

Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

Thèses et Mémoires

Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques hospitalisés au centre hospitalier des spécialités en Mauritanie : Etude de 60 cas.

Epidemiological, clinical, etiological and evolutionary aspects of hemorrhagic stroke hospitalized at the hospital of specialties in Mauritania : Study of 60 cases.

Auteurs :

Rokia Maguiraga[1], Ahmed J M Ghaddy[2], Samy ML Daddah[2], Abderrahmane Moulaye[1,2], Mouhamedou Diagana[1,2]

Auteur correspondant :

Rokia Maguiraga
E-mail: rokiamaguiraga@yahoo.fr

Services :

[1] Faculté de Médecine de Nouakchott, Mauritanie.
[2] Service de Neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités

Article Info

Soumis : le 30/10/2018
Accepté : le 16/12/2019

Résumé

Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques(AVC H) représentent 10 à 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux, soit 10 à 20 cas par 100 000 habitants. Leurs causes bien que souvent suspectées n'ont jamais fait l'objet d'une étude en Mauritanie, d'où l'intérêt de ce travail.

Objectifs :

Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des AVC H chez les patients hospitalisés en Neurologie à Nouakchott.

Matériels et méthodes :

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective incluant 60 patients hospitalisés au Service de Neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités du 1er Novembre 2016 au 30 Avril 2017.Etaient inclus les patients des deux sexes et de tous les âges étiquetés d'AVCH et disposant d'une imagerie confirmant le diagnostic. N'étaient pas inclus les transformations hémorragiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Une fiche de recueil des données, le registre d'hospitalisation ainsi que le logiciel SPSS20 ont été utilisés.

Résultats :

l'âge de nos patients s'échelonnait de 18 ans à 90 ans avec une moyenne d'âge de 56,92 ans.Le sexe masculin prédominait. Les symptômes étaient essentiellement dominés par le déficit moteur (83,3%), suivi des céphalées (30%), des troubles de la conscience (23,3%) et des crises convulsives (2%). La localisation de l'hématome était en profondeur dans 47%, au niveau lobaire dans 48% et 5 % au niveau méningé. Sur le plan étiologique : l'HTA a été retrouvée chez 46% (dont 40% chez les plus de 50 ans) et les malformations vasculaires chez 12% de nos patients. Par contre chez les moins de 50 ans l'HTA était plus fréquente que les MAV. Chez 33% de nos patients on notait une régression complète.

Conclusion :

Les caractéristiques de l'AVCH dans notre étude se distinguent des données de la littérature, sur le plan étiologique surtout, par une fréquence plus élevée chez les sujets de moins de 50 ans de l'HTA par rapport aux malformations vasculaires.

Mots clés : AVC • Hémorragie cérébrale • HTA • Malformation Vasculaire • Mauritanie

Abstract

Introduction:

Hemorrhagic strokes account for 10 to 15% of all strokes, or 10 to 20 cases per 100,000 population. Their causes, although often suspected, have never been the subject of a study in Mauritania, hence the interest of this work.

Objective :

Determine the epidemiological, clinical, etiological, and evolutive Aspects of Hemorrhagic strokes in Neurology Patients in Nouakchott.

Materials and methods :

This was a prospective descriptive study that included 60 patients hospitalized in the Department of Neurology of the Hospital Center of Specialties from November 1, 2016 to April 30, 2017. Included patients of both sexes and all ages labeled with hemorrhagic strokes and having imaging confirming the diagnosis. Were not included those with hemorrhagic changes of ischemic strokes. A data collection sheet, the hospital registry and the SPSS20 software were used.

Results :

The age of our patients ranged from 18 years to 90 years with an average age of 56.92 years.The male gender predominated .The symptoms were dominated by the motor deficit (83.3%), followed by headaches (30%), disorders of consciousness (23.3%) and convulsive crises (2%). The location of the hematoma was deep in 47% and at the lobar level in 48%and 5% at the meningeal level. At the etiological level: HTA was found in 46% (40% in the over 50s) and vascular malformations in 12% of our patients. On the other hand, in those under 50, hypertension was more common than vascular malformations. In 33% of our patients there was a complete regression.

Conclusion :

The characteristics of the hemorrhagic strokes in our study are distinguished from the data of the literature, etiologically especially, by a higher frequency in the subjects of less than 50 years of the Arterial Hypertension than the vascular malformations.

Keywords : stroke • cerebralhemorrhage • High Blood Pression • vascular malformations • Mauritania

Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique [1]. Avec 750 000 nouveaux cas par an aux États-Unis, les AVC demeurent la troisième cause de mortalité dans le monde et certainement la première cause d'invalidité [2]. Ils se divisent en 2 grands types que sont l'AVC ischémique (AVC I) et l'AVC hémorragique (AVC H). L'intérêt de distinguer entre un AVC I et un AVC H réside dans la prise en charge initiale et ultérieure de l'AVC. Cela a été possible avec l'avènement de l'imagerie cérébrale.

Notre travail a porté principalement sur l'AVC H qui se définit par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutive à la rupture d'un

vaisseau intracrânien pouvant s'étendre dans les ventricules et dans les espaces sous arachnoïdiens. Les AVC H représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC, soit 10 à 20 cas par 100 000 habitants [3]. Il s'agit d'une pathologie fréquente grevée d'une mortalité importante. La survie au-delà de 5 ans après une phase aigüe d'AVCH est estimée à moins de 30% et la majorité de ceux-ci souffrent de séquelles neurologiques [3]. Selon une étude faite en 2002 au Centre Neuropsychiatrique (CNP), actuel CHS, les AVC représentaient 35,1% des hospitalisations dont 52% de nature ischémique et 48% de nature hémorragique. Il existait une prédominance masculine et l'âge moyen de survenue était de 60 ans pour les AVC ischémiques et 56 ans pour les AVC hémorragiques [4]. Les causes des AVC H bien que souvent suspectées n'ont jamais fait l'objet d'une étude en Mauritanie. Le présent travail avait pour objectif de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des AVC H chez les patients hospitalisés en Neurologie à Nouakchott.

Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive s'adressant aux patients hospitalisés au service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott du 1er Novembre 2016 au 30 Avril 2017 soit une période de 06 mois. Etaient concernés les patients des deux sexes et de tous les âges disposant d'une imagerie confirmant le diagnostic. N'étaient pas inclus les transformations hémorragiques des AVCI. Une fiche de recueil des données a été établie afin d'obtenir le maximum d'information sur le patient ainsi que le registre d'hospitalisation. Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS20, pour l'analyse statistique. Un $p<0,05$ a été considéré comme significatif. Pour les variables quantitatives : les résultats ont été présentés sous forme de proportions et comparés par le test Chi2, le test exact de Fisher ou le Chi2 corrigé de yatt pour les effectifs réduits.

Résultats

Soixante patients ont été inclus dans cette étude, répartis entre 32 hommes (53%) et 28 femmes (47%) avec un sexe ratio de 1,142. L'âge de nos patients s'échelonnait de 18 ans à 90 ans avec une moyenne d'âge de 56,92 ans ±12,94 et une médiane de 57ans. La répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe est représentée à la figure 1. Parmi nos patients, 47 étaient des maures (78%), 7 des peulhs (12%), 5 des soninkés (8%) et 1 wolof (2%).

Les facteurs de risque ainsi que les antécédents retrouvés dans notre série étaient : L'HTA (28 soit 46,7%), la sédentarité (24 soit 40%), l'usage du tabac (13 soit 21,3%), la prise d'anticoagulant (3 soit 5%), l'AVCI (3 soit 5%), l'AVCH (2 soit 3,3%), le diabète (2 soit 3,3%). Treize de nos patients n'en présentaient aucun. Le tableau clinique à l'admission était constitué de déficit moteur à 83, 3%, des céphalées (30%), de troubles de la conscience (23,3%) et de crises convulsives (3,3%). Sur le plan clinique 35 de nos patients présentaient une HTA sévère, 42 une paralysie, 33 un trouble de l'élocution, 17 un syndrome méningé et 4 un déficit sensitif.

Le scanner a été réalisé chez tous nos patients, l'angioscanner chez 18 patients et l'angio-IRM chez 1 patient. La répartition de nos patients selon les localisations de l'hématome, retrouvées à la TDM, est représentée à la **figure 2**. Il a été effectué chez tous nos patients une NFS-plaquette qui était normale, une fonction rénale qui était normale et chez 9 d'entre eux un bilan hépatique qui était normal.

L'HTA était retrouvée comme étiologie chez 28 patients soit 46%. Les malformations vasculaires, retrouvées chez 12% de nos patients, étaient réparties comme suit: malformations artério-veineuses (n=4) ; anévrisme (n=2) ; fistule artério-veineuse (n=1). Parmi nos patients 42% avaient une étiologie inconnue. La répartition de nos patients selon l'âge et l'étiologie est indiquée dans le **tableau I**.

L'évolution clinique chez 20 de nos patients soit 33% était marquée par une régression complète, 6 patients étaient décédés soit 10% et le déficit moteur persistait chez 34 de nos patients à leur sortie du service soit 57%.

Discussion :

Sur une période de 6 mois, nous avons colligé 60 cas d'AVCH/140 AVC hospitalisés et explorés au service de neurologie du CHS de Nouakchott (soit 43% des AVC hospitalisés durant cette période). Dans notre série 80% des patients victimes d'AVCH sont âgés de plus de 50 ans. En effet, Il est bien établi que l'incidence des AVCH augmente avec l'âge [5,6,7,8,9,10], différentes études ont montré que

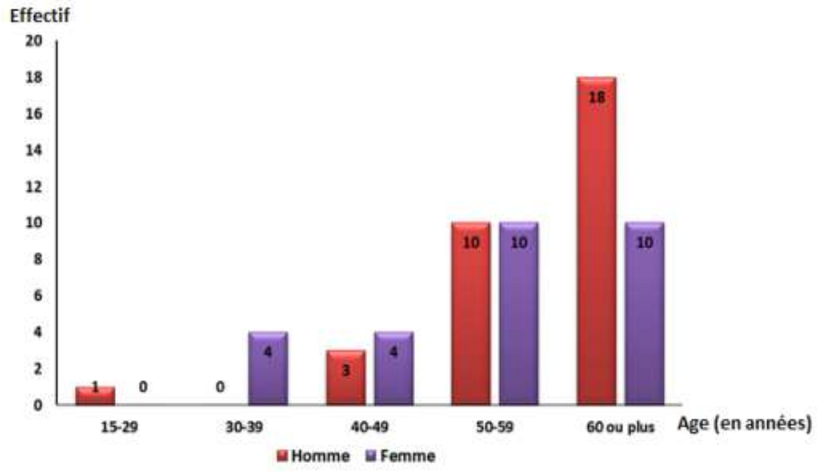


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.

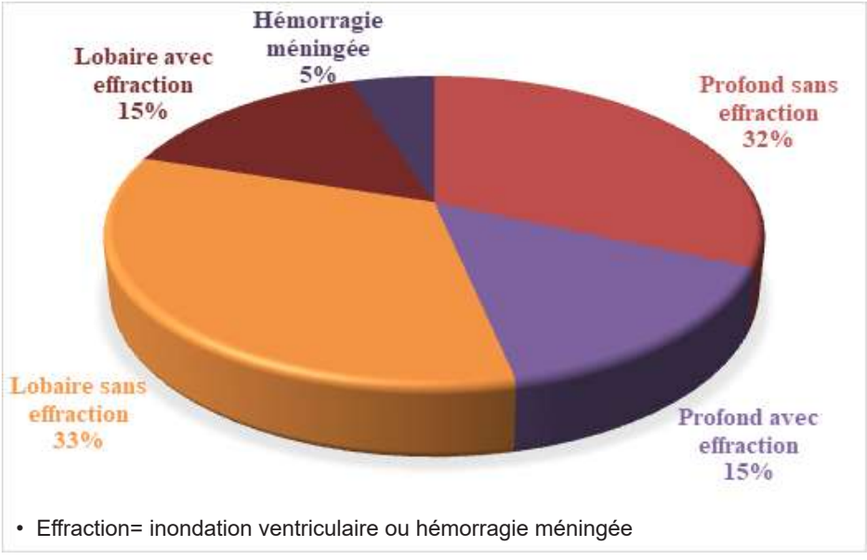


Figure 2 : Répartition des patients en fonction des localisations TDM des lésions.

cette incidence augmente de façon significative après l'âge de 55 ans [11]. Quant à la moyenne d'âge qui est de 56,92±12,94 ans dans notre étude, elle varie entre 39,65 et 64,8 selon les auteurs (**tableau II**).

Dans notre série on constate une prédominance masculine 32H/28F soit un sex-ratio de 1,142. C'est le même constat dans plusieurs séries comme le montre le **tableau III**.

L'HTA identifiée chez 46,7 % de nos patients est considérée comme le principal facteur de risque modifiable de l'AVCH, quel que soit l'âge et le sexe. Ce résultat est comparable à ceux de plusieurs études [14,18,19]. Dans l'étude de Bamako [20] 41% des patients présentaient ce facteur, dans celle de Framingham [21], le risque relatif pour développer un AVCH est de 1,5 chez les sujets dont la tension artérielle est à la limite de la normale par rapport aux sujets normotendus. Ce risque s'élève à 3,1 chez des sujets ayant des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mm Hg [22]. Dans une autre étude, le pourcentage de l'HTA chez les patients présentant un AVCH est compris entre 54 et 59% [23].Dans l'étude de Framingham [21] avec un suivi de 26 ans, le risque d'AVCH attribuable à l'HTA était de plus de 50% chez l'homme (56%) comme chez la femme (66%) [22,24]. En d'autres termes, plus d'un AVC sur deux pourrait être évité si l'HTA était correctement dépistée et traitée.

Le diabète est un facteur de risque indépendant de l'AVCH. Ce facteur de risque semble intervenir dans l'AVCH par les anomalies de facteurs de coagulation et les modifications de la paroi artérielle liées à l'hyperglycémie. Une étude transversale à visée descriptive a identifié un AVCH chez 11.1% des patients diabétiques hospitalisés dans le service d'Endocrinologie–Diabétologie CHU de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire), de mars 2002 à mars 2005 et ayant présenté un AVC confirmé par la tomodensitométrie [17]. Dans notre étude la présence de ce facteur de risque était moins importante puisqu'il n'était présent que chez 3,3% de nos patients.

L'usage du tabac (qui a été identifié chez 21,6% de nos patients) augmente le risque d'AVCH du fait qu'il fragilise les parois vasculaires. Une étude menée à Harvard MedicalSchool et par la Physician'-shealthstudy [25,26,27] a conclu que les hommes qui fument plus de 20 cigarettes par jour, sont deux fois plus à risque de faire un AVCH que les non-fumeurs ou les anciens fumeurs. En d'autres termes, les fumeurs peuvent réduire leur risque en fumant moins et, évidemment, en cessant de fumer complètement [28]. Les AVCH secondaires aux traitements AC sont principalement liées à l'administration des antivitamines K (AVK). La prise d'un anticoagulant noté chez 5% des cas de notre série est retrouvée chez 12% des individus ayant un AVCH dans l'étude de JM. Gebel [29].

Le traitement par l'acide acétylsalicylique (retrouvé chez 2 patients de notre série) diminue la fréquence des AVCI en évitant 39 événements pour 10 000 patients, mais augmente le nombre d'AVCH de 12 pour 10 000 patients [30]. D'autres facteurs surtout toxiques peuvent être à l'origine d'AVCH comme la prise de cocaïne qui est aussi incriminée dans la survenue des AVCH. Cependant, dans notre étude aucun cas n'a été retrouvé pour des raisons fortement probables de non aveu de la toxicomanie. L'étude de Qureshi [31], retrouvait la prise de cocaïne chez 27 % des jeunes noirs ayant un AVCH à Atlanta alors que l'étude de Woo [22] ne retrouvait que 1% de sujets cocaïnomanes toutes ethnies confondues.

L'installation classique, rapportée par la plupart des auteurs, est dans les 2/3 des cas rapide. Les débuts progressifs sont habituellement étalés sur une ou plusieurs heures, rarement sur quelques jours [31]. Les mêmes constatations ont été retrouvées dans notre série, puisque le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 70% des cas (42 cas). Le déficit neurologique, essentiellement de type moteur et hémi corporel, était retrouvé chez 83,3% de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de Balogou : 51,1% [32], Keita : 58,4% [20], Deloche : 62,4% [33], et Ducluzeau : 46% [34]. Cependant notre taux reste inférieur à ceux retrouvés par Diagne [7] et Kouna [18] avec respectivement des taux de 100% et de 96,1%. Dans notre étude, les troubles du langage représentaient 55% ce qui se rapproche d'une étude dakaroise avec 52,5% pour Diagne [7] par contre nos résultats sont supérieurs à ceux d'une autre étude faite à Dakar par Sow avec 38,1% [35], de l'étude Gabonaise avec 32,3 % [18] et ceux de l'étude Togolaise avec 21,3% [32]. Les troubles de la conscience sont variables suivant les séries et les lieux de recrutement. Ainsi dans notre étude ils étaient de 23,3%, proche des résultats de Kouna [18] chez qui ils étaient de 27,6% tandis que chez Balogou [31] ils étaient de 48,2%. Les céphalées constituaient les signes initiaux du tableau d'AVCH chez 30% de nos patients approximativement semblables à la série de Dakar de Sow [35] dans laquelle elles étaient présentes chez 28% des patients. Des crises généralisées ont été retrouvées chez 3,3% de nos patients ceci est différent des résultats de Ouadoudi avec 17,65% des patients [15].

Le diagnostic d'AVCH impose la réalisation en urgence d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste [26]. Cet examen (qui a été réalisé chez tous nos patients) permet de visualiser des images caractéristiques de l'hématome intracérébral associé ou non à une inondation ventriculaire ou à une hémorragie méningée. Cette association a été retrouvée chez 30% des patients inclus dans notre étude. Ces résultats se rapprochent de ceux de Wakai [36] puisque 34,48% de ses patients présentaient une hémorragie cérébro-méningée tandis que dans une étude faite au Maroc 20,59% des patients présentaient cette association [15]. Le siège de l'hématome était profond chez 47% de nos patients, lobaire chez 48% et les 5% restants étaient au niveau méningé. Cette répartition en fonction de la topographie profonde et lobaire est variable d'une étude à une autre comme le montre le **tableau IV**. L'angiographie cérébrale est nécessaire dans le bilan étiologique, à défaut un angioscanner a été réalisé chez 18 de nos patients [39,40,41]. L'ARM a été réali-

sée chez un patient inclus dans notre étude et a permis de mettre en évidence une fistule artério-veineuse.

Les étiologies de l'AVCH varient en fonction de l'âge. Parmi les causes présumées d'AVCH, la première retrouvée est l'HTA. Plus l'âge est avancé plus l'HTA devient la cause la plus probable. [42]. Dans notre étude, l'HTA est la première cause, elle est retrouvée chez 46% de nos patients dont 40% étaient âgés de plus de 50 ans, ces résultats sont en concordance avec la littérature [6,7, 42,10]. Dans notre étude la deuxième cause retrouvée était les malformations vasculaires à 12% ce qui concorde avec les résultats trouvés dans l'étude de Guidoux [43]. Par contre elle représente l'étiologie la plus fréquente dans les AVCH du sujet jeune d'après les séries de Toffol [44] avec 38,8%, Moussa [19] avec 16,70%, et de Ruiz [38] alors que Diagne [7] n'avait retrouvé qu'un seul cas de malformation artério- veineuse dans une série de 40 patients, soit 6,25%. L'absence de réalisation systématique de l'angio-IRM pourrait expliquer en partie ces discordances. Les malformations vasculaires ont souvent été incriminées comme cause principale chez le sujet jeune, mais dans notre étude chez les patients âgés de moins de 50 ans, on retrouve 8 cas dont l'étiologie était l'HTA soit 13,33% et 5 cas dont l'étiologie était des malformations vasculaires soit 8,33%. En plus, Diagne [7] et Balogou [32] ressortaient dans leur étude l'HTA comme la principale étiologie des AVCH du sujet jeune. Ceci nous amène à dire que l'HTA n'est pas seulement l'apanage des AVCH du sujet âgé mais qu'elle l'est aussi pour le sujet jeune en Afrique. Nos explorations étant restreintes, les autres causes de cette affections n'ont pas pu être retrouvées. Du fait de ces obstacles aux explorations, 42% de nos patients sont d'étiologie inconnue, ce qui est de loin supérieur à ceque trouvent d'autres auteurs comme Guidoux [43], Diagne [7], Moussa [19].

Dans notre étude la mortalité durant l'hospitalisation est moins importante (10%), pouvant s'expliquer par le fait que certains patients nécessitant des moyens énergiques de réanimation en phase initiale ne sont pas admis immédiatement dans le Service. Ces résultats se rapprochent de la série de Bogousslavski [6] avec 7,3% et 8% de celle de Ruiz [38]. Par contre le taux de décès était de 51,1% au Mali [20] et 56% au Sénégal [45]. Dans notre étude 57% de nos patients présentaient toujours leur déficit moteur à leur sortie. A noter que notre étude ne portait que sur la phase aigüe (au cours de la période d'hospitalisation). La récupération du déficit neurologique est possible surtout par la rééducation.

Conclusion :

L'AVCH s'avère être un problème de santé publique en Mauritanie. Sa mortalité précoce reste importante mais aussi ses complications à court et moyens terme à type de séquelle fonctionnelle. La recherche étiologique s'impose malgré les problèmes socio- économiques de même que la recherche de comorbidité. Sa prise en charge adaptée, ainsi que sa prévention passent impérativement par un bon contrôle des chiffres tensionnels car l'HTA reste son principal facteur de risque et étiologique dans nos régions.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et l'étiologie

	Etiologie			Total
	HTA	Malformation Vasculaire	Inconnue	
≤ 50 ans	8	5	6	19
> 50 ans	20	2	19	41
Total	28	7	25	60

p-value = 0,052

Tableau II : Données de la littérature concernant l'âge moyen des patients victimes d'AVCH

Auteurs (e)	Pays	Année	Nombre	Âge moyen
Forgeau [12]	Germany	1997	896	56,6
Kasui [13]	Japan	1997	186	64,8
Benois [14]	Djibouti	2009	18	49,6
Ouadoudi [15]	Maroc	2011	34	59
Jean P [16]	Mali	2004	79	39,65
Notre série	Nouakchott	2017	60	56,92

Tableau III : Données de la littérature concernant le sexe des patients victimes d'AVCH

Auteurs	Pays	Année	Sexe		Total
			Homme	Femme	
Roux [17]	Côte d'Ivoire	2007	76	28	104
Benois [14]	Djibouti	2009	16	2	18
Ouadoudi [15]	Maroc	2011	24	10	34
Jean P [16]	Mali	2004	69	10	79
Diagana [4]	Mauritanie	2002	17	6	23
Notre série	Mauritanie	2017	32	28	60

Tableau IV : Localisation profonde ou lobairedes hématomes intracérébraux selon quelques auteurs

Série	Pays	Année	Profond %	Lobaire %
Mccornick [37]	USA	1973	37	37
Ruiz S [38]	Mexique	1999	22	55
Diagne [7]	Sénégal	2010	87,5	12,5
Moussa [19]	Sénégal	2006	26	59,2
Sow [35]	Sénégal	2014	66	19
Diagana [4]	Mauritanie	2002	78,26	13,04
Notre série	Mauritanie	2017	47	48

Références

[1] Sautereau A. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée. Thèse Med, Paris, 2009;90P.

[2] Grillo P, Velly L, Bruder N. Accident vasculaire cérébral hémorragique nouveautés sur la prise en charge. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:868–73.

[3] Mihaela R. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. Thèse Med, Nancy, 2010;100P.

[4] Diagana M, Traore H, Bassima A et al. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop 2002;62:145-49.

[5] Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, et al. Sex differences in US mortality rates for stroke and stroke subtypes by race/ethnicity and age, 1995-1998. Stroke 2002;33:1197-201.

[6] Bogousslavsky J. Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. Méd. Et Hyg 1990;48:2750-54.

[7] Diagne NS. Etiologies des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : à propos de 40 cas. Thèse médecine Dakar 2010,n°6.

[8] Jiang B., Wang W.Z., Chen H., et al. Incidence and trends of stroke and its subtypes in China: results from three large cities. Stroke 2006; 37:63-8.

[9] Schütz H, Bödeker RH, Damian M, et al. Age-related spontaneous intracerebral hematoma in a german community. Stroke 1990;21:1412-18.

[10] Toure K, Thiam A, Senediouf F, et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. Dakar Médical 2008;53(2):105-10.

[11] Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2001;344:1450–60.

[12] Rosenow F, Hojer C, Meyer -Lohmann C, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. Pronostic factors in 896 cases. ActaNeurolScand1997;96:174-82.

[13] Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, et al. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. Stroke 1997;28:2370-75.

[14] Benois A, Raynaud L, Coton T, et al. Morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques après prise en charge en réanimation à Djibouti. Med Trop 2009;69:41-4.

[15] Ouadoudi Y. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en milieu de réanimation. Thèse Med, Marrakech 2011;60;93P.

[16] MO JP. Aspects épidémio-clinique et prise en charge des hémorragies intracraniennes à l'hopital Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2004;93P.

[17] Roux Amani F, Lokrou A, Abodo J, et al. Accident vasculaire cérébral et diabète au Service d'Endocrinologie-Diabétologie du CHU de Yopougon. Diabète et métabolisme 2007;33(1): 81.

[18] Kouna NP, Millogo A, SiéméfoKamgang FP, et al. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). African J Neuro Sci 2007;26(2):12-7.

[19] Moussa R, Harb A, Menassa L, et al. Hématome intracérébral spontané du sujet jeune. Etiologies et rapports avec l'hypertension artérielle. Neurochirurgie 2006;52:105-9.

[20] Keita AD, Toure M, Diawara A, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométries à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. Med Trop 2005;65:453-7.

[21] Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, et al. Survival and recurrence following stroke: The Framingham Study. Stroke. 1982;13:290-5.

[22] Arakawa S, Saku Y, Ibayashi S, et al. Blood pressure control and recurrence of hypertensive brain hemorrhage. Stroke 1998;29:1806-9.

[23] Giroud M, Creisson E, Fayolle H, et al. Risk factors for primary cerebral hemorrhage: a population-based study – the Stroke Registry of Dijon. Neuroepidemiology 1995;14:20-6.

[24] Woo D, Haverbusch M, Sekar P, et al. Effect of untreated hypertension on hemorragic stroke. Stroke 2004;35:1703-8.

[25] Abbott R, Yin Y, Reed D,et al. Risk of stroke in male cigarette smokers. N Engl Med 1986;315:717-20.

[26] Cohen WA, Wayman LA. Computed tomography of intracranial hemmorhage.NeuroimagingClinics N Amer 1992;2:75-7.

[27] Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in

Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). Lancet 2004;363:1925-33.

[28] Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 1997;28:1–5.

[29] Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al. Thrombolysis-related intracranial hemorrhage: a radiographic analysis of 244 cases from the GUSTO-1 trial with clinical correlation Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. Stroke 1998;29:563-9.

[30] He J, Whelton PK, Vu B, et al. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 1998;280:1930–5.

[31] Qureshi AI, Safdar K, Patel M, et al. Stroke in young black patients. Riskfactors, subtypes and prognosis. Stroke 1995;26:1995-8.

[32] Balogou A, Tossa KR., Kowu A., et al. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15à45ans) dans le service de Neurologie du CHU campus de Lome : AJNS 2008 ; 27(2). [(https://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=279) 31/03/2018].

[33] Deloche G, Dellatolas G. Appréciation subjective des difficultés des patients cérébrolésés. Les Cahiers handicaps et inadaptations 1997,75-74:101-5.

[34] Ducluzeau R, Busseuil C, Bedock B, et al. La prise en charge des AVC aux services d'accueil et urgences. Press Med 1997;6(15): 500-3.

[35] Sow A, Dadah SML, Toure K, et al. Profil épidémiologique des hémorragies cérébrales spontanées du sujet jeune dans un pays ouest-africain : le Sénégal à propos de 53 cas. Journal de neurochirurgie 2014;19:30-5.

[36] Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. JNeurosurg 1992;76:231-8.

[37] Mccornick W., Rosenfield D. Massive brain hemorrhage in young adults: a review of 144 cases and examination of their causes. Stroke 1973;4:946-54.

[38] Riuz-Sandoval J. L., Cantu C. Intra cerebral haemorrage in young people: analysis of risks factor, location, causes and prognosis. Stroke 1999;30:537-41.

[39] Broderick JP, Diringer MN, Hill MD, et al. Determinants of intracerebral hemorrhage growth: an exploratory analysis. Stroke 2007;38:1072–75.

[40] Steiner T, Katse M, Forsting M, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage—part I: spontaneous intracerebralhaemorrhage. Cerebrovasc Dis 2006;22: 294–316.

[41] Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1999;30:905-15.

[42] Rosenow F, Hojer C, Meyer -Lohmann C, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. Pronostic factors in 896 cases. ActaNeurolScand1997;96:174-82.

[43] Guidoux C. Causes des hémorragies intracérébrales : Etude neuropathologique. Thèse Med Paris, 2008;67P.

[44] Toffol G, Biller J, Adams HP JR. Non traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. ArchNeurol 1987;44:483-5.

[45] Sagui E, M'Baye PS, Dubecq C, et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke 2005;36:1844-7.