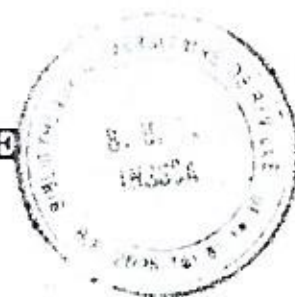


**UNIVERSITE MARIEN NGOUABI
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
BRAZZAVILLE**



Année 2004-2005

N° d'ordre : 673

**LA PRESSION ARTERIELLE AU COURS DES 10
PREMIERS JOURS D'UN ACCIDENT
VASCULAIRE CEREBRAL**

**Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en
Médecine**

Présentée et soutenue publiquement le 28 Octobre 2005

Par : NKOUA EPALA Brice Aymard

Jury

Président : Professeur Christophe BOURAMOUE

Membres : Professeur M. DUMAS

Professeur Agrégé Gisèle KIMBALLY-KAKY

Directeur de thèse : Professeur Jean Louis NKOUA

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I-GENERALITES	3
1- Définitions	4
2- Classifications de la pression artérielle	5
3- Mesure clinique de la pression artérielle	6
4- Epidémiologie de l'AVC	8
5- Différents types d'AVC	10
6- Etiologie des AVC	10
7- Facteurs de risque des AVC	12
8- Mécanisme de survenue d'AVC	15
9- Régulation du débit sanguin cérébral	15
10- Etude clinique	18
11- Bilan complémentaire	21
12- Prévention et traitement des AVC	21
II- PATIENTS ET METHODES	24
1- Méthode	25
2- Patients	29
3- Analyse statistique	30
III- RESULTATS	31
1- Aspects épidémiologiques	32
2- Motifs d'hospitalisation	33
3- Signes d'examen	34
4- Facteurs de risque	34
5- Aspects cliniques	35
6- Aspects évolutifs	41
7- Aspects thérapeutiques	44
IV- DISCUSSION	46
1- Analyse des méthodes	47
2- Aspects épidémiologiques	48
3- Baisse de la pression artérielle de J1 à J10	49
4- Inadéquation entre la pratique et les recommandations internationales	50
CONCLUSION ET SUGGESTIONS	52
RESUME – SUMMARY	54
REFERENCES	57
ANNEXES	63

INTRODUCTION

La gravité de l'hypertension artérielle (HTA) tient à son retentissement sur les organes cibles : cerveau, cœur et rein. L'accident vasculaire cérébral (AVC) est certainement la complication la plus fréquente et la plus redoutable qui reste responsable d'une lourde mortalité et de séquelles fonctionnelles importantes dans le monde [17, 26, 44, 68].

L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de toute pathologie vasculaire cérébrale, 50 à 70 % des AVC surviennent chez les patients hypertendus [36, 58].

Les études épidémiologiques [4, 17, 18, 25, 26, 36, 44, 58, 68] ont montré que le risque d'AVC s'élève proportionnellement avec l'élévation des chiffres tensionnels, et que la réduction de quelques millimètres de la pression artérielle réduit de près de 40 % le risque cérébral chez les hypertendus. Il est donc nécessaire de traiter l'HTA en guise de prévention primaire et de maintenir un bon contrôle des chiffres tensionnels pour assurer une bonne prévention secondaire après un AVC.

La situation est différente à la phase aiguë d'un AVC. En effet, un AVC s'accompagne d'une augmentation, parfois très importante, du niveau de pression artérielle [5,16]. Cette augmentation de pression artérielle est un mécanisme d'adaptation qui tend à maintenir un débit sanguin cérébral suffisant, et donc à obtenir que le parenchyme cérébral alentour de la zone de nécrose, encore appelée pénombre ischémique, ne bascule vers la nécrose [16, 27].

Ainsi dans les jours suivant l'AVC, la pression artérielle (P.A.) diminue spontanément [36]. Seulement un tiers des patients restent hypertendus le 10^{ème} jour [36]. Il est recommandé actuellement de respecter la poussée tensionnelle durant les heures et jours qui suivent l'AVC [20, 36, 40, 57]. Un traitement antihypertenseur ne doit être utilisé qu'à partir d'un seuil tensionnel relativement élevé : pression artérielle systolique égale ou supérieure à 220 mmhg et/ou pression artérielle diastolique égale ou supérieure à 120 mmhg. Un traitement antihypertenseur est également recommandé lorsque l'AVC est associé à une complication cardiaque ou rénale.

Au cours de notre formation au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville (CHUB), nous avons cru percevoir un hiatus entre la pratique quotidienne de la médecine en matière de traitement antihypertenseur à la phase aiguë des AVC et ces recommandations internationales. C'est pourquoi nous avons réalisé cette étude dans le but de contribuer à adopter la pratique médicale aux recommandations internationales et donc d'obtenir un suivi adéquat des patients admis pour un AVC constitué.

Pour cette étude, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Identifier les aspects épidémiologiques des AVC constitués ;
- Evaluer l'évolution de la pression artérielle au cours des 10 premiers jours d'un AVC constitué.

I GENERALITES

I-1- DEFINITIONS :

- D'après l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est " le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ". On parle aussi d'attaque cérébrale, d'apoplexie et le terme courant anglais est " Stroke " [62].

- L'accident ischémique transitoire (A.I.T) est défini comme " la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire " [52]. L'A.I.T est souvent annonciateur d'un AVC.

- L'hypertension artérielle est définie comme une élévation de la pression du sang dans les artères, par rapport à une valeur dite " normale ", établie par de nombreux comités scientifiques à travers le monde [24]. L'unité de pression actuellement établie est le millimètre de mercure (mmhg).

Actuellement, la valeur de pression artérielle à partir de laquelle est définie l'hypertension artérielle est de 140 mmhg pour la pression artérielle systolique et de 90 mmhg pour la pression artérielle diastolique [24].

- L'hypertension artérielle maligne est définie par une élévation brutale et prolongée de la pression artérielle avec une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 130 mmhg et une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 200 mmhg [18].

- L'hypertension artérielle systolique pure est défini par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmhg et une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mmhg [24].

- L'hypertension artérielle diastolique pure est définie par une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmhg et une pression artérielle systolique inférieure à 140 mmhg [25].

- L'hypertension artérielle systolodiastolique est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmhg ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmhg [41, 58].

1- 2- CLASSIFICATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE :

Actuellement, deux classifications de l'hypertension artérielle (HTA) sont employées : celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et celle du Joint National Committee On Detection, Evaluation and Treatment of High blood pressure (JNCVI) représentées par les tableaux I et II ci-dessous [6, 7].

Tableau I : Classification de la pression artérielle selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1999.

Catégorie	PA systolique (mmhg)	PA diastolique (mmhg)
PA optimale	< 120	< 80
PA normale	< 130	< 85
PA normale haute	130 – 139	85 – 89
HTA de grade 1 (légère)	140 – 159	90 – 99
sous groupe HTA limite	140 – 159	90 – 94
HTA de grade 2 (modérée)	160 – 179	100 – 109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90
Sous groupe : limite	140 – 149	< 90

Tableau II : Classification de la pression artérielle d'après le rapport du Joint National Committee On Detection, Evolution and Treatment of High blood pressure (JNCVI) (1997)

Catégorie	PA systolique (mmhg)		PA diastolique (mmhg)
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	< 130	et	< 85
Normale haute	130 – 139	ou	85 – 89
HTA stade 1	140 – 159	ou	90 – 99
HTA stade 2	160 – 179	ou	100 – 109
HTA stade 3	≥ 180	ou	≥ 110

I- 3- MESURE CLINIQUE DE LA PRESSION ARTERIELLE :

La méthode de référence pour la mesure de la pression artérielle en clinique et prise en charge de la maladie hypertensive reste la méthode auscultatoire, réalisée à l'aide d'un stéthoscope et d'un sphygmomanomètre à mercure [6].

Selon les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé, la mesure de la pression artérielle doit être répétée au cours d'une même consultation et au moins à deux visites différentes. Elle est réalisée aux deux bras, en position assise ou debout et doit s'entourer d'un nombre de précautions en relation avec le patient, l'observateur et le matériel.

L'unité de mesure de la pression artérielle reste jusqu'à maintenant le millimètre de mercure (mmhg) [7].

I- 3- 1- Appareils de mesure de la pression artérielle :

Le sphygmomanomètre à mercure, élément fondamental de la technique auscultatoire RIVA-ROCCI / KOROTKOFF devrait, dans un avenir relativement proche, être remplacé soit par des manomètres anéroïdes de qualité, soit par des appareils électroniques. La pression artérielle peut être mesurée par des appareils électroniques, en présence ou en l'absence du médecin. La majorité des appareils électroniques déterminent la pression artérielle par la méthode oscillométrique. Ils sont automatiques ou semi-automatiques, avec déclenchement manuel de la mesure [6, 7]. Le tableau III montre les avantages et les inconvénients des différents appareils utilisés lors de la prise de la pression artérielle.

**Tableau III : Mesure clinique de la pression artérielle.
Avantages et inconvénients des différents appareils**

	Avantages	Inconvénients
Sphygmomanomètre à mercure	-Méthode de référence -Mesures précises -Peu sensible ou dérèglement -Unité de mesure = mmhg	-Erreur parallaxe -Calendrier entretien non respecté -Toxicité de mercure (Humaine et environnement) -Fragilité << tube en verre >> -Transport difficile -Lecture difficile si oxydation du mercure -Utilisation verticale obligatoire
Sphygmomanomètre anéroïde	-Mesures précises si appareil calibré -Utilisation commode -Facilité de transport -Absence de toxicité -Entretien facile	-Appareils de qualité inégale -Nécessité d'entretien régulier -Manipulation avec soin (choc = source de dérèglement) -Appareils conçus pour une endurance donnée
Manomètre électronique	-Appareil simple -Présence de mémoire ou imprimante (certains modèles) -Annulation du biais de l'observateur pour la détermination de la pression artérielle (P.A.)	-Appareils de qualités techniques inégales -Fiabilité hétérogène -Variabilité interindividuelle de la précision des mesures d'un même appareil -Fiabilité incertaine dans certaines populations -Mesure impossible ou peu fiable en cas d'arythmie -Calendrier d'entretien souvent non précisé et non réalisé.

I-4- EPIDEMIOLOGIE DE L'AVC :

A- Mortalité :

L'AVC est actuellement la troisième cause de décès dans les pays industrialisés [2, 3]. En Europe (région OMS), les maladies cérébrovasculaires regroupent 15,4 % des décès (OMS 2001) après l'infarctus du myocarde qui est à l'origine de 24,3 % des décès [9, 12, 15]. En Belgique en 1995, l'AVC était responsable de 9 % de l'ensemble de décès. Le taux de mortalité par AVC était estimé à 11,65 % pour les hommes et 11,48 % pour les femmes [16, 27, 28]. La mortalité par AVC varie de façon importante d'un pays à l'autre. Les pays de l'Europe de l'Est et le Japon ont les taux les plus élevés alors que les pays nordiques, les Pays-Bas, les Etats-Unis, le Canada et la Suisse ont les taux plus bas [68].

B- Incidence et Prévalence :

L'étude EURODEM a permis d'estimer des niveaux de prévalence et d'incidence à partir de six études prospectives réalisées dans différents pays européens comprenant au total 19.132 sujets pour l'étude de prévalence et 35.577 pour l'étude de l'incidence [8, 13, 15]. Une prévalence de 4,84 % était observée chez les sujets âgés de plus 55 ans ; elle était de 7,06 % chez les sujets âgés de 75 ans et plus [37, 38]. Les données d'incidence ont montré une augmentation de la fréquence de survenue des AVC avec l'âge ; les taux standardisés d'incidence annuelle par sexe s'élèvent pour les sujets âgés de 65 ans à 84 ans à 10,34 % chez les hommes et à 7,75 % chez les femmes. Pour les sujets âgés de 75 ans et plus, ces taux s'élevaient à 18,63 % pour les hommes et 16,83 % pour les femmes [29, 30, 31, 32].

C- Récidives :

Le risque cumulé sur cinq ans de survenue d'un second AVC est évalué à 22,5 %, le risque le plus élevé, 8,8 %, se situant au cours des six premiers mois suivant l'AVC. Le risque de récurrence de l'AVC au cours de la première année suivant l'AVC est multiplié par 8,5 % comparé au risque de survenue de l'AVC dans une population générale comparable pour l'âge et le sexe [29, 30].

Après un AIT, un AVC peut survenir au cours du mois suivant dans 5 % des cas, au cours de l'année suivante dans 12 % des cas, dans les deux cas suivant l'AIT dans 20 % des cas [31, 32].

D- Séquelles :

Une étude réalisée à Oxford estimait que six mois après l'AVC, 47 % des patients étaient physiquement indépendants, 65 % un an après [67]. Les déficiences les plus fréquemment décrites sont des troubles cognitifs (33 %), des problèmes motricité des membres inférieurs (30 %) et des troubles du langage (27 %) [39].

E- Risque tensionnel et race :

Les sujets de race noire présentent un niveau tensionnel plus élevé que les sujets d'autres races[6]. Ce risque élevé chez les sujets de race noire implique qu'une attention particulière doit être exercée pour normaliser leur pression artérielle [7, 14]. D'autres races diffèrent par leur risque relatif à l'hypertension artérielle, soit par la prévalence ou la fréquence, soit par le type de complications cardiovasculaires[6,7]. Ces différences seraient liées aux habitudes alimentaires et aux modes de vie, ainsi qu'aux facteurs génétiques[14].

F- Risque tensionnel et âge :

Parmi les patients hypertendus qui reçoivent un traitement médicamenteux, la moitié a plus de 65 ans. En effet, après 65 ans, le risque de voir apparaître une maladie cardiovasculaire est d'autant plus élevé que la pression artérielle est supérieure à 160 mmhg pour la pression artérielle systolique et 95 mmhg pour la pression artérielle diastolique [6, 7,14].

I-5- LES DIFFERENTS TYPES D'AVC LIES A L'HTA :

On distingue deux types d'AVC :

a- Les AVC ischémiques qui constituent 85 % des AVC [20, 21].

Les thrombo-embolies d'origine athéromateuse et les thromboses occlusives des petites artères terminales sont les principales causes des infarctus cérébraux [30, 61, 62]. Les AVC ischémiques peuvent être lacunaires ou non lacunaires.

Les AVC lacunaires sont dus à des petites cavités se développant après résorption d'un infarctus de petite taille, conséquence de l'occlusion d'une seule artère perforante [62].

Les AVC non lacunaires correspondent à des infarctus cérébraux territoriaux qui sont la conséquence de l'athérosclérose des gros vaisseaux cervicaux ou de cardiopathies hypertensives, ils atteignent en général les structures corticales [62].

b- Les AVC hémorragiques qui représentent 15 % des AVC [20].

Les hémorragies cérébrales dues à l'HTA sont classiquement profondes touchant les noyaux gris et la capsule interne, contrairement aux hémorragies lobaires qui sont l'apanage des ruptures de malformations vasculaires.

Les hémorragies cérébrales en cas d'HTA sont la conséquence de la rupture vasculaire qui se fait sur l'artériole porteuse de micro-anévrisme.

I-6- ETIOLOGIES DES AVC :

A - AVC ischémiques :

Ils représentent 85 % des AVC et peuvent avoir pour origine l'une des pathologies suivantes [5, 32, 50] :

➤ Athérosclérose des artères cervico-cérébrales (30 à 50 %) :

Cette cause, la plus fréquente, est liée à la formation d'une plaque d'athérome au niveau l'intima du vaisseau. Elle évolue progressivement vers la sténose de la lumière artérielle entraînant une occlusion des vaisseaux.

➤ *Lacunes cérébrales (30 %) :*

Il s'agit de petits infarctus de quelques millimètres de diamètre résultant de l'occlusion d'artérioles perforantes.

➤ *Cardiopathies emboligènes (15 %) :*

En fonction de son volume, l'embolie peut s'arrêter à l'origine d'une artère cérébrale ou d'une branche distale. La conséquence d'une embolie est habituellement la constitution d'un infarctus mais il arrive que le tableau clinique soit celui d'un A.I.T.

Les principales causes de cardiopathies emboligènes sont :

- La fibrillation auriculaire (50 %), c'est la 1^{ère} cardiopathie emboligène
- L'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque sont les autres causes.

➤ *Causes rares :*

- Dissections carotidiennes et vertébrales (5 %)
- Les maladies des artères : maladie de Takayasu-onishi (artérite) ;
- Les maladies hématologiques : polyglobulie, drépanocytose, troubles de la coagulation.

➤ *Causes mixtes :*

Deux étiologies peuvent se retrouver impliquées, telles que par exemple une fibrillation auriculaire ou une sténose de la carotide interne.

- Infarctus cérébraux de cause inconnue quand le bilan causal est totalement négatif.

B- AVC hémorragique :

Ils représentent 15 % des AVC et peuvent avoir pour origine l'une des pathologies suivantes :

➤ *HTA :* responsable de 70 à 80 % des hémorragies cérébrales.

Il s'agit d'une rupture artérielle intéressant principalement les artères de petit calibre et perforantes.

Certaines hémorragies cérébrales peuvent être dues à des poussées hypotensives aiguës pouvant résulter notamment de l'utilisation des substances sympathicomimétiques : la phenylpropanolamine (anorexigène et décongestionnant nasal), la cocaïne, la méthamphétamine (drogue).

➤ **Malformations vasculaires cérébrales :**

Il s'agit principalement des anéurysmes artériels et des angiomes artério-veineux.

➤ **Troubles de la coagulation, souvent en relation avec un traitement anticoagulant, une hémopathie, une cirrhose.**

➤ **Traumatismes crâniens**

➤ **Tumeurs cérébrales**

➤ **Angiopathie amyloïde cérébrale à l'origine d'hématome récidivant**

➤ **Thrombose veineuse cérébrale.**



I-7- FACTEURS DE RISQUE D'UN AVC :

La probabilité d'être atteint d'une maladie varie en fonction de certains paramètres qui constituent les facteurs de risque. Il peut s'agir des traits inhérents à l'individu comme l'âge et le sexe qui ne peuvent être modifiés. D'autres facteurs sont liés au style de vie (type d'alimentation, tabac, alcool, contraceptifs oraux, etc.), à la valeur de certains paramètres physiologiques (pression artérielle, taux de cholestérol, etc.), ou à l'environnement [27, 28, 63, 64, 68]. On retiendra :

- L'hypertension artérielle:

Elle est considérée comme le plus important des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux, quel qu'en soit le type [27, 49, 50, 63, 64, 68].

Dans l'étude de Framingham [64], le risque relatif d'AVC ajusté à l'âge chez les hypertendus (PA > 160/95 mmHg) était de 4 chez l'homme et de 4,4 chez la femme.

Une hypertension artérielle sera diagnostiquée après des mesures répétées de la tension en position assise et debout. Le traitement de l'hypertension artérielle réduit le risque d'AVC. La tension doit être surveillée et une hypertension artérielle doit être traitée [49, 50].

- Diabète :

Le diabète est reconnu comme un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires. Mais du fait de l'association entre diabète et facteur de risque cardiovasculaires, qui augmente le nombre d'événements cardiovasculaires.

Il est difficile d'isoler un effet indépendant du diabète [16, 22, 56]. Il multiplie par deux à trois l'incidence des infarctus cérébraux [27, 28, 63, 64].

- Cardiopathies :

L'augmentation du risque d'AVC en cas de cardiopathie peut être soit liée à la nature emboligène de celle-ci, soit le reflet d'une artériopathie ou de facteurs de risque vasculaire associés à la cardiopathie [63].

Dans l'étude de Framingham [64], la présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde ou angine de poitrine), d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG s'accompagnait d'un risque accru d'AVC après ajustement à l'âge et au niveau de la pression artérielle.

L'angor multiplie par trois, l'insuffisance cardiaque par neuf et l'hypertrophie ventriculaire gauche par 10, le risque d'ischémie cérébrale [27, 28].

- hypercholestérolémie:

Le rôle d'une hypercholestérolémie comme facteur de risque vasculaire, bien établi pour les cardiopathies Ischémiques, est longtemps demeuré incertain pour les AVC ischémiques [68]. Il multiplie par deux le risque d'AVC [27, 28, 63, 64].

- Tabagisme :

Les liens entre tabagisme et survenue d'un AVC ont été principalement étudiés à l'aide d'études prospectives tenant compte d'autres facteurs de risque cardiovasculaires ou en prévention primaire [63, 64]. Si le lien apparaît moins fort que pour d'autres facteurs de risque telle que l'HTA, l'étude de Framingham [64] évalue un risque relatif pour le groupe de fumeurs de 1,4 pour les hommes et de 1,6 pour les femmes comparé au groupe non fumeurs. Il multiplie par deux le risque d'infarctus cérébral.

- Alcoolisme :

Les résultats des études prospectives relatives à la relation alcool-survenue d'un premier AVC n'identifient pas la consommation d'alcool comme un important facteur de risque d'AVC [22, 33]. Après contrôle des autres facteurs de risque (âge, HTA, tabagisme, cardiopathies), la relation observée serait en forme de J : risque moindre pour une consommation modérée et risque plus élevé pour les fortes consommations d'alcool [33].

- Autres facteurs de risques :

• Obésité :

A côté du rôle qu'elle joue par l'intermédiaire d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, les troubles de la régulation lipidique et glycémique, l'obésité pourrait avoir un effet propre sur la survenue des accidents vasculaires cérébraux, en particulier en cas d'intoxication tabagique associée [68].

• Régime alimentaire :

Il pourrait constituer un facteur de risque des AVC par l'intermédiaire de modifications de la pression artérielle ou par d'autres mécanismes [68].

Un régime riche en sodium, une faible consommation de potassium, la surcharge pondérale et l'alcool semblent associés, de façon indépendante, à une élévation de la pression artérielle [68].

• Contraceptifs oraux :

Plusieurs études [16, 17, 20, 22] ont conclu à une augmentation de risque relatif d'AVC chez les utilisatrices de contraceptifs oraux. La plupart des AVC ont été observés chez des femmes de plus de 35 ans ayant d'autres facteurs de risque vasculaire (HTA et intoxication tabagique) qui ont pu contribuer à l'augmentation du risque d'AVC [68]. Le risque absolu d'AVC chez les utilisatrices de contraceptifs oraux est faible [68].

1-8- MECANISMES DE SURVENUE D'AVC LIES A L'HTA :

Les mécanismes par lesquels l'HTA augmente le risque d'AVC ne sont pas univoques [16] :

- Elle provoque des lésions des artères cérébrales de petit diamètre regroupés sous le terme de micro-angiopathie dégénérative. L'occlusion de ces artères est à l'origine des lacunes qui sont de petits infarctus (moins de 15 mm de diamètre) qui siègent préférentiellement dans la région profonde du cerveau ;
- L'HTA favorise aussi la sévérité et l'extension des lésions athéroscléreuses des artères à distribution cérébrale ;
- L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque indirect des infarctus cérébraux cardioemboliques car elle est un facteur de risque majeur de fibrillation auriculaire et d'infarctus de myocarde qui sont deux causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque ;
- Une élévation aiguë de la pression artérielle peut aussi favoriser une hémorragie cérébrale chez les hypertendus non ou insuffisamment traités (rupture des microanévrismes), bien sûr, mais également chez les patients préalablement normotendus (insuffisance rénale aiguë, éclampsie). De même, après une endarterectomie carotidienne, l'augmentation relative de la pression artérielle dans un hémisphère précédemment hypoperfusé peut se compliquer d'une hémorragie cérébrale dite de reperfusion.

1-9- REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL :

A - Autorégulation :

La circulation cérébrale est remarquable par son indépendance relative à l'égard du système nerveux et par sa capacité à maintenir un débit constant malgré les variations de la pression artérielle systémique [14]. Tant que la pression artérielle reste supérieure à 60 mmhg, le débit sanguin cérébral varie peu du fait d'une vasodilatation avec diminution de la résistance vasculaire cérébrale.

Au dessous de ce chiffre qui marque la limite inférieure de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral s'effondre rapidement.

Un mécanisme inverse de vasoconstriction et d'augmentation de la résistance vasculaire assure la constance du débit sanguin cérébral en présence d'une élévation de la pression artérielle. Il existe aussi une limite supérieure au delà de laquelle le débit augmente en relation avec la pression artérielle systémique [14].

Il faut noter que chez le sujet hypertendu, la limite inférieure et la limite supérieure de l'autorégulation sont déplacées vers le haut. Dans diverses conditions pathologiques (traumatisme crânien, pathologie vasculaire cérébrale), on peut observer une perte de l'autorégulation qui fait que la perfusion cérébrale dépend passivement de la pression artérielle systémique[14].

B- Influences humorales et métaboliques :

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la concentration d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel. La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence d'une réduction critique du débit en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale [14]. Sur le plan physiologique, il existe habituellement une autorégulation du débit sanguin cérébral, très stable globalement, qui le préserve des variations tensionnelles. Cette autorégulation est perdue lors d'un infarctus cérébral [16].

Sur le plan physiopathologique, on distingue trois zones lors d'un infarctus cérébral [16] :

- Une zone rapidement nécrosée en quelques minutes ;
- Une zone d'ischémie pénombre où le neurone est en survie. Le débit sanguin cérébral, alors étroitement corrélé aux chiffres de pression artérielle, est juste suffisant pour assurer l'intégrité membranaire mais pas assez pour que le neurone continue à avoir des influx nerveux ;
- Une zone de perfusion normale.

Ainsi, un patient ayant un déficit neurologique focal même sévère peut récupérer si la zone d'ischémie pénombre revient à de meilleures conditions hémodynamiques. Les chiffres de pression artérielle élevés sont donc une réponse adaptative pour préserver la zone d'ischémie pénombre. La pression artérielle doit donc être impérativement respectée et il ne faut en aucun cas prescrire des antihypertenseurs d'action rapide (voie sublinguale ou intra-musculaire) qui améliorent les chiffres mais aggravent le patient ! Si la tolérance hémodynamique est mauvaise, on préférera la voie veineuse avec seringue électrique qui permet de moduler la posologie et qui ne fait pas chuter brutalement la pression artérielle [16].

Les traitements vasculotropes, oxygénateurs cérébraux n'ont jamais démontré d'efficacité quelconque versus placebo en phase aiguë ni de prévention secondaire. Ils n'ont donc pas leur place dans le traitement [16].

Si l'équilibre tensionnel à distance de l'AVC doit être optimal, il faut en revanche respecter des chiffres de pression artérielle même très élevés en phase aiguë sauf mauvaise tolérance cardiaque. En effet, ces chiffres élevés sont une réaction d'adaptation physiopathologique à l'ischémie [16].

Au regard de ce qui précède, nous pouvons retenir ceci [41] :

- L'élévation de la pression artérielle à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux est le plus souvent transitoire. Les données physiopathologiques et l'expérience clinique laissent penser que cette hypertension artérielle doit être préservée.
- En effet, à la phase aiguë des infarctus cérébraux, toute réduction de la pression artérielle peut aggraver les lésions ischémiques en transformant la zone de " pénombre " en zone d'ischémie profonde.
- A la phase aiguë des hémorragies intracérébrales, toute diminution brusque de la pression artérielle risque, en réduisant le débit sanguin cérébral, d'aggraver les lésions ischémiques associées à l'hématome et donc de majorer la symptomatologie neurologique.
- Si la décision de traiter est prise, la réduction de tension artérielle devra être très progressive, en surveillant attentivement l'évolution neurologique.

I-10- ETUDE CLINIQUE :

A- Symptomatologie :

Il est important de noter qu'il n'y a pas forcément de parallélisme entre la gravité des symptômes c'est-à-dire la clinique et l'importance de la pathologie sous-jacente (hémorragie ou thrombus). Il est donc très difficile de juger de l'importance et de la sévérité d'un AVC au chevet du malade sans examens complémentaires notamment la tomodensitométrie [20, 21, 25].

Les symptômes évocateurs les plus fréquents sont les suivants [20, 61, 62] :

- Parésies
- Paresthésies
- Hémi, mono ou quadraplégie
- Troubles de langage
- Troubles de vision
- Céphalées
- Vertiges
- Ataxie
- Chute avec ou sans perte de connaissance
- Nausées, vomissements
- Convulsions
- Troubles cognitifs : trouble de la compréhension, confusion, amnésie, apraxie
- Coma.

B- Examen Clinique :

L'examen clinique permettra d'évaluer les éléments essentiels suivants [20] :

- Le niveau de conscience
- Les paires crâniennes
- Les fonctions motrices
- Les réflexes ostéotendineux
- La présence ou non des zones d'hypo ou hypersensibilité au niveau du territoire cutané.

C - Diagnostic Différentiel :

Il se fera [20] avec :

➤ *Pathologies cardiovasculaires :*

- Liées à la tension :
 - Toutes les syncopes
 - HTA aiguë
- Au niveau artériel :
 - Migraine
 - Spasmes artériels

➤ *Pathologies métaboliques :*

- Hyperglycémie
- Hypoglycémie.

➤ *Pathologies intracrâniennes :*

- Tumeur primaire ou secondaire
- Hématomes
- Anévrismes
- Malformation artérioveineuse
- Abscess
- Epilepsie ou phase post-critique.

➤ *Pathologies hématologiques :*

- Drépanocytose
- Polycythémie.

➤ *Pathologies psychiatriques :*

- Hystérie

D - Complications :

En 2000, une étude prospective et multicentrique a été entreprise par Langhorne [38] afin de déterminer la fréquence des complications dans les trente mois qui suivent l'AVC. Les principales complications décrites [39] sont les suivantes :

➤ *Neurologiques :*

- Récidives de l'AVC (9 %)
- Crise d'épilepsie (3 %).

➤ *Infectieuses :*

- Urinaires (24 %)
- Pulmonaires (22 %)
- Autres (19 %).

➤ *Liées à l'immobilité*

- Chutes (25 %)
- Escarres (21 %)

➤ *Thromboemboliques*

- Thrombose veineuse profonde (2 %)
- Embolie pulmonaire (1 %)

➤ *Douleurs*

- Epaules (9 %)
- Autres localisations (34 %)

➤ *Psychologiques*

- Dépression (16 %)
- Anxiété (14 %)
- Emotivité importante (12 %)
- Confusion (56 %)



I-11- BILAN COMPLEMENTAIRE :

Outre l'examen clinique, il faut réaliser en urgence [9, 16, 32] :

- a- Une tomodensitométrie (TDM)
- b- Un électrocardiogramme (ECG)
- c- Une glycémie
- d- Une numération formule sanguine (NFS).

Le seul moyen formel de faire le distinguo entre AVC ischémique et hémorragique est la réalisation sans délai d'un scanner cérébral sans injection [9, 32].

I-12- PREVENTION ET TRAITEMENT DES AVC :

A- Mesures préventives d'un AVC :

On estime que la moitié des AVC pourraient être évités par l'adoption des mesures préventives qui sont l'essentiel de la thérapie d'aujourd'hui [18, 25, 31, 32, 58]. Il s'agit de :

- Contrôler la pression artérielle
- Contrôler la glycémie
- Contrôler le taux de cholestérol
- Eviter l'alcool et le tabac
- Eviter la combinaison contraceptifs oraux et tabagisme ou alcool
- Donner l'acide acetylalicylique chez les personnes à haut risque à faible dose (100 mg / jour).

B- Mesures thérapeutiques d'un AVC :

B-1- Buts du traitement :

- Normaliser les chiffres tensionnels
- Prévenir les complications.

B-2- Moyens thérapeutiques :

B-2-1- Prise en charge infirmière :

a- Mesures immédiates :

Toutes les recommandations doivent être adaptées à l'état clinique du patient [5, 18, 25].

Les premières mesures thérapeutiques doivent permettre d'appliquer l'ABC (A = airways, B = breathing, C = circulation) de la réanimation spécifique [5, 18].

- Libérer les voies aériennes supérieures
- Assurer une ventilation et une oxygénation
- Evaluer la circulation par la prise du rythme cardiaque et la pression artérielle.

L'existence de troubles de déglutition ou troubles de vigilance doit conduire à la mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

b- Surveillance :

La surveillance des paramètres vitaux est indispensable :

- La pression artérielle
- Les pouls
- La respiration
- La température
- La diurèse

B-2-2- Prise en charge médicale :

a- Mesures générales et spécifiques

- L'oxygénothérapie
- Le maintien des chiffres glycémiques et tensionnels à la normale
- Traiter l'hyperthermie et la crise convulsive si elles apparaissent
- Assurer la prévention des escarres
- Traiter l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne
- Mettre un traitement anticoagulant.

B-2-3- Prise en charge chirurgicale si :

- Hématome aigu
- Hydrocéphalie aiguë
- Hématome lobaire en aggravation.

II

PATIENTS ET METHODES

II-1- METHODES :

II-1-1- Période, cadre et type de l'étude

Nous avons réalisé cette étude descriptive transversale à recueil rétrospectif et prospectif dans le service de neurologie, au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. Le recrutement des patients a eu lieu pendant 15 mois, du 1^{er} janvier 2004 au 31 mars 2005.

II-1-2- Critères d'inclusion

Nous avons inclu dans cette étude, les patients hospitalisés dans ce service durant la période d'étude pour accident vasculaire cérébral de tout type.

II-1-3- Critères d'exclusion

Nous avons exclu :

- a- Les patients admis au-delà de 48 heures après la constitution de l'AVC ;
- b- Les patients décédés le premier jour de l'hospitalisation ;
- c- Les patients n'ayant pas bénéficié d'une mesure quotidienne de la pression artérielle durant les dix premiers jours de l'AVC ;
- d- Les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire (AIT) défini comme un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures [10, 19, 31] ;
- e- Tous les patients dont les manifestations neurologiques ont paru en rapport avec une tumeur cérébrale, une méningo-encéphalite ou un abcès cérébral, que la confirmation tomodensitométrie ait été obtenue ou non.

II-1-4- Critères de diagnostic de l'AVC :

Le diagnostic d'un AVC a été clinique [20, 21].

La confirmation des lésions et leur siège ont été obtenus dans quelques cas par la tomodensitométrie (TDM). Dans aucun cas, une imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a été faite.

Nous avons retenu le diagnostic clinique d'AVC lorsque s'installait chez un sujet adulte, brutalement en quelques minutes ou de façon rapidement progressive en quelques heures un déficit neurologique focal. Ce déficit était de divers types, associés ou non.

Il pouvait s'agir de :

- Les troubles de la parole : aphasie motrice de Broca ou aphasie sensitive de Wernicke ;
- L'atteinte des nerfs crâniens ;
- Les troubles du champ visuel ;
- Les troubles de la sensibilité et paralysies ;
- L'anomalie des pupilles ;
- Les troubles de la coordination, ataxie des extrémités et à la marche ;
- Les déficits neuropsychologiques = apraxies, perturbations de la notion de l'espace ;
- Les troubles de la conscience.

II-1-5- Diagnostic de mécanisme de l'AVC

Devant un syndrome neurologique déficitaire aigu, le mécanisme de l'AVC est soit ischémique le plus souvent, soit hémorragique parfois [20]. Poser le diagnostic de certitude de ce mécanisme nécessite de recourir à la TDM et / ou à l'IRM [21].



Dans nos conditions d'exercice, deux situations se sont présentées :

a- Un scanner cérébral a pu être réalisé, sans injection de produit de contraste.

L'AVC a été dit ischémique lorsque la TDM mettait en évidence une hypodensité correspondant à un territoire vasculaire [20,21]. La figure 1 en montre un exemple :

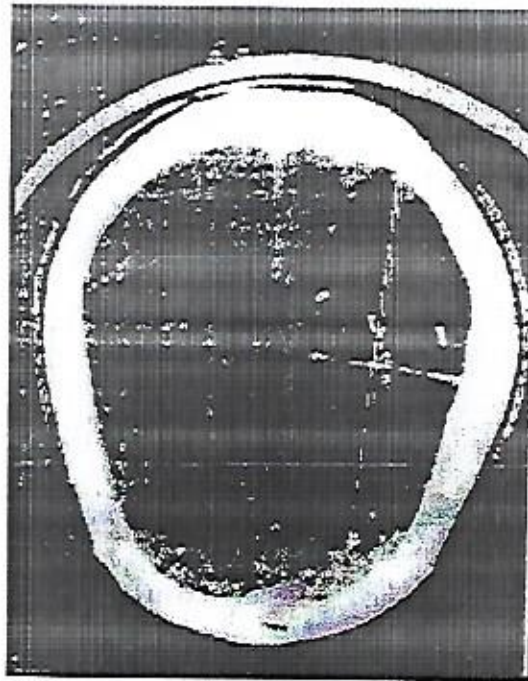


Figure 1 : AVC Ischémique

L'AVC a été dit hémorragique lorsque la TDM mettait en évidence une hyperdensité homogène à limites nettes ou irrégulières [20,21]. La figure 2 en montre un exemple :

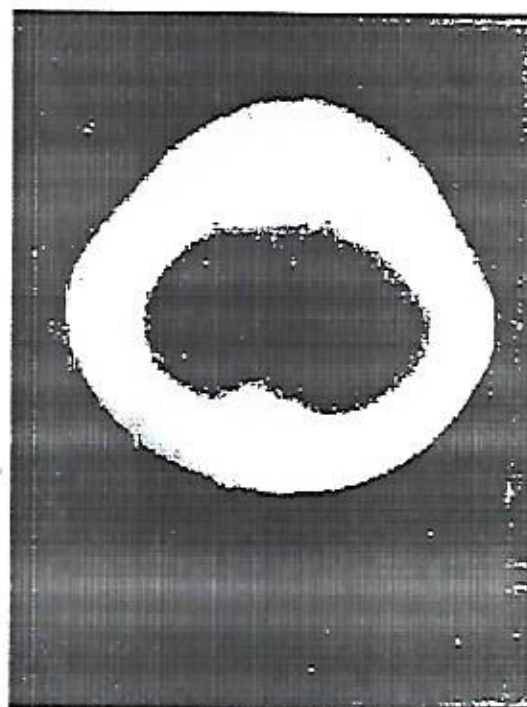


Figure 2 : AVC Hémorragique

b- Lorsque le malade ne pouvait pas bénéficier de la TDM, le diagnostic de mécanisme a été retenu par une équipe de deux neurologues sur les seuls arguments cliniques. Compte tenu de la valeur prédictive positive de l'examen clinique pour le diagnostic de mécanisme de l'AVC [20], ce dernier était considéré comme possible. Aussi nous avons conclu à un AVC probablement "ischémique" [61, 62] lorsque le début était brutal, d'un moment à un autre, surtout la nuit ou au réveil, en l'absence de céphalées, de vomissements, de signes meninges, le déficit correspondant à un territoire artériel. La conscience était généralement claire mais une perte de conscience n'excluait pas ce mécanisme.

L'anamnèse pouvait retrouver des antécédents d'A.I.T et l'examen retrouvait volontiers des signes d'une maladie athéromateuse.

Nous avons conclu à un AVC probablement "hémorragique" [61, 62] lorsque chez un patient sans antécédent d'AIT survenait la journée, en pleine activité ou à l'effort, progressivement en quelques minutes ou heures, un déficit correspondant à un territoire artériel, avec généralement une crise comitiale. Il existait à l'entrée des signes d'hypertension intracrânienne précoces : céphalées, troubles digestifs, trouble de la vigilance.

II-1-6- Surveillance de la pression artérielle

A défaut d'appareil automatique de type DINAMAP, nous avons mesuré la pression artérielle à l'aide d'un tensiomètre anaéroïde type Vaquez.

La pression artérielle était mesurée à l'entrée du service, puis quotidiennement entre 9h et 13h par un (e) infirmier (e), un étudiant hospitalier et / ou un médecin de service. En cas de discordance des résultats, nous avons retenu les valeurs les plus basses : nous tenions ainsi compte de l'effet blouse blanche [6,7,43].

II-1-7- Critères de diagnostic des facteurs de risque

Nous avons pris en compte les facteurs de risque d'AVC précédemment identifiés dans divers travaux [2, 7, 10, 14, 19, 24, 32].

Il s'agissait de :

- L'hypertension artérielle (HTA) définie comme une élévation de la pression du sang dans les artères au-delà de 140/90 mmhg ;
- Le diabète ;
- L'A.I.T ;
- Les contraceptifs oraux ;
- L'Alcool ;
- Le tabac ;
- L'obésité ;
- Les cardiopathies (insuffisance cardiaque, cardiopathies ischémique et emboligène).

II-2- LES PATIENTS

Pendant la période d'étude, 990 patients ont été admis dans le service de neurologie dont 456 soit 46,0 % pour un AVC.

Parmi ces derniers, nous avons retenu pour cette étude 150 patients soit 32,8 %. Il s'agissait de 71 femmes soit 47,3 % et 79 hommes soit 52,7 %. Le sex ratio homme / femme était de 1,1. L'âge moyen était de $61,2 \pm 10$ ans. Les âges extrêmes étaient de 35 et 96 ans.

Le tableau IV ci-après présente la répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Tableau IV : Répartition des 150 patients selon l'âge et le sexe

	Hommes		Femmes		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
35 - 44 ans	7	8,9	9	12,7	16	10,7
45 - 54 ans	19	24,0	10	14,1	29	19,3
55 - 64 ans	15	19,0	18	25,3	33	22,0
≥ 65 ans	38	48,1	34	47,9	72	48,0
Total	79	100,0	71	100,0	150	100,0

II-3- ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons analysé les données en utilisant les programmes statistiques du logiciel SPSSWIN.

Notre échantillon ($n = 150$) avait un effectif supérieur à 30, il pouvait donc être considéré comme « grand échantillon ». Nous avons admis que la loi de la probabilité suivie par les variables pouvait être considérée proche de la loi normale [55].

Nous avons utilisé le test X^2 selon la loi de Pearson pour comparer les paramètres qualitatifs et tester l'indépendance de deux variables.

Pour comparer les variables quantitatives, nous avons recouru au test t de student.

Chaque patient à J1 était son propre témoin à J10. Nous avons donc utilisé le test de X^2 de Mac Némard pour séries appariées pour comparer les variables entre J1 et J10.

Nous avons fixé le seuil de signification à 5 %.

III

RESULTATS

III-1- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Les 150 cas d'AVC étaient repartis tout au long de l'année de façon relativement homogène (tableau V).

Tableau V : Répartition par mois de la population générale du service et des patients ayant présenté un AVC

	Population générale	AVC	
	Effectif	n	%
Janvier *	163	51	31,2
Février *	131	31	23,6
Mars *	137	15	10,9
Avril **	42	7	16,6
Mai **	68	8	11,7
Juin **	63	5	7,9
Juillet **	60	6	10,0
Août **	66	5	7,5
Septembre **	64	2	3,1
Octobre **	71	9	12,6
Novembre **	60	6	10,0
Décembre **	65	5	7,6
Total	990	150	100,0

* 2004 et 2005

** 2004

La fréquence des AVC dans la population générale du service était plus élevée pendant le premier trimestre de l'année : n = 97 pour une population de 431 soit 22,5 % ou encore 31,2 % en janvier, 23,6 % en février et 10,9 % en mars 2004 et 2005. En ne prenant en compte que la seule année 2004, cette fréquence mensuelle était de 29,4 % en janvier, 26,9 % en février et 11,5 % en mars.

Le mois de septembre est le moins concerné avec deux cas soit 3,1 %.

III-2- MOTIFS D'HOSPITALISATION

La répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation est présentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

	AVC					
	Total		Ischémique		Hémorragique	
	n	%	n	%	n	%
Perte de connaissance	94	62,6	84	89,4	10	10,6
Céphalées	36	24,0	36	100,0	0	0
Vertiges	34	22,6	34	100,0	0	0
Impotence des membres	52	34,6	44	84,6	8	15,3
Troubles de langage	7	4,6	5	71,4	2	28,5

La perte de connaissance était le principal motif d'hospitalisation (n = 94 soit 62,6 %). Les patients concernés avaient présenté un AVC ischémique (n = 84 soit 89,4 %) et hémorragique (n = 10 soit 10,6 %).

Les céphalées et les vertiges n'ont été le motif d'hospitalisation que des patients avec AVC ischémique.

III-3- SIGNES D'EXAMEN

Les principales associations des signes, à l'examen du premier jour d'hospitalisation dans le service, étaient constituées d'une part de l'impotence fonctionnelle absolue des membres chez 52 patients soit 34,6 % et d'autre part des céphalées et vertiges dans 21 cas soit 4 %. L'impotence fonctionnelle était associée à une perte de connaissance dans 24 cas (16 %), à des céphalées dans 15 cas (10 %) et à des vertiges dans 13 cas (8,7 %).

III-4- FACTEURS DE RISQUE :

Parmi les 150 patients ayant présenté un AVC, 144 soit 96,0 % avaient des facteurs de risque (tableau VII). Seuls six patients soit 4,0 % n'avaient aucun antécédent particulier.

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque

	n	%
Hypertension artérielle	104	69,3
Diabète	9	6,0
Obésité	4	2,7
Cardiopathies	4	2,7
Alcool	6	4,0
Tabac	5	3,3
Oestroprogestatifs	12	8,0
Aucun	6	4,0
Total	150	100,0

Parmi les 104 patients qui se savaient hypertendus, 65 soit 62,5 % ont dit qu'ils prenaient régulièrement des médicaments antihypertenseurs et 39 soit 37,5 % n'étaient pas traités.

Nous avons évalué le cumul des facteurs de risques. Dans 126 cas soit 84,0 %, les patients ne présentaient qu'un seul facteur de risque ; 16 soit 10,7 % avaient deux facteurs de risque et 2 soit 1,3 % avaient trois facteurs de risque

Les principales associations étaient constituées de l'HTA et du diabète (n = 8), ou l'alcoolisme (n = 5), ou la prise d'oestroprogestatif (n = 3).

III-5- ASPECTS CLINIQUES

III-5-1- Types d'AVC

La répartition des patients selon le type d'AVC est présentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type d'AVC

	Masculin		Féminin		Total	
	n	%	n	%	n	%
AVC ischémique *	75	94,5	65	91,5	140	93,3
AVC hémorragique **	4	5,1	6	8,5	10	6,7
Total	79	100,0	71	100,0	150	100,0

* dont 2 diagnostics scannographiques

* dont 3 diagnostics scannographiques

Nous avons observé 140 cas d'AVC ischémique soit 93,3 % dont 65 femmes (91,5 %) et 75 hommes (94,5 %), et 10 cas d'AVC hémorragique soit 6,7 % dont six femmes (8,5 %) et quatre hommes (5,1 %).

III-5-2- NIVEAU DE PRESSION ARTERIELLE

Au premier jour d'hospitalisation, le niveau de pression artérielle était en moyenne comparable dans les deux types d'AVC : 210 ± 10 mmhg pour les AVC ischémiques et 220 ± 15 mmhg pour les AVC hémorragiques (différence non significative) pour la pression artérielle systolique et respectivement 122 ± 11 mmhg et 127 ± 13 mmhg pour la pression artérielle diastolique.

Dans la figure 3, nous avons représenté les chiffres moyens en mmhg des pressions artérielles systoliques et des pressions artérielles diastoliques à J1 et à J10 selon le type d'AVC.

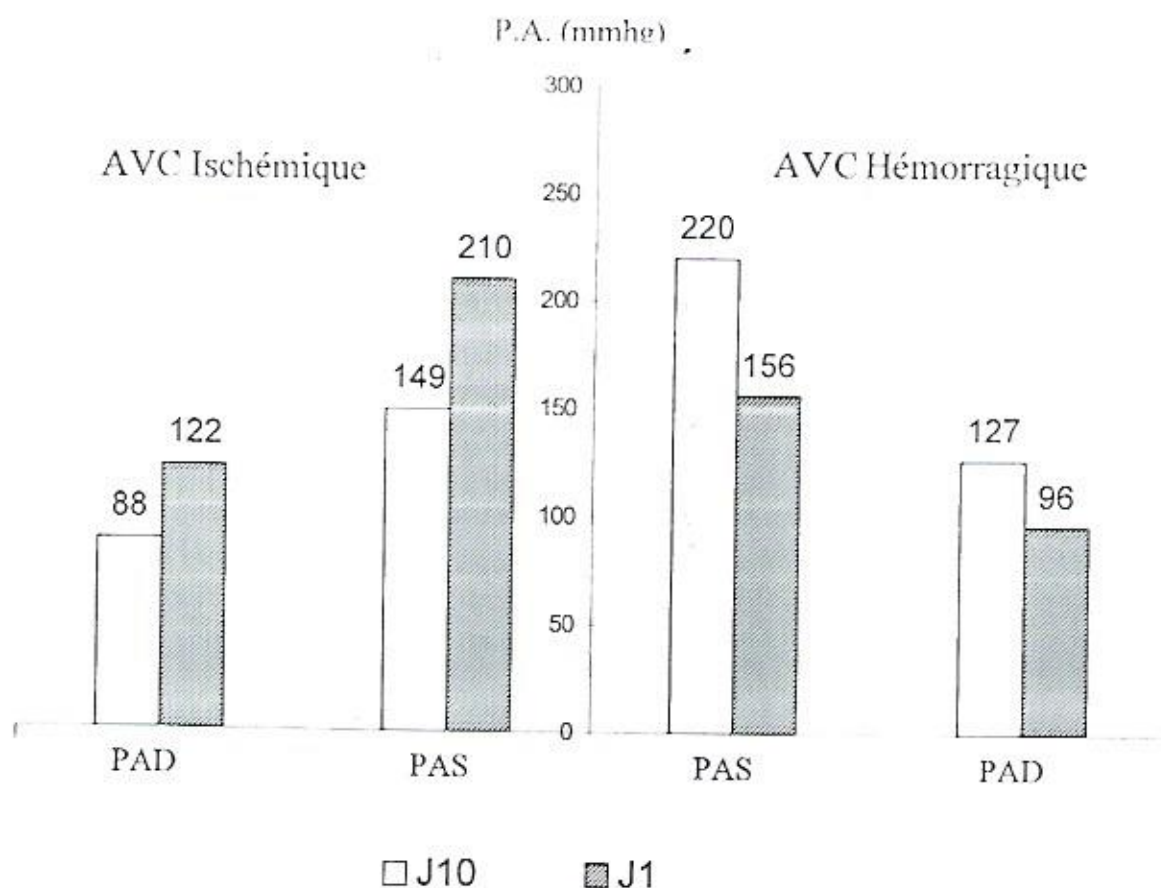


Figure 3 : Chiffres moyens en mmhg des PAS et PAD à J1 et J10 selon le type d'AVC

Au 10^{ème} jour d'hospitalisation, les pressions artérielles systoliques et diastoliques étaient significativement plus basses par rapport à l'entrée $p < 0,01$: 149 ± 10 mmhg et 156 ± 11 mmhg pour les AVC ischémiques et hémorragiques en ce qui concernait la pression artérielle systolique. De même la pression artérielle diastolique était en moyenne à J10, de 88 mmhg pour les AVC ischémiques et 96 mmhg pour les AVC hémorragiques. Ces niveaux étaient comparables dans les deux types d'AVC.

III-5-3- NIVEAU DE PRESSION ARTERIELLE ET NOTION D'HTA CONNUE

- Au premier jour d'hospitalisation, 146 patients soit 97,3 % avaient des chiffres tensionnels du niveau grade 2 ou 3 de la classification JVC VII. Parmi eux, seuls 46 soit 30,7 % ne se savaient pas hypertendus.

Au 10^{ème} jour, seuls 76 patients soit 50,7 % de l'effectif ou 52,0 % des 146 hypertendus de J1, restaient hypertendus en dépit de l'évolution de l'AVC et malgré le traitement antihypertenseur. Parmi ces 76 patients, 70 soit 92,1 % se savaient hypertendus avant la survenue de l'AVC.

- Chez les patients ayant présenté un AVC ischémique (n = 140), 136 soit 97,1 % avaient à J1 des chiffres de pression artérielle de grade 2 ou 3 contre 70 soit 50,0 % à J10. La pression artérielle systolique et diastolique était plus importante à J1 et à J10 lorsqu'une hypertension artérielle préexistante était connue (Figure 4). Cependant, cette différence n'atteignait pas le seuil de signification.

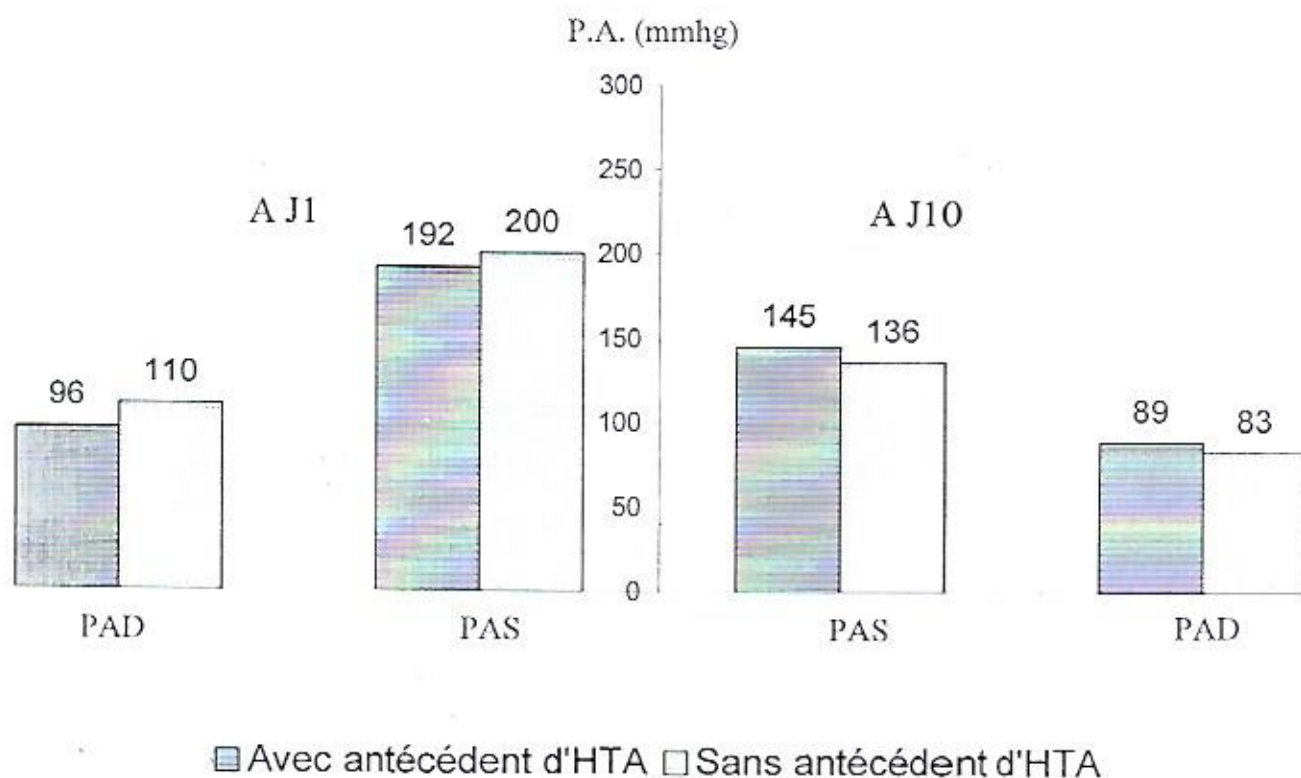


Figure 4 : Chiffres moyens en mmHg des PAS et PAD chez 140 patients ayant présenté un AVC ischémique en fonction des antécédents d'HTA

- Dix patients ont eu un AVC hémorragique : tous ont été considérés comme hypertendus à J1 contre six à J10.

La figure 5 présente la pression artérielle de chacun de ces 10 patients à J1 et J10 en fonction des antécédents connus ou non d'HTA.

La pression artérielle systolique et diastolique était élevée dans tous les cas à J1, plus chez les patients qui se savaient hypertendus.

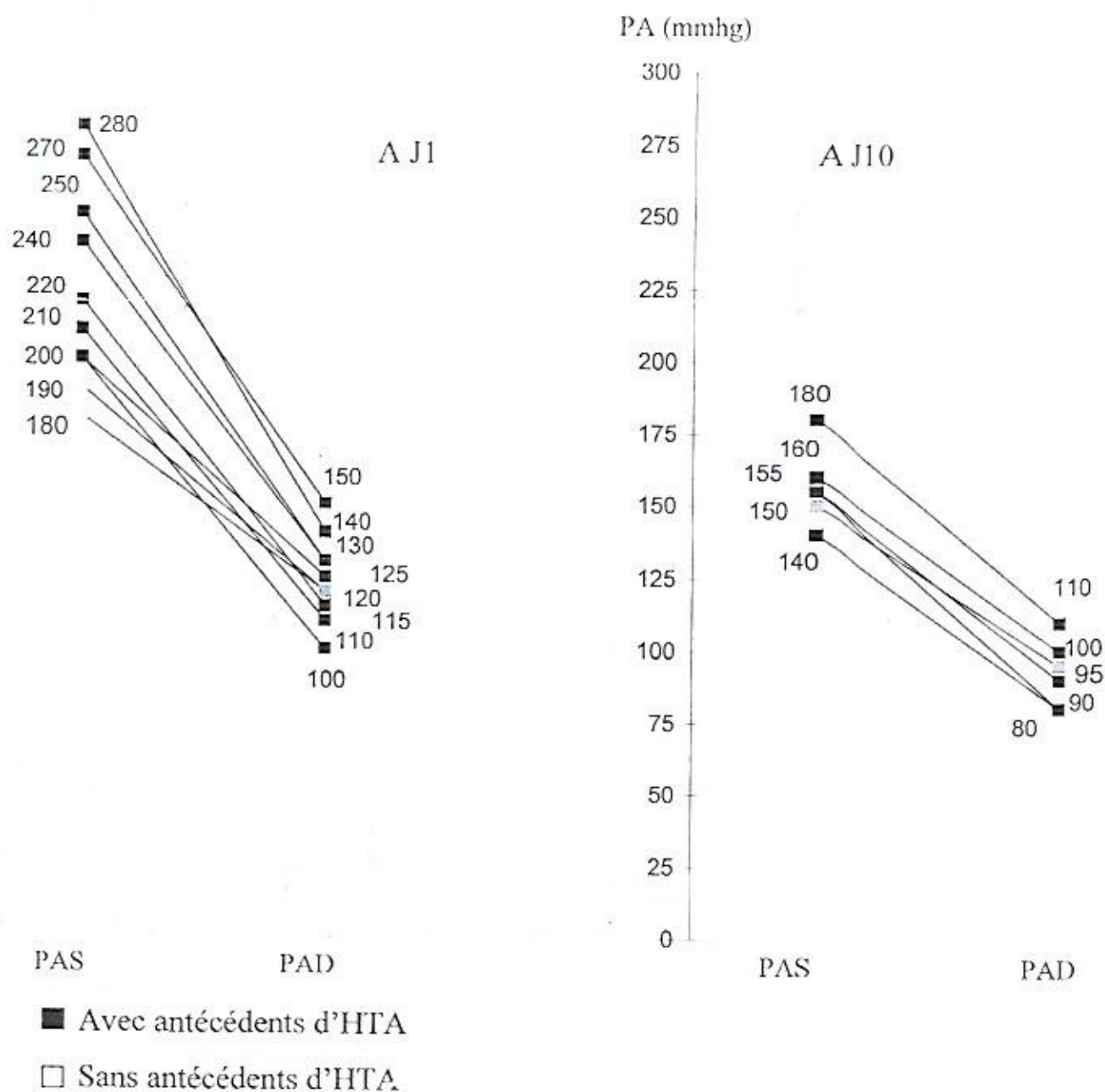


Figure 5 : Pression artérielle en mmhg chez 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique en fonction des antécédents d'HTA à J1 à J10

La pression artérielle systolique était significativement plus élevée à J1 versus J10 ($p < 0,001$). En ce qui concernait la pression artérielle diastolique, la différence n'était pas significative ($p > 0,05$).

Le niveau des pressions artérielles systoliques et diastoliques était comparable avec ou sans antécédent connu d'HTA. Ces aspects sont présentés dans les figures 6a et 6b.

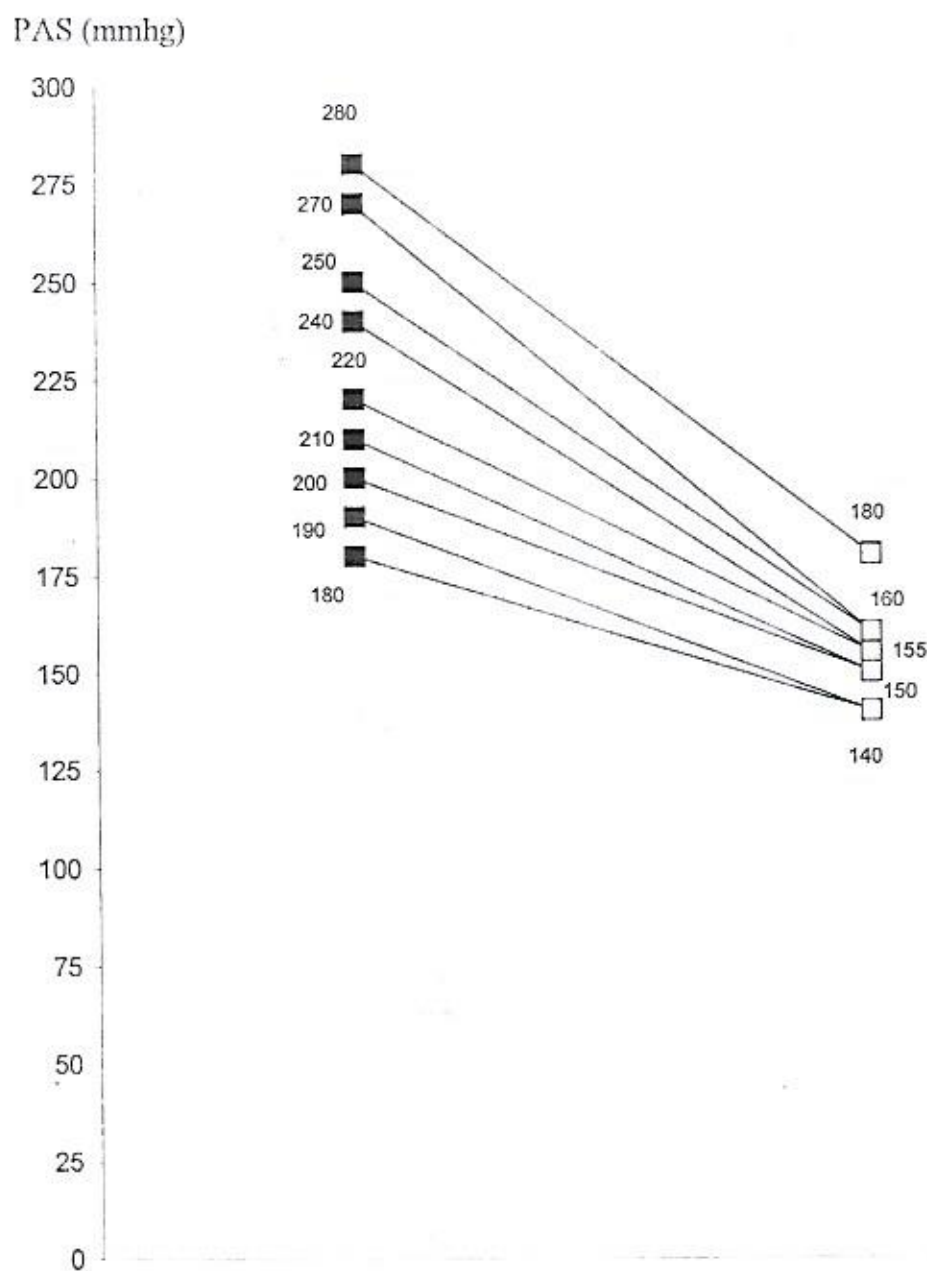


Figure 6a : Niveau individuel de PAS à J1 et J10 des 10 patients ayant en un AVC hémorragique

La figure 6b représente le niveau individuel de pression artérielle diastolique à J1 et à J10 des 10 patients ayant eu un AVC hémorragique.

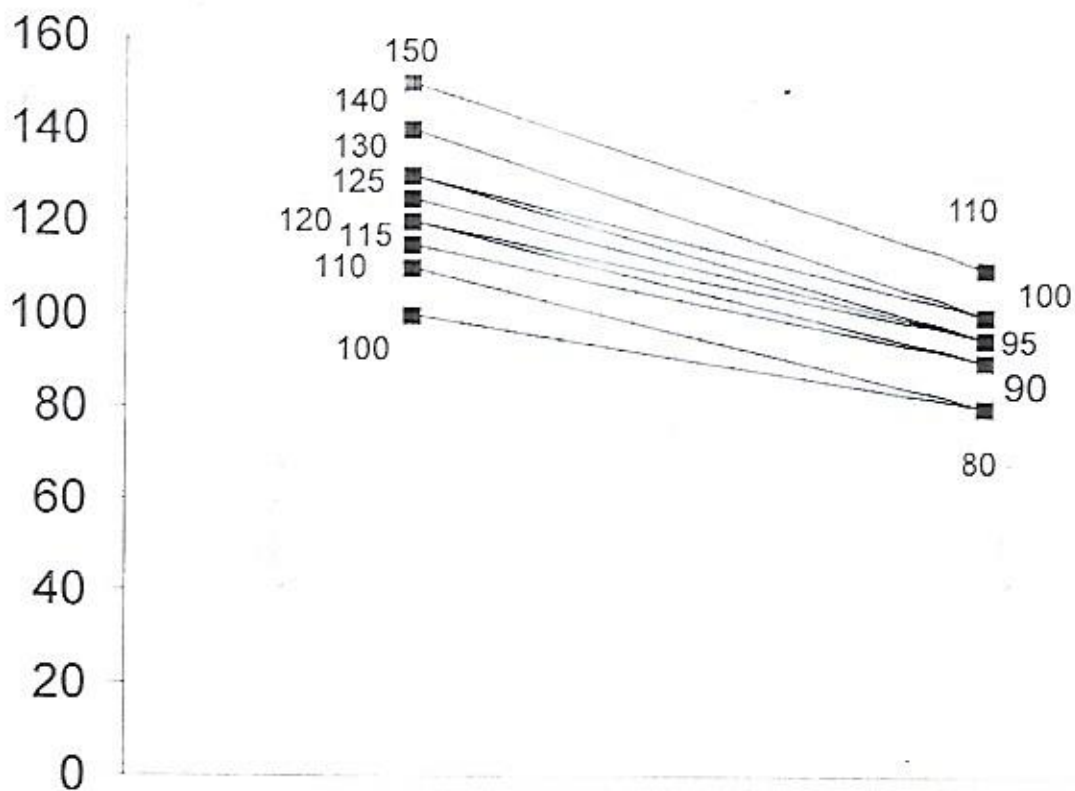


Figure 6b : Niveau individuel de PAD à J1 et J10 des 10 patients ayant eu un AVC hémorragique

III-6- ASPECTS EVOLUTIFS

III-6-1- Aspect général

Nous avons représenté dans la figure 7 l'évolution générale des PAS et PAD des 150 patients de J1 à J10.

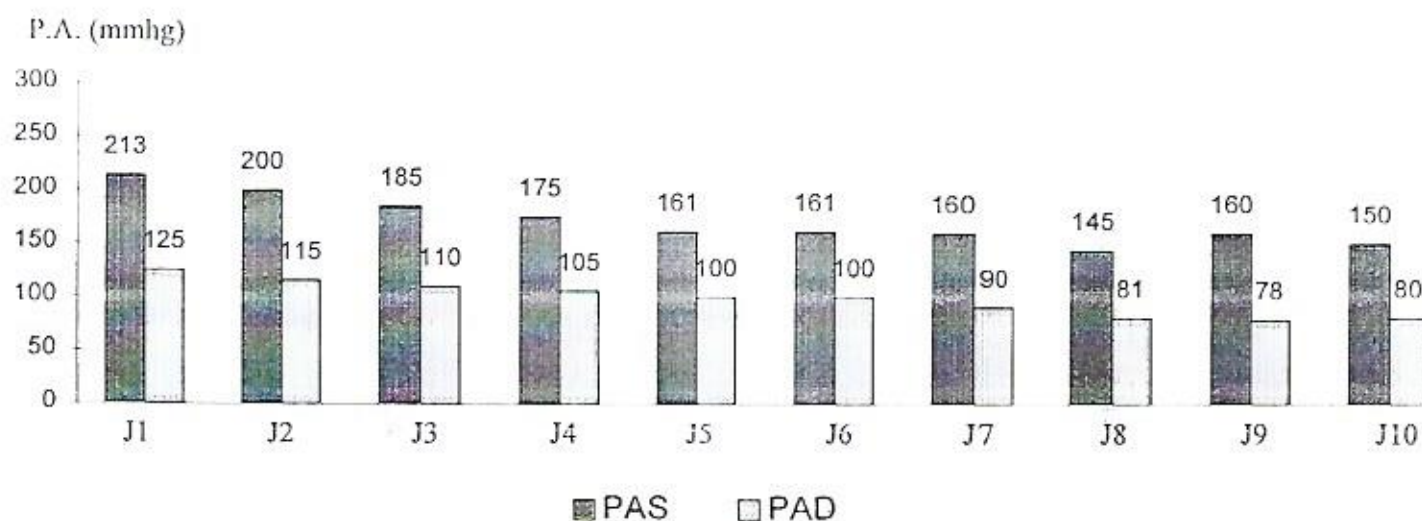


Figure 7 : Chiffres tensionnels moyens des 150 patients de J1 à J10

Au premier jour d'hospitalisation, la pression artérielle systolique et diastolique était en moyenne respectivement de 213 mmHg et 125 mmHg.

Au 10^{ème} jour d'hospitalisation, la pression artérielle systolique et diastolique était en moyenne respectivement de 150 mmHg et 80 mmHg.

La pression artérielle systolique la plus basse était enregistrée à J8 (145 mmHg) alors que la pression artérielle diastolique la plus basse était enregistrée à J9 (78 mmHg).

III-6-2- Cas d'AVC ischémique

Nous avons représenté dans la figure 8 l'évolution des PAS et PAD des 140 patients ayant présenté un AVC ischémique de J1 à J10.

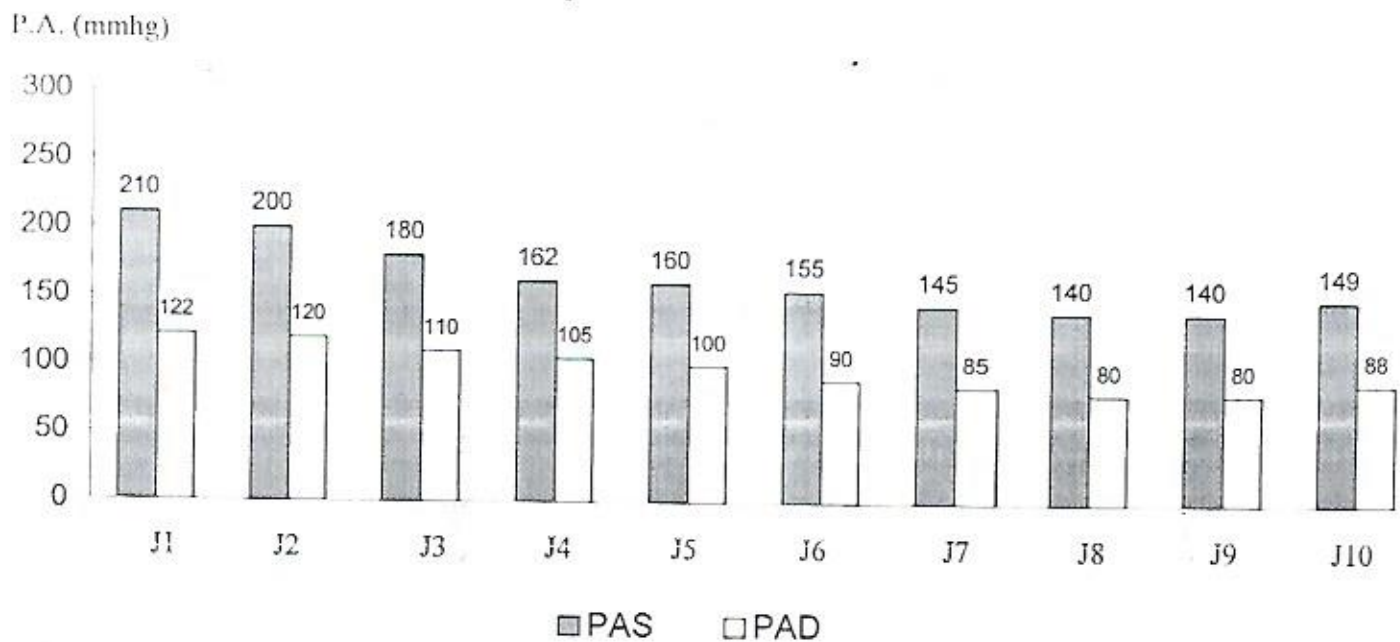


Figure 8 : Chiffres tensionnels (PAS et PAD) moyens chez 140 patients ayant présenté un AVC ischémique de J1 à J10

Au premier jour d'hospitalisation, les pressions artérielles systoliques et diastoliques chez les 140 patients ayant présenté un AVC ischémique étaient en moyenne respectivement de 210 mmhg et 122 mmhg.

Au 10^{ème} jour d'hospitalisation, les pressions artérielles systoliques et diastoliques étaient en moyenne respectivement de 149 mmhg et 88 mmhg.

Les pressions artérielles systoliques et diastoliques les plus basses étaient enregistrées à J8 et J9.

III-6-3- Cas d'AVC hémorragique

Nous avons représenté dans la figure 9 l'évolution des PAS et PAD des 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique de J1 à J10.

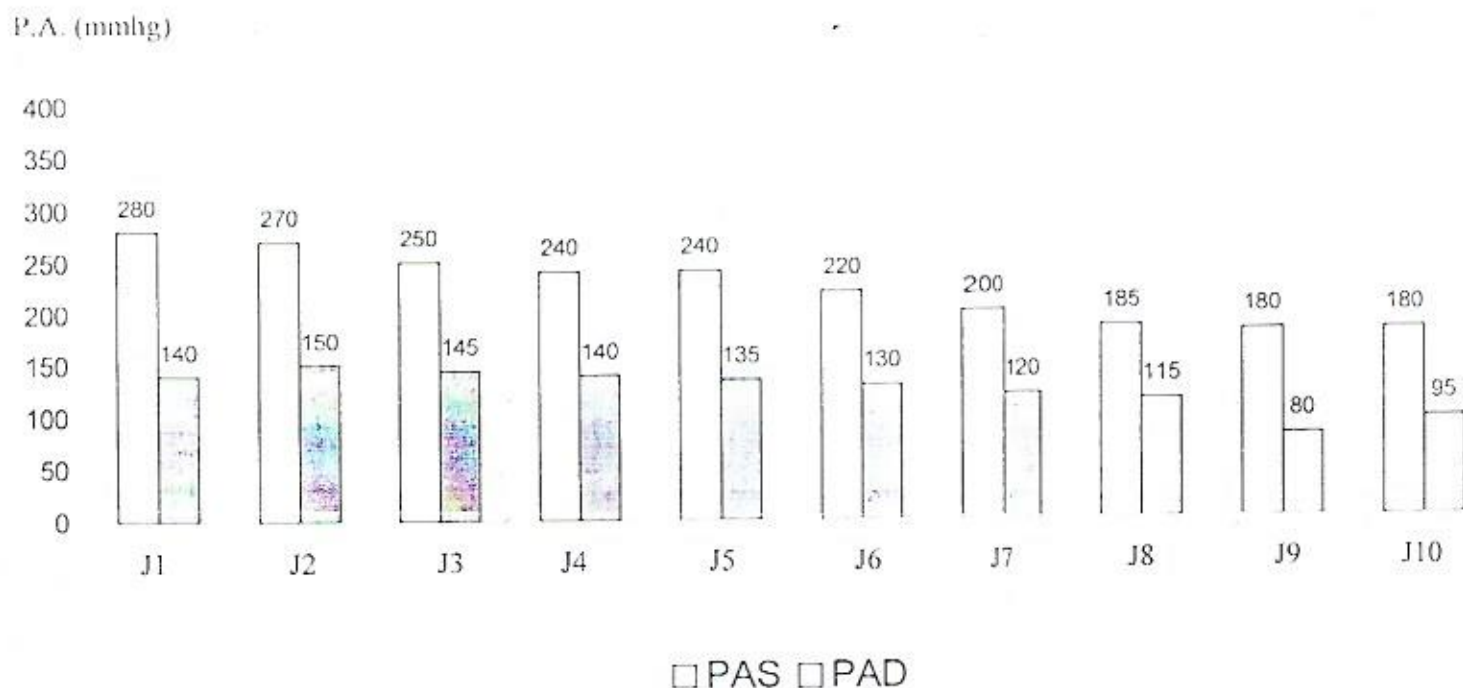


Figure 9 : Pression artérielle (PAS et PAD) chez 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique de J1 à J10

Au premier jour d'hospitalisation, les pressions artérielles systoliques et diastoliques chez les 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique, étaient respectivement de 280 mmhg et 140 mmhg.

Au 10^{ème} jour d'hospitalisation, la pression artérielle systolique était en moyenne à 180 mmhg et la pression artérielle diastolique était à 95 mmhg.

Les pressions artérielles les plus basses étaient enregistrées à J9 d'hospitalisation (180 mmhg pour la PAS et 80 mmhg pour la PAD).

Dans tous les cas, la pression artérielle chez les 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique était restée élevée de J1 à J10 d'hospitalisation.

III-6-4- Aspects thérapeutiques

Parmi les 150 patients ayant présenté un AVC, 96 soit 64,0 % ont été traités par les vasodilatateurs périphériques notamment les calcibloquants : Nicardipine en IVI (n = 68), Nifedipine (n = 22), Captopril (n = 6). Les 54 autres soit 36,0 % ont été traités par des antihypertenseurs centraux : Clonidine en intra-musculaire (n = 46) et Alpha-methyl-dopa (n = 8). Aucun patient n'a été traité par une association médicamenteuse quelconque.

Les 10 patients (10,4 %) ayant présenté un AVC hémorragique ont été tous traités par les inhibiteurs calciques.

III-6-5- Répartition des patients ayant présenté un AVC en fonction de certains niveaux-seuils de pression artérielle

Les patients ayant été traités par des antihypertenseurs quelqu'était le niveau de pression artérielle, il n'a pas été possible d'évaluer l'évolution en fonction de l'existence ou non d'un traitement.

Les niveaux de pression artérielle qui ont conduit à initier un traitement antihypertenseur sont indiqués dans le tableau IX en fonction du type d'AVC.

Tableau IX : Valeurs des PAS et PAD en mmhg à J1 selon le type d'AVC

	AVC Ischémique		AVC Hémorragique	
	n	%	n	%
P.A. systolique				
≥ 220	35	25,0	6	60
< 220	105	75,0	4	40
P.A. diastolique				
≥ 120	56	40,0	6	60
115 à 119	39	27,9	2	20
< 115	45	32,1	2	20

Dans le tableau X, nous avons choisi comme niveaux seuils des pressions artérielles systoliques et diastoliques, les repères constituant la classification JNC VI et OMS 1999.

Tableau X : Valeurs des PAS et PAD en mmhg à J10 selon le type d'AVC.

Catégories	Classification		AVC			
	JNC VI		Ischémique		Hémorragique	
	PAS	PAD	n	%	n	%
T.A. optimale	< 180	< 80	0	0	0	0
T.A. normale	120-129	80-84	6	4,2	0	0
T.A. normale haute	130-139	85-89	52	37,1	0	0
HTA grade 1	140-159	90-99	38	27,1	7	70,0
grade 2	160-179	100-109	40	28,5	2	20,0
grade 3	≥ 180	≥ 110	4	2,8	1	10,0

T.A. : Tension artérielle

A J10 d'hospitalisation, parmi les 140 patients ayant présenté un AVC ischémique, 90 soit 64,2 % avaient soit une T.A. normale haute (n = 52), soit une HTA de grade 1 (n = 38). Cependant, parmi les 10 patients ayant présenté un AVC hémorragique, sept soit 70,0 % avaient une HTA de grade 1 tandis que les trois autres étaient au grade 2 (n = 2) ou grade 3 correspondant à une HTA sévère (n = 1).

IV

DISCUSSION

IV-1- ANALYSE DES METHODES

Notre enquête a consisté à observer la pratique médicale sans avoir à intervenir. Ainsi tous les malades admis pour un accident vasculaire cérébral ont été traités par des antihypertenseurs quel que soit le niveau tensionnel. Nous n'avons pas constitué un groupe témoin dans lequel la prescription d'antihypertenseurs observerait strictement les recommandations internationales. Aussi ne pouvions-nous pas démontrer de façon directe que la prescription d'antihypertenseurs dans de nombreux cas était inutile sinon délétère.

L'absence de recours systématique à la TDM et à fortiori à l'IRM nous a fait retenir sur les seuls arguments cliniques le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique. On sait [20, 21] que ces arguments cliniques sont parfois trompeurs. Le niveau d'élévation des pressions artérielles au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques n'était pas constamment comparable comme nous l'avons montré [figure 3]. La confusion des mécanismes en l'absence de TDM a pu constituer un facteur de confusion.

L'évaluation de la pression artérielle dans notre travail a consisté en une mesure quotidienne de la pression artérielle avec un sphygmomanomètre. Cette mesure n'a pas été faite de façon systématique par la même personne ou la même catégorie de personnels, ni à la même heure. On sait [6] que la pression artérielle varie dans le nycthémère, en fonction des prises médicamenteuses. L'effet blouse blanche [6, 7] est également un facteur de variation. C'est à dire l'intérêt du recours, comme LAFAY et al [36] à une méthode automatisée de mesure de la pression artérielle. Une telle méthode permet de standardiser les mesures (sans effet blouse) et d'obtenir un nombre important de mesure. En fin de compte, une telle méthode aurait permis de mieux évaluer la charge tensionnelle.

Ce travail pose le problème important de l'adéquation entre la pratique quotidienne de la médecine d'une part, les recommandations des sociétés savantes et de bonne pratique d'autre part. Ces dernières sont le reflet des données acquises de la science. Peut-être pourrions nous conclure que la preuve de cette inadéquation témoigne d'une qualité non optimale de la pratique médicale.

IV-2- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

L'étude épidémiologique de cette population a confirmé les notions classiques : population âgée ($61,2 \pm 10$ ans), prédominance masculine (52,7 %). Parmi les 150 patients admis par un accident vasculaire cérébral constitué, 72 soit 48,0 % étaient âgés de plus de 65 ans. De nombreuses études [20, 21, 25, 26, 36, 44, 68] avaient fait des observations similaires. La tranche d'âge la moins concernée était de 34 à 44 ans (16 cas soit 10,7 %).

Au premier d'hospitalisation, 144 patients soit 96,0 % avaient des facteurs de risque [tableau VII]. Seuls six patients soit 4,0 % n'avaient aucun antécédent particulier. Cependant 104 patients (69,3 %) se savaient hypertendus. Parmi eux, 65 soit 62,5 % ont affirmé prendre régulièrement des médicaments antihypertenseurs et 39 soit 37,5 % n'étaient pas traités.

La proportion des patients qui se savaient hypertendus dans cette étude était supérieure à celle d'autres études.

LAFAY et al [36] avaient obtenu 59 %, HACKE et al [29] avaient 48 %. Dans ces deux cas la différence était statistiquement significative ($p < 0,05$).

Le niveau de la pression artérielle, au premier d'hospitalisation, était en moyenne comparable dans les deux types d'AVC : 210 ± 10 mmhg de pression artérielle systolique pour l'AVC ischémique et 220 ± 15 mmhg de pression artérielle systolique pour l'AVC hémorragique (différence non significative), 122 ± 11 mmhg de pression artérielle diastolique pour l'AVC ischémique et 127 ± 13 mmhg pour l'AVC hémorragique [figure 3].

Au dixième jour, les pressions artérielles systoliques et diastoliques étaient significativement plus basses par rapport à l'entrée ($p < 0,01$) : 149 ± 10 mmhg et 156 ± 11 mmhg pour, respectivement, l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique ; 88 mmhg et 96 mmhg pour, respectivement, l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique. Ces observations sont comparables à celles d'autres auteurs [20, 21, 36, 44, 47]. Par contre LAFAY et al [36], MAS J et al [44], PELISSIER J et al [47] avaient trouvé des valeurs plus inférieures.

Le principal motif d'hospitalisation était la perte de connaissance (n = 94 soit 62,6 %). Les patients concernés avaient présenté un AVC ischémique (n = 84 soit 89,4 %) et un AVC hémorragique (n = 10 soit 10,6 %).

IV-3- BAISSÉ DE LA PRESSION ARTÉRIELLE ENTRE J1 ET J10

Nous avons observé [Figure 4 et 5] une baisse importante des pressions artérielles systoliques et diastoliques dans tous les types d'accident vasculaire cérébral.

Globalement, la pression artérielle baisse en moyenne entre le premier et le dixième jour, de 15 mmhg pour la pression artérielle systolique et de 10 mmhg pour la pression artérielle diastolique. Pour LAFAY et al [36], cette baisse était en moyenne de 20 et 10 mmhg pour la pression artérielle systolique et diastolique (différence statistiquement non significative). Cette baisse était encore plus importante pour LAVIN et al [41] : 25 et 15 mmhg pour respectivement la pression artérielle systolique et diastolique. Mais là aussi, la différence n'était pas statistiquement significative.

En fonction du type d'AVC, nous avons observé une baisse plus importante pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques que pour les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques soit en moyenne 20 et 10 mmhg pour la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique versus 10 et 5 mmhg.

FISCHER et al [23] et ZUBER et al [68] qui avaient utilisé comme nous la méthode manuelle (Sphygmomanomètre) de mesure de la pression artérielle ont rapporté des résultats proches. Par contre, ALPEROVITCH et al [4], LAFAY et al [36] qui avaient utilisé la méthode automatisée ont trouvé des valeurs moyennes plus basses.

La pression artérielle des patients qui se savaient hypertendus a baissé en moyenne entre J1 et J10 de 15 mmhg pour la pression artérielle systolique et de 10 mmhg pour la pression artérielle diastolique.

Pour les patients normotendus auparavant, cette baisse était en moyenne de 20 mmhg pour la pression artérielle systolique et de 15 mmhg pour la pression artérielle diastolique.

Cette notion est désormais bien connue [23, 68] : pendant la phase aiguë d'un AVC, la baisse de la pression artérielle entre J1 et J10 est importante chez le sujet normotendu que chez l'hypertendu. Ces données sont proches à celles rapportées par FISCHER [23] et ZUBER [68]. Ces derniers ont rapporté une baisse moyenne de 16 mmhg pour la PAS et de 8 mmhg pour la PAD chez les patients qui se savaient hypertendus et 20 mmhg pour la PAS et 10 mmhg pour la PAD chez les patients normotendus.

La pratique du traitement de l'hypertension artérielle ne permet pas d'espérer une telle variation en 10 jours de traitement.

IV-4-INADEQUATION ENTRE LA PRATIQUE ET LES RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES

Parmi les 150 patients admis par un accident vasculaire cérébral constitué, seuls 41 soit 27,3 % avaient une pression artérielle systolique égale ou supérieure à 220 mmhg (35 cas soit 25 % d'AVC ischémique et 6 cas soit 60 % d'AVC hémorragique) et 62 soit 41,3 % avaient une pression artérielle diastolique égale ou supérieure à 120 mmhg [tableau IX].

Or, le principe général des recommandations des sociétés savantes et des groupes d'experts est, pour l'accident ischémique cérébral, de respecter toute élévation tensionnelle tant qu'elle est inférieure à 220 mmhg pour la pression artérielle systolique et inférieure à 120 mmhg pour la pression artérielle diastolique [3, 5, 18, 31, 46]. C'est dire que beaucoup de patients ont été traités par les antihypertenseurs à tort. Certes, on connaît l'urgence à abaisser les chiffres tensionnels au cours de certaines complications vasculaires observées en cardiologie. Tel est le cas dans la dissection [16], dans l'infarctus du myocarde [16, 31]. Mais au cours de l'AVC, au cours d'une dissection aortique, une pression artérielle élevée entretient et aggrave l'hématome disséquant. Au cours d'un infarctus du myocarde une pression artérielle augmente la contrainte systolique, augmente la consommation myocardique d'oxygène. Mais au cours de l'AVC, l'autorégulation cérébrale est perturbée [16, 18].

Du fait de l'ischémie et de la vasodilatation secondaire à l'hypertension intracrânienne, le débit sanguin cérébral dépend directement de la tension artérielle [18]. D'où l'intérêt voire la nécessité de respecter un certain degré d'hypertension artérielle qu'elle assure le débit sanguin cérébral. Aussi l'élévation de la pression artérielle à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux est-elle le plus souvent transitoire.

Les données théoriques et l'expérience clinique laissent penser que cette hypertension artérielle doit être préservée. Si la décision de traiter est prise, la réduction de la tension artérielle devra être très progressive, avec une surveillance attentive de l'évolution neurologique [41].

Il ne faut en aucun cas prescrire des antihypertenseurs d'action rapide (voies sublinguale ou intra-musculaire) qui améliorent les chiffres tensionnels mais aggravent le malade.

Si la tolérance hémodynamique de cette HTA ou si, conformément aux recommandations internationales [3, 5] la PAS et la PAD dépassent 220 et 120 mmHg, on est autorisé à prescrire un antihypertenseur, on préférera alors la voie veineuse avec seringue électrique qui permet de moduler la posologie et qui ne fait pas chuter brutalement la pression artérielle [16].

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

L'hypertension artérielle au cours d'un accident vasculaire cérébral est d'observation quotidienne. Son importance pour préserver les chances de récupération du parenchyme cérébral est connue. Les mécanismes qui règlent son apparition et sa diminution rapide sont cependant mal connus.

Cette étude montre que l'hypertension artérielle est très fréquente au stade initial d'un accident vasculaire cérébral (97,3 %).

Au cours des dix premiers jours d'un accident vasculaire cérébral, la pression artérielle baisse globalement en moyenne d'environ 15 mmhg pour la pression artérielle systolique et 10 mmhg pour la pression artérielle diastolique chez tous les patients. Cependant, les patients souffrant des lésions hémorragiques et ceux qui avaient une hypertension artérielle auparavant conservent des chiffres plus élevés à J1 et à J10.

L'indication d'un traitement antihypertenseur au décours immédiat d'un accident vasculaire cérébral est rare.

Le principe général des recommandations des sociétés savantes et des groupes d'experts est, pour l'accident ischémique cérébral, de respecter toute élévation tensionnelle tant qu'elle est inférieure à 220 mmhg pour la pression artérielle systolique et inférieure à 120 mmhg pour la pression artérielle diastolique.

Les exceptions à cette règle sont rares et correspondent aux accidents vasculaires cérébraux associés à un infarctus du myocarde, une dissection aortique, une insuffisance rénale aiguë, une encéphalopathie hypertensive.

La conclusion de cette étude nous conduit à formuler les suggestions suivantes aux médecins et au ministère de la santé du Congo.

- Aux médecins

- Appliquer les recommandations internationales relatives au traitement de l'hypertension artérielle à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux..

- Au ministère de la santé du Congo

- Aider la population à accéder facilement à la tomodensitométrie ;
- Favoriser la formation des radiologues pour un fonctionnement permanent de la tomodensitométrie au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville.

RESUME / SUMMARY

Si la présence d'une hypertension artérielle est habituelle à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral, l'évolution du profil hémodynamique de ces patients a fait l'objet de rares travaux.

Le but de cette étude était d'évaluer l'évolution du profil tensionnel enregistré par méthode manuelle au cours des 10 premiers jours d'un accident vasculaire cérébral constitué.

Nous avons utilisé 150 dossiers parmi les 456 patients admis pendant la période d'étude pour un accident vasculaire cérébral.

L'étude épidémiologique de cette population a confirmé les notions classiques : population âgée ($61,2 \pm 10$ ans), prédominance masculine (52,7 %).

Nous avons observé une diminution de la pression artérielle entre J1 (97,3 % des patients étaient alors hypertendus) et J10 : seulement 50,7 % le restaient. Ces derniers étaient pour la plupart des hypertendus connus et constituaient un groupe à haut risque auquel étaient rattachés les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Dans ces cas, les chiffres systoliques étaient plus élevés à J1.

Cette baisse tensionnelle dans le délai court de 10 jours était trop importante pour témoigner de la seule efficacité des antihypertenseurs.

La conduite thérapeutique face à l'hypertension artérielle à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral doit être modulée en fonction du type de la lésion, des antécédents d'hypertension artérielle et surtout des valeurs des pressions artérielles systoliques et diastoliques, conformément aux recommandations des sociétés savantes.

Natural history of blood pressure profile following stroke, hypertension (HT) accompanies stroke but the natural history of hemodynamic profile during the early days of hospitalisation following a stroke is not well known. The aim of his study was to compare first (D1) and tenth (D10) day manual blood pressure in stroke patients. 456 patients were selected and 150 included in the study. Epidemiologic evaluation of the 150 patients confirmed certain data, e.g. advanced age ($61,2 \pm 10$ years), male predominance (52,7 %). Results in the study group revealed a spontaneous decrease in blood pressure from D1 (97,3 % HT) to D10 (50,7 %). Patients with HT at D10 were most likely to have had a previous history of hypertension. Patients with hemorrhagic strokes had higher systolic blood pressure than other patients at D1. These two groups of patients should be considered as high risk for HT after a stroke. These findings could influence management. In particular, antihypertensive treatment should be envisaged only in patients with hemorrhagic lesions or with very high blood pressure.

REFERENCES

- 1- ALBERT A. Rééducation neuromusculaire de l'adulte hémiplegique. Paris masson 1989; 265-66.
- 2- ALBERS G. W. Diffusion – Weighted MRI for evaluation of acute stroke. Neurology 1998; 51: 47-9.
- 3- ALBERTS M. J. TPA in acute ischaemic stroke. United States experience and issues for the future. Neurology 1998; 51: 53-5.
- 4- ALPEROVITCH A. et al. Mortality from stroke in France 1982. Neuroepidemiology 1986 ; 5: 80-7.
- 5- ANAES. Recommandations et références médicales de l'ANAES. Diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte de 20 à 80 ans. Journal des maladies vasculaires 1998 ; 23 : 204-31.
- 6- ASMAR et al. Méthodes de mesure de la pression artérielle. Paris : Springer – Verlag 1991 ; 3 : 3-10.
- 7- ASMAR et al. Mesure ambulatoire de la pression artérielle en pratique clinique. Paris 1992; 6 : 6-11.
- 8- AUER R. N. Insulin, blood glucose levels, and ischemic brain damage. Neurology 1998 ; 51 : 39-43.
- 9- BARNETT H. J. M. ELIASZIW, MELDRUM H. E. Prevention of ischaemic stroke. British Medical Journal 1999; 318: 1539-43.
- 10- BATH P. et al. International society of hypertension (ISH) : statement on the management of blood pressure in acute stroke. J Hypertens 2003 ; 21 : 665-72.
- 11- BECKER R, CALVERLEYD, GLASSEFIV, COLSON W. Les inhibiteurs plaquettaires : anciennes et nouvelles utilisation Medical economics 1999 ; 19 : 30-1.
- 12- BEECH R, RATCLIFFE M, TILLING K, WOLFE CH. Hospital services for stroke care. A European perspective. Participants of the European study of stroke care, editor. Stroke 1996; 27: 1958-64.
- 13- BENAVENTE O, MOHER D, BA PHAM. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. British Medical Journal 1998; 317: 1477-80.

- 14- BERDEAUX A. Physiologie des baroreflexes de l'hypertension artérielle. *Real cardiol* 1990; 4: 4-9.
- 15- BHAKTA BB. Management of spasticity in stroke. *British Medical Bulletin* 2000; 56: 476-85.
- 16- BOGOUSSLAWSKY J, KASTE M, OLSEN TS, HACKEW et al. Risks factors and stroke prevention cerebrovascular disease 2000; 10: 12-21.
- 17- BOUSSER MG, MAS JL. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *Presse Med* 1998 ; 17 : 143-45.
- 18- BROTT T et al. Treatment of acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343 : 710-22.
- 19- BRUNNER HR, LARAGH JM, BAERI et al. Essential hypertension : renin and aldosterone, heart attack and stroke 1992 ; 286 : 441-49.
- 20- CAMBRIER J, MASSON M, DEHEN H. Abrégés neurologie 1994 ; 7 : 385-410.
- 21- DOYON, LAVAL JEANTET M, HALIMI PH et al. Abrégés tomodensitométrie masson 1988 ; 5 : 58-64.
- 22- DUNBABIN DW et al. Preventing stroke by the modification of risk factors 1990 ; 21 : 36-9.
- 23- FISCHER CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971; 70: 759-62.
- 24- FOURNIER A. Hypertension artérielle. Paris 1992 ; 6 : 72-5.
- 25- GIRERD X, HANON O. Traitement de l'hypertension artérielle des personnes âgées. *Arch. Mal. Cœur* 2000 ; 93 : 1411-16.
- 26- GIROUD N et al. Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise. Incidence-répartition-mortalité. *Rév. Neurol. Paris* 1989 ; 145 : 221-27.
- 27- GUBITZ G, SANDERCOCK P. Acute ischaemic stroke. *British Medical Journal* 2000; 320: 692-96.
- 28- GUBITZ G, SANDERCOCK P. Stroke management. *Clinical Evidence* 2002; 7: 161-174.
- 29- HACKE W. Advances in stroke management : Update 1998. *Neurology* 1999 ; 53 : 61-62.

- 30- HACKE W, KASTE M, FIESCHIC et al. Randomised doubleblind placebo controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). The lancet 1998; 352: 1245-51.
- 31- HACKE W, KASTE M, OLSEN T. S et al. Acute treatment of ischemic stroke. Cerebrovascular disease 2000 ; 10 : 22-33.
- 32- HACKE W, KASTE M, SKYHOJ O. T et al. Traitement de l'AVC aigu. La lettre du neurologue 2001 ; 5 : 24-34.
- 33- HEBERT R, BRAYNE C. Epidemiology of vascular demantia. Neuroepidemiology 1995; 14: 240-57.
- 34- JOSEPH L. N, BABIKIAN V. L, ALLEN N. C et al. Risk factor modification in stroke 1999 ; 30 : 16-20.
- 35- KALRA I, PEREZ I, MELBOURN A. Stroke risk management. Changes in mainstream practice. Stroke 1998 ; 29 : 53-57.
- 36- LAFAY V et al. Réan. Soins intens. Med. Urg 1994 ; 10 : 176-82.
- 37- LALOUX P. L'accident vasculaire cérébral aigu : quand le temps compte à domicile. Louvain Médical 1997 ; 1 : 65-70.
- 38- LANGHORNE P. Organisation of acute stroke care. British Médical Bulletin 2000 ; 56 : 436-44.
- 39- LANGHORNE P, STOTT DJ, ROBERTSON LM et al. Medical Complications fater stroke. A multicenter study. Stroke 2000 ; 31 : 1223-29.
- 40- LARCAN A, LAPREVOTE-HEULLY M. C. Abrégés Urgences médicales. Paris masson 1997 ; 5 : 121-22.
- 41- LAVIN P. Management of hypertension in patients with acute stroke. Arch. Intern. Med 1986 ; 146 : 66-8.
- 42- LINDLEY R. I. Thrombolytic treatment for acute ischaemic stroke : consent can be ethical. British Médical Journal 1998 ; 316 : 1005-7.
- 43- MALLION J. M. et al. Mesure ambulatoire de la pression artérielle. Encycl. Méd. Chir. Cardiologie 1999 ; 11 : 6.

- 44- MAS J. L, BOUSSER M. G. Accidents vasculaires cérébraux et fibrillation auriculaire non vasculaire. Prévention secondaire par anticoagulant. Ann. Med. Int 1989 ; 140 : 625-30.
- 45- MICHEL J. B. Médecine cardiovasculaire du système rénine-angiotensive. Paris 1992 ; 10 : 75-9.
- 46- OMS. World Health Report 2001. WHO (ed) Genève 2001.
- 47- PELISSIER J. Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation. Paris masson 1988 ; 10 : 370-71.
- 48- PHILIPS et al. Hypertension and the brain. Arch. Intern. Med 1992 ; 152 : 938-45.
- 49- PROGRESS Collaborative group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressured-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. The lancet 2001 ; 358 : 1033-41.
- 50- PROGRESS Management committee, NEAL B et al. Rationale and design. Journal of hypertension 1995 ; 13 : 1869-73.
- 51- REV. PRESCR. 1999 ; 194 : 281-96.
- 52- RONNING O. M, GULDVORG B. Should stroke victims routinely receive supplemented oxygen. Stroke 1999 ; 30 : 2033-37.
- 53- ROYAL College of Physicians. National clinical guidelines for stroke. [Http : //www.replondon.ac.uk / college](http://www.replondon.ac.uk / college) 2000.
- 54- SACCO R. L. Identifying patient population at high risk for stroke. Neurology 1998 ; 51 : 27-30.
- 55- SCHWARTZ D. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Paris, Flammarion Médecine et sciences, 1980.
- 56- SIGAL R, MEGGISON H, MALCOLM J. Cardiovascular disease in diabetes. Clinical Evidence 2002 ; 7 : 498-520.
- 57- Société française d'hypertension artérielle. Mesure clinique de la pression artérielle. Arch. Mal. Cœur 1988 ; 29 : 13-20.
- 58- SPENCE J. D. Hypertension and stroke, can J Neurol sci 2002 ; 29 : 113-14.
- 59- STROKE Editorial Office. Major Ongoing stroke trials. Stroke 2000 ; 31 : 1206

- 60- VENABLES G. Anticoagulants. British Medical Bulletin 2000 ; 56 : 501-9.
- 61- Wardlaw J.M et al. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. The cochrane library 2002; 1: 125-8
- 62- weir C.J et al. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke ? Resultat of a long term follow up study. British Medical Journal 1997; 314: 1303-06.
- 63- WOLF Ph. A et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham study. JAMA 1988 ; 259 : 1025-29.
- 64- WOLF Ph. A et al. Atrial fibrillation as an independant risk factor for Stroke : The Framingham study. Stroke 1991; 22 : 983-88.
- 65- WOLFE CDA et al. The impact of stroke. British Medical Bulletin 2000 ; 56 : 275-86.
- 66- YOUNG J. Future directions for geriatric medecine. British Medical Journal 2000 ; 320 : 133-34.
- 67- ZHU L et al. Incidence of stroke in relation to cognitive function and demantia in the Kungsholmen project. Neurology 2000 ; 54 : 2103-2107.
- 68- ZUBER Nt, MAS J.L. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Revue Neurol (Paris) 1992 ; 148 :243-55.