

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 2001

THESE N° 170/A

**Les accidents vasculaires cérébraux de l'adulte jeune en
Martinique
Epidémiologie, étiologies et devenir à moyen terme.**

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 100203 4

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et publiquement soutenue

Le 18 décembre 2001

Par

Chrystelle AUROUX

Née le 31 janvier 1970 à Montluçon.

Jury :

Monsieur le professeur
Monsieur le professeur
Monsieur le professeur
Monsieur le professeur

M. DUMAS
J.P. CLEMENT
P.M. PREUX
J.Y. SALLE

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 2001

THESE N° 170.

**Les accidents vasculaires cérébraux de l'adulte jeune en
Martinique
Epidémiologie, étiologies et devenir à moyen terme.**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et publiquement soutenue

Le 18 décembre 2001

Par

Chrystelle AUROUX

Née le 31 janvier 1970 à Montluçon.

Jury :

Monsieur le professeur
Monsieur le professeur
Monsieur le professeur
Monsieur le professeur

M. DUMAS
J.P. CLEMENT
P.M. PREUX
J.Y. SALLE

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur

UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique Médicale
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LEGER Jean-Marie	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
MAUBON Antoine	RADIOLOGIE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

PARAF François
PHILIPPE Henri-Jean (C.S)
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

REMERCIEMENT

Je dédie ce travail

Au Président du Jury

Monsieur le Professeur Michel DUMAS

Professeur des Universités de Neurologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de service de Neurologie

*Votre présence à la présidence de ce jury est un honneur.
Nous vous exprimons notre plus vive reconnaissance et vous assurons
de notre profond respect.*

Aux Membres du Jury

A Monsieur le Professeur Jean-Pierre CLEMENT

Professeur des Universités de Psychiatrie d'Adultes
Psychiatre des Hôpitaux
Chef de service de Psychiatrie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

Professeur des Universités de Santé Publique
Praticien Hospitalier

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour l'intérêt que vous portez à notre travail et pour la qualité de nos échanges.

Recevez dès à présent nos plus sincères et chaleureux remerciements.

A Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE

Professeur des Universités de Médecine Physique et de Réadaptation
Médecin des Hôpitaux

Nous apprécions la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce manuscrit.

Recevez nos remerciements les plus respectueux.

A Monsieur le Professeur Didier SMADJA

Professeur des Universités de Neurologie
Chef de service de Neurologie
Centre Hospitalier Universitaire de Fort-De-France

*Nous vous remercions d'avoir accepté d'être le directeur de cette thèse.
J'ai apprécié vos conseils avisés qui m'ont guidé dans l'élaboration de ce travail.
Je vous prie de croire en mes sincères remerciements.*

Que toutes les personnes qui ont collaboré à ce travail avec compétence et conviction acceptent mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Romain DESCHAMP, assistant en neurologie pour son aide dans le recueil des données.

Madame le Docteur Sylvie ZIMMERMAN du département d'Information Médicale du centre hospitalier du Lamentin et Monsieur le Docteur Max JUSTON responsable du département de l'Information Médicale du centre hospitalier de Trinité.

Mesdemoiselles Anne HERACLIDE et Karen ROME, analystes statisticien dans le service des Docteurs Philippe GARSAUD et Alain SAINT CYR pour leurs aides et conseils précieux.

La gentillesse de l'équipe de l'Organisation de la Santé en Martinique (OMS) et la richesse de leurs documents.

Je dédie également ce travail

A mon arrière grand mère, mes grands parents et mes parents.

Vous êtes mes repères, ma force, ma source d'inspiration. Si le bonheur s'accroche à moi c'est grâce à vous.

Merci pour votre soutien.

A Caroline pour son écoute, sa disponibilité, notre complicité et son aide précieuse et majeure dans l'accomplissement de ce travail.

A « Astwid » qui du bout du monde dédramatise toutes les situations délicates.

A Doudou Laurent, à nos projets et à nos rêves. « L'Anmou sé sèl médikamen nou ni. »

SOMMAIRE

REMERCIEMENT	3
SOMMAIRE.....	8
INTRODUCTION	10
HISTORIQUE	12
GENERALITES SUR LES AVC CHEZ L'ADULTE JEUNE (15-45 ANS).....	13
I <i>Epidémiologie</i>	13
LES AVC EN MARTINIQUE.....	14
I <i>La population martiniquaise</i>	14
II <i>Etudes sur les AVC en Martinique</i>	18
III <i>L'offre de soin : la prise en charge</i>	18
AVC ET FACTEURS DE RISQUE DANS LA POPULATION NOIRE.....	20
I <i>Définition des facteurs de risque (FDR) :</i>	20
II <i>Les facteurs de risque majeurs</i>	20
III <i>Les facteurs de risque mineurs</i>	23
METHODE ET MATERIEL	26
POPULATION ETUDIEE	27
CRITERES DE SELECTION DES PATIENTS :ETUDE PROSPECTIVE ET QUESTIONNAIRE.....	27
I <i>Critères d'inclusion pour l'étude prospective</i>	27
II <i>Critères d'exclusion</i>	28
III <i>Critères d'inclusion pour le questionnaire de suivi</i>	28
METHODE.....	28
I <i>Etude prospective sur 5 ans</i>	28
II <i>Le questionnaire</i>	28
MATERIEL	29
I <i>Renseignements sur les facteurs de risque</i>	29
II <i>Renseignements sur les examens complémentaires</i>	30
III <i>Classification des accidents vasculaires cérébraux ischémiques</i>	31
IV <i>Questionnaire sur le devenir et la mesure de la qualité de vie post-AVC</i>	32
LES CRITERES DE JUGEMENT	36
RESULTATS	37
ANALYSES DESCRIPTIVES DE L'ECHANTILLON.....	38
I <i>Description de l'échantillon tous types d'AVC confondus</i>	38
II <i>Résultats par type d'AVC</i>	43
QUESTIONNAIRE SUR LE DEVENIR DES PATIENTS POST-AVC.....	54
I <i>Prise en charge de la maladie après l'hospitalisation</i>	54
II <i>Etat matrimonial et enfants</i>	55
III <i>Statut professionnel (tableau X)</i>	55
IV <i>Traitement</i>	58
V <i>La vie au quotidien et les séquelles</i>	58
VI <i>Relations entre les échelles et les catégories d'AVC</i>	65
VII <i>Résultats statistiques</i>	68
DISCUSSION	69

LE BUT DE LA THESE A T-IL ETE ATTEINT ?.....	70
QUALITE ET VALIDITE DES RESULTATS, LES BIAIS.	70
I <i>Les biais de sélection</i> :	70
II <i>Les biais liés à la méthode</i> :	71
DISCUSSION DES RESULTATS	72
I <i>Résultats épidémiologiques</i>	72
II <i>Facteurs de risque et étiologies des AVC</i>	73
III <i>Le rendement des investigations</i>	78
IV <i>Traitement</i>	80
V <i>Pronostic et devenir</i>	80
CONCLUSION	87
BIBLIOGRAPHIE	89
ANNEXES	97

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème majeur de santé publique. Ainsi, ils se situent au troisième rang dans les causes de mortalité des pays occidentaux.

Cependant, si la mortalité par AVC a régulièrement diminué depuis quelques décades, on peut craindre une augmentation de l'incidence dans les prochaines années, en raison essentiellement du vieillissement de la population.

Chez l'adulte jeune, c'est à dire par convention âgé de moins de 45 ans, les AVC ne sont pas exceptionnels, ils représentent 2 à 10 % des patients hospitalisés [1][2].

Cette maladie est souvent source de conséquences sur la vie future et encore longue du patient.

Quelques données fragmentaires nous informent que cette pathologie ne semble pas épargner les îles des Caraïbes et en particulier la Martinique où aucune étude longitudinale et standardisée n'avait été à ce jour réalisée sur ce sujet.

Cette population se distingue par ses origines africaines, sa culture créole différenciée, mais avec une forte tendance ces vingt dernières années à l'occidentalisation accélérée de ses mœurs.

L'histoire de son peuplement la rapproche des populations afro-américaines où les AVC chez les jeunes sujets noirs ont été particulièrement étudiés.

Ces travaux ont mis en évidence un certain nombre de caractéristiques dont une incidence et une mortalité plus élevées que chez les Caucasiens.

Les causes de cette sur-représentation des AVC chez les Afro-américains restent débattues : ont été ainsi incriminés des facteurs de risque vasculaires plus prévalents, précoces et sévères, notamment hypertension artérielle et diabète, une prédisposition génétique aux AVC, une limitation aux systèmes de soins et un niveau économique plus faible...

Qu'en est-il exactement des AVC dans la jeune population insulaire afro-caribéenne de la Martinique ? A quels problèmes sont confrontés ces patients dans leur quotidien ?

Pour tenter de préciser les caractéristiques des AVC chez les Afro-caribéens nous avons réalisé la première étude prospective sur 5 ans centrée sur cette population jeune.

Les objectifs de cette enquête étaient les suivants:

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans une population jeune et créole.
- Apprécier l'impact de cette pathologie sur la qualité de vie au long cours, compte tenu des possibilités de complications intercurrentes, de séquelles et de récives. A l'aide d'un questionnaire utilisant des échelles objectives et quantifiables proposées par la littérature scientifique nous avons cherché à mesurer le devenir fonctionnel et psychosocial des patients .
- Rechercher des particularités ethniques en comparant nos résultats à ceux des études américaines, caucasiennes et à de récentes données africaines.

HISTORIQUE

Généralités sur les AVC chez l'adulte jeune (15-45 ans)

I Epidémiologie

Les publications sur les AVC chez l'adulte jeune proviennent essentiellement d'études réalisées dans les pays industrialisés dans des populations caucasiennes.

Les principales données disponibles sur les AVC dans la population noire résultent principalement de travaux nord-américains où cette communauté est représentée par 30 millions d'individus (expatriation de l'Afrique lors de la période esclavagiste au 18^{ème} siècle). Ce groupe représente 12 % de la population générale américaine.

Depuis peu les pays africains apportent leur contribution à un élargissement des connaissances en fournissant de nouvelles données par des études épidémiologiques et descriptives et en particulier dans les zones urbanisées en Afrique du Sud [3].

Malgré tout, les articles sur la population jeune restent exceptionnels et les données publiées ne sont pas toujours comparables entre elles par un manque de standardisation de la méthodologie employée (études prospectives versus rétrospectives, population non homogène...)

D'une façon générale :

La littérature révèle que les accidents cérébro-vasculaires des adultes jeunes représentent **2 % à 10 %** de l'ensemble des AVC dans les pays de l'Union Européenne [4][5].

Tandis que **25 %** des AVC en Afrique sub-Saharienne (Nigeria [6], Zimbabwe [3], Congo[7]) et dans la population afro-américaine (Baltimore [8], Atlanta [9]) concernent cette population jeune.

La répartition des types d'AVC se distribue différemment selon l'âge, le sexe, la communauté ethnique. On constate que les AVC hémorragiques (mningés et intra parenchymateux) sont très prévalents chez les sujets jeunes, parfois même aussi fréquents que les accidents ischémiques puis ils deviennent 5 fois moins fréquents dans les âges plus avancés [10].

Jusqu'à l'âge de trente ans, dans les études caucasiennes, la pathologie touche essentiellement les femmes [3][11][12] alors que le sexe masculin est prépondérant dans cette tranche d'âge chez les afro-américains [13][14].

Toutes les études consacrées aux AVC du sujet jeune soulignent la diversité des étiologies retrouvées, la grande disparité de leurs fréquences respectives, et globalement la faible prévalence de l'étiologie athéromateuse [15][16].

La mortalité à la phase aiguë de l'AVC ischémique de l'adulte jeune serait de 5 % à 7 %, alors qu'elle est plus élevée pour les AVC hémorragiques, pouvant concerner selon les études 10 % à 50 % des patients.

Le risque de récurrence dans cette population jeune est mal connu et dépendrait de la cause sous-jacente.

Dans la plupart des séries environ trois quart des patients se sont améliorés de façon marquée sur le plan fonctionnel permettant un retour à leurs activités préalables. La persistance de séquelles neurologiques sévères semble plus fréquente pour les AVC hémorragiques que pour les AVC ischémiques [17].

Les AVC en Martinique

I La population martiniquaise

1/ Origine du peuplement

La population résidant en Martinique est composée à 94 % de sujets afro-caribéens. Les ancêtres du peuple martiniquais ont été arrachés au continent africain lors de la traite esclavagiste entre le 16ème et 19ème siècle pour être transportés vers les colonies d'Amérique et des Antilles.

Ils étaient originaires du Golfe de Guinée et du centre de l'Afrique Noire.

Actuellement la population est composée de 94% de sujets noirs dont le taux de métissage serait de 30 % [18].

Les sujets caucasiens représentent 4,5 % de la population générale et se répartissent en békés (1,5 %) descendants de colons, et en métropolitains (3 %).

La population indienne, installée après l'abolition de l'esclavage, ne représente que 1,5 % des habitants de l'île .

Cette immigration forcée a favorisé un métissage humain, un brassage culturel de tribus africaines appartenant à des peuples de langues différentes, d'un niveau de civilisation et de religions variés (animistes, musulmans).

Sur un nouveau milieu naturel a émergé un peuple avec une unité culturelle à part entière dite « créole » s'édifiant sous l'influence de l'Europe et du continent américain.

2/ Particularités géographiques et socio-économiques

La Martinique est une île de 1.100 km² située dans l'archipel des Caraïbes soumise à un climat tropical maritime, située à 7.000 km de la France métropolitaine.

Elle est divisée en 4 zones (Centre, Sud, Nord Atlantique et Nord Caraïbe) dont le peuplement est inégalement réparti, avec une forte croissance périurbaine.

44 % de la population du département vit dans la zone limitrophe de Fort-de-France, lieu le plus développé économiquement.

Au dernier recensement INSEE de 1999 la population martiniquaise était de 381.500 habitants, stable, avec un faible flux migratoire vers la métropole [19].

Sa densité de 338 habitants au km² est la deuxième après la région Ile-de-France.

La pyramide des âges révèle une population encore jeune entrant dans une phase de vieillissement ; 63 % des habitants soit 260.241 ont moins de 45 ans .

Le taux de chômage est de 28 % contre 9 % en France et touche essentiellement les tranches d'âge de moins de 30 ans.

94 % des jeunes suivent une scolarité jusqu'à 19 ans.

Le seuil de pauvreté concerne 56200 personnes jeunes (14 % de la population générale) souvent non diplômées. Malgré ce chiffre la Martinique est économiquement la plus riche des îles de la Caraïbe, après les Bahamas.

3/ Particularités culturelles : les facteurs de risque.

3.1 *L'alimentation martiniquaise : surconsommation glucidique et salée*

On remarque que l'élévation du niveau socio-économique de l'île depuis plus de 10 ans et l'amélioration de l'équipement des ménages (congélateur) se sont associés à un changement des modes de vie et à l'apparition de nouvelles habitudes alimentaires, en particulier pour la population des moins de 45 ans et pour les ménages à haut revenus (notion de grignotage et de repas « junk food »).

L'analyse de la consommation alimentaire par l'enquête ORSTOM en 1981 [20] auprès d'un échantillon représentatif de familles martiniquaises (445 maisonnées) confirme qu'en matière d'alimentation la Martinique se place proche du modèle des sociétés industrialisées et en particulier de la France.

Son apport énergétique journalier se distingue de la métropole par :

- Une surconsommation de protéines animales : 18 % de la part calorique, contre 12 % en France et 53,4 % de glucides contre 48 %.

Certains laitages ou boissons de fabrication locale sont enrichis en sucre afin de séduire les consommateurs (probable héritage de la culture sucrière).

- Des lipides moins consommés : 28 % contre 40 % en France. Nous n'avons pas d'étude nutritionnelle plus récente, mais ces chiffres datant de 20 ans révélaient déjà une mutation de l'alimentation vers un modèle occidental par rapport aux autres territoires des Caraïbes.

Les données de l'INSEE de 1999 révèlent une forte tendance des familles martiniquaises à délaisser la cuisine traditionnelle et les ressources locales (légumineuses, amylacés, fruits tropicaux) pour une consommation proche des modèles des sociétés industrialisées: développement du tout-prêt facile à consommer, préférence pour les repas façon restauration rapide et achats de denrées consommables orientés sur les corps gras, les hydrates de carbone et les sodas [21] .

L'observation dans la pratique médicale quotidienne souligne l'importance du sel dans l'alimentation martiniquaise qui pourrait être liée :

- à une technique ancestrale de conservation par salaison avant la généralisation récente du réfrigérateur.
- à des réflexes gustatifs (un rehausseur du goût superposable à une surconsommation d'épices et de piments).
- à une transmission culinaire traditionnelle.

- tandis que le sel fait également partie des besoins physiologiques compensant une déshydratation accrue causée par un climat tropical .

Une étude faite par une diététicienne évaluant la teneur en sel des repas dits normosodés préparés en cuisine sur une semaine d'observation à l'hôpital de Fort-de-France en 1997, a montré que celle-ci était de 21g par jour et par malade [22].
Dans ce calcul n'a pas été pris en compte le sel que pouvait rajouter le patient lui-même.

A titre de comparaison, la moyenne de la consommation quotidienne de sel en Métropole est évaluée entre 6g et 11g par adulte dans la population générale [23][24].

Rappelons que l'homéostasie ne demande que 2g de sodium par jour pour le bon fonctionnement cellulaire et qu'une consommation supérieure à 8 g par jour d'après le rapport du CREDOC (Centre de Recherche pour l'Etude et l'Observation des Conditions de Vie) favoriserait l'apparition de l'hypertension artérielle [24].

3.2 *L'hypertension artérielle*

Pour les 15-45 ans, la demande de prise en charge en 1997/1998 pour une affection de longue durée (ALD) en rapport avec l'HTA était de 87 patients sur 2 ans soit 9,8 % des ALD totaux dans cette tranche d'âge [25].

3.3 *Le diabète*

Le diabète a une prévalence supérieure à la métropole avec des taux de 8 à 10 % contre 2,5 %. Pour les moins de 45 ans, le diabète représentait 16 % des affections de longue durée (ALD) en Martinique en 1997 [25].

3.4 *L'obésité*

Comme dans les pays industrialisés, on voit apparaître sur l'île des problèmes d'excès pondéraux atteignant plus de 37 % de la population des plus de 15 ans avec une prédominance féminine [20].

3.5 *La consommation de toxiques*

- **Tabac**

Les fumeurs réguliers de plus de 10 cigarettes par jour représentent 23 % des hommes et 7 % des femmes pour la tranche d'âge des 16-64 ans, pour l'année 2000.

La proportion maximale de fumeurs s'observe pour les hommes de 25 à 34 ans [26].

Elle reste toujours moins élevée que celle mesurée dans les pays industrialisés dont la Métropole où plus de 34 % de la population fume [27].

- **Alcool**

La production de rhum en Martinique a sensiblement diminué depuis 1990, elle est de 7,6 litres d'alcool pur par habitant et par an dont 65 % est consommée sur place. En alcool pur la consommation en France est de 11 litres par an et par habitant [23].

Localement l'île produit de la bière, qui correspond à une consommation moyenne de 47 litres par martiniquais de plus de 16 ans (44 litres/an en métropole), elle importe aussi des vins et autres breuvages [28].

Cette intoxication attisée par les croyances locales comme non cirrhogène, atteindrait 22,8 % à 30 % de la population de plus de 15 ans. Ces chiffres désignent les personnes présentant des modifications biologiques attribuables à la consommation d'alcool (élévations des gamma GT et du volume globulaire moyen) [20].

En comparant les enquêtes menées en milieu scolaire, il existe une stabilité de la consommation d'alcool chez les adolescents.

- **Drogue**

Le nombre de toxicomanes pris en charge sur l'île a doublé en 10 ans avec une consommation principalement de crack seul ou en association avec le cannabis, alors que l'héroïne reste peu utilisée.

En 1999, ce sont 226 toxicomanes qui ont été pris en charge par les services sanitaires et sociaux.

On observe, d'après les études réalisées chaque année dans les milieux scolaires martiniquais une augmentation du pourcentage des préadolescents ayant consommé du cannabis (15 % des collégiens interrogés) et une précocité de cette expérimentation (moyenne d'âge :15 ans).

Le cannabis reste le produit de référence et comparativement aux pays européens les drogues de synthèse de type ecstasy semblent peu circuler [27].

3.6 La drépanocytose

Cette hémoglobinopathie autosomique récessive est la première maladie génétique en Martinique. On estime en 1998, pour la tranche d'âge des 15-45 ans, qu'il y a en Martinique 623 sujets atteints de drépanocytose [29].

Le risque pour un nouveau né d'être homozygote est de l'ordre de 1 sur 260 naissances.

Elle peut être asymptomatique si le sujet est hétérozygote et porteur de l'anomalie avec un hémoglobine AS ou AC. Dans ce cas, on parle de trait drépanocytaire. Sa fréquence est de 10 % dans la population générale martiniquaise.

Pour les sujets homozygotes porteurs d'une hémoglobine SS ou SC, il existe à l'inverse un risque élevé de maladies cérébro-vasculaires. Les hémorragies intracrâniennes deviennent plus fréquentes que les AVC ischémiques après 29 ans [30].

II Etudes sur les AVC en Martinique

1/ Etude ERMANCIA : objectifs et résultats

Entre le 1^{er} juin 1998 et le 31 mai 1999, une étude épidémiologique de population a été menée en Martinique.

Cette étude a été baptisée ERMANCIA (Etude Réalisée en Martinique Centrée sur l'Incidence des Accidents Vasculaires Cérébraux) [31].

Durant la période d'étude, 715 cas d'AVC ont été recensés, après examen soigneux de chaque cas, incluant 580 AVC-incidents (1^{er} AVC dans la vie du patient) et 135 AVC- récidivants.

Parmi les AVC-incidents l'âge moyen était de 71,2 ans. Les sujets de 45 ans ou moins étaient au nombre de 32, soit 5,5 % de l'échantillon total.

L'incidence brute était de 164/100.000 habitants/an. L'incidence ajustée sur la population française (recensement 1999) était de 202/100.000 habitants que l'on peut comparer à l'incidence observée à Dijon, 145/100.000 habitants / an [11].

Les types pathologiques d'AVC étaient distribués comme suit :

AVC ischémiques : 79,9%, Hémorragies intracérébrales : 14,3%, Hémorragies méningées : 3,4%, AVC indéterminés : 2,4%.

Les facteurs de risque vasculaires étaient largement dominés par l'HTA (69,1 %) et le diabète (30 %).

La mortalité à 1 mois était de 19,3 % (AVCI : 15,8 % ; AVCH : 37,3 %).

Parmi les survivants, 52,9 % restaient dépendants à 1 mois.

En résumé, l'étude ERMANCIA a montré que les caractéristiques des AVC chez l'Afro-caribéens sont superposables à celles observées dans les pays occidentaux, avec une sur-incidence d'environ 40 % par rapport à la Métropole (Dijon).

III L'offre de soin : la prise en charge

1/ En phase aiguë

En matière d'équipement la Martinique est dotée d'un plateau technique équivalent à celui de la métropole, d'un nombre de lits en médecine de court séjour (1054) supérieur à celui des départements français (4,9 pour 1000 habitants contre 4,5) se répartissant principalement sur 3 hôpitaux [27][32].

La dispense des soins est équivalente à celle que l'on rencontre en France et son accès a été facilité dernièrement par la mise en place de la Couverture Médicale Universelle (CMU).

2/ Au long terme

Par contre, les possibilités d'accueil en soins de suite et de réadaptation sont limitées à 429 lits et situent l'île en dessous des normes métropolitaines. Le taux d'équipement pour 1000 habitants est de 1,12 en Martinique contre 1,62 en métropole [27][32].

3/ Le coût

Sur le plan économique le coût de la prise en charge des AVC chez le jeune n'est pas connu avec précision.

En calculant à partir des coûts estimés pour les AVC tout âge confondu lors de la 5eme conférence régionale de la santé en Martinique, on obtient [33] :

- 45 500 francs par malade pour 13 jours en moyenne d'hospitalisation en phase aiguë.
- 99 000 francs par malade dans un service de rééducation fonctionnelle pour une durée moyenne de 45 jours.

Il faudrait également prendre en compte les frais ultérieurs pour la poursuite de la rééducation, les traitements, le préjudice social et moral, les arrêts de travail pour invalidité.

AVC et facteurs de risque dans la population noire

I Définition des facteurs de risque (FDR) :

Les FDR sont des paramètres que l'on suspecte de favoriser une pathologie et d'augmenter la probabilité à long terme de développer une maladie. Ils peuvent être génétiques, constitutionnels, modifiables, physiologiques, agir seuls ou nécessiter l'interaction avec d'autres composants.

On les définit comme majeurs ou indépendants si leur risque d'entraîner la pathologie seule est élevé, ou mineurs s'ils demandent l'association à d'autres facteurs.

En décrivant les FDR vasculaires, nous insisterons sur les particularités pouvant concerner la population noire.

II Les facteurs de risque majeurs

1/ L'hypertension artérielle (HTA)

❖ Prévalence

L'hypertension artérielle (HTA) est considérée comme le facteur de risque vasculaire principal des communautés noires des régions industrialisées [34].

Sa prévalence dans la population afro-américaine se situe pour la tranche d'âge des 20-74 ans à 33,8 % pour les femmes et à 34,9 % pour les hommes contre 19,3 % et 24,3 % chez les Caucasiens [35].

L'étude BRISK a montré en Afrique du Sud en 1990 une prévalence de 14,1 % pour les hommes et 13,7 % pour les femmes [36].

En Guadeloupe l'hypertension artérielle pour les plus de 18 ans concerne 21 % des femmes et 26 % des hommes antillais. Pour les minorités de cette île (incluant les métropolitains, les indiens...) elle atteint 18 % des femmes et 16 % des hommes [37].

Actuellement une étude épidémiologique sur l'HTA menée par les médecins du travail est en cours en Martinique pour mesurer sa prévalence chez les salariés (enquête INHAPAG).

❖ Mode d'action

La physiopathologie de l'hypertension artérielle résulte de diverses transformations structurales du système cardio-vasculaire, rénal et de mécanismes nerveux et humoraux. Son apparition dépend de l'interaction entre des facteurs d'environnement et d'une prédisposition polygénétique.

Les études de population révèlent des pressions artérielles souvent plus élevées dans les communautés noires que dans les autres groupes ethniques. Les recherches sur cette tendance hypertensionnelle apportent des explications qui restent à confirmer.

Par définition l'ajustement et l'équilibre de la pression artérielle sont la résultante de deux variables : le débit cardiaque et le niveau des résistances vasculaires périphériques.

• Le débit cardiaque est lui même égal au volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque.

Ce paramètre est essentiellement lié à la volémie influencée par un certain nombre de facteurs : apport sodé, capacité d'excrétion rénale du sodium. Cette dernière fonction est dépendante de l'état fonctionnel des reins agissant sous l'action d'hormones dont l'angiotensine II.

Les études chez le sujet noir mettent en évidence une volémie plus importante corrélée à la présence d'un taux sanguin plus élevé d'angiotensinogène (predisposition génétique [38][39]) favorisant une rétention hydrosodée.

On décrit également une sensibilité particulière de la population noire à la réabsorption rénale du sel ne dépendant pas que du taux sanguin de la rénine (dont le dosage est souvent bas) [40].

• Une élévation des résistances vasculaires périphériques par une augmentation du tonus artériolaire myogène et par une hyper-réactivité du système sympathique. Ce mécanisme nerveux a été décrit comme très actif chez les sujets jeunes noirs, et serait en relation avec la baisse de certains facteurs de la régulation de la vasodilatation (synthèse plus basse des prostaglandines) particulièrement sensible aux phénomènes de stress [41][42].

Ces particularités favorisent l'augmentation des pressions intra-vasculaires ayant des conséquences sur les cellules musculaires des parois : cela se traduit par l'apparition d'un remodelage pathologique pariétal des vaisseaux, en particulier rénaux, expliquant la précocité des gloméruloscléroses dans la communauté noire.

Ainsi, plusieurs de ces mécanismes sont à l'origine d'une HTA précoce, essentiellement diastolique souvent associée à des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Une HVG a été diagnostiquée par échographie cardiaque dans 16 % des cas dans une population de salariés hypertendus noirs contre 8 % pour les homologues Caucasiens [43]. La présence de l'HVG est considérée comme délétère et aggrave le risque cardiovasculaire tout comme l'augmentation de la valeur de la diastolique de 5 à 10 mm Hg qui augmente le risque d'AVC de 40 % [44].

Ainsi, la forte prévalence de l'HTA dans la communauté noire peut s'expliquer par l'association de mécanismes intriqués :

- Des particularités génétiques.
- Des paramètres environnementaux (déséquilibre des apports en sodium et en potassium, surpoids....).
- Des facteurs psychosociaux (stress, limitation de l'accès aux soins...),
- Une sélection historique : par exemple, durant la période esclavagiste, seuls les individus capables de résister aux restrictions alimentaires et salées avaient survécu, pouvant devenir par la suite sensibles au sel lors d'une alimentation normosalée.

2/ Le diabète

❖ Prévalence

Les études épidémiologiques en Amérique du Nord soulignent la prévalence importante du diabète dans la communauté noire [45].

En Guadeloupe, il affecte 6,6 % de la population et 11,6 % en Jamaïque avec une prédominance féminine [46].

En France, la prévalence est de 2,5 %.

D'après la NHANES (The National Health and Nutrition Examination Survey) l'existence d'un diabète est associée à un risque relatif d'AVC de 2,5 pour l'homme et de 2,4 pour la femme [34].

❖ Mode d'action

Le diabète agit en affectant différents éléments intervenant sur :

- La régulation du tonus vasomoteur (altération de la relaxation des cellules endothéliales).
- L'accumulation de matériaux toxiques conduisant à un épaissement et une baisse de l'élasticité des parois vasculaires (métabolisme de l'acide arachidonique, production de radicaux libres) [47].

Par son mode d'action, il favorise le développement de cardiomyopathie et d'HTA et potentialise les effets de celle-ci.

Son développement interviendrait sur un terrain génétique prédisposant mais dont l'expression dépendrait de l'influence de facteurs environnementaux, au premier rang desquelles la consommation de graisses saturées et de sucres rapides.

Pour le moment, les enquêtes ne mettent pas en évidence une prédisposition raciale du peuple noir comme on peut la retrouver dans la population indienne (diabète de type MODY = Maturity Onset Diabetes Young).

3/ Le tabac

❖ Prévalence

En 1994, la prévalence du tabagisme dans la population afro-américaine était de 21,1 % chez les femmes et de 33,5 % chez les hommes. Pour ce qui concerne la population blanche américaine elle était respectivement de 24,3 % et 27,5 % [35].

En Afrique, la consommation du tabac touche 8,4 % des femmes et 52 % des hommes [36].

Si la consommation de tabac dépasse 20 années-paquets, elle est considérée comme un facteur d'athérosclérose et de sténose des artères intra et extra crâniennes indépendamment de la présence des autres facteurs de risque. Cette notion est surtout retrouvée pour les individus masculins de type caucasien et de façon moins marquée pour les sujets noirs. Toutefois, cette notion de prédisposition raciale reste controversée [48].

❖ Mode d'action

Le tabac réduit le HDL-cholestérol, élève la viscosité sanguine et le taux de fibrinogène, favorisant les mécanismes de l'athérogénèse.

III Les facteurs de risque mineurs

L'imputabilité des facteurs suivants dans la genèse des AVC est souvent considérée comme incertaine en raison des contradictions des résultats d'enquêtes. Mais l'association à d'autres facteurs augmenterait le risque de développer un AVC.

1/ L'alcool

❖ Prévalence

Dans les communautés afro-américaines, la consommation régulière d'alcool pour les plus de 45 ans concerne 24,5 % des femmes et 51,3 % des hommes contre 44 % des femmes et 65,5 % des hommes américains blancs [35].

❖ Mode d'action

Les relations entre la consommation d'alcool (le vin en particulier) et la maladie cérébro-vasculaire sont contestées [49].

- La consommation régulière de 24g d'alcool pur/jour aurait un rôle protecteur par une augmentation du HDL cholestérol, une amélioration de la sensibilité des tissus à l'insuline, une baisse du taux de fibrinogène.

- Mais son effet deviendrait délétère à plus de 140g d'alcool pur/jour en consommation chronique.

Elle pourrait augmenter la sensibilité des fibres musculaires lisses aux substances vasoconstrictrices à l'origine de spasmes et de poussées hypertensives favorisant les hémorragies cérébrales, des troubles du rythme, et au long cours le développement de cardiomyopathies.

Ces seuils « bienfaisant » ou « dangereux » d'alcool restent à confirmer [50].

- La prise aiguë d'alcool entraîne une baisse de la viscosité sanguine suivie d'un effet rebond pouvant engendrer une agrégation plaquettaire qui pourrait expliquer la survenue d'AVC ischémiques consécutifs à la prise massive d'alcool.

Une étude montre qu'il existe une sensibilité particulière de la population noire de sexe masculin à développer une HTA lors de la prise régulière d'alcool (210g alcool pur/semaine) [51].

2/ L'obésité et l'alimentation

L'obésité peut se définir par 3 paramètres anthropométriques :

- Un indice de masse corporelle (IMC = poids /taille au carré) supérieur à 30 Kg/m²
- Un rapport taille sur hanche supérieur à 0,8 chez la femme et supérieur à 1 chez l'homme.
- Un tour de taille >100 cm pour un homme et >90 cm pour une femme.

La silhouette d'un obèse peut être de morphologie gynoïde ou androïde (type abdominal)
L'obésité androïde est importante à surveiller car elle est associée à un risque de maladies cardio-vasculaires et métaboliques.

❖ Prévalence

L'obésité devient un problème de Santé Publique dans les pays industrialisés et en particulier aux Etats-Unis où 15 à 20 % des enfants sont concernés. Elle serait en partie causée par une culture de l'immobilisme (une surconsommation de sons et d'images) et un déséquilibre des repas.

L'apport énergétique journalier d'après les enquêtes nutritionnelles dans la communauté noire provient essentiellement, pour les 25-35 ans, des hydrates de carbone [52].

La prévalence de l'obésité est de 53 % (♀) et 34 % (♂) pour la population noire américaine et de 33,9 % (♀) et 34,3 % (♂) dans la population blanche.

En Afrique, 7,9 % des hommes et 34,4 % des femmes sont obèses [36].

❖ Mode d'action

L'obésité agirait par des mécanismes multiples sur le métabolisme à l'origine [53] :

- d'une HTA par une activation des systèmes rénine-angiotensine et sympathique, une diminution du facteur atrial natriurétique (FAN).
- du développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche.
- de l'apparition d'une insulino-résistance et d'un hyperinsulinisme à l'origine de diabète et de dyslipidémie.

Il existe une prédisposition génétique chez la femme noire à une surcharge pondérale, associée à un fort contexte culturel et historique. L'obésité était il y a un siècle plutôt synonyme de richesse et de prospérité.

3/ La contraception orale

❖ Prévalence

Les études disponibles sur le risque d'AVC chez les utilisatrices habituelles de contraception hormonale orale indiquent qu'il existe un effet-dose, le risque neuro-vasculaire étant multiplié par 2,7 avec des pilules contenant plus de 50 mg d'œstrogène [54]. Les études sont plus divergentes sur les risques des pilules mini-dosées.

Il y a une influence évidente des FDR vasculaires associés puisque le risque est multiplié par 4,7 chez la fumeuse et 4,8 chez l'hypertendue sous contraception orale [55].

La contraception est considérée comme un important facteur de risque de thrombose veineuse cérébrale (risque relatif de 13 à 22) avec une synergie du risque à 150 s'il existe une thrombophilie sous jacente [55].

Aucune étude, n'a rapporté une prédisposition particulière aux risques neuro-vasculaires de la femme noire aux traitements oestro-progestatifs comparée à la femme caucasienne [34].

❖ Mode d'action

Divers mécanismes ont été décrits [56] :

- Une altération de l'endothélium vasculaire par l'action directe des oestrogènes (fragmentation du réticulum, diminution du collagène).
- Des perturbations immunologiques avec la présence d'immuns complexes pouvant intervenir sur les facteurs d'hémostase et de l'agrégation plaquettaire.
- Des facteurs associés thrombogènes (hyperlipidémie).

4/ Les lipides plasmatiques

❖ Prévalence

La prévalence des hypercholestérolémies dans la population afro-américaine est de 19,4 % pour la femme et de 15,7 % pour l'homme contre respectivement 20,2 % et 17,8 % dans la population blanche [34].

La corrélation entre les AVC et les hypercholestérolémies n'est pas bien établie en particulier dans la population noire [34][57].

Egalement, l'interrelation entre les hypertriglycéridémies et les AVC est controversée et ce risque n'existerait que pour les femmes [57].

❖ Mode d'action

Les critères biologiques les plus en cause dans la survenue des AVC sont:

- soit une augmentation du complexe lipoprotéinique appelé Lp(a). Sa concentration est déterminée génétiquement et son élévation dans le sang est un facteur d'athérosclérose. Il agirait par compétition avec une protéine de la fibrinolyse et favoriserait en particulier les AVC de type lacunaire.
- soit un taux sanguin bas de HDL cholestérol, augmentant le risque d' AVC hémorragique.

5/ Les facteurs familiaux

Des antécédents d'AVC dans la première lignée des ascendants augmenteraient le risque d'AVC dans les populations noires comme blanches [58]. Les raisons avancées à cela sont une prédisposition génétique à développer des FDR vasculaires mais également une exposition environnementale et l'influence d'un certain mode de vie.

D'autres facteurs potentiels pourraient favoriser le développement d'accidents cérébraux vasculaires mais leur action seule n'a pas été acceptée par tous les auteurs. Ce sont :

- les anomalies de la coagulation, le taux de fibrinogène plasmatique, l'hématocrite, l'hyperhomocystéinémie .
- les troubles du sommeil, le ronflement.
- Les facteurs météorologiques (lors de l'association d'une forte hygrométrie avec une pression atmosphérique de plus de 975 mm de Hg et une température ambiante supérieure à 28°) [59].

METHODE ET MATERIEL

Population étudiée

Notre étude a inclus les patients Afro-caribéens martiniquais, hospitalisés pour un AVC incident (1^{er} AVC dans la vie du patient), âgés de 45 ans ou moins pendant une période d'étude de 5 ans comprise entre le 1^{er} avril 1994 et le 31 mars 1999.

Une campagne d'information avait été réalisée au préalable, sous forme de courriers et de réunions (EPU), afin de sensibiliser les médecins de l'île sur les objectifs de cette étude prospective.

Un accord avait été établi avec les 2 autres hôpitaux importants de l'île, hors CHU, à savoir les hôpitaux du Lamentin et de Trinité, pour que les patients répondant aux critères d'inclusion et admis dans ces établissements soient transférés dans le service de Neurologie du CHU de Fort-De-France.

Dans un deuxième temps ces patients ont été de nouveau contactés pour répondre à un questionnaire cherchant à évaluer leur qualité de vie et les handicaps post-AVC à distance de celui ci.

Critères de sélection des patients :étude prospective et questionnaire

I Critères d'inclusion pour l'étude prospective

Les patients inclus dans l'étude avaient les caractéristiques suivantes :

- Agés de 15 à 45 ans.
- Nés en Martinique.
- Afro-caribéen.
- Sans distinction de sexe.
- Présentant le premier AVC clinique de leur vie.

La définition de l'AVC retenue était celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « déficit neurologique local (parfois diffus), soudain, durant plus de 24 heures ou conduisant au décès, sans autre cause autre que vasculaire. » Cette définition était étendue à celle des thrombophlébites cérébrales, dont le diagnostic exigeait une preuve radiologique angiographique ou par IRM.

Lorsque l'AVC était confirmé il était inclus dans l'une des 3 catégories suivantes, selon les résultats neuroradiologiques :

- Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI).
- Accident vasculaire cérébral hémorragique intra-parenchymateux (AVCH).
- Thrombose veineuse cérébrale (TVC).

II Critères d'exclusion

N'étaient pas retenus :

- Les patients ayant déjà présenté dans leurs antécédents un ou plusieurs AVC.
- Les accidents ischémiques transitoires (AIT) qui par définition sont un dysfonctionnement neurologique d'installation brutale et régressant sans séquelle en moins de vingt quatre heures.
- Les AVC post-traumatiques, les tumeurs cérébrales, les hémorragies méningées, les hématomes extra et sous duraux.
- Les patients caucasiens, les Afro-caribéens non martiniquais résidants ou non dans notre île.

III Critères d'inclusion pour le questionnaire de suivi

Tous les patients inclus dans l'étude prospective ont été invité à répondre au questionnaire, à l'exception des patients ayant récidivé.

Méthode

I Etude prospective sur 5 ans

Tous les patients hospitalisés pour un AVC ont été examinés par un médecin neurologue. S'ils répondaient aux critères de sélection de l'étude, ils étaient soumis à un interrogatoire et à un protocole standardisé précoce défini par l'équipe de Neurologie de Fort-de-France. Les résultats des différentes investigations concernant chaque malade ont été consignés sur une fiche signalétique mise au point par les médecins du service. (Annexe 1)

Les informations des fiches signalétiques ont été regroupées par items dans un tableau utilisant le logiciel Excel.

La plupart des fiches a été vérifiée et complétée par une recherche auprès des dossiers d'archives, ce qui a permis de retrouver les coordonnées des patients (adresse et numéro de téléphone) afin de les contacter ultérieurement pour le questionnaire.

Lorsque les patients n'étaient pas joignables à partir des renseignements initiaux (datant parfois de plus de 6 ans), des courriers et des appels téléphoniques auprès de leur famille ont été effectués.

II Le questionnaire

Les patients contactés ont été interrogés sur le questionnaire (Annexe 2) à la suite de la prise d'un rendez-vous entre octobre et décembre 2000 dans une salle de consultation de l'hôpital de Fort-de-France.

Quatre patients ont été vus à leur domicile car ils ne pouvaient se déplacer par manque de moyen de locomotion.

Le questionnaire a été lu aux patients par le même intervenant médecin. Le temps imparti pour l'interrogatoire était en moyenne de 35 minutes .

Chez les patients interrogés aucun n'était aphasique ou ne présentait un problème de compréhension et nécessitait l'aide d'une tierce personne pour répondre au questionnaire.

Lors de l'entretien, certains patients sont venus accompagnés de leur conjoint bien que la présence de ce dernier n'avait pas été exigée lors de la prise de rendez-vous. Cependant, il a pu assister au questionnaire si le patient le souhaitait mais il n'est pas intervenu dans les réponses.

Matériel

A partir des fiches signalétiques les renseignements sur le tableau Excel ont été classés comme suit :

- Renseignements personnels et civils : date de naissance, âge au moment de l'accident, sexe, lieu de naissance et de résidence, profession.
- Renseignements cliniques : notification des FDR et des antécédents personnels ou familiaux, classification des AVC par type.
- Renseignements sur les examens complémentaires : résultats de la biologie et de l'imagerie .
- Classement étiologique : pour les AVCI utilisation de la classification TOAST.

I Renseignements sur les facteurs de risque

Pour chaque patient une recherche des facteurs de risque vasculaire a été faite.

Pour l'anamnèse ont été recherchés des évènements potentiellement déclenchant de pathologies vasculaires : prise médicamenteuse, plongée sous marine, traumatisme crânien, et radiothérapie.

- La notion **d'hypertension artérielle** (HTA) a été retenue si le patient était connu comme prenant une thérapie à visée antihypertensive ou si à deux reprises nous avons des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux aux valeurs de référence de l'Organisation Mondiale de la Santé : tension artérielle diastolique (TAD) > à 90 mm Hg et /ou une tension artérielle systolique (TAS) > à 160 mm Hg , et ce à au moins 7 jours d'intervalle .

- Un **diabète** précédemment traité ou lorsque le taux sanguin à jeun après deux contrôles séparés d'au moins 1 semaine était supérieur à 7 mmol/L.

- Une **dyslipidémie** à jeun différenciant une hypercholestérolémie > à 6,5 mmol/L d'une hypertriglycéridémie à 1,8 mmol/L dont le taux était confirmé par une seconde mesure une semaine après l'accident ou si la prise régulière d'un traitement hypolipémiant était connue.

- Le **tabagisme** noté en années-paquets (a-p), a été reconnu en cas de consommation supérieure à 10 a-p.

- La consommation de **drogue** orale ou intra veineuse.

- Une **intoxication alcoolique aiguë** avec une consommation > à 80 g d'éthanol moins de 24 heures précédant l'accident ou **chronique** avec plus de 100 g /jour d'alcool ou > à 300 g par semaine et depuis plus de 2 mois.
- La prise d'une **contraception oestro-progestative** micro-dosée (0,04 mg d'éthinylestradiol) ou normo-dosée (0,05 mg d'éthinylestradiol) prescrite depuis plus de 6 mois, ou d'un état de grossesse ou d'un accouchement récent.
- Des antécédents de **migraine** selon la classification I.H.S (Headache Classification Committee).
- Un **antécédent familial d'AVC** .

II Renseignements sur les examens complémentaires

1/ Analyse biologique

Les explorations ont comporté la réalisation systématique de prélèvements veineux :

- Une numération formule sanguine, une protéine C réactive (CRP), une vitesse de sédimentation, un ionogramme, un bilan rénal, hépatique, une lipidogramme, une glycémie, une sérologie VIH et syphilitique (VDRL et TPHA).
- Une électrophorèse de l'hémoglobine pour mettre en évidence une drépanocytose.
- Un bilan d'hémostase, la recherche d'une protéine inhibitrice de la coagulation (l'antithrombine III, les protéines S et C), la recherche de la résistance à la protéine C (facteur V de Leiden) et le dosage des anticorps anti-phospholipides (seuil de positivité à partir de 12).

2/ Imagerie

Chaque patient a bénéficié à son arrivée à l'hôpital d'une tomodensitométrie cérébrale, d'un cliché thoracique et d'un électrocardiogramme.

Pour les AVCI étaient systématiquement réalisés (hormis pour les dissections cervicales) :

- Un doppler des vaisseaux cervicaux.
- Une échographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie cardiaque par voie trans-oesophagienne (ETO).
- Une artériographie cérébrale si le bilan cardiaque préalable n'apportait pas d'étiologie.

Lorsqu'une dissection artérielle était fortement suspectée, l'angiographie était faite en première intention, sans être complétée par la suite par une échographie cardiaque.

Pour les AVC hémorragiques intra parenchymateux :

- Une artériographie cérébrale était pratiquée de façon systématique.

Si une TVC était fortement suspectée une angiographie était pratiquée, ceci avant l'ère de l'IRM (implantée en Martinique en janvier 1998).

Afin de confirmer une cause à l'AVC, certains patients ont bénéficié d'examens supplémentaires tels que un Holter cardiaque, ou encore un doppler veineux des membres inférieurs.

Pour chaque examen effectué (en particulier pour l'artériographie cérébrale et l'échographie cardiaque) le délai entre l'accident et la date de réalisation de l'examen était consigné.

III Classification des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

1/ La classification T.O.A.S.T

La classification T.O.A.S.T (Trial of Organisation 10172 in Acute Stroke Treatment) créée par Adams et al., a été adoptée dans notre étude pour les AVC ischémiques [61] :

Cinq rubriques sont définies (tableau I):

- Athérome des gros vaisseaux ou **L** = *large-artery atherosclerosis*.

Ce diagnostic nécessite sur l'angiographie la présence d'une sténose > ou égale à 50 % sur le territoire des artères cérébrales ou une plaque ulcérée sur la carotide interne ou une occlusion intra-cranienne en l'absence d'anomalie cardioembolique.

Une origine athéromateuse est suspectée si le patient a au moins deux facteurs de risque, même sans lésion artériographique.

- Cardiopathie emboligène ou **C** = *cardioembolism*.

Une source embolique doit être retrouvée lors de l'examen clinique ou sur l'échographie cardiaque, avec l'absence de lésions artérielles intra ou extra-craniennes. La présence seule d'un foramen ovale ou d'un prolapsus d'une valve mitrale est insuffisante pour être considéré comme cause de l'AVCI.

- Lacune ou **S** = *small-vessel occlusion*.

C'est un infarctus de diamètre inférieur à 15 mm du à l'occlusion d'une artériole perforante intra-cérébrale.

Toute cause embolique doit être éliminée ainsi qu'une sténose athéromateuse de plus de 50 % d'une artère de gros calibre.

- Autres étiologies déterminées ou **O** = *other etiology* .

L'étiologie retrouvée est sans ambiguïté et elle n'appartient pas aux catégories sus-citées.

- Etiologies indéterminées ou **U** = *undetermined*.

- Soit par la présence de plusieurs étiologies concomitantes possibles ne permettant pas de confirmer avec certitude la cause de l'AVC = **Ua**.

- Soit par la réalisation d'un bilan complet mais resté négatif = **Ub**

- Soit en raison d'un bilan incomplet ne permettant pas de porter un diagnostic = **Uc**

T.O.A.S.T : Trial of Organisation 10172 in Acute Stroke Treatment		
Athérome des gros vaisseaux		L
Cardiopathie emboligène		C
Lacune		S
Autres étiologies déterminées		O
Etiologies indéterminées	Etiologies multiples	Ua
	Bilan négatif	Ub
	Bilan incomplet	Uc

Tableau I : Abréviations de la classification T.O.A.S.T.

2/ AVC hémorragiques intra parenchymateux (AVCH)

Les étiologies retenues étaient :

- Les malformations vasculaires (anévrisme, malformation artério-veineuse, cavernome).
- Les maladie de la coagulation.
- L'HTA.

IV Questionnaire sur le devenir et la mesure de la qualité de vie post-AVC.

1/ Contenu

Il est composé d'informations sur la situation familiale et professionnelle.

Puis de quatre tests évaluant les critères suivants :

- Les capacités fonctionnelles physiques (deux tests).
- Les troubles psychologiques.
- Le bien-être .

Et enfin, une évaluation des dysfonctionnements sexuels, la recherche d'une altération des sens (la vue, l'audition, le toucher) à l'aide de questions à choix fermés .

La mise en place de ce questionnaire a impliqué l'utilisation d'outils d'évaluation cherchant à mesurer les différents niveaux d'expression d'une maladie selon la Classification Internationale des Déficiences, Incapacités et Handicaps (CIDIH) de l'OMS et explorer les différentes composantes de l'état de santé et de bien-être d'un sujet [62].

1.1 Choix des tests

Il dépendait,

- De leur facilité d'utilisation.
- De l'existence d'une traduction en langue française, la plupart des questionnaires provenant des pays anglo-saxons.
- De leur fréquence d'utilisation afin de comparer nos résultats à ceux déjà existants.

Il faut noter que peu de tests ont été créés pour évaluer les conséquences de l'AVC en particulier chez le sujet jeune hémiplégique.

Schématiquement on peut distinguer des échelles d'appréciation :

- Objectives: basées sur la capacité du patient à effectuer des activités de la vie quotidienne classées par catégories. Elles mesurent un état fonctionnel et un degré d'autonomie.
- Subjectives: elles mesurent ce que ressent le patient .
- Des échelles d'appréciation mixte: elles évaluent les capacités d'action du patient dans son quotidien en prenant en compte l'implication du psychisme.

1.2 Recueil des critères sociaux : activité professionnelle, statut familial

Des questions sur la situation familiale (célibataire, marié, nombre d'enfants) et professionnelle (niveau scolaire, reprise du travail, salaire) avant et après l'accident ont été posées afin d'évaluer les conséquences de la maladie dans ces aspects de la vie.

1.3 Echelles objectives mesurant une incapacité fonctionnelle

- **Echelles de Barthel (Annexe 2)**

L'échelle de Barthel a été élaborée en 1965 [63]. Elle mesure la capacité du patient à réaliser 10 activités élémentaires de la vie quotidienne dans son milieu de vie ordinaire (manger seul, s'habiller, se lever....).

Le score s'échelonne entre 40 et 100. Le résultat 60 est le chiffre pivot où le patient est considéré comme autonome, ou au contraire nécessitant une assistance.

- En dessous de 60 le patient est jugé dépendant d'une tierce personne de façon quasi permanente.
- Si le score est compris entre 60 et 85, la plupart des patients sont indépendants pour la prise en charge de leurs besoins personnels au domicile : se déplacer, avoir un contrôle sphinctérien, manger et faire seul leur toilette. Souvent, l'aide d'un tiers est nécessaire pour les actes plus complexes comme préparer les repas ou se déplacer hors de l'habitation.
- Un score supérieur ou égal à 85 indique une indépendance à s'habiller et à se déplacer seul hors du domicile.
- A 100, le patient est totalement autonome.

- **L'échelle de Rankin (Annexe 2)**

Elle évalue un niveau global d'invalidité. Ce test estime les incapacités laissées par l'AVC en y ajoutant une composante subjective, en demandant au patient d'apprécier les interactions entre le sujet et la société (modifications des rôles familiaux, professionnelles).

Le test a 6 grades, avec une cotation de 0 à 5 :

- 0 : aucun symptôme de la maladie, retour à l'état antérieur à l'AVC.
- entre 1 et 2 : le patient est considéré comme indépendant mais il persiste quelques séquelles de la maladie.
- 3 à 4 : handicap modéré à moyen.
- 5 : handicap sévère, totalement dépendant et nécessitant une attention permanente.

1.4 *Echelle subjective mesurant un état dépressif*

- **Echelle du MADRS (Annexe 2)**

Le **MADRS** (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale) publié en 1979 par Montgomery et Asberg recherche les symptômes ou les éléments de suspicion d'une dépression par la cotation de 10 items [64] : tristesse apparente et exprimée, tension intérieure, insomnie, perte d'appétit, difficultés de concentration, lassitude, perte de sentiments, pessimisme, idées suicidaires.

Chacun des items est associé à une définition pour éviter une mauvaise interprétation de la question par le patient.

Chaque question présente 4 degrés de gravité cotés 0, 2, 4, 6.

La note seuil de dépression est fixée à 15.

- Entre 0 et 14: absence de dépression.
- Entre 15 et 21: dépression mineure ou masquée.
- Au delà du score de 21: dépression majeure.

1.5 *Echelle mixte*

- **Stroke -Adapted Sickness Impact Profile-30 (SA-SIP30)**

La qualité de vie a été mesurée par le Short Stroke-Adapted 30 items (SA-SIP30) qui est une version écourtée et simplifiée du Sickness Impact Profil (SIP) [65][66].

C'est une échelle générique d'auto évaluation, multidimensionnelle, utilisée pour mesurer l'impact des maladies chroniques sur la vie quotidienne en privilégiant les dimensions physiques, psychosociales et l'intégration de l'individu dans sa globalité, comme le désigne l'Organisation Mondiale de la Santé.

Le SA-SIP30 conserve les mêmes domaines d'investigation que le SIP mais avec une orientation sur les incapacités post-AVC et pour une durée d'interview plus courte.

Il est composé de 8 thèmes incluant 30 questions (au lieu de 12 thèmes + 136 questions pour l'échelle SIP) et dont sa traduction n'existe pas en langue française.

Cet instrument prend en compte et mesure l'autonomie, les troubles moteurs, la qualité de la marche, la réalisation des tâches ménagères, les interactions avec l'entourage proche et la réinsertion sociale, la communication, les comportements émotionnels et les difficultés intellectuelles.

Pour chaque question, on note si le patient est concerné par la situation décrite :

oui = 1 et non = 0

On fait la somme des résultats que l'on divise par le nombre de questions (30 au total) afin d'obtenir un score de dysfonction et d'adaptation à la vie.

- Entre 0 et 32 : bonne qualité de vie
- A partir de 33 : les patients ont un mauvais profil de bien-être.

1.6 *Quantification des troubles sexuels*

L'existence de troubles de la sexualité a été recherchée sans se fonder sur une échelle pré-établie car n'existant pas dans la littérature.

Mais chaque question a été formulée selon des modèles d'articles [63][17] et a cherché à caractériser les modifications de l'activité sexuelle provoquées par l'AVC : une perte de la libido, une perturbation du nombre des rapports sexuels, un dysfonctionnement de l'érection et de l'éjaculation chez l'homme et un vaginisme ou une perte de l'orgasme (ou acte coïtal) chez la femme, l'existence d'une satisfaction sexuelle.

Les critères de jugement

Dans cette étude pour définir les caractéristiques épidémiologiques, des statistiques descriptives ont été adoptées dans le but de définir la population étudiée. Une méthode similaire a été employée pour analyser les informations provenant des réponses aux questionnaires .

Puis on a recherché par le test du Chi 2 (analyse uni-variée) la présence d'une corrélation entre les différentes valeurs nominales trouvées. Ces calculs ont été obtenus à l'aide du logiciel STATA 6.0 avec pour valeur significative $p < 0,05$.

La petite taille de notre échantillon pouvait interférer dans le calcul du Chi 2 mais notre étude conservait par son mode de sélection une certaine représentativité de la population jeune hospitalisée pour AVC.

RESULTATS

Analyses descriptives de l'échantillon

I Description de l'échantillon tous types d'AVC confondus

1/ Sexe ratio, âge, incidence

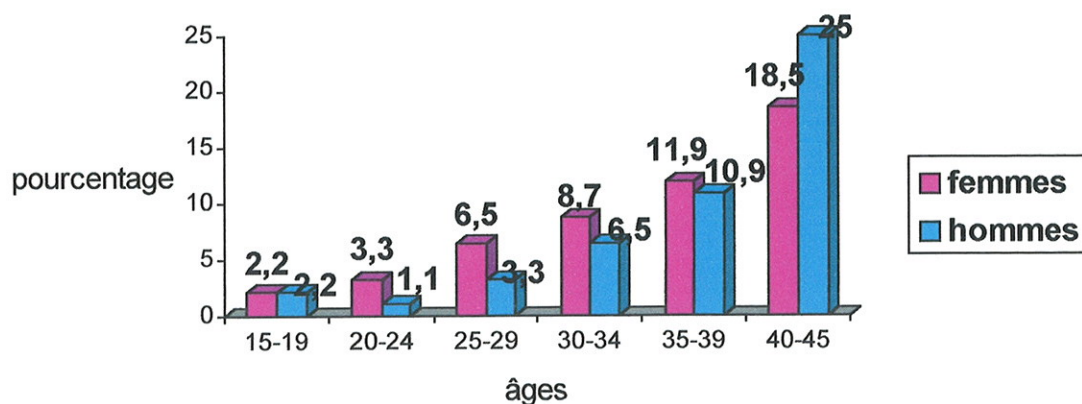
- La période d'étude sur 5 ans, a permis d'inclure **92 patients** dont **47 femmes** et **45 hommes** avec un sexe ratio H/F de 0,96.
- L'âge moyen est respectivement de 35,4 et de 37,7 ans.
- Le nombre de patients par an se répartit dans le tableau II, de la façon suivante :

Années	1994 à partir du 01/04/94	1995	1996	1997	1998	1999 jusqu'au 31/03/99
Nombre de cas/an	14	22	16	12	21	7

Tableau II : Nombre d'AVC hospitalisés par an pendant la durée de l'étude.

- L'incidence des AVC tous types confondus est de 11,1 pour 100 000 habitants pour la tranche d'âge des 15-45 ans sans différence selon le sexe. Ce calcul se fait selon une population cible de 165 359 Afro-caribéens (recensement INSEE de 1999) [19].
- On observe une augmentation progressive du nombre d'accidents avec l'âge. On note une prédominance féminine jusqu'à 39 ans puis masculine de 40 à 45 ans. (figure 1)

Figure 1 : Répartition des AVC selon l'âge et le sex
(N = 92)

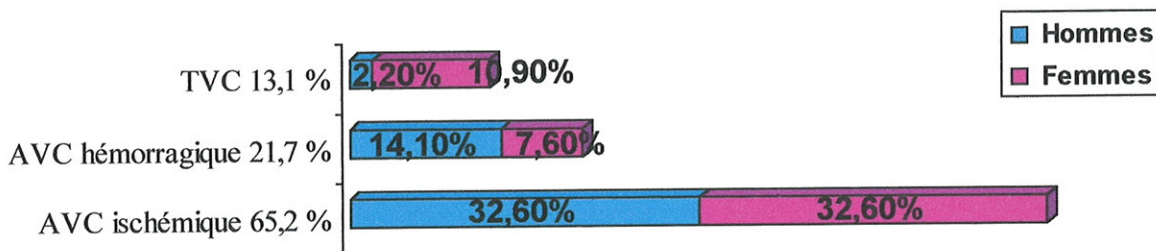


2/ Répartition par catégories d'AVC

La répartition des catégories d'AVC est représentée dans la figure 2.

- Les **accidents ischémiques** sont majoritaires à 65,2 %, de même distribution chez l'homme et la femme, pour une moyenne d'âge de 37,7 ans.
- Les **hémorragies intra-cérébrales** représentent 21,7 % des AVC totaux, ils sont essentiellement masculins pour 2/3 des cas, avec une moyenne d'âge de 35,7 ans.
- L'étude comprend 13,1 % de **thromboses veineuses cérébrales** concernant principalement le sexe féminin à 83,3 %, avec un âge moyen de 32,4 ans .

Figure 2 : Répartition en pourcentage des différentes catégories d'AVC
(N = 92)



3/ Récidive et mortalité

Le délai moyen de suivi a été de 3,1 ans.

- Les **récidives** ont concerné 13 % des patients (N=12) avec une fréquence égale dans les 2 sexes.

Ces récidives se sont produites en moyenne 3 ans et demi après la date du premier accident.

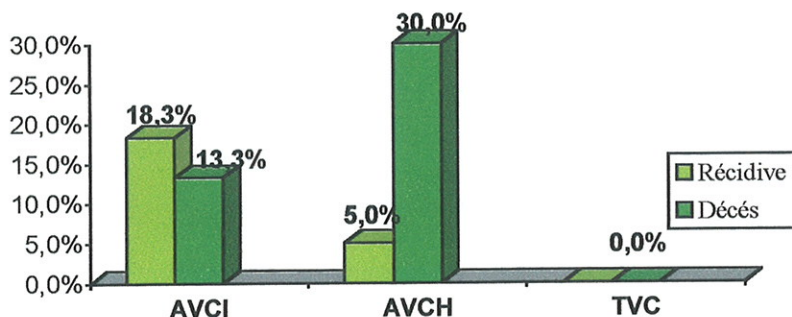
- **La mortalité** dans l'ensemble de notre échantillon (N=14) est de 15,2 %, elle est essentiellement masculine dans 78,5 % des cas.

A noter que les récidives n'ont jamais entraîné de décès.

Les **décès précoces** survenant dans les 30 jours suivant l'accident représentent 70 % de l'ensemble des décès.

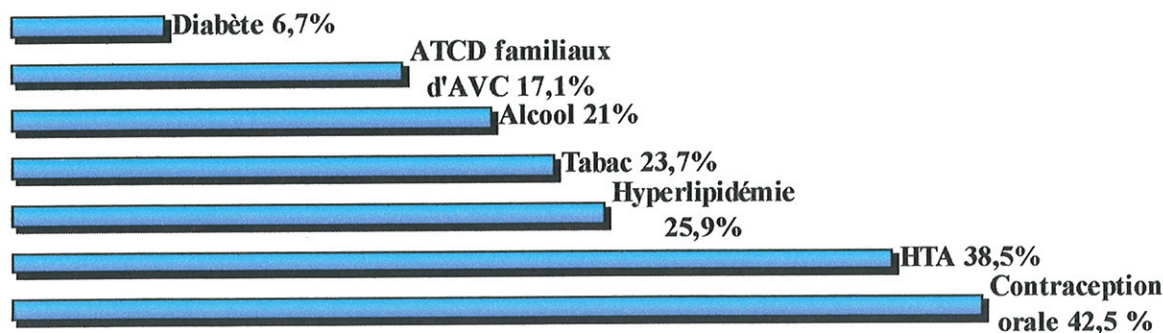
La répartition des récurrences et des décès pour les AVC ischémiques, hémorragiques et les TVC est regroupée dans la figure 3.

Figure 3 : Récidive et décès selon les catégories d'AVC.



4/ Distribution des facteurs de risque pour tous les types d'AVC (figure 4)

Figure 4 : Répartition des facteurs de risque vasculaires sans distinction sexe. (N = 92)



5/ Climatologie et saison.

Deux saisons aux transitions plus ou moins marquées s'y succèdent : le Carême (décembre-mai) dite la saison sèche et l'Hivernage (juin-novembre) qui apporte un temps pluvieux et humide.

56,5 % des AVC tous types confondus se déclarent pendant la saison humide.

6/ Analyses biologiques

Elles ont révélé :

- 2 traits drépanocytaires (AS, AC) et une drépanocytose(SC)
 - 3 séropositivités connues à VIH ayant respectivement, lors de l'AVC des taux de CD4 à 4, 114 et 555 mm³.
 - La sérologie syphilitique est toujours revenue négative.
 - La recherche d'un déficit constitutionnel en protéines anticoagulantes (anti-thrombine III, protéines C et S) a été réalisée chez 66,3 % des patients. Elle a révélé 11,3 % d'anomalies parmi tous les AVC avec une prédominance féminine (85,7 % des cas).
 - Le dosage des anticorps anti-phospholipides a été réalisé dans 64,1 %.
- Les prélèvements sont positifs dans 55,9 % des cas et se distribue de façon égale dans les 2 sexes.

7/ Imagerie et délai de réalisation

L'enquête étiologique a bénéficié d'un certain nombre d'examens complémentaires, la contribution des principaux d'entre eux est consignée dans la tableau III.

Tableau III : Pourcentage des examens complémentaires pratiqués et délai médian de réalisation.

	Doppler des vaisseaux du cou	Echographie trans-cardiaque (ETT)	Echographie trans-oesophagienne (ETO)	Artériographie cérébrale
ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE N= 60				
·Nbr total et % d'examens réalisés	33 (55 %)	33 (55 %)	40 (66,7%)	41 (68,3 %)
·Délai en jour	7,2 j	3,3 j	6,2 j	10,6 j
Nbr et % de cas avec anomalie	14 (42,4 %)	10 (30,3 %)	12 (30 %)	19 (46,3 %)
ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL HEMORRAGIQUE N= 17				
·Nbr total et % d'examens réalisés	2(11,7 %)	5 (29,4 %)	5(29,4 %)	12 (70,5 %)
·Délai en jour	4 j	12,6 j	25,6 j	5,3 j
Nbr et % de cas avec anomalie	0	4 (80 %)	4 (80 %)	5 (41,6 %)
THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE N=12				
·Nbr total et % d'examens réalisés	1 (8,3 %)	2(16,6 %)	1(8,3 %)	10 (83,3 %)
·Délai en jour		15 j		4,3 j
Nbr et % de cas avec anomalie	0	0	0	10 (100 %)

II Résultats par type d'AVC

Pour chacun des groupes d'AVC ischémiques, hémorragiques et veineux les données épidémiologiques sont répertoriées dans le tableau II.

Tableau II : Données épidémiologiques par type d'AVC.

	AVC ischémique	AVC hémorragique	TVC(thrombose veineuse cérébrale)
Nombre de patients	60	20	12
Incidence/100.000hbs	7,25	2,41	1,45
Age moyen (DS)	37,7 (6,3)	35,7 (9,7)	32,4 (7,7)
Agés extrêmes	20-45	17-45	18-44
% de femmes	50	35	83,3
% récurrence	18,3	5	0
% de décès précoce à 30 jours	3,3	25	0
% de décès après délai moyen de 3,1 ans	13,3	30	0

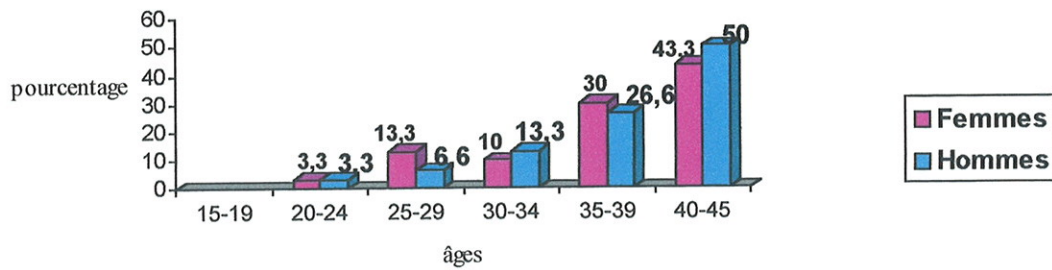
DS = déviation standard

1/ AVC Ischémique : 60 cas

1.1 Sexe ratio, âge, incidence

- Ils représentent 65,2 % de notre échantillon total avec un sexe ratio de 1.
 - L'incidence est de 7,25 pour 100.000 habitants. Pour les 30-45 ans, l'incidence est de 11,2/100 000 habitants. Cette tranche d'âge représente 86,6 % des AVCI. Nous avons un pic de fréquence pour la tranche d'âge des 40-45 ans représentant 43,3 % de la population de cet échantillon.
- On note une légère prédominance des accidents ischémiques chez la femme avant 40 ans (figure 5).

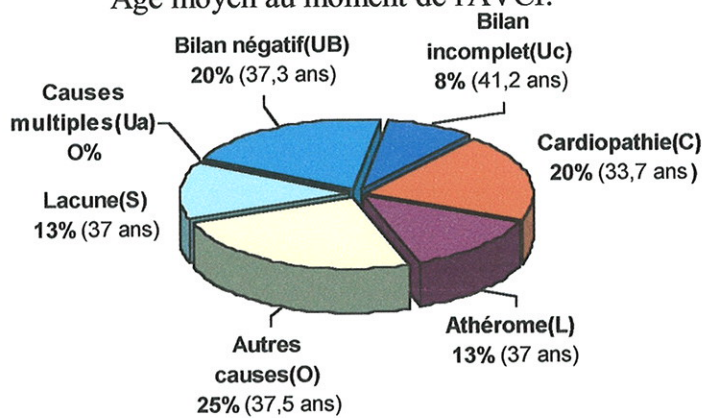
Figure 5 : Répartition des AVC ischémiques selon l'âge et le sexe.
(N =60)



1.2 Classification des AVCI selon T.O.A.S.T

Dans notre étude la distribution des étiologies des AVCI se répartit selon la figure 6.

Figure 6: AVC ischémiques selon la classification T.O.A.S.T
Age moyen au moment de l'AVCI.



On note :

- une légère prépondérance des étiologies cardiaques et lacunaires pour les hommes.
- une tendance aux causes athéromateuses et autres causes pour les femmes.

L'écart d'âge moyen entre les différentes classes d'AVCI est de 8 ans, 33,7 ans pour la catégorie cardio-embolique et 41,7 ans pour la catégorie lacunaire.

1.3 *Récidive et mortalité*

- **18,3 % des AVC ischémiques ont récidivé** en particulier :
 - 50 % pour les étiologies cardioemboliques.
 - 25 % pour la catégorie étiologie indéterminée pour causes multiples.
 - 23,1 % pour les causes diverses.
 - 12,5 % pour l'étiologie lacunaire.

- **13,3 % des AVC ischémiques décèdent** dont :
 - 40 % dans la catégorie étiologie indéterminée après bilan incomplet.
 - 30,8 % appartiennent à l'étiologie diverse.
 - 12,5 % à l'étiologie athéromateuse.
 - 10 % pour la catégorie indéterminée à la suite d'un bilan complet négatif.

Deux groupes se distinguent pour les décès:

- soit des décès précoces avec une moyenne de 3,5 jours.
- soit des décès tardifs avec une moyenne de 1 an.

1.4 *FDR vasculaires et AVC Ischémique (tableau IV)*

Les facteurs de risque principaux dans les 2 sexes sont l'HTA à 35 % et les déséquilibres lipidiques à 23,2 %.

On observe que la consommation d'alcool et du tabac est essentiellement masculine. Mais il y a 17 % de consommatrices de boissons alcoolisées et 25 % de fumeuses. La consommation de drogue concerne 3 patients, essentiellement le crack, le haschich et/ou la cocaïne.

Chez la femme, la contraception orale est le facteur de risque principal à 47,5 % et le tiers des hyperlipidémies féminines est associé à la prise d'oestro-progestatifs. Son association à l'HTA se retrouve dans 15,3 % et au tabac dans 7,8 %.

Si on calcule le nombre moyen de facteurs de risque par patient, il augmente avec l'âge. La barrière des 35 ans fait passer ce nombre de 1,2 à 1,7 par patient.

- Seuls 23,3 % des patients n'ont aucun facteur de risque.
- 38,3 % en ont un.
- 25 % en ont deux.
- 13,4 % en ont trois.

Tableau IV : Répartition des FDR vasculaires par sexe et par tranche d'âge pour les AVCI.

FDR	Total		Distribution selon le sexe			
	NBR N=60	%	H/F		<35 ans N=15 patients	>35 ans N=45 patients
Hypertension artérielle	21	35	11	10	1	10
Tabagisme	16	27,1	12	4	3	9
Hypercholestérolémie	7	11,6	3	4	1	2
Hypertriglycéridémie	3	5	1	2	0	1
Dyslipidémie mixte	4	6,6	1	1	0	1
ATCD familiaux	12	22,2	7	5	2	5
Alcool	12	21,4	10	2	1	9
Diabète	6	10,1	4	2	1	3
Contraception orale	13	43,3	0	13		4

1.5 FDR vasculaires et T.O.A.S.T

Les corrélations entre les AVCI, l'âge et les FDR sont colligés dans le tableau V.

	C	S	L	O	Ub	Uc
Sexe ratio ♂/♀	1,4	1,6	0,6	0,85	0,6	1,5
♂ Age moyen(ans)	33,5	41,6	41	39,6	36,3	41
♀ Age moyen(ans)	33,8	42	34,6	35,7	38	41,5
FDR principal pour le type d'AVC	HTA 25 %	HTA 75%	Alcool Tabac 37,5%	Tabac 30%	Lipide 50%	HTA 80%
Nbr moyen de FDR par patient	0,83	1,8	1,8	1	2,1	2,25

Tableau V : Mise en évidence du FDR principal pour chaque type d'AVC ischémique selon T.O.A.S.T.

1.6 *Influence de la météorologie*

Les AVC ischémiques surviennent pour 56,7 % d'entre eux en saison humide en particulier pour les catégories :

- U c = 80 %
- C = 58,3 %
- O = 53,8 %

Aucune distinction climatique pour l'étiologie athéromateuse (L), lacunaire (S), et indéterminée par bilan négatif (Ub).

1.7 *Localisation anatomique*

La distribution artérielle anatomique des infarctus cérébraux touche:

- le territoire carotidien : 63,3 %.
- le territoire vertébro-basilaire et cérébral postérieur : 36,7 %.

1.8 *Biologie*

Trois patients séropositifs pour le VIH, parmi lesquels :

- Deux patients étaient porteurs d'un abcès toxoplasmique considéré comme responsable de l'AVC ischémique (CD4 à 4 et 114 par mm³) soit par une compression artérielle, soit par un engagement temporal.
- Pour le 3eme, l'étiologie retenue a été un AVC lacunaire.

Le taux d'anomalies des protéines inhibitrices de la coagulation pour les AVCI est de 11,9 %, ne concernant que des femmes.

Dans cette catégorie, les déficits concernent 28,5 % des AVC lacunaires et athéromateux et 12,5 % des AVC cardioemboliques.

Nous avons retrouvé :

- 1 valeur basse de l'antithrombine III pour un AVC lacunaire.
- 1 résistance à la protéine C associée à une positivité des anticorps anti-phospholipides (APL) chez une femme porteuse d'un AVC cardioembolique.
- 3 valeurs basses de la protéine S (pour 2 AVC lacunaires et 1AVC athéromateux) dont une est associée à un APL positif.

La positivité des anticorps anti-phospholipides (APL) est identique dans les 2 sexes :

- nous avons 72,7 % de positivité pour les « autres étiologies déterminées ».
- dans 66 % des étiologies indéterminées.
- et dans 57,1 % des étiologies cardioemboligènes.

Dans 5 cas, nous avons une association des APL à une positivité des anticorps anti-nucléaires.

1.9 Investigations

Ce sont les AVC ischémiques qui ont bénéficié du plus grand nombre d'investigations avec principalement une angiographie cérébrale dans 68,3 % et une ETO dans 66,6 % et (cf. tableau II), et en particulier la catégorie étiologie indéterminée pour un bilan négatif où 90 % des patients ont eu un doppler cervical, une ETT, une ETO et une angiographie cérébrale.

Une ETO n'a pas été de réalisation systématique mais elle a permis de redresser un diagnostic non porté par l'ETT dans 4 cas, et de ne pas confirmer un diagnostic de l'ETT dans 1 autre cas.

1.10 Etiologies selon la classification T.O.A.S.T

- **Cardiopathies emboligènes (C) : 12 cas**

Les étiologies à l'origine de l'AVCI sont répertoriées dans le tableau VI.

Tableau VI : Détails des étiologies cardioemboligènes.

Cardiopathie à haut risque (66,7 %)	Nombre de cas
Prothèse valvulaire	2
ACFA +Rétrécissement mitral (RM)	2
ACFA + thrombus auriculaire gauche	1
C.M.O	1
Rétrécissement mitral serré (RM)	1
Fibroélastome	1
Cardiopathie à faible risque (33,3 %)	
Foramen ovale perméable	1
IM + IA	1
Insuffisance mitrale (IM)	1
Insuffisance aortique(IA)	1

Abréviations :

ACFA=arythmie complète par fibrillation auriculaire

C.M.O=cardiomyopathie obstructive

- **AVC lacunaires (S) : 8 cas**
- **AVC athéromateux (L) : 8 cas**
- **Autres étiologies déterminées (O): 15 cas.** Les étiologies sont regroupées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Etiologies des AVCI « autre cause déterminée ».

Les causes hématologiques (26,7 %)		Nombre de cas
Les globules rouges		
	Polyglobulie : maladie de Vaquez	1
	Drépanocytose SC	1
Les plaquettes		
	Thrombocytémie	1
Les anticorps antiphospholipides		
	SAPL(syndrome des anticorps anti-phospholipides)	1
Les causes infectieuses (26,7 %)		
	Toxoplasmose	2
	VIH	1
	Artérite pneumococcique	1
Les dissections artérielles (26,7 %)		4
Toxiques (6,7 %)		1
Migraine (6,7%)		1
Angiopathie du post partum (6,7 %)		1

- **Causes indéterminées (U) :**

1.10.1 Ua : 0 cas

1.10.2 Ub : 12 cas

➤ Etiologies non retrouvées malgré de nombreuses investigations.

1.10.3 Uc : 4 cas

➤ Etiologie indéterminée par absence d'examen complémentaires.
 - 2 décès précoces
 - pour 2 patients les dossiers étaient incomplets sans en connaître la raison.

2/ AVC hémorragiques : 20 cas

2.1 Sexe ratio, âge, incidence

- 21,7 % des patients ont présenté une hémorragie cérébrale dans notre échantillon avec un sexe ratio H/F de 1,85.
- L'âge moyen est de 33,3 ans pour les femmes et de 37 ans pour les hommes. Cinquante pour cents des AVC hémorragiques sont observés après 40 ans.
- L'incidence est de 2,41 pour 100.000 habitants.

2.2 *Récidive et mortalité*

- 30 % des AVC hémorragiques décèdent.
- Les décès précoces surviennent en moyenne dans les 10 jours après l'accident.
- Les décès tardifs en moyenne 5 ans après l'AVC.

- 5 % des AVC hémorragiques récidivent.

2.3 *FDR*

L'hypertension artérielle est le facteur de risque dominant à 68,5 % puis une hypercholestérolémie est retrouvée dans 60 % des cas.

Les hommes fument dans 30 % des cas et 36,4 % consomment des boissons alcoolisées (fréquemment ces 2 facteurs sont associés).

La CO est utilisée chez 14,3 % des femmes.

Pas de diabétique dans ce groupe.

Le nombre moyen de FDR par personne en moyenne :

- Aucun dans 15,7 %
- 1 facteur dans 47,3 %
- 2 dans 10,5 %
- 3 facteurs dans 15,8 %
- et 4 facteurs dans 5,3 %

2.4 *Influence météorologique*

Les accidents hémorragiques surviennent dans 60 % des cas lors de la saison humide (juin-novembre).

2.5 *Investigations*

Concernant les hémorragies cérébrales, l'artériographie cérébrale a été faite dans 70,5 % des cas et non dans 100 % des situations pour cause de décès précoce, ou un examen impossible à pratiquer chez un patient handicapé moteur cérébral.

Elle a permis de diagnostiquer 4 anévrysmes (3♀ et 1♂) et 2 malformations artério-veineuses (1♀ et 1♂).

2.6 *Biologie*

Les prélèvements veineux ont révélé un déficit en protéine anticoagulante chez 11,1 % des AVCH.

La seule recherche positive est un déficit en antithrombine III.

Nous avons une positivité des APL chez 71% des AVCH prélevés.

2.7 *Etiologies et AVC hémorragiques*

Les étiologies sont résumées dans le tableau VIII :

Hypertension artérielle	11 (55 %)
Anévrisme	4 (20 %)
MAV(Malformation arterioveineuse)	2 (10 %)
Cavernome	1 (5 %)
Leucémie stade terminal	1 (5 %)
Cause indéterminée	1 (5 %)

Tableau VIII : Etiologies des AVC hémorragiques.

3/ Thromboses veineuses cérébrales : 12 cas

3.1 *Sexe ratio, âge, incidence*

- Le Sexe ratio H/F est de 0,2 avec une majorité de femmes dans 83,3 %.
- L'âge moyen pour les femmes est de 32 ans et pour les hommes de 34,5 ans.
La majorité des accidents se produisent entre 30 et 34 ans.
- L'incidence est de 1,45 pour 100.000 habitants

3.2 *Récidive et mortalité*

- Dans ce groupe nous n'avons observé aucun décès ni récidive après un délai moyen de 3 ans.

3.3 *FDR*

Le FDR principal est la contraception orale (CO) chez 60 % des patientes : pour 2 patientes il existe, associées à la CO, une dyslipidémie et une HTA.

Les facteurs de risque tels que le tabac, l'alcool, le diabète ou des antécédents familiaux d'AVC sont absents.

- Le nombre moyen de FDR vasculaire par patient est de 0,75.
- 50 % des patients n'ont aucun FDR.

3.4 *Influence météorologique*

On ne retrouve pas de relation entre la fréquence des TVC et les saisons. Dans ce groupe le pourcentage des accidents se produisent aussi bien pendant la période du Carême ou de l'Hivernage.

3.5 *Biologie*

Le bilan biologique a révélé : un déficit en une protéine anticoagulante dans un seul cas (déficit protéine S).

Les APL sont positifs chez 51,1 % des TVC.

3.6 *Investigations*

Le diagnostic de TVC a été porté :

- Dans 10 cas par l'artériographie cérébrale.
- Deux cas par l'IRM.

3.7 *Etiologies et TVC*

Les étiologies ou FDR sont répertoriées dans le tableau IX :

Contraception orale hormonale(CO)	4 (33,3 %)
Causes indéterminées	4 (33,3 %)
Causes iatrogènes (corticoïde pour PL intrathécaux)	2 (16,7 %)
AAP + CO	1 (8,3 %)
Déficit protéine S +SAPL + VIH	1 (8,3 %)

Abréviations : AAP= anticorps anti-phospholipides, SAPL= syndrome des anticorps anti-phospholipide.

Tableau IX : Etiologies ou FDR à l'origine des TVC.

Questionnaire sur le devenir des patients post-AVC

Le devenir des patients se distribue de la façon suivante :

- 15,2 % de décès (14 cas)
- 13 % de récurrences (12 cas)
- 32,7 % de patients perdus de vue (26 cas)
- 3,3 % de patients refusant de participer au questionnaire (3 cas)

37 patients ont participé au questionnaire dont 59,4 % de femmes et 40,5 % d'hommes. Par rapport aux catégories d'AVC nous avons la distribution suivante.

- 43,5 % des AVC ischémiques
- 35 % des hémorragies cérébrales
- 33,3 % des TVP

L'intervalle entre l'accident et l'entrevue pour le questionnaire et la mise en place est de 3,15 ans en moyenne.

I Prise en charge de la maladie après l'hospitalisation

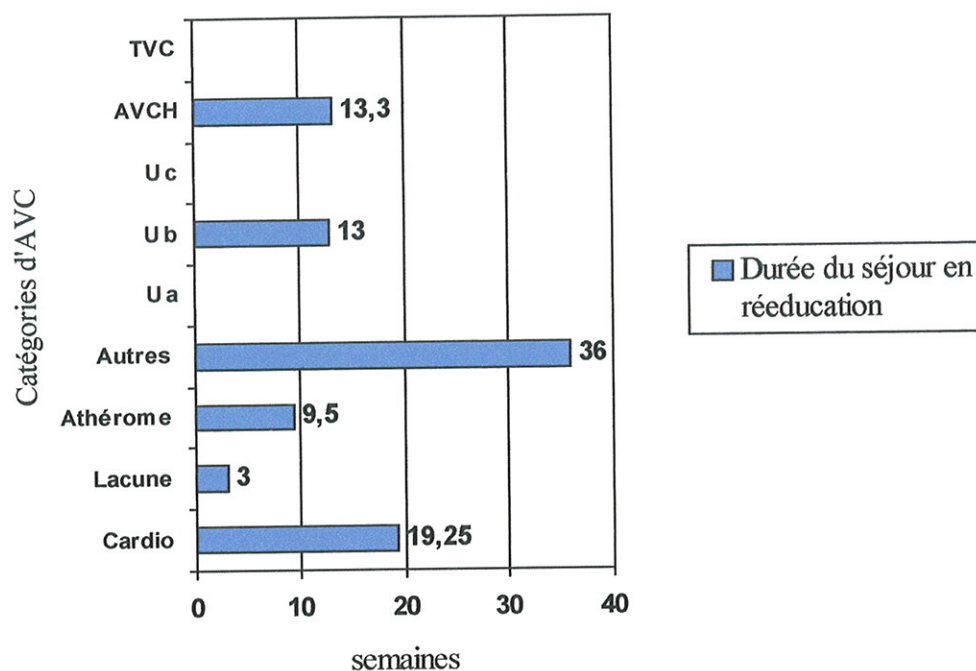
50 % des patients ont bénéficié d'une prise en charge dans un service de rééducation fonctionnelle pour une durée moyenne de 5 mois.

Pour les AVC ischémiques, 100 % des patients hospitalisés pour une étiologie cardio-emboliques et 75 % des « autres étiologies déterminées » sont adressés dans un centre de rééducation pour une durée d'un séjour de 19 à 36 semaines.

85 % des accidents hémorragiques sont pris en charge dans une structure de rééducation pour 13,3 semaines en moyenne contre 0 % pour les thromboses veineuses profondes.

La répartition de la durée de la rééducation est inégale entre les types d'étiologies comme le souligne la figure 7 .

Figure 7: AVC et séjour en rééducation fonctionnelle



Dès le retour à domicile, tous les patients interrogés par le questionnaire ont pratiqué des séances de kinésithérapie pour une durée minimum de 6 mois.

Aucun patient ne vit dans un établissement institutionnel. Ils n'ont pas déménagé de leur domicile et très peu ont aménagé leur logement par rapport à leur handicap. L'aide quotidienne provient surtout des membres de la famille et non d'une aide-ménagère.

II Etat matrimonial et enfants

Le statut familial s'est quelque peu modifié à la suite de l'AVC :

- 61,5 % des interrogés sont restés mariés, avec 2 mariages après l'accident.
- Un divorce chez un homme, qui serait en relation avec les conséquences de la maladie cérébrovasculaire, enfin un veuvage.

84,6 % des patients de l'échantillon (mariés ou célibataires) ont un ou plusieurs enfants.

- Deux patients ont eu un enfant après l'accident : une grossesse chez une patiente avec AVCI d'étiologie indéterminée et une paternité (AVC lacunaire).

III Statut professionnel (tableau X)

Avant l'accident 86,5 % des patients interrogés avaient une activité professionnelle, dont 50 % comme employés et 31,2 % comme ouvriers. Ce sont les 2 principales classes professionnelles représentées dans notre étude.

Actuellement 62,5 % des accidentés salariés ont retrouvé leur poste professionnel après un arrêt de travail de 7 mois en moyenne et deux patientes à la recherche d'un emploi avant l'AVC ont trouvé un poste rémunéré ou des stages de formation après l'accident.

37,5 % des patients n'ont pas repris leur travail. La proportion est identique entre les 2 sexes.
- 91 % de ces sujets sont en invalidité à 80 %.
- 9 % sont à la recherche d'un travail.

Ainsi, dans notre population interrogée, le taux de travailleurs avant et après l'AVC passe de 86,5 % à 59,4 %.

La reconversion professionnelle concerne 35 % des salariés, essentiellement la population féminine avec un aménagement du travail ou des horaires.

Sur 7 reconversions, 1 personne a perdu de l'intérêt pour son travail par suite d'une modification de son poste et 1 salarié a subi une baisse de ses revenus. Pour les 4 autres, la motivation professionnelle et les salaires sont restés identiques.

Selon la nomenclature des catégories socioprofessionnelles de l'INSEE dans notre groupe d'interrogés : la reprise du travail a été de 100 % pour les cadres, les professions libérales, les étudiants et les professions intermédiaires.

- 81,2 % pour les employés (de commerce, administratifs, services directs aux particuliers).
- 44,4 % pour les ouvriers.

Type étiologique Nombre de patients interrogés	% de travailleurs avant l'AVC	% de patients reprenant leur activité professionnelle après l'AVC	Délai moyen de reprise du travail en mois (intervalle)	Nombre de patients par niveau scolaire	Selon la catégorie professionnelle Nbr de reprise du travail avant et après l'AVC	Reconversion Professionnelle	Taux d'invalidité
AVCI N=26	96,2 % 10 ♂+15 ♀=25	65,4 % 7 ♂+11 ♀=17	10 mois (0,25 ↔ 30)	4P 8C 13L 1U	Niv 2=1:2 Niv 3= 1:0 Niv 4= 2:3 Niv 5=14:11 Niv 6= 5:3 Niv 8 =1:1 Niv E=1:0	27,7 % 1 ♂+4 ♀	24 % 3 ♂+3 ♀
AVCH N=7	71,4 % 4 ♂+1 ♀=5	20 % 1 ♂+0 ♀=1	3 mois	2P 3C 2L 0U	Niv 5= 1 :0 Niv 6=4 :1 Niv 8 = 2 :0	0 %	80 % 3 ♂+1 ♀
TVC N=4	50 % 0 ♂+2 ♀=2	75 % 0 ♂+2 ♀=2	9 mois (2 ↔ 24)	0P 0C 4L 0U	Niv 5=1 :2 Niv 8=2 :1 Niv E=1 :1	100 % 0 ♂+2 ♀	0 %

NB :5 patients à la recherche d'un emploi avant l'AVC.

2 patients ont trouvé un travail post AVC, 2 sont en invalidité, 1 au RMI

Tableau X : Devenir professionnel des patients après l'accident vasculaire cérébral.

Abréviations colonne niveau scolaire :

P= primaire, C=collège, L=lycée, U=université

Catégories professionnelles selon INSEE

Niveau 1=agriculteurs exploitants, Niveau =5 :employés de la fonction publique, de commerce

Niveau 2=artisans ,commerçants et chefs d'entreprise, Niveau 6=ouvriers

Niveau 3=cadres et professions intellectuelles supérieures, activités libérales, cadres, artistes, Niveau 7=retraités

IV Traitement

23 patients interrogés sur 37 prennent un traitement régulier :

- 54 % pour équilibrer une HTA.
- 13,5 % pour une hyperlipidémie.
- 40,5 % un antiagrégant plaquettaire ou un anticoagulant (53,3 % et 46,6 % respectivement).
- 13,5 % un traitement antidépresseur.

· Un patient sur deux a pris en début de maladie et sur une courte durée (moins de 6 mois) un anxiolytique, un somnifère et/ou un antidépresseur.

· Par rapport au traitement de sortie post-AVC : 12,5 % des patients n'ont pas poursuivi la prise de leur traitement pour l'HTA, 44,4 % pour la dyslipidémie.

· 57,4 % des AVC ischémiques sont sous anticoagulants ou antiagrégants oraux. Ils sont associés de façon systématique à la prescription d'un traitement antihypertenseur pour les causes cardio-emboliques, athéromateuses, autres étiologies déterminées et indéterminées par bilan négatif.

80 % des étiologies athéromateuses sont sous antiagrégant plaquettaire.

On note l'absence de ce traitement pour les étiologies hémorragiques, lacunaires et pour les thromboses veineuses cérébrales.

· Aucun des patients ayant une TVC ne prend de traitement au long cours .

· Concernant les patientes interrogées, aucune ne prend un traitement hormonal à visée contraceptive ou substitutive pour la ménopause.

V La vie au quotidien et les séquelles

1/ Handicap physique

Pour l'échelle de Barthel (tableau XI)

Dans notre échantillon de 37 patients, la moyenne des résultats au test de Barthel est de 86,9 .

· Pour les AVCI le score moyen est de 89,4 ce qui correspond à une indépendance quasi totale pour les tâches corporelles et une autonomie pour la déambulation à domicile.

La dispersion des résultats pour les 2 sexes intéresse surtout les scores de 85 à 100 pour 73,1 % des patients.

Nous avons un seul score en dessous du seuil de dépendance 60, correspondant à 3,8 % des patients ischémiques. Il s'agit d'une femme qui avait eu une dissection carotidienne.

· Pour les AVC hémorragiques, 28,6 % des patients ont un score supérieur ou égal à 85 et 28,6 % en dessous du score de 60.

· Le score est de 100 pour toutes les TVC.

Les activités nécessitant une aide, et le plus souvent citées sont la montée des escaliers, la marche sur plus de 50 mètres (6 patients) et le bain.
Seuls 4 patients ont repris un sport individuel ou collectif.

Interprétation des scores de Barthel		AVCI	AVCH	TVC
100	Autonomie physique totale	42,4 %	0 %	100 %
> 60 à 95	Indépendant avec séquelles physiques	53,8 %	71,4 %	0 %
40 à 55	Dépendant aide par tiers personne	3,8 %	28,6 %	0 %

Tableau XI : Scores de Barthel selon les catégories d'AVC.

Le test de Rankin (tableau XII)

La moyenne des scores dans notre échantillon est de 1,38 correspondant au critère « handicap mineur ».

- Pour les AVCI, la majorité des patients (38,5 %) ont un score égal à 1.
- Pour les AVCH, le score 3 est majoritairement retrouvé dans 42,8 % des cas.
- Pour les TVC le score 2 concerne 50 % des cas.

Interprétation des scores de Rankin		AVCI	AVCH	TVP
0	Pas de symptôme	19,2 %	14,3 %	25 %
1 à 2	Handicap physique mineur	65,4 %	14,3 %	75 %
3 à 4	Fonctionnellement dépendant avec handicap modéré à sévère	15,4 %	71,4 %	0 %
5	Très dépendant Handicap très sévère	0 %	0 %	0 %

Tableau XII : Scores de Rankin selon la catégories d'AVC.

2/ Perturbation des sens (Annexe 2)

On a mesuré le nombre de sens altérés par l'AVC.

Ainsi 3,5 sens en moyenne sont touchés dans les TVC contre 3,28 sens pour les AVC hémorragiques et 2 pour les AVC ischémiques.

Pour chaque groupe, le sens le plus touché est celui de la parole (cependant sans aphasie), puis de la vue, de la lecture et de l'écriture. L'ouïe et le toucher sont moins cités et les troubles de la sensibilité se rencontrent uniquement chez la femme.

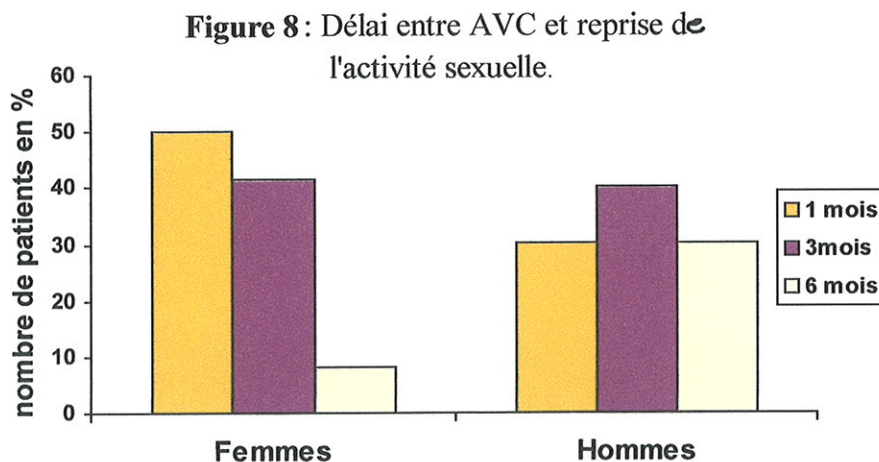
3/ Troubles sexuels

Une jeune patiente vue à son domicile n'a pas souhaité par pudeur répondre à toutes les questions sur son activité sexuelle.

60 % de la population interrogée présente une perturbation de l'activité sexuelle, liée à des troubles mécaniques et /ou à une baisse de la fréquence des rapports sexuels.

3.1 • Délai de reprise de l'activité sexuelle (figure 8)

Elle est plus rapide chez la femme de l'ordre de 2,25 mois avec un pic à 1 mois alors que pour l'homme la moyenne est de 3,3 mois avec une dispersion équivalente sur la période de 1 à 6 mois.



3.2 • Activité sexuelle (figure 9), perturbations de la sexualité (figures 10 et 11)

Pour les femmes :

- 63,6 % ont une baisse de la fréquence des rapports sexuels dont une cessation pour 13,6 % d'entre elles (elles sont célibataires ou veuves).
- Une baisse de la libido pour 59,1 % des patientes, des troubles du vaginisme pour 29,4 % et de l'acte coïtal pour 17,6 % des femmes interrogées.

Une patiente a une augmentation de son activité sexuelle par son changement de statut matrimonial (mariage après l'AVC).

Pour les hommes :

- 1 patient sur 2 souffre d'une diminution de la fréquence des rapports sexuels en relation avec un dysfonctionnement érectile épisodique dans 40 % des cas, et dans 33,3 % pour une éjaculation rétrograde (quasi permanente). Ces troubles mécaniques n'existaient pas avant l'accident.
- Aucun homme a cessé toute activité sexuelle.
- Un amoindrissement de la libido est signalée par 26,6 % des hommes.
- Un patient a une augmentation de la libido après l'accident .

Ce sont les AVC hémorragiques et les TVC qui sont les plus touchés par un dysfonctionnement mécanique sexuel, 83,3 % et 50 % respectivement.

Figure 9 : Activité sexuelle post AVC

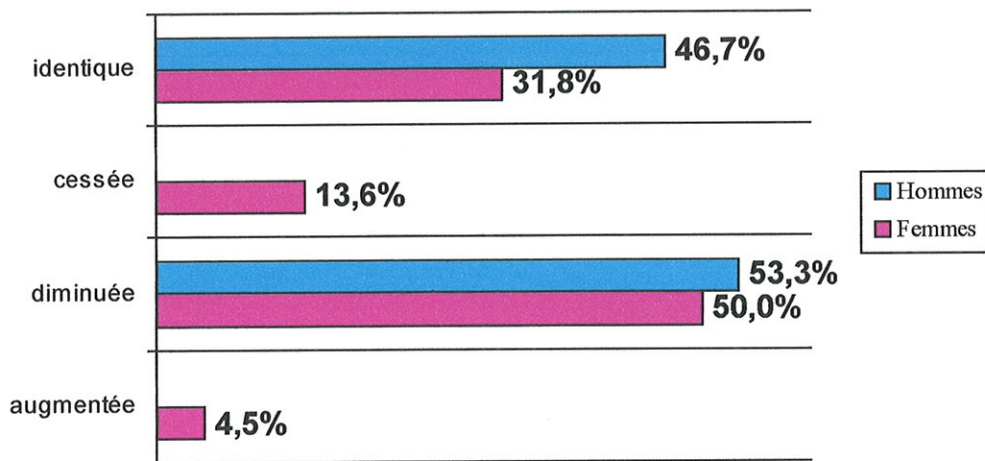


Figure 10 : Troubles de la sexualité masculine post AVC

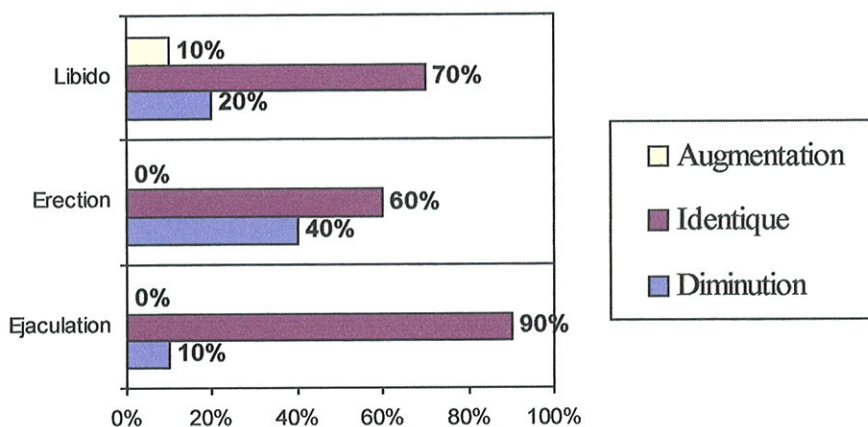
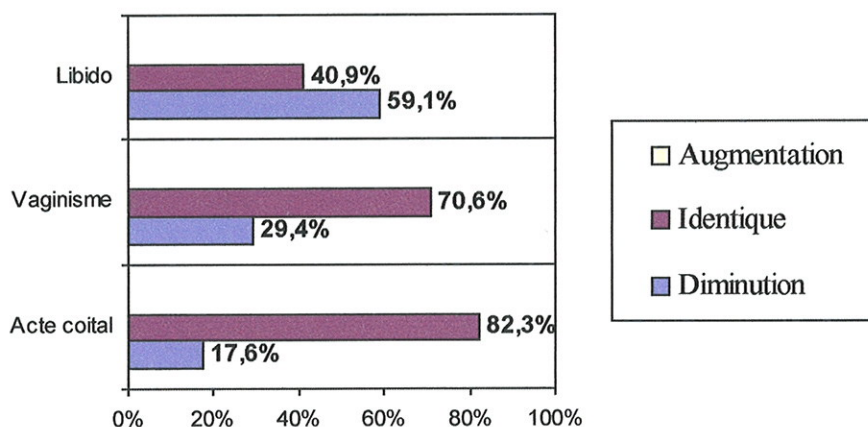


Figure 11 : Troubles de la sexualité féminine post AVC



• Malgré les perturbations occasionnées dans leur vie de couple, 66,7 % des hommes se disent satisfaits de leur sexualité contre 50 % chez la femme.

-L'insatisfaction féminine est liée majoritairement à une diminution des rapports sexuels mais chez l'homme cette insatisfaction est occasionnée par des dysfonctionnements tels que troubles de l'érection ou de l'éjaculation.

-Par rapport aux catégories d'AVC, l'insatisfaction est notée dans 75 % des TVC, 57,1 % des AVCH et 34,6 % des AVCI.

• Lors de l'interrogatoire, nous avons recherché l'existence de causes pouvant entraîner des troubles de la sexualité. Ont été cités dans les 2 sexes :

-Le regard de l'autre face aux séquelles physiques, le manque de dialogue et de compréhension du partenaire.

-L'homme décrit en particulier l'angoisse des performances, le sentiment d'humiliation, exceptionnellement la peur d'une récurrence de la maladie.

- Aucun des patients n'a pris de traitement stimulant ou améliorant les troubles mécaniques de la sexualité.
- Les dysfonctionnements sexuels sont résumés, selon la catégories de l'AVC, dans le tableau XIII.

	AVCI	AVCH	TVC
Rapports sexuels perturbés	53,8 %	85,7 %	50 %
Baisse de la libido	42 %	57,1 %	50 %
Dysfonctionnement érection/vaginisme	38,5 %	57,1 %	50 %
Dysfonctionnement éjaculation /acte coïtal	34,6 %	85,7 %	25 %
Insatisfaction sexuelle	34,6 %	57,1 %	75 %

Tableau XIII : Perturbations de la sexualité post AVC.

4/ Dysthymie

Lors du questionnaire plus de 3,1 ans en moyenne après l'accident, 27 % des patients interrogés ont des signes de dépression lors de l'évaluation des troubles thymiques par l'échelle du MADRS (score > 15) dont :

- 13,3 % représentés par des hommes
- 36,6 % par des femmes dont 18,3 % présentent une dépression majeure
- (MADRS >21).

Il n'existait pas d'antécédent de dépression antérieure à l'accident.

Les dépressifs post-AVC sont mariés pour 60 %, avec une situation familiale stable, et 80 % ont des enfants.

• La proportion des hommes dépressifs est moins importante par rapport aux femmes mais leurs scores mettent en évidence une dépression uniquement de type majeur souvent associée à :

- Des troubles fonctionnels modérés à sévères (les moyennes des scores de Barthel et de Rankin sont respectivement de 67,5 et de 2,5).
- L'absence de reprise du travail.
- Un patient sur 2 est célibataire.
- Des troubles sexuels de type mécanique pour 100 % des hommes dépressifs.
- Le type d'AVC est uniquement hémorragique.
- Un seul patient prend un antidépresseur.

- Une femme sur 2 a une dépression classée majeure. Par rapport aux hommes la dépression est moins reliée aux séquelles physiques (les moyennes des scores de Barthel et de Rankin sont de 81,25 et 1,87 respectivement) mais plus à des troubles d'allure psychosomatique tels des cervicalgies, dorsalgies...

- 66,6 % reprennent leur activité professionnelle dont 50 % avec une reconversion.
- Ce sont des femmes célibataires dans 75 % des cas.
- Il existe également des troubles de l'activité sexuelle se répercutant surtout sur la libido et la baisse du nombre des rapports sexuels dans 62,5 %. Les troubles les plus sévères concernent les dépressions majeures.
- Le type de la maladie cérébro-vasculaire est dans 75 % des cas ischémique.
- Pour une patiente sur deux cet état n'est pas suivi, ni traité, en particulier pour les dépressions dites mineures.

- Les thèmes du MADRS les plus cités et considérés comme gênants pour la vie de tous les jours sont :

- Les troubles émotionnels avec une incapacité à ressentir.
- Les problèmes de concentration.
- La réduction du sommeil.
- L'existence d'une tension ou d'un malaise intérieur.

- On remarque que les dépressions les plus prononcées dans notre échantillon ne sont pas prises en charge par un traitement antidépresseur.

- C'est au terme de 2 ans que les patients disaient se sentir mieux sur le plan psychoaffectif. Des idées suicidaires passagères concernent actuellement 29,7 % des patients en majorité des femmes (72,7 %) mais sans aucune notion de passage à l'acte.

A noter que curieusement ces tendances suicidaires peuvent être évoquées par des patients dont le score pour le MADRS est considéré comme normal (45 % des cas).

- Le pourcentage de dépression selon le type d'AVC se résume dans le tableau XIV.

Interprétation des scores de MADRS				
	Interprétation	AVCI	AVCH	TVC
0 à 14	Normal	76,9%	57,1%	75%
15 à 20	Dépression légère	11,5%	0%	25%
21 à 40	Dépression sévère	11,5%	43,9%	0%

Tableau XIV : Pourcentage de dépression selon les différentes catégories d'AVC.

5/ Mesure globale de la qualité de vie

- Globalement 62,2 % des patients interrogés sont classés dans la catégorie « ont une bonne qualité de vie »

37,8 % ont une vie au quotidien perturbée correspondant à 64,3 % de femmes et 35,7 % d'hommes. Les mauvais scores s'échelonnent entre 40 et 80.

La distribution des scores du SA-SIP30 selon les différents types d'AVC est représentée dans le tableau XV.

Test SA-SIP simplifié (30 items)				
SCORE	Interprétation	AVCI	AVCH	TVC
0 à 32	Bonne qualité de vie	73,1 %	28,6 %	50 %
33 à 100	Perturbation de la qualité de vie	26,9 %	71,4 %	50 %

Tableau XV : Scores de SA-SIP pour chaque catégorie d'AVC.

- Les activités quotidiennes retenues comme les plus handicapantes par les patients sont :
 - Les difficultés à maintenir une concentration pour les activités intellectuelles et sociales.
 - La gestion des tâches ménagères et l'entretien du domicile.
 - Les troubles de la communication, surtout en public.
 - Un comportement émotionnel instable voire explosif.

VI Relations entre les échelles et les catégories d'AVC

Tableau XVI récapitule les scores pour chaque échelle en fonction du type étiologique et du sexe.

	Score de Barthel	Score de Rankin	SIP	MADRS
AVCI N=26/60	89,4	1,38	26,8	9,96
TVC N=4/12	100	1	23,3	8
AVCH N=7/20	70	2,71	52,8	14,1

Tableau XVI : Moyenne des résultats des évaluations des troubles fonctionnels, dépressifs, et de la qualité de vie par type d'accident.

Le tableau XVII reprend pour chaque catégorie d'AVC : la moyenne d'âge, la moyenne des scores de chacun des tests en différenciant les hommes et les femmes.

AVC catégories		Cardio-embolique C	Lacunaire S	Athéromateux L	Autres déterminées O	Indéterminées bilan négatif Ub	Indéterminées bilan incomplet Uc	AVCH	TVC
Age	H/F	30,5 / 37	43 / 41	39,5 / 32,3	38 / 32,5	36,5 / 38,4	0 / 44	40,6 / 40	1 / 29
	moyen	33,75	42	35,2	35,2	37,8	44	40,4	29
Score de BARTHEL	H/F	82,5 / 87,5	100 / 82,5	100 / 86,6	92,5 / 75	80 / 93	1 / 100	75 / 57,5	1 / 100
	moyen	85	91,25	93,3	83,75	86,5	100	70	100
Score de RANKIN	H/F	2 / 1	1 / 2,5	1 / 1,33	1,5 / 1,5	2 / 1,4	1 / 0	2,2 / 4	1 / 1
	moyen	1,5	1,5	1,16	1,5	1,7	0	2,7	1
Score de SA-SIP30	H/F	35 / 40	8,3 / 43,3	13,3 / 37,8	40 / 41,7	11,6 / 18,6	1 / 0	72,6 / 75	1 / 23,3
	moyen	37,5	25,8	28	40,8	15,1	0	52,8	23,3
Score de MADRS	H/F	8 / 18,5	3 / 17	5 / 13,6	6,5 / 16	8 / 7,6	1 / 2	11 / 24	1 / 8
	moyen	13,25	10	9,3	11,25	7,8	2	14,4	8

Tableau XVII : Récapitulatif et comparaison entre les hommes et les femmes des moyennes des scores de chaque test selon les catégories d'AVC.

VII Résultats statistiques

L'épreuve du test du chi 2 a montré l'existence d'une corrélation entre :

- Les AVCH et les tests de Barthel, du SA-SIP, du MADRS et de l'activité sexuelle .
- Les TVC et le test de Barthel.

DISCUSSION

Le but de la thèse a t-il été atteint ?

Cette étude avait pour but de définir les caractéristiques qualitatives et quantitatives des AVC dans une population afro-caribéenne jeune jusqu'à présent non étudiée.

Nous avons précisé des données épidémiologiques, déterminé la répartition des sous-groupes d'AVC, souligné l'importance et la particularité des facteurs de risque vasculaires, recherché les étiologies propres à cette classe d'âge.

La population ciblée a pu être interrogée sur le devenir avec un recul moyen de 3,1 ans à l'aide du questionnaire standardisé à items multiples.

Malheureusement la participation a été faible, nuisant à la réalisation d'une démarche statistique complète. Ainsi le travail s'est plus orienté vers une analyse descriptive. Mais cette dernière nous a permis de dégager des tendances avec une évaluation du pronostic de ces patients au long terme, et de mieux cerner leurs handicaps.

Qualité et validité des résultats, les biais.

I Les biais de sélection :

- Pour éviter un biais de recrutement dans notre population cible et lui donner le maximum de représentativité, une campagne d'information avait été réalisée auprès du corps médical et des hôpitaux périphériques pour centraliser tous les AVC du sujet jeune dans le service de neurologie de Fort-De-France.

Malgré cette démarche, les recueils de données des départements d'informations médicales (DIM) des hôpitaux périphériques ont mis en évidence que sur 5 ans, 25 patients admis pour AVC et d'âge inférieur à 45 ans n'ont pas été inclus dans notre étude. En supposant qu'il n'existait pas d'erreur de diagnostic ce qui est loin d'être certain, le transfert n'aurait pas été possible pour diverses raisons : décès rapide du patient, diagnostic d'une récurrence d'un AVC, refus personnel du malade à son transfert. De plus certains de ces 25 patients n'auraient peut être pas été inclus car non Martiniquais afro-caribéen.

- Concernant l'enquête de suivi, tous les patients concernés par le questionnaire n'ont pas pu être contactés par l'absence de coordonnées récentes. Nous avons malgré tout tenté de les joindre par différents moyens : appels téléphoniques multiples, courriers.

Cette enquête est originale dans la mesure où peu d'études ont évalué le pronostic au long terme de ces adultes jeunes victimes d'un AVC et de surcroît Afro-caribéens. Si les enquêtes de ce type ne sont pas très fréquentes, ceci peut s'expliquer par une incidence peu élevée de cette pathologie, le pourcentage de perdus de vue augmentant avec l'ancienneté de l'AVC et ne permettant pas ainsi des études longitudinales et standardisées de grande ampleur.

II Les biais liés à la méthode :

1/ Biais de réalisation

- Pour comparer nos résultats épidémiologiques à d'autres enquêtes nous avons standardisé le recueil des données selon des propositions scientifiques internationales (intervalle d'âge, définition et classification des catégories d'AVC...) [68].

- L'élaboration du questionnaire s'est ensuite basée sur les tests les plus fréquemment utilisés dans la littérature sans faire de distinction entre les différentes catégories d'AVC car nos échantillons étaient de petites tailles.

Très peu de tests ciblent spécifiquement les répercussions de l'AVC chez des sujets jeunes pouvant ainsi biaiser certains résultats de l'enquête. Cependant, le choix de ces instruments s'est fondé sur leur fiabilité (reconnue) à analyser cette pathologie, mais également sur leur facilité de compréhension et leur durée de réalisation qui peuvent générer un certain relâchement de la concentration.

2/ Biais d'interprétation

Il existe aussi un biais de mémorisation dans le recueil de certaines réponses au questionnaire sur des événements relativement anciens. Afin d'éviter des erreurs trop importantes, nous avons utilisé des questions à choix multiples et fermés mais obligeant le patient à ne donner qu'une seule réponse par question .

3/ Biais statistiques

- Nos démarches ont permis de récolter un certain nombre de données permettant d'élaborer des statistiques. L'analyse d'interrelation des variables par le test du chi 2 est moyennement contributive de par la petitesse de notre échantillon. Ce qui veut dire que nos résultats fournissent plutôt des tendances.

- Nous aurions obtenu des résultats plus parlants si nous avions pu comparer des paramètres à différents moments après l'AVC pour analyser une évolution dans le temps et rechercher ainsi des facteurs prédictifs.

Discussion des résultats

I Résultats épidémiologiques

1/ Comparaison incidences, décès et récidives

1.1 Incidence

Pour les AVC tous types confondus notre incidence de 11,1 pour 100 000 habitants se situe dans l'intervalle des incidences décrites par la littérature, de 10,18 en Italie [4] à 15,5 pour 100 000 habitants au Zimbabwe [3].

Néanmoins, l'incidence des AVC ischémiques à 7,2 pour 100 000 habitants est moins importante que dans la population suédoise à 11,3 [69] et afro-américaine à 21,7 pour les 15-45 ans [8][16] avec en particulier dans cette dernière population une forte incidence pour les hommes noirs de 40 à 44 ans de 99 pour 100 000 habitants.

Pour les AVCH, notre incidence de 2,41 pour 100 000 habitants est quatre fois moins élevée que celle calculée dans la population afro américaine, qui est de 9 pour 100 000 habitants [8].

Nous nous attendions à une incidence plus élevée compte tenu d'un pourcentage plus important de jeunes dans notre population insulaire par rapport aux pays européens, d'une supposée forte prévalence de certains FDR, et d'une incidence importante des AVC dans la population martiniquaise en générale comme l'a montré ERMANCIA [31].

Mais la comparaison des incidences est parfois difficile à établir car les méthodologies utilisées varient d'une étude à l'autre (limites d'âge, inclusion sans distinction entre les AVC ischémiques et hémorragiques, AIT...).

De plus l'incidence des AVC est une donnée sujette à des évolutions dans le temps et l'on ignore aujourd'hui si la Martinique se situe dans une pente ascendante ou au contraire descendante en terme d'incidence des AVC. Une autre étude de ce type dans 10 ans permettrait répondre à cette question.

La distribution des AVC dans notre étude est majoritairement féminine jusqu'à la 4ème décennie, mais cette observation bien que fréquente [11][15][70][71] n'est pas constante dans la littérature [71][72].

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le développement de la prise d'une contraception orale (46,4 % dans notre étude), des antécédents plus fréquents de migraine, mais ces notions ne sont pas acceptées par tous les auteurs[15].

1.2 Décès

Le taux de mortalité globale à 3,1 ans dans notre étude est de 13,3 %, contre 17,7 % dans la littérature européenne [73] et 23 % aux USA [74].

La mortalité à 30 jours est de 7,6 % correspondant aux valeurs retrouvées dans la littérature pour les populations caucasiennes, de 1,5 et 11,2 % [4][75][76].

Les décès sont presque deux fois plus élevés dans notre échantillon pour les AVCH que pour les infarctus cérébraux (30 % versus 13,3 %).

Cette constatation est comparable à une étude portant sur la population afro-américaine [74]. Les décès concernent essentiellement le sexe masculin et surviennent dans les premiers jours de l'accident.

Dans notre étude les TVC ont une évolution favorable, aucun décès n'est survenu, alors que ce taux peut atteindre 10 % dans une méta -analyse française de 110 cas [28].

Le pourcentage de décès à 3,1 ans pour les AVCH est de 30 % dans notre échantillon, contre 40 % dans une étude afro-américaine [9].

Globalement, le pourcentage de décès précoces et tardifs, bien que se trouvant dans la fourchette proposée par la littérature, a une tendance à côtoyer les valeurs inférieures pouvant s'expliquer par un bon accès aux soins (reconnu comme plus difficile aux USA), une bonne compliance aux traitements, ainsi qu'une prise de conscience de l'action possible sur les FDR vasculaires par une bonne hygiène de vie (la majorité des patients fumeurs interrogés ont cessé le tabac après l'AVC).

1.3 Récidive

Le taux de récurrences pour les AVC est de 13 %, contre 1% à 20,6 % dans les études publiées [77][78]. Ce taux tend à diminuer avec l'augmentation du nombre d'étiologies diagnostiquées. Bien que notre valeur se situe dans la moyenne proposée, sa tendance plutôt « haute » peut s'expliquer par la prévalence des étiologies cardiaques et athéromateuses qui sont les 2 principales classes pourvoyeuses de récurrences.

II Facteurs de risque et étiologies des AVC

1/ AVCI et FDR

Notre travail confirme l'importance de certains facteurs de risque dans la population martiniquaise et l'augmentation des complications induites par l'âge.

L'*HTA* est le facteur principal, présent chez 35 % des patients et se distribuant de façon équivalente dans les 2 sexes. Elle dépasse les valeurs retrouvées habituellement dans les séries européennes qui oscillent entre 4 % [61] à 23,2 % [79], mais elle est cependant inférieure au 55 % de la population afro-américaine [74].

Le *diabète* est également fortement représenté par rapport aux données de la littérature, à 10 % versus 0 % [80] à 3 % [75]. L'étude de Ducroq en France met en évidence une forte prévalence du diabète à 14,2 %, mais ce chiffre élevé s'explique par la réalisation systématique d'une HGPO [15].

L'*alcool* est un facteur de risque dans 21 % et il concerne essentiellement les hommes, dans 80 % des cas. Notre prévalence est proche des valeurs retrouvées dans les séries, allant de 11,9 % à 17,5 % [75][81].

La *contraception orale* est le facteur de risque principal chez la femme martiniquaise à 46,4 % mais sa fréquence se trouve dans la moyenne des études : 12,5 % [70] à 78,6 % [81].

Le *tabagisme* est environ deux fois moins représenté dans notre population que dans les autres études. Bien que sa consommation soit en hausse dans la population jeune, il ne concerne que 27 % des sujets en particulier masculins, versus 35,1 % à 61,5 % dans la littérature [70][80].

2/ AVCI et étiologies

2.1 Etiologies cardio-emboliques

20 % des AVCI ont une étiologie cardio-embolique. Cette valeur est proche de celles retrouvées dans les études américaines (17,6 % à 20 %) [74][82] et européennes (19,2 % à 23,3%) [70][71] ; par contre en Afrique sub-Saharienne, les chiffres sont plus bas (6,6 %) [7].

Certains écarts peuvent dépendre du pays d'étude. Ainsi la prévalence de pathologies infectieuses à tropisme cardiaque majorent ce pourcentage comme dans l'étude brésilienne de Néto (28,3 %) [12].

La réalisation d'une échographie trans-oesophagienne (ETO) examen d'une grande sensibilité, modifie le pourcentage d'étiologie embolique. Lorsqu'elle est pratiquée de façon systématique, elle a tendance à détecter des anomalies septales comme le foramen ovale perméable (dans 35 % des cas) mais dont l'imputabilité n'est pas toujours démontrée par un mécanisme emboligène d'origine veineuse périphérique [69].

Il existerait un intérêt à uniformiser les critères de définition des cardiopathies emboliques. Certaines études classent un certain nombre de cardiopathies dites à faible risque dans les causes dites indéterminées quand elles sont associées à d'autres facteurs de risques.

Dans notre série, les valvulopathies associées accessoirement à des troubles du rythme sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées, 66,7 % des AVC cardio-emboliques.

Nous n'avons pas dans notre étude de prolapsus de la valve mitrale (PVM) présenté comme pourvoyeur d'infarctus cérébral inexplicé. Il peut être à l'origine de 3 à 7,5 % d'AVCI [80][81]. Mais la responsabilité de cette anomalie valvulaire reste de toute façon controversée par les auteurs [83].

Nous avons un seul cas de perméabilité du foramen ovale (FOP) avec une phlébothrombose associée. La découverte de FOP est très faible dans notre échantillon, elle a été mise en évidence dans un seul cas alors qu'elle toucherait 15 à 20 % de la population caucasienne générale. Cette différence pourrait être due à un problème de méthodologie de l'ETO ou à une extrême rareté du FOP dans la population afro-caribéenne ?

Il serait à l'origine de 1 à 5 % d'infarctus cérébraux, mais les faits dans la littérature ne sont pas concordants [80][81].

2.2 *Etiologies athéromateuses*

La responsabilité de l'athéromatose, pathologie rare avant 45 ans, a été admise dans notre travail dans 13,3 % des cas versus 5,4 % à 15 % selon les études [15][71][82][83]. Notre fréquence relativement élevée pour cette étiologie peut provenir d'un panel de patients légèrement plus âgés (37,7 ans contre une moyenne de 35 à 36 ans dans la littérature), d'une prédisposition raciale au développement de l'athéromatose en réponses aux facteurs de risque vasculaires. Ainsi une étude africaine bi-raciale a mis en évidence un pourcentage identique d'étiologie athéromateuse (4,8 %) malgré une prévalence deux fois moindre des FDR (HTA, tabac) dans la population noire par rapport à la population caucasienne [7].

2.3 *Etiologies lacunaires*

On note une forte proportion d'AVC d'étiologie lacunaire avec une prédisposition féminine en Martinique, 13,3 % contre 2,5 % à 12,5 % dans les populations caucasiennes [15][69][71]. Nos résultats vont dans le sens des résultats trouvés dans les séries afro-américaine (21 %) [74] et de la Corée (17,4 %) [84] où les deux facteurs de risque (HTA et diabète) sont également très prévalents.

Au contraire une étude à Durban en Afrique du Sud, a montré que dans la population noire étudiée, l'étiologie lacunaire est rare (2,8 %) par rareté des FDR vasculaires tels que l'HTA et le diabète alors que cette catégorie d'AVC est importante (15,8 %) dans la population d'Afrikaners pour qui ces FDR prédominent [7].

Malgré tout, une lacune cérébrale peut survenir en l'absence d'HTA et de diabète [85]. Chez les sujets jeunes en particulier, il reste ainsi un sous groupe d'AVC lacunaires dont la cause n'est pas encore connue.

2.4 *Etiologies déterminées « autres »*

Les causes déterminées occupent 25 % des cas. Ce pourcentage dans la littérature va de 8,1 % à 44 % [70][71][83] et cette valeur est plus élevée en particulier lorsque les études sont réalisées rétrospectivement.

En Afrique du Sud, la catégorie « autres » représente 23,1 % en rapport avec la fréquence des étiologies infectieuses [7].

Dans notre étude, les causes les plus représentées sont des troubles hématologiques (6,6 %), puis des étiologies infectieuses (6,6 %), enfin des dissections carotidiennes (6,6 %).

• Les dissections sont la première cause d'AVC ischémiques chez le sujet jeune d'origine caucasienne, avec une prévalence habituellement de 15 % [70][71].

Le délai moyen de réalisation du bilan angiographique dans notre étude est de 10,6 jours ce qui semble correct. En effet, au delà de 15 jours certaines dissections peuvent ne plus être visibles.

Notre prévalence de 6,6 % est à rapprocher de celle observée dans une population de jeunes noirs atteints d'AVC à Atlanta (1,5 %) [85]. Cependant cette étude Nord américaine n'est pas totalement fiable puisque sa méthodologie était rétrospective et les investigations étaient souvent incomplètes. La relative rareté des dissections chez le noir est donc possible mais reste à confirmer.

A l'origine des dissections dans notre groupe nous avons essentiellement, des efforts physiques ou des causes non retrouvées. Nous n'avons pas de dissection suite à une dysplasie fibro-musculaire.

- Les causes infectieuses sont principalement liées à un terrain d'immunodéficience par le VIH

Notre chiffre de 5 % nous situe en dessous des 17 % d'une étude africaine [7], mais il est supérieur aux valeurs rapportées chez les Caucasiens (1 à 3 %).

En terme d'incidence cumulée (408 sidéens) la Martinique se situe au delà de la moyenne nationale mais en dessous de la région l'Ile-de-France ce qui peut expliquer cette valeur légèrement supérieure [27].

- La proportion des causes hématologiques est de 6,6 %, qui est un chiffre comparable à la littérature [12].

Nous avons une seule drépanocytose. Les AVC secondaires à cette hémoglobinopathie deviennent rares sur l'île, par le développement des mesures de prévention, un dépistage prénatal et le suivi des patients drépanocytaires (transfusion, hydroxyurée) dans une structure de soins adaptée à cette pathologie.

- Nous avons fait le diagnostic d'un seul cas d'infarctus migraineux. Il est évident que la fréquence de cette étiologie dépend intimement de la rigueur des critères diagnostiques utilisés.

2.5 *Etiologies indéterminées*

Les patients appartenant à cette catégorie de causes indéterminées ne représentent pas une population homogène. Le plus souvent dans cette population jeune elles correspondent à des cas de bilan infructueux.

Elles représentent 26,7 % des cas dans notre étude. Ce chiffre appartient à l'intervalle proposé par la littérature allant de 9 % à 44,3 %, le plus souvent autour de 30 à 35 % [7][79][81][83][85].

Ces variations peuvent provenir de l'exhaustivité des investigations et de leur précocité [7], du taux de décès prématuré, d'une présélection de l'échantillon (par exemple par le choix des bornes d'âges [79][80] qui sous estiment les causes athéromateuses) [15][79][80][82] de l'importance accordée à certains critères qui ne sont pas acceptés par tous les auteurs comme d'authentiques FDR ou d'authentiques étiologies: certaines valvulopathies définies comme étant de faible risque pour les AVCI, l'obésité, la CO.

L'absence de certains dosages sanguins comme l'homocystéinémie (dosage possible au CHU de Fort-de-France seulement depuis 2001), les anticorps anti-éthynilestradiol peuvent surestimer le nombre de patients inclus dans ce groupe [86].

Ainsi dans notre étude, la contraception oestroprogestative n'a pas été considérée comme un facteur de risque proprement dit, rejoignant la controverse actuelle sur le risque relatif d'AVCI associée aux pilules [80]. Mais en revanche, elle aurait une action lorsqu'elle est associée à d'autres FDR.

Les patients appartenant au groupe « étiologies indéterminées » avec un bilan négatif ont bénéficié du plus grand nombre d'examens. Il faut souligner que la survenue d'un AVCI chez un patient indemne de tout facteur de risque vasculaire prédisposant était une éventualité exceptionnelle.

3/ AVCH et FDR

Dans notre étude les AVC hémorragiques essentiellement masculins représentent 21,7 % de l'ensemble des AVC. Ce chiffre est plus élevé que dans les études européennes (10 %) et africaines, mais inférieur aux résultats chez les Noirs américains (30 %) [74].

Ces résultats illustrent l'importante prévalence de l'HTA dans ces 2 communautés : 68,4 % dans notre série et 73,5 % dans l'étude afro-américaine, mais également le rôle favorisant de l'alcool dans les AVCH (36,6 % dans notre étude versus 49 % [9][74]).

4/ AVCH et étiologies

L'HTA est considérée à l'origine des AVCH dans 55 % des cas dans notre groupe, dans 64 % dans les études afro-américaines et dans 41,6 % des accidents hémorragiques en Europe [74][83].

Au contraire des pays Européens, nous avons un faible pourcentage d'accidents causé par une rupture anévrysmale (20 % en Martinique versus 45,6 %) ou par une malformation artérioveineuse (10 % dans notre groupe versus 19,6 %) [73].

Ceci rejoint les résultats issus d'études réalisées chez les Noirs américains (2 % de malformations ou d'anévrysmes) [9] .

5/ TVC et FDR

Peu d'études se sont penchées sur les TVC et les relations avec les FDR vasculaires.

Mais on admet que la grossesse (0 cas dans notre étude) et la prise d'une contraception (prévalence 60 % dans notre groupe) favoriseraient le développement d'accident veineux.

6/ TVC et étiologies

On peut dénombrer plus de 75 causes de TVC, se répartissant en thromboses infectieuses et aseptiques.

Dans notre groupe, la contraception orale est considérée comme l'étiologie potentielle la plus fréquente pour 33,3 % des TVC, suivie des causes iatrogènes (16,7 %) et des coagulopathies (16,6 %).

Trente trois pour cent des patients sont classés dans la catégorie étiologie indéterminée incluant les 2 seuls hommes de ce groupe.

Dans la littérature, la période du puerperium est à l'origine de 55,5 % des TVC alors que dans notre cohorte on ne retrouve pas de TVC provoquées par la grossesse ou les suites d'accouchements [83]. Ceci peut s'expliquer par le fait que cette étiologie puerpérale concerne avant tout les pays en voie de développement mais également que la décentralisation des services obstétricaux en Martinique en dehors du CHU ne nous permet pas d'évaluer cette pathologie correctement.

III Le rendement des investigations

1/ Imagerie

La spécificité des AVC des adultes jeunes tient à sa rareté et à la variété de ses étiologies. Les investigations à visée diagnostique montrent souvent des anomalies dont la relation avec l'accident est délicate à établir. Seule la précocité et la multiplicité des examens permettent de mettre en évidence une affection pouvant disparaître rapidement dans la phase aiguë de la maladie. Ainsi, la littérature scientifique révèle à la fois, la variété des étiologies et l'importance des causes non retrouvées [72][80][83].

L'angiographie cérébrale, les échographies trans-thoraciques ou trans-œsophagiennes étaient considérées comme les examens de référence.

1.1 *L'angiographie cérébrale*

Dans notre étude, 68,3 % des AVCI ont bénéficié d'une angiographie cérébrale et cette valeur est comparable aux résultats des études américaines [82] mais n'atteignent pas la précision des dernières données provenant d'Europe [15][72][79] où 98,6 % des sujets ont bénéficié d'une artériographie cérébrale (dont 77,4 % pratiquées dans les 3 jours) avec la mise en évidence de 66,2 % d'anomalies pour les AVCI [72]. Cependant, on peut douter de l'intérêt d'une artériographie systématique, en particulier dans les cas de cardiopathie emboligène ou de cause évidente.

Si l'apport de l'angiographie cérébrale au diagnostic n'est pas plus élevé dans notre étude, (46,3 % d'anomalies retrouvées) cela peut s'expliquer par : un moins grand nombre d'artériographies pratiquées et par un délai de réalisation plus long par rapport à l'accident (une moyenne de 10,6 jours).

Certains auteurs estiment que la précocité de l'examen par rapport à l'accident vasculaire (48 à 72 heures) [71][72][81] permet de détecter des occlusions artérielles intracrâniennes en relation avec une origine cardioembolique, mais cet aspect n'est pas spécifique et peut être observé au cours de coagulopathies[80].

Les AVCH et les TVC ont bénéficié d'une angiographie cérébrale réalisée plus précocement et de façon plus exhaustive : dans respectivement 70,5 % et 83,3 % des cas.

1.2 *L'ETT et l'ETO*

Dans le bilan étiologique des AVCI, l'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) a été généralement faite en première intention, complétée selon l'orientation clinique et étiologique par une échographie trans-œsophagienne (ETO).

Le pourcentage d'anomalies retrouvées pour l'ETT est de 30,3 %, identique aux chiffres rapportés par la littérature malgré un taux de réalisation plus faible (55 % contre 75% à 90 % d'examens effectués) [57][15].

L'ETO n'a pas permis de mettre en évidence dans notre enquête plus d'anomalies cardiaques (rentabilité de 30 %) que l'ETT alors que cet examen est en général considéré comme plus performant dans la littérature (45 % d'anomalies diagnostiquées dans cet article) [15]. Peut

être cela est-il dû à la faible fréquence de prolapsus de la valve mitrale ou de foramen ovale perméable dans notre cohorte qui sont diagnostiqués par cet examen.

1.3 Le Holter

Le Holter sur 24 heures a révélé 2 troubles du rythme paroxystiques sur 26 examens pratiqués (7,7 % de positivité). Si l'intérêt du Holter systématique est douteux dans la population d'AVC tous âges confondus, il reste par contre à retenir chez les sujets jeunes [16][81][83].

2/ Examens biologiques

2.1 Les protéines inhibitrices de la coagulation

Pour les AVCI le dépistage des déficits en protéine de la coagulation est positif chez 11,6 % des cas contre 1,3 et 5 % dans la littérature [72][81].

Cette différence peut s'expliquer par la rareté des articles dans ce domaine ne permettant pas une comparaison optimale, une amélioration continue des techniques de dépistage car ce sont des méthodes délicates (les articles datant des années 1991), une surestimation des résultats dans notre groupe par l'absence d'un deuxième contrôle après l'épisode aigu de la thrombose et un biais dans du choix du seuil de positivité (il existe des seuils de faible ou de forte positivité). Des faux positifs sont possibles, car secondaires à une consommation des facteurs de la coagulation à la phase aiguë de l'AVC.

On pourrait suspecter une prédisposition raciale, qui n'est pas démontrée dans la littérature, en particulier pour les déficits en protéines C et S et l'antithrombine III. D'autres études sont nécessaires pour confirmer cette prédisposition [88].

On considère que 10 % de TVC chez les patients de moins de 50 ans sont liés à un déficit en inhibiteur de la coagulation, ce qui correspond à nos résultats (8,3 %) [89].

Le premier facteur de risque constitutionnel décrit est la résistance à la protéine C, alors que notre seul cas présente un déficit en protéine S.

2.2 Les anticorps anti-phospholipides (APL)

La recherche des anticorps anti-phospholipides est positive pour les AVCH et les TVC dans 71,4 % des cas, et dans 57,1 % des AVCI ; mais cette recherche n'a pas été recontrôlée à distance de l'accident, pouvant expliquer ce fort pourcentage de positivité.

Malgré tout, des pourcentages plus élevés dans la population noire en générale semblent se confirmer dans les études, ainsi qu'un niveau plus élevé de D-dimère (qui n'ont pas été recherchés dans notre enquête) [90].

2.3 Sérologie syphilitique

La recherche d'une sérologie syphilitique est revenue constamment négative. Faut-il poursuivre cette investigation systématiquement alors que les études sur les sujets jeunes en général ne mentionnent plus de cas de neurosyphilis.

IV Traitement

En comparant le traitement prescrit après l'accident et la liste des médicaments formulés au moment de la pose du questionnaire, nous avons constaté une bonne observance même au long cours pour le traitement antihypertenseur à hauteur de 87,5 %, probablement du fait de la compréhension de la maladie hypertensive, et de la possibilité d'une auto-surveillance [91][92].

Par contre pour les hypolipémiants, la compliance est moins bonne (55,5 %) bien que notre valeur soit dans l'intervalle proposé par les articles de la littérature ; 42 % et 70,2 % [91][92]. Les raisons de ce déni peuvent être : un arrêt pour intolérance médicamenteuse, une amélioration de l'hygiène alimentaire, moins de problème de surpoids dans l'étude, et le prix des statines.

De plus il faut noter que les résultats sur l'observance médicamenteuse proviennent de patients souvent interrogés par téléphone et que cette démarche peut surestimer la compliance.

V Pronostic et devenir

1/ Sur le plan fonctionnel

Peu d'études ont évalué sur une longue période le devenir fonctionnel post AVC des patients jeunes hémiparétiques. Souvent, le pronostic moteur est considéré comme favorable.

• Pour un score de Barthel à 100, 40 % de nos patients ont une autonomie totale pour les activités du quotidien. Cette valeur peut s'élever à 67,6 % si l'on fait référence à l'article de Granger [93]. Ce dernier démontre que tous les scores compris entre 85 et 100 permettent de classer les patients comme indépendants.

En comparant notre travail, à deux études métropolitaines sur les AVCI on remarque que 65,3 % de nos patients ont un score de Barthel >90 contre 82,5 %, et le pourcentage de patients dépendants s'élève dans notre échantillon à 7,7 % contre 1,6 % [75].

La seconde étude évalue l'handicap selon l'échelle de Rankin, pour un score compris entre 0 à 2, 75,7 % de nos patients sont inclus dans cette catégorie versus 82 %. Dans cet échantillon marseillais, les sujets sélectionnés n'avaient pas plus de 35 ans [80].

Cette récupération fonctionnelle apparemment moins bonne peut avoir plusieurs explications :

- Une distribution différente des étiologies. Dans notre groupe nous avons plus de cas étiquetés lacunaires et athéromateux (dont la récupération est moins bonne) et moins d'étiologies indéterminées ou autres qui sont considérées comme de bon pronostic [75][78].
- Une faiblesse du système des soins en phase de réadaptation, par une carence des structures médicales en comparaison de la métropole.
- Une forte prévalence des FDR vasculaires ainsi qu'une prédisposition raciale peuvent altérer les capacités de récupération motrice. En Afrique du Sud, l'étude d'une cohorte bi-raciale a montré des différences dans la phase de récupération du handicap et du niveau de dépendance [7]. Le pourcentage de patients avec un Rankin compris entre 0 et 1 est de 55,6 % pour les Caucasiens et de 18 % pour les Noirs malgré un pourcentage plus élevé d'étiologies dites indéterminées pour ces derniers (elles sont en général considérées comme de bon pronostic). Dans cet article, il n'est cependant pas précisé si des différences de prise en charge existent entre les types de populations.

• Dans notre échantillon, les AVC hémorragiques ont une mauvaise récupération fonctionnelle : 71,4 % des patients ont un score de Rankin compris entre 3 et 5 contre 12 % dans une population afro-américaine [9].

Nos résultats sont peut être biaisés par la petitesse de notre groupe, et le pourcentage légèrement plus élevé d'AVC secondaires à une malformation cérébrovasculaire.

• Il aurait été intéressant de suivre les progrès dans le temps des capacités motrices afin de rechercher des facteurs prédictifs d'une bonne ou d'une mauvaise récupération fonctionnelle. On peut remplacer en phase aiguë de la maladie les échelles de Barthel et de Rankin par deux questions sensibles et spécifiques [87] :

« Depuis 2 semaines avez vous besoin de l'aide d'une tierce personne pour les activités quotidiennes ? ».

« Pensez vous avoir entièrement retrouvé votre état depuis l'accident ? »

Cinquante pour cent des patients évalués par le score de Barthel ou ces 2 questions à 3 mois sont dans la même catégorie fonctionnelle à 5 ans .

2/ Sur le plan professionnel

Dans notre échantillon tous types d'AVC confondus, 59,4 % des patients reprennent une activité professionnelle. Nos chiffres, sont supérieurs mais proches de ceux provenant d'études faites dans les pays scandinaves [77] et au Japon [94] ou 42 % à 58,9 % des 18-45 ans reprennent leur travail après l'accident.

Le pourcentage de reprise du travail pour les AVCI de notre groupe, 65,5 % est superposable aux 73 % décrit par une étude française [75]. Notre délai moyen d'arrêt avant la reprise du travail est cependant plus long de 2,2 mois avec un taux de reconversion professionnelle assez proche (26,1% contre 35 % dans notre étude).

- Majoritairement les femmes reprennent un travail dans 63,6 % contre 53,3 % chez les hommes.

Ces derniers n'ont pas réintégré leur travail souvent par persistance de séquelles motrices sévères ou par la difficulté à réaliser une reconversion professionnelle dans leur secteur d'activité (ils appartenaient au secteur ouvrier).

Au contraire, les femmes exerçant dans le secteur tertiaire ont bénéficié plus largement de cette possibilité, ce qui peut expliquer un pourcentage plus élevé de reprise de leur métier.

Cette possibilité de réinsertion professionnelle n'est peut-être pas applicable dans tous les pays, expliquant notre taux sensiblement plus élevé par rapport à la Scandinavie et à l'Asie.

- Dans notre étude, certains paramètres semblent influencer la reprise du travail, et bien que n'ayant pas été statistiquement démontrés par le test du chi 2, ils sont mentionnés dans les articles comme ayant une influence sur la reprise du travail : l'existence antérieure d'un emploi, la catégorie socioprofessionnelle en particulier les professions libérales, cadres, étudiants, employés, la récupération d'une activité motrice [94].

Comme facteurs de non reprise du travail cités dans la littérature, nous avons la persistance d'une aphasie, la consommation régulière d'alcool, le statut neurologique à l'admission [78].

- Pour remarque, dans notre échantillon le pourcentage d'actifs avant l'AVC est supérieur à la moyenne insulaire (86,5 % versus 55,5 %). Pourrait-on s'interroger sur le rôle négatif du

travail ? Serait-il à l'origine de stress, de surmenage, et d'un mode de vie favorisant ou prédisposant au développement de facteurs de risque vasculaires ?

3/ La situation familiale

Le statut familial a peu changé pour les patients vivant en couple. Mais le fait d'être victime d'un AVC n'a pas permis probablement à des jeunes sujets célibataires de créer une cellule familiale.

4/ Sur le plan sexuel

Nos résultats mettent en évidence, dans les suites d'un AVC une insatisfaction dans le domaine de la sexualité chez 50 % des femmes et 44 % des hommes, avec un déclin commun de la fréquence des actes sexuels chez un patient sur deux et des dysfonctionnement mécaniques dans 1/3 des cas.

• La littérature souligne l'importance des perturbations des activités sexuelles après un AVC mais il existe quelques particularité dans notre étude [17][95].

- La cessation de toute activité sexuelle est exclusivement féminine (13,6 % de patientes sont concernées) alors qu'il existe fréquemment une vulnérabilité masculine dans les études (20,5 %) [17][96]. Cet arrêt de toute activité concerne uniquement des femmes sans partenaire régulier.

- Une diminution de la fréquence des rapports sexuels concerne plus d'un patient sur deux dans notre échantillon et ce pourcentage est inférieur à celui des résultats rapportés dans la littérature (51,6 % dans notre groupe contre 63,7 %).

- L'atteinte de la libido est plus marquée dans notre étude chez les femmes (59,1 %). Si on calcule le pourcentage de la perte du désir sans distinction de sexe, la valeur est de 42,8 %. Elle est inférieure aux 51 % ou 57 % des autres études, car l'homme martiniquais est moins affecté (26,6 % contre 42,3 %) [95][97][98].

- On constate que les hommes souffrent de troubles mécaniques en particulier de dysfonctionnement érectile dans 40 % et de façon moins importante de troubles de l'éjaculation (précoce ou rétrograde) dans 33,3 % des cas. Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature: dysérection chez 38,4 % à 51 % des patients selon les études et des troubles de l'éjaculation dans 41 % à 52 % [95][97].

Il est à noter que dans la population générale indemne de maladies cérébro-vasculaires, 19 % des hommes de 18 à 69 ans ont souvent ou parfois des troubles de l'érection dont 5 % d'hommes de moins de 40 ans [99].

- Un vaginisme est constaté chez 29,4 % des patientes martiniquaises interrogées versus 14,2 %. Cette différence ne semble pas liée à une précocité de la ménopause.

La fonction coïtale est altérée chez 17,6 % patientes de notre groupe versus 33 % dans les études [17].

L'écart entre les résultats peut s'expliquer par la réalisation d'études sur des populations plus âgées (moyenne d'âge 53 ans) ayant peut être une activité sexuelle moins prononcée, des

patients interrogés 6 mois à 1 an après l'accident c'est-à-dire proche de l' AVC, ceci pouvant expliquer des résultats plus péjoratifs par rapport à notre échantillon.

Peut-être avons nous sous-estimé des dysfonctionnements sexuels chez l'homme par le fait que le questionnaire ait été rempli par une femme-médecin et que les patients n'ont pas tous osé exposer leurs plaintes (facteur culturel). Ce biais aurait pu être minimisé si les réponses avaient pu être contrôlées à chaque fois par le partenaire éventuel. Egalement, le vocabulaire utilisé en sexologie peut être une source de mauvaise compréhension aux questions .

Dans notre étude, les femmes semblaient aborder plus facilement leurs craintes comme le relatent certains articles [100]. Lors de la soumission du questionnaire, une femme interrogée sur 4 a affirmé être satisfaite que des questions soient posées sur sa sexualité. Ce thème semble rarement abordé par le corps médical. Ce qui les rassuraient, c'était d'apprendre que cette pathologie pouvait concerner d'autres patientes.

- Les étiologies favorisant des troubles de la sexualité sont multifactorielles, à la fois psychogènes et organiques.

Il apparaît que certains dysfonctionnements soient plus marqués en début d'accident (fréquence des rapports, éjaculation perturbée) car s'associant aux troubles moteurs de l'hémiplégie. Ultérieurement ce sont des problèmes faisant intervenir le psychisme qui sont souvent plus concernés: libido, vaginisme, érection.

- L'insatisfaction sexuelle concerne 57,1 % des AVCH. Le test du chi 2 montre que les troubles sexuels sont corrélés avec la dépression, une altération de la qualité de vie et la persistance de troubles moteurs.

- Les TVC sont insatisfaites de leur vie sexuelle dans 75 % des cas. L'analyse par le chi 2 n'a pas permis comme pour les AVCH de trouver d'interdépendance entre les tests.

Mais on peut supposer, que cette insatisfaction peut être liée à l'atteinte des sens (dans ce groupe nous avons le plus grand nombre de sens modifiés à la suite de l'AVC), et certains auteurs estiment qu'ils peuvent être à l'origine d'une mauvaise récupération et d'une perturbation de la qualité de vie [95].

- Les troubles des fonctions sexuelles sont liés à des signes de dépression dans 23,1 % des cas. Ces derniers peuvent entraîner des perturbations cognitives et par conséquent une baisse de la libido.

Une analyse a montré que 70 % des patients déprimés de moins de 40 ans présentent une baisse du désir versus 53 % de patients âgés de 40 ans ou plus inclus dans une étude cas-témoin [101].

La dépression peut jouer indirectement sur les fonctions sexuelles soit par un retentissement sur la vie de couple, soit par le rôle iatrogénique (antihypertenseur, antidépresseur) pouvant être délétères pour la sexualité.

De plus, l'handicap physique, la dépendance dans les activités quotidiennes sont sources d'une perturbation de l'image de soi et peut être à l'origine d'une perte de confiance face au partenaire.

Afin de pouvoir aider les patients qui souffrent de troubles de la fonction sexuelle après un AVC, il serait important que ce sujet soit abordé par la médecin. Que ce dernier puisse expliquer l'arsenal thérapeutique disponible pour traiter les problèmes liés à la sexualité.

Des études montrent que seulement 14 % des troubles sexuels sont rapportés spontanément par les patients alors que, si on interroge les patients, ce pourcentage s'élève à 58 % [102].

Afin d'améliorer le suivi, il reste à élaborer une échelle de qualité de l'activité sexuelle qui puisse être validée pour les victimes d'un AVC et leurs conjoints.

5/ Les conséquences psychiatriques

Les troubles dépressifs sont une conséquence fréquente de l'accident vasculaire cérébral. Ils peuvent concerner 25 % à 60 % des hémiplegiques au cours de la première année suivant l'accident [103][104][105]. Quatorze ans après un AVC le taux de patients dépressifs est de 15% [106].

- Dans notre groupe, 27 % des patients interrogés sont dépressifs ce qui place notre population dans la fourchette de la littérature en sachant, que les études de suivi se réfèrent peu à de jeunes patients hémiplegiques : 18 % [107] à 48,5 % [75]. La forme d'un syndrome dépressif majeur concernent 16,2 % de nos patients contre 5 % à 25 % dans la littérature [108].

- L'étiopathogénie de la dépression est multifactorielle et résulterait d'une association de facteurs organiques (volume, latéralité et localisation de la lésion vasculaire [11], âge, sexe [112], handicap physique [5], psychologiques, et événementiels (activité professionnelle, situation familiale, loisirs...) [108][109][110][118].

En général, la dépression à la phase aiguë de l'AVC (entre 1 et 3 mois) serait due à des troubles biochimiques, puis à partir du quatrième mois à des difficultés psychologiques liées à la présence du handicap pour les activités journalières et à des stress répétés dus à l'hémiplegie (douleur, chute). A un an, le manque de contact social, une altération des fonctions cognitives seraient les facteurs principaux de la persistance d'un état dépressif.

On remarque dans notre échantillon que les facteurs pouvant influencer l'état dépressif sont différents selon le sexe, et ceci est retrouvé dans d'autres études [112].

- La dépression masculine serait la résultante d'un handicap dans les activités quotidiennes et l'autonomie (scores de Barthel et de Rankin péjoratifs), d'une difficulté à retrouver une activité sociale (dont le non retour à un travail) et de dysfonctionnements sexuels.

- Pour la femme, la dépression est principalement associée à des désordres intellectuels (troubles de la concentration, de la mémoire) et à une fragilité psychologique (troubles émotionnels, asthénie).

Pour ces dernières, les dépressions les plus sévères sont liées à une altération de la qualité de vie, malgré une réinsertion socioprofessionnelle correcte.

- Il est important de faire un diagnostic précoce de la dépression, car elle peut compromettre la reprise d'une activité physique et verbale, réduit la participation aux activités de récupération et limite la réinsertion professionnelle. Sa prévalence est importante les premiers mois suivant l'AVC, et en particulier chez les patients jeunes [109].

Il faut la rechercher, parfois le comportement du malade peut fausser le jugement par l'absence de signes pathognomoniques de la dépression, remplacés par des manifestations émotionnelles ou comportementales pouvant signer un état dépressif masqué (labilité émotionnelle, irritabilité, hostilité, alternance de pleurs et de rire, stagnation des progrès fonctionnels) malgré une bonne récupération motrice.

Une dépression à long terme fait perdurer une altération de la qualité de vie et peut entraîner un effet rebond avec une augmentation du nombre de patients dépressifs à 3 ou 4 ans après l'AVC.

Une prise en charge active du patient dès l'installation de l'AVC par une chimiothérapie anti-dépressive ou un abord psychothérapeutique pourrait être bénéfique dans la première année, mais les travaux fournissent des résultats contradictoires [105][108].

Les items du MADRS montrent qu'un patient sur trois a présenté des idées suicidaires épisodiques sans passage à l'acte. L'étude de Morris [103] montre que chez les dépressifs le taux de mortalité (sans suicide) à 10 ans est 3,4 fois plus élevé par rapport à une population de non dépressifs et ne dépend pas du type ou de la localisation de l'AVC.

Cette surmortalité pouvant être due à un manque d'observance des traitements, des conduites addictives (alcool), un manque de contact social, et une négligence de soi avec une aggravation de l'évolution des affections cardiovasculaires.

Il aurait été intéressant d'évaluer la variation de l'état dépressif par une succession des mesures de la thymie dans cette population jeune, rechercher des facteurs prédictifs, évaluer l'effet d'un traitement médicamenteux ; 50 % des patients interrogés ont pris un traitement anti-dépresseur mais sur une courte durée inférieure, à 4 mois en moyenne.

Il est à noter enfin, que nous n'avons pas d'échelle spécifique pour l'évaluation de dépression post- AVC. Un outil serait en cours de validation en Italie et pourrait remplacer le MADRS [114].

6/ Sur le plan de la qualité de vie

Le concept de qualité de vie est complexe par définition. Il comprend des données de l'examen clinique, du comportement social, du vécu du patient et de son état mental, ces paramètres dépendant du facteur temps.

• Dans notre groupe, 62,2 % des patients interrogés sont satisfaits de leur vie au quotidien en moyenne 3,1 ans après l'AVC, surtout les hommes à 66,6 % contre 59,1 % des femmes. Notre valeur se situe dans les résultats rapportés dans la littérature dont le suivi s'échelonne de 3 à 14 ans. Cependant les résultats obtenus ne sont pas totalement comparables en raison de variations méthodologiques (âge moyen, tests utilisés).

Deux suivis à 3 ans mettent en évidence que 64 % des patients considèrent avoir une qualité de vie comparable à l'état antérieur, ce qui est très superposable à nos résultats [115][116].

Une étude après 14 ans montre que 85 % des patients sont satisfaits de leur vie [106]. Cette progression du chiffre veut-elle dire qu'il existe une adaptation motrice au contexte environnemental et /ou une acceptation psychique du sujet des conséquences de l'AVC?

Il est important de préciser qu'aucune étude n'a été faite chez les sujets de 15 à 45 ans.

Les items de la qualité de vie cités dans les articles comme les plus touchés par l'AVC sont l'impossibilité d'entretenir le domicile comme auparavant et la baisse des activités de loisirs [117]. Ce sont également ces critères qui ont été exprimés chez nos patients interrogés, ainsi que la perte du contact social, l'absence d'envie de communiquer et non des troubles moteurs. Les propositions concernant les paramètres influençant la qualité de vie sont controversées dans les enquêtes.

• Notre enquête souligne la mauvaise qualité de vie des AVC hémorragiques en relation avec un état dépressif, des troubles fonctionnels et sexuels et souvent l'absence de reprise d'un travail. Mais au sein même de ce groupe, certains patients ont malgré des séquelles sévères une bonne qualité de vie probablement par l'acceptation de leur handicap et des bénéfices qu'ils peuvent en retirer auprès de leur famille et de la société.

• Pour les sous groupes d'AVCI, se sont les étiologies indéterminées et lacunaires qui ont le meilleur score de SIP et les étiologies cardio-emboliques le résultat le plus péjoratif probablement en rapport avec la possibilité d'une récurrence.

La création d'associations ou de réseaux de soins post-AVC permettrait aux patients de rencontrer d'autres victimes, éluder des craintes, de renforcer et de participer à des mesures de prévention par une présence médicale (informations alimentaires, hygiène de vie, activité physique, renforcer une observance médicamenteuse, psychothérapie), prévoir des activités sociales communes (danser, chanter Noël), apporter une aide dans les démarches administratives à effectuer.

Il s'agirait aussi d'apporter un soutien à l'entourage du malade en particulier, et à son conjoint, pour qui les troubles thymiques et émotionnels existent et augmentent avec la durée de prise en charge du patient quand celui ci est hémiparétique.

CONCLUSION

Notre étude a montré que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez le jeune martiniquais était relativement moyenne, avec une répartition des types d'AVC selon un modèle occidental.

Cependant, à l'avenir on peut craindre que cette incidence ne se rapproche de celle observée chez le jeune Afro-américain chez qui elle culmine, en raison de la rapide occidentalisation des mœurs de la population martiniquaise.

Dans le sous groupe des AVC ischémiques, de loin les plus nombreux, les étiologies les plus fréquentes sont l'athérome des gros troncs, les lacunes et les cardiopathies emboligènes, par contre les dissections artérielles semblent rares comme chez le noir américain.

Il est exceptionnel, qu'un sujet jeune présentant un AVC n'est pas au moins un des facteurs de risque vasculaires traditionnels. Dans notre étude ces derniers sont dominés largement par l'hypertension artérielle et le diabète.

C'est par l'intermédiaire d'une augmentation de la prévalence de ces facteurs de risque, que l'occidentalisation évoquée plus haut, pourrait à l'avenir augmenter fortement l'incidence des AVC chez le jeune martiniquais.

Dans cette tranche de population, le pronostic est globalement meilleur que dans la population générale d'AVC. Cependant, les conséquences de l'AVC ne sont pas uniquement physiques mais également psychiques.

Il en résulte un taux de dépression relativement élevé dans un tiers des cas, une altération de la qualité de vie et une insatisfaction de la vie sexuelle dans la moitié des cas. Malgré cela, la reprise du travail peut être considérée comme très satisfaisante dans cette population.

Nous voudrions, en conclusion, insister sur l'intérêt d'une évaluation la plus complète possible dans les suites d'un AVC chez un sujet jeune, comme cela a été fait dans notre étude.

A l'évidence une telle démarche permettra d'éviter la pérennisation de certains handicaps non habituellement abordés dans les consultations médicales, tels que l'état psychologique et la sexualité.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] . Robins M, Baum H.M. The National Survey of Stroke. Incidence. Stroke 1981;12 (suppl 1):I-45-I-58.
- [2] . Mas JL, Bogousslavsky J. Accidents vasculaires cérébraux de l'adulte jeune. Dans : J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin,1993 :575-582.
- [3] . Matenga J. Stroke incidence rates among blacks residents of Harare-a prospective community-based study. SAMJ 1997;87(5):606-609.
- [4] . Marini C, Totaro R, de Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the Community-Based L'Aquila Registry. Stroke 2000;32(1):52-59.
- [5] . Adams H. Ischémic Stroke in Young Adults. Arch Neurol 1995;52:491-495.
- [6] . Nwosu CM, Nwabueze AC, Ikeh VO. Stroke at the prime of life: a study of Nigerian Africans between the age of 16 and 45 years. East Afr Med J 1992;69(7):384-390.
- [7] . Hoffmann M. Stroke in the young in South Africa-An analysis of 320 patients. SAMJ 2000;90(12):1226-1237.
- [8] . Kittner SJ, Mc Carter RJ, Sherwin RW, Sloan MA, Stern BJ, Johnson CJ et al. Black-white differences in stroke risk among young adults. Stroke 1993;24(suppl1):S13-S15.
- [9] . Qureshi AI, Suri M, Safdar K, Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel MR. Intracérébral hemorrhage in Blacks. Risk factors, subtypes, outcome. Stroke 1997;28:961-964.
- [10]. Zuber M, Mas JL. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Dans : J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin,1993 :13-26.
- [11] . Giroud M, Beuriat P, Vion P, D'Athis PH, Dusserre L, Dumas R. Stroke in a French prospective population study. Neuroepidemiology 1989;8(2):97-104[12] .
- [12] . Siqueira Néto J, Carlos Santos A, Fabio S, Sakamoto AC. Cerebral infarction in patients aged 15 to 40 years. Stroke 1996;27:2016-2019.
- [13] . Sacco RL, Kargman DE, Zamanillo MC. Race-ethnic differences in stroke risk factors among hospitalised patients with cerebral infarction. The Northern Manhattan Stroke Study. Neurology 1995;45:659-663.
- [14] . Gorelick PB. Cerebrovascular disease in African Americans. Stroke 1998;29:2656-2664.
- [15] . Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, Cantù C. Cerebral infarction in people under 40 years. Etiologic analysis of 300 cases prospectively evaluated. Cerebrovasc Dis 1996;6:75-79.

- [16] . Prati P et al. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke*1992;23:1705-1711.
- [17] . Kittner SJ, Mc Carter RJ, Sherwin RW, et al. Black-white differences in stroke risk among young adults. *Stroke* 1993;24(suppl 1):I-13-I-15.
- [18] . Monplaisir N, Valette I, Lepage V, Dijon V, Lavocat E, Ribal C et al. Study of HLA antigens of the Martinican population. *Tissue antigens* 1985;26:1-11.
- [19] . <http://www.insee.fr/> Tableaux détaillés par sexe et par âge. Recensement 1999.
- [20] . Institut de recherche et de développement (IRD). Enquête alimentaire ORSTOM en Martinique.1981.Observatoire de la Santé en Martinique. Entrée hôpital Clarac, Pavillon Lyautey. 97200 Fort-de France.
- [21] . Conditions de vie. Dans : Bernard JP, eds. Tableaux économiques régionaux de la Martinique, édition 2000. Martinique, INSEE, 2000 :68-75.
- [22] . DDASS Martinique. Programme régional de santé HTA / Diabète. Teneur en sel des repas au CHU de Fort-de-France1997.
- [23] . <http://www.santé.gouv.fr/> Rapport « Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France ».
- [24] . Consommation de sodium et de NaCl en 1999(hors sel ajouté). Dans : CREDOC et coll, eds. Enquêtes individuelles et nationales sur les consommations alimentaires. Paris : Tec& Doc,2000 :125-137.
- [25] . Affections de longue durée pour le diabète 1997/1998. Régime Générale de la Sécurité Sociale (RGSS) et Caisse Nationale de l'Assurance Maladie (CANAM) du Lamentin. Martinique.
- [26] . Le tabac et la santé en Martinique. Le Bulletin de l'Observatoire de la Santé de la Martinique. Entrée hôpital Clarac, Pavillon Lyautey. 97200 Fort-de France. 2001:3 pages.
- [27] . Merle S, Rosine J. La santé observée en Martinique. Dans : Merle S, Rosine J, eds. Le Bulletin de l'Observatoire de la Santé de la Martinique numéro 26.Martinique : 2001:1-8.
- [28] . L'alcool et ses conséquences sur la santé en Martinique. Le Bulletin de l'Observatoire de la Santé de la Martinique(OMS). Entrée hôpital Clarac, Pavillon Lyautey. 97200 Fort-De France.1999 ;8 :4 pages.
- [29] . Giboyau J, Merle S, Rosine J. Drépanocytose en Martinique. Dans : Merle S, eds. Le Bulletin de l'observatoire de la Santé en Martinique numéros 24 et 25. Martinique : 2000 :16-12.
- [30] . Lannuzel A, Salmon V, Mevel G, Malpote E, Rabier R, Caparros-Lefebvre D. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et rôle du trait drépanocytaire. *Rev Neurol* 1999;155(5):351-356.

- [31] . Smadja D, Cabre P, May F, Fanon JL, Rene-Corail P, Riocreux C. ERMANCIA: epidemiology of stroke in Martinique, French West Indies. Methodology, incidence and 30-day case-fatality rate. Stroke 2001(in press):Part I.
- [32] . Equipement sanitaire. Dans : Service statistique de la Région Sanitaire Antilles Guyane, eds. Statistiques Santé, Affaires Sociales, mémento 99. Région Antilles Guyane : Ministère de l'emploi et de la solidarité.1999 :12-17.
- [33] . 5ème Conférence Régionale de Santé (2001;Martinique). Diabète et Hypertension. Service Médical CGSS Martinique 2001:4 pages.
- [34] . Guillum RF. Risk factors for stroke in blacks :A critical review. Am J Epidemiol 1999;150(12):1266-1274.
- [35] . National Center for Health Statistics. Health. United States, 1998. Hyattsville, MD:National Center for Health Statistics,1998.
- [36] . Steyn K, Kazenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanization and the risk for chronic diseases of lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. Journal of Cardiovascular Risk 1997;4:135-142.
- [37] . Failde I, Balkau B, Costagliola D, Moutet JP, Gabriel JM, Donnet JP et al. Arterial hypertension in the adult population of Guadeloupe, and associated factors in subjects of African origin. Rev Epidemiol Santé Publique 1996;44(5):417-426.
- [38] . Barley J, Carter ND, Cruickshank JK, Jeffery S, Smith A, Charlett A et al. Renin and atrial natriuretic peptide restriction fragment length polymorphisms: association with ethnicity and blood pressure. J Hyperten 1991;9(11):993-996.
- [39] . Suthanthiran M, Li B, Song JO, Ding R, Sharma VK, Schwartz JE et al. Transforming growth factor-beta 1 hyperexpression in African-American hypertensives: A novel mediator of hypertension and/or target organ damage. Proc Natl Acad Sci U S A 2000;97(7):3479-3484.
- [40] . Somova L, Mufunda J. Ethnic differences of renin-sodium profile and renal prostaglandins in the pathogenesis of systemic arterial hypertension. Cent Afr J Med 1996;42(6):170-175.
- [41] . Terrell DF, Manuck SB. Interactive influence of ethnicity, gender and parental hypertension on hemodynamic responses to behavioral challenge. Ethn Dis 1996;6(3-4):286-300.
- [42] . Light KC, Sherwood A. Race, borderline hypertension, and hemodynamic responses to behavioral stress before and after beta-adrenergic blockade. Health Psychol 1989;8(5):577-595.
- [43] . Lang T. L'entité hypertension artérielle du « sujet noir ». Presse Med 1994;23:1642-1645.
- [44] . Macmahon S. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease Part 1, prolonged differences in blood pressure. Lancet 1990;335:765-774.

- [45] . Brancati FL, Kao WHL, Folsom AR, Watson RL, Szklo M. Incident type 2 diabetes mellitus in African American and white adults. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *JAMA* 2000; 283:2253-2259.
- [46] . Wilks R, Rotimi C, Bennett F, Mc Farlane-Anderson N, Kaufman JS, Anderson SG, Cooper RS et alii. Diabetes in the Caribbean: results of a population survey from Spanish Town, Jamaica. *Diabet Med* 1999;16(10):875-883.
- [47] . Jourdon P. Physiopathologie cardiovasculaire: atteinte vasculaire dans le diabète sucré. INSERM U-533, faculté de Médecine, 44035 Nantes Cedex 1.
- [48] . Mast H, Thompson JLP, Lin IF, Hofmeister C, Hartmann A, Marx P et alii. Cigarette smoking as a determinant of high-grade carotid artery sténosis in Hispanic, Black, and White patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 1998;29:908-912.
- [49] . Malarcher AM, Giles WH, Croft JB, Wozniak MA, Wityk RJ, Stolley PD et alii. Alcohol intake, type of beverage, and the risk of cerebral infarction in young women. *Stroke* 2001;32:77-87.
- [50] . Orgozoo JM, Dartigues JF, Renaud S. Vin, alcool et accidents vasculaires cérébraux: données épidémiologiques. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1996;8(9):541-549.
- [51] . Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The atherosclerosis risk in Communities study. *Hypertension* 2001;37(5):1242-1250.
- [52] . Sangita S, Cade J, Griffiths S, Cruickshank K. Nutrient intakes among UK African-Caribbeans: changing risk of coronary heart disease. *Lancet* 1998;352:9122-9124.
- [53] . Dahan M, Race JM. Obésité et risque cardiovasculaire. Bénéfice d'une perte de poids. *Produit Roche: 52,bd du Parc.92521 Neuilly-sur-Seine cedex.38 pages.*
- [54] . Gillum LA, Mamidipudi SK, Claiborne Johnston S. Ischemic stroke risk with oral contraceptives. A meta-analysis. *JAMA* 2000;248:72-78.
- [55] . Journées neurologiques de langue française. Congrès (2001:Lyon) Maladies neurologiques: Enfin des traitements! La revue du praticien-médecine générale 2001;15(545):1489-1491.
- [56] . Nick J, Bakouche P, Beaumont V, Vedrenne C. Contraception orale et accidents vasculaires cérébraux. *Bull Acad. Nat. Med* 1981;165(6):723-730.
- [57] . Tegos T.J, Kalodiki E, Daskalopoulou SS, Nicolaidis AN. Stroke: Epidemiology, clinical picture, and risk factors. Part I of III. *Angiology* 2000;10:793-808.
- [58] . Liao D, Myers R, Hunt S, Shahar E, Paton C, Burke G et al. Familial History of Stroke and Stroke Risk. The Family Heart Study. *Stroke* 1997;28:1908-1912.
- [59] . Longo-Mbenza B, Phanzu-Mbete LB, M'Buyamba-Kabangu JR, Tonduang K, Mvunzu M, Muvova D et al. Hematocrit and stroke in black Africans under tropical climate and meteorological influence. *Ann Med Interne* 1999;150(3):171-177.

- [60] . ANAES (agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé):Diabète de type 2; Recommandations 1999.
- [61] . Zuber M, Mas JL. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.
Dans : J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas, eds. Accidents vasculaires cérébraux.
Paris : Doin,1993:13-26.
- [62] . Azouvi P, Denys P, Bussel B. Validation des procédures de rééducation après accident vasculaire cérébral. Rev Neurol 1999 ;155(9) :737-742.
- [63] . Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index.
Md Med J 1965;14:61-65.
- [64] . Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change.
Brit. J. Psychiat 1979;134:382-389.
- [65] . Van Straten A, De Haan RJ, Limburg M, Schuling J, Bossuyt PM, Van den Bos GAM. A stroke-adapted 30-Item version of the sickness impact profile to assess quality of life (SA-SIP30). Stroke 1997;28:2155-2161.
- [66] .Van Straten A, De Haan RJ, Limburg M, Van den Bos GAM. Clinical meaning of stroke -adapted sickness impact profile-30 and the sickness impact profile -136.
Stroke 2000;31:2610-2616.
- [67] . Boldrini P, Basaglia N, Calanca MC. Sexual Changes in Hemiparetic Patients.
Arch Phys Med Rehabil 1991;72:202-207.
- [68] . WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organisation MONICA Project(Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease): a major international collaboration. J Clin Epidemiol 1988;41:105-114.
- [69] . Kristensen Bo, Malm J, Carlberg Bo, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, Olsson T. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. Stroke 1997;28:1702-1709.
- [70] . Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C et al. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants.
Stroke 1993;24:362-367.
- [71] . Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic Stroke in patients under age 45.
Neurologic Clinics 1992;10(1):113-121.
- [72] . Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1991;54:576-579.
- [73] . Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. Stroke 1990;21:382-386.
- [74] . Qureshi AI, Safdar K, Patel M, Janssen RS, Frankel MR. Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes, and prognosis. Stroke 1995;26(11):1995-1998.

- [75] . Neau JP, Ingrand P, Mouille-Brachet C, Rosier MP, Couderq C, Alvarez A et al. Functional Recovery and Social Outcome after Cerebral Infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:296-302.
- [76] . Marini C, Totaro R, Carolei A. Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults. *Stroke* 1999;30:2320-2325.
- [77] . Kappelle LJ, Adams Jr HP, Heffner ML, Torner JC, Gomez F, Biller J. Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 1994; 25:1360-1365.
- [78] . Ferro JM, Crespo M. Prognosis after transient ischemic attack and ischemic stroke in young adults. *Stroke* 1994;25:1611-1616.
- [79] . Lanzino G, Andreoli A, Di Pasquale G, Urbinati S, Limoni P, Serracchioli A et al. Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 115 treated patients. *Acta neurol Scand* 1991;84:321-325.
- [80] . Milandre L, Brosset C, Habib G, Graziani N, Khalil R. Infarctus cérébraux artériels chez des patients âgés de 16 à 35 ans. Etude prospective de 52 observations. *La presse médicale* 1994;23(35):1603-1608.
- [81] . Rouhart F, Zagnoli F, Goas JY, Mocquard Y. Accidents artériels ischémiques cérébraux de l'adulte jeune. 40 cas. *Rev. Neurol* 1993;149(10):547-553.
- [82] . Adams HP, Kapelle J, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gomez F et al. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of Stroke in young adults. *Arch Neurol* 1995;52:491-495.
- [83] . Gautier JC, Pradat-Diehl P, Loron Ph, Lechat Ph, Lascault G, Juillard JB et al. Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. Une étude de 133 patients âgés de 9 à 45 ans. *Rev. Neurol* 1989;145(6-7):437-442.
- [84] . Kwon SU, Kim JS, Lee JH, Lee MC. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol Scand* 2000;101(1):19-24.
- [85] . Kittner S.J, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Earley CJ, Feesr BR et al. Cerebral infarction in young adults. The Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;50:890-894.
- [86] . Giroud M, Dumas R, Guard O, Audry D, Soichot P. Ischémie cérébrale et oestro-progestatifs de synthèse. Rôle des mécanismes immunologiques. A propos de deux cas. *La Revue de Médecine Interne* 1983;4(2):185-188.
- [87] . Lindley RI, Waddell F, Livingstone M, Sandercock P, Dennis MS, Slattery J et al. Can simple questions assess outcome after stroke? *Cerebrovasc Dis* 1994;4:314-324.
- [88] . Chaturvedi S, Joshi N, Dzieczkowski J. Activated protein C resistance in young African American patients with ischemic stroke. *J Neurol Sci* 1999;163(2):137-139.

- [89] . Gaussem P, Siguret V, Aiach M. Exploration de l'hémostase dans la pathologie thromboembolique veineuse. *Ann Biol Clin* 1998;56:49-56.
- [90] .Gaines KJ, Chesney C, Vander Zwaag R, Cape C. Racial differences in coagulation studies in stroke. *Neurological Research* 1992;14(suppl):S103-S108.
- [91] . Sappok T. Compliance with secondary prevention of ischemic stroke. *Stroke* 2001;32:1884-1889.
- [92]. Joseph LN. Risk factor modification in stroke prevention: the experience of stroke clinic. *Stroke* 1999;30: 16-20.
- [93] . Granger CV. Stroke rehabilitation: analysis of repeated Barthel Index measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1979;60:14-17111.
- [94] . Saeki S, Ogata H, Toshiteru O, Takahashi K, Hoshuyama T. Factors influencing return ton work after stroke in Japan. *Stroke* 1993;24:1182-1185.
- [95] . Korpelainen JT, Kauhanen ML, Kemola H, Malinen U, Myllylä VV. Sexual dysfunction in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1998;98:400-405.
- [96] . Sjogren K. Sexuality after stroke with hemiplegia. Aspect of sexual function. *Scand J Rehabil Med* 1983; 15: 55-61.
- [97] . Korpelainen JT, Nieminen P, Myllylä VV. Sexual functioning among stroke patients and their spouses. *Stroke* 1999;30:715-719.
- [98] . Coslett HB, M. Heilman K. Male sexual Function. Impairment after right hemisphere stroke. *Arch Neurol* 1986;43:1036-1039.
- [99] . Spira A, Bajos N et le groupe ACSF. Les comportements sexuels en France. Rapport au ministre de la Recherche et de l'Espace. Paris :La documentation française.1993 :199.
- [100] . Plais Y. Dossier troubles sexuels. *La revue du praticien-médecine générale* 2001 ;15(524) :157-174.
- [101] . Ducrocq F. Dépression et troubles de la fonction sexuelle. *L'Encéphale* 1999;25:515-516.
- [102] . Enquête d'opinion réalisée auprès de 4724 hommes de plus de 40 ans sur leur perception des troubles de l'érection. Société MORI, ISIR.1998/08.
- [103] . L.P.Morris P, G.Robinson R, Andrzejewski P, Samuels J, R.Price T. Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993;150:124-129.
- [104] . House A et al. Mood disorder in the year after first stroke. *Br J Psychiatry*.1991;158:83-92.
- [105] . Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke. Results of FINNSTROKE Study. *Stroke* 1998;29:368-372.

- [106] . Tuomilehto J, Nuottimäki T, Salmi K, Aho K, Kotila M, Sarti C et al. Psychosocial and health status in stroke survivors after 14 years. *Stroke* 1995;26(6):971-975.
- [107] . Sharpe M, Hawton K, Seagroatt V, Bamford J, House A, Molyneux A, et al. Depressive disorders in long-term survivors of stroke. Associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume. *British Journal of Psychiatry* 1994;:380-386.
- [108] . Wiart L. La dépression post-AVC. *L'encéphale* 1997;(suppl III):S51-S54.
- [109] . Andersen G, Vestergaard K, Riis JO, Lauritzen L. Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiatr Scand* 1994;90:190-195.
- [110] . Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:193-198.
- [111] . Schwartz JA, Speed NM, Brunberg JA, Brewer TL, Brown M, Greden JF. Depression in stroke rehabilitation. *Biol Psychiatry* 1993;33:694-699.[112]. Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998 ;10:41-47.
- [112] . Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998 ;10:41-47.
- [113] . Pariskh RM, Robinson RG, Lipsey JR, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2 years follow-up. *Arch Neurol* 1990;47:785-789.
- [114] . Gainotti G, Azzoni A, Lanzillotta M et al. Some preliminary findings concerning a new scale for the assessment of depression and related symptoms in stroke patients. *Ital J Neurologic Sciences* 1995;16(7):439-451.
- [115] . Aström M, Asplund K, Aström T. Psychosocial function and life satisfaction after stroke. *Stroke* 1992;23:527-531.
- [116] . Löfgren B, Gustafson Y, Nyberg L. Psychological well-being 3 years after severe stroke. *Stroke* 1999;30:567-572.
- [117] . Niemi ML, Laaksonen R, Kotila M, Waltimo O. Quality of life 4 years after stroke *Stroke* 1988;19:1101-1107.

ANNEXES

1 : Fiche signalétique.

2 : Questionnaire contenant les instruments d'évaluation

Echelle de Barthel

Echelle de Rankin

Questions sur le retentissement familial et professionnel

Echelle de SA- SIP 30

Questions sur les troubles de la sexualité

Echelle de M.A.D.R.S

PROSPECTIVE			
CODE	<input type="text" value="AVC-"/>	Date de fiche	<input type="text" value="/ /1994"/>
Nom	<input type="text"/>	Date de modif	<input type="text" value="00/00/00"/>
Prénom	<input type="text"/>	Service	<input type="text"/>
<u>HTA</u>			
Ancienneté	<input type="text" value="0"/>	Années	
Hypotenseu	<input type="text" value="0"/>		
<u>Chronicité</u>			
<input type="checkbox"/> ECG	<input type="checkbox"/> Fond d'oeil	<input type="checkbox"/> Echographie	
<input type="checkbox"/> ATCD Familiaux	<input type="checkbox"/> Cliché Thorax		
<u>Retentissements sur les autres appareils</u>			
Fond oeil	<input type="radio"/> Oui	<input type="radio"/> Non	Créatinémie <input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
Protéinurie	<input type="radio"/> Oui	<input type="radio"/> Non	Coeur <input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
<u>Si le malade a moins de 45 ans</u>			
Activité RA	<input type="text"/>		
Dysplasie rénale	<input type="text"/>		
<u>DIABETE</u>			
Ancienneté	<input type="text" value="0"/>	Années	
<input type="checkbox"/> Insulinodépendance			
<input type="checkbox"/> ATCD Familiaux			
<u>Retentissements sur les autres appareils</u>			
<input type="checkbox"/> Rétinopathie		<input type="checkbox"/> Protéinurie	
<input type="checkbox"/> Créatinémie		<input type="checkbox"/> Coronarite	
<input type="checkbox"/> Artérite des membres			
<u>Hyperlipidémie</u>			
ancienneté	<input type="text" value="0"/>	Années	Type <input type="text"/>
Cholestérol	<input type="text" value="0"/>	triglycérides	<input type="text" value="0"/>
HDL	<input type="text" value="0"/>	LDL	<input type="text" value="0"/>
ApoA	<input type="text" value="0"/>	ApoB	<input type="text" value="0"/>

TABAC

Consommation [] 0 Paquets/An

ALCOOL

Ethylisme Chronique []

OBÉSITÉ

Surcharge Pondérale [] 0 kgs

ANTÉCÉDENTS

HTA

AVC

Accidents cardiaques

CONTRACEPTION

Contraceptifs oraux

ÉPIDÉMIOLOGIE

Age [] 0 Ans

Sexe []

Commune de []

Commune de Résidence []

Profession []

Origine []

ÉTIOLOGIE DES AVCI

Pour tous les malades

Coma

Hémiplégie []

Hémianesthésie []

HLH []

Aphasie

Syndrome Cérébelleux

Atteinte des Nerfs craniens

si oui Lesquels?

[]

Infarctus

Hémorragies

Lacunes

Doppler []

Si anormal, commentaires

[]

echo vaisseaux du cou

Etude hématologique et immunologique

Taux
Hématocrite
Plaquettes
TP
TCA
Protéine C
Protéine S
Antithrombine

Electrophorèse de l'hémoglobine

Anticorps Antiphospholipide

VS

Séro VIH

Séro HTLV1

Syphillis

Si le bilan minimum fait suspecter une cardiopathie emboligène ou systématiquement avant 45 ans.

Echographie avec recherche Foramen ovale perméable

Si positif

Scintigraphie pulmonaire

Si Anormalités

Doppler veineux

Si anormalité

Holter 24H

Congélation

Pour les malades sans cardiopathie emboligène, âgés d moins de 65 ans

Artériographie

Anormalité

Autopsie Oui Non

Résultats autopsie

Étiologie

ÉTUDE CLINIQUE

AVC constitués

Atteintes sylviennes

Atteintes cérébrales antérieures

Atteintes cérébrales postérieures

Atteintes vertébro-basilaire

Enregistrer la fiche

Annuler

Supprimer la fiche

2 : Questionnaire

Je vous remercie par avance de bien vouloir remplir précisément ce questionnaire.
Les informations seront et resteront confidentielles.

NOM :

Prénom(s) :

Date de naissance : Age :

Sexe : F

..... M



Quels médicaments prenez-vous ?

Votre situation familiale	
AVANT l'A.V.C.	APRES l'A.V.C.
<input type="checkbox"/> Célibataire <input type="checkbox"/> Marié(e)/Concubin(e) <input type="checkbox"/> Divorcé(e) <input type="checkbox"/> Veuf(ve)	<input type="checkbox"/> Célibataire <input type="checkbox"/> Marié(e)/Concubin(e) <input type="checkbox"/> Divorcé(e) <input type="checkbox"/> Veuf(ve)

Avez-vous des enfants ?	
AVANT l'A.V.C.	APRES l'A.V.C.
<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non



Echelle de Barthel

Compléter ce tableau en entourant un chiffre par item ou par ligne

ITEMS	Cotation	Description
Manger	10	Indépendant
	5	Aide nécessaire
Prendre un bain	5	Réalisé sans assistance
Faire sa toilette	5	Se laver le visage, se coiffer, se brosser les dents, se raser seul
S'habiller	10	Indépendant
	5	Aide nécessaire
Contrôle fécal	10	Pas d'accidents
	5	Accidents occasionnels
Contrôle vésical	10	Pas d'accidents
	5	Accidents occasionnels
Aller aux toilettes	10	Indépendant
	5	Aide nécessaire
Transfert fauteuil / lit	15	Indépendant
	10	Assistance minime
	5	Capable de s'asseoir mais aide importante pour les transferts
Déambulation	15	Indépendant sur 50 mètres
	10	Avec aide sur 50 mètres
	5	En fauteuil roulant sur 50 mètres
Monter les escaliers	10	Indépendant
	5	Aide nécessaire

EXISTE T IL DES TROUBLES ?

- | | | |
|-------------------|------------------------------|------------------------------|
| De la PAROLE | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| De la VUE | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| De l'AUDITION | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| De l'ECRITURE | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| De la LECTURE | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| De la SENSIBILITE | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |

Echelle de Rankin modifiée

A compléter avec le Médecin

GRADE		
0	Pas de symptôme	
1	Symptômes mineurs	ils n'interfèrent pas avec le mode de vie
2	Handicap mineur	symptômes aboutissant à une certaine restriction du mode de vie mais qui n'interfèrent pas avec la capacité du patient à s'occuper de lui
3	Handicap sévère	Symptômes qui restreignent significativement le mode de vie et empêchent une existence totalement indépendante
4	Handicap modérément sévère	Symptômes qui empêchent clairement une existence indépendante mais qui ne nécessitent pas une attention constante
5	Handicap sévère	Dépendance totale nécessitant une attention constante jour et nuit
TOTAUX		

APRES L'HOSPITALISATION ETES-VOUS ALLE ?:

- au Centre de rééducation
- au Domicile

AVEZ VOUS AMENAGE VOTRE DOMICILE PAR RAPPORT A LA MALADIE ?

- Oui
- Non

AVEZ VOUS RECU DE L'AIDE ?

- Familiale
- Entourage (amis, voisins)
- Services paramédicaux

QUELLES SONT LES CRITIQUES PROVENANT DES PROCHES ?

- Apathie
- Egocentrisme
- Irritabilité

SIP simplifié

Version écourtée 30 ITEMS

1 Autonomie	1	Les mouvements difficiles je les fais avec une aide. Par exemple : monter ou descendre d'une voiture, prendre une douche
	2	Je bouge mes mains ou mes doigts avec difficulté ou mes mouvements sont limités
	3	Je sors de mon lit ou de ma chaise en saisissant un support ou j'utilise une canne pour marcher
	4	J'ai des difficultés pour mettre mes chaussures, enfiler ou enlever mes chaussettes
	5	Je m'habille uniquement avec une aide
2 Relations Sociales	6	Je porte moins d'intérêt aux problèmes des autres. Par exemple : je ne les écoute pas et je ne leur propose aucune aide
	7	Certaines attitudes m'irritent, je parle sèchement, je donne des réponses tranchantes et je critique facilement
	8	Je montre moins d'affection
	9	J'évite les réunions ou les activités de groupe
	10	J'ai moins de conversation avec les personnes qui m'entourent
3 Déambulation	11	Je reste à la maison la plupart du temps
	12	Je ne vais pas en ville
	13	je ne vais pas marcher sans aide le soir autour de chez moi
4 Communication	14	Je parle seulement avec mon entourage proche ou si on me regarde
	15	J'ai des difficultés à parler. Je ne sais pas répondre, je bégaie.
	16	Je ne parle pas clairement quand je suis en situation de stress

SIP simplifié

Version écourtée 30 ITEMS (suite)

5 Comportement Emotionnel	17	Je suis faible ou handicapé et je me sens comme un fardeau pour la famille
	18	Il m'arrive de pleurer ou de crier brutalement
	19	J'ai un sentiment d'impatience et d'irritabilité envers moi-même
	20	J'ai brutalement des frayeurs
6 Gestion de la maison	21	Je ne fais pas l'entretien ou la réparation de la maison ou du jardin comme auparavant
	22	Je ne fais plus les courses comme avant
	23	Je ne fais plus le ménage de mon domicile comme dans le passé
	24	Je ne lave plus mes vêtements
7 Concentration	25	J'ai du mal à me concentrer sur plusieurs actions en même temps
	26	Je fais plus d'erreurs qu'habituellement
	27	J'ai des difficultés à réaliser des activités qui impliquent la concentration et la réflexion
8 Activités physiques	28	Je peux monter ou descendre une côte
	29	Pour marcher j'utilise un déambulateur, des béquilles ou une canne
	30	Je marche plus lentement qu'auparavant

Retentissement professionnel

QUELLE ETAIT VOTRE SITUATION PROFESSIONNELLE ANTERIEURE A L'ACCIDENT ET MAINTENANT ?

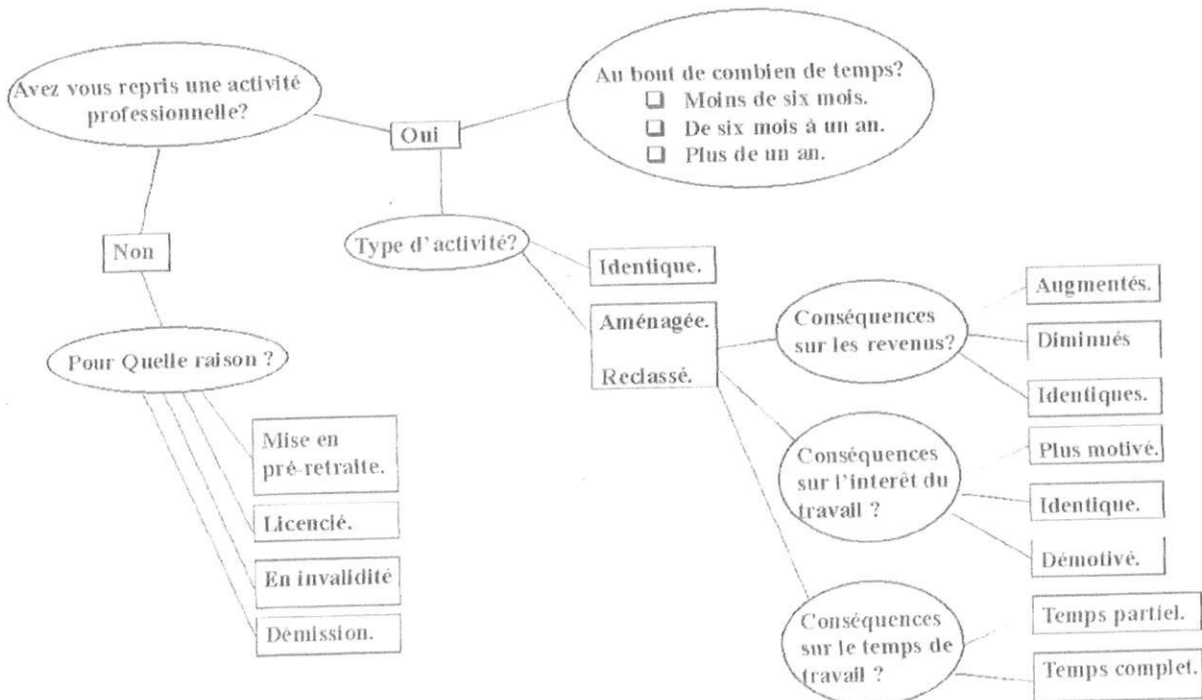
- Demandeur d'emploi, Rmiste
- Salarié
- Employeur ou profession libérale
- Cadre
- Sans emploi.
- Agriculteur

QUELLE ETAIT VOTRE TRANCHE DE REVENUS ?

- Moins de 100 000 F/an
- Entre 100 000 et 200 000 F/an
- Plus de 200 000 F/an

QUEL ETAIT VOTRE NIVEAU D'ETUDE ?

- Collège.
- Lycée.
- Université



La sexualité

FREQUENCE DES RAPPORTS SEXUELS APRES L'ACCIDENT VASCULAIRE

- Identique
- Augmentée
- Diminuée
- Cessation des rapports

INTERVALLE ENTRE L'ACCIDENT ET LA REPRISE DE L'ACTIVITE SEXUELLE

- 1 mois
- 3 mois
- 6 mois

LIBIDO ? (désir sexuel)

- Augmentée
- Non modifiée
- Diminuée

ERECTION ? VAGINISME ?

- Augmentée (priapisme ?)
- Non modifiée
- Diminuée

EJACULATION / ACTE COITAL

- Anéjaculation
- Ejaculation précoce
- Non perturbé

SATISFACTION SEXUELLE

- Oui
- Non

LES OBSTACLES

- crainte d'une récurrence d'AVC
- Peur de ne pas être à la hauteur
- Manque de dialogue avec le conjoint
- Autres

MADRS

1 - TRISTESSE APPARENTE

Correspond au découragement, au désespoir reflété par la parole, la mimique et la posture

0	Pas de tristesse
1	
2	Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté
3	
4	Paraît triste et malheureux la plupart du temps
5	
6	Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé

2 - TRISTESSE EXPRIMEE

Correspond à l'expression d'une humeur dépressive incluant le cafard, le découragement, le sentiment de détresse

0	Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances
1	
2	Triste ou cafardeux mais se déride sans difficulté
3	
4	Sentiment envahissant de tristesse, l'humeur est influencée par les circonstances extérieures
5	
6	Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuations

3 - TENSION INTERIEURE

agitation intérieure, tension nerveuse allant jusqu'à la panique

0	Calme, tension intérieure seulement passagère
1	
2	Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini
3	
4	Sentiments continuels de tension intérieure ou de panique que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté
5	Effroi ou angoisse sans relâche, panique envahissante

4 - REDUCTION DU SOMMEIL

Par comparaison avec le sommeil avant la maladie

0	Dort comme d'habitude
1	
2	Légère difficulté à s'endormir ou sommeil réduit, agité ou léger
3	
4	Sommeil réduit ou interrompu au moins 2 heures
5	
6	Moins de 2 ou 3 heures de sommeil

5 - REDUCTION DE L'APPETIT

ou se forcer à manger

0	Appétit normal ou augmenté
1	
2	Appétit légèrement réduit
3	
4	Pas d'appétit, nourriture sans goût
5	
6	Ne mange que si on le persuade

6 - DIFFICULTE DE CONCENTRATION

Difficulté à rassembler ses idées

0	Pas de difficulté de concentration
1	
2	Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées
3	
4	Difficultés à se concentrer, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation
5	
6	Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté

7 - LASSITUDE

Correspond à la difficulté à se mettre en train ou à accomplir les activités quotidiennes

0	Guère de difficultés à se mettre en route
1	
2	Difficultés à commencer des activités
3	
4	Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort
5	
6	Grande lassitude, impossible de faire quoi que ce soit sans aide

8 - INCAPACITE A RESENTIR

Réduction d'intérêt pour le monde environnant ou les activités qui donnent du plaisir

0	Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens
1	
2	Capacité réduite à prendre du plaisir à ses intérêts habituels
3	
4	Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiments pour les amis et les connaissances
5	
6	Incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir même pour les proches parents et amis

9 - PENSEES PESSIMISTES

0	Pas de pensées pessimistes
1	
2	Idées intermittentes d'échec, d'auto accusation ou d'auto dépréciation
3	
4	Auto accusation persistante mais encore rationnelle, pessimisme croissant à propos du futur
5	
6	Idées délirantes de ruine, de remords ou de péché inexpiable, auto accusations absurdes ou inébranlables

10 - IDEES DE SUICIDE

0	Prend la vie comme elle vient
1	
2	Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères
3	
4	Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible mais sans projet ou intention précise
5	
6	Préparatif de suicide

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 170

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème de santé publique dans les populations afro-caribéennes, en particulier depuis la récente occidentalisation de ses mœurs.

Afin de mesurer l'impact de ce fléau chez les jeunes sujets noirs (15-45 ans), nous avons réalisé la première étude prospective, multicentrique sur 5 ans sur les AVC en Martinique (92 cas). A l'aide d'un questionnaire, nous avons évalué le devenir de ces patients et en particulier mesuré la qualité de vie.

De nos résultats, il ressort une épidémiologie des AVC assez comparable aux études caucasiennes mais avec quelques particularités la rapprochant ainsi de caractéristiques provenant des études sur la population noire-américaine : une forte prévalence des AVC lacunaires et athéromateux, une rareté des dissections carotidiennes, des facteurs de risque vasculaires dominés par l'hypertension artérielle et le diabète. Sur le suivi supérieur à 3 ans, le pronostic fonctionnel est globalement bon, cependant les troubles dysthymiques et de la vie sexuelle empêchent un retour à une qualité de vie jugée favorable. Ainsi, ce travail nous a permis de nous interroger sur l'évolution des AVC en Martinique, vont-ils progresser sur le modèle des communautés afro-américaines (grandes pourvoyeuses d'AVC), des études ultérieures nous le confirmeront-elles ?

Cela nous a permis également, de mieux appréhender les problèmes rencontrés au quotidien par ces jeunes victimes, les reconnaître, éviter leur pérennisation, et ainsi faciliter la reconstruction d'un projet de vie.

TITLE :

Stroke in young black patients in Martinique: Epidemiology, etiology, functional recovery and social outcome.

SUMMARY :

The strokes on large vessel disease represent a problem for civil health for afro-Caribbean populations and particularly since the westernisation of the Martinicans way of life.

In order to value the influence of this plague within black young people (15 to 45 years) we have done the first prospective community based study on five years about (92 cases) of AVC (stroke on large vessel disease) in Martinique. With the mean of a questionnaire, we have valued the future of these patients and in particular their quality of life.

Our results show an epidemiological data of stroke, rather comparable with studies on white peoples, but with several details similar to those found in studies on north American black population.: an important predominance of lacunar infarctions and strokes on large vessel diseases, rare carotidial dissections, factors of vasculaire risks, with domination of arterial HTA and diabetes mellitus. After more than three years observation, the functional recovery is globally good, but post stroke depression and sexual activity spoils, hinder to live a favourable quality of life.

This study allows us to call in question how the AVC would evolve in Martinique. Will they evolve as the Afro-American peoples (important AVC purveyor) do? Will ulterior studies confirm it?

These results allowed also to know better the problems in relation with these young patients, to recognise their illness, to avoid their character of perennity and making easier the rebuilt of a better way of life.

DISCIPLINE :

Médecine générale

MOTS-CLEFS :

Accidents vasculaires cérébraux • Adulte jeune • Population afro-caribéenne • Epidémiologie
Questionnaire qualité de vie • Pronostic fonctionnel • Sexualité • Dépression

Université de Limoges
FACULTE DE MEDECINE
2 rue du Docteur Marcland
87025 LIMOGES CEDEX