

# LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

<b>AIC</b>	: Accidents Ischémiques Cérébraux
<b>AIT</b>	: Accident Ischémique transitoire
<b>AVC</b>	: Accident Vasculaire Cérébral
<b>AVCI</b>	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CORONAFRIC:</b>	: Epidemiological findings concerning the coronary disease in Black Africans
<b>CRP</b>	: C Reactive Protein
<b>EDHF</b>	: Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>ICAM</b>	: Inter Cellular Adhesion Molecule
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LDL</b>	: Low Density Lipoprotein
<b>MCP</b>	: Monocyte Chemostactic Protein
<b>MCSF</b>	: Monocyte Colony Stimulating Factor
<b>MEC</b>	: Matrice extra-cellulaire
<b>MRFIT</b>	: Multiple Risk Factor Intervention Trial
<b>NO</b>	: Monoxyde d'azote
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR</b>	: Odds-ratio
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PDGF</b>	: Platelet Derived Growth Factor
<b>PRIND</b>	: Prolonged Reversible Ischemic Neurologic Deficit
<b>SHEP</b>	: Systolic Hypertension in the Elderly Program
<b>TIMP</b>	: Tissue Inhibitor of Metalloproteinase
<b>TT</b>	: Tour de taille
<b>UKPDS</b>	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
<b>VCAM</b>	: Vascular Cellular Adhesion Molecule
<b>VLDL</b>	: Very Low Density Lipoprotein

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Causes de mortalité dans le monde de 2002 à 2030 selon l'Organisation Mondiale de la Sante.....	6
Figures 2 et 3: Structure de l'artère normale.....	8
Figure 4 : Pénétration des LDL dans l'intima.....	11
Figure 5 : Adhésion des monocytes et formation des cellules spumeuses.....	12
Figure 6 : Formation de la chape fibreuse et du centre lipidique.....	13
Figure 7 : Schéma récapitulatif du processus de formation athéroscléreuse....	14
Figure 8 : Phénomène de remodelage.....	16
Figure 9 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âges.....	46
Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	47
Figure 11 : Répartition des signes cliniques.....	50
Figure 12 : Images scannographiques d'AVC sylvien superficiel gauche et cérébral postérieur droit.....	52
Figure13 : coupe scannographique axiale montrant deux lacunes: thalamique droite et lenticulaire gauche (flèches blanches).....	53

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification anatomo-pathologique de la plaque d'athérosclérose selon Sary.....	20
Tableau 2 : Définition et classification des niveaux de la pression artérielle selon la société européenne de l'hypertension.....	23
Tableau 5 : Signes cliniques en fonction des principales localisations de l'infarctus cérébral.....	33
Tableau 4 : Antécédents médicaux en fonction du sexe.....	48

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
<b>PREMIERE PARTIE: REVUE DE LITTÉRATURE.....</b>	<b>4</b>
I. ATHEROSCLEROSE.....	5
I. 1 .DEFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE.....	5
I. 2. PHYSIOPATHOGENIE.....	8
I. 2. 1. PAROI ARTERIELLE.....	8
I. 2. 2. ETAPES DE L'ATHEROSCLEROSE.....	9
I. 2. 3. EVOLUTION DE LA LESION.....	14
II. FACTEURS DE RISQUES.....	21
II.1.FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES.....	21
II. 1. 1. AGE ET SEXE.....	21
II. 1. 2. HEREDITE.....	21
II. 2 .FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES.....	22
II. 2. 1. HYPERTENSION ARTERIELLE.....	22
II. 2. 2. OBESITE.....	23
II. 2. 3. DIABETE.....	23
II. 2. 4. DYSLIPIDEMIES.....	26
II. 2. 5. MODE DE VIE.....	28
II. 2. 6. AUTRES FACTEURS DE RISQUES.....	29
III. RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES.....	30
III. 1. PHYSIOPATHOLOGIE.....	30
III. 2. DIAGNOSTIC.....	31
III. 2. 1. DIAGNOSTIC POSITIF.....	31
III. 2. 2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	33
III. 2. 3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	33
III. 3. PRISE EN CHARGE.....	36
III. 3. 1. PHASE AIGUË.....	36
III. 3. 1. 1. MESURES GENERALES.....	36
III. 3. 1. 2. TRAITEMENTS ANTITHROMBOTIQUES.....	38
III. 3. 1. 3. NEUROPROTECTION.....	39
III. 3 .2 .PREVENTION SECONDAIRE.....	39
III. 3. 3. PREVENTION PRIMAIRE.....	40
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL.....</b>	<b>41</b>
I. METHODOLOGIE.....	42
I. 1. CADRE D'ETUDE.....	42
I. 2. PATIENTS ET METHODES.....	42
I. 3. ANALYSE DES DONNEES.....	43

II. RESULTATS.....	44
II. 1. L'AGE.....	44
II. 2 .SEXE.....	45
II. 3. ACTIVITE PROFESSIONNELLE ET MODE DE VIE.....	46
II. 4. ANTECEDENTS MEDICAUX.....	46
II. 5. SIGNES CLINIQUES.....	47
II. 6. SIGNES PARACLINIQUES.....	49
II. 6. 1 TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	49
II. 6. 2 ELECTROCARDIOGRAMME.....	49
II. 6. 3 ECHOCARDIOGRAPHIE ET ECHODOPPLER DES VAISSEAUX DU COU.....	49
II. 6. 4 BIOLOGIE.....	50
II. 7. EVOLUTION.....	51
III. COMMENTAIRES.....	52
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>60</b>

# INTRODUCTION

Une importante transition épidémiologique s'étend dans les pays développés mais surtout dans ceux en voie de développement ; on y observe une recrudescence des maladies chroniques qui constituent la principale cause de décès et d'incapacité dans le monde. En effet, le nombre total de personnes décédées de maladies chroniques représente le double de celles ayant périées de maladies infectieuses y compris le VIH/SIDA, la tuberculose, le paludisme, les affections maternelles et périnatales, les carences nutritionnelles. Ce que confirme l'étude de L. Foucarde qui démontre un recul des maladies infectieuses et de la malnutrition alors que progressent les cancers et les maladies cardio-vasculaires. Elles ont coûté la vie à 35 millions de personnes dont 80% dans les pays à revenu faible et intermédiaire [38]. Au nombre de ces maladies cardio-vasculaires figurent les pathologies cérébro-vasculaires en particulier les accidents vasculaires cérébraux ischémiques qui représentent l'une des manifestations centrales de l'athérosclérose.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [78]. Réel problème de santé publique, c'est une affection du sujet âgé fortement invalidante dans les pays développés : 1<sup>ère</sup> cause d'handicap physique acquis de l'adulte, 2<sup>ème</sup> cause de démence et 3<sup>ème</sup> cause de mortalité [78]. Au Sénégal, ils représentent 2/3 des hospitalisations au service de Neurologie du CHU de Fann à Dakar. Différents facteurs de risque sous-tendus par des déterminants socio-économiques, culturels, politiques et environnementaux ont été identifiés et associés à la survenue des AVCI. Plusieurs études sur la prévention primaire et secondaire de ces facteurs ont été menées et la qualité de la prise en charge a été améliorée ces dernières années. Cependant, malgré les progrès accomplis dans la connaissance des mécanismes initiateurs des AVC et de leurs causes, la mortalité liée à l'AVC de même que la prévalence des séquelles neuro-motrices connaissent une croissance exponentielle d'où l'intérêt de notre étude.

Elle a pour objectif général l'évaluation des facteurs de risque des AVC et comme objectifs spécifiques la description du profil lipidique et glucidique observé cours de ces derniers de même que leur impact sur la survie et la récupération fonctionnelle.

Le présent travail comporte deux parties :

- La première partie est consacrée aux rappels sur les AVC et ses facteurs de risque.
- La deuxième partie se rapporte à notre travail personnel à l'issue duquel nous formulerons quelques recommandations.

PREMIERE PARTIE :  
REVUE DE LITTERATURE

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont dus à des dysfonctionnements métaboliques notamment glucidique et lipidique qui concourent avec d'autres facteurs à savoir l'âge et le sexe à la formation de la plaque d'athérome.

## **I. ATHEROSCLEROSE**

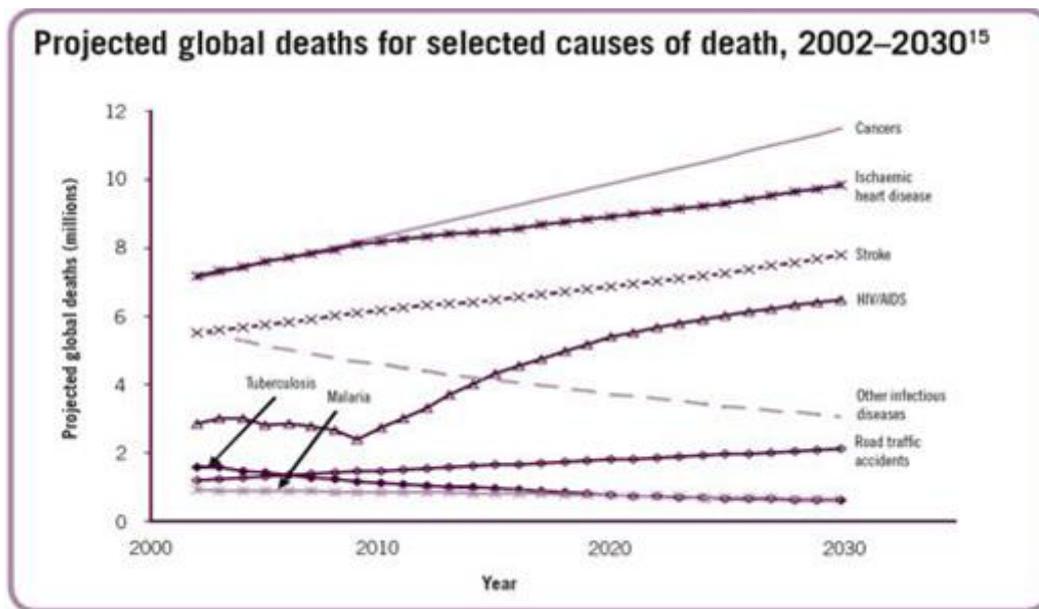
### **I.1.DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE**

L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'athérosclérose comme étant « une combinaison variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation locale de lipides (athéro-), de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux (-sclérose) et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » [40]. Cette définition est purement histologique mais les nouvelles avancées intègrent la notion de réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle. La définition de l'OMS paraît plus explicite, car elle détaille bien les différents éléments impliqués dans le processus. Il faut ainsi différencier l'athérosclérose qui implique principalement l'intima et la média de l'artériosclérose qui est un processus de sclérose artérielle ; cette dernière est caractérisée par une sclérose au niveau des fibres musculaires de la média ; elle concerne essentiellement les artérioles et est secondaire au vieillissement. L'athérome est la présence au sein de l'intima des vaisseaux d'une plaque de nécrose particulière (bouillie athéromateuse) riche en lipides.

L'athérosclérose est à l'origine de la majorité des maladies cardio-vasculaires, qui sont la première cause de mortalité et de morbidité grave dans les pays développés. Avec au moins 17 millions de décès annuels, elles sont responsables de 30 % de mortalité mondiale [95].

En 2001, les maladies cardio-vasculaires représentaient d'après les statistiques de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 29% des décès dont environ 13% pour les cardiopathies ischémiques et 10% pour les maladies cérébro-vasculaires.

Cette mortalité est inexorablement appelée à augmenter avec le vieillissement de la population, l'urbanisation et les nouvelles habitudes alimentaires.



**Figure 1 : Causes de mortalité dans le monde de 2002 à 2030 selon l'OMS [64]**

En Afrique Noire, la prévalence des maladies cardio-vasculaires était inférieure à 0,5% dans les années 1950-1980 [11]. En 1988, l'enquête prospective multicentrique (CORONAFRIC) retrouvait une prévalence de 3,17%. Cette augmentation de la prévalence des maladies cardio-vasculaires serait probablement liée à une modification des habitudes de vie des populations africaines :

- Au plan nutritionnel, on observe une alimentation hypercalorique riche en sel, en sucre et en graisses saturées, mais pauvre en fruits et légumes. La région africaine est confrontée à deux problèmes liés à l'alimentation : la sous-nutrition qui est la principale cause de morbidité et de mortalité infanto-

juvénile, l'obésité qui devient un des principaux facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires et le diabète surtout en milieu urbain.

- Sur le plan de l'hygiène de vie, on assiste à la recrudescence du tabagisme. Dans plusieurs pays africains, les législations anti-tabac sont peu appliquées quand elles existent. Le résultat est un accroissement du tabagisme dont le taux aurait augmenté de 40% en 20 ans, selon certains auteurs [51].
- L'industrialisation, l'urbanisation et la mécanisation des transports ont réduit la pratique de l'exercice physique et donne lieu à des modes de vie sédentaires. La pratique de l'exercice physique reste certes importante dans les zones rurales, mais elle tend à baisser rapidement en milieu urbain.
- Le stress qui est lié à des tensions psychologiques pouvant être d'origine familiale, environnementale, professionnelle se développe.

Ces modifications hygiéno-diététiques et comportementales associées au manque de structure médicale de prise en charge font des maladies cardio-vasculaires un réel problème de santé publique. Cependant, une difficulté réside dans les pays en développement, en la rareté des statistiques médicales : beaucoup sont imprécises, certaines manquent totalement, la plupart sont biaisées par leur origine hospitalière. Selon Lopez [66], le pourcentage des populations pour lesquelles on dispose de statistiques de mortalité est de 68% en Amérique latine, 16% en méditerranée orientale, 4% en Asie du Sud-est et 0,25% en Afrique sub-saharienne.

Ainsi, contrairement aux pays développés, la tendance actuelle montre une augmentation des maladies cardio-vasculaires d'origine athéromateuse. Plus spécifiquement, concernant les pathologies cérébro-vasculaires, sa prévalence au Sénégal en 2011 d'après une étude rétrospective portant sur 314 patients âgés de 55 ans et plus, hospitalisés du 1er janvier 2001 au 1er novembre 2003 pour AVC, était de 72,6 % [31].

Historiquement deux grandes théories se sont opposées pour expliquer l'athérogenèse. La première reposait sur la théorie de l'inflammation (Virchow)

secondaire à une irritation de la paroi. La seconde était la théorie de l'incrustation (Von Rokitanski) par dépôt de fibrine [21]. Actuellement les hypothèses physiopathogéniques incluent ces deux théories. L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques chimiques ou infectieuses.

## **I.2. PHYSIOPATHOGENIE**

### **I.2.1. PAROI ARTERIELLE**

La paroi artérielle normale est constituée de trois (03) tuniques superposées interne, intermédiaire et externe.

La tunique interne est l'intima. C'est une couche monocellulaire endothéliale qui a trois (03) rôles principaux : filtre des échanges entre le sang et la paroi, maintien de la fluidité sanguine, vaso-régulation par la sécrétion de diverses molécules modulant le tonus des cellules musculaires lisses sous-jacentes. L'intima est séparée de la média par la limitante élastique interne.

La tunique intermédiaire est la média et est formée de cellules musculaires lisses concentriques dont la matrice extracellulaire est composée de protéoglycans, de collagène et d'élastine. Cette dernière forme la limitante élastique externe.

La tunique externe, l'adventice contient des nerfs et des vaisseaux et n'est constituée que de tissu conjonctif peu organisé.

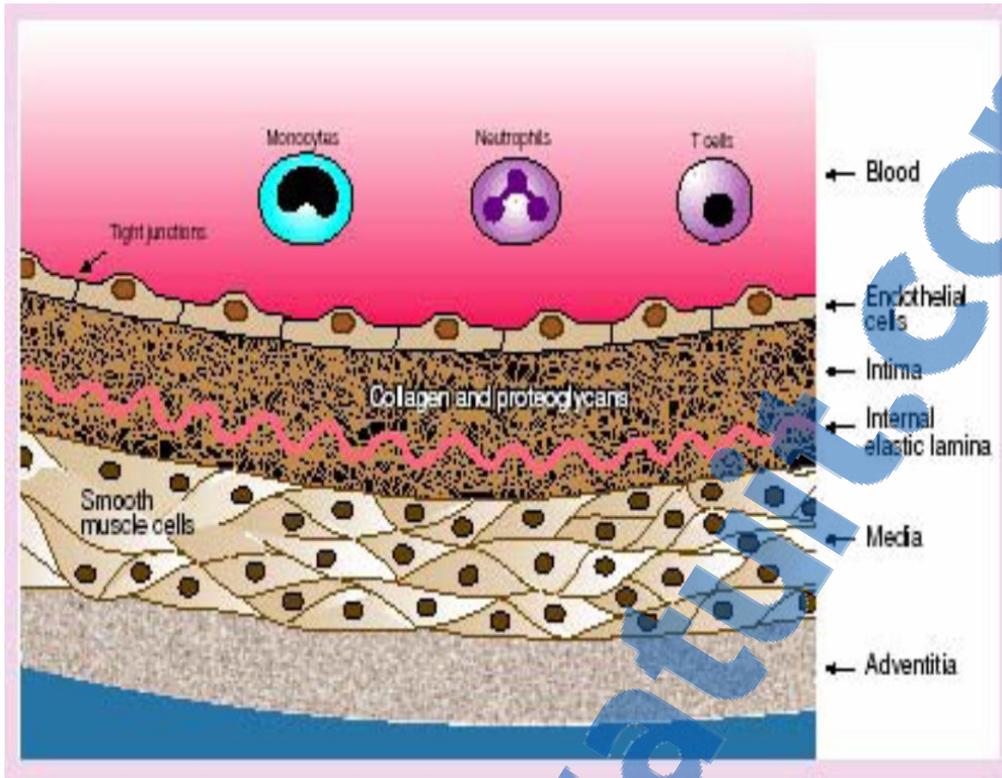


Figure 2 : Structure de l'artère normale [68]

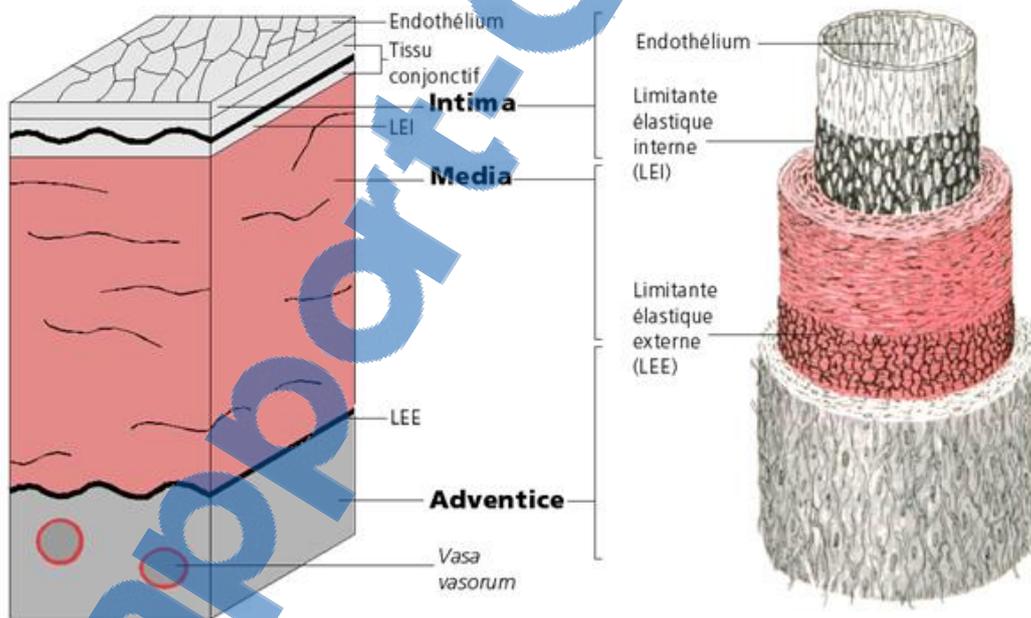


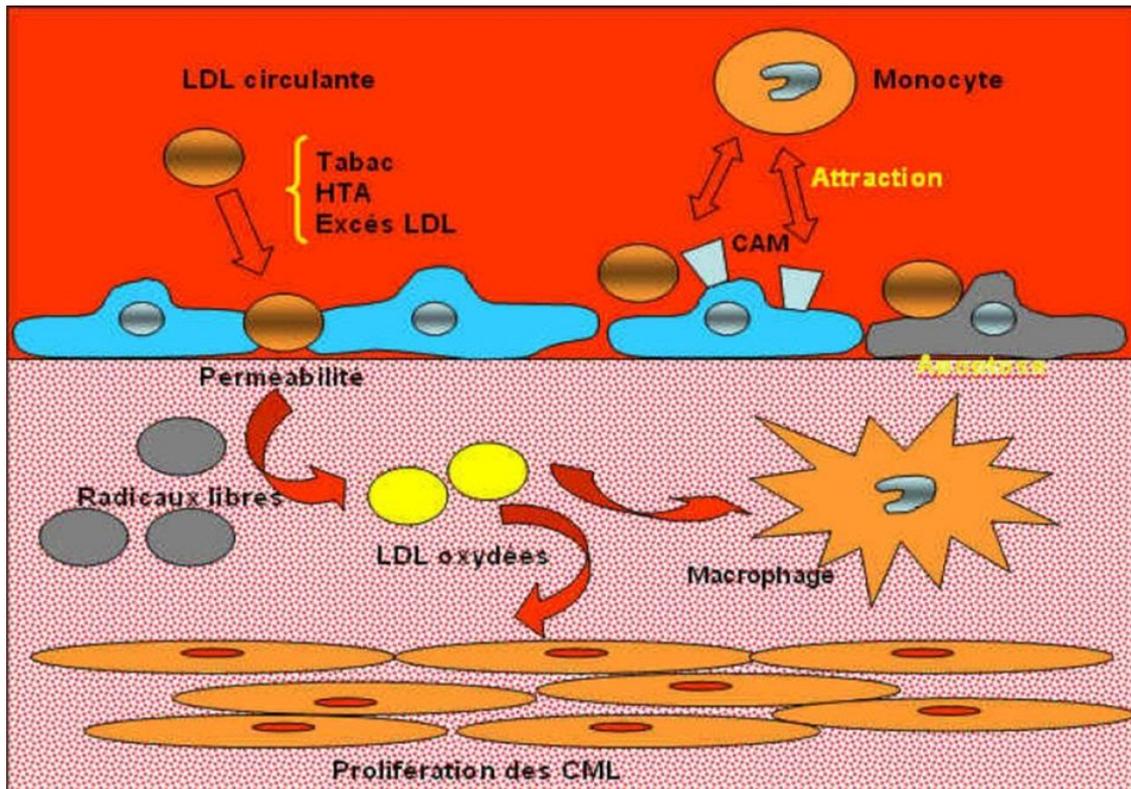
Figure 3 : Structure de l'artère normale [55,92]

La paroi artérielle n'est pas qu'un simple conduit mais possède des propriétés de synthèse, des propriétés mécaniques et comporte des récepteurs sensibles à des substances chimiques. Les cellules endothéliales peuvent élaborer des produits ayant une action sur les éléments figurés du sang et sur la paroi vasculaire elle-même, en particulier sur la média. Il s'agit de peptides vasodilatateurs tels que la prostacycline, du facteur hyperpolarisant endothélial (EDHF), le monoxyde d'azote et des substances vasoconstrictrices à savoir l'endothéline, la thromboxane A2 et l'angiotensine.

### **I.2.2. ETAPES DE L'ATHEROSCLEROSE**

Dans l'artère normale, il existe un équilibre entre ces substances vasodilatatrices et vasoconstrictrices. Tout facteur perturbant cet équilibre conduit à une altération du potentiel vasodilatateur de l'endothélium appelée dysfonction endothéliale qui constitue la première étape clé de l'athérosclérose. Les mécanismes intervenant dans cette dysfonction restent encore méconnus mais on évoque le rôle prépondérant des LDL-cholestérols.

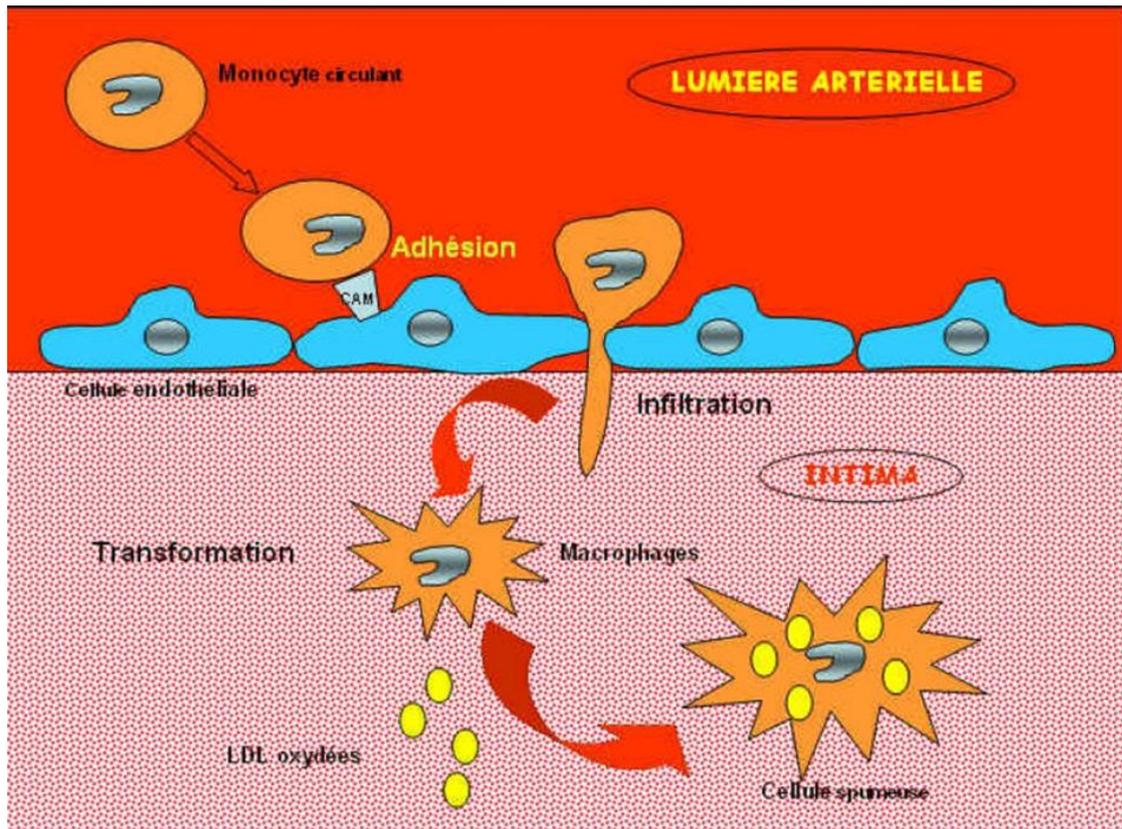
En effet, la première étape de l'athérogénèse est la pénétration et l'accumulation des LDL-cholestérols dans l'intima. C'est un phénomène passif secondaire à un déséquilibre entre les entrées et sorties des LDL dans la circulation sanguine. Il s'en suit des modifications oxydatives in situ faisant intervenir des mécanismes enzymatiques et non enzymatiques. Par ailleurs, cette oxydation sera à l'origine de la présence de macrophages, cellules maitresses de l'athérosclérose, dans la paroi artérielle.



**Figure 4 : Pénétration des LDL dans l'intima [27]**

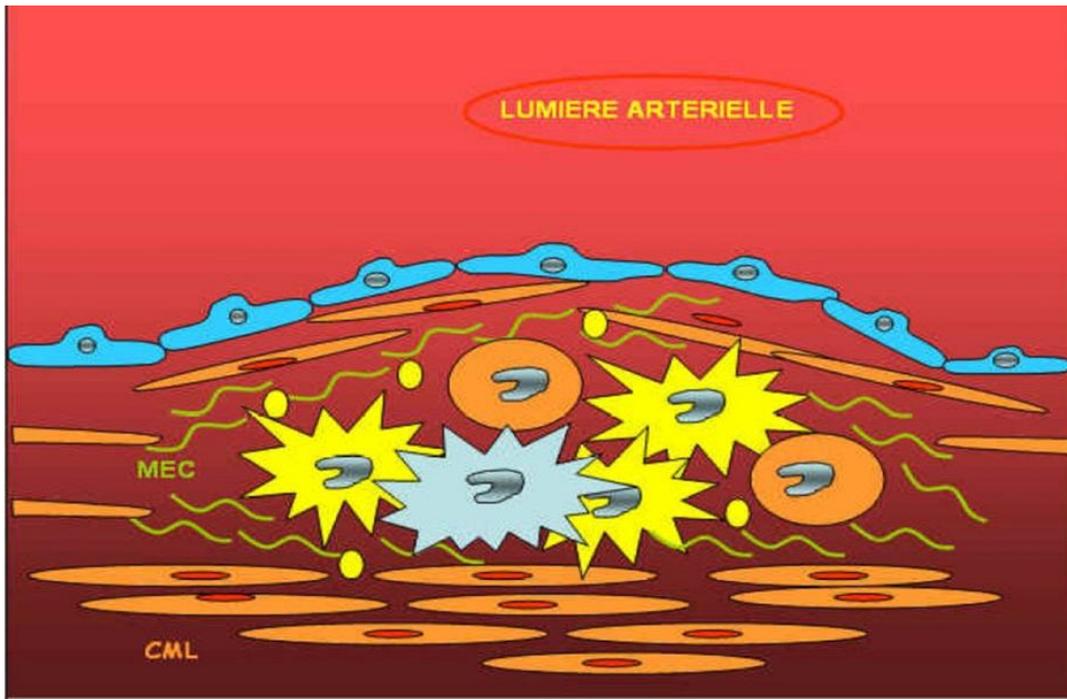
Du fait du dysfonctionnement de l'endothélium exprimant à sa surface des molécules d'adhésion (VCAM-1 et ICAM), les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment sous l'influence de divers facteurs (MCP-1 : Monocyte Chematactic Protein-1, M-CSF : Monocyte Colony Stimulating Factor) en macrophages. Ces derniers se transforment alors en cellules spumeuses en captant les LDL oxydés par l'intermédiaire des récepteurs scavengers (« éboueurs »).

Ils induisent également une réaction inflammatoire chronique, par production de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, auto-entretenant la dysfonction endothéliale et induisant la sécrétion de métalloprotéases qui ont une activité de dégradation de la MEC.



**Figure 5 : Adhésion des monocytes et formation des cellules spumeuses [27]**

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intracellulaires mais aussi extracellulaires. A ce stade, ils se regroupent pour former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque athéroscléreuse adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui « isole » le centre lipidique de la lumière artérielle. La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire.



**Figure 6 : Formation de la chape fibreuse et du centre lipidique [27]**

Les cellules musculaires lisses proviennent de la média ; elles migrent à travers la limitante élastique interne vers l'intima où elles prolifèrent sous l'influence de facteurs de croissance tels que le PDGF (platelet derived growth factor). Cette réaction de croissance est tributaire d'un changement de phénotype des cellules musculaires lisses qui passent d'un phénotype différencié « contractile » vers un phénotype dédifférencié « sécrétoire ». L'intégrité de la chape fibreuse est un élément déterminant de la stabilité des plaques d'athérosclérose.

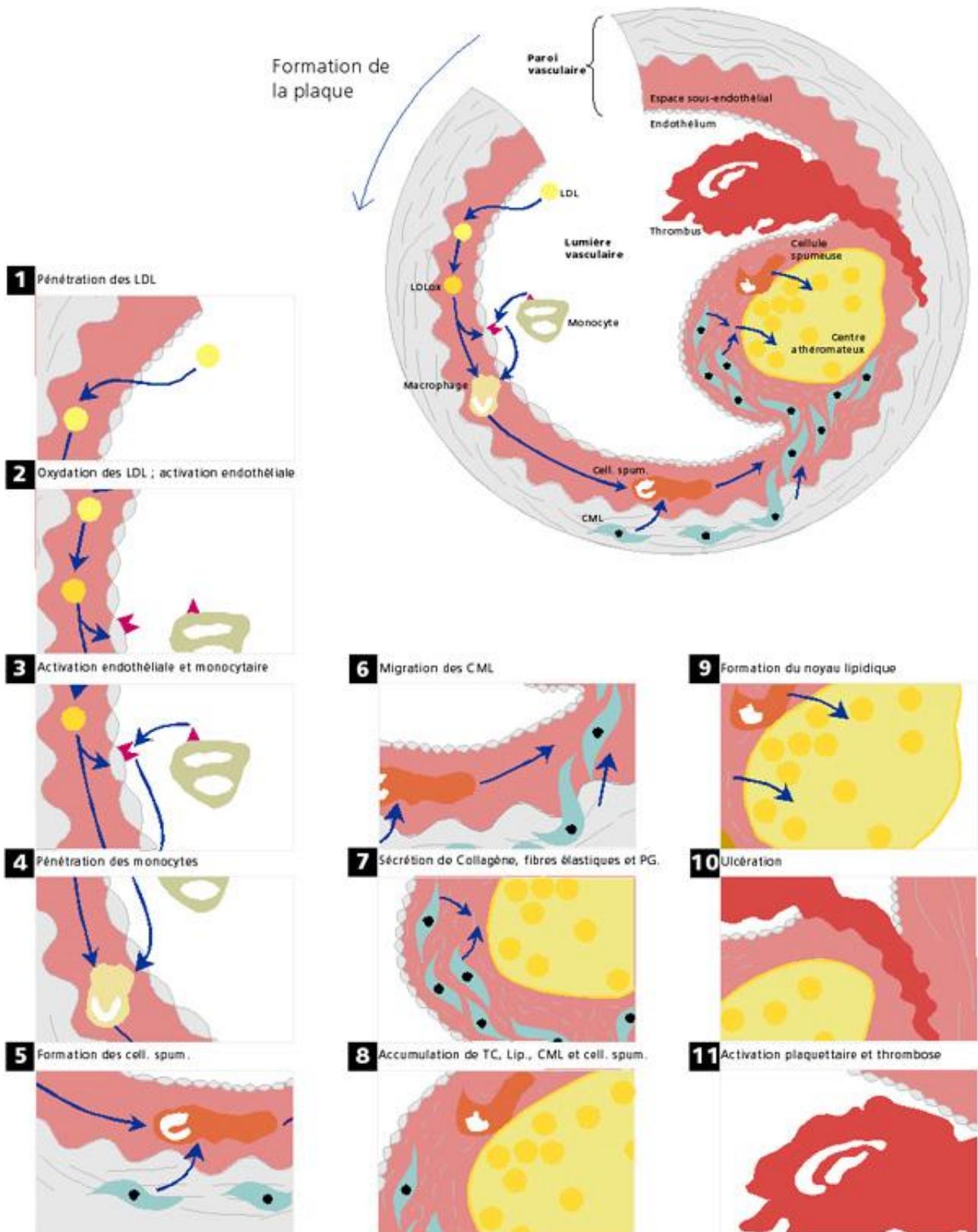


Figure 7 : Schéma récapitulatif du processus de formation athéroscléreuse [26]

### **I.2.3. EVOLUTION DE LA LESION**

L'évolution d'une lésion athéroscléreuse est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions. Cette évolution est progressive et passe par plusieurs étapes.

#### **➤ Progression**

La progression de la plaque vers la sténose est un phénomène très lent. Elle est due à l'augmentation de la composante lipidique de la matrice extracellulaire.

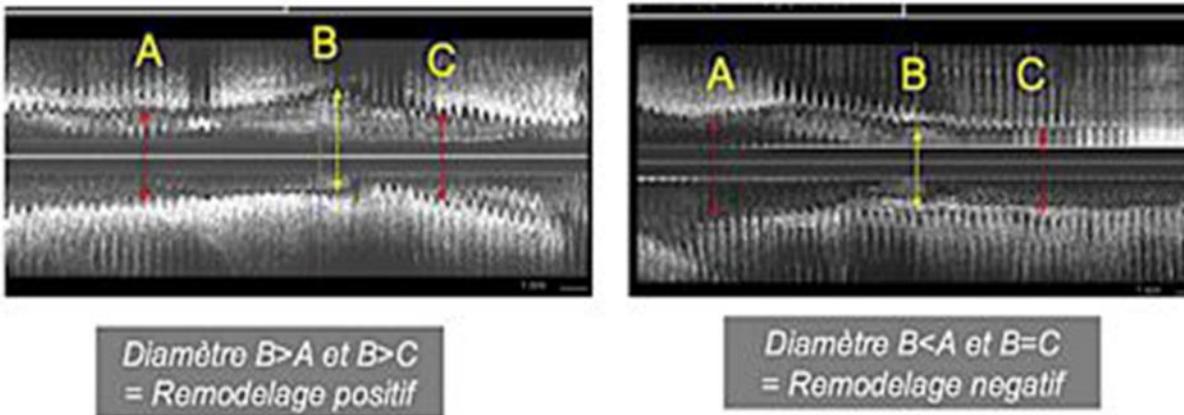
Les plaques très évoluées peuvent aussi résulter de l'incorporation de matériel thrombotique formé lors d'un épisode aigu sans manifestation clinique. On considère qu'une lésion devient significative sur le plan hémodynamique à partir d'une réduction de 70% de diamètre par rapport au segment sain adjacent.

#### **➤ Remodelage**

Le développement de l'athérosclérose entraîne une augmentation de l'épaisseur pariétale. Le phénomène de remodelage se traduit par une augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau ; il limite dans un premier temps le retentissement sur le calibre de la lumière artérielle. Ce phénomène a été décrit sous le terme de remodelage compensateur.

Plus tardivement, la progression de la lésion athéromateuse finit par constituer une sténose avec retentissement hémodynamique. On a décrit aussi des phénomènes de remodelage constrictif avec réduction du diamètre du vaisseau en regard de la lésion athéromateuse.

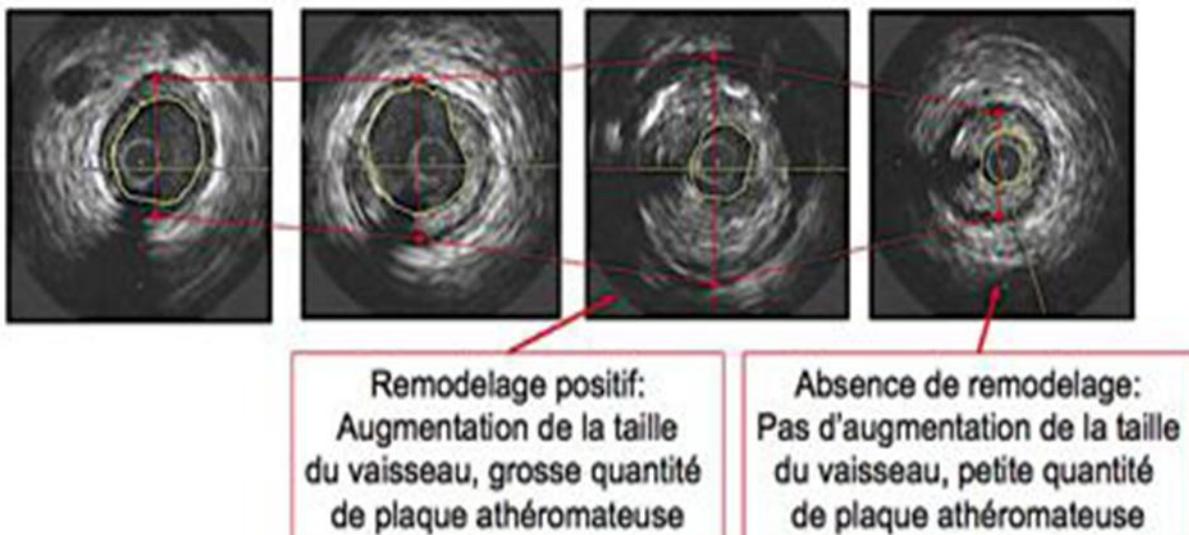
1. Le développement de la plaque athéromateuse se fait vers « l'extérieur » et respecte initialement la lumière vasculaire = **remodelage positif**
2. Un remodelage négatif correspond à une « **constriction** » de l'artère, réalisant une sténose de la lumière avec un volume de plaque peu important.



*Glagov N Eng J Med 1987;316:1371-5*

3. La progression du volume de la plaque, malgré le phénomène de remodelage, aboutit à la formation de sténose artérielle (obstacle à l'écoulement sanguin).

1: Athérome débutant 2: Progression 3: Sténose serrée 4: Sténose serrée



**Figure 8 : Phénomène de remodelage [8]**

La régression a été constatée au niveau des lésions précoces chez l'animal.  
Les différents mécanismes évolutifs des plaques sont encore en partie méconnus.

Deux mécanismes principaux interviennent dans l'évolution brutale de la plaque : la rupture de la chape fibreuse et la thrombose.

La rupture de la chape permet l'activation plaquettaire avec formation d'un thrombus. Celui-ci peut être secondairement intégré à la lésion et participer à la réduction de lumière du vaisseau ou se détacher en embols. Un thrombus peut aussi apparaître au niveau d'une plaque lors d'une érosion endothéliale ; la rupture n'est pas une étape obligatoire. Le thrombus est d'abord plaquettaire puis fibrino-cruorique. Ces ruptures peuvent aussi donner lieu à des embols de cholestérol.

Les facteurs favorisant la rupture sont scindés selon leur origine en facteurs intrinsèques et extrinsèques [21]. Les facteurs intrinsèques sont liés à la composition et/ ou à la taille des différentes structures constituant la plaque [21]. Le plus simple indicateur de vulnérabilité d'une plaque est sa composition relative en lipides et en tissu fibreux. Les plaques les plus vulnérables et donc à plus haut risque de rupture sont celles comportant un centre lipidique important et une chape fibreuse relativement fine. Par contre, les plaques les moins vulnérables ont généralement un centre lipidique de petite taille isolé de la lumière par une chape fibreuse épaisse.

Un cœur lipidique important supérieur à 40% du volume total de la plaque, favorise la rupture de la plaque par répartition des forces exercées au niveau de la périphérie. Egalement un noyau lipidique de consistance molle composé d'esters de cholestérol entraîne une répartition des forces dues au stress hémodynamique exercées sur la paroi vers la périphérie de la plaque, ce qui provoque une usure progressive à l'origine de la rupture spontanée.

L'activité des métalloprotéinases est en partie neutralisée par d'autres protéines, les inhibiteurs des métalloprotéinases ou TIMP ; il existe donc à l'intérieur de chaque plaque un équilibre complexe entre les métalloprotéinases et leurs inhibiteurs qui détermine l'activité protéolytique existant au sein de la lésion. Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une protéolyse, il y a possibilité de fragilisation de la matrice extracellulaire de la chape fibreuse favorisant la rupture.

Les autres facteurs sont liés aux hémorragies intra-plaques pouvant occasionner de brutales augmentations de volume des lésions et entraîner un clivage de la paroi voire une rupture : l'apoptose des cellules de la plaque.

Les facteurs extrinsèques de rupture concernent :

- Les contraintes mécaniques : il s'agit de pressions locales issues du flux sanguin, à type de forces de tension circonférentielles, de forces de cisaillements, voire de forces longitudinales qui vont s'exercer sur la plaque et seront redistribuées suivant la consistance du centre [21].
- Le tonus adrénergique : il est noté la survenue préférentielle des accidents cardio-vasculaires le matin dans l'heure suivant le lever, durant l'hiver ou les jours de froid, en période de stress ou pendant un exercice physique. Le point commun entre ces différentes situations étant un tonus adrénergique élevé qui provoque une augmentation de l'activité sympathique et une décharge de catécholamines. Il en résulte une élévation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la contractilité et des vitesses d'écoulement intra vasculaire pouvant entraîner un spasme coronaire qui dans un contexte de dysfonctionnement endothélial se traduit par une constriction artérielle [21].
- L'inflammation : elle intervient certes dans la formation et la croissance de la plaque stable, mais joue également un rôle dans la transformation en plaque instable par stimulation de l'activité des métalloprotéases, des macrophages et de la thrombose [82]. La Protéine C-Réactive (CRP) est un marqueur de l'inflammation utilisable pour évaluer l'inflammation vasculaire (CRP Ultra-sensible). Des taux élevés de CRP permettent d'évaluer le risque d'événement cardiovasculaire [80].

Ainsi après plusieurs années d'évolution parfois silencieuses, la plaque se manifeste par un accident aigu le plus souvent lié à une rupture de la plaque. Cette rupture a lieu au niveau d'une zone de fragilité à la jonction entre la chape fibreuse et le cœur lipidique, mettant en contact un matériel hautement thrombogène avec le sang [21].

Assez souvent, l'accident n'est pas lié à une rupture de la plaque mais plutôt à une ulcération de la plaque qui est une destruction de la couche de cellules endothéliales. Cependant les conséquences sont similaires.

Elles entraînent un phénomène de thrombose qui implique initialement les plaquettes puis le système de la coagulation. Il peut être spontanément résolutif mais il se développe souvent jusqu'à occlure l'artère entraînant une ischémie si la circulation collatérale n'existe pas. Le thrombus ainsi formé peut évoluer variablement [21] :

- thrombus non occlusif avec d'éventuelles embolies cruoriques,
- thrombus occlusif avec ischémie aiguë du territoire distal.

A plus long terme, on peut noter :

- une régression physiologique avec incorporation du matériel thrombotique dans la paroi,
- une occlusion totale de l'artère,
- une recanalisation secondaire.

L'évolution de la plaque instable peut se faire vers une stabilisation de la plaque ou vers une récurrence de l'instabilité.

Les plaques sont classées selon une classification internationale dite de Stary [90]. On constate la nature continue de l'évolution des lésions, témoin du caractère dynamique de l'athérosclérose.

**Tableau I :** Classification anatomo-pathologique de la plaque d'athérosclérose selon Sary [90].

<b>TYPES</b>	<b>TERME PROPOSÉ</b>	<b>DESCRIPTION</b>
<b>I</b>	Macrophages spumeux isolés	Macrophages spumeux isolés dans l'intima. Absence de lipides extracellulaires.
<b>II</b>	Strie lipidique	Couches de macrophages spumeux. Cellules musculaires lisses dans l'intima chargées de lipides. Fines particules lipidiques extracellulaires disséminées.
<b>III</b>	Pré athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires formant de petits agrégats.
<b>IV</b>	Athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires massifs et confluents (noyau lipidique).
<b>V</b>	Plaque athéroscléreuse	Modifications de type IV associées à des dépôts massifs de collagène (chape fibreuse) recouvrant le noyau lipidique (type Va), avec calcifications (type Vb).
<b>VI</b>	Plaque athéroscléreuse compliquée	Modifications de type V avec rupture de la chape fibreuse (VIa), hémorragie intra plaque (VIb) ou thrombose (VIc).
<b>VII</b>	Plaque fibreuse	Épaississement massif de l'intima par sclérose collagène ; lipides intra et extracellulaires absents ou présents en quantité négligeable.

La topographie des lésions est particulière, siégeant électivement au niveau des artères élastiques, musculo-élastiques et les grosses artères musculaires. Elles prédominent aux zones de perturbations hémodynamiques : coudures, bifurcations, départ des collatérales, segments artériels fixes au squelette. Elles atteignent par ordre de fréquence l'aorte abdominale, les portions proximales des principaux axes coronaires, les carotides internes, les artères iliaques et fémorales [21].

L'accident vasculaire cérébral ischémique est la manifestation à laquelle nous nous intéresserons.

## **II. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES**

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés dans la genèse et la perennisation de l'athérosclérose ; ils sont appelés facteurs de risque classiques [63]. On les regroupe généralement en facteurs de risque non modifiables de déterminisme génétique et facteurs modifiables liés au mode de vie. De nouveaux facteurs ont été associés à ces derniers sans qu'il n'ait été établi un degré d'imputabilité.

### **II.1. FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES**

Il s'agit de l'âge du sexe et de l'hérédité.

#### **II.1.1. AGE ET SEXE**

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Généralement, les manifestations cliniques débutent après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme [91]. En 2007, la Société Européenne d'Hypertension artérielle a placé le seuil de risque cardio-vasculaire à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme [34]. Les hommes ont un risque plus élevé que les femmes ; celles-ci étant protégées jusqu'à la ménopause par les oestrogènes qui ont un rôle bénéfique sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle.

#### **II.1.2. HEREDITE**

Il n'existe pas au sens strict une transmission héréditaire de facteurs de risque cardiovasculaire mais il existe des familles à risque cardiovasculaire prématuré. Ceci hormis les facteurs dont la transmission génétique semble évidente à savoir le diabète, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies. Par ailleurs, le risque d'AVC est plus élevé chez les hommes dont mères sont décédées au décours d'un AVC, et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC [36].

## II.2.FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

### II.2.1.HYPERTENSION ARTERIELLE

Elle se définit par une tension artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une tension artérielle diastolique supérieure à 90 [24]. Ce seuil est ramené à 130/85 mmHg en cas de diabète ou d'insuffisance rénale. Il faut au minimum trois mesures réalisées en au moins deux consultations, espacées d'au moins une semaine.

Il existe un lien continu sans seuil entre l'HTA et le risque cardio-vasculaire essentiellement cérébral [73]. La valeur pronostique de la pression artérielle systolique est plus forte que celle de la pression artérielle diastolique ou différentielle [24].

**Tableau 2 :** Définition et classification des niveaux de pression artérielle selon la société européenne d'hypertension 2007 [34].

Catégorie	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
PA optimale	< 120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA (grade 1)	140-159	90-99
HTA modérée (grade 2)	160-179	100-109
HTA sévère (grade 3)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90

Le contrôle combiné de la pression systolique et diastolique réduit l'incidence des AVC. La baisse de 5 à 6 mmHg de la pression diastolique diminue de 30 à 50% le risque d'AVC [28]. L'étude SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) a révélée que le traitement de l'hypertension systolique isolée chez les sujets âgés de 60 ans ou plus réduirait de 36% l'incidence des AVC [86].

### **II.2.2.OBESITE**

Son évaluation est classiquement exprimée par l'indice de masse corporelle (IMC), rapport du poids (exprimé en kg) au carré de la taille (exprimée en m). L'IMC normal est situé entre 18,5 et 25 ; on parle de maigreur pour un IMC < 18,5, de surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9 et d'obésité pour un IMC >30 [26].

A l'IMC est venue s'ajouter une évaluation de la surcharge pondérale par la mesure du périmètre abdominal, qui rend compte de la surcharge en graisse viscérale, mieux corrélée avec le risque cardio-vasculaire [89]. Le périmètre abdominal ou tour de taille (TT) est la circonférence mesurée à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne médio-axillaire. La définition actuelle de l'obésité abdominale est un tour de taille supérieur à 88 cm chez la femme hors grossesse et 102 cm chez l'homme [40].

### **II.2.3.DIABETE**

La glycémie est la concentration du glucose dans le sang ou plus exactement dans le plasma sanguin. Elle est mesurée en général en gramme de glucose par litre de sang ou en millimoles de glucose par litre de sang. Sa régulation met en œuvre des hormones telles l'insuline et le glucagon ainsi que divers organes comme le pancréas le foie et le rein. Mesurée à jeûn, sa valeur normale est comprise entre 0,7 et 1,10 g par litre soit 3,9 et 6,1 mmol par litre ; entre 1,10 et 1,26 g par litre on parle d'intolérance au glucose ou de syndrome dysmétabolique ; au-delà de 1,26 g par litre et à deux reprises, il s'agit d'un diabète.

Selon l'OMS, le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie chronique avec une glycémie à jeûn supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises au moins ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2 g/l (11 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, lesquelles sont associées à des symptômes fonctionnels (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) [4].

Il existe deux types de diabète à savoir le diabète de type 1 et 2. Le diabète de type 2 est une pathologie courante qui touche 3 à 5 % des personnes vivant dans les pays occidentaux et constitue un facteur de risque bien connu de l'infarctus cérébral [97,19]. Dans la population des diabétiques de type 2, le risque d'AVC augmente de deux à cinq fois, l'infarctus cérébral survenant généralement à un âge plus jeune par rapport aux patients non diabétiques [19,59]. Chez les patients de moins de 55 ans, le diabète accroît le risque d'AVC de plus de dix fois (odds-ratio [OR] : 11,6 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,2-115,2) [111]. De même, dans l'étude Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study [81], qui incluait plus de 290 patients blancs et noirs âgés de 18 à 44 ans, la présence d'un diabète a nettement augmenté l'OR pour l'AVC, de 3,3 pour la femme noire jusqu'à 23,1 pour l'homme blanc. Dans l'essai Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [88] effectué sur plus de 347 978 hommes, dont 5 163 étaient diabétiques, les patients diabétiques ont eu un risque trois fois plus élevé de développer un AVC. Tuomilehto et al. [97] ont également rapporté, sur une série prospective de 8 077 hommes et 8 572 femmes, que le diabète était le facteur prédictif d'AVC fatal le plus fort.

Megherbi et al. [70] ont observé, chez 4 537 patients hospitalisés pour un premier AVC, que l'accident ischémique cérébral et les AVC lacunaires prévalaient chez les patients diabétiques.

L'hyperglycémie est un facteur causal d'athérosclérose [42]. Son effet athérogène est plus important pour les artères des membres inférieurs que pour les artères coronaires et les troncs supra-aortiques. Selon les résultats des études prospectives et observationnelles du Wisconsin [57] et du Sténo [83] et l'étude observationnelle UKPDS [98], une augmentation de 1% de l'HbA1c s'accompagne d'une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire sur 10 ans. L'hyperglycémie serait athérogène par 4 mécanismes : dyslipidémie avec production accrue de VLDL et glyco-oxydation des lipoprotéines [84], athérosclérose accélérée liée à la glyco-oxydation de la matrice extra-cellulaire [23], dysfonction endothéliale avec diminution du NO [48] et thrombose [53].

Les mécanismes par lesquels l'hyperglycémie modifie l'issue de l'AVC sont encore discutés bien qu'elle soit fréquente et présente chez 50 % des patients présentant un AVC . Deux hypothèses ont été émises à savoir, la notion de neurotoxicité directe de l'hyperglycémie et le stress hyperglycémique. En effet, à la phase aiguë d'une agression, la réaction neuroendocrinienne induite est du point de vue de la glycorégulation liée à une inhibition de la synthèse de l'insuline et par une augmentation de la libération de l'ensemble des hormones de contre-régulation ; la conséquence est l'apparition d'une insulino-résistance et d'une hyperglycémie chez tout patient qu'il soit ou non diabétique [72].

Dans la littérature, la plupart des études cliniques ont montré un effet délétère de l'hyperglycémie sur le pronostic de l'infarctus cérébral et il est établi que sa présence majore les lésions neuronales induites par l'ischémie cérébrale [79]. L'hyperglycémie est associée à l'œdème et à la taille de l'infarctus cérébral [44] ainsi qu'à une diminution du débit sanguin cérébral [32]. En effet, dans les AVC constitués l'hyperglycémie produit une acidose cellulaire profonde liée à une augmentation locale de lactates produits par la diminution du métabolisme oxydatif du glucose et par l'augmentation de la glycolyse anaérobie dans le tissu ischémique, ce qui contribue au dysfonctionnement cellulaire d'où la mort cellulaire [79]. Chez l'homme, une étude a montré qu'une hyperglycémie supérieure à 7mmol par litre persistante plusieurs heures après un AVC était un facteur indépendant d'augmentation de volume infarcté mesuré par IRM de diffusion/perfusion et spectroscopie et d'un plus mauvais pronostic neurologique [12]. Ceci suggère que l'hyperglycémie dépend non seulement du volume initial de la zone infarctée à la phase aiguë mais aussi qu'elle est un des déterminants de l'augmentation secondaire de cette zone ramollie. En cas d'AIT, l'hyperglycémie aggrave les lésions de la barrière hématoencéphalique provoquant une augmentation de l'œdème et une transformation hémorragique lors de la reperfusion [29].

Dans les études cliniques, les patients diabétiques avec un AVC ont une évolution moins favorable que les patients non diabétiques en termes de mortalité et de récupération [54,41,13]. Ainsi, une hyperglycémie multipliait par trois le risque de décès à court terme et elle était associée à une plus mauvaise récupération sur le plan fonctionnel par rapport au groupe de patients normoglycémiques. Certains auteurs ont suggéré que lorsque la glycémie était abaissée chez les patients diabétiques ayant un AVC, l'évolution était meilleure [94]. Par ailleurs, d'après Weir et Al, une glycémie supérieure à 8mmol par litre à la phase aigüe d'un AVC était un facteur de mauvais pronostic indépendamment de l'âge, de la sévérité et du sous-type d'AVC [104]. Mieux, Bruno et al [18] ont rapporté que l'aggravation de l'évolution clinique liée à l'hyperglycémie concernait uniquement les AVC non lacunaires sans augmentation du risque de transformation hémorragique de l'infarctus cérébral; ce que renforce l'équipe de Maarten W en rajoutant l'effet bénéfique d'une hyperglycémie modérée dans les AVC lacunaires [100].

#### **II.2.4.DYSLIPIDEMIES**

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides, caractérisées par une modification permanente de la concentration plasmatique d'une ou de plusieurs classes de lipoprotéines plasmatiques dans l'organisme [46].

Les lipides sanguins comprennent : le cholestérol libre ; le cholestérol estérifié en position 3 par un acide gras ; les triglycérides résultant de l'estérification d'une molécule de glycérol par trois acides gras (il existe aussi de faibles quantités de mono- et de di-glycérides) ; les phospholipides, dont l'un des principaux est la lécithine ; les acides gras libres [67,69].

Les lipides circulent dans le sang au sein de particules complexes où ils sont solubilisés : ce sont les lipoprotéines comprenant : un noyau central : triglycérides, cholestérol estérifié ; une monocouche superficielle : phospholipides, cholestérol libre, protéines, celles-ci sont dénommées Apo-lipoprotéines [99].

Le bilan lipidique doit être réalisé après 12 heures de jeûn. L'aspect du sérum donne d'importants renseignements, selon qu'il est clair, opalescent ou clair avec un anneau crémeux supérieur. Le cholestérol total est dosé par méthode enzymatique. Sa valeur idéale est inférieure à 2,00 g/l voire 1,80 g/l. Le HDL cholestérol représente schématiquement le cholestérol enlevé aux tissus et ramené au foie pour y être catabolisé ; il est antiathérogène (« bon cholestérol »). Il se dose par précipitation sélective des lipoprotéines légères et dosage enzymatique dans le surnageant. Son taux désirable est supérieur à 0,45 g/l chez l'homme et 0,55 g/l chez la femme. Le LDL cholestérol représente le cholestérol délivré aux tissus, notamment aux artères : c'est le cholestérol athérogène (« mauvais cholestérol »).

Il pourrait être dosé par ultracentrifugation mais il est en fait déterminé par calcul, selon la formule de Friedewald (valable si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l).

$$LDL\ cholestérol = cholestérol\ total - \left( HDL\ cholestérol + \frac{triglycérides}{5} \right)$$

Le LDL cholestérol a un taux inférieur à 1,30 g/l voire 1,1 g/l en présence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire. Sa valeur est limitée entre 1,31 et 1,59 g/l [3].

Les triglycérides sont dosés par la détermination du glycérol (méthode colorimétrique ou enzymatique) après hydrolyse. Leur taux désirable est inférieur à 1,30 g/l chez l'homme et 1,10 g/l chez la femme [3].

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau. L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophages, lesquels captent préférentiellement les LDL oxydées ce qui constitue une étape importante de l'athérogénèse.

A l'inverse, la déplétion des LDL circulantes s'accompagne progressivement d'une déplétion du cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité et des macrophages et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale. Les particules HDL sont impliquées dans le "transport reverse" du cholestérol, donc le recaptage du cholestérol au niveau des cellules et en particulier potentiellement au niveau de la paroi artérielle.

### **II.2.5.MODE DE VIE**

- Le tabagisme est un facteur de risque de coronaropathie, d'artériopathie périphérique et d'AVC surtout ischémique. Il existe une relation dose-effet marquée et une réversibilité : après trois ans de sevrage, le risque d'événement coronaire aigu d'un ex-fumeur n'est pas significativement différent de celui d'un non fumeur. Toutefois, la probabilité de présenter des lésions athéromateuses reste corrélée à la quantité et à la durée du tabagisme. Les mécanismes responsables sont multiples. Le tabagisme favorise le déclenchement d'accidents vasculaires aigus en majorant le risque de thrombose (augmentation de l'agrégation plaquettaire, du fibrinogène et de la viscosité sanguine) et de spasme coronaire (dysfonction endothéliale). Le tabagisme renforce l'ischémie myocardique ; l'oxyde de carbone gêne le transport de l'oxygène, ce qui augmente l'hypoxie tissulaire. Le tabagisme potentialise les troubles du rythme cardiaque en abaissant le seuil de fibrillation ventriculaire. Le tabagisme (la nicotine) stimule le système nerveux sympathique. Le tabagisme favorise l'athérosclérose (baisse du cholestérol-HDL, inflammation chronique, stress oxydatif, dysfonction endothéliale, stimulation sympathique).
- La sédentarité favorise la prise de poids, l'hypertension artérielle et les troubles des métabolismes glucidique et lipidique. Une activité physique régulière favorise la baisse des chiffres de pression sanguine artérielle, l'élévation du c-HDL et améliore l'équilibre glycémique.

- Le syndrome métabolique (ou syndrome d'insulino-résistance) correspond à une association de facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients présentant une répartition androïde des graisses (obésité abdominale). L'obésité favorise l'insulino-résistance, le développement d'anomalies lipidiques (élévation des triglycérides, baisse du c-HDL et synthèse de particules LDL petites et denses), et l'évolution vers le diabète et l'hypertension artérielle,
- La consommation d'alcool a également un impact sur la survenue des AVC. En effet, une importante consommation de boissons alcoolisées augmente le risque de survenue des AVC alors qu'une faible consommation diminue ce risque comme en témoigne une étude effectuée en Afrique du Sud [71] qui stipule que, l'ingestion importante d'alcool augmente la pression sanguine alors que la consommation modérée a des effets bénéfiques sur le coeur et les maladies vasculaires cérébraux par la réduction de la formation de caillot et de plaque d'athérome au niveau des artères ; et par la diminution du risque d'attaque cardiaque. Laura Sundell et al [62] au décours de leur étude affirment aussi que la consommation d'une importante quantité d'alcool est un facteur de risque de survenue des pathologies vasculaires cérébrales.

### **II.2.6.AUTRES FACTEURS DE RISQUE**

D'autres facteurs d'exposition sont proposés comme facteurs de risque cardiovasculaire. Toutefois les arguments en faveur d'une relation causale sont incertains, en particulier, il n'existe pas d'études d'intervention ayant montré qu'une diminution de l'exposition à ces facteurs entraîne une diminution du risque cardiovasculaire. Il s'agit des élévations de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine (a), de la protéine C réactive, du fibrinogène et de l'uricémie.

### **III. RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES**

#### **III.1.PHYSIOPATHOLOGIE**

L'infarctus cérébral est un processus nécessitant quelques heures pour se constituer, même si le déficit clinique du patient peut être à son maximum peu après le début de l'occlusion vasculaire causale. Après l'occlusion d'une artère cérébrale, la perfusion de son territoire peut être restaurée par l'ouverture d'anastomoses provenant d'autres territoires artériels.

De plus, la réduction de la pression de perfusion entraîne d'autres changements homéostatiques visant à maintenir l'oxygénation du cerveau. Quand ces mécanismes homéostatiques échouent, le processus d'ischémie débute, conduisant finalement à un infarctus. Tandis que le flux cérébral diminue, diverses fonctions neuronales disparaissent à partir de différents seuils. Une fois le flux au-dessous du seuil nécessaire au maintien de l'activité électrique, un déficit neuronal apparaît. A ce niveau de flux sanguin les neurones sont encore viables. Si le flux augmente à nouveau, la fonction est restaurée, et le patient aura présenté un accident ischémique transitoire. Cependant si le flux chute encore, un niveau est atteint à partir duquel le processus de mort cellulaire débute. Le résultat final de l'occlusion d'un vaisseau sanguin cérébral dépend par conséquent de la compétence des mécanismes homéostatiques circulaires, de l'importance de la durée de la diminution du flux sanguin. Ainsi on peut avoir :

- un AVC ischémique constitué lorsque le processus d'ischémie dure plus de 24h voir plusieurs jours avec possibilité de séquelles ;
- prolonged Reversible Ischemic Neurologic Deficit <PRIND> : C'est un accident ischémique cérébral qui régresse totalement au bout de quelques jours sans séquelles ;
- un accident ischémique transitoire qui est une ischémie cérébrale brève dont les symptômes régressent en moins de 24 heures et le patient n'a pas de séquelles.

## III.2.DIAGNOSTIC

### III.2.1.DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'AVC repose en règle générale sur la clinique (déficit neurologique focalisé, ou trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. La clinique manque de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident. Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause, de sa tolérance ; du trouble visuel à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès. Tous les intermédiaires sont possibles.

Suivant les régions atteintes, plusieurs tableaux doivent être distingués.

- Dans le territoire carotidien, l'infarctus sylvien qui est le plus fréquent, représentant 80 % des infarctus hémisphériques [102]. Quand il est superficiel, on a une hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, une aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca, atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante F3 ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de T1), hémianopsie homolatérale à l'hémi-parésie avec déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo-céphalogyre du côté de la lésion et négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [20,101,16]. Lorsqu'il est profond, on a une hémiplégie proportionnelle associée à une dysarthrie [20,16] et total il donne une hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale et une déviation de la tête et des yeux [20,16]. L'atteinte de l'artère choroïdienne antérieure donne une hémiplégie massive proportionnelle, une hémi-hypoesthésie et une hémianopsie latérale homonyme tandis que celle de l'artère cérébrale antérieure donne une monoparésie sensitivomotrice du membre inférieur ou une hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On y rencontre fréquemment une incontinence urinaire, un grasping et lorsqu'elle est bilatérale on a un mutisme akinétique avec

paraplégie et un possible syndrome frontal. Quant à l'atteinte profonde et unilatérale de l'artère cérébrale postérieure, elle entraîne un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes ; profonde et bilatérale, le tableau sera celui d'un syndrome amnésique de Korsakov avec plus ou moins syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et une alexie dans l'atteinte gauche avec agnosie visuelle si les aires associatives sont touchées. S'y greffe une cécité corticale en cas de lésion superficielle et bilatérale.

- Dans le territoire vertébro-basilaire, on a une hémianopsie, des troubles sensitifs de tout un hémicorps avec agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou une atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion et des troubles sensitivomoteurs controlatéraux, une diplopie [20,102].
- Quant aux artères de petits calibres irriguant les noyaux gris centraux, la substance blanche du cerveau ou le tronc cérébral, leur atteinte donne un syndrome lacunaire et l'occlusion se fait par athérombose ou par lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On peut donc retrouver un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi-oval et pont) ; un déficit sensitif pur (atteinte thalamique et pont plus ou moins) ; une hémiparésie ataxique (atteinte cérébelleuse et/ou pied de la protubérance) ; une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (atteinte de la branche lenticulo-striée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et de la substance blanche adjacente de la corona radiata). Il survient habituellement chez les sujets hypertendus et/ou diabétiques et la survenue répétitive donne le syndrome de Pierre Marie ou syndrome pseudobulbaire anarthrique.

**Tableau 3** : Signes cliniques en fonction des principales localisations

<b>Siège de l'occlusion artérielle</b>	<b>Signes cliniques</b>
<b>Tronc de la sylvienne</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hémiparésie proportionnelle et hémianesthésie controlatérales</li><li>• Hémianopsie latérale homonyme controlatérale</li><li>• Aphasie globale (hémisphère gauche) ou héminegligence gauche, anosognosie et hémiasomatognosie (hémisphère droit)</li><li>• Déviation de la tête et des yeux vers la lésion</li></ul>
<b>Division supérieure de la sylvienne</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hémiparésie et hémihypoesthésie controlatérales (prédominance brachio-faciale)</li><li>• Aphasie de Broca (hémisphère gauche) ou héminegligence gauche (hémisphère droit)</li><li>• Déviation de la tête et des yeux vers la lésion</li></ul>
<b>Division inférieure de la sylvienne</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Aphasie de Wernicke (hémisphère gauche) ou héminegligence gauche, hémiasomatognosie, anosognosie (hémisphère droit)</li><li>• Hémianopsie latérale homonyme controlatérale</li></ul>
<b>Artère cérébrale antérieure</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hémiparésie à prédominance crurale controlatérale, syndrome frontal</li><li>• Syndrome frontal</li></ul>
<b>Artère ophtalmique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cécité monoculaire</li></ul>

<b>Artères lenticulo-stiées</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie proportionnelle controlatérale</li> </ul>
<b>Artère choroiidienne antérieure</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie et hémianesthésie controlatérales</li> </ul>
<b>Artère cérébrale postérieure, territoire profond (thalamus)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémianesthésie controlatérale</li> </ul>
<b>Artère cérébrale postérieure, territoire cortical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémianopsie latérale homonyme controlatérale</li> </ul>
<b>Artère cérébrale postérieure, territoire cortical bilatéral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cécité corticale (le réflexe photomoteur est présent)</li> </ul>
<b>Artère cérébelleuse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Latéropulsion (du côté de la lésion) et nystagmus horizontal bilatéral (artère cérébelleuse postéro-inférieure)</li> <li>• Ou syndrome cérébelleux unilatéral du côté de la lésion (artère cérébelleuse supérieure)</li> </ul>
<b>Tronc basilaire</b>	<p>Locked-in syndrome</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux</li> <li>• On peut communiquer avec le malade à l'aide d'un code utilisant les mouvements oculaires verticaux ou le clignement des paupières qui sont préservés</li> </ul>
<b>Artère protubérantielle paramédiane</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie controlatérale</li> </ul>
<b>Vertébrale intracrânienne</b>	<p>Syndrome de Wallenberg</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Du côté de la lésion bulbaire : hypoesthésie de l'hémiface, syndrome de Claude Bernard-Hörner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (dysmétrie des membres)</li> <li>• Du côté opposé : hypoesthésie thermoalgique de l'hémicorps (sauf le visage), nystagmus</li> </ul>

Cliniquement, le diagnostic des AVC n'est pas toujours évident, des erreurs diagnostiques peuvent être faites dans 9 à 30 % et une mauvaise classification dans 21 % des cas [49].

L'imagerie cérébrale a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel.

On distingue : le scanner cérébral sans injection de produit de contraste et réalisé en urgence, il reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale), ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). Les scanners récents permettent d'identifier des signes précoces d'ischémie, ou parfois la thrombose récente de l'artère sylvienne ou du tronc basilaire sous forme d'une hyperdensité du trajet artériel correspondant. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) a des atouts et un potentiel majeur, du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie, même si ses performances varient encore avec le matériel et les techniques utilisés.

### **III.2.2.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Plusieurs pathologies peuvent simuler cliniquement à s'y méprendre, les AVC. Il convient de les distinguer pour administrer au patient un traitement adéquat.

Ce sont : les tumeurs cérébrales, les abcès cérébraux, les méningo-encéphalites, les causes psychogènes, les déficits postcritiques, les intoxications en particulier alcooliques, les hématomes sous-duraux,

L'hypoglycémie prolongée doit être éliminée de principe.

### **III.2.3.DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

- ✓ **Athérosclérose des artères** : C'est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. Elle atteint principalement les artères de grand et moyen calibre avec prédilection sur la carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale.

La lésion fondamentale est la plaque d'athérome qui se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération des fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques, et l'accumulation de lipides.

✓ **Athérosclérose par mécanisme embolique** : Ce mécanisme joue un grand rôle dans la survenue des AIC. Il y a une installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale. Selon ce mécanisme il peut s'agir :

– **Embolies fibroplaquettaires** : Proviennent d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

– **Embolies fibro-cruoriques** : Provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.

– **Embolies de cholestérol** : Provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

– **Embolies calcaires** (très rares) : Provenant d'un rétrécissement aortique calcifié.

– **Embolies de matériel septique** dans le cadre d'une endocardite d'Osler

(qui favorise la thrombose).

– **Embolies de matériel tumoral** exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.

– **Embolies gazeuses** survenant en cas de chirurgie à coeur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement.

✓ **Athérosclérose par mécanisme hémodynamique** : Est en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée.

Elle s'observe en cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales...) ; en cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire.

- ✓ **Lacunes** : Elles constituent 20% des AVC, deuxième cause des infarctus cérébraux. Elles surviennent par un mécanisme spastique.
- ✓ **Syndrome d'hyperviscosité** : Pourrait être une cause ou un facteur aggravant une ischémie cérébrale : elle est responsable d'une diminution du flux sanguin cérébral en dessous du seuil qui détermine le dysfonctionnement cérébral avec un risque d'AVC accru quand l'hématocrite dépasse 50% et les plaquettes un million, de l'augmentation des protéines plasmatiques (myélome multiple ou macroglobulinémie). Par ailleurs l'augmentation de la C réactive protéine (CRP) avec des valeurs comprises entre 12 et 24 est de mauvais pronostic. L'état tromboniste dû à un déficit en protéine C, S, antithrombine III, un syndrome néphrétique ou un syndrome des anticorps antiphospholipides nécessite la recherche de cet état de thrombose qui ne se justifiera qu'en présence d'antécédents personnels ou familiaux de thromboses artérielles ou veineuses inexplicables. L'homocystéinémie élevée augmenterait l'incidence des AVC de même que les maladies systémiques : Vasculite de thromboses artérielles ou veineuses ; Lupus érythémateux systémique.
- ✓ **Les embolies cérébrales d'origine cardiaque** : Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires (Fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde surtout antérieur, anévrisme ventriculaire, valvuloplastie notamment rétrécissement mitral, les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës, l'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue). A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite gauche anormale.

- ✓ **Autres causes des AIC** : Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique survenant chez le sujet jeune : les contraceptifs oraux( plusieurs mécanismes peuvent être en cause comme modification de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires) ; les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (<<anévrisme>> disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère ; la dysplasie fibro-musculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes avec alternance de rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales ; les angéites cérébrales (les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses) ; les affections hématologiques (les hémoglobinopathies telles que la drépanocytose est de loin la cause la plus fréquente d'AVC par sténose ou occlusion des artères cérébrales secondaires à l'hyperplasie du tissu fibreux et des cellules musculaires de l'intima des vaisseaux).

### **III.3.PRISE EN CHARGE**

#### **III.3.1.PHASE AIGUË**

##### **III.3.1.1.MESURES GENERALES**

Des complications générales surviennent chez environ la moitié des patients hospitalisés pour infarctus cérébral. Elles peuvent grever le pronostic vital et aggraver les lésions ischémiques, d'où la nécessité de leur traitement et leur prévention.

- ✓ **Le maintien des paramètres hémodynamiques** pour assurer une perfusion cérébrale suffisante : toute élévation de la pression artérielle ( fréquente durant les premiers jours ) doit être respectée, afin d'assurer un débit sanguin cérébral suffisant.

- ✓ **Le maintien d'une fonction respiratoire** efficace et d'une oxygénation adéquate est indispensable. Il passe par la prévention et le traitement de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition.
- ✓ **La lutte contre les infections et la fièvre** : les complications infectieuses, principalement pulmonaires et urinaires, doivent être traitées rapidement. Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques, car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.
- ✓ **Le maintien d'un bon équilibre hydroélectrolytique**. Lorsqu'une perfusion est nécessaire, il faut éviter les solutés glucosés, car ils peuvent avoir un effet délétère sur les lésions ischémiques, et perfuser plutôt par des solutés sodés isotoniques.
- ✓ **L'hyperglycémie** est fréquente à la phase aiguë et constitue un facteur de pronostic défavorable. Il faut la contrôler par l'utilisation de l'insuline, mais avec une surveillance rigoureuse, afin d'éviter toute hypoglycémie, qui peut être aussi néfaste pour les lésions ischémiques.
- ✓ **La prévention des thromboses veineuses des membres** : repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à doses prophylactiques, dès qu'il existe un déficit moteur.
- ✓ **Le monitoring cardiaque** : car des complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AIC ( infarctus du myocarde, arythmies ventriculaires et surtout supraventriculaires).
- ✓ **La kinésithérapie, l'orthophonie** : ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus ( encombrement trachéobronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.
- ✓ **La prévention des hémorragies digestives** : une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère. Un des grands progrès réalisés dans le domaine des AVC, est la création d'unités hospitalières spécialisées dans la prise en charge des AIC= « unités de soins intensifs

vasculaires » ou « stroke units ». L'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients admis dans ces unités résulte probablement en grande partie d'une meilleure prise en charge des complications secondaires.

### III.3.1.2.TRAITEMENTS ANTITHROMBOTIQUES

Le traitement spécifique fait intervenir des thrombolytiques :

- ✓ **Aspirine** :à raison de 300mg/j. Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son intérêt est par contre évident dans la prévention à long terme.
- ✓ **Les anticoagulants** : Le but de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, et de limiter l'extension de la thrombose. Son risque essentiel est la possibilité de transformation hémorragique. L'efficacité de ce traitement reste cependant très controversée. Mais, il est admis actuellement que les anticoagulants n'ont aucune indication dans les AIC d'origine athéromateuse, sauf quelques cas particuliers ( AIT en salves ou répétitifs, AIC en évolution ou progressif, Sténose serrée ou occlusion récente de la carotide en attente d'une intervention chirurgicale).

Par contre, ils restent indiqués dans les infarctus cardioemboliques, et dans les dissections carotidiennes. Mais leur utilisation doit tenir compte des contre-indications (Existence de troubles de la vigilance, l'infarctus étendu, HTA sévère, et chez le sujet âgé, les AIC lacunaires).

- ✓ **La thrombolyse** : nécessite des unités de soins spécialisées et des neurologues vasculaires. Ces indications sont très limitées, elle ne peut être utilisée que dans les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure), et en l'absence de signes précoces d'ischémie au scanner. Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique d'où la nécessité d'en connaître les contre-indications.(annexes 2,3)

### III.3.1.3.NEUROPROTECTION

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer les conséquences cellulaires de l'ischémie ( inhibiteurs des canaux calciques, piègeurs de radicaux libres, antioxydants...). Plusieurs molécules sont toujours en cours d'évaluation. Aucune n'a à ce jour, fait la preuve de son efficacité.

### III.3.2.PREVENTION SECONDAIRE

- ✓ **\*Les antiagrégants plaquettaires** ont clairement fait la preuve de leur efficacité avec une diminution de l'incidence des AVC de 22% et des infarctus du myocarde de 30%. L'antiagrégant plaquettaire de choix est représenté par l'**aspirine** à raison de 250 à 300 mg/j.

Les autres sont :

- -Ticlopidine ( Ticlid\*), mais il donne un risque de neutropénie sévère.
- -Clopidogrel ( Clavix\*) est une molécule nouvelle, qui ressemble à la ticlopidine, mais qui donne moins de risque de neutropénie.

Ces deux molécules doivent être réservées aux échecs et aux contre-indications de l'aspirine.

- ✓ **\*La traitement chirurgical des sténoses carotidiennes** : La technique la plus utilisée est l'endartériectomie, qui consiste à enlever la plaque d'athérome. Cette chirurgie ne peut s'envisager qu'en présence d'une équipe spécialisée et entraînée, avec un risque chirurgical faible.Le bénéfice de la chirurgie carotidienne n'a été démontré de façon évidente que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70%. Elle n'a aucune indication dans les sténoses asymptomatiques ( sauf quelques cas particuliers)
- ✓ **\* La prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque** repose sur le traitement de la cardiopathie causale, et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours.

### III.3.3.PREVENTION PRIMAIRE

Elle est basée essentiellement sur :

- ✓ **La prise en charge des facteurs de risque** : le traitement de l'HTA, du diabète, des dyslipidémies et des cardiopathies emboligènes, et l'arrêt de l'intoxication tabagique.
- ✓ **L'utilisation de l'aspirine** chez les sujets porteurs de plusieurs facteurs de risque vasculaire ou chez lesquels a été décrite une localisation athéromateuse asymptomatique telle qu'une sténose carotidienne.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE TRAVAIL

## **I. METHODOLOGIE**

### **I.1. CADRE D'ETUDE**

Nous avons réalisé une étude rétrospective à la Clinique neurologique du CHU de Fann. Il s'agit du seul service de neurologie du pays, centre de référence du Sénégal. Il a une vocation sous-régionale, car recevant des patients provenant des pays limitrophes comme la Mauritanie, le Mali, la Guinée et la Guinée-Bissau.

Y officient du personnel hospitalo-universitaire, du personnel médical relevant du Ministère de la Santé, du personnel paramédical, administratif et communautaire. Il a une capacité de 65 lits avec une salle de réanimation de 6 lits, un service de neurophysiologie, de kinésithérapie, un laboratoire de biologie et de neuropathologie et de neuroradiologie. Le service a une triple vocation de prise en charge des malades, de formation et de recherches sur les affections neurologiques.

### **I.2. PATIENTS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 235 patients hospitalisés du 1er Janvier au 31 Décembre 2010 pour un AVCI.

Ont été inclus tous les patients sans limite d'âge et quel que soit le sexe, ayant présenté un AVCI confirmé par une imagerie cérébrale (tomodensitométrie) et disposant d'un bilan lipidique complet (cholestérol total, triglycérides, HDL ; le LDL ayant été calculé grâce à la formule de Friedwald) et d'un bilan rénal et d'une glycémie à jeun prélevés dans les 48 heures suivant l'admission.

Ont été exclus de cette étude tous les patients dont les dossiers étaient incomplets quant aux paramètres d'étude ou ceux dont l'évolution à la sortie était inconnue.

Le diagnostic d'AVC reposait sur des critères cliniques c'est-à-dire tout patient présentant des signes ou symptômes en rapport avec un déficit neurologique survenu brutalement et ayant persisté plus de 24 heures selon la définition de l'OMS. Les variables sociodémographiques comportaient l'âge en année, le sexe, l'activité professionnelle.

Quant aux antécédents médicaux, il s'agissait surtout de rechercher l'existence d'hypertension artérielle, de diabète, de cardiopathie, d'antécédents d'AVC ainsi que le mode de vie.

L'évolution a été jugée favorable lorsque le patient était sorti avec une récupération fonctionnelle complète ou des séquelles neuropsychiques et défavorable en cas de décès.

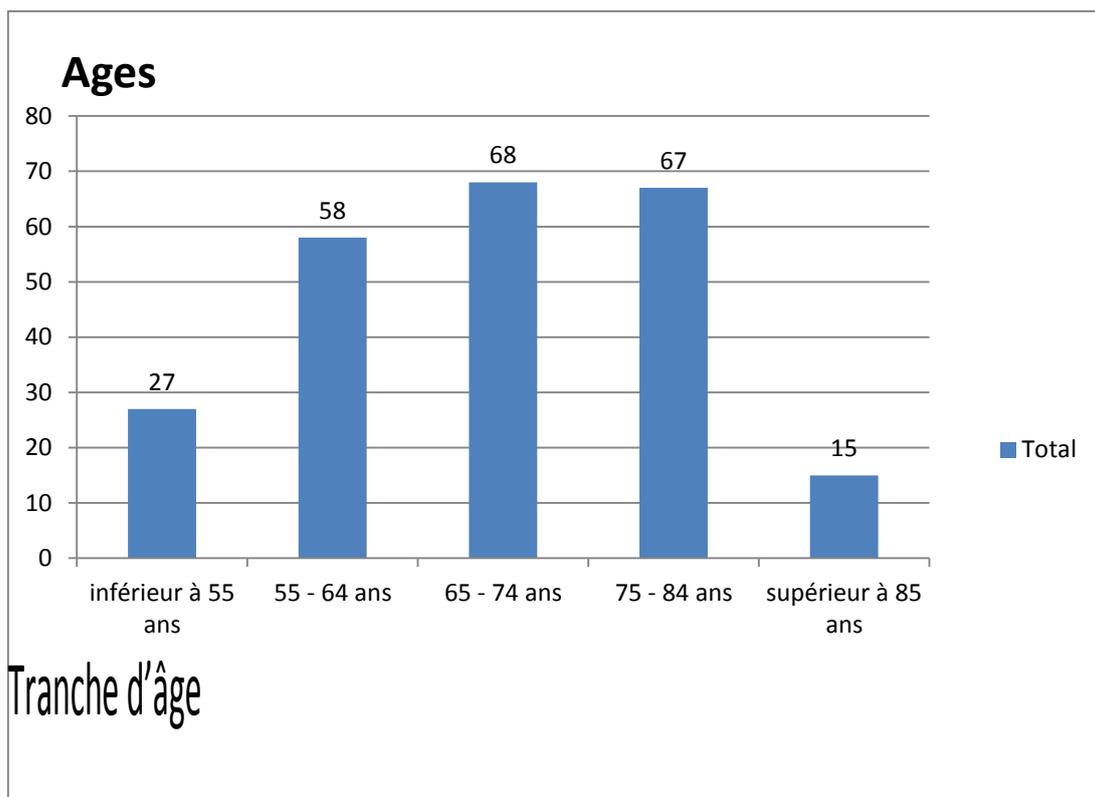
### **I.3. ANALYSE DES DONNEES**

Elles ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 16.0 pour Windows. Des analyses univariées ont été faites dans le calcul des fréquences, des moyennes avec écart-type puis par des analyses bivariées.

## II. RESULTATS

### II.1. L'AGE

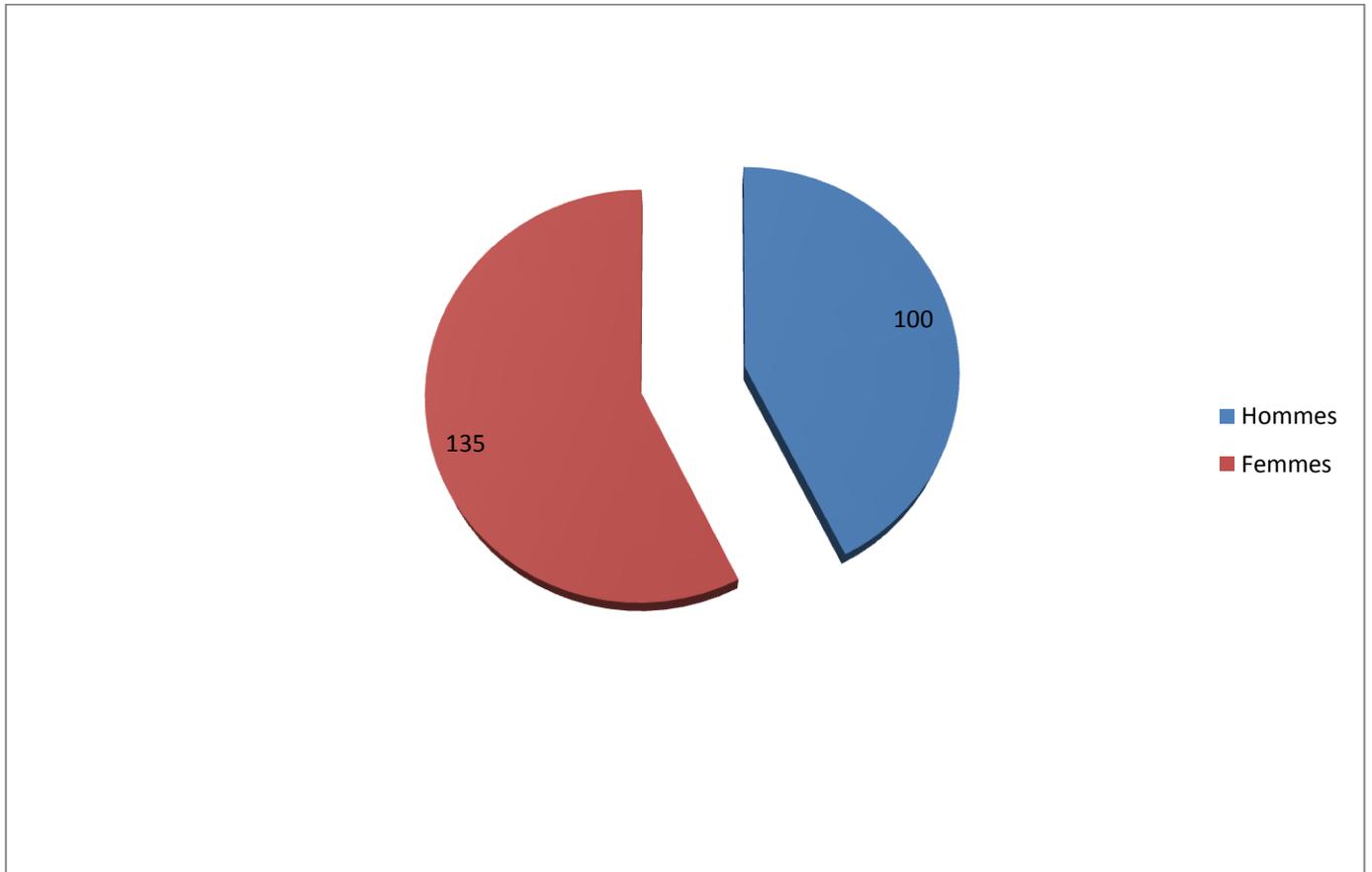
Nos 235 patients étaient âgés de 10 à 99 ans avec une moyenne de 67,06 ans et un écart-type de 13,89 ans. Les tranches d'âge les plus représentatives étaient celles comprises entre 65 à 74 ans et entre 75 à 84 ans et faisant respectivement 28,94 et 28,51%.



**Figure 9 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge**

## II.2. LE SEXE

Sur les 235 patients recrutés, 100 étaient de sexe masculin soit 42,55% et 135 de sexe féminin. Le sex-ratio homme-femme était de 0,74.



**Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe**

### II.3. ACTIVITE PROFESSIONNELLE ET MODE DE VIE

Les ménagères constituaient la classe la plus représentée soit 51,49% suivie des retraités 14,47%, des ouvriers 13,62%, des commerçants 8%, des cultivateurs 6%. Trois pour cent de nos patients (3%) n'avaient aucune activité professionnelle et les 3,42% restants étaient constitués d'élève, d'enseignant, de marabout et de militaires. Deux patients consommaient de l'alcool et 11 du tabac.

### II.4. ANTECEDENTS MEDICAUX

L'hypertension artérielle et le diabète étaient les antécédents médicaux les plus fréquents. 209 patients (88,94%) dont 127 femmes étaient hypertendus ; 37 (15,74%) des sujets étaient diabétiques. Les patients qui étaient à la fois hypertendus et diabétiques étaient au nombre de 35(14,89%).

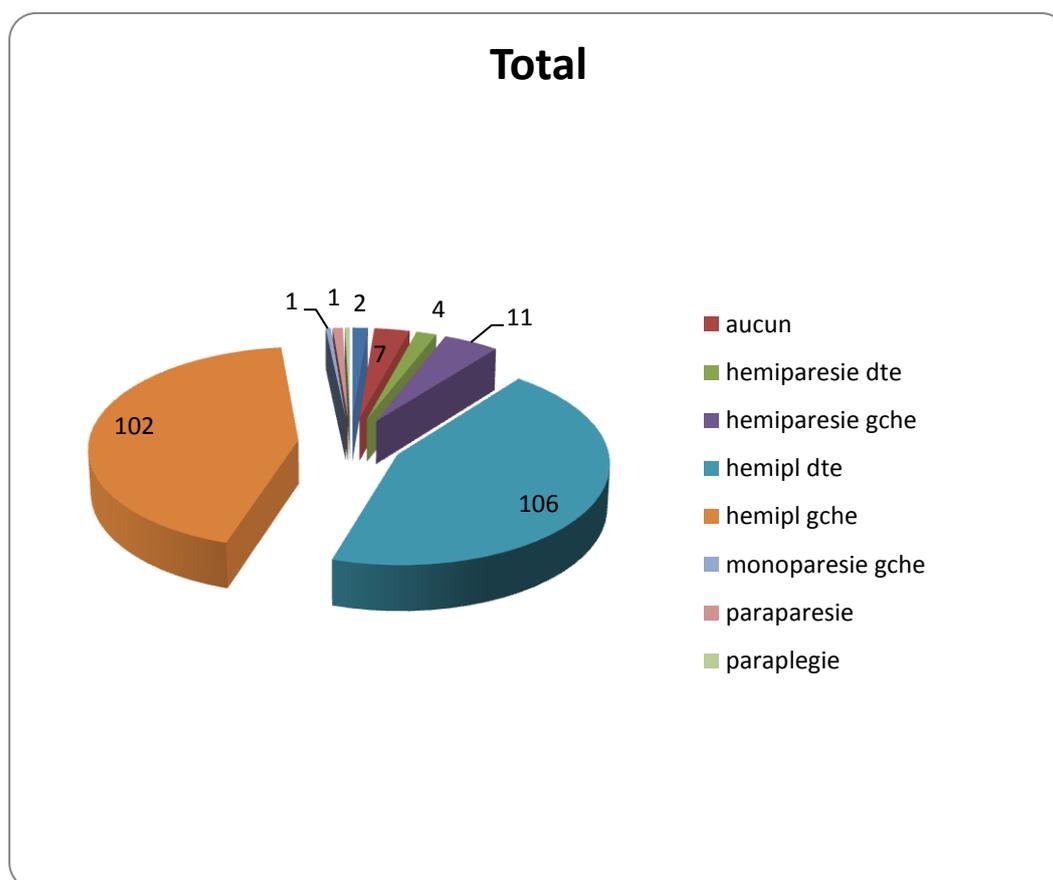
Quarante-huit patients (20,43%) avaient déjà présenté un AVC et 17 (7,23%) une cardiopathie ischémique.

**Tableau 4** : Antécédents médicaux en fonction du sexe

Antécédents médicaux	Genre (sexe)	Nombre de patients en fonction de l'antécédent
Hypertension artérielle	Homme	82 (39,23%)
	Femme	127 (60,77%)
Diabète	Homme	11 (29,73%)
	Femme	26 (70,27%)
Cardiopathie ischémique	Homme	7 (41,18%)
	Femme	10 (58,82%)

## II.5. SIGNES CLINIQUES

Sur le plan clinique, 191 (81,27%) patients avaient un bon état général. L'hémiplégie était le signe le plus fréquemment retrouvé. Elle était droite chez 104 patients (44,25%) et gauche chez 102 (43,40%). Dix patients ne présentaient aucun déficit et 1 patient avait une paraplégie.



**Figure 11 : Répartition des signes cliniques**

Les signes associés au déficit étaient des troubles du langage à type d'aphasie chez 64 patients (27,23%) et de dysarthrie chez 44 patients (18,72%).

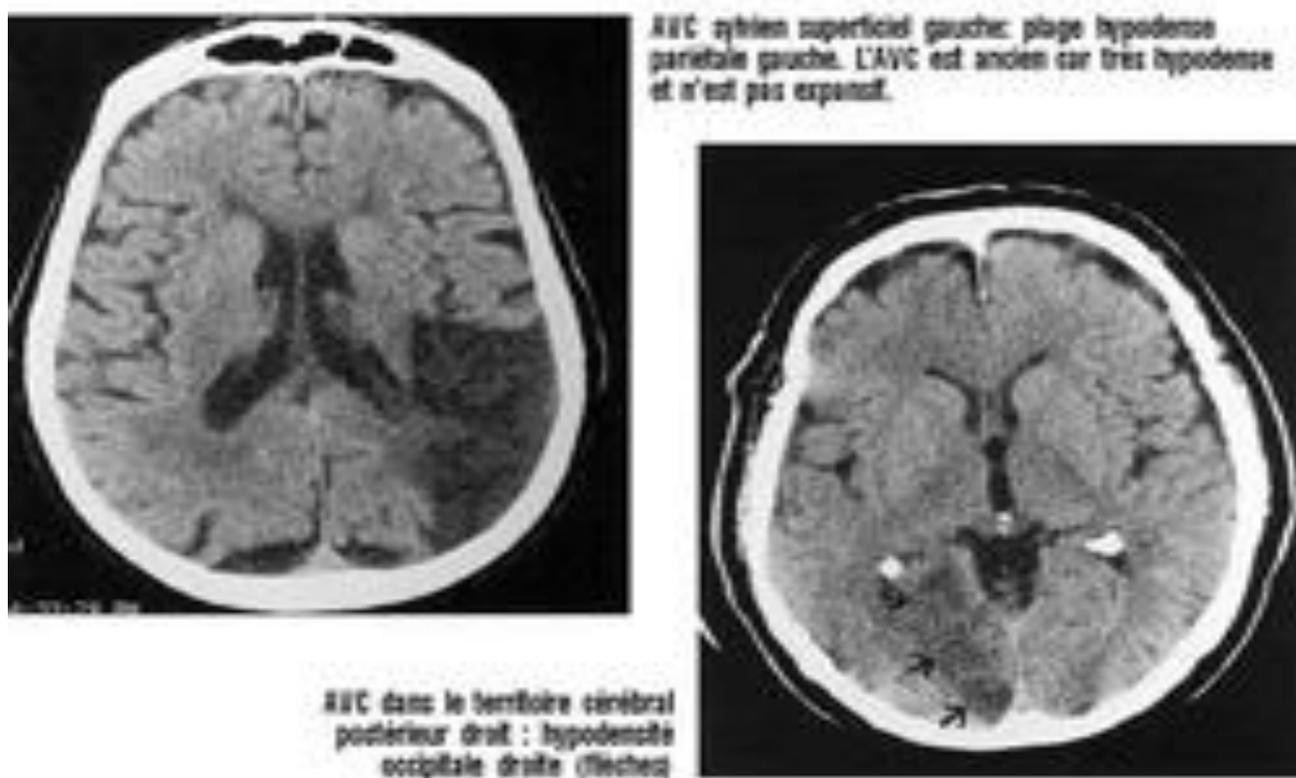
Par ailleurs il existait des troubles de la conscience à type de coma chez 59 (25,11%) patients dont 32 avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, et des crises convulsives chez 35 (14,89%) patients.

## II.6. SIGNES PARACLINIQUES

### II.6.1. Tomodensitométrie cérébrale

Sur les 235 patients, 212 avaient des infarctus cérébraux à localisation sylvienne prédominante. L'atteinte était sylvienne superficielle dans 40,57% des cas et profonde dans 21,23% des cas. Chez certains patients les localisations étaient multiples ; 15 (7,07%) patients avaient présenté une double atteinte superficielle et profonde. Les autres atteintes sont cérébrales antérieures et vertébro-basilaires (9,90%).

Les lacunes siégeaient principalement au niveau du noyau caudé et au niveau capsulo-thalamique. Il existait chez 76 patients (32,34%) des lésions avancées de leucoïrose.



**Figure12 :** Images scannographiques d'AVC sylvien superficiel gauche et cérébral postérieur droit





**Figure13** : coupe scannographique axiale montrant deux lacunes: thalamique droite et lenticulaire gauche (flèches blanches)

### **II.6.2. Electrocardiogramme**

Parmi les 158 patients ayant bénéficié d'un électrocardiogramme, les troubles électriques retrouvés étaient à type d'extrasystoles ventriculaires chez 17 (10,76%) patients, d'arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 31 (19,62%) patients. L'électrocardiogramme était normal chez 67 (42,41%) patients.

### **II.6.3. Echocardiographie et échodoppler des vaisseaux du cou**

Cent vingt six patients (53,62%) avaient bénéficié d'une échographie cardiaque ; elle était normale chez 64 (50.79%) patients et les lésions retrouvées étaient à type de cardiomyopathie hypokinétique dilatée chez 8 patients, de cardiomyopathie hypertensive chez 5, bourrelet septal sous-aortique associé ou non à une dysfonction

diastolique de type I chez 16 patients. Les autres atteintes étaient des dilatations de l'oreillette droite et des atteintes valvulaires mitrales et aortiques sténosantes.

Cent dix huit patients (50,21%) avaient bénéficié d'un échodoppler des vaisseaux du cou ; il était normal chez 99 (83,90%) patients et les anomalies retrouvées étaient à type de plaque d'athérome stable avec ou sans sténose chez 13 patients, d'épaississement et de calcifications intimaux de l'ostium de la carotide gauche chez 4 patients, de surcharge athéromateuse bilatérale intimaux et médiaux des carotides primitives.

#### **II.6.4. Biologie**

Cent soixante quatorze patients (74,04%) avaient une glycémie à jeun normale. Soixante-et-un patients (25,96%) avaient une glycémie à jeun anormale à la phase aiguë de l'AVCI. Cette glycémie variait entre 0,39g et 2,42 g par litre avec une moyenne totale de 1,02g et un écart-type de 0,32.

La CRP était élevée chez 172 (73,19%) patients. Quarante vingt cinq patients (36,17%) avaient une augmentation de l'urée qui variait entre 0,51 et 7,3 g par litre avec une moyenne de 0,56 avec un écart-type de 0,60. 33 (14,04%) patients avaient un taux élevé de créatinine oscillant entre 14,4 et 81,6 mg par litre avec un taux moyen de 11,82 plus ou moins 6,75.

Un bilan lipidique avait été également réalisé en dosant le cholestérol total, le HDL-cholestérol, les triglycérides puis le calcul du LDL-cholestérol.

Le taux de cholestérol total moyen était de 1,78g avec des extrêmes de 0,75g à 3,54g par litre. Il avait été observé une augmentation du cholestérol total chez 123 patients soit 52,34%. Chez les hommes, le taux moyen de cholestérol obtenu était de 1,65 contre 1,88 chez les femmes.

Quatre-vingt et un (34,47%) des patients avaient un taux bas de HDL ; ce dernier variant entre 0,13 et 1,59g par litre avec une moyenne de 0,55g. En fonction du genre, les femmes avaient un taux moyen de 0,62 contre 0,46 chez les hommes.

L'hypertriglycéridémie n'avait été observée que chez 7 (2,98) patients. Ses taux variaient entre 0,12 et 3,59g avec une moyenne globale de 0,71.

La valeur du LDL variait avec des extrêmes de 0,058 et 2,866g par litre avec une moyenne générale de 1,08 avec 1,06 chez les hommes et 1,10 chez les femmes.

Trente des 235 patients (12,76%) avaient un taux de LDL élevé. L'indice d'athérogénicité calculé avec la formule cholestérol total/HDL cholestérol était élevé c'est-à-dire supérieure à 4,85 chez 60 patients (25,53%).

## **II.7. EVOLUTION**

Sur le plan pronostic, 77 décès étaient survenus 32,77% contre 158 exéats. En fonction du genre, nous avons observé 48 décès (62,34%) chez les femmes contre 29 (37,66%) chez les hommes.

Parmi les patients qui avaient une hyperglycémie anormale à la phase aigüe le l'AVCI, 27 décès avaient été observés (44,26%). Chez les patients présentant des anomalies lipidiques (voir annexe) il avait été observé 42 décès(34,11%) pour l'hypercholestérolémie totale, 28(34,57%) pour un taux de HDL bas, 7(23,34%) pour un taux de LDL élevés, et 3(42,86%) pour l'hypertriglycéridémie.

### **III. COMMENTAIRES**

#### **III.1. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES**

Au cours de la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2010, 450 cas d'AVC ont été enregistrés dont 235 ischémiques documentés.

Dans notre série, l'âge moyen était de 67,06 ans avec une prédominance féminine (57,45% contre 42,55) soit un sex-ratio de 1,35. Cette tendance a également été constatée au cours d'une étude rétrospective réalisée en 2011 à la clinique neurologique du CHU de Fann avec 54,8% de femmes et un âge moyen de 67,6 ans [31], de même qu'au Gabon où 56,2% des patients étaient des femmes [58]. Une étude menée par Hollander et al [47] portant sur l'offre de soins aux patients ayant fait un AVC à Rotterdam sur 432 patients a révélé également une nette prédominance féminine à 58.4%.

#### **III.2. FACTEURS DE RISQUE**

L'HTA est le facteur de risque principal de l'AVCI, car favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. Le risque vasculaire cérébral augmente graduellement avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil [106]. Le risque relatif d'AVC est multiplié par 4 chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160/95 mm Hg [77]. Le contrôle combiné de la pression systolique et diastolique réduit l'incidence des accidents vasculaires cérébraux. La baisse de 5 à 6 mm Hg de la pression diastolique diminue de 30 à 50 % le risque d'accidents vasculaires cérébraux [28].

L'HTA serait responsable de 56% des AVCI chez l'homme et 66% chez la femme en Europe selon l'étude de L'ESI en 2001 [28]. Dans notre série, 88,94% des patients étaient connus hypertendus avant leur admission versus 84% dans l'étude de Chan [25], 69,9% dans celle de Sweileh [93] et 63,53 % dans la série de Sène Diouf [85]. Une étude prospective réalisée au Danemark englobant 19 698 patients avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVCI chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté [108].

En dehors de l'HTA, le diabète est également un grand pourvoyeur d'AVC et le risque relatif d'AVCI lié à ce dernier est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme) [77]. L'angiopathie diabétique joue un rôle dans la physiopathologie des AVCI notamment dans les AVC lacunaires [1,108]. Présent chez 15,74% de nos patients, le diabète représente le troisième facteur de risque après l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie totale dans notre série. Ce taux diffère de celui de la série de Chan [25] et de Sweileh [93] où le taux était respectivement de 21 % et 45,2%. Nos résultats sont similaires à ceux de Sène Diouf [85] et de Ducluzeau [33] avec respectivement 11,76 et 11%.

Considéré comme facteur de risque indépendant de l'AVC ischémique, le tabagisme avec un risque relatif de 1,5 pour l'ensemble des AVC est souvent qualifié de risque modéré par rapport à l'HTA. En effet le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [1]. Dans la série américaine d'Hawkins 2000, un quart des AVCI pouvait être attribuable au tabagisme [1,35, 39]. Le pourcentage de fumeurs dans notre série de 4,68% est inférieur à celui de la série de Chan (22%) [25], de Sweileh (21%) [93] de Sène Diouf (5,9%) [85]. Il est à noter que le risque d'AVCI diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage, mais il reste supérieur à celui des non-fumeurs : RR : 2,2 (1,1–4,3). [35,39]

En ce qui concerne l'alcoolisme, malgré l'existence d'une étude suggérant qu'une consommation modérée d'alcool (estimée à moins de 25g d'alcool éthylique par jour) était associée à un risque diminué d'AVCI, sa consommation accrue (plus de 03 verres de vin par jour) augmente graduellement le risque relatif d'AVCI. [39,35]

Dans notre série, au cours de l'année 2010, seuls 0,85% de nos patients ont avoué consommer de l'alcool vu notre contexte religieux ou la consommation d'alcool est interdite par la religion musulmane. Par contre dans la série de Sène Diouf, 2,9 % des patients étaient des alcooliques chroniques [85].

En dépit de la relation entre l'alcoolisme et la survenue de l'AVCI souvent controversée, tous les scientifiques s'accordent sur le fait que la consommation fréquente et chronique de l'alcool est un véritable facteur de risque de l'AVCI [39].

À travers la description de cette relation Alcool/AVCI faite par Shaped (annexe 3), le constat est que la consommation modérée d'alcool de moins de 24 g/j soit un à deux verres de vin a un effet protecteur en réduisant de 20 à 40 % le risque de survenue de l'AVC tandis que l'abus d'alcool est associé à un risque fâcheux d'en développer [17].

Dans notre série, 7,23 % des patients avaient une cardiopathie emboligène. Une cardiopathie a été retrouvée chez 15 % des malades dans la série de Chan [25]. Dans celle de Sweileh [93], 15% des patients avaient eu une ACFA tandis que 7,5 % avaient des antécédents d'ischémie myocardique. Alors que 15 % des patients étaient suivis pour une ACFA dans l'étude de Ducluzeau [33]. Dans la littérature, La fibrillation auriculaire est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque. Elle est responsable d'environ 50% des AVCI d'origine cardio-embolique. C'est une affection fréquente qui augmente avec l'âge et concerne 2 à 5 % des individus de plus de 60 ans. Selon l'étude de Framingham le risque relatif d'AVCI en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80 % des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5 [6]. Quinze pour cent des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge (6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans) [16, 1, 60].

### **III.3. DONNÉES CLINIQUES ET PARACLINIQUES**

Les signes cliniques observés au cours d'un AVCI ne sont pas spécifiques. Le déficit moteur reste cependant le signe clinique le plus fréquemment retrouvé dans la littérature associé aux troubles du langage et de la conscience. Au Gabon, dans une étude réalisée en 2005 leur pourcentage était respectivement de 96,1%, 32,3% et 27,6% [58].

De même, l'hémiplégie y était droite dans 56,2% des cas. Dans notre série, les données sont concordantes car l'hémiplégie était présente chez 206 patients (87,65%) mais il n'y avait pas de différence significative entre les deux localisations droite et gauche (44,25 contre 43,40%).

Ces données sont similaires à celles retrouvées dans la série de Chan [25] avec 92 % des malades qui présentaient un déficit neurologique et 80% dans celle de Ducluzeau [33] ainsi que

dans la population d'étude de Sène Diouf [85] ou 55,9 % des déficits neurologiques concernaient le côté droit. Les troubles de conscience présents chez 49 % des malades de la série de Chan, constituent le deuxième symptôme le plus fréquent après le déficit alors que dans notre série, il n'est que de 25,10% ; ce qui fait des troubles du langage la deuxième manifestation clinique avec un taux de 45,96%.

Sur le plan de l'imagerie, l'absence de standardisation des explorations paracliniques autres que la tomodensitométrie ne nous permet pas d'associer aux types anatomiques retrouvés, la classification étiologique utilisée dans la littérature (TOAST: The Trial Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Cette classification définit 5 types d'AVCI [2] à savoir l'athérosclérose des gros vaisseaux lorsqu'il y a une sténose supérieure à 50% ou une occlusion d'une artère cérébrale majeure attribuable à l'athérosclérose ; le cardioembolisme ; les lacunes ; les autres causes et les causes indéterminées. Cependant, il est rapporté dans la littérature que les gros infarctus seraient liés à une athérosclérose ou un cardioembolisme [37] et les lacunes à une possible occlusion des petits vaisseaux [15]. La comparaison de nos résultats à ceux d'autres études est possible si nous faisons l'hypothèse que les AVCI qui n'ont pas été classés comme des lacunes par les auteurs utilisant la classification TOAST précédemment citée, étaient des infarctus (lésions de diamètre supérieur à 15 mm).

La prédominance des infarctus, bien plus fréquents que les lacunes est rapportée dans des études hospitalières en Afrique 61 % versus 38 % [75] et sur d'autres continents avec 29 % d'occlusion des petits vaisseaux a 71 % pour les autres infarctus [110]. Dans notre échantillon le taux est nettement plus élevé 90,21 versus 9,79%.

Telles que rapportées par d'autres auteurs [43,107], les lésions siégeaient majoritairement dans le territoire carotidien (61,86 % dans notre étude) et préférentiellement au niveau de l'artère cérébrale moyenne [30].

La fréquence de l'atteinte du territoire vertébrobasilaire est variable [43, 107, 87, 14] avec respectivement 13,4 %-16,2 %-16,4 %-20 %. Dans notre étude, on ne peut éliminer l'hypothèse d'une sous-estimation de cette fréquence car une partie de ce territoire est considérée comme étant mal explorée par la TDM [45].

Sur le plan biologique, les troubles lipidiques et glucidiques seront la clé de voûte de notre discussion.

Sachant que le seuil ou les mesures hygiéno-diététiques à visée thérapeutique sont prescrites est de 1,10g/l, il nous a paru intéressant de considérer cette limite comme supérieure. Ainsi la prévalence de l'hyperglycémie dans notre étude est de 25,96%. Il est à noter que la répartition des patients hyperglycémiques suivant la tranche d'âge montre une prédominance dans celles de 65 à 84 ans ; tranches d'âge ou les AVC sont plus fréquents dans la littérature. Ceci suggère le rôle prédominant de l'hyperglycémie dans la survenue des AVC. Des observations identiques ont été faites au cours d'une étude menée au Togo en 2011 sur la prévalence de l'hyperglycémie au cours des AVC [9]. De plus, parallèlement à Ashok en Lybie [10], nous avons noté une prédominance féminine par rapport à l'hyperglycémie. Ceci pourrait être lié au fait que dans notre population d'étude, le diabète était en majorité retrouvé chez les femmes. Des prévalences plus élevées respectivement de 34% et de 28% ont été retrouvées par Wahab et al [65], et Ogunrin et al [103].

Indépendamment de la cause de cette hyperglycémie, qu'elle soit liée à un diabète antérieurement connu ou pas, à des anomalies de tolérance de la glycémie, à l'hyperglycémie de stress ou à un épiphénomène lié à la sévérité du déficit neurologique, de nombreuses études expérimentales et cliniques ont mis en cause l'hyperglycémie comme un facteur prédictif de mauvais pronostic dans l'AVC aigu. Dans notre étude, la mortalité était significativement plus élevée chez les patients hyperglycémiques (44,26%) par rapport à ceux normoglycémiques.

Plusieurs études ont montré que les taux de mortalité à court et à long terme et le risque de décès étaient plus élevés chez les patients victimes d'AVC qui présentaient une hyperglycémie à l'admission [18, 22, 41, 56, 74, 104, 109].

Dans une revue systématique de l'hyperglycémie de stress et le résultat de l'accident vasculaire cérébral, Capes et al [22] ont rapporté une mise en commun de 2 fois plus de risque de mortalité à court terme (moins de 1 mois) suivant 3 études ayant fourni des données pour les patients diabétiques et non diabétiques combinés. Williams et al [105] dans une étude de 656 patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral ischémique, ont constaté que l'hyperglycémie à l'admission était présente dans 40% des cas et indépendamment augmentait le risque de mortalité à 30 jours, 1 an et 6 ans. Kiers et al [56] ont observé que la mortalité était significativement plus élevée chez les patients présentant une hyperglycémie de stress, qui ont également tendance à présenter un tableau plus grave. Nos résultats sont semblables à cet égard. L'autre facteur (en dehors de l'hyperglycémie) qui a été associée à une augmentation de létalité était la présence de complications. Toutefois, la fréquence des complications était comparable chez les normoglycémiques et les hyperglycémiques ; pourtant la mortalité était plus élevée dans le second, ce qui suggère que la présence de complications n'a pas été le seul facteur sous-jacent.

Les formes de dyslipidémies observées par ordre décroissant de fréquence dans notre étude étaient l'hypercholestérolémie totale, l'hypocholestérolémie à HDL, l'hypercholestérolémie à LDL et l'hypertriglycéridémie. La prévalence de l'indice d'athérogénicité élevé est de 25.53% avec une légère prédominance féminine. Ainsi, la dyslipidémie représente le facteur le plus fréquent devant le diabète mais une étude cas-témoins est nécessaire pour apprécier son impact dans la survenue des AVCI. Au Burkina Faso, Zabsonre et al [103] ont rapporté aussi une plus grande fréquence de l'hypercholestérolémie par rapport au diabète. De même, la dyslipidémie a été rapportée comme deuxième facteur de risque après l'HTA au Nigéria [18]. Sa prédominance féminine a été rapportée également par Ashok et al en Lybie [10].

Ces observations concordent avec celle d'A. Edjeme-Ake et al [103]. Depuis 1992 grâce à une méta-analyse anglaise, il est établi que le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie est de 1,3 à 2,9.

D'après cette même étude, il a été démontré que la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22 000 AVC par an parmi les sujets de plus de 55 ans en Angleterre [22,41].

Ces variations des valeurs sériques du cholestérol-HDL, des TG, du rapport cholestérol total/cholestérol-HDL suggèrent que le métabolisme des lipoprotéines est perturbé au cours des AVC avérés. Toutefois, les données de la littérature divergent en ce qui concerne l'impact de ces troubles lipidiques sur la survenue, la gravité, le pronostic à plus ou moins long terme et la récupération fonctionnelle.

En effet, l'étude Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) [52] qui a examiné le lien entre le cholestérol et les sous-types d'AVC chez 350000 patients a démontré une relation significative entre le cholestérol sérique et le risque d'AVCI et une relation inverse avec les AVC hémorragiques. Ce qui suggère l'importance de prendre en compte les différents sous-types d'AVC pour une meilleure prise en charge des patients. Les mêmes constatations ont été faites au cours de l'étude Copenhague City Heart [65]. Dans l'étude de la population Hisayama [50] concernant 2351 habitants suivis pendant 19 ans dont 271 ont eu un accident vasculaire cérébral (83 décès et 188 survivants) l'association globale entre la concentration LDL-cholestérol et l'AVC n'était pas significative. Cependant, l'incidence ajustée pour l'âge, le sexe, le type athérombotique et lacunaire de l'AVC a montré de façon significative des niveaux croissants de LDL. En comparaison avec le premier quartile de la distribution de LDL, les individus dans le quatrième quartile étaient plus à risque d'infarctus cérébral athérombotique ([HR] 2,84, IC 1,17 -6 95% · 93) [50]. Le cholestérol total inclut non seulement le taux de cholestérol LDL, mais aussi le taux de cholestérol HDL et de triglycérides. Bien que le taux de cholestérol total et de cholestérol LDL aient été faiblement associé à un AVC [7], dans une revue systématique récente, nous avons constaté que les concentrations de HDL-cholestérol ont été associées inversement au risque d'AVC et à l'athérosclérose carotidienne [5].

Dans une revue systématique combinant neuf études prospectives, il a été constaté que la concentration de triglycérides était un prédicteur important de tous les AVC (RR 1,10, 1,07 -1 · 13, p <0,0001), sans hétérogénéité entre les études (p = 0,96) [61]. Les résultats de l'étude Copenhague Heart City Study a indiqué une association convaincante entre les concentrations de triglycérides et le risque d'AVCI. La raison pour laquelle l'hétérogénéité dans la cause de l'accident vasculaire cérébral n'affecterait pas l'association entre le taux de cholestérol HDL ou des concentrations de triglycérides et le risque d'AVC, mais aurait une incidence sur l'association entre le taux de cholestérol LDL ou le cholestérol total et le risque d'AVC n'est pas claire.

Les études récentes MIRACL (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering), TNT (Treating to News Targets), ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Lipid Lowering Arm) ont également mis en évidence une diminution nette du risque d'AVC lorsque le traitement des dyslipidémies était efficace.

#### **III.4. LES LIMITES DE L'ETUDE**

Les biais de notre étude sont en rapport avec son caractère rétrospectif avec entre autres le manque de certaines données non consignées ou non recherchées, la description parfois très sommaire des manifestations cliniques, des facteurs biologiques non systématiquement recherchés et surtout l'absence de données sur l'évolution de la maladie.

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

Les accidents vasculaires cérébraux en particulier ischémiques représentent la seconde cause de mortalité et de handicap acquis dans le monde. La situation semble de plus en plus préoccupante particulièrement en Afrique, où les populations subissent de plein fouet les conséquences néfastes de l'occidentalisation des modes de vie. L'identification et la maîtrise des facteurs de risque surtout biologiques de ces affections s'imposent pour la réduction de leur morbidité. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude rétrospective chez des patients hospitalisés pour AVC dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann à Dakar du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2010. L'objectif de ce travail était de déterminer la prévalence des facteurs épidémiologiques des AVC et de décrire les profils lipidique et glucidique observés à la phase aiguë.

L'âge moyen de notre population d'étude était de 67,07 ans avec des extrêmes de 10 et 99 ans. Les tranches d'âge de 65-74 ans (28,94%) et 75-84 ans (28,51%) étaient les plus représentées. Une prédominance féminine a été retrouvée avec un sex-ratio de 1,35. L'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie totale et le diabète sont les facteurs de risque prédominants avec des taux respectifs de 88,94 ; 52,34 et 15,74%.

Au plan clinique 81,27% des patients avaient un bon état général. L'hémiplégie, les troubles de langage et de la conscience constituaient les manifestations fréquemment observées avec des taux respectifs de 87,65 ; 45,96 et 25,10%. Le déficit neurologique n'avait pas une nette prédominance (44,25 versus 43,40%). Les images tomodensitométriques observées ont révélé une grande majorité d'infarctus cérébraux avec localisation sylvienne prédominante dans 61,80% des cas suivi des atteintes vertébro-basilaires et cérébrales antérieures contrairement aux lacunes qui siégeaient principalement au niveau du noyau caudé et capsulo-thalamique.

Au plan biologique 25,96% des patients avaient une hyperglycémie à jeun à la phase aiguë de l'AVC et les perturbations lipidiques concernaient essentiellement le cholestérol total, le HDL et le LDL avec des taux respectifs de 52,34, 34,47 et 12,76%.

Quant à l'indice d'athérogénicité, il était élevé chez 25,53% des patients. Notre étude confirme la forte prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie au sein des patients victimes d'AVCI au Sénégal. Cependant, une étude cas-témoins est indispensable pour mieux appréhender l'impact réel de chacun de ces facteurs dans la survenue des AVCI et leur impact sur la survie à court et long terme de même qu'une étude comparative avec les AVCH.

Toutefois, il est justifié de faire un dépistage systématique de ces FDR surtout chez les patients à risque cérébro-vasculaire. Ceci est d'autant plus important que ces FDR évoluent longtemps à bas bruit sans manifestation clinique patente.

Au vu de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- Refaire cette étude dans un contexte prospectif pour pallier aux biais et manquements de cette dernière
- Impliquer et utiliser d'avantage les médias pour véhiculer les messages éducatifs à l'endroit des patients, de leurs familles et de la population en général
- Instaurer une unité neuro-vasculaire pour optimiser le délai de prise en charge surtout à la phase aiguë compte tenu des trois heures admises pour la réalisation de la thrombolyse et relever le plateau technique du service d'accueil et des urgences pour faire face besoins initiaux des malades
- Rendre accessible la réalisation des examens paracliniques surtout la tomodensitométrie qui est la clé de voûte pour le choix thérapeutique
- Recruter du personnel soignant qualifié et en nombre suffisant
- Améliorer la couverture en personnel qualifié pour la prise en charge des affections cardio-vasculaires dans les régions du Sénégal.
- Organiser des séminaires de formation continue des spécialistes (neurologues, cardiologues, nutritionnistes, etc.) et médecins généralistes, afin d'améliorer la prise en charge des patients présentant des facteurs de risque et donc susceptibles de faire un AVC

- Mener des actions d’information, d’éducation et de communication à l’endroit de la population, leur permettant d’avoir des connaissances sur les dyslipidémies afin d’améliorer la prévention des maladies cardio-vasculaires.
- Veiller à la disponibilité des médicaments dans toutes les régions du Sénégal.

# REFERENCES

1. **Abah JP, Nkam M.** Accidents vasculaires cérébraux: Diagnostic et prise en charge. Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé, Cameroun. 2000: 9
2. **Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al.** Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
3. **Agence Française de Sécurité Sanitaire et d'Accréditation des Produits de Santé.** Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Argumentaire. 2005.
4. **Alberti KG, Zimmet P.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-553.
5. **Amarencu P, Labreuche J, Touboul PJ.** High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis* 2008; 196: 489-496.
6. **Amarencu P, Kaste M, Skyhoj Olsen T, et al.** Recommandations de l'European Stroke Initiative pour la prise en charge des AVC. In La lettre du neurologue 2001 ; 5: 4.
7. **Amarencu P, Lavalée P, Touboul P-J.** Stroke prevention, blood cholesterol, and statins. *Lancet Neurol* 2004; 3: 271-278.
8. **Antony I.** Dysfonction endothéliale coronaire : de la physiopathologie à la pratique. *Revue cardinale* 2000 ; 12 : 21-30.
9. **Apetse K, Matelbe M, Assogba K et al.** Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au TOGO. *African Journal of Neurological Sciences* 2011; 30: 47-52
10. **Ashok PP, Radhakrishnan K, Sridharan R, et al.** Incidence and pattern of cerebro-vascular diseases in Benghazi, Libya. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 519-23.
11. **Ba A.** Prise en charge des cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Ledantec. Thèse Med. Dakar, 2002, numéro 11.

12. **Baird TA, Pearsons MW, Phan T, et al.** Persistent post stroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003; 34: 2208-2214.
13. **Berger L, Hakim AM.** The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke. *Stroke* 1986; 17: 865-871.
14. **Besson G, Hommel M.** Syndromes anatomo-cliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire. *Encycl Med Chir Neurol* 1994.
15. **Bolten J, Lodder J.** Lacunar infarcts: pathogenesis and validity of the clinical syndrome. *Stroke* 1997; 28: 1374-1378.
16. **Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF, et al.** Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.
17. **Brott T, Bogousslavsky J.** Treatment of acute ischemic stroke. – *N Eng J Med* 2000, 343: 710-722.
18. **Bruno A, Biller J, Adams HP, et al.** Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology* 1999; 52: 280-284.
19. **Burchfiel C, Curb D, Rodriguez B, et al.** Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25: 951-957.
20. **Cambrier J, Masson M, Dehen H.** Pathologies vasculaires cérébrales. In *Abrégé de neurologie*, 10ème édition, Masson, Paris 2001.
21. **Camilleri JP, Berry CL, Fiessinger J, et al.** Les maladies de la paroi artérielle, Edition Flammarion Med Science, 1994 : 670 pages.
22. **Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al.** Stress hyperglycaemia and prognosis of stroke in non-diabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001; 32: 2426-2432
23. **Capron L.** Atherosclerosis and cardio-vascular complications of diabetes. *Ann Endocrinol* 1996; 57: 161-165.
24. **Castelli WP.** Epidemiology of coronary heart diseases: the Framingham study. *Am J Med* 1984; 76: 4-12.

25. **Chan S, Ros S, You KY, et al.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. Bull Soc Pathol Exot 2006; 100: 32-35
26. **Cohen A.** Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris : Estem, 1997.
27. **Collège de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire.** Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impact des thérapeutiques (<http://cemv-vascular-e-learning.net/poly>).
28. **Collins R, Peto R, MacMahon S, et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335:827-883.
29. **De Courten-Myers GM, Kleinholz M, Wagner KR, et al.** Fatal strokes in hyperglycemic cats. Stroke 1989; 20: 1707-1715.
30. **Diagana M, Traoré H, Bassima A, et al.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop 2002; 62: 145-149.
31. **Diedhiou D.** Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral du sujet âgé à la clinique neurologique du CHU de Fann. Thèse Med. Dakar, 2011, numéro 23.
32. **Duckrow RB, Beard DC, Brennan RW.** Regional cerebral blood flow decreases during chronic and acute hyperglycemia. Stroke 1987; 18: 52-58.
33. **Ducluzeau R, Busseuil C, Bedock B, et al.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence. Réanimation Urgences 1997; 6 : 500 – 503.
34. **European Society of Hypertension-European Society of Cardiology.** Guidelines Committee. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J.Hypertens 2007; 25:1105-1187.
35. **Farrell R, Kelly PJ.** Serum biomarkers in prediction of stroke risk and outcome. In Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice 2004; 257-278
36. **Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al.** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20<sup>th</sup> century. Lancet Neurol 2003; 2: 43-53

37. **Fischer M, Albers GW.** Applications of diffusion-perfusion magnetic resonance imaging in acute stroke. *Neurology* 1999; 52: 1750-6.
38. **Fourcade L.** Epidemiological transition and development: is the increase in non-communicable diseases inevitable. *Med Trop* 2007; 67: 543-4.
39. **Furie KL.** Diet, Obesity, and Physical Activity. In *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice* 2004; 105-115
40. **Giral P.** Athérome: anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *Rev Prat* 1998; 48: 99-106.
41. **Gray CS, Taylor R, French JM, et al.** The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke. *Diabet Med* 1987; 4: 237-240.
42. **Grimaldi A, Heurtier A.** Epidemiology of cardio-vascular complications of diabetes. *Diabetes Metab* 1999; 25: 12-20.
43. **Hajat C, Dundas R, Stewart JA, et al.** Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. *Stroke* 2001; 32: 37-42.
44. **Helgason CM.** Blood glucose and stroke. *Stroke* 1988; 19: 1049-1053.
45. **Hoggard N, Wikinson ID, Griffiths PD.** The imaging of ischaemic stroke. *Clin Radiol* 2001; 56 : 171-183.
46. **Horton JD, Goldstein JL, Brown MS.** SREBPs: Activators of the complete program of cholesterol and fatty acid synthethesis in the liver. *J Clin Invest* 2002; 109: 1125-1131
47. **Hollander M, Koudstaal PJ, Bots ML, et al.** Incidence, risk and case fatality of ever stroke in the elderly population. The Rotterdam Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74; 317-321
48. **Hsueh WA, Quinones MJ, Creager MA.** Endothelium in insulin resistance and diabetes. *Diabetes Rev* 1997; 5: 343-353.
49. **Imam I.** Stroke: a review with African perspective. *Ann Trop Med Parasitol* 2002; 96: 435-445.
50. **Imamura T, Doi Y, Arima H, et al.** LDL Cholesterol and the development of stroke subtypes and coronary heart disease in a general Japanese population: the Hisayama study. *Stroke* 2009; 40: 382-388.

51. **Inclen Multicentre Collaborative Group.** Risk factor for cardiovascular disease in the developing World. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 841-847.
52. **Iso H, Jacobs DR, Wentworth D, et al.** For the MRFIT Research Group. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989; 320: 904-9105
53. **Jokl R, Colwell JA.** Arterial thrombosis and atherosclerosis in diabetes. *Diabetes Rev* 1997; 5: 316-31.
54. **Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou HO, et al.** Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1994; 25: 1977-1984.
55. **Kahle W, Leonhardt H, Platzer W.** Anatomie .Tome 2, visceres. 2<sup>e</sup> ed. Paris: Flammarion Med Sciences, 1990.
56. **Kiers L, Davis SM, Larkins R, et al.** Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 263-270.
57. **Klein R.** Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 258-268.
58. **Kouna NP, Millogo A, Siemefe KF, et al.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au Centre Hospitalier de Libreville. *African Journal of Neurological Sciences* 2007; 26: 12-17
59. **Kuusisto J, Mykkanen L, Pyorala K, et al.** Noninsulin- dependent diabetes and its metabolic control are important predictors of stroke in elderly subjects. *Stroke* 1994; 25: 1157-1164.
60. **Laaidi K, Osseby GV, Couvreur G, et al.** Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. *Revue neurologique* 2004 ; 160: 321-330.
61. **Labreuche J, Touboul PJ, Amarenco P.** Plasma triglyceride levels and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review of the epidemiological studies. *Atherosclerosis* 2009; 203 : 331-345
62. **Laura S, Veikko S, Erkki V, et al.** Increased stroke risk is related to a binge drink habit. *Stroke* 2008; 39: 3179.
63. **Lerner DJ, Kannel WB.** Pattern of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: 26 years follow up of the Framingham population. *Am. Heart J* 1996; 11: 383-390.

64. **Leroyer A.** Pathogenèse de l'athérosclérose ([http : //master-pathologie-humaine.org/IMG/pdf/AtheroscleroseLeroyer2012.pdf](http://master-pathologie-humaine.org/IMG/pdf/AtheroscleroseLeroyer2012.pdf)).
65. **Lindenstrom E, Boysen G, Nyboe J.** Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ* 1994; 309: 11-15
66. **Lopez AD.** Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease. *World Health Stat Q* 1993; 46: 91-96.
67. **Lubetzki J, Chanson P, Guillausseau PJ.** Le livre de l'interne : Endocrinologie et maladies métaboliques. Paris, Flammarion Méd Science, 2<sup>ème</sup> édition, 2000 : 456 p.
68. **Lusis AJ.** Athérosclérose. *Nature* 2000 ; 407 : 233.
69. **Luton JP, Thomopoulos P, Basdevant A.** Endocrinologie, nutrition et maladies métaboliques. Paris, Flammarion Méd Science, 1999 : 214 p.
70. **Megherbi SE, Milan C, Minier D, et al.** Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke* 2003; 34: 688-694.
71. **Michelle S, Rosana N, Charles P, et al.** Estimating the burden of diseases attributable to alcohol use in South Africa in 2000. *S Afr Med Journal* 2007; 97: 664-672.
72. **Mizock BA.** Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of literature. *Am J Med* 1995; 98: 75-84.
73. **Motreff P.** Facteurs de risque cardiovasculaire ([www.afdn.org/fileadmin/pdf/id-facteurs-risques-cardiovasculaire.pdf](http://www.afdn.org/fileadmin/pdf/id-facteurs-risques-cardiovasculaire.pdf)).
74. **Moulin T, Laurent T, Crepin-Leblond T, et al.** The Besancon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2,500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997; 38: 10-20
75. **Obajimi MO, Nyame PK, Jumah KB, et al.** Computed tomographic patterns of intracranial infarcts in Ghanaians. *West Afr J Med* 2002; 21: 121-3.
76. **Pellerin C, Bouju A, Rouanet F, et al.** Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003 ; 107-117
77. **Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, et al.** Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003; 107-117

78. **Place des unités neuro-vasculaires dans la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral.** ANAES Services recommandations professionnelles et service évaluation économique juillet 2002
79. **Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D, et al.** Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathologic study in the rat. *Neurology* 1982; 32: 1239-1246.
80. **Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et al.** C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-843.
81. **Rohr J, Kittner S, Feeser B, et al.** Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults : the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Arch Neurol* 1996; 53: 603-607.
82. **Ross N.** Atherosclerosis: an inflammatory disease. *Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
83. **Rossing P, Hougaard P, Borch-Johnsen K, et al.** Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10 year observational follow up study. *Bmj* 1996; 313: 779-784.
84. **Semenkovich CF, Heinecke JW.** The mystery of diabetes and atherosclerosis: time for a new plot. *Diabetes* 1997; 46: 327-334.
85. **Sène Diouf F, Basse AM, Ndao AK, et al.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. In *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2005; 49: 100-104.
86. **SHEP:** Cooperative Research Group, prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in olders persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Ederly Program. *JAMA* 1991; 365: 3255-3264.
87. **Smadja D, Cabre P, May F, et al.** ERMANCIA : Epidemiology of stroke in Martinique, French west indies. *Stroke* 2001; 32: 2741-7.
88. **Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al.** Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.

89. **Stamler MJ, Wentworth D, Neaton JD.** Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary cardiovascular and all-cause mortality and longevity. *JAMA* 2000; 284: 311-318.
90. **Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE.** A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355-1374.
91. **Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW.** One year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007; 297: 1197-1206.
92. **Stevens A, Lowe J.** *Histologie humaine.* Paris: DeBoeckUniversite. 1997.
93. **Sweileh Waleed M, Al-Aqad M, Zyoud Sa'ed H et al.** The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1-Year, Hospital-Based Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2008; 17: 406-411.
94. **Toni D, De Michele M, Fiorelli M, et al.** Influence of hyperglycemia on infarct size and clinical outcome of acute ischemic stroke patients with intracranial arterial occlusion. *J Neurol Sci* 1994; 123: 129-133.
95. **Touze JE.** Les maladies cardio-vasculaires et la transition démographique du monde tropical. *Médecine tropicale* 2007 ; 67: 541-542.
96. **Trurlsen T, Prescott E, Gronbaek M, et al.** Trends in stroke incidence. The Copenhagen Heart Study. *Stroke* 1997; 28: 1903-1907.
97. **Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, et al.** Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population. *Stroke* 1996; 27: 210-215.
98. **Turner RC, Millns H, Neil HA, et al.** Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *Bmj* 1998; 316: 823-8.
99. **Turpin G.** Pourquoi, quand, comment traiter les dyslipoprotéinémies ? Dijon, Nouvelle Edition 1997 : 260 p.
100. **Uyttenboogaart M, Koch W, Stewart RE, et al.** Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke, *Brain* 2007, 130: 1626-1630.

101. **Vitte E, Chevalier JM.** Le cerveau. Neuroanatomie, 1ere édition Flammarion, Paris, 1997.
102. **Wade SS, Stephen L, Easton J.** Pathologie cerebrovasculaire. In HARRISSON, Principe de medicine interne, 15eme edition Flammarion, Paris, 2002.
103. **Wahab K, Okubadelo N, Ojini F, et al.** Effect of admission hyperglycaemia on short-term outcome in adult nigerians with a first acute ischaemic stroke. African Journal of Neurological Sciences 2007; 26
104. **Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, et al.** Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow-up study. BMJ 1997; 314: 1303-1306.
105. **Williams LS, Rotich J, Qi R, et al.** Effects of admission hyperglycaemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology 2002; 59: 67-71.
106. **Wolf PA, Kannel WB, Mc Gee DL.** Prevention of ischemic stroke: risk factor. In: Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke, pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone; 1986; 967-988.
107. **Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, et al.** Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: The south London stroke register. J Neurology Neurosurg Psychiatry 2002; 72: 211-216
108. **Wormack M.** Diabetes, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke-Prevention in Clinical Practice 2004: 8-11
109. **WOO E, CHAN YW, YU YL, et al.** Admission glucose level in relation to mortality and morbidity outcome in 252 stroke patients. Stroke 1988; 19: 185-191.
110. **Yip PK, Jeng JS, Lee TK, et al.** Subtypes of ischemic stroke: A hospital-based stroke registry in Taiwan. Stroke 1997; 28: 2507-12.
111. **You RX, McNeil JJ, O'Malley HM, et al.** Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. Stroke 1997; 28: 1913-1918.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : CONTRE-INDICATIONS DU RT-PA RETENUES DANS L'AMM DE L'ACTILYSE®

Comme tous les agents thrombolytiques, l'altéplase ne doit pas être utilisé dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :

- diathèse hémorragique connue
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;
- antécédent ou suspicion d'hémorragie intracrânienne
- suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédente d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie
- anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne)
- rétinopathie hémorragique, diabétique par exemple
- massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression
- hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
- endocardite bactérienne, péricardite ;
- pancréatite aiguë ;
- ulcères gastro-duodénaux documentés au cours des 3 derniers mois, varicesoesophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses ;
- néoplasie majorant le risque hémorragique ;
- hépatopathie sévère y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale, varices oesophagiennes et hépatite évolutive ; intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë, les contre-indications complémentaires sont :

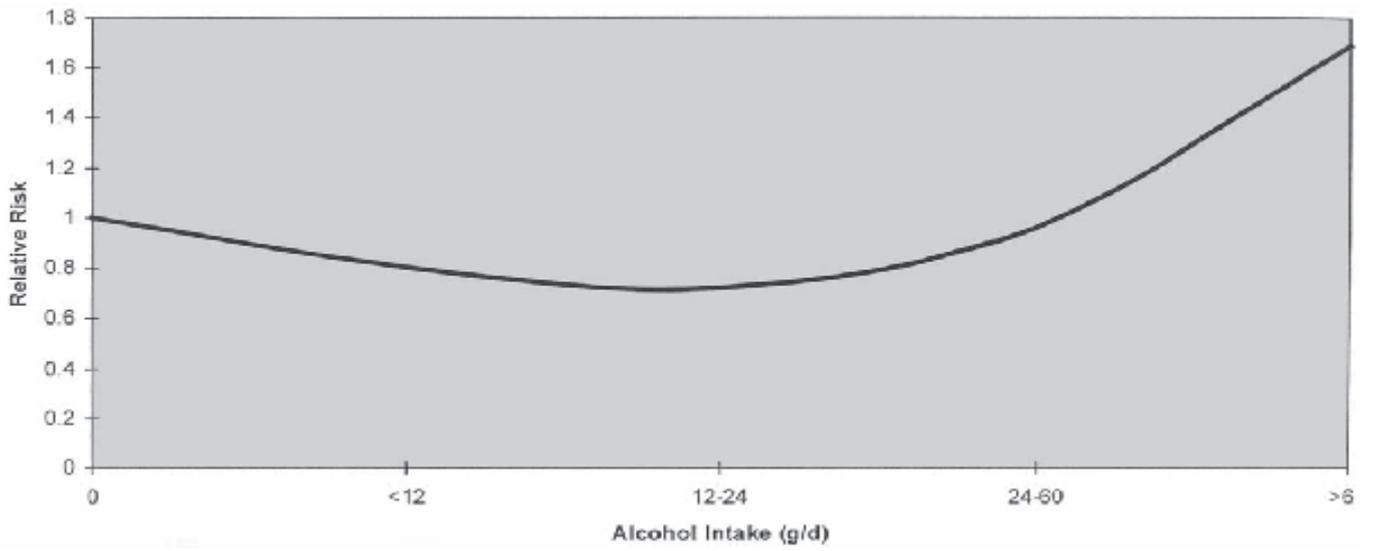
- symptômes d'AVC ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue ;
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement
- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NHSS > 25) et/ou par imagerie
- crises convulsives au début de l'AVC

- signes d'hémorragie intracrânienne au scanner
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale
- patient diabétique présentant des antécédents d'AVC
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois
- plaquettes inférieures à  $100\ 000/\text{mm}^3$
- pression artérielle systolique  $> 185\ \text{mmHg}$  ou pression diastolique  $> 110\ \text{mmHg}$ , ou traitement d'attaque (voie IV) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl
- Utilisation chez l'enfant et le sujet âgé : Actilyse<sup>®</sup> n'est pas indiqué pour le traitement de l'AVC à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans ou de plus de 80 ans. »
- « L'expérience de l'administration d'Actilyse<sup>®</sup> pendant la grossesse ou l'allaitement est très limitée. En cas de menace du pronostic vital, il faut prendre en considération les bénéfices attendus et les risques éventuels. »

## ANNEXE 2 : CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ DES PATIENTS AYANT UN AVC D'ORIGINE ISCHÉMIQUE POUR UN TRAITEMENT PAR RT-PA (SELON L'AMERICAN STROKE ASSOCIATION)

- Diagnostic d'AVC ischémique entraînant un déficit neurologique évaluable
- Les signes neurologiques ne doivent pas disparaître spontanément
- Les signes neurologiques ne doivent pas être mineurs et isolés
- Le traitement des patients ayant un déficit neurologique majeur doit être prudent
- Les symptômes ne doivent pas suggérer une hémorragie sous-arachnoïdienne
- Apparition des symptômes moins de 3 heures avant le début du traitement
- Absence de traumatisme cérébral ou d'AVC dans les 3 derniers mois
- Absence d'infarctus du myocarde dans les 3 derniers mois
- Absence d'hémorragie gastro-intestinale ou urinaire dans les 21 derniers jours
- Absence d'acte chirurgical majeur dans les 14 derniers jours
- Absence de ponction artérielle dans un site non compressible dans les 7 derniers jours
- Absence d'antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Pression artérielle non élevée (systolique < 185 mmHg et diastolique < 110 mmHg)
- Absence de saignement actif ou de traumatisme aigu (fracture) à l'examen
- Pas de traitement anticoagulant oral ; si traitement anticoagulant oral : INR ≤ 1,5
- En cas d'administration d'héparine dans les 48 dernières heures, tests de coagulation normaux
- Plaquettes supérieures ou égales à 100 000 /mm<sup>3</sup>
- Glycémie supérieure ou égale à 2,7 mmol/l (0,5 g/l)
- Pas de crise convulsive avec déficit neurologique résiduel
- Le scanner cérébral ne montre pas d'infarctus multilobaire (pas d'hypodensité > 1/3 hémisphère cérébral)
- Le patient ou son entourage comprennent les risques et bénéfices possibles du traitement

**ANNEXE 3 : COURBE DE SHAPED : RISQUE RELATIF DE LA SURVENUE DE L'AVC EN FONCTION DE L'ALCOOLISME**



<b>Anomalies Lipidiques</b>		<b>HTA</b>	<b>DIABETE</b>	<b>HTA et DIABETE</b>	<b>Glycémie et TA normales</b>	<b>Evolution</b>
Ch. Total Haut	Homme	26 (21,14%)	1 (0,81%)	4 (3,25%)	7(5,69%)	E: 27(21,95%) D: 11(8,91%)
	Femme	65 (52,85%)	0	18(14,63%)	2(1,63%)	E:54(43,90%) D:31(25,20%)
HDL Bas	Homme	39(48,15%)	1(1,23%)	6(7,41%)	6(7,41%)	E:35(43,21%) D:17(20,99%)
	Femme	19(23,46%)	1(1,23%)	8(9,88%)	1(1,23%)	E:18(22,22) D:11(13,58%)
LDL élevés	Homme	9(30%)	0	1(3,33%)	3(3,33%)	E:11(36,66%) D:2(6,67%)
	Femme	14(46,67%)	0	3(10%)	0	E:12(40%) D:5(16,67%)
TG élevés	Homme	0	0	0	0	0
	Femme	5(71,43%)	0	2(28,57%)	0	E:4(57,14%) D:3(42,86%)

# *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