroi artérielle, élément pathognomonique du diagnostic. [90, 91]

### **2.4. Artériopathies radiques**

Elles sont des complications de la radiothérapie pour lymphomes. Il existe une radiodermite et les rayons interviennent comme facteur local d'athérome. Les lésions touchent aussi des territoires habituellement respectés par l'athérome (carotide primitive ou externe). [91]

### **2.5. Maladie de Moya- Moya**

C'est une vasculopathie qui devient symptomatique avant 40 ans et est responsable d'infarctus cérébraux ou d'hémorragies [91]. La forme primitive décrite initialement au Japon où elle a une certaine fréquence (maladie de

Nishimoto) est observée chez l'enfant et le sujet jeune ; elle est en règle bilatérale, donnant lieu à des accidents ischémiques plus ou moins régressifs, à bascule. Il existe des formes acquises survenant chez l'adulte, en relation avec des lésions sténosantes athéromateuses ou post-radiques, se traduisant volontiers par des accidents hémorragiques et notamment des hémorragies intraventriculaires. [67,69]

## **2.6. Les angéites cérébrales**

### **2.6.1. Les angéites infectieuses**

Elles peuvent être bactériennes (syphilis, tuberculose, borréliose, rickettsioses, mycoplasmes, méningites purulentes), virales (zona ophtalmique, cytomégalovirus, VIH, varicelle), parasitaires (paludisme, cysticercose), ou mycosiques (aspergillose, candidose, coccidioïdomycose, cryptococcose, histoplasmosse, et mucormycose). [91]

### **2.6.2. Les angéites primitives du système nerveux**

Ce sont des angéites inflammatoires granulomateuses, non sarcoïdiques, avec des cellules géantes, non infectieuses, limitées aux artères leptoméningées et cérébrales, sans affection systémique. L'incidence est très faible (0,5 cas par an par million d'habitants). Elles touchent les deux sexes, vers 40 ans, et débutent souvent par des céphalées précédant les signes focaux. Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie leptoméningée orientée par l'artériographie, car le prélèvement d'un vaisseau sain expose à une biopsie négative. [91]

## **2.7. Fistules artérioveineuses pulmonaires**

Elles se rencontrent surtout dans la maladie de Rendu-Osler et peuvent favoriser une embolie cérébrale par thrombose au sein de la malformation, embolie paradoxale, ou polyglobulie secondaire. [91]



## **2.8. Anévrismes non rompus des artères intracrâniennes**

Ils peuvent favoriser une embolie cérébrale par thrombose in situ et embolie secondaire en dehors de toute rupture. [91]

## **2.9. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infacts and leucoencephalopathy (CADASIL)**

C'est une affection des petits vaisseaux intracérébraux, identifiée sur des critères cliniques, IRM et génétiques. Elle est due à une mutation du gène Notch3 sur le chromosome 19 entraînant une accumulation dans la paroi de petits vaisseaux d'une substance encore inconnue aboutissant à des occlusions artérielles. Le CADASIL est responsable de migraines avec aura, dépressions avec suicides, infarctus sous-corticaux lacunaires récidivants. Il entraîne progressivement une démence avec paralysie pseudobulbaire. Les anomalies de la substance blanche sont toujours sévères et associées à des lacunes : elles sont la marque de l'affection et peuvent être présentes en IRM bien avant les premiers symptômes cliniques. Les premiers signes surviennent pendant la troisième décennie, et la mort survient généralement vers 50 ans. [91]

## **2.10. Pathologies hématologiques**

### **2.10.1. Le purpura thrombotique thrombocytopénique**

C'est une affection systémique caractérisée par une fièvre, une insuffisance rénale, une thrombocytopénie, une anémie hémolytique avec test de Coombs négatif, et des déficits neurologiques focaux. Plus de 95 % des purpuras thrombotiques thrombocytopéniques s'accompagnent d'infarctus cérébraux. Les manifestations ischémiques cérébrales et la thrombocytopénie peuvent précéder les autres signes. Ainsi est-il important de vérifier le taux de plaquettes et la morphologie des hématies dans le bilan étiologique d'une ischémie cérébrale. [91, 152]

### **2.10.2. La drépanocytose**

Elle est aggravée par la grossesse. Plus de la moitié des grossesses s'accompagne de crises drépanocytaires, en général au cours du troisième trimestre. L'ischémie cérébrale peut être liée à l'occlusion des vasa vasorum par des hématies déformées, ce qui induit une ischémie de la paroi artérielle et favorise la formation d'un thrombus en regard. Des embolies graisseuses peuvent survenir en cas d'infarctus osseux dans les formes homozygotes ou hétérozygotes de la maladie. [91,152]

### **2.10.3. Les thrombophilies congénitales**

Les déficits en protéine C, protéine S, et antithrombine III, la résistance à la protéine C activée et les mutations du gène de la thrombine et du facteur V (facteur Leiden) sont des causes fréquentes de thromboses veineuses mais pas d'accidents artériels. Leur recherche systématique au cours d'un accident artériel n'est pas justifiée en dehors d'un contexte familial évocateur. [91,152]

### **2.10.4. Autres pathologies hématologiques**

- Bêta-thalassémie ;
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne ;
- Polyglobulie et anémie ;
- Leucémies ;
- Syndrome hyperéosinophilique ;
- Lymphome endovasculaire ;
- Thrombocytémie essentielle ;
- Coagulopathie intravasculaire disséminée ;
- États d'hyperviscosité sanguine : syndromes néphrotiques. [91,152]

## **2.11. Maladies mitochondriales : “mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes” (MELAS)**

C'est une mitochondriopathie liée à plusieurs types de mutations sur l'acide désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial (de transmission essentiellement maternelle).

Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence d'une mutation de l'ADN mitochondrial. [91]

## **2.12. Les embolies**

### **2.12.1. Embolies gazeuses**

Plus souvent que par un accident ischémique artériel, elles peuvent s'observer au cours de césariennes, d'accouchements par voie basse, d'une laparoscopie, ou dans les accidents de plongée. Le tableau clinique est celui d'une anxiété brutale avec tachycardie, dyspnée, choc, convulsions et coma aboutissant au décès. Le diagnostic doit être porté immédiatement et le patient doit être tourné sur le côté gauche afin de piéger l'air dans les cavités cardiaques droites d'où son aspiration est possible. [91]

### **2.12.2. Embolies amniotiques**

Elle peut survenir après un accouchement par voie basse, avec un travail prolongé, et en présence d'une déchirure vaginale. Le tableau clinique habituel est caractérisé par une dyspnée brutale, une cyanose, un choc et des convulsions résultant d'une hypoxie sévère [122]. Ces infarctus cérébraux peuvent être aussi bien veineux qu'artériels. Ils sont de mauvais pronostic. [91]

### **2.12.3. Autres embolies**

- Embolies graisseuses : elles surviennent après une fracture des os longs (généralement la diaphyse fémorale).
- Embolies iatrogènes. [91]

### **2.13. Les malformations vasculaires**

Causes fréquentes d'hémorragie cérébrales, les malformations peuvent être congénitales (artérielles ou artério-veineuses) mais également acquises comme dans les endocardites infectieuses [20]. On distingue:

- ✓ les anévrismes artériels : dont la rupture est habituellement responsable d'hémorragie méningée, et peut provoquer dans 15 à 30% des cas un hématome intra-parenchymateux [51, 52].
- ✓ les malformations artério-veineuses (MAV) ;
- ✓ les fistules durales. [91]

### **2.14. Causes rares de nature indéterminées**

- ✓ Le syndrome de Sweet (dermatose fébrile aiguë à neutrophile)
- ✓ Le syndrome de Kawasaki
- ✓ Le syndrome “ hereditary endotheliopathy with retinopathy and stroke” (HERNS) [91]

## **2. Spécificités de la femme**

### **2.1. La migraine**

Les facteurs de risque traditionnels ont été envisagés plus haut et ils ne connaissent pas de différence majeure selon le sexe. Il n'en est pas de même de la migraine, affection trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme et dont il est montré [22, 139, 140] qu'elle était un facteur de risque des infarctus cérébraux chez la femme jeune. Depuis lors, de nombreux travaux ont été consacrés à la migraine en tant que facteur de risque d'infarctus cérébral : deux études de cohortes, neuf études cas-témoins, de nombreuses études en neuro-imagerie et une méta-analyse [22, 45]. Sur l'ensemble de ces études, on note, chez les femmes jeunes, une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec un risque relatif d'environ 3 (tableau IV). Le risque est plus élevé dans la migraine avec aura (risque relatif d'environ 6) et il est augmenté par le tabac

(risque relatif de 10), les contraceptifs oraux (risque relatif de 14) et par l'association tabagisme + contraceptifs oraux (risque relatif d'environ 34) [102, 139, 140]. Ces données acquises à partir de six études cas-témoins ont été confirmées dans la grande étude WHS qui a montré, chez les femmes de moins de 55 ans ayant une migraine avec aura, un risque d'infarctus cérébral accru, avec un risque relatif de 2,25. En revanche, il n'y avait pas d'association entre la migraine sans aura et le risque d'infarctus cérébral [75, 83].

Les résultats de la récente méta-analyse vont dans le même sens avec un risque relatif d'infarctus cérébral de 2,16 pour la migraine en général, 2,88 pour la migraine avec aura, 1,56 pour la migraine sans aura et 2,76 chez les femmes de moins de 45 ans [21, 45].

De nombreuses études de neuro-imagerie, scanner puis imagerie par résonance magnétique (IRM), ont été effectuées chez les migraineux avec des résultats divergents concernant la fréquence des infarctus cérébraux silencieux. La majorité de ces études montre néanmoins une plus grande fréquence des hypersignaux de la substance blanche mais, le plus souvent, sans différence selon le sexe [7]. Une étude récente a cependant trouvé une plus grande fréquence chez la femme des hypersignaux de la substance blanche profonde mais pas de la substance blanche périventriculaire [82]. Bien que la signification de ces hypersignaux reste obscure, ils sont souvent interprétés comme témoignant aussi du risque accru d'ischémie cérébrale qui existe chez la jeune migraineuse [7].

En résumé, en dépit de biais toujours possibles, l'augmentation du risque ischémique cérébral observé chez la jeune migraineuse, souffrant notamment de migraine avec aura, est probablement réelle car elle a été constatée avec une remarquable constance et homogénéité dans toutes les études, pourtant effectuées avec des méthodologies différentes, et dans des conditions très variables [22, 45]. Le mécanisme de cette augmentation de risque reste obscur : un lien causal direct semble peu probable puisque la migraine n'est pas plus

fréquente dans les infarctus cryptogéniques que dans ceux qui ont une cause connue et, qu'il existe une forte interaction avec les risques liés au tabac et à la contraception orale [7, 21, 75]. L'augmentation de risque est vraisemblablement multifactorielle, les facteurs incriminés impliquant la coagulation, le cœur, ou une dysfonction de la paroi vasculaire sans qu'aucun puisse réellement expliquer pourquoi l'infarctus cérébral est plus fréquent chez la jeune femme migraineuse que non migraineuse [22, 75]. L'ischémie cérébrale focale peut provoquer une ou plusieurs crises de migraine avec aura, notamment lorsqu'il existe une hypoperfusion focale prolongée, et en particulier lorsque celle-ci est due à une dissection. Il n'est pas prouvé que l'ischémie cérébrale focale puisse provoquer des crises de migraine sans aura et il n'y a aucun argument pour penser qu'une ischémie cérébrale focale puisse déclencher la migraine en tant que céphalée primaire [75]. Il existe de nombreuses affections vasculaires soit locales cérébrales, soit générales impliquant le contenant ou le contenu vasculaire qui sont des causes bien identifiées d'infarctus cérébraux, et qui peuvent aussi se manifester par des crises de migraine avec aura. La variété la mieux identifiée de ces affections vasculaires responsables de migraines avec aura est CADASIL, liée à la mutation de Notch 3 [67, 90, 141].

Malgré l'augmentation du risque relatif, le risque absolu d'infarctus cérébral chez la jeune femme migraineuse reste extrêmement faible (18 pour 100 000 par an) [7], ce qui ne justifie pas la contre-indication, prônée par certains, des oestroprogestatifs chez la jeune migraineuse, du moins en l'absence de migraine avec aura ou d'autre facteur de risque vasculaire. En revanche, l'arrêt du tabac et le choix d'une pilule faiblement dosée en œstrogènes sont vivement recommandés [7, 75]. En cas de migraine avec aura ou d'autres facteurs de risque vasculaires, un progestatif pur est recommandé, bien qu'il n'y ait pas de donnée prouvant l'innocuité des progestatifs en matière de risque thrombotique [7].

**Tableau IV-** Etudes cas-témoins de la migraine et des accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez la femme jeune [39, 93].

Etudes	Patients	Diagnostic de migraine	Risque d'AVC chez la migraineuse : OR
Tzourio 1993	212 avec IC, 15-80 ans 212 témoins appariés sur âge, sexe et hypertension	Interview directe (neurologue) + critère IHS	4,3 (1,2-6,3) < 45 ans
Tzourio 1995	72 femmes avec IC, 15-44 ans 173 témoins appariés sur âge	Interview directe (neurologue) + critère IHS	3,0 (1,5-5,8) MA = 6,2 (2,1-18)
Lidegaard (1995)	692 avec IC 591 témoins appariés sur âge et sexe	Questionnaire	2,8 ( $p < 0,001$ )
Tzourio 1993	308 avec AIT/IC, 15-44 ans 591 témoins appariés sur âge et sexe	Interview directe (neurologue) critère IHS	3,7 (1,5-9,0) femme < 35 ans MA = 8,6 591 témoins appariés sur âge et sexe (1,0-75)
Tzourio 1995	291 femmes avec IC, 20-44 ans 736 témoins appariés sur âge	Interview directe (neurologue) critère IHS	3,5 (1,3-9,6) MA = 3,8 (1,2-11,5) MSA = 2,9 (0,6-13,5)
Schwaag (2003)	160 avec AIT/IC < 46 ans 160 témoins appariés sur âge et sexe	Interview directe (neurologue) critère IHS	2,68 (1,25-5,75) femme

OR : Odd ratio ; MA : migraine avec aura ; MSA : migraine sans aura ; IC : infarctus cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire. IHS : International Headache Society.

## 2.2. La contraception orale

En l'absence d'étude randomisée, l'analyse de relation entre contraceptifs oraux et AVC est parsemée de difficultés méthodologiques liées à un certain nombre de facteurs tels que :

- le biais de sélection quasi inéluctable dans les études cas-témoins et de cohorte;

- l'utilisation de différents œstrogènes et progestatifs, et à des doses variées;
- l'emploi de critères variables de définition de l'utilisation des contraceptifs : la plupart des études n'utilise que deux catégories : consommation présente ou absente, et inclut la consommation passée tantôt avec l'une, tantôt avec l'autre ;
- prise en compte inconstante des facteurs de risque vasculaires : âge, tabac, hypertension, migraine... qui peuvent eux-mêmes être évolutifs ;
- classification variable des AVC, certaines études regroupant tous les AVC, d'autres séparant hémorragies et infarctus et très peu détaillant les différents types d'infarctus cérébraux ;
- l'utilisation de populations témoins différentes, par exemple en population générale ou bien en milieu hospitalier. [7]

En dépit de quelques résultats discordants, la plupart des études [77, 158] et deux méta-analyses [27, 55] suggèrent une augmentation du risque vasculaire cérébral chez la femme jeune sous contraceptifs oraux. Les principales caractéristiques de cette augmentation de risque peuvent se résumer de la façon suivante :

- les fortes doses d'œstrogènes ( $\geq 50 \mu\text{g}$ ) augmentent tous les types d'AVC (infarctus, hémorragies cérébrales, hémorragies sous-arachnoïdiennes) par un facteur d'environ 4 ;
- les faibles doses d'œstrogènes doublent le risque d'infarctus cérébral, même après ajustement sur les autres facteurs de risque vasculaires ;
- le risque d'infarctus cérébral est accru par la présence des autres facteurs de risque, le risque relatif atteignant dans une étude [77] 4,4 en association avec le tabac, 4,6 avec l'obésité, 5,3 avec le diabète, 7,6 avec l'hypertension et 10,8 avec l'hypercholestérolémie. Le risque est également augmenté en cas de thrombophilie congénitale, multiplié par 11



chez les femmes porteuses d'une mutation du facteur V Leiden, alors que curieusement, dans la même étude, la mutation de la prothrombine ne paraît conférer de risque supplémentaire [126] ;

- l'association des œstrogènes et des progestatifs de deuxième et de troisième génération paraît comporter un risque plus faible [55, 77] ;
  - les progestatifs purs ont été étudiés mais ne semblent pas augmenter le risque d'infarctus cérébral [93, 159] ;
  - le doublement du risque d'infarctus cérébral lié aux oestroprogestatifs à faible teneur en œstrogènes correspond à un risque absolu faible de quatre infarctus cérébraux additionnels pour 100 000 femmes par an en l'absence de tabac et d'hypertension artérielle ;
  - le risque de thrombose veineuse cérébrale, comme celui de thrombose veineuse des membres inférieurs, est significativement augmenté avec un risque relatif d'environ 3 par les contraceptifs oestroprogestatifs et il est accru de façon considérable en présence d'une thrombophilie congénitale quel qu'en soit le type, avec une multiplication du risque par environ 30.
- [7]

En pratique, bien que le risque absolu d'infarctus cérébral et de thrombose veineuse cérébrale lié aux contraceptifs oraux oestroprogestatifs soit très faible, la plus grande vigilance s'impose quant aux autres facteurs associés, en particulier le tabagisme, si fréquent chez la femme jeune. La survenue d'un AVC sous contraceptifs oraux, qu'il y ait ou non une autre cause, oblige à l'arrêt de la contraception oestroprogestative et à son éventuel remplacement par une autre méthode : le stérilet est en général contre-indiqué par la prise d'un antithrombotique en prévention secondaire mais le recours aux progestatifs purs peut être autorisé en dépit des données très fragmentaires qui existent sur leur éventuel risque thrombotique. Enfin, il est justifié de rechercher une thrombophilie congénitale chez les femmes jeunes ayant, sous contraceptifs oraux, un infarctus cérébral de cause indéterminée [7, 23, 98].

### 2.3. Grossesse et post-partum

La grossesse a longtemps été considérée comme une période à haut risque d'AVC chez la femme jeune et ceci est malheureusement toujours le cas dans les pays pauvres, essentiellement à cause des grossesses multiples et de l'éclampsie encore responsable d'une importante surmortalité maternelle. En revanche, plusieurs études effectuées dans les pays riches ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation significative du risque d'AVC pendant la grossesse, qu'il s'agisse des infarctus, des hémorragies, ou des thromboses veineuses cérébrales, mais que le risque était considérablement accru pendant les 6 semaines qui suivent l'accouchement avec un risque relatif de 12 pour l'ensemble des AVC, allant de 8 pour les infarctus cérébraux à 28 pour les hémorragies cérébrales (**Tableau V**).

**Tableau V**- Risque d'accident vasculaire cérébral durant la grossesse et le post-partum dans l'étude Baltimore Washington.

<b>Période</b>	<b>Risque relatif d'accident vasculaire cérébral (total) (IC 95 %)</b>	<b>Risque relatif d'hémorragie cérébrale (IC 95 %)</b>	<b>Risque relatif d'infarctus cérébral (IC 95 %)</b>
<b>Grossesse</b>	1,1 (0,6 – 2,0)	2,5 (1,0 – 6,4)	0,7 (0,3 – 1,6)
<b>Post-partum</b>			
< 6 semaines	7,9 (5,0 – 12,7)	18,2 (8,7 – 38,1)	5,4 (2,9 – 10,0)
après accouchement	12,7 (7,8 – 20,7)	28,3 (13,0 – 61,4)	8,7 (4,6 – 16,7)
après avortement	1,8 (0,4 – 7,2)	4,5 (0,6 – 33,1)	1,1 (0,2 – 7,9)
<b>Grossesse et post-partum</b>	2,4 (1,6 – 3,6)	5,6 (3,0 – 10,5)	1,6 (1,0 – 2,7)

IC : intervalle de confiance.

Cette augmentation de risque durant le post-partum ne se retrouve pas après avortement.

Parmi les causes spécifiques d'AVC pendant la grossesse, certaines comme le choriocarcinome, les embolies du liquide amniotique et la cardiomyopathie gravidique sont exceptionnelles. Ceci n'est pas le cas de l'éclampsie qui demeure la cause principale d'AVC pendant la grossesse et le post-partum, présente chez 14 à 44 % des hémorragies cérébrales et 24 à 47 % des infarctus cérébraux dans des études américaines et françaises. L'éclampsie apparaît en fin de grossesse à partir de la 20<sup>e</sup> semaine mais elle peut aussi survenir dans les 2 semaines qui suivent l'accouchement et être alors de diagnostic plus difficile. La symptomatologie associe une hypertension artérielle, une protéinurie, des œdèmes, des céphalées, des crises comitiales, une agitation, des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité corticale, et des troubles de conscience. En l'absence d'AVC, l'IRM montre en séquence T2 des hypersignaux diffus de la substance blanche, sans baisse de coefficient apparent de diffusion et en rapport avec un œdème vasogénique réversible si l'éclampsie est traitée à temps.

À côté de ces formes réversibles peuvent survenir des hémorragies et des infarctus cérébraux, en particulier lorsque l'éclampsie se complique d'un syndrome HELLP. L'angiopathie du post-partum n'a de spécifique que sa survenue durant le post-partum. Elle fait partie du vaste syndrome d'angiopathie cérébrale aiguë réversible, syndrome clinico-radiologique caractérisé par l'association d'une céphalée aiguë, éventuellement accompagnée d'autres signes neurologiques, et d'une vasoconstriction segmentaire spontanément réversible des artères cérébrales. Cette vasoconstriction réversible a été rattachée à de multiples facteurs: prise de sympathomimétiques, vasoconstricteurs nasaux, cocaïne et autres drogues, dérivés ergotés, phéochromocytome, antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, etc. Le post-partum est l'une des circonstances de survenue les plus fréquentes, en particulier en association avec une éclampsie ou après un traitement par bromocriptine ou dérivés ergotés. La céphalée est constante, habituellement brutale, sévère, diffuse, permanente mais volontiers fluctuante. Parfois, elle est caractéristique car elle évolue par crises

répétitives de céphalées en « coup de tonnerre » durant 1 heure ou 2 et se répétant parfois plusieurs fois par jour pendant 1 à 2 semaines. Elle est très souvent associée à des nausées, des vomissements, une photophobie et parfois à des crises d'épilepsie ou des déficits focaux de tous types, voire des troubles de conscience. Le scanner est le plus souvent normal mais l'IRM peut montrer des hypersignaux non spécifiques en T2 et en *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) mais aussi des infarctus cérébraux, un aspect de leucoencéphalopathie postérieure ou parfois même hémorragie sous-arachnoïdienne ou des hémorragies cérébrales. Le liquide cébrospinal est généralement normal mais une discrète pléiocytose, une hyperprotéinorachie et la présence de sang ont été rapportées. L'angiographie (par résonance magnétique, voire conventionnelle) est l'examen clé montrant typiquement de multiples rétrécissements segmentaires parfois séparés par des segments dilatés, sur les artères de gros et moyen calibre dans les territoires carotidiens et vertébro-basilaires. L'évolution de ce syndrome est en règle spontanément favorable en 2 semaines à 4 mois. Le traitement de l'angiopathie du post-partum repose sur l'arrêt de la bromocriptine et sur la prescription d'antalgiques (paracétamol injectable), de nimodipine en intraveineux, et éventuellement d'antiépileptiques et d'antihypertenseurs.

À côté de ces variétés d'AVC spécifiques à la grossesse et au post-partum, toutes les causes d'AVC du sujet jeune peuvent survenir durant cette période, telles que les hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme qui ont un pic de survenue entre 30 et 34 semaines d'aménorrhée, les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou cérébrales par rupture de malformation artérioveineuse, les infarctus par embolie d'origine cardiaque ou les dissections carotides ou vertébrales qui peuvent se produire lors du travail ou en post-partum immédiat. Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) gravidopuerpérales rendent compte de la prépondérance de cette affection chez la femme jeune, en particulier dans certains pays comme l'Inde ou le Mexique où elles représentent près de la moitié des TVC. Le sinus sagittal supérieur est touché avec prédilection et le

pronostic est habituellement bon, à condition d'un diagnostic et d'un traitement précoces. Le diagnostic doit donc être évoqué de principe devant toute céphalée ou crise d'épilepsie, tout déficit focal ou trouble de conscience survenant dans les jours qui suivent l'accouchement. L'IRM avec veinogramme par résonance magnétique (VRM) est l'examen clé pour le diagnostic, et l'héparine le traitement de choix.

En pratique, la démarche diagnostique à la phase aiguë d'un AVC doit être conduite avec la même logique chez la femme enceinte qu'en dehors de la grossesse. Le rapport bénéfice/risque de chaque examen doit être soigneusement évalué et, lorsque l'imagerie est nécessaire, il est préférable de recourir en première intention à l'IRM sans injection et aux explorations ultrasonores. Si le diagnostic nécessite impérativement une injection de gadolinium, voire une artériographie, celles-ci peuvent néanmoins être effectuées. En ce qui concerne le traitement, hormis la thrombolyse qui est formellement contre-indiquée, il ne diffère pas à la phase aiguë de celui qui est appliqué chez le sujet jeune en dehors de la grossesse.

Chez une femme ayant eu un AVC gravidopuerpéral, la question se pose du risque de récurrence. Il ne semble pas que les récurrences soient plus fréquentes pendant la grossesse elle-même mais elles sont, comme les AVC incidents, plus fréquentes durant le post-partum. La décision concernant une grossesse ultérieure est à discuter au cas par cas et, si elle est prise, elle soulève la question du traitement antithrombotique pendant la grossesse. La prophylaxie par aspirine peut être continuée, sauf tout à fait en fin de grossesse, et elle est même recommandée en cas de pré-éclampsie ou de syndrome des antiphospholipides. Chez les femmes recevant des antivitamines K (AVK) au long cours, par exemple pour une valve cardiaque mécanique, et envisageant une grossesse, il est préférable de remplacer les AVK par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) quand la grossesse est débutée et de poursuivre ce traitement à doses ajustées pendant toute la grossesse. Chez une femme ayant eu une TVC durant

le post-partum, en l'absence de thrombophilie sous-jacente, une prophylaxie par HBPM est recommandée pendant le post-partum alors qu'en présence d'une thrombophilie, la prophylaxie est recommandée durant toute la grossesse et le post-partum. [7, 23, 36, 122, 131, 153]

#### **2.4. Syndrome d'hyperstimulation ovarienne**

Les traitements hormonaux d'induction de l'ovulation avant fécondation in vitro sont réalisés de plus en plus fréquemment et peuvent parfois se compliquer d'un syndrome d'hyperstimulation ovarienne qui aboutit à l'hospitalisation dans environ 2 % des cas. Ce syndrome est caractérisé par la production de substances vasoactives qui entraînent une augmentation de la perméabilité capillaire et du volume des ovaires. Les signes précoces en sont des nausées, des vomissements, une diarrhée, des douleurs pelviennes, un ballonnement abdominal puis peuvent survenir des épanchements pleuraux, péricardiques, ou une ascite. Dans les cas sévères, se produit une hémococoncentration avec hypovolémie, oligurie, et hypercoagulabilité. Des thromboses artérielles et veineuses de localisation diverse peuvent alors survenir. Il existe environ 25 cas publiés d'AVC, artériels le plus souvent, avec notamment plusieurs observations d'occlusion sylvienne, mais aussi veineux avec en particulier des thromboses de la veine jugulaire. Ces formes sévères requièrent un traitement spécifique urgent visant à restaurer l'équilibre hydroélectrolytique et protéique et à évacuer les divers épanchements. L'héparine a été proposée à titre préventif en cas d'antécédent de thrombose ou dans les syndromes d'hyperstimulation ovarienne sévères. [7]

#### **2.5. Autres étiologies**

Parmi les nombreuses étiologies d'AVC chez les sujets jeunes, qu'il s'agisse des malformations vasculaires dans les hémorragies cérébrales ou sous-arachnoïdiennes, des embolies d'origine cardiaque ou des dissections pour les

infarctus cérébraux, il n'y a le plus souvent pas de différence majeure selon le sexe. Il existe néanmoins un certain nombre d'affections plus rares, à prépondérance féminine. [7, 21]

### **2.5.1. La maladie de Takayashu-Onishi**

Connue également sous le synonyme de « maladie de la femme sans pouls », la maladie de Takayashu est une artériopathie chronique inflammatoire progressive de l'aorte et des artères brachiocéphaliques [80, 91]. Il s'agit d'une maladie ayant une prédilection pour les femmes avant 48 ans [91], et qui touche plus volontiers certaines races asiatiques [24]. La triade symptomatique est constituée par l'abolition des pouls radiaux, l'ischémie rétinienne et la cataracte. Il s'agit d'une artérite d'étiologie inconnue ; les infarctus cérébraux peuvent être liés à une sténose progressive ou à une occlusion de l'arc aortique et de l'origine des artères cervicales [19].

### **2.5.2. La dysplasie fibromusculaire**

La dysplasie fibromusculaire est une maladie idiopathique, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire de la musculature des parois artérielles, qui entraîne des sténoses des artères de petit et moyen calibre [106]. Elle touche préférentiellement la femme jeune, avec un sexe ratio F/H de 3 à 4/1 [6]. Tout l'arbre artériel peut être atteint mais les artères rénales (60-75%) et les artères cérébrales (25-30%) sont les plus fréquemment touchées [6, 106]. La dysplasie fibromusculaire cérébrovasculaire devient symptomatique lorsque les sténoses artérielles sont serrées et responsables d'hypoperfusion, d'emboles ou de thromboses, ou lorsqu'une dissection artérielle ou la rupture d'un anévrisme associé surviennent [2, 137].

### **2.5.3. Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) [35, 89]**

Les principaux antiphospholipides (APL) sont les anticorps anticardiolipines (ACL) et l'anticoagulant circulant (ACC). Leur présence (à un titre moyen ou élevé pour les ACL) associée à une ou plusieurs manifestations cliniques (thromboses de sièges divers, artérielles ou veineuses et/ou avortements répétés) définit le syndrome des antiphospholipides (SAPL). Initialement détectés chez les sujets atteints de lupus érythémateux disséminé, les APL peuvent être présents en dehors du lupus ou de toute autre affection sous-jacente, constituant alors le syndrome primaire des antiphospholipides. Parmi les nombreuses manifestations neurologiques, les accidents ischémiques artériels sont les plus fréquents. Différents mécanismes sont proposés pour expliquer le rôle des APL dans les thromboses : dysfonctionnement de l'endothélium, activation plaquettaire dépendante des APL, inhibition des anticoagulants endogènes (prothrombine, protéine C/thrombomoduline, annexine V et facteur tissulaire), anomalie de la fibrinolyse. Tous ces éléments contribuent à la création d'un état systémique prothrombotique qui induit directement une thrombose in situ dans les vaisseaux cérébraux et/ou qui facilite la formation de thrombi fibrinoplaquettaires sur les valves cardiaques avec risque d'embolies secondaires.

### **2.5.4. Les angéites secondaires au cours des maladies systémiques**

Elles surviennent au cours d'une maladie systémique, plus fréquente chez la femme jeune (périartérite noueuse, maladie de Churg et Strauss, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Behçet, sarcoïdose, rectocolite hémorragique et maladie de Crohn et essentiellement lupus érythémateux aigu disséminé), ou peuvent aussi la révéler.

Le lupus érythémateux systémique (LES) survient 85 fois sur 100 chez la femme, généralement en période d'activité génitale. La prévalence (15 à 50 cas pour 100 000) est plus élevée chez les sujets noirs. L'appartenance au sexe



féminin est un facteur de susceptibilité évident puisque la prévalence chez les femmes en âge de procréer est 7 à 9 fois supérieure à la prévalence chez les hommes, tandis que le sexe ratio est de 3 femmes pour 1 homme au cours des périodes pré - et post-ménopausiques.

Le risque d'AVC ischémique chez les patients souffrant de LES est lié à la fois au niveau d'activité de la maladie et aux facteurs de risque classiques d'AVC que sont l'hypertension et la cholestérolémie, montre une étude américaine. Jamal Mikdashi de l'université du Maryland à Baltimore (USA) et ses collègues ont étudié 238 patients souffrant de lupus érythémateux, dont 44 ont eu un premier AVC ischémique ; le niveau d'activité de la maladie constituait un facteur de risque puisqu'un indice d'activité (SLEDAI) supérieur à 6 était associé à une multiplication par 2 du risque d'AVC, et par 2,5 du risque d'AVC sévère. En revanche, les anticorps anti-cardiolipine, un marqueur sérique associé à cette maladie, n'étaient que faiblement associés au risque cérébrovasculaire. Les chercheurs montrent également que l'hypertension conduisait à une multiplication par 2,3 du risque d'AVC ischémique et par 3,2 du risque d'AVC sévère. [26, 91]

#### **2.5.5. Le syndrome de Sneddon**

Le syndrome de Sneddon est une artériopathie non inflammatoire peu fréquente. Il s'agit d'une entité neurocutanée d'étiologie inconnue, rapportée par Sneddon en 1965, caractérisée par une association clinique de livedo réticulaire et de lésions ischémiques cérébrales récidivant, le livedo précédant de plusieurs années les AVC. L'incidence est de 4 cas par million d'habitants par an et touche le plus souvent la femme jeune, l'âge de survenue étant entre 22 et 42 ans.

Son diagnostic repose sur les moyens d'imagerie moderne à savoir la TDM et l'IRM, qui révèlent des anomalies corticales et sous-corticales multiples en rapport avec des ischémies d'origine artérielle (hypodensités à la TDM,

hyposignal T1 et hypersignal T2 à l'IRM), souvent associées à des anomalies de la substance blanche, et à un stade tardif, une atrophie cérébrale corticale et sous-corticale. L'angiographie est souvent normale mais parfois montre une atteinte des artères cérébrales de moyen calibre. [4]

#### **2.5.6. Le small infarcts of the cochlear, retinal, and encephalic tissue (SICRET) syndrome ou syndrome de Susac**

C'est une microangiopathie rare du cerveau et de la rétine avec surdité chez la femme [24]. Le syndrome de Susac a été décrit pour la première fois en 1979 par J.-O. Susac, et se définit par la triade clinique caractéristique associant une encéphalopathie, une occlusion des branches de l'artère centrale de la rétine et une hypoacousie de perception, sans manifestation systémique [131, 132]. Il affecte plus communément les femmes que les hommes (3/1), l'âge de survenue est compris entre 9 et 58 ans, mais les femmes entre 20 et 40 ans sont les plus touchées [86], et les poussées peuvent être déclenchées par la grossesse [53]. Il s'agit d'une endothéliopathie non inflammatoire présumée auto-immune touchant les artérioles pré-capillaires de diamètre inférieur à 100µm, réalisant des micro-infarctus cérébraux, rétinien et cochléo-vestibulaires [132].

#### **2.5.7. Les anémies ferriprives**

Les anémies ferriprives, secondaires à un saignement chronique fréquentes chez la femme jeune et souvent liées soit à des règles trop abondantes, soit à des hémorragies sur fibrome [7], sont associées à une thrombocytose secondaire et à un état d'hypercoagulabilité. Elles ont été rapportées comme cause d'AIC ou de TVC dans quelques rares cas [3, 63]. Les anémies par hémorragie aiguë et grave compliquée d'hypotension artérielle sévère sont à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux ou rétinien. Il s'agit le plus souvent d'infarctus jonctionnels ou d'infarctus distaux secondaires à une sténose artérielle [35].

### III. FORMES ANATOMO-CLINIQUES

#### 1. Infarctus cérébral

Les différentes localisations et topographies ainsi que la clinique des infarctus cérébraux sont résumées dans le tableau suivant [24, 32]:

Localisation	Topographie	Clinique
Territoire carotidien	- Infarctus de la cérébrale antérieure	Coma, apraxie, troubles neurovégétatifs, hémiplégie controlatérale à prédominance crurale, troubles sphinctériens, syndrome frontal (grasping, négligence motrice, euphorie ou indifférence)
	- Infarctus sylvien	<p>- <b>profond</b> : hémiplégie capsulaire avec aphasie de Broca si atteinte de l'hémisphère dominant (HD)</p> <p>- <b>superficiel</b> : hémiplégie sensitivo-motrice à prédominance brachio-faciale et aphasie de Broca dans les atteintes antérieures ;</p> <p>Aphasie de Wernicke et HLH si lésion de l'HD dans les atteintes postérieures</p> <p>HLH isolée si atteinte de l'hémisphère mineur (HM)</p> <p>- <b>total</b> : coma, déviation de la tête et des yeux vers la lésion, hémiplégie sensitivo-motrice controlatérale massive, HLH controlatérale, aphasie de Broca si atteinte de l'HD, hémiasomatognosie et anosognosie si HM</p>
Territoire vertébro-basilaire	- Infarctus de la cérébrale postérieure	<p>- Unilatérale : HLH isolée ou associée à une confusion mentale, une alexie si atteinte de l'HD</p> <p>- Bilatérale : cécité corticale avec reflexe photomoteur conservé, hémianopsie double avec vision tubulaire</p>
	- Infarctus pédonculaire : syndromes alternes	<p>- Syndrome de Weber : III homolatéral et hémiplégie controlatérale</p> <p>- Syndrome de Parinaud : paralysie de la verticalité du regard, paralysie de la convergence, parfois atteinte du nerf oculaire commun, trouble pupillaire du type Argyll-Robertson, rétraction de la paupière supérieure, nystagmus.</p>
	- Infarctus protubérantiel : syndromes alternes	<p>- Syndrome de Millard Grubler : VII homolatéral et hémiplégie controlatérale</p> <p>- Syndrome de Foville : VII homolatéral, paralysie homolatérale de la latéralité du regard, hémiplégie controlatérale</p> <p>- Locked-in syndrome : résultant de l'occlusion du tronc basilaire</p>
	- Occlusion d'une artère vertébrale et surtout de sa branche la PICA	Ataxie cérébelleuse avec vertiges, nausées, vomissements, après 24 h œdème avec signe de compression du tronc cérébral
	- Occlusion de l'artère de la fossette latérale du bulbe : syndrome de Wallenberg	<p>- Du côté de la lésion : syndrome cérébelleux, syndrome vestibulaire, anesthésie à la douleur de l'hémiface, syndrome de Claude Bernard Horner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx</p> <p>- Du côté opposé à la lésion : hémianesthésie à la douleur et à la chaleur respectant la face</p>

<b>Lacunes</b>	Structures profondes : noyau lenticulaire, noyau caudé, thalamus, capsule interne, pied de la protubérance	Déficit moteur pur, hémisyndrome sensitif pur, association dysarthrie-maladresse de la main, hémiparésie ataxique
----------------	--	---

## 2. Hémorragie cérébrale

Le tableau suivant résume les différentes localisations, les topographies et la clinique des hémorragies cérébrales. [24, 143, 145 -150]

Localisation	Topographie	Clinique
<b>Hématome infra-tentoriel (hématome du tronc cérébral)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hématome bulbaire</li> <li>- Hématome pontique</li> <li>- Hématome mésencéphalique</li> <li>- Hémorragie cérébelleuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome bulbaire latéral et médial</li> <li>- Coma, déficit moteur pur ou hémiparésie ataxique voire tétraplégie, déficit sensitif pur</li> <li>- Troubles oculomoteurs</li> <li>- Céphalée, vomissements, vertiges, troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux</li> </ul>
<b>Hématome supra-tentoriel profond</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hématome thalamique</li> <li>- Hématome lenticulaire</li> <li>- Hématome du noyau caudé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles cognitifs, aphasie de Broca dans les lésions de l'HD</li> <li>- Déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion</li> <li>- Déficit hémicorporel sensitivo-moteur</li> <li>- Hémiataxie-hyperesthésie</li> </ul>
<b>Hématome supra-tentoriel hémisphérique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hématome frontal</li> <li>- Hématome pariétal</li> <li>- Hématome temporal</li> <li>- Hématome occipital</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Confusion, aphasie de Wernicke (sensorielle), alexie, négligence controlatérale, hémiasomatognosie, anosognosie</li> <li>- Déficit sensitivo-moteur</li> <li>- HLH</li> </ul>

## **IV. PRISE EN CHARGE A LA PHASE AIGUE [7, 8, 32]**

### **1. Moyens**

#### **1.1. Moyens médicamenteux**

##### **1.1.1. Mesures générales**

Elles sont essentielles :

- hospitalisation en urgence en UNV ;
- importance du positionnement initial : alitement avec redressement de la tête à 30°, hémicorps paralysé protégé, afin d'éviter les attitudes vicieuses.
- surveillance rapprochée : pression artérielle, pouls (si possible sous scope pour recherche de trouble du rythme), température, surveillance neurologique, glycémique et déglutition;
- suspension de l'alimentation orale et pose d'une sonde gastrique au moindre doute sur l'existence de troubles de la déglutition afin d'éviter la pneumopathie de déglutition, complication fréquente des AVC à la phase aiguë ;
- lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie (facteur d'aggravation de l'œdème cérébral) : aspiration en cas d'encombrement bronchique, oxygénothérapie si besoin. L'indication d'une ventilation assistée dépend du pronostic (mauvais en cas de trouble de la conscience d'emblée) ;
- maintien de l'équilibre hydroélectrolytique par une bonne hydratation (perfusion non systématique) ;
- lutte contre l'hyperglycémie : pas de glucosé, le soluté de choix étant le sérum physiologique ;
- insulinothérapie selon le dextro ;
- lutte contre l'hyperthermie (paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5°C) même sans cause identifiée, car la fièvre aggrave les lésions cérébrales;

- respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant. Un traitement hypotenseur intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (aggravation des lésions cérébrales). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres très élevés :
  - IC : HTA > 220/120 mmHg,
  - HIP : HTA > 185/110 mmHg ;
- kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires;
- nursing : prévention d'escarres, soins de bouche, etc. ;
- prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique, etc.

### **1.1.2. Thrombolyse**

La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissu- Plasminogen Activator) par voie intraveineuse est bénéfique lorsqu'elle est appliquée avant 4 heures et demi. Il existe un risque hémorragique cérébral élevé, et un risque hémorragique systémique (gastrique).

Le retard de prise en charge d'une majorité de patients limite malheureusement l'utilisation de ce traitement.

Avant la 6e heure, une thrombolyse par voie intra-artérielle peut être proposée dans des centres hautement spécialisés (neuroradiologie interventionnelle).

### **1.1.3. Traitement antithrombotique**

Les bénéfices recherchés sont la prévention d'une récurrence précoce et la prévention d'une complication thromboembolique.

Deux traitements ont fait la preuve de leur efficacité :

- l'aspirine débutée avant la 48<sup>e</sup> heure en cas d'IC (sauf avec thrombolyse), à une dose comprise entre 160 et 300 mg par jour (clopidogrel 75 mg par jour en cas de contre-indication à l'aspirine) ;
- l'héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur.

L'héparine à doses hypocoagulantes est rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique). On discute ce traitement au cas par cas, dans quelques situations particulières (sans démonstration scientifique du bien-fondé du traitement) :

- IC dit « en évolution » (progression sur quelques heures);
- AIT à répétition;
- cardiopathie emboligène certaine ou dissection, avec AIT ou IC limité.

Même dans ces situations, l'héparine à doses hypocoagulantes n'est pas prescrite en cas d'IC étendu ou de transformation hémorragique de l'IC, du fait des risques élevés du traitement.

Aucune différence selon le sexe n'a été rapportée à la phase aiguë de l'AVC en ce qui concerne l'efficacité de l'aspirine ou l'utilisation de l'héparine, qu'elle soit à fortes doses ou à doses de prévention des thromboses veineuses et embolies pulmonaires. En ce qui concerne la thrombolyse, c'est en 1995 que l'étude du NINDS a montré l'efficacité du *recombinant-tissuetype plasminogen activator* (rt-PA) dans les trois premières heures de l'infarctus cérébral avec un bénéfice absolu de 13 % sur la probabilité de récupération complète ou quasi complète. Dans cette étude, il n'avait pas été noté de différence selon le sexe mais dans une méta-analyse ultérieure portant sur 2 178 patients inclus dans trois études (NINDS, ECASS 2, ATLANTIS), il a été noté une efficacité plus grande de la thrombolyse chez la femme que chez l'homme, indépendamment de l'âge, des facteurs de risque, de la sévérité du déficit neurologique initial ou

de la durée des symptômes avant traitement. De même, dans une étude sur 100 patients ayant un infarctus dans la circulation antérieure et traités par thrombolyse intraveineuse, le taux de recanalisation a été plus élevé chez les femmes, avec une amélioration plus fréquente du déficit neurologique dans les 72 premières heures. Ceci n'a cependant pas été retrouvé dans la grande étude canadienne.

#### **1.1.4. Autres traitements**

Ils visent les complications neurologiques de l'AVC :

- œdème cérébral (aggravation des lésions ischémiques, risque d'engagement) : lutte contre l'hypercapnie, parfois macromolécules (Mannitol) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique) ;
- crise épileptique : anticomitiaux, traitement discuté en cas de première crise.

#### **1.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux**

- Endartariectomie ;
- Trépanation ;
- Exclusion de l'anévrisme (clip ou ligature au niveau du collet) ;
- Radiothérapie stéréotaxique ;
- Embolisation.

#### **1.3. Moyens physiques**

- Rééducation

### **2. Indications**

#### **✓ AVCI :**

- Cardiopathies emboligènes : anticoagulation à doses curatives ;



- athérosclérose: antiagrégants, endartariéctomie si la sténose est supérieure à 70% ;
- AVCI évoluant depuis moins de 3 heures et en l'absence de contre indication : thrombolyse ;
- traitement étiologique.

✓ **AVCH :**

Antihypertenseurs, clip, ligature, embolisation.

## **V. PREVENTION**

Pour tenter d'enrayer cette épidémie d'AVC chez la femme, des efforts majeurs de prévention doivent être réalisés. Or, il a été montré que beaucoup de femmes ne considéraient pas l'AVC comme un sujet de préoccupation majeure pour leur santé et que leur connaissance en matière d'AVC était tout à fait insuffisante [47]. Dans les deux genres, la prévention des AVC repose en premier lieu sur le dépistage et le traitement des facteurs de risque vasculaire, y compris les modifications du mode de vie, et ensuite sur l'utilisation des antithrombotiques, schématiquement les antiplaquettaires dans la prévention des accidents liés à l'athérosclérose et aux maladies des petites artères, et les anticoagulants dans la prévention des embolies d'origine cardiaque. À ce traitement de base qui s'applique à tous les patients, vient s'ajouter, chez certains d'entre eux, la chirurgie carotidienne. [7, 157]

En ce qui concerne ce traitement préventif, la différence de genre la plus frappante est l'effet différentiel de faible dose d'aspirine dans la prévention primaire de l'ischémie cérébrale, qui indique une baisse significative du risque chez les femmes, avec un bénéfice incertain chez les hommes. Cependant, parce qu'un grand nombre d'essai de prévention secondaire par aspirine ne montre pas une différence de genre pour un AVC aigu ou un évènement vasculaire ischémique, et que le dosage d'aspirine et la durée du suivi différaient d'une

étude à l'autre de prévention primaire chez les hommes et chez les femmes, la raison de cette apparente différence de genre demeure floue. [135]

## **DEUXIEME PARTIE**

## **I. CADRE D'ETUDE**

Le cadre de notre étude est le service de Neurologie du Centre Hospitalier National Universitaire de FANN.

## **II. MATERIELS ET METHODES**

### **1. Type et durée de l'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale sur une période de 8 mois allant de Septembre 2012 à Mai 2013.

Cinquante deux patientes ont fait l'objet de notre attention au service de Neurologie du CHNU de FANN de Dakar, et ont été retenues selon les critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic d'AVC à savoir un développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h.

### **2. Critères d'inclusion et de non inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients qui :

- étaient de genre féminin âgés entre quinze (15) et quarante neuf (49) ans ;
- étaient en période d'activité génitale (en âge de procréer, non ménopausées) ;
- avaient un AVC prouvé par imagerie cérébrale.

Nous avons exclu de l'étude les patientes âgées de moins de 15 ans et de plus de 49 ans, et celles en ménopause précoce.

### **3. Collecte et analyse des données**

La collecte des données a été faite sur la base de dossiers d'observation des malades. Des fiches d'enquête (voir annexe) confectionnées ont permis de recueillir pour chaque patient :

- Les données biographiques :

- L'âge
- Le statut matrimonial
- La profession
- L'origine géographique
- Le niveau d'éducation
- La latéralité
- Les antécédents
- La clinique :
  - Le mode de survenue
  - Les signes de début
  - Les circonstances de survenue
  - Les signes à la phase d'état : signes généraux, signes physiques neurologiques et extra-neurologiques
  - Echelle de Rankin modifiée et NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)
- La paraclinique :
  - l'imagerie cérébrale (TDM, IRM) ;
  - l'ECG ;
  - l'HOLTER ECG ;
  - l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) ;
  - l'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) ;
  - l'échographie doppler des vaisseaux du cou ;
  - l'angiographie par résonance magnétique (ARM) des vaisseaux du cou et intracrâniens ;
  - l'angiographie cérébrale ;
  - l'échographie doppler veineux des membres inférieurs ;
  - la Radiographie du thorax ;
  - la biologie : examen cytologique, biochimique, microbiologique du LCR ; NFS, exploration biologique de l'inflammation, sérologie, bilan

des facteurs de risque (rénal, hépatique, lipidique, glycémie), la crase sanguine, APL, etc.

- La thérapeutique : traitement médicamenteux et physiothérapeutique.

L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel *SPSS® 18.0 for Windows (SPSS Inc.)*. Le calcul des effectifs, des fréquences et des moyennes a été effectué à l'aide du logiciel *microsoft office excel 2007* ; il a également permis d'améliorer les graphiques et tableaux produits par *SPSS*. Les valeurs ont été exprimées en pourcentages arrondis au dixième. Au terme de la saisie et de la production des tableaux et graphiques, nous avons produit les résultats exposés dans les sections suivantes.

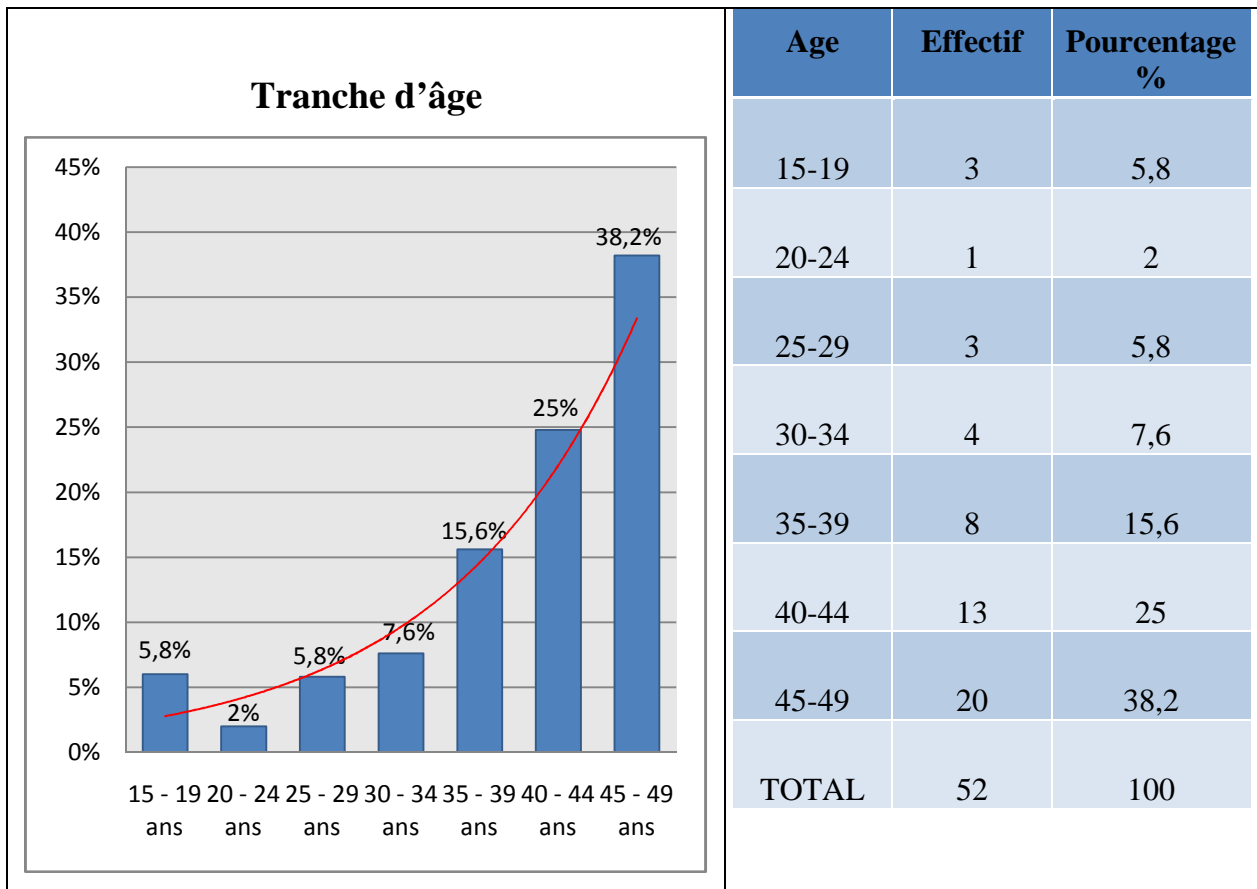
### III. RESULTATS

Notre étude portait sur 52 malades.

#### 1. Données épidémiologiques

##### 1.1. Tranches d'âge des malades

L'âge moyen des patientes était de 35 ans, avec des extrêmes de 15 ans et 49 ans. La tranche d'âge la plus représentative se situait entre 45 et 49 ans.



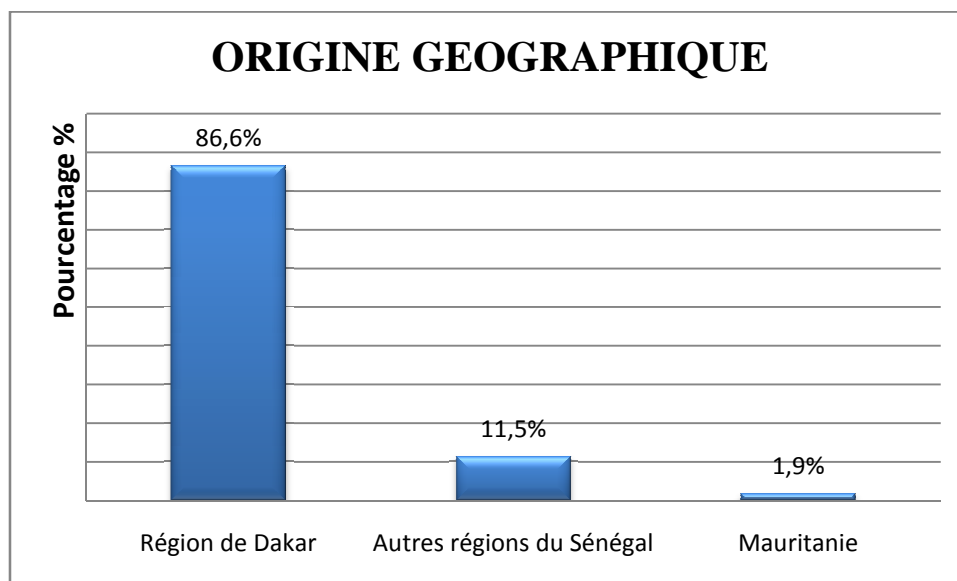
**Figure 9-** Répartition des malades selon les tranches d'âge

##### 1.2. Situation matrimoniale

Dans notre série, 39 patientes (75%) étaient mariées, 8 patientes (15,4%) étaient célibataires, 3 patientes (5,8%) étaient veuves et 2 patientes (3,8%) étaient divorcées.

### 1.3. Origine géographique

- Une proportion de 86,6% des patientes résidaient dans la région de Dakar, dont 30,8% soit 16 patientes en zone urbaine et 55,8% soit 29 patientes en zone semi-urbaine ;
- 11,5% soit 6 patientes habitaient d'autres régions du Sénégal (2 à Touba, 1 à Louga, 1 à Kaffrine, 1 à Liguène, 1 à Kaolack) ;
- et une patiente (1,9%) venait d'un pays étranger (Mauritanie).

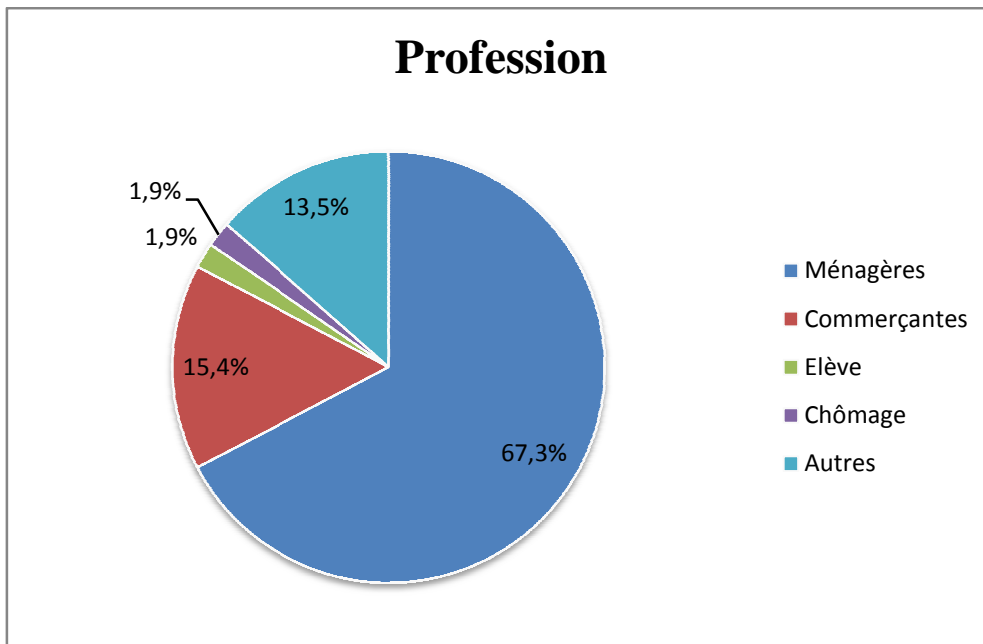


**Figure 10** - Répartition des patientes selon leurs origines géographiques

### 1.4. Secteur d'activité

Un total de 7 patientes (13,5%) exerçaient une activité formelle (2 couturières, 2 restauratrices, 1 secrétaire, 1 coiffeuse, 1 technicienne de surface), 8 patientes (15,4%) exerçaient une activité informelle (commerçante) ; une patiente (1,9%) était sans emploi, et une autre (1,9%) était une élève en classe de troisième ; 35 patientes (67,3%) étaient ménagères.

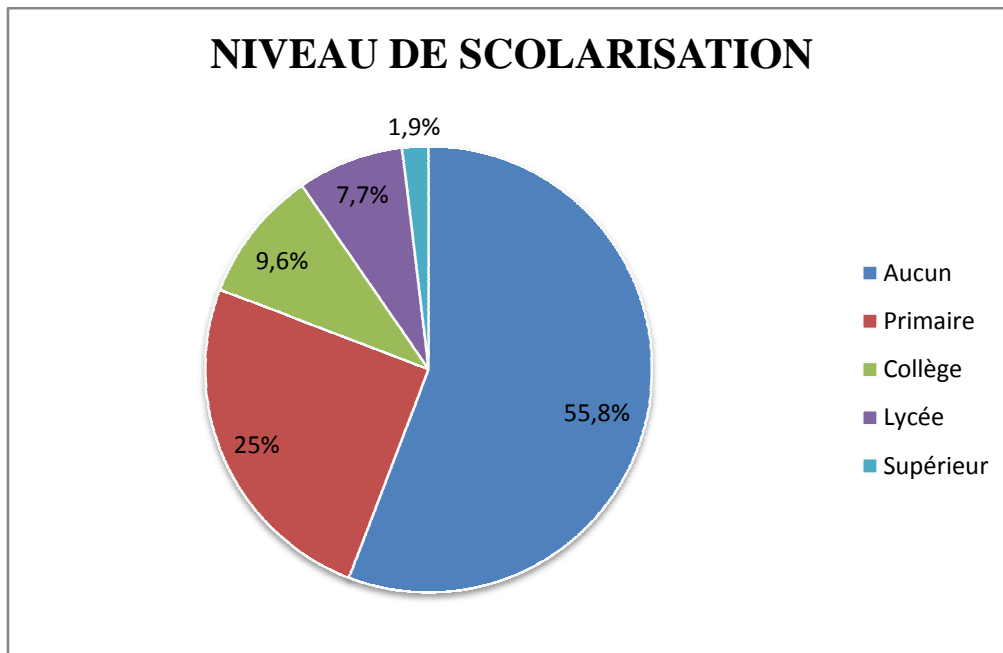




**Figure 11-** Répartition des patientes en fonction de leurs professions

### 1.5. Niveau de scolarisation

Le niveau de scolarisation des patientes étaient globalement faible. 29 patientes (55,8%) n'avaient jamais été scolarisées, 13 patientes (25%) avaient un niveau d'étude primaire, 5 patientes (9,6%) étaient allées jusqu'en fin de collège, 4 patientes (7,7%) jusqu'au lycée, et une seule patiente (1,9%) avait fait des études supérieures.



**Figure 12-** Répartition des patientes en fonction de leur niveau de scolarisation

### 1.6. Latéralité

Nous avons 49 (94,2%) droitères et 3(5,8%) gauchères.

### 2. Antécédents

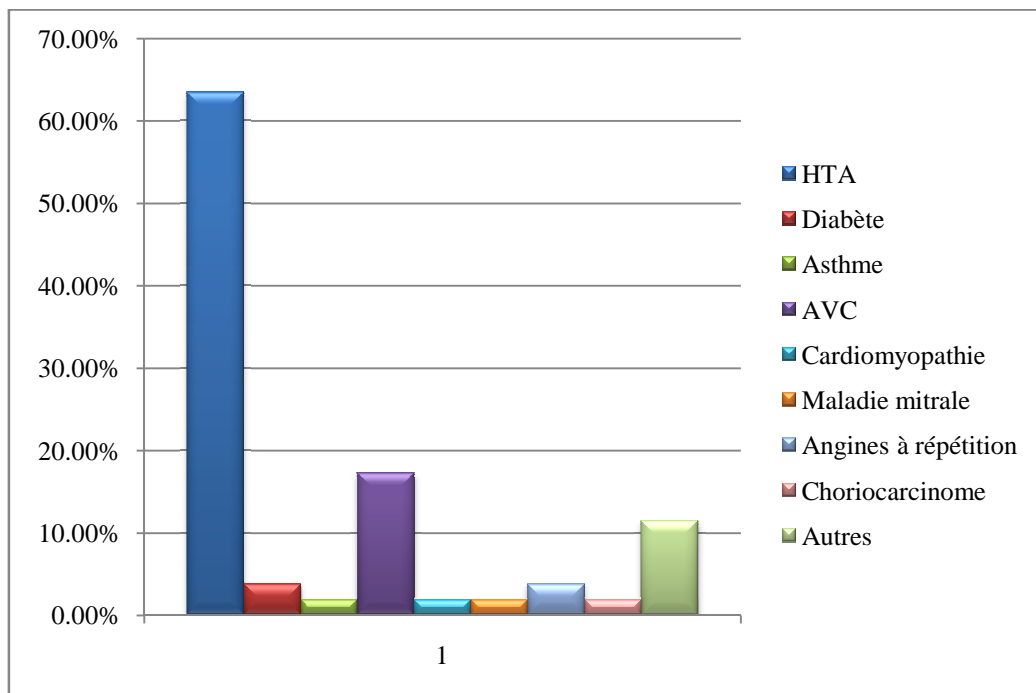
Les antécédents personnels identifiés parmi les 52 patientes étaient :

#### ✓ Médicaux :

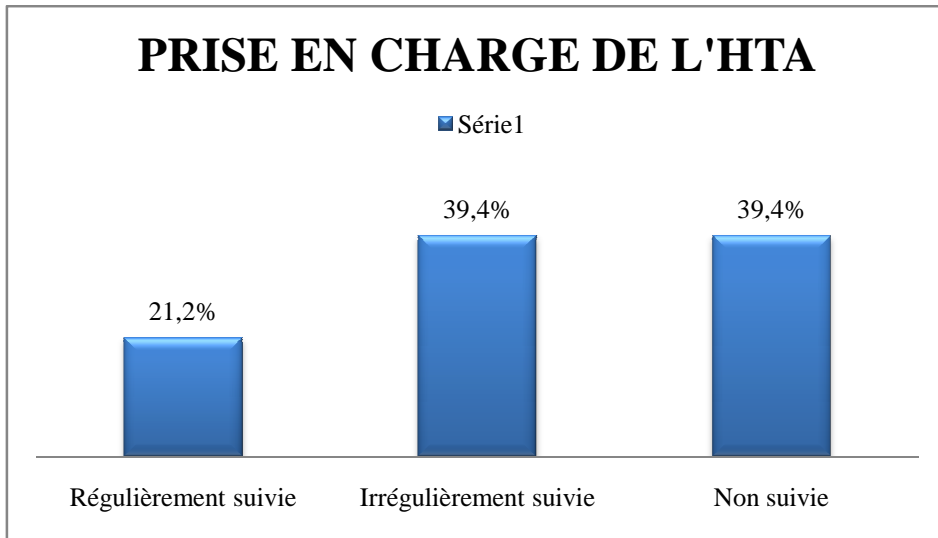
- l'existence d'HTA chez 33 patientes (63,5%) dont 7 (21,2%) étaient régulièrement suivies, 13 (39,4%) irrégulièrement suivies, et 13 patientes (39,4%) non suivies. Parmi les patientes hypertendues suivies régulièrement, toutes suivaient un régime hyposodé et 3 (43%) prenaient des médicaments antihypertenseurs ;
- l'existence de diabète chez 2 patientes (3,8%) donc une sous régime hypoglycémique seul et une autre non suivie ;
- une patiente (1,9%) était asthmatique, aucune n'était drépanocytaire ;
- une patiente (1,9%) avait une maladie mitrale, une autre (1,9%) une cardiomyopathie du péri-partum, 2 (3,8%) une notion d'angines à

répétition et de polyarthralgie, une (1,9%) un antécédent d'hystérectomie pour choriocarcinome ;

- 6 patientes (11,5%) avaient d'autres antécédents (1 sinusite, 3 ulcères gastroduodénaux, 2 hyperthyroïdies, 2 épilepsies)
- 9 patientes (17,3%) avaient déjà présenté un épisode d'AVC dans les deux années précédentes, dont 3 (33,3%) ischémiques, 2 (22,2%) hémorragiques, et 4 (44,4%) non documentés.



**Figure 13-** Antécédents médicaux retrouvés chez les patientes

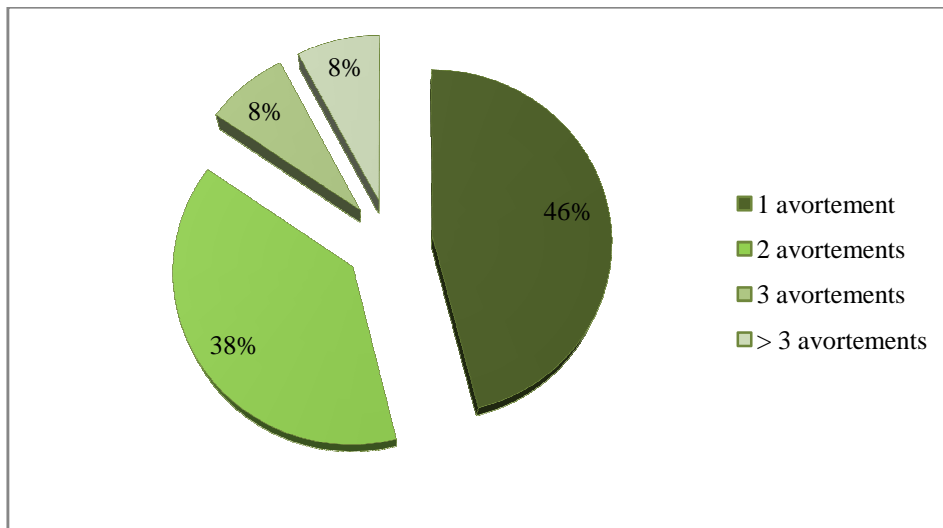


**Figure 14-** Répartition des patientes suivies pour leur HTA

✓ **Gynéco-obstétricaux :**

Nous avons :

- 42 gestes (81%) et 40 pères (77%) ; 12 femmes n'avaient pas d'enfant. Parmi les femmes ayant eu des gestes, 13 femmes (31%) avaient fait des avortements dont 6 (46%) 1 avortement, 5 (38%) 2 avortements, une (8%) 3 avortements, et une (8%) 8 avortements ;



**Figure 15 -** Répartition des patientes selon le nombre d'évènement d'avortement

- 7 femmes (16,7%) avaient une notion de toxémie gravidique, et une femme (2,4%) une notion d'éclampsie.

#### ✓ **Mode de vie :**

Aucune patiente ne consommait d'alcool, ni de tabac, ni de drogues. 44 patientes (84,6%) avaient un régime alimentaire libre, 8 patientes (15,4%) avaient des restrictions alimentaires (7 hypertendues sous régime hyposodé et 1 diabétique sous régime hypoglucidique).

98% des patientes n'exerçaient aucune activité physique régulière (marche, jogging, gymnastique, natation, ou autre sport). Seule une patiente (élève) exerçait une activité sportive au cours de son programme scolaire.

#### ✓ **Familiaux :**

18 patientes (34,6%) avaient des antécédents familiaux d'HTA, 4 (7,7%) de diabète, et 2 (3,8%) d'AVC.

### **3. Clinique**

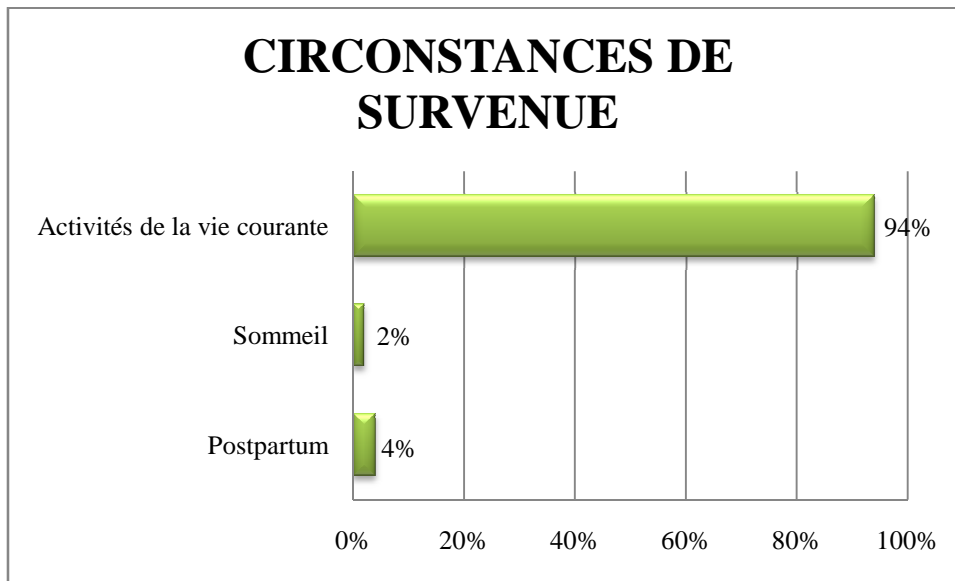
#### **3.1. Mode d'installation des signes**

Dans notre série, 98% des patientes avaient présenté une symptomatologie d'installation brutale. Une seule patientes (2%) avait présenté une symptomatologie d'installation progressive sur trois jours ayant débuté par des céphalées, puis le lendemain une déviation de la bouche ayant régressé le même jour et une faiblesse musculaire d'un bras, pour finalement aboutir le lendemain à une hémiplégie et une dysarthrie.

#### **3.2. Circonstances de survenue**

Aucune circonstance de survenue particulière n'avait été retrouvée ; 49 patientes (94%) effectuaient des activités ordinaires de la vie courante au moment de la survenue des symptômes, pour l'une (2%) c'était pendant le sommeil en milieu

de nuit, et deux autres (4%) étaient dans un contexte de post-partum, précisément à J20 et J21.



**Figure 16** - Répartition des patientes en fonction des circonstances de survenue

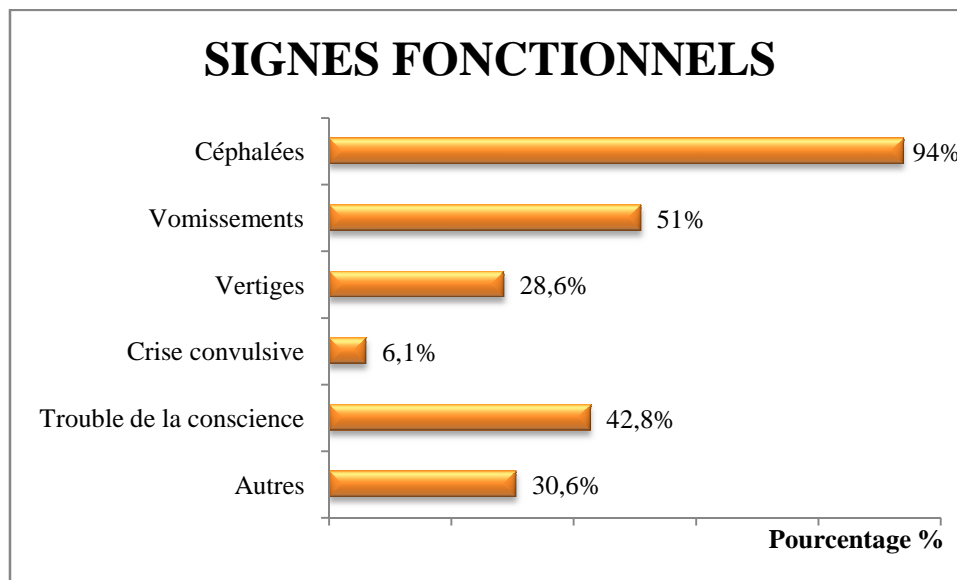
### 3.3. Signes de début et contexte de survenue

Un total de 50 patientes (96%) avaient présenté un déficit moteur des membres, sans contexte de survenue particulier c'est-à-dire sans signes fonctionnels ou signes généraux dans 6% des cas (3 patientes), associé ou non à un trouble de la parole chez 21 patientes (40,4%). 2 patientes (4%) avaient un début de symptomatologie autre qu'un déficit moteur ou un trouble du langage à savoir une crise d'épilepsie et des céphalées intenses en casques.

Nous retrouvons comme signes fonctionnels :

- des céphalées chez 49 patientes (94%), isolées dans 18,4% des cas, des vomissements chez 25 patientes (51%), des vertiges chez 14 patientes (28,6%), des crises convulsives chez 3 patientes (6,1%) respectivement partielle, généralisée et partielle puis secondairement généralisée ; des troubles de la conscience chez 21 patientes (42,8%) ; et comme signe général une fièvre chez 11 patientes (22,4%) variant entre 37,5°C et 38,7°C ;

- d'autres signes fonctionnels dans 30,6% des cas (troubles visuels chez 12 patientes (24,5%), troubles du comportement à type d'agitation psychomotrice chez 3 patientes soit 6,1%).



**Figure 17-** Proportion des signes fonctionnels présentés par les patientes

### 3.4. Signes neurologiques

#### ✓ Fonctions supérieures :

- Le score de Glasgow des patientes variait de 6 à 15 : 32 patientes (61,5%) ne présentaient aucun trouble de la conscience, 17 (32,7%) étaient obnubilées, et 3 (5,8%) étaient dans un coma : deux ayant un score de Glasgow à 6/15, et une un score à 7/15.

**Tableau VI–** Proportion des troubles de la conscience

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage %
14 – 15	32	61,5
8 – 13	17	32,7
3 – 7	3	5,8
TOTAL	52	100

- 17 patientes (32,7%) présentaient un trouble du langage à type d'aphasie de Broca ; aucune n'avait une aphasie de Wernicke. 18 patientes (34,6%) avaient une dysarthrie.

**Tableau VII-** Proportion des troubles du langage et de la parole

Type de trouble	Effectif	Pourcentage %
Aphasie	17	32,7
Dysarthrie	18	34,6
Aucun	17	32,7
TOTAL	52	100

- Une patiente (1,9%) présentait une apraxie idéomotrice, et une autre (1,9%) une hémiasomatognosie.

✓ **Motricité :**

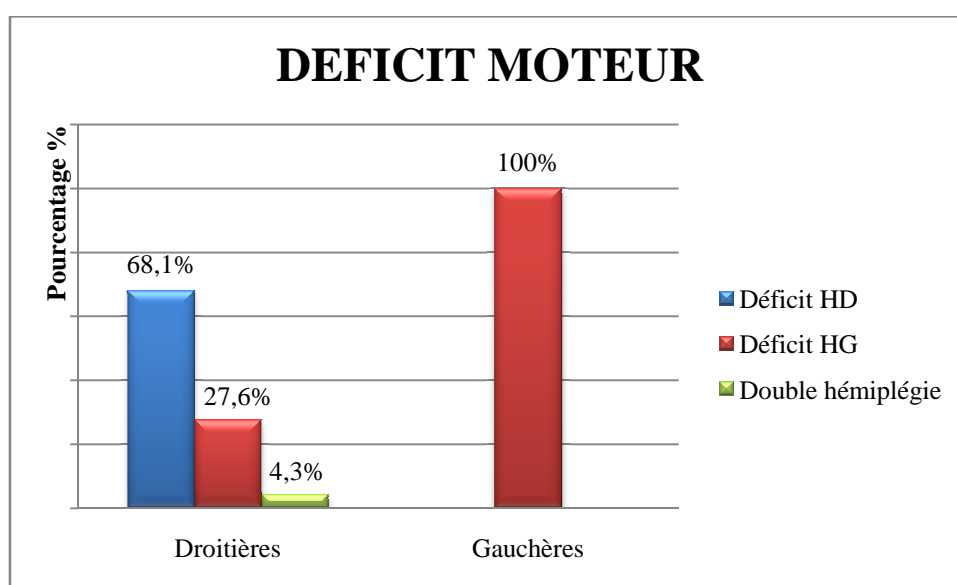
Dans notre étude, 50 patientes (96%) présentaient un déficit hémicorporel ; parmi les 47 droitières avec déficit moteur, 32 (68,1%) avaient un déficit hémicorporel droit et 13 (27,6%) un déficit hémicorporel gauche, 2 patientes (4,3%) présentaient un déficit corporel bilatéral ; les 3 gauchères avaient toutes un déficit hémicorporel gauche.

Il s'agissait d'hémiplégie dans 63,5% des cas (33 patientes), d'hémi-parésie dans 30,7% des cas (16 patientes), d'hémiplégie d'un côté et d'hémi-parésie de l'autre (double hémiplégie) dans 2% des cas (une patiente).



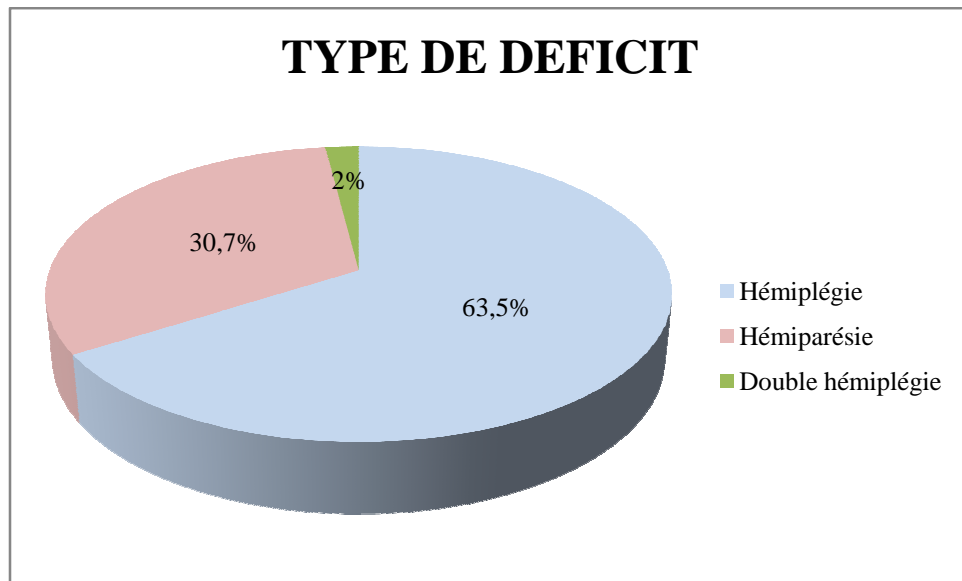
**Tableau VIII-** Cotation musculaire

Cotation	Effectif	Pourcentage %
0/5	33	63,5
1/5	0	0
2/5	8	15,4
3/5	8	15,4
4/5	1	1,9
5/5	2	3,8
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100</b>



**Figure 18** - Proportion de la localisation du déficit moteur en fonction de la latéralité

HD : hémicorps droit, HG : hémicorps gauche



**Figure 19-** Répartition des patientes en fonction du type de déficit moteur

✓ **Examen de la sensibilité :**

Il existait une hypoesthésie chez 18 patientes (34,6%), et une anesthésie chez une patiente (1,9%) du côté de l'hémicorps atteint. 33 patientes (63,5%) ne présentaient aucun trouble de la sensibilité.

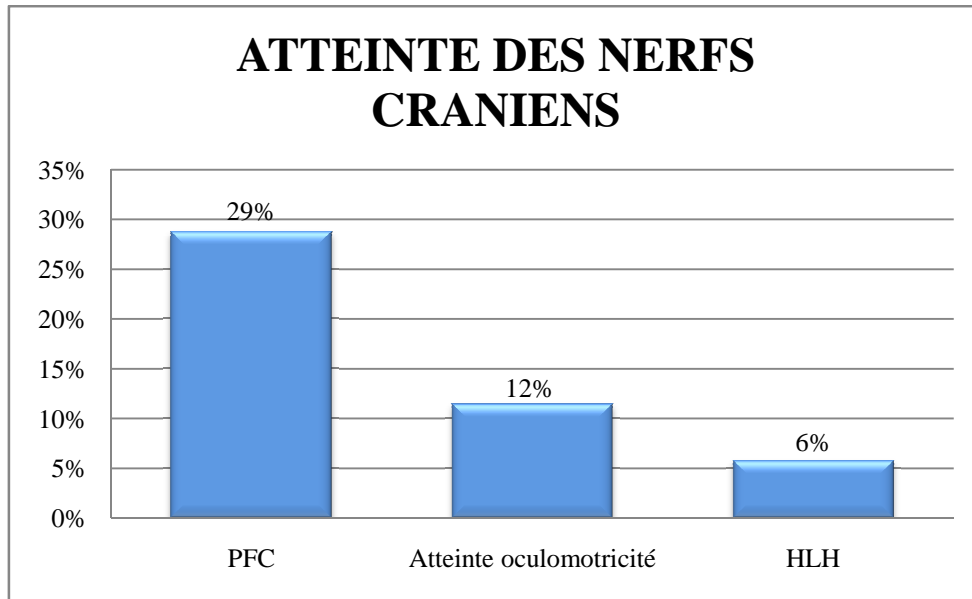
✓ **Reflexes :**

Une hyper réflexie ostéotendineuse était notée chez 30 patientes (57,7%), une diminution ou abolition chez 18 patientes (34,6%) ; les ROT étaient normaux chez 4 patientes (7,7%).

Le signe de Babinski était présent dans 92,3% (48 patientes) et absent dans 7,7% des cas.

✓ **Nerfs crâniens :**

On retrouvait une atteinte des paires crâniennes chez 24 patientes (46%) : une paralysie faciale centrale (PFC) dans 29% des cas, une atteinte des nerfs oculomoteurs dans 12% des cas, et une hémianopsie latérale homonyme (HLH) (atteinte de la 2<sup>e</sup> paire crânienne) dans 6% des cas.



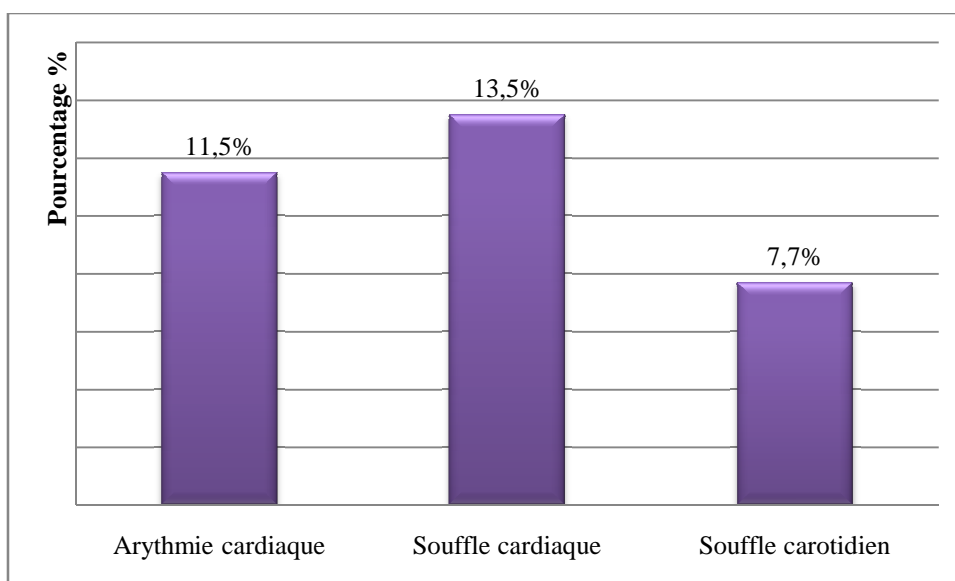
**Figure 20 -** Proportion d'atteintes des nerfs crâniens

✓ **Autres signes neurologiques :**

- 6 patientes (12%) présentaient un syndrome méningé ;
- 1 patiente (2%) présentait un syndrome cérébelleux.

✓ **Signes extra-neurologiques :**

On notait l'existence d'arythmie cardiaque chez 6 patientes (11,5%), de souffle cardiaque notamment systolo-diastolique aux foyers apexien et xyphoïdien dans 7 cas (13,5%), et de souffle carotidien dans 4 cas (7,7%).



**Figure 21-** Proportion des signes extra-neurologiques

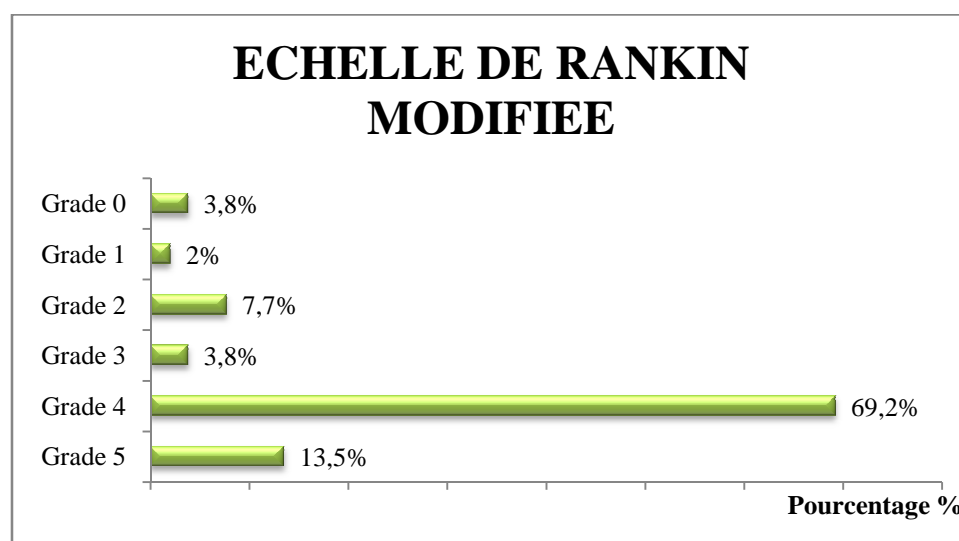
**Tableau IX-** Profil des patientes avec signes extra-neurologiques

Signes extra-neurologiques	Profil	
	AVCI	AVCH
Arythmie	1	5
Souffle cardiaque	7	0
Souffle carotidien	4	0
TOTAL	12	5

### 3.5. Evaluation de la sévérité de l'AVC

#### ✓ Echelle de Rankin modifiée :

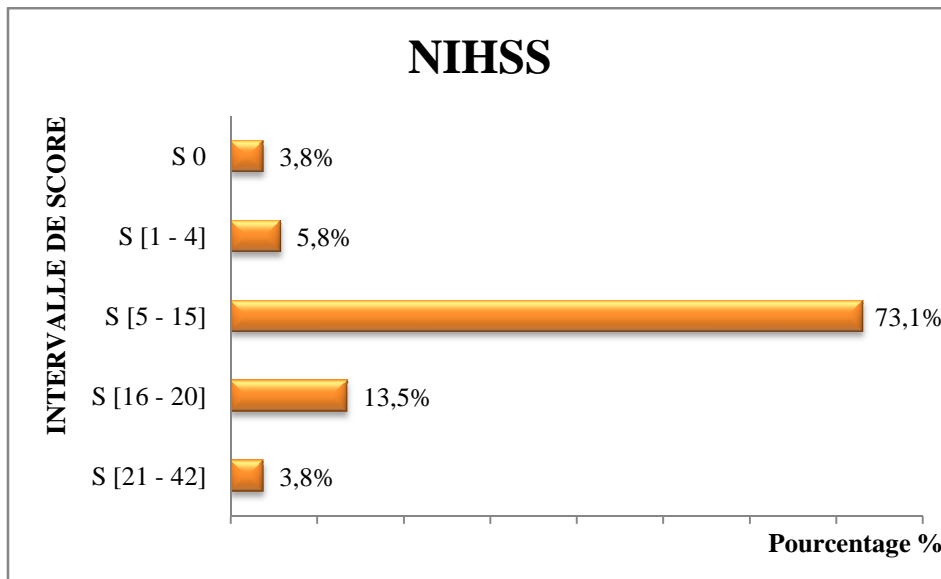
Les patientes de notre série avaient un grade de Rankin modifié variant de 0 à 5. 36 patientes (69,2%) avaient un grade 4, les autres grades étant retrouvés dans des proportions variables comme l'indique la figure 22.



**Figure 22-** Répartition des patientes en fonction de leur grade

#### ✓ NIHSS :

Plus de la moitié des patientes (73,1%) avaient un AVC modéré avec un score entre 5 et 15. La figure 23 indique les différentes proportions des patientes en fonction de leur score de sévérité de l'AVC selon la classification de la NIHSS.



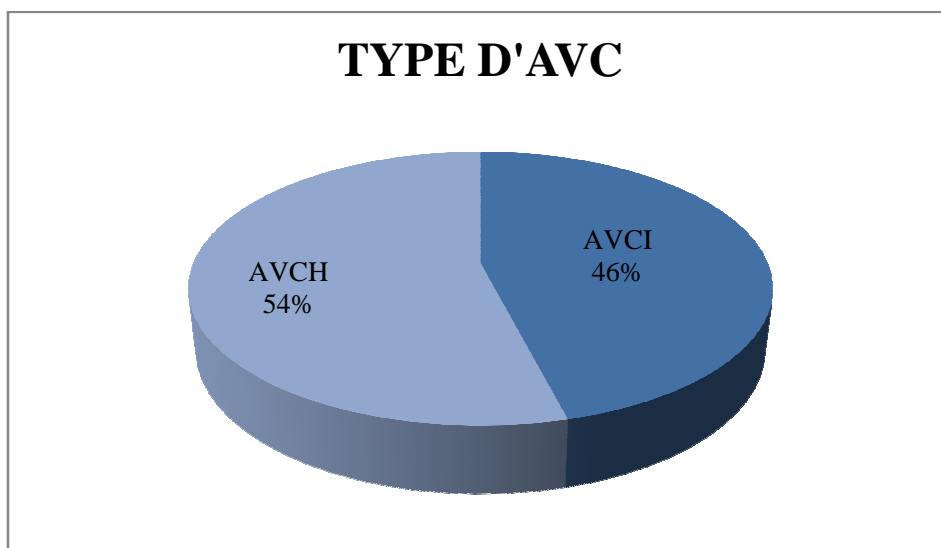
**Figure 23-** Répartition des patientes selon le score de sévérité d'AVC S: Score

#### 4. Paraclinique

##### 4.1. Imagerie médicale

###### ✓ TDM cérébrale :

Toutes les patientes de notre série disposaient d'au moins un scanner cérébral qui nous a permis d'identifier les différents types d'AVC. Ainsi, nous avons 24 cas d'AVCI (46 %) et 28 cas d'AVCH (54%).



**Figure 24-** Proportion des différents types d'AVC

### 4.1.1. Topographie des AVC

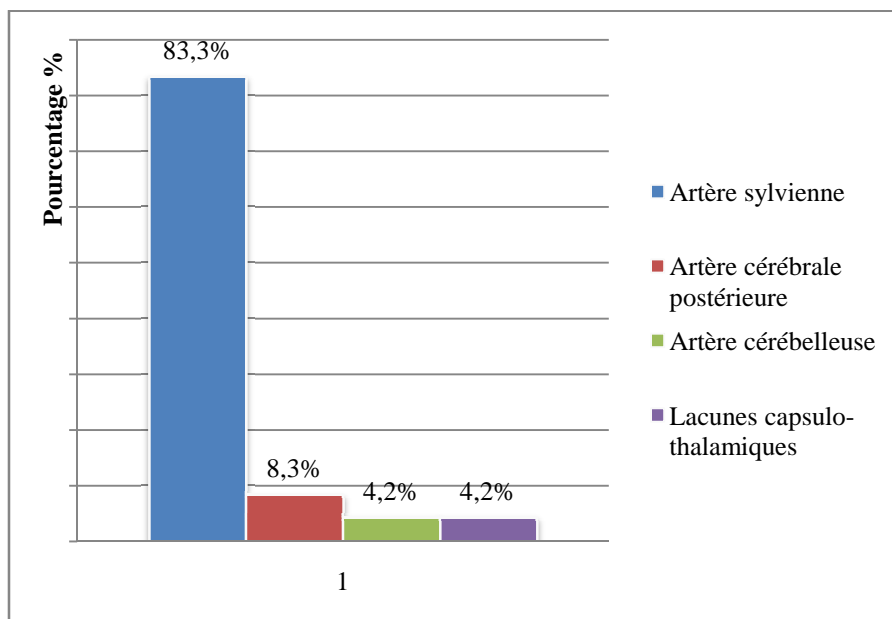
#### a. AVCI

L'ischémie cérébrale intéressait :

- l'artère sylvienne dans 20 cas (83,3%) avec atteinte de la sylvienne superficielle chez 7 patientes (35%), atteinte de la sylvienne profonde chez 10 patientes (50%), et atteinte sylvienne totale chez 3 patientes (15%) ;
- l'artère cérébrale postérieure dans 2 cas (8,3%), associée à une atteinte de la sylvienne profonde ;
- l'artère cérébelleuse dans 1 cas (4,2%).

Nous n'avions pas retrouvé d'atteinte intéressant le territoire de l'artère cérébrale antérieure.

Une patiente (4,2%) avait présenté des lacunes capsulo-thalamiques bilatérales.

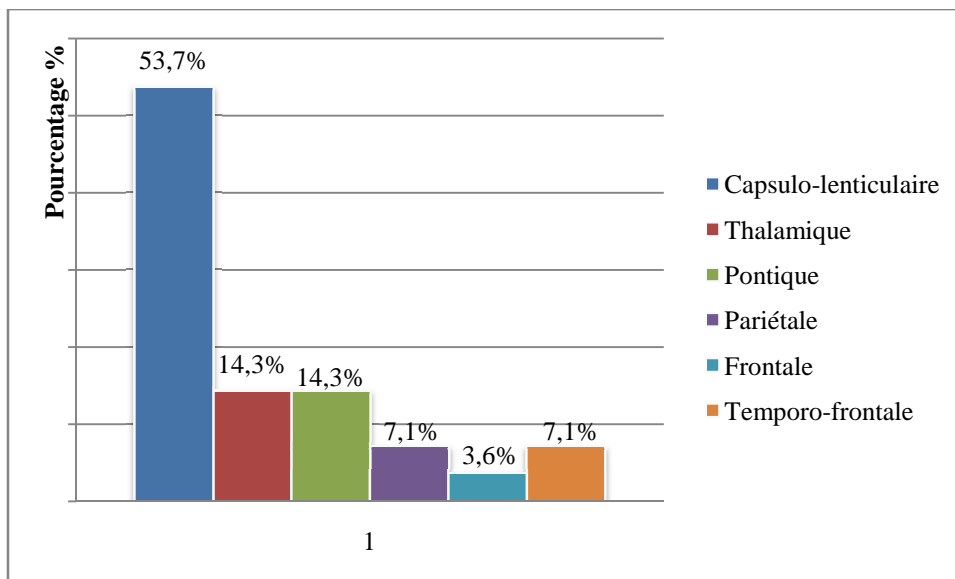


**Figure 25-** Topographies des ischémies cérébrales

## b. AVCH

L'hématome siégeait :

- ✓ Dans la région capsulo-lenticulaire dans 53,5% des cas avec :
  - localisation capsulo-lenticulaire dans 10 cas (35,7%), associée à une effraction ventriculaire et une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 4 cas ;
  - localisation capsulaire dans 5 cas (17,9%), associée à une effraction ventriculaire et une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 2 cas ;
- ✓ dans la région thalamique dans 4 cas (14,3%);
- ✓ au niveau lobaire dans 17,9% des cas (2 topographies pariétales (7,1%), 1 topographie frontale (3,6%) et 2 topographies temporo-frontales (7,1%) ;
- ✓ Dans la région pontique dans 4 cas soit 14,3%.



**Figure 26 - Topographies des hématomes cérébraux**

#### **4.1.2. Autres examens utiles au diagnostic et à la recherche étiologique**

##### **✓ IRM cérébrale :**

Seule 5 patientes (9,6%) avaient effectué une IRM cérébrale (séquences T1 T2 FLAIR) dont 3 patientes avec AVCI et 2 patientes avec AVCH, toutes revenues anormales, confirmant le diagnostic et la topographie de l'AVC.

##### **✓ ARM :**

3 patientes (5,8%) victimes d'AVCH avaient effectué une ARM dont une était anormale, mettant en évidence une malformation artério-veineuse (MAV) et les 2 autres normales.

##### **✓ Angioscanner cérébral :**

3 patientes (5,8%) dont 2 victimes d'AVCI et 1 victime d'AVCH avaient effectué un angioscanner cérébral, revenu anormal dans deux cas (mettant en évidence des plaques d'athérome au niveau des bulbes carotidiens dans l'un des cas, une MAV dans l'autre), et normale dans un cas.

##### **✓ Echodoppler des troncs supra aortiques :**

16 patientes l'avaient réalisé, revenue normale chez 7 patientes (13,5%), et anormale chez 9 patientes (17,3%). 69,2% des patientes n'avaient pas fait d'échodoppler des troncs supra aortiques.

##### **✓ ECG :**

Toutes les patientes de notre série disposaient d'un ECG, normal chez 34 patientes (65,4%), anormal chez 18 patientes (34,6%).

##### **✓ ETT :**

Toutes les patientes avaient réalisé une ETT, revenue normale chez 25 d'entre elles soit une proportion de 48%, et anormale chez les 27 autres soit 52%. Elle avait révélé une valvulopathie rhumatismale (insuffisance mitrale, insuffisance



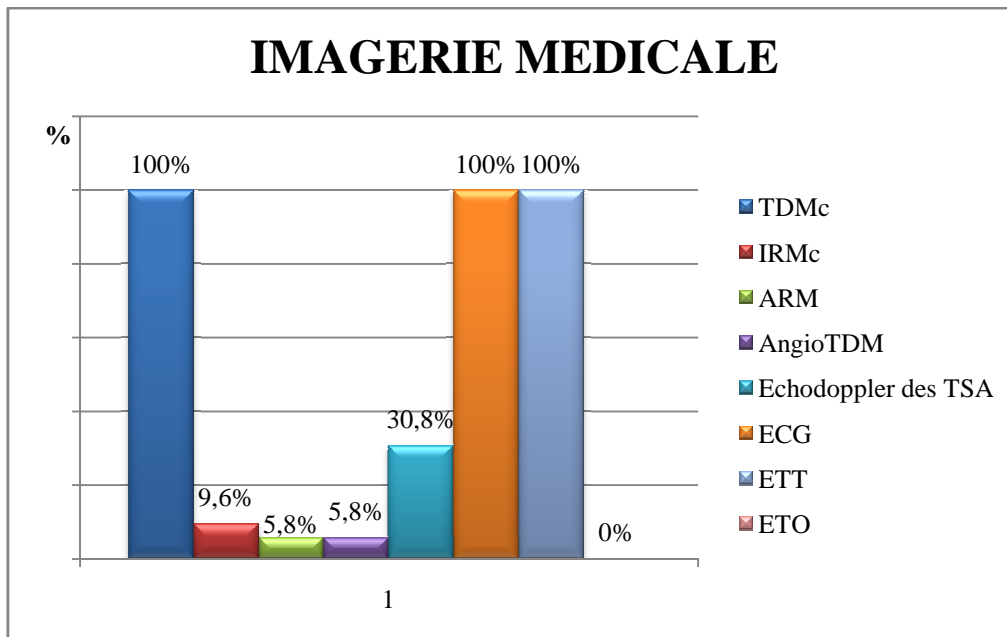
aortique, maladie mitrale, insuffisance tricuspide) dans 6 cas (11,5%), une endocardite bactérienne avec présence de végétations dans un cas (1,9%), et d'autres anomalies, détaillées dans le tableau 9.

**Tableau X - Proportion des cardiopathies retrouvées à l'ETT**

<b>Cardiopathies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Valvulopathie rhumatismale	6	11,5
Endocardite bactérienne	1	1,9
Cardiomyopathie dilatée	2	4
Anévrisme du septum interauriculaire	1	1,9
HVG et/ou HAG	4	7,7
Dilatation modérée de l'oreillette gauche	5	9,6
Cardiomyopathie ischémique	1	1,9
Dysfonction diastolique type I	8	15,4

✓ **ETO :**

Aucune patiente n'avait fait d' ETO, ni d' Holter rythmique.



**Figure 27-** Proportion d'examens d'imagerie réalisés

## 4.2. Biologie

### ✓ Bilan des facteurs de risque :

- la glycémie à jeun était élevée chez 8 patientes (15,4%), dont 3 patientes victimes d'AVCI et 5 patientes victimes d'AVCH, variant de 1,38 à 2,18 g/l, avec des hémoglobines glyquées supérieures à 7% ;
- le bilan lipidique était perturbé chez 21 patientes (40,4%), avec une hypercholestérolémie et hypertriglycémie dans 30,8% des cas soit chez 16 patientes (dont 11 patientes avec AVCI et 5 patientes avec AVCH), et une hypocholestérolémie dans 9,6% des cas soit chez 5 patientes (dont 3 patiente avec AVCI et 2 patientes avec AVCH) ;
- l'urée et la créatininémie étaient élevées chez 2 patientes ;
- les transaminases étaient supérieures à environ deux fois la normale chez 11 patientes, et normale chez les autres.

✓ **Sérologies :**

- la SRV (sérologie rétrovirale) à VIH 1 était positive chez une patiente ;
- et la sérologie syphilitique sanguine était positive chez 3 patientes dont celle avec la SRV positive.

✓ **Hémogramme :**

- 13 patientes avaient une anémie de type inflammatoire variant de 5,8 à 10, 2 g/dl, et une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles variant de 10545 à 12500 éléments/mm<sup>3</sup> ; 3 cas de thrombopénie (75000, 120000 et 140000 éléments/mm<sup>3</sup>).
- 27 patientes avaient un syndrome inflammatoire non spécifique avec une CRP élevée variant de 6 à 96 mg/l et une VS accélérée variant de 24 à 105 mm à la première heure et de 90 à 120 mm à la deuxième heure.

✓ **Etude de la crase sanguine :**

- 4 patientes avaient un taux de prothrombine inférieure à 70%, un *International normalized ratio* (INR) supérieur à 1,2 et un temps de céphaline activé allongé.

✓ **Examen du LCR :**

- l'étude du LCR avait été faite chez trois patientes et était revenue anormale dans deux cas avec hypercytose à 640 éléments/mm<sup>3</sup> mixte, hyperprotéinorachie, hypoglycorachie et culture négative.

✓ **Autres analyses :**

- le test d'Emmel était négatif chez toutes nos patientes ;
- la recherche des APL avait été effectuée chez deux patientes et était revenue négative ;

- le dosage des protéines S et C, des autres facteurs de la coagulation et de l'homocystéine n'avait été effectué chez aucune patiente faute de moyen.

## **5. Facteurs de risque et étiologies**

### **5.1. AVCI**

Parmi les 24 patientes victimes d'AVCI, l'HTA représentait le principal facteur de risque avec 11 cas, soit 45,8%.

3 patientes (12,5%) avaient un diabète.

14 patientes (58,8%) avaient une dyslipidémie.

4 patientes (16,7%) étaient en surpoids (IMC entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>) et 2 (8,3%) étaient obèses (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>).

23 patientes (95,8%) n'exerçaient aucune activité sportive.

7 patientes (29,2%) prenaient des contraceptifs oraux, notamment des oestroprogestatifs minidosés.

8 patientes (33,3%) avaient une migraine toute avec aura ; la CO et la migraine étaient associées dans 5 cas (20,8%).

2 patientes (8,3%) étaient dans un contexte de post-partum, respectivement au 20<sup>e</sup> et au 21<sup>e</sup> jour.

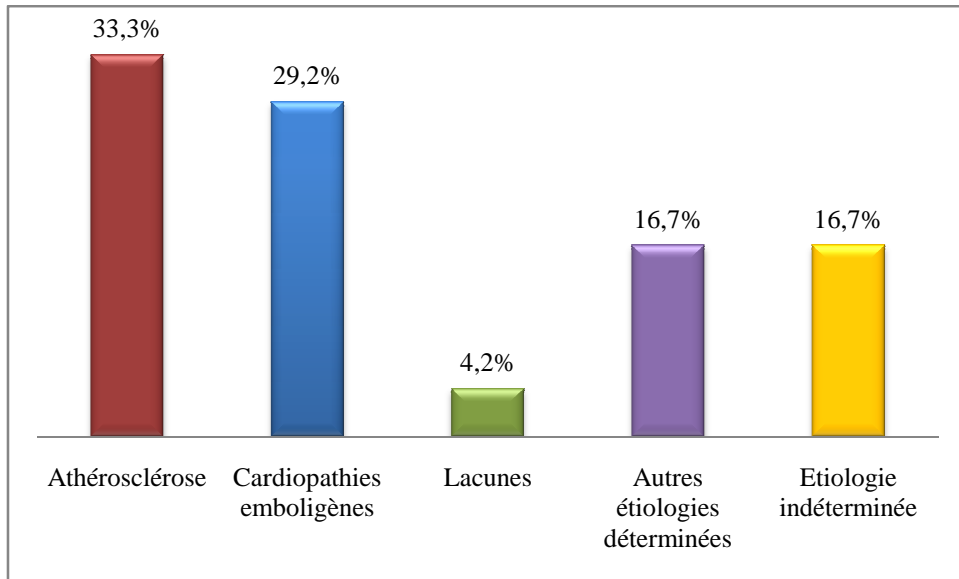
8 patientes (33,3%) avaient deux facteurs de risque associés, 13 patientes (54,2%) avaient plus de deux facteurs de risque associés.

**Tableau XI - Proportion des facteurs de risque d'AVCI retrouvés**

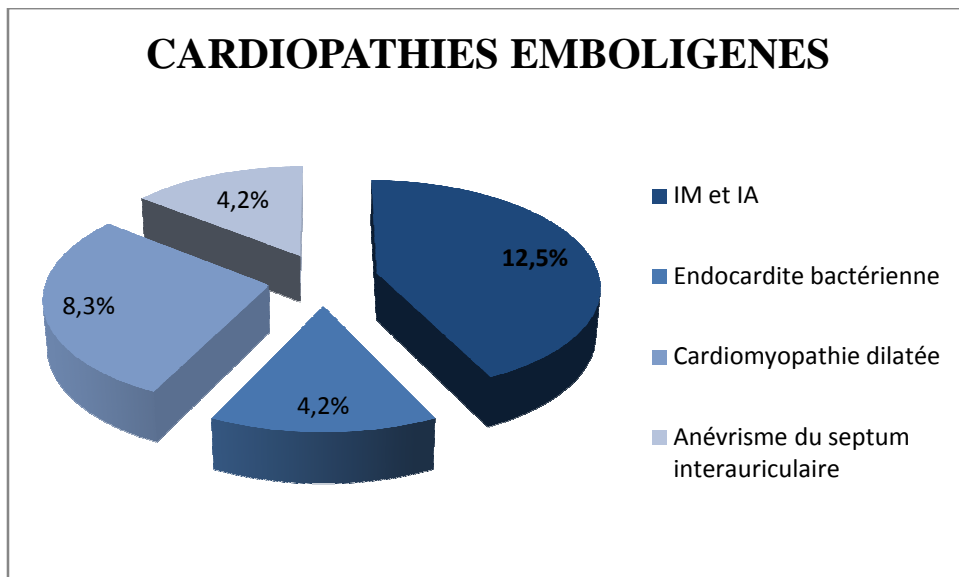
<b>FACTEURS DE RISQUE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE %</b>
<b>HTA</b>	11	45,8
<b>Diabète</b>	3	12,5
<b>Dyslipidémie</b>	11	45,8
<b>Obésité</b>	2	8,3
<b>Sédentarité</b>	23	95,8
<b>Migraine</b>	8	33,3
<b>Contraceptifs oraux</b>	7	29,2
<b>Post-partum</b>	1	4,2

Selon la classification étiologique TOAST, nous avons :

- une athérosclérose dans 8 cas (33,3%) mise en évidence par la présence de plaque d'athérome avec sténose artérielle supérieure ou égale à 50% à l'échodoppler des TSA, chez des patientes cumulant HTA, dyslipidémie et/ou diabète et d'autres facteurs de risque ;
- une cardiopathie emboligène diagnostiquée dans 29,2% des cas (3 cas de valvulopathie rhumatismale (RM et RAo) et un cas d'endocardite bactérienne avec mise en évidence de végétations à l'échographie cardiaque, 2 cas de cardiomyopathie dilatée (dont une développée pendant la grossesse), un cas d'anévrysme du septum interauriculaire) ;
- un cas de lacunes (4,2%) ;
- Comme autres causes déterminées, la migraine chez 2 patientes soit 8,3% des cas, donc une associée à une anémie sévère à 5,6 g/dl, et l'autre associée à une CO ; la CO dans 4,2% des cas, cette patiente ayant une HTA et un antécédent d'AVCI ; et l'éclampsie chez dans également 4,2% des cas.
- L'étiologie était indéterminée dans 16,7% des cas (4 cas).



**Figure 28 A** - Causes d'AVCI selon la classification TOAST



**Figure 28 B** - Répartition des différentes cardiopathies emboligènes

IM : insuffisance mitrale IA : insuffisance aortique

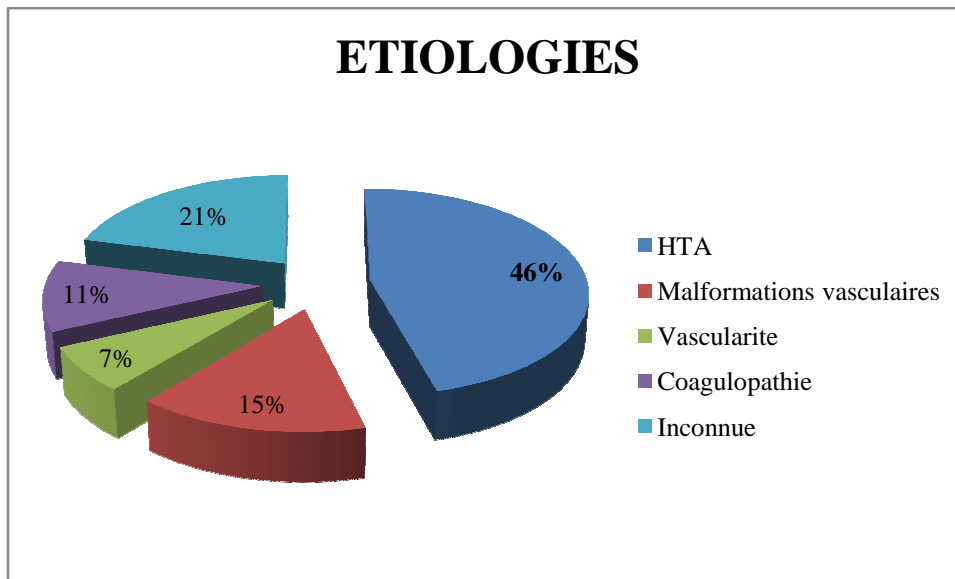
## 5.2. AVCH

L'HTA était le principal facteur de risque avec 22 cas, soit une proportion de 78,6%. Elle était associée à un diabète et à une hypercholestérolémie dans 5 cas (17,9%) chacun, à une hypocholestérolémie dans 2 cas (7%), à une migraine dans 10 cas (35,7%) dont 3 avec aura et 7 sans aura ; et à une CO (oestroprogestatif microdosé) dans un cas (3,6%).

**Tableau XII-** Proportion de facteurs de risque d'AVCH retrouvés

<b>FACTEURS DE RISQUE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE %</b>
<b>HTA</b>	22	78,6
<b>Diabète</b>	5	17,9
<b>Hypercholestérolémie</b>	5	17,9
<b>Hypocholestérolémie</b>	2	7
<b>Migraine</b>	10	35,7
<b>Contraceptif oral</b>	1	3,6

L'HTA était retenue comme étiologies dans 13 cas (46%). Nous avons retrouvé 3 cas de MAV soit 11% (l'un à l'IRM cérébrale, un autre à l'angioscanner cérébral, et un dernier à l'ARM cérébrale) ; un cas de rupture d'anévrisme à L'IRM soit 4% ; 2 cas de vascularite (7%), 3 cas de trouble de la crase sanguine avec taux de prothrombine bas et un *International Nationalized Ration* allongé (11%), et 6 cas d'étiologie inconnue (21%).



**Figure 29** - Répartition des étiologies d'AVCH

## 6. Evolution - pronostic

La durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours. L'évolution était favorable chez plus de la moitié des patientes, mais la plupart avait des séquelles à type de déficit moteur (hémiparésie ou hémiplégie) et de dysarthrie ; et toutes présentaient un abattement de l'humeur.

La récupération avait été totale dans 5% des cas, partielle dans 73% des cas, et le déficit était resté stationnaire dans 22% des cas. 25 patientes (48%) au total en fin d'hospitalisation étaient dysarthriques.

Le pronostic avait été évalué en fonction de la sévérité de l'AVC par le score de Rankin modifié et le NIHSS, et par le score de Glasgow à l'entrée.

Dans notre série nous avons enregistré 11 décès, soit un taux de 21% (2% dans les AVCI, 19% dans les AVCH). Le pronostic était grevé lorsqu'il existait des troubles de la conscience, un grade de Rankin modifié supérieur à 3, et un NIHSS supérieur à 11.



**Tableau XIII - Evolution-pronostic en fonction du score de Glasgow, du score de Rankin modifié (SRM), et du NIHSS**

<b>Evolution</b>	<b>Pronostic</b>	<b>Effectif</b>	<b>Glasgow</b>	<b>SRM</b>	<b>NIHSS</b>
Récupération totale	Bon	2	14 – 15	0	0
Récupération partielle	Moyen	3	14 – 15	1 – 3	1 – 4
		27			5 – 15
Déficit stationnaire	Mauvais	9	8 – 13	4	5 – 15
Décès	Décès	2	8 – 13 ( <b>8</b> ) 3 – 7 ( <b>3</b> )	5	5 – 15
		7			16 – 20
		2			21 – 42
<b>TOTAL</b>		<b>52</b>			

## **IV. DISCUSSION**

### **1. Données épidémiologiques**

Les études épidémiologiques montrent une incidence d'AVC très faible chez les femmes jeunes dans le monde, comprise entre 0,03 et 0,09 pour 1000/an [7, 81, 109]. Elle est plus élevée dans les pays en développement et chez les sujets noirs [17, 76, 103, 119], ce qui fait que cette incidence ne serait peut être pas un bon reflet de l'ampleur de l'affection au Sénégal puisque ce travail ne concerne que le service de neurologie du CHNU de FANN.

L'âge moyen des patientes était de 35 ans avec des extrêmes de 15 et 49 ans, sensiblement proche de Wasay M. et al. chez des femmes asiatiques [147] qui retrouvaient un âge moyen de 34 ans avec des extrêmes de 15 et 45 ans. Gautier J. et al. en France [52] avaient retrouvé un âge moyen de 31,5 ans avec des extrêmes de 9 et 45 ans. L'incidence chez l'homme comme chez la femme augmente avec l'âge [91, 135] et selon l'étude de Framingham, elle doublerait par tranche de 10 ans d'âge [154]. Dans notre étude, les tranches d'âge les plus représentatives se situaient entre 40 - 44 ans et 45 - 49 ans avec une proportion totale de 63,2%. Nos résultats sont quasiment identiques à ceux de Ducrocq X. et al [41].

### **2. Nature de l'AVC**

#### **2.1. AVCI**

##### **2.1.1. Territoire infarci**

L'ischémie était retrouvée sur le scanner cérébral chez 46% des patientes. La localisation carotidienne était la plus fréquente correspondant à un taux de 83,3%, avec une prédominance de l'atteinte sylvienne comme retrouvée dans l'étude d'Annick M. [5], et les ischémies vertébro-basilaires étaient présentes dans 12,5% des cas. Gautier J. et al. [52] ont retrouvé cette même prédominance carotidienne (71,5%), et pour la localisation vertébro-basilaire un taux de 28,5%.

Ducrocq X. et al. [41] dans leur étude constatent également que les ischémies cérébrales intéressaient plus le territoire carotidien avec 64,5% des cas, le territoire vertébro-basilaire dans 25% des cas, et multiterritoriale dans 10,5% des cas.

### **2.1.2. Etiologies et facteurs de risque**

Notre étude montre une prédominance de l'athérosclérose avec une proportion de 33,3%, suivie par les cardiopathies emboligènes (29,2%), et les lacunes (4,2%). Ce n'est le cas de Barinagarrementeria F. et al. [12] et de Liang C. et al. [92] qui, dans leur étude menée exclusivement chez des femmes jeunes, retrouvaient une prédominance de cardiopathie emboligène (36%). Les données de la littérature [91], dans les pays en développement, maintiennent une prédominance de cardiopathies emboligènes, et dans les pays développée une prédominance de dissection des artères cervicales. Cependant, il n'y a pas d'homogénéité des résultats car dans certains pays développés, on trouve des résultats similaires aux nôtres ; c'est le cas par exemple de Milandre L. et al. [97] en France, dans une étude menée chez 55 hommes et 45 femmes âgés entre 16 et 45 ans, où l'athérosclérose prédominait, représentant 26% des étiologies devant les cardiopathies avec 20% de cas et les lacunes dans 3% des cas. Il en est de même pour l'étude de Wasay M. et al. [147] au Pakistan menée sur une population de femmes asiatiques âgées de 15 à 45 ans, qui retrouvaient l'athérosclérose dans 29% des cas, une cardiopathie emboligène dans 19% des cas, et des lacunes dans 15% des cas. Colamarino R. et al. [30] en France sur une cohorte de 102 patientes âgées entre 16 et 45 ans abondent dans le même sens en retrouvant une prédominance d'athérome précoce avec 19 cas contre 10 cas de cardiopathies emboligènes, et donc l'analyse des tranches d'âge fait apparaître une augmentation significative de la fréquence de l'athérome entre 35 et 45 ans. Napon C. et al. [103] au Burkina Faso quant à eux retrouvaient dans leur étude une proportion égale d'athérosclérose et de cardiopathies emboligènes

(23,7%). La moyenne d'âge de nos patientes présentant une athérosclérose était de 44 ans. Cette augmentation de l'athérosclérose à un âge jeune pourrait s'expliquer par l'importante fréquence des facteurs de risque tels que l'HTA, le diabète, les dyslipidémies, le manque d'activité sportive et les habitudes alimentaires des populations, notamment au Sénégal, où l'alimentation est très grasse et peu variée. Dans notre étude, 45,8% des patientes victimes d'AVCI avaient une HTA, 12,5% un diabète, 45,8% une dyslipidémie, 16,7% un surpoids et 8,3% une obésité ; 3 d'entre elles cumulaient tous ces facteurs de risque.

Parmi les cardiopathies emboligènes, les valvulopathies rhumatismales notamment les insuffisances mitrale et aortique étaient les plus fréquemment retrouvées avec 12,5% de cas, et une endocardite bactérienne dans 4,2% des cas. Barinagarrenmenteria F. et al. [12] ainsi que Gautier J. et al. [52] retrouvaient également une prédominance de valvulopathie rhumatismale parmi les maladies cardiaques. Parmi ces patientes de notre série présentant ces valvulopathies et endocardite, 2 d'entre elles âgées de 15 et 17 ans avaient dans leurs antécédents une notion d'angine à répétition, et une âgée de 28 ans était suivie dans un service de cardiologie pour une maladie mitrale d'allure rhumatismale. Cette prédominance de valvulopathies rhumatismales parmi toutes les autres maladies cardiaques à risque embolique s'expliquerait du fait que l'Afrique subsaharienne est une zone d'endémie où les infections streptococciques notamment les angines sont très fréquentes du fait des conditions socio-économiques défavorables des populations, et dont la prise en charge adéquate fait défaut, exposant à des complications telles que le rhumatisme articulaire aiguë, les glomérulonéphrites, et les endocardites, ces derniers ayant un haut risque embolique bien connu.

Nous retrouvons une cardiomyopathie dilatée dans 3,8% des cas, dont l'une développée pendant la grossesse chez une patiente âgée de 27 ans. Elle constitue une cardiopathie à risque embolique élevé. Ducrocq X. et al. [41] et Gautier J. et

al. [52] retrouvaient les myocardiopathies comme cause cardiaque d'IC dans 7,69% des cas.

Et enfin nous avons un cas d'anévrisme du septum interauriculaire soit 4,2%, constituant une cardiopathie à risque modéré (si non associée à un FOP que l'ETO nous aurait permis de mettre en évidence ou pas si elle avait été réalisée) . Toutes nos patientes avaient réalisé une ETT qui avait permis de diagnostiquer ces maladies cardiaques ; bien que l'ETO soit recommandée car permet une meilleure étude des cavités cardiaques et la visualisation de thrombus intracavitaire, aucune patiente n'en avait bénéficié.

Les autres étiologies déterminées représentaient 16,7% dans notre étude. En ce qui concerne les facteurs de risque principalement fréquents chez la femme jeune que sont la migraine et la contraception orale et pouvant être incriminés comme causes d'ischémie cérébrale, nous retrouvons dans notre série 33,3% de migraine avec aura, et 29,2% de prise d'oestroprogestatifs minidosés. Ce taux de CO est largement supérieur aux données officielles de l'EDS-MICS 2010-2011[44] qui retrouve au Sénégal une prévalence de 3% pour la CO chez les femmes âgées de 15 à 49 ans. En France, Colamarino R. et al. [30] retrouvaient une migraine dans 12,7% des cas et une prise de CO dans 18,6% des cas ; au Pakistan, Barinagarmenteria F. [12] quant à lui retrouvait 15% de migraine, retenue comme cause dans 8% des cas, 12% de prise de CO. Ces proportions sont supérieures à celles de notre étude où nous avons retenu la migraine comme cause dans 8,3% des cas donc un cas associé à la CO, et la CO dans 4,2% des cas chez une patiente hypertendue et aux antécédents d'ischémie cérébrale. Plusieurs patientes de notre série victimes d'AVCI chez lesquelles d'autres étiologies avaient été identifiées cumulaient également migraine, CO et/ou d'autres facteurs de risque vasculaire notamment HTA, diabète et dyslipidémie.

Arnauld M. et al. [7], Katayoun V. et al. [75], Kurth T. et al. [136] rapportent que les migraines avec aura sont plus à risque d'induire des infarctus cérébraux,

et qu'il n'existe pas d'association entre migraine sans aura et risque d'ischémie cérébrale ; notre étude abonde dans ce sens puisque les migraines présentes chez toutes les patientes victime d'AVCI de notre série étaient avec aura. Le risque d'accident ischémique augmente en cas d'association de migraine avec la CO, le tabagisme et d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, le diabète. Plusieurs études telles que celle de Lidegaard O. et al. [93] montrent que le risque absolu d'ischémie cérébrale associé à la CO est plus important avec les oestroprogestatifs dosés à 30 – 40 µg qu'avec les oestroprogestatifs dosés à 20 µg et les progestatifs, et ces derniers ou une contraception non hormonale devaient être préférés aux autres types de pilule en cas de présence de facteurs de risque vasculaire, de migraine avec aura et d'antécédent d'accident thromboembolique. Par contre, l'étude de Chan wee-Shian et al. [27] doutent d'une réelle association entre faible dose de contraceptifs oraux et AVC à cause de la faible ampleur absolue des Odds ratio, des restrictions méthodologiques importantes, et des Odds ratio inférieurs à 1 dans les études de cohorte; l'association serait à la limite instable, et peut être inexistante.

L'intrication de ces facteurs de risque chez nos patientes peut s'expliquer par le fait de leur mauvaise prise en charge, due d'une part au manque d'informations des malades et à leur négligence, à des facteurs socio-économiques, et aux mauvaises habitudes de vie. D'autre part, en ce qui concerne la CO, il y aurait un déficit de formation et d'information des agents de la santé. Ces derniers ne réalisent pas de bilan conforme à la recherche de contre-indications à la CO au niveau des postes de santé auxquels ont recours la plupart des patientes, notamment celles vivant dans des banlieues.

Aucune de nos patientes n'était tabagique, cela pouvant être dû à des raisons culturelles, les femmes fumant moins au Sénégal. Contrairement à notre étude, Wasay M. et al. au Pakistan [147] trouvaient une proportion de 3% de tabagisme actif, Barigarrementeria F. et al. [12] au Mexique 15%, et Woimant F. et al. en France [153] 33%.

Dans notre série, l'éclampsie était retrouvée dans 4,2% des cas, comme dans l'étude de Jeng Jiann-shing [68] à Taiwan (4%). Liang C. et al. [92] également à Taiwan retrouvaient également un faible taux de pré-éclampsie/éclampsie par rapport à d'autres étiologies, cependant plus élevé qu'au notre (18%). Nous n'avions pas retrouvé de cardiomyopathie du post-partum, ainsi que Liang C. et al. [92], et Jeng Jiann-Shing [68]. Nous n'avions pas non plus retrouvé de thrombose veineuse cérébrale, contrairement à Wasay M. et al. [147] qui la retrouvaient dans 21% des cas, ainsi que Liang C. [92] (27%) et Jeng Jiann-Shing [68] (46%), chez qui elle représentait l'étiologie majeure à côté de la pré-éclampsie/éclampsie en cas d'AVC associé à la grossesse et au péri-partum.

Une anémie à 5,6 g/dl avait été retrouvée dans 4,2% des cas, mais associée à une migraine avec aura sans autre facteurs de risque. Wasay M. et al. [147] retrouvaient également une anémie mais à un taux plus élevé (42%).

Les autres étiologies telles que les artériopathies non athéroscléreuses (dysplasie fibromusculaire, dissection des artères cervicales, vasculopathie post-radique, le moya moyo, vascularite, infarctus migraineux), la maladie de Takayasu, le SAPL, la mise en évidence de protéine S, C, et d'autres causes rares d'AVCI n'avaient pas été retrouvées dans notre étude ; Colamarino R. et al. [30] retrouvaient 19,6% d'artériopathies non athéroscléreuses dont 8,8% de dissections artérielles, Ducrocq X. et al. [41] un taux de 25,7% avec 15,5% de dissections artérielles, et Barinagarrementeria F. et al. [12] 25%.

La mise en évidence de ces étiologies demandait la réalisation d'un certain nombre d'examens complémentaires, et dont la plupart de nos patientes ne pouvaient avoir recours du fait de leur coût. Toutes avaient réalisé un scanner cérébral, un ECG, un ETT, et un bilan biologique standard ; seul 12,5% des patientes avaient réalisés une IRM cérébrale, 8,3 % un angioscanner cérébral, et 30,8% une échodoppler des TSA ; les APL avaient été recherchés chez deux des sept patientes ayant une notion d'avortements à répétition et étaient revenus négatifs ; les protéines S et C et d'autres dosages n'avaient pas été effectués.

Ceci explique également le nombre d'étiologies indéterminées, représentant 16,7% dans notre étude, taux identique à Colamarino R. et al. [30]. Barinagarrementeria F. et al. [12] ne retrouvaient pas d'étiologies dans 23% des cas. Dans les études menées aussi bien chez les hommes que chez les femmes, Milandre L. et al. [97] avaient une proportion d'étiologies indéterminée de 13%, tandis que Ducrocq X. [41] et Napon C. [103] avaient des proportions plus élevées, respectivement de 34,8% et 45,7%.

**Tableau XIV-** Etiologies des AVCI selon les principales séries de la littérature en %

<b>Etiologie</b>	<b>Milandre L. 1990</b>	<b>Colamarino R. 1993</b>	<b>Barinaren- Gamenteria 1998</b>	<b>Ducrocq X. 1999</b>	<b>Liang C. 2006</b>	<b>Wasay M. 2010</b>	<b>Napon C. 2011</b>	<b>Notre série 2013</b>
Athérome	26	18,6	-	8,4	-	24	23,7	33,3
Cardiopathies	20	9,8	36	8,7	36	19	23,7	29,2
Lacunes	3	-	-	-	-	15	-	4,2
Artériopathies nonath	-	19,6	25	25,7	-	-	-	-
Dissections	-	8,8	-	15,5	-	-	-	-
Migraines	-	12,8	8	-	-	-	-	8,3
CO	-	18,6	12	-	-	-	-	4,2
Pré-éclampsie /éclampsie	-	-	-	-	18	-	-	4,2
TVC	-	-	-	-	27	21	-	-
Indéterminée	13	16,7	23	34,8	19	-	45,7	16,7



Parmi les 4 patientes avec étiologies indéterminées dans notre étude, nous avons une femme avec HTA, deux avec HTA et dyslipidémie, et une ayant comme facteur de risque uniquement l'absence d'activité physique régulière. L'association fréquente de facteurs de risque dans les AVC d'étiologie inconnue est également retrouvée par Bousser MG. [21].

**Tableau XV-** Facteurs de risque des AVC selon la littérature en %

Facteur de risque	Woimant F.	Barigarre-	Wasay M.	Notre serie
	1993	Menteria F. 1998	2010	2013
HTA	19	-	29,9	45,8
Diabète	1,2	-	14	12,5
Dyslipidémie	38	-	-	45,8
Tabagisme	33	15	3	-
Obésité	-	-	-	8,3
Sédentarité	-	-	-	95,8
CO	53	12	-	29,2
Migraine	59	15	-	33,3
Grossesse	-	-	11	-
Post-partum	-	-	-	8,3
Anémie	-	-	42	4,2

## 2.2. AVCH

Dans notre étude nous avons retrouvé 54% d'hématomes cérébraux, taux largement supérieur à celui retrouvé par Gautier J. et al. [52] (9%). Liang C. et al. [92] retrouvaient également un taux élevé d'AVCH (65,6%). Ces taux diffèrent des données de M. Arnauld et M. G. Bousser [7] ou de Vuillier F. [143] selon lesquelles la fréquence des hémorragies atteint environ 30 %. Ces différences peuvent être dues à un biais de recrutement.

### **2.2.1. Localisation de l'hématome**

Dans notre étude, 85,7% des patientes présentaient une hémorragie intraparenchymateuse au niveau de l'étage supra-tentorial et 13,3% des patientes avaient une hémorragie au niveau infra-tentorial. Gautier J. et al. [52] retrouvaient également une prédominance de localisation supra-tentorielle avec 66,7% de cas.

Nous retrouvons une prédominance d'hématome au niveau des noyaux gris centraux : thalamique dans 14,5% des cas et capsulo-lenticulaire dans 53,5% ; une localisation lobaire dans 17,9% des cas, et un hématome pontique dans 14,3% des cas. Au contraire, Moussa R. et al. [99] retrouvaient une prédominance d'hématome lobaire avec un taux de 59,2%, une localisation thalamo-capsulo-lenticulaire dans 26%, et une localisation cérébelleuse dans 6,1%. D'après la littérature, la fréquence des hypertendus semble plus importante dans les HIS hémisphériques profonds, ainsi que dans les HIS infra-tentoriels avec, là aussi, des chiffres variables. Cette prédominance d'hématomes cérébraux au niveau des structures hémisphériques profondes retrouvée pourrait donc s'expliquer par la forte prévalence de l'HTA dans notre étude.

### **2.2.2. Etiologies et facteurs de risque**

Nous avons retrouvé comme étiologie d'AVCH : une MAV dans 11% des cas, l'anévrisme dans 4% des cas, une vascularite dans 7% des cas, et une coagulopathie dans 11% des cas. En accord avec les données de la littérature (Franke CL et al. [50], Vuillier F. et al. [143]), les malformations vasculaires sont les étiologies les plus fréquentes des hémorragies cérébrales du sujet jeune. Liang C. et al [99] retrouvaient également une prédominance de malformations vasculaires (29%), la pré-éclampsie/éclampsie dans 24% des cas, et les coagulopathies dans 19% des cas. Les résultats de Moussa R. et al [99] chez des patients âgés de 18 à 55 ans allaient dans le même sens, avec en plus

d'autres étiologies retrouvées : 16,7% de MAV, 15,5% d'anévrisme, 13% de coagulopathies, 10,7% de cavernomes, 4,8% de tumeurs, 3,8% de ramollissement hémorragique, 2,3% de vascularite, 1,2% de thrombose veineuse, et 1,2% d'angiome veineux.

Sharshar T. et al. [122] dans leur étude portant sur 16 patientes victimes d'AVCH durant la grossesse et le post-partum, l'éclampsie représentait 44% des étiologies, et la rupture de malformation vasculaire 37%. De même Jeng Jiann Shing et al. [68] retrouvaient la pré-éclampsie/éclampsie comme cause la plus fréquente d'hémorragie cérébrale parmi les femmes en péri-partum. Gautier J. et al. [51] quant à eux n'avaient retrouvé aucun cas de malformations artérielles dans leur série, pourtant 83,3% des patients avaient bénéficié d'angiographies répétées 1 à 2 mois après le début de l'accident. Nous n'avons pas retrouvé de pré-éclampsie/éclampsie car aucune patiente de notre série victime d'AVCH n'était dans un contexte de grossesse ou de post-partum. A côté de ces étiologies, l'HTA apparaissait dans notre étude comme le principal facteur de risque, présente chez 78,6% des patientes, mais aussi comme la principale étiologie, retenue comme cause dans 46% des cas. Moussa R. et al. [99] retrouvaient également l'HTA chez 45,5% des patients, et l'avaient retenu comme causes d'AVCH dans 29% des cas. Gautier J. et al. [52] retrouvaient aussi l'HTA comme cause la plus importante des hémorragies cérébrales.

l'HTA ne peut être considérée comme étiologie d'AVCH que si le bilan est négatif, ce qui pourrait constituer un biais dans notre étude car en effet, contrairement aux cohortes des études des auteurs sus citées, les patientes de notre série ne faisaient pas systématiquement l'objet d'investigations poussées ceci pour des raisons économiques; bien que toutes avaient réalisé un scanner cérébral mettant en évidence l'hématome, seulement 21,4% des patientes avaient réalisé des examens d'imagerie cérébrale complémentaires (3 patientes avaient réalisé une ARM ayant mis en évidence une MAV dans un cas et revenue normale dans les deux autres, une patiente avait réalisé un

angioscanner ayant montré une MAV, et 2 patientes avaient réalisé une IRM cérébrale l'une ayant révélé une MAV et l'autre un anévrisme). Ce faible taux d'investigation complète expliquerait les faibles proportions d'étiologies retrouvées telles que les MAV ou les anévrismes artériels par rapport aux proportions retrouvées dans les autres études.

Dans notre étude, l'étiologie était inconnue dans 21% des cas, contre 24% pour Liang C. et al. [92], 29,6% pour Moussa R. et al. [99], 33,3% pour Gautier J. et al. [52], et seulement 19% pour Sharshar T. et al. [122]. Malgré un bilan étiologique complet, le pourcentage d'étiologie inconnue des trois premières séries reste plus élevé que le nôtre, ceci étant probablement dû à l'importante prévalence de l'HTA dans nos régions [119], dont les patients en souffrant se voient attribuer leur AVC à une origine hypertensive.

**Tableau XVI** – Etiologies des AVCH selon les principales séries en %

<b>Etiologie</b>	<b>Sharshar T. 1995</b>	<b>Liang C. 2006</b>	<b>Moussa R. 2006</b>	<b>Notre série 2013</b>
HTA	-	-	29	46
MAV	37	29	16,7	11
Anévrisme	-	-	15,5	4
Pré-éclampsie/ éclampsie	44	24	-	-
Coagulopathie	-	19	13	11
Vascularite	-	-	2,3	7
Cavernome	-	-	10,7	-
Tumeur	-	-	4,8	-
Angiome veineux	-	-	1,2	-
Ramollissement hémorragique	-	-	3,8	-
Thrombose veineuse	-	-	1,2	-
Indéterminée	19	24	29,6	21

En dehors de L'HTA, d'autres facteurs sont rapportés par Vuillier F. et al. [143], Lemesle- Martin M. et al. [87], M. Arnauld et al. [7], Sharshar T. et al. [122], T. Moulin [98], comme susceptibles d'entraîner une hémorragie intracérébrale spontanée. Il s'agit de l'éthylisme, des drogues de type amphétamine ou cocaïne, des médicaments tels que les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires, la grossesse, le post-partum, et l'hypocholestérolémie.

Dans l'étude de Moussa R. [99], l'HTA était comme dans la nôtre le principal facteur de risque, avec 46,7% de patients atteints. Ces résultats concordent avec la littérature selon laquelle l'HTA est le principal facteur de risque des AVC, plus encore quand associée à d'autres facteurs de risque.

35,7% de nos patientes avaient une migraine dont 3 avec aura et 7 sans aura ; une étude de Tobias Kurth, Carlos S. Kase et al. [136] avait trouvé que la migraine sans aura n'accroissait pas le risque d'AVCH, mais que celle avec aura pouvait être un facteur de risque d'accident hémorragique aussi bien que d'accidents ischémiques ; seulement, le nombre relativement faible d'AVCH attribuable à la migraine ne permet pas de conclusion définitive et nécessite d'avantage de confirmation de ces observations.

Comme chez une patiente dans notre série (3,6%), Gautier J. [52] avait retrouvé une prise de contraceptifs oraux (1,5%).

Aucune de nos patientes n'usait de drogues licites ou illicites.

### **3. Evolution – pronostic**

L'évolution et le pronostic étaient favorables en général dans notre étude. 61,5% de notre population avaient un score de Rankin modifié inférieur ou égal à 3, et 38,5% un score supérieur à 4.

Nous avons observé un taux de mortalité de 2% dans notre population d'AVCI. Wasay M. et al. [147] enregistraient un taux de mortalité un peu plus élevé au nôtre (4%), mais avaient un meilleur pronostic que dans notre étude : un score

de Rankin modifié entre 0 et 3 dans 83% des cas, et un score supérieur à 4 dans 17% de cas.

Dans la population d'AVCH, un taux de mortalité de 19% avait été enregistré. Rutten Jacobs LC. [118] quant à lui observait la survenue d'un décès dans 13,7% des cas.

Parmi les patientes ayant survécu à leur AVC, nous avons évalué l'évolution à court terme, la durée moyenne d'hospitalisation étant de 21 jours. 95% des patientes présentaient des séquelles à type d'hémiplégie ou d'hémi-parésie, 67,3% un trouble du langage, et 18% des troubles visuels. Aucune n'avait d'incontinence urinaire. D'après les enquêtes HSM et HSI 2008 - 2009 en France [29, 39], la prévalence pondérée des séquelles d'AVC pour les femmes âgées entre 15 et 45 ans était de 0,2%, et augmentait fortement avec l'âge. Dans une population où l'espérance de vie est plus élevée que celle dans nos pays et où par conséquent les sujets sont considérés "jeunes" jusqu'à 60 ans, les séquelles déclarées chez les sujets jeunes âgés de moins de 60 ans étaient : les troubles de l'équilibre dans 51,4% des cas, les troubles de la mémoire dans 47,1%, une hémiplégie ou une hémi-parésie dans 39,2%, un trouble du langage dans 40,5%, des troubles visuels dans 35,6%, des troubles sensitifs dans 27,4%, un trouble de la déglutition dans 11,8% et une incontinence urinaire dans 7,1%. De cette enquête il ressort également qu'une proportion de 35,5% des sujets jeunes avec antécédents d'AVC présentaient des restrictions des activités de la vie quotidienne (toilette, habillage/déshabillage, alimentation, déplacement); il en était de même pour la plupart de nos patientes, ce qui les rendait dépendantes d'une tierce personne. En effet, nous avons une récupération totale dans 5% des cas, partielle dans 73% des cas, et le déficit était resté stationnaire dans 22% des cas. Selon les données du Registre populationnel de Dijon en France [39], 41% des survivants n'ont plus de symptômes un mois après l'AVC, 25% présentent un handicap léger ou modéré, et 34% ne peuvent marcher sans assistance, les dépressions en outre étant fréquentes après un AVC. Ces limitations contribuent

également à augmenter le taux de chômage allant de 38% contre 9% en absence d'AVC d'après les résultats de HSM. Dans notre population, 28,9% des patientes exerçaient une activité à revenue, 67,3% étaient ménagères, et 1,9% au chômage ; ce taux de chômage se verra également augmenter du fait de l'handicap de ces femmes auparavant actives, avec des répercussions sur le revenu du ménage. Il en résultera par conséquent un énorme retentissement dans leur vie sociale et familiale, se retrouvant non seulement improductives, mais aussi un fardeau pour leur entourage. Une conséquence assez fréquemment observée de ces séquelles est la dépression ; Napon C. et al. [103] dans son étude au Burkina Faso retrouvaient une proportion de 38,9% de dépression post AVC (DPAVC) survenant dans les 30 premiers jours d'hospitalisation. La DPAVC n'avait pas été réellement diagnostiqué dans notre étude, cependant, nous avons pu noter que la plupart des patientes présentaient une insomnie, une anorexie, une asthénie persistante, une anxiété, un abattement de l'humeur, un sentiment de désespoir, ces signes pouvant être des précurseurs d'une dépression. Une évaluation neuropsychiatrique aurait été nécessaire pour évaluer le psychisme de ces patientes afin de réellement mettre en évidence une DPAVC et la prendre en charge précocement, et également réaliser des études pour évaluer son ampleur.



## V. RECOMMANDATIONS

Après l'analyse des différents facteurs de risque et des étiologies des AVC chez la femme jeune, nous émettons aux différents acteurs de santé et aux autorités politiques les recommandations suivantes :

- CCC : trouver et multiplier les moyens tels que les journées porte ouverte de discussion, les émissions radiotélévisées, les téléfilms abordant des sujets de santé pour informer et alerter les populations au sujet des facteurs de risque cardiovasculaires et leur prévention;
- Inciter les populations à un contrôle régulier de la tension artérielle et de la glycémie, surtout pour ceux ayant des antécédents familiaux, et encourager le suivi régulier malgré les difficultés économiques en facilitant l'accessibilité aux médicaments;
- Encourager la pratique d'un exercice physique régulier et une meilleure conduite alimentaire;
- Améliorer la politique de santé en accordant à chaque individu une assurance maladie qui leur permettrait en cas d'affection médicale de réaliser les bilans nécessaires à une bonne investigation étiologique.

# **CONCLUSION**

Les accidents vasculaires cérébraux ont longtemps été considérés comme une pathologie du sujet âgé mais, ils surviennent de plus en plus chez le sujet jeune de moins de 55 ans. Les études épidémiologiques montrent une incidence d'AVC globalement deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme dans tous les pays ; elle est très faible chez la femme jeune, comprise selon les études entre 0,03 et 0,09 pour 1000/an. L'AVC chez la femme est un problème de santé majeur qui a longtemps été négligé, mais qui maintenant attire de plus en plus l'attention. Les facteurs de risque conventionnels majeurs sont également les mêmes. Cependant, il y a quelques différences et spécificités en ce qui concerne les étiologies avec des causes spécifiques, les facteurs de risque, les traitements préventifs, et l'impact social à raison de la place particulière qu'occupe la femme, notamment dans les sociétés Africaines.

Ainsi donc le but de notre travail était de déterminer les principaux facteurs de risque et les étiologies des AVC de la femme jeune au service de neurologie de FANN ainsi que les aspects évolutifs.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale qui s'est déroulée sur une période de huit mois allant du 1<sup>er</sup> Septembre 2012 au 1<sup>er</sup> Mai 2013, et ayant porté sur une population de cinquante deux patientes. Les critères d'inclusion étaient un âge compris entre 15 et 49 ans, les femmes en âge de procréer, et un AVC confirmé par imagerie médicale.

L'âge moyen des patientes était de 35 ans, avec des extrêmes de 15 ans et 49 ans. Les tranches d'âge 40 - 44 ans et 45 - 49 ans étaient les plus représentatives. 86,6% des patientes habitaient la région de Dakar, 13,3% habitaient d'autres régions. 75% des patientes étaient mariées, les célibataires représentaient 15,4%, les veuves 5,8%, et les divorcées 3,8%. 67,3% des patientes étaient des ménagères, 30,8% exerçaient une activité, et 1,9% étaient au chômage. 17,3% avaient un antécédent d'AVC.

A l'examen clinique, 61,5% des patientes avaient un score de Glasgow entre 14 et 15, 32,7% un score entre 8 et 13, et 5,8% un coma avec un score entre 7 et 3. 32,7% des patientes avaient une aphasie, 34,6% une dysarthrie. Une apraxie idéomotrice et une hémiasomatognosie étaient observées dans 1,9% des cas chacune. 98% des patientes présentaient une hémiplégié, et 2% une double hémiplégié. Une hypoesthésie était présente dans 34,6% des cas, et une anesthésie dans 1,9% des cas. 6,1% des patientes avaient une comitialité. Une atteinte de différents nerfs crâniens était notée dans 47% des cas.

La sévérité de L'AVC était évaluée grâce à l'échelle de Rankin modifiée et au NIHSS ; 82,7% des patientes avaient un grade de Rankin modifié supérieur ou égal à 4, et 90% d'entre elles avaient un AVC modéré avec un score de NIHSS supérieur ou égal à 5.

La TDM cérébrale réalisée chez la totalité des patientes montrait une ischémie dans 46% des cas, et une hémorragie dans 54% des cas.

Dans les AVCI, l'atteinte sylvienne était la plus fréquente. L'HTA et la dyslipidémie étaient les principaux facteurs de risque représentant chacun 45,8% des cas, ensuite venaient la contraception orale avec 33,3% de cas, la migraine dans 22,9% des cas, le diabète dans 12,5% des cas, l'obésité dans 8,3% des cas et un contexte de post-partum dans 4,2% des cas. 95,8% de ces patientes n'exerçaient aucune activité sportive. Selon la classification TOAST, les étiologies retrouvées étaient l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes dans respectivement 33,3% et 29,2% des cas ; et les lacunes dans 4,2% des cas. Parmi les cardiopathies emboligènes nous avons 3 cas de valvulopathies (RM et RAo) d'allure rhumatismale, un cas d'endocardite bactérienne, 2 cas de cardiomyopathie dilatée, et un cas d'anévrisme du septum interauriculaire. Les autres étiologies déterminées étaient représentées par : les migraines dans 8,3% des cas, la contraception orale et l'éclampsie dans 4,2% des cas chacune. L'étiologie était indéterminée dans 16,7% des cas.

Dans les AVCH, la localisation capsulo-lenticulaire était la plus fréquente. L'HTA était le principal facteur de risque avec 78,6% des cas. Les autres facteurs de risque retrouvés étaient : la migraine (35,7%), le diabète (17,9%), l'hypercholestérolémie (15%), et l'hypocholestérolémie (7%). Les étiologies étaient représentées par l'HTA (46%), les MAV (11%), l'anévrisme artériel (4%), les coagulopathies (11%), et les vascularites (7%). L'étiologie était inconnue dans 21% des cas.

L'évolution à court terme était marquée par une mortalité de 21%, avec un taux de mortalité par AVCI de 2%, et un taux de mortalité par AVCH de 19%. Une récupération fonctionnelle totale avait été observée dans 3,8% des cas. La plupart des patientes présentaient des séquelles à type de déficit moteur : hémiplégie ou hémiparésie dans 95% des cas, une dysarthrie dans 48% des cas. Sur le plan psychique, un grand nombre d'entre elles présentait des signes tels qu'une insomnie, une anorexie, une anxiété, un abattement de l'humeur ou une mélancolie, qui pouvaient être considérés comme des signes précurseurs d'une DPAVC, d'où la nécessité d'une bonne évaluation neuropsychique de tous patients victimes d'AVC.

Au terme de ce travail, nous constatons que les AVC représentent un grand problème de santé publique lourd de séquelles. Il est donc nécessaire de mettre en place des mesures efficaces de prévention primaire et secondaire afin d'enrayer cette pathologie, et assurer une meilleure qualité de vie notamment chez les femmes, du fait de leur plus grande longévité et de leur place importante dans la société et au sein de la cellule familiale.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABODERIN L, VENABLES G.** For the pan European consensus meeting on stroke management. *J intern Med* 1996 ; 240: 173-180.
2. **AGNES LA BATIDE ALANORE, JEROME PERDU, PIERRE-FRANCOIS PLOUIN.** Dysplasie fibromusculaire artérielle. *La presse médicale* Juin 2007; 36: 1016- 1023.
3. **AKINS PT, GLENN S, NEMETH PM et al.** Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke* 1996; 27:1002-5.
4. **AMIS HASSINE, ZAKRIA SAEID, INES CHATIS et al.** Le syndrome de Sneddon: une cause rare d'AVC jeune. *Jnlf Nice* 2012.
5. **ANNICK MINTYA NDOUBA, JACQUELINE ZE MINKANDEA, ANDREAS CHIABBA et al.** Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. *Schweizerarchiv für neurologie und psychiatrie* 2012 ; 163: 54 –7.
6. **ARNAUD LEGRAND 2009.** Documents de pathologie humaine du service d'anatomie pathologique du CFB de Caen et du CHPC de Cherbourg.  
L. All Rights Reserved <http://www.emedicine.com/neuro/topic432.htm>.

7. **ARNOLD M, BOUSSER MG.** Accidents vasculaires cérébraux chez la femme. *Neurologie* 2006 ; 17-046-R-20.
8. **ARQUIZAN C, Mas JL.** Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 17-046-B-60.
9. **ASHOK PP, RADHAKRIDHNA M, SRIDHARAN R et al.** Incidence and pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 513-523.
10. **ASPLUND K.** What MONICA told us about stroke. *Lancet Neurol* 2005; 4: 64-8.
11. **BALOGOU AGNON AYELOLA KOFFI, GRUNITZKY ERIC G, ASSOGBA KOMI et al.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet (15 à 45 ans) dans le service de neurologie de CHU campus de Lomé. *African Journal of Neurological Sciences* 2008; vol 27, No 2.
12. **BARINAGARREMENTERIA F, GONZALEZ-DUARTE A, MIRANDA L et al.** Cerebral infarction in young women: Analysis of 130 cases. *European neurology A.* 1998; 40: 228-233.
13. **BEJOT Y, ROUAUD O, GENTIL A et al.** Accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé : ce que nous a appris l'épidémiologie du sujet jeune. *Revue neurologique* 2008 ; 164 : 809-814.
14. **BIN ZHANG, SHUXIANG PU, WEIZHI ZHANG et al.** Sex differences in risk factors, etiology, and short-term outcome of cerebral infarction in young patients *Atherosclerosis A.* 2011; 216: 420-425.

15. **BLECIC S.** Rare cerebral angiopathies predisposing to stroke. In: Leys D, ed. *Medical conditions predisposing to stroke*. London: Remedica Publishing Ltd, 2002; 153-165
16. **BOLZANI W, ROGNONE F, SALVODI F et al.** Hémorragies du colliculus. *Rev Neurol* 1996 ; 152 : 8-9.
17. **BONITA R.** Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
18. **BONITA R., STEWART A., BEAGLEHOLE R.** International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke* 1990; 21: 989-92.
19. **BOSTOM AG, ROSENBERG IH, SILBERSHATZ H et al.** Nonfasting plasma total homocystéine levels and stroke incidence in elderly persons: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1999 ; 131 : 3521-355.
20. **BOTTO N, SPADONI I, GIUSTI S et al.** Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale. *Stroke* 2007; 38: 2070-2073.
21. **BOUSSER MG.** Stroke in women. The 1997 Paul Dudley White International Lecture. *Circulation* 1999; 99: 463-7.
22. **BOUSSER MG, WELCH KM.** Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol* 2005; 4: 533-42.
23. **BUSHNELL CD.** Oestrogen and stroke in women: assessment of risk. *Lancet Neurol.* 2005; 4 :743-51.



24. **CAMBIER J, MASSON M, DEHEN H.** Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégé de neurologie, 10<sup>ème</sup> édition, Masson, Paris, 2001: 357-378.
25. **CECILE DUMAS.** Maladies cardiovasculaires chez les femmes : le rôle ambigu des estrogènes, explications du Pr Pierre-Yves Scarabin. Sciences et Avenir, 11-06-2012.
26. **CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France) 2012.** Item 117 – Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides ; Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Volume 139, Issue 11, Supplement, October 2012, Pages A102–A111
27. **CHAN WEE-SHIAN, RAY JOEL, WAI EUGENE K et al.** Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: A critical evaluation of the evidence. Archives of internal medicine 2004 ; 164 : 741-74.
28. **CHARCOT JM, BOUCHARD C.** Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Arch Physiol Norm Pathol 1868 ; 1 : 110-127.
29. **CHRISTINE DE PERETTI, OLIVIER GRIMAUD, PHILIPPE TUPPIN et al.** Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne : apport des enquêtes déclaratives Handicap-santé-ménages et Handicap-santé-institution, 2008-2009. BEH, 10 Janvier 2012/n°1.

30. **COLAMARINO R, CLAVELOU P, TALICHET A et al.** Étiologies des accidents vasculaires cérébraux constitués ischémiques de la femme jeune (à propos de 102 observations). *La Revue de Médecine Interne* 1993 ; 14 : 408.
31. **COLLARD M.** Importance du traitement anti-hypertenseur dans les accidents vasculaires cérébraux sous les tropiques. *Méd Afr Noire* 1998; 45: 8–9.
32. **COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN NEUROLOGIE 2012.** Accidents vasculaires cérébraux. <http://www.cen-neurologie.asso.fr>
33. **CONNOR MD, WALKER R, MODI G et al.** Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007 ; 6 : 269-78.
34. **COULIBALY S, DIAKITE S, DIALL IB et al.** Accidents vasculaires cérébraux: Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie “B” du CHU du point G, Bamako. *Mali medical* 2010 Tome XXV N°1.
35. **CRASSARD I, WOIMANT F.** Affections hématologiques et accidents vasculaires cérébraux. 2005. Elsevier SAS. Tous droits réservés.
36. **DA SILVA E, SIMON O.** Accidents vasculaires cérébraux, grossesse et post-partum. *La Revue Sage-femme* 2006 ; 5 : 7–17.
37. **DCCT/EDIC Study Research Group.** Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643-53.

38. **DE MENDOCA A, PIMENTEL J, MORGADO F et al.** Mesencephalic hematoma: case report with autopsy study. *J Neurol* 1990 ; 237 : 55-58.
39. **DE PERETTI C, WOIMANT F.** Le handicap consécutif aux accidents vasculaires cérébraux dans la population des ménages ordinaires. Apport de l'enquête Handicap-Santé ménages (HSM)- Premiers résultats. Institut de veille sanitaire, Novembre 2010- Colloque SENV, Paris.
40. **DI NAPOLI M, PAPA F, BOCOLA V.** C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. *Stroke* 2001; 32: 917-24.
41. **DUCROCQ X, LACOUR JC, DEBOUVERIE M et al.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Rev neurol* 1999 ; 155 : 575-582.
42. **EDLOW J, CAPLAN LR.** Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoidhemorrhage. *NEngl JMed* 2000; 342: 29-36.
43. **EGIDO JOSE-ANTONIO, ALONSO DE LECINANA MARIA.** Peculiarities of Stroke Risk in Women. *Cerebrovascular diseases* 2007; 24: 76-83.
44. **ENQUETE DEMOGRAPHIQUE ET DE SANTE A INDICATEURS MULTIPLE SENEGAL 2010-2011.** Rapport final. Page 100.
45. **ETMINAN M, TAKKOUCHE B, ISORNA FC et al.** Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005; 330: 63-5.

46. **FANG MC, SINGER DE, CHANG Y et al.** Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation. The Anticoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation (ATRIA) study. *Circulation* 2005; 112: 1687-91.
47. **FERRIS A, ROBERTSON RM, FABUNMI R et al.** American Heart Association and American Stroke Association national survey of stroke risk awareness among women. *Circulation* 2005; 111: 1321-6.
48. **FISHERI CM.** Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971; 30 : 536-550.
49. **FOGELHOLM R, ESKOBA K, KIMINKINEN T et al.** Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 1992: 55 : 1121-1124.
50. **FRANKE CL, DE JONGE MD, VAN SWIETEN JC et al.** Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke* 1990 ; 21 : 726-730.
51. **FREGER P, CREISSARD P, SERVRAIN L et al.** Les hémorragies intracrâniennes des anévrysmes rompus à propos de 57 cas. *Neurochirurgie* 1957; 33 : 1-11.
52. **GAUTIER JC, PRADAT-DIEHL P, LORON P et al.** Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. *Rev. Neurol.*, 1989 ; 145: 437-442.
53. **GEORGES KHALIL, CHARLES HADDAD.** Abrégé de Maladies Systémiques. In Syndrome de Sussac. *Rev Med Interne* 2004; 25: 379.

54. **GILES WH, CROFT J, GREENLUND KJ et al.** Total homocysteine concentration and the likelihood of non fatal stroke. Results from the third national health and nutrition examination survey. *Stroke* 1998; 29: 2473-7.
55. **GILLUM LA, MAMIDIPUDI SK, JOHNSTON SC.** Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 284: 72-8.
56. **GIROUD M, CREISSON E, FAYOLLE H et al.** Risk factors for primary cerebral hemorrhage: a population-based study. The stroke registry of Dijon. *Neuroepidemiology* 1995; 14: 20-6.
57. **GIROUD M, LEMESLE M, DUMAS R.** Stroke Registries. In: *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management.* London: Blackwell Science; 1998. p. 892-900.
58. **GREEN RM, KELLY KM, GABRIELSEN T et al.** Multiple intracerebral hemorrhages after smoking « crack » cocaine. *Stroke* 1990 ; 21 : 957-962.
59. **HANKEY GJ, HON C.** Surgery for primary intracerebral hemorrhage : is it safe and effective ? A systematic review of case series and randomized trials. *Stroke* 1997 ; 28 : 2126 2132.
60. **HANKEY GJ, WARLOW C.** Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354: 1457-63.

61. **HART C, DAVEY SMITH G, HOLE DJ et al.** Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. *BMJ* 1999 ; 318: 1725-9.
62. **HART RG, BOOP BS, ANDERSON DC.** Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke* 1995 ; 26 : 1471-1477.
63. **HARTFIELD DS, LOWRY NJ, KEENE DL et al.** Iron deficiency: a cause of stroke in infants and children. *Pediatr Neurol* 1997; 16: 50-3.
64. **HOEKSTRA-VAN DALEN RAH, CILLESSEN JPM, KAPELLE LJ et al.** Cerebral infarcts associated with migraine: clinical features, risk factors and follow-up. *J Neurol* 1996 ; 243 : 511-5.
65. **HU FB, STAMPFER MJ, COLDITZ GA et al.** Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 2000; 283: 2961-7.
66. **INSERM-CEPIDC 2004** - Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès. <http://www.cepidc.vesinet.inserm.fr/inserm/html>.
67. **ISHIMORI MARIKO L, COHEN STANLEY N, HALLEGUA DAVID S et al.** Ischemic stroke in a postpartum patient : Understanding the epidemiology, pathogenesis, and outcome of moyamoya disease. *Seminars in arthritis and rheumatism* 2006; 35: 250-259.

68. **JENG JIANN-SHING, TANG SUNG-CHUN, YIP PING-KEUNG.** Stroke in women of reproductive age: comparison between stroke related and unrelated to pregnancy. *Journal of the neurological sciences* 2004; 221: 25-29.
69. **JENNIFER WOLFF PERRINE.** *Women's Health*. March 4, 2012. <http://www.abcnews.go.com/health/wellness/young-women-strokes>.
70. **JICK H, ZOZABERG GL, JICK SS, et al.** Statins and the risk of dementia. *Lancet* 2000; 356: 1627-31.
71. **JORGENSEN H, NAKAYAMA H, RAACHOU HO et al.** Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1994; 25: 1977-84.
72. **JUVELA S.** Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 1193-1200.
73. **KASE CS, CAPLAN LR.** Intracerebral hemorrhage. Boston : Butterworth-Heinemann, *Am J Neuradiol* 1994; 15: 901- 55.
74. **KASE CS, FOSTER TE, REED JE et al.** Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use. *Neurology* 1987 ; 37 : 399 - 404.
75. **KATAYOUN VAHEDI, CHRISTOPHE TZOURIO, MARIE-GERMAINE BOUSSER.** Migraine et ischémie cérébrale. *Rev MT Cardio*. 2007 ; 3 : 148-55.

76. **KEITA AD, TOURE M, DIAWARA A et al.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G (Mali). *Med Trop* 2005; 65: 453-457.
77. **KEMMEREN JM, TANIS BC, VAN DEN BOSCH MA et al.** Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives (RATIO) study: oral contraceptives and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33:1202-8.
78. **KITTNER SJ, GILES WH, MACKO RF et al.** Homocysteine and risk of cerebral infarction in a biracial population. The stroke prevention in young women study. *Stroke* 1999; 30 : 1554-1560.
79. **KNEKT P, REUNANEN A, AHO K.** Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44 : 933-939.
80. **KOMBATEA D, AMADOUB A, MENSAH GUINHOUYA K et al.** Ischémie cérébrale récidivante révélant l'artérite de Takayasu chez une jeune femme togolaise - cas clinique. *Rev Neurol* 2012 ; 168 : 986 - 987.
81. **KRISTENSEN B, MALM J, CARLBERG B et al.** Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-9.
82. **KRUIT MC, LAUNER LJ, FERRARI MD et al.** Infarcts in the posterior circulation territory in migraine. The population-based MRI CAMERAstudy. *Brain* 2005; 128: 2068-77.



83. **KURT T, SLOMKE MA, KASE CS et al.** Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology* 2005;64:1020-6.
84. **LALOUSCHEK W, SCHILLINGER M, HSIEH K et al.** Matched case-control study on factor V Leiden and the prothrombin G20210A mutation in patients with ischemic stroke/transient ischemic attack up to the age of 60 years. *Stroke* 2005; 36:1405-9.
85. **LAURITZEN M, OLSEN TS, LASSEN NA et al.** Changes in regional cerebral blood flow during the course of classic migraine attacks. *Ann Neurol* 1983 ; 13 : 633-41.
86. **LE MOIGNE F, LAMBOLEY JL, VITRY T et al.** Le syndrome de Susac, microangiopathie rétinocochléocérébrale : apport de l'IRM. *j.neurad* 2009 ; 36 : 285- 289.
87. **LEMESLE-MARTIN M, BENATRU I, ROUAUD O, et al.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie 2006 ; 17-046-A-10.
88. **LEMOGOUM D, DEGAUTE JP, BOVET P.** Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in Sub-Saharan Africa. *Am J Prev Med* 2005 ; 29 : 95-101.
89. **LEVINE JS, BRANCH DW, RAUCH J.** The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 752-63.

90. **LEYS D, BANDU L, HENON H et al.** Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15-45years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59: 26-33.
91. **LEYS D, LUCAS C, GAUTIER C et al.** Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *EMC-Neurologie* 2004 ; 1 : 375–389.
92. **LIANG CC, CHANG SD, LAI SL, HSIEH CC, CHUEH HY, LEE TH.** Stroke complicating pregnancy and the puerperium. *European journal of neurology* 2006; 13: 1256-1260.
93. **LIDEGAARD O.** Oral contraception and risk of a cerebral thromboembolic attack: results of a case-control study. *BMJ* 1993; 306: 956-63.
94. **LOVE BB, JONES MP, ADAMS HP et al.** Cigarette smoking a risk factor for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1990; 47: 693-8.
95. **MANDRIOLI JESSICA, PORTOLANI MARINELLA, CORTELLI PIETRU et al.** Middle cerebral artery thrombosis in course of parvovirus B19 infection in a young adult: A new risk factor for stroke? *Journal of neurovirology* 2004; 10: 71-74.
96. **MAS JL, ZUBER M.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Neuroradiol.* 1993; 20: 85-101.

97. **MILANDRE L, CECCALDI M, ALI CHERIF A et al.** Les accidents ischémiques cérébraux artériels de l'adulte jeune. Étiologies et pronostic. La Revue de medecine interne 1990 ; 11 : 29-35.
98. **MOULIN T.** Epidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Journal des Maladies Vasculaires 2005 ; 30 : 5 – 6.
99. **MOUSSA R, HARB A, MENASSA L et al.** Hématome intracérébral spontané du sujet jeune : Étiologies et rapports avec l'hypertension artérielle. Neuro-chirurgie 2006; 52: 105-109.
100. **MURRAY CJ, LOPEZ AD.** Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498-504.
101. **MURRAY CJL, LOPEZ AD.** Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349 : 1269-76.
102. **NACEY T, ARMEAU E.** Migraine and risk of stroke in young women. The internet journal of allied health sciences and practice. 2007; 5: 1540-580.
103. **NAPON C, SAWADOGO R, LOMPO L et al.** Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. Médecine d'Afrique noire 2011 ; 58 : 541-544.
104. **NICLOT P, CRASSARD I, COHEN A et al.** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Neurologie 2003; 17-046-A-6. 20p.

- 105. NIGHTINGALE AL, FARMER RD.** Ischemic stroke in young women: a nested case-control study using the UK General Practice Research Database. *Stroke* 2004; 35: 1574 - 8.
- 106. OLIN JW, SEALOVE BA.** Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg.* 2011 ; 53 : 826 – 836.
- 107. OMS/WHO.** Rapport sur la santé dans le monde 2003 : Façonner l'avenir. Genève. OMS 2003: 203 p.
- 108. PEDERSEN AT, LIDEGAARD O, KREINER S et al.** Hormone replacement therapy and risk of nonfatal stroke. *Lancet* 1997 ; 350: 1277-83.
- 109. PETITTI DB, SIDNEY S, QUESENBERRY CP et al.** Incidence of stroke and myocardial infarction in women of reproductive age. *Stroke* 1997; 28: 280 – 283.
- 110. PETITTI DB, WINGERD J.** Use of oral contraceptives, cigarette smoking, and risk of subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1978 ; 2: 234 - 235.
- 111. PRENCIPE M, FERRETTI C, CASINI AR et al.** Stroke, disability, and dementia: results of a population survey. *Stroke* 1997; 28: 531- 6.
- 112. Prospective studies collaboration.** Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995; 346: 1647-53.

- 113. QUERESHI AI, SURI FK, KIRMANI JF et al.** Cigarette smoking among spouses: another risk factor for stroke in women. *Stroke* 2005; 36: 74 - 6.
- 114. RADBERG JA, OLSSON JE, RADBERG CT.** Pronostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment. *Stroke* 1991 ; 22 : 571-576.
- 115. REYNOLDe K, BRIAN LEWIS L, NOLEN JD et al.** Alcohol consumption and risk of stroke. *JAMA* 2003; 289: 579 - 588.
- 116. RIDKER PM, COOK NR, Lee JM et al.** A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2005; 352: 1293 - 1304.
- 117. ROTHWELL PM, ELIASZIW M, GUTNIKOV SA et al. for the Carotid Endarterectomy Trialist's Collaboration.** Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915 - 924.
- 118. RUTTEN-JACOBS LC, ARNTZ RM, MAAIJWEE NA et al.** Long-term mortality after stroke among adults aged 18 to 50 years. *JAMA*. 2013 ; 309 : 1136 - 1144.
- 119. SAGUI E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine Tropicale* 2007 ; 67 : 596-600

- 120. SEILLER N, APOSTU IV, PAVY-LE-TRAON A et al.** Hémorragie méningée. Encyclopédie médico-chirurgicale. 2002 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés. 17-152-A-10.
- 121. SENE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK et al.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement: Sénégal. Ann Readapt Med Phys. 2006; 49: 100 – 4.
- 122. SHARSHAR T, LAMY C, MAS JL.** Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium : a study in public hospitals of Ile de France. Stroke. 1995 ; 26 : 930 - 936.
- 123. SHINTON R, BEEVERS G.** Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989 ; 298 : 789 - 94.
- 124. SHINTON R, SAGAR G.** Lifelong exercise and stroke. BMJ 1993; 307: 231 - 4.
- 125. SIROL M, BOUZAMONDO A, SANCHEZ P et al.** Les statines préviennent-elles le risque d'accident vasculaire cérébral? Une métaanalyse. Ann Med Interne 2001 ; 152 : 188 - 93.
- 126. SLOOTER AJ, ROSENDAAL FR, TANIS BC et al.** Prothrombotic conditions, oral contraceptives and the risk of ischemic stroke. Neurology 2005 ; 64 : 280.
- 127. STEERING COMMITTEE OF THE PHYSICIANS' HEALTH STUDY RESEARCH GROUP.** Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians'Health Study. N Engl J Med 1989 ; 321 : 129 - 35.

- 128. STRUIJS JN, VAN GENUGTEN ML, EVERS SM et al.** Modeling the future burden of stroke in the Netherlands. Impact of aging, smoking, and hypertension. *Stroke* 2005; 36: 1648 - 55.
- 129. SUDLOW C, WARLOW C.** Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491- 9.
- 130. SUDLOW CL, WARLOW CP, for the International Stroke Incidence Collaboration.** Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491- 9.
- 131. SUSAC JO.** Susac's syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2004 ; 25: 351- 2.
- 132. SUSAC JO, EGAN RA, RENNEBOHM RM et al.** Susac's syndrome : 1975-2005 Microangiopathy/autoimmune endotheliopathy. *J neurol sci* 2007 ; 15 : 270 - 2.
- 133. TALABI OA.** A 3 year review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003 ; 22 : 150-1.
- 134. THRIFT AG, McNEIL JJ, FORBES A et al.** Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. *Stroke* 1996 ; 27 : 2020 - 2025.
- 135 TOBIAS KURTH, MARIE-GERMAINE BOUSSER.** Stroke in Women An Evolving Topic. *Stroke.* 2009; 40: 1027-1028.

- 136. TOBIAS KURTH, CARLOS S. KASE, MARKUS SCHURKS et al.** Migraine and risk of haemorrhagic stroke in women: prospective cohort study. *BMJ* 2010 ; 341.
- 137. TOUZE E, OPPENHEIM C, TRYSTRAM D et al.** Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. [archive] *Int J Stroke* 2010; 5: 296–305.
- 138. TZOURIO C, KITTNER SJ, BOUSSER MG et al.** Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20: 190.
- 139. TZOURIO C, IGLESIAS S, HUBERT JB et al.** Migraine and risk of ischemic stroke: a case-control study. *BMJ* 1993 ; 308: 289 - 92.
- 140. TZOURIO C, TEHINDRAZANARIVELO A, IGLESIAS S et al.** Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *BMJ* 1995 ; 310: 830 - 3.
- 141. VACCARINO V, PARSONS L, EVERY N et al.** Sexbased differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999 ; 341: 217-25.
- 142. VEERHOEF P, HENNEKENS CH, MALINOW R et al.** A prospective study of plasma homocysteine and risk of ischemic stroke. *Stroke* 1994 ; 25 : 1924-1930.
- 143. VUILLIER F, TATU L, MOULIN T.** Hématome intracérébrale spontané. *Encycl med chir neurol* 1999 ; 496 :10-17.



- 144. WAKAI S, KUMAKURA N, NAGAI M.** Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 231-238.
- 145. WARLOW CP.** Epidemiology of stroke. *Lancet* 1998 ; 352 :1-4.
- 146. WARDLOW JM, LAMMIE GA, WHITTLE IR.** A brain haemorrhage ? *Lancet* 1998 ; 351 : 1028
- 147. WASAY M., KAUL S., MENON B. et al.** Ischemic stroke in young asian women : risk factors, subtypes and outcome *Cerebrovasc Dis.* 2010 ; 30 : 418-22.
- 148. WEISNERG LA.** Mesencephalic hemorrhages : clinical and computed tomographic correlations. *Neurology* 1986 ; 36 : 713-716.
- 149. WEISBERG LA, STAZIO A, ELLIOTT D et al.** Putaminal hemorrhage : clinical-computed tomographic correlations. *Neuroradiology* 1990 ; 32 : 200-206.
- 150. WEISBERG LA, STAZIO A, SHAMSNIA M et al.** Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine* 1990 ; 69 : 277-295.
- 151. WOIMANT F.** Infarctus cérébral du sujet jeune. *Presse Med.* 2007; 36: 59-64.

- 152. WOIMANT F, BOUSSER MG.** Affections hématologiques. In: Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris: Doin, 1993; 324-334.
- 153. WOIMANT F, HERVE D.** Accidents vasculaires cérébraux de la femme. Hôpital Lariboisière, Paris — Neurologie pratique - 12 Sep 2011.
- 154. WOLF PA, D'AGOSTINO RB.** Epidemiology of stroke. In: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone; 1998. 3-28.
- 155. WOLF PA, D'AGOSTINO RB, BELANGER AJ et al.** Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. Stroke 1991; 22: 312-8.
- 156. WOLF PA, D'AGOSTINO RB, KANNEL WB et al.** Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham study. JAMA 1988 ; 259: 1025-9.
- 157. WORLD HEALTH ORGANISATION.** The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization ed, Geneva, 2002.
- 158. WORLD HEALTH ORGANISATION Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.** Ischemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multi-center, case-control study. Lancet 1996; 348: 498-505.

- 159. WORLD HEALTH ORGANISATION collaborative study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception.** Cardiovascular disease and use of oral and injectable progestogen-only contraceptives and combined injectable contraceptives: result of an international, multicenter, case-control study. *Contraception* 1998 ; 57: 315-24.
- 160. YOU RX, THRIFT AG, MCNEIL JJ et al.** Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *Am J Public Health* 1999; 89: 572-5.
- 161. ZUBER M, MAS JL.** Epidémiologie des infarctus cérébraux. *Ann Radiol* 1994 ; 37 : 7-10.

# **ANNEXES**

# FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

## I. ETAT CIVIL

Nom (s) : ..... Statut matrimonial : .....  
Prénom (s) : ..... Langue parlée : .....  
Age : ..... Religion : .....  
Adresse : ..... Niveau d'éducation : .....  
Profession : ..... Latéralité : .....

## II. ANAMNESE

### 1. Mode d'installation des troubles :

Brutal /\_ /      Progressif /\_ /

### 2. Type de trouble :

Déficit moteur : Oui /\_ /      Topographie : .....

Non /\_ /

Déficit sensitif : Oui /\_ /      Topographie : .....

Non /\_ /

Trouble de l'élocution : Oui /\_ /      Type : .....

Non /\_ /

Trouble visuel : Oui /\_ /      Type : .....

Non /\_ /

Trouble du comportement : Oui /\_ /      Type : .....

Non /\_ /

Trouble de la conscience : Oui /\_ /      Non /\_ /

Céphalées : Oui /\_ /      Non /\_ /

Vomissements : Oui /\_ /      Non /\_ /

Crises convulsives : Oui /\_ /      Partielles /\_ /      Généralisées /\_ /

Partielles secondairement généralisées /\_ /

Non /\_ /

Trouble de la marche : Oui /\_ /      Non /\_ /

Cervicalgie : oui /\_ /      Non /\_ /

Délai de survenu : .....

Contexte de survenue : .....

### **3. Evolution des symptômes :**

Régression : totale /\_ /      partielle /\_ /      délais :

Aggravation /\_ /

Stationnaire /\_ /

### **4. Signes associés :**

Palpitations : Oui /\_ /      Non /\_ /

Douleurs thoraciques : Oui /\_ /      Non /\_ /

Fièvre : Oui /\_ /      Non /\_ /

Autres : .....

### III. ANTECEDANTS

#### 1. PERSONNELS :

##### 1.1 Médicaux :

HTA : Oui /\_ / Non /\_ /

Diabète : Oui /\_ / Non /\_ /

Drépanocytose : Oui /\_ / Non /\_ /

AVC : Ischémique /\_ / Non /\_ /

Hémorragique /\_ /

Non documenté /\_ /

Migraine : Avec aura /\_ / Non /\_ /

Sans aura /\_ /

Contraceptifs oraux : Oui /\_ / Type : ..... Non /\_ /

Autres médicaments : .....

Autre(s) : .....

##### 1.2 Gynéco-obstétricaux :

Gestité : ..... Parité : ..... Avortement : .....

Toxémie gravidique : Oui /\_ / Non /\_ /

Eclampsie Oui /\_ / Non /\_ /

##### 1.3 Mode de vie :

Tabac : Oui /\_ / Quantité : ..... Non /\_ /

Alcool : Oui /\_ / Quantité : ..... Non /\_ /

Drogue : Oui /\_ / Préciser : ..... Non /\_ /

Sédentarité : Oui /\_ / Non /\_ /

Régime alimentaire ... ..





▪Topographie du déficit moteur : **G** /\_ /            **D** /\_ /

FM aux MS : **G** : ..... **D** : .....

FM aux MI : **G** : ..... **D** : .....

▪Troubles sensitifs            Oui /\_ /            Type : .....            Topographie : .....  
Non /\_ /

▪ ROT: MS: **G**: Normaux /\_ /    Augmentés /\_ /    Diminués /\_ /

**D**: Normaux /\_ /    Augmentés /\_ /    Diminués /\_ /

MI : **G**: Normaux /\_ /    Augmentés /\_ /    Diminués /\_ /

**D**: Normaux /\_ /    Augmentés /\_ /    Diminués /\_ /

RCP: **G**: Flexion /\_ /    Extension /\_ /    Indifférent /\_ /

**D**: Flexion /\_ /    Extension /\_ /    Indifférent /\_ /

▪Syndrome cérébelleux : Oui /\_ /            Non /\_ /

▪Anomalie des nerfs crâniens : Oui /\_ /            Préciser : .....

Non /\_ /

▪Syndrome méningé : Oui /\_ /            Non /\_ /

## ECHELLE DE RANKIN MODIFIEE

Grade	Status
<b>0</b>	Aucun symptôme
<b>1</b>	Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.
<b>2</b>	Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance.
<b>3</b>	Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul.
<b>4</b>	Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance.
<b>5</b>	Invalidité sévère, rivé au lit, incontinent et nécessitant une surveillance et des soins de nursing permanents.

## SCORE DE NIHSS

<b>1.a Niveau de conscience</b>	<p><b>0:</b> vigilance normale, réponse aisée</p> <p><b>1:</b> non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter des consignes</p> <p><b>2:</b> non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ; ou bien obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques</p> <p><b>3:</b> répond seulement de façon reflexe, ou totalement aréactif</p>
<b>1.b Question : le patient est questionné sur le mois et son âge</b>	<p><b>0:</b> réponses correctes aux deux questions</p> <p><b>1:</b> réponse correcte à une question</p> <p><b>2:</b> aucune réponse correcte</p>

<p><b>1.c Commandes : ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</b></p>	<p><b>0:</b> exécute les deux tâches correctement  <b>1:</b> exécute une tâche correctement  <b>2:</b> n'exécute aucune tâche</p>
<p><b>2. Oculomotricité : seuls les mouvements horizontaux sont évalués</b></p>	<p><b>0:</b> normal  <b>1:</b> paralysie partielle ; le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète  <b>2:</b> déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les reflexes oculo-céphaliques</p>
<p><b>3. Vision</b></p>	<p><b>0:</b> aucun trouble du champ visuel  <b>1:</b> hémianopsie partielle  <b>2:</b> hémianopsie totale  <b>3:</b> double hémianopsie, incluant cécité Corticale</p>
<p><b>4. Paralysie faciale</b></p>	<p><b>0:</b> mouvement normale et symétrique  <b>1:</b> paralysie mineure : affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique  <b>2:</b> paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure  <b>3:</b> paralysie complète d'un ou des deux côtés</p>
<p><b>5.a Motricité MSG : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10s</b></p>	<p><b>0:</b> pas de chute  <b>1:</b> chute vers le bas avant 10s sans heurter le lit  <b>2:</b> effort contre la pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit  <b>3:</b> aucun effort contre la pesanteur, le bras tombe  <b>4:</b> aucun mouvement</p>

<p><b>5.b Motricité MSD : bras tendu à 90° en position assise , à 45° en décubitus durant 10s</b></p>	<p><b>0:</b> pas de chute  <b>1:</b> chute vers le bas avant 10s sans heurter le lit  <b>2:</b> effort contre la pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe du lit  <b>3:</b> aucun effort contre la pesanteur, le bras tombe  <b>4:</b> aucun mouvement</p>
<p><b>6.a Motricité MIG : jambe tendue à 30° pendant 5s</b></p>	<p><b>0:</b> pas de chute  <b>1:</b> chute avant 5s, la jambe ne heurte pas le lit  <b>2:</b> effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit  <b>3:</b> pas d'effort contre la pesanteur  <b>4:</b> aucun mouvement</p>
<p><b>6.b Motricité MID : jambe tendue 30° pendant 5s</b></p>	<p><b>0:</b> pas de chute  <b>1:</b> chute avant 5s la jambe ne heurte pas le lit  <b>2:</b> effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit  <b>3:</b> pas d'effort contre la pesanteur  <b>4:</b> aucun mouvement</p>
<p><b>7. Ataxie : n'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur</b></p>	<p><b>0:</b> absente  <b>1:</b> présente sur un membre  <b>2:</b> présente sur deux membres</p>
<p><b>8. Sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après sensibilité nociceptive</b></p>	<p><b>0:</b> normale, pas de déficit sensitif  <b>1:</b> hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché  <b>2:</b> anesthésie, le patient n'a pas conscience d'être touché</p>

<p><b>9. Langage</b></p>	<p><b>0:</b> normal</p> <p><b>1:</b> aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression</p> <p><b>2:</b> aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible, les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation</p> <p><b>3:</b> aphasie globale : mutisme ; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral</p>
<p><b>10. Dysarthrie</b></p>	<p><b>0:</b> normal</p> <p><b>1:</b> modérée : le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficulté</p> <p><b>2:</b> sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique ou anarthrique</p>
<p><b>11. Extinction et négligence</b></p>	<p><b>0:</b> pas d'anomalie</p> <p><b>1:</b> négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées</p> <p><b>2:</b> héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli espace</p>

▪Cardiovasculaire :

Palpation cardiaque :

Arythmie : Oui /\_ /                      Non /\_ /

Souffle(s) cardiaque(s) : Oui /\_ /    Siège : .....    Temps : .....

Non /\_ /

Souffle carotidien : Oui /\_ /                      Non /\_ /

Autres : .....

▪Respiratoire :

.....

## V. PARCLINIQUE

**Imagerie :**

TDM CEREBRALE: .....

IRM CEREBRALE: .....

ECG : .....

HOLTER ECG : .....

Echographie cardiaque transthoracique ( ETT ) : .....

Echographie cardiaque transoesophagienne ( ETO ) : .....

Echographie doppler de vaisseaux du cou : .....

Angiographie par résonnance magnétique (ARM) des vaisseaux du cou et intracrâniens : .....

Angiographie cérébrale : .....

Echographie doppler veineux des MI : .....

Rx thorax : .....

**Biologie :**

Examen du LCR :

▪cytologie : .....

▪proteïnorachie : .....

▪glycorachie : .....

▪chlorurorachie : .....

▪bactériologie : direct : ..... culture : .....

▪TPHA : ..... VDRL : .....

SRV : Positive /\_ /      VIH1 /\_ /    VIH2 /\_ /

Negative /\_ /

NFS: .....

VS: .....

CRP: .....

Cholesterol total: .....

HDL: .....

LDL: .....

TG: .....

Glycémie: .....

Sérologie syphilitique: .....

Protidémie: .....

Calcémie: ..... Natrémie : ..... Kaliémie : .....

Uricémie: .....

Urée : .....

Créatininémie : .....

ASAT : ..... ALAT : .....

TE : ..... Electrophorèse de l'hb : .....

D dimères : .....

Facteur I ( fibrinogène ): .....

Facteur II ( prothrombine ) : .....

Antithrombine III : .....

Facteur V: .....

Facteur VIII: .....

TP : ..... INR : .....

TCA : .....

TS : .....

Proteine C : .....

Proteine S : .....

Ac anti phospholipidiques : .....

ANCA : .....

Facteur antinucléaire (FAN) : .....

Facteur rhumatoïde (FR) : .....

Homocysteine : .....

**Autre(s) :** .....



## **VI. TRAITEMENT RECU**

### **1. Moyens médicamenteux :**

.....

### **2. Moyens physiques :**

.....

## **VII. EVOLUTION**

Score de Glasgow : .....

Régression complète : /\_ /

Régression incomplète : /\_ /

Si incomplète : Séquelles motrices /\_ / Séquelles sensitive /\_ /

Séquelles génito-sphinctériennes /\_ / Autres : .....  
Autres : .....

Décès : .....

# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Le Doyen de.....**

Vu et Permis d'imprimer

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

Le Doyen

# ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DE LA FEMME JEUNE

## A PROPOS DE 52 CAS

### RESUME

**Objectif :** déterminer les facteurs de risque et les étiologies des accidents vasculaires cérébraux chez la femme jeune, ainsi que les aspects cliniques et évolutifs.

**Méthodologie :** les auteurs rapportent les résultats de l'étude prospective de 52 patientes âgées de 15 à 49 ans ayant présenté un accident vasculaire cérébral entre Septembre 2012 et Mai 2013. Les patientes ont été recrutées au service de neurologie de l'hôpital FANN.

**Résultats :** les auteurs soulignent l'importance des facteurs de risque, présents chez 96% des sujets. Les étiologies des AVCI selon la classification TOAST se répartissaient en athérome (33,3%), cardiopathies emboligènes (29,2%), lacunes (4,2%), autres causes déterminées (16,7%), et étiologie indéterminée (16,7%). Les AVCH étaient dus à l'HTA dans 46% des cas, aux malformations vasculaires dans 15% des cas, à une coagulopathie dans 11% des cas, et à une vascularite dans 7% des cas. Dans 21% des hémorragies, la cause était inconnue. L'évolution était favorable dans 78% des cas avec une récupération fonctionnelle totale ou partielle, et défavorable dans 22% des cas.

**Conclusion :** les AVC représentent un grand problème de santé publique lourd de séquelles. Il est donc nécessaire de mettre en place des mesures efficaces de prévention primaire et secondaire afin d'enrayer cette pathologie, et assurer une meilleure qualité de vie notamment chez les femmes, du fait de leur plus grande longévité et de leur place importante dans la société et au sein de la cellule familiale

**Mots clés :** AVC, femme jeune, étiologies, Dakar

**Lisa TCHEMY MESSIDJI**

**[Lisa tchemy@yahoo.fr](mailto:Lisa_tchemy@yahoo.fr)**

