



Profil épidémio-scannographique des accidents vasculaires cérébraux

Ratsimarisolo N, Rajaonarison Ny Ony NLH, Herinirina NF, Ranoharison HD,

Andrianah EG, Ratsimamao AJM, Ahmad A

Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) demeure une affection neurologique très fréquente et représente une cause majeure de morbidité et de mortalité. La prévalence varie de 4 à 8 pour 1000 habitants dans les pays occidentaux et atteint plus de 20 pour 1000 habitants au Japon (1). Les formes clinico-radiologiques sont variables et la prise en charge en urgence suppose avant tout d'accéder rapidement à l'imagerie. Cette étude vise à déterminer les profils épidémio-scannographiques des AVC et d'établir ses relations avec les paramètres anthropométriques et les facteurs de risque vasculaire.

Patients et Méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans un service d'Imagerie Médicale à Antananarivo, pendant une période de douze mois allant d'octobre 2013 à octobre 2014 et portant sur des patients présentant des signes d'AVC et vus au scanner cérébral. Les scanners ont été réalisés sur un appareil de

16 barrettes. Les patients âgés de moins de 15 ans étaient exclus de cette étude. Les variables analysées étaient : l'âge, le genre, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'indication des examens, le type et la topographie des lésions vus au scanner, la présence de malformation vasculaire et d'anévrisme artériel intracrânien. Les

données ont été analysées statistiquement

sur « Logiciel R » version 2.9.0.

Résultats

Nous avons colligé 356 cas d'AVC dont 166 (46.62%) étaient de type ischémique (AVCI) et 190 (53.37%) de type hémorragique (AVCH). Les sujets étaient âgés entre 17 ans et 89 ans avec une moyenne d'âge 57.67 ans pour une médiane 58.22ans. La population d'étude comportait 188 (52.80%) hommes et 168 (47.19%) femmes soit un sex ratio 1.12. Le sex-ratio pour les AVCI était 1.44 et pour les AVCH 0.9 (Tableau). L'HTA était retrouvée chez 46,33% des patients et le diabète chez 2,54%. Parmi les motifs de l'examen scannographique, 26.55% étaient des troubles de la conscience (trouble de la vigilance, perte de connaissance ou coma), 28,25% suspicions d'AVC, 51.69% déficits sensitivomoteurs brutaux (hémiplégies, dysarthries, paralysies faciales).

Les AVCI étaient dans le territoire sylvien superficiel dans 57,57%, sylvien profond dans 19,32%, cérébral antérieur

dans 3,57% et dans la fosse postérieure dans 0,82%. Pour les hémorragies, les hématomes intraparenchymateux profonds étaient retrouvés dans 23,16% des cas, superficiels dans 10,73% et de la fosse postérieure dans 1,69% ; l'hémorragie intra-ventriculaire dans 14,41%, l'hémorragie sous arachnoïdienne dans 2,26%. L'infarctus hémorragique représentait 1,41% de la population d'étude. Les malformations vasculaires et anévrisme (Figure) étaient retrouvés chez 12 patients (3,39%). Les AVCH étaient fréquents chez les patients hypertendus ($P=0,0043$). Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'âge et l'AVCI, l'âge et l'AVCH, le genre et l'AVCI, le genre et l'AVCH, le diabète et l'AVCH, le diabète et l'AVCI, l'HTA et l'AVCI.

Discussion

Les sujets étaient jeunes avec des âges assez bas (17 ans), pour une moyenne de 57,67 ans et une médiane de 58,22 ans comparables avec les résultats de l'étude de Razafindrasata (2). La population masculine a prédominé dans ce recrutement mais moindre (52,80%) par rapport à celle retrouvée par Rasaholiarison qui a rapporté une population d'AVC masculine à 61,44% mais également une population jeune inférieure à 65 ans dans 65,06% même si son étude a été focalisée sur les AVC impliquant les artères perforantes (3).

L'HTA constitue le principal facteur de risque retrouvé dans cette étude et reconnue par des études prospectives comme responsable de plus de la moitié des AVC (4,5,6,7) alors que le diabète à lui seul augmente le risque d'AVC par 4 et surtout ischémique et en particulier si des phénomènes d'hyperglycémie se répètent (8,9).

Le risque de récidive d'AVC est globalement estimé à 30% dans les 5 ans qui suivent un premier accident, soit une moyenne estimée à 6% par an. Il en est de même pour l'accident ischémique transitoire qui constitue un signe d'alarme puisque 30% des AVCI constitués sont précédés d'AIT, 25% des patients ayant eu un AIT vont développer un AVCI constitué dans les 5 ans qui suivent et jusqu'à 14% pendant les premiers 90 jours (10,11).

Plus de la moitié (53.37%) des AVC étaient hémorragiques, comparables avec les résultats d'autres études nationales qui ont rapporté des pourcentages plus importants en faveur des AVCH de l'ordre de 63% à 68% (2, 3, 12). Ceci n'est pas le cas pour les pays européens, américains et asiatiques qui enregistrent des pourcentages très élevés de l'ordre de 60% à 95% selon les études en faveur des AVCI en dehors de l'Inde et du Vietnam (1, 13,

14,15). Le Vietnam enregistre 48,5% d'AVCH dont 1,3% d'hémorragie sous arachnoïdienne pour 43,5% d'AVCI et 8% non classé (1,16). L'Inde présente 53,9% d'AVCH dont 4,8% d'hémorragie sous arachnoïdienne pour 49,8% d'AVCI et 2,4% non classé (1,17), ce qui est tout à fait comparable à nos résultats. Ainsi, nous pensons qu'il existerait une cause génétique à la survenue des AVC ischémiques ou hémorragiques. L'hématome intra parenchymateux était la présentation la plus fréquente des AVCH dans notre étude avec 23,16% de siège profond, 10,73% superficiel et 1,69% dans la fosse postérieure. Cette répartition serait liée en partie à la configuration anatomique des vaisseaux cérébraux qui predominent à l'étage sustentoriel alors que l'hémorragie est liée à la rupture d'un vaisseau normal en présence ou non de facteurs de risque ou d'un vaisseau pathologique. L'infarctus hémorragique complique le plus souvent les ischémies de grande taille, généralement dans le territoire sylvien,

d'où l'intérêt d'évaluer l'étendu de l'ischémie selon des scores établis (18). L'infarctus hémorragique se traduit par une hyperdensité hétérogène, à limites floues, prenant un aspect gyriforme reproduisant le relief cortical, ou nodulaire (en anneau) au sein d'une plage hypodense (19).

Dans cette étude, l'anévrisme et les malformations vasculaires ont été retrouvés comme cause des AVCH chez 3,39 % des patients. La rupture vasculaire est provoquée par une brutale élévation de la tension artérielle sur un vaisseau normal ou fragilisé par l'HTA chronique ou par les malformations ou l'anévrisme mais également favorisée par l'angiopathie amyloïde chez les sujets âgés et enfin par les traitements anticoagulants (20). Dans cette étude, l'HTA constituait le facteur de risque majeur des AVCH ($P=0,0043$). Par contre, nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge et l'AVCI, l'âge et l'AVCH, le genre et l'AVCI, le genre et l'AVCH, le diabète et l'AVCH, le diabète et l'AVCI, l'HTA et

l'AVCI même si ces facteurs de risque ont été rapportés dans la littérature comme liés aux AVC et que l'HTA constitue à la fois

un facteur de risque des AVCH et des AVCI (1,13).

Conclusion

Les AVC touchent des sujets jeunes avec une moyenne d'âge 57,67 ans. L'atteinte prédomine chez les hommes. Les AVCH sont plus fréquents que les AVCI. Les femmes sont plus touchées par les AVCH que les hommes alors que les hommes sont plus touchés par les AVCI que les femmes. Les AVCH sont liés à l'HTA.

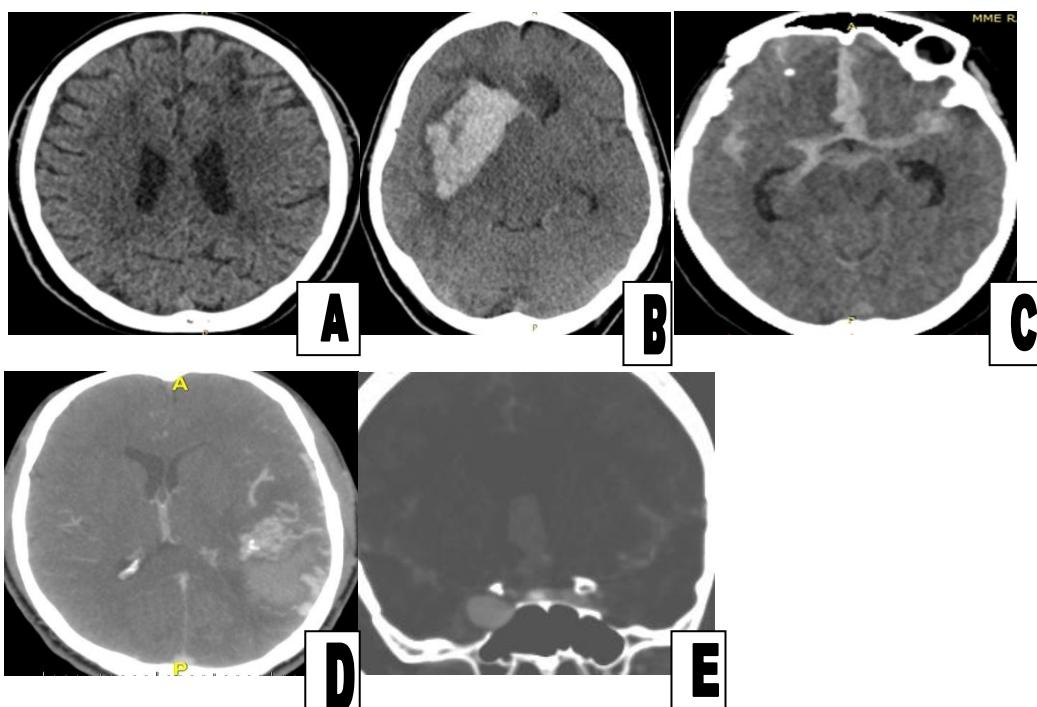


Figure : coupes axiales (A, B, C, D) et reconstruction coronale (E) scannographiques montrant des lésions d'AVC;

Ischémie dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne gauche (A) (flèche);

Hématome intraparenchymateux (B),

Hémorragie sous arachnoïdienne (C);

Hématome intraparenchymateux (tête de flèche) sur malformation vasculaire (flèche) (D);

Hémorragie sous arachnoïdienne sur anévrysme de la carotide interne droite (flèche) (E).

Tableau : Répartition des AVC selon le genre et le type

	AVCH	AVCI	Total
Homme	90 (47,36%)	98 (59,03%)	188
Femme	100 (52,63%)	68 (40,96%)	168
	HIPP	HIPS	HIPFP
	23,16%	10,73%	1,69%
			14,41%
			2,26%
Total	190 (53,37%)	166 (46,62%)	356

AVCH et AVCI : accident vasculaire cérébral hémorragique et ischémique;
HIP : hématome intra-parenchymateux profond; HIPS: hématome intra-parenchymateux superficiel;
HIPFP: hématome intra-parenchymateux de la fosse postérieure;
HIV: hémorragie intra-ventriculaire;
HSA: hémorragie sous arachnoïdienne

Références

- 1- Venkatasubramanian N, Yoon BW, Pandian J, Navarro JC. Stroke Epidemiology in South, East, and South-East Asia: A Review. *Journal of Stroke*. 2017;19(3): 286-94.
- 2- Razafindrasata RS, Rasaholiarison NF, Razafimahefa J, Tehindrazanarivelo AD. Profil évolutif des déficits moteurs chez des patients atteints d'accident vasculaire cérébral au service de neurologie du CHU Befelatanana, Antananarivo. *Med Sante Trop*. 2017; 27: 421-5.
- 3- Rasaholiarison NF, Randrianasolo RO, Rajaonarison LA, Rakotomanana JL, Razafimahefa J, Tehindrazanarivelo AD. Fréquence et caractéristiques des AVC

impliquant les artères perforantes dans le Service de Neurologie de l'Hôpital Bafelatanana, Antananarivo. *Pan African Medical Journal.* 2017; 28: 76.

- 4- Martin D. Why is controlling blood pressure after stroke so difficult? *CMAJ.* 2013; 185(1):11-2.
- 5- Moulin T, Tatu L, Crepin Leblond T, Chavot D, Berges S, Rumbach T. The Besançon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2500 consecutive patients. *Eur Neurol.* 1997; 38: 10-20.
- 6- Droste DW, Ritter MA, Dittrich R et al. Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta Neurol Scand.* 2003;107: 241-51.
- 7- Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and the brain. The national high blood pressure education program. *Arch Intern Med.* 1992;152: 938-45.
- 8- Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci.* 2016; 351(4): 380-6.
- 9- Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM. Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. *World J Diabetes.* 2017; 8(6): 235-48.
- 10- Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 2417-22.
- 11- Valls J, Peiro-Chamarro M, Cambray S, Molina-Seguin J, Benabdelhak I, Purroy F. A current estimation of the early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis of recent intervention studies. *Cerebrovasc Dis.* 2017; 43: 90-8.
- 12- Raveloson NE, Zodaly N, Rakotoarivony ST, Mbolamena RL, Randriamiarana JM. Aspects épidémiocliniques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents

- vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence. 2011;3(1): 15-9.
- 13- Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammersgaard LP. Hemorrhagic and ischemic strokes compared stroke severity, mortality, and risk factors stroke. *Stroke*. 2009; 40 (6): 2068-72.
- 14- Kroll ME, Green J, Beral V et. Adiposity and ischemic and hemorrhagic stroke: prospective study in women and meta-analysis. *Neurology*. 2016;87(14):1473-81.
- 15- Koton S, Schneider ALC, Rosamond WD et al. Stroke Incidence and Mortality Trends in US Communities, 1987 to 2011. *JAMA*. 2014; 312(3): 259-68.
- 16- Tirschwell DL, Ton TG, Ly KA et al. A prospective cohort study of stroke characteristics, care, and mortality in a hospital stroke registry in Vietnam. *BMC Neurol*. 2012; 12:150.
- 17- Banerjee TK, Choudhury D, Das A, Sekhar A, Roy D, Sen S. Analysis of a hospital-based stroke registry in a neurological centre in Kolkata. *J Indian Med Assoc*. 2005; 103:6 65-8.
- 18- Pexman JH, Barber PA, Hill Sevick RJ et al. Use of the Alberta stroke program early CT score (ASPECTS) for assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*.2001; 22(8): 1534-42.
- 19- Bejot Y. Contribution of the Dijon stroke registry after 20 years of data collection. *Rev Neurol*. 2008; 164: 138-47.
- 20- Testai FD, Aiyagari V. Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant associated brain hemorrhage and general management principles. *Neurol Clin*. 2008; 26(4): 963-85.