



**HAL**  
open science

# Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral à l'île de la Réunion consultant en centre hospitalier

Aurélie Boyer

► **To cite this version:**

Aurélie Boyer. Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral à l'île de la Réunion consultant en centre hospitalier. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03937029

**HAL Id: dumas-03937029**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03937029>**

Submitted on 13 Jan 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE LA REUNION**

**UFR SANTE**

Année : 2022

N° : 2022 LARE 094 M

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

**Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral à l'île de la Réunion  
consultant en centre hospitalier**

Présentée et soutenue publiquement le 19/10/2022 à 14h  
à Bordeaux

**Par Aurélie BOYER**

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur SIBON Igor**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur COURET**

**David**

**Monsieur le Docteur OLINDO**

**Stéphane**

**Monsieur le Docteur DELPONT**

**Benoit**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur GRADEL Antoine**

# SOMMAIRE

## **Listes des tableaux et figures**

## **Listes des sigles et acronymes**

<b>I. Introduction :</b> .....	<b>8</b>
<b>II. AVC</b> .....	<b>9</b>
<b>A. Généralités</b> .....	<b>9</b>
1. Définition.....	9
2. Imagerie .....	9
3. Etiologies .....	18
<b>B. Thérapeutique</b> .....	<b>21</b>
1. Ischémie cérébrale.....	21
2. Hémorragies intracérébrales.....	24
<b>C. Épidémiologie</b> .....	<b>27</b>
1. Facteurs de risques cardiovasculaires.....	27
2. Épidémiologie.....	34
<b>III. La Réunion et sa population</b> .....	<b>43</b>
<b>A. Situation géographique</b> .....	<b>43</b>
<b>B. Facteurs de risque cardiovasculaire à la Réunion</b> .....	<b>45</b>
1. Hypertension artérielle .....	45
2. Tabac.....	45
3. Obésité .....	46
4. Alimentation.....	47
5. Activité physique.....	47
6. Diabète .....	48
7. Alcool .....	49
8. Insuffisance rénale.....	50
<b>C. L'offre de soins</b> .....	<b>52</b>
<b>IV. Etude épidémiologique</b> .....	<b>56</b>
<b>A. Objectif de l'étude</b> .....	<b>56</b>

<b>B. Méthode</b> .....	<b>56</b>
1. Type d'étude.....	56
2. Population concernée .....	56
3. Relevé des données .....	57
4. Définitions .....	57
5. Paramètres recueillis.....	58
6. Analyse statistique.....	60
7. Éthique .....	60
<b>C. Résultats</b> .....	<b>61</b>
<b>V. Discussion</b> .....	<b>76</b>
<b>A. Comparaison à d'autres travaux</b> .....	<b>80</b>
<b>B. Intérêts</b> .....	<b>91</b>
<b>C. Limites</b> .....	<b>92</b>
<b>VI. Conclusion :</b> .....	<b>93</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>95</b>
<b>BIBLIOGRAPHIES</b> .....	<b>97</b>

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

**Figure 1** : Evolution de l'ischémie cérébrale aigue

**Figure 2** : Signe précoce AVC ischémique au scanner

**Figure 3** : Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce

**Figure 4** : Données apportées par la perfusion

**Figure 5** : Imagerie de perfusion AVC ischémique sylvien gauche

**Figure 6** : Artériographie cérébrale

**Figure 7** : L'AVC cardio-embolique : TOAST

**Figure 8** : Score de recanalisation artérielle : TICl

**Figure 9** : Résumé des principales caractéristiques des cinq essais randomisés ayant démontré la supériorité de la thrombectomie mécanique sur le traitement standard à la phase aiguë de l'infarctus cérébral avec occlusion prouvée d'une artère intracrânienne proximale

**Figure 10** : Stratégie de réversion des anticoagulants oraux lors d'une HIC

**Figure 11** : Taux d'incidence des AVC dans le monde en 2019

**Figure 12** : Taux d'incidence annuel standardisé sur l'âge des AVC en Europe au XX<sup>1<sup>ème</sup></sup> siècle

**Figure 13** : Cas observés et projections d'évènement cérébrovasculaire dans la population dijonnaise

**Figure 14** : Taux standardisé (âge et sexe) de personnes ayant reçu des soins pour les maladies cardiovasculaires en France en 2014

**Figure 15** : Taux d'admission en ALD pour AVC à la réunion, évolution et comparaison avec la métropole

**Figure 16** : Evolution de la mortalité par AVC à La Réunion et comparaison avec la métropole

**Figure 17** : Taux annuels de décès par AVC et d'admission en ALD, à La Réunion en fonction de la région

**Figure 18** : Fréquence du surpoids et de l'obésité à La Réunion et en Métropole en 2019

**Figure 19** : Fréquence de l'obésité selon les tranches d'âge et le sexe à La Réunion et en Métropole en 2019

**Figure 20** : Fréquence de consommation quotidienne de fruits, légumes et boissons sucrées industrielles à La Réunion et en Métropole en 2019

**Figure 21** : Fréquence de l'activité physique et sportive déclarée à La Réunion en 2019

**Figure 22** : Passage en unités neurovasculaire lors d'un primo-épisode d'AVC en 2012 en France et DOM

**Figure 23** : Les établissements hospitaliers de l'île de la Réunion

**Figure 24** : Population de l'étude COBRA

**Figure 25** : Flow chart de l'étude

**Figure 26** : Etiologie des AVC ischémique

**Figure 27** : Etiologie des AVC ischémique selon le sexe

**Figure 28** : Etiologie des AVC ischémique selon l'âge

**Figure 29** : Topographie des hématomes

**Figure 30** : Principales étiologies des hématomes retrouvées

**Figure 31** : Prise en charge des AVC ischémiques

**Table 1** : Caractéristiques sociodémographiques et caractéristiques de base selon le mécanisme de l'AVC à l'île de la Réunion

**Table 2** : Examens complémentaires réalisés lors du bilan des AVC ischémiques et hémorragiques

**Table 3** : NIHSS d'entrée et de sortie en fonction du type d'AVC et du sexe

**Table 4** : Site de prise en charge en fonction du type d'AVC

**Table 5** : Service de prise en charge en fonction du type d'AVC

**Table 6** : Orientation à la sortie en fonction du type d'AVC

**Table 7** : Comparaison des AVC ischémiques dans plusieurs régions, française, d'outre-mer et africaine

**Table 8** : Comparaison NIHSS AVC ischémique entre Dijon et la Réunion

**Table 9** : Comparaison des AVC hémorragiques dans plusieurs régions, française, d'outre-mer et africaine

**Table 10** : Comparaison des AVC tous types dans plusieurs régions française, d'outre-mer et africaine

## LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

AAP : Anti agrégant plaquettaire  
ADC : Apparent coefficient diffusion  
ADO : Antidiabétiques oraux  
AIT : Accident ischémique transitoire  
ALD : Affection longue durée  
AMM : Autorisation de mise sur le marché  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVK : Anti-vitamine K  
CBF : Cerebral blood flow  
CBV : Cerebral blood volume  
CHU : Centre hospitalier universitaire  
CHOR : Centre Hospitalier Ouest Réunion  
DALY : Année de vie en incapacité  
DFG : Débit de filtration glomérulaire  
DOM : Département d'outre-mer  
DROM : Département et région d'outre-mer  
DSC : Débit sanguin cérébral  
ECG : Électrocardiogramme  
EDTSA : Echographie doppler des troncs supra-aortiques  
EHPAD : Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes  
ETT : Echographie transthoracique  
FA : Fibrillation auriculaire  
GHER : Groupe hospitalier Est réunion  
GHSR : Groupe hospitalier Sud réunion  
HAS : Haute autorité de santé  
HDL : High density lipoprotein  
HIC : Hémorragie intracérébrale  
HTA : Hypertension artérielle`  
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne  
IC : Ischémie cérébrale  
IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de masse corporelle  
INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques  
IRM : Imagerie par résonance magnétique  
IV : Intraveineuse  
LDL : Low density lipoprotein  
MRC : Maladie rénale chronique  
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale  
TDM : Tomodensitométrie  
TIV : Thrombolyse intraveineuse  
TM : Thrombectomie  
TTM : Temps de transit moyen  
TTP : Time to peak  
OMS : Organisation mondiale de la santé  
OR : Odds ratio  
PA : Pression artérielle  
PAM : Pression artérielle moyenne  
PIC : Pression intracrânienne  
PPC : Pression perfusion cérébrale  
PV : Pression veineuse  
RR : Risque relatif  
SAOS : Syndrome d'apnée obstructif du sommeil  
UHCD : Unité d'hospitalisation de courte durée  
UNV : Unité neurovasculaire  
USINV : Unité de soins intensif de neurovasculaire  
VSC : Volume sanguin cérébral

# I. Introduction :

L'épidémiologie permet d'établir un profil de patient pour chaque maladie et d'évaluer son impact et son évolution dans une population.

La réalisation de « registres AVC (Accident Vasculaire Cérébral) », en France métropolitaine, a permis d'étudier le profil des patients afin d'en améliorer la prévention.

Malgré des avancées en matière de prévention primaire, l'AVC reste un problème majeur de santé publique, et représente à ce jour, en France, la 1<sup>ère</sup> cause de handicap acquis de l'adulte, la 2<sup>ème</sup> cause de démence et la 3<sup>ème</sup> cause de décès. A l'échelle mondiale, il s'agit de la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité.

La croissance et le vieillissement de la population ont joué un rôle important dans l'augmentation observée de la charge d'AVC. L'occidentalisation du mode de vie y joue également un rôle par le biais de l'augmentation manifeste des facteurs de risque cardiovasculaire.

L'île de la Réunion, malgré un système de soins similaire à la métropole depuis plusieurs dizaines d'années, se voit confronté à une prévalence plus importante de certains facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, HTA, obésité) augmentant ainsi le risque d'AVC.

Il semble donc essentiel d'étudier l'épidémiologie de l'AVC à La Réunion afin d'axer notre politique de prévention qui jusqu'à présent est davantage basé sur des études faites en France métropolitaine. Or la population réunionnaise est différente, génétiquement, historiquement et culturellement de la population métropolitaine.

Nous allons réaliser la première description épidémiologique des patients ayant fait un AVC ischémique ou hémorragique et se présentant au CHU.

Nous allons décrire les caractéristiques des facteurs de risque cardiovasculaire, neurologiques, étiologiques, pronostiques et de la prise en charge effectuée en s'appuyant sur une étude hospitalière en cours, multicentrique, transversale de tous les événements neurologiques d'apparition brutale inférieure à 24h, l'étude COBRA.

## II. AVC

### A. Généralités

#### 1. Définition

Les accidents vasculaires cérébraux sont définis par la survenue brutale d'un déficit neurologique qui peuvent être d'origine artérielle ou veineuse.

On retrouve les ischémies cérébrales artérielles, transitoires ou constituées et les hémorragies cérébrales incluant, les hématomes intra-parenchymateux, les hémorragies sous arachnoïdiennes et les thromboses veineuses cérébrales (rares) (1).

Les ischémies cérébrales sont la conséquence de l'interruption du flux sanguin dans une artère cérébrale principalement due à des embolies d'origine artérielle ou cardiaque (2).

Deux scores sont particulièrement importants dans l'évaluation des AVC et largement utilisé dans les études cliniques :

- Le score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), score clinique d'évaluation de la gravité des AVC (3).

- Le score RANKIN modifié ou modified Rankin Score (mRS) qui est utilisé pour mesurer le degré de handicap et notamment après un AVC (4).

#### 2. Physiopathologie

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. Or dans l'ischémie cérébrale, il existe une diminution de la pression de perfusion cérébrale en dessous du seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral (DSC) qui conduit à une insuffisance d'apport en O<sub>2</sub> et en énergie (2).

D'un point de vue physiologique, la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM), de la pression veineuse (négligeable) et de la pression intracrânienne (PIC) selon un rapport  $PPC = PAM - (PV + PIC)$ .

Pour des PPC comprises entre 60 et 170 mmHg, le DSC est autorégulé à 50 ml/100g/min par vasodilatation artériolaire et capillaire.

La diminution du DSC entraîne tout d'abord une zone d'oligémie avec un maintien de la consommation d'oxygène grâce à l'augmentation de la fraction d'extraction en oxygène.

Ensuite ces mécanismes de compensation sont dépassés et la baisse du DSC entraîne une ischémie avec deux zones identifiables :

- La pénombre, avec une oxygénation encore suffisante, où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement. Cette zone est responsable des symptômes présentés par le patient et constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale (1).
- Le core ischémique qui est défini par la nécrose tissulaire irréversible et s'obtient lorsque les capacités d'autorégulation sont dépassées avec un DSC diminué ( $< 8$  ml/100g/min) ainsi qu'un volume sanguin cérébral diminué ( $< 2-2,5$  ml/100g). Ce territoire sera responsable des séquelles neurologiques.

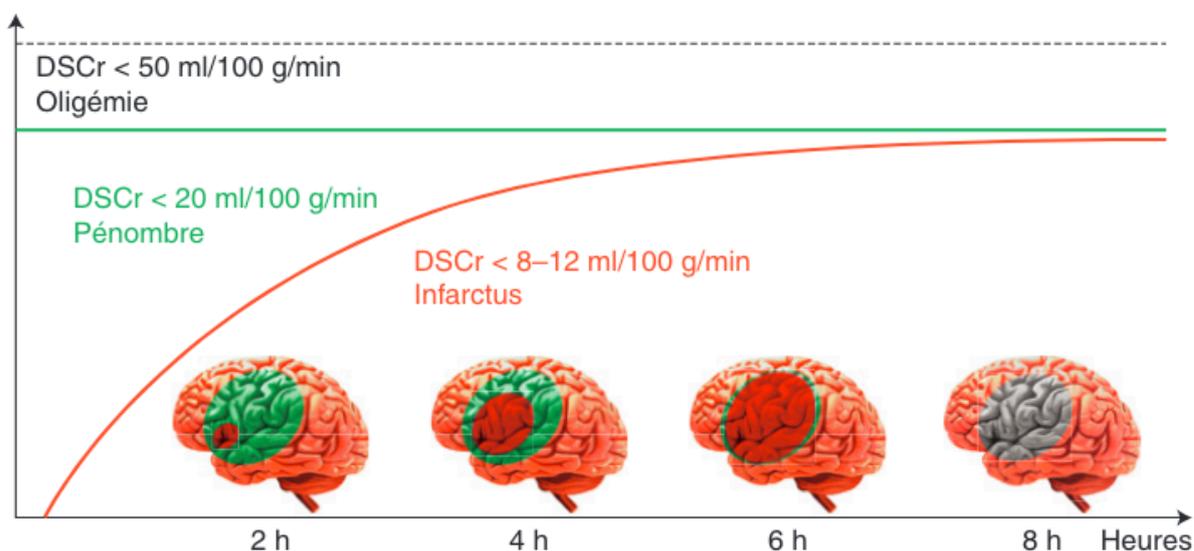


Figure 1 : Evolution de l'ischémie cérébrale aiguë (2)

Infarctus en rouge, pénombre en vert, lésion finale de l'infarctus en gris

### 3. Imagerie

#### a) Ischémie cérébrale

##### (1) Scanner

La sémiologie iconographique au scanner comprend (5) :

- **Le signe de la trop belle artère** qui traduit la présence d'un caillot intravasculaire. Ce signe est spécifique (92%) mais peu sensible (40-50%).
- **La dédifférenciation Substance Blanche/Substance Grise** due à l'arrêt de la pompe Na/K au sein du territoire ischémié, qui conduit au développement d'une inflation hydrique cellulaire, l'œdème cytotoxique.
- **Une hypodensité parenchymateuse** qui se développe généralement environ 8h après l'occlusion.
- **Un rehaussement cortical** : dès J7, il existe un rehaussement des tissus nécrotiques prenant un aspect gyriforme typique sur les AVC corticaux.
- **Le fogging effect** : 2 à 3 semaines après la constitution de l'AVC, le tissu de granulation devient très cellulaire et apparaît dense au scanner. Il se forme un pseudoruban cortical isodense.

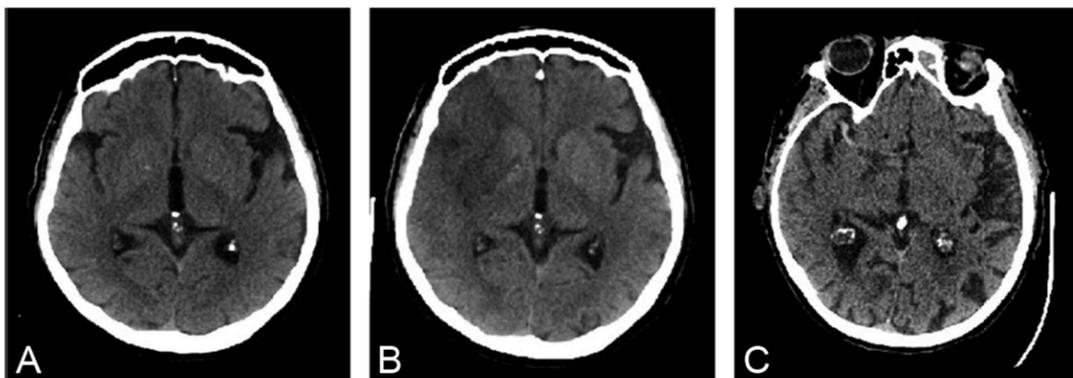


Figure 2 : Signe précoce AVC ischémique au scanner(1)

- A. Scanner cérébral normal. B. Hypodensité systématisée au territoire sylvien, effacement partiel du noyau lenticulaire et effacement des sillons corticaux hémisphériques droit. C. Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne droite (signe de la sylvienne blanche)

L'évaluation de l'importance d'une ischémie cérébrale dans le territoire sylvien se fait à l'aide du score Alberta Stroke Program Early CT (ASPECT).

C'est un score qui évalue 10 régions d'intérêt dans le territoire sylvien. Dans chaque zone, l'absence d'hypodensité est cotée 1 et la présence d'une hypodensité est cotée 0.

Un scanner normal obtient un score ASPECT à 10.

Ce score est reproductible et sa valeur est inversement corrélée au pronostic clinique et au risque de transformation hémorragique symptomatique chez les patients thrombolysés.

L'inconvénient de ce score est de ne pas évaluer les ischémies du territoire de l'artère cérébrale antérieure ou du territoire vertébrobasilaire (6).

La sensibilité du scanner aux signes précoces d'AVC reste inférieure à l'IRM notamment au niveau de la fosse postérieure.

## (2) IRM

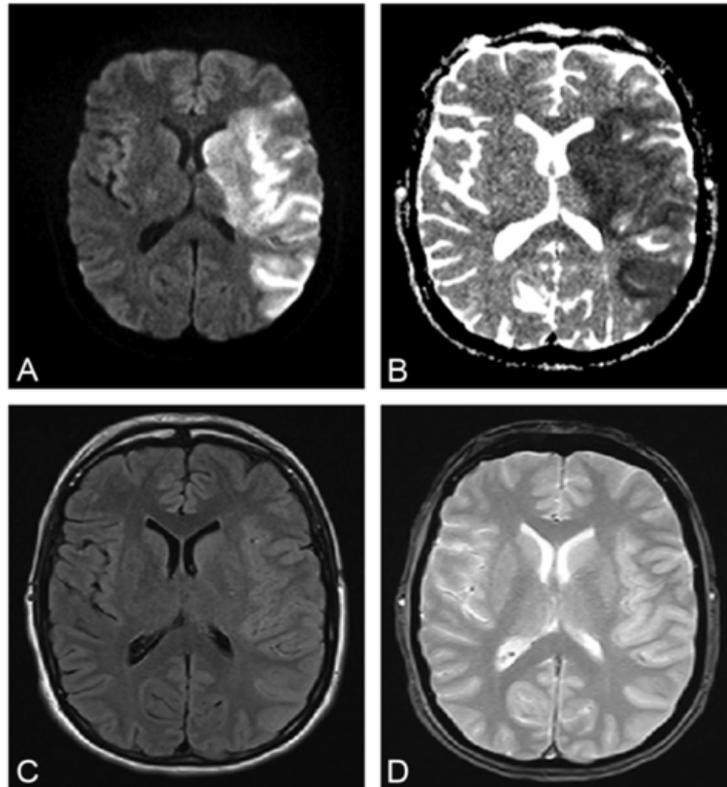
Plusieurs séquences sont utilisées à l'IRM lors des ischémies cérébrales, notamment (5) :

- La séquence de **diffusion** : Au cours de l'ischémie, du fait de l'œdème cytotoxique, l'eau intracellulaire augmente aux dépens du tissu interstitiel. La diffusion est globalement restreinte. Une restriction de diffusion apparaît en hypersignal sur la séquence b1000 et présente des valeurs abaissées en imagerie d'ADC (coefficient apparent de diffusion).

Schématiquement la valeur de l'ADC baisse progressivement jusqu'à un minimum vers J3, puis l'ADC augmente progressivement en passant par une phase de pseudo normalisation survenant aux environs de J10.

- La séquence **T2 FLAIR** montrant un hypersignal de la substance grise. Ces anomalies sont subtiles à la phase très précoce, et s'intensifie progressivement. Elle met aussi en évidence les flux artériels lents sous forme d'un hypersignal prononcé. Cet hypersignal est corrélé à l'hypoperfusion et au mauvais pronostic.

- La séquence **T2\* ou SWI**, détecte le site de l'occlusion sous la forme d'un hypersignal se propageant au-delà des limites artérielles.



*Figure 3 : Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce (1)*

*A. Hyperintensité en séquence de diffusion. B. Hypointensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion). C. Imagerie subnormal en séquence FLAIR. D. Absence d'anomalie en séquence T2\**

### (3) Imagerie de perfusion

Elle reflète la qualité de la micro vascularisation cérébrale garante de l'apport énergétique au tissu cérébral. Elle met en évidence une éventuelle absence de perfusion de la zone ischémisée et un trouble hémodynamique limité au territoire irréversiblement lésé ou étendu à un territoire beaucoup plus large.

Le concept est simple (7) : un bolus de contraste est injecté et une zone de tissu présélectionnée est scannée à plusieurs reprises pendant que le bolus la traverse. L'arrivée de contraste dans le cerveau augmente la « luminosité » du tissu, qui est mesurée en unités Hounsfield (HU). Diverses courbes sont générées en fonction du temps, de la vitesse, de l'étendue et de la durée de la présence de contraste dans chaque volume de tissu (voxel).

L'imagerie de perfusion peut se réaliser au cours d'une IRM et/ou d'un Scanner.

Elle permettra d'obtenir des cartographies avec le débit sanguin cérébral (DSC ou CBF pour cerebral blood flow), le volume sanguin cérébral (VSC ou CBV pour cerebral blood volume), le temps de transit moyen (TTM) et le temps au pic (TTP).

DSC, VSC et TTM sont liés par le rapport  $DSC = VSC / TTM$ .

Au premier stade des désordres hémodynamiques, le CBF est maintenu à ses valeurs normales. Le déficit d'apport en sucres et en oxygène est compensé par une augmentation discrète du CBV et du TTM.

À un deuxième stade, dit olighémique, le CBF commence à diminuer, la vasodilatation est maximale et le TTM s'allonge encore. À ce stade, le métabolisme est encore normal.

Au troisième stade, celui des perturbations électriques, mais d'une intégrité cellulaire encore préservée, le CBF chute, le CBV apparaît normal et le TTM est très allongé.

Au stade 4, le CBF est effondré, le CBV chute et le TTM est très allongé, c'est le stade des lésions structurelles (8).

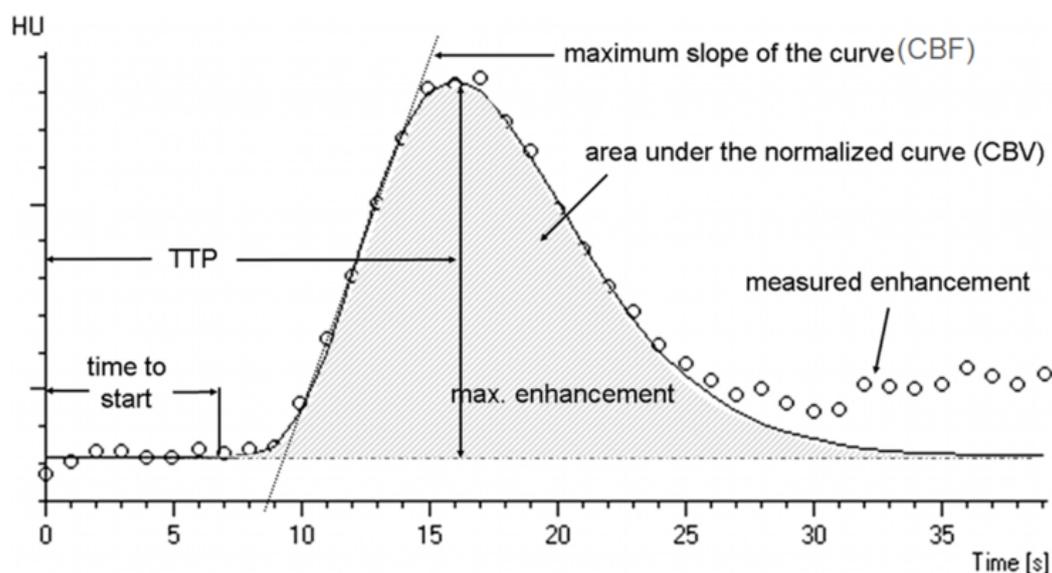


Figure 4 : Données apportées par la perfusion

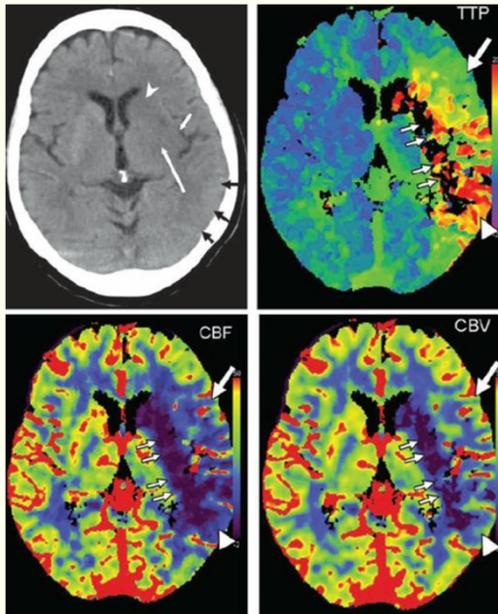


Figure 5 : Imagerie de perfusion AVC ischémique sylvien gauche (7)

*Pour le TTP : Echelle supérieure (rouge) signifie un TTP plus long (mauvais) et une échelle inférieure (bleue) signifie un TTP plus court (bon)*

*Pour le CBF, une échelle plus élevée (rouge) signifie un débit plus rapide (bon) et une échelle inférieure (bleu) signifie un moins de débit (mauvais)*

*Pour CBV, une échelle plus élevée (rouge) signifie plus de volume (généralement bon) et une échelle inférieure moins de volume (généralement mauvais)*

#### (4) Exploration des vaisseaux

##### (a) Angiographie par résonance magnétique (ARM) sans injection de gadolinium

C'est une séquence TOF (Time of flight) ou temps de vol avec des acquisitions axiale 3D et reconstructions MIP (*Maximum Intensity projection*).

Cette séquence a l'avantage d'avoir une bonne résolution spatiale et de ne pas nécessiter d'injection de produit de contraste.

Les inconvénients sont un temps d'acquisition long, de 2 à 8 minutes, les artefacts de flux et la hauteur d'exploration limitée.

Cette séquence sert de débrouillage de l'analyse des vaisseaux mais une étude de meilleure résolution est nécessaire avec injection de produit de contraste.

### (b) ARM avec injection

Il s'agit d'une séquence en écho de gradient avec saturation des tissus.

C'est une séquence simple, rapide, reproductible et non irradiante.

Mais il existe des artéfacts de flux et une résolution sub-optimale avec tendance à la surestimation des sténoses.

### (c) Angioscanner

C'est l'examen de référence avec une meilleure résolution spatiale et une meilleure appréciation du calibre des artères.

Cet examen nécessite une injection de produit de contraste iodé, avec réalisation de coupes axiales de la région vasculaire à étudier lors du passage de celui-ci. Des images des vaisseaux dans les deux autres plans de l'espace sont calculées par un ordinateur, de sorte que des images bi et tri dimensionnelles soient fournies.

Les avantages sont une acquisition rapide, un large volume, une résolution spatiale élevée, peu ou pas d'artéfacts de flux et des analyses des coupes natives.

Les limites sont l'exposition aux rayons X, la néphrotoxicité de l'iode, les artéfacts (implants) et l'environnement (os, veines ...)

### (d) Artériographie

L'artériographie est l'exploration du système artériel. Elle consiste à réaliser une séquence temporelle d'images radiographiques après injection intra-artérielle, d'un bolus de produit de contraste iodé.

Il s'agit d'un geste invasif avec environ 1 décès sur 10 000 patients, irradiant, coûteux et contraignant.

Ce geste se déroule en général sous anesthésie locale mais peut être fait sous anesthésie générale si les conditions du patient l'exigent.

L'interprétation se fait en 2 phases, morphologiques avec mise en évidence d'une anomalie de calibre, d'une occlusion, d'une image endoluminale, d'une tortuosité ou

déformation, d'un réseau anormal ou d'un réseau anastomotique et une phase dynamique avec un défaut, un retard, une précocité ou une stagnation.

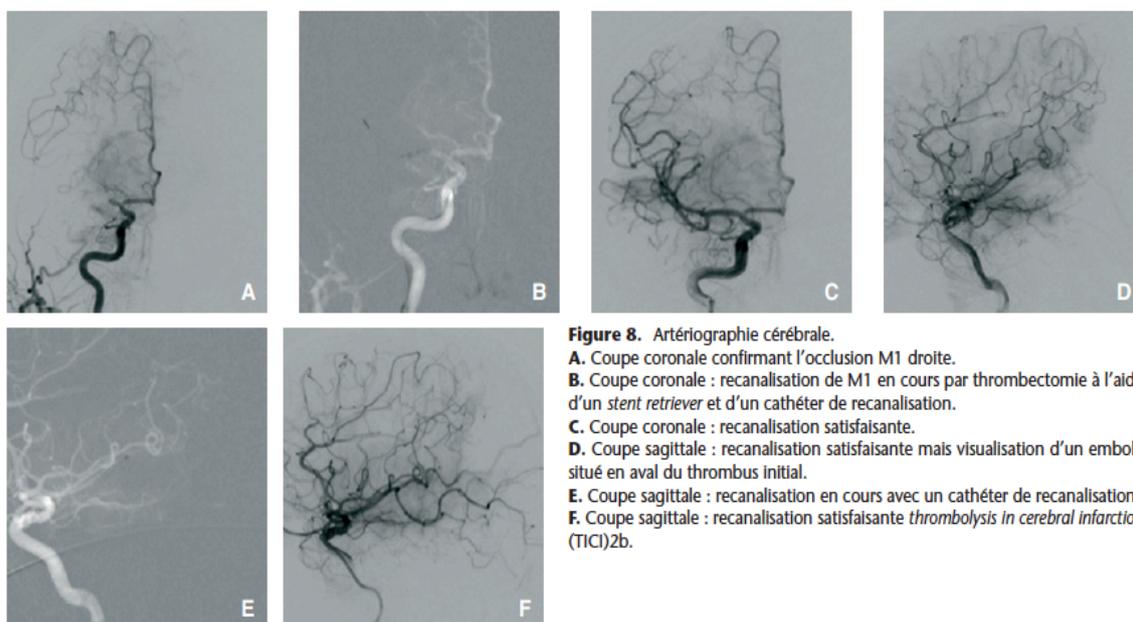


Figure 6 : Artériographie cérébrale(6)

## b) Hémorragies intracérébrales

### (1) Diagnostic

L'imagerie est différente selon la temporalité.

En effet, au scanner, en phase aiguë l'hématome est hyperdense puis devient isodense aux environs de J7 et devient hypodense au-delà.

A l'IRM, en phase aiguë, l'hématome est en isosignal T1 et hypersignal T2 puis au stade subaiguë en hypersignal T1 et T2.

Idéalement, devant tout déficit neurologique, l'IRM est à privilégier si l'état du patient le permet. De plus l'IRM peut apporter des arguments indirects pour certaines causes : maladie des petites artères (leucoarrose, lacune), angiopathie amyloïde (microhémorragies cérébrales lobaires, sidérose superficielle corticale).

Si l'IRM n'est pas réalisable, un scanner doit alors être effectué mais peut manquer de sensibilité au-delà de la première semaine, d'autant plus que l'hémorragie intracérébrale (HIC) est de petite taille, car il apparaît isodense.

## (2) Localisation

Les prises en charge, les étiologies et les complications diffèrent selon la localisation de l'hématome.

On peut les différencier en localisation sus ou sous tentorielle, profonde ou lobaire et par région anatomique.

La microangiopathie profonde, une hypertension artérielle (HTA), un diabète ou une exogénose entraînent plutôt un hématome profond tandis que l'angiopathie amyloïde, un hématome lobaire.

### 4. Etiologies

#### a) *Ischémies cérébrales*

Plusieurs classifications étiologiques de l'infarctus cérébral ont vu le jour ces dernières décennies. A la fin du 20<sup>ème</sup> siècle, une des première classification fut, la classification TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Ischemic Stroke) (9) qui établissait 5 grandes catégories diagnostiques : « l'athérosclérose des gros vaisseaux », « l'embolie d'origine cardiaque », « l'occlusion des petits vaisseaux », « les autres causes déterminées » et « les causes indéterminées ».

Au fil des années, cette classification fut révisée plusieurs fois mais en 2009 une transition fut effectuée lorsque Amarenco et al. publièrent en 2009 l'ASCO (10) puis révisé en 2013 par l'ASCOD (11). A pour « Athérosclérose », S pour « Small vessel disease » (maladie des petits vaisseaux), C pour les « Causes cardiaques », O pour « Other » (autres) et D pour « dissection ou dysplasie ».

La maladie athéroscléreuse est une ischémie dans la distribution vasculaire d'une artère intracrânienne majeure ou une artère extra crânienne avec une sténose ou une occlusion supérieure à 50 % sur l'imagerie vasculaire. Elle représente environ 25% des ischémies cérébrales.

Pour la maladie des petits vaisseaux, on parle d'AVC lacunaire, de taille inférieure à 1,5 cm de diamètre en TDM ou IRM sans signe d'infarctus cortical concomitant et avec une clinique compatible avec un syndrome lacunaire. L'HTA et le diabète sont souvent retrouvés parmi les facteurs de risque. Elle représente environ 25% des ischémies cérébrales.

Pour les causes cardio-emboliques, l'AVC est attribuable à une artère occluse par un embolo qui vraisemblablement surgit du cœur. La fibrillation auriculaire en est une cause importante. Elle représente environ 25% des ischémies cérébrales.

Les autres causes de cardiopathies emboligènes sont résumées dans le tableau suivant.

**TABLE 3. TOAST Classification of High- and Medium-Risk Sources of Cardioembolism**

---

<b>High-risk sources</b>
Mechanical prosthetic valve
Mitral stenosis with atrial fibrillation
Atrial fibrillation (other than lone atrial fibrillation)
Left atrial/atrial appendage thrombus
Sick sinus syndrome
Recent myocardial infarction (<4 weeks)
Left ventricular thrombus
Dilated cardiomyopathy
Akinetic left ventricular segment
Atrial myxoma
Infective endocarditis
<b>Medium-risk sources</b>
Mitral valve prolapse
Mitral annulus calcification
Mitral stenosis without atrial fibrillation
Left atrial turbulence (smoke)
Atrial septal aneurysm
Patent foramen ovale
Atrial flutter
Lone atrial fibrillation
Bioprosthetic cardiac valve
Nonbacterial thrombotic endocarditis
Congestive heart failure
Hypokinetic left ventricular segment
Myocardial infarction (>4 weeks, <6 months)

---

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

*Figure 7 : L'AVC cardio-embolique : TOAST(9)*

La dissection artérielle a pour mécanisme une sténose ou un embolie sur un hématome pariétal. La cause peut être traumatique ou par anomalie artérielle préexistante.

Les autres causes comprennent entre autres, le syndrome de Moya-Moya, l'hypercoagulabilité notamment dans le syndrome des antiphospholipides ou lors des cancers, l'hyperhomocystéinémie, la migraine, la grossesse et la drépanocytose, les vascularites, le Web carotidien et la dolichoectasie.

Lorsque la cause n'est pas retrouvée, nous utilisons le terme d'AVC cryptogénique qui représente un AVC confirmé par imagerie avec une source inconnue malgré une évaluation diagnostique approfondie (y compris, au minimum, l'imagerie artérielle, l'échocardiographie, une surveillance prolongée du rythme cardiaque et des biologiques clé telles qu'un profil lipidique et l'hémoglobine glyquée [HbA1c]) (12).

Lorsque cette source inconnue est d'origine embolique, nous utilisons le terme d'ESUS (Embolic Source of Unknown Source).

#### *b) Hémorragies cérébrales*

Parmi les hémorragies cérébrales spontanées, on distingue les hémorragies dites « primaires » par rupture spontanée de petits vaisseaux liée à l'HTA ou l'angiopathie amyloïde, et les hémorragies cérébrales dites « secondaires ». Les principales causes des hémorragies cérébrales dites secondaires sont les malformations vasculaires, les fistules durales, les cavernomes, les anomalies de la crase sanguine et les pathologies sous-jacente comme les tumeurs cérébrales et les thromboses veineuses cérébrales ou les transformations hémorragiques d'IC. Il existe également les hémorragies intracérébrales iatrogènes par traitements antithrombotique ou anticoagulant ainsi que les causes toxiques comme les amphétamines ou la cocaïne.

## B. Thérapeutique

### 1. Ischémie cérébrale

Saver a calculé que chaque minute qui s'écoule en phase aiguë d'un infarctus hémisphérique par occlusion d'un gros tronc artériel entraîne la perte de 1,9 millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 km de fibres myélinisées (13).

La prise en charge de l'ischémie cérébrale repose sur la thrombolyse et/ou la thrombectomie.

#### a) *Thrombolyse*

La thrombolyse vient de thrombo du grec « thrombos », caillot en rapport avec la coagulation du sang et de lyse du grec « lysis » qui signifie dissolution.

Cela a commencé par l'administration intraveineuse (IV), d'un activateur tissulaire du plasminogène recombinant (rt-PA, Altéplase) dans une série d'essais randomisés contre placebo publiés entre 1995 et 2012. Le premier essai NINDS, publié en 1995 a montré que le rt-PA, administré dans les 3h suivant l'apparition des symptômes réduisait significativement le risque de handicap à 3 mois (14).

Puis l'efficacité à une fenêtre de temps étendue entre 3h et 4h30 a été démontrée dans l'essai ECASS III (European Cooperative Acute Stroke Study III) (15) permettant ainsi une extension de l'AMM.

Pendant de nombreuses années, l'indication de la thrombolyse IV dans l'IC était basée sur un critère d'horaire strict de 4h30 suivant l'installation des symptômes. Or, en cas d'occlusion artérielle, on observe une grande variabilité interindividuelle dans la progression de la zone irréversiblement infarctée, en fonction de la collatéralité leptoméningée de chaque patient.

L'étude EXTEND (16) et la méta analyse des études EXTEND-ECASS4-EPITHET (17) ont récemment démontré que la fenêtre horaire de la thrombolyse IV pouvait être élargie à 9h chez ces patients dont l'imagerie avancée, IRM ou scanner de perfusion, montre la persistance d'un mismatch entre la zone hypoperfusée et la

zone irréversiblement infarctée. Les critères pour l'extension de la fenêtre thérapeutique sont un NIHSS entre 4 et 26, un volume infarcté < 70 cc avec une différence entre volume infarcté et hypoperfusé > 10 cc.

Plus récemment le Ténecteplase a été développé. L'administration s'effectue par voie IV en un seul bolus, devant une demi-vie plus longue, comparativement à l'Altéplase administré sur une perfusion d'une heure.

Le Ténecteplase, jusqu'à présent utilisé dans l'infarctus du myocarde, est un tPA modifié au niveau de trois sites. Ces modifications permettent une plus grande spécificité pour la fibrine, et une résistance plus importante à l'inactivation par le plasminogène activateur inhibiteur 1.

Une méta-analyse de l'Altéplase versus le Ténecteplase a démontré que la thrombolyse avec le Ténecteplase est au moins aussi efficace et sûre que l'Altéplase (18) lors de l'AVC ischémique. Une étude plus récente montre que le Ténecteplase est non inférieur à l'Altéplase pour le traitement de l'ischémie cérébrale (19).

Cependant, malgré un élargissement de la fenêtre thérapeutique, une prise en charge la plus précoce possible reste la règle.

#### *b) Thrombectomie*

La thrombectomie mécanique (TM) consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse à la phase aiguë d'un AVC ischémique, à l'aide d'un dispositif mécanique de retrait de caillot introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique. Cette recanalisation artérielle permet la reperfusion et la revascularisation du parenchyme cérébral en souffrance.

A l'heure actuelle, un patient est éligible à la thrombectomie pour un score ASPECT  $\geq$  à 5 et un score NIHSS  $\geq$  à 6.

Les techniques de revascularisation mécanique peuvent être divisées en 2 groupes selon leur mécanisme d'action sur le retrait du thrombus :

- Soit au moyen d'un dispositif de retrait : stent retriever. Un stent non détachable est déployé dans le caillot, laissé ouvert et retiré en position ouverte. Le caillot va s'enchaîner dans les mailles du stent et être retiré lors du retrait du stent.

- Soit par aspiration du caillot par un cathéter d'aspiration à large lumière. Le cathéter d'aspiration va être navigué au contact du thrombus en intracrânien.

La recanalisation est évaluée par le score TICI, modifiée en 2014 avec :

TICI Grade	Original TICI	Modified TICI	Modified TICI With 2c
0/1	No/minimal reperfusion	No/minimal reperfusion	No/minimal reperfusion
2a	Partial filling <2/3 territory	Partial filling <50% territory	Partial filling <50% territory
2b	Partial filling ≥2/3 territory	Partial filling ≥50% territory	Partial filling ≥50% territory
2c	...	...	Near complete perfusion except slow flow or few distal cortical emboli
3	Complete perfusion	Complete perfusion	Complete perfusion

TICI indicates thrombolysis in cerebral infarction.

Figure 8 : Score de recanalisation artérielle : TICI (20)

En 2015, une évolution majeure a eu lieu concernant la thrombectomie. En effet, 5 essais randomisés ont permis de démontrer un intérêt à l'utilisation de la thrombectomie mécanique associé au rt-PA IV dans le traitement de première intention des ischémies cérébrales avec une occlusion proximale.

Ces 5 études sont l'étude **MR CLEAN** (21), l'étude **ESCAPE TRIAL** (22), l'étude **SWIFT prime** (23), l'étude **EXTEND-IA** (24), et l'étude **REVASCAT** (25).

Un résumé de ces différentes études est disponible dans le tableau suivant.

Étude	Nombre de patients inclus	Fenêtre de traitement (heures)	Délai médian du traitement endovasculaire (minutes)	Limites d'âges (ans)	Âge médian (ans)	Limites score NIHSS	Score NIHSS médian	Critère d'inclusion radiologique additionnel	Taux de patients indépendants <sup>a</sup> (endovasculaire/contrôle)	Taux de mortalité (endovasculaire/contrôle)
MR CLEAN	500	6	260	≥ 18	65,8	≥ 2	18	non	33%/19% RR 1,7 (1,2-2,3)	21%/22% NS
SWIFT PRIME	196	6	224	18-80	65,7	≥ 8	17	Mismatch core-perfusion	60%/36% RR 1,7 (1,2-2,3)	9%/12% NS
ESCAPE	316	12	200	≥ 18	69,5	≥ 6	17	ASPECTS ≥ 6 Collatérales > 50%	53%/29% RR 1,8 (1,4-2,4)	10%/19% RR 0,5 (0,3-0,8)
EXTEND-IA	70	6	210	≥ 18	69,4	non	15	Mismatch core-perfusion	71%/40% RR 1,8 (1,1-2,8)	9%/20% NS
REVASCAT	206	8	269	18-80	66,5	≥ 6	17	ASPECTS ≥ 7 DWI-ASPECTS ≥ 6	44%/28% RR 1,6 (1,1-2,3)	18%/16% NS

Le traitement standard comprenait une thrombolyse intraveineuse dans 73 à 100% des cas selon les études. Délai entre début des symptômes et ponction artérielle fémorale.

ASPECTS: Alberta Stroke Programme Early CT Score; DWI-ASPECTS: Diffusion-Weighted Imaging-ASPECTS; NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale; NS: non significatif; RR: risque relatif; l'intervalle de confiance à 95% est donné entre parenthèses.

<sup>a</sup> Score de Rankin modifié entre 0 et 2.

Figure 9 : Résumé des principales caractéristiques des cinq essais randomisés ayant démontré la supériorité de la thrombectomie mécanique sur le traitement standard à la phase aiguë de l'infarctus cérébral avec occlusion prouvée d'une artère intracrânienne proximale (26)

Les recommandations portent initialement sur l'utilisation de la TM dans les 6h suivant le début des signes et si le patient présente une occlusion proximale des artères cérébrales de la circulation antérieure (carotide interne, M1, M2, A1). Il est possible d'aller jusqu'à 12h voire 24h lors des occlusions du tronc basilaire en fonction de la clinique et des données IRM.

En 2018, 2 études évaluent une extension de la fenêtre thérapeutique, **l'étude DAWN (27) et DEFUSE 3 (28)** permettant un élargissement de celle-ci entre 6 et 24 heures et entre 6 et 16h en fonction des critères des études DAWN et DEFUSE 3 respectivement.

Les critères pour l'étude **DAWN** sont un Rankin pré stroke < 2 associés à :

- Soit un âge < 80 ans et un NIHSS  $\geq$  à 10 et un volume infarcté < à 31 cc
- Soit un âge < 80 ans et un NIHSS  $\geq$  à 20 et un volume infarcté < à 51 cc
- Soit un âge  $\geq$  à 80 ans et un NIHSS  $\geq$  à 10 et un volume infarcté < à 21 cc

Les critères pour l'étude **DEFUSE 3** sont :

- Patients âgés de 18 à 90 ans
- Score Rankin pré stroke  $\leq$  à 2
- NIHSS  $\geq$  à 6
- Volume infarcté < 70 cc
- Volume hypoperfusé > 15 cc
- Ratio > 1,8 (volume hypoperfusé/volume infarcté)

Le bénéfice de la thrombectomie est retrouvé dans la majorité des sous-groupes, notamment les patients de plus de 80 ans, les patients n'ayant pas reçu de thrombolyse, lors d'une gravité neurologique modérée (NIHSS compris entre 11 et 15) ou sévère (NIHSS  $\geq$  21), les occlusions en tandem (occlusion intracrânienne associée à une occlusion cervicale) ou les patients randomisés au-delà de 5h.

## 2. Hémorragies intracérébrales

Les particularités de la prise en charge des hémorragies cérébrales portent principalement sur la gestion de l'anticoagulation, de la pression artérielle (PA) et parfois de l'hypertension intracrânienne.

Pour les hémorragies cérébrales sous anticoagulant par anti vitamine K (AVK), il convient d'antagoniser en urgence avec un objectif de maintenir l'INR en dessous de 1,5. Cette valeur est estimée suffisante pour éviter tout risque de récurrence hémorragique, même si aucune étude n'a réellement évalué cette limite. Pour cela, en France, il est recommandé d'administrer de manière concomitante, 10 mg de vitamine K et des facteurs vitamines K-dépendants, soit 25 UI/Kg de PPSB (facteur antihémophilique B).

Lorsqu'une hémorragie cérébrale survient sous traitement par héparine, le sulfate de protamine permet d'antagoniser rapidement l'anticoagulation.

Pour le Dabigatran, il existe un antidote, l'Idarucizumab, fragment d'anticorps monoclonal humanisé présentant une très forte affinité avec le dabigatran dont il est capable de neutraliser l'effet antithrombotique (29).

Il est administré à la dose de 5g sous forme de deux perfusions IV consécutives de 5 à 10 minutes chacune ou sous forme de bolus IV.

Pour l'Apixaban et le Rivaroxaban, nous pouvons utiliser l'Andexanet alpha (30).

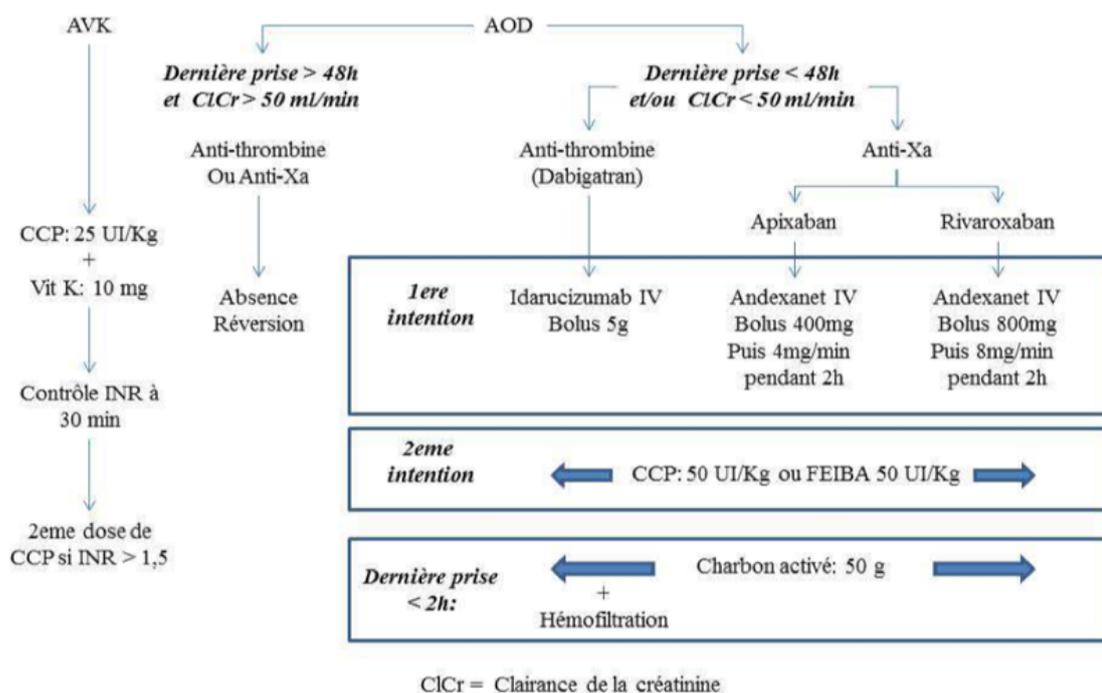


Figure 10 : Stratégie de réversion des anticoagulants oraux lors d'une HIC (31)

Dans le cas particulier des hémorragies intracérébrales dans un contexte de prise de traitement antiagrégant plaquettaire, l'étude PATCH n'a pas montré d'intérêt d'une transfusion plaquettaire à la phase aiguë (32). L'intérêt de la transfusion plaquettaire reste discuté dans le cas d'une hémorragie nécessitant une prise en charge neurochirurgicale en urgence.

La prise en charge des AVC ischémiques et hémorragiques repose également sur la prévention des ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique).

Les facteurs à prendre en considération pour ne pas aggraver l'AVC sont la glycémie, le niveau de tension artérielle, la température et l'oxygénation que nous ne détaillerons pas ici.

## C. Épidémiologie

### 1. Facteurs de risques cardiovasculaires

Un facteur de risque est une caractéristique individuelle augmentant la probabilité de développer une maladie sans avoir nécessairement de valeur causale.

Il est considéré comme bien documenté lorsque l'association est prouvée par des études épidémiologiques et lorsque des essais thérapeutiques montrent que la réduction du facteur ou sa suppression diminue le risque.

À l'échelle mondiale, 90,5 % du fardeau des AVC est attribuable aux facteurs de risque modifiable, 74,2% dû à des facteurs comportementaux (tabac, alimentation, faible activité physique) et 72,4% à des facteurs métaboliques (diabète, cholestérol, HTA, obésité) (33).

Selon les études Interstroke de phase 1 et 2 (34,35), dix facteurs de risque classique représentent 90% du risque d'AVC et 5 d'entre eux (HTA, tabac, obésité, alimentation et activité physique) réunissent déjà 80% du risque.

Les 5 autres facteurs sont représentés par l'hypercholestérolémie, le diabète, l'alcool, les facteurs psychosociaux et les causes cardiaque.

Il existe également des facteurs de risque non modifiable telle que l'origine ethnique, l'âge, les antécédents familiaux d'AVC ou d'AIT, le sexe et le petit poids de naissance.

#### a) *Facteur de risque non modifiable*

**L'âge** est le facteur de risque non modifiable le plus important, puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans (36).

Le **sexe** masculin n'est pas un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral ou d'AIT. En effet, le taux d'incidence des infarctus cérébraux est un peu plus élevé chez l'homme dans les tranches d'âge de moins de 75 ans, mais la tendance s'inverse ensuite (36).

De plus, puisque les femmes ont une plus grande espérance de vie, le nombre absolu d'IC et d'AIT est plus important chez les femmes que chez les hommes.

En revanche, le sexe masculin est associé à un risque accru d'HIC (37), alors que l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est plus fréquente chez la femme (38).

Les **sujets d'ethnie africaine** ont un risque plus important d'AVC. En effet, aux USA, le risque d'AVC est 2 fois plus élevé chez les sujets d'origine afro-américaine avec une incidence ajustée sur l'âge de 6.6 pour 1000 chez les hommes contre 3.6 chez les hommes caucasiens et de 4.9 chez les femmes contre 2.3 chez les femmes caucasiennes (39).

Avoir un **antécédent familial paternel ou maternel d'AVC** multiplie environ par 2 le risque d'IC, d'HIC, ou d'HSA (38,40,41).

Ces facteurs familiaux pourraient être dû à des maladies mendéliennes, mais cela reste rare, ou pourraient être expliqué par l'hérédité des facteurs de risque vasculaire (notamment hypertension artérielle, diabète, et fibrillation auriculaire).

Il est possible qu'il existe également une susceptibilité de développer un AVC en présence des facteurs environnementaux communs au sein d'une famille et par des interactions entre facteurs génétiques et environnementaux.

#### *b) Facteur de risque modifiable*

##### (1) Hypertension artérielle

Plus d'un quart de la population mondiale adulte (26,4%) souffre d'HTA. Le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 (42).

En France, selon une étude de l'Assurance Maladie, 10,5 millions de personnes étaient traitées pour HTA en 2006, soit près d'un adulte sur cinq (43). La prévalence de l'HTA traitée au sein de la population adulte est passée de 19,6% en 2000 à 22,8% en 2006.

L'HTA, est, après l'âge, le plus important facteur de risque d'AVC puisqu'associé à 44,5% des AVC hémorragiques et 31,5% des AVC ischémiques.

Présenter une HTA (PA > 160/90 mmHg) multiplie quasiment le risque d'AVC par 9 avant 45 ans et le multiplie par 4 chez les plus de 45 ans (34).

Cette relation qui existe dès 115/75 mmHg, est loglinéaire c'est à dire que chaque augmentation de la PA systolique de 20 mmHg ou de la PA diastolique de 10 mmHg est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge (44).

Les recommandations sur les objectifs tensionnels, préconisent, en se basant sur une méta analyse incluant > 40 000 patients, un objectif tensionnel < 130/80 mmHg chez les patients ayant présenté un AVC ou un AIT(45).

Pour les hémorragies intracérébrales, l'HTA est le facteur de risque principal.

Elle est davantage présente chez les patients victimes d'une hémorragie cérébrale profonde (80%) par rapport à ceux présentant une hémorragie lobaire (31 à 55%) (46). Elles touchent classiquement les noyaux gris centraux, en particulier le noyau lenticulaire et le thalamus, le centre semi ovale, le cervelet et le tronc cérébral.

Dans l'étude INTERSTROKE, les sujets hypertendus avaient un risque d'HIC multiplié par 3,8 par rapport aux sujets non hypertendus et ce risque augmentait à 9,18 si les chiffres tensionnels avant l'HIC avaient déjà été supérieurs à 160/90 mmHg à au moins 3 reprises (34).

## (2) Tabac

Le tabagisme est un facteur de risque indépendant, à tout âge et dans les deux sexes.

Il est associé à 21,4% des AVC ischémiques et 9,5% des AVC hémorragiques (34).

Il existe une relation dose-réponse avec un risque relatif qui passe de 1,68 chez ceux qui ont fumé de 1 à 20 cigarettes tous les jours à 2,72 pour ceux qui fumaient plus de 40 cigarettes par jour (47).

Le risque diminue, en revanche, rapidement avec l'arrêt du tabac avec une augmentation de l'espérance de vie grâce au sevrage (en moyenne 5 ans) (48).

Le tabagisme passif multiplie par deux le risque d'AVC ischémique (39).

De plus, le tabac potentialise l'effet d'autres facteurs de risque, tels que les contraceptifs oraux. Dans une étude cas-témoins multicentrique, l'augmentation de risque d'IC associée à la consommation conjointe de tabac et d'une contraception orale était plus élevée que ce qu'on aurait attendu par une simple multiplication des

odds ratios avec un OR à 7,2 (l'odds ratio associé au tabac seul étant de 1,3 et celui associé à la contraception seule de 2,1) (49).

Une relation entre tabagisme et HIC a été inconstamment observée et était de faible amplitude lorsqu'elle était présente. Une méta-analyse a montré des résultats discordants avec un RR allant de 1.06 (0.89-1.26) à 1.36 (1.07-1.73) (37).

Le tabagisme est aussi un facteur de risque majeur d'HSA, multipliant le risque par 2 à 3, avec une relation dose-effet (50).

### (3) Obésité

L'obésité est classiquement définie par un index de masse corporel (IMC) (poids divisé par la taille au carré)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> et le surpoids par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>. L'obésité abdominale est définie par un tour de taille  $> 102$  cm chez les hommes et  $> 88$  cm chez les femmes.

La France métropolitaine compte 6,2 millions d'obèses de plus de 15 ans et s'y ajoutent 14,5 millions de personnes en surpoids (29% de la population). Au total, ce sont donc 41% de la population de plus de 15 ans, soit environ 20 millions de personnes qui sont en situation de surpoids ou d'obésité.

L'obésité augmente le risque d'AVC ischémique de 50 à 100% comparativement aux patients avec un poids normal (51–53).

Elle augmente notamment, la pression artérielle, le risque de FA, de dyslipidémie et d'hyperglycémie (54).

Il s'agit d'un problème majeur de santé publique, puisque 24 à 30% des patients ayant fait un AVC sont obèse (55).

Il existe une relation en forme de U entre l'IMC et le risque d'hématome intracérébral chez les hommes, avec un risque plus élevé en cas d'obésité et d'insuffisance pondérale comparativement à un poids normal. Une association entre IMC et AVC hémorragique chez la femme n'est pas évidente (56).

#### (4) Alimentation

Le meilleur régime pour la réduction du risque cardiovasculaire est le régime méditerranéen avec une consommation de fruit et de poisson.

En effet, dans l'analyse combinée de la Nurses' Health Study et de la Health Professionals' Follow-up Study, la consommation d'une part supplémentaire de fruit et de légume par jour était associée à une diminution relative du risque d'IC de 3 à 5%. L'effet protecteur semblait plus important pour les agrumes, les jus de fruits et les légumes crucifères ou verts (57).

Tandis que l'étude de cohorte REGARDS(58) a identifié qu'une plus grande adhésion au régime du Sud (riche en graisses ajoutées, aliments frits, œufs, viandes transformées, et boissons sucrées) était associée à un risque accru de 39 % d'AVC ischémique.

Les quelques études qui ont examiné l'effet des fruits et légumes sur le risque d'HIC ont montré des résultats semblables à ceux observés pour les IC (57).

Il est important de souligner que les facteurs alimentaires sont souvent liés à d'autres éléments du style de vie, et qu'il est parfois difficile d'individualiser les effets propres de chaque composante du style de vie.

#### (5) Activité physique

Une méta-analyse de 31 études observationnelles a montré qu'une activité physique régulière était associée à une réduction du risque d'IC (RR=0,78) et d'HIC (RR=0,74) (59).

Les effets bénéfiques d'une activité physique régulière pourraient être expliqués par une réduction de la PA, une perte de poids et une amélioration de la régulation de la glycémie.

Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et qui sont capables d'activité physique, une activité d'intensité modérée d'au moins 10 minutes 4 fois par semaine ou d'intensité vigoureuse d'au moins 20 minutes deux fois par semaine est indiqué pour réduire le risque de récurrence d'AVC (60).

## (6) Diabète

Le diabète de type 2 est un facteur de risque bien établi d'IC, multipliant le risque par un facteur allant de 1.8 à 6.0 selon les études (61).

Le dosage de l'HbA1c peut détecter de nouveaux cas de diabète de type 2 (DT2) chez environ 11,5% des patients présentant un AVC ischémique et un pré-diabète dans 36,2 % des cas (62).

Chez les diabétiques de type II, avec une ischémique cérébrale datant de plus de 6 mois, un objectif d'HbA1c < 7% doit être atteint (63).

## (7) Alcool

Le risque est associé à une forte consommation d'alcool (> 4 verres par jour ou >14 verres par semaine chez les hommes ; >3 verres par jour ou > 7 verres par semaine chez les femmes).

Une consommation supérieur à 60 g/j (> 4 verres) est associé à une récurrence d'AVC à 90 jours avec un RR de 1,69 pour l'AVC ischémique (64).

En revanche, une consommation inférieure ou égale à 2 verres serait protecteur, probablement devant l'augmentation du HDL, une diminution du fibrinogène et la diminution de l'agrégation plaquettaire.

En effet, consommer moins de 30 verres/mois d'alcool réduit le risque d'AVC ischémique (RR = 0,79) alors que plus de 30 verres/mois ou s'adonner à des alcoolisations aiguës majore ce risque (RR = 1,41) (34).

Le risque est majoré pour les hématomes intracérébraux peu importe la quantité d'alcool consommée avec un RR de 1,52 si la consommation n'excède pas 30 verres/mois et de 2,01 si la consommation excède 30 verres/mois ou si il existe une alcoolisation aigue (34).

## (8) Hypercholestérolémie

L'augmentation du LDL cholestérol est associée à une augmentation du risque d'ischémie cérébrale tandis que l'augmentation du taux d'HDL cholestérol est associée à une réduction de ce risque.

A contrario, pour les hématomes intracérébraux, l'augmentation du taux de cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à la diminution du risque.

En effet, l'hypocholestérolémie pourrait fragiliser l'endothélium des artères intracérébrales et favoriser la survenue d'une HIC en particulier en présence d'HTA ou d'alcoolisme chronique.

La diminution du taux d'HDL cholestérol est associée à une augmentation du risque d'HIC.

Après un AVC ischémique ou un AIT, l'objectif de LDL doit être inférieur à 0,7 g/L selon l'étude TST (65). Cet objectif ne concerne pas les patients ayant fait une ischémie cérébrale d'origine cardio-embolique sans maladie athéroscléreuse.

## (9) Insuffisance rénale

Plusieurs études récentes ont montré une relation forte entre la réduction du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG) et l'augmentation des complications et de la mortalité cardiovasculaire.

Une diminution du DFG, sans recours à la dialyse, augmenterait le risque d'événement cérébrovasculaire de 43%. Ce risque est plus élevé chez les sujets asiatiques et est corrélé à la sévérité de la baisse du DFG et de la protéinurie. Une albuminurie de 30-300 mg/L multiplie par deux le risque d'AVC comparativement à la normo-albuminurie (66).

Il existe d'autres facteurs de risque tel que le traitement hormonal substitutif, la contraception orale, l'hyperhomocystéinémie, le SAOS, l'inflammation, les infections chroniques et les drogues que nous n'aborderons pas en détail ici mais qui restent tout aussi important à prendre en charge.

## 2. Épidémiologie

L'AVC est la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de décès chez la femme et la 3<sup>ème</sup> chez l'homme. L'IC représente également la 2<sup>ème</sup> cause de démence après l'Alzheimer.

### a) *A l'échelle mondiale*

À l'échelle mondiale, les AVC sont la deuxième cause de décès et la troisième cause de décès et d'invalidité combinés en 2019.

Selon la plus récente étude de Global Burden of Disease (67), en 2019, il y avait 12,2 millions de cas incidents, 101 millions de cas prévalent d'AVC, le DALY (disability-adjusted life-year : année de vie avec incapacité) était de 143 millions et il y a eu 6,55 millions de décès.

De 1990 à 2019, le nombre absolu d'AVC incidents a augmenté de 70 %, la prévalence de 85%, les décès de 43% et les DALY de 32%, mais avec une diminution des taux normalisés selon l'âge, expliqué par le vieillissement de la population.

Les AVC ischémiques représentaient 62,4 % de tous les AVC incidents en 2019, tandis que les hémorragies intracérébrales constituaient 27,9 % et les hémorragies sous-arachnoïdiennes 9,7 %.

Une disparité subsiste en fonction de la zone géographique.

Celle-ci pourrait être liée à des facteurs environnementaux, comportementaux (alimentation, régime salé, alcoolisme, tabagisme), génétiques, météorologiques et à des différences dans les politiques de santé locales (accès à la prévention).

En 2019, le taux de mortalité lié aux AVC standardisé selon l'âge était 3,6 fois plus élevé et le taux de DALY était 3,7 fois plus élevé dans le groupe à faible revenu de la Banque mondiale que dans le groupe à revenu élevé.

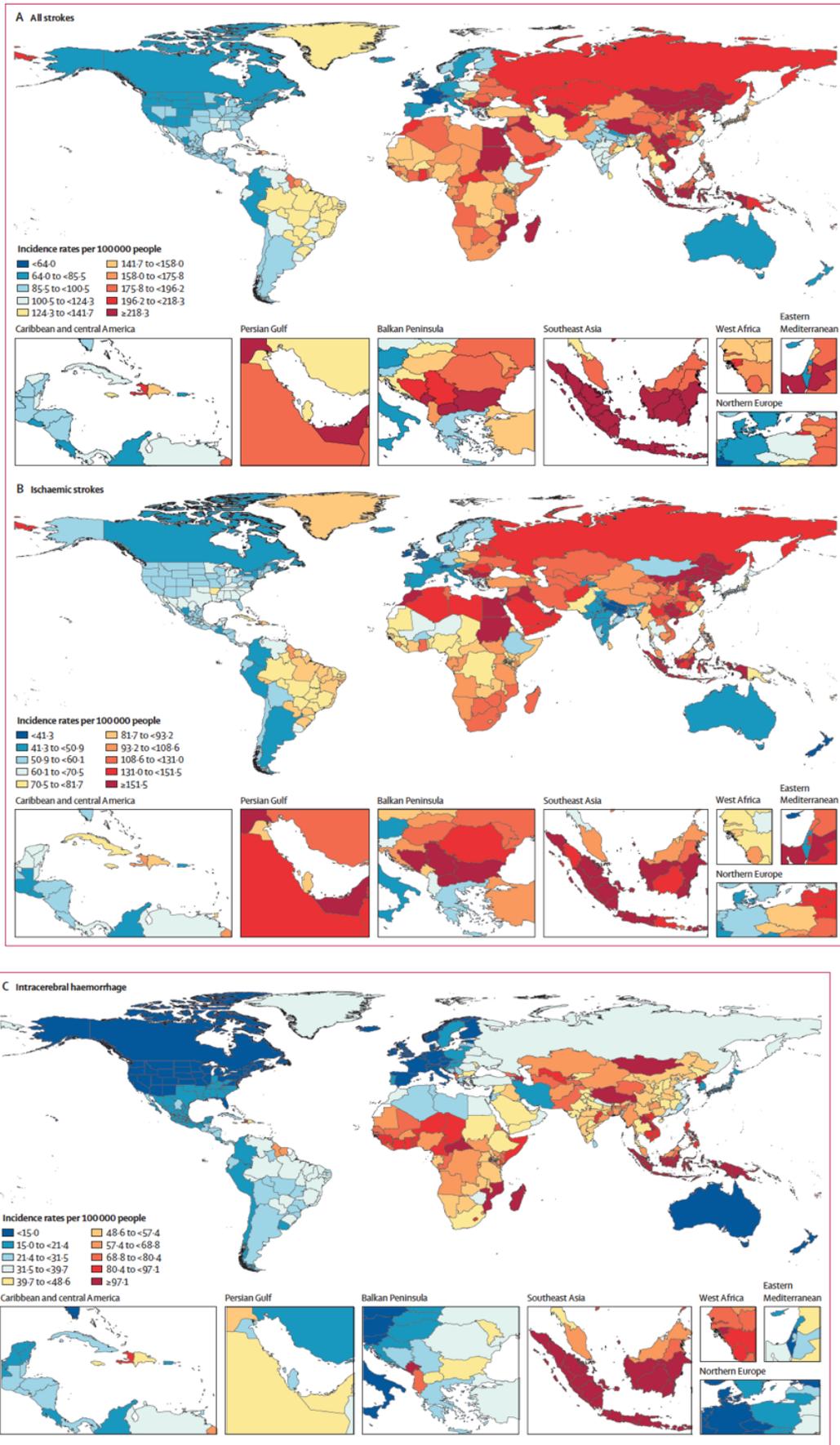


Figure 11 : Taux d'incidence des AVC dans le monde en 2019(67)

Selon les données de l'OMS, il a été estimé que le nombre annuel d'AVC incidents dans le monde passera à 23 millions à l'horizon 2030.

Sans mise en œuvre urgente de stratégies efficaces de prévention primaire, le fardeau des AVC continuera probablement de croître dans le monde, en particulier dans les pays à faible revenu.

L'incidence des HIC à l'échelle mondiale est de 24,6 pour 100 000 habitants par an répartie selon l'origine ethnique avec 24,2 dans la population occidentale, 22,9 dans la population afro-antillaise, 19,6 dans la population hispanique et 51,8 dans la population asiatique (68).

Malgré une stabilité de l'HIC ces dernières années, le profil a évolué. En effet, il y a moins d'HIC profondes associées à l'HTA mais plus d'HIC lobaires associées à la prise d'antithrombotiques chez les patients de plus de 75 ans (69).

#### *b) En Afrique*

En Afrique, du fait du vieillissement de la population et du développement socio-économique, les maladies cardio-vasculaires sont en constante progression avec l'émergence des facteurs de risque cardiovasculaire comme le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie.

Le taux d'incidence standardisé sur l'âge est estimé à 316/100 000 habitants par an (70) et les admissions à l'hôpital pour AVC sont en augmentation (71).

L'étude INTERSTROKE retrouve 66% d'ischémie cérébrale et 34% d'hématome intra parenchymateux contre 91% et 9% dans les pays développés.

L'OMS estime que les décès par AVC ainsi que le nombre d'années de vie perdues et d'années de vie d'incapacité due à cette même maladie (DALY) sont environ 7 fois plus importants dans les pays en voie de développement que dans les pays à haut niveau de vie (72).

c) *En France/Europe*

Sur la base d'études récemment publiées, l'incidence des AVC, standardisé sur l'âge, en Europe, au début du XXIème siècle, allait de 95 à 290/100 000 habitants par an, avec des taux de mortalité allant de 13 à 35 % (73).

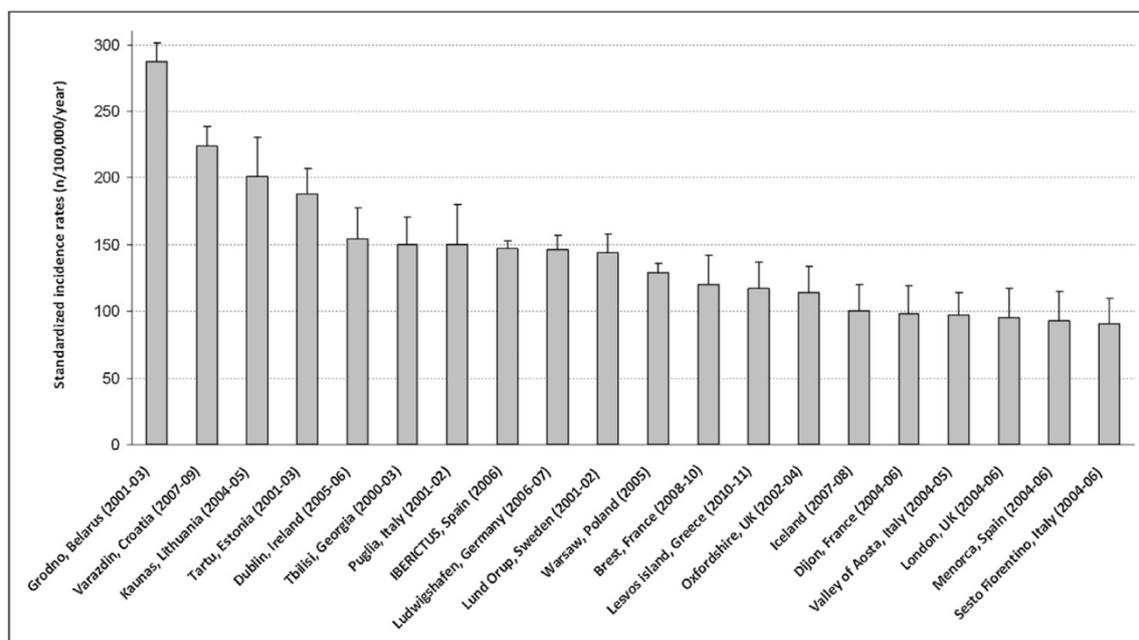


Figure 12 : Taux d'incidence annuel standardisé sur l'âge des AVC en Europe au XXI<sup>ème</sup> siècle (73)

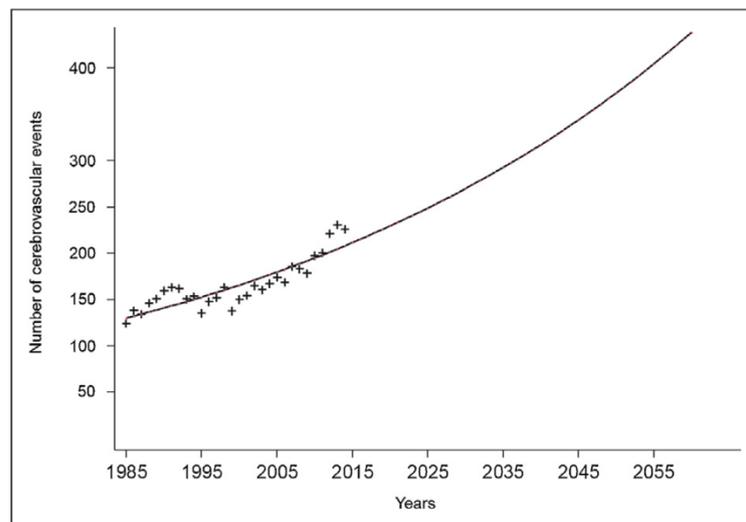
Au début des années 2000, environ 1,1 million d'habitants en Europe ont eu un AVC chaque année, avec dans environ 80% des cas, des ischémies cérébrales.

Le nombre d'AVC devrait augmenter considérablement dans les années à venir : d'ici 2025, 1,5 million d'Européens subiront un AVC chaque année (74).

En effet, l'Europe est actuellement confrontée au vieillissement de la population, et ce phénomène devrait se développer dans les années à venir augmentant inévitablement l'incidence des AVC.

En France, en se basant sur le registre de Dijon, l'incidence objective une augmentation de 70% du nombre absolu de cas d'événements cérébrovasculaire (y compris les AVC et AIT) entre 1985 et 2014.

Sur la base d'une tendance d'incidence rapide et de projections démographiques, ce nombre va encore augmenter de 80 % d'ici 2055.



*Figure 13 : Cas observés et projections d'évènement cérébrovasculaire dans la population dijonnaise (73)*

Il existe cependant un recul significatif de l'âge de survenue des AVC. Il est passé de 66 ans en 1985 à 71,1 ans en 2004 chez l'homme et de 67,8 à 75,6 ans chez la femme (75).

La proportion de patients âgés de plus de 75 ans était de 60 % dans les années 90 et cette proportion atteindra 75 % après 2050.

Mais l'incidence des ischémies cérébrales chez les moins de 55 ans augmente également et est passé de 8,1/100 000 hab/an de 1985 à 1993 à 18,1/100 000 hab/an de 2003 à 2011 (76).

En France, comme au niveau mondial, il existe une disparité en fonction de la zone géographique. En effet, les taux standardisés, en 2014, sur des maladies cardiovasculaires étaient plus élevés, pour les AVC, dans les régions du Nord et du Nord-Est, en Bretagne et surtout dans les départements d'outre-mer (77).

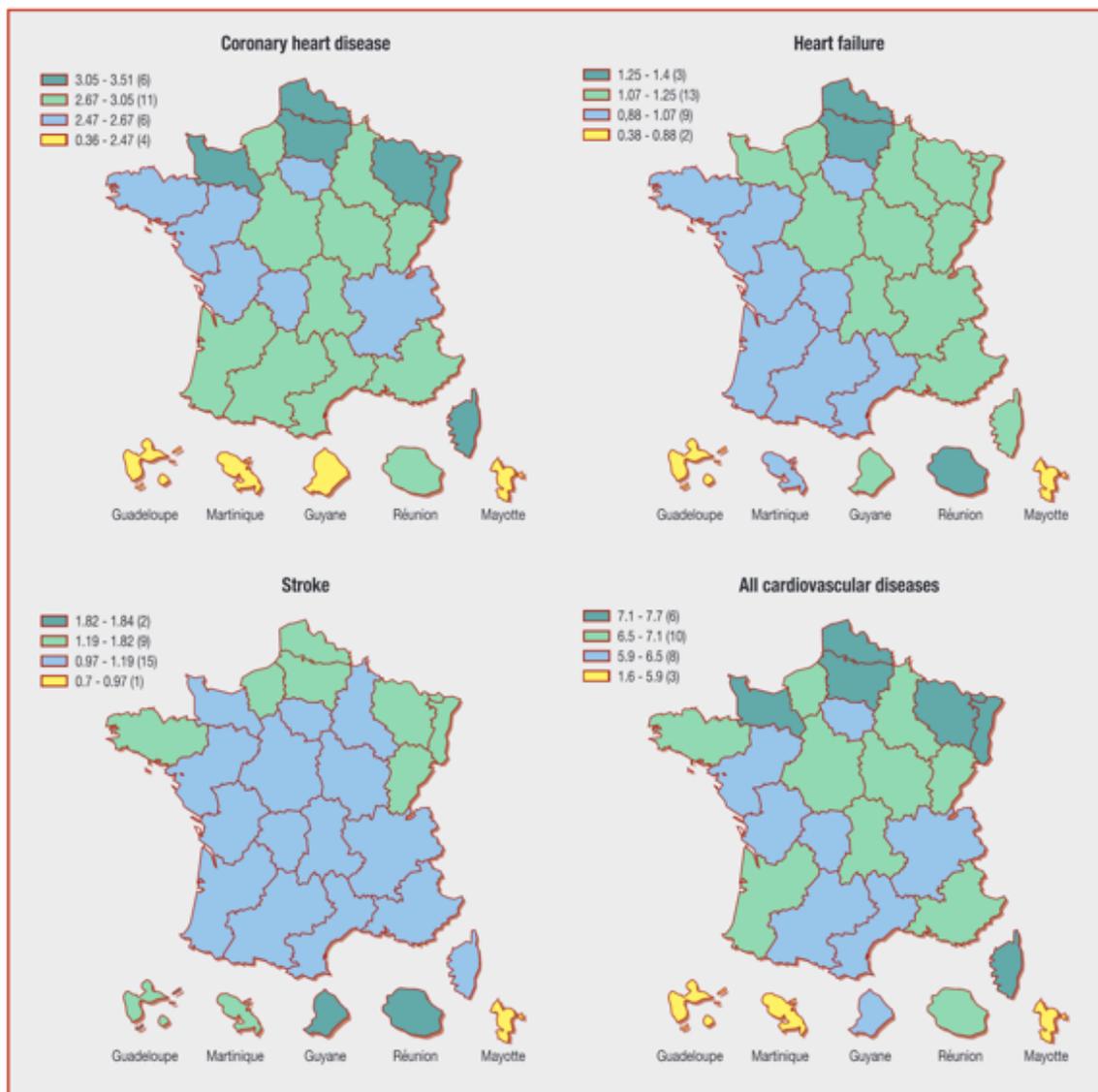


Figure 14 : Taux standardisé (âge et sexe) de personnes ayant reçu des soins pour les maladies cardiovasculaires en France en 2014 (77)

Au-delà du pronostic vital, les patients ont un risque accru de complications au cours de la première année de l'événement, dont la réhospitalisation (33 %), un événement récurrent (7 à 13 %), une démence (7 à 23 %) des troubles cognitifs légers (35 à 47 %), une dépression (30 à 50 %) et la fatigue (35% à 92 %), tous contribuant à affecter la qualité de vie.

Chez les moins de 45 ans victimes d'AVC, 30 à 50% ne pourraient pas reprendre une activité professionnelle et 10% resteraient dépendants pour au moins une activité de la vie quotidienne (78).

Cette évolution épidémiologique des AVC a également un coût. Les dépenses de santé remboursées par le régime général de santé, extrapolées à l'ensemble des

régimes de santé, pour la prise en charge des maladies cardiovasculaires étaient de 15,1 milliards d'euros en 2013, dont 50 % pour les soins hospitaliers et 43 % pour les soins ambulatoires. Les accidents vasculaires cérébraux représentaient 23 % des dépenses soit 3,5 milliards d'euros (77).

d) *A la Réunion*

En 2014, la Réunion affichait un des taux standardisés de patients hospitalisés pour AVC les plus élevés, supérieurs à 28% à la moyenne nationale, pour les AVC ischémiques et hémorragiques (79).

Près de 700 réunionnais ont été nouvellement admis en ALD en moyenne chaque année sur la période de 2009 à 2011 pour AVC invalidant avec près de 6 admissions sur 10 concernant des hommes et plus de la moitié survenant avant 65 ans. Le taux standardisé régional d'admission en ALD pour un AVC invalidant est presque 2 fois supérieur au taux national (80).

**Nombre de nouvelles admissions en ALD pour accident vasculaire cérébral invalidant (ALD 1) à La Réunion, selon le sexe et l'âge sur la période 2009-2011**

	2009	2010	2011	Moyenne 2009-2011	Evol.(%) 2009-2011
<b>Hommes</b>	334	388	398	373	↗ (+19%)
<b>Femmes</b>	277	280	320	292	↗ (+16%)
<b>Total</b>	611	668	718	666	↗ (+18%)
<i>Part des femmes (%)</i>	45%	42%	45%	44%	→
<i>Part des moins de 65 ans</i>	55%	54%	53%	54%	→

Sources : CNAMTS, RSI, CCMSA, FNORS

Exploitation ORS

**Taux standardisé\* de nouvelles admissions en ALD pour accident vasculaire cérébral invalidant (ALD 1) à La Réunion et en métropole, selon le sexe, 2009-2011 (taux pour 100 000 habitants)**

	Réunion	Métropole	Ratio Réunion/Métropole
<i>Hommes</i>	156	92	1,7
<i>Femmes</i>	96	63	1,5
<i>Ensemble</i>	124	77	1,6

Sources : CNAMTS, RSI, CCMSA, INSEE, FNORS Exploitation ORS

\* Taux calculés sur les effectifs moyens sur la période 2009-2011, standardisation sur la population française au recensement 2006.

*Figure 15 : Taux d'admission en ALD pour AVC à la réunion, évolution et comparaison avec la métropole (80)*

Plus de 300 décès ont pour cause principale les maladies vasculaires cérébrales en moyenne chaque année sur la période de 2008 à 2010 et près de 20% des décès se font avant 65 ans.

L'île présente une surmortalité par rapport à la métropole (taux régional 2 fois plus élevé) (80), malgré une nette décroissance comme en métropole (- 50% en 20 ans).

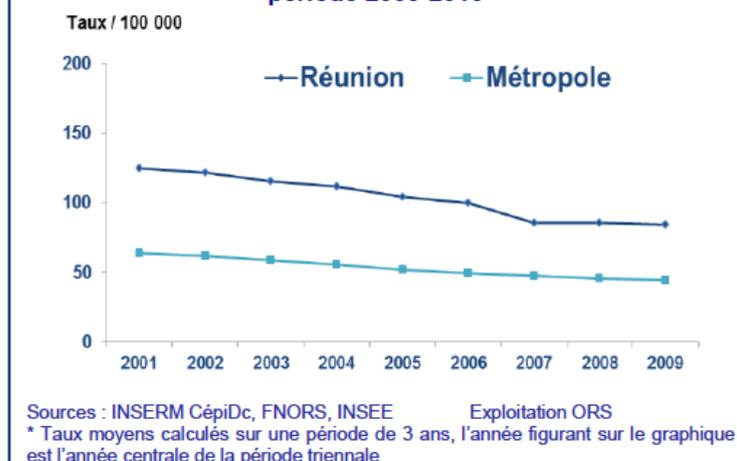
**Nombre de décès par maladies vasculaires cérébrales\* à La Réunion, selon le sexe et l'âge sur la période 2008-2010**

	2008	2009	2010	Moyenne 2008-2010	Evol. (%) 2008-2010
<b>Hommes</b>	151	185	164	167	↗ (+9%)
<b>Femmes</b>	142	183	169	165	↗ (+19%)
<b>Total</b>	293	368	333	331	↗ (+14%)
<i>Part des femmes (%)</i>	48%	50%	51%	50%	↗
<i>Part des moins de 65 ans</i>	21%	18%	18%	19%	↘

Sources : INSERM CépiDc, FNORS  
\* Codes CIM 10 I60-I69

Exploitation ORS

**Evolution du taux standardisé de décès par maladies vasculaires cérébrales à La Réunion, selon le sexe sur la période 2000-2010\***



**Taux standardisé\* de décès par maladies vasculaires cérébrales à La Réunion et en métropole, selon le sexe, 2008-2010 (taux pour 100 000 habitants)**

	Réunion	Métropole	Ratio Réunion/Métropole
Hommes	108,6	52,3	2,1
Femmes	68,3	39,0	1,8
Ensemble	84,3	44,5	1,9

Sources : INSERM CépiDc, INSEE, FNORS

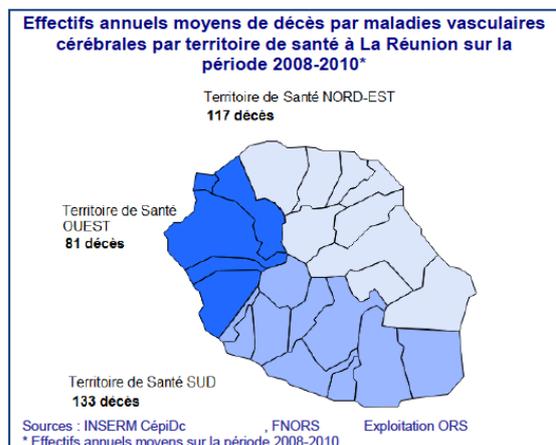
Exploitation ORS

\* Taux calculés par l'INSERM CépiDc sur les effectifs moyens sur la période 2008-2010, standardisation sur la population française au recensement 2006.

Figure 16 : Evolution de la mortalité par AVC à La Réunion et comparaison avec la métropole (80)

Il existe également une disparité territoriale à la Réunion. En effet, les secteurs Sud et Est sont caractérisés par un taux d'admission en ALD pour AVC le plus élevé, mais cette différence reste non significative.

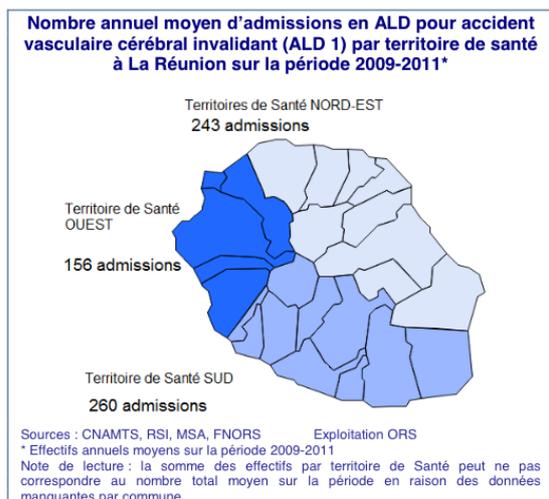
Concernant la mortalité, les secteurs Sud et Ouest sont davantage touchés mais sans différence significative par rapport à la moyenne régionale.



**Ratio standardisé de mortalité (RSM) et taux standardisé\* annuel moyen de mortalité par maladies vasculaires cérébrales selon le territoire de santé, La Réunion, 2008-2010**

Territoire de Santé	RSM**	Taux standardisé pour 100 000
Nord-Est	0,95	75,6
<i>Dont bassin Est</i>	1,01	79,1
Sud	1,03	81,6
Ouest	1,03	85,0

Sources : INSERM CépiDc, INSEE, FNORS, Exploitation ORS  
\* Taux calculés sur les effectifs moyens sur la période 2008-2010 avec standardisation sur la population française au recensement 2006.  
\*\* Note de lecture : Le RSM Réunion étant égal à 1, un RSM supérieur à 1 signifie une mortalité supérieure à la moyenne régionale et un RSM inférieur à 1 une mortalité inférieure à cette moyenne.  
Tous les tests sont non significatifs.



**Ratio standardisé d'admission et taux standardisé\* annuel moyen d'admission en ALD pour accident vasculaire cérébral invalidant (ALD 1) selon le territoire de santé, La Réunion, 2009-2011**

Territoire de Santé	Ratio standardisé**	Taux standardisé pour 100 000
Nord-Est	0,97	122,3
<i>Dont bassin Est</i>	1,01	121,4
Sud	1,05	135,0
Ouest	0,97	124,8

Sources : CNAMTS, RSI, MSA, INSEE, FNORS, Exploitation ORS  
\* Taux calculés sur les effectifs moyens sur la période 2009-2011 avec standardisation sur la population française au recensement 2006.  
\*\* Le Ratio standardisé Réunion étant égal à 1, un ratio supérieur à 1 signifie une sur-admission en ALD par rapport à la moyenne régionale et un ratio inférieur à 1 une sous-admission en ALD par rapport à cette moyenne.  
Tous les tests sont non significatifs.

**Figure 17 : Taux annuels de décès par AVC et d'admission en ALD, à La Réunion, selon le territoire (80)**

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité sur l'île à la différence de la métropole où les cancers devancent les maladies de l'appareil circulatoire (81).

### III. La Réunion et sa population

#### A. Situation géographique

Découverte dans le XVII<sup>ème</sup> siècle, initialement nommée île Bourbon, elle fut inhabitée et peuplée d'abord de Malgaches et d'Européens. La culture intensive de la canne à sucre a conduit à l'utilisation d'esclaves venus d'Afrique, jusqu'au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle.

La Réunion est un département français d'outre-mer (DOM) depuis 1946, au sud-ouest de l'Océan Indien, au-dessus du Tropique du Capricorne. Elle est située à 200 km au Sud-Ouest de Maurice et à 800 km à l'Est de Madagascar. La Réunion forme avec Maurice et Rodrigues, l'Archipel des Mascareignes.

Sa superficie est de 2 512 km<sup>2</sup>, la longueur des côtes de 207 km, le point culminant est le Piton des Neiges à 3 070 mètres d'altitude, son Chef-lieu est Saint-Denis.

La Réunion est une île volcanique dite de « points chauds » (secteur de croûte terrestre où un excédent de chaleur favorise la naissance de volcans) qui repose directement sur le plancher océanique à près de 4 000 mètres de fond. L'île n'est donc que la toute petite partie émergée d'un édifice volcanique de près de 7 000 mètres de hauteur, dont le diamètre de la base fait presque 250 km, deuxième plus grand du monde après celui d'Hawaii.(82)

Elle est composée de 3 cirques (Mafate, Cilaos, et Salazie) et d'un volcan toujours en activité (le Piton de la Fournaise). Malgré sa faible circonférence, ce relief contraint la population à parcourir des distances d'une durée non négligeable. La majorité de la population réunionnaise est concentrée sur la zone côtière étendue du Nord-Ouest au Sud de l'île.

La Réunion compte un peu plus de 850 000 habitants, en faisant le département d'outre-mer le plus peuplé avec une densité moyenne de près de 340 hab./km<sup>2</sup>. Les contrastes de densité de population sont très importants et 80 % des habitants vivent sur une bande côtière allant de l'océan jusqu'à 400 m d'altitude, alors que les zones

inhabitées couvrent la moitié de la superficie de l'île. Cette variabilité de peuplement s'explique par des causes essentiellement topographiques et climatiques.

La population de La Réunion est composée de populations issues de Madagascar, de l'Est de l'Afrique continentale, de l'Ouest et du Sud-Est de l'Inde, le Gujarat et le Tamil Nadu ainsi que du Sud de la Chine notamment de Canton et d'Europe.

Sur un plan administratif, La Réunion est découpée en 4 régions, 24 communes, et 5 communautés d'agglomération.

Au cours des dernières décennies, la Réunion est devenue une société de consommation de l'Occident type, avec une amélioration globale des conditions, une baisse de la mortalité, une augmentation de la consommation d'énergie et une diminution de l'activité physique. Cependant, de fortes disparités sociales et des difficultés économiques persistent encore pour une partie importante de la population.

En effet, selon l'INSEE, le taux de pauvreté en 2019 était de 37,2% à la Réunion et le taux de chômage chez les 15-64 ans en 2018 était de 33%.

Nous pouvons mettre en lumière un état de précarité d'une partie non négligeable de la population réunionnaise avec un taux de chômage et de pauvreté qui ne font que limiter l'accès aux soins.

## B. Facteurs de risque cardiovasculaire à la Réunion

### 1. Hypertension artérielle

Plus de 2400 réunionnais ont été nouvellement admis en affection de longue durée (ALD) pour HTA sévère en moyenne chaque année sur la période 2007-2009, ce qui en fait le 2<sup>ème</sup> motif d'admission en ALD à la Réunion (18%) derrière le diabète.

On observe également une surmortalité régionale par maladies hypertensives avec un taux standardisé de mortalité régional plus de 2 fois supérieur à la moyenne métropolitaine. L'écart Réunion/métropole augmente en particulier pour les femmes où le taux régional est multiplié par 3 (83).

### 2. Tabac

Un réunionnais sur 4 fume tous les jours avec 10 cigarettes en moyenne fumées par jour.

22% des jeunes de 17 ans ont déclaré en 2014 fumer tous les jours et à 17 ans, 6 jeunes sur 10 ont déjà fumé du tabac au cours de leur vie (84).

Les conséquences sanitaires s'en font sentir, puisque 560 décès sont comptabilisés en moyenne par an directement lié au tabac entre 2012 et 2014 (cardiopathies ischémiques, tumeurs malignes du larynx, de la trachée, des bronches et du poumon, bronchites chroniques et maladies pulmonaires obstructives).

Il existe une prédominance de la mortalité chez les hommes puisqu'ils représentaient 2 décès sur 3 (67%), avec une surmortalité régionale par rapport à la métropole (84).

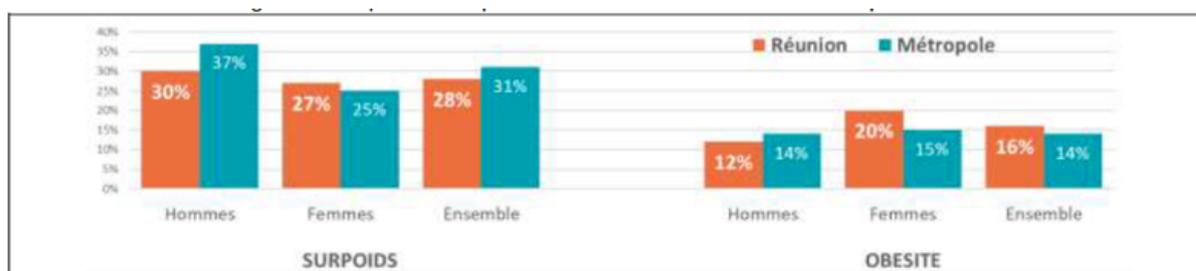
Malgré un taux de mortalité plus élevé, à l'adolescence comme à l'âge adulte, l'usage du tabac apparaît plus faible à la Réunion qu'en métropole. Le différentiel est plus particulièrement observé pour les femmes où la prévalence du tabagisme quotidien est en dessous de la moyenne métropolitaine tandis que les prévalences sont comparables chez les hommes.

### 3. Obésité

En 2019, 44% de la population réunionnaise est en surcharge pondérale, 28% en surpoids et 16% en situation d'obésité.

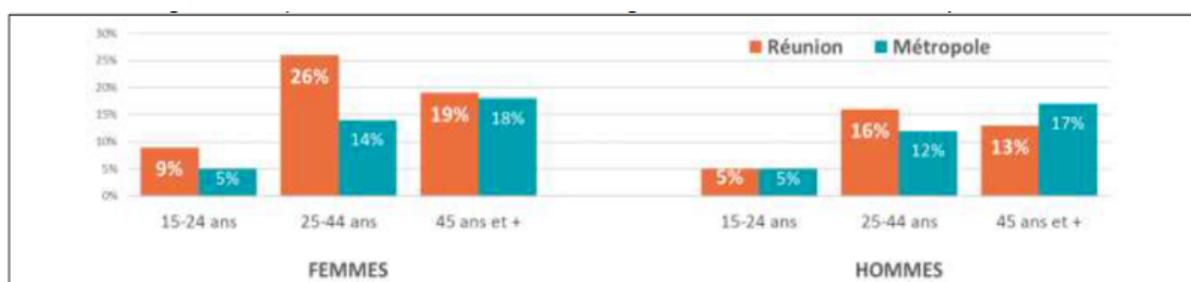
Il existe un net écart du taux d'obésité entre les hommes et les femmes (les femmes presque 2 fois plus concernées) contrairement à la situation métropolitaine, avec une survenue plus précoce de l'obésité féminine (9% des réunionnaises obèses entre 15 et 24 ans contre 5% en métropole).

En métropole l'obésité augmente fortement avec l'âge mais à la Réunion, la fréquence est plus élevée entre 25 et 44 ans (85).



Source : DREES, IRDES, INSEE - Enquête Santé Dom EHS 2019

Figure 18 : Fréquence du surpoids et de l'obésité à La Réunion et en Métropole en 2019



Source : DREES, IRDES, INSEE - Enquête Santé Dom EHS 2019

Figure 19 : Fréquence de l'obésité selon les tranches d'âge et le sexe à La Réunion et en Métropole en 2019

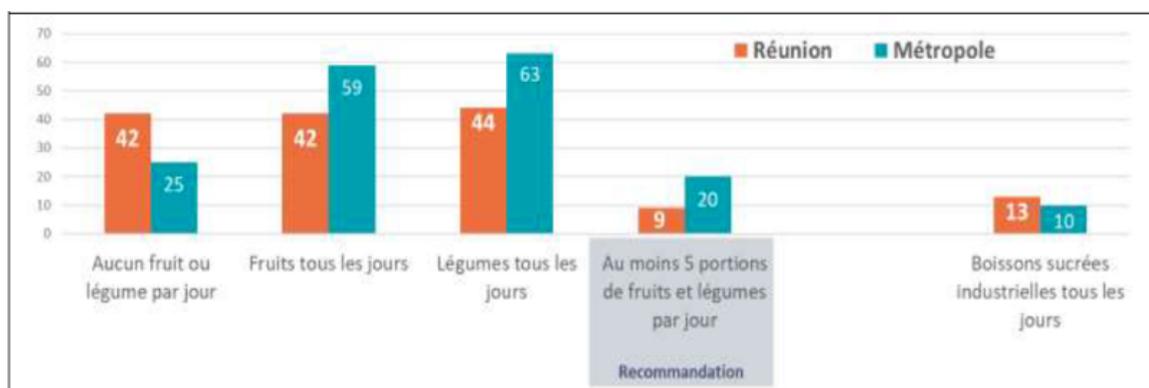
## 4. Alimentation

A la Réunion, les pratiques alimentaires sont éloignées des recommandations.

En effet, il existe moins de 10% de consommateurs quotidiens d'au moins 5 portions de fruits et légumes et plus de 10% de consommateurs de boissons sucrées avec les hommes, les jeunes et les personnes avec un niveau de vie défavorable plus concernés par ces comportements à risque.

La population régionale est caractérisée par une sous-consommation de fruits, légumes, produits laitiers, de poissons et de fruits de mer. A l'inverse, il existe une alimentation plus riche en protéines animales, en aliments gras, sucrés et salés.

Il existe également une plus grande consommation de légumineuses sur l'île. En effet les réunionnais mangent 9 fois plus de riz (par Unité de consommation) et 4 fois plus de légumes secs mais le pain, les pâtes et les pommes de terre sont plus souvent consommés en métropole (85).



Champ : Population des 15 ans ou plus  
Source : DREES-Irdes-Insee, EHIS, 2019 (Traitements DREES)

Figure 20 : Fréquence de consommation quotidienne de fruits, légumes et boissons sucrées industrielles à La Réunion et en Métropole en 2019

## 5. Activité physique

On retrouve un accès et une diversité d'activité moindre à la Réunion comparativement au niveau national, malgré une plus forte densité d'équipements sportifs sur le territoire.

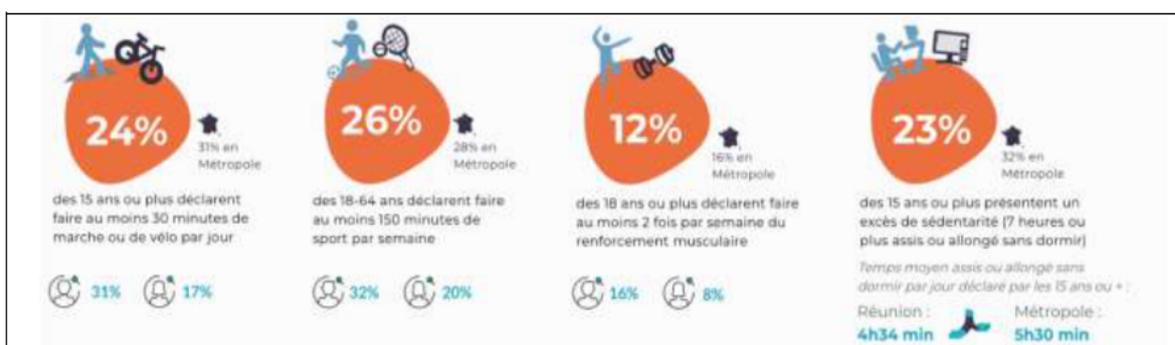
Environ ¼ de la population exerce une activité physique conforme aux recommandations de l’OMS d’au moins 30 minutes de marche ou de vélo par jour ou à celle d’au moins 150 minutes de sport par semaine.

Globalement, la pratique du sport concerne 35% des Réunionnais contre 45% des métropolitains.

Mais la population régionale est moins concernée par l’excès de sédentarité par rapport à la population métropolitaine.

Il existe de nets écarts entre les hommes et les femmes avec des hommes plus actifs que les femmes quelle que soit l’activité considérée. Les jeunes et les personnes âgées sont également moins actifs.

Deux réunionnais sur 10 sont affiliés à un club sportif et on recense près de 154 000 licences délivrées en 2020, avec des variations communales et une surreprésentation masculine (85).



Champ : Population des 15 ans ou plus

Source : DREES-Irdes-Insee, EHIS, 2019 (Traitements DREES)

Figure 21 : Fréquence de l’activité physique et sportive déclarée à La Réunion en 2019

## 6. Diabète

Plus de 5 500 nouvelles admissions en ALD pour diabète en 2020 ont été comptabilisé, avec une tendance à la hausse à +5% en moyenne par an. Dans 94% des cas, il s’agissait de diabète de type 2.

79 900 réunionnais sont pris en charge pour leur diabète en 2019 soit 9% de la population régionale et le nombre de patients ne cesse d’augmenter.

La fréquence y est deux fois plus élevée qu’en métropole.

Cela concerne 27% des personnes dès 65 ans soit bien plus qu'en métropole (< 20%) avec un âge au diagnostic environ 5 ans plus jeunes (45 contre 50 ans en moyenne) (86).

Entre 2015 et 2017, 250 décès en moyenne par an, ont été comptabilisé directement liés au diabète à la Réunion soit 5% des décès de l'île. Dans 20% des cas il s'agissait de décès prématurés (avant 65 ans).

Le taux de mortalité est 3 fois plus élevé sur l'île qu'en métropole, aussi bien pour la mortalité globale que la mortalité prématurée.

Depuis les années 2000, le taux de mortalité tend tout de même à diminuer, comme en métropole, avec une baisse plus marquée pour la mortalité prématurée et une réduction des écarts entre la Réunion et la métropole (85).

## 7. Alcool

La consommation d'alcool à la Réunion en 2016 était de 10,8 litres d'alcool pur par habitant de 15 ans et +.

Les alcools forts représentent près de la moitié des quantités d'alcools purs déclarées et les bières représentent 27%.

Il s'agit du produit le plus expérimenté, quel que soit l'âge avec 93% des Réunionnais de 15 à 75 ans qui ont déjà expérimenté l'alcool en 2014.

Chez les jeunes de 17 ans, 5% ont un usage régulier de l'alcool, 29% ont une alcoolisation ponctuelle importante au moins une fois par mois et 13% ont des ivresses répétées.

Au total, ce sont 5% des Réunionnais qui ont un usage chronique à risque avec un usage plus fréquent chez les hommes (8% contre 2% des femmes).

Les hommes sont également 4 fois plus concernés par les ivresses sous alcoolisation ponctuelle importante.

Les fréquences d'usages excessifs (ivresse et alcoolisations ponctuelles importantes) sont relativement comparables entre la Réunion et la Métropole, en population adulte.

Chez les jeunes, les écarts Réunion/Métropole sont plus marqués, avec un usage excessifs moindre chez les réunionnais.

Pour les usages chroniques, il est moindre à la Réunion qu'en métropole avec des habitudes de consommation différentes en termes de boissons consommées, de fréquence et de quantités.

La bière étant la boisson la plus consommée à la Réunion (65% des quantités d'alcool déclarées à la consommation) contre le vin en Métropole (37%).

Le taux de mortalité était de 226 décès en moyenne par an directement liés à l'alcool sur la période de 2012 à 2014.

Il existe une nette surmortalité masculine avec 5 fois plus de décès directement liés à l'alcool chez les hommes avec dans 2/3 des décès un âge < 65 ans.

Le taux de mortalité est 1,4 fois plus élevé qu'en métropole (87).

## 8. Insuffisance rénale

Au 31 décembre 2010, 1564 personnes souffraient d'insuffisance rénale chronique terminale traitée à la Réunion dont 1231 par dialyse et 333 porteurs d'un greffon fonctionnel (83).

Le taux standardisé de prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée est de 275 patients pour 100 000 habitants au 31 décembre 2010 à la Réunion, contre 106 pour le total des 23 régions participant au registre REIN (Réseau Épidémiologique et Information en Néphrologie), registre mis en place en 2001 en Lorraine (88). La prévalence de la dialyse y est également environ 4 fois supérieure.

En 2010, le diabète constitue la pathologie initiale de l'insuffisance rénale chronique terminale chez 36% des patients dialysés à la Réunion contre 20% pour le total des 23 régions du registre REIN.

Entre 2007 et 2009, près de 270 patients ont été admis en ALD pour insuffisance rénale chronique en moyenne chaque année à la Réunion et près de la moitié d'entre eux avait moins de 65 ans.

Sur la même période on a dénombré 25 décès en moyenne chaque année avec un taux standardisé de mortalité par insuffisance rénale chronique de 6 décès pour 100 000 habitants sur l'île contre 4 pour 100 000 habitants en métropole (83).

## C. L'offre de soins

Les unités neurovasculaire (UNV) ont pour but d'assurer en permanence la prise en charge des patients qui présentent une pathologie neurovasculaire aiguë. Elles s'intègrent dans une filière de soin spécialisée et structurée qui débute depuis le lieu de survenue de l'AVC jusqu'au retour à domicile du patient.

La dernière méta-analyse de la Cochrane Database établie sur 26 essais et sur plus de 5000 malades, montre que la prise en charge des IC en centre spécialisé de type UNV permet de réduire la mortalité des patients à un an de 14% et l'incidence des décès et des malades dépendants de 18%.

L'hospitalisation dans une UNV améliore donc le pronostic vital et fonctionnel des patients ayant fait un AVC, et ce bénéfice se maintient à long terme. Ces unités permettent d'écourter la durée d'hospitalisation et le cout direct de la prise en charge des AVC (89).

Les missions des UNV sont de réaliser un bilan diagnostique précoce, de permettre une surveillance intensive du patient, d'instaurer une prise en charge thérapeutique spécifique et de prévention secondaire, de prévenir ou de traiter certaines complications générales et de pouvoir débiter une mobilisation et une rééducation précoce et spécialisée du patient tout en assurant la prise en charge psychologique du patient et de son entourage.

En France, un grand retard a été pris dans la mesure où seuls 13% des patients admis pour AVC ont été hospitalisés dans une UNV en 2007 contre 77% dans certains pays comme la Suède ou la Norvège.

Entre 2010 et 2014, la part des patients pris en charge dans une UNV a progressé de 15 points, passant de 29% en 2010 à 43% en 2014, et la quasi-totalité dès leur admission.

Cette progression est en partie la conséquence du Plan d'action national AVC 2010-2014 qui avait notamment pour but la mise en place d'unités spécialisées, les UNV, au sein des établissements de santé.

L'objectif était de diminuer le taux de décès et d'améliorer la prise en charge dans un délai maximum de 4h30 afin d'augmenter les chances de récupérations des patients.

Entre 2009 et 2014, le nombre d'UNV est passé de 80 à 135, soit une augmentation de 60% avec un déploiement sur l'ensemble du territoire (90). Néanmoins, on observe une disparité territoriale dans l'accès à ces unités.

En effet, en 2012, les patients résidant dans le sud-est et certains départements de zones rurales ou montagneuses ont moins accès à ces unités.

Concernant les DROM, la Guyane présente l'un des taux les plus bas de France (< 1%), tandis que la Réunion se situe dans la moyenne haute (90).

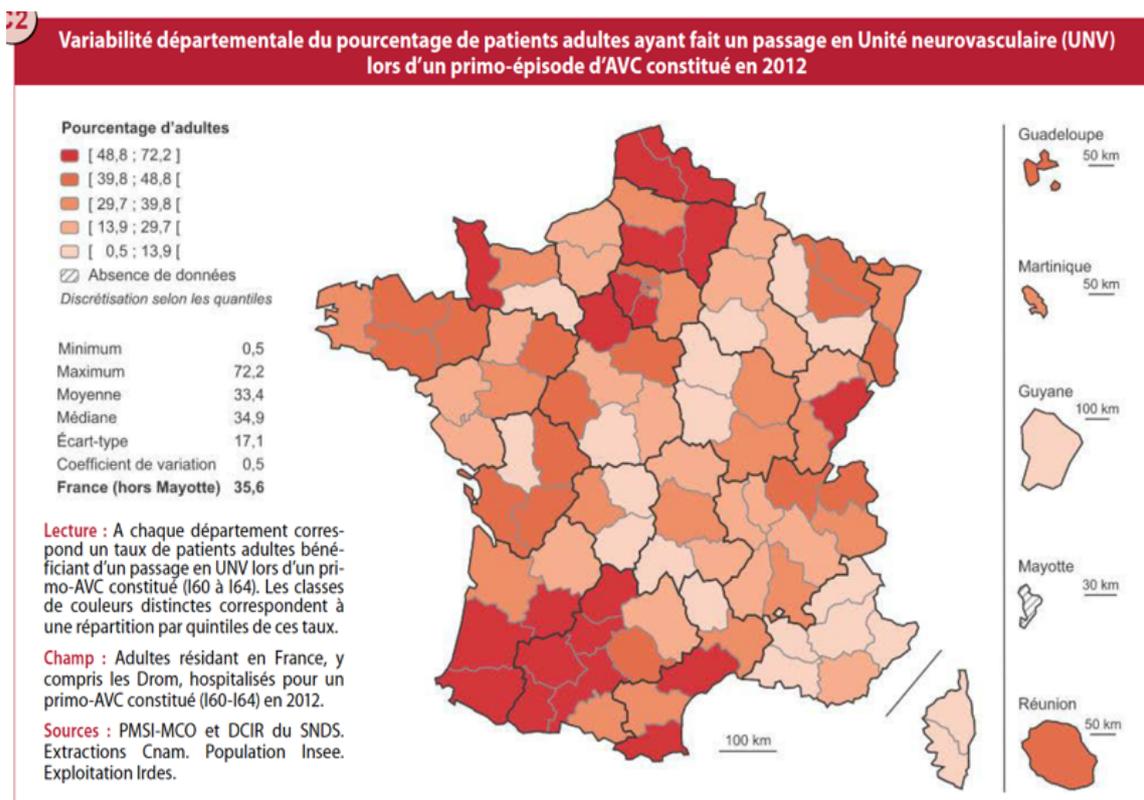


Figure 22 : Passage en unités neurovasculaire lors d'un primo-épisode d'AVC en 2012 en France et DOM

A la Réunion, on peut compter près de 7000 professionnels de santé libéraux au 01 janvier 2020 avec 2400 professionnels médicaux et 4500 paramédicaux.

Parmi les professionnels médicaux, on recense près de 900 médecins généralistes et plus de 500 médecins spécialistes exerçant en libéral.

En revanche l'offre de professionnel est variable selon les spécialités et inégale selon les territoires.

On recense 21 établissements de santé, dont 5 établissements publics et 16 établissements privés.

Le CHU Nord et le CHU Sud (GHSR : Groupe Hospitalier Sud Réunion), bénéficient d'un service de soins intensifs de neurologie. Le GHSR dispose également d'un service de neuroréanimation, de neurochirurgie et de neuroradiologie interventionnelle.

Le CHOR (Centre Hospitalier Ouest Réunion) possède un service de neurologie sans soins intensifs.

Le GHER (Groupe Hospitalier Est Réunion) ne possède pas de service de neurologie. Les AVC sont pris en charge aux urgences avec si besoin transfert au CHU Sud ou Nord. Dans les autres cas, les AVC sont hospitalisés dans un service de médecine.

Il n'y a pas de prise en charge des AVC dans les établissements privés.



Figure 23 : Les établissements hospitaliers de l'île de la Réunion (91)

Devant une large disponibilité des services de santé et un accès facile aux hôpitaux et aux services techniques de diagnostic, y compris la TDM et l'IRM et une population caractérisée par sa mixité culturelle et ethnique, la Réunion est un cadre idéal pour l'étude de l'épidémiologie des AVC.

## IV. Etude épidémiologique

### A. Objectif de l'étude

L'objectif principal de notre étude est de décrire les caractéristiques des facteurs de risque cardiovasculaire, neurologiques, étiologiques et pronostiques des AVC survenant à l'île de la Réunion et consultant au CHU.

Nous allons également étudier s'il existe une différence dans la répartition de ces facteurs de risque entre les AVC ischémiques et hémorragiques.

### B. Méthode

#### 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive, transversale et multicentrique. Le recueil est prospectif et s'est fait entre juin 2021 et mars 2022.

#### 2. Population concernée

Afin de réaliser une étude épidémiologique de l'AVC à la Réunion, nous nous sommes reposés sur une étude actuellement en cours, l'étude COBRA.

Cette étude a pour objectif principal de développer et de valider un score clinico-biologique discriminant les AVC et les stroke mimics.

Les patients inclus sont âgés de plus de 18 ans, affiliés à un régime de sécurité sociale et ont présenté des signes cliniques faisant évoquer un AVC datant de moins de 24h et consultant au CHU Nord et/ou GHRS.

Dans notre analyse nous avons inclus uniquement les patients ayant eu, au final, un diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique entre juin 2021 et mars 2022, avec preuve radiologique.

Les critères de non inclusion étaient une grossesse en cours, une histoire clinique récente de traumatisme crânien, une personne mineure, sous tutelle ou curatelle et les personnes privées de liberté.

Sur cette période, l'étude COBRA a pu inclure 300 patients.

Nous avons analysé uniquement les 151 patients ayant eu un diagnostic final d'AVC.

### 3. Relevé des données

Les données ont été relevées sur les dossiers médicaux informatisés, disponible au CHU.

Par souci d'exactitude, nous avons relu les 300 dossiers de patients et corrigé ou ajouté les informations manquantes ou inexactes, les dossiers étant remplis par des attachés de recherche clinique ayant peu d'expérience dans le domaine de l'AVC.

Pour notre analyse, nous avons retenu uniquement les patients ayant eu un diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique.

### 4. Définitions

Quelques termes sont importants à définir afin de mieux appréhender une étude épidémiologique.

- L'épidémiologie est une étude de la fréquence des maladies et de leurs déterminants

- Une cause c'est ce qui est directement responsable de l'effet au niveau individuel. Il s'agit d'un critère de causalité.

- Un facteur de risque est une caractéristique individuelle qui permet de partager la population en catégorie présentant des valeurs distinctes du risque. Ce n'est pas nécessairement une valeur causale. Les principaux indicateurs utilisés pour mesurer une association entre une exposition et une maladie sont l'excès de risque, le risque relatif et le rapport de cotes (odds ratios en anglais), qui est une approximation du risque relatif.

Le risque relatif et l'odds ratio mesurent la force du lien entre un facteur de risque et la maladie au niveau individuel, mais n'indiquent pas l'importance du facteur de risque au niveau de la population.

Certains paramètres physiologiques comme la pression artérielle, le taux de cholestérol, la glycémie et le poids sont des variables continues. Il existe une relation continue entre le niveau de ces paramètres et le risque d'événement cérébrovasculaire.

La réduction relative de risque associée à une diminution du niveau de ces paramètres est souvent indépendante du niveau initial, avec un bénéfice absolu d'autant plus important que le risque absolu initial est élevé. Ceci signifie que, bien que permettant de définir des niveaux de risque différents, la notion de seuil « pathologique » permettant de définir le facteur de risque est arbitraire pour ces facteurs.

## 5. Paramètres recueillis

Nous avons relevé les caractéristiques sociodémographiques des patients telles que l'âge et le sexe.

Concernant les facteurs de risques cardiovasculaires nous avons noté :

- L'IMC en relevant, le poids, la taille, et lié par un rapport :  $IMC = \text{Poids (kg)} / (\text{Taille en m})^2$ .
- L'HTA définit par un antécédent d'hypertension artérielle traitée ou non.
- Le diabète définit par un antécédent de diabète, traité ou non, sous insulinothérapie ou non.
- L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie également définit par un antécédent, avant l'AVC, traitée ou non.
- Le tabagisme décliné en plusieurs catégories, fumeur, non-fumeur, ex-fumeur et non connue.
- L'éthylisme décliné en plusieurs catégories, oui, non, ex consommateur et non connue.
- Le syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) définit par un antécédent de SAOS.
- L'insuffisance rénale définit par un antécédent d'insuffisance rénale.
- La fibrillation auriculaire connue ou découverte sur le bilan d'AVC

- Un AIT et/ou un AVC antérieur à l'épisode actuel
- L'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, la valvulopathie et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ont été comptabilisés s'ils étaient présents avant l'AVC.

Tous les traitements médicamenteux des patients ont été collectés, mais nous apportons dans cette analyse une attention particulière pour les traitements anti agrégant plaquettaire, les anticoagulants, les statines, les traitements anti diabétiques oraux (ADO) et l'insulinothérapie.

Les symptômes cliniques ont été évalués par le score NIHSS, qu'ils soient réalisés par un urgentiste et/ou un neurologue.

L'heure à laquelle a été effectuée les examens d'imagerie TDM et/ou IRM a été récoltée, permettant une approximation des imageries réalisées en première intention.

Un bilan comprenant, l'imagerie des vaisseaux par scanner et/ou IRM et/ou artériographie et/ou échographie doppler des troncs supra-aortiques, des explorations cardiaques par un ECG, un holter ECG, une échographie cardiaque et/ou une échographie transœsophagienne a été analysé. Les bilans cardiaques réalisés dans un second temps, après la récolte des données, n'ont pas pu être analysés.

Les causes de l'AVC ischémique étaient classées selon la classification TOAST : athérome des grosses artères, cardio-embolique, lacunaire, autres étiologies, indéterminée avec bilan incomplet ou indéterminé avec bilan complet ou indéterminé en raison de causes multiples.

Les étiologies des AVC hémorragiques étaient une malformation artérioveineuse, une pathologie des perforantes, une angiopathie amyloïde, une tumeur cérébrale ou une étiologie indéterminée.

Les données des différents services d'hospitalisation, notamment s'il y a eu un passage en réanimation et/ou aux soins intensifs de neurovasculaire, ont été analysées.

Les orientations possibles à la sortie étaient un décès, un service de rééducation, un service de soins de suite, un service long séjour, un autre service, un retour au domicile antérieur, une autre orientation ou une orientation non connue.

## 6. Analyse statistique

Les données ont été analysées à l'aide des logiciels R. et Excel.

Les résultats descriptifs ont été exprimés sous forme de pourcentage pour les variables nominales et en moyenne +/- écart-type pour les variables continues.

Le test du Chi2 a été utilisé pour comparer les variables nominales. Lorsque les conditions d'application du test du Chi2 n'étaient pas respectées (au moins une des cases du tableau de contingence a un effectif théorique trop faible), un test exact de Fisher a été réalisé.

Pour les variables continues, comme l'âge moyen des patients, les effectifs comparés étant faibles, un test non paramétrique a été réalisé, le test de Mann-Whitney.

Le test était considéré statistiquement significatif lorsque  $p < 0,05$ .

## 7. Éthique

Si l'état du patient le permet, son consentement écrit a été recherché dans la mesure où il est compatible avec l'urgence des soins.

Si le consentement du patient n'a pas pu être recherché en raison de son état de santé, le consentement écrit recherché a été celui de la personne de confiance, de la famille ou d'une personne entretenant avec l'intéressé des liens étroits et stables, si une telle personne est présente.

Le patient a été informé dès que possible et son consentement demandé pour la poursuite éventuelle de cette recherche dès récupération d'un état neurologique permettant ce recueil.

Les données enregistrées à l'occasion de cette recherche font l'objet d'un traitement informatisé des données dans le respect de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés modifiées par la loi 2004-801 du 6 août 2004.

L'étude COBRA a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes (numéro 2020-A00731-40).

## C. Résultats

### a) Taille de l'échantillon

L'étude COBRA, concernant tous les patients consultant au CHU avec un déficit neurologique entre juin 2021 et mars 2022, a recruté 300 patients, dont 3 patients exclus, 1 était sous tutelle et pour 2 patients, il n'y avait pas de donnée disponible, donc remplissant les critères d'exclusion.

Parmi ces 297 patients, 44% (soit 129 patients) ont révélé un AVC ischémique, 7% (soit 22 patients) un AVC hémorragique et 1% (soit 4 patients) une hémorragie sous arachnoïdienne.

Les autres étiologies au déficit neurologique étaient, un AIT (39 patients, 13%), des stroke mimics (100 patients, 34%) et un autre diagnostic (3 patients, 1%).

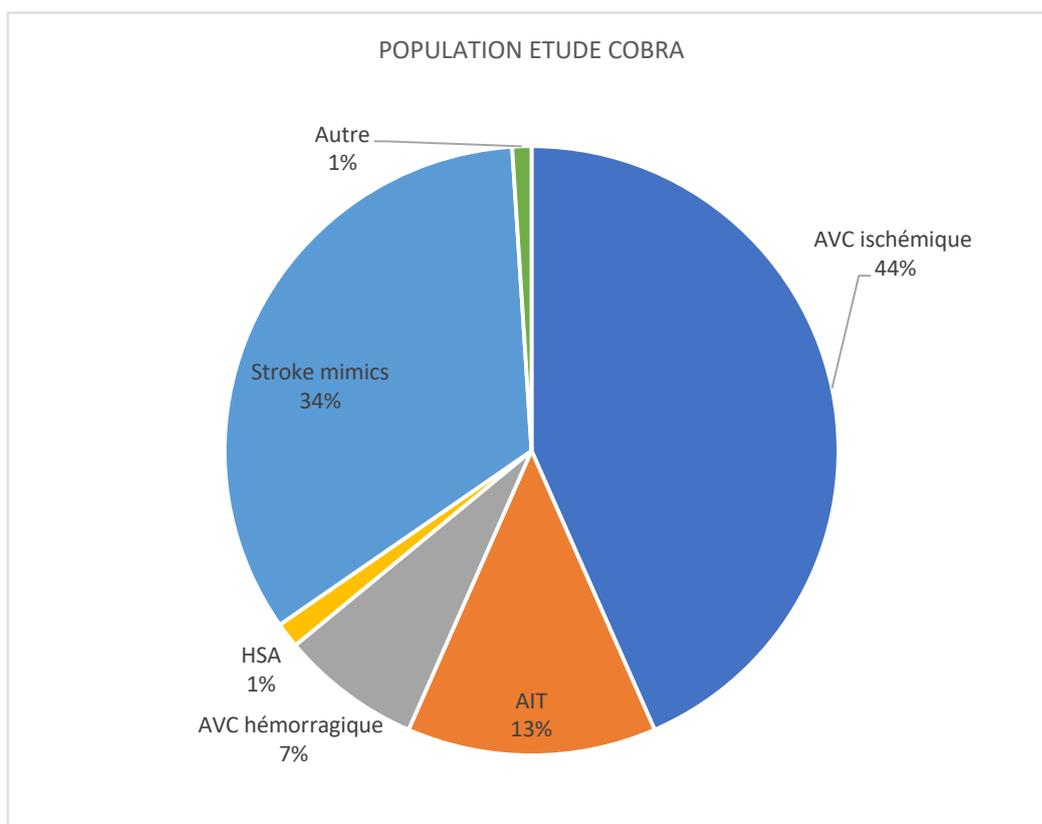


Figure 24 : Population de l'étude COBRA

Nous allons décrire les AVC ischémiques représentant 85% des AVC ainsi que les AVC hémorragiques représentant environ les 15 % restants. Nous allons donc exclure les AIT, les stroke mimics et les patients avec un autre diagnostic. Nous ne décrivons également pas les hémorragies sous arachnoïdiennes, trop peu représenté dans notre étude.

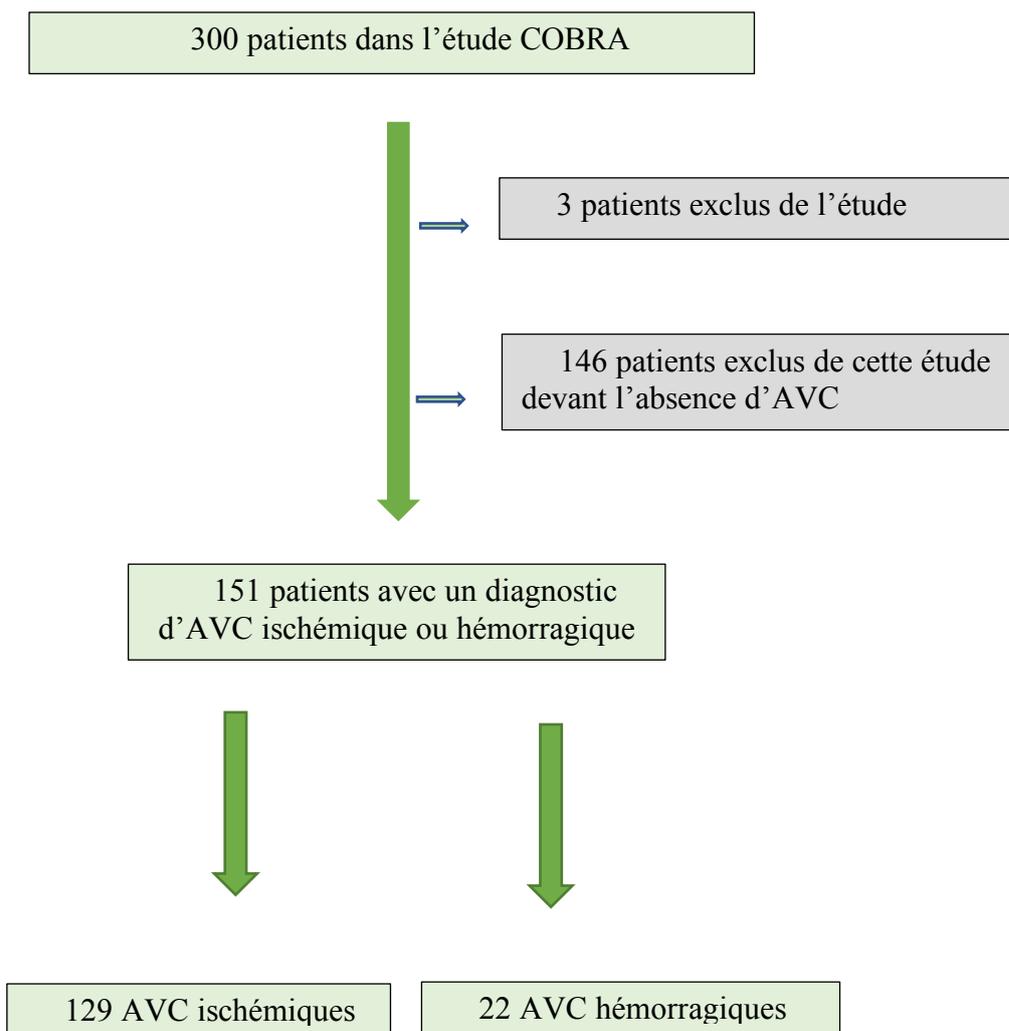


Figure 25 : Flow chart de l'étude

b) *Prévalence des FRCV et caractéristiques démographiques*

(1) Résumé des facteurs de risques cardiovasculaires

Caractéristiques	Cohorte (N=151)	AVC ischémique (N = 129)	AVC hémorragique (N = 22)	P (I/H)
<b>Caractéristique démographique</b>				
Moyenne d'âge (ans) (écart-type)	<b>66,2 (14,5)</b>	65,8 (14,4)	68,9 (15,2)	0,38
< 50 ans	20 (13,3%)	18 (14,0%)	2 (9,1%)	-
50-64 ans	53 (35,0%)	47 (36,0%)	6 (27,0%)	-
65-84 ans	61 (40,4%)	50 (39,0%)	11 (5,0%)	0,7
≥ 85 ans	17 (11,3%)	14 (11,0%)	3 (14,0%)	-
Sexe masculin	83 (55,0%)	72 (56,0%)	11 (50,0%)	0,61
<b>Facteur de risque cardiovasculaire</b>				
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) (écart-type)	26,8 (5,7)	26,8 (5,8)	27 (5,1)	0,78
HTA	<b>102 (68,0%)</b>	89 (69,0%)	13 (59,0%)	0,43
Diabète	<b>60 (40,0%)</b>	48 (37,0%)	12 (54,0%)	0,18
Hypercholestérolémie	<b>43 (28,0%)</b>	36 (28,0%)	7 (32,0%)	0,83
Hypertriglycéridémie	8 (5,3%)	3 (2,3%)	5 (23,0%)	<b>&lt; 0,01</b>
Insuffisance rénale	15 (9,9%)	14 (11,0%)	1 (4,5%)	0,7
OH Non sévère	<b>17 (11,0%)</b>	15 (12,0%)	2 (9,1%)	1
OH Sévère	5 (3,3%)	5 (3,9%)	0 (0,0%)	1
Tabac Non sévère	<b>34 (23,0%)</b>	32 (25,0%)	2 (9,1%)	0,29
Tabac Sévère	24 (16,0%)	19 (15,0%)	5 (23,0%)	0,29
SAOS	16 (11,0%)	13 (10,0%)	3 (14,0%)	0,71
<b>Antécédents médicaux</b>				
AIT	11 (7,3%)	10 (7,8%)	1 (4,5%)	1
AVC	<b>35 (23,0%)</b>	29 (22,0%)	6 (27,0%)	0,62
ACFA	36 (24,0%)	30 (23,0%)	6 (27,0%)	0,68
IDM	15 (9,9%)	13 (10,0%)	2 (9,1%)	1
Insuffisance cardiaque	12 (7,9%)	10 (7,8%)	2 (9,1%)	0,69
Valvulopathie	8 (5,3%)	8 (6,2%)	0 (0,0%)	0,6
Pace-maker	5 (3,3%)	5 (3,9%)	0 (0,0%)	1
AOMI	6 (4,0%)	5 (3,9%)	1 (4,5%)	1
Chirurgie vasculaire	8 (5,3%)	7 (5,4%)	1 (4,5%)	1
Angioplastie	15 (9,9%)	13 (10,0%)	2 (9,1%)	1
<b>Traitement antérieur</b>				
AAP	47 (31,0%)	41 (32,0%)	6 (27,0%)	0,67
Antihypertenseur	86 (57,0%)	76 (59,0%)	10 (45,0%)	0,26
Anticoagulant	25 (17,0%)	20 (16,0%)	5 (23,0%)	0,37
Statine	43 (28,0%)	37 (29,0%)	6 (27,0%)	0,89
ADO	38 (25,0%)	32 (24,8%)	6 (27,2%)	0,56
Insulinothérapie	24 (15,8%)	21 (16,2%)	3 (13,6%)	1

*Table 1 : Caractéristiques sociodémographiques et caractéristiques de base selon le mécanisme de l'AVC à l'île de la Réunion*

## (2) Caractéristiques démographiques

La moyenne d'âge est de 66,2 (+/- 14,5) ans, le patient le plus jeune ayant 33 ans et le plus âgé 101 ans.

Il n'y a pas de différence significative entre l'âge moyen des femmes et des hommes (66,5 ans contre 64,5 ans) ( $p = 0,71$ ).

La moyenne d'âge pour l'AVC ischémique est de 65,8 ans et de 68,9 ans pour l'AVC hémorragique, sans différence significative.

La proportion la plus représentée est la tranche d'âge entre 65 et 84 ans qu'il s'agisse d'un infarctus ou d'un hématome.

Parmi les 151 patients étudiés, 55% sont des hommes.

Dans le sous-groupe d'AVC ischémique, les hommes représentent 56% de l'échantillon et 50% pour les AVC hémorragique, sans différence significative.

## (3) Facteurs de risques cardio-vasculaires

Le premier facteur de risque cardiovasculaire représenté dans la cohorte est l'hypertension artérielle, présent chez 68% des patients.

Le deuxième facteur de risque est le diabète, retrouvé chez 40% des patients.

Pour ces deux facteurs de risque il n'y a pas de différence significative entre l'AVC ischémique et hémorragique ni entre les hommes et les femmes ( $p = 0,78$  pour l'HTA et 0,16 pour le diabète).

Une hypercholestérolémie, est retrouvé chez 28 % des patients de la cohorte.

Il n'y a pas de différence significative entre l'AVC ischémique et hémorragique, ni entre les hommes et les femmes ( $p = 0,21$ ).

Il y a en revanche une différence significative entre le taux d'antécédent d'hypertriglycéridémie entre les AVC ischémiques et hémorragiques (2,3% et 23% respectivement).

L'IMC moyen est de 26,8, sans différence significative entre l'AVC ischémique et hémorragique.

Nous avons beaucoup de données manquantes. En effet, pour 36 patients soit 24% des patients, nous n'avons pas la taille et/ou le poids.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre l'IMC des hommes et des femmes.

L'intoxication alcoolo-tabagique est bien représentée dans notre cohorte avec 14% d'intoxication à l'alcool et 39% au tabac.

Il existe, de manière significative, une intoxication alcoolique plus importante chez les hommes ( $p = 0,032$ ) (80% de non consommateur chez les hommes contre 93% chez les femmes).

Pour le tabac, il existe davantage de non-fumeur chez les femmes (84%) comparativement aux hommes (42%), de manière significative ( $p < 0,001$ ).

Nous l'avons vu précédemment, l'insuffisance rénale chronique est présente de manière plus importante dans la population réunionnaise comparativement à la population métropolitaine. Dans notre étude, 10% des patients présentent un antécédent d'insuffisance rénale chronique.

#### (4) Antécédents médicaux

Parmi les individus ayant fait un AVC ischémique, 23% présentent une fibrillation auriculaire, comme antécédent ou découverte au cours du bilan.

Dans l'AVC hémorragique cela concerne 27% des patients.

Il n'y a pas de différence significative entre les sexes ( $p = 0,76$ ) ni entre l'AVC ischémique et hémorragique.

Parmi les antécédents vasculaires, nous remarquons qu'il existe 7,3% d'antécédent d'AIT et 23% d'AVC dans la cohorte et presque 10% de la cohorte a un antécédent d'infarctus du myocarde.

La seule différence significative retrouvée entre les sexes est pour la présence d'insuffisance cardiaque, qui concernait davantage les hommes ( $p = 0,04$ ).

(5) Traitements antérieurs

Concernant les traitements, 47 patients étaient sous APP soit 31% dont 41 dans l'AVC ischémique et 6 dans l'AVC hémorragique, représentant respectivement 32% et 27%.

25 patients soit 17% étaient sous traitement anticoagulant dont 20 (16%) dans l'AVC ischémique et 5 (23%) dans l'AVC hémorragique.

Il n'y avait pas de différence significative entre les AVC ischémique et hémorragique concernant les traitements antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants.

c) *Caractéristiques de l'imagerie et des examens complémentaires*

Examens complémentaires	Cohorte (N=151)	AVC ischémique (N=129)	AVC hémorragique (N=22)	P (I/H)
TDM	130 (86,0%)	109 (84,0%)	21 (95,0%)	0,31
IRM	120 (79,0%)	108 (84,0%)	12 (55,0%)	<b>&lt; 0,01</b>
TDM en 1ère intention	78 (52,0%)	66 (51,0%)	12 (55,0%)	1
IRM en 1ère intention	69 (46,0%)	59 (46,0%)	10 (45,0%)	0,98
Uniquement TDM	<b>31 (21,0%)</b>	21 (16,0%)	10 (45,0%)	<b>0,01</b>
Uniquement IRM	21 (14,0%)	20 (16,0%)	1 (4,5%)	0,31
Angio-IRM	96 (64,0%)	89 (69,0%)	7 (32,0%)	<b>&lt; 0,001</b>
Angioscanner	109 (72,0%)	94 (73,0%)	15 (68,0%)	0,65
EDTSA	12 (7,9%)	10 (7,8%)	2 (9,1%)	0,69
ECG	143 (95,0%)	123 (95,0%)	20 (91,0%)	0,43
Holter ECG	<b>6 (4,0%)</b>	6 (4,7%)	0 (0,0%)	0,59
ETT	<b>77 (51,0%)</b>	69 (54,0%)	4 (18,0%)	<b>&lt; 0,01</b>

Table 2 : Examens complémentaires réalisés lors du bilan des AVC ischémiques et hémorragiques

La proportion de patient ayant bénéficié d'un scanner était plus importante que la proportion de patient ayant bénéficié d'une IRM (86% contre 79%).

Il est à noter que 21% de la cohorte ont bénéficié uniquement d'un scanner, avec une différence significative entre l'AVC ischémique (16%) et l'AVC hémorragique (45%).

Le scanner a été réalisé davantage en première intention que l'IRM (52% versus 46%). Pour 2% des patients nous n'avions pas d'heure indiquée sur la réalisation des examens.

Pour les AVC ischémiques, 51% des patients ont bénéficié d'un scanner en première intention et 46% d'une IRM.

L'exploration des vaisseaux s'est faite majoritairement par angioscanner et angio-IRM.

Un ECG a été réalisé dans 95% des cas.

Une échographie cardiaque a pu être réalisée dans 54% des cas pour les AVC ischémiques et un l'holter ECG dans 4,7% des cas.

Une artériographie a été réalisée chez 23% des patients lors d'un hématome.

#### d) *Caractéristiques neurologiques*

NIHSS	Cohorte (N=151)	AVC ischémique (N=129)	AVC hémorragique (N=22)	P (I/H)	Homme	Femme	P (H/F)
NIHSS d'entrée	8,6 (7,4)	7,9 (7,2)	13,8 (6,9)	<b>&lt; 0,01</b>	8,0 (7,5)	9,3 (7,2)	0,31
NIHSS de sortie	4,4 (7,0)	4,1 (7,2)	6,6 (5,9)	<b>&lt; 0,01</b>	3,5 (4,9)	5,5 (8,9)	0,34

*Table 3 : NIHSS d'entrée et de sortie en fonction du type d'AVC et du sexe*

Le NIHSS initial était en moyenne de 8,6. Les hématomes cérébraux avaient, significativement, un NIHSS initial moyen (13,8) plus élevé que les infarctus cérébraux (7,9).

Le NIHSS de sortie était en moyenne de 4,4, avec également une différence significative entre les AVC hémorragiques (6,5) et ischémiques (4,1).

La différence entre les NIHSS d'entrée et de sortie était en revanche non significative entre les hommes et les femmes.

e) *Caractéristiques étiologiques*

(1) AVC ischémique :

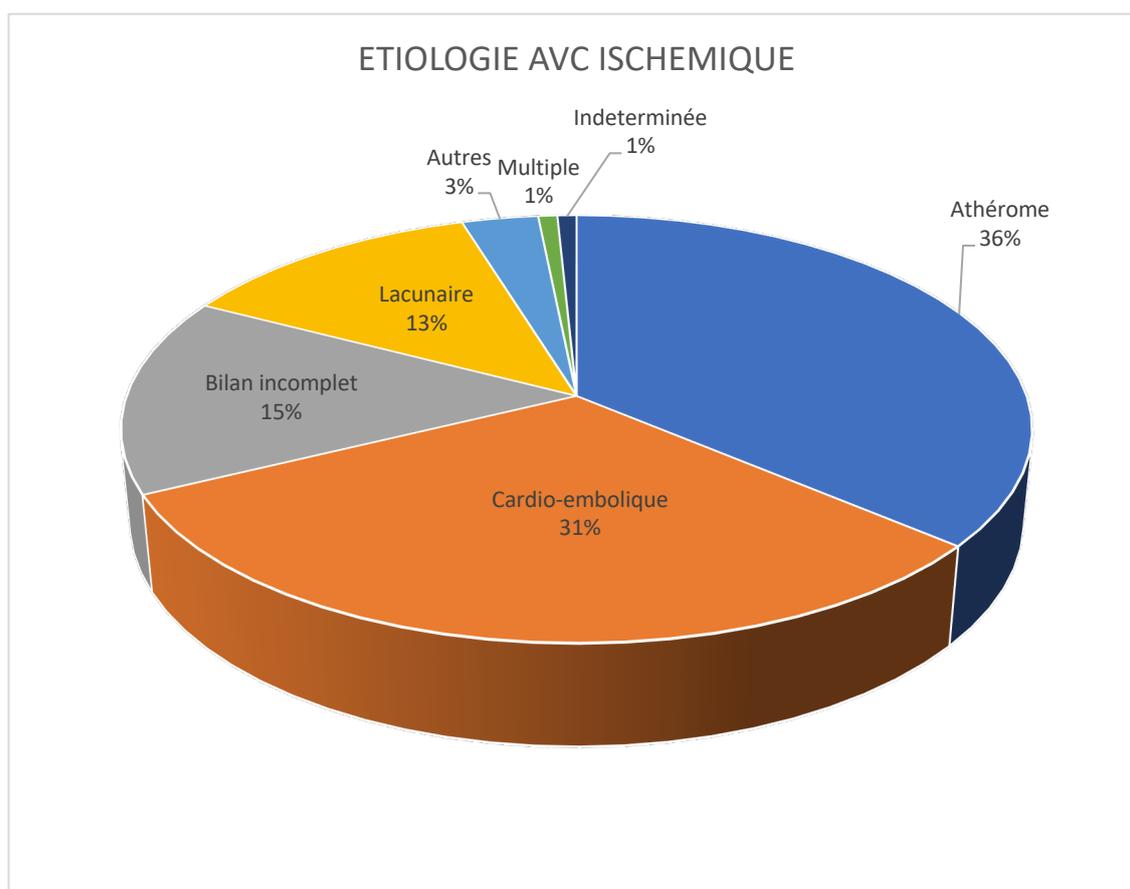


Figure 26 : *Etiologie des AVC ischémique*

L'étiologie principale des infarctus cérébraux était athéromateuse, qui comptait pour 36% des étiologies. Nous avons 19 patients (41,3%) avec de l'athérome intracrânien, 11 patients (23,9%) avec de l'athérome extracrânien et 12 patients (26%) avec de l'athérome intra et extra crânien. Pour 4 patients nous n'avions pas d'informations sur la localisation de l'athérome.

L'étiologie cardio-embolique est retrouvée pour 31% des patients.

16% des infarctus sont d'origine indéterminée dont 15% avec un bilan incomplet au moment du recueil des données. Parmi les patients avec une origine indéterminée avec un bilan incomplet, 2 patients avaient un cancer en cours.

Les autres étiologies étaient notamment le web carotidien ou une dissection vertébrale.

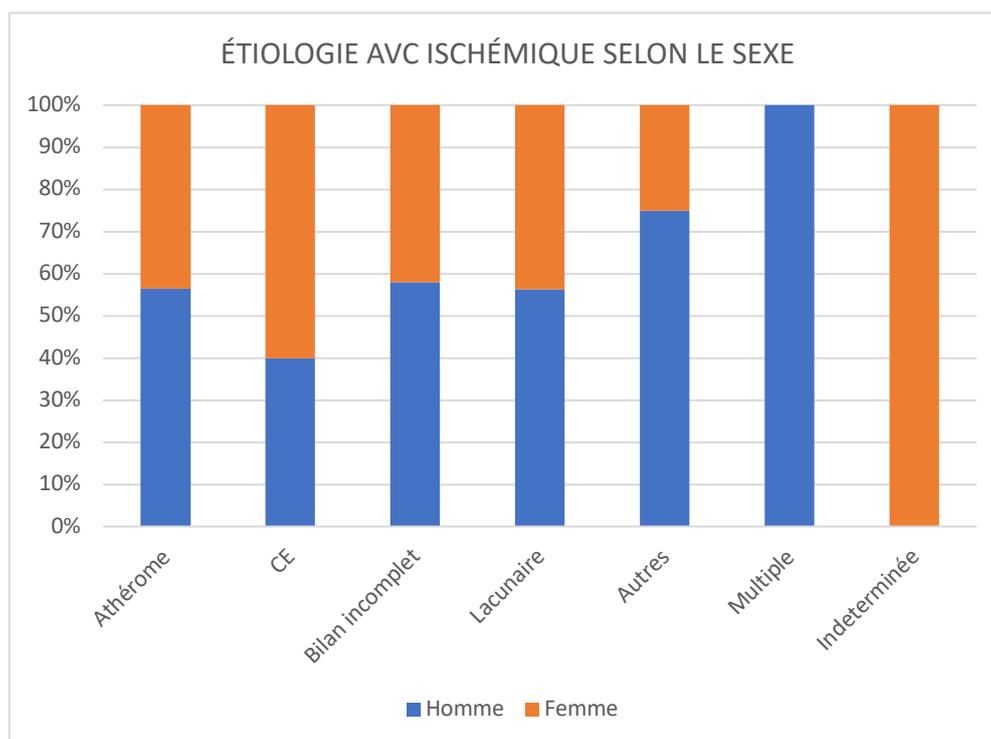


Figure 27 : Etiologie des AVC ischémique selon le sexe

Lorsque nous comparons les étiologies en fonction du sexe nous remarquons que l'étiologie cardio-embolique est davantage présente chez les femmes.

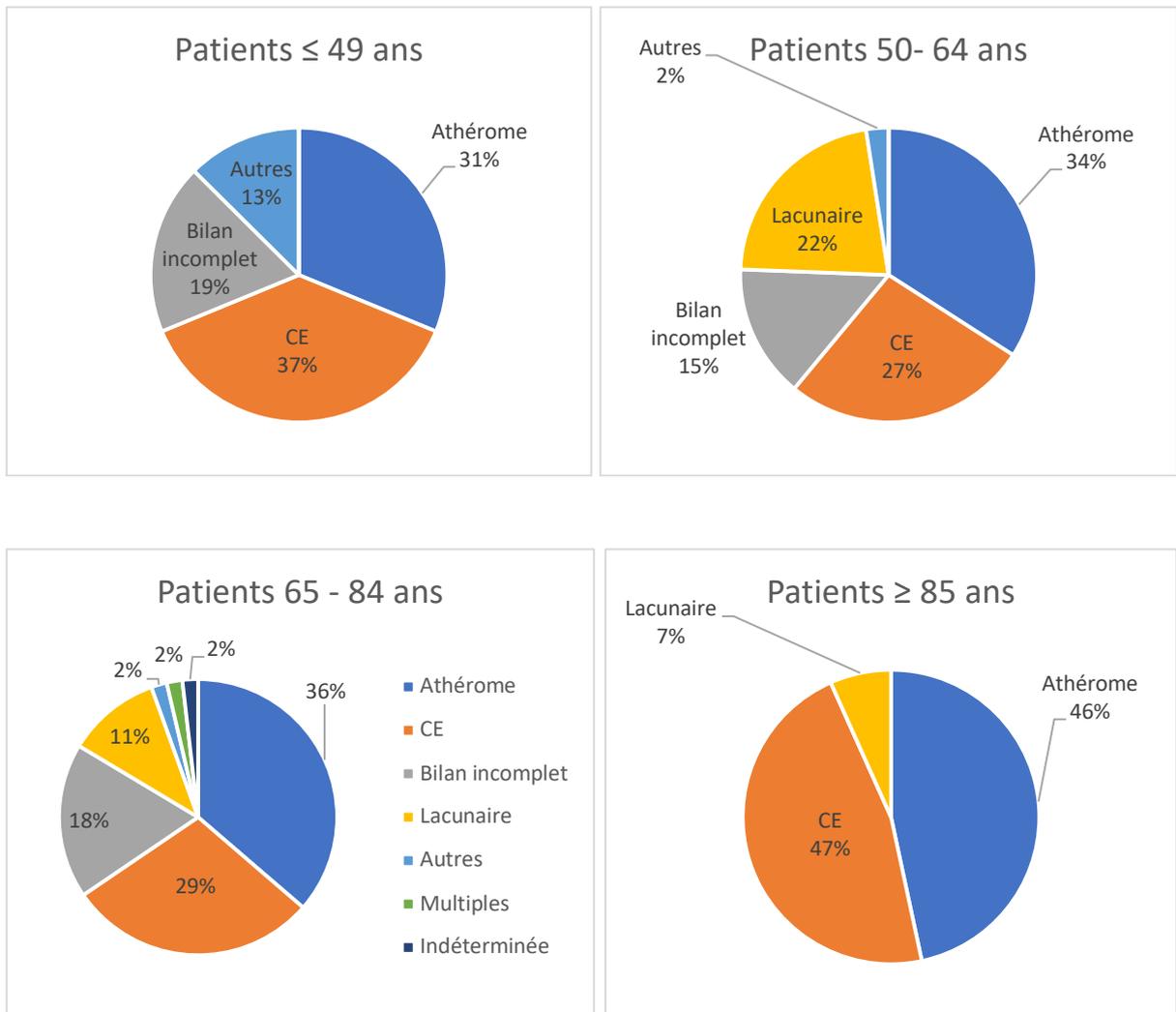


Figure 28 : Etiologie des AVC ischémique selon l'âge  
 CE : Cardio-embolique

Concernant les étiologies des AVC ischémiques selon l'âge, il n'y a pas de différence significative dans la répartition globale.

Pour les patients de moins de 49 ans l'étiologie la plus retrouvée est cardio-embolique ainsi que pour les patients de plus de 85 ans.

Pour les 50-84 ans l'étiologie athéromateuse est davantage représentée.

## (2) AVC hémorragique :

La topographie prédominante était les hématomes profonds, avec 13 patients soit 59% de la cohorte. Pour les hématomes lobaires on en retrouvait 8 soit 36%.

Les 5% restants étaient des hématomes multiples.

Les étiologies de ces hématomes étaient pour la majorité indéterminée ou encore en cours d'exploration (59% ; 13 patients).

Les malformations artério-veineuses ont été retrouvée pour 2 patients, représentant 9% des AVC hémorragique, une pathologie des perforantes pour 3 patients soit 14% et une angiopathie amyloïde pour 4 patients soit 18%.

Il n'y avait pas de tumeur cérébrale dans notre échantillon.

Parmi les hématomes classés dans la catégorie indéterminée, il y a 9 hématomes profond et 3 lobaires. Sur les 9 hématomes profond, 6 ont un antécédent d'hypertension artérielle, plus ou moins associé à des séquelles d'ischémies lacunaires.

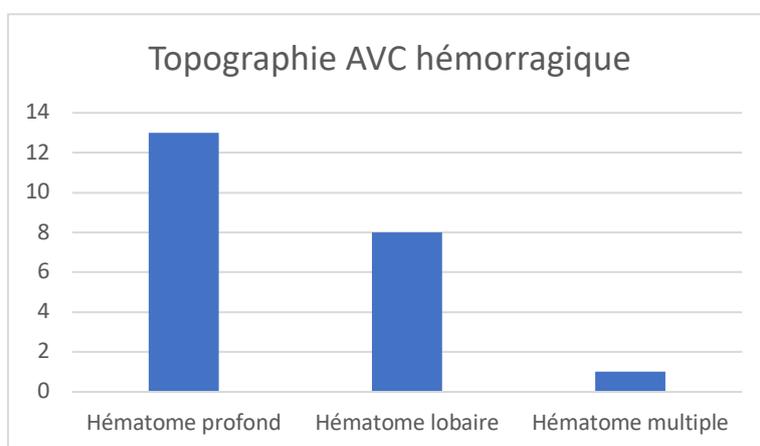


Figure 29 : Topographie des hématomes

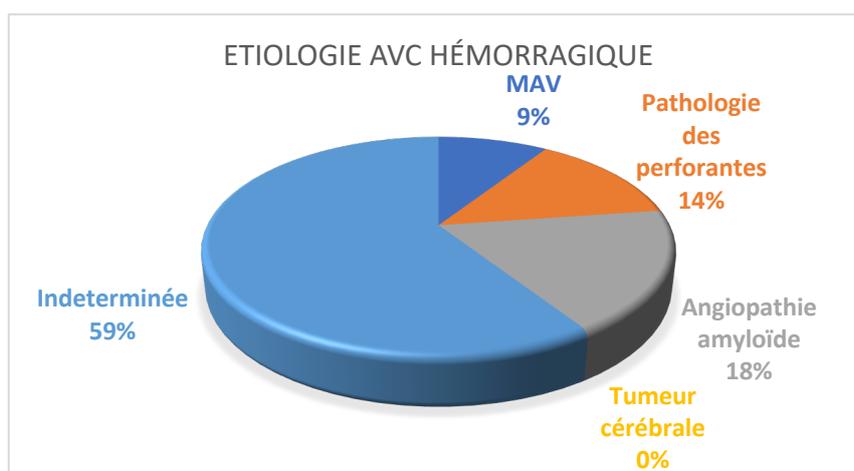


Figure 30 : Principales étiologies des hématomes retrouvées

f) *Caractéristiques pronostiques, unités d'hospitalisations et orientation à la sortie*

Caractéristiques	Cohorte (N = 151)	AVC ischémique (N = 129)	AVC hémorragique (N=22)	P (I/H)
CHU SUD	93 (61,0%)	77 (60,0%)	16 (73,0%)	0,25
CHU NORD	58 (39,0%)	51 (40,0%)	7 (32,0%)	0,48

*Table 4 : Site de prise en charge en fonction du type d'AVC*

Caractéristiques	Cohorte (N = 151)	AVC ischémique (N = 129)	AVC hémorragique (N=22)	P (I/H)
Neuroréanimation	23 (16,0%)	12 (9,3%)	11 (50,0%)	<b>&lt; 0,001</b>
Réanimation polyvalente	4 (2,7%)	4 (3,1%)	0 (0,0%)	1
USINV	106 (70,0%)	98 (76,0%)	8 (36,0%)	<b>&lt; 0,001</b>
Neurologie/UNV	5 (3,4%)	3 (2,3%)	1 (4,5%)	0,47
UHCD	8 (5,4%)	8 (6,2%)	0 (0,0%)	0,6
Autres services	15 (10,0%)	12 (9,3%)	3 (14,0%)	0,46

*Table 5 : Service de prise en charge en fonction du type d'AVC*

Caractéristiques	Cohorte (N = 151)	AVC ischémique (N = 129)	AVC hémorragique (N=22)	P (I/H)
Retour au domicile	82 (54,0%)	77 (60,0%)	5 (23,0%)	<b>&lt; 0,01</b>
Rééducation	38 (25,0%)	29 (22,0%)	9 (41,0%)	0,066
Décès	17 (11,0%)	11 (8,5%)	6 (27,0%)	<b>0,02</b>
Service de soins de suite	5 (3,3%)	5 (3,9%)	0 (0,0%)	1
Autre service	7 (4,6%)	6 (4,7%)	1 (4,5%)	1

*Table 6 : Orientation à la sortie en fonction du type d'AVC*

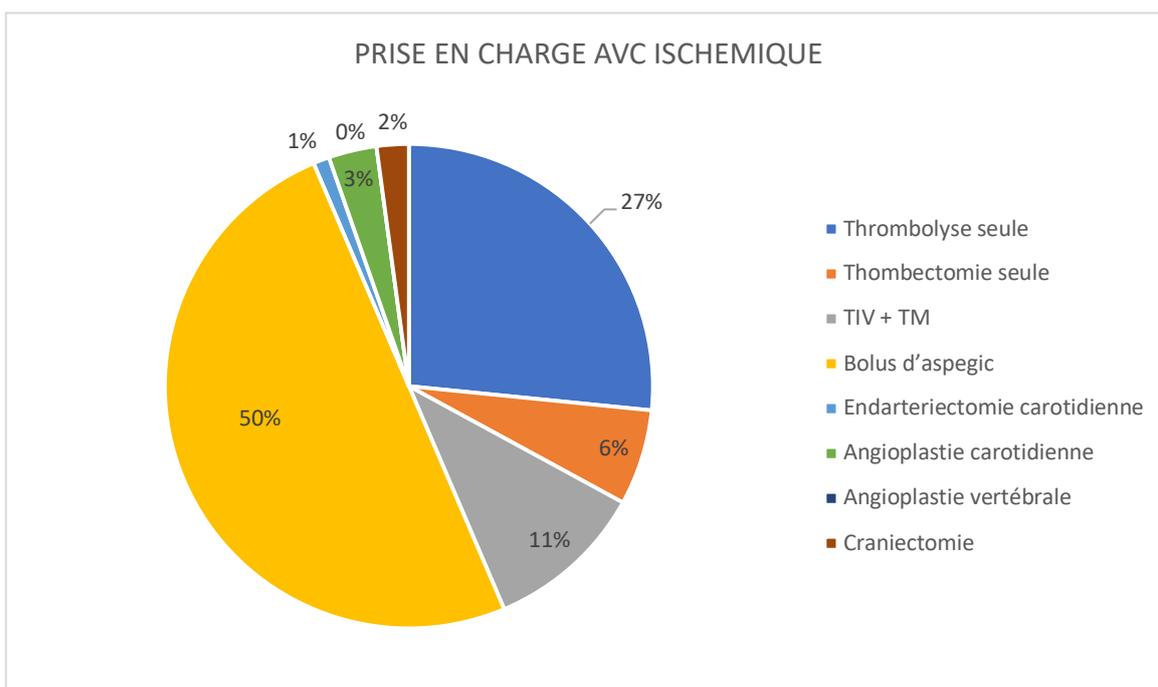
Davantage de patients ont été hospitalisé au CHU SUD, 61% contre 39%.

Les AVC hémorragiques sont, de manière significative, davantage hospitalisés en neuro-réanimation que les infarctus cérébraux (50% contre 9,3%), alors que les AVC ischémiques sont davantage hospitalisés en USINV (76% versus 36%).

Il existe également une différence significative pour le retour au domicile avec 60% des AVC ischémiques contre 23% des AVC hémorragiques.

Le décès est plus important lors des hématomes avec 27% contre 8,5%.

*g) Caractéristiques de la prise en charge des AVC ischémique et hémorragique*



*Figure 31 : Prise en charge des AVC ischémiques*

La majorité des AVC ischémiques a été pris en charge par bolus d'Aspegic (50%). Nous n'avons aucune donnée sur une possible double anti agrégation plaquettaire.

Une thrombolyse seule a eu lieu dans 27% des cas, une thrombectomie seule dans 6% des cas et 11% des patients ont pu bénéficier d'une thrombolyse associée à une thrombectomie.

Concernant les AVC hémorragiques, 1 patient a bénéficié d'une craniectomie, 2 d'une dérivation et 5 d'une évacuation.

Nous ne disposons pas de données sur une éventuelle réversion d'une anticoagulation.

#### *h) Mortalité en phase aiguë hospitalière*

On a pu dénombrer 17 décès intra-hospitalier dans cette cohorte soit 11,2%.

Il s'agit de 11 patients ayant fait un AVC ischémique et 6 patients, un AVC hémorragique. Le pronostic des hématomes était donc plus sombre avec une mortalité atteignant 27,5% contre 8,5% dans le groupe des AVC ischémique.

Concernant les AVC ischémiques, les étiologies retrouvaient 1 patient avec un web carotidien, 6 patients avec une occlusion et/ou sténose d'une grosse artère, 3 patients avec une origine cardio-embolique et 1 d'origine indéterminée.

Concernant les AVC hémorragiques, 3 étaient de localisation profonde, 2 de localisation lobaire et 1 de localisation multiple.

Dans l'AVC ischémique il existe une légère prédominance féminine avec un sex ratio à 0,83 (6 femmes et 5 hommes décédés).

Dans l'AVC hémorragique on retrouve une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 5 (5 hommes et 1 femme).

Sur les 17 décès au total, il y avait donc une prédominance masculine, avec 10 hommes et 7 femmes.

La moyenne d'âge était de 78 ans, le patient le plus jeune était une femme de 34 ans décédée d'un AVC ischémique sur un web carotidien et le plus âgé, une femme de 101 ans d'un AVC ischémique sur une occlusion et/ou sténose d'une grosse artère.

La moyenne d'âge pour l'AVC ischémique était de 78,7 ans et pour l'AVC hémorragique de 76,8 ans.

On dénombrait 3 décès précoces, inférieur à 65 ans, 2 d'un AVC ischémique et 1 d'un AVC hémorragique.

## V. Discussion

Dans notre étude menée sur les AVC ischémiques et hémorragiques ayant consulté au CHU Nord et/ou Sud de l'île de la Réunion, l'épidémiologie nous révèle quelques tendances.

L'âge moyen se situe aux alentours de 66 ans sans différence significative entre les infarctus et les hématomes ni entre les hommes et les femmes, avec une plus grande proportion de patient dans la tranche d'âge des 65-84 ans.

En France métropolitaine, il existe un recul significatif de l'âge de survenue des AVC, passant de 66 ans en 1985 à 71,1 ans en 2004 chez l'homme et de 67,8 à 75,6 ans chez la femme (75), montrant une bonne dynamique de prévention.

Le recul semble donc plus lent et moins nette à la Réunion.

Mais il est important de souligner qu'il existe un biais de sélection de notre population, notamment nous ne comptabilisons pas les AVC découverts fortuitement ou qui n'ont pas été pris en charge au CHU, concernant souvent les personnes âgées.

L'HTA est le facteur de risque le plus représenté dans notre cohorte, présent chez 68% patients, sans différence significative entre les deux types d'AVC.

Le 2<sup>ème</sup> facteur retrouvé fréquemment est le diabète représentant 40% de la cohorte.

Ces deux facteurs de risque cardiovasculaire, étant également les deux premiers motifs d'ALD à la Réunion avec une mortalité plus importante qu'en métropole, il semble donc important d'y axer notre politique de prévention.

Vient en 3<sup>ème</sup> position l'hypercholestérolémie à 28%.

Il existe une différence significative dans le taux d'hypertriglycéridémie entre les AVC ischémiques et hémorragiques, davantage représenté dans le groupe des hématomes. Le nombre d'hématome étant faible, 22 patients, il est difficile de réellement conclure sur cette différence.

La proportion d'alcoolisme, sévère ou non atteignait les 14% et de tabagisme les 39%.

L'insuffisance rénale reste un problème de santé publique à la Réunion avec en 2010 un taux standardisé de prévalence de 275 patients pour 100 000 habitants contre 106 en France métropolitaine (83). Le diabète en est la pathologie initiale dans 36% des cas à la Réunion contre 20% en France métropolitaine, révélant le rôle de cette pathologie dans de nombreuses complications. Dans notre cohorte, presque 10% des AVC présente une insuffisance rénale chronique.

22% des infarctus et 27% des hématomes avaient des antécédents d'AVC, mettant en lumière des difficultés également dans la prévention tertiaire.

Sachant que les séquelles découvertes fortuitement n'ont pas été comptabilisées dans ces antécédents, sous estimant probablement ces taux.

Chez les patients ayant eu une ischémie cérébrale, 32% étaient sous anti agrégant plaquettaire et 16% sous anticoagulant. Cela peut être due à une inefficacité thérapeutique ou à la multiplicité des facteurs de risque entraînant la multiplicité des étiologies possibles aux AVC. A noter que l'efficacité des traitements anti agrégant plaquettaire a rarement été dosée.

Concernant les hématomes, 27% étaient sous anti agrégant plaquettaire et 23% sous anticoagulant.

L'analyse des examens complémentaires reçus par les patients nous révèle que l'IRM était réalisée en première intention dans 46% des cas, mais in fine, 79% en bénéficiaient.

Mais pour définir ce terme de première intention, nous nous sommes basés uniquement sur l'horaire de survenue des examens. Par conséquent nous n'avons pas d'information sur la raison de la réalisation de scanner en première intention qui peut être basé sur l'état clinique du patient ou sur une contre-indication éventuelle à l'IRM. Selon mon expérience, le scanner est réalisé en première intention au CHU Sud lors des suspicions d'AVC sauf dans les cas d'AVC d'heure indéterminée ou du réveil.

Dans la cohorte, 21% des patients ont bénéficié uniquement d'un scanner, avec une différence significative entre l'AVC ischémique (16%) et l'AVC hémorragique (45%).

Seul 55% des hématomes ont donc bénéficié d'une IRM, or cet examen semble indispensable dans le bilan étiologique.

Cela peut en partie être dû à la gravité et à la mortalité plus importante des hématomes, limitant la réalisation d'un bilan exhaustif.

Un ECG a été réalisé dans 95% des cas, les 5% manquants sont probablement due à une perte d'information.

Une échographie cardiaque n'a pu être réalisée que dans 54% des ischémies cérébrales, mais il s'agit uniquement des échographies faites lors de l'hospitalisation ou dans un laps de temps très limité après l'hospitalisation.

Il en est de même pour l'holter ECG qui n'a été réalisé que dans 4,7% des AVC ischémiques. Ces faibles taux peuvent en partie être expliqué par l'absence de suivi de notre cohorte, limitant l'analyse des examens effectués en externe, à distance de l'événement.

L'étiologie la plus retrouvée dans les infarctus est athéromateuse (36%). L'athérome est davantage situé en intracrânien qu'en extracrânien, semblable aux populations Africaine et Asiatique.

La microangiopathie n'est présente que chez 13% des patients. Or nous l'avons vu, l'HTA et le diabète, cause de microangiopathie, sont très représentés dans notre cohorte. Probablement que la multiplicité des facteurs de risque cardiovasculaire, associé au tabac, majore davantage l'athérome ou qu'il existe une part génétique au développement de la maladie athéromateuse plus précoce que de la microangiopathie. Des études plus approfondies et plus complètes sont nécessaires à ce jour.

L'étiologie cardio-embolique est présent chez 31% des patients.

16% des infarctus sont d'origine indéterminée dont 15% avec un bilan incomplet au moment du recueil des données. Parmi les patients avec une origine indéterminée avec un bilan incomplet, 2 ont un cancer en cours, pouvant être l'étiologie retenue au final à ces infarctus.

Ce taux important est également biaisé par l'absence de suivi.

Pour les patients de moins de 49 ans l'étiologie la plus retrouvée est cardio-embolique ainsi que pour les patients de plus de 85 ans.

Pour les 50-84 ans l'étiologie athéromateuse est davantage représentée.

La topographie prédominante des hématomes est profonde, avec 13 patients soit 59% de la cohorte.

Les étiologies de ces hématomes étaient pour la majorité indéterminée ou encore en cours d'exploration (59% ; 13 patients). Or pour les patients avec un hématome profond d'origine indéterminée (9 patients), 6 ont un antécédent d'hypertension artérielle, plus ou moins associé à des séquelles d'ischémies lacunaires, pouvant nous faire poser la question d'une possible cause microangiopathique. Cette étiologie est également possible devant la proportion importante d'HTA et de diabète présent dans cette cohorte.

Les hématomes sont de gravité plus importante que les infarctus avec un NIHSS significativement plus élevé (NIHSS à 13,8 contre 7,86). Le NIHSS néanmoins, diminue de moitié entre l'entrée et la sortie d'hospitalisation.

Cette gravité plus importante explique que les hématomes soient davantage hospitalisés en neuro-réanimation que les infarctus cérébraux (50% contre 9,3%), alors que les AVC ischémiques sont davantage hospitalisés en USINV (76% versus 36%).

Il existe également une différence significative pour le retour au domicile avec 60% des AVC ischémiques contre 23% des hématomes.

La mortalité y est également plus élevée que dans les ischémies (27% contre 8,5%).

Plus de 15% de la cohorte n'ont pas bénéficié de passage en soins intensif, en réanimation, ni en neurologie, or un passage dans un service d'unité de neurovasculaire améliore le pronostic vital et fonctionnel des patients.

Des progrès, notamment en capacité d'accueil, sont probablement à réaliser afin de prendre en charge au mieux les AVC sur l'île.

Davantage de patients ont été hospitalisés au CHU SUD, 61% contre 39%, cela peut en partie être expliqué par le fait que le service de neuro-réanimation et la thrombectomie se situe dans ce centre.

Plusieurs biais existent dans cette cohorte, notamment l'absence d'échantillon représentatif de la population, ne comptabilisant uniquement les patients consultant au CHU et non ceux découverts fortuitement en libérale, décédés avant l'arrivée aux urgences ou hospitalisés dans les autres centres hospitaliers.

Ce biais de sélection rend difficile un calcul du taux d'incidence et de mortalité de l'AVC. Il est également difficile de réaliser une étude réellement comparative avec le

registre de Dijon par exemple, du fait notamment de la courte période de notre étude et du nombre peu important de patients.

Nous avons tout de même effectué quelques recherches sur l'épidémiologie des AVC dans des régions d'intérêt, la France métropolitaine, les outre-mer et l'Afrique.

En revanche aucune conclusion ne peut être faite sur ces comparaisons et il faut prendre ces résultats avec précautions, les analyses ayant parfois eu lieu à plus de 10 ans d'écart avec la nôtre.

## A. Comparaison à d'autres travaux

### a) AVC ischémique

#### (1) Résumé

Caractéristiques	Réunion	Dijon	Martinique	Mayotte	Niger et Ghana
Sexe masculin	56,0%	<b>45,2%</b>	52,9%	50,8%	53,0%
Moyenne d'âge en années (écart-type)	65,8 (14,4)	<b>74,2</b>	<b>73,1 (14,5)</b>	63,6 (13,4)	61,6
Etiologie					
Athérome	<b>36,0%</b>	<b>35,8%</b>	8,0%	15,0%	<b>34,0%</b>
Lacunaire	13,0%	26,8%	10,4%	<b>42,0%</b>	<b>37,0%</b>
Cardio-embolique	31,0%	24,4%	32,1%	<b>13,0%</b>	<b>8,0%</b>
Indéterminée	16,0%	13,0%	<b>43,8%</b>	30,0%	20,0%
Bilan complet	1,0%	-	18,9%	-	-
Bilan incomplet	15,0%	-	24,4%	-	-
Facteur de risque cardiovasculaire					
HTA	69,0%	62,1%	70,4%	88,5%	<b>94,0%</b>
Diabète	37,0%	<b>17,2%</b>	30,1%	33,0%	43,0%
Dyslipidémie	30,0%	45,5%	20,0%	36,4%	<b>80,0%</b>
Tabac actif	<b>25,0%</b>	-	11,9%	12,9%	<b>3,0%</b>
Tabac sevré ou non	40,0%	23,8%	-	-	<b>10,0%</b>
Alcool non sevré	12,0%	-	8,3%	-	16,0%
FA	23,0%	-	22,1%	11,0%	-
NIHSS					
Initial	7,9 (7,2)	-	7,5 (8)	-	-
De sortie	4 (7,2)	-	3,9 (5,1)	-	-

Table 7 : Comparaison des AVC ischémiques dans plusieurs régions, française, d'outre-mer et africaine

## (2) Registre France métropolitaine Dijon

Pour la comparaison avec la France métropolitaine nous allons utiliser l'un des plus anciens registres d'AVC, celui de Dijon, créé en 1980.

Ce registre répertorie tous les AVC hospitalisés ou non, découvert en libéral, à l'EHPAD, chez le médecin généraliste ou encore lors d'un décès avant hospitalisation.

L'article que nous avons sélectionné, répertorie les AVC ischémiques entre 2005 et 2006, à partir du registre AVC, avec un total de 332 patients dont 45,2% d'hommes et un âge moyen de 74,2 ans (92).

L'étiologie principale retrouvée était athéromateuse avec un taux de 35,80%, semblable aux résultats retrouvés à la Réunion. L'étiologie lacunaire est en revanche davantage représentée (26,80% des étiologies contre 13% à la Réunion).

Dijon a l'un des taux les plus faibles d'étiologies indéterminées comparativement aux autres régions sélectionnées, soit la Martinique, Mayotte et l'Afrique.

Cela pourrait en partie être expliqué par une plus grande accessibilité aux soins et aux examens complémentaires dans cette région.

Environ 62% des patients étaient hypertendu, contre 69% à la Réunion.

Concernant la dyslipidémie, définie par une hypercholestérolémie et/ou une hypertriglycéridémie, elle a été retrouvée chez 45,5% des patients contre environ 30% à la Réunion.

Le taux de diabétique est bien moindre qu'à la Réunion, 17% contre 37%.

Le tabagisme était présent chez 23,8% des patients, sévère ou non contre 40% à la Réunion avec 15% de patients sévères.

Pour la comparaison de la gravité entre Dijon et la Réunion nous nous sommes basés sur une étude comparant les AVC ischémiques entre Dijon et la Guyane (93).

NIHSS	Réunion (N=129)	Dijon (N=418)
0 à 3	45 (35,0%)	115 (27,5 %)
4 à 9	30 (23,0%)	123 (29,4%)
≥ 10	42 (32,5%)	180 (43,1%)

*Table 8 : Comparaison NIHSS AVC ischémique entre Dijon et la Réunion*

Nous pouvons constater que, pour les AVC ischémiques, la proportion de patient avec un NIHSS élevé soit supérieur ou égal à 10 est plus importante à Dijon (43%) qu'à la Réunion (32,5%).

La proportion d'AVC mineur avec un NIHSS inférieur ou égal à 3 est plus importante à la Réunion.

Les AVC ischémiques semblent donc plus sévères à Dijon sans pouvoir réellement conclure sur cette affirmation devant l'absence d'analyse comparative.

### (3) Région d'outre-mer Martinique et Mayotte

Nous avons sélectionné deux études sur l'épidémiologie de l'accident vasculaire cérébrale, une faite à Mayotte (94) et une en Martinique (95), en se basant sur deux thèses réalisées dans ces régions.

L'épidémiologie de l'AVC en Martinique a été analysée avec l'étude ERMANCIA II (96) faite entre le 1<sup>er</sup> novembre 2011 et le 31 octobre 2012. Les AVC détectés concernaient ceux découverts en intra-hospitalier mais aussi en extrahospitalier, contrairement à notre étude. Les patients inclus dans l'étude n'ayant pas pu bénéficier de l'ensemble du bilan étiologique au cours de leur hospitalisation ainsi que les patients non hospitalisés ont été convoqués pour prescription éventuelle et récupération des examens complémentaires. Les patients survivants ont été suivis prospectivement pendant un an avec un score de Rankin fait à 1, 3 et 12 mois, contrairement à notre étude où aucun suivi n'a été réalisé.

On a pu dénombrer durant cette période, 764 AVC dont 154 récidivants. Uniquement 570 avaient eu des symptômes d'une durée supérieure à 24h, donc inclus dans l'étude.

Parmi les AVC, environ 80% étaient des infarctus et 15% des hématomes, tendance retrouvée dans notre étude.

La moyenne d'âge était plus élevée, à 73,1 ans contre 65,8 ans dans notre étude.

La cause cardio-embolique était la plus fréquemment retrouvée, présente dans 32,1% des cas. L'athérome n'était retrouvé que dans 8% des cas, bien moins que notre étude, retrouvant une cause athéromateuse dans 36% des cas.

Un peu plus de 40% des patients avaient une étiologie indéterminée, taux bien supérieur à la Réunion, qui est de 16%.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, le pourcentage d'hypertension artérielle était relativement le même entre la Martinique et la Réunion, soit environ

70%. En revanche, pour le diabète et le tabac, il semble exister un taux plus important à la Réunion.

Le NIHSS d'entrée et de sortie étaient dans le même ordre de grandeur.

Pour Mayotte, l'étude s'est portée sur un recueil rétrospectif à partir d'une série d'items relevés sur les dossiers médicaux avec un recrutement entre le 1<sup>er</sup> janvier 2013 et le 31 décembre 2017. La période a été beaucoup plus longue que dans notre étude.

Sur 595 patients, 78% était de nature ischémique et 22% de nature hémorragique.

La moyenne d'âge était de 63,6 ans.

La cause principale était une microangiopathie de l'ordre de 42%, bien supérieure à la Réunion qui dénombrait 13% de cause lacunaire. L'athérome était retrouvé chez 15% des patients, contre 36% à la Réunion, tandis que la cause cardio-embolique, chez 13% des patients contre 31% à la Réunion. La part d'étiologie indéterminée est importante, représentant 30% des patients, sans précision sur le caractère complet ou pas du bilan.

L'hypertension artérielle semble davantage représentée car présente chez 88,50% des patients.

Le tabac, le diabète et la présence de fibrillation auriculaire semble en revanche, plus importante à La Réunion.

Les résultats les plus marquants sont donc un âge plus élevé dans la population martiniquaise, une origine athéromateuse plus importante à La Réunion et lacunaire à Mayotte, tandis que l'étiologie indéterminée est la plus représentée en Martinique. Il existe une cause cardio-embolique moins importante à Mayotte, compatible avec l'antécédent de FA moins importante également, comparativement à la Réunion et à la Martinique.

Pour les facteurs de risque cardiovasculaire, les tendances sont globalement les mêmes mais nous notons tout de même une proportion d'HTA plus importante à Mayotte, tandis que le diabète et le tabagisme sont plus important à La Réunion.

#### (4) Région Africaine

Pour la comparaison avec l'Afrique nous avons utilisé l'étude SIREN, réalisé au Niger et au Ghana, qui fut multicentrique, entre le 28 aout 2014 et le 15 juin 2017 (97).

Cette étude avait pour objectif la comparaison des facteurs de risque modifiable de l'AVC entre des sujets contrôles et des sujets ayant fait un AVC.

2118 AVC ont été comptabilisés sur cette période, dont 1430, soit 67,5 %, infarctus et 682, soit 32%, hématomes.

Concernant les infarctus 53% des patients était des hommes et la moyenne d'âge était de 61,6 ans soit environ 4 ans de moins que dans notre étude.

L'étiologie principale de l'AVC ischémique était une occlusion des petits vaisseaux, représentant 37% des patients et 34% de cause athéromateuse.

La cause cardio-embolique est en revanche nettement moins représentée comparativement à la Réunion, avec un taux de 18% contre 31% à la Réunion.

Pour les facteurs de risque cardiovasculaire, il a été constaté un taux de 94% d'HTA chez les patients ayant fait un infarctus, bien supérieur au taux retrouvé à la Réunion, de 69%. Dans l'étude SIREN, 60% des cas contrôles était également hypertendu, donc probablement qu'il existe une réelle problématique de ce facteur de risque dans la population africaine.

Le diabète est légèrement surreprésenté comparativement à la Réunion, avec un taux de 43% contre 37%.

On note une importante différence dans le taux de dyslipidémie avec les populations françaises et d'outre-mer, avec une dyslipidémie qui touche 80% des patients contre 30% à la Réunion, mais là aussi avec un taux important également dans les cas contrôles (60%).

Il existe néanmoins un taux inférieur de tabagisme (3% vs 25%), le taux le plus bas des pays comparés. Ceci pourrait en partie être expliqué par la pauvreté de cette région du monde rendant difficile l'accès au tabac.

Les résultats marquants concernant la population Africaine sont la grande proportion de patients hypertendus et de dyslipidémie et une très faible proportion de tabagisme actif.

Parmi les étiologies, la pathologie des petites artères et l'athérome sont les plus représentées avec, à contrario, un taux de cause cardio-embolique le plus faible des études comparées.

b) AVC hémorragique

(1) Résumé

Caractéristiques	Réunion	Dijon	Martinique	Niger et Ghana
Sexe masculin	<b>50,0%</b>	48,0%	64,8%	63,0%
Moyenne d'âge en années (écart-type)	68,9 (15,2)	72,5	69,5 (16,9)	<b>53,4</b>
Facteur de risque cardiovasculaire				
HTA	59,0%	60,0%	65,0%	<b>98,0%</b>
Diabète	<b>54,0%</b>	15,0%	25,3%	27,0%
Dyslipidémie	55,0%	19,0%	<b>7,6%</b>	-
Tabac actif	9,1%	-	11,3%	<b>5,0%</b>
Alcool non sevré	9,1%	-	18,6%	<b>27,0%</b>
FA	27,0%	18,0%	5,2%	-
NIHSS				
Initial	13,8 (6,9)	-	13,3 (11,1)	-
De sortie	6,5 (5,8)	-	5,2 (5,5)	-

Table 9 : Comparaison des AVC hémorragiques dans plusieurs régions, française, d'outre-mer et africaine

(2) Registre France métropolitaine Dijon

Pour l'AVC hémorragique, nous avons repris un article se basant sur le registre AVC de Dijon, s'étendant sur une période de 24 ans, de 1985 à 2008 (98).

Comme nous l'avons vu, le registre de Dijon répertorie tous les AVC, qu'ils aient eu lieu en intra ou extra hospitalier, en hôpital privé et même après vérification sur les certificats de décès.

Cette étude a inclus tous les patients ayant fait une HIC non traumatique pour la première fois. Les hémorragies causées par les tumeurs, les malformations vasculaires ou les transformations hémorragique d'IC ont été exclus.

Une HIC a été retrouvée pour 441 patients sur cette période, soit 11% des patients.

Parmi ces hémorragies, 49% étaient lobaires, 37% profonds, 9% infra-tentorielle et 5% indéterminée.

Dans cette étude, il est mis en évidence le recul de l'âge moyen de l'hémorragie intracérébrale passant de 67,3 ans entre 1985 et 1989 à 74,7 ans entre 2004 et 2008. L'âge moyen sur toute la cohorte était de 72,5 ans, qui semble donc plus âgés comparativement aux patients réunionnais. De plus l'incidence chez les plus de 75 ans avait augmenté de 80% entre 1985 et 2008 mais diminué de 50% chez les moins de 60 ans avec une prévalence plus importante d'utilisation d'antithrombotiques. Une des hypothèses est celle de vasculopathie plus susceptible de saigner avec l'utilisation plus importante d'antithrombotiques.

Concernant les facteurs de risques cardiovasculaires, 60% avaient une HTA, taux comparable à la Réunion et 15% étaient diabétique, bien moins qu'à la Réunion.

### (3) Région d'outre-mer Martinique

Pour rappel, dans l'étude ERMANCIA II faite en Martinique, 88 patients soit 15% des patients avaient un hématome.

L'âge moyen était de 69,5 ans, taux qui semble comparable à celui de la Réunion, qui est de 68,9 ans. Il existait une prédominance masculine avec 64,80% d'hommes contre 50% à la Réunion (95).

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, il existe un taux plus important de diabétique à la Réunion (54%), comparativement à la Martinique (25% environ).

Le taux de dyslipidémie est également plus important, de 55% contre 7,60%, écart en partie expliqué par une hypertriglycémie importante dans les hématomes de la population réunionnaise.

En revanche, l'alcoolisme était plus fréquent en Martinique.

Le tabagisme est à un taux qui semble similaire entre les deux régions.

Le NIHSS d'entrée et de sortie semblait également sensiblement similaire entre la Réunion et la Martinique.

### (4) Région Africaine

Toujours en se basant sur l'étude faite au Niger et Ghana, l'âge moyen des hématomes en Afrique était de 53,4 ans soit plus jeune qu'à la Réunion.

Il existait également une proportion plus importante d'hommes à 63% (contre 50%).

L'HTA était là encore surreprésenté avec un taux de 98% et un taux de 52% chez les cas contrôles de l'étude. L'alcoolisme était également bien plus présent en Afrique, 27% qu'à la Réunion, 9% ou en Martinique, 18%.

Le diabète est, en revanche, moins représenté, avec un taux de 27% comparativement à la Réunion (54%).

c) *AVC tous types*

(1) Résumé

Caractéristiques	Réunion	Dijon	Lille	Martinique	Niger et Ghana
Sexe masculin	55,0%	46,6%	44,0%	53,1%	56%
Moyenne d'âge en années (écart-type)	66,2	<b>74,5 (16,1)</b>	-	71,6 (5,8)	59
Facteur de risque cardiovasculaire					
HTA	68,0%	62,8%	67,0%	68,2%	<b>95,0%</b>
Diabète	<b>40,0%</b>	<b>15,7%</b>	26,0%	28,5%	38,0%
Dyslipidémie	28,0%	30,5%	35,0%	18,0%	
Tabac actif	<b>23,0%</b>	18,0%	10,0%	11,5%	10,0%
Alcool non sevré	11,0%	-	-	9,5%	19,0%
FA	24,0%	16,7%	23,0%	18,7%	-
Antécédent d'AVC	23,0%	18,7%	20,0%	-	-
Antécédent d'AIT	7,3%	5,1%	6,0%	-	-
NIHSS					
Initial	8,58 (7,4)	-	-	8,2 (8,8)	-
De sortie	4,4 (7,0)	-	-	3,9 (5,1)	-

Table 10 : Comparaison des AVC tous types dans plusieurs régions française, d'outre-mer et africaine

(2) Registre France métropolitaine Dijon et Lille

Pour la comparaison des AVC tous types confondus c'est à dire ischémique et hémorragique, par rapport à la France métropolitaine, nous allons utiliser les registres Dijonnais et Lillois de l'AVC.

Concernant le registre Dijonnais, dans l'article que nous avons sélectionné, il existe plusieurs périodes d'intérêt, débutant en 1987 jusqu'en 2012 (99).

Pour une meilleure comparaison nous avons choisi de prendre les données de la période la plus récente, allant de 2007 à 2012.

L'âge moyen sur cette période était de 74,5 ans contre 66,2 ans retrouvé dans notre étude.

Il existait une prédominance féminine avec un taux de 53,4% contrairement à la Réunion où il existe une prédominance masculine avec un taux de 55%.

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, on retrouve là encore une différence entre le taux de diabétique à Dijon, 15,7% par rapport à celui de la Réunion, 40%, diabète, problème majeur de santé publique sur notre île.

Le taux d'hypertension artérielle est plus important à la Réunion également, 68% des patients atteints contre 62,80% à Dijon, ainsi que le taux de tabagisme actif (23% contre 18%).

Ce registre nous apporte quelques informations sur l'évolution en 25 ans des facteurs de risque cardiovasculaire dans l'AVC. En effet, au cours du temps, il existe une augmentation de la dyslipidémie et du taux de diabétique avec une régression du tabagisme, de la fibrillation auriculaire et de la coronaropathie. L'HTA quant-à-elle, reste stable sur les 25 ans. Preuve de l'intérêt de l'élaboration de registre d'AVC, permettant de suivre l'évolution des facteurs de risque et d'adapter les politiques de prévention.

Pour la comparaison avec Lille, nous avons utilisé une étude se basant sur le registre lillois des AVC créé en 2008, incluant tous les types d'AVC de 35 ans ou plus. Les AVC sont comptabilisés qu'ils soient hospitalisés ou non. Cet article compte tous les AVC ischémiques et hémorragiques ayant eu lieu entre 2008 et 2015, soit 2426 patients, 81,5% était d'origine ischémique, 15,6% hémorragique et 2,9% indéterminée (100).

Dans cette étude, il a été retrouvé une prédominance féminine à 56%. La moyenne d'âge était de 77 ans environ chez les femmes et 69 ans chez les hommes, avec une différence significative. Le fait que la moyenne d'âge soit plus élevée qu'à la Réunion peut probablement en partie être expliqué par le fait que seuls les patients de plus de 35 ans ont été inclus dans ce registre.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, l'HTA était représentée dans les même proportion qu'à la Réunion. Le diabète est moins représenté qu'à la Réunion, de l'ordre de 26%.

Le tabagisme est moins important, de l'ordre de 10% contre 23% à la Réunion.

Ces données sont à prendre avec précaution car le caractère sévère ou non n'est pas précisé dans l'étude lilloise.

### (3) Région d'outre-mer Martinique

Pour la Martinique, tous types d'AVC confondus, il semble exister une prédominance plutôt masculine comme à la Réunion. La moyenne d'âge se situe à 71,6 ans.

Fait notable dans les facteurs de risque cardiovasculaire, le taux moins important de dyslipidémie, à 18% comparativement à la Réunion. Ce taux incluant une hyperlipidémie et/ou une hypertriglycéridémie, ce qui serait comparable à un taux d'environ 33% à la Réunion. Le taux de diabétique reste moins important qu'à la Réunion et le taux d'HTA semblable.

L'intoxication tabagique, est comme dans toutes les autres études sélectionnées ici, moins importante qu'à la Réunion avec un taux de 11,5% et l'intoxication alcoolique dans la même proportion.

Le NIHSS d'entrée et de sortie semble également être aux alentours des mêmes valeurs, soit 8 en entrée et 4 en sortie d'hospitalisation.

### (4) Région Africaine

Il existe un âge moyen plus jeune, qui est de 59 ans contre 66,2 ans à la Réunion et un taux très important d'HTA, représentant 95% des AVC tous types confondus. Ces résultats sont similaires lors de la comparaison par sous types d'AVC, soit ischémique ou hémorragique. Et comme nous l'avons vu également, un taux d'alcoolisme plus important (19%) mais de tabagisme moindre (10%).

#### d) Synthèse des comparaisons

Finalement, quelques données méritent d'être soulignées.

Tout d'abord dans l'AVC ischémique, la moyenne d'âge est plus élevée à Dijon et en Martinique qu'à la Réunion, avec un AVC survenant dans une population presque 10 ans plus jeune à la Réunion comparativement à la métropole.

Les AVC ischémiques semblent plus graves, avec une proportion de NIHSS élevée ( $\geq 10$ ), supérieure dans la région de Dijon comparativement à la Réunion.

Ensuite, l'étiologie athéromateuse est présente de manière similaire entre la Réunion, Dijon et l'Afrique mais étonnamment moins importante en Martinique et à Mayotte.

L'étiologie lacunaire est en revanche nettement plus importante à Mayotte et en Afrique.

En Martinique, est retrouvé un taux de plus de 43% d'étiologie indéterminée.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, le taux d'hypertension artérielle est très important à Mayotte et au Niger et Ghana, plus qu'à la Réunion.

Le diabète est davantage présent en outre-mer et en Afrique qu'en France métropolitaine.

Le tabagisme est moins important en Afrique, probablement du fait de difficulté financière rendant l'accès au tabac plus difficile mais l'alcoolisme y est bien présent.

Dans l'AVC hémorragique, les faits marquants sont un plus jeune âge en Afrique, avec un âge moyen de 53 ans contre 68 ans à la Réunion, une proportion d'HTA là encore très importante (98%) et un tabagisme moindre. En revanche le diabète est toujours davantage représenté à la Réunion avec un taux de 54%.

Mais il existe une grande différence en termes d'effectifs entre ces différentes études, dans la nôtre, seule 22 hématomes ont été comptabilisés.

Les tendances restent les mêmes pour l'HTA, le diabète, le tabac et l'alcool lorsque nous comparons les AVC tous types. La moyenne d'âge reste plus élevée à Dijon (74 ans contre 59 ans en Afrique et 66 ans à la Réunion).

Une des raisons possibles au fait que les pathologies comme l'hypertension artérielle et le diabète soient davantage présentes dans la population réunionnaise, est la difficulté pour certaines régions, comme par exemple Mafate, à l'accès aux soins

et notamment à l'éloignement d'un cabinet de médecine générale ou encore le taux important de pauvreté et de chômage limitant l'accès aux soins.

Le régime alimentaire y est également bien différent, avec une consommation beaucoup plus importante de riz et de nombreux plats salés à la Réunion.

Une autre raison et qui a motivé l'élaboration de la Loi Lurel en 2013 (101) est un constat d'un taux de sucre dans certains aliments comme les yaourts ou les sodas plus élevés de 27% à 50% aux Antilles et à la Réunion que dans l'hexagone. Mais depuis la mise en place de cette loi, cette pratique semble de moins en moins fréquente, les résultats se verront donc peut-être d'ici quelques années.

## B. Intérêts

Il existe, à l'heure actuelle, peu de recommandations et politique de prévention spécifique à l'île de la Réunion du fait d'un nombre faible d'étude épidémiologique en ce sens.

L'intérêt de notre étude est qu'il s'agit des premières données épidémiologiques disponible concernant l'AVC à la Réunion.

Cette étude, basée sur la population de l'étude COBRA, n'est certes pas exhaustive car ne prenant en considération uniquement les AVC consultant au CHU mais reste importante car englobant probablement la majorité des AVC.

Il s'agit d'une étude prospective.

Beaucoup de tendance sont retrouvées, notamment une plus grande part de diabétique à la Réunion, maladie qui reste donc un réel problème de santé publique sur notre île, ainsi qu'un tabagisme important, contrairement aux régions du Niger et au Ghana.

L'HTA est le premier facteur de risque retrouvé dans notre étude, HTA également bien représenté dans la population africaine.

## C. Limites

Une des limites de cette étude est le faible effectif. Une autre étude sera nécessaire à la fin du recrutement de l'étude COBRA afin d'avoir une meilleure appréciation sur l'épidémiologie.

Il existe un biais de sélection. En effet, le manque d'exhaustivité en est également une limite car ne recrutant que les AVC consultant au CHU et donc n'inclus pas, notamment, les AVC de découverte fortuite en libéral, les personnes décédés avant leur arrivée à l'hôpital ou hospitalisé dans les autres centres hospitaliers.

Pour certaines données, notamment le poids, la taille, l'ECG et certains antécédents et les intoxications alcool-tabagique, les données sont manquantes.

Concernant le bilan étiologique, il est parfois incomplet, notamment par l'absence de bilan cardiaque disponible car rarement effectué à l'hôpital par manque de disponibilité mais réalisé dans un second temps en libéral. Devant l'absence de suivi de cette étude, nous ne disposons pas des examens complémentaires réalisés après l'hospitalisation. Il est probable que l'étiologie cardiaque soit donc sous-estimée dans notre étude.

Le suivi des patients n'a pas été réalisé car l'étude COBRA n'est initialement pas une étude épidémiologique. Nous n'avons donc aucune vue sur le devenir des patients à moyen et long terme notamment en termes d'autonomie et de récupération. Ces données sont cependant importantes car nous le rappelons, l'AVC reste la première cause de handicap acquis chez l'adulte.

Il serait donc intéressant de faire une étude complémentaire avec un suivi des patients sur au moins la première année, année décisive dans la récupération fonctionnelle des patients.

Une des limites de cette étude est également le taux de mortalité cantonné à la mortalité hospitalière uniquement. Nous n'avons pas de donnée disponible sur la mortalité à moyen terme.

Le taux d'incidence n'a également pas pu être réalisé, notre étude ne recrutant pas tous les AVC de l'île.

## VI. Conclusion :

Avec le vieillissement de la population, et ce malgré un recul de l'âge moyen des AVC grâce aux politiques de prévention mise en place dans la majorité des pays notamment en France et Outre-mer, l'incidence des AVC est en augmentation.

Selon les données de l'OMS, il a été estimé que le nombre annuel d'AVC incidents dans le monde passera à 23 millions à l'horizon 2030. Il est donc primordial d'étudier l'épidémiologie de l'AVC afin d'adapter les politiques de prévention pour chaque région du monde, touchées différemment par les facteurs de risque cardiovasculaire.

L'âge moyen des AVC au sein de la population réunionnaise est presque dix ans plus jeunes que la population métropolitaine, avec une fréquence plus importante dans la tranche d'âge des 65-84 ans. L'AVC n'est donc pas l'apanage des sujets âgés.

A la Réunion, l'hypertension artérielle et le diabète sont deux problèmes majeurs de santé publique, bien plus qu'en métropole, avec une mortalité, par conséquent, plus importante.

Dans notre étude nous retrouvons ces deux facteurs de risque dans une proportion importante, puisqu'il s'agit des deux premiers facteurs de risque retrouvés.

Les hématomes sont plus sévères avec une mortalité plus importante que l'AVC ischémique, globalement comparable dans la majorité des études.

Lorsque l'on compare l'épidémiologie à d'autres régions notamment, en France métropolitaine, en outre-mer ou certaines régions d'Afrique, nous remarquons que l'HTA est un problème majeur notamment dans les régions africaines. Le diabète est surtout présent dans la population réunionnaise et le tabagisme est plutôt retrouvé dans les pays développés comme la France métropolitaine.

Il s'agit ici d'une première ébauche d'analyse de l'épidémiologie de l'AVC à la Réunion. De nombreuses améliorations sont à apporter notamment sur le nombre de patients inclus et l'exhaustivité des AVC ainsi que sur la durée du suivi.

Les premières données suggèrent qu'il est important d'axer notre politique de prévention sur certains facteurs de risque comme l'HTA, le diabète et le tabac.

La Réunion cumule donc les facteurs de risque comme l'HTA et le diabète présent davantage dans les populations africaines mais également l'intoxication tabagique, présent plutôt en France métropolitaine.

La population réunionnaise est différente, génétiquement, historiquement et culturellement de la population métropolitaine, des études plus approfondies et plus longues sont donc nécessaires afin d'adapter au mieux notre politique de prévention.

# ANNEXES

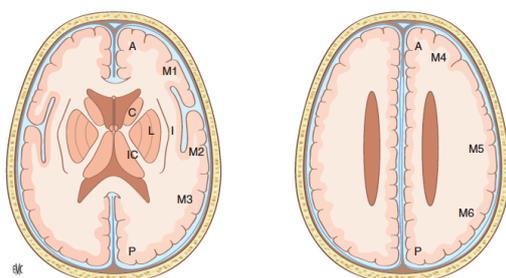
## Score NIHSS

1a Niveau de conscience	0 : vigilance normale, réponses aisées 1 : non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2 : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1b Questions : le patient est questionné sur le mois et son âge	0 : réponses correctes aux deux questions 1 : réponse correcte à une question 2 : aucune réponse correcte
1c Commandes : ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0 : exécute les deux tâches correctement 1 : exécute une tâche correctement 2 : n'exécute aucune tâche
2 Oculomotricité : seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0 : normale 1 : paralysie partielle ; le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2 : déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculocéphaliques
3 Vision	0 : aucun trouble du champ visuel 1 : hémianopsie partielle 2 : hémianopsie totale 3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale
4 Paralysie faciale	0 : mouvement normal et symétrique 1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique) 2 : paralysie partielle ; paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure 3 : paralysie complète d'un ou des deux côtés
5a Motricité Membre supérieur gauche : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement
5b Motricité Membre supérieur droit : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement
6a Motricité Membre inférieur gauche : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
6b Motricité Membre inférieur droit : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
7 Ataxie : n'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur	0 : absente 1 : présente sur un membre 2 : présente sur deux membres
8 Sensibilité : sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive	0 : normale, pas de déficit sensitif 1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché
9 Langage	0 : normal 1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3 : aphasie globale : mutisme, pas de langage utile ou de compréhension du langage oral
10 Dysarthrie	0 : normale 1 : modérée : le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés 2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie, ou bien le patient est mutique ou anarthrique
11 Extinction et négligence	0 : pas d'anomalie 1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2 : hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles, ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace

## Score RANKIN modifié

Score	Clinique
0	Asymptomatique
1	Symptômes minimes, restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
2	Handicap mineur, restriction de certaines activités de la vie quotidienne, ne permettant pas une autonomie totale
3	Handicap modéré, restriction significative des activités de la vie quotidienne, ne permettant pas une autonomie totale
4	Handicap modérément sévère, restriction notable de l'autonomie, mais sans nécessité d'une aide permanente
5	Handicap sévère, grabataire et incontinent, nécessité d'un nursing permanent
6	Décédé

## Score ASPECT



**Figure 5.** Score de l'Alberta Stroke Program Early CT (ASPECT) (d'après [14]). A : circulation antérieure ; P : circulation postérieure ; C : caudale ; L : lenticulaire ; IC : capsule interne ; I : insula ; MCA : artère cérébrale moyenne (ACM) ; M1 : segment antérieur de l'ACM ; M2 : segment latéral de l'ACM ; M3 : segment postérieur de l'ACM ; les segments M4, M5, M6 sont respectivement antérieur, latéral et postérieur aux territoires M1, M2, M3 de l'ACM. Un point par zone.

Le score ASPECT se calcule sur un scanner sans injection en coupe axiale. Absence d'hypodensité = 1 point. Absence totale d'hypodensité = 10. Absence d'hypodensité de tout le territoire de l'ACM = 0. Score < 7 : pronostic péjoratif.

## Classification ASCOD révisé de 2013 (11)

A: Causality grades for atherothrombosis	
A1 (potentially causal)	Atherothrombotic stroke defined as: (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; or (2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; or (3) mobile thrombus in the aortic arch; or (4) ipsilateral arterial occlusion in an intra- or extracranial artery with evidence of underlying atherosclerotic plaque supplying the ischemic field
A2 (causal link is uncertain)	(1) ipsilateral atherosclerotic stenosis 30-50% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; or (2) aortic plaque ≥4 mm without mobile lesion
A3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	(1) plaque (stenosis <30%) in an intra- or extracranial artery, ipsilateral to the infarct area; (2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus; (3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation); (4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease; (5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50-99% with hemispheric MR-DWI lesion
A0 (atherosclerosis not detected)	Ruling out atherosclerosis: (1) extracranial arterial stenosis one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy; (2) intracranial arterial stenosis one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCED, MRA, CTA, XRA, or autopsy; (3) aortic arch atheroma: TEE with specific assessment of the aortic arch (when the probe is pulled back at the end of the cardiac examination, turn the probe counter clockwise and take time to watch the aortic arch) or specific aortic arch assessment with CTA
A9 (incomplete workup)	US-Duplex, US-TCED or CTA, or MRA, or XRA or autopsy not performed. [A minimum workup is extra- and intracranial assessment of cerebral arteries – maximum workup also includes transoesophageal assessment of the aortic arch (or a default CTA of the aortic arch)]
S: Causality grades for small-vessel disease	
S1 (potentially causal)	Combination of: (1) lacunar infarction: small deep infarct <15 mm (in perforator branch territory) on MRI-DWI (or a default CT) in an area corresponding to the symptoms and at least one of the three following criteria: (2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, and/or (3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé'); (4) repeated, recent (<1 month), TIAs attributable to the same territory as the index infarct
S2 (causal link is uncertain)	(1) only one, recent, lacunar infarction and no other abnormality on MRI (or CT) or (2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT (main clinical syndrome suggesting a deep branch artery – lacunar – stroke: pure hemiparesis, pure hemisensory loss, ataxic hemiparesis, dysarthria-clonus hand syndrome, unilateral sensorimotor deficit, others: hemichorea, hemiballism, pure dysarthria, etc.)
S3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	Severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis visible on MRI and/or CT scan, and/or microbleeds visible on T2*-weighted MRI, and/or severe dilatation of perivascular spaces (visible on T2*-weighted MRI), and/or one or several old, small deep infarcts of lacunar type
O2 (causal link is uncertain)	(1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it) (2) coincidental migraine attack with neurological deficit lasting >60 min in patients with history of migraine aura
O3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) arteriovenous malformation; (2) thrombocytosis <800,000/mm <sup>3</sup> ; (3) antiphospholipid antibody <100 GPL units; (4) homocysteinemia <40 μmol/L; (5) malignoma with associated hypercoagulation (high D-dimer levels), deep vein thrombosis or pulmonary embolism and/or recent chemotherapy
O0 (no other cause detected)	Ruling out other causes: negative cerebrospinal fluid, complete hemostasis, cerebral arterial imaging, family history of inherited disease, inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein), hematologic tests (platelet, leucocytes, and eosinophilic counts, hematocrit), specific tests according to the suspected disease (e.g. genetic test, retinal angiography for Susac syndrome)
O9 (incomplete workup)	Unable to reasonably exclude other causes based on best available diagnostic tests and stroke-specific history
D: Causality grades for dissection	
D1 (potentially causal)	(1) arterial dissection by direct demonstration (evidence of mural hematoma: hypersignal on FAT-saturated MRI or at autopsy or on T2*-MRA or CT on axial sections showing both enlargement of the arterial wall by the hematoma with narrowing of the lumen or on echography showing an hypoechoic arterial wall with narrowing of the lumen and sudden enlargement of the carotid or vertebral (V2) artery diameter); (2) arterial dissection by indirect demonstration or by less sensitive or less specific diagnostic test (only long arterial stenosis beyond the carotid bifurcation or in V2, V3 or V4 without demonstration of arterial wall hematoma: on X-ray angiography, and/or echography and/or CTA and/or MRA) or unequivocal US with recanalization during follow-up
D2 (causal link is uncertain)	(1) arterial dissection by weak evidence (suggestive clinical history, e.g., painful Horner's syndrome or past history of arterial dissection); (2) imaging evidence of fibromuscular dysplasia of a cerebral artery supplying the ischemic field
D3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) kinking or dolichoectasia without complicated aneurysm or plicature; (2) fibromuscular dysplasia on arteries not supplying the ischemic field
D0 (no dissection detected or suspected)	Ruling out dissection: negative FAT-saturated MRI of suspected artery or good quality, normal X-ray angiography (too early FAT-saturated MRI performed within 3 days of symptom onset can be falsely negative and then should be repeated). If there is no clinical suspicion of dissection, the patient can be classified D0 provided good-quality extra- or intracranial cerebral artery and cardiac evaluations have been performed
D9 (incomplete workup)	In patients aged less than 60 years and with no evidence of A1, A2, S1, C1, or O1 category: no FAT-saturated MRI performed on the extra- or intracranial artery supplying the ischemic field or no X-ray angiography performed (all performed within 15 days of symptom onset)

S0 (small vessel disease not detected)	Ruling out small-vessel disease stroke: negative MRI (T2, FLAIR, GRE, DWI) and no appropriate clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke
S9 (incomplete workup)	MRI (or CT) not performed
C: Causality grades for cardiac pathology	
C1 (potentially causal)	Cardiogenic stroke defined as acute, or recent and older hemispheric or supra- and infratentorial or cortical ischemic lesions and signs of systemic embolism with detection of at least one of the following potential causes: (1) atrial stenosis (narrow <1.5 cm <sup>2</sup> ); (2) mechanical valves; (3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction; (4) mural thrombus in the left ventricle; (5) aneurysm of the left ventricle; (6) history or presence of documented atrial fibrillation – whether paroxysmal (>60 s), persistent or permanent – or flutter, with or without left atrial thrombus or spontaneous echo; atrial fibrillation (tachycardia-bradycardia syndrome); (7) dilated or hypertrophic cardiomyopathy; (8) left ventricular ejection fraction <30%; (9) endocarditis; (10) intracardiac mass; (11) PFO and thrombus in situ; (12) PFO and thrombus in situ; (13) PFO and concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction; (14) disseminated cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion
C2 (causal link is uncertain)	Regardless of stroke pattern: (1) PFO + atrial septal aneurysm; (2) PFO and pulmonary embolism or proximal DVT concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction; (3) intracardiac spontaneous echo contrast; (4) apical aneurysm of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%); (5) history of myocardial infarction or peripartum and multiple brain infarctions, reported either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation); (6) no direct cardiac source identified, but multiple brain infarctions, reported either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation) and/or evidence of systemic emboli: renal or splenic or mesenteric infarction (on CT, MRI or autopsy) or embolism in peripheral artery supplying arm or leg
C3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	One of the following abnormalities present in isolation: PFO, ASA, atrial, mitral annulus calcification, calcification aortic valve, nonapical aneurysm of the left ventricle, transient atrial fibrillation <60 s, atrial hyperexcitability
C0 (causal pathologic not detected or not suspected)	Ruling out a cardiac source of embolism: minimum is negative ECG and examination by a cardiologist; maximum is negative ECG (ambulatory 24-hour Holter ECG/long-term ECG recording (implantable device, transthoracic ECG, loop recorder) and negative TEE for atrium, valves and aortic abnormalities, negative TTE for PFO and assessment of left ventricle, negative cardiac CT/MRI, negative abdominal CT/MRI (search for old or simultaneous subdiaphragmatic visceral infarction)
C9 (incomplete workup)	Minimum is ECG and examination by a trained cardiologist in the absence of cardiac imaging
O: Causality grades for other causes	
O1 (potentially causal)	(1) dolichoectasia with complicated aneurysm; (2) polythrombus veni or thrombocytosis >800,000/mm <sup>3</sup> ; (3) systemic lupus; (4) disseminated intravascular coagulation; (5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant); (6) Fabry's disease; (7) occluding meningitis; (8) sickle cell disease; (9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area; (10) severe hypohomocysteinemia; (11) Horton's disease; (12) other cerebral inflammatory or infectious aetiologies; (13) neoplasms disease, etc...

# BIBLIOGRAPHIES

1. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cited 2021 Mar 30]. Available from: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux>
2. Detante O, Jaillard A, Moisan A, Barbieux M, Favre I, Garambois K, et al. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. 2020;13.
3. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989 Jul;20(7):864–70.
4. Lucas C. Principales échelles en pathologie neurovasculaire. 2022;6.
5. Daumas-Duport B, Garcia JA, Alexandre PL, Bourcier R, Desal HA. Accident vasculaire cérébral ischémique. *Wwwem-Premiumcomdatatraitessrx31-66795* [Internet]. 2017 Sep 19 [cited 2021 Mar 30]; Available from: <https://www.em-premium.com/article/1143257>
6. Degos V, Guidoux C. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë. *EMC - Anesth-Réanimation*. 2012 Oct;9(3):1–16.
7. Perfusion Primer | neuroangio.org [Internet]. [cited 2022 Jan 24]. Available from: <http://neuroangio.org/neuroangio-topics/perfusion-primer/>
8. Elsevier. Imageries de diffusion et de perfusion [Internet]. Elsevier Connect. [cited 2022 Jun 13]. Available from: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/imagerie-medicale/imageries-de-diffusion-et-de-perfusion-dans-lischemie-cerebrale-en-phase-aigue>
9. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35–41.
10. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. New Approach to Stroke Subtyping: The A-S-C-O (Phenotypic) Classification of Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(5):502–8.
11. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(1):1–5.
12. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2021 Jul [cited 2022 Jan 24];52(7). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000375>
13. Saver JL. Time Is Brain—Quantified. *Stroke*. 2006 Jan;37(1):263–6.
14. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):7.
15. Cronin CA, Langenberg P, Dutta TM, Kittner SJ. Transition of European Cooperative Acute Stroke Study III Results to Clinical Practice: Ninety-Day Outcomes in a US Cohort. *Stroke*. 2013 Dec;44(12):3544–6.
16. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al. Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke. *N Engl J Med*. 2019 May 9;380(19):1795–803.
17. Campbell BCV, Ma H, Parsons MW, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, et al. Association of Reperfusion After Thrombolysis With Clinical Outcome Across the 4.5- to 9-Hours and Wake-up Stroke Time Window: A Meta-Analysis of the EXTEND and EPITHET Randomized Clinical Trials. *JAMA Neurol*. 2021 Feb 1;78(2):236.
18. Kheiri B, Osman M, Abdalla A, Haykal T, Ahmed S, Hassan M, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischemic stroke: a pairwise and network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thromb Thrombolysis*. 2018 Nov;46(4):440–50.
19. Burgos AM, Saver JL. Evidence that Tenecteplase Is Noninferior to Alteplase for

Acute Ischemic Stroke: Meta-Analysis of 5 Randomized Trials. *Stroke*. 2019 Aug;50(8):2156–62.

20. Tung EL, McTaggart RA, Baird GL, Yaghi S, Hemendinger M, Dibiasio EL, et al. Rethinking Thrombolysis in Cerebral Infarction 2b: Which Thrombolysis in Cerebral Infarction Scales Best Define Near Complete Recanalization in the Modern Thrombectomy Era? *Stroke*. 2017 Sep;48(9):2488–93.

21. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11–20.

22. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019–30.

23. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2285–95.

24. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1009–18.

25. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2296–306.

26. Sévin M, Hérisson F, Daumas-Duport B, Guillon B. Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. *EMC - Neurol*. 2009 Jan;6(4):1–13.

27. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 4;378(1):11–21.

28. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):708–18.

29. Pollack CV, Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal — Full Cohort Analysis. *N Engl J Med*. 2017 Aug 3;377(5):431–41.

30. Connolly SJ, Milling TJ, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Gold A, et al. Andexanet Alfa for Acute Major Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. *N Engl J Med*. 2016 Sep 22;375(12):1131–41.

31. Sibon I. Prise en charge des AVC sous anticoagulants oraux. *Prat Neurol - FMC*. 2019 Apr;10(2):77–83.

32. Baharoglu MI, Cordonnier C, Salman RAS, de Gans K, Koopman MM, Brand A, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *The Lancet*. 2016 Jun;387(10038):2605–13.

33. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, Parmar P, Krishnamurthi R, Chugh S, et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol*. 2016 Aug;15(9):913–24.

34. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010 Jul;376(9735):112–23.

35. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. 2016 Aug;388(10046):761–75.

36. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute

vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). 2005;366:11.

37. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. *Stroke*. 2003 Aug;34(8):2060–5.

38. Ruigrok YM, Rinkel GJE. Genetics of Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2008 Mar;39(3):1049–55.

39. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: *The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline*. *Stroke*. 2006 Jun;37(6):1583–633.

40. Floßmann E, Schulz UGR, Rothwell PM. Systematic Review of Methods and Results of Studies of the Genetic Epidemiology of Ischemic Stroke. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):212–27.

41. Alberts MJ, McCarron MO, Hoffmann KL, Graffagnino C. Familial Clustering of Intracerebral Hemorrhage: A Prospective Study in North Carolina. *Neuroepidemiology*. 2002;21(1):18–21.

42. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. 2005;365:7.

43. 2007-10\_hypertension-arterielle-facteurs-de-risque\_points-de-repere-10\_assurance-maladie.pdf [Internet]. [cited 2022 May 10]. Available from: [https://assurance-maladie.ameli.fr/sites/default/files/2007-10\\_hypertension-arterielle-facteurs-de-risque\\_points-de-repere-10\\_assurance-maladie.pdf](https://assurance-maladie.ameli.fr/sites/default/files/2007-10_hypertension-arterielle-facteurs-de-risque_points-de-repere-10_assurance-maladie.pdf)

44. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002 Dec;360(9349):1903–13.

45. Katsanos AH, Filippatou A, Manios E, Deftereos S, Parissis J, Frogoudaki A, et al. Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention: A Systematic Review and Metaregression Analysis of Randomized Clinical Trials. *Hypertension*. 2017 Jan;69(1):171–9.

46. Qureshi AI, Broderick JP, Hondo H. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;11.

47. Chen J, Li S, Zheng K, Wang H, Xie Y, Xu P, et al. Impact of Smoking Status on Stroke Recurrence. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2019 Apr 16 [cited 2022 Jan 27];8(8). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.118.011696>

48. van den Berg MJ, van der Graaf Y, Deckers JW, de Kanter W, Algra A, Kappelle LJ, et al. Smoking cessation and risk of recurrent cardiovascular events and mortality after a first manifestation of arterial disease. *Am Heart J*. 2019 Jul;213:112–22.

49. Poulter NR, Chang CL, Farley TMM, Meirik O, Marmot MG, Debert-Ribeiro M [UNIFESP, et al. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: Results of an international, multicentre, case-control study. 1996 Aug 24 [cited 2022 May 4]; Available from: <https://repositorio.unifesp.br/xmlui/handle/11600/44829>

50. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2773–80.

51. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants. *Int J Epidemiol*. 2004 Jul 28;33(4):751–8.

52. Bazzano LA, Gu D, Whelton MR, Wu X, Chen CS, Duan X, et al. Body mass index and risk of stroke among Chinese men and women. *Ann Neurol*. 2010 Jan;67(1):11–20.

53. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sarti C, Männistö S, Jousilahti P. Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific

Stroke. Arch Intern Med. 2007 Jul 9;167(13):1420.

54. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. The Lancet. 2014 Mar;383(9921):970–83.

55. Kernan WN, Inzucchi SE, Sawan C, Macko RF, Furie KL. Obesity: A Stubbornly Obvious Target for Stroke Prevention. Stroke. 2013 Jan;44(1):278–86.

56. Shiozawa M, Kaneko H, Itoh H, Morita K, Okada A, Matsuoka S, et al. Association of Body Mass Index with Ischemic and Hemorrhagic Stroke. Nutrients. 2021 Jul 9;13(7):2343.

57. Johnsen SP. Intake of fruit and vegetables and risk of stroke: an overview: Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2004 Nov;7(6):665–70.

58. Judd SE, Gutiérrez OM, Newby PK, Howard G, Howard VJ, Locher JL, et al. Dietary Patterns Are Associated With Incident Stroke and Contribute to Excess Risk of Stroke in Black Americans. Stroke. 2013 Dec;44(12):3305–11.

59. Wendel-Vos G. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. Int J Epidemiol. 2004 Jul 28;33(4):787–98.

60. Turan TN, Nizam A, Lynn MJ, Egan BM, Le NA, Lopes-Virella MF, et al. Relationship between risk factor control and vascular events in the SAMMPRIS trial. Neurology. 2017 Jan 24;88(4):379–85.

61. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death: A Population-Based Study of 13 000 Men and Women With 20 Years of Follow-up. Arch Intern Med. 2004 Jul 12;164(13):1422.

62. Roquer J, Rodríguez-Campello A, Cuadrado-Godia E, Giralt-Steinhauer E, Jiménez-Conde J, Soriano C, et al. The Role of HbA1c Determination in Detecting Unknown Glucose Disturbances in Ischemic Stroke. Hribal ML, editor. PLoS ONE. 2014 Dec 8;9(12):e109960.

63. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. Diabetes Care. 2021 Jan;44(Supplement 1):S73–84.

64. Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol Consumption and Risk of Stroke. 1989;10.

65. Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Giroud M, Lee BC, Mahagne MH, et al. Treat stroke to target trial design: First trial comparing two LDL targets in patients with atherothrombotic strokes. Eur Stroke J. 2019 Sep;4(3):271–80.

66. Mapoure YN. L'insuffisance rénale chronique est-elle un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral ? Rev Neurol (Paris). 2018 Apr;174:S175–6.

67. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Neurol. 2021 Oct;20(10):795–820.

68. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2010 Feb;9(2):167–76.

69. Lovelock C, Molyneux A, Rothwell P. Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. Lancet Neurol. 2007 Jun;6(6):487–93.

70. Akpalu A, Sarfo FS, Ovbiagele B, Akinyemi R, Gebregziabher M, Obiako R, et al. Phenotyping Stroke in Sub-Saharan Africa: Stroke Investigative Research and Education Network (SIREN) Phenomics Protocol. Neuroepidemiology. 2015;45(2):73–82.

71. Owolabi M, Akarolo-Anthony S, Akinyemi R, Arnett D, Gebregziabher M, Jenkins C, et al. The burden of stroke in Africa: a glance at the present and a glimpse into the future: review article. Cardiovasc J Afr. 2015 Apr 30;26(2):S27–38.

72. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. Lancet Neurol. 2009 Apr;8(4):345–54.

73. Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Médicale*. 2016;45(12):e391–8.
74. Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006 Jun;13(6):581–98.
75. Bejot Y, Gentil A, Biotti D, Rouaud O, Fromont A, Couvreur G, et al. Les accidents vasculaires cérébraux : ce qui a changé au début du xxie siècle. *Rev Neurol (Paris)*. 2009 Aug;165(8–9):617–25.
76. Bejot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 May 1;85(5):509–13.
77. Tuppin P, Rivière S, Rigault A, Tala S, Drouin J, Pestel L, et al. Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016 Jun;109(6–7):399–411.
78. Varona JF. Long-Term Prognosis of Ischemic Stroke in Young Adults. *Stroke Res Treat*. 2010 Dec 20;2011:e879817.
79. Lecoffre C, De Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. *Bull Epidémiologique Hebd - BEH [Internet]*. 2017 Feb [cited 2021 Mar 30]; Available from: <https://hal.ehesp.fr/hal-01754787>
80. AFFECTIONS DE LONGUE DUREE. 2013;4.
81. AFFECTIONS DE LONGUE DUREE. 2011;4.
82. Découvrir l'île de La Réunion [Internet]. Habiter La Réunion. [cited 2022 Jun 20]. Available from: <https://habiter-la-reunion.re/decouvrir-ile-de-la-reunion/>
83. AFFECTIONS DE LONGUE DUREE. 2012;4.
84. ors\_tb\_addictions\_reunion\_2018.pdf [Internet]. [cited 2022 May 10]. Available from: [https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors\\_tb\\_addictions\\_reunion\\_2018.pdf](https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors_tb_addictions_reunion_2018.pdf)
85. ors\_tb\_nutrition-obesite-diabete\_mars2022.pdf [Internet]. [cited 2022 May 10]. Available from: [https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors\\_tb\\_nutrition-obesite-diabete\\_mars2022.pdf](https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors_tb_nutrition-obesite-diabete_mars2022.pdf)
86. Papoz L, Vauzelle F, Vexiau P, Cathelineau G. Pattern of Treatment Among Diabetic Patients in France. *Diabetes Care*. 1988 Jul 1;11(7):586–91.
87. ors\_tb\_addictions\_reunion\_2018.pdf [Internet]. [cited 2022 May 11]. Available from: [https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors\\_tb\\_addictions\\_reunion\\_2018.pdf](https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/ors_tb_addictions_reunion_2018.pdf)
88. R.E.I.N. (Réseau Epidémiologique et Information en (&hellip;)) - Agence de la biomédecine [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 29]. Available from: <https://www.agence-biomedecine.fr/R-E-I-N-Reseau-Epidemiologique-et-Information-en-Nephrologie>
89. Silvestrelli G, Parnetti L, Paciaroni M, Caso V, Corea F, Vitali R, et al. Early admission to stroke unit influences clinical outcome. *Eur J Neurol*. 2006 Mar;13(3):250–5.
90. Parcours de soins des personnes hospitalisées pour un accident vasculaire cérébral. Premiers résultats. :8.
91. Santé à La Réunion - Habiter La Réunion [Internet]. [cited 2022 Sep 27]. Available from: <https://habiter-la-reunion.re/sante-a-la-reunion/>
92. Bejot Y, Caillier M, Ben Salem D, Couvreur G, Rouaud O, Osseby GV, et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Dec 1;79(12):1344–8.
93. Nacher M. A Prospective Comparative Study of Health Inequalities and the Epidemiology of Stroke in French Guiana and Dijon, France. *Front Public Health*. 2022;10:11.
94. ThèseMG\_WOLFF\_Améthyste.DEF+CorrRapport.pdf.
95. these\_chausson.pdf.
96. Olindo S, Chausson N, Mejdoubi M, Jeannin S, Rosillette K, Saint-Vil M, et al. Trends in Incidence and Early Outcomes in a Black Afro-Caribbean Population From 1999 to

2012: Etude Réalisée en Martinique et Centrée sur l'Incidence des Accidents Vasculaires Cérébraux II Study. *Stroke*. 2014 Nov;45(11):3367–73.

97. Owolabi MO, Sarfo F, Akinyemi R, Gebregziabher M, Akpa O, Akpalu A, et al. Dominant modifiable risk factors for stroke in Ghana and Nigeria (SIREN): a case-control study. *Lancet Glob Health*. 2018 Apr;6(4):e436–46.

98. Bejot Y, Cordonnier C, Durier J, Aboa-Eboule C, Rouaud O, Giroud M. Intracerebral haemorrhage profiles are changing: results from the Dijon population-based study. *Brain*. 2013 Feb 1;136(2):658–64.

99. Guéniat J, Brenière C, Graber M, Garnier L, Mohr S, Giroud M, et al. Increasing Burden of Stroke: The Dijon Stroke Registry (1987–2012). *Neuroepidemiology*. 2018;50(1–2):47–56.

100. Meirhaeghe A, Cottel D, Cousin B, Dumont MP, Marécaux N, Amouyel P, et al. Sex Differences in Stroke Attack, Incidence, and Mortality Rates in Northern France. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 May;27(5):1368–74.

101. Lurel PMV. PROPOSITION DE LOI visant à prohiber la différence de sucre entre la composition des produits manufacturés et vendus dans les régions d'outre-mer et celle des mêmes produits vendus dans l'hexagone,. :77.

### **Introduction :**

*Peu d'étude ont été réalisées sur l'épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral (AVC) à l'île de la Réunion. Les politiques de prévention se basent sur des études faites en France métropolitaine, or la population réunionnaise est différente, notamment culturellement et génétiquement.*

*Nous allons donc décrire l'épidémiologie de l'AVC afin d'axer une politique de prévention mieux adaptée à la population réunionnaise.*

### **Matériel et méthode :**

*Etude réalisée à l'île de la Réunion, et centrée sur l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques, consultant au CHU Nord et/ou Sud. Cette étude est basée sur l'étude COBRA, actuellement en cours, recrutant tout événement neurologique faisant suspecter un AVC, de moins de 24h et consultant au CHU. Nous réalisons une étude épidémiologique descriptive, transversale, multicentrique et prospective entre juin 2021 et mars 2022. Nous allons décrire les caractéristiques des facteurs de risque cardiovasculaire, neurologiques, étiologiques et pronostiques avec comparaison entre l'AVC ischémique et hémorragique et entre les sexes. Pour ces analyses, nous allons utiliser un test de Chi2 ou de Fisher pour les variables nominales, ou le test de Mann-Whitney pour les variables continues.*

### **Résultats :**

*Nous avons identifié 151 AVC sur cette période, 129 ischémies cérébrales et 22 hématomes.*

*La moyenne d'âge de la cohorte était de 66 ans environ. Les facteurs de risque cardiovasculaire les plus représentés étaient l'hypertension artérielle et le diabète représentant respectivement 68% et 40% de la cohorte, sans différence entre les ischémies cérébrales et les hématomes. La consommation tabagique était également importante (23% de la cohorte). Le NIHSS, l'hospitalisation en réanimation et le taux de mortalité hospitalière était significativement plus élevés pour les hématomes.*

*La principale étiologie retrouvée aux ischémies était athéromateuse, présente pour 36% des patients.*

### **Conclusion :**

*Lorsque nous étudions différentes cohortes réalisées en France, en outre-mer et en Afrique, nous pouvons nous apercevoir que l'âge de survenue des ischémies cérébrales est presque 10 ans plus jeune à la Réunion comparativement à la France métropolitaine. L'étiologie athéromateuse est davantage représentée à la Réunion, à Dijon et en Afrique et l'étiologie lacunaire prédomine à Mayotte et en Afrique. En Martinique, il existe un taux important d'étiologie indéterminée (43%).*

*Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, le taux d'HTA est plus important à Mayotte et en Afrique, celui du diabète en outre-mer et en Afrique comparativement à la France métropolitaine. Le tabagisme est quand-à lui moins représenté en Afrique mais davantage à la Réunion et en France métropolitaine.*

**Mots Clés :** *Épidémiologie – Réunion – accident vasculaire cérébral*