

I. INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont dus à l'occlusion ou à la rupture d'un vaisseau cérébral. Ils sont classés en trois types anatomopathologiques : accidents ischémiques ou infarctus cérébraux, hémorragies cérébrales et hémorragies méningées.

Selon l'OMS, l'AVC tue 4,6 millions de personnes par an (9% de tous les décès). En plus d'engendrer plusieurs morts, les AVC se placent au 6^{ème} rang des causes de perte de vie en bonne santé avec 2,4% de Disability-Adjusted-Life-Years (DALY) du monde entier ^[71].

Les infarctus cérébraux, qui font l'objet de notre étude, sont de loin les plus fréquents, représentant près de 70 à 80% de l'ensemble des AVC. Ils s'observent surtout chez les patients âgés, en raison de la fréquence croissante de l'athérosclérose avec l'âge. Toute fois, dans 4 à 5 % des cas, ils atteignent des patients jeunes ^[111]. Cette fréquence atteindrait 19 à 30 % dans certains pays en voie de développement ^[7].

Les AVCI du sujet jeune diffèrent de ceux du sujet âgé surtout par leurs étiologies et leur pronostic, les facteurs de risque retrouvés étant les mêmes quelque soit l'âge.

Les conséquences sociales et médicales de cette pathologie sont nombreuses :

- Une morbidité et un taux d'invalidité importants qui augmentent le cout de la 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 fréquentes.

L'AVCI du sujet jeune est donc aussi grave, et une prise en charge adéquate passe par la recherche de sa nature et de son étiologie. Mais dans les pays en voie de développement l'insuffisance des moyens diagnostiques ou la difficulté d'accès aux populations lorsqu'ils existent rendent cette prise en charge difficile.

L'Hôpital militaire d'instruction Mohamed V (HMIMV) de rabat, compte parmi les rares hôpitaux suffisamment équipés en Afrique pour prendre en

charge cette pathologie. Cependant, les études y ont rarement été consacrées à ce sujet. Aussi, fort de ce constat, il nous a paru utile, à travers notre étude, de faire le point de cette pathologie particulière au sein de cette formation.

1 OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Evaluer l'importance des accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune dans le service neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.

1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des AVCI du sujet jeune dans le service de neurologie et de neurovasculaire de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V pour la période d'étude de Janvier 2000 à Décembre 2007 ;
- Identifier les facteurs de risque des AVCI dans la population jeune au service de neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V ;
- Décrire succinctement les aspects cliniques et radiologiques des AVCI du sujet jeune dans le service de neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V ;
- Identifier les différentes étiologies des AVCI du sujet jeune et évaluer leurs aspects thérapeutiques et évolutifs ;
- Comparer les données de notre étude à celles de la littérature.

2. DEFINITIONS

2.1. AVC

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée. Cet accident peut être ischémique ou hémorragique.

2.2. Accident vasculaire ischémique

L'ischémie est caractérisée par une diminution du débit sanguin cérébral et une chute de la consommation d'oxygène. Elle est due à l'oblitération d'une artère.

2.3. Accident ischémique transitoire (AIT)

Il se définit comme une manifestation neurologique focale d'origine ischémique, de début brutal et totalement réversible en moins de 24 heures sans séquelle.

2.4. Accident ischémique constitué (AIC)

C'est l'apparition rapide d'un déficit neurologique focal, voire global en cas de coma, durant plus de 24 heures et d'origine vasculaire.

II. MATERIEL ET METHODE

1. Cadre d'étude et définition

Le service de neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat a servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une durée de 08 ans de janvier 2000 à décembre 2007.

2. Critères d'inclusion

Ils sont de deux ordres : cliniques et radiologiques (TDM).

2.1. Arguments cliniques

a) Age et sexe

Les malades sélectionnés sont des hommes et des femmes jeunes âgés de 15 à 45 ans.

Pour notre étude, la tranche d'âge de 15 à 45 ans a été choisie d'abord parce que la plupart des études sur l'AVC de l'adulte jeune concernent cette tranche d'âge, ensuite, parce qu'au-delà de 45 ans l'athérome devient une étiologie dominante et les causes spécifiques du sujet jeune ne peuvent plus être étudiées.

b) Mode d'installation de l'accident vasculaire

Les malades sélectionnés ont des tableaux cliniques évocateurs d'AVC soit à début brutal, soit rapidement progressif, s'étalant sur quelques heures ou quelques jours.

2.2. Arguments radiologiques

La TDM est indispensable au diagnostic d'AVC. Elle permet en outre d'en préciser le type (ischémique ou hémorragique).

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude, les cas infantiles et les accidents vasculaires cérébraux d'origine veineuse. La prise en charge en phase aiguë, n'ayant pas de spécificité liée à l'âge, n'a également pas été abordée dans notre travail.

4. Bilan étiologique

Dans le cadre du bilan étiologique, les observations comportaient :

- Des données anamnestiques recueillis auprès du malade ou de son entourage
- Un examen clinique, en particulier sur le plan neurologique. Répété, cet examen neurologique permet la surveillance de l'évolution ; un examen cardiovasculaire détaillé (cœur, vaisseaux du cou,...), un examen pleuropulmonaire, un examen somatique général.
- Des examens paracliniques dont :
 - une ponction lombaire, pour l'étude du liquide céphalorachidien afin de diagnostiquer toute modification pathologique du LCR.
 - un bilan biologique avec une NFS, un ionogramme, une glycémie à jeûne et post-prandiale, une hémoglobine glyquée hbA1C et bilan lipidique.

- une imagerie à visée étiologique comportant un scanner x crânien, une IRM, une Angiographie, un Echographie des troncs supra aortiques, ou une Echocardiographie transthoracique et transoesophagienne.

5. En pratique

Pour effectuer notre étude, nous avons exploité d'abord les registres d'hospitalisation des malades du service, ensuite les dossiers médicaux des malades hospitalisés.

Une fiche standardisée de recueil de données nous a permis de mentionner :

- Les données sociodémographiques
- Les antécédents vasculaires
- Les facteurs de risque
- Les données cliniques
- Les données para cliniques
- Les données thérapeutiques
- L'évolution

Ci -joint en annexes, la fiche standardisée de recueil de données

La saisie des données a été réalisée sur micro ordinateur personnel en utilisant le logiciel Microsoft Excel version 2007, qui intègre différentes formules de calculs statistiques.

III. RESULTATS

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. Répartition annuelle et prévalence globale

Durant la période de notre étude, nous avons eu 756 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques, d'âge et sexe confondus. 93 de ces patients étaient des sujets jeunes, âgés de 15 à 45 ans.

Le pourcentage d'hospitalisation augmente de façon considérable à partir de l'année 2004, pour atteindre un pic en 2005, avant de régresser jusqu'à un taux un peu moins que celui de l'année 2004, mais toute fois, toujours considérablement plus élevé que celui des premières années de notre étude (fig.1).

Ainsi, la fréquence de l'AVCI du sujet jeune dans notre série est de 12,30%.

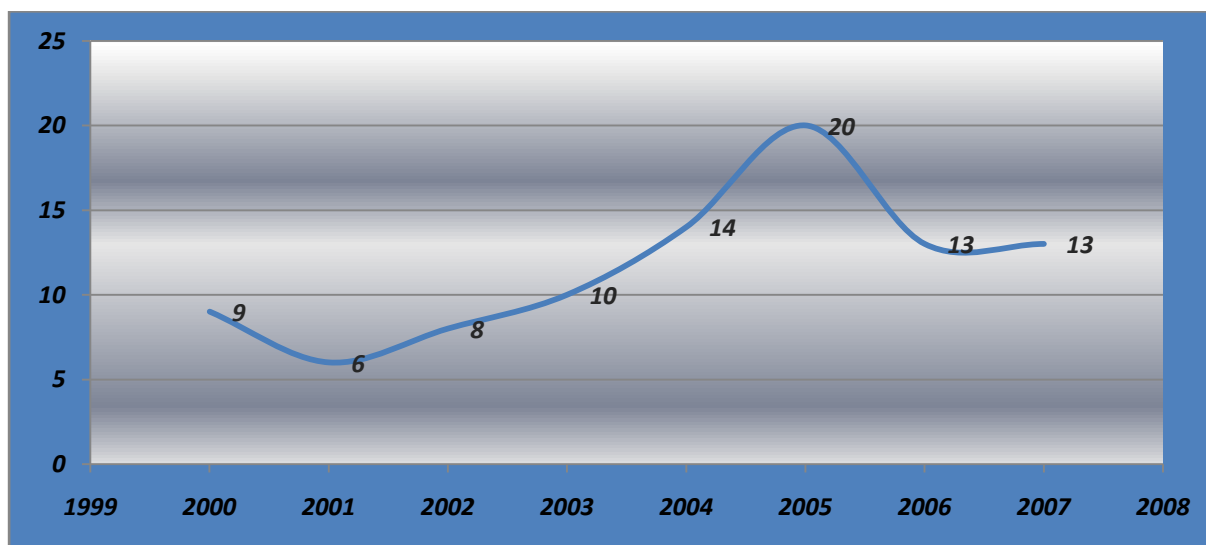


Figure 1 : Répartition des AVCI en fonction des années

1.2. Répartition selon le sexe

Notre série (n = 93) comptait 47 hommes et 46 femmes (sexe ratio de 0,9), pour une moyenne d'âge générale de 39 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 45 ans.

La moyenne d'âge était de 39,85 ans pour les hommes, et de 38,26 ans pour les femmes.

Ainsi la fréquence était de 50,52% pour les hommes et de 49,46% pour les femmes.

1.3. Répartition selon les tranches d'âge et le sexe

L'analyse de la répartition des AVCI selon les tranches d'âge montre qu'elle augmente avec l'âge dans les deux sexes.

Les hommes des tranches d'âges de 30-34 ans et 35-39 ans sont atteints dans la même proportion (10,64%) et représente 21,28 % des hommes hospitalisés. Les hommes âgés de 20-24 ans représentent 6,38% des malades du même sexe. Aucun sujet masculin n'a moins de 20 ans ou entre 25-29 ans. Ainsi les hommes atteints, âgés de 20-24 ans et de 30-39 ans, représentent un pourcentage de 27,66%. C'est donc après 39 ans que le pourcentage le plus élevé est enregistré chez les hommes : 72,34%, soit plus de la moitié des hommes malades.

Par contre, chez les femmes, on observe une tendance inverse. Celles âgées de 40-45 ans ne sont atteintes que dans 36,96% des cas. Les autres (63,04%) ont moins de 40 ans. Toutes fois, chez ces dernières, les taux les plus élevés se situent dans les tranches d'âge les plus élevés : 30-34 ans (26,09%) et 35-39 ans (17,39%).

L'AVCI semble donc toucher préférentiellement les femmes les plus jeunes, et les hommes les plus âgés.

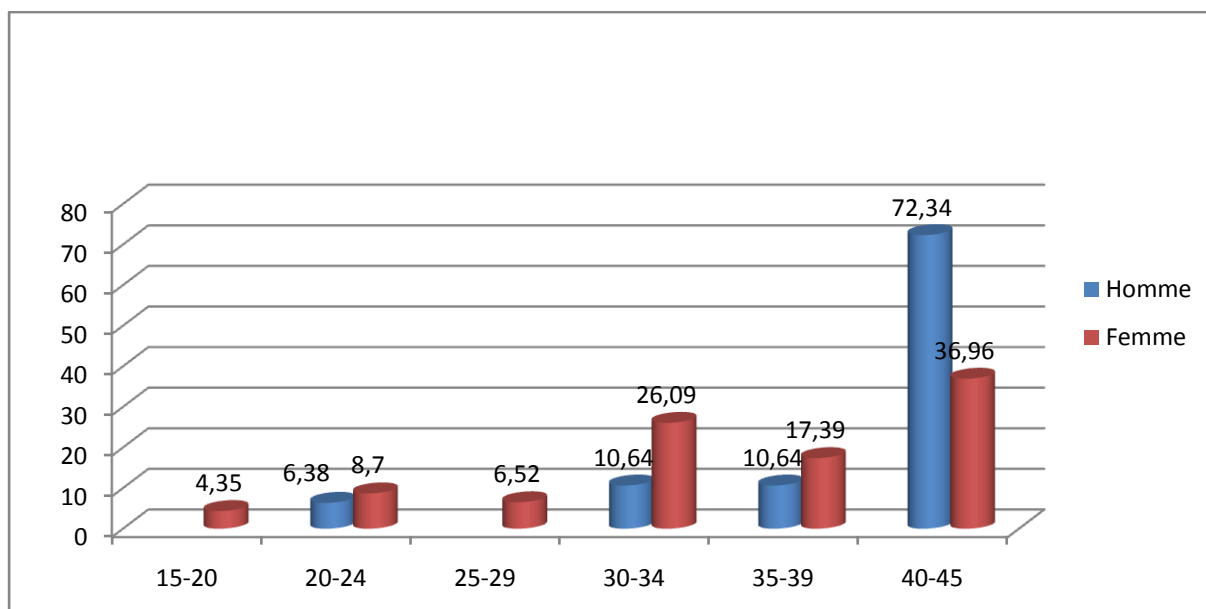


Figure 2 : Répartition des AVCI du sujet jeune selon l'âge et le sexe

1.4. Facteurs de risque

Les facteurs de risque furent recherchés sur les critères classiques : HTA selon les critères de l'OMS (systolique 160 mm Hg et/ou diastolique 95 mm Hg chez l'adulte), tabagisme en cours quelque soit sa sévérité, contraception orale, migraine selon les critères de IHS (International Headache Society), dyslipidémie (sans toute fois différencier : hypercholestérolémie ($\geq 2,5$ g/l), hypertriglycéridémie ($\geq 1,5$ g/l), augmentation des apolipoprotéines (apo.A : 1,10-2,20 g/l ; apo.B : 0,55-1,35 g/l) et dyslipidémie mixte, alcoolisme et diabète.

L'obésité n'a pas été prise en compte pour l'étude des facteurs de risque car dans les quelques cas où elle a été mentionnée, sous le terme de « surcharge pondérale », l'indice de masse corporel n'était pas précisé.

Le post partum a été considérée comme étiologie et non comme facteur de risque, quand il n'y avait aucune autre cause définie.

a. *Fréquence des facteurs de risque*

L'analyse de la fréquence de ces facteurs de risque montre que le tabac est le facteur le plus fréquent et représente 33,65% (n = 104) des facteurs de risque. Il est suivi de la contraception orale (17,31%), des dyslipidémies (15,38%), de l'HTA (11,54%) et du diabète (9,62%), l'éthylisme, la migraine, et la grosse (7,69%, 3,85% et 0,96%).

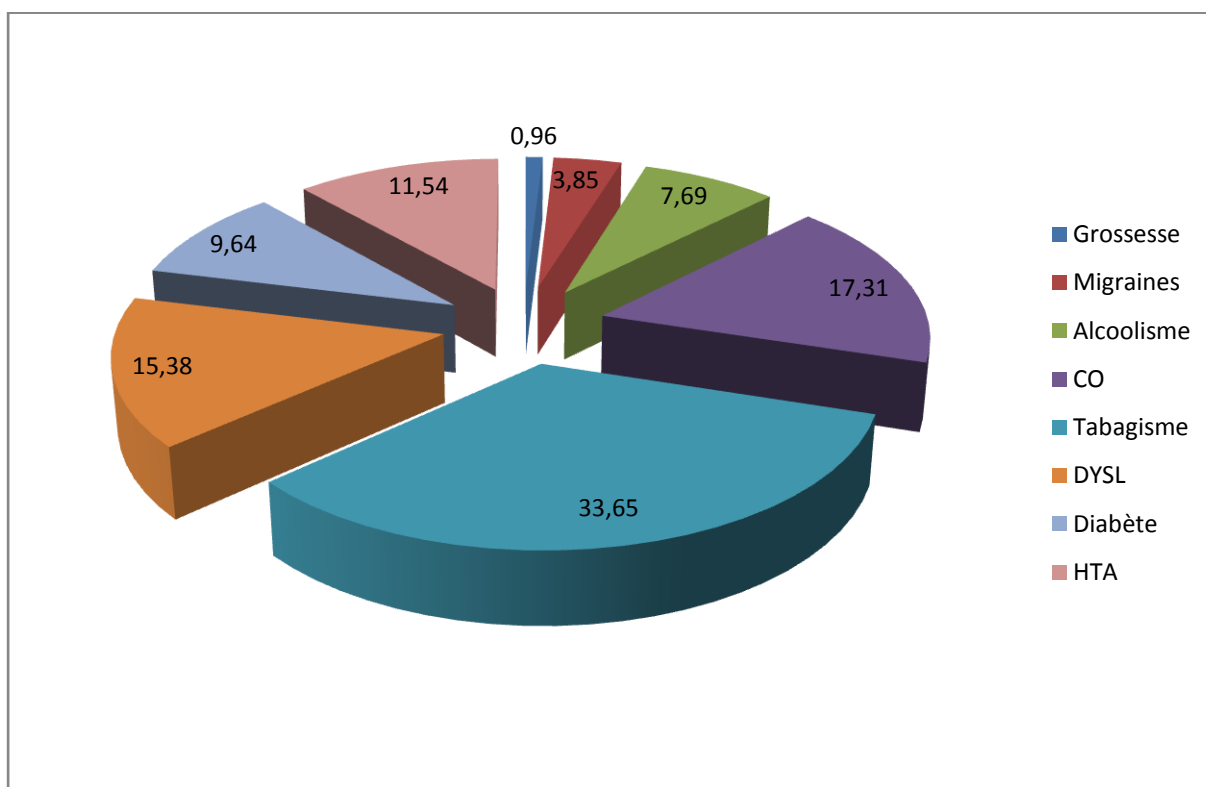


Figure 3 : *Fréquence des facteurs de risque (en%)*

b. Répartition des facteurs de risque selon le sexe

Le tabac est de loin le facteur de risque le plus présent chez l'homme avec une fréquence de 54,68%, suivi des dyslipidémies (14,1%) et de l'alcool (12,5%). L'HTA et le diabète viennent en dernière position (respectivement 10,93% et 7,81%).

Chez la femme, la contraception orale prédomine avec une fréquence de 45%. Elle est de loin suivie des dyslipidémies (17,5%). L'HTA et le diabète se partagent la troisième position avec une fréquence de 12,5%. La migraine (10%) et la grossesse (2,5%) sont les facteurs les moins représentés. Par ailleurs, il n'est retrouvé aucune femme tabagique ou alcoolique dans cette série (fig. 4).

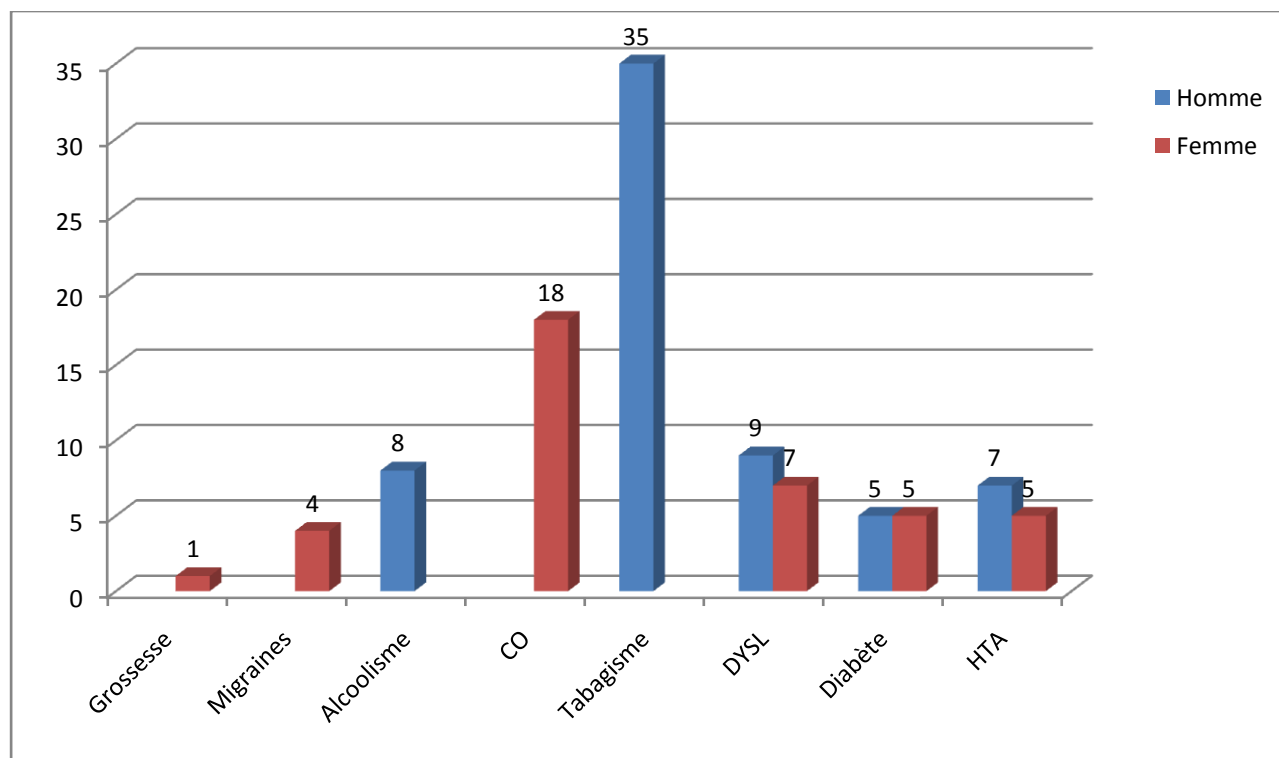


Figure 4 : Répartition des facteurs de risque selon le sexe

c. Répartition des facteurs de risque selon les tranches d'âge

La présence des facteurs de risque est importante à partir de la trentaine d'âge chez nos patients. Mais c'est entre 40 et 45 ans que la fréquence de chaque facteur de risque est la plus élevée.

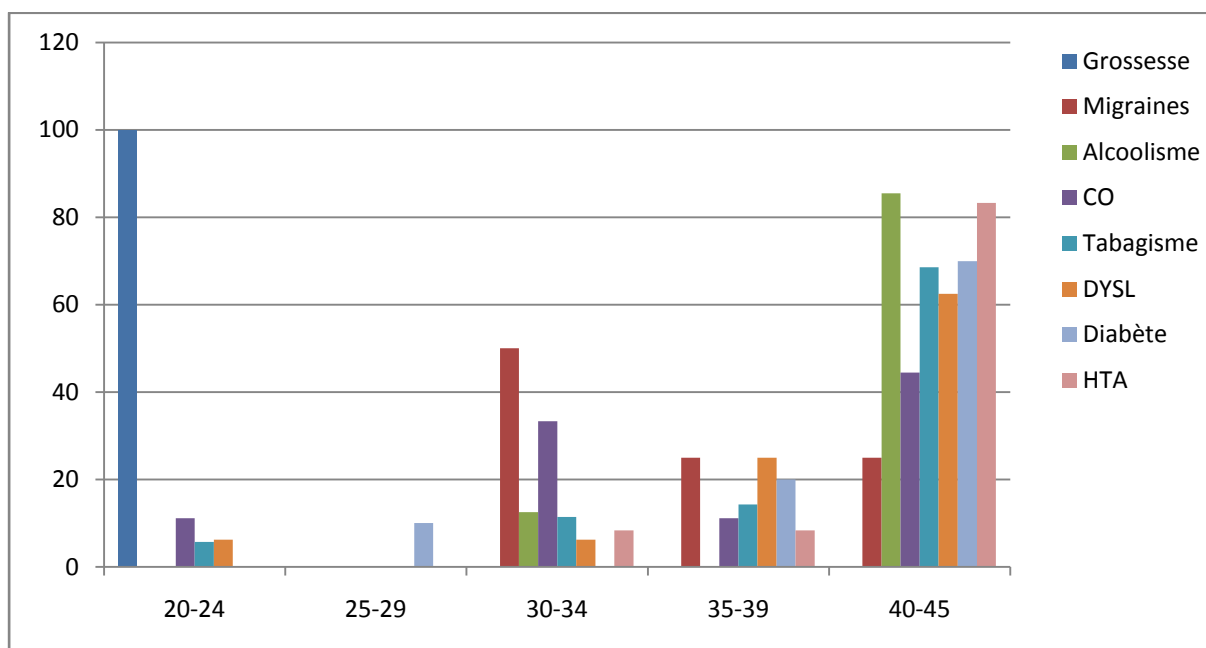


Figure 5 : Répartition des facteurs de risque selon les tranches d'âge

d. Répartition du nombre de facteurs de risque

24,73% (n=23) de nos patients ne présentent aucun facteur de risque et 75,27% (n=70) présentent au moins un facteur de risque. Dans le second cas, un facteur de risque est retrouvé chez 44,09% des malades, 2 facteurs de risque chez 23,66% et 3 facteurs de risque chez 7,53% de patients.

L'analyse montre de plus que 16 patients sur 23, exempts de facteurs de risque ont moins de 40 ans. Par contre, chez les malades présentant au moins un facteur de risque, 44 des 70 qu'ils sont, font partie de la dernière tranche d'âge.

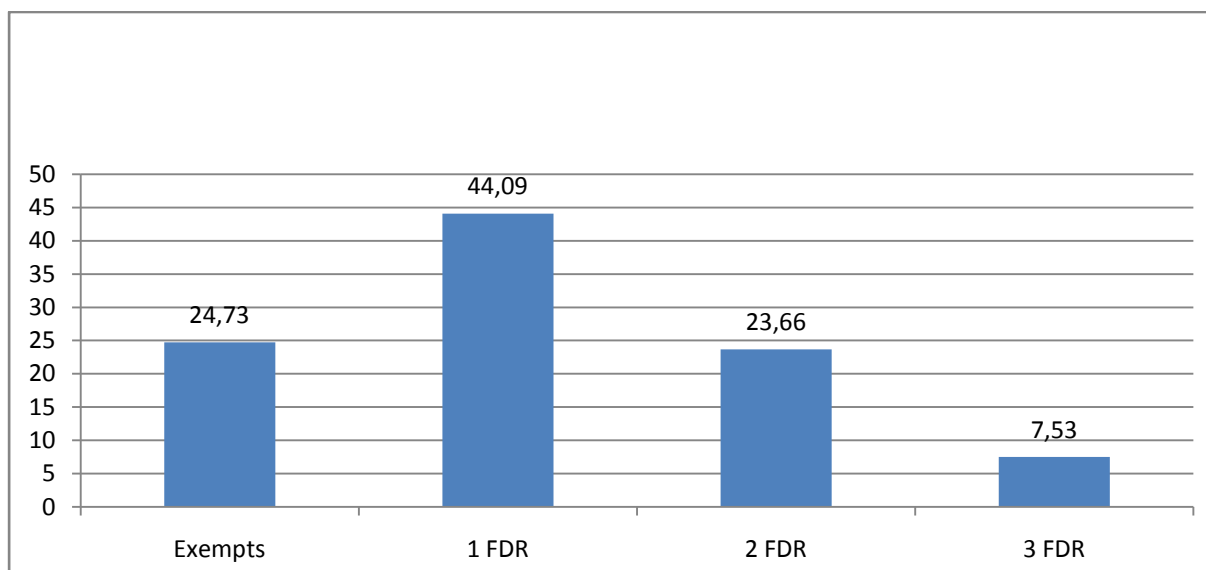


Figure 6 : fréquence des facteurs de risque selon leur nombre (%)

2. ASPECTS CLINIQUES

2.1. Mode de début

L'étude révèle que le mode de début était noté dans tous les cas. Il était brutal à chaque fois. Mais le moment de survenue de l'accident n'a été précisé que chez 27 patients, dont 19 fois le matin au réveil, 7 fois en plein jour, et une fois la nuit.

2.2. Délai d'admission

Ont été pris en compte ici les patients admis en moins de 30 jours. Dans cette marge, seuls six patients ont été admis le même jour, dont 1 entre 3 et 6h et 5 au bout de 12h après la survenue de l'accident.

23 patients s'étaient présentés entre 3 et 7 jours suivant la survenue de l'AVCI, et 22 patients, 24h après. Ils étaient 12 et 15 à s'être présentés respectivement à 48h, et à plus de une semaine après l'accident.

2.3. Les signes physiques

Ils comprenaient :

- 86 accidents ischémiques constitués et
- 7 accidents ischémiques transitoires

Quand l'accident était constitué, Les signes physiques étaient dominés par les hémipariés, retrouvés 37 fois à gauche et 36 fois à droite. Les autres signes étaient constitués de monopariés brachiales droites (4) ou gauches (2), d'aphasie isolée (n=2), ou associée à une hémipariée droite (n=2), et des crises convulsives (n=4).

Quant aux signes d'atteinte vertébro- basilaire (vertiges, ataxie), ils étaient survenus avec une fréquence de 12,37%.

D'autres signes accompagnateurs ont été notés. Il s'agissait des troubles de langage (n=30), des céphalées (n=11) dont 4 migraines, des crises convulsives (n=2), des troubles visuels (n=2), une notion de douleur thoracique (n=2). Un patient était confus, un autre était dyspnéique. Et une notion de paresthésies a été retrouvée.

Figure 7 : Répartition des Signes physiques

<i>Hémiplégie gauche</i>	37
<i>Hémiplégie droite</i>	34
<i>Hémiplégie droite + aphasie</i>	2
<i>Aphasie isolée</i>	2
<i>comitialités</i>	4
<i>Vertiges isolées</i>	3
<i>Vertiges associées</i>	7
<i>Monopariés</i>	6
<i>Ataxie</i>	2

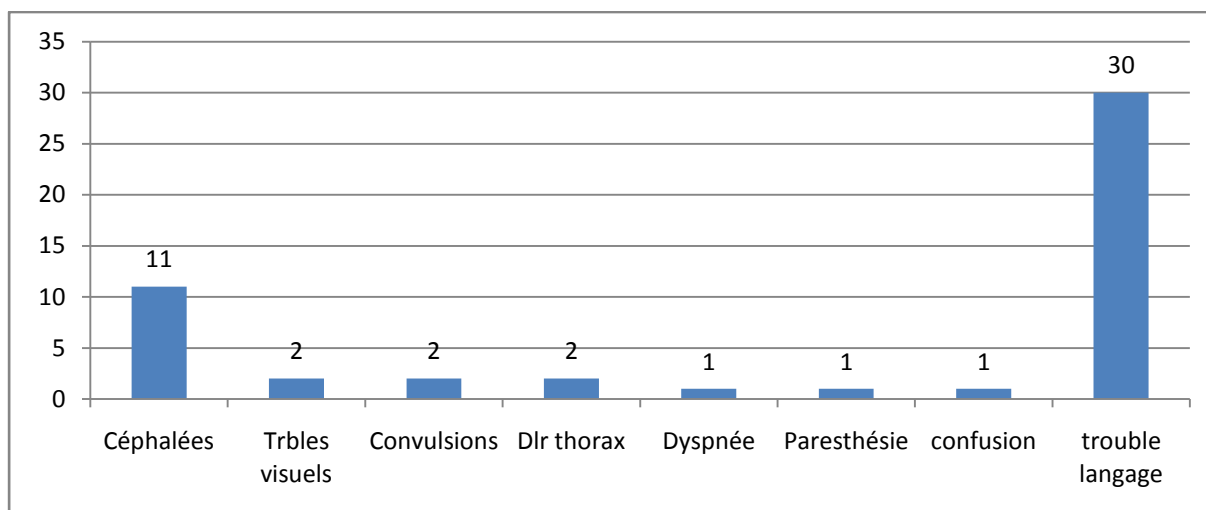


Figure 8 : Répartition des signes accompagnateurs

3. ASPECTS PARACLINIQUES

Les examens paracliniques ont été réalisés à visée diagnostic et étiologique.

3.1. Examens à visée diagnostic

a) TDM (c-)

87 TDM ont été réalisées, dont 51 en moins de 24h. Une seule de ces dernières a pu être réalisée entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure suivant la survenue de l'AVCI. Ainsi, dans 68 cas, une hypodensité respectant un territoire vasculaire en faveur d'une ischémie a été observée, et dans 19 cas l'examen était normal.

Toute fois, la TDM a été couplée à l'IRM 38 fois, et à l'AngioIRM 20 fois. On a donc pu observer avec certitude les territoires d'atteinte vasculaire que nous avons repartis comme suit :

- 59 atteintes du système carotidien
- 11 atteintes du système vertébrobasilaire

- 13 localisations multiples
- 2 lacunes

Une analyse plus détaillée de l'atteinte du système carotidien montre que l'artère cérébrale moyenne était la plus atteinte (n=57), plus fréquemment à gauche (n= 31) qu'à droite (n=26).

A droite, l'atteinte a été superficielle 12 fois, profonde 9 fois, et totale 5 fois. Du côté gauche, elle a été observée 7 fois en superficie, 19 fois en profondeur, et 5 fois en totalité.

Par ailleurs, un cas d'atteinte bilatérale de l'artère cérébrale moyenne a été noté, de même qu'une atteinte jonctionnelle antérieure et superficielle gauche. Aucune atteinte de l'artère cérébrale antérieure n'a été observée de façon isolée. Par contre, elle est survenue à trois reprises, mais toujours dans le cadre d'atteintes multiples ou jonctionnelle.

En ce qui concerne l'atteinte du système vertébrobasilaire, quelques localisations rares ont été notées, notamment :

- Une atteinte de l'artère cérébrale postéro-inférieure
- Une atteinte de la cérébelleuse droite
- Une atteinte de la cérébelleuse postéro inférieure droite.
- Une atteinte de la cérébrale postérieure

b) IRM

L'imagerie par résonance magnétique a été réalisée 58 fois, soit 62,36% avec complément angiographique dans 23 cas (Angio IRM).

L'IRM était normale dans 10 cas. Dans les autres cas, en dehors des territoires d'atteinte vasculaire déjà précisés ci haut, elle avait permis de mettre en évidence entre autres une thrombose étendue de la carotide

interne gauche à la cérébrale moyenne gauche, 5 thromboses isolées intéressant la cérébrale moyenne gauche, la cérébrale antérieure, la cérébrale postérieure, l'artère vertébrale (une fois à gauche et une fois à droite).

Par ailleurs, elle a pu aussi mettre en évidence une obstruction de l'artère cérébrale moyenne gauche avant sa bifurcation, des occlusions des branches distales de la cérébelleuse postérieure droite (n=1), et de la carotide interne droite à son origine (n=2). Enfin deux dissections ont été observées, une au niveau du segment intra caverneux de la carotide interne gauche, l'autre au niveau de la vertébrale droite.

c) Angiographie conventionnelle

Réalisée une fois, elle a mis en évidence une absence d'opacification de la vertébrale gauche. Il s'agissait en fait d'une thrombose de la vertébrale gauche révélée par l'AngioIRM.

d) Angio TDM

Elle a été réalisée une seule fois et était revenue normale. C'est l'artériographie qui avait permis d'objectiver une dissection de la vertébrale droite chez ce patient.

3.2. Examens à visée étiologique

a) bilan cardiovasculaire

- *ECG et radio pulmonaire*

Tous les patients avaient bénéficié d'un ECG et d'une radio pulmonaire. La radiographie pulmonaire a montré 7 fois une cardiomégalie.

Quant à l'ECG, elle a montré 15 fois des anomalies. Un trouble de rythme est retrouvé dans 4 cas, à type d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, de flutter auriculaire, de bradycardie sinusale, et d'un trouble de rythme non déterminé.

Une hypertrophie ventriculaire est notée dans 5 cas, dont deux associées à une hypertrophie auriculaire, une à un trouble de repolarisation, et une à un trouble de la conduction. Une hypertrophie auriculaire a été observée dans 5 cas également. Des troubles de la repolarisation ont été enregistrés sur trois tracés à type d'ischémie-lésion. Trois troubles de conduction (à type de bloque de branche droit) ont été également observés.

- *Echocardiographie transthoracique (ETT) et trans œsophagienne (ETO)*

L'ETT a été réalisée chez tous les patients, et a permis d'objectiver 14 anomalies. Il s'agissait d'une valvulopathie mitrale dans 5 cas, dont trois rétrécissements mitraux serrés avec insuffisance mitrale dans deux cas, et deux maladies mitrales avec insuffisance mitrale minime. On a également observé deux cardiopathies hypertrophiques du ventricule gauche et une cardiopathie dilatée d'origine ischémique, de même que deux hypertrophies ventriculaires gauches dont une concentrique, et l'autre à prédominance septale. Enfin, une communication inter auriculaire intacte, deux troubles de la fonction diastolique, et un processus de l'apex de l'oreillette gauche faisant évoquer un kyste hydatique ou un myxome ont été rapportés.

L'ETO a été pratiqués dans 37 cas. Seulement trois anomalies ont été observées :

- 1 anévrysme de septum inter ventriculaire
- 1 foramen ovale perméable avec shunt minime
- 1 foramen ovale perméable avec épreuve de contraste positif.

Les deux examens n'ont été associés que dans 31 cas.

- *Holter ECG*

2 holters ECG ont été réalisés. Un était normal. L'autre a montré des épisodes de tachycardie supra ventriculaire correspondant à un fibrillo-flutter.

- *Holter Tensionnel*

Réalisé 7 fois, il a montré une tendance à l'hypotension dans un cas, et dans l'autre cas les valeurs étaient à la limite supérieure de la normale.

- *Tilt Test*

Le tilt test est un test de provocation utilisé pour déterminer la susceptibilité d'une personne à une syncope vaso-vagale. Un stimulus orthostatique cause une séquestration de sang dans les membres inférieurs provoquant une hypo volémie centrale. Le trigger du réflexe semble être les mécanorécepteurs ventriculaires ou auriculaires activés par la contraction vigoureuse d'une cavité peu remplie. L'information de ces mécanorécepteurs voyage alors jusqu'au tronc cérébral qui renvoie une réponse consistant en le retrait du tonus sympathique vasomoteur et en une bradycardie médiée par le vague.

Il a pu mettre en évidence une hypotension orthostatique primaire. Il était suivi de l'exploration du système nerveux autonome qui avait montré une déficience sympathique centrale et périphérique avec anomalies des barorécepteurs.

b) Echodoppler des troncs supra aortiques (TSA)

L'échodoppler des troncs supra aortiques a été fait 54 fois soit 58,06%. Dans 22,22% des cas, les résultats étaient anormaux. Ainsi elle a pu mettre en évidence une atteinte de la carotide interne à type de sténose dans deux cas, thrombose et d'occlusion complète dans un cas chacun. Une plaque et une surcharge athéromateuse ont aussi pu être mises en évidence, les deux dans un cas chacun, au niveau de la carotide interne, de même qu'au niveau du bulbe carotidien.

Deux cas d'atteinte vertébrale ont été notés. Il s'agissait d'une thrombose de l'artère vertébrale gauche, et d'une asymétrie du diamètre des artères vertébrales, cette dernière n'expliquant pas la survenue de l'AVCI.

Enfin, une atteinte artérielle diffuse, évoquant une vascularite, et une confusion entre dysplasie fibromusculaire et dissection ont été notées.

c) Artériographie

L'artériographie a été réalisée 12 fois, soit dans 12,90 % des cas. 8 artériographies étaient pathologiques en révélant une atteinte de la carotide interne dans 4 cas, à type d'occlusion complète, de sténose, d'angéite, et d'aspect grêle faisant évoquer un spasme qui toute fois n'expliquait pas l'AVCI.

Un cas de thrombose de la sylvienne gauche a été observé, de même qu'un cas de dissection carotidienne. Une absence d'opacification de l'artère vertébrale gauche a été observée dans un cas. Il s'agit en fait d'une thrombose, révélée par l'échodoppler des TSA.

Enfin, des signes de vascularite ont été objectivés dans un cas.

d) EEG

Réalisée 10 fois, dans 7 cas, il a pu mettre en évidence des signes de souffrance cérébrale à type d'activités épileptiques ou de foyers irritatifs.

e) Examens biologiques

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique standard qui a décelé peu d'anomalies. Les dyslipidémies ont déjà été abordées dans les facteurs de risque. La numération formule sanguine a montré 2 cas d'anémie, dont une profonde sur ménorragies profondes ou angiodyplasie. Quelques hyperleucocytoses ont été relevées, probablement secondaires aux complications précoces de l'AVCI.

- *Bilan infectieux*

- Tous les patients ont bénéficié d'une sérologie syphilitique (VDRL-TPHA), à chaque fois négative.
- 94% ont bénéficié d'une sérologie VIH. Elle était positive dans un cas.
- La ponction lombaire a été pratiquée dans tous les cas, à la recherche d'une méningovascularite.

-

- *Bilan inflammatoire*

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan inflammatoire avec vitesse de sédimentation (VS), protéine C réactive (CRP) et fibrinogène. En dehors des cas de vascularite, sa perturbation n'expliquait pas la survenue de l'AVCI.

- *Bilan immunologique*

48 patients ont eu un bilan immunologique comme décrit sur la fiche de recueil de données. Un seul dosage d'anticorps anti phospholipides associé au dosage anti corps anti cardiolipine était positif.

- *Bilan de coagulation*

Tous les patients ont bénéficié d'un dosage de plaquettes, de prothrombine et du temps de cephaline activée. Le facteur XIII a été dosé dans un cas et était retrouvé déficitaire. Les protéines C et S étaient déficientes dans 8 cas.

- *Bilan de diabète*

Tous les patients ont bénéficié d'un dosage de la glycémie et une hyperglycémie provoquée par voie orale a été pratiquée chez tous. Ainsi 15 cas d'hyperglycémie ont été observés et le diagnostic de diabète a pu être retenu dans 10 cas.



Photo 1 : TDM cérébrale coupe axiale, foyer hypodense d'infarctus sylvien superficiel gauche.

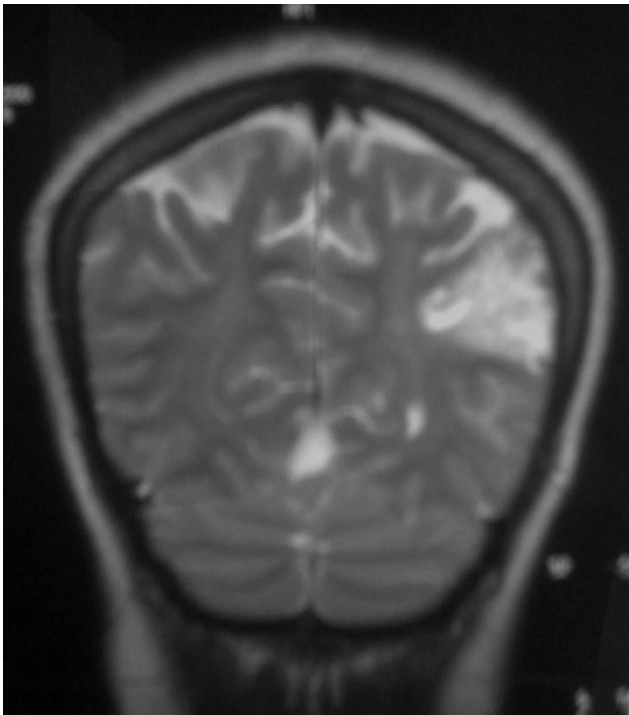


Photo 2 : IRM cérébrale en T2, coupe frontale, foyer hypersignal d'infarctus sylvien gauche superficiel.



Photo 3 : IRM cérébrale en T2, coupe axiale, foyer hypersignal d'infarctus sylvien gauche profond.



Photo 4 : TDM cérébrale, coupe axiale , foyer hypodense d'infarctus sylvien droit total



Photo 5 : artériographie de profil droit, occlusion complete post-bulbaire de la carotide interne droite.

4. ASPECTS ETIOLOGIQUES

Nous avons adopté la classification de TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*, Adams et Al, 1993) qui retient cinq grandes rubriques étiologiques : athérome des gros vaisseaux, cardiopathie embolique, micro-angiopathie cérébrale ou lacune, autres étiologies déterminées et étiologies indéterminées, cette dernière subdivisée en trois grandes catégories : bilan incomplet, mise en évidence de plusieurs étiologies concomitantes, bilan complet négatif.

<i>Etiologies</i>		N	p.100
TOAST I	Athérome		
TOAST II	Cardiopathie		
TOAST III	Lacune		
TOAST IV	Autres causes		
TOAST V	Indéterminé		
	Bilan incomplet		
	Causes multiples		
	Bilan négatif		

Figure 9 : Étiologie des AIC selon la classification TOAST ^[2], TOAST : *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*.

4.1. Causes indéterminées

Les AVCI de causes indéterminées représentent 29,03% des étiologies. Elles ont été divisées en 3 groupes :

- *Indéterminées pour causes multiples (n=10)*
- *Indéterminées pour bilan incomplet (n=10)*
- *Indéterminée après 1 bilan complet négatif (n=7)*

Les causes indéterminées pour bilan incomplet sont représentées dans les mêmes proportions que les AVCI indéterminées pour causes multiples, soit 34,07% dans chaque cas.

Parmi les causes multiples, l'athérome était l'étiologie la plus retrouvée en association avec :

- Déficit en protéine S : 1 cas
- Déficit en protéine C : 1 cas
- Rétrécissement mitral : 1 cas
- Vascularite non déterminée : 1 cas
- Cardiopathie hypertrophique débutante : 1 cas
- Vascularite non déterminée et insuffisance tricuspидienne minime : 1 cas

Nous citerons aussi :

- ICG sur CMD avec thrombus au toit de l'OG + déficit protéine C et S : 1 cas
- Vascularite avec pseudo moyas moyas + β thalassémie : 1 cas
- Déficit protéine S + syndrome de Sneddon : 1 cas
- CO + post Partum : 1 cas

Enfin, on observe 25,93% de causes indéterminées malgré un bilan complet.

4.2. Athérome

Les AIC dus à l'athérome représentent 25,81 % des cas (n= 24). Ils arrivent en deuxième position.

Les sujets atteints sont en majorité des hommes (n=17) dont 88,23 % sont âgés de 40 à 45 ans.

Les femmes concernées (n= 7) par cette étiologie sont en majorités âgées de moins de 40 ans (4/7).

4.3. Cardiopathies

Les cardiopathies représentent 21,51% (n=20) des étiologies. Il s'agit des cardiopathies emboliques à haut risque dans 65% des cas (n=13), eux même dominées par les valvulopathies rhumatismales à hauteur de 38,5% (n=5) ; et des cardiopathies à risque moyen dans 35% des cas (n= 7), quant à elles dominées par les FOP (n=3) (fig. 9).

4.4. Etiologies déterminées ne relevant pas de l'athérome

Leur fréquence est de 21,51% (n=20). Les hémopathies représentent l'étiologie la plus fréquente, avec 35% des cas. Les vascularites occupent la deuxième position (25%), avec notamment 2 cas de Behcet, une maladie de Takayashu, et 2 cas de vascularite indéterminée.

La CO et les dissections représentent chacun 15% des causes déterminées.

On a également la présence d'un syndrome de sneddon dans un cas, tout comme le post partum, qui a été retenue comme étiologie dans un cas (fig. 10).

Cardiopathie à haut risque	N
Valvulopathie rhumatismale	5
Maladie mitrale	3
Maladie de WPW	1
Processus apex du VG	1
TSV	1
TR indéterminé	1
IDM à la phase aigue + cardiomyopathie dilatée	1
Cardiopathie à risque moyen	N
Flutter auriculaire à conduction ventriculaire	1
Anévrisme du SIA	1
FOP	3
Post IDM	2

Figure 10 : détails des cardiopathies emboliques

<i>Etiologies</i>	<i>N</i>
Dissection	3
Déficit en protéine S	3
Contraception orale	3
Vascularite indéterminée	1
Behçet	2
Syndrome de sneddon	1
Angéite indéterminée	1
Takayashu	1
SAAP primitif	1
Post partum	1
Drépanocytose	1
Hémophilie A	1
Anémie profonde	1

Figure 11 : détails des causes déterminées

4.5. Lacunes

Deux cas de lacune avaient été retrouvés, chez un homme de 40 ans et une femme de 45 ans, tous deux connus hypertendus depuis respectivement 10 ans et 03 ans.

5. TRAITEMENT

5.1. *Traitement anti thrombotique*

Différentes thérapeutiques ont été utilisées après élimination d'un processus hémorragique intra crânien sur le scanner sans injection de produit de contraste.

La plus fréquente reste l'administration par voie orale de l'acide acétyl salicylique couplé au dypiridamole 50 fois initialement, puis 48 fois à la sortie.

L'aspirine seule a été donnée 17 fois à l'admission puis 15 fois en prévention secondaire.

Les AVK ont été prescrits 7 fois dès l'admission et 11 fois à la sortie. Un seul patient était connu sous AVK pour phlébite du membre supérieur droit, arrêté 6 mois avant la survenue de son accident.

Le clopidogrel reste le médicament le moins prescrit : utilisé dans 2 cas seulement initialement, puis une seule fois à la sortie.

5.2. *Autres traitements*

a. Traitement anti hypertenseur

14 patients étaient déjà connus hypertendus contre un seul découvert à l'occasion de l'accident vasculaire. Mais seuls 5 traitement étaient connus avant admission, dont trois ont été modifiés. Tous les patients sont sortis du service sous traitement antihypertenseur.

b. Traitement hypo lipémiants :

- 16 cas de dyslipidémies ont été découverts,
- 8 recevaient déjà un traitement qu'ils ont gardé à la sortie du service,
- 1 a été mis sous régime alimentaire adapté,
- Le traitement a été administré après admission dans 7 cas.

c. Traitement anti diabétique

Parmi les 10 anciens diabétiques, 6 étaient sous insuline et 2 sous régime. Dans deux cas le traitement n'était pas connu. Au total, pendant leur séjour et à la sortie, 9 patients étaient sous insuline et un seul sous ADO.

d. Traitement anti comitial

A leur admission, 4 patients étaient mis sous antiépileptique d'emblée. Ils étaient 5 à la sortie : un patient ayant fait deux épisodes de crises convulsives pendant son séjour.

e. Autres

Le mannitol a été utilisé dans 3 cas pour lutter contre l'œdème cérébral, et un patient a été mis sous antidépresseur (laroxyl) pour soulager ses céphalées. Mais le médicament le plus utilisé était le piracetam. Il a été administré 59 fois des l'admission, puis 39 fois à la sortie de l'hôpital.

Les patients hémiplésiques avaient bénéficié de séances de rééducation fonctionnelle dès leur admission et à la sortie de l'hôpital.

Chez 15 patients, le traitement n'a pas été précisé.

6. ASPECTS EVOLUTIFS

Le suivi était basé sur un examen clinique neurologique à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 9 mois, 1 an et tous les ans. Nous nous sommes limités au suivi jusqu'à 1 an car passée une année, le compte rendu du suivi était moins précis.

6.1. Récupération totale ou quasi-totale

- A la sortie, les 7 patients admis pour AIT présentaient un état neurologique normal
- 12 des patients hospitalisés pour AIC avaient presque totalement récupéré de leur déficit moteur dans les délais suivants :
 - . 3 à la sortie
 - . 2 à un mois
 - . 5 à trois mois
 - . 1 à six mois
 - . 1 à un an
- 4 patients avaient été admis pour convulsions. Leur état neurologique était normal à la sortie. Mais deux avaient refait des crises à 01 mois et à 6 mois de leur suivi.
- 3 patients avaient été admis pour vertiges. leur contrôle neurologique était satisfaisant à la sortie. Mais 1 seul avait récidivé à 3 mois. Ils avaient été suivis régulièrement pendant une année. Un seul patient avait rapporté deux épisodes de crises convulsives isolés après six mois.

6.2. Récupération partielle

Concernant l'évolution favorable avec récupération partielle, nous avons noté que :

- 32 des patients admis pour AIC avaient gardé des séquelles hémiplegiques pendant un an, dont une hémiplegie à prédominance brachiale, deux hémiplegies avec trouble de langage associée, et enfin une hémiplegie associée à une aphasie. Pendant le suivi, deux patients avaient présenté des céphalées,
- Un patient avait gardé une aphasie séquellaire, avec survenue de crise convulsive à 1 an,
- Un cas de dysarthrie séquellaire avait persisté pendant un an,
- Un patient est demeuré dysarthrique pendant une année,
- Un patient hospitalisé pour cécité binoculaire avait gardé un flou visuel à la sortie jusqu'à 1 an,
- 1 patient admis pour céphalées chroniques était sorti avec ses mêmes céphalées persistantes,
- 1 patient avait été admis aux urgences le même jour, quelques heures après sont entrée pour une aggravation neurologique (engagement sous falcoriel).

6.3. Perdus de vue

7 patients avaient été perdus de vue au cours du suivi, parmi eux :

- 6 malades avec des séquelles hémiplegiques qui n'avaient plus jamais été vus en consultation à un mois (2 cas), à trois mois (3 cas), et à six mois (1 cas).
- 1 patient qui avait été hospitalisé pour AIT et qui n'avait plus consulté après sa sortie.

6.4. Autres

Il s'agit des patients dont le dossier ne comportait pas de descriptif évolutif. Leur nombre remontait à 21.

Au total, le suivi à un an concernait 62 patients. Il rapportait 16 récupérations totales, soit 25,81% et 43 récupérations partielles, soit 69,35 %. Et seuls 3 patients avaient récidivé, soit 4,84%. Deux d'entre eux avaient fait des crises convulsives, le troisième rapportait des épisodes de vertiges.

V. DISCUSSION

Notre étude, à travers cette série, et du fait de son caractère rétrospectif, peut se prévaloir d'une abondance de données épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs que nous allons, à travers cette discussion, comparer aux résultats de la littérature afin de tenter de faire état de la situation des AVCI des sujets jeunes au sein du service de neurologie de l'HMVIM, pendant la période allant de Janvier 2000 à décembre 2007.

1. FREQUENCE

La fréquence des accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes dans les pays industrialisés, serait de 3 à 5% [93,131].

Mais certaines études antérieures dans les pays développés rapportent une fréquence supérieure à ces estimations. C'est le cas de Bogousslavsky et Pierre, 1992 [16], ou de Neto [100], chez qui elle était évaluée respectivement à 12,3% et 10,6%.

Dans certains pays en voie de développement, elle est comprise entre 19% et 30% [108,120]. Dans notre pays, au sein du service de neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, notre étude rapporte une fréquence des AVCI du sujet jeune de 12,30%.

En Réunion, pays en voie de développement aussi, on a évalué cette fréquence à 5,3% en 1999 [112].

L'une des fréquences les plus élevées est rapportée par une étude menée en Arabie Saoudite [7], où 25% des AVC concernaient les sujets jeunes. Mais cette étude incluait les AVC aussi bien ischémiques qu'hémorragiques.

Les études des AVCI chez les sujets jeunes en Afrique au sud du Sahara sont rares. Elles concernent le plus souvent les AVC de tout type chez les sujets d'âges confondus. Dans ce cadre, les études faites au service de neurologie du CHU de Libreville [73] et à la clinique Universitaire de

neurologie au Benin ^[71] rapportent respectivement que les AVC représentent 49,2% et 46,92% des hospitalisations.

1.1. Fréquence selon le sexe

Le sexe ratio de notre série était de 0,9 en faveur des hommes (n=47). En effet, il est estimé avoisinant 1 ^[25] avant 40 ans.

La prédominance des AVCI est masculine dans notre série et dans bien d'autres encore avant ^[44,51,96]. Mais ce constat n'est pas absolu.

En effet, l'étude tunisienne de Frih Ayed ^[45] rapporte une prédominance féminine. De même que l'étude de Sene Diouf ^[118], bien que cette dernière concerne les AVC en général chez les sujets de tous les âges. Dans notre série, la nature de la population, en majorité militaire, pourrait certainement favoriser cette prédominance masculine.

1.2. Fréquence selon l'âge

L'âge moyen de notre série est de 39 ans. Il était de 35 ans pour l'étude de L. Tahara ^[125] menée en 1993 au service de neurologie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat.

L'analyse des différentes données de la littérature montre que l'incidence des accidents ischémiques cérébraux augmente avec l'âge, y compris chez les sujets jeunes, où la plupart des patients ont entre 40 et 45 ans ^[40,48,81,82,88,99,107,113].

Dans l'étude suédoise de Mettinger et coll ^[93], qui porte sur des sujets de moins de 55 ans, l'incidence des infarctus cérébraux triple à chaque nouvelle décennie à partir de 25 ans. Des données comparables ressortent de l'étude de Framingham ^[135].

Notre étude confirme cette tendance, car plus de la moitié des sujets atteints, sont des tranches d'âge les plus élevés.

La présence masculine est évidente dans les âges les plus avancés, et les 40-45 ans représentent à eux seuls 72,34% des hommes atteints, alors

que les malades femmes de la même tranche d'âge ne représentent que 36,96%.

L'étude de Millikan ^[95] sur les AVCI de La femme en période d'activité génitale observe que cette dernière est plus touchée entre 30-39 ans (43%). Notre étude souligne la prédominance d'atteinte dans cette même tranche d'âge, avec un taux de 44,29%. Pour Abderrahim ^[1], les femmes âgées de 25 à 45 ans représentent 90% des patientes victimes d'AVCI.

De façon générale, l'AVCI prédomine chez la femme avant 30 ans à cause de la contraception orale et du tabagisme; et chez l'homme après cet âge, car l'athérome est plus précoce.

2. FACTEURS DE RISQUE

Notre travail, comparativement aux données de la littérature, souligne l'importance des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, au premier rang desquels apparait le tabac, dans 33,65% des cas, suivi de la contraception orale (17,31%) et des dyslipidémies (15,38%). L'hypertension artérielle arrive en quatrième position (11,54%). S'en suivent ensuite le diabète et l'alcool, dans respectivement 9,62% et 7,69% des cas. Les céphalées (3,85%) et la grossesse (0,96%) sont les facteurs de risques les moins fréquents.

2.1. Le tabac

Le tabac représente le facteur de risque le plus important dans notre étude, de même que dans plusieurs autres études. Sa fréquence dépasse même 50% pour certains auteurs ^[6,40,111]. Dans notre série, la proportion des fumeurs est comparable à celle observée dans l'étude de Leys ^[82].

Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9. L'augmentation du risque est particulièrement plus marquée, avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les

femmes et quand il existe une sténose carotidienne ^[84]. En revanche, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, est moins clair.

Le rôle du tabagisme passif a été récemment confirmé ^[18] avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs.

Le bénéfice de l'arrêt du tabac n'a pu être étudié dans des essais randomisés, mais il a été mis en évidence par des études de cohortes ^[131,134]. Le risque d'AVC diminue de moitié dans les deux à cinq ans suivant le sevrage, mais il reste supérieur à celui des non-fumeurs : RR : 2,2 (1,1-4,3).

Ce bénéfice de l'arrêt du tabac est maximal chez les hommes hypertendus : un AVC est évité pour 67 hypertendus ayant arrêté de fumer pendant 5 ans.

La prévention du tabagisme devrait être prioritaire. Malheureusement, de plus en plus de sujets jeunes et de femmes fument et ce, à un âge de plus en plus précoce, ce qui explique, au moins en partie, la récente remontée de l'incidence des AVC chez la femme jeune.

Une enquête épidémiologique à l'échelle nationale avait révélé que le taux de fumeurs parmi les personnes âgées de plus de 20 ans est de 13,20%, dont (seulement) quelques 1 % de femmes ^[89]. Mais les raisons qui expliquent ce faible pourcentage de fumeurs dans la population féminine ne sont pas bien élucidées. Il y aurait peut être un refus des femmes d'avouer leur tabagisme. En effet, le tabagisme féminin demeure marginal dans notre pays.

Ailleurs, dans d'autres pays en voie de développement comme le Gabon ^[73], le tabac est retrouvé chez 10 femmes contre 7 hommes parmi les victimes d'AVC.

2.2. La contraception orale (CO)

Une méta-analyse ^[54] 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 ^[101].

A faible dose, le risque vasculaire de la pilule reste encore discuté. Mais des problèmes différents selon la nature de la pilule sont posés.

En effet, les œstrogènes de synthèse agiraient à la fois sur les facteurs circulants (facteur de coagulation, métabolisme lipido-glucidique...) et sur la paroi vasculaire (modification des couches musculaires entre autres) ^[50]. Alors que les œstrogènes naturelles auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'athérome ^[10].

Dans notre série, la contraception orale est le deuxième plus important facteur de risque, après le tabac, avec une fréquence de 17,31%. Et elle concerne 39,13% des femmes, soit 18 femmes sur les 46 que compte notre cohorte.

La fréquence de ce facteur de risque varie selon les études. Elle peut être élevée ^[40,78,111] (78,6%, 27%), ou plus basse ^[23] (12,5%).

Dans notre série, les femmes entre 40 et 45 ans représentent 44,44% des femmes sous pilule. Les 30-34 ans viennent en seconde position (33,33%). Avant 20 ans, et entre 25 et 29 ans aucune femme n'est sous pilule. Un constat contraire est fait chez Bogousslavsky ^[16] où 65% de femmes de moins de 30 ans sont sous pilule, contre 46% de femmes de 30 à 45 ans.

Au Maroc, le développement du Programme National de Planification Familiale (PNPF) s'est accompagné d'une augmentation considérable de la prévalence contraceptive et d'un déclin très important de la fécondité. En 1980, la prévalence contraceptive au Maroc a été estimée à 19 pour cent. En 1992, elle a atteint 42 pour cent pour passer à 50 pour cent en 1995 ^[8]. Malgré le progrès enregistré dans l'utilisation de la contraception par les femmes mariées en âge de reproduction (FMAR) à travers le temps, sa structure n'a pas beaucoup varié et elle est restée basée essentiellement sur la pilule qui représentait 64 pour cent en 1995 ^[58]. La pilule semble donc faire de plus en plus d'adeptes.

2.3. Les dyslipidémies et l'alcool

Les dyslipidémies font partie des facteurs de risque les plus en vue dans bon nombre d'études. Leur fréquence est d'ailleurs très élevée chez Franck et al ^[44] et Milandre et al ^[94], contrairement à Adams et al ^[4], chez qui le taux de dyslipidémie dépasse à peine 2%. Et elles occupent la deuxième place en ce qui concerne plusieurs autres séries ^[40,82,94,111].

Toute fois, Le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC selon la méta-analyse de 45 études totalisant 450 000 sujets ^[106]. Ce résultat négatif peut résulter de l'âge moyen de survenue des AVC par rapport à l'âge plus jeune de survenue des infarctus du myocarde et de la non-différenciation entre infarctus et hématomes cérébraux.

À l'opposé, plusieurs études ont démontré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec l'augmentation du taux de triglycérides, mais il s'agit d'un risque modéré (risque relatif inférieur à 1,5).

Habituellement, les dyslipidémies sont plus retrouvées chez les femmes que chez les hommes. Une enquête faite en 2002 avait d'ailleurs montré que 37,2% étaient touchées par ce facteur contre 25,90% d'hommes, au Maroc ^[89]. Dans notre série, le nombre d'hommes atteints est supérieur à celui des femmes (9 versus 7).

L'alimentation pourrait être incriminée chez les femmes. En effet, dans cette population, l'hypercholestérolémie est retrouvée dans 5 cas, avec 2 cas de dyslipidémies mixtes. Chez les hommes, l'hyper tri glycéridémie concerne 8 cas sur 9. Ce taux élevé de triglycérides pourrait être expliqué par la consommation d'alcool, présente avec une fréquence de 7,69% dans notre série, uniquement chez les hommes.

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour ^[57]. 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).

Dans une étude cas-témoins, une consommation de plus de sept verres par jour triple le risque : odds-ratio [OR] : 2,96 (1,05-8,29) ^[115] de survenue des infarctus cérébraux.

Mais il faut tout de même noter qu'à faible dose, l'alcool a un effet antiagrégant, qui pourrait même avoir un effet bénéfique [35], mais à dose élevée il a un effet pro coagulant par inhibition de l'activité fibrinolytique [56,61].

2.4. L'hypertension artérielle (HTA)

Elle occupe la troisième position dans l'analyse de facteurs de risque de notre série, avec une fréquence de 11,54%. L'étude menée par Rouhart [111] rapporte une fréquence de l'HTA comparable à la nôtre.

Dans bon nombre d'études africaines, l'HTA demeure le premier des facteurs de risque vasculaire [49,73,80,91,116,118,132,138].

Les hommes sont légèrement plus touchés par l'HTA que les femmes (7 versus 5), bien que l'étude de Framingham montre que le risque relatif à l'âge chez les hypertendus (pression artérielle >160/95) était de 4 chez l'homme et de 4,4 chez la femme [140].

Le plus grand nombre (n=10) de patients hypertendus ont entre 40 et 45 ans. Une étude marocaine avait effectivement rapporté que les plus de 40 ans étaient les plus atteints et représentaient 36,6% des marocains souffrant d'hypertension [89]. Mais contrairement à la même étude où après 40 ans les femmes étaient plus touchées que les hommes, notre série rapporte une tendance inverse, avec 3 femmes hypertendues contre 5 hommes, appartenant à la même tranche d'âge.

2.5. Le diabète

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 [121]. Chez le diabétique, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et ils sont très souvent de type lacunaire.

Le taux de diabète dans notre série (9,67%) fait partie des plus élevés et est comparables à bien d'autres [4,6,40,44]. L'étude algérienne de Mesloub

[92] ne retrouve que 2 cas de diabète sur 21 patients. Rouhart et Milandre rapportent un taux encore plus bas, de 2,5 % chacun [94,111].

Dans notre série, les hommes sont touchés autant que les femmes. Tous les hommes ont entre 40 et 45 ans, alors que seulement 2 des 5 femmes diabétiques sont de cette tranche d'âge.

Une étude marocaine [11] observe que la répartition du diabète selon le sexe montre de façon globale une prédominance féminine (55 %) probablement en rapport avec la longévité élevée chez la femme.

2.6. Les migraines

Il existe une association connue entre la migraine (avec ou sans aura) et l'accident ischémique, spécialement élevée chez la femme sous pilule [42]. Dans notre cas, une seule patiente était sous pilule.

Le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3,5 en présence d'une migraine et par 6 en présence d'une migraine avec aura [127].

Ce risque augmente en cas de tabagisme (multiplié par 10) ou de contraception orale (multiplié par 14). Toutefois, le risque absolu est faible à cet âge, sauf chez les femmes de plus de 35 ans, fumeuses et sous contraception orale.

Une étude de Gauthier et al [51] portant sur 133 sujets jeunes victimes d'accident ischémiques cérébral, trouve des antécédents de migraine chez 14 % de sujets. Chez Tzourio et al [127], 60 % des femmes de moins de 45 ans qui avaient présenté un accident cérébral ischémique sans étiologie retrouvée, étaient migraineuses.

Les migraines n'ont été retrouvées que chez les femmes, cela dans quatre cas, toutes âgées de plus de 30 ans ; soit une fréquence de 3,85% pour ce facteur de risque. Une seule patiente était sous pilule.

2.7. La grossesse

Plusieurs études récentes suggèrent que la grossesse augmente le risque d'AVCI ^[35]. Pour Glasgow, 31% des femmes âgées de 15 à 45 ans avec une maladie ischémique étaient des femmes. Notre série n'en compte qu'une.

Au total, 75,28% des patients avaient au moins un facteur de risque. Leur fréquence est la plus élevée dans la dernière tranche d'âge. C'est dans cette même tranche d'âge que la survenue des AVCI est la plus élevée dans les deux sexes. L'association des facteurs de risque augmenterait donc le risque d'AVCI. Mais la responsabilité de chaque facteur de risque est difficile à déterminer.

La prévention du tabagisme, plus fréquent des facteurs de risque, devrait être prioritaire, et d'autres moyen de contraception devraient être conseillés à la famille, surtout lorsqu'elle présente déjà un facteur de risque d'AVC.

	<i>Ducroq et coll. (B)</i>	<i>Rouhart et coll. (A)</i>	<i>Franck et al. (83)</i>	<i>Adams et al (86)</i>	<i>Milan- dre (90)</i>	<i>Alvarez (89)</i>	<i>Leys et al (02)</i>	<i>Carolei</i>	<i>Notre étude</i>
CO	53 (des femmes)	78,6 (des femmes)	-	-	-	-		12,5	39,13 (des femmes)
dyslip	37,5	20	50	2,1	42	-	25,7 (CT) 19,7 (TG)	53,7	15,38
HTA	18,6	12,5	30	15,3	17	23,3	24,5	18,9	11,54
Alcool	16,6	-	-	-	-	-	16,5	-	7,69
Diabète	14,2	2,5	8	10,4	2,5	10,9	6	2,7	9,67
Céphalées	16,9	-	-	-	-	-		15	3,85
Grossesse	-	-	-	-	-	-		-	0,96
Tabac	55,1	57,5	-	14,6	50	56,3	37,8	35	33,65

Figure 12 : comparaison des facteurs de risque selon différents auteurs

3. ASPECTS CLINICO-RADIOLOGIQUES

3.1. Nature de l'AVCI

Notre série comptait au total 86 AIC soit 92,47 % contre 7 AIT, soit 7,53%. Cette tendance est classique car la littérature a presque toujours rapporté une prédominance des AIC sur les AIT, aussi bien chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. Plusieurs auteurs ^[40,94,111,112] rapportent ainsi une large prédominance des AIC sur les AIT. En fait, Les AIC représenteraient 70 % des AVC artériels du sujet jeune ^[119].

3.2. Délai d'admission et antécédents

Dans notre série, le délai d'admission est de 5,6 jours en moyenne pour les patients pris en compte, et aucun patient n'avait été admis avant la 3^{ème} heure. Une récente étude au sein du service des Urgences de l'HMVMI réalisée entre janvier 2006 et janvier 2007 avait trouvé un délai d'admission entre 3h et 12 jours concernant l'ensemble des AVC chez les patients de tous les âges ^[19]. Le délai d'admission observé dans notre série répond bien à cette norme.

20,43% de nos patients ont un antécédent d'AVCI. Par ailleurs, une notion de valvulopathie et de mort subite dans la famille, et une phlébite du membre supérieur droit ont été retrouvées.

3.3. Mode de début

Le mode de début était brutal dans 94,64% des cas dans notre série. Dans 5 cas seulement, l'accident s'est révélé de façon rapidement progressive. En effet, l'accident ischémique cérébral débute habituellement de façon brutale, quelque soit l'âge du sujet.

Dans 19 cas, l'accident était survenu le matin au réveil, dans 7 cas en plein jour, et une seule fois la nuit. Dans les autres cas, le moment n'a pas été précisé.

Rare semble être les auteurs qui ont fait état du moment exacte de survenue de l'accident, et en pratique, ces éléments sont rarement documentés de façon exhaustive. De manière générale, la littérature scientifique fait état de plusieurs études sur la saisonnalité des AVC, mais les résultats ont été très divergents : tantôt une saisonnalité a été découverte (McDowell *et al.*, 1970 ; Ramirez-Lassepas *et al.*, 1980 ; Suzuki *et al.*, 1987 ; Giroud *et al.*, 1989 ; Douglas *et al.*, 1990 ; Pasqualetti *et al.*, 1990 ; Chyatte *et al.*, 1994 ; Gallerani *et al.*, 1994 ; Vinall *et al.*, 1994 ; Langmayr *et al.*, 1995), tantôt la distribution des AVC au fil des mois est ressortie comme aléatoire (Kelly-Hayes *et al.*, 1995 ; Schievink *et al.* 1995 ; Rothwell *et al.*, 1996).

3.4. Signes accompagnateurs

Les signes accompagnateurs sont dominés par les troubles de langage qui accompagnent 30 cas d'AVC. Ils sont suivis des céphalées retrouvés dans 11 cas, dont 4 étaient des migraines. Les 7 autres cas étaient apparus juste avant ou au moment de l'évènement vasculaire. Les troubles convulsifs, les troubles visuels et une notion de douleur thoracique étaient répertoriés dans 2 cas chacun.

Enfin un seul cas de confusion, de dyspnée et de paresthésies avaient été retrouvés. Les mêmes symptômes avaient été retrouvés dans d'autres études ^[5] avec quelques similitudes comme une fréquence élevée des céphalées, et quelques différences comme un taux important de troubles de conscience (42%) alors qu'ils sont rares chez nous.

3.5. Signes physiques

Les signes physiques sont largement dominés par les hémipariés (73/97), avec une prédominance négligeable des hémipariés gauches (37/93) sur les hémipariés droites (36/93) dont 2 étaient associées à une aphasié. L'aphasié elle-même apparaît deux fois de façon isolée (2/97)

On note aussi 4 cas de crises convulsives et 6 déficits moteurs. L'ataxié (2/97), les vertiges associés (7/97) ou isolés (3/97), et autres signes d'atteinte du système vertébrobasilaire représentent 12,37% des signes physiques.

Datie et coll ^[34] avait, comme nous, observé une prédominance de l'atteinte de l'hémicorps à gauche (55%), mais avec une plus large proportion de l'aphasie (14,2%). D'autres, à l'instar de Kwasa et Lore au Kenya ^[75], rapportent une égale répartition des hémiplegies droites et gauches. Cela, pour montrer que les signes physiques sont aussi les mêmes, mais différent dans leur proportion selon les études.

3.6. Aspects radiologiques

La **TDM** est l'examen le plus réalisé, soit 93,55% de cas. C'est l'examen de base en urgence : idéal pour faire le diagnostic entre hémorragie et ischémie, il est l'examen de première intention.

L'**IRM** est l'examen de référence, car la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont bien supérieures à celles du scanner. Cependant, son véritable enjeu est de ne pas faire perdre de chance au patient par un temps de réalisation trop long.

Au total 58 patients ont bénéficié de cet examen, dans un délai moyen d'une semaine. En fait, l'IRM doit systématiquement être pratiquée devant tout AVC du sujet jeune si l'étiologie n'est pas évidente (cardiopathie) et si elle n'est pas contre indiquée.

L'IRM a été réalisée avec complément d'injection de produit de contraste chez 20 des 58 patients.

L'ARM des TSA est indiquée, couplée à l'échographie-doppler, dans le bilan des AVC ischémiques ^[103]. Dans notre cas, l'ARM a été couplée à l'échographie-doppler des TSA seulement chez 20,4% de patients.

L'**artériographie** est la méthode de référence dans l'imagerie des troncs supra aortiques et de la circulation intra crânienne. Cependant, elle est de moins en moins pratiquée à visée diagnostique en raison de son caractère invasif.

La mortalité de l'artériographie a été récemment estimée par Barteloot à 0,2% ^[12]; le risque de complication neurologique est estimé dans la littérature, entre 0,4 et 4% ^[103]. En outre, les désagréments de cet examen pour le patient sont nombreux : inconfort, douleur,

immobilisation. Enfin, l'injection du produit de contraste comporte ses risques propres.

Dans l'ischémie cérébrale, l'artériographie ne doit plus être considérée comme un examen indispensable sauf en cas de discordance ou de caractère non conclusif des examens non invasifs (doute sur une dissection ou sur une pseudo occlusion, quantification précise de la sténose) ^[103].

Dans notre série, l'artériographie a été réalisée 12 fois. Elle a décelé une anomalie dans 8 cas, dont 4 au niveau de la carotide interne, une au niveau de la cérébrale moyenne. Une dissection de la vertébrale droite et une absence d'opacification de la vertébrale gauche ont été observées. Enfin, chez un patient, des signes de vascularite ont été observés à cet examen.

L'échographie doppler des vaisseaux cervicaux et des vaisseaux intracrâniens est sûrement une étude nécessaire dans tous les cas. En effet, elle permet d'une part d'étudier les vaisseaux intracrâniens à la recherche de lésions sténosantes ou occlusives, responsables d'accidents vasculaires cérébraux. D'autre part, le doppler transcrânien associé, permet de vérifier la perméabilité et l'aspect du polygone de Willis et d'apprécier notamment les conséquences d'une occlusion carotidienne par exemple. Cette étude est de plus en plus performante et son emploi quasi systématique dans les accidents vasculaires cérébraux notamment du sujet jeune ^[126].

Elle a été réalisée chez 58,06% de nos patients, et dans 22,22% les résultats étaient anormaux, dont six atteintes carotidiennes internes et une atteinte de la vertébrale gauche. Une lésion évoquant une vascularite a été mise en évidence chez une patiente. Dans un cas, elle n'avait pas permis de conclure en faveur d'une dissection ou d'une dysplasie fibromusculaire. C'est l'AngioIRM qui avait permis de trancher en faveur de la dissection (carotidienne).

Enfin, en ce qui concerne l'**échocardiographie**, la fréquence des embolies d'origine cardiaque justifie la pratique extensive de cet examen simple et sans danger, indispensable chez le sujet jeune lorsque les explorations classiques échouent dans la mise en évidence d'une

cardiopathie emboligène ^[77]. C'est ainsi que 100% de nos patients ont bénéficié de l'ETT, permettant de mettre en évidence une anomalie chez 14 de nos patients.

La littérature rapporte une prédominance d'atteinte du système carotidien dans les AVCI. En effet, près de 80% des AVCI se développent dans le territoire carotidien et 70 % de ces AVCI touchent l'artère cérébrale moyenne.

Dans notre série, quand l'examen radiologique avait montré un infarctus cérébral, dans 70,2% des cas il s'agissait d'une atteinte du système carotidien, 13,1% d'une atteinte du système vertébrobasilaire, 15,5% de localisations multiples et 1,2% de lacunes. Rouhart ^[111], dans son étude rapportait l'atteinte du système carotidien (61,3%) dans les proportions comparables à celles de notre série. Mais l'atteinte du système vertébrobasilaire dans son étude (38,7%) était supérieure à celle observée dans la notre (11,8%).

Il en est de même pour Varona ^[128] qui avait observé 68% d'atteinte du système carotidien et 32% de cas d'atteinte du système vertébrobasilaire.

Contre 3,22% cas de lacunes dans notre série, au Qatar ^[70], les examens radiologiques en rapportent 42,7% d'AVCI et 40% d'atteinte carotidienne.

En Côte d'Ivoire, dans le centre hospitalier de Cocody, chez 224 patients admis pour AVCI, l'atteinte carotidienne était retrouvée dans 83,9 % des cas (n = 188), et l'atteinte vertébrobasilaire dans 16,1 % des cas (n = 36) ^[32].

L'artère cérébrale moyenne était la plus atteinte dans notre série. Cette atteinte était survenue 31 fois à gauche (7 superficielles, 19 profondes, 5 totales) et 26 fois à droite (12 superficielles, 9 profondes, 5 totales).

Rouhart ^[111] rapporte également une prédominance d'atteinte de la cérébrale moyenne 10 fois à gauche et 9 fois à droite.

L'étude ivoirienne rapporte une large prédominance des AVCI dans le territoire de la sylvienne moyenne, 82 fois en superficie et 92 fois en profondeur ^[32].

Pour d'autres auteurs encore ^[62,136], les lésions siégeaient majoritairement dans le territoire carotidien et préférentiellement au niveau de l'artère cérébrale moyenne ^[37].

L'atteinte de la cérébrale antérieure n'était survenue que 3 fois, mais toute fois dans le cadre d'atteinte multiples. Elle est rarement atteinte, de même que la cérébrale postérieure. En fait, L'ischémie dans le territoire de la cérébrale antérieure ne représente que 3% des AVCI hémisphériques.

La fréquence de l'atteinte du territoire vertébrobasilaire est variable ^[13,62,136] (20%,16,2% et 16,4%).

Quant au territoire jonctionnel, retrouvé chez un seul de nos patients, il est rarement mentionné dans les autres études, car il est classiquement admis que ces lésions sont liées à un mécanisme hémodynamique (baisse de la pression artérielle) et non obstructif ^[60].

4. ETIOLOGIES

L'enquête étiologique, dans notre série, rapporte une prédominance des causes indéterminées, avec une fréquence de 29,03%. Les AVCI d'origine athéromateuse, retrouvés dans 25,81% des cas, représentent la deuxième plus importante. Les cardiopathies, de même que d'autres étiologies déterminées, sont responsables d'AVCI dans 21,51% des cas. Enfin, Seulement 2% des lacunes sont incriminées dans notre étude.

Les causes indéterminées sont également prédominantes dans d'autres séries ^[16,40,78,133] (20%,34,8%,40%,45%).

En ce qui concerne l'athérome, de façon générale, on observe dans la littérature entre 5,5% à 33,1% d'AVCI du sujet jeune d'origine athéromateuse. Notre étude en rapporte 25,81%.

Le taux de cardiopathies en ce qui concerne notre étude, est comparable à celui de Bogousslavsky ^[16] (23%).

Les lacunes apparaissent les moins représentées dans la majorité des séries. Nous n'en rapportons que deux cas sur 93 patients.

Etiologies		N	p.100
TOAST I	Athérome	24	25,81
TOAST II	Cardiopathie	20	21,51
TOAST III	Lacune	2	2,15
TOAST IV	Autres causes	20	21,51
TOAST V	Indéterminé	27	29,03
	Bilan incomplet	10	37,04
	Causes multiples	10	37,04
	Bilan négatif	07	25,93

Figure 13 : *fréquence des différentes étiologies dans notre série*

Adams Carolei Milandre Lanzio Bogousslavsky Woimant Colemarino Isovoski Ducrocq notre série

AIT	0	42	12	45	-	0	0	0	14,2	7
N	329	333	100	155	202	200	102 (sex F)	148	296	93
Athérome	9,7	33,1	26	31	5,5	6,5	17,4	21,6	8,4	25,81
Cardio	17,6	7,5	15	5,1	23	13,6	9,8	12,8	8,7	21,51
Lacune	7,9	-	3	-	2	-	2	-	7,1	2,15
Dissection	-	0,3	4	4,5	21	23,5	11,7	10,1	15,5	15
Contraception	-	8,1	14	15,3	-	-	18,6	-	1	15
Migraine	4	1,2	2	4	14	-	12,7	-	0,3	0
Indéterminées	34,3	19,8	15	40	23	45	16,6	20,3	34,8	29,03

Figure 14 : *comparaison (en %) des étiologies dans différentes séries de la littérature. (Ce tableau fait aussi apparaître le pourcentage des AIT dans la littérature).*

4.1. Causes indéterminées

a) *Causes multiples*

Notre série rapporte 37,04% (n=10) d'AVCI avec causes multiples dans le groupe des causes non identifiées. Dans la littérature, on observe des taux tantôt opposables au nôtre ^[128], tantôt bien plus bas ^[53] (0,8%).

Dans ce sous groupe, la prédominance est féminine, avec 8 femmes et 2 hommes. 80% de ces patients ont moins de 40 ans.

Mais l'athérome est la cause la plus fréquente. On la retrouve chez 6 patients. Mais la fréquence des facteurs de risque d'athérosclérose est tout de même élevée parmi eux. En effet, quatre de ces 6 patients présentaient au moins un facteur de risque. Cela pourrait donc expliquer le taux élevé d'athérome dans ces tranches d'âges basses.

Par ailleurs, l'athérome a été retrouvé dans 2 cas qui ne présentaient aucun facteur de risque.

L'existence de facteurs de risque n'est ni nécessaire, ni suffisante pour affirmer l'origine athéroscléreuse de l'AVCI. Ainsi, 3 des patients d'Adams et coll, dépourvus de tout facteur de risque, présentaient des images angiographiques typique d'athérosclérose.

Il aurait peut être été souhaitable de doser l'homocystéine dans ces cas là. En effet, l'homocystéinémie a été associée à la thrombose dans plusieurs études ^[24,47].

b) *Bilan incomplet*

Dans notre série, 37,04% (n=10) d'AVCI sont de cause indéterminée pour bilan incomplet. Varona ^[128] rapporte un taux encore plus élevé : 62,24%.

Dans ce sous groupe, la prédominance est masculine (7/10), et 71,43% des hommes ont entre 22 et 38 ans. Parmi eux, aucun facteur de risque

n'a été retrouvé dans deux cas seulement. Les autres présentaient un seul facteur de risque. Il s'agissait du tabac (3 cas) et de l'hypertension artérielle (2cas).

Une femme de 41 ans était sous contraception orale. Le bilan a été incomplet chez elle pour cause de transfert rapide en réanimation, trois heures après son admission, suite à un engagement sous falcorial ayant occasionné son décès 3 jours après.

Les deux autres avaient 15 ans et 45 ans. Elles ne présentaient pas de facteur de risque.

L'angio IRM n'a été faite que 2 fois. L'immunologie n'a été réalisée chez aucun des patients. La moitié des patients seulement ont bénéficié de l'Echo TSA. Ils sont également 5 à avoir eu recours à l'ETO.

Enfin tous les patients ont bénéficié de la TDM, qui était normal dans seulement un cas.

Toutefois, même dans des centres spécialisés, il arrive que la négativité du bilan étiologique soit expliquée par son caractère incomplet ou trop tardif ^[26].

c) Bilan complet

La fréquence des AVCI indéterminé malgré un bilan complet est de 25,93% (n=7) dans notre série. L'étude faite en Espagne rapporte un taux de 17,35% ^[128].

Beaucoup plus de la moitié des patients (5/7) étaient des hommes dont 60% avaient entre 40 et 45 ans. Parmi les hommes, un seul homme n'avait pas de facteur de risque. Les autres étaient tous des fumeurs, mais ne présentaient pas d'autres facteurs associés.

Les deux femmes du sous groupes ont 36 et 44 ans, et sont dépourvues du facteur de risque.

La littérature rapporte que même dans les cas les mieux explorés, à peu près 15% à 40% d'AVCI du sujet jeune restent d'étiologie indéterminée [3,16,17,23,40,43,81,83,88,94,99].

4.2. Athérome

La considération de l'athérosclérose comme étiologie dans les différentes études est surtout fonction du critère d'imputabilité exigé. Pour certains, la présence d'au moins deux facteurs de risque d'athérome suffit, pour d'autres, c'est la confirmation sur l'écho-doppler ou sur l'artériographie d'une plaque d'effet sténosant strictement supérieure à 50%, puisque actuellement le principal facteur de risque identifié d'instabilité de la plaque et donc d'AVC ischémique est le degré de sténose.

Notre étude a pris en compte ces deux critères et certains patients ont été classés dans cette catégorie sur la simple présence de facteurs de risque, c'est-à-dire sans démonstration angiographique d'une sténose athéroscléreuse, voire sans sténose visible à l'angiographie.

12 patients, dont 10 hommes et 2 femmes, ont été ainsi classés dans ce cadre en ce qui concerne notre série.

Un seul homme avait 33 ans, les 9 autres avaient entre 40 et 45 ans. Quant aux femmes, elles avaient 34 et 35 ans.

11 patients avaient deux facteurs de risque associés. Chez eux, le tabac était retrouvé dans 8 cas. Il était associé aux dyslipidémies dans 4 cas, à l'hypertension artérielle dans 2 cas, et au diabète et à l'alcool dans un cas chacun. L'association tabac-diabète-dyslipidémie a été notée chez un patient.

Par ailleurs, même pour les patients (n=12) chez qui l'existence de l'athérome a été prouvée à la radiologie, 58,33% sont des hommes, dont 85,71% ont entre 40 et 45 ans. 60% des femmes font également partie de la même tranche d'âge. Et seulement 16,66% ont moins de 30 ans.

De plus, 11 de ces 12 patients ont au moins un facteur de risque. Et plus de la moitié des patients ont au moins deux facteurs de risque (58,33%).

C'est le cas de 3 femmes sur les 5 femmes atteintes, qui ont au moins un facteur de risque associé à la contraception orale, elle-même concernant 80% d'entre elles.

L'importance des facteurs de risque, du sexe et de l'âge en cas d'athérome se trouve ainsi observée également dans ce groupe.

Milandre ^[94] rapporte un taux d'athérome superposable à celui de notre série (26%). D'autres auteurs ^[40,53] ont observé un taux moins élevé (8,4%, 6,45%) ou plus élevé ^[7] (30%) que dans notre étude.

58,33% des cas sont des hommes. De plus, 85,71% d'hommes et 60% de femmes sont de la tranche d'âges les plus élevés, alors que seulement 16,66% des patients ont moins de 30 ans. Cela confirme que l'athérosclérose est une cause rare avant cet âge.

Avant 30 ans l'athérome ne concerne que les sujets ayant de lourds facteurs de risque vasculaires : tabac, dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète...

4.3. Autres causes

Dans 21,51% de cas, d'autres causes d'AVCI ont été authentifiées. C'est aussi le cas dans l'étude de Ducrocq ^[40] : 25,70%, de Varona ^[128] : 24%, et de Awada ^[7] : 26%. Ce taux était plus élevé dans l'étude de Deschamps ^[36] avec 61,3% des causes déterminées. Ghandehari ^[53] et Ducrocq ^[40] rapportent quant à eux des taux bas : 8,1% et 10%.

Dans notre série, 10 patients de ce sous groupe (n=20) faisaient partie de la dernière tranche d'âges les plus élevées, dont 6 hommes et 4 femmes. Dans les tranches d'âges les plus basses on comptait plus de femmes (8/10) que d'hommes (2/10). Et 5 patients sur les 7 n'ayant aucun facteur de risque sont des femmes. Ainsi, malgré la présence d'une cause déterminée, les facteurs de risque sont également associés aux âges les plus avancés, surtout chez les hommes.

Les **hémopathies** représentent la première cause dans ce groupe d'étiologie, avec une fréquence de 35%. On y retrouve ainsi trois déficits de protéines de coagulation (C), un syndrome des anticorps anti phospholipides, une hémophilie A, une drépanocytose, une anémie profonde (sur ménorragies profondes ou angiodyplasie).

Leur fréquence semble ainsi élevée dans notre série. En effet, elles représentent environ 5 % des étiologies des AVCI de l'adulte jeune contre seulement 1 % des AVCI tous âges confondus.

Les déficits en protéine C, protéine S, et antithrombine III, la résistance à la protéine C activée et les mutations du gène de la thrombine et du facteur V (facteur Leiden) sont des causes fréquentes de thromboses veineuses mais pas d'accidents artériels, leur recherche systématique au cours d'un accident artériel n'est pas justifiée en dehors d'un contexte familial évocateur. Les déficits en protéine de coagulation sont la cause la plus fréquente dans notre série. Ducrocq rapporte 4 cas de déficits de protéines de la coagulation ^[40].

Le syndrome des anticorps anti phospholipides primitif est retenu chez un de nos patients. Ils incluent les anticorps anticardioplipines et les anticoagulants circulants (souvent appelés de « type lupique »). Identifiés dans les années 1980, sa prévalence dans la population générale est de 2 % à 5 %.

Le syndrome des anti phospholipides peut être secondaire, quand il survient au cours d'une connectivite bien définie (en particulier un lupus), ou primitif, quand il survient en dehors d'une connectivite : notre cas.

Une drépanocytose homozygote a été rapportée parmi les hémopathies, chez une jeune fille noire de 15 ans, originaire de l'Afrique noire, où cette pathologie est bien fréquente. Elle n'est pas pour ainsi dire absente dans les pays de la méditerranée. En effet, en Arabie saoudite, sur 136 adultes jeunes souffrant d'AVCI, Awada ^[7] avait observé 3 cas de drépanocytose.

Les **vascularites** représentent la deuxième cause d'AVCI dans ce groupe, dans 25% des cas. Une étude tunisienne ^[137] sur 23 patients jeunes rapporte également une prédominance de vascularite (6/21). Une autre

étude maghrébine ^[92] rapporte encore une prédominance de vascularite (12 cas) avec, dans les mêmes proportions que nous, un cas de Takayashu.

Dans notre série, la maladie de behcet (n=2) domine dans ce sous groupe. C'est une vascularite sans spécificité histologique touchant les vaisseaux de tout calibre, beaucoup plus les veines que les artères. Sa répartition est mondiale, mais avec une très nette prédominance au Japon et dans les pays du bassin méditerranéen. C'est une affection de l'adulte jeune, avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans, et le sexe masculin est plus touché que le sexe féminin. Mais cette prédilection masculine varie selon les pays. Dans notre série, les deux sujets concernés étaient des hommes, âgés de 41 et 43 ans.

Les **dissections carotidiennes** sont présentes dans les mêmes proportions que la contraception orale : 15% des étiologies déterminées d'AVCI.

Cette pathologie suscite un certain intérêt du fait que c'est la première cause d'AVCI dans les pays développés. De façon générale, elle représente 3% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, dont plus de 20% surviennent avant 45 ans ^[114]. Elle constitue 13% des étiologies dans une étude menée en Suède par Kristensen ^[74] sur des patients de la même tranche d'âge et 20 % pour l'étude de D'Anglejan-Chantillon et al. Sur 62 observations ^[33].

Cette cause est peu fréquente dans les pays en voie de développement. Elle ne représente que 3,22% des toutes les étiologies de notre série. Pour Neto et al ^[100] dans une étude de 106 patients, âgés de 15 à 40 ans, réalisée entre 1990 et 1994 au Brésil, la dissection apparaît dans 3,8 % des cas. Mais d'autres études, bien que menées dans des pays développés ont pu rapporter des taux bas. C'est le cas de celle menée par Rouhart ^[111] où les dissections représentaient 5% des cas.

Dans notre série, il s'agissait d'une dissection de la carotide interne gauche au niveau du segment intra caverneux, et de deux dissections de l'artère vertébrale droite extra crânienne.

La **contraception orale** a été retenue comme étiologie dans 15% des cas, quand il n'y avait aucune cause retrouvée (bilan négatif) et en dehors d'autres facteurs de risque.

Mais la prise en compte de la contraception est disparate. Si Adams et al, [3], tout comme Bogoulavssky et Pierre [16] n'en font même pas mention en tant que facteur de risque, Colarimo et al [30] la retiennent comme étiologie dans 18,6% des cas, Lanzino et al [78] dans 15,3% des cas, Ducrocq et al [40] dans 3 cas.

Bogousslavsky et Regli [17], dont pourtant 65% des patients prenaient ou avaient pris des contraceptifs oraux, ne leur ont attribué aucun cas d'AVCI.

Deux cas d'AVCI sont observés en période de **post partum**. Mais un seul cas a été attribué au post partum, avec un bilan négatif, et sans autre cause identifiée.

En effet, les modifications hématologiques observées au cours de la grossesse sont responsables d'une augmentation de l'activité des facteurs de coagulation et diminution de l'activité fibrinolytique [123], au cours des 2e et 3e trimestres, avec un retour à la normale en 2 à 3 mois. Les modifications hormonales liées à la grossesse et au post-partum favorisent des modifications de structure de la média des artères cérébrales [9]. Les modifications hémodynamiques consistent en une élévation progressive du volume sanguin et du débit cardiaque [86], une diminution des résistances vasculaires périphériques et au cours du travail, une augmentation du débit cardiaque et du débit sanguin cérébral.

4.4. Cardiopathies

Les cardiopathies emboligènes les plus fréquentes dans la genèse de l'AVCI du sujet jeune sont la maladie rhumatismale, les prothèses valvulaires, les troubles du rythme et les endocardites. Le prolapsus de la valve mitrale (PVM), le foramen ovale perméable (FOP) et l'anévrisme du septum auriculaire (ASIA) sont des sources cardiaques d'imputabilité incertaine

Le diagnostic repose principalement sur l'identification d'une source cardiaque emboligène, et il est d'autant plus probable qu'il n'existe pas d'autres causes potentielles d'accident ischémique cérébral et que la source identifiée est connue pour son risque embolique élevé.

Ils représentent 6 à 30 % ^[67,81] des AVCI chez les sujets jeunes dans les pays développés. Dans un groupe de 148 malades, les embolies cardiaques représentaient 12,8 % des étiologies pour Lisovoski et al ^[83], 15,4% pour Kittner et al ^[72], et 27 % des causes d'AVCI chez 133 malades âgés de 9 à 45 ans pour l'étude de Gautier et al ^[51].

De façon générale, dans les pays les émergents, les causes cardiaques sont prédominantes. En Tunisie, FRIH Ayed ^[45] rapporte jusqu'à un taux de 75% d'AVCI d'origine cardiaque.

Dans notre série, elles sont responsables de 21,51% de cas d'AVCI. L'étude marocaine de tahara ^[125] n'avait pas pris en compte les AVCI d'origine cardiaque. Abderrahim ^[1] au contraire, rapporte que les cardiopathies sont responsables de 29% d'AVCI chez la femme jeune, dont 26% étaient des cardiopathies rhumatismales.

D'autres pays en voie de développement ont observé des taux similaires au nôtre, à l'instar de l'Iran ^[52], et même plus bas comme à la Martinique ^[36].

Les **cardiopathies emboligène à haut risque** dominant le tableau. Elles représentent 65% (n=13) des causes cardiaques.

Les valvulopathies rhumatismales représentent 38,5% (n=5) des cardiopathies à haut risque. En Iran ^[52] et en tunisie ^[45], les valvulopathies prédominent avec une fréquence respective de 46,6% et 50%. En fait, durant les 2 dernières décennies, des avancées technologiques ont été opérées dans le but de diagnostiquer et de prendre en charge les cardiopathies dans les pays en voie de développement. Entre temps, pendant la même période, peu à été fait pour prévenir le rhumatisme articulaire.

Quand aux **cardiopathies à faible risque**, leur fréquence est de 35%.

L'infarctus de myocarde datant de plus de 4 semaines est considéré comme une cardiopathie à faible risque emboligène. Il représente 10% (n=2) des causes d'AVCI d'origine cardiaque, et 28,57% des cardiopathies à faible risque. Un infarctus était postéro inférieur. Le territoire du second n'a pas été précisé. Mais il est connu que les infarctus antérieurs peuvent être la cause d'un AVCI par embole d'un thrombus mural en phase aiguë, et par ectasie (anévrisme) ou akinésie ventriculaire, à distance.

Par ailleurs, certains IDM, rares à cette période de la vie, peuvent être dus à différentes pathologies artérielles non athéromateuses (maladie inflammatoire des artères coronaires, syndrome de Kawasaki, maladie de Fabry).

Le FOP et le prolapsus de la valve mitral sont (aussi) des potentielles cardiopathies source d'emboles dans les pays développés [20,29].

Dans notre série aucun cas de prolapsus de la valve mitral n'a été observé. C'est une protrusion d'une ou de deux valves mitrales dans l'oreillette gauche. Il se rencontre dans 2 à 6 % de la population [137]. D'autres études l'ont observé ^[17,94,111] (29,3 %, 3%,7,5%). Ses critères de diagnostic sont imprécis et sa responsabilité dans les ischémies cérébrales et leur récurrence est controversée.

Par contre, le FOP est présent dans 42,86% (n=3) des cas, alors que Pour Rouhart, le FOP ne correspond qu'à 7,5 % des étiologies possibles dans une étude de 40 patients âgés de 15 à 40 ans ^[111].

Réalisant une communication entre les deux oreillettes, qui devient fonctionnelle en cas d'inversion du gradient de pression (embolie pulmonaire, manœuvre de Valsalva), sa prévalence est de 10 à 20 % dans la population générale [102], et beaucoup plus élevée encore chez les sujets jeunes qui présentent un infarctus cérébral ^[79].

Ces proportions sont respectées dans notre série où le FOP représente 15% des cardiopathies.

Toute fois, La taille du foramen, l'importance du shunt droit-gauche et l'association à un ASIA, représenteraient des facteurs importants à considérer pour impliquer un FOP dans la genèse d'un AVC ischémique du sujet jeune, d'étiologie jusqu'alors indéterminée.

De plus, Homma et al ^[64], dans une étude sur 22 patients, montre toutefois que la fermeture chirurgicale du FOP chez les patients victimes d'AVCI ne prévient pas toujours les récurrences. Il importe donc de trouver une source d'embolie paradoxale (thrombus veineux des membres inférieurs, syndrome de Cockett...).

L'anévrisme du septum inter auriculaire (ASIA) est une protrusion du septum inter auriculaire dans l'une ou l'autre oreillette.

Les ASIA sont plus fréquents chez les sujets jeunes ayant présenté une ischémie cérébrale de cause inconnue ^[85], avec une prévalence de 28 % chez les moins de 55 ans.

Il est présent chez 14,29% (n=1) des sujets de ce sous groupe

Il est rare en l'absence de FOP ^[90]; et en l'absence de FOP associé, la présence d'un ASIA n'est pas un marqueur d'un risque augmenté de récurrence.

4.5. Lacunes

Deux cas de lacune ont été observés, chez une femme de 45 ans, et un homme de 40 ans, soit 2,15% des cas. Tous deux étaient connus hypertendus, respectivement depuis 03 ans et depuis 10 ans. En général les lacunes sont rares. Elles sont observées dans 0% à 7,9% des étiologies. Mais dans les séries où l'HTA était un facteur de risque important, leur fréquence semblait élevée. C'est le cas de l'étude de Deschamps ^[36], où les lacunes représentaient 13,3 % des étiologies en raison de la haute prévalence de l'HTA.

Enfin, dans notre série, aucune cause infectieuse n'a été retrouvée, contrairement à ce qui a été rapporté dans les autres pays en voie de développement, ou dans les pays émergents comme l'Inde où les causes infectieuses sont prédominantes, et où la syphilis était retrouvée responsable de 15% d'AIC.

Notre enquête étiologique, à l'image de la littérature, permet de mettre en évidence une des caractéristiques majeures de l'AVCI du sujet jeune, à savoir la prédominance des « causes inconnues » et « d'autres causes identifiées ». Et, il n'était pas inattendu, à l'instar des pays en voie de développement, que les valvulopathies rhumatismales arrivent en tête de liste des étiologies. Néanmoins, même si les étiologies des AVCI sujet jeune sont les mêmes, il existe une grande différence dans leur répartition selon les pays et les centres [3,16,17,23,27,40,43,63,68,76,81,82,83,87,94,97,98,99].

5. SUIVI ET TRAITEMENT

Si un traitement à base d'AAS (160 à 300 mg par jour) est débuté dans les 48 heures suivant l'accident ischémique, celui-ci réduit faiblement le nombre de décès et de dépendance à 6 mois. En prévention secondaire, une étude recommande cependant de commencer le traitement avec une dose quotidienne d'au moins 120 mg d'AAS pour que son degré d'efficacité maximal en tant qu'antiagrégant plaquettaire soit rapidement atteint [41].

Dans notre étude, l'ASS a été prescrite chez 17 patients à la phase aiguë et chez 15 patients, dont 5 admis pour AIT en prévention secondaire. Un seul des 10 autres patients admis pour AIC et mis sous ASS seule à la sortie, avait totalement récupéré de son déficit moteur. Les doses quotidiennes variaient de 160 à 300 mg d'ASS par jour.

L'ASS est connue plus efficace associée au dypiridamole. En effet, une étude [38] avait comparé les réductions de risque d'AVC au niveau de 5 groupes qui recevaient respectivement l'ASS seule, l'ASS associée au dypiridamole, le dypiridamole seul, et un placebo. Au terme d'un suivi de deux années, les réductions du risque d'AVC observées étaient de : 37% dans le groupe ayant pris l'AAS associé au dypiridamole ($p < 0,001$), de 18 % dans le groupe ayant reçu l'AAS seul ($p = 0,01$) et de 16% ($p = 0,04$) pour celui ayant reçu uniquement du dypiridamole. 50 de nos patients ont reçu cette association dès l'admission, et 48 l'ont gardée en prévention secondaire.

Chez les patients avec un antécédent d'AVC, la différence de risque de récurrence d'un événement vasculaire pour ceux traités par le Clopidogrel

comparés à ceux ayant reçu de l'aspirine est non significative, 7,15% versus 7,71 % ($p = 0,26$)^[22]. De plus, le clopidogrel souffre d'un prix élevé. Cela explique que dans notre série, seulement 2 patients ont été traités par cet anti coagulant.

Les facteurs favorisant une réadaptation efficace sont avant tout la motivation et l'encadrement familial. La motivation est influencée à la fois par des facteurs personnels (l'âge, le sexe, la personnalité, l'éducation, le contexte social, l'expérience, le mode de vie, l'état de santé global) et par l'entourage familial, médical et paramédical^[65]. La fréquence des états dépressifs de l'ordre de 18 à 60 %^[66] va freiner la survenue de progrès potentiels.

Il est donc capital d'intégrer cette notion de surveillance et de soins des états dépressifs dans le planning de la revalidation et dans les buts à atteindre^[122].

Le suivi à un an rapporte une récupération complète dans 25,81% des cas, et une récupération partielle avec séquelles à prédominance hémiplégiques dans 69,35% de cas.

Le taux de séquelle semble très élevé dans notre série, par comparaison aux séries de Carolei^[23] et de Ducrocq^[40], qui observent des taux respectifs de 26% et de 14,4%. Mais dans notre étude, les séquelles ont été prises en compte de façon globale, alors que les mêmes auteurs^[23,40] avaient différencié les séquelles mineures des séquelles majeures. Et les taux mentionnés ci haut concernent plutôt les séquelles mineures.

Un taux élevé de séquelles majeures a été observé dans la série de Rouhart^[111] : 45% après 3 ans de suivi.

Quant au taux de récurrences bas chez nous, il rejoint celui de plusieurs autres études^[21,23,27,40,43,62,68,82,87,88,94,97]. Parfois, ce taux a été retrouvé presque nul^[102,119,139].

L'évolution est particulièrement favorable pour les dissections artérielles dans 80% des cas et le risque de récurrence n'est que de 1% par an (Rad 3). Dans notre série, l'évolution était favorable dans tous les cas, et aucune récurrence sur dissection n'a été rapportée.

Selon Bileckot ^[14], le pronostic fonctionnel est meilleur avant 50 ans. Mais l'âge n'influence pas la récupération si les patients sont vus plus tôt ^[14].

Dans notre série, le délai d'admission était de 5,6 jours. Et aucun patient n'a été vu avant les trois 3 heures suivant la survenue de l'accident vasculaire ischémique. Or, des études récentes montrent l'intérêt du traitement fibrinolytique dans les AVCI récents, datant de moins de 3 heures. Aucun patient n'a donc bénéficié de ce traitement dans notre série. A Pau, Parmi 306 patients, seulement 25 (8,1 %) ont été traités par fibrinolyse intraveineuse ^[20].

Enfin, pour ce qui est de la mortalité, notre série rapporte un seul cas (1,07%) de décès, suite à un engagement sous falcoriel 3h après admission.

Dans une étude lilloise conduite chez 287 sujets de 15 à 45 ans ayant présenté une ischémie cérébrale, et suivis pendant 3 ans en moyenne, sans perdu de vue, la mortalité était de 4,5 % à 1 an et de 0,8 % par an les 2 années suivantes ^[82].

En effet, L'ensemble des travaux sur le sujet rapportent un taux de mortalité faible à court et à moyen terme ^[3,16,17,23,27,40,43,63,68,76,82,83,87,94,97,98,99].

V.CONCLUSION

L'absence d'étude antérieure faite sur le même thème est regrettable. Elle aurait permis de faire le point à travers une comparaison. Mais sur le plan épidémiologique, la fréquence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune au sein des services de neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V est à l'image de celle d'un pays en voie de développement.

Sur le plan étiologique, les causes sont très variées, et l'importance des facteurs de risque est soulignée, et leur association fréquente. A ce niveau, des campagnes régionales de sensibilisation pourraient certainement avoir un rôle bénéfique.

Pour ce qui est des examens complémentaires, ils témoignent d'une structure moderne qui répond aux normes occidentales. Et actuellement, un projet de mise en place d'une unité de thrombolyse est en cours. D'où l'importance des campagnes déjà notée plus haut.

Par ailleurs, la population de notre cohorte est réduite (n=93). Il serait donc souhaitable de poursuivre l'étude par un travail prospectif s'appuyant sur un protocole de recueil de données et de prise en charge standardisé au sein des services d'urgences, de neurologie et de neurovasculaire.

VI. RESUMES

Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. Etude d'une série de 93 cas

RESUME

Mots clés : AVCI, sujet jeune, AIT, facteurs de risque, étiologies, traitement.

Objectifs : Ce travail a été mené afin de déterminer la fréquence des AVCI , d'identifier les facteurs de risque de ces AVCI, de décrire leurs aspects cliniques et paracliniques, d'identifier leurs étiologies et d'évaluer leur pronostic chez le sujet jeune.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective qui a réuni 93 patients âgés de 15 à 45 ans ayant présenté un accident ischémique cérébral transitoire ou constitué, admis aux services de neurologie et de neurovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V entre janvier 2000 et janvier 2007. Pour l'ensemble de ces patients, les investigations à visée diagnostique et étiologique associent : un bilan biologique de thrombose, un bilan immunologique, une échographie Doppler cervicale, un scanner cérébral, une angiographie cérébrale et un bilan cardiaque.

Résultats : Il s'agit de 47 hommes et 46 femmes, âgés en moyenne de 39 ans. L'analyse des facteurs de risque place le tabac en tête de liste (33,65%), suivi de la contraception orale (17,31%), des dyslipidémies (15,38%), de l'hypertension artérielle (11,54%), du diabète (9,62%), de l'alcool (7,69%), des migraines (3,85%) et de la grossesse (0,96%). Le bilan étiologique a permis de retenir la présence de l'athérome dans 25,81% des cas , des cardiopathies dans 21,51% des cas et des lacunes dans 2,15% des cas. D'autres causes rares ont été retrouvées chez 21,81% des patients. Dans la majorité des cas (29,02%), la cause n'a pu être déterminée. Le traitement de référence était l'acide acétyl salicylique associé au dypiridamol (n=50), et après un an de suivi, le taux de récurrences était de 4,84%, 25,81% des patients avaient récupéré une autonomie complète et 69,35% avaient partiellement récupéré. Un seul décès a été noté.

Conclusion : Il ressort de cette étude que les facteurs de risque sont considérables et que le tabac en est le plus important, chez les hommes alors que la contraception orale prédomine chez les femmes. Les étiologies restent très variées, dominées par les causes indéterminées. Mais le pronostic demeure favorable avec un taux de récurrences et de mortalité négligeables.

Stroke in young adult, about 93 cases : summary

Keywords: stroke, young adults, transient ischemic attack (TIA), risk factors, causes, treatment.

Objectives: This study was conducted to determine the frequency of stroke identify risk factors for these stroke, describe their clinical and paraclinical aspects, identify their etiologies and evaluate prognosis in young adults

Material and methods: This is a retrospective study which was attended by 93 patients aged 15 to 45 years who presented a transient ischemic stroke or established, admitted to neurology and neurovascular of the Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V between January 2000 and January 2007. For all of these patients, investigations in diagnostic and etiological combine a biological assessment of thrombosis, an immunological balance, cervical Doppler ultrasound ,a brain scan, cerebral angiography and cardiac assessment.

Results: These 47 men and 46 women, mean age 39 years. The analysis of risk factors places the tobacco into the top of the list (33.65%), followed by oral contraception (17.31%), dyslipidemia (15.38%), hypertension (11, 54%), diabetes (9.62%), alcohol (7.69%), headaches (3.85%) and pregnancy (0.96%). Etiological stock resulted in the selection of the presence of atheroma in 25.81% of cases of heart disease in 21.51% of cases and gaps in 2.15% of cases. Other rare causes have been found in 21.81% of patients. In most cases (29.02%), the cause could not be determined. The reference treatment was acetyl salicylic acid associated with dipyridamol (n = 50), and after one year of follow-up, the recurrence rate was 4.84%, 25.81% of the patients had recovered completely autonomous and 69,35% had partially recovered. Only one death was noted

Conclusion: This study revealed that risk factors are significant and that tobacco is the most important in men grup, while oral contraception predominates among women. The causes are very diverse, dominated by unknown causes. But the prognosis remains favorable, with a rate of recurrence and negligible mortality.

إصابات وعائية مخية عند المريض الشاب. 93 حالة:**ملخص**

الكلمات الأساسية: إصابة وعائية مخية، إقفال مخي، المريض الشاب، إصابة إقفار مركبة (AIC)، إصابة إقفار مرحلية (AIT).

الأهداف: أنجز هذا العمل قصد تحديد مدى تردد الإصابات الوعائية المخية AVCI وعوامل الخطر المترتبة عن هذه الإصابات، ووصف مظاهرها السريرية وشبه السريرية، وتحديد أسبابها وتقييم تشخيصها عند المريض الشاب.

الأدوات والطرق: يتعلق الأمر بدراسة استيعادية جمعت 93 مريضا يتراوح عمرهم بين 15 و45 سنة، يعانون من إصابة إقفار مخي مرحلي أو مركب أدخلوا على إثرها إلى المصالح المتخصصة في الأمراض العصبية والوعائية العصبية بالمستشفى العسكري محمد الخامس في الفترة ما بين يناير 2000 ويناير 2007. بالنسبة لجميع هؤلاء المرضى، تجمع الاستقصاءات الهادفة إلى التشخيص والأسباب، العناصر التالية: تحليل بيولوجي للخثار وتحليل مناعي وتصوير بصدى دوبلير Doppler وفحص مخي بآلة السكانيير وتصوير مخي للأوعية وتحاليل قلبية.

النتائج: يتعلق الأمر بـ 47 رجل و46 امرأة يبلغ متوسط عمرهم 39 سنة. ويتصدر التبغ قائمة عناصر الخطر بـ (33,65%) متبوعا بطريقة منع الحمل الفموية (17,31%) والدسليبيديما (dyslipidémies) (15,38%) وارتفاع الضغط الدموي (11,54%) والسكري (9,62%) والكحول (7,69%) وصداع نصف الرأس (3,85%) والحمل (0,96%). وقد كشف التحليل السببي عن وجود عسيده عند 25,81% من الحالات واعتلالات قلبية عند 21,51% من الحالات وجوبات عند 2,15% من الحالات. كما عثر على حالات نادرة عند 21,81% من المرضى. وفي معظم الحالات أي (29,02%) لم يكن بالإمكان التعرف على السبب. وكان العلاج المرجعي يتمثل في حامض الاستيل ساليسيليك (acétyl salicylique) الممزوج بـ dypiridamol (n=50)، وبعد سنة من المتابعة، كانت نسبة الانتكاس 4,84%. وقد استرجع 25,81% من المرضى استقلاليتهم كاملة واسترجع 69,35% جزءا منها. وتوفي شخص واحد.

الخلاصة: يتضح من هذه الدراسة أن عناصر الخطر جمة وأن التبغ هو أهمها عند الرجل بينما طريقة منع الحمل الفموية تعد مهيمنة عند المرأة. وتعدد الأسباب كثيرا وتظل غامضة. غير أن التشخيص يبقى إيجابيا مع نسبة لا أهمية لها من حيث الانتكاس والوفيات.

VII. BIBLIOGRAPHIE

- 1.** Abderrahim H. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques de la femme jeune (à propos de 62 cas). 1993. Faculté de médecine et de Pharmacie de Rabat. Thèse n° 91.
- 2.** Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, the TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
- 3.** Adams HP, Kappelle LJ, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gomez F, et al. Ischemic stroke in young adults, Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of stroke in young adults. *Arch Neurol* 1995; 52:491-5.
- 4.** Adams HP., Buttler MJ, Biller J., Toffol G.J. Nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1986; 43: 793-796.
- 5.** Ahmed A., Randrinantoandro A.D., Andriambao D.S. Types anatomiques et facteurs de risqué des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. *Médecine d’Afrique Noire* 2002 ; 49 (10) : 429-35.
- 6.** Alvarez J., Matias-Guiu J., Molins M., Insa R., Molto J.M., Martin R., Codina A., Martinez Vazquez J.M. (1989). Ischemic stroke in young adults. 1. Analysis of the etiological subgroups. *Acta Neurol scand*, 80: 28-34.
- 7.** Awada A., Al Rajeh S., Bademosi O., Ismael H., Al Freihi H., Larbi E., Ibrahim A.W. Accidents vasculaires cérébraux des adultes jeunes en Arabie Saoudite, Etude de 136 cas. *Rev. Neurol (Paris)*, 1992, 148 : 550-554

- 8.** Azelmat M, M. Ayad et E. Housni E. 1993, Enquête National sur la Population et la Santé. MSP Maroc et Macro International Inc USA.

- 9.** Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy related rupture of arterial aneurysms. *Obstet Gynecol Survey* 1982;37:557-66.

- 10.** Basdevant A., Mauvals-Jarvis P. Œstrogène et risque vasculaire. *Now-press méd.* 1980, 9, 1753,1756.

- 11.** Belkhadir J., EL Alaoui Z. Approche épidémiologique du diabète en milieu marocain. 1993. *Médecine du Maghreb* 1993 n°37.

- 12.** Berteloot D., Leclerc X., Leys D. & al. Angiographie cérébrale : étude des complications sur 450 examens consécutifs. *Journal de Radiologie* 1999 ; 80: 843-848.

- 13.** Besson G, Hommel M. Syndromes anatomo-cliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire. *Encycl Med Chir (Paris) Neurologie* 17-046. Paris : Elsevier, 1994.

- 14.** Bileckot R., Bassoumba P., Okoninda R., Zola J.M., Wassoumbou S., Mouaga-Yidika G. rééducation fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazaville (Congo) à propos de 109 cas. *Med. Afr Noire* 1993; 40: 8-9.

- 15.** Bogousslavsky J., Garazi S., Jeanrenaud X., Aebischer N., Van Melle. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: The lausanne Study, *Neurology* 1996 ; 46 : 1301-1305.

- 16.** Bogousslavsky J and P. Pierre, Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* **10** (1992), pp. 113–124.
- 17.** Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic strokes in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. *Arch Neurol* 1987;44:479–82
- 18.** Bonita R, Duncan J, Truelsent T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999; **8**:156-60.
- 19.** Bouali H., Fouad A., EL Wali A., Dimou M. Réflexion sur la prise en charge des AVC ischémiques au service des urgences de l'HMIMV. Société marocaine de Neurovasculaire. Tome 1. n°1. Fev 2008. pp 14-19.
- 20.** Bruno Barroso, Jean-Marc Larrieu, Christophe Morisset, Philippe Carlier, Daniel Bersani, Alexandre Dakar, Jean-François Lagabrielle, Edouard Larribau, Alain Lippa, Hervé Mangon, Nicole Montaut, François Rouanet. Faisabilité et sécurité de la thrombolyse des accidents vasculaires cérébraux du Centre hospitalier de Pau. *La Presse Médicale, Volume 36, Issue 6, Part 1, June 2007, Pages 859-866.*
- 21.** Camerlingo M, Casto L, Censori B, et al. Recurrence after first cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2000; 102: 87–93.
- 22.** CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin patients at risk of ischæmic events (CAPRIE). *The Lancet* 348, November 16, 1329-1339. 1996
- 23.** Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C. A prospective study of cerebral ischemia in the young: analysis of pathogenic determinants. *Stroke* 1993; 24: 362–7.

- 24.** Cattaneo M. Hyrehomocystéinémie et thrombose. *Journal Dade Behring* 2003; Juin: 14-16.
- 25.** Chambers BR., Blandin PF., MC Grath K., Goble AJ. Stroke syndrome in young people. *Clin. 1981. Exp Neurol.* 18: 132-144.
- 26.** Chan M.T., Nadareishvili Z.G. and J.W. Norris, Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. *Can J Neurol Sci* **27** (2000), pp. 120-124.
- 27.** Chancellor AM, Glasgow GL, Ockelford PA, Johns A, Smith J. Etiology, prognosis and hemostatic function after cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1989; 20:477-482.
- 28.** Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg*, 1994; 81:525-530.
- 29.** Clouston PD., DE Angelis LM., Posner J.B. The spectrum of neurological disease in patients with systemic cancer. 1992. *Ann. Neurol.* 32: 268-73.
- 30.** Colarimo R., Clavelou P., Talichet A., Tournilhac M. (1994). Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de la femme jeune. In Bès A., Bounhoure J.P., Geraud G. (eds.), cœur et cerveau, pp 117-21. Masson, Paris.
- 31.** Conri C, Constans J, Parrot F, Skopinski S, Cipriano C. Homocystéinémie: rôle en pathologie vasculaire 2000; 13: 737-741.

- 32.** Cowppli-Bony P., Yapi-Yapo P., Douayoua-Sonan T., Kouamé B., Boa Yapo F., Beugré Kouassi E. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire).2006. Cahiers d'études et de recherches francophones/ Santé. Volume 16. Numéro 2. 93-6.
- 33.** D'Anglejean-Chatillon J, Mas JL, Ribeiro V, Mas JL, Bousser MG, Laplane D. dissection de l'artère carotide interne extracrânienn : 62 observations. Press Med 1990 ; 19 : 661-667.
- 34.** Datie A-M., Nandjui B.M., Assi B., Ses E., Manou B., Sonan-Douayoua T., Kouassi B.E. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémiplegies vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire). African journal of Neurological sciences 2002 ; 21 (1) : 15-20.
- 35.** Davido- Wiebers M.D, Jack P., Whisnant M.D. the incidence of stroke, among pregnant women in Rochester, Minn. 1955 through 1979. Dec. 6 1985. p.254, n° 21.
- 36.** Deschamps R., Olindo S., Cabre P., Elysée S., Fournerie P., Smadja D. (2004). Accident vasculaire cerebral chez le jeune afro-caribéen en Martinique: étude prospective épidémiologique et étiologique. Revue Neurologique : 160 : 313-319.
- 37.** Diagana M, Traoré H, Bassima A, et al. Contribution of computerized tomography in the diagnosis of cerebvascular accidents in Nouakchott, Mauritania. Med Trop 2002; 62: 145-9.

- 38.** Diener H-C., Cunha L., Forbes C., Sivenius J., Smets P., Lowenthal A. European Stroke Prevention Study 2 : Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 143, 1-13. 1996.
- 39.** Douglas AS, Russell D, Allan TM. Seasonal, regional and secular variations of cardiovascular and cerebrovascular mortality in New Zealand. *Aust N Z J Med*, 1990; 20: 669-676.
- 40.** Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F, Weber M. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune, Étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155:575-82.
- 41.** Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg versus 283 mg a day) in patients after a transient ischæmic attack or minor ischæmic stroke. *New England Journal of Medicine* 325, 1261-1266. 1991.
- 42.** Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A: Risk of ischemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005; 330: 63.
- 43.** Ferro JM, Crespo M. Prognosis after transient ischemic attack and ischemic stroke in young adults. *Stroke* 1994;25:1611-6.
- 44.** Franck G., Doyen P., Grisart., Moonen G. Les accidents ischémiques cérébraux du moins de 45 ans. 1983. *Sem. Hop. (paris)*, 59, pp : 2642-2644.
- 45.** Frih Ayed M., Chebel S., Benh Amda K., Boughammoura A., Maatoug F. Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. 2004. *Tunisie Méd*, Vol. 82, n°6, PP. 506-511.

- 46.** Gallerani M, Trappella G, Manfredini R, Pasin M, Napolitano M, Migliore A. Acute intracerebral haemorrhage: circadian and circannual patterns of onset. *Acta Neurol Scand*, 1994;89:280-286
- 47.** Gallistl S., Sudi K., Mangge H., Erwa W. and Borkenstein M. Insulin is an independant correlate of plasma homocystéine levels in obese children and adolescents, *Diabetes Care* **9** (2000), pp. 1348-1352.
- 48.** Gandolfo C. and Conti M. Stroke in young adults: epidemiology. *Neurol Sci* **24** suppl1 (2003), pp. S1-S3.
- 49.** GARBUSINSKI JM, VAN DER SANDE MA, BARTHOLOME EJ, et al. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36: 1388-1393
- 50.** Gauthier JC. AVC et CO. Conférence de la Salpêtrière JB Baillière 1975-59-69.
- 51.** Gauthier J.C., Prada-Bihel P., Lorn PH., Lechat PH., Lascault G., Guillard J.B., Grosogogeat Y. Accidents vasculaires cérébraux chez des sujets jeunes. Une étude de 113 patients de 9 à 45 ans. 1989. *Rev. Neurol (paris)*. 145 : 437-442.
- 52.** Ghandehari K., Mouradian M. Rheumatic valvular disease and stroke in eastern Iran. *PKJFM* 2004; 8: 2-5.
- 53.** Ghandehari K., Izadi Moud Z. (2006). Incidence and etiology of ischemic stroke in persian young adults. *Acta Neurol Scand*. 113: 121-124.

- 54.** Gillum A, Marmidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives. A meta-analysis. *JAMA* 2000;284:72-8.
- 55.** Giroud M., Beuriat P., Gisselmann A., Dusserrel L., Dumas R. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux d'après le registre dijonnais (1985-1988). 1989. *Press. Med.* 18 : 1103-1106.
- 56.** Gorelick P.B. Alcohol and stroke. *STROKE* 1987, 18: 268-70.
- 57.** Hajat C, Dundas R, Stewart JA, et al. Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. *Stroke* 2001; 32: 37-42.
- 58.** Hajji N. et A. Lakssir. (1996), Etude qualitative sur le Dispositif Intra Utérin au Maroc. Ministère de la Santé Publique, Maroc.
- 59.** Hart C, Davey Smith G, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. *BMJ* 1999;**318**:1725-9.
- 60.** Heroum C. Diagnostic clinique de l'accident avsculaire cerebral ischémiq. In : Milhaud D, Blard JM, Bourlotte G, et al., eds. Urgences neurologiques. Paris : Masson, 2001
- 61.** Hillbom M., Kaste M. Ethanol intoxication: a risk factor for ischemic brain infarction. *STROKE*, 1983, 14: 694-699.
- 62.** Hindfelt B, Nilsson O. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. *Acta Neurol Scand* 1992;86:440-445.

- 63.** Hoffmann M. Stroke in the young in South Africa-an analysis of 320 patients. *S Afr Med J* 90 (2000), pp. 1226-1237.
- 64.** Homma S., Di Tullio MR., Sacco RL., Sciacca RR., Smith C., Mohr J.P. Surgical closure of patent foramen in cryptogenic stroke patients. *Stroke* 1997; 28 (12): 2376-2381.
- 65.** Holmqvist L.W., von Koch L. Environmental factors in stroke rehabilitation. *British Medical Bulletin - Clinical Research Evidence* 322 (7301), 1501-1502. 2001.
- 66.** House A., Dennis M., Mogridge L., Warlow C.P., Hawton K., Jones L. Mood disorders in the year after first stroke. *The British Journal of Psychiatry the Journal of Mental Science.* 158: 83-92. 1991.
- 67.** Jacobs B.S., Boden B., Lin I.F., Sacco R.L. Stroke in the young in the northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002; 33: 2789.
- 68.** Kappelle LJ, Adams HP, Heffner ML, Torner JC, Gomez F, Biller J. Prognosis of young adults with ischemic stroke: a long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 1994; 25:1360-1365.
- 69.** Kelly-Hayes M, Wolf PA, Kase CS, Brand FN, McGuirk JM, D'Agostino RB. Temporal patterns of stroke onset: The Framingham Study. *Stroke*, 1995 ; 26:1343-1347.
- 70.** Khan FY. Risk factors of young ischemic stroke in Qatar. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007 Nov; 109 (9): 770-3. Epub 2007 Aug 27.

- 71.** Kindjinou Martial Vidjinnagni. les accidents vasculaires cerebraux a la clinique universitaire de neurologie du CNHU-HKM : aspects épidémiologiques, cliniques et radiologiques. Univ. D'Abomey- Calavi. Fac. Des sciences de la santé. Unité de formation et de recherche en médecine. 2004. Thèse n° 1147.
- 72.** Kittner S.J., Stern B.J., Wozniak M., Buchholz D.W., Earley C.J., Feeser B.R., Johnson C.J., Macko R.J., Mc Carter R.J., Price T.R., Sherwin R., Sloan M.A., Wityk R.J. Cerebral infarction in young adults. The Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50: 890-894.
- 73.** KOUNA NDOUONGO P., MILLOGO A., SIEMEFO KAMGANG F. de PAUL., ASSENGONE-ZEH Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (GABON). *AJNS* 2007 Vol. 26, No 2 : 12-17.
- 74.** Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, Olsson T. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-1709.
- 75.** Kwasa T.O., Lowe W. Stroke at Kenyatta National Hospital. *East.Afr.Med J.* 1990 jul; 67 (7): 482-6.
- 76.** Kwon SU, Kim JS, Lee JH, Lee MC. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol Scand* 2000; 101:19-24.

- 77.** Lascault-Ygrosgeat. AVC, intérêt de l'échocardiographie de contraste. *Presse médicale*, 10 Novembre 1990-19.n° 37.
- 78.** Lanzino G., Abdreoli A., Di Pasquale G., Urbinati S., Limoni P., Serrachioli A., Lusa A., Pinelli G., Testa C., Tognetti F. (1991). Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients. *Acta Neurol Scand*, 84: 321-5.
- 79.** Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988; 18:1148-52.
- 80.** LEMOGOUM D, DEGAUTE JP, BOVET P. Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in sub-saharan Africa. *Am J Prev Med* 2005, 29: 95-101.
- 81.** Leno C, Berciano J, Combarros O, Polo JM, Pascual J, Quintana F, et al. A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. *Stroke* 1993; 24:792-5.
- 82.** Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15-45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59:26-33.
- 83.** Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 576-9.
- 84.** Love BB, Jones MP, Adams HP, Bruno A. Cigarette smoking a risk factor for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1990; 47: 693-8.

- 85.** Lucas C, Goullard L, Marchau MJr, Godefroy O, Rondepierre P, Chamas E et al. Higher prevalence of atrial septal aneurysms in patients with ischemic stroke of unknown cause. *Acta Neurol Scand* 1994; 89: 210-213
- 86.** Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy, Significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98:393-403.
- 87.** Marini C, Totaro R, Carolei A. Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults, National Research Council Study Group on Stroke in theYoung. *Stroke* 1999; 30:2320-5.
- 88.** Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila registry: incidence and prognosis. *Stroke* 2001;32: 52-56.
- 89.** Maroc Hebdo International N° 766 du 9 au 15 Novembre 2007, p. 52.
- 90.** Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, Coste J. Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group, Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345:1740-6.
- 91.** MATUJA W, JANABI M, KAZEMA R, MASHUKE D. Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam. *Trop Doct* 2004; 34: 144-146.
- 92.** Mesloub D., Hakem D., Ouadahi N., Bensalah D., Stoff L., Mansouri B. and Berrah A. Étiologies des accidents vasculaires du sujet jeune : expérience d'un service de médecine interne. *La Revue de Médecine Interne*, Volume 29, Supplement 1, June 2008, Pages S76-S77.

- 93.** Mettinger K.L., Soderstrom C.E., Allander E. Epidemiology of acute cerebrovascular disease before the age 55 in the Stockholm Country (1973-1977): incidence and mortality rates. *Stroke*. 1984. 15, pp: 795-801.
- 94.** Milandre L, Ceccaldi M, Ali Cherif A, Khalil R. Complications ischémiques artérielles cérébrales de l'adulte jeune, Étiologies et pronostic. *Rev Med Interne* 1990;11:29-35.
- 95.** Millikan CH. Stroke in women age 15 to 45. Conférence de la salpêtrière J.R baillière 1975-77-81.
- 96.** Mrabet A., Saidi H., Toubi S., Kchouk M., Laoniti H. Apport de la TDM cérébrale au cours de neuro-Behçet. 1993. *Tunisie Méd.* Vol 71, 11, pp : 523-528.
- 97.** Nayak SD, Nair M, Radhakrishnan K, Sarma PS. Ischaemic stroke in the young adult: clinical features, risk factors and outcome. *Natl Med J India* 1997; 10:107-12.
- 98.** Neau JP, Ingrand P, Mouille-Brachet C, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:296-302.
- 99.** Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke* 1988; 19:977-981.
- 100.** Neto JIS, Santos AC, Fabio SRC, Sakamoto AC. Cerebral infarction in patients aged 15 to 40 years. *Stroke* 1996; 27: 2016-2019.

- 101.** Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-60, 2003: 20p.
- 102.** Nicoli F., Paciaroni M., Bogousslavsky J. Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *La lettre de du neurologue* 1998 (Hors série. Avril) : 72-74.
- 103.** Nonent M., Lévy C., Leclerc X., Douek Ph. Imagerie actuelle des troncs supra-aortiques et de la circulation intracrânienne. 2001. *Société Française de Radiologie et d'Imagerie Médicale. Journées Francophones de Radiologie.* 10p.
- 104.** Pasqualetti P, Natali G, Casale R, Colantonio D. Epidemiological chronorisk of stroke. *Acta Neurol Scand*, 1990; 81:71-74.
- 105.** Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL, Bryson AL. Prevalence of clinical mitral-valve prolapse in 1,169 young women. *N Engl J Med*-1976; 294:1086-8.
- 106.** Prospective studies collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995; 346:1647-53.
- 107.** Qureshi A.I., Safdar K., M. Patel, R.S. Janssen and M.R. Frankel, Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes, and prognosis. *Stroke* **26** (1995), pp. 1995-1998
- 108.** Radhakrishnan K., ASHOK PP., SRIDHARAN R., MOUSSA M.E. (1986). Stroke in the young: incidence and pattern in Benghazi , Libya. *Acta Med Scand*, 73: 434-438.

- 109.** Ramirez-Lassepas M, Haus E, Lakatua DJ, Sackett L, Swoyer J. Seasonal (circannual) periodicity of spontaneous intracerebral haemorrhage in Minnesota. *Ann Neurol*, 1980; 8:539-541.
- 110.** Rothwell PM, Wroe SJ, Slattery J, Warlow CP. Is stroke incidence related to season or temperature? *Lancet*, 1996;347:934-936.
- 111.** Rouhart F., Zagnoli F., Goas J-Y., Mocquard Y. Accidents artériels ischémiques cérébraux de l'adulte jeune. 40 cas. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1993 ; 149 : 547-553.
- 112.** Roux D. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune à l'Ile de la Réunion. Faculté de médecine de Limoges. 1999, thèse n°349.
- 113.** Rozenthul-Sorokin N., Ronen R., A. Tamir, H. Geva and R. Eldar, Stroke in the young in Israel. Incidence and outcomes. *Stroke* **27** (1996), pp. 838-841.
- 114.** Russo C.P., Smoker W.R.K., Nonatheromatous carotid artery disease, *Neuroim Clin of North am* 1996 ; 6(2): 811
- 115.** Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999; 53(suppl4):515-24.
- 116.** SAGUI F, M'BAYE PS, DUBECQ C, et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005; 36: 1844-1847.

- 117.** Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344:898–906.
- 118.** SENE DIOUF F, BASSE AM, TOURÉ K, et al. Prognosis of stroke in department of neurology of Dakar Dakar Med 2006; 51: 17-21.
- 119.** Simon O, Ameri A, Oubary P, Chedru F. Les accidents ischémiques constitues de l'adulte jeune. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1996 ; 8 : 27-37.
- 120.** Srinivasan K. (1984). Ischemic cerebrovascular disease in the young. Two common causes in India. *Stroke*, 15: 733-735.
- 121.** Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. *Diabetologia* 1995; **38**:1061-8.
- 122.** Stenager E.N., Madsen C., Stanager E., Boldsen J. Suicide in patients with stroke : epidemiological study. *British Medical Bulletin – Clinical Research Evidence* 316 (7139), 1206. 1998.
- 123.** StirlingY,Woolf L, North WR, Seghatchian MJ, Meade TW. Haemostasis in normal pregnancy. *Thromb Haemostas* 1984; 52:176–82.
- 124.** Suzuki K, kutsuzawa T, Takita K, Ito M, Sakamoto T, Hirayama A, Ito T, Ishida T, Ooishi H, Kawakami K *et al.* Clinico-epidemiologic study of stroke in Akita, Japan. *Stroke*, 1987; 18:402-406.
- 125.** TAHRA L., Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune d'origine extra-cardiaque à propos de 31 cas.1996. Faculté de Médecine de Rabat. Thèse n° 220.

- 126.** Thiebot J., Callonnec F., Clavier E., Patrux B. L'imagerie du polygone de Willis: du normal au pathologique. 1994. *Société Française de Radiologie et d'Imagerie Médicale. Journées Francophones de Radiologie*.5p.
- 127.** Tzourio C., Tehindraznarivelo A., Iglesias S., Alperovitch A., Chedru F., d'Anglejean-Chantillon J., Bousser MG. (1995). Case control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *BMJ*, 310: 830-33.
- 128.** Varona J.F., Guerra J.M., Bermejo F., Molina J.A., Gomez de la camara A. Causes of Ischemic Stroke in Young Adults, and Evolution of the EtiologicalDiagnosis over the Long Term. *Eur Neurol* 2007; 57: 212-218
- 129.** Vinall PE, Maislin G, Michele JJ, Deitch C, Simeone FA. Seasonal and latitudinal occurrence of cerebral vasospasm and subarachnoid haemorrhage in the northern hemisphere. *Epidemiol*, 1994; 5:302-308.
- 130.** Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* 1995; 274 : 155-160.
- 131.** Weinfield F.D. Natinal survey of stroke. *Stroke* 1981; 12: 1-55
- 132.** WIREDU EK, NYAME PK. Stroke-related mortality at Korle Bu Teaching Hospital, Accra, Ghana. *East Afr Med J*. 2001; 78: 180-184.

- 133.** Woimant F., Rougemont D., Gardette J., ILLE O., Mas J.L., Evrard S., Bousser M.G., Haguenau M. (1994). Facteurs de risque vasculaire des accidents ischémiques cérébraux des sujets âgés de 45 ans ou moins. Etude prospective de 200 patients. *In* Bès A., Bonhoure J.P., Géraud G., Cœur et Cerveau, pp 112-16. *Masson*, Paris.
- 134.** Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: the Framingham Study. *JAMA* 1988; 259: 1025-1029.
- 135.** Wolf PA., Kannel WB., Dawber TR. Prospective investigations: the Framingham study and the epidemiology of stroke. In: SCHOENBERG B5. *Advances in Neurology*, New-York: Raven Press 1978, 19: 107-120.
- 136.** Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: The south London stroke register. *J Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 211-6.
- 137.** Zakhama L., Ksontini I., Boussabah E., Bechichi W. and Benyoussef S. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune. *La Revue de Médecine Interne* Volume 29, Supplement 1, June 2008, Page S77.
- 138.** ZENEBE G, ALEMAYEHU M, ASMERA J. Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J*, 2005; 43: 251-259.

- 139.** Zuber M. Facteurs de risque de récurrences des accidents vasculaires cérébraux. Sang Thrombose Vaisseaux 1997 ;9:543-549.
- 140.** Zuber M., Mas J.L. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. 1993. Edition technique. Encycl. Mé. Chir (Paris-France). Neurologie, 17-046-A-10, 8p.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL

- IDENTIFICATION

NOM|..... M F N°. D |..... Age.... Civile militaire
 profession..... - Retraité - Année de service (si militaire.....)

- Provenance:

+10Km +50km 100Km Caserne de Rabat- Autres :.....
 Urgence -autre service..... -Autre hôpital - Clinique privé - Domicile.
 Transport médicalisé - Ambulance - moyens personnels - Autre :

- Consultation avant l'admission :

D'un généraliste - spécialiste (Neurologue- neurochir- interniste)- Autre.....

- Traitement prescrit :

Date et heure de l'AVCI :

- Délai d'admission: 1H - 2H - 3H - 3 à 6H - moins de 12 h - moins 24 H
 - moins de 48 H - + de 3j ; + 7j ; plus de. ...

FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE (avant l'infarctus cérébral)

Pression artérielle

HTA Oui (traitement anti HTA avant l'AVC) Oui (mais pas de traitement) Non

Lipidés (1^{er} bilan)- CT: g/l - TG.....: g/l LDL..... g/l HDL..... g/l

Fonction rénale (1^{er} bilan) : Créatininémie : μmol/l

Tabac (≥ 1 cig/J)

Oui (actif) Oui (ancien, arrêt >1 mois) Non

Nombre de PA :

Diabète

Non - Oui (traitement médicamenteux avant l'AVC)

Oui (non connu, découvert au moment de l'AVC)

Glycémie : mmol/L g/l HbA1C %

Alcool Jamais Occasionnellement (< 1.VS/j) Non chiffrable

Poids : Kg Taille : cm

- Contraception orale : depuis.....

- Migraine : - avec aura - sans aura. - non traité -

Traité :

ANTECEDENTS VASCULAIRES PERSONNELS : oui non

ANTECEDENTS VASCULAIRES FAMILIAUX : oui non

TRAITEMENTS A L'ADMISSION (avant l'AVC et pris depuis plus d'1mois)

	oui	non	Préciser
Antithrombotiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Antihypertenseurs			
Bêta-bloquant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
IEC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ARA II	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Diurétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Inhibiteur calcique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Autres antihypertenseurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Hypolipémiants			
Statines	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Antidiabétiques			
ADO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Insuline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

CARACTERISTIQUES DE L'ACCIDENT ISCHEMIQUE CEREBRAL

TYPE DE L'AIC QUALIFIANT

Infarctus cérébral AIT probable

DATES

Date de l'infarctus cérébral/AIT : / /200 (le plus récent si multiples)

Date de l'admission : / /200 Date de sortie : / /200

SCORE NIHSS à l'admission

coma *obscure* confusion conscience normale

PRESSION ARTERIELLE (la première prise après l'AVC) / /

TERRITOIRE

- Carotide Vertébro-basilaire multiples (Si carotidien et VB ou si bilatéral)

	Droit	-gauche	Bilatérale	multiple
AIC sylvien	superficielle			
	Profonde			
	superficielle			
	Profonde			
AIC C. ANT				
AIC C. POST				
APICA				
VB autre que l'APICA				

BILAN EFFECTUE

<input type="checkbox"/> TDM cérébrale (J . .) <input type="checkbox"/> IRM cérébrale (J . .) <input type="checkbox"/> ARM polygone <input type="checkbox"/> Echo-Doppler TSA (J...) <input type="checkbox"/> Doppler TC <input type="checkbox"/> ARM cervicale gadolinium <input type="checkbox"/> Angioscanner : <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> NF <input type="checkbox"/> Angiographie numérisée : <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> NF <input type="checkbox"/> Bilan lipidique - Autres	<input type="checkbox"/> ECG <input type="checkbox"/> ETT (J...) <input type="checkbox"/> ETO (J...) <input type="checkbox"/> Bilan lipidique <input type="checkbox"/> Bilan inflammatoire Glycémie :..... <input type="checkbox"/> g/l HbA1C <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> % <input type="checkbox"/> Hémostase détaillée (hors bilan standard) <input type="checkbox"/> Bilan immuno (FAN, APL) - Sérologie: Syphilis – HIV – BK
---	--

ETIOLOGIE Ecrire le (s) chiffre(s) correspondant (s)

- 1-Maladie des petites artères (syndrome lacunaire + infarctus profond < 15mm + HTA et/ou diabète)
- 2- STENOSE CAROTIDIENNE Athérosclérose (sténose $\geq 50\%$ ou occlusion d'une artère de gros et moyen calibre présumée d'origine athéroscléreuse dans le territoire de l'AIC)
- 3- STENOSE CAROTIDIENNE Athérosclérose autre (sténose de 20 à 49% dans le territoire ou > 20% dans un autre territoire)
- 4-Cardioembolique (préciser)
- 5-FOP-ASIA
- 6-Indéterminée
- 7- Dissection carotidienne :..... - 8 - Dissection vertébrale :.....

- AUTRE :

TRAITEMENT

PHASE AIGUE :

- Aspirine :.....
- Heparine: Iso ou hypo
- Reeducation
- HBPM : Iso ou Hypo

Complications et leur traitement

- Oedème cérébral : Mannitol:.....
- HTA sévère :Loxen en PS.....
- Hyperglucémie : Insuline.....
- Fièvre : Perfalgan.....
- Autre :

PREVENTION SECONDAIRE

- Aspirine - Aspirine + Dipyridamol - PLAVIX 75mg - AVK
- Endarectomie :
- Autres :

- **Durée d'hospitalisation** : (en jours)

- **Score d'Handicap de sortie** : RANKIN :.....

MODE DE SORTIE

- Retour à domicile -service de rééducation - rééducation à titre externe

- **Recul** :.....

En mois	3	6	9	12	18	24	36	48
S.RANKIN								

- Si récidence : résumé de la deuxième hospitalisation

.....

.....

.....

- Si décès cause de décès :.....