UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Bujumbura. Etude prospective descriptive sur une année. A propos de 22 cas

Ntakarutimana, Florent; Directeur de thèse : Pr Patrice Barasukana

2020-03
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/735

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DU SUJET JEUNE A BUJUMBURA.

ETUDE PROSPECTIVE DESCRIPTIVE SUR UNE ANNEE. A PROPOS DE 22 CAS.

Par :

Florent NTAKARUTIMANA

Directeur de thèse :

Pr Patrice BARASUKANA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mars 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
3. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie

5. Pr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
11. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuroanatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
14. Pr Levi KANDEKE	: Ophtalmologie
15. Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
17. Pr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
18. Pr DéogratiasNTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
19. Pr AMANI Moïbéni	: Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
20. Pr Louis NGENDAHAYO	: Anatomie pathologie
21. Pr Stanislas HARAKANDI	: Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
22. Pr Emmanuel GIKORO	: Imagerie Médicale.
23. Pr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
2. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
3. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
7. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
8. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
9. Dr ThotoShabani MAREBO : Urologie
10. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
11. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Épidémiologie et Déontologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (en formation)

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONOMANA : Economie de la Santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu, tout puissant et miséricordieux pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail ;

A mes chers parents, nulle dédicace ne saurait vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance. Vous êtes ma fierté et ma force. Ce travail est le fruit de vos efforts ;

A mes frères et sœurs, l'unité familiale n'a pas de prix ; nous devons rester tous unis et solidaire à jamais. Merci pour votre soutien ;

A Monsieur HICUBURUNDI Gérard, vous m'avez soutenu aux moments utiles. Je serai toujours reconnaissant de vos actes ;

Aux Docteurs NKERAMURYANGO Thierry et NKUNZIMANA Gérard. Votre confiance m'a marqué. Merci pour votre part à la réalisation de ce travail ;

A ma tante HABONIMANA Tharcille ;

A mon ami MUGISHA Epaphras, tu as marqué ma vie. Je n'oublierai jamais nos souvenirs ;

A tous mes amis ;

A la 35ème promotion de la faculté de médecine, en souvenir des belles et longues années d'étude.

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je remercie du fond de mon cœur tous ceux qui ont contribué à sa réalisation, nos remerciements s'adressent plus particulièrement:

Au **Pr Patrice BARASUKANA**, **Directeur de cette thèse**, c'est un grand honneur que vous m'avait fait en acceptant de diriger le présent travail malgré vos multiples responsabilités, permettez-moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et de vous remercier sincèrement. Votre amour du travail, votre disponibilité, votre rigueur me serviront toujours d'exemple.

Au **Pr Léopold NZISABIRA, Président du jury**, je suis très honoré par votre acceptation de juger ce travail de recherche et de faire partie du jury, malgré vos nombreuses tâches. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Au **Dr Jean Bosco BIZIMANA**, c'est un immense honneur pour moi de vous compter parmi mes juges. Trouvez ici le témoignage de toute ma gratitude et de ma reconnaissance.

A tous mes enseignants de l'école primaire jusqu'à l'université, vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Trouvez en ce travail votre fierté.

A tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail,

Je dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AAP : Anti Agrégat Plaquettaire
ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADH : Antidiuretic hormone
AIC : Accident ischémique constitué
AIT : Accident ischémique transitoire
AP : Antiagrégants plaquettaire
APoE4 : Apoenzyme 4
ATB : Antibiotique
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK : Anti vitamine K
CHUK : Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge
CO : Contraception orale
CT : Cholestérol total
DAC : Dissection artérielle cervicale
ECG : Electrocardiogramme
EDTSA : Echographie des troncs supra aortique
FA : Fibrillation auriculaire
FDR : Facteur de risque
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HBPM : Héparine à bas poids moléculaire
HC : Hématome cérébral
HDL : High density lipoprotein
HMK : Hopital Militaire de Kamenge
HPS : Heart Protection Study
HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

INNRT : Inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase

INR : International normalized ration

IP : inhibiteurs de la protéase

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LCR : Liquide céphalo rachidien

LDL : Low density lipoprotein

mmHg : Millimètre de mercure

NFS : Numération formule sanguine

NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

RR : Risque relatif

RT : Radiographie Thoracique

TCA : Temps de céphaline activé

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

VIH : Virus d'immunodéficience acquise

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète. 5
Figure 2 : Infarctus cérébral œdémateux avec effet de masse au scanner (flèches). 8
Figure 3 : Hématome cérébral profond au scanner.. 10

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe 26
Graphique 2. Répartition des patients selon leur sexe et leur âge..... 27
Graphique 3 : Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque. 31
Graphique 4. Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires selon le sexe 32
Graphique 5 : Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires selon l'âge 33
Graphique 6 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires 34
personnels……..34
Graphique 7 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires
familiaux. 34
Graphique 8 : Répartition des patients selon la récidive de l'AVC 35
Graphique 9 : Répartition des patients selon le type d'AVC..... 35
Graphique 10 : Type de traitement utilisé à la phase aiguë 39
Graphique 11 : Type de traitement utilisé en prévention secondaire..... 39
Graphique 12 : Répartition des patients selon le mode de sortie 40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 26
Tableau II. Répartition des patients selon leur profession 27
Tableau III : Répartition des patients selon la distance séparant l'hôpital et le domicile du malade 28
Tableau IV : Répartition des patients selon la Structure sanitaire de provenance 28
Tableau V : Répartition des patients selon la consultation avant l'admission 29
Tableau VI : Répartition des patients selon le délai d'admission après la survenue des signes cliniques 29
Tableau VII. Répartition des patients selon les facteurs de risques 30
Tableau VIII : Répartition des patients selon le tronc vasculaire concerné 36
Tableau IX : Répartition des patients selon les examens d'imagerie réalisés 36
Tableau X : Répartition des patients selon les examens biologiques réalisés 37
Tableau XI : Répartition des patients selon diagnostic étiologique 37
Tableau XII : Répartition des patients selon traitement reçu à l'admission 38
Tableau XIII : Classification clinique des AVC selon le score de NIHSS 41
Tableau XIV : Comparaison des facteurs de risques vasculaires des AVC du sujet jeune selon les auteurs 47
Tableau XV : La répartition des territoires atteints chez l'adulte jeune, d'après les grandes séries de la littérature 48

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019) i
DEDICACES v
REMERCIEMENTS vi
SIGLES ET ABREVIATIONS vii
LISTE DES FIGURES ix
LISTE DES GRAPHIQUES x
LISTE DES TABLEAUX xi
TABLE DES MATIERES xii
CHAP 0. INTRODUCTION 1
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. Rappels anatomophysiologiques 3
I.1.1. Structure du cerveau 3
I.1.2. Vascularisation du cerveau 3
I.1.2.1. Dispositif artériel cérébral. 3
I.1.2.2. Dispositif veineux cérébral 5
I.2. Physiopathologie des Accidents Vasculaires Cérébraux 6
I.2.1. AVC Ischémiques 6
I.2.2. AVC Hémorragiques 9
I.2.2.1. Hématome cérébral parenchymateux 9
I.2.2.2. Hémorragie sous arachnoïdienne 10
I.2.2.3. Hémorragie intraventriculaire primitive 10
I.3. Facteurs de risque des AVC 10
I.3.1. Age et le sexe 11
I.3.2. Tabagisme 11
I.3.3. Sédentarité 11
I.3.4. Alimentation 12
I.3.5. Excès de pondéral 12
I.3.6. Alcool 12
I.3.7. Hypertension artérielle 12

I.3.8. Diabète 13
I.3.9. Hyperlipidémie 13
I.3.10. Cardiopathies emboligènes 13
I.3.11. Sténose carotidienne 14
I.3.12. Facteurs génétiques et ethniques 14
I.3.13. Contraception orale 14
I.3.14. Migraine 15
I.3.15. Autres facteurs de risque potentiels 15
I.4. Diagnostic des Accidents Vasculaires Cérébraux 16
1.4.1 Accidents vasculaires cérébraux ischémiques 16
I.4.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragique 17
I.4.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses 17
I.4.2.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes 17
I.4.3. Examens complémentaires 17
I.4.3.1. La tomodensitométrie 17
I.4.3.2. L'imagerie par résonnance magnétique 18
I.4.3.3. Echocardiographie Trans thoracique et Echographie doppler des Vaisseaux du cou 18
I.4.3.4. L'Electrocardiogramme 18
1.4.3.5. Examens biologiques 19
I.5. Diagnostics différentiels des AVC 19
I.6. Prise en charge thérapeutique des AVC 19
I.6.1. Mesures générales 19
I.6.2. Pression artérielle 20
I.6.3. Complications thromboemboliques veineuses 20
I.6.4. Traitement des AVC ischémiques 21
I.6.5. Traitement des AVC hémorragiques 21
I.6.5.1. Hématomes intra-parenchymateux 21
I.6.5.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes 22
I.6.6. Correction des facteurs de risque cardio-vasculaires 22

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODE 24
II.1. Cadre et lieu d'étude 24
II.2. Nature et période d'étude 24
II.3. Population d'étude 24
II.3.1. Critère d'inclusion 24
II.3.2. Critère d'exclusion 24
II.4. Collecte et analyse des données 25
II.5. Contraintes de l'étude 25
CHAP III : PRESENTATION DES RESULTATS 26
III.1. Données épidémiologiques 26
III.1.1. Age 26
III.1.2. Sexe 26
III.1. 3 Sexe et Age 27
III.1.4. La profession 27
III.1.5. Lieu de provenance 28
III.1.5.1. Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade 28
III.1.5.2. Structure sanitaire de provenance 28
III.1.6. Consultation avant l'admission 29
III.2. Clinique 29
III.2.1. Delai d'admission 29
III.2.2. Facteurs de risque 30
III.2.3. Nombre de facteurs de risque pour un patient 31
III.2.4. FDR et Sexe 32
III.2.5. FDR et Age 33
III.2.6. Antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux 34
III.2.7. Caractéristiques de l'AVC 35
III.2.7.1. Récidive 35
III.2.7.2. Type d'AVC 35
III.2.7.3.Tronc vasculaire concerné 36
III.3. Paraclinique 36
III.3.1. Imagerie médicale 36

III.3.2. Biologie 37
III.4. Diagnostic étiologique 37
III.5. Prise en charge 38
III.5.1.Traitement à l'admission 38
III.5.2.Traitement à la phase aigue 39
III.5.3. Prévention secondaire 39
III.6. Evolution 40
III.7. Etat clinique selon le score NIHSS 41
CHAP. IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 42
IV.1. Données épidémiologiques 42
IV.1.1. L'âge 42
IV.1.2. Le sexe 42
IV.1.3. Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade 42
IV.1.4. Médecin consulté avant l'admission 43
IV.2. Données cliniques 43
IV.2.1. Délai d'admission après la survenue des signes cliniques 43
IV.2.2. Facteurs de risque 43
IV.2.2.1. L'alcool 43
IV.2.2.2. L'HTA 44
IV.2.2.3. Le diabète 44
IV.2.2.4. Le tabac 45
IV.2.2.5. Migraine 45
IV.2.2.6. VIH 46
IV.2.2.7. Contraception orale 46
IV.2.3. Caractéristiques de l'AVC 47
IV.2.3.1. Récidive 47
IV.2.3 .2. Type d'AVC 48
IV.2.3.3. Tronc vasculaire concerné 48
IV.2.4. Paraclinique 49
IV.2.4.1. Examens morphologiques 49
IV.2.4.1.1. Echographie cardiaque 49

IV.2.4.1.2. Electrocardiogramme et Holter ECG : 49
IV.2.4.1.3. Echographie des troncs supra aortiques 50
IV.2.4.2. Examens biologiques 50
IV.2.5 Etiologies 51
IV.2.5.1. Les AVC du sujet jeune de causes indéterminées ou cryptogéniques 51
IV.2.5.2. Les causes déterminées 52
IV.2.5.2.1. Athérosclérose des gros troncs 52
IV.2.5.2.2. Les cardiopathies emboligènes 52
IV.2.6. Traitement 53
IV.2.6.1. Traitement à la phase aigue 53
IV.2.6.1.1. L'aspirine 53
IV.2.6.1.2. La rééducation 53
IV.2.6.1.3. L'héparinothérapie : 53
IV.2.6.2. Traitement à la phase ultérieure (prévention secondaire) 54
IV.2.6.2.1. Traitement antihypertenseur 54
IV.2.6.2.2. Les antiagrégants plaquettaires (AP) 54
IV.2.7. Evolution hospitaliere 54
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 55
V.1. Conclusion 55
V.2. Suggestions 55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 57
ANNEXE 67

CHAP 0. INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) comme le développement des signes cliniques localisés ou globaux (comme dans les hémorragies sous arachnoïdiennes) de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire **[1].**

Selon les données de l'OMS l'incidence mondiale des AVC est d'environ 20 million par an **[2].** Deuxième cause de mortalité dans le monde, les AVC ont causé en 2005 5,7 million de décès et les estimations pour 2015 étaient de 6,5 million de décès **[3].**

Première cause de handicap acquis de l'adulte, 2ème cause de démence et 3ème cause de mortalité dans les pays occidentaux, les AVC ont une incidence annuelle en France de 0,24% habitants tous âge confondus soit 100 à 145 milles AVC/an avec 15 à 20% de décès au terme de premier mois et 75% des patients survivants avec des séquelles **[4].**

Aux Etats Unis, l'AVC est la 3ème cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers et une étude a indiqué que l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,05 à 0,1% **[5].**

Au Japon, elle était de 3/1000 en partie à cause d'habitudes environnementales, diététiques et tabagiques **[5].** En Afrique selon une étude sur la prévalence et l'incidence des AVC plus de 483 milles nouveaux cas ont été enregistrés en 2009 chez les patients âgés de 15 ans et plus avec une incidence de 8,12% habitants **[6].**

L'incidence annuelle des AVC augmente d'un facteur de 100 à partir de l'âge de 50 du fait notamment d'une plus grande prévalence des facteurs de risque vasculaires au cours du vieillissement **[7]** de telle sorte que l'AVC a été longtemps considéré comme l' apanage du sujet âge ,néanmoins cette réalité épidémiologique ne doit pas pour autant faire oublier que l'AVC touche également la femme et l'homme jeune véritables acteurs pour le développement familial et par conséquent national .

En effet les AVC du sujet jeune sont par pure convention ceux qui surviennent après 15 ans et avant l'âge de 45 ans **[8].** Ils représentent globalement 10% des AVC tout âge confondu.

Les conséquences médico-sociales pour ces types d'AVC sont nombreuses notamment :

- Une morbidité et un taux d'invalidité qui augmentent le cout de santé
- Une mortalité prématurée dans la population jeune
- Un retentissement socio-économique non négligeable avec un absentéisme professionnel augmenté et un reclassement parfois obligatoire
- Des répercussions familiales importantes et de longue durée

L'AVC du sujet jeune est donc grave nécessitant une meilleure prise en charge tant préventive que curative. Malheureusement dans les pays en voie de développement, l'insuffisance de moyens diagnostiques ou les difficultés d'accès aux populations lorsqu'ils en existent rendent cette prise en charge difficile.

Au Burundi bien que des études sur les AVC aient été déjà faites aucune étude n'a jamais été consacrée pour l'étude des AVC du sujet jeune.

Aussi fort de ce constant, il nous a paru utile à travers notre étude de faire le point de cette pathologie dans ses différents aspects épidémiologiques et principaux facteurs de risque dans les 3 hôpitaux de référence de Bujumbura CHUK, HMK et KIRA HOSPITAL

Objectif général :

Contribuer à l'étude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Bujumbura.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer les aspects épidémiologiques des AVC du sujet jeune à Bujumbura
2. Identifier les principaux facteurs de risque des AVC du sujet jeune à Bujumbura
3. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des AVC du sujet jeune à Bujumbura.
4. Identifier au possible les différentes étiologies des AVC du sujet jeune Bujumbura.
5. Evaluer les aspects thérapeutiques et évolutifs des AVC du sujet jeune à Bujumbura.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappels anatomophysiologiques

I.1.1. Structure du cerveau

Le cerveau étant un organe du système nerveux central, localisé dans la boîte crânienne, est recouvert par trois membranes appelées « méninges ». La surface du cerveau humain comporte de nombreux replis appelés « sillons ». Les régions lisses de la surface du cerveau qui se situent entre les replis sont appelées « gyrus ». Une vue de la surface dorsale du cerveau révèle une profonde crevasse appelée « fissure cérébrale longitudinale » qui divise le cerveau en deux hémisphères cérébraux ; chaque hémisphère étant divisé en cinq lobes : frontal, pariétal, occipital, temporal et le lobe de l'insula **[9].**

I.1.2. Vascularisation du cerveau

I.1.2.1. Dispositif artériel cérébral.

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par le trépied artériel dont les troncs responsables sont exclusivement :

- L'artère carotide interne droite
- L'artère carotide interne gauche
- L'artère basilaire, elle-même formée par l'anastomose de deux artères vertébrales (en arrière) **[10,11].**

Ces trois artères majeures montent dans le cou, traversent la base du crâne, pénètrent dans la boîte crânienne et donnent leurs branches terminales près de la face inférieure du cerveau. Ces branches terminales sont:

Pour les artères carotides internes:

- Artère cérébrale antérieure
- Artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne
- Artère communicante postérieure

- Artère choroïde antérieure

Pour l'artère basilaire : les artères cérébrales postérieures

Par la suite, contre la face inférieure du cerveau, les artères cérébrales antérieure, moyenne, et postérieure réalisent par leurs anastomoses controlatérales, un système anastomotique d'assez gros calibre : c'est le cercle de Wills. C'est ainsi que des suppléances controlatérales sont éventuellement possibles, à ce niveau en cas de déficit circulatoire par athérome progressif de gros calibre **[10,11].**

En fin, le système artériel cérébral dispose :

- Des artères superficielles qui irriguent la surface de chaque hémisphère
- Des artères profondes ou centrales qui irriguent les noyaux gris centraux, la capsule interne, les parois des ventricules et les plexus choroïdes **[10,11].**

Ces dernières artères sont de type terminal c'est-à-dire sans anastomoses fonctionnelles avec les artères voisines, ce qui a pour, une absence de suppléance en cas d'occlusion à ce niveau **[10,11].**

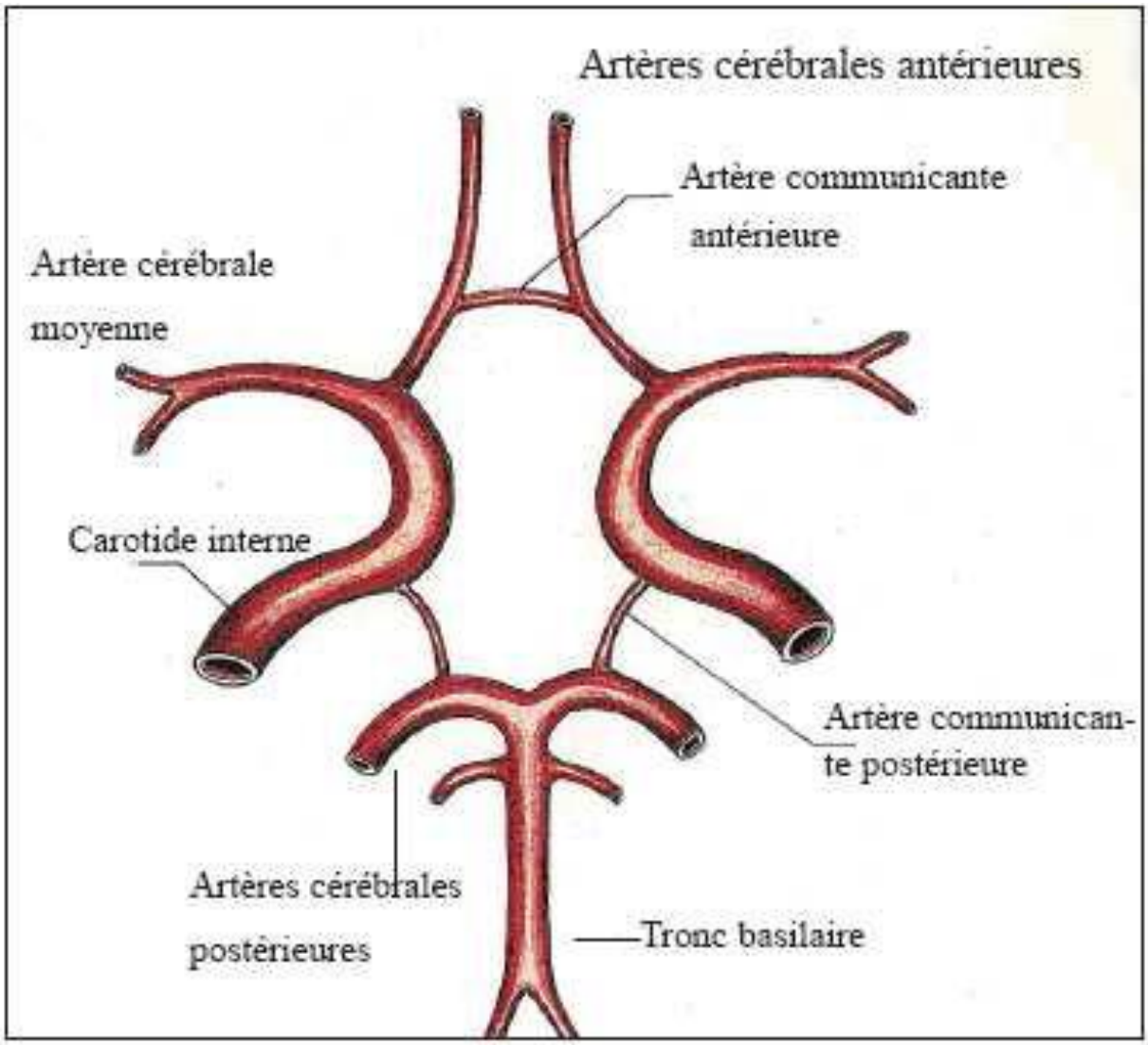


Figure 1 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète.
Source : Amarenco P **[11]**

I.1.2.2. Dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau ne sont pas satellites des artères .On distingue trois réseaux veineux :

- Le réseau superficiel : les veines corticales se drainent dans le sinus longitudinal supérieur, sinus latéraux ainsi que les sinus sphéno-palatins, pétreux et caverneux.
- Le réseau profond draine le diencéphale, les noyaux gris centraux et la substance blanche profonde. Il est constitué de veines basales, cérébrales internes et sous ependymaires qui rejoignent la veine de Galien et le sinus droit.

- Le réseau de la fosse postérieure est drainé par la veine de Galien, le sinus droit et les sinus latéraux **[10].**

I.2. Physiopathologie des Accidents Vasculaires Cérébraux

On distingue classiquement deux types d'AVC :
Les AVC Ischémiques et les AVC Hémorragiques

I.2.1. AVC Ischémiques

L'ischémie cérébrale est secondaire à la chute de flux sanguin dans une artère et elle s'exprime cliniquement par des signes traduisant la souffrance de tout ou partie du territoire cérébral dont l'irrigation est suspendue. Si l'ischémie est brève, la souffrance cellulaire est réversible, si elle est durable, il s'installe une nécrose réalisant un ramollissement qui vaut mieux nommer infarctus. Le rétablissement soudain de la circulation sanguine dans une zone infarcie (lyse de caillot) peut par conjonction des lésions des parois capillaires et de la stase veineuse, transformer le ramollissement blanc' en ramollissement 'rouge' (hémorragique) **[12].**
Trois mécanismes peuvent rendre compte d'un effondrement du débit sanguin cérébral.
L'hypothèse d'un vasospasme est actuellement abandonnée sauf dans les cas particuliers que constitue la pathologie migraineuse, les hémorragies méningées anévrysmales et peut-être aussi l'encéphalopathie hypertensive **[12].**
La théorie hémodynamique privilégie la décompensation soudaine (chute tensionnelle) d'un débit cérébral chroniquement diminué par une sténose artérielle (notamment carotidienne). Or le débit cérébral est siège d'une autorégulation qui le rend relativement indépendant de la pression artérielle systémique, le débit ne diminuant que pour un seuil oscillant entre 6 et 7 cm de mercure, cette régulation étant expliquée soit par les réponses réflexes de la musculature de la paroi vasculaire (effet Bayliss), soit par les variations de PCO2 et du pH. Par ailleurs, les sténoses des vaisseaux du cou retentissent significativement sur le débit d'aval que pour une réduction de la

lumière de 80 à 90% et il reste qu'il n'est pas d'usage de constater une hypotension hors de l'installation des accidents ischémiques cérébraux (AIC) **[12].**

La notion de la 'crise hémodynamique' ne peut qu'être exceptionnellement évoquée et la majorité des accidents vasculaires cérébraux relève d'une obstruction artérielle en rapport avec une thrombose ou une embolie **[13].** La constitution et l'étendue de la zone ischémiée ne dépendent pas que du caractère durable ou rapidement régressif du processus obstructif. Elles dépendent aussi de l'efficacité de la circulation de suppléance, variable selon les sujets et selon le siège de l'obstruction. Ainsi les communications de polygone de Willis qui peuvent pallier ou non, en fonction de leur perméabilité, une obstruction carotidienne ou vertébrale.

L'artère ophtalmique peut inverser son courant et permettre à la carotide externe de compenser le déficit de la circulatoire d'une obstruction de la carotide interne. Des anastomoses pie-mériennes reliant les artères sylviennes et cérébrales antérieures permettant, en cas d'obstruction de l'une d'elles, la revascularisation de l'autre à contre-courant. Les zones cérébrales les plus vulnérables sont la portion distale du territoire d'irrigation d'une artère obstruée (les derniers près) et les frontières' entres les territoires de deux artères voisines (en particulier cérébrale antérieure et sylvienne **[13].**

Phénomène de pénombre :

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la pression de perfusion chute au- dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- **Vasculaire** : dans une large zone de baisse de la pression de perfusion, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver);

- **puis métabolique** : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences. Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une «zone de pénombre» où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :
- Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse) ;
- Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection) **[12].**

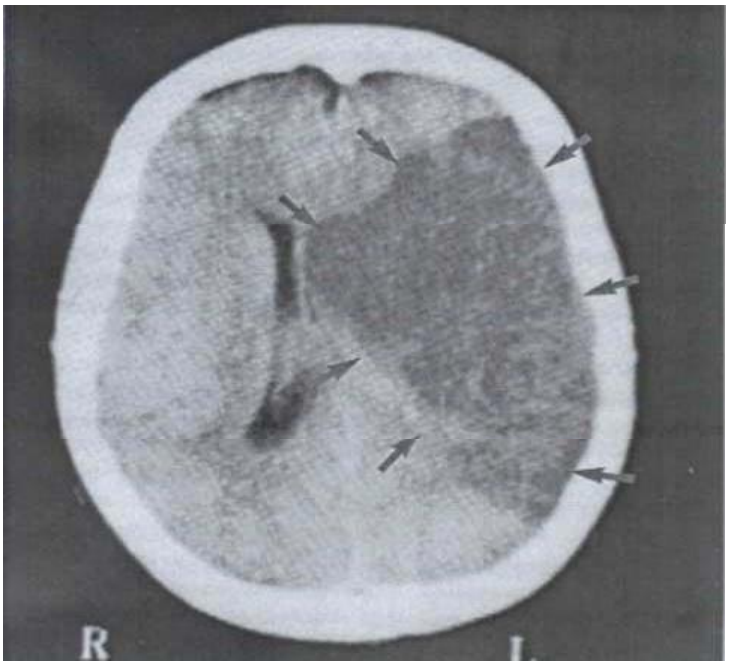


Figure 2 : Infarctus cérébral œdémateux avec effet de masse au scanner (flèches). Source : Cohen A **[28].**

I.2.2. AVC Hémorragiques

Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux et l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.

I.2.2.1. Hématome cérébral parenchymateux

Il représente environ 15% des AVC. L'hémorragie intra parenchymateuse est définie par une irruption du sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien **[13].**

L'HTA chronique est la première cause d'hémorragies intra parenchymateuses spontanées, suivies des malformations arterioveineuses , d'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants. La symptomatologie et l'étiologie dépendent de la localisation de l'HC

Ainsi on observe **[14]** :

- les hématomes hémisphériques profonds (ganglions de la base) dans 35 à 44%, orientant vers une origine hypertensive
- Les hématomes cortico sous corticaux (19 à 25 %) orientant vers une angiopathie amyloïde, tout comme :
- Les hématomes thalamiques (10 à 25%)
- Les hématomes sous tensoriels (protubérance et cervelet) 10 à 25 %
- Les hématomes en cas de rupture d'anévrysme

La localisation de l'hématome ne semble pas varier en fonction de l'âge, mais une étude rapporte chez le sujet de plus de 80 ans une prédilection de l'hématome hypertensif pour le thalamus (soit 43% des localisations**) [14].**

Les céphalées sont classiquement les plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

I.2.2.2. Hémorragie sous arachnoïdienne

L'hémorragie sous arachnoïdienne ou méningée est considérée comme sous type et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5% des AVC **[13].**

I.2.2.3. Hémorragie intraventriculaire primitive

Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC **[15].**

D'autres variétés plus rares d'AVC existent. L'une d'elle implique une veine et non une artère : la thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale. Elle représente environ 0,5 à 1% des AVC **[15].**

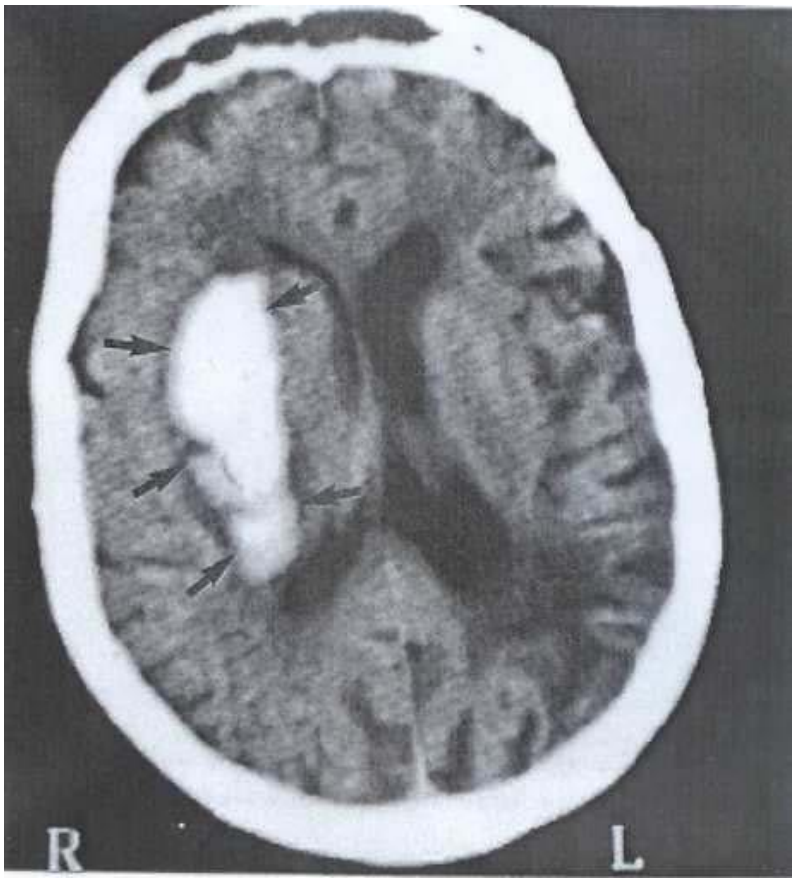


Figure 3 : Hématome cérébral profond au scanner. Source : Cohen A [28].

I.3. Facteurs de risque des AVC

Ils sont classés en facteurs de risque modifiables et en facteurs non modifiables et l'association de plusieurs facteurs de risque est classique **[16].**

Les facteurs de risque modifiables sont **:** *HTA, cardiopathies emboligenes, athérosclérose, diabète, alcool, tabac, contraceptifs oraux, obésité, VIH.*
Les facteurs de risques non modifiables **:** *âge, sexe, hérédité et race*

I.3.1. Age et le sexe

L'âge a été identifié comme facteur de risque non modifiable de l'AVC. On considère que l'augmentation de l'âge est un facteur de risque d'AVC **[17].** Le cumul des facteurs de risques cardiovasculaires avec l'âge augmente le risque d'AVC et le risque double à chaque décennie à partir de l'âge de 55 ans **[18].**
Le sexe est connu comme facteur de risque non modifiable de l'AVC. L'analyse des caractéristiques de l'AVC selon le sexe donne un taux d'incidence variable dans les deux sexes et dans les tranches d'âges **[18].**

I.3.2. Tabagisme

Chez le tabagique le risque relatif (RR) d'accident ischémique cérébral est de 1,5-3. Le RR est maximal chez les fumeurs de moins de 55 ans (RR 3) et il est clairement dose-dépendant. Les fumeurs qui cessent à temps leur consommation du tabac voient leur risque d'AVC retourner au niveau de celui non-fumeurs en l'espace de deux à cinq ans**. [19]**

I.3.3. Sédentarité

Une activité physique régulière peut significativement diminuer, dans le cadre de la prévention primaire, le risque de maladie vasculaire et de mortalité. Le risque d'AVC est abaissé de près de 34% chez la femme et de près de 21% chez l'homme. Les effets bénéfiques de l'activité physique sur la tension artérielle, sur le HDL-cholestérol, sur le poids et sur la tolérance du glucose y jouent très probablement le rôle principal. Une activité physique modérée (par ex. jogging, marche rapide, vélo) d'au moins de 30 minutes trois fois par semaine ou si possible même tous les jours mous parait une recommandation judicieuse **[19].**

I.3.4. Alimentation

Une alimentation saine, comportant une bonne part de fruits et de légumes, est associée à une réduction du risque relatif d'AVC de 26% [19]. On recommande la prise quotidienne d'au moins cinq portions de fruits et de légumes. La consommation régulière de poisson, de produits à base de céréales complètes et d'acides gras oméga-3, contenus par exemple dans les huiles végétales et les poissons, diminue le risque d'accident vasculaire cérébral. Une limitation de consommation de sel peut diminuer le risque d'AVC par l'abaissement de la tension artérielle. La vitamine E, la vitamine C et la bêtacarotène n'ont en revanche pas eu d'effet protecteur vasculaire, selon le Heart Protection Study (HPS) **[19].**

I.3.5. Excès de pondéral

L'obésité et la prise de poids sont associées aussi chez l'homme que chez la femme à une augmentation du risque d'AVC. C'est surtout l'association fréquente avec un style de vie malsain, en particulier sédentarité, mauvaise alimentation, qui pose problème **[19].**

I.3.6. Alcool

L'alcool peut avoir des répercussions défavorables sur la tension artérielle, les lipides sanguins et la crase ou peut conduire par l'intermédiaire de cardiomyopathie éthylique. Les alcoolisations répétées et une consommation d'alcool excessive de façon chronique (>50 g/j) constituent des facteurs de risque d'infarctus cérébral **[19].**

I.3.7. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque d'accidents cérébrovasculaires. Elle multiplie le risque d'AVC. Chaque augmentation de 5mmHg de la tension diastolique et de 10 mmHg de la tension systolique augmente le risque de 20 à 40%. Mais les hypertendus n'ont pas seulement davantage de micro et de

macroangiopathies cérébrales, ils souffrent aussi plus souvent de cardiopathies elles-mêmes à l'origine d'infarctus cérébraux secondaires **[19].**

I.3.8. Diabète

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabétique subit un accident vasculaire cérébral, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non diabétique (RR 2,8). Le traitement d'une dyslipidémie, les mesures visant à une réduction pondérale, ainsi qu'un bon contrôle de la tension artérielle (<130/80 mmHg) revêtent une importance toute particulière chez le diabétique **[19].**

I.3.9. Hyperlipidémie

Comme l'ont montré des études plus anciennes, les statines peuvent significativement diminuer les risques d'infarctus cardiaques ou cérébraux chez les patients avec maladie coronarienne. Une méta-analyse par ailleurs mis en évidence une corrélation significative entre l'épaisseur de la paroi de l'artère carotide commune mesurée par ultrasons et la valeur du LDL-cholestérol. Chaque abaissement de 10% de la valeur du LDL-cholestérol a entrainé une diminution de l'épaisseur de la paroi de 0,73% par an **[19].**

I.3.10. Cardiopathies emboligènes

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embole cérébral et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. L'ACFA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5. Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10% après 80 ans contre 5% dans la population générale. Le risque attribuable de l'ACFA sur l'infarctus cérébral passe de 1,5% chez le quinquagénaire à 23,5% chez l'octogénaire. Un infarctus cérébral sur 4 après 80 ans est d'origine cardioemboligène. La fibrillation

auriculaire (FA) paroxystique a montré un risque emboligène et donc un risque d'AIC aussi important que la fibrillation auriculaire permanente **[20].**

I.3.11. Sténose carotidienne

Le risque d'accident vasculaire sera plus important d'autant plus que la sténose asymptomatique. Dans ce cas, le patient ne présente aucun symptôme et la sténose est découverte lors d'un AVC. Le risque d'AVC augmente généralement avec le degré de la sténose artérielle **[21].**

I.3.12. Facteurs génétiques et ethniques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'$APOE_4$ favorise l'athérome et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique **[22].**

Une étude faite en 2009, a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12% **[22].**

I.3.13. Contraception orale

Les contraceptifs oraux sont associés à un risque cérébrovasculaire légèrement augmenté (RR d'infarctus cérébral environ 2). Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale. Toutefois cette augmentation du risque d'ischémie cérébrale doit être considérée en fonction du risque absolu d'ischémie cérébrale, généralement très faible à cet âge. Les contraceptifs oraux ne sont donc contre-indiqués en raison du risque d'ischémie cérébrale que chez les femmes ayant spontanément un risque élevé, en particulier celles qui cumulent plusieurs facteurs de risque (diabète, hypercholestérolémie, tabagisme actif, migraine avec aura) et chez celles qui ont déjà

présenté une ischémie cérébrale. En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque d'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique exhaustif **[19].**

I.3.14. Migraine

La migraine constitue chez les femmes de <45 ans un facteur de risque d'infarctus cérébral. Selon une méta-analyse récente, le RR d'infarctus cérébral serait de 2,88 en cas de migraine avec aura contre 1,56 en cas de migraine sans aura **[20].** Elle ne compte guère comme facteur de risque isolé. Il existe en revanche un risque accru en présence d'une migraine avec aura associée à un tabagisme, une contraception orale ou les deux **[19].**

I.3.15. Autres facteurs de risque potentiels

a. Hyperhomocystéinémie :

Il existe une association entre des taux augmentés de l'homocystéine et les maladies cérébrovasculaires. Le fait que le taux d'homocystéine puisse être abaissé de plus de 30 % par l'acide folique et les vitamines B, un traitement potentiel, simple et économique, a d'abord suscité de grands espoirs **[19].**

b. VIH

Les complications neurologiques liées à l'infection par le virus VIH sont fréquentes, touchant le système nerveux central, périphérique et le muscle **[23].** Au cours de l'infection à VIH, les AVC ne sont pas rares. En effet, dans un registre prospectif sud-africain, parmi les 1087 patients admis pour AVC, 6.1% étaient VIH positif **[24].** Les études ont démontré que le VIH peut infecter l'endothélium et altérer les fonctions cerebrovasculaires **[25].**

Le traitement anti rétroviral peut également être associé à un risque accru d'événements cérébraux. Certains ARV comme les inhibiteurs de protéase (IP) et les

inhibiteurs non nucleosidiques de la reverse transcriptase (INNRT) ont été impliqués dans certains troubles métaboliques, une athérosclérose accélérée et un risque accru pour l'AVC ischémique **[25].** Une étude américaine a déjà montré que l'infection à VIH augmentait le risque relatif d'infarctus à 9.1 et celui d'hémorragie cérébrale à 12.7 **[26].**

I.4. Diagnostic des Accidents Vasculaires Cérébraux

1.4.1 Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Les signes cliniques des accidents ischémiques cérébraux apparaissent de façon soudaine, en quelques secondes. Cette soudaineté est une donnée essentielle pour le diagnostic. L'installation du déficit neurologique pendant le sommeil est possible.
Les symptômes initiaux des accidents ischémiques cérébraux les plus fréquents sont :

- déficit moteur : hémiplégie le plus souvent, ataxie, apraxie,
- troubles sensitif : hypoesthésie ou paresthésie de l'hémicorps ;
- difficultés pour parler ou comprendre (aphasie, dysarthrie,..) ;
- troubles visuels mono-ou binoculaires ;
- troubles de conscience (confusion, obnubilation,…) ;
- troubles de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination ;
- troubles de vigilance, agitation, vertiges, nausées, céphalées.

Les différentes combinaisons des signes cliniques définissent les syndromes neurovasculaires et la connaissance de ces syndromes permet de déduire le territoire artériel atteint par l'ischémie chez un malade donné. 80% des AIC surviennent dans le territoire de l'artère sylvienne. Les AIT posent des problèmes particuliers ; la plupart durant moins d'une heure, les malades ne sont pas déficitaires lorsqu'on les examine et le diagnostic repose sur l'interrogatoire [**27**].

I.4.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragique

I.4.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses

L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical ou localisé dans le tronc cérébral). La présence de céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intra-parenchymateux **[28].**

I.4.2.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes

Le tableau clinique le plus classique est celui d'un syndrome méningé brutal en cas d'hémorragie méningée pure, associé à des signes d'hypertension intracrânienne en cas d'hémorragie cérébro-méningée. Habituellement, la céphalée constitue le symptôme principal de l'hémorragie méningée avec pour caractéristiques d'être brutale, explosive, inhabituelle. De siège variable, souvent rapidement diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est parfois associée à d'autres symptômes tels que vomissement, phonophobie, photophobie, syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, modification de la pression artérielle, troubles vasomoteurs) et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs et signe de Babinski bilatéral). La suspicion clinique d'une hémorragie méningée oblige à orienter en toute urgence le patient vers un centre neurochirurgical afin de préciser le diagnostic et de mettre en place les mesures thérapeutiques adéquates **[28]**.

I.4.3. Examens complémentaires

I.4.3.1. La tomodensitométrie

Elle montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines **[29].** A la phase initiale (premières heures, premiers jours), il doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer

normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée .La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité .L'importance de l'œdème peut être apprécié par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire **[30].**

I.4.3.2. L'imagerie par résonnance magnétique

L'IRM est le meilleur examen d'explorer les patients atteints des pathologies cérébrales. Il permet de visualiser le territoire cérébral irréversiblement ischémié et l'état des artères extra et intracrâniennes. Il permet la mise en évidence précoce des infarctus localisés de petite taille non visible au scanner **[31].**

I.4.3.3. Echocardiographie Trans thoracique et Echographie doppler des Vaisseaux du cou

Dans les 24 heures (lors d'une ischémie cérébrale), il faut réaliser le bilan causal de cette ischémie avec réalisation au minimum d'une échographie doppler cervical et d'une échocardiographie transthoracique. Ces examens permettent d'étudier la morphologie de la paroi artérielle, les vitesses circulatoires et le retentissement hémodynamique en aval de la sténose. Leur intérêt réside dans le diagnostic des sténoses carotidiennes par une plaque d'athérome et des dissections des artères cervicales **[30].**

I.4.3.4. L'Electrocardiogramme

Outre l'examen clinique et neurologique, l'ECG est un examen para clinique qu'il faut réaliser aux urgences pour exclure une fibrillation auriculaire ou un infarctus du myocarde **[30].**

1.4.3.5. Examens biologiques

Le bilan biologique fait aux urgences doit comprendre une glycémie, une NFS, un INR et un TCA, un ionogramme sanguin.
Ensuite, pour l'AIC du sujet jeune : bilan métabolique, immunologique, sérologique (syphilis et VIH, LCR) **[32].**

I.5. Diagnostics différentiels des AVC

Ils sont répartis en deux groupes
Il s'agit :
- **D'affections neurologiques**: migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur cérébrale, méningiome intracrânien malformation vasculaire cérébrale, hématome sous dural chronique, sclérose en plaque, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique et cataplexie
- **D'affections non neurologiques**: troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de ménière, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire ; syncopes, lipothymies, hypotension orthostatique, hystérie **[33].**

I.6. Prise en charge thérapeutique des AVC

I.6.1. Mesures générales

Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisée dès le début de la prise en charge. Les troubles de la déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation. La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée. Il est recommandé de traiter une hyperthermie >37,5 ^{o} C par un antipyrétique type paracétamol.

Si une perfusion intraveineuse est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10mmol/l **[34].**

I.6.2. Pression artérielle

Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (HTA) à la phase aigüe d'un AVC ischémique sauf dans les cas suivants : si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être <185/110mmHg ;
Si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué :
- en cas de persistance d'une HTA >220/120mmHg,
- en cas de complication menaçante de HTA
- en cas d'hémorragie cérébrale, certains recommandent de traiter si la pression artérielle est >185/110mmHg, mais il n'y a pas de preuve à l'appui de cette attitude.

Pour traiter l'HTA, la perfusion intraveineuse d'urapidil ou de labétalol ou de nicardipine est recommandée, en évitant les doses de charge. La PA doit être abaissée progressivement et maintenue<220/120mmHg, en surveillant l'état neurologique afin de dépister l'aggravation du déficit. L'objectif tensionnel est à adapter au cas par cas. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant **[34].**

I.6.3. Complications thromboemboliques veineuses

Le levé précoce est recommandé autant que faire se peut.
AVC ischémique avec immobilisation : le traitement préventif des complications thromboemboliques par HBPM à faibles doses est recommandé dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique intracrânien .Si non contention élastique **[34].**
AVC hémorragique avec immobilisation : contention élastique immédiate ; héparinothérapie à doses préventives à discuter après 24-48 heures **[34].**

I.6.4. Traitement des AVC ischémiques

L'héparine de bas poids moléculaire est utilisée à dose curative dans le but de faciliter la lyse du thrombus, de limiter l'extension de la thrombose avec relais le plus tôt par un traitement anti vitamine K si possible.

L'aspirine est utilisée à dose anti agrégant plaquettaire de 300 mg en tenant compte du terrain sous-jacent du patient. Il est recommandé de rechercher à chaque examen clinique du patient des signes d'hémorragie, de surveiller les plaquettes toutes les 48heures et de doser l'activité anti-Xa : 1fois par jour en cas de besoin (insuffisance rénale, surpoids ou dénutrition, lésion a risque hémorragique)

La thrombolyse par voie veineuse utilisant un recombinant de l'activateur de plasminogène (rt–PA) augmente de 12% la probabilité d'un excellent pronostic neurologique à 3mois mais fait courir un risque de 3% de décès par hémorragie intracrânienne. **[29].**

Le traitement neurochirurgical est indiqué dans des cas particuliers rares en cas d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin **[34].**

I.6.5. Traitement des AVC hémorragiques

I.6.5.1. Hématomes intra-parenchymateux

En dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique. A l'inverse de l'infarctus cérébral, il convient de contrôler au mieux la pression artérielle. Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient **[28].** Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au

cas par cas. Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intra-parenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée **[28].**

I.6.5.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes

Les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu neurochirurgical. Outre les mesures de réanimation et le contrôle de la pression artérielle, on peut administrer des inhibiteurs calciques par voie veineuse (nimodipine) pour tenter de diminuer le risque de vasospasme. D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de re-saignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires **[28].**

I.6.6. Correction des facteurs de risque cardio-vasculaires

Après la phase aigüe, l'objectif tensionnel post-AVC est une PA<140/90(privilégier les diurétiques thiazidiques, les IEC et les inhibiteurs calciques). Un hypolipémiant sera donné en cas d'IC non cardio-embolique avec un objectif de LDL<1g/l (privilégier les statines) .Concernant le diabète, l'objectif est une HbAlc < à 8 % si diabète de type II et < à 7% en cas de diabète de type I. Le sevrage du tabac et de l'alcool sont préconisés tout comme la réduction pondérale si nécessaire **[34].**

I.6.7. Rééducation

Tout patient ayant des troubles de motricité et/ou de sensibilité doit bénéficier d'une prise en charge en kinésithérapie. L'évaluation initiale de la motricité est réalisée à l'aide de l'index moteur de Demeurisse **[35].**

Une mobilisation passive ou active est débutée rapidement. Le patient hémiplégique doit être encouragé au plus tôt à s'automobiliser vers des objectifs fonctionnels. Des exercices actifs sont institués rapidement. On utilise l'index de Barthel, la mesure d'indépendance fonctionnelle et l'échelle de Rankin modifiée pour évaluer la dépendance **[29].**

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODE

II.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans les services de médecine interne des trois grands hôpitaux de référence de Bujumbura à savoir : CHU Kamenge ; Hôpital Militaire de Kamenge et Kira Hospital. Elle a été menée auprès des patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral.

II.2. Nature et période d'étude

C'est une étude prospective descriptive étendue sur une période allant du 30 septembre 2018 au 30 septembre 2019 ; soit une période d'une année.

II.3. Population d'étude

Il s'agissait de tous les patients d'âge compris entre 15 et 45 admis dans les services de médecine interne des trois hôpitaux : CHU Kamenge ; Hôpital Militaire de Kamenge et Kira Hospital durant la période de l'étude.

II.3.1. Critère d'inclusion

Patient âgé de 15 ans à 45 ans, selon la définition de l'OMS du sujet jeune ayant été victime d'un accident vasculaire cérébral avec confirmation par imagerie cérébrale.µ

II.3.2. Critère d'exclusion

Etait exclu tout malade âgé de15 à 45ans ayant la clinique d'AVC mais n'ayant pas pu faire un scanner cérébral

II.4. Collecte et analyse des données

Le recueil des données a été effectué dans les dossiers en cours des patients à l'aide d'une fiche préétablie (cf. Annexes). Les données complémentaires ont été recuieillies auprès des patients eux-mêmes.

Ainsi, les variables suivants ont été étudiées :

a) Age
b) Sexe
c) Les antécédents cardiovasculaires
d) Les facteurs de risque
e) Renseignements issus de l'examen clinique
f) Renseignements paracliniques
g) Nature de l'AVC
h) Modalités thérapeutiques

L'enregistrement et le traitement des données ont été effectués par le logiciel EPI-info.

II.5. Contraintes de l'étude

Beaucoup de nos patients ne remplissaient pas les données attendues sur la fiche de collecte surtout par la non réalisation de certains examens complémentaires par manque de moyens financiers.

CHAP III : PRESENTATION DES RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Age

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

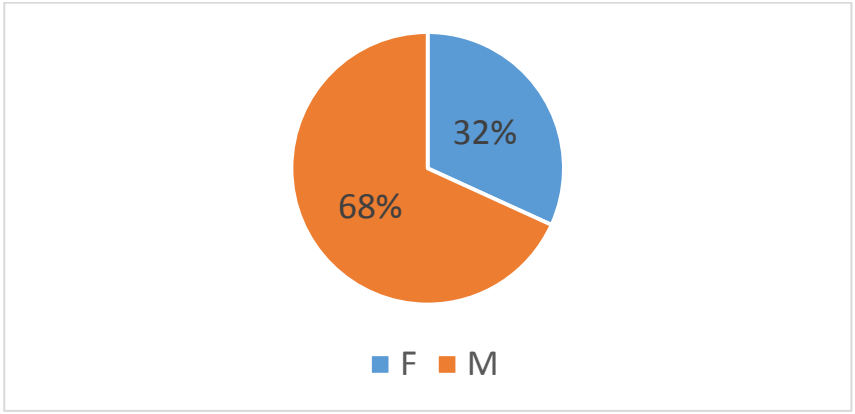
Age	Effectif	Pourcentage
15 –20	1	4,55%
21 - 25	5	22,73%
26 - 30	2	9,09%
31 - <35	2	9,09%
35 - <40	5	22,73%
41 - 45	7	31,82%
TOTAL	**22**	100%

L'âge de nos patients variait entre 19 et 45ans avec une moyenne d'âge de 36ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles comprises entre 41 et 45 ans : 31.82%

III.1.2. Sexe

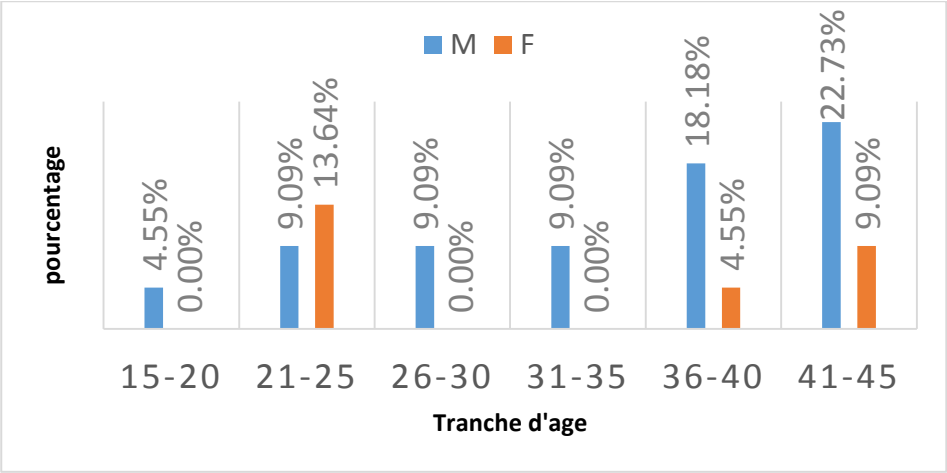
Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe masculin représentait 68% des cas, le sexe féminin 32% soit un sexe ratio de 2,125 en faveur des hommes.

III.1. 3 Sexe et Age

Graphique 2. Répartition des patients selon leur sexe et leur âge



Les patients de 41 à 45 ans étaient les plus touchés avec une prédominance masculine et les 36-45 ans représentaient à eux seuls 60,00% des hommes atteints, alors que les malades femmes de la même tranche d'âge ne représentaient que 42,8%.
Dans la tranche d'âge de 21 à 25 nous remarquions une prédominance féminine

III.1.4. La profession

Tableau II. Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivatrice	4	18,18%
Etudiant	5	22,73%
Fonctionnaire	5	22,73%
Militaire	2	9,09%
Boutiquier	1	4,76%
Maçon	1	4,76%
Chauffeur	1	4 ,76%
sans	3	14,29%
TOTAL	22	100%

La majorité des patients étaient des étudiants ainsi que les fonctionnaires à raison de 22,73%. Cette prédominance estudiantine pourrait être expliquée par le fait que la majorité des étudiants burundais sont dans la tranche d'âge concernée par notre étude.

III.1.5. Lieu de provenance

III.1.5.1. Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade

Tableau III : Répartition des patients selon la distance séparant l'hôpital et le domicile du malade

Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade	Effectif	Pourcentage
1-10km	9	40,91%
10-50km	5	22,73%
Plus de 50km	4	18,18%
Plus de 100km	4	18,18%
TOTAL	22	100,00%

La majorité des patients provenaient à une distance de 1 à 10 km à raison de 40,91% et 59,09% provenaient loin de l'hôpital à une distance de plus de 10 km

III.1.5.2. Structure sanitaire de provenance

Tableau IV : Répartition des patients selon la Structure sanitaire de provenance

Lieu de provenance du malade	Effectif	Pourcentage
Autre hôpital public	10	45,45%
CDS	1	4,55%
Clinique privée	6	27,27%
Domicile	2	9,09%
Urgence	3	13,64%
TOTAL	22	**100,00%**

Nous avons constaté que la majorité des patients étaient transférés par d'autres hôpitaux à raison de 45,45% suivis des transferts des cliniques privées pour 27,27%. De cela nous concluons que 77,27% de nos patients victimes d'AVC avaient transité par une structure sanitaire avant d'être référés.

III.1.6. Consultation avant l'admission

Tableau V : Répartition des patients selon la consultation avant l'admission

Médecin consulté en premier	**Effectif**	**Pourcentage**
Médecin généraliste	18	81,82%
Médecin neurologue	4	18,18%
TOTAL	**22**	**100,00%**

Nous avons constaté que la grande majorité des consultations étaient faites par les médecins généralistes à raison de 81,82%

III.2. Clinique

III.2.1. Délai d'admission

Tableau VI : Répartition des patients selon le délai d'admission après la survenue des signes cliniques

Délai d'admission après la survenue des signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Moins de 24 h	6	27.28%
24h à 48h	1	4,55%
Plus de 48h	15	68.18 %
TOTAL	22	100%

Dans notre série, 68.18% des patients étaient admis 48 heures ou plus après l'accident; seulement 27.28% avant la 24ère heure

III.2.2. Facteurs de risque

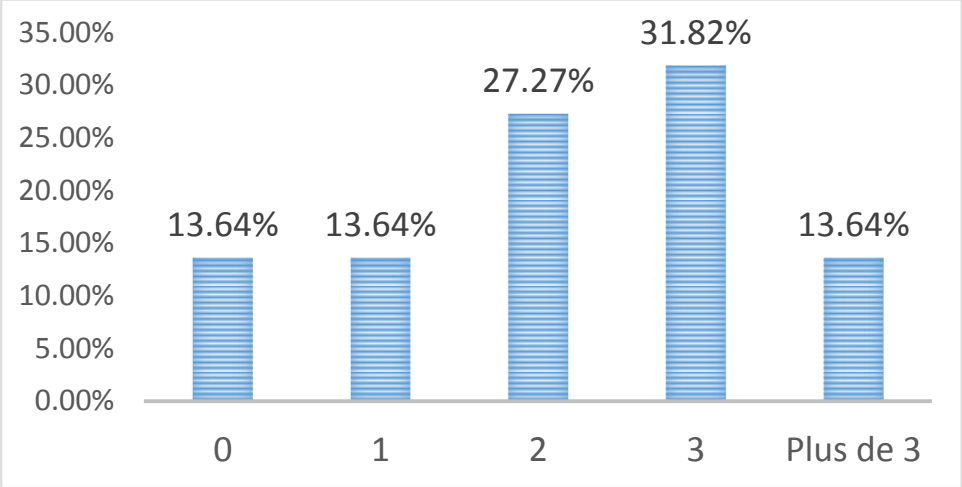
Tableau VII. Répartition des patients selon les facteurs de risques

FDR	Effectif	Pourcentage
Alcool	14	63,64%
HTA	11	50,00%
Diabète	3	13,64%
Tabac	2	9,09%
Migraine	2	9,09%
Obèse	1	4,55%
Usage des stupéfiants	1	4,55%
VIH	2	9,09%
Contraception	1	4,55%

Dans notre série, l'alcool et hypertension artérielle étaient majoritairement retrouvés respectivement chez 14 patients soit 63.64% et chez 11 patients soit 50%. Par ordre décroissant les autres facteurs de risque étaient, le diabète (13,64%), le tabac, le VIH, migraine tous les trois à **9,09%** puis en dernier lieu l'obésité, usages des stupéfiants et la contraception orale tous à raison de 4,55%.

III.2.3. Nombre de facteurs de risque pour un patient

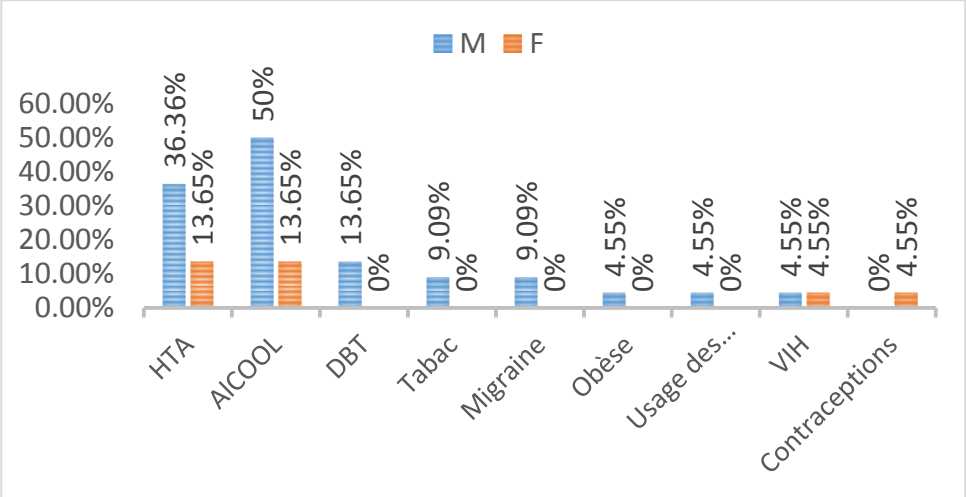
Graphique 3 : Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.



Dans notre série 31,82% des patients présentaient 3 facteurs de risque et 27,27% présentaient deux facteurs de risque. Dans le second cas, un facteur de risque était retrouvé chez 13,64% des malades, plus de 3 facteurs de risque chez 13,64% et seulement 13,64% des patients n'avaient aucun facteur de risque.

III.2.4. FDR et Sexe

Graphique 4. Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires selon le sexe

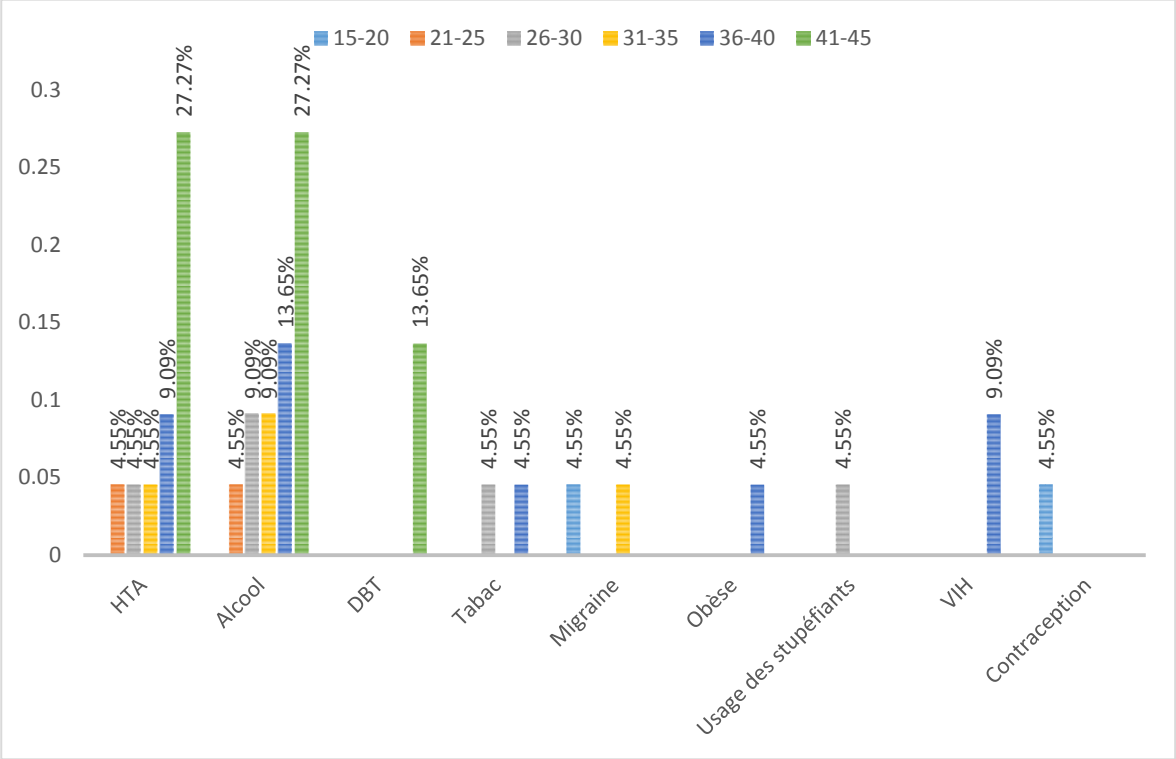


L'alcool était de loin le facteur de risque les plus présent chez l'homme avec une fréquence de 50 %, il était suivi de près par l'HTA à raison de 36,36% et le diabète venait en 3ème position avec 13,65%. Les autres facteurs de risques partageaient le reste avec des pourcentages n'atteignant à 10.

Chez la femme, l'HTA et l'alcool partageaient la première place avec une fréquence 13,65% suivie de la contraception orale et du VIH tous à 4,55%. Les autres facteurs de risques n'avaient pas été retrouvés.

III.2.5. FDR et Age

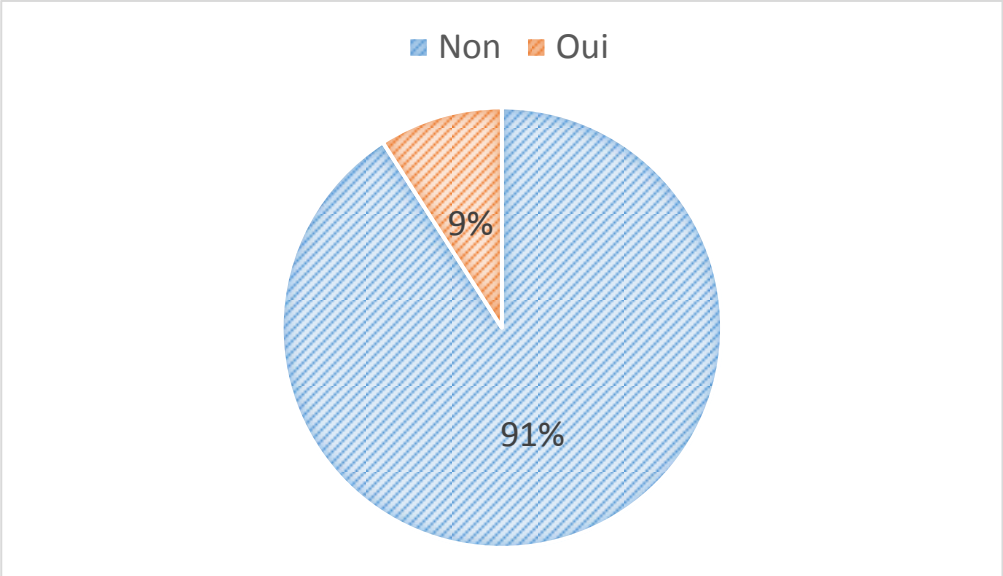
Graphique 5 : Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires selon l'âge



La présence des principaux facteurs de risque retrouvés dans notre série (alcool, HTA, diabète) était importante à partir de 30 ans chez nos patients. La fréquence de chacun de ceux facteurs de risque était plus élevée dans la tranche de 40 et 45 ans.

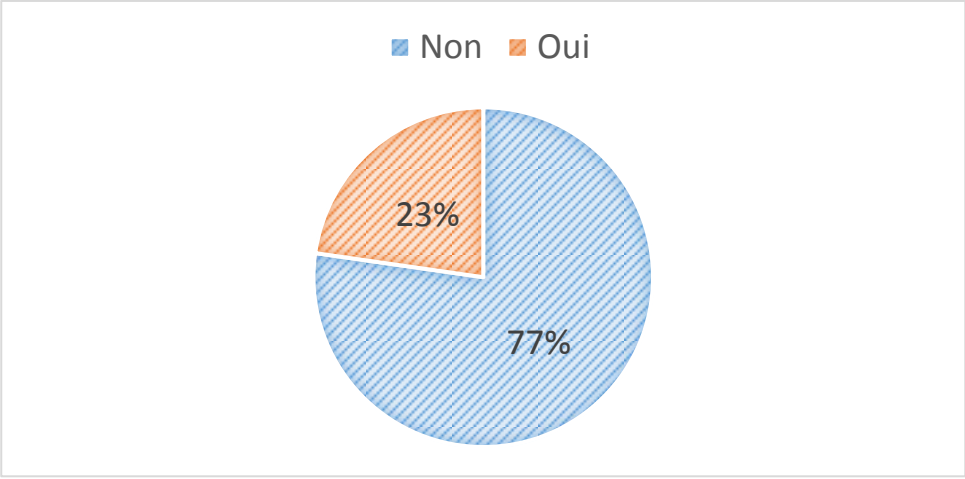
III.2.6. Antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux

Graphique 6 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires personnels



Dans notre série la grande majorité (91%) n'avait pas d'antécédents cardiovasculaires personnels seulement 9% de nos patients avaient déjà subi un événement cardiovasculaire.

Graphique 7 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires familiaux.

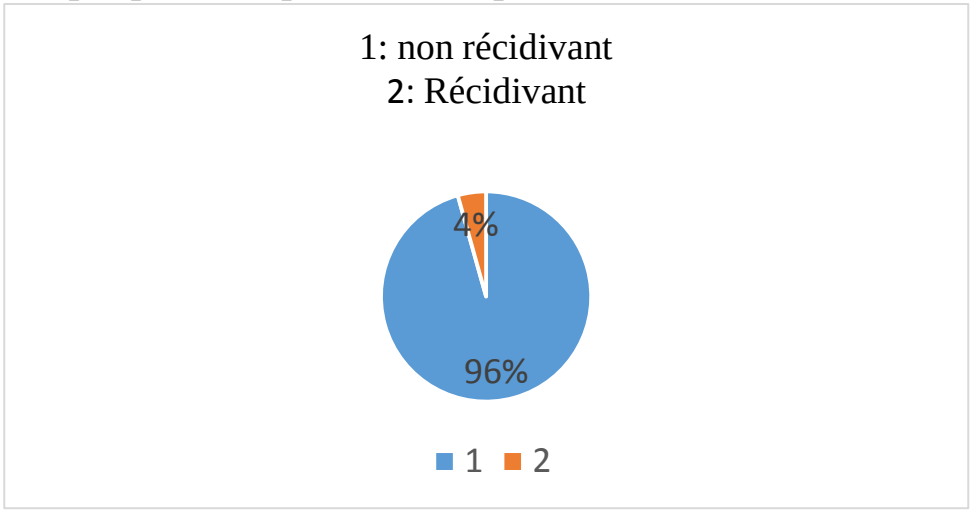


Dans notre série 77% des patients n'avaient d'antécédents cardiovasculaires familiaux seuls chez les 23% qui restaient où un antécédent cardiovasculaire familial était retrouvé.

III.2.7. Caractéristiques de l'AVC

III.2.7.1. Récidive

Graphique 8 : Répartition des patients selon la récidive de l'AVC

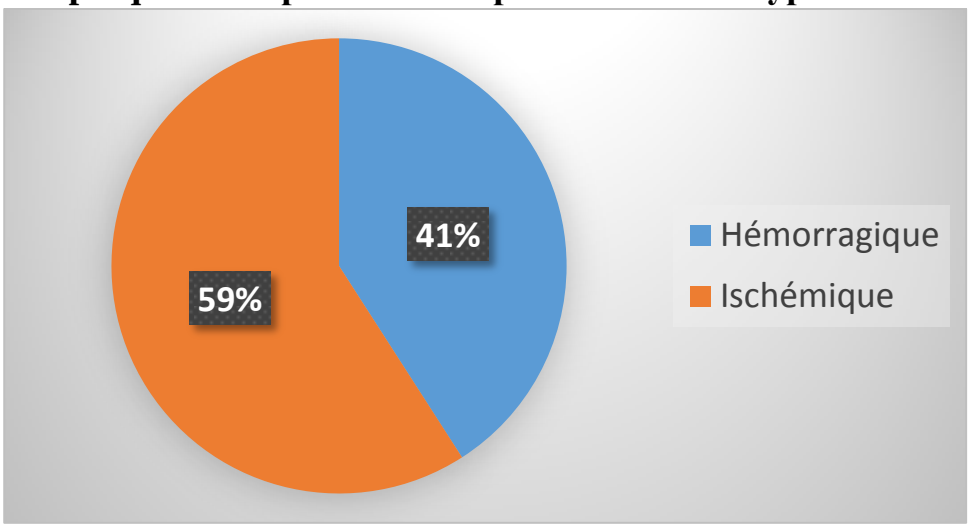


Non récidivant = Nouveau cas

Dans notre série presque la totalité des patients (96%) c'était leur premier épisode de l'AVC et la récidive n'a été retrouvée seulement à 4%

III.2.7.2. Type d'AVC

Graphique 9 : Répartition des patients selon le type d'AVC



Dans notre série nous avons constaté que les AVC ischémiques étaient majoritaires à raison de 59% contre 41% qui étaient hémorragiques.

III.2.7.3.Tronc vasculaire concerné

Tableau VIII : Répartition des patients selon le tronc vasculaire concerné

Tronc vasculaire concerné	Effectif	Pourcentage
Carotidien	13	59,09%
Vertébro-basilaire	9	40,91%
TOTAL	**22**	**100,00%**

Dans notre série, les AVC étaient majoritairement localisés dans le territoire carotidien avec 59,09% des cas et le territoire vertébro-basilaire ne représentait que 40,91% des cas.

III.3. Paraclinique

III.3.1. Imagerie médicale

Tableau IX : Répartition des patients selon les examens d'imagerie réalisés

Examen	Effectif	Pourcentage
Echocoeur	16	72,73%
ECG	13	59,09%
EDTSA	4	18,18%
Holter ECG	3	13,64%
RT	2	9,09%

Dans notre série les examens tels que Echocoeur, ECG, et l'EDTSA étaient les plus réalisés respectivement 72.73%, 59.09% et 18.18%.
Les autres examens dont Holter ECG et la RT avaient été réalisés dans de taux réduits respectivement à 13,64% et 9.09%.

III.3.2. Biologie

Tableau X : Répartition des patients selon les examens biologiques réalisés

Bilan biologique	Effectif	Pourcentage
Glycémie à jeun	20	90,91%
NFS	20	90,91%
Bilan lipidique	9	40,91%
Séro VIH	5	22,73%
TP	1	4,55%
TCK	1	4,55%

Dans notre série les examens tels que glycémie à jeun, NFS, bilan lipidique et la séro VIH étaient les plus réalisées respectivement à 90.91%, 90.91%, 40.91% et 22.73%. Les autres examens avaient été réalisés mais de taux réduits.

III.4. Diagnostic étiologique

Tableau XI : Répartition des patients selon diagnostic étiologique

Diagnostique de sortie	Effectif	Pourcentage
Athérosclérose des gros troncs	3	13,64%
Cardioémbolique (FA)	1	4,55%
Causes indéterminés (bilan incomplet)	18	81,81%
TOTAL	22	100%

Dans la grande majorité des cas (81,82%), le diagnostic étiologique avait été indéterminé. Parmi le peu de cas où le diagnostic étiologique avait été retrouvé l'athérosclérose des gros troncs venait en première position avec 13,64 % suivi par les causes cardio embolique à 4.55%.

III.5. Prise en charge

III.5.1.Traitement à l'admission

Tableau XII : Répartition des patients selon traitement reçu à l'admission

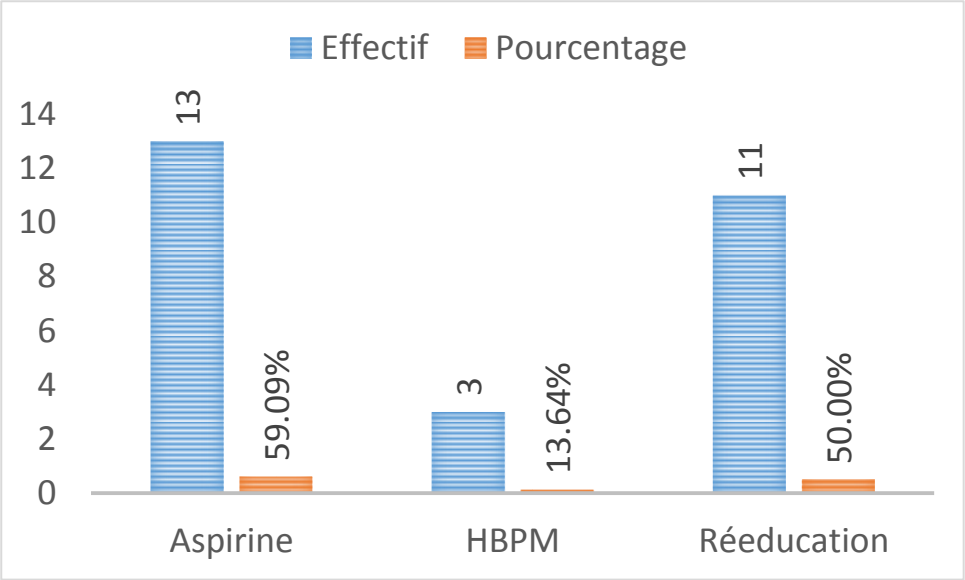
Traitement reçu à l'admission	Effectif	Pourcentage
Hypolipémiants (statines)	14	63,63%
Anti HTA	13	59,09%
AAP	4	18,18%
HBPM	2	9,09%
ATB	2	9,09%
Insuline	1	4,55%
Acupan	1	4,55%
Autres	3	13,64%

Dans notre série nous avons remarqué que les hypolipémiants (63,63%), les anti HTA (59,09%) étaient largement utilisés comme traitement à l'admission.

Les antiagrégants plaquettaires occupaient la 3ème position avec 18,18% .Les autres médicaments tels que les héparines à bas poids moléculaires, les ATB, insuline et l'acupan faisaient aussi un moyen de traitement à l'admission mais à un taux réduit.

III.5.2.Traitement à la phase aigue

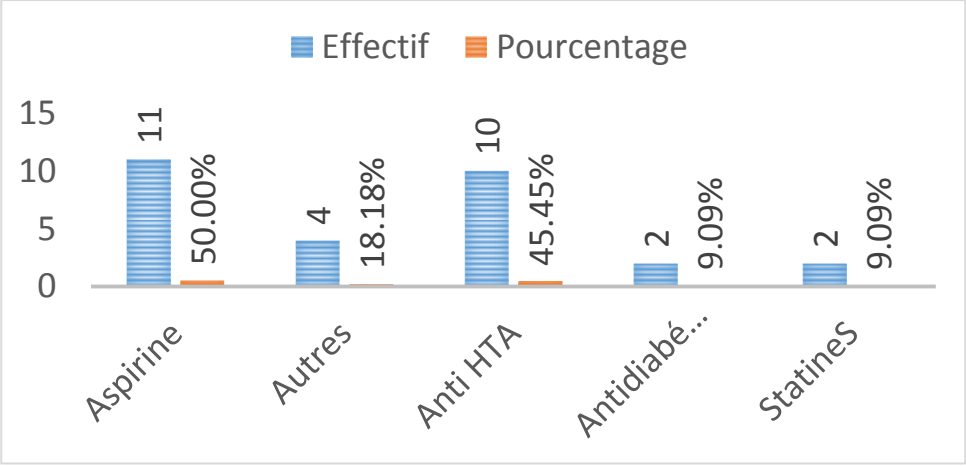
Graphique 10 : Type de traitement utilisé à la phase aiguë



Dans notre série le traitement à la phase aigüe était en grande majorité fait par l'aspirine (anti agrégants plaquettaire) à raison de 59,09% suivi de près par la rééducation à 50%. Les héparines à bas poids moléculaires étaient légèrement utilisées à raison de 13,64%.

III.5.3. Prévention secondaire

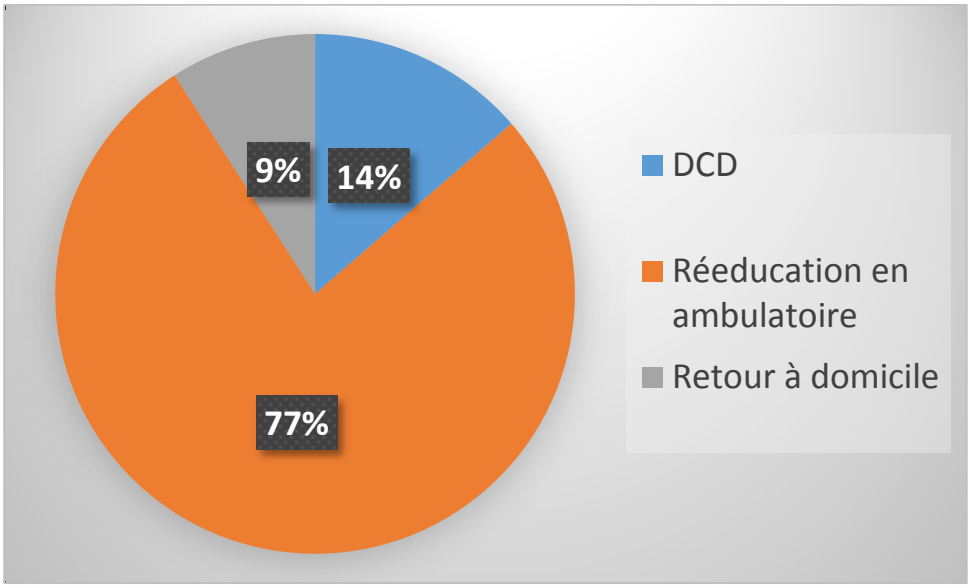
Graphique 11 : Type de traitement utilisé en prévention secondaire



Nous avons remarqué que la prévention de la récidive dans notre série était en grande partie faite par l'aspirine (anti agrégats plaquettaires) et les anti HTA respectivement à raison de 50% et 45,45%.

III.6. Evolution

Graphique 12 : Répartition des patients selon le mode de sortie



Dans notre série la rééducation en ambulatoire était le mode de sortie le plus fréquent à raison de 77%.

Quatorze pourcent (14%) de nos patients sont décédés à l'hôpital et seulement 9% étaient sortis de l'hôpital avec une récupération quasi complète

L'évolution a été favorable dans 86% .

III.7. Etat clinique selon le score NIHSS

Tableau XIII : Classification clinique des AVC selon le score de NIHSS

Score de NIHSS	A l'admission	A J7	A la sortie
0 - <5 (AVC léger)	4,55%	68,18%	77,27%
5-15(AVC modéré)	50%	18,18%	9,09%
15-20 (AVC sévère)	45,45%	13,64%	13,64%
>20 (AVC très sévère)	-	-	-
TOTAL	100%	100%	100%

Dans notre série nous avons constaté qu'à l'admission 45,45% de nos patients avaient un score de NIHSS supérieur à15 ce qui correspondait à un AVC sévère cliniquement et que 50% avaient un score compris entre 5 et 15 correspondant à un AVC modéré. Seulement 4,55% de nos patients avaient un score inférieur à 5 soi-disant un AVC léger.

A J7 d'hospitalisation nous avons remarqué une amélioration clinique très prononcée avec des valeurs allant de 68,18% pour un AVC léger soit un score inférieur à 5. Seuls 13,64% restaient ave un AVC sévère soit un score supérieur à 15 tandis que 18,18% se trouvaient encore dans l'intervalle d'un AVC modéré soit un score compris entre 5 et 15.

A la sortie nous avons constaté que l'évolution clinique allait en s'améliorant avec 77,27% des patients qui avaient un score inférieur à 5.

13,64% de nos cas sont sortis avec un score supérieur à 15 et 9,09% sont sortis avec un score compris entre 5 et 15.

CHAP. IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. L'âge

La littérature dit que l'incidence des AVC croît avec l'âge où la plupart des sujets ont entre 40 et 45 ans **[36].** Effectivement l'incidence est élevée dans notre série dans les tranches d'âge 40-45 ans, avec un âge moyen de 36 ans.
Dans plusieurs séries l'incidence double entre 30 et 35 ans en Libye **[37],** elle augmente aussi dans le registre de l'Aquila en Italie **[38].**
Cela prouve que l'AVC touche l'adulte jeune du fait que c'est dans cette tranche d'âge où les facteurs de risque commencent à augmenter.

IV.1.2. Le sexe

Dans notre série, le sexe masculin était le plus touché, soit 68% des cas avec un sexe ratio de 2,125 en faveur des hommes. Notre étude est en accord avec la littérature qui montre une prédominance masculine dans les grandes séries (Putâala, 1008 patients) **[39],** (Larrue, 318 patients) **[40].** Pourtant une prédominance féminine se voit surtout au Maghreb, en Algérie **[41]** où le sex ratio est de 0,72. Cette prédominance pourrait être due aux facteurs génétiques et/ou l'usage excessif des contraceptifs oraux.

IV.1.3. Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade

Dans notre série plus de la moitié (59,09%) des patients provenaient loin de l'hôpital à une distance de plus de 10 km ceci entrainait un retard pour la consultation dans les meilleurs délais.
Selon une étude réalisée au Sénégal **[42],** il a été démontré que l'arrivée tardive des patients aux urgences constituait un défi à relever pour une meilleure prise en charge.

IV.1.4. Médecin consulté avant l'admission

Dans notre série 81,18% soit 18 de nos patients étaient vus en premier par les médecins généralistes.
Au Sénégal une étude a montré que l'insuffisance de la compétence des médecins généralistes pour la prise en charge des urgences neurologiques constitue le principal défi à relever **[42].**

IV.2. Données cliniques

IV.2.1. Délai d'admission après la survenue des signes cliniques

Dans notre série, 68.18% des patients étaient admis 48 heures ou plus après l'accident ; seulement 27.18% avant la 24ème heure. Nos résultats sont contraires à ceux d'Evenson **[43]** qui a trouvé un délai d'admission compris entre 1-10h après la survenue des signes cliniques. Cette différence pourrait être expliquée par le fait que dans certains cas nos patients consultaient en premier lieu les structures sanitaires incompétentes pour le diagnostic clinique des AVC et cela entrainait un retard de consultation dans les structures sanitaires convenables. Dans d'autres cas les patients tardaient eux-mêmes à consulter.

IV.2.2. Facteurs de risque

IV.2.2.1. L'alcool

Dans notre série l'alcool était le facteur de risque le plus important avec 63,64%
Nos résultats sont comparables à l'étude réalisée ici au Burundi par Jérémie en 2019 **[44]**, qui a trouvé que l'alcool venait en première position des facteurs de risque avec 54,43% bien qu'elle portait sur tous les âges.
Par contre nos résultats sont de loin supérieurs à ceux trouvés par d'autres auteurs (voir Tableau XIV). Cette différence pourrait être expliquée par le fait que la population burundaise est habituée à se servir beaucoup de l'alcool (vin de banane,

bière sorgho …) surtout lors des cérémonies ou dans leur vie quotidienne dès le bas âge

La littérature montre que la forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour et une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois) **[45].**

IV.2.2.2. L'HTA

Ce facteur arrivait en 2ème position dans notre étude avec 50% des patients.

Nos résultats sont également comparables au bon nombre d'études africaines, notamment celles de Kouna Ndouongo au Gabon et Diouf au Sénégal qui dans leurs études trouvent que l'HTA demeure le premier des facteurs de risque vasculaire chez le sujet jeune respectivement dans 81,9% et 63.53% **[46,47].**

Au Burundi plusieurs études sur les AVC bien que ces dernières portent sur tous les âges, elles confirment que l' HTA est le facteur de risque le plus important soit en première ou en 2eme position **[44, 48,49**].

Sachant que l'HTA est le facteur de risque majeur, il est souvent négligé par les patients dans cette tranche d'âge par le non-respect des règles hygièno diététiques, le traitement mal suivi. Une prévention primaire est indispensable.

IV.2.2.3. Le diabète

La littérature dit que chez le diabétique les AVC surviennent à un âge plus jeune, effectivement le diabète favorise la micro angiopathie cérébrale et les infarctus lacunaires. Le contrôle intensif du diabète, de l'HTA et de la dyslipidémie réduit le risque vasculaire chez le diabétique **[50].**

Le taux de diabète dans notre étude (13,64%) ; il se rapproche à l'étude algérienne de Mesloub **[51]** avait trouvé 2 cas de diabète sur 21 patients soit 9,52%.

Le taux le plus élevé a été retrouvé au Qatar **[52]** dans une étude prospective (17 - 44ans), qui est de 32,5% mais dont 27,5% des patients recrutés n'étaient pas originaire du Qatar (Asiatiques) contre 5% des habitants d'origine.

IV.2.2.4. Le tabac

Dans notre série le tabagisme fumé représentait 9,09% il était prédominant chez l'homme soit 100%, rare chez les femmes cela est expliqué par notre échantillon qui est petit mais également du fait des coutumes, de la religion et le refus des femmes à avouer leur tabagisme.

Le taux retrouvé dans notre série était plus faible que les études européennes (voir tableau XIV). Par contre dans d'autres pays en voie de développement comme le Gabon **[46],** le tabac était retrouvé chez 10 femmes contre 7 hommes parmi les victimes d'AVC.

Dans la littérature le tabagisme est le facteur de risque le plus fréquent chez les sujets de moins de 50 ans victimes d'AVC puisqu'il dépasse 50% dans le registre d'Athènes **[53],**

Le risque est accru quand il existe surtout une sténose carotidienne, ou bien l'association à d'autres facteurs de risque en particulier la toxicomanie, chez le sujet jeune, la contraception chez les femmes, l'HTA ou le diabète **[54].**

Le rôle du tabagisme passif des hommes ou des femmes exposés a été confirmé **[55],** avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs. La prévention du tabagisme devrait être prioritaire

IV.2.2.5. Migraine

Dans notre étude 2 cas de migraine ont été retrouvés soit 9,09% et nos résultats sont comparables à ceux de Gauthier et al **[56]** qui dans son étude portant sur 133 sujets jeunes victimes d'accident ischémiques cérébral, trouve des antécédents de migraine chez 14 % de sujets.

La littérature dit que le risque d'AVCI est multiplié par 2 en présence d'une migraine avec aura, et quand il y'a une association avec le tabac et la contraception **[57].**
Nos résultats sont également comparables à ceux retrouvés par d'autres auteurs (voir tableau XIV)

IV.2.2.6. VIH

Dans notre série 2 patients étaient séropositifs au VIH soit une prévalence de 9,09%.
Nos résultats sont comparable à une étude réalisée dans une grande université sud-africaine (Groote Schuur hospital, University of Cape Town) de 2000 à 2006, où dans 1087 cas d'AVC qui ont été récencés, 67 cas soit 6,2% étaient séropositifs au VIH, leur âge moyen était de 33.3 ans pour les séropositifs contre 64 ans pour les séronégatifs **[24],** ceci montre également que le VIH est un facteur de risque important pour les AVC de la personne jeune.
Pourtant d'autres auteurs ont trouvé des résultats supérieurs aux nôtres, c'est le cas de Barasukana **[58]** au Burundi en 2012 qui a trouvé dans son étude une séroprévalence au VIH de 22,8% .Cette différence pourrait être expliquée par l'amélioration de la compréhension et la bonne pratique des moyens de prévention contre la contamination au VIH.

IV.2.2.7. Contraception orale

Dans notre série sur un total de 7 femmes victimes d'AVC la contraception orale avait été retrouvée à 14,28% soit une seule femme. Nos résultats sont comparables à ceux d'autres auteurs (voir tableau XIV).
Une méta-analyse **[59]** portant sur 16 études a montré que l'utilisation du contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75. Il est aussi démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq **[60].**

Tableau XIV : Comparaison des facteurs de risques vasculaires des AVC du sujet jeune selon les auteurs

FDR (%)	Helsinki (2009) **[61]**	Athènes (2010) **[53]**	Philips (2011) **[62]**	Putalâa (2012) **[63]**	**Notre étude (2019)**
HTA	28,3	22,1	23,5	35,9	**50**
Diabète	7,6	7,9	8,6	8	**13,64**
Tabac	41,7	59,3	46,3	48,7	**9,09**
CO	10,8	8,3	13,6	-	**4,55**
Alcool	9	13,8	16,7	-	**63,63**
Toxicomanie	-	2,8	20,4	-	**4,55**
Migraine	19,9	13	-	-	**9,09**
Obésité	8,8	-	24,1	-	**4,55**

IV.2.3. Caractéristiques de l'AVC

IV.2.3.1. Récidive

La littérature dit que les récidives d'AVC sont fréquentes chez le sujet jeune, mais basses comparés aux sujets âgés. Elles sont fréquentes la 1^{ére} année (3-5%), puis diminuent les années qui suivent (2-5%) **[64].**

Notre étude est en accord avec la littérature car les récidives au cours de la 1^{ére} année représentent 4% dans notre série, c'était une seule patiente qui avait présenté un nouvel épisode neurologique d'origine ischémique, et elle était suivie pour une HTA. La non observance correcte du traitement a été notée chez elle.

Les événements cardiaques doivent bénéficier d'un suivi rigoureux car c'est une source de récidive fréquente. Le pronostic fonctionnel et vital est compromis par un nouvel handicap, en cas de récidive d'AIC, d'où la nécessité d'une prévention primaire et secondaire.

IV.2.3 .2. Type d'AVC

Dans notre étude, 13 patients sur un total de 22 avaient un AVC ischémique soit 59% tandis que 9 patients avaient un AVC hémorragique soit 41%.

La prédominance de l'ischémie a été également trouvée par d'autres auteurs c'est le cas de-

Kouakou Y.et al **[65]**) ont trouvé une prédominance de l'AVC ischémique avec 84.1%

- Coulibaly S. et al **[66],** ont trouvé 59.7% de lésion ischémique au scanner cérébrale

IV.2.3.3. Tronc vasculaire concerné

La définition précise du territoire atteint nécessite la contribution de la neuro-imagerie. Les éléments cliniques sont par ailleurs indispensables pour orienter l'enquête étiologique et établir le pronostic vital et fonctionnel.

Tableau XV : La répartition des territoires atteints chez l'adulte jeune, d'après les grandes séries de la littérature

Auteurs	Territoire carotidien (%)	Territoire vertébro-basilaire (%)	Territoire carotidien et vertébro-basilaire (%)
Naess[67]	64	36	—
Ducrocq[68]	64,5	25	10,5
Milandre[69]	79	21	—
Notre Série	**59,09**	**40,91**	—

Nous avons constaté que le territoire carotidien était majoritairement concerné dans toutes les séries de la littérature ainsi que dans la nôtre et ce dans une proportion de 2/3 ou 1/3.

IV.2.4. Paraclinique

IV.2.4.1. Examens morphologiques

IV.2.4.1.1. Echographie cardiaque

L'échographie cardiaque était l'examen d'imagerie le plus réalisé dans notre étude avec 16 patients (72,73%).
Jérémie a trouvé que cet examen était le plus réalisé dans 59,49% [**44**].
Yonmadji NM, en 2016, [**70**] a trouvé que l'échographie cardiaque a été réalisée dans 89,5% des cas
En cas de fibrillation auriculaire, l'échocardiographie a pour but de rechercher une cardiopathie sous-jacente, de mettre en évidence un thrombus intracavitaire, et de mesurer le diamètre de la cavité auriculaire **[71].**

IV.2.4.1.2. Electrocardiogramme et Holter ECG :

L'ECG était le 2ème examen le plus réalisé dans notre série et 13 de nos patients avaient pu le faire soit 59,09% tandis que 3 seulement avaient pu faire le Holter ECG soit 13,64%.

Néanmoins nos résultats sont inférieurs par rapport à ce qui est recommandé par la littérature qui dit que l'électrocardiogramme (ECG) standard doit être réalisé systématiquement à l'admission pour identifier une pathologie cardiaque, notamment ischémique ancienne ou concomitante à l'infarctus cérébral, mais surtout pour rechercher une fibrillation atriale. Cependant 30% des fibrillations atriales responsables d'infarctus cérébraux sont paroxystiques, et non détectées par l'ECG standard. Ainsi le monitoring cardiaque d'au moins 24 heures pour les patients hospitalisés est recommandé (Holter ECG) **[72].**

IV.2.4.1.3. Echographie des troncs supra aortiques

L'exploration ultrasonore carotidienne et vertébrale fait partie du bilan systématique devant un AIC. Cette technique permet actuellement de porter, de façon rapide et non traumatique, le diagnostic des sténoses et occlusions carotidiennes athéromateuses et des dissections des artères cervicales **[71]**

Dans notre série cet examen a été réalisé chez 4 patients (18,18%).

Nos résultats sont loin inférieurs à ceux d'autres auteurs comme Mohamed Ibouajbane **[73]** au Maroc qui dans son étude cette examen est fait à 65% et Benabadji Chiali Souad **[74]** en Algérie cet examen a été fait à 100%

La non réalisation de cet examen au taux comparable aux autres auteurs dans notre série pourrait être explique par le faible pouvoir d'achat de nos patients qui ne pouvaient payer tous les examens prescrits.

Cette technique permet actuellement de porter, de façon rapide et non traumatique, le diagnostic des sténoses et occlusions carotidiennes athéromateuses et des dissections des artères cervicales **[71].** Dans notre série cet examen a été réalisé chez 4 patients (18,18%).

IV.2.4.2. Examens biologiques

Dans notre étude, nous avons trouvé que 20 patients (90,91%) ont fait une NFS. La glycémie a été réalisée dans 90,91% de cas et elle était retrouvée pathologique dans 15%. Le bilan lipidique comprenant la cholestérolémie (HDL, LDL, CT) et la triglycéridemie a été fait dans 40,91% et il était pathologique dans 11,53% de cas alors que la triglycéridemie était pathologique dans 20% de cas. La séro VIH a été faite chez 5 patients soit 22,73% et elle était positive pour 2 patients soit 40%
Selon la littérature, un bilan biologique minimal fait de NFS, ionogramme, TP et TCA, les enzymes cardiaques et le bilan lipidique est recommandé **[75].** Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et chercher une étiologie.

IV.2.5. Etiologies

Dans notre série les AVC d'étiologies indéterminées sont majoritaires (81,82%) soit 18 patients tandis les AVC dont leur étiologie a pu être connue sont à 18,18% soit 4 patients.

Parmi ces 4 patients :

- Trois patients avaient une athérosclérose des gros troncs.
- Un patient avait une cardiopathie emboligène

Nos résultats ne peuvent pas être comparés à ceux d'autres auteurs ou de la littérature car nos patients n'ont pas réalisés le bilan étiologique recommandé des AVC suite à l'indisponibilité du matériel complet et du manque de moyens financier pour la réalisation des examens faisable dans les structures sanitaires de Bujumbura.

IV.2.5.1. Les AVC du sujet jeune de causes indéterminées ou cryptogéniques

Une étude publiée dans The Lancet en 2014 **[76]** et qui a concerné des adultes avec une moyenne d'âge de 70 ans et de race blanche a montré que les AIC d'origine crypto géniques sont souvent d'origine thromboembolique. Les causes cardiaques sont au premier plan en particulier la FA paroxystique qui reste rare chez le sujet jeune, d'où la nécessité d'un monitoring prolongé **[77]** qui peut varier de 7 à 30 jours selon les études, le holter des 7 jours détecte 10 à 15% de FA et jusqu'à 30% quand il est prolongé à 30 jours, c'est le cas des monitoring implantés qui détecte des FA même d'une durée de 30 secondes.

Une étude randomisée (étude Cristal-AF) **[78]** menée sur 441 patients, à partir de 40 ans et présentant un AVCI cryptogénique, ayant consenti à un monitoring implantable, a révélé que la FA a été détecté au bout de 6 mois chez 8,9% des patients, et chez 12,4% des patients au bout de 12 mois, ce qui montre la supériorité du monitoring implantable par rapport aux méthodes classiques.

Dans notre étude 13,64% de nos patients ont bénéficié d'un Holter ECG des 24H, à signaler que le Holter n'est pas disponible au CHUK et à l'HMK, et le recours au privé était un obstacle, mais aucune FA paroxystique n'a été détecté chez nos patients.

IV.2.5.2. Les causes déterminées

IV.2.5.2.1. Athérosclérose des gros troncs

Représente 13,64% dans notre étude. Selon la littérature 30% d'AVC tout âge confondu sont d'origine athéromateuse **[23],** dans la littérature elle est de 10 à 20 % chez les sujets de moins de 45 ans **[57].** Notre étude confirme les données de la littérature.

Le taux proche de notre série (15%) est retrouvé à Blida **[78],** dans le monde le taux le plus élevé est retrouvé, en Italie qui retrouve 29,4% dans une stroke unit à Rome, et en Asie (Corée et en Malaisie) chez des jeunes patients victimes d'AVC respectivement 20,8% et 28,3% **[79].**

IV.2.5.2.2. Les cardiopathies emboligènes

Représentent 4,55 % dans notre étude. Selon la littérature, le diagnostic d'accident ischémique cérébral d'origine cardioembolique repose sur l'identification d'une cause cardiaque d'embolie, en l'absence d'autres causes d'AVCI. Les causes cardioemboliques représentent environ 20% des étiologies des infarctus du sujet jeune **[56].** Cette différence entre nos résultats et les données de la littérature pourrait être expliquée par le fait que certains de nos patients n'avaient réalisé un bilan à visé cardiaque complet.

IV.2.6. Traitement

IV.2.6.1. Traitement à la phase aigue

IV.2.6.1.1. L'aspirine

L'aspirine est le seul antiplaquettaire étudié à ce jour à la phase aigüe de l'infarctus cérébral. Elle a été testée dans deux essais ayant incluent près de 40 000 patients. La méta-analyse de ces deux essais a montré que l'aspirine (100-300mg) administrée dans les 48 heures, induit une réduction de la mortalité de 4 pour 1000 patients traités, du risque de récidive d'AIC de 7 pour 1000 et du risque de décès et de dépendance de 12% **[80].** Dans notre série, 59,09% des patients ont reçus l'aspirine.

IV.2.6.1.2. La rééducation

Si elle est débutée précocement, elle améliore la perception d'un membre paralysé. On cherche aussi à prévenir les attitudes vicieuses, les limitations articulaires ainsi que les complications du décubitus **[81].**

Dans notre série, 50% des patients en ont bénéficié, elle était adaptée en fonction de la gêne fonctionnelle.

IV.2.6.1.3. L'héparinothérapie :

Longtemps controversée, l'héparine à doses hypo coagulantes est désormais rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique. On discute le traitement au coup par coup, dans quelques situations classiques **[82]** :

- AIC dit « en évolution » (progression sur quelques heures).
- AIT répétés.
- Cardiopathie emboligène certaine avec AIC limité.
- Occlusion aiguë d'une artère de gros calibre
- Dissections artérielle carotidienne
- Sténose serrée symptomatique.

Dans notre série, ce traitement a été utilisé dans 3 cas.

IV.2.6.2. Traitement à la phase ultérieure (prévention secondaire)

IV.2.6.2.1. Traitement antihypertenseur

Après un AVC ou un AIT, la pression artérielle doit être diminuée, quel que soit son niveau, avec un diurétique et/ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion, en fonction de la tolérance du traitement **[81].** Dans notre série ce traitement était utilisé dans 45,45%.

IV.2.6.2.2. Les antiagrégants plaquettaires (AP)

La littérature dit que l'aspirine diminue de 25% le risque combiné de mortalité vasculaire, d'infarctus cérébral ou du myocarde, chez les patients ayant présenté un événement vasculaire d'origine athérosclérose **[83].** La dose optimale d'aspirine reste toujours débattue. Les doses les plus couramment utilisés sont de 100 à 300 mg par jour **[84].** Dans notre série 50% des patients avaient bénéficié ce traitement.

IV.2.7. Evolution hospitalière

L'évolution dans l'étude était jugée favorable chez 77,27% des patients de la série pendant la durée d'hospitalisation. Nos résultats se rapprochent à ceux de la littérature. Dans le registre de Dijon **[85],** 50% à70% des patients peuvent reprendre leur travail après 08 mois, et ¼ d'entre eux nécessitent un poste aménagé, ce qui peut avoir des répercussions économiques.

L'étude de Varona **[86]** réalisée sur une durée de 11,7 ans, révèle un pronostic favorable des AVC du sujet jeune dans 70 à 80%.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de cette étude, nous constatons que l'AVC du sujet jeune est une réalité à BUJUMBURA. Le sexe masculin est plus touché comparé sexe féminin. Les AVC ischémiques sont légèrement dominants par rapport aux AVC hémorragiques. Ce qui est contraire à la littérature.

Les signes cliniques de ces deux types d'AVC sont quasi identiques ; d'où l'intérêt du scanner cérébral pour confirmer la nature de l'AVC et trancher en faveur de l'un ou de l'autre. L'alcool et l'hypertension artérielle sont les facteurs de risque les plus dominants. La majorité des AVC du sujet jeune sont de causes indéterminées. L'étiologie la plus dominante est l'athérosclérose des gros troncs. La prise en charge de l'AVC à Bujumbura connaît beaucoup de lacunes qui doivent être corrigées afin de réduire sa fréquence et améliorer le pronostic des patients victimes de ces pathologies. L'accès aux explorations paracliniques nécessaires est limité en raison du nombre insuffisant de certains appareils et du coût élevé.

La prise en charge de l'AVC du sujet jeune repose sur le traitement des grands facteurs de risque comme l'HTA, un traitement associant Antiagrégant plaquettaire et statine et la rééducation. Sous traitement, la majorité des patients récupèrent totalement ou partiellement mais le taux de décès reste significatif.

V.2. Suggestions

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

Au Ministère de la Sante Publique et de la Lutte contre le Sida :

- Créer des unités neuro-vasculaires et les équiper pour une meilleure prise en charge des AVC
- Equiper les hôpitaux de 3ème référence d'un scanner, examen clé dans le diagnostic des AVC
- Organiser des campagnes de sensibilisation de la population sur les facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, diabète, tabac,…)

Au Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique:

● Former des médecins neurologues suffisants

● Organiser des formations continues aux médecins généralistes sur la prise en charge des AVC.

Aux médecins :

- Rechercher systématiquement les facteurs de risque cardio-vasculaires en consultation.
- Participer activement à la prise en charge et à la prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Faire le diagnostic et savoir prendre en charge les AVC.

A la population :

- Consulter à temps
- En cas de présence d'un facteur de risque cardio-vasculaire, respecter les mesures hygiéno-diététiques prescrits par le personnel soignant.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS.

Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : la vie au 21eme siècle. Une perspective pour tous .Genève, OMS 1998 :257p.

2. OMS.

Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles dans le monde 2010 : Genève, OMS2011 :20p.

3. HommelM.

La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Annexe 16, rapport complémentaire sur la recherche et la prospective dans les AVC .Comité nationale de pilotage AVC. Paris, Avril 2009.A321-A250.

4. Wolfe CDA.

The impact of stroke Br Med Bull, 2000, 56:275-86.

5. CDC.

Awareness of stroke warning symptoms 13 states and District of Columbia, 2005.MMWR.2008/57 (18)481-485.

6. Adeloye D.

An Estimate of the Incidence and prevalence of stroke in Africa: A systematic Review and Meta-Analysis. PloS one, 2014, 9(6), p15.

7. Bejot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, Giroud M.

Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. J NeurolNeurosurg Psychiatry.2014; 85(5):509-14

8. Gautier JC., Pradat-diehlP., loron PH., Lechat PH.

Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes .Une étude de 133 patients âgés de 9 à 45 ans. Rev Neurol, 1989; 145(6-7): 437-42.

9. Pocockt G, Christopher D, Richards.

Physiologie humaine. Les fondements de la médecine. Masson, Paris. 2004. Page 185-201

10. Cambier J., Masson N., Dehen H.

Abrèges de Neurologie, Pathologie vasculaire cérébrale. Edition Masson Paris, 2000 ; 10 :357- 406.

11. Amarenco P.

Accidents vasculaires cérébraux. Rev.Prat (Paris), novembre 1998, 48(17):1939-52

12. R. Gil.

Livre de Neurologie pour le praticien .Edition Masson Paris : 272- 277.

13. Thrift, Dewey, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA

Incidence of the major stoke sub-types: initial findings from the North East Melbourne stoke incidence study (NEMESIS), Stroke, 2001, 32,1732-38

14. GR Sutherland, RN Auer

Primary intracerebral haemorrhage ClinNeurosci, 2006, 13, 511-7

15. Chiewvit P, Danchaivijitr N, Nilanont Y, Poungvarin N

Computed tomographic findings in non-traumatic haemorrhagic strokeMedAssoc Thai, 2009, 92(1), 73-86

16. Azouvi Philippe, Bousser MG.

Prévention des accidents vasculaires cerebraux.Frison Roche. Paris, 2003:15-24

17. Smith EE, K.W.J.Epidemiology of stroke in current clinical Neurology

Handbook of stroke Prevention in clinical Practice, K.L.a.P.J.K.H.Press, Editor. 2004: 19.

18. Goldstein LB.

Primary prevention of ischemic stroke. Circulation. 2001; 103: 163-82.

19. M. Arnold, k. Nedeltchev, l. Kappeler, Tobias H.

Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral Forum Med suisse 2007 ; 7 ; 452-8.

20. Langhome, Stott.

Medical complications after stroke: a multicenter study, stroke. 2000; 31(6): 1223-9.

21. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL.

Principes de Médecine interne : Pathologie vasculaire cérébrale. Médecine-sciences, 16ème Edition, Flammarion, Paris. 2006: 2372-87.

22. Bejot, Caillier.

Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision Presse Med. 2007, 36: 117-27.

23. Antoine M :

Le complexe démentiel associé au VIH; Aspects particuliers chez les sujets âgés ; PsycholNeuropsychiatr vieil (2007 ; 5(3).193-207.

24. Brent Tipping, Linda de Villiers, Helen Wainwright,Sally Candy,Bryer.

Stroke in patients with Human Immunodeficiency Virus infection.J.NeurolNeurosurg Psychiatry 2007; 78:1320-4.

25. Souvik Sen, Alejandro. A, Rabinstein MitchellS.V.Elkinde William, J. Powers Recent developments regarding Human Immunodeficiency Virus infection and Stroke.Cerebrovasc Dis 2012; 33:209-18.

26. John W.Cole.

Acquired Immunodeficiency Syndrome and risk ok Stroke. Stroke; 2004; 35:51-6

27. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo JM. For the EUSI executive committee. Acute treatment of ischemic stroke.CerebrovascDis 2000; 10 (suppl 3):22-23.

28 Cohen A, Belmatoug N.

Pathologie neurovasculaire Coeur et médecine interne, Estem, Paris, 2002.

29. Cambier J., Masson N., Dehen H.

Abrègé de Neurologie, Pathologie vasculaire cérébrale. Edition Masson Paris, 2000 ; 10 :357- 406.

30. Larrue V., Arrue P., Massabuau P.

Exploration étiologique des accidents ischémiques cérébraux .Rev .Prat. (Paris), 2015,48 :152-8.

31. Samii K, Benhamou D, Duranteau J, Ecoffey C, Fourcade O, Meistalman C et al.

Anesthesie-Reanimation, Chirurgie ; Accidents vasculaire cérébraux ischémique.

Médecine-Science, 3eme Edition, Flammarion, Paris. 2003 : 1136-45.

32. Gombet TR, Ellenga M, Ikama MS, Etitielle F.

Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. Afr. Noire, Décembre 2007.

33.AdamsHPJr,Delzoppo G.,AlbertsMJ.,Bhatt D.L.,BrassL.,Furlan A.et al.

Guidelines for the management of adults with ischemic stroke: a guideline from the A American Heart Association/American stroke council ,clinical cardiology council, Cardiovascular Radiology and intervention council, and the Atherosclerotic peripheral vascular Disease and quality of care Outcomes in Research interdisciplinary working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists .Stroke 2007;38(5):1655-711.

34. Anaes.

Prise en charge des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral-Aspects médicaux .Septembre 2002.

35.Tan S ,Xiao X ,Ma H, Zhang Z, Chen J, Ding L, et al.(2015)

Clopidogrel and aspirin versus Aspirin Alone for Stroke prevention: A Meta-analysis .Plos ONE 10(8):e0135372.doi:10.1371/journal.pone.0135372.

36. Bodenant M, Leys D.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. EMC - Neurologie 2012;9 (3):1-12 [Article 17-046-B-13].

37. Biller J.2009.

Stroke in children and young adults. Sec. Edition, Ed Saunders Elsevier, 349 p

38. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A.Stroke in the young adults in the community-based L'aquila registry incidence and prognosis. Stroke 2001; 32:52-6.

39. Putaala J.

Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. Stroke 2009; 40:1195–203.

40. Larrue V, Berhoune N, Massabuau P, Calviere L, Raposo N, Viguier A, Nasr N Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults. Neurology. 2011;76(23):1983-8

41.Fekraoui B.S, Serradji F, M'zahem, Hamri A.

Etiology of cerebral infarct in young,A cohort of 366 cases from the region of Constantine. Cerebrovasc Dis 2014; 37 (suppl1) p 612-13.

42. M.s DiopSene ;LB Seck, K Touré, M Ndiaye, NS Diagme, AD Sow et al

Prise en charge de l'urgence neurologique dans un pays en voie de développement : Cas du Sénégal ; Rev Neurol 168(2012) ; 216-20.

43. **Evenson K.R, Foraker R, Morris D.L, Rosamond W.D.**

A Comprehensive Review of Prehospital and In-hospital Delay Times in Acute Stroke Care. Int J Stroke. 2009 June ; 4(3): 187–99.

44. NIYONKURU. J : Accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU de kamenge et à l'hopital militaire de KAMENGE : à propos de 79 cas ; thèse de médecine ; Bujumbura 2019.

45. Hajat C, Dundas R, Stewart JA, Lawrence E, Rudd AG, Howard R, Wolfe CD Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. Stroke 2001; 32: 37-42.

46. KounandouongoP, Millogo A, siemefokamgangF. de Paul, Assengone-zeh Y.

Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (GABON). AJNS 2007 26, 2 : 12-7.

47. Sene Diouf F, Basse AM, Toure K, Ndiaye M, Wone I, ThiamA,et al
Prognosis of stroke in department of neurology of Dakar Dakar Med 2006; 51: 17-21.

48. Kezimana C.
Aspects épidémiologique et tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura .Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura 2018.

49. Ingingo W.
Aspects épidémiologiques et tomodensitométriques des Accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura 2016.

50. Hakan S , Heinrich M , Patrik M, Krassen N , Georg K, UrsF,et al
La Société suisse de l'accident vasculaire cérébral. La prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral -ce qui est utile et ce qui ne l'est pas, Première partie: Facteurs de risque classiques. Forum Med Suisse 2013;13(49):999–1002.

51. Mesloub D., Hakem D., Ouadahi N., Bensalah D., Stoff L., Mansouri B.Berrah A. Étiologies des accidents vasculaires du sujet jeune : expérience d'un service de médecine interne. La Revue de Médecine Interne, 29, Supplément1, June 2008, 76-7.

52. Khan F.
Risk factors of young ischemic stroke in Qatar. Ed.Elsevier; Clinical Neurology and Neurosurgery (2007); 109: 770–3

53. Spengos K, Vemmos K.
Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45 - the Athens young stroke registry. European Journal of Neurology 2010, 17: 1358–64.

54. Love BB, Jones MP, Adams HP, and Bruno A.
Cigarette smoking a risk factor for cerebral infarction in young adults. Arch Neurol 1990; 47: 693-8.

55. Bonita R, Duncan J, Truelsent T, Jackson RT, Beaglehole R.
Passive smoking as well as active smoking increase the risk of acute stroke. Tob Control 1999; 8:156-60.

56. Gauthier J.C., Prada-Bihel P., Lorn PH., Lechat PH., Lascault G., Guillard J.B., Grosgogeat Y.

Accidents vasculaires cérébraux chez des sujets jeunes. Une étude de 113 patients de 9 à 45 ans.Rev. Neurol (paris),1989.145: 437-42.

57. Bodenant M, Leys D.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. EMC - Neurologie 2012;9 (3):1-12 [Article 17-046-B-13].

58. Barasukana P.

Les accidents vasculaires cérébraux chez les sujets infectés par le VIH. Mémoire de spécialisation en médecine. Bujumbura 2012.

59. Gillum A, Marmidipudi SK, Johnston SC.

Ischemic stroke risk with oral contraceptives.Ameta-analysis. *JAMA* 2000; 284:72-8.

60. Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG.

Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *EncyclMédChir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-60, 2003: 20.

61. Putaala J.

Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. Stroke 2009; 40:1195-203.

62. Phillips M C, Leyden J M, Chong W K.

Ischaemic stroke among young people aged 15 to 50 years in Adelaide, South Australia. Research MJA 2011; 195: 610-14

63. Putaala J[1], Yesilot N, Waje-Andreassen U, Pitkäniemi J, Vassilopoulou S, NardiK,et al

Demographic and Geographic Vascular Risk Factor Differences in European Young Adults With Ischemic Stroke The 15 Cities Young Stroke Study. Stroke 2012; 43:2624-30.

64. Ory F, Albucher J F, Charlet J.P, Guiraud-Chaumeil B, Chollet F.

Risque de récidive d'infarctus cérébral chez l'adulte jeune de moins de 45 ans ayant présenté un premier infarctus cérébral : étude à 05 ans d'une population de 95 patients. Rev Neurol2003;159: 8-9, 755-60

65. Kouakou Y., Fatou T., Micesse T., Kouadio E K., Jean _Baptiste A Kakou, Christophe K., Maurice G K.Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux(AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan(ICA).Pan Afr Med j, 2015 ; 21 :160

66. Coulibaly S., Diakité S., Diall Ib., Menta I., SackoAk., Diallo B .

Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie''B '' du CHU du point G, Bamako .mali medical 2010 Tome XXV NO 1.

67. Darius H.

Secondary prevention of stroke with ASA and dipyridamole, benefit for the brain, harm for the heart? Cardio vasc, 2004; 4(8): 29-32.

68. Sablot D., Belhsen F., Tatu L., Vuillier F.

Syndromes anatomocliniques des infarctus du territoire de l'artère carotide. EncyclMédChir, Neurologie, 2003, 17-046-A-30, 12-3.

69. Grodstein F., Mason JE., Colditz GA.

A prospective observational study of post-menopausal hormone therapy and primary prevention of cardiovascular disease. Ann Intern Med, 2000 ; 133 : 933-941.

70. Yonmadji N.M.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de Neurologie du CHU HASSAN II Fès. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Thèse publié le 17 Juin 2016.

71. AIDI S.

Accident ischémique cérébral : les explorations paracliniques. EspMéd, 2003 ; 10(98) : 486-9.

72. Rouanet F, Sibon I, Goizet C, Renou P, Meissner W.

Propositions du groupe de travail de la Société française neurovasculaire. Rev Neurol2009;169:283-8

73. Ibouajbahne M.

L'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune : A propos de 40 cas colligés à l'hôpital militaire Moulay Ismail. Thèse de médecine 2014

74. Benabadji- chiali. S

Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen ; thèse de médecine 2016

75. Jauch EC, Saver JL, Adams HPJr, Bruno A, Connors JJ.

Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic stroke: a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American stroke Association. Stroke. 2013; 44 (3): 870-947.

76.Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ et al
The cryptogenic strokes /ESUS International working group. Embolic strokes of indeterminate source: the case for a new clinical construct. Lancet 2014; 13:429-38

77. SannaT, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Carlos A et al. Cryptogenic stroke and underlying Atrial fibrillation. N Engl J med. 2014 Jun 26 ; 370 (26) : 2478 -86.

78. Kesraoui S, Arezki M.
Particularités des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune ; expérience de la stroke Unit du CHUBlida (Algérie). Revue neuroloqique 168 (2012); 58-105

79. Anticoli S, Bravi M.C, Pezzena F.R.
Stroke in the young adults: 6- year case series of community hospital stroke unit. Open journal of emergency medicine, 2015; 3:23-7

80. Crassard I., Niclot P., Bousser MG.
Aspirine et accident ischémiques cérébraux. Rev Méd Interne, 2000; 21(suppl 1): 41-9.

81. Leys D., Bogousslavsky J., Toni D., Chamorro A.

Recommendations for Stroke Management: update 2003. European stroke initiative (EUSI). Cerebrovascular Diseases, 2004, 17(suppl.) : 1-46.

82. Aidi S.

Prise en charge des accidents ischémiques cérébraux en phase aigüe. EspMéd, 2003; 10(98): 490-4.

83. Antithrombotic Trialist's Collaboration

Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high-risk patients. Br Med J, 2002; 324 : 71-86.authors

84. Crassard I., Niclot P., Bousser MG.

Aspirine et accident ischémiques cérébraux. Rev Méd Interne, 2000; 21(suppl 1): 41-9.

85. Béjot Y, Daubail B, Giroud M.

Epidémiologie et pronostic de l'accident vasculaire cérébral du sujet jeune. La revue du praticien (2013) ; 63 :926-9

86. Varona JF.

Long-Term Prognosis of Ischemic stroke young adults. Stroke research and treatement (2011);2011:5-9

ANNEXE

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

1. Identification

1.1. Administratif

Nom……..

Prénom……..

Sexe : M ☐ F ☐

Age……

Profession……..

1.2. Lieu de provenance

a)Distance séparant l'hôpital et le domicile du malade

1Km ☐ 1-10Km ☐ 10-50Km ☐ plus de 50Km ☐ plus de 100Km ☐

b) Lieu de provenance du malade

Urgence ☐ autre service ☐ autre hôpital ☐ clinique ☐ privée

Domicile ☐

2. Consultation avant l'admission

Médecin généraliste ☐ médecin neurologue ☐ autre spécialiste ☐ autres ☐

3. Délai d'admission après la survenue des signes cliniques

1h ☐ 2h ☐ 3h ☐ 3 à 6h ☐ moins de 12h ☐
moins de 24h ☐

Moins de 48h ☐ plus de 3 jours ☐ plus de 7jours ☐

4 Facteurs de risques cardiovasculaires

1° Pression artérielle : HTA ☐ Oui :

☐ Non

2° Tabac : ☐ Oui :

☐ Non

3° Diabète : ☐ Oui

☐ non

4° Alcool : oui ☐ Non

5° Poids ……Kg

Taille ……..Cm

IMC…….

6°Contraception orale : ☐ Oui ☐ NON

7° Migraine : oui ☐ non

8° VIH OUI NON

9° Usage des stupéfiants OUI NON

5. Antécédents cardiovasculaires personnels

☐ Oui : lesquels ……..

☐ Non

6. **Antécédents cardiovasculaires familiaux**

☐ Oui : lesquels……

☐ Non

7. **Traitement reçu à l'admission**

1° Antithrombique ☐

2° Anti HTA : ☐

3° Hypolipémiants : Statines ☐ Autres ☐

4° Antidiabétiques : ADO ☐ Insuline ☐

8. Caractéristiques de l'AVC

1. Récidivant oui ☐ **non** ☐

2. Imagerie cérébrale:

TDM Date heure

Normal non ☐ oui ☐

Si anormal hémorragie ☐ ischémie ☐

9. **Bilan effectué** NFS ☐

HbA1c ☐ TP ☐ TCK ☐

Bilan inflammatoire ☐ Sérologie : syphilis ☐

VIH ☐

Ponction lombaire ☐ Radiographie thoracique ☐

E C G ☐ Echocoeur ☐ EDTSA ☐

TDM ☐ ANGIOSCANN ☐

ETT : date : non faite

Normale anormale

ETO : normale anormale non faite

Si anormale : Valvulopathie ☐

☐

Athérome de la crosse aortique

Holter ECG / Télémétrie : Troubles du rythme emboligènes oui

non

Glycémie à jeun : < 1,26 g/L >1,26 g/L

HbA1c =

Bilan lipidique : Cholestérol total = HDL =

LDL = Triglycérides

Recherche thrombophilie **:** faite non faite

Autres examens

1.10. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE

Nature AVC : - hémorragique ischémique

- Si ischémique AIC AIT

- Carotidien vertébrobasilaire

Diagnostic de sortie :

1) Athérosclérose des gros troncs
   a. Sténose ☐
   b. Thrombose ☐
2) **Cause cardioembolique**

☐

a. Trouble du rythme
b. Valve cardiaque ☐
c. autres ☐

3) Pathologie des petites artères (lacunes) ☐

4) Autre étiologie

a. dissections ☐
b. vascularite ☐
c. autres ☐

5) Cause indéterminée : ☐

a. 2 causes ou plus ☐
b. bilan complet négatif ☐

bilan incomplet

7.12 Traitement ☐

1° Phase aigüe : Aspirine ☐

HBPM ☐

Rééducation ☐

2°Complications et leur traitement :

Œdème cérébral ☐

HTA sévère ☐

Hyperglycémie ☐

Fièvre ☐

Coma ☐

Convulsions ☐

Autres ☐

3° Prévention secondaire

	OUI	NON
Aspirine	☐	☐
AVK	☐	☐
Anti HTA	☐	☐
Antidiabétique	☐	☐
Autres	☐	☐

7.14. Mode de sortie : Décès ☐

retour à domicile ☐

Service de rééducation ☐

Rééducation en ambulatoire ☐

SCORE DE NIHSS

NIHSS SCORE National Institute of Health Stroke Scale	**Admission**	**J7 (ou sortie avant J7)**
1. Niveau de conscience		
0 : conscient, éveillé 1 : somnolent, éveil facile, répond à une stimulation minime (question, ordre) 2 : stuporeux, répond à une stimulation répétée (à la douleur par exemple) 3 : COMA (réactions réflexes ou aréactif)		
1. b Demandez au patient le mois et son âge		

0 : répond aux 2 questions correctement 1 : répond à une seule question correctement (ou intubation, dysarthrie sévère) 2 : les 2 réponses sont incorrectes (coma, aphasie)		
1. c Demandez au patient : d'ouvrir / fermer les yeux serrer / desserrer la main		
0 : le patient obéit correctement aux 2 ordres 1 : le patient obéit à un seul ordre 2 : aucune exécution correcte (COMA)		
2. Oculomotricité		
0 : normale 1 : parésie du regard 2 : déviation forcée du regard ou parésie totale		
3. Etude du champ visuel		
0 : champ visuel normal 1 : quadranopsie latérale homonyme ou négligence 2 : hémianopsie latérale homonyme 3 : hémianopsie bilatérale (cécité corticale incluse)		
4. Parésie faciale (demander au patient de faire des mouvements symétriques avec les muscles de la face, monter les dents, ouvrir fermer fortement les yeux, froncer les sourcils)		
0 : aucune 1 paralysie mineure (pli naso-labial aplati, asymétrie au sourire) 2 : paralysie partielle 3 : paralysie complète (supérieure et inférieure) *si stuporeux, tester la symétrie de la grimace à la douleur*		

5. Motricité bras (gauche et droit) étendre le bras pendant 10 secondes 90° en position assise, 45° en position allongée			
0 : pas de chute 1 : chute mais ne touche pas le lit 2 : quelques efforts pour maintenir la position contre la gravité, mais ne peut tenir 3 : aucun effort contre la gravité 4 : aucun mouvement 9 : non testable (bras amputé fracture…)*	Bras gauche Bras droit		
6. Motricité jambe (droite et gauche) tenir les jambes tendues à 30° pendant 5 secondes en décubitus dorsal			
0 : normal 1 : chute mais ne touche pas le lit 2 : quelques efforts contre la gravité mais ne peut tenir 3 : aucun effort contre la gravité 4 : aucun mouvement 9 : non testable (jambe amputée, fracture)*	Jambe gauche Jambe droite		
7. Ataxie (épreuve doigt-nez, talon-genou) à juger en fonction de la parésie			
0 : absente (ou aphasie au COMA) 1 : présent sur 1 membre 2 : présente sur 2 membres 9 : non testable*			

8. Sensibilité		
0 : normal 1 : hypoesthésie modérée unilatérale 2 : anesthésie (ou perte bilatérale, pas de réponse, coma)		
9. Aphasie (décrire les images, épeler les noms, lire des phrases) pages 7 et 8		
0 : langage normal 1 : aphasie modérée (compréhensible) 2 : aphasie sévère 3 : aphasie globale mutisme (ou coma)		
10. Dysarthrie lire : 3 gros crapauds croquent 3 grandes carottes page 9		
0 : articulation normale 1 : dysarthrie modérée (compréhensible) 2 : dysarthrie sévère (incompréhensible, mutisme, coma) 9 : barrière mécanique ou intubation		
11. Héminégligence (anosognosie) Stimulus simultané bilatéral (visuel, sensitif, auditif) et exécutions motrices bilatérales simultanées		
0 : pas d'héminégligence 1 : Extinction unimodale : 2 : Extinction plurimodale		

2. SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

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

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

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

But: Contribuer à l'étude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Bujumbura.

Patients et Méthodes c'est une étude prospective étendue sur une période d'une année (12 mois) allant du 30 septembre 2018 au 30 septembre 2019 portant sur tout patient jeune âgé de 15 à 45 ans qui avaient été victime d'un AVC confirmé au scanner dans les trois hôpitaux de référence de Bujumbura.

Résultats : Durant cette période d'étude, 22 cas d'AVC ont été confirmés à l'imagerie. L'âge des patients varie entre 19 et 45 ans, avec une moyenne d'âge de 36 ans. Le sexe masculin est le plus représenté avec 68% des cas soit un sexe ratio de 2,125 en faveur des hommes. L'alcool et l'HTA sont les facteurs de risque les plus retrouvés respectivement dans 63,64% et 50% des cas. Le scanner cérébral est l'examen complémentaire de 1er choix dans notre pays et l'AVC ischémique est légèrement dominant avec 59% des cas et, est majoritairement localisé dans le territoire carotidien dans 59,09% des cas. Cette étude montre que la majorité des AVC sont de causes indéterminées dans 81,82% des cas. L'aspirine et la rééducation sont les traitements instaurés respectivement dans 59,09% et 50% des cas. L'évolution a été favorable dans 77.27% des cas qui sont sortis avec une récupération quasi complète.

Conclusion : L'AVC du sujet jne est une réalité au Burundi. Le contrôle des facteurs de risque et la consultation précoce sont les meilleurs éléments pour sa prise en charge.

Mots-clés : AVC, Scanner