

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021-2022

THESE

Thèse N° :..... /

**PROFIL TOMODENSITOMETRIQUE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX DANS SERVICE D'IMAGERIE MEDICALE DE
L'HOPITAL DU MALI : A PROPOS DE 262 CAS**

Présenté et Soutenu publiquement le.../ .../2023 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Aly Ibrahim MAIGA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Adama Diaman KEITA

Membre : Pr Massama KONATE

Co-Directeur : Dr Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

Directeur : Pr Mody Abdoulaye CAMARA

DEDICACES

Je dédie ce travail

A ALLAH

*Le tout puissant, le Tout miséricordieux de m'avoir donné la force, le courage et la santé pour réaliser ce travail. Que ta bénédiction soit sur notre **Prophète MOHAMED** (Paix et Salut sur Lui), sur ses compagnons et sur tous ceux qui le suivent sur le droit chemin. Par tes plus beaux noms, Seigneur je te demande de mettre de la sincérité dans ce travail et que m'en fasses bénéficier dans ce monde et dans l'au-delà.*

A mon père Ibrahim Amadou MAIGA

Chère père, ce travail est le tien. Tu as cru en moi et tu n'as ménagé aucun effort pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tu m'as guidé dans mes premiers pas, tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité, de la morale, de la justice et du pardon.

Tu as toujours été un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi-même et pour toute la famille.

Trouve dans cette œuvre l'expression de ma profonde gratitude et reconnaissance. Tes prières ne m'ont jamais fait défaut ainsi que tes encouragements, ton soutien moral, affectif et matériel. Que Dieu t'accorde la longue vie en bonté à fin que tu pusses goûter à ton labeur.

A ma mère Fatoumata KEITA

Très chère mère, tu incarnes pour l'affection d'une mère dévouée, courageuse et tolérante. Ton amour pour nous, ta grande générosité et ton sens du pardon m'ont toujours impressionné.

Je ne saurais oublier cette chaleur maternelle et les mots me manquent pour te qualifier et t'exprimer tout l'amour et l'admiration que je te porte.

Merci pour tes bénédictions, tes prières quotidiennes et tous les sacrifices consentis pour tes enfants ainsi que pour toute la famille.

Que le seigneur tout-puissant t'accorde longue vie dans la paix et dans la plus grande santé.

A mes frères et sœur : Nouhoum, Amadou, Fadeyma et Attaher

La richesse d'une famille est l'union de ses membres. Restons unis pour le bonheur de papa et maman. Je vous exprime toute mon affection et ma gratitude. Puisse Dieu fortifier le lien de fraternité qui nous unit. Merci pour les conseils, les soutiens moral et financier. Que ce travail nous apporte à tous un bonheur incommensurable.

A toute la famille MAIGA à Rharous, la famille KEITA à Niamakoro

Trouvez dans ce travail la concrétisation de vos sacrifices et de vos efforts conjugués. Puisse le seigneur nous accorder longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A mon homonyme Agaly Alassane MAIGA et toute la famille MAIGA de Kalaban Coro

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude, qu'Allah vous protège et vous prête longue vie.

A mes oncles Ousmane Attaher, Baba Saloum, Wafi CISSE, feu Boubacar Mahamane MAIGA (Moya), et à leurs familles

Que ce travail soit un témoignage de mon affection. Merci pour vos assistances et vos bénédictions, je vous serai toujours reconnaissant.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciement a tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail

Pr. Mody Abdoulaye CAMARA

Merci de m'avoir accepté dans votre service et de me guider tout au long de ce travail. Merci pour votre disponibilité et l'enseignement reçu. Recevez ici ma profonde gratitude.

Pr. Mohamed Maba TRAORE

Merci pour vos encouragements et votre disponibilité pour notre encadrement. Merci beaucoup cher maître.

Dr. Boubacar TOURE merci pour l'enseignement reçu

Dr. Dr Hawa DIARRA merci pour l'enseignement reçu.

Dr Oumou MAIGA merci pour l'enseignement reçu.

Dr Xia Mi DENG merci pour l'enseignement reçu durant votre séjour.

Dr Wu JUN merci pour l'enseignement reçu.

Dr KONATE ZAKARIA merci de m'avoir fait partager votre expérience dans la bonne humeur.

Les D.E.S en radiologie : **Dr COULIBALY S, Dr Modibo DOUMBIA, Dr B KAMIA, Dr FADIGA S, Dr SANOGO Modibo, Dr CAMARA Nagnouma**

Merci de m'avoir fait partager votre expérience dans la bonne humeur.

A mes aînés et collègues du service :

• **Dr KONATE Lassana, Dr SANOGO Ibrahima, Dr SAMAKE Bakary, Dr DOUMBIA Mariam, Dr Seydou SANOU, Dr Nana TRAORE**

Les internes **Lucien TOGOLA, B CAMARA, M DIAKITE, COULIBALY K, MAIGA Abdoul Aziz, DIALLO K.**

Merci pour ces moments passés ensemble et pour la bonne collaboration durant mon séjour dans le service d'imagerie médicale. Ce travail est le fruit de nos efforts.

• **A tout le personnel du service de l'imagerie médical de l'hôpital du Mali** merci pour collaboration et votre sympathie durant mon séjour.

A mes amis d'enfance : Ibrahim Sangho, Ahmed Al ANSARY, Mahamadou SAMAKE, Youssouf DICKO, Bilaly BABY, Abdourhamane Badrou

Merci pour votre soutien, votre compréhension et votre amitié certaine.

A mes compagnons de tous les jours : Dr Makan SISSOKO, Dr Talfi MAIGA, Dr Richard DANGBUI, Dr Ismael COULIBALY, Ahmadou Sidi TAKIOU, Alassane Mahamar MAIGA, Ibrahima DIEBAKATE, Mamadou K DOUCOURE, Kassim M'BALDE, Boubacar DIARRA, Sékou D KONE, Oumar KONE, Abdel Izdine ADEOTI, Yacouba TAMBOURA, Arouna SAGARA, Souleymane TANGARA, Bakary DIARRA, Yacouba COULIBALY

Durant ce cursus nous avons tous partagé des moments de peines aux moments de bonheur absolus. Avec vous j'ai appris que la notion de famille excédait les liens directs de sang. Merci pour tout ; puisque Allah nous octroyez de très longues et riche carrière dans nos vies futures.

DF, because the futurs belongs to us.

A mes amis de la FMOS : Dr Nouhoum Sangho, Dr Daouda Dembele, Dr Tanou B, Dr Bernard Dembele, Dr DICKO Mohamed, Dr Maiga Elhadj Mahamane,

Sofiana Maiga, Aoua Fofana, Fatou Niare, Dicko Koita, Aminata Ouattara, Awa Simpara, Lalya Diawara, Kadi Bagayoko.... Et tous ceux dont les noms n'ont pas été cités ici. Merci pour ces moments de complicité et de bonheur que vous m'avez apporté tout au long de ces études pour me rendre la vie plus belle !

A la famille SISSOKO du point-G

Vous m'avez accepté parmi comme un de votre. Merci pour le soutien et le dévouement dont vous avez fait preuve le long de mes études. Que ce travail soit le témoignage de l'affection que j'ai pour vous

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas l'oubli du cœur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Pr Adama Diaman KEITA

- Professeur titulaire en radiologie,
- Spécialiste en imagerie médico-légale et parasitaire,
- Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU du Point-G,
- Ancien chef du DER Médecine et spécialités médicales à la FMPOS,
- Ancien Recteur de l'université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB).

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations . Votre engagement sans faille dans la formation des étudiants, l'immensité de vos connaissances scientifiques, votre rigueur et votre Amour du travail bien fait, font de vous un Maître apprécié et très respecté. Que ce travail puisse être à la hauteur de vos attentes et que Dieu vous comble de grâces abondantes.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Pr Massama KONATE

- Maitre de conférences agrégé de cardiologie à la FMOS
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali
- Secrétaire général adjoint SOMACAR.

Cher maitre,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maitres. Votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience force notre admiration. Veuillez accepter cher maitre l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

- Spécialiste en médecine d'urgence et catastrophe
- Maître-assistant à la FMOS
- Chef du Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali
- Membre du SARMU Mali
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de co-diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Trouver ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Pr Mody Abdoulaye CAMARA

- Enseignant chercheur
- Maître de conférences en imagerie médicale à la FMOS
- Chef de Service d’Imagerie Médicale à l’hôpital du Mali
- Membre des Sociétés savantes : SOMIM, SFR et SRANF

Cher Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier de la confiance que vous aviez placée en nous, pour effectuer ce travail. Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d’apprentissage, par la pédagogie, l’humanité, l’accessibilité et la simplicité dont vous faites preuves.

C’est un grand honneur et une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Nous vous prions cher maître, d’accepter nos sincères remerciements et l’expression de notre infinie gratitude. Que le bon Dieu vous donne une longue et heureuse vie.

LISTES DES ABREVIATIONS

HTA	:	Hypertension Artérielle
AIT	:	Accident ischémique transitoire
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
HDM	:	Hôpital du Mali
PICA	:	Artère cérébrale inféro-postérieure
SIDA	:	Syndrome de l'immunodéficience acquise
HIC	:	: Hypertension intra crânienne
IV	:	Intra veineuse
ml	:	millilitre
mm	:	millimètre
UH	:	Unité de HOUNSFIELD
Kg	:	Kilogramme.
EFF	:	Effectif
<	:	Inférieur
>	:	Supérieur
%	:	Pourcentage

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I: Score de Glasgow : Elément du score de Glasgow.....	16
Tableau II : Répartition selon l'âge.....	47
Tableau III: Répartition selon la profession.....	48
Tableau IV: Répartition selon les facteurs de risque.....	49
Tableau V: Répartition selon le motif de la demande du scanner.....	50
Tableau VI: Répartition selon le score de Glasgow.....	50
Tableau VII: Répartition selon le délai entre le début des symptômes et la réalisation de la TDM.....	51
Tableau VIII: Répartition selon le diagnostic retenu.....	52
Tableau IX : Répartition selon le territoire vasculaire.....	52
Tableau X: Répartition des examens selon l'état des ventricules.....	53
Tableau XI: Répartition selon la taille de la lésion hémorragique.....	53
Tableau XII: Répartition des examens selon la densité des hématomes.....	54
Tableau XIII : Répartition selon le sexe et le type d'AVC.....	56
Tableau XIV: Répartition selon l'âge et le type d'AVC.....	56

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Schéma de l'AVC hémorragique versus ischémique	5
Figure 2: Coupes horizontales du cerveau	7
Figure 3: polygone de Willis.	9
Figure 4: Territoires artériels du cerveau sur une coupe axiale	13
Figure 5: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.	20
Figure 6 : Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.....	21
Figure 7: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.	22
Figure 8: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.....	23
Figure 9 : Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.....	24
Figure 10: Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan frontal avec des coupes sériées de A à C.	25
Figure 11: Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan sagittal sur une coupe passant approximativement sur la ligne médiane.	26
Figure 12: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à D d'un angioscanner pour l'étude du réseau artériel.	27
Figure 13: Coupes scanographiques (A,B,C,D,E,F,G,H) d'un patient victime d'un accident vasculaire ischémique à la phase aigu:	30
Figure 14: Accident vasculaire constitué chez une femme de 68ans,2 heures après le début des symptômes :	33
Figure 15: Même patiente, angio-MR et l'imagerie de perfusion après injection de Gadolinium (A), visualisation des vaisseaux cervicaux et d'une boucle cervicale carotidienne gauche sans sténose. Une occlusion du segment M1 de l'artère	

cérébrale moyenne gauche est identifiée, et un rehaussement artériel distal, en aval du site de l'occlusion, est en faveur d'une collatéralité.	34
Figure 16: Répartition selon sexe.....	48
Figure 17: Répartition selon la provenance	49
Figure 18: Répartition selon l'injection IV du PDC	51
Figure 19: Répartition des examens selon la présence d'œdème.....	54
Figure 20: Répartition des AVC selon la présence de l'engagement	55
Figure 21: Répartition selon la présence l'effet de masse.....	55
Figure 22: TDM cérébrale de monsieur X, 78ans : Coupe axiale sans IV du PDC.	57
Figure 23: TDM cérébrale de monsieur X, 78ans : Coupe axiale sans IV du PDC :	58
Figure 24: TDM cérébrale de madame Y, 47ans :.....	59
Figure 25: TDM cérébrale de madame BC, 62ans :.....	60
Figure 26: TDM cérébrale de monsieur MK, 46ans :.....	61
Figure 27: TDM cérébrale de monsieur DM, 52Nans	62
Figure 28: TDM cérébrale de monsieur AD, 50 ans	63
Figure 29: TDM cérébrale de monsieur AD, 50 ans	64
Figure 30: TDM cérébrale de madame FC, 24 ans	65
Figure 31: TDM cérébrale de monsieur SC, 43 ans.....	66
Figure 32 : TDM cérébrale de monsieur CS, 66 ans.....	67
Figure 33:TDM cérébrale de madame MK, 50 ans	68
Figure 34: TDM cérébrale de madame FD, 80 ans.....	69

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
I. GENERALITES.....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Classification anatomopathologique des AVC :	4
1.3. Rappel.....	6
II. METHODOLOGIE.....	43
2.1. Type d'étude	43
2.2. Cadre d'étude.....	43
2.3. Période d'étude	44
2.4. Echantillonnage	44
2.5. Variables analysées	44
2.6. Matériel.....	45
2.7. Déroulement de l'examen.....	45
2.8. Collecte, saisie et analyses des données	45
2.9. Aspect éthique	45
2.10. Conflit d'intérêt	45
2.11. Définition opérationnelle.....	45
III. RESULTATS	47
3.1. Fréquence.....	47
3.2. Données socio-Démographiques	47
3.3. Données cliniques.....	49
3.4. Aspect TDM	51
ICONOGRAPHIE	57
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	70
CONCLUSION	76
RECOMMANDATION	77

REFERENCES	78
ANNEXES	87
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	93

INTRODUCTION

Selon l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme étant le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonctionnement cérébral avec des symptômes durant plus de 24 heures pouvant conduire à la mort sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire [1].

En pratique médicale les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques qui accompagnent une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire [2].

La survenue d'un AVC doit faire discuter immédiatement sa nature ischémique ou hémorragique en raison d'orientations thérapeutiques très différentes.

L'ischémie est la conséquence d'une occlusion vasculaire du cerveau (thrombose ou embolie) entraînant l'infarctus et le ramollissement du tissu cérébral. L'athérosclérose représente 50% des étiologies, mais prédomine chez les patients âgés et touche les artères de gros calibre.

L'ischémie cérébrale représente 85% de l'ensemble des AVC. [3]

L'hémorragie cérébrale survient par rupture d'un vaisseau entraînant un épanchement de sang dans le parenchyme cérébral.

Les AVC hémorragiques représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC soit 10 à 20 cas par 100 000 habitants [4].

L'incidence annuelle des hématomes intracérébraux spontanés est d'environ 15 pour 100 000 habitants, ce qui représente 10% de l'ensemble des AVC.[5 ;6]

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC ne peut être déterminée que par la tomodensitométrie (TDM) et/ou par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui précise aussi sa topographie et son extension [7,8].

Sur le plan épidémiologique les AVC constituent une maladie grave et fréquente dans le monde :

À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès [9].

Avec 750 000 nouveaux cas par an aux États-Unis, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) demeurent la troisième cause de mortalité dans le monde, et certainement la première cause d'invalidité [10 ; 11].

Ils représentent la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies ischémiques, la première cause de mortalité pour les femmes et la première cause des handicaps physiques acquis. [1 ; 2 ; 7 ; 12]

L'incidence moyenne des AVC en Europe varie de 150 à plus de 600 pour 100 000 habitants et par an ; la prévalence moyenne est de 2 400 patients pour un million d'habitants avec 54% de patients décédés ou dépendants, dont 20% de décès au cours des premiers mois. Les AVC représentent la seconde cause de démence et la troisième cause de mortalité.[8]

En Afrique ils constituent la deuxième cause de mortalité, après les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose ; le sida ou le paludisme [13].

Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [14].

La découverte de la TDM par G.H. HOUNSFIELD et son introduction en 1970 dans la pratique médicale, a révolutionné cette démarche diagnostique[15]. La TDM cérébrale reste un outil accessible et indispensable au diagnostic surtout dans notre contexte. Outre le diagnostic positif, il aide à déterminer les orientations thérapeutiques [1,2,7].

Peu d'études ont été consacrées à l'AVC dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali, c'est dans ce cadre que nous avons initié ce travail.

OBJECTIFS

Objectif général

Préciser la place de la Tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des AVC dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.
2. Enumérer les facteurs étiologiques des AVC.
3. Décrire les aspects tomodensitométriques des AVC dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.
4. Déterminer le taux de discordance entre la suspicion d'AVC et la confirmation TDM.

I. GENERALITES

1.1. Définition

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire [15].

1.2. Classification anatomopathologique des AVC :

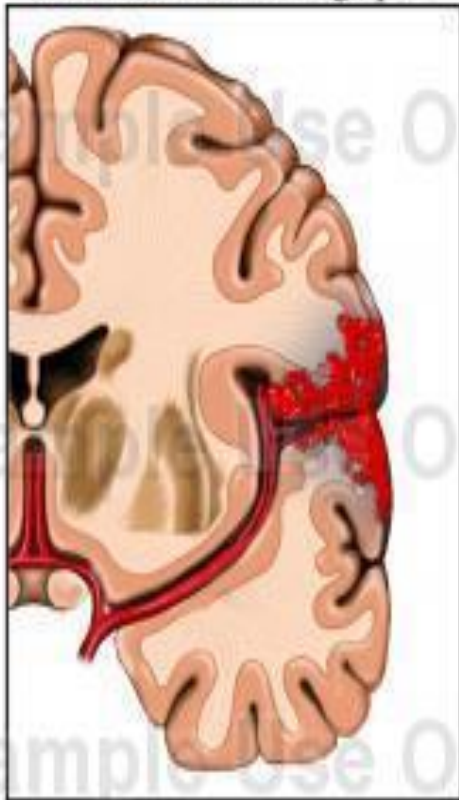
Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse [16] :

- Les accidents ischémiques (80%)
 - ✓ Transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
 - ✓ Constitués : infarctus cérébraux (IC)
- Les accidents hémorragiques (20%)
 - ✓ Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) (15%)
 - ✓ Les hémorragies méningées (5%)
- Les thrombophlébites cérébrales (rares)

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La détermination de la nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

Accident vasculaire cérébral hémorragique Accident vasculaire ischémique

Accident vasculaire cérébral hémorragique



Hémorragie intra- ou péricérébrale

Accident vasculaire ischémique



Un caillot empêche le sang d'irriguer une partie du cerveau

Figure 1 : Schéma de l'AVC hémorragique versus ischémique [16]

1.3. Rappel

1.3.1. Anatomie du système nerveux central (S.N.C) [17]

Le système nerveux central est formé par le tronc cérébral et le cerveau.

1.3.1.1. Le tronc cérébral

Le tronc est compris entre la moelle et le cerveau. Il est le siège des noyaux des nerfs crâniens. Il est formé de trois parties superposées de bas en haut : la moelle allongée (bulbe), le pont (protubérance annulaire), l'isthme de l'encéphale (mésencéphale).

En plus le cervelet est une volumineuse masse appendue à la face dorsale du tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux.

Le tronc cérébral et le cervelet sont dans la loge cérébrale postérieure appelée fosse postérieure.

1.3.1.2. Le cerveau

Le cerveau est la partie supérieure du S.N.C, il est hémisphérique. Il est dans la loge antérieure du crâne appelée loge hémisphérique.

➤ Morphologie du cerveau [17]

Le cerveau est composé de deux grandes parties : le diencéphale et le télencéphale.

✓ **Le télencéphale ou hémisphère cérébral** est formé de deux parties : une partie droite et une partie gauche. Les deux sont séparées par la scissure inter-hémisphérique. Le télencéphale est constitué par :

- Les noyaux gris centraux qui comprennent le noyau caudé et le noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire délimite la capsule interne.
- Le cortex cérébral qui porte à sa surface trois principaux sillons (le sillon central ou scissure de Rolando, le sillon latéral ou scissure de Sylvius et le sillon pariéto-occipital).

Ces trois sillons permettent de délimiter quatre lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital.

- Les ventricules latéraux sont pairs et symétriques dont chacun communique avec le 3ème ventricule par le foramen inter ventriculaire (ou trou de Monro).
 - ✓ **Le diencéphale** est la partie centrale. Il unit les deux hémisphères cérébraux. Il est séparé en bas, des hémisphères cérébraux par la fissure transversale. Il mesure 15 cm de long, 12 cm de haut et pèse 1400 g. Il est constitué de : deux thalamus de chaque côté séparé par le 3ème ventricule,
- Un corps pinéal appelé épiphyse qui peut se calcifier chez les adultes ;
- L'hypophyse qui est logée dans la selle turcique à la base du crâne ;
 - Le 3ème ventricule qui est une cavité diencéphalique unique et médiane

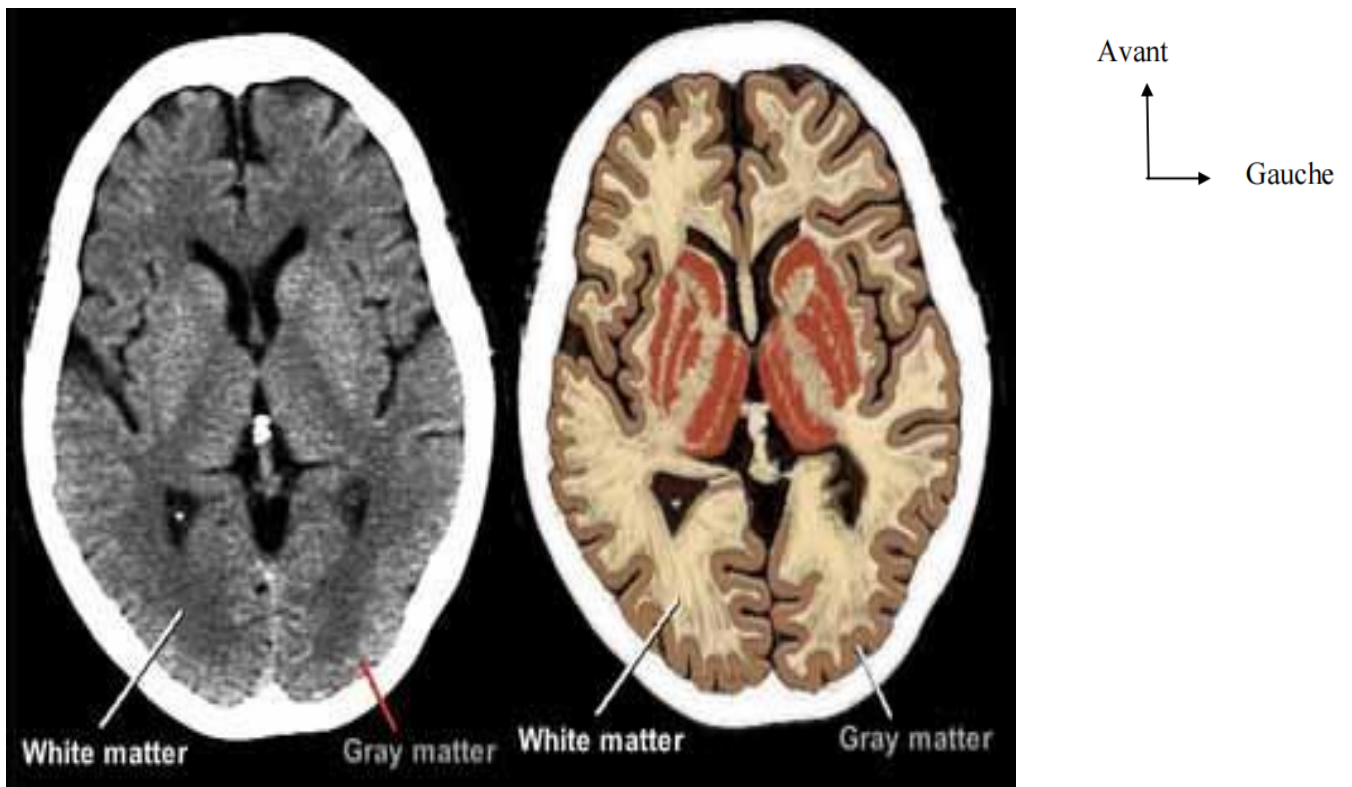


Figure 2: Coupes horizontales du cerveau [17].

➤ **La vascularisation de l'encéphale**

La vascularisation artérielle de l'encéphale ne ressemble pas à celle des autres organes. Le sang lui est apporté par quatre grosses artères, les deux carotides internes et les deux artères vertébrales, le tout forme un cercle anastomotique appelé polygone de Willis.

De ce cercle anastomotique partent les artères cérébrales. Elles donnent naissance à deux groupes de collatérales : les artères centrales et les artères périphériques ou corticales de l'encéphale [18].

-Le polygone de Willis

Le polygone de Willis est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne. Il est constitué par les voies artérielles d'apport du cerveau : les artères carotides internes et le tronc vertébro-basilaire et par leurs anastomoses, les artères communicantes antérieure et postérieure. Ainsi se constitue un polygone à neuf côtés duquel partent toutes les artères du cerveau. Le cercle artériel schématique est formé par trois côtés antérieurs représentés par deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure.

Les deux côtés latéraux sont formés par les deux carotides internes et par les artères communicantes postérieures. Les deux côtés postérieurs sont constitués par les deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire [19 ; 20]

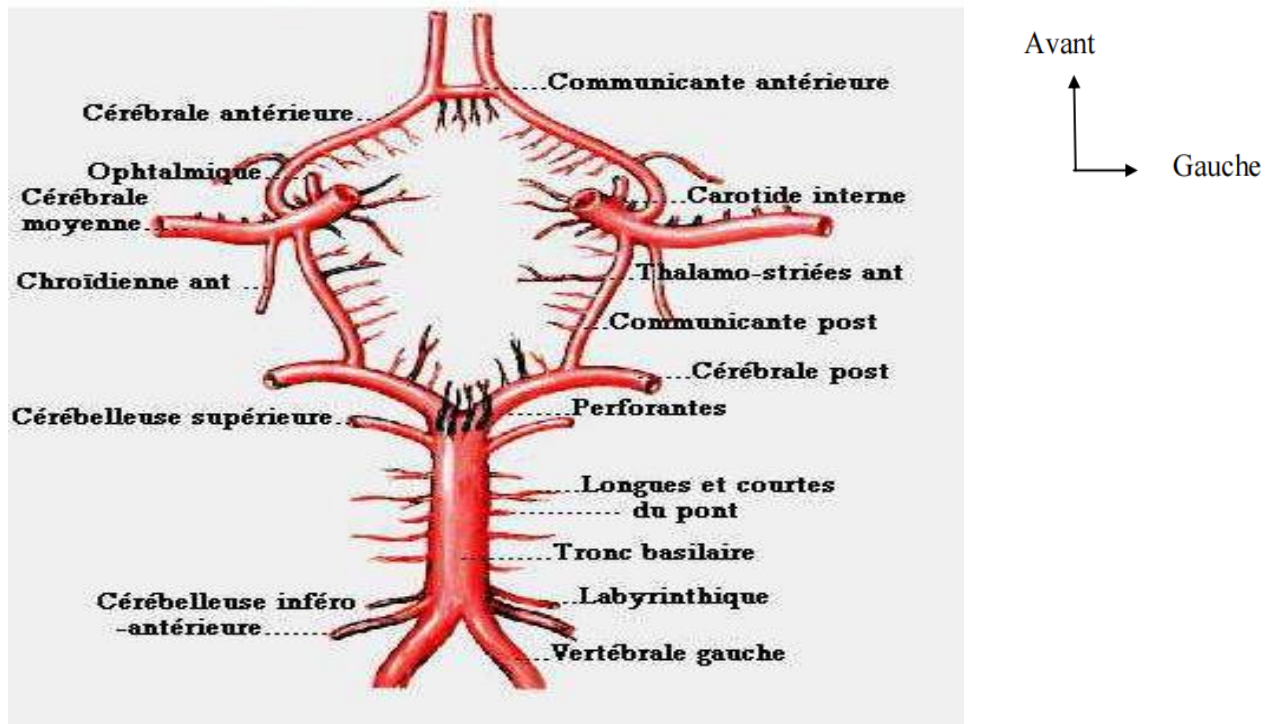


Figure 3: polygone de Willis.[20].

- **L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne**

De par son calibre (5 mm) et sa direction elle semble continuer la carotide interne tandis que les autres artères semblent être des N ?§ collatérales.

Elle passe sous la face inférieure du cerveau. Elle pénètre ensuite dans la vallée sylvienne où elle contourne le pli de passage fronto-temporal : dans la vallée sylvienne les branches terminales sont plaquées contre les circonvolutions de l'insula.

Les artères corticales de l'artère sylvienne naissent dans la vallée sylvienne, soit isolées, soit groupées en plusieurs troncs. On peut distinguer quatre groupes artériels :

- Les artères insulaires qui vascularisent la capsule interne ;
- Les artères corticales ascendantes fronto-pariétales.
- Les artères descendantes temporales et les artères pariéto-occipitales.

- **L'artère pariéto-occipitale ou artère du pli courbe**

Son calibre est plus important que celui des autres corticales. Son territoire a une grande importance fonctionnelle.

Elle se dégage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, et se ramifie sur les aires corticales situées au carrefour des lobes pariétal, temporal, et occipital. Elle se divise généralement en deux branches : une branche Supérieure qui est l'artère du gyrus supramarginal, une branche inférieure qui est l'artère du gyrus angulaire (pli courbe).

Les artères corticales descendantes temporales au nombre de trois ou quatre vascularisent le lobe temporal :

- L'artère temporo-polaire ;
- L'artère temporale moyenne ;
- L'artère temporale postérieure.

- **L'artère cérébrale postérieure**

Son origine se trouve au niveau du sillon ponto mésentérique, elle comprend deux portions :

- Une portion basale mésentérique où l'artère tourne autour du pédoncule passant au-dessus du nerf moteur oculaire commun ;
 - Une portion interhémisphérique qui commence au niveau du corps genouillé externe, elle atteint la face inférieure du lobe temporal et se termine sur la face interne du lobe occipital.
- **Les artères temporales** : elles cheminent le long de la face inférieure du lobe temporal et s'arrêtent sur les 5^e et 4^e circonvolutions cérébrales.
 - **L'artère occipitale ou calcarine** : elle chemine dans le fond de la scissure calcarine et ensuite déborde sur la face externe du lobe occipital.

- **Anastomoses cortico-pie mériennes**

A la surface de l'écorce cérébrale, les ramifications des trois artères cérébrales principales sont anastomosées entre elles dans les régions limitrophes de leur territoire.

Ces anastomoses jouent un rôle dans la circulation cérébrale et dans la physiopathologie vasculaire cérébrale. On distingue ainsi les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure, les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure et enfin les anastomoses entre l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

➤ **Les artères centrales du cerveau.**

✓ **Les artères centrales du télencéphale.**

- **Les artères du noyau lenticulaire** : d'après les auteurs classiques, on peut distinguer deux territoires artériels : l'un externe, le plus important correspondant au Putamen et au pallidum externe, l'autre interne constitué par le Pallidum interne vascularisé par l'artère choroïdienne antérieure.

- **Les artères du noyau caudé** : la vascularisation du noyau caudé est assurée de la tête à la queue par les différentes artères : la tête du noyau caudé est vascularisée par les artères cérébrales antérieures et moyennes. Les artères centrales, les plus antérieures assurent la vascularisation du noyau corporeale et de la capsule interne, sa partie postérieure est irriguée par les artères Choroïdiennes.

- **La capsule interne** : elle est vascularisée par trois

Artères : ce sont l'artère de HEUBNER, les artères lenticulo-striées et l'artère choroïdienne antérieure.

- **L'artère choroïdienne antérieure** : irrigue, la citerne proximale et le ventricule distal.

✓ **Vascularisation du diencéphale :**

- **Vascularisation du thalamus** : Lazorthes divise ces artères en trois groupes : les artères thalamiques inférieures, postérieures, et supérieures

- **L'hypothalamus** : Il se trouve vascularisé par la carotide interne, les artères cérébrales antérieures, l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

- **Vascularisation de l'hypophyse** : elle est assurée par les artères du lobe antérieur, les artères infundibulo-hypophysaires et les branches de la carotide.

L'artère hypophysaire inférieure forme un tronc qui émet deux.

Collatérales méningées : une supérieure destinée à la dure mère et l'autre inférieure dirigée vers la clinode postérieure.

- **Vascularisation des formations optiques** : on peut distinguer un système périphérique PIN très dense qui constitue le cercle anastomotique de ZINN HALLER. Le système central ou axial est fourni par l'artère centrale du nerf optique.

✓ **Vascularisation de la fosse postérieure**




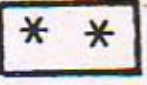

- **Tronc cérébral (bulbe et protubérance)**

Le bulbe est vascularisé par les artères centrales ou médianes. La protubérance est irriguée par les artères centrales qui donnent des ramifications vascularisées les noyaux des nerfs **V, VII et VIII**.

Ces artères viennent de la terminaison des artères vertébrales et de l'origine du tronc basilaire.

✓ **Vascularisation du cervelet**

Elle est assurée par : l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse moyenne et l'artère cérébelleuse inférieure ou postéro-inférieure. Ils viennent des artères vertébrales.

-  Artère cérébrale antérieure
-  Artère cérébrale moyenne
-  Artère cérébrale postérieure
-  Artère choroïdienne antérieure
-  Artère communicante postérieure

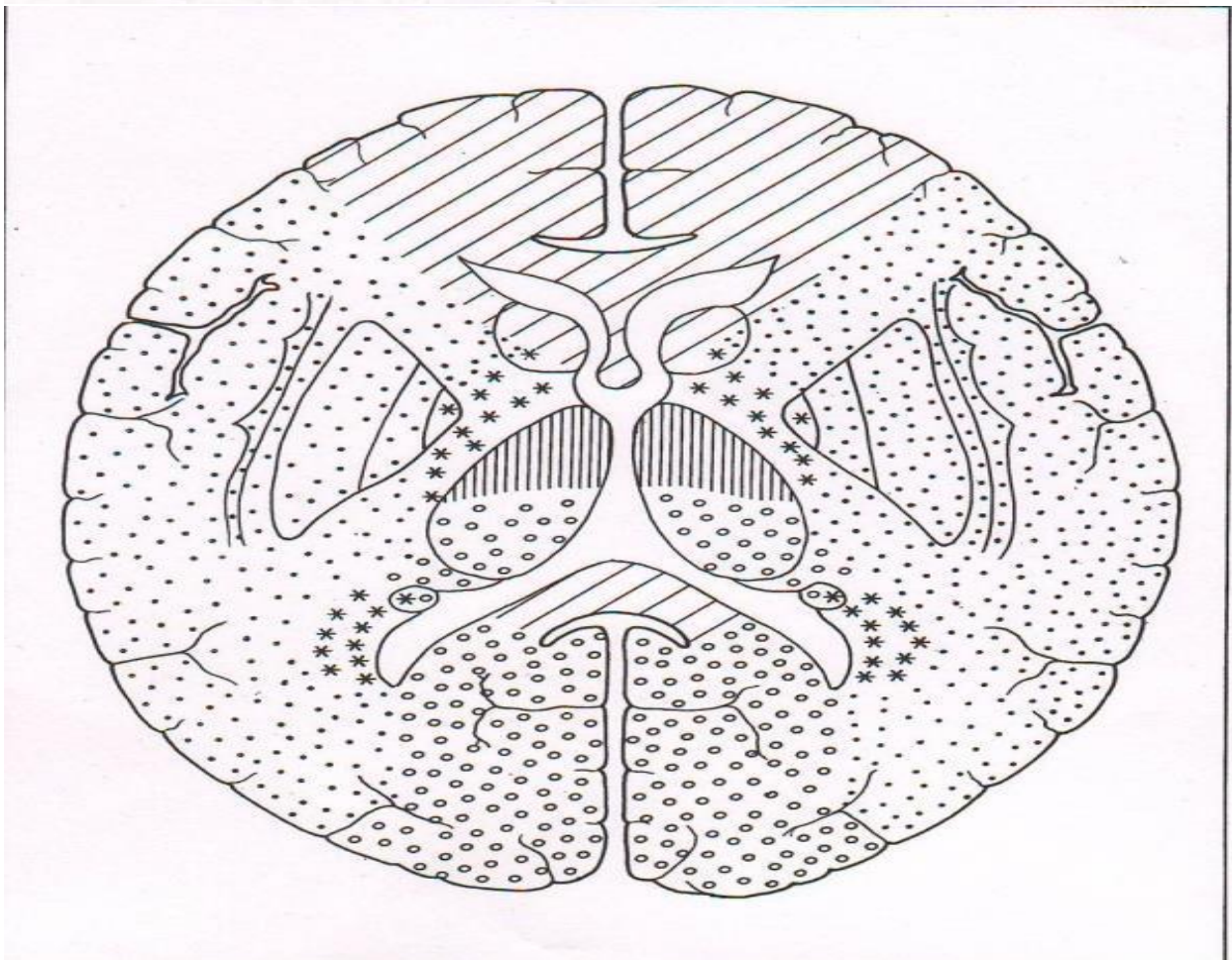


Figure 4: Territoires artériels du cerveau sur une coupe axiale [21]

1.3.2. Rappel étiopathologique

La circulation cérébrale s'effectue par un double système artériel bilatéral : par les carotides internes qui montent de chaque côté le long du cou et le tronc basilaire. Ces deux Systèmes se rejoignent par des artères communicantes à la base du cerveau et constituent le polygone de Willis, d'où partent les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures qui irriguent le cerveau. Le polygone de Willis permet d'éviter une ischémie dans un territoire cérébral donné, en offrant une suppléance rapide au cas où l'un des troncs viendrait à s'obstruer [22].

➤ Etiologie

Le processus pathologique peut être dû aux causes suivantes :

- Insuffisance circulatoire par diminution de la pression artérielle ou par augmentation de la viscosité sanguine.
- Atteinte vasculaire : athérosclérose, malformation, dilatation d'un anévrisme, dépôt de substance amyloïde, vascularité thrombose veineuse.
- Embolie cérébrale provenant des cavités gauches du cœur ou d'une plaque d'athérome des gros vaisseaux ;
- Rupture d'un vaisseau cérébral et hémorragie dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le tissu cérébral [26]

➤ Facteurs de risque des AVC

- L'HTA est le facteur de risque le plus important des AVC qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques. Le risque d'AVC augmente de façon linéaire avec le niveau de la pression artérielle [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28,29].
- Les cardiopathies : la fibrillation auriculaire, vice valvulaire, infarctus du myocarde, endocardite infectieuse s'accompagnent d'un risque accru d'AVC [30,31].

- Le diabète : il constitue un facteur des AVC ischémiques indépendant de l'HTA avec un risque relatif ajusté de 1,5 à 2 [22,28].
- Le tabac et l'alcool : le risque d'AVC augmente avec l'intoxication tabagique, sur des AVC hémorragiques. L'alcool augmente le risque d'AVC ischémique lorsque la consommation journalière dépasse 3 verres standards [22].
- La contraception orale : son rôle dans la survenue des AVC est jusqu'à présent discuté par son risque de survenue des thromboses. [22, 28,31]
- Antécédent d'AIT : au cours des 5 années qui suivent un accident ischémique transitoire (AIT) le risque d'AVC est multiplié par 7 (28,29)
- Toxicomanie : la prise de vasoconstricteurs tel que les sympathomimétiques peuvent entraîner des accidents ischémiques cérébraux chez les jeunes [32,29].
- Infections : les artérites infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose, SIDA) augmentent le risque d'AVC ischémique.[29]
- L'âge : les AVC sont relativement beaucoup plus fréquents chez l'adulte aux environs de 50 ans que dans les deux âges extrêmes enfants avant 20 ans et vieillards après 70 ans [22, 28,33]

1.3.3. Mécanismes des AVC

1.3.3.1. Les AVC ischémiques

Il existe deux types d'accidents ischémiques cérébraux :

- Les accidents ischémiques transitoires (AIT) : ils sont liés à une ischémie transitoire, à l'origine des troubles fonctionnels. La cause peut être un embolie qui se fragmente et se délite rapidement ou une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.
- Les accidents ischémiques constitués (AIC) : ils sont liés à une baisse prolongée de la perfusion artérielle cérébrale, soit par occlusion artérielle dans le territoire intéressé (embolie), soit par chute importante et durable du débit sanguin cérébral [34].

1.3.3.2. Les AVC hémorragiques

1.3.4. Rappels cliniques et biologiques

1.3.4.1. Rappels cliniques

Tableau I: Score de Glasgow : Elément du score de Glasgow

OUVERTURE DES YEUX		REPONSES VERBALES		MEILLEUR REPONSE MOTRICE	
				6	Obéit (à l'ordre)
		5	Orientée	5	5 Orientée (à au moins deux endroits-tend à disparaître la douleur)
4	Spontanée	4	Confuse (signe et confusion désorienté)	4	Evitement (pas de réponse orientée-flexion rapide du coude avec évitement)
3	Au bruit (parole)	3	Inappropriée	3	Décortication (flexion lente du MS-extension du MI)
2	Douleur (stimuli nociceptif au niveau des membres et du tronc)	2	Incompréhensible (Gémissement grognement)	2	Décérébration (rotation interne et hyper extension du MS-extension et flexion plantaire au MI)
1	Absence	1	Absence/ aucune	1	Absence/ aucune

Ils sont observés dans le cadre de l'HTA, des malformations vasculaires ou des troubles de la crasse sanguine. L'athérosclérose constitue la cause habituelle de la

rupture d'un vaisseau cérébral entraînant un épanchement sanguin dans le parenchyme cérébral. Au total ce score est coté de 3-15 Supérieur à 12 le pronostic est bon et Inferieur à 8 le score est mauvais

➤ **Les accidents ischémiques**

Ils représentent 80%des AVC de survenue généralement progressive ou souvent brusque selon qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie on distingue deux types d'accident ischémique : les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les accidents ischémiques constitués (AIC)[36,37]

✓ **Les accidents ischémiques transitoires**

Ils entraînent un syndrome neurologique focal dont la durée n'en excède pas les 24 heures. Dans les cas d'AIT de type carotidien on distingue sur le plan clinique une suspension brève du langage, des déficits moteurs, sensitifs ou sensitivomoteurs totalement résolutifs.

✓ **Les accidents ischémiques constitués**

Ils entraînent des déficits neurologiques permanents [32,38]

- **Infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne** : il se caractérise par l'association des troubles de la fonction supérieure : aphasie, déficit moteur d'un hémicorps à prédominance brachio-faciale.
- **L'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure** : il associe un déficit crural et les symptômes de dysfonctionnement frontal
- **Ischémie par insuffisance vertébrobasilaire** :
Les signes sont polymorphes, transitoire et récurrent : vertige, céphalée troubles moteurs à type d'hémiplégie transitoire.
- **Infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure** : Il se caractérise par l'atteinte du cortex visuel responsable d'hémianopsie latérale homonyme associée souvent à une amnésie en cas d'atteinte latérale
- **Infarctus pédonculaire** : On note une hémiplégie controlatérale et proportionnelle à la lésion.

- **Infarctus protubérantiel** : Il donne une hémiparésie controlatérale associée à une latéralité du regard.
- **Infarctus bulbaire** : Par occlusion de l'artère vertébrale entraîne un syndrome vestibulaire avec vertige, vomissement, troubles de la déglutition et modification de la voix.
- **Atteinte cérébelleuse** : On a un trouble de la conscience associé à un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC).
- ✓ **Les lacunes** : Les signes neurologiques résultent de l'occlusion des vaisseaux artériolaires. Les lacunes entraînent l'hémiparésie motrice pure, hémisindrome sensitif, Dysarthrie.
- ✓ **Les accidents hémorragiques**
Ils représentent 15% des AVC, Ils sont de survenue brutale et entraîne des déficits neurologiques rapidement progressif. Ils siègent généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet la capsule interne, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire. [39,40]
- **Hémorragie de la capsule interne** : elle entraîne une hémiparésie ou une altération plus ou moins importante de la conscience.
- **L'atteinte du noyau caudé** On distingue des troubles du comportement, une hémiparésie.
- **Hématome thalamique** : Il peut entraîner une aphasie, ataxie, des troubles oculomoteurs.
- **Hématome lobaire** : La symptomatologie clinique est fonction du lobe atteint
- **Hématome frontal** : Troubles moteurs et du comportement.
- **Hématome pariétal** : une atteinte visuelle et des troubles du comportement
- **Hématome temporal** : Il entraîne agitation, aphasie, et hémianopsie.
- **Hématome occipital** : l'hémianopsie domine le tableau.

- **Hématome du pont** : Il peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.
- **Hématome cérébelleux** : Céphalée, vomissement peuvent dominer le tableau clinique.
- **Hématome intra ventriculaire** : Il réalise des signes d'hypertension intra crânienne aigue (céphalée, Vomissement, nausée).

1.3.4.2. Rappel biologique

La biologie joue un rôle dans la recherche étiologique et du traitement.

Il est effectué dès l'admission et comporte :

Une N.F.S, un taux de plaquettes, un TP, un TCK, une INR, une glycémie, un ionogramme, des enzymes cardiaques si l'électrocardiogramme ou la clinique sont suspects, une lipidémie).

1.3.5. Anatomie radiologique

La TDM cérébrale donne une information relativement « grossière » de la neuroanatomie, contrairement à l'IRM. L'anatomie TDM normale de l'encéphale comporte quatre étapes respectant le plan d'étude d'un examen d'imagerie encéphalique : l'étage infratentorial (sous la tente du cervelet), l'étage supratentorial, les méninges puis la vascularisation cérébrale.

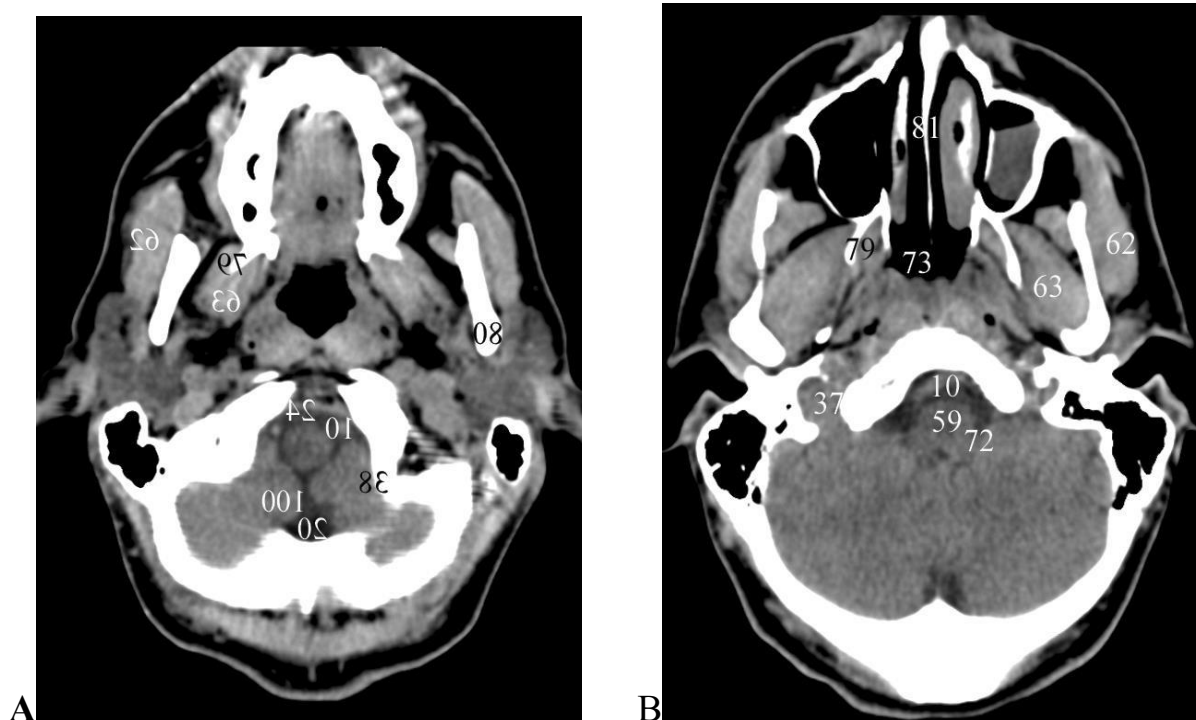


Figure 5: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sérieées de A   K. [41]

c10. Artère vertébrale 20. Citerne C r bello médullaire 24. Citerne péri bulbaire.
 37. Foramen jugulaire. 38. Foramen magnum. 62. Muscle masséter.
 63. Muscle ptérygoïdien médial. 72. Ouverture latérale du 4e ventricule.
 73. Partie nasale du pharynx 79. Processus pt rygo ide. 80. Ramus mandibulaire.
 81. Septum nasal 100. Tonsille cérébelleuse

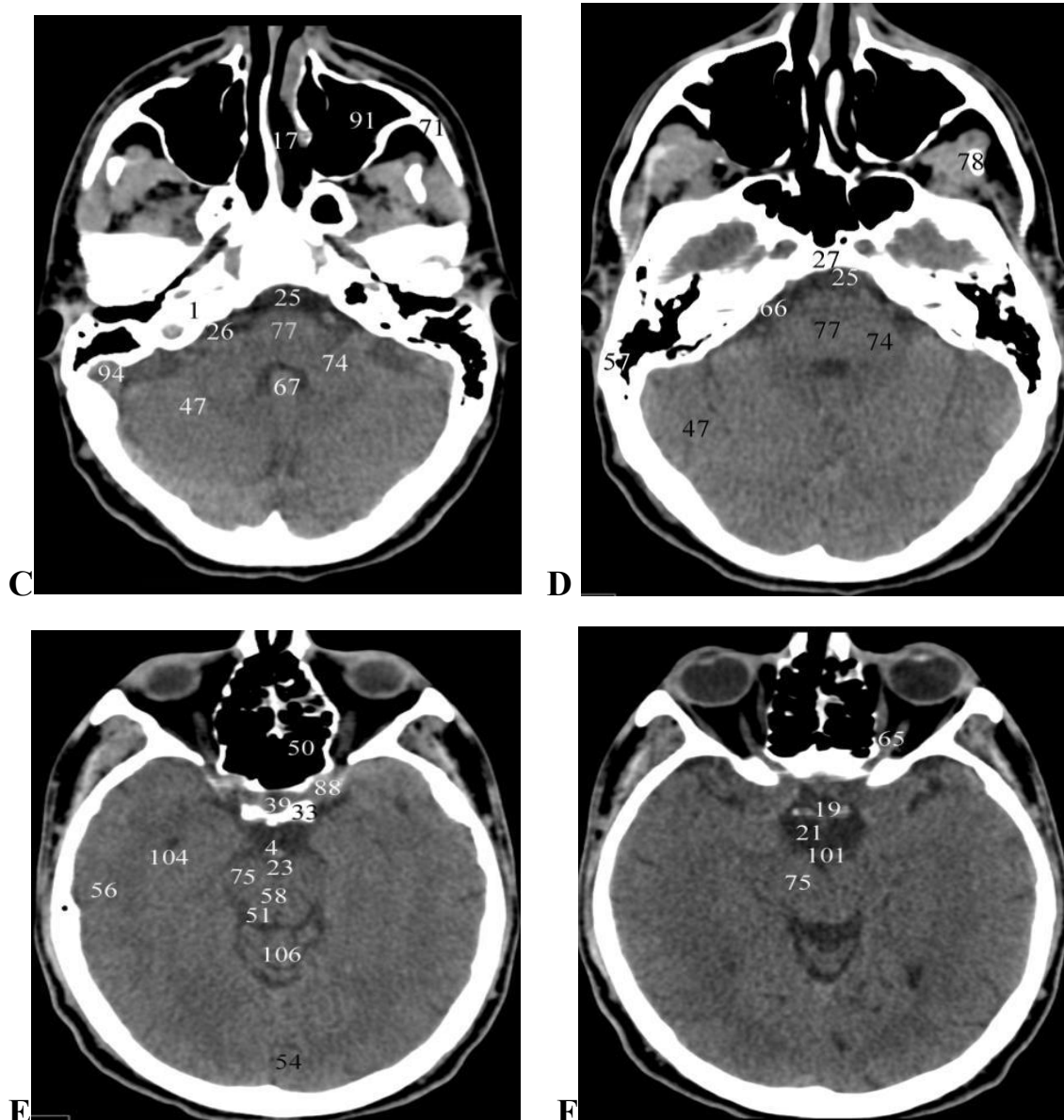


Figure 6 : Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sérieées de A   K.[41]

88Sinus caverneux50. Labyrinthe ethmoïdal 39. Fosse hypophysaire 33. Dos de la selle turcique 23. Citerne inter pédonculaire 4. Artère basilaire 51. Lame colliculaire. 58. Mésencéphale. 56. Lobe temporal. 75. Pédoncule cérébral). 104. Ventricule latéral (corne temporale).). 106. Vermis cérébelleux. 101. Tubercules mamillaires. 65. Nerf optique. 19. Chiasma optique. 21. Citerne chiasmatisque.71. Os zygomatique 25. Citerne p ripontique. 26. Citerne pontocérébelleuse. 27.

Clivus. 1 Apex.pétreux. 17. Cavité nasale. 77. Pont. 78. Processus coronoïde. 66. Nerf trijumeau.67. Nodus 47. Hémisphère cérébelleux91. Antérieur gauche 31 Sinus maxillaire. 94. Sinus sigmoïde (portion du sinus latéral) 74. Pédoncule cérébelleux moyen

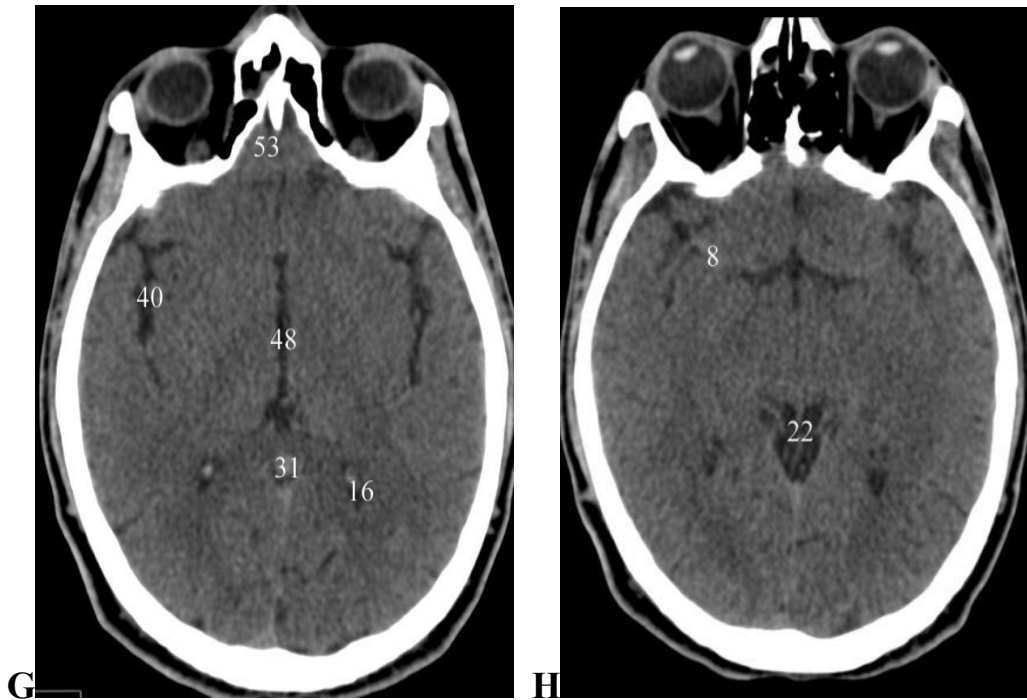


Figure 7: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K. [41]

8. artère cérébrale moyenne. 16. carrefour ventriculaire (atrium). 22. citerne de la grande veine cérébrale. 31.corps pinéal. 40.fosse latérale du cerveau. 48.3eventricule. 53.lobe frontal.

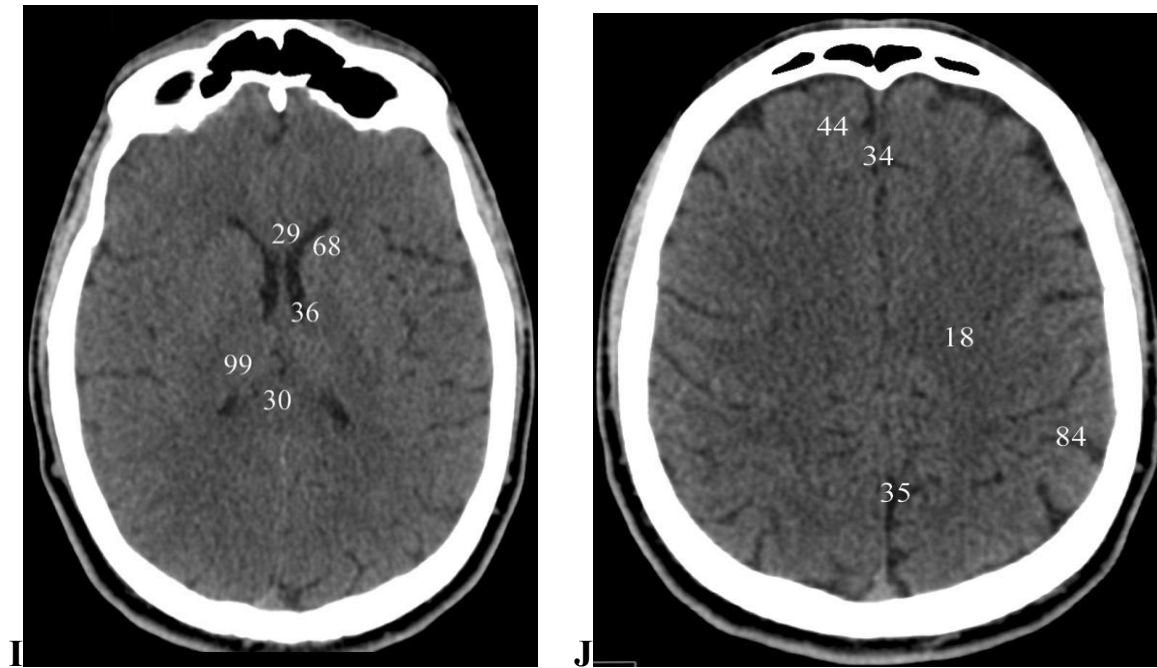


Figure 8: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K. [41]

18. centre semi-ovale. 29. Corps calleux (genou). 30. Corps Calleux (splénium).
 34. Faux du Cerveau. 35. Fissure longitudinale du cerveau. 36. Foramen inter
 ventriculaire du cerveau. 37. Foramen jugulaire. 38. Foramen magnum. 44. Gyrus
 frontal supérieur. 68. Noyau caudé (tête). 84. Sillon central de l'hémisphère
 cérébral. 99. Thalamus.

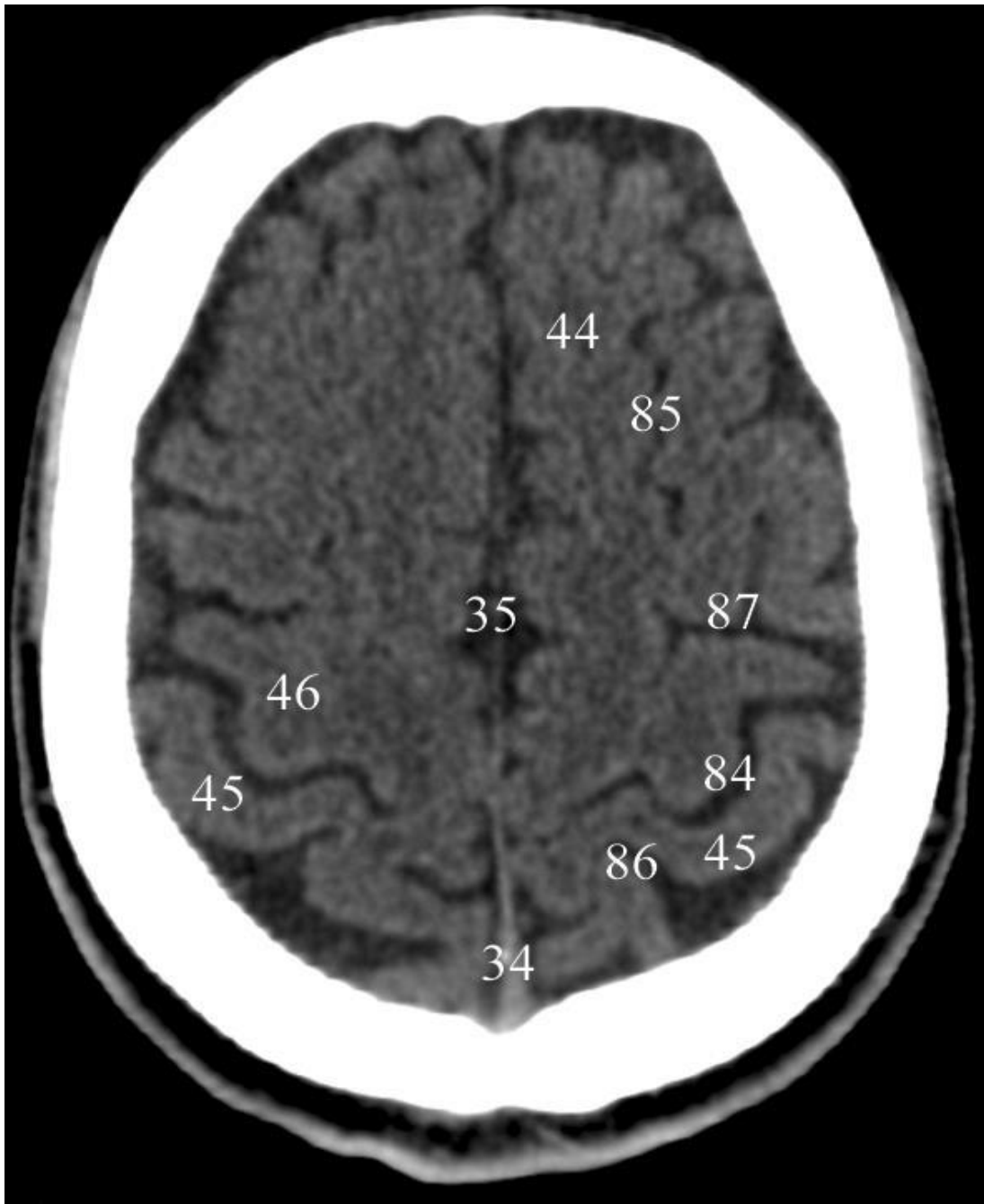


Figure 9 : Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sérieées de A   K.[41]

34. Faux du cerveau. 35.fissure longitudinale du cerveau.44.gyrus frontal supérieur.45.gyrus post central.46.gyrus précentral. 84. Sillon central de l'hémisphère cérébral. 85. Sillon frontal supérieur. 86. Sillon post central. 87. Sillon précentral.

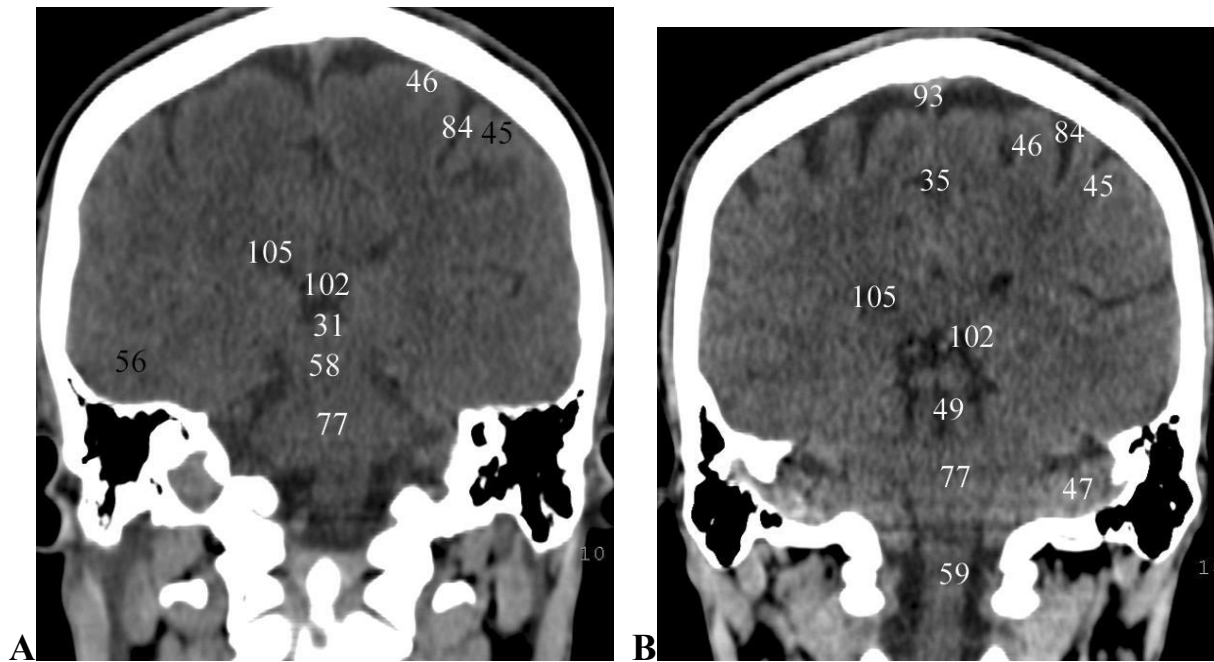


Figure 10: Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan frontal avec des coupes sériées de A à C. [41]

16. carrefour ventriculaire. 31.corps pinéal. 35. Fissure longitudinale du cerveau. 46.gyrus précentral. 47.hémisphère cérébelleux.48 .4e ventricule. 56.lobe temporal. 58.mésencéphale. 59.molle allongée. 77. Pont. 84.sillon central de l'hémisphère cérébral. 93sinus sagittal supérieur. 102.veines cérébrales. 106.ventricule latéral.

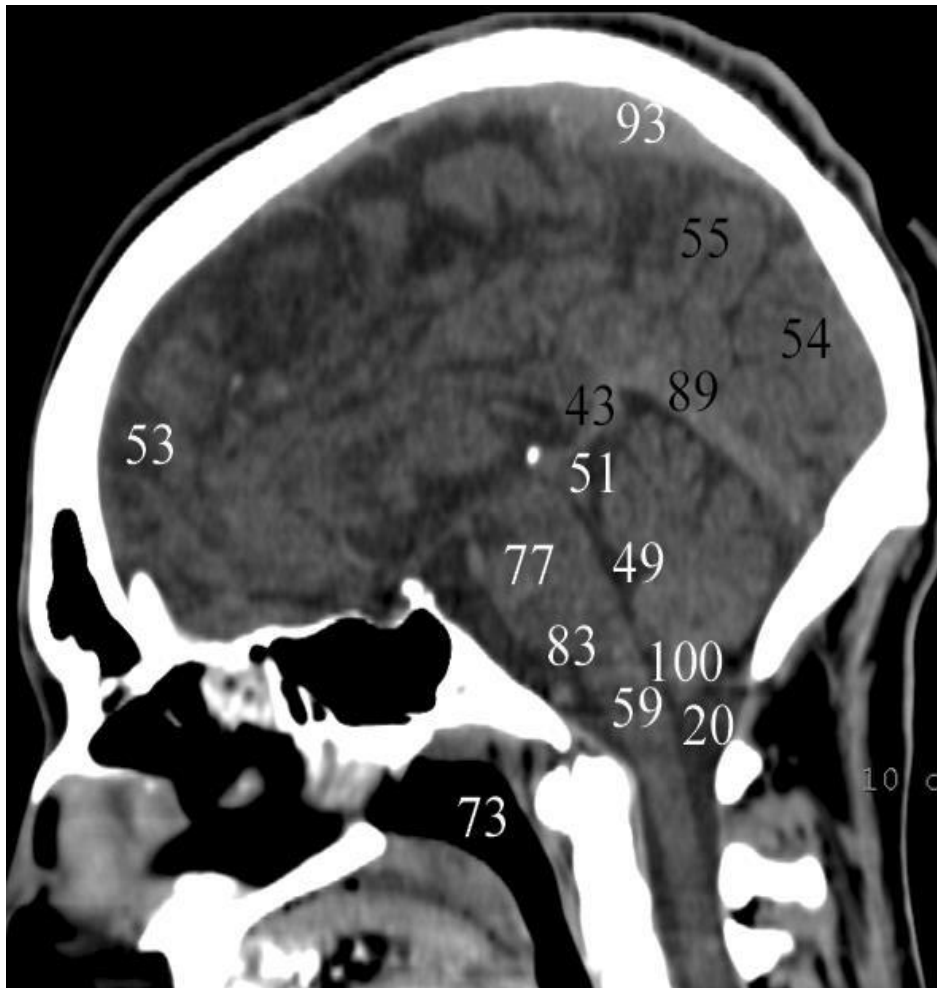


Figure 11: Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan sagittal sur une coupe passant approximativement sur la ligne médiane.[41]

20. citerne cérébro médullaire. 43.grande veine cérébrale. 49.4eventricule.
 51.lame folliculaire. 53.lobe frontal. 54.lobe occipital. 55.lobe pariétal.
 59.moelle allongée. 73.nasopharynx. 77.pont .83.sillon bulbo pontique.
 93.sinus sagittal supérieur. 100.tonsille cérébelleux.

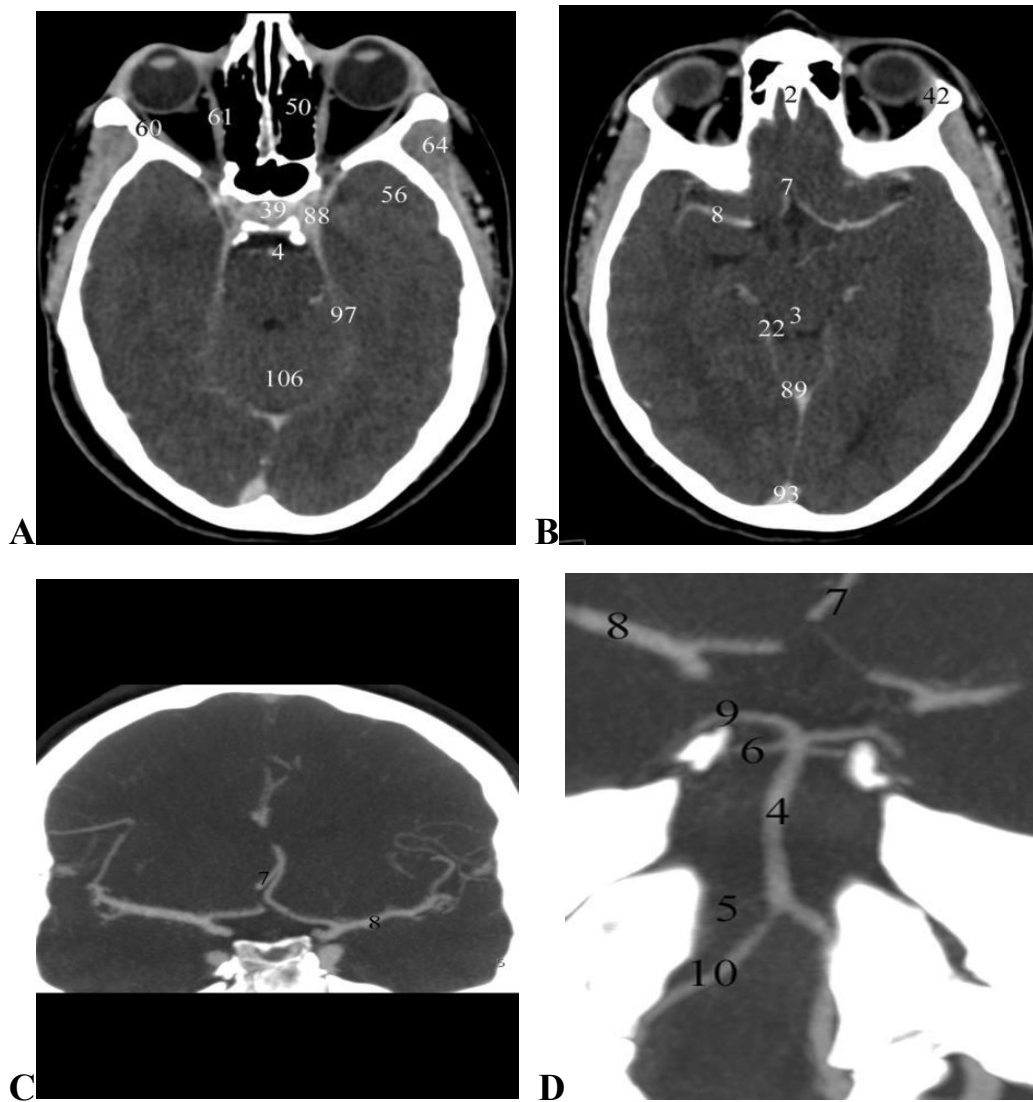


Figure 12: Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à D d'un angioscanner pour l'étude du réseau artériel.[41]

- 2. Apophyse cristagalli. 3. Aqueduc du mésencéphale. 4. Artère basilaire.
- 5. Artère cérébelleuse inféro-antérieure. 6. Artère cérébelleuse supérieure.
- 7. Artère cérébrale antérieure. 8. Artère cérébrale moyenne. 9. Artère cérébrale postérieure. 10. Artère vertébrale. 22. citerne de la grande veine cérébrale.
- 39. fosse hypophysaire. 42. glande lacrymale. 50. labyrinthe ethmoïdal.
- 56. lobe temporal. 61. muscle droit médial. 64. muscle temporal. 88. sinus caverneux. 89. sinus droit. 97. tente du cervelet.

1.3.6. Moyen Diagnostic

a. Diagnostique radiologique

➤ Tomodensitométrie

✓ Technique :[42]

L'examen dure au maximum quinze minutes. Au cours d'un scanner, le patient est allongé sur un lit, qui s'avance mécaniquement à l'intérieur de la machine ressemblant à un tunnel. La machine émet alors des rayons X analysant la partie du corps concernée. Lors de l'activation de ces rayons, le patient doit retenir son souffle. Pendant l'examen, un manipulateur observe son bon déroulement et les possibles réactions du patient.

✓ Indication :[42]

Les indications de scanner sont multiples et concernent toutes les parties du corps. Le scanner reste très utilisé pour les pathologies du crâne, sauf si un examen IRM est disponible

✓ Sémiologie tomodensitométrique des AVC

- **Les AVC ischémiques**
- **Les AVC ischémiques constitués**

L'évolution schématique des ischémies constituées en trois phases constitue un élément essentiel du diagnostic TDM. L'existence et l'étendue d'un infarctus cérébral en particulier œdémateux vont influencer une éventuelle cure chirurgicale de la lésion vasculaire causale (sténose ou thrombose carotidienne) [43]

❖ La phase de début

Les premiers jours le territoire d'ischémie peut apparaître strictement normal. Il existe classiquement une phase TDM muette de 48 heures environ. Mais l'on peut parfois noter la présence d'une discrète hypodensité, parfois seulement authentifiée par la courbe des profils de densité comparativement au côté sain ou par la répétition de l'examen. Cette hypodensité discrète qui va aller en s'accroissant, s'accompagne ou non d'un effet de masse entraînant un déplacement des structures ventriculaires et un effacement des sillons corticaux.

A ce stade l'injection I.V de produit de contraste iodé modifie rarement les images.

Il faut noter qu'un examen normal n'élimine en aucune manière l'existence d'une ischémie : il permet seulement d'éliminer formellement un accident hémorragique et doit faire envisager une exploration vasculaire (Doppler) dont le résultat permet de poser une éventuelle indication chirurgicale.

❖ **La phase d'état**

Elle s'étale sur quelques semaines. Les troubles de la barrière hémato-encéphalique sont alors au maximum et expliquent une hyper vascularisation périphérique relative aux anomalies de densité objectivées après injection I.V de produit de contraste iodé.

Avant injection, elle est caractérisée par une hypodensité nette dont les limites correspondent à un territoire artériel.

Cette hypodensité intéresse plutôt la substance blanche, tandis que le cortex est souvent isodense ou même parfois hyperdense. L'injection de produit de contraste est suivie d'une imprégnation très dense de la corticale ou du noyau gris suivants le territoire infarcté contrastant avec l'absence d'imprégnation de la substance blanche.

Cette imprégnation corticale est maximale entre le troisième jour et la troisième semaine de l'accident. Elle prend fréquemment un aspect gyri forme épousant la forme des sillons corticaux [43].

❖ **Phase de séquelles**

Après la cinquième semaine de l'accident ischémique la séquelle apparaît sous la forme d'une hypodensité liquidienne correspondant à une cavité encéphalomalacique lorsque l'infarctus est étendue, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et, ou d'un ventricule traduisant l'atrophie cérébrale.

A Ce stade l'injection de produit de contraste ne modifie plus les images.

La thrombose vasculaire : son diagnostic doit être Précoce. Elle apparaît à la TDM sous forme d'une hyperdensité spontanée intracrânienne suivant le trajet d'un vaisseau artériel cérébral.

- **Les accidents ischémiques transitoires** : ils n'entraînent que des troubles passagers. Le scanner est normal dans la majorité des cas [, 44,48].

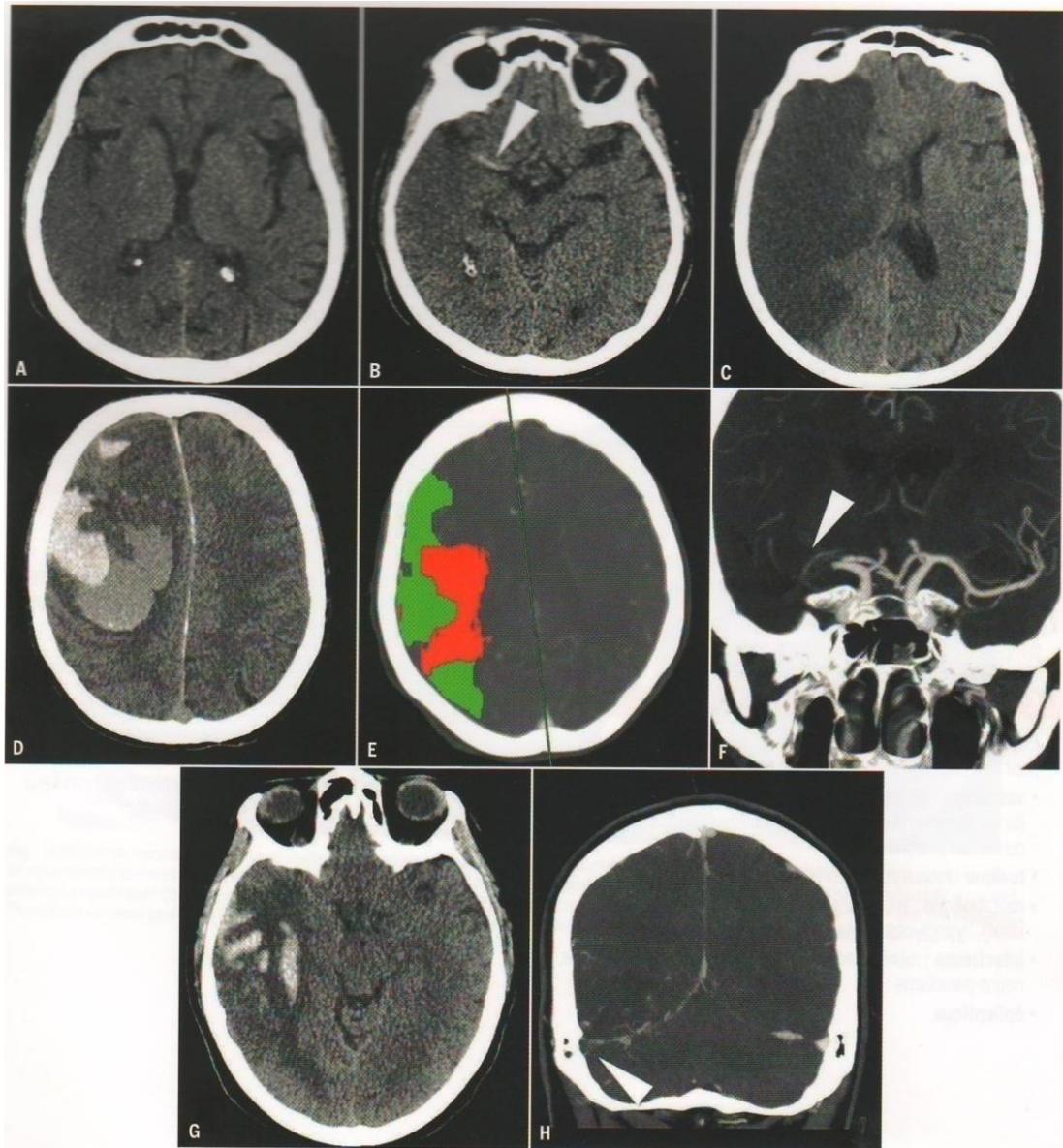


Figure 13: Coupes scanographiques (A,B,C,D,E,F,G,H) d'un patient victime d'un accident vasculaire ischémique à la phase aigu:

Hypodensité systématisée au territoire cérébral moyen droit avec effacement des sillons corticaux et différenciation blanc-gris(A), hyperdensité spontanée du segment M1 de l'artère cérébrale moyen droite (B). Meilleure visibilité de l'hypodensité au contrôle à 48h avec

effacement des noyau des gris centraux et des sillons corticaux et apparition d'un effet de masse. D) Hématome intra parenchymateux spontané lobaire qui justifie un complément de bilan étiologique et qui contre-indique la thrombolyse intraveineuse. (E,F) infarctus cérébral moyen droit en cours de constitution (nécrose en rouge et pénombre en vert) (E) et occlusion du segment Mldroit en angio-TDM(F). (G) Hémorragie temporale droite compliquant une thrombose veineuse du sinus latéral droit visible en Angio-TDM veineuse(H)

Les accidents hémorragiques : mis à part l'hématome extra dural et l'hématome sous dural, ils sont constitués par l'hématome intracérébral et l'hémorragie méningée [44].

▪ **L'hématome intra cérébral :**

Au stade de début : il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec sur la densité normale du tissu avoisinant. Cette hyperdensité s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons Corticaux et ou sur les structures médianes. Dans les premières 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral en périphérie de la lésion. On peut observer une inondation du système ventriculaire se traduisant par une hyperdensité spontanée dans les ventricules.

Evolution : après la première semaine environ, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité de la périphérie vers le centre de la lésion pour disparaître complètement entre le second et le troisième mois, soit sans laisser de séquelles scannographiques, soit en faisant place à une cavité ou plus rarement à une calcification.

▪ **Les hémorragies méningées**

Elles sont le plus souvent secondaires à une malformation vasculaire. Le scanner sans contraste retrouve une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens.

Son lieu d'intensité maximum oriente assez bien vers le siège de la lésion causale.

Elle peut s'accompagner d'une hyperdensité intra parenchymateuse témoignant d'un infarctus hémorragique au contact de la lésion.

Contre-indication [42]

La tomodensitométrie est un examen en théorie anodin. Il existe néanmoins quelques rares contre-indications liées à l'injection éventuelle de produit de contraste iodé : insuffisance rénale, contre-indication médicamenteuse (notamment les médicaments anti-diabétiques de type II comme la metformine), allergie avérée à un ou plusieurs produits de contraste iodés, l'allaitement et bien évidemment en cas de grossesse (sauf cas particulier comme la pelvimétrie prénatale ou s'il existe une urgence vitale)

➤ **Imagerie par résonance magnétique**

• **Technique :**

Le patient est allongé sur un lit qui s'avance mécaniquement à l'intérieur de la machine qui ressemble à un gros noyau. Il éprouve cette curieuse impression de rentrer dans une sorte de tunnel. Le patient porte un casque qui permet de réduire le niveau du bruit sonore car la machine fait beaucoup de bruit. Une sonnette permet d'appeler et d'interrompre éventuellement l'examen en cas de problème. L'examen se pratique à jeun si une injection de produit de contraste est effectuée.

• **Indication :**

L'imagerie par résonance magnétique a l'avantage d'apporter une bonne visualisation de la graisse, de l'eau, donc de l'œdème et de l'inflammation avec une bonne résolution et un bon contraste.

En particulier, l'IRM permet d'imager la fosse sous-tentorielle de l'encéphale, dont l'exploration est difficile en CT-scan à cause d'artefact de durcissement de faisceaux.

La fosse postérieure du cerveau est particulièrement bien visible par l'IRM (ce qui n'est pas le cas par le scanner cérébral)

• **Sémiologie**

Pour le parenchyme cérébral, l'IRM est très supérieure au scanner mais n'est pas toujours accessible en urgence (contrairement au scanner)

La teinte de gris en IRM est dénommée « signal ». On parle *d'hypo signal* lorsque la lésion est plus noire que la structure dans laquelle elle est située, *d'hyper signal* quand elle est plus blanche et *d'iso signal* quand elle est de même teinte.

En IRM, le signal dépend de la séquence c'est à dire des variations données à la machine. Il faut donc toujours préciser la séquence considérée pour définir cette densité : La séquence Spin écho pondérée en T1 et en T2, la séquence FLAIR, la séquence de diffusion, angio-IRM sont généralement réalisées.

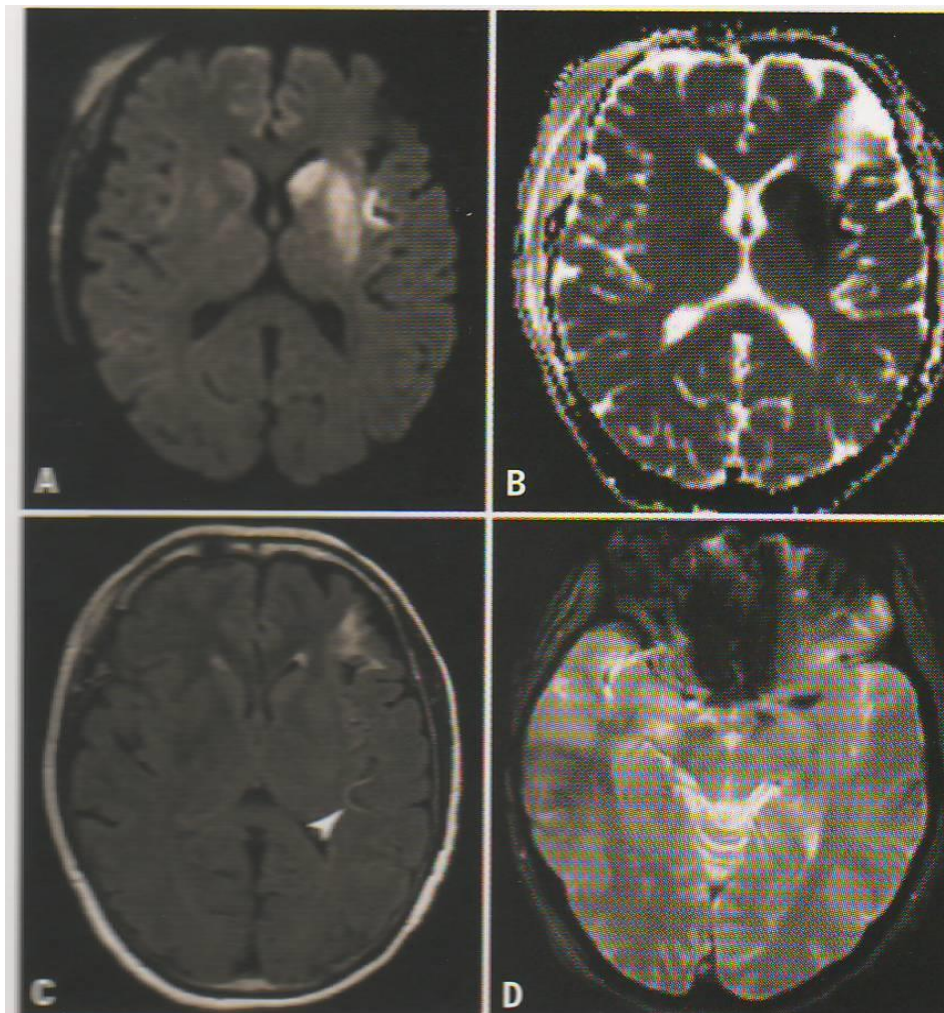


Figure 14: Accident vasculaire constitué chez une femme de 68ans, 2 heures après le début des symptômes :

Lésion ischémique en hyper signal sur imagerie de diffusion(A), du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne profonde gauche, en hyposignal sur la cartographie ADC (B) représentant le cœur ischémique constitué. Un hyper signal en FLAIR frontal gauche (c) à distance de l'infarctus aigu est en faveur d'une lésion ischémique ancienne.

Le cœur ischémique reste en isosignal FLAIR, concordant avec hypothèse d'un AVC récent, de moins de 4h. Des hyper intensités spontanées, en FLAIR, dans les branches sylvienne M2, M3 témoigne d'une large pénombre dans le territoire sylvienne superficiel.

Sur la séquence T2*(D), un remaniement hémorragique est éliminé et le thrombus sylvien gauche est visualisé.

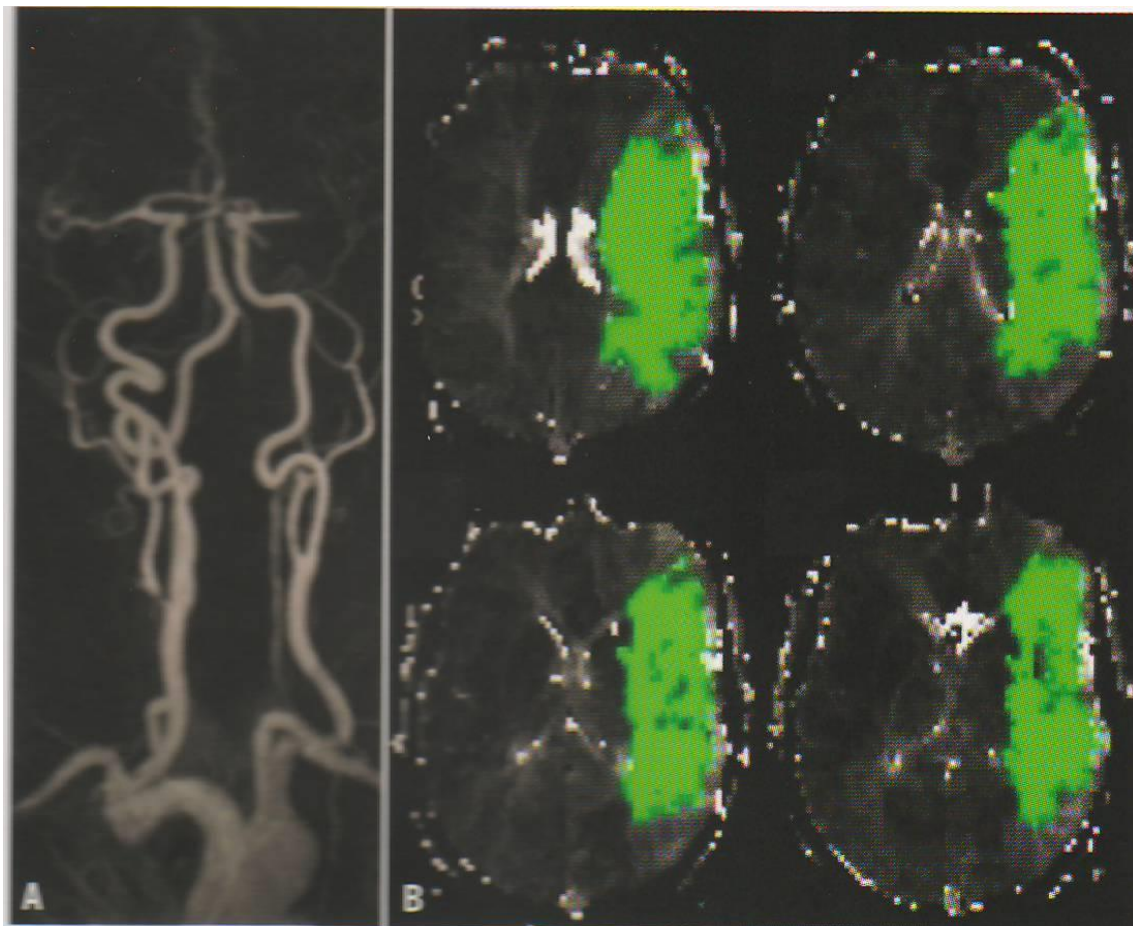


Figure 15: Même patiente, angio-MR et l'imagerie de perfusion après injection de Gadolinium (A), visualisation des vaisseaux cervicaux et d'une boucle cervicale carotidienne gauche sans sténose. Une occlusion du segment

M1 de l'artère cérébrale moyenne gauche est identifiée, et un rehaussement artériel distal, en aval du site de l'occlusion, est en faveur d'une collatéralité.

Sur la séquence de perfusion, une large plage hypoperfusion est identifiée(B), débordant des limites de la nécrose ischémique, en concordance avec le mismatch radio clinique

• **Contre-indication**

Les contre-indications au passage d'examen IRM sont :

✓ **Contre-indications absolues :**

- Pacemaker/défibrillateur cardiaque implantable,
- Corps étranger métallique intraoculaire ou intracrânien,
- Valve cardiaque métallique (à l'exception de certains modèles plus récents),
- Matériels ferromagnétiques,
- Neurostimulateur.

✓ **Contre-indications relatives :**

- Anxiété,
- Agitation incoercible,
- Les allergies,
- L'insuffisance rénale.

❖ **Angiographie cérébrale**

C'est un examen invasif par ponction et cathétérisme des artères cérébrales aussi bien pour l'hémorragie que pour l'insuffisance circulatoire cérébrale. On distingue :

• **L'artériographie cérébrale conventionnelle** : c'est une méthode de choix dans l'hémorragie cérébrale et dirige l'acte thérapeutique. On peut en attendre deux ordres de renseignements :

- La localisation du foyer hémorragique dans la mesure où celui-ci apparaît comme une lésion expansive.
- La cause de l'hémorragie quand il s'agit d'une malformation vasculaire (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur. Mais la malformation peut être

cachée par l'hémorragie. L'artériographie met en évidence une thrombose vasculaire. Les contre-indications sont : l'âge avancé du malade, l'HTA importante, la coronarite et la gravité de l'état du malade.

- **L'angiographie numérisée** : elle étudie les artères à destination crânio encéphaliques. En cas d'infarctus cérébral, elle met en évidence l'occlusion en cause de la lésion, précise son degré, l'aspect et la notion de plaques ulcérées.
- **L'angioscintigraphie** : méthode utilisée en médecine nucléaire, son intérêt réside particulièrement dans l'exploration des infarctus cérébraux.

➤ **Echographie doppler des troncs supra aortiques**

Elle est mieux indiquée dans la recherche étiologique des AVC. Elle peut mettre en évidence une sténose carotidienne, une occlusion des vaisseaux du cou, une plaque d'athérome ou une diminution du débit sanguin cérébral.

1.3.7. Traitement [45, 46, 47]

Le traitement des A.V.C comprend deux volets : une prise en charge dans la phase aiguë et un traitement préventif secondaire.

a. Prise en charge en urgence

➤ **But du traitement**

- Maintenir les fonctions vitales.
- Traiter les complications et les comorbidités.
- Prévenir les récives.
- Faciliter la récupération neurologique et fonctionnelle.

➤ **Moyens**

❖ **Moyens médicaux**

- Réanimation : neuro réanimation et réanimation cardio vasculaire.
- Neuroprotecteurs : favorisent la survie des cellules cérébrales.
- Antihypertenseurs.
- Antithrombotique (anti agrégants plaquettaires, anticoagulants, thrombolytiques).
- Antibiotiques et antipyrétiques.

- Kinésithérapie et nursing

❖ **Moyens chirurgicaux**

-Neurochirurgie (évacuation par trépanation, par aspiration stéréotaxique ou par drainage ventriculaire)

❖ **Moyens imageries (angiographie interventionnelle).**

- Traitement endovasculaire :

- Recanaliser : en cas d'ischémie ;
- Obstruer : en cas de fuite hémorragique.

➤ **Indications**

✓ **Mesures générales**

• **Fonction respiratoire et protection des voies aériennes**

En cas d'encombrement bronchique, la perméabilité des voies aérienne est assurée par une aspiration parfois complétée par une oxygénation.

La présence d'altération de la conscience nécessite une intubation et une ventilation pour prévenir les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition.

• **Préservation des constantes hémodynamiques**

Il est recommandé de ne pas faire chuter brutalement la pression artérielle pour ne pas aggraver les phénomènes ischémiques dans la zone de pénombre ischémique, zone où le débit sanguin cérébral devient directement dépendant de la pression artérielle.

La poussée hypertensive ne sera activement traitée que s'il existe une complication (ischémie myocardique aiguë, OAP, insuffisance rénale aiguë, dissection aortique), ou si une indication de traitement anti-coagulant ou thrombolytique est posée.

Si la tension artérielle excède 220/120 mmHg, la plupart des neurologues s'accordent sur l'indication d'un traitement antihypertenseur par voie parentérale, aux doses initiales les plus basses, et dont il convient de monitorer l'effet (Nicardipine,Urapidil, Labétalol). On ne cherchera pas initialement à faire chuter la tension artérielle à moins de 180/105 mmHg.

La chute tensionnelle ne devrait pas excéder 5 à 10 mmHg au cours des 4 premières heures, et la diminution tensionnelle ne devrait pas être supérieure à 25% de la valeur initiale au cours des 24 à 48 premières heures.

En revanche, il est recommandé de poursuivre un éventuel traitement antihypertenseur habituellement pris par le patient.

- **Equilibre hydroélectrolytique et glycémique**

Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine. Une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral.

La réanimation est simple : Sérum physiologique 1500 à 2000 ml/24 heures en moyenne (à adapter à l'état hydroélectrolytique du patient, à restreindre si œdème cérébral ou effet de masse, ou en cas de syndrome de sécrétion inappropriée d'A.D.H).

Le diabète peut se décompenser à la phase aiguë de l'ischémie.

Le glucose aggraverait l'œdème, il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique puis il est rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale.

Une insulinothérapie peut s'avérer nécessaire si la glycémie est supérieure à 12mmol/l. Il faut veiller à éviter les hypoglycémies

- **Crises convulsives**

D'éventuelles crises épileptiques seront traitées par l'administration intraveineuse de Diazépam ou de Clonazépam.

- **Lutte contre l'œdème cérébral**

L'œdème cérébral est maximal 48 à 72 heures après début de l'ischémie. Son traitement est justifié lorsque le retentissement sur les structures profondes est à l'origine des signes d'engagement et notamment de troubles de la vigilance. Il est recommandé dans ce cas de surélever la tête de lit de 30°. Le traitement médicamenteux repose sur les agents hyperosmolaires : Mannitol par voie IV,

Glycérol par voie IV ou per os (sonde naso gastrique si nécessaire). Il faut savoir que l'efficacité de ce traitement est limitée dans le temps, et que sa prolongation expose à des désordres hydroélectrolytiques et à une hypervolémie.

➤ **Neuro protection**

L'étude P.A.S.S (Piracétam in Acute Stroke Study) a montré qu'après l'administration du Piracétam à la dose de 12g/jour pendant 4 semaines (traitement débuté dans les 12 heures qui suivent l'installation de l'A.V.C), qu'un nombre significativement élevé de patients ont récupéré de leur aphasie [47]. Des activités anti-aggrégantes plaquettaires et rhéologique ont été observées [47, 48]. L'association Almitrine/Raubasine (Duxil) paraît intéressante mais présente le handicap de ne pas exister sous forme injectable [48].

➤ **Lutte contre l'infection et la fièvre**

Les complications infectieuses principalement pulmonaires et urinaires doivent être traitées rapidement.

Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.

➤ **Kinésithérapie et nursing**

Le nursing est capital. Le personnel doit veiller au bon positionnement des membres paralysés, et à l'installation sur un matelas type «Cliniplot». Le lever précoce, les soins de prévention des escarres, le soin des bouches sont systématiques. Le port de bas de contention veineuse, la mise en place de la voie veineuse périphérique sur le membre sain font partie des recommandations importantes.

La kinésithérapie motrice doit être précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

Une prévention des ulcères de stress peut être utilisée chez les malades qui sont dans un coma profond et ceux ayant des antécédents d'ulcère.

➤ **Prévention des complications non neurologiques**

L'héparine à doses iso coagulantes est largement utilisée (sous forme d'H.B.P.M en sous cutané) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement par déficit d'un membre inférieur.

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée chez les patients qui sont dans le coma profond et ceux qui ont des antécédents d'ulcère.

✓ **Mesures spécifiques**

• **Les A.V.C hémorragiques**

Le traitement médical des hémorragies méningées, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au-dessous de 150 mm/Hg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui de la prévention et du traitement du spasme artériel pour lequel on recourt actuellement aux inhibiteurs calciques notamment la Nimodipine.

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie, ou si le volume de l'hémorragie fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses. Les hémorragies lobaires constituent également une bonne indication au traitement chirurgical lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec une menace d'engagement transtentorial.

• **Les A.V.C ischémiques « Thrombolyse »**

Elle se réalise par injection de rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) en intraveineuse. C'est en 1995 que son efficacité a été prouvée à travers une étude publiée par le NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Cette étude avait démontré qu'il y a 30% de chance de récupération sans séquelle après une thrombolyse lorsqu'elle est réalisée dans les 3 heures après un IC [46]. La rt-PA est utilisée à 0,9 mg/kg (90 mg au maximum) sur 60 minutes avec une dose initiale de 10% de la dose administrée en bolus sur une minute.

b. Prévention secondaire

❖ Traitement antihypertenseur

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT, avec un objectif de pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg. (HAS grade A ; AHA/ASA Class I level B). Le traitement doit être instauré après les 1ers jours de sévérité selon les recommandations Américaine. L'antihypertenseur de choix est un diurétique ou un diurétique associé à un IEC (AHA/ASA Class I level A), ou un inhibiteur calcique (HAS grade B). En cas de diabète, l'objectif tensionnel est de 130/80 mmHg (HAS grade B) et de 140/80 mmHg selon ASA/AHA. [45]

❖ Traitement antithrombotique

Chez les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT non cardio-embolique, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé, par l'aspirine seule dosé entre 75 à 325mg/jr (HAS grade A) et à défaut du clopidogrel à 75mg/jr (HAS grade B).

Une association de l'aspirine et du clopidogrel pendant 90 jours est recommandée en cas d'IC ou d'AIT dans les 30 jours précédents, due à une sténose artérielle intracrânienne sévère (70 à 99%) (Class IIb level B). Cette association n'est pas recommandée selon les recommandations française (HAS grade A). [46]

• Anévrismes artériels [47]

Le traitement chirurgical des anévrismes artériels intracrâniens met à l'abri des récurrences hémorragiques. Il consiste à l'exclusion de l'anévrisme par un clip ou une ligature au niveau du collet.

Une place croissante est faite à la neuroradiologie interventionnelle avec introduction dans l'anévrisme d'un matériel permettant son exclusion.

Sténose carotidienne

Chez les patients ayant une sténose serrée (> 70 %), une désobstruction chirurgicale (endarterectomie) peut être envisagée.

La prévention secondaire, dans les accidents liés à l'athérome les antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlopidine) est efficace.

Dans les cardiopathies emboligènes (fibrillation auriculaire idiopathique), l'efficacité des anticoagulants reste à établir.

c. Pronostic [48]

A part l'hémorragie par rupture d'anévrisme des vaisseaux de la base du cou qui entraîne une inondation ventriculaire, rarement survient la mort dans les heures qui suivent l'accident.

Le coma prolongé, l'hyperthermie, l'accélération progressive du pouls et de la respiration sont des éléments de mauvais pronostic.

Si survie, les troubles neurologiques régressent assez souvent, mais généralement le patient garde des séquelles comme la maladresse d'un membre ou d'un côté et des troubles du langage.

La mortalité précoce plus élevée dans les hémorragies cérébrales que dans l'A.I.C, est liée à l'effet de masse. Leur pronostic fonctionnel est meilleur que dans l'A.I.C car il y a une possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction.

II. METHODOLOGIE

2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive.

2.2. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali. L'hôpital du Mali est fruit de la coopération Chino- Malienne inauguré en Septembre 2011, situé à Bamako (Quartier Missabougou en Commune VI).

C'est seul hôpital de troisième référence de la rive droite.

✓ Le service d'imagerie médicale comporte :

- Une salle de scanner ;
- Une salle d'IRM ;
- Trois salles de radiographie ;
- Une salle d'échographie ;
- Une salle de mammographie ;
- Une salle numérique pour les traitements des images ;
- Une salle d'interprétation,
- Un secrétariat ;
- Cinq bureaux ;
- Quatre toilettes ;
- Un magasin
- Et une salle d'attente.

✓ Le personnel est composé de :

- Cinq médecins radiologues dont un radiologue Chinois,
- Un échographiste Chinois,
- Huit assistants médicaux et Techniciens supérieurs de santé en imagerie médicale.
- Deux secrétaires,
- Un manoeuvre.

2.3. Période d'étude

L'étude a été réalisée d'Octobre 2020 à Septembre 2021, soit une période d'une année.

2.4. Echantillonnage

Tout patient des deux sexes adressés au service d'imagerie de l'hôpital du Mali pour une TDM cérébrale ou cranio encéphalique.

2.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients adressés au service d'imagerie médicale pour un scanner cérébral ou cranio encéphalique, ayant un AVC confirmé à la TDM ;
- Pendant la période de notre étude, ;
- Résumés de passage et ou les comptes rendus radiologiques étaient disponibles ;
- Ayant accepté de participer à notre étude.

2.4.2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas retenu dans cette étude :

- Les patients ayant une TDM cérébrale normale avec forte suspicion clinique d'AVC ;
- Les patients dont les dossiers ou comptes rendus sont non retrouvés ;
- Les patients ayant réalisés une TDM cérébrale hors service et hors période.

2.5. Variables analysées

Les variables étudiées sont de trois ordres :

- Celles relatives aux données sociodémographiques (âge, Sexe, profession,).
- Celles relatives aux données des renseignements cliniques sur la demande (coma évalué par le score de Glasgow, trouble du comportement, vertiges, vomissements, céphalées, hémiplégie, HTA...).
- Celles relatives aux résultats TDM (hypodensité, hyperdensité, nette, mixte, engagement cérébral, inondation ventriculaire, effet de masse et le siège).

2.6. Matériel

Les examens tomodensitométriques ont été réalisés sur un appareil Siemens Emotion 16 slices, une console syngo via version 2.0 et une imprimante numérique de marque Agfa 5055

2.7. Déroulement de l'examen

Les examens étaient réalisés en urgence, sans préparation. Les patients étaient installés en décubitus dorsal, la tête entrante, les bras sont au long du corps.

Le topogramme se fait sur l'ensemble du crane jusqu'à C2 :

- Coupes axiales de 05mm natives de la fosse postérieure jusqu'au vertex sans injection de produit de contraste.
- Reconstitution coronale et sagittale de 03mm en fenêtre parenchymateuse.

Les impressions de film sont faites avec une imprimante numérique AGFA

Le premier diagnostic était posé par les DES en imagerie médicale, confirmé par les radiologues.

2.8. Collecte, saisie et analyses des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), analysées à l'aide du logiciel SPSS version 25. La saisie et le traitement de texte ont été sur le logiciel Microsoft office Word 2007.

2.9. Aspect éthique

Au cours de l'étude le patient ou ses proches ont été éclairés des biens fondés de cette étude afin d'obtenir leur consentement verbal avant tout enregistrement.

2.10. Conflit d'intérêt

Pour la réalisation de cette étude, il n'y a eu aucun conflit d'intérêt.

2.11. Définition opérationnelle

L'AVC ischémique se matérialise par une hypodensité parenchymateuse associée à un effacement de la différenciation substance blanche-substance grise, un effacement des sillons et un engagement.

L'AVC hémorragique se manifeste par une hyperdensité spontanée dans le parenchyme (hémorragies parenchymateuses); dans les sillons corticaux et des vallées sylviennes (hémorragie méningées) ; et dans les ventricules (hémorragies ventriculaires).

III. RESULTATS

3.1. Fréquence

Nous avons colligé 262 cas d'AVC confirmés au scanner sur 1806 TDM cérébrales ou cranio-encéphalique réalisées pendant la période d'étude, soit une fréquence hospitalière de 14,50 %.

Notons que 26 cas de TDM cérébrales étaient normaux sur une forte suspicion clinique d'AVC. Le diagnostic retenu était dans ces cas, accident ischémique transitoire (AIT). Ces 26 cas n'ont pas été comptabiliser parmi les 262 cas confirmés au scanner.

3.2. Données socio-Démographiques

Tableau II : Répartition selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage (%)
18 – 30	11	4,20
31 – 50	42	16,03
51 - 70	128	48,85
+ 70	81	30,92
Total	262	100,00

La tranche d'âge 51 et 70 ans avec un taux de 48,85% des cas. L'âge moyen était de 62,88±13,76 ans avec des extrêmes de 18 et 94 ans.

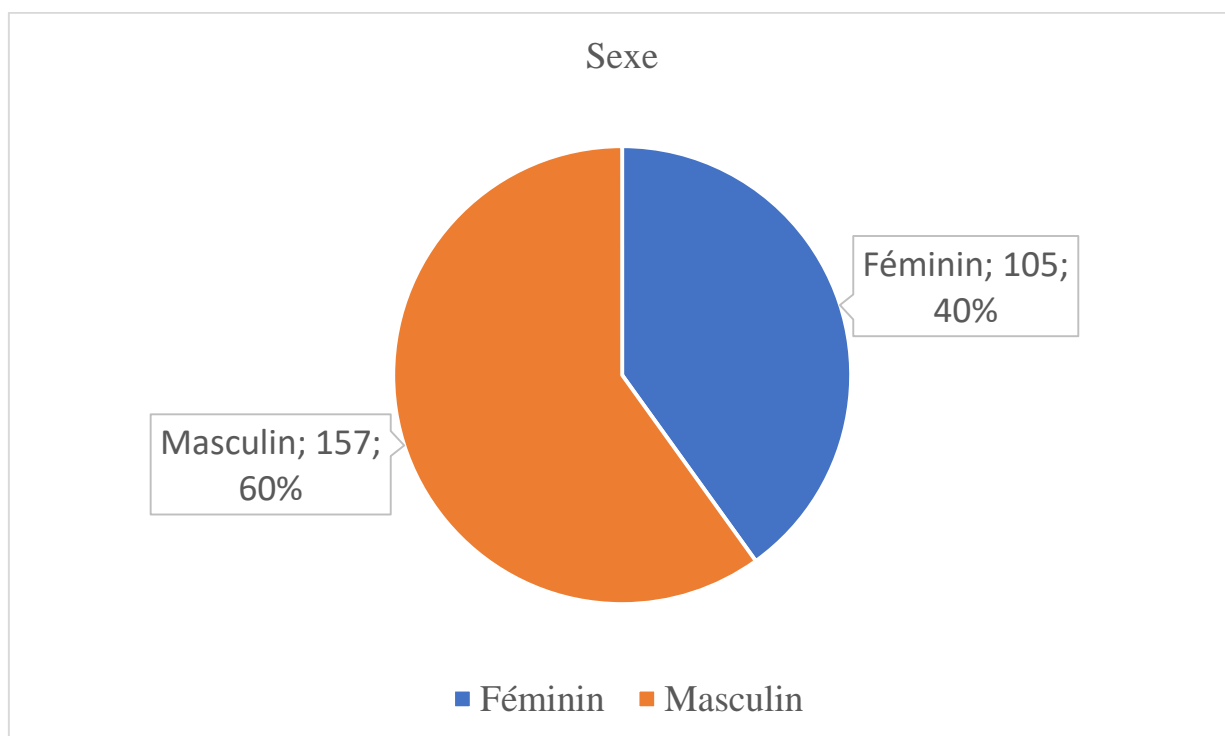


Figure 16: Répartition selon sexe

Le sexe masculin représentait 60% des cas soit une sex-ratio H/F de 1,5.

Tableau III: Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Ouvrier	69	26,33
Femme au foyer	52	19,85
Retraité	47	17,94
Cultivateur (trice)	37	14,12
Commerçant(e)	30	11,40
Fonctionnaire	27	10,30
Total	262	100

Les ouvriers étaient les plus représentés soit 26.33% des cas, suivis des femmes au foyer avec 19,85% des cas.

3.3. Données cliniques

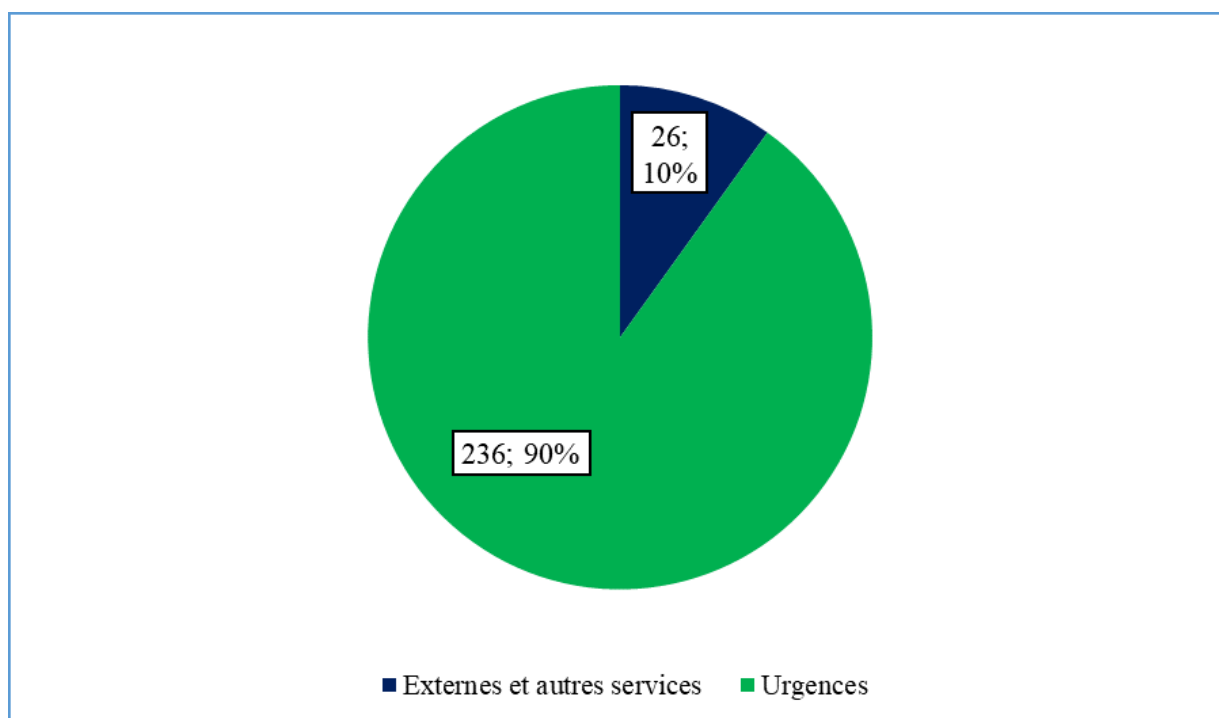


Figure 17: Répartition selon la provenance

Les patients venant des urgences représentaient 90% des cas.

Tableau IV: Répartition selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	165	60,44
Diabète	50	18,31
ATCD de cardiopathie	27	9,90
Obésité	19	6,96
Tabac	9	3,29
Alcool	3	1,10

L'hypertension artérielle a représenté 60,44%, le diabète dans 18,31% des cas.

Tableau V: Répartition selon le motif de la demande du scanner

Signes fonctionnels	Effectifs (n=)	Pourcentage (%)
Hémiplégie	130	49,61
Altération de la conscience	47	17,95
Déviations labiales	34	12,98
Coma	21	8,01
Céphalée	18	6,87
Vertige	12	4,58
Total	262	100

L'hémiplégie représentait chez 49,61% des motifs du scanner.

Tableau VI: Répartition selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Nombre	Pourcentage %
<9	62	23,66
9-13	88	33,97
>13	112	42,37
Total	262	100

Le score de Glasgow était supérieur à 13 dans 42,37 % des cas.

3.4. Aspect TDM

Tableau VII: Répartition selon le délai entre le début des symptômes et la réalisation de la TDM.

Délai (Heure)	Effectifs	Pourcentage
Moins de 6H	11	4,20
6H - 24H	132	50,38
24H - 72H	74	28,24
+ 72H	45	17,18
Total	262	100

Le délai entre le début des symptômes et la réalisation du TDM était compris entre 6 à 24 heures chez 50,38% des patients

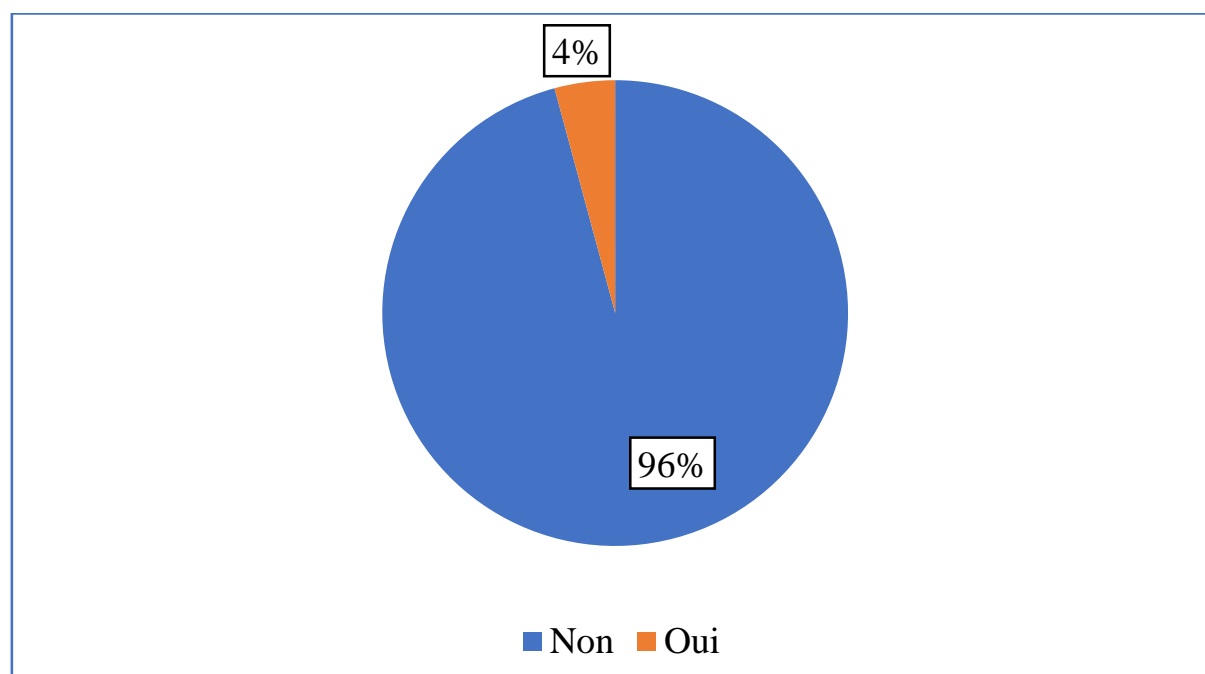


Figure 18: Répartition selon l'injection IV du PDC

L'injection du PDC iodé n'a pas été faite dans 96% des cas.

Tableau VIII: Répartition selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentage
AVC Ischémique	178	67,94
AVC hémorragique	84	32,06
Total	262	100

L'AVC ischémique représentait 67,94%

Tableau IX : Répartition selon le territoire vasculaire

Localisations	Territoire vasculaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Frontale	Antérieur	19	7,25
Temporale		17	6,49
Pariétale		70	26,72
Occipitale	Moyen	22	8,40
Fronto-temporale		11	4,20
Fronto-pariétale		49	18,70
Temporo-pariétale		13	4,96
Fronto-temporo-pariétale		16	6,11
Fronto-temporo-occipitale	Postérieur	20	7,63
Cérébelleux		25	9,54
Total		262	100

Tableau X: Répartition des examens selon l'état des ventricules.

Ventricule	Effectif	Pourcentage
Dilaté	27	10,30
Comprimé	21	8,02
Normale	214	81,68
Total	262	100

On note une dilatation ventriculaire dans 10,30% des cas.

Tableau XI: Répartition selon la taille de la lésion hémorragique

Tailles en (mm)	Effectifs	Pourcentage
≤10	6	7,14
10-30	26	30,95
31-50	38	45,24
+ 51	14	16,67
Total	84	100

La majorité des lésions hémorragiques avait une taille comprise entre 31 et 50 mm avec un taux de 45,24%.

Tableau XII: Répartition des examens selon la densité des hématomas

Densité (UH)	Effectifs	Pourcentage (%)
Moins de 50	10	11,90
50-70	36	42,86
71-90	31	36,91
Plus de 90	7	8,33
Total	84	100

La densité était comprise entre 71 et 90 représentaient 42,86% des cas

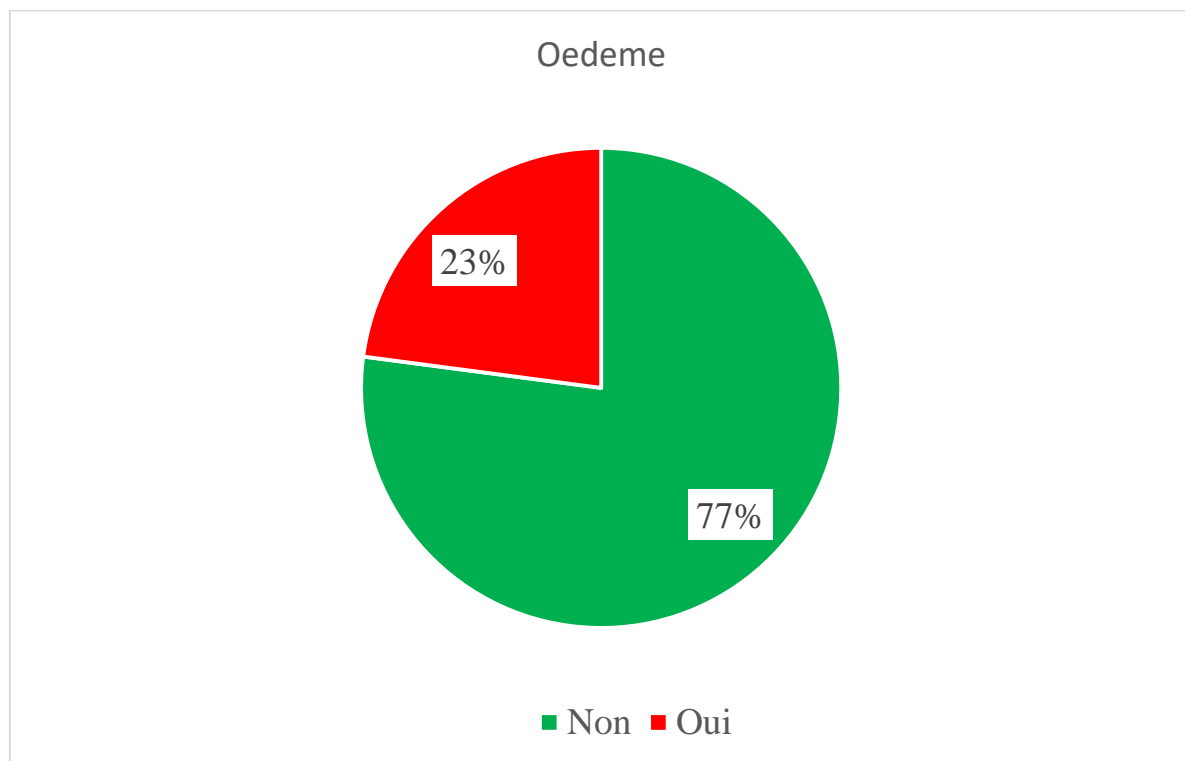


Figure 19: Répartition des examens selon la présence d'œdème

L'œdème était présent dans 23% des cas.

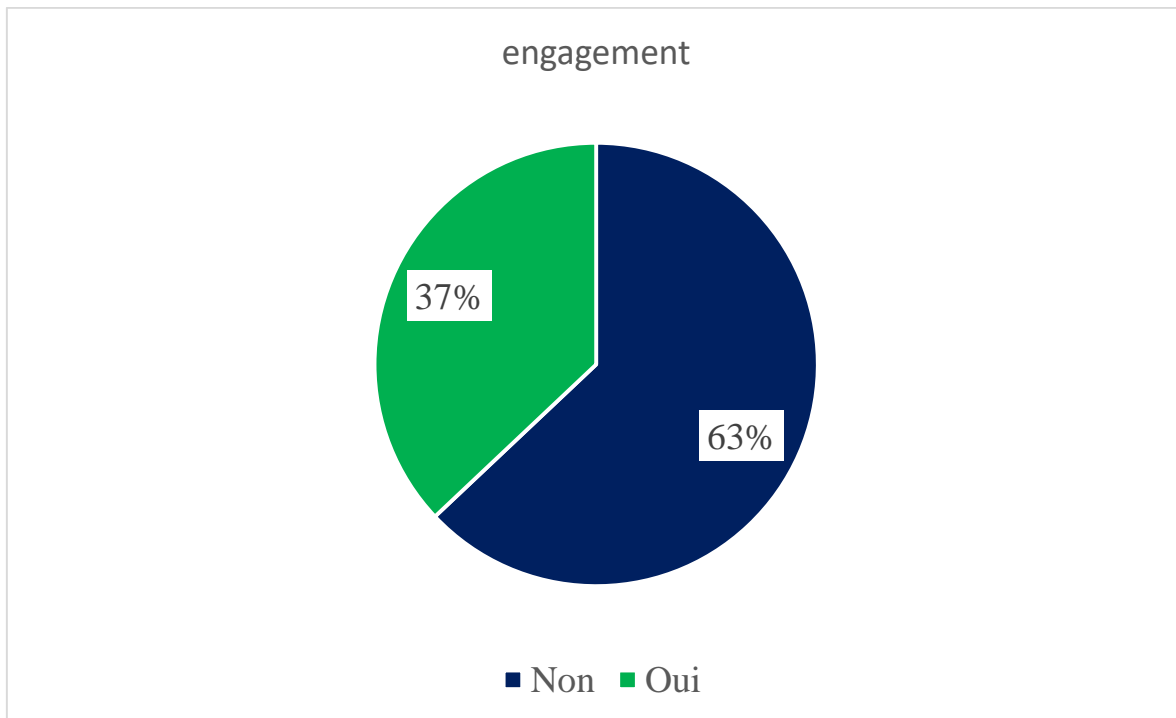


Figure 20: Répartition des AVC selon la présence de l'engagement

L'engagement était observable chez 37% des patients.

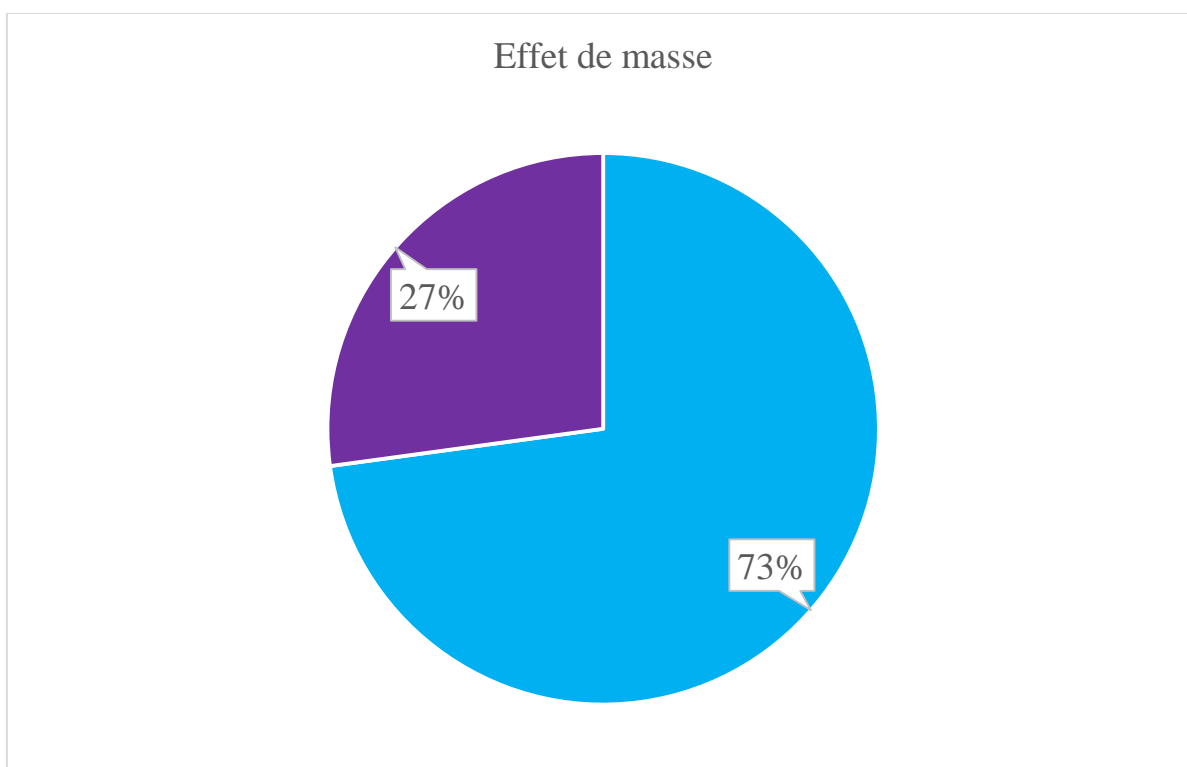


Figure 21: Répartition selon la présence l'effet de masse

L'effet de masse était observable chez 73% des patients.

5. Données analytiques :

Tableau XIII : Répartition selon le sexe et le type d'AVC

Sexe \ AVC	Ischémique		Hémorragique		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	106	59,55	51	60,71	157	59,92
Féminin	72	40,45	33	39,29	105	40,08
Total	178	100	84	100	262	100

Les AVC étaient plus représentés chez le sexe masculin, soient 59,55% AVC ischémiques et 60,71% AVC hémorragiques.

Tableau XIV: Répartition selon l'âge et le type d'AVC

Age \ AVC	AVC ischémique		AVC Hémorragique		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
18 – 30	10	5,62	1	1,2	11	4,20
31 – 50	33	18,54	9	10,71	42	16,03
51 - 70	82	46,07	46	54,76	128	48,85
+ 70	53	29,77	28	33,33	81	30,92
Total	178	100	84	100	262	100

Les AVC étaient plus prédominants dans la tranche d'âge 51-70, soient 46,07% des AVC ischémiques et 54 ;76% des AVC hémorragiques.

ICONOGRAPHIE



Figure 22: TDM cérébrale de monsieur X, 78ans : Coupe axiale sans IV du PDC.

Mise en évidence d'une lésion d'hypodensité spontanée au niveau pariétal interne gauche associée à une plage d'hypodensité parenchymateuse homolatérale en faveur d'un AVC ischémique avec remaniement hémorragique sur atrophie cérébrale.

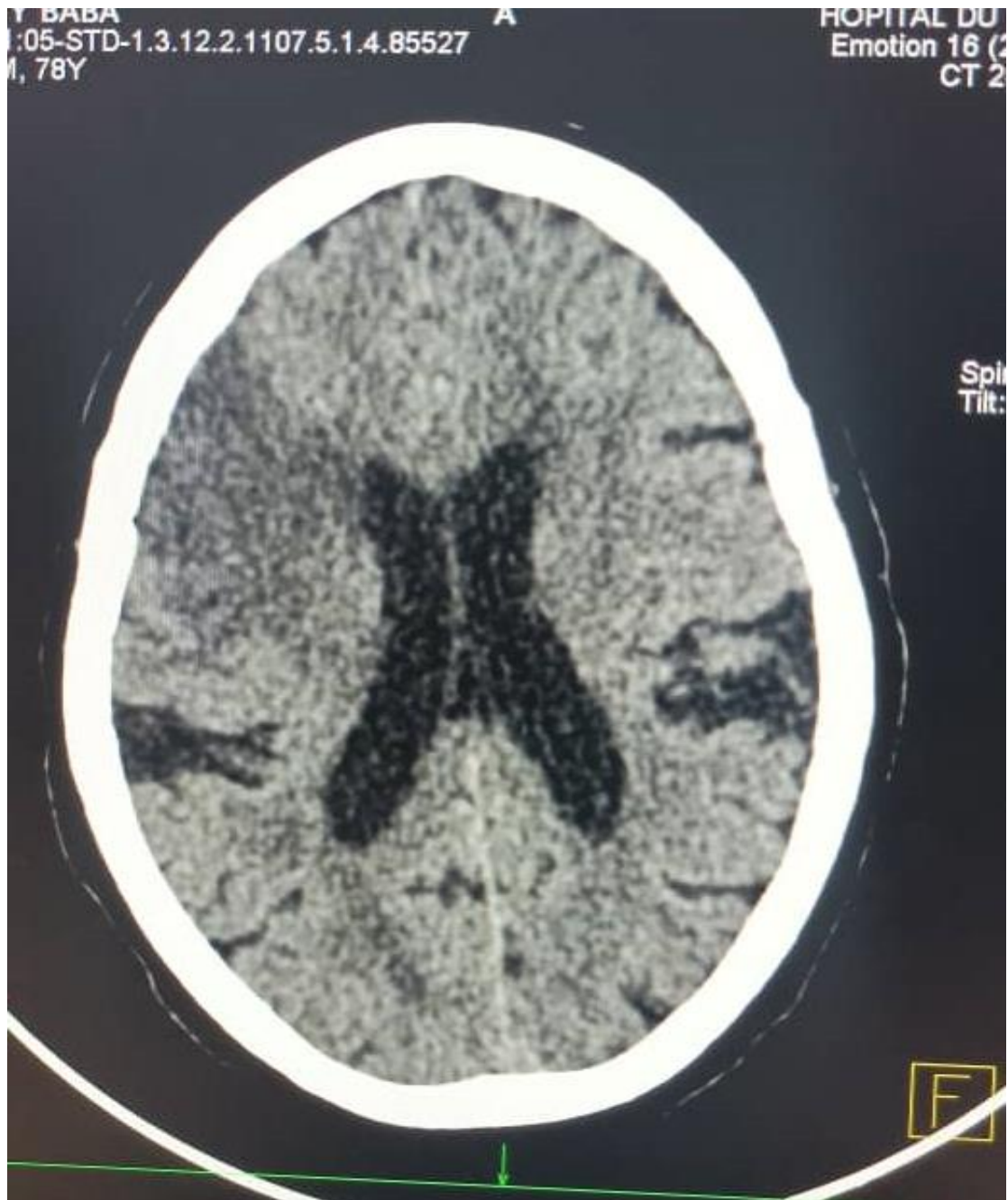


Figure 23: TDM cérébrale de monsieur X, 78ans : Coupe axiale sans IV du PDC :

Mise en évidence d'une plage hypodense cortico sous corticale pariétale droite sans effet de masse : AVC ischémique subaigüe pariétal gauche.



Figure 24: TDM cérébrale de madame Y, 47ans :

Coupe axiale sans IV du PDC, objective :

AVC hémorragique subaiguë pontique gauche.



Figure 25: TDM cérébrale de madame BC, 62ans :

Coupe axiale sans IV du PDC

AVC hémorragique aigu pariétal gauche avec inondation ventriculaire.



Figure 26: TDM cérébrale de monsieur MK, 46ans :

Coupe axiale sans IV du PDC :

Hyperdensité spontanée parenchymateux fronto- pariétale gauche avec œdème péri lésionnel responsable d'engagement sous faloriel.

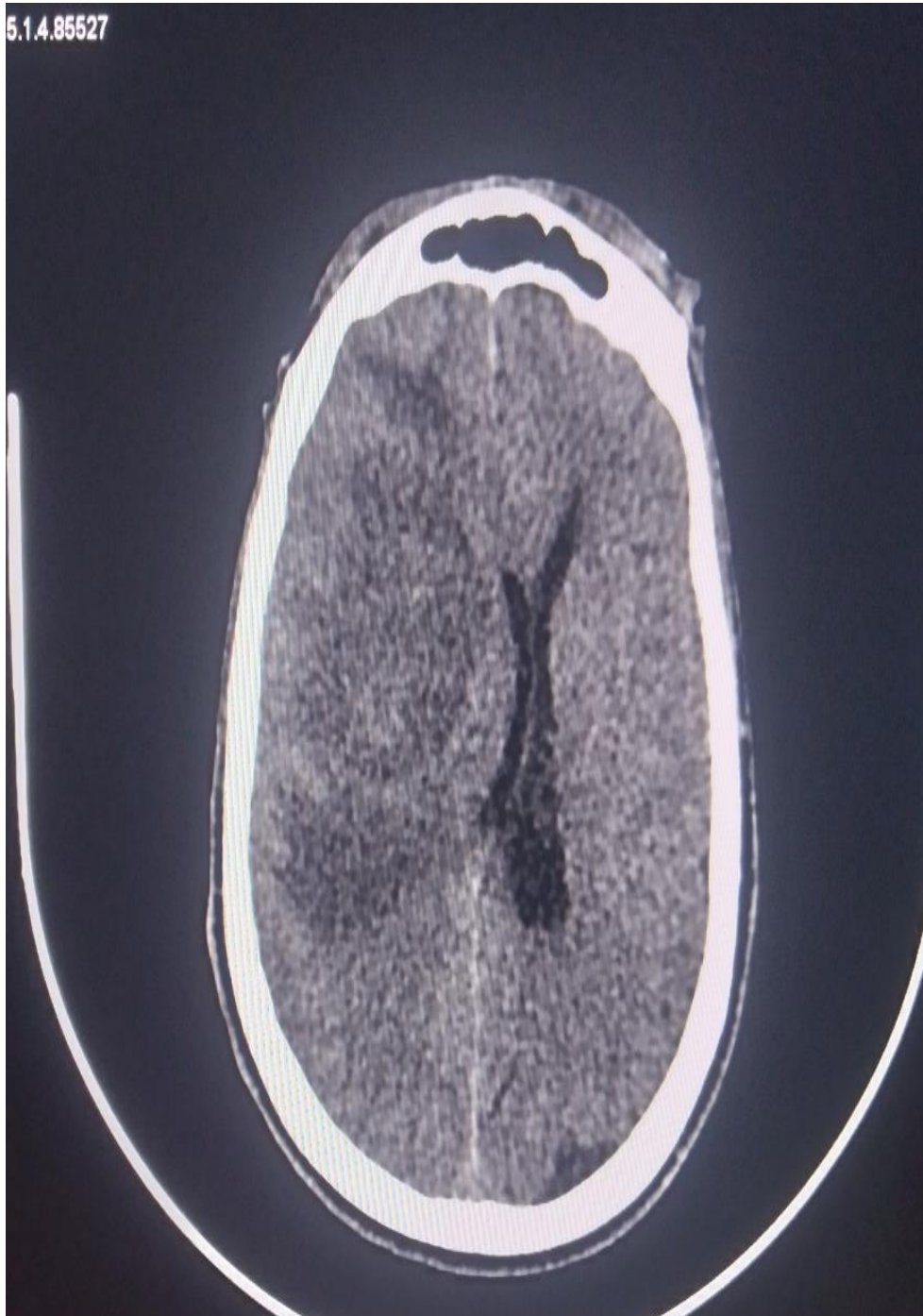


Figure 27: TDM cérébrale de monsieur DM, 52Nans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

Une hypodensité fronto- pariétale droite, avec déviation de la ligne médiane vers la gauche.

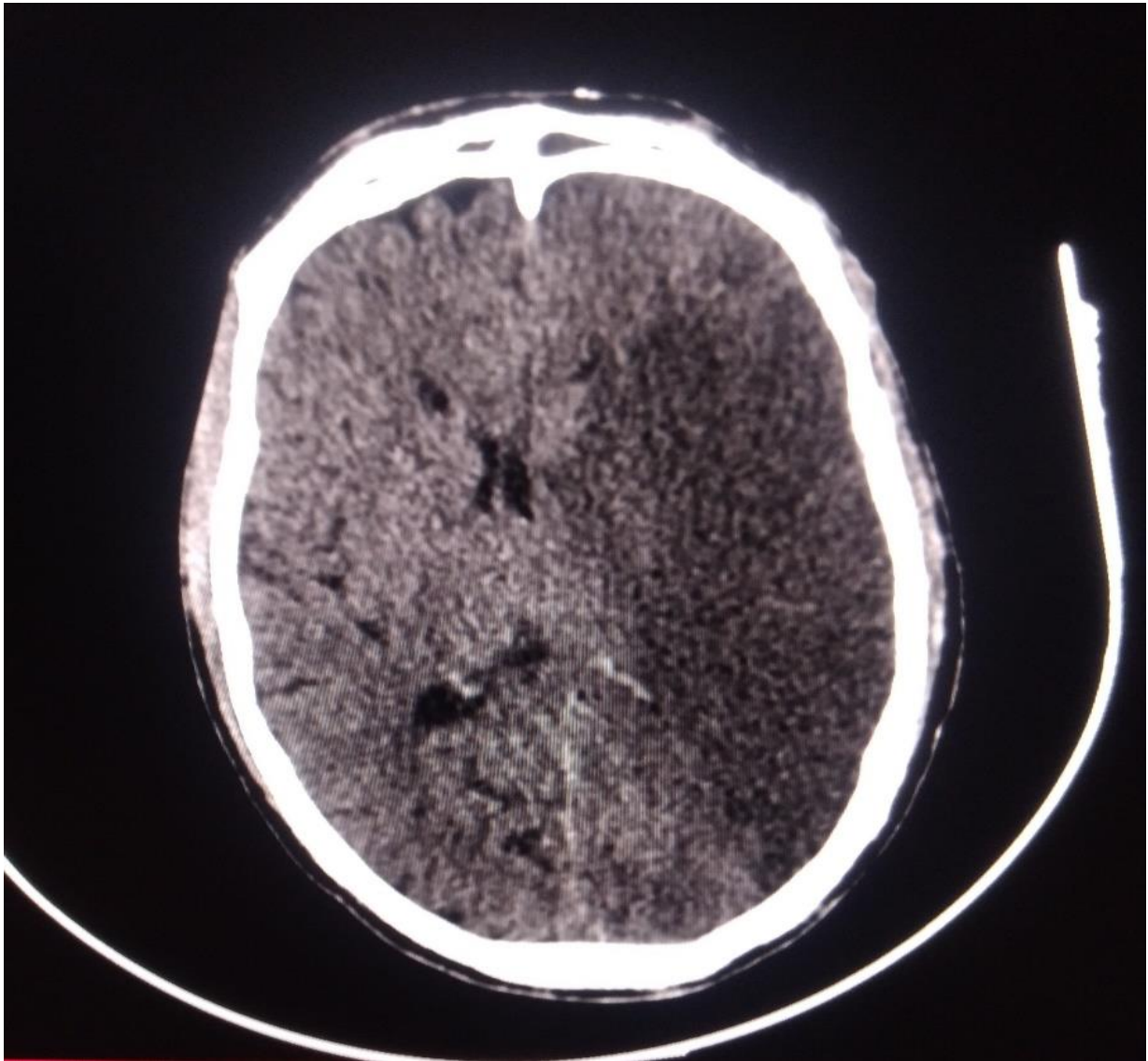


Figure 28: TDM cérébrale de monsieur AD, 50 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC ischémique aiguë hémisphérique gauche, responsable d'un engagement sous falcoriel.

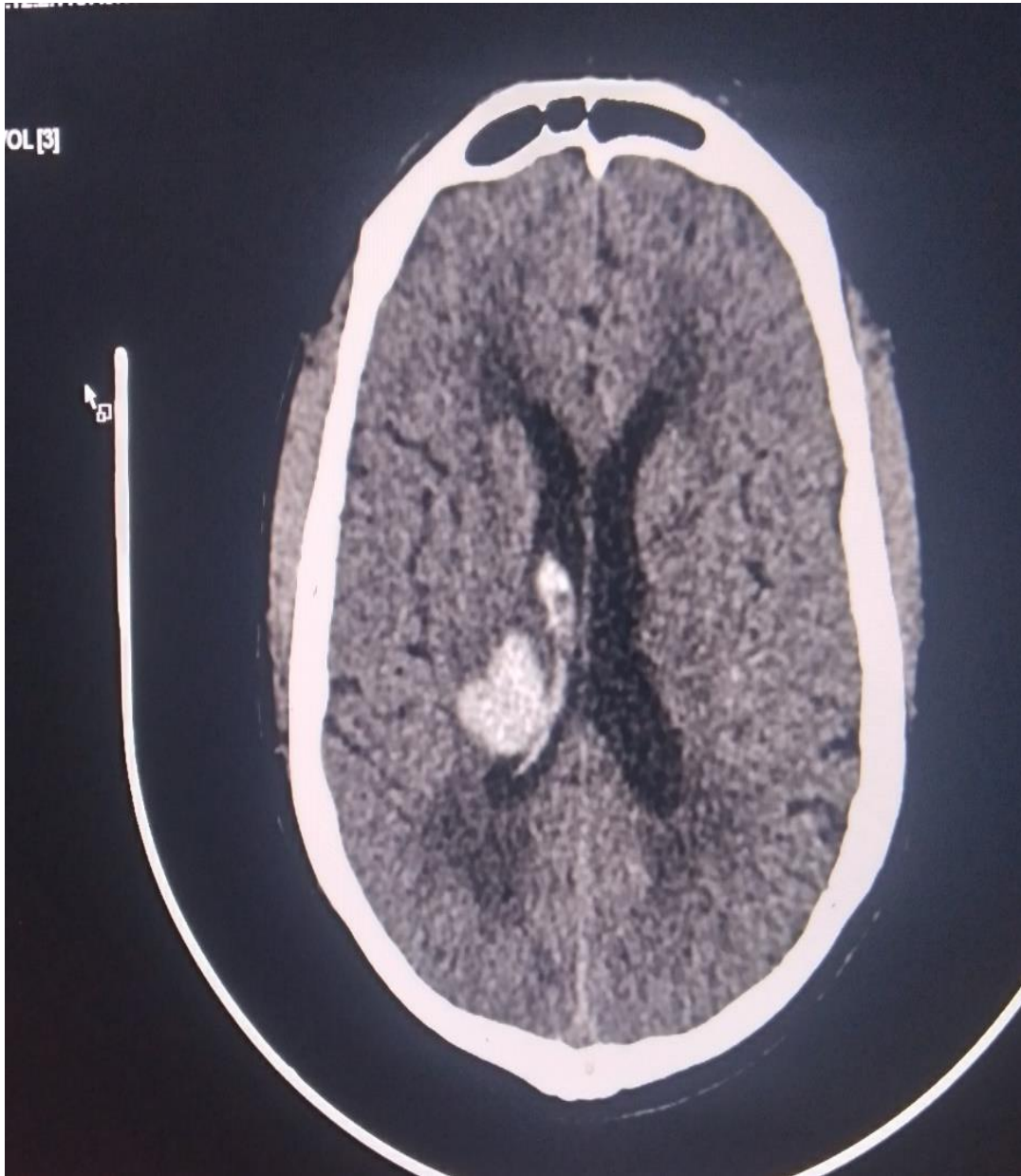


Figure 29: TDM cérébrale de monsieur AD, 50 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC hémorragique subaiguë sur la queue du noyau caudé droit avec inondation de la partie centrale du ventricule latérale homolatérale.

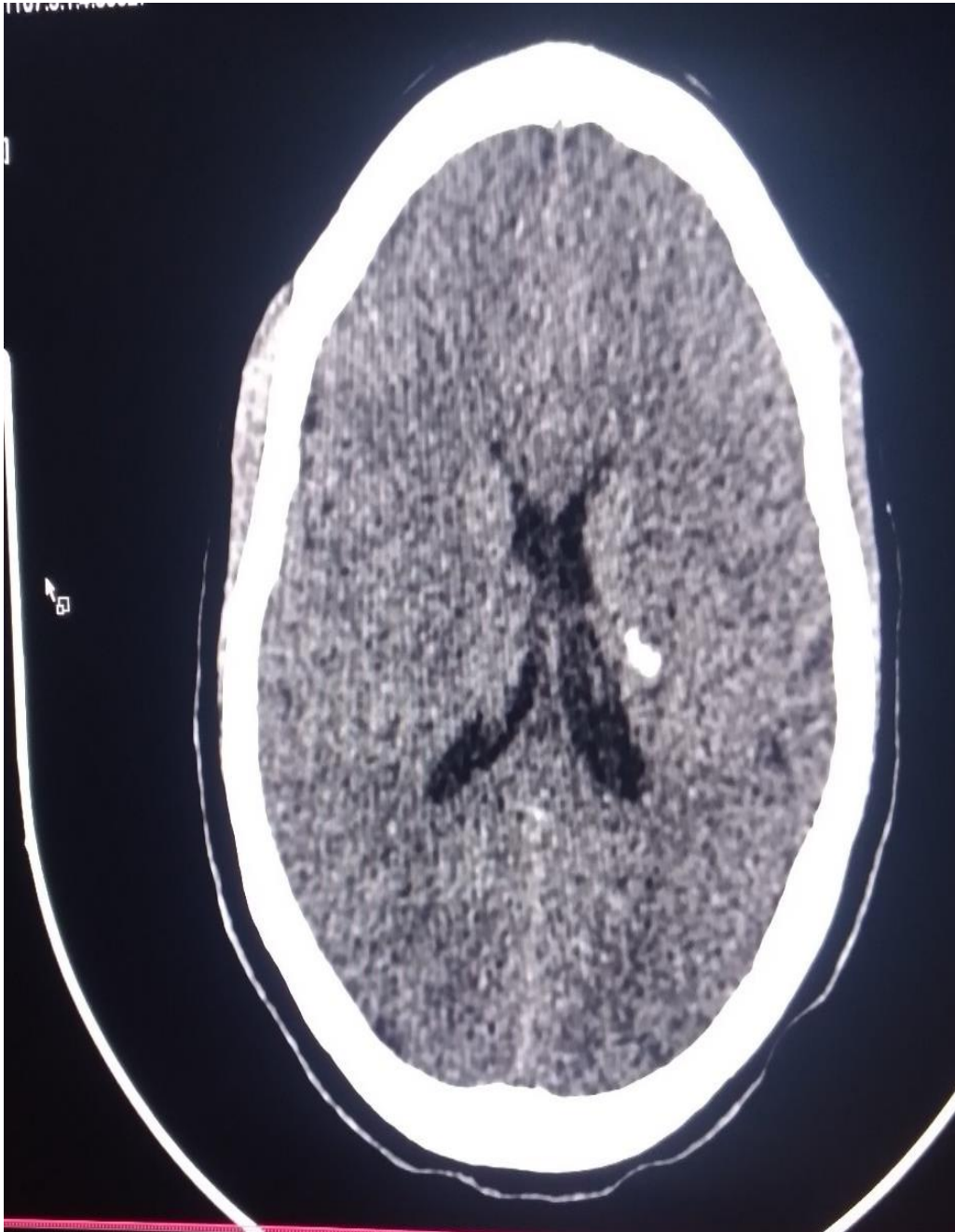


Figure 30: TDM cérébrale de madame FC, 24 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC hémorragique aigue sur le corps du noyau caudé gauche.

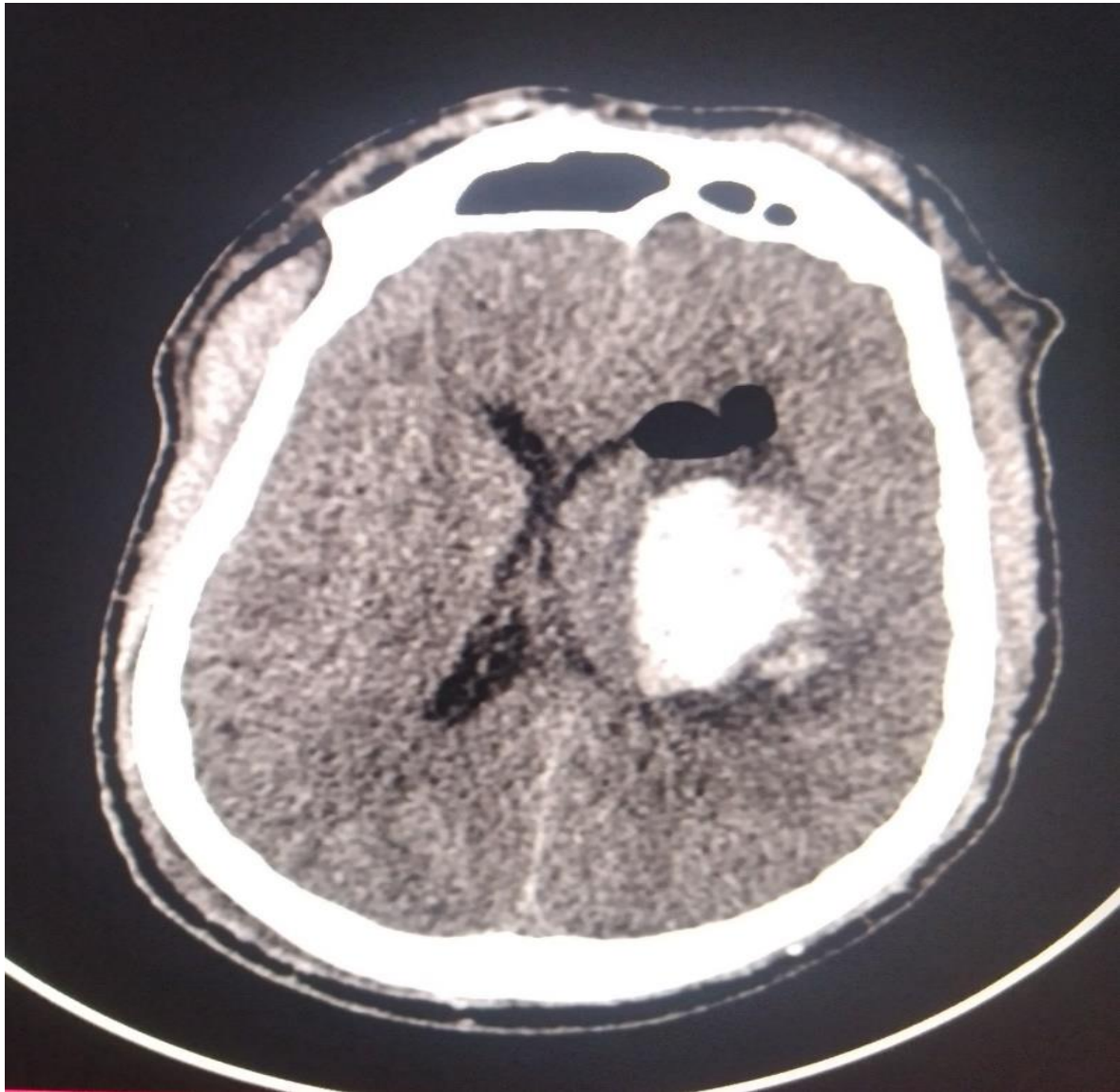


Figure 31: TDM cérébrale de monsieur SC, 43 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC hémorragique aigue capsulo-lenticulaire gauche, responsable d'un engagement sous falcoriel, associée à une pneumocéphalie en périphérie de la corne frontale du ventricule latéral gauche et de l'hématome.

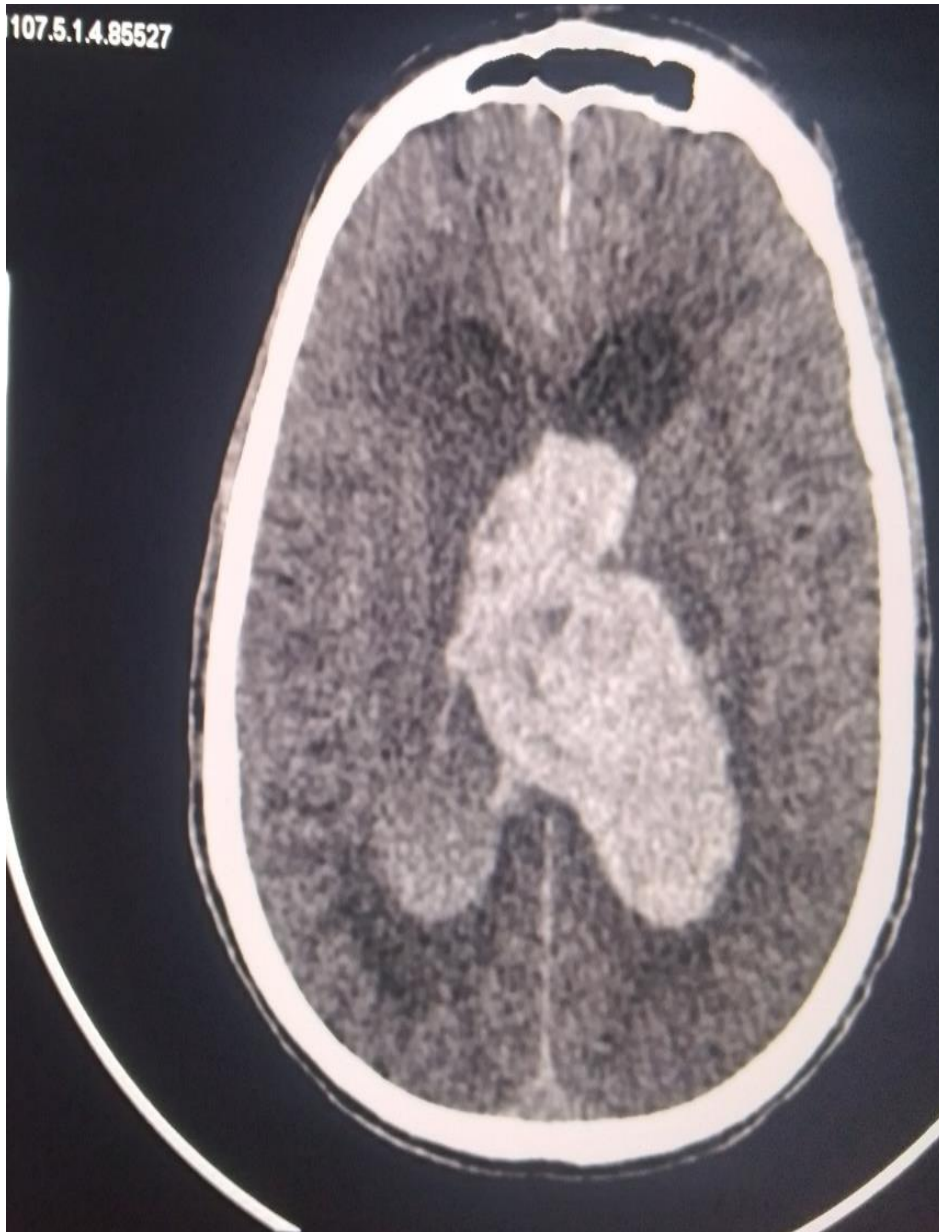


Figure 32 : TDM cérébrale de monsieur CS, 66 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire latérale, prédominant au niveau du ventricule latéral gauche.

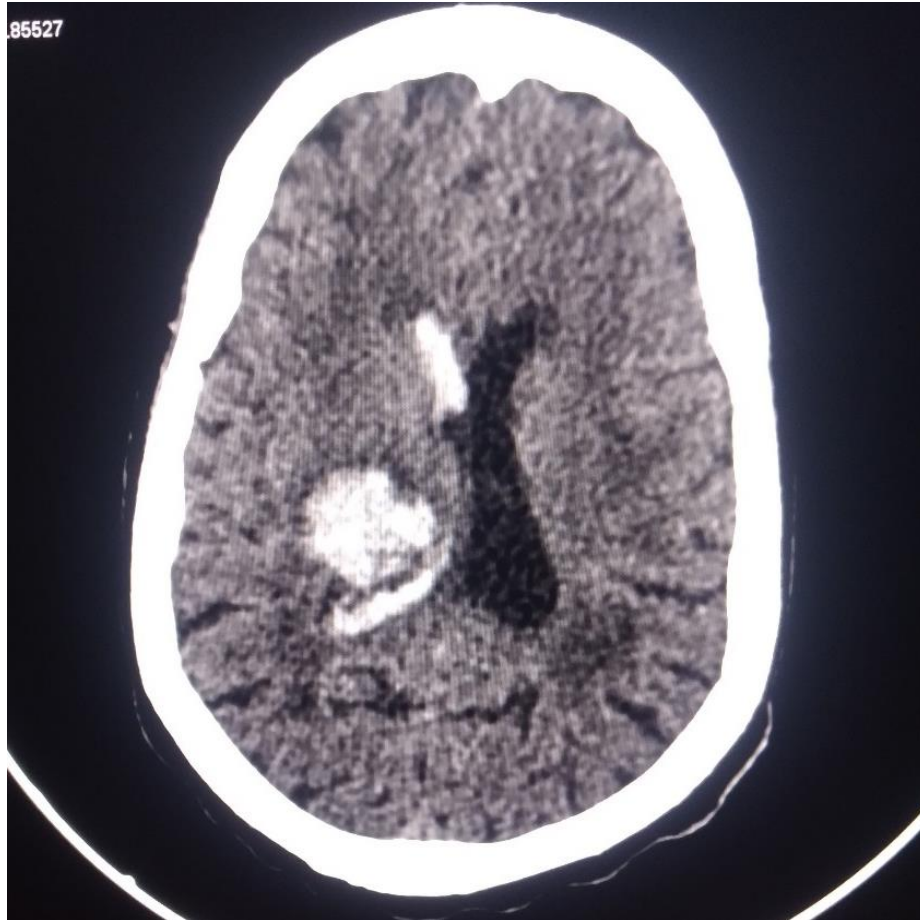


Figure 33:TDM cérébrale de madame MK, 50 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC hémorragique aigue du noyau caudé droit avec inondation et collapsus du ventricule latéral homolatéral.

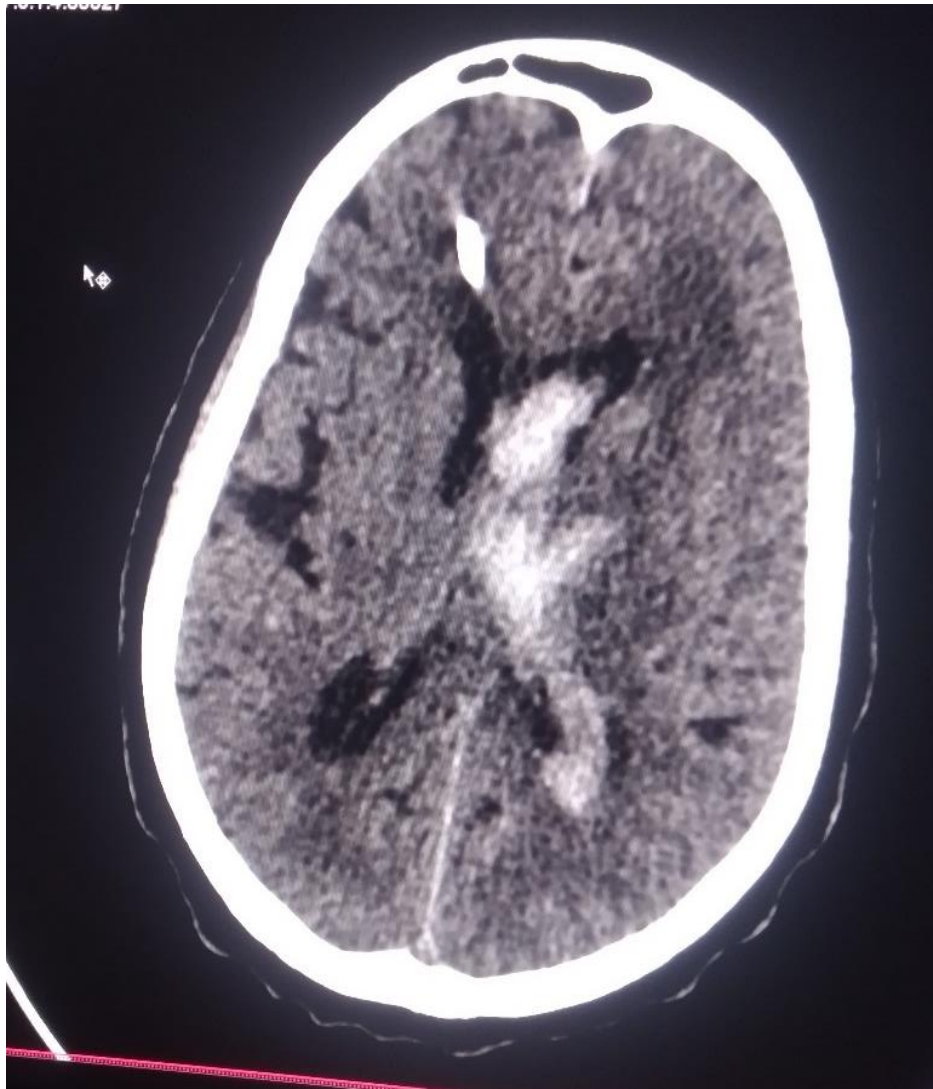


Figure 34: TDM cérébrale de madame FD, 80 ans

Coupe axiale sans IV du PDC objective :

AVC hémorragique subaiguë du noyau caudé droit avec inondation du ventricule latéral homolatéral et un engagement sous falcoriel associée à une hémorragie ventriculaire homolatérale

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

➤ Données globales

Il s'agit d'une étude transversale prospective qui s'était déroulée sur une période de douze mois (Octobre 2020- Septembre 2021) réalisée au service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.

Pendant cette étude nous avons rencontré des difficultés à savoir :

- Certains patients n'ont pas été enregistré car leurs examens étaient réalisés en urgence, on n'a pas eu accès aux dossiers.
- Certains dossiers étaient inexploitable (dossiers peu documentés).
- Des pannes du scanner ont interrompu par moment notre étude.
- La période COVID limitant la prise en charge.

4.1. Fréquence

Durant notre étude, nous avons colligé 262 dossiers de patients présentant des signes TDM d'AVC 1806 patients ayant réalisé une TDM cérébrale ou cranio encéphalique, soit une fréquence de 14,5 %.

Sonfo B et al. [59] à l'hôpital Sominé DOLO de Mopti ont trouvé une prévalence de 28,63 %. Bolagou A. et al. [62] au Togo ont retrouvé 39,2 %.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon et la période d'étude qui a coïncidé avec l'avènement de la maladie à corona virus (Covid 19), dont l'hôpital du Mali est l'un des centres de la prise en charge.

4.2. L'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de $62,88 \pm 13,76$ ans, et la tranche d'âge 51 à 70ans était la plus représentée. Les AVC étaient rares dans notre série avant l'âge 20 ans. Son incidence augmentait avec l'âge.

Ce résultat est comparable à celui retrouvé par : Coulibaly et al. [50] Au CHU Luxembourg qui ont obtenu un âge moyen de 62,21, et à celui de Cowppli-bony P et al. [51] au service de radiodiagnostic et imagerie médicale CHU de Treichville en côte d'ivoire qui ont trouvé un âge moyen de 60ans.

Ces résultats s'expliquent par la relative rareté des facteurs de risque cardiovasculaires avant 20 ans et une fréquence élevée de risque cardio-vasculaire pendant la vieillesse.

4.3. Le sexe

La prédominance était masculine dans notre étude avec 60,07% et la sex-ratio était de 1,5. Cette prédominance masculine a été confirmée par les études antérieures que ce soit au Mali : Diawarra [52] avec sex-ratio 1,3 ; Diarra [53] avec 1,19 ; ou par ailleurs en Afrique : Sagui E. au Sénégal [54] avait eu 1,3 comme sex-ratio, et Zenebe G et al. en Ethiopie [55] ont eu 1,5 comme sex-ratio. Ces données sont superposables à celles de notre étude.

4.4. Les facteurs de risque

Dans notre étude le facteur de risque majeur était l'hypertension artérielle avec 60,44%. Cette prédominance a été décrite par d'auteurs, Guindo [56], Samaké M [69], soit respectivement 51,3% et 61%. L'hypertension artérielle comme principale facteur de risque a été décrite partout, que ce soit en Afrique : Coulibaly S et al. [57], Damorou F et al au Togo. [58], Sagui E et al. [59] ; en Amérique : Williams CA et al. [60] USA ; ou en Asie : Nayak S.D [30] Inde.

Les diabétiques représentaient 18,31 % dans notre série. Ce résultat est supérieur de celui de Coulibaly S et al. [57] qui ont trouvé 11,4%.

Dans notre série 3,2% de nos patients étaient tabagiques, ce résultat est inférieur de celui de Guindo [56] qui a trouvé 6,4%.

4.5. Le motif de l'examen TDM

Dans notre série le motif de scanner était dominé par l'hémiplégie chez 49,61% de nos patients. Koné [61] au CHU de Kati a trouvé dans sa série 51,9%. Bolagou A. et al. [62] au Togo ont retrouvé 51,1%. Ceux-ci sont proches de notre résultat. Cette fréquence s'explique par le fait que l'hémiplégie est un élément de définition de l'AVC.

4.6. Le score de Glasgow

La majorité de nos patients avait un score de Glasgow compris entre 9 et 13, soit 34,03% des cas. Diawara [52] et Keita AD et al. [63] ont trouvé un score de Glasgow pour le même intervalle chez 34,6% dans leurs séries respectives. Ces résultats sont comparables à notre étude.

4.7. Délai de la réalisation de la TDM

Dans notre étude l'admission des malades était plus fréquente entre la 6^e et la 24^e heure du début des symptômes, soit 52,68%, Pruvo J.P et coll. [64] En France, ont donné une fréquence de délai d'admission de 86% dans les 24 premières heures. Cette période excluait une thrombolyse.

Cette différence montre une admission tardive de nos malades au scanner par rapport à Pruvo J.P et coll. [64]. Ce retard peut être expliqué par l'absence dans notre pays d'unités spécialisées dans le transport des urgences neuro-vasculaires, et de système de sécurité sociale pour la prise en charge financière.

4.8. Les résultats de la TDM

4.8.1. Le type d'AVC

L'étude avait montré que l'AVC ischémique était le type le plus fréquent avec 67,94%. Ce résultat est proche de celui de Sangaré [65] 67,8% au CHU point G, mais inférieur à celui Camara [66] 79% au CHU point G et Biousse [34] 80% aux USA.

L'AVC hémorragique représentait 32,06% dans notre étude. Koné [61] au CHU Kati a trouvé 27% ; Samaké [69] au CHU Gabriel a trouvé 27%.

Ces résultats montrent que l'AVC hémorragique est le type le moins fréquent. Cela serait lié aux mécanismes et aux facteurs de risque de l'AVC. Ainsi les facteurs favorisant l'AVC ischémique tels que l'HTA, la fibrillation auriculaire, le diabète, le tabagisme, l'obésité et les cardiopathies emboligènes sont plus fréquents dans la population générale.

4.8.2. Topographie de la lésion

L'atteinte isolée du lobe pariétal est retrouvée chez 29 patients, soit 26,72%. Cette fréquence est proche de celle de Keïta A.D et al [63] 27,1 %, et de celui de Koné [61] 27,9%.

4.8.3. Taille des lésions hémorragiques.

La majorité des lésions avait une taille comprise entre 31 et 50mm, soit un taux de 45,24%. Diallo [69] trouva pour le même intervalle 55,8% dans ses cas. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients ont fait le scanner plus de 6 heures après le début des symptômes.

4.8.4. La densité des hématomes.

Dans notre série la densité était comprise entre 50-70UH dans 42,86% des cas, entre 71-90UH dans 36,91%. Diallo [69] dans sa série trouvait respectivement pour les mêmes intervalles 39,5 et 32,6UH.

En scannographie l'hématome intra cérébral à la phase aiguë apparaît hyperdense par rapport au parenchyme cérébral avec des densités qui varient entre 50 à 70UH. Cette hyperdensité est liée à la fraction protidique de l'hémoglobine. Cette fraction se dégrade avec le temps.

4.9. Signes TDM associés

4.9.1. L'effet de masse

Il constituait le principal signe associé. Il était présent chez 73 % des cas. Ce résultat est proche de celui de Koné [61] qui a retrouvé l'effet de masse chez 67,3 % des cas.

L'effet de masse se traduisait au scanner par un effacement des sillons corticaux ou du ruban insulaire. Il traduit un œdème cérébral. Seul il peut constituer souvent un argument de diagnostic précoce dans les ischémies.

4.9.2. L'œdème cérébral

Il était présent chez 53,43% de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de Marico [67] qui avait trouvé 45,5% de cas. Il est inférieur à celui de Koné [61] qui a retrouvé 67,3% dans son étude.

4.9.3. Les structures ventriculaires

Nous avons noté une dilatation ventriculaire chez 27 patients, soit 10,3% des cas. Ce résultat est proche de celui de Koné [61] qui a observé cette dilatation dans 8,7% de cas dans son étude. Cette lésion s'observait à la phase séquellaire des ischémies témoignant une atrophie cérébrale.

4.10. La relation entre l'âge des patients et la nature des lésions :

Il y avait une prédominance des AVC chez les personnes de la tranche d'âge de 51- 70 ans avec une fréquence de 46,07% ischémique et 54,76% hémorragique. Diawara [52] avait trouvé une prédominance d'AVC à partir de 60 ans avec 51,3% AVC ischémique 40% AVC hémorragique. Ces différents taux prouvent que les AVC sont plus fréquents chez les sujets âgés.

4.11. La relation entre la nature des lésions et le sexe des patients :

L'ischémie représentait 59,55% chez l'homme et 40,45% chez la femme. Ce résultat est proche de celui de Koné T. [61] qui a retrouvé 56,6% d'ischémie chez l'homme et 43,4% chez la femme. L'hémorragie représentait 60,7% chez l'homme et 39,29% chez la femme Koné T. [61] a retrouvée 57,1% d'hémorragies chez l'homme et 42,9% chez la femme.

4.12. Relation entre le diagnostic clinique et la confirmation TDM des AVC

Nous avons observé 26 cas de forte suspicion clinique d'AVC, avec un résultat TDM strictement normal (AIT). Cependant le diagnostic d'AVC n'était confirmé au scanner que dans 262 cas. Diawara [52] avait trouvé 41 de TDM normale avec forte suspicion clinique d'AVC contre 118 cas d'AVC confirmés à la TDM. Cette différence s'explique par le fait que la majorité de nos patients on fait la TDM après 6h.

Pruvo et coll. [64] ont rapporté un résultat de scanner pathologique dans 49% et normal dans 51%. Cette différence s'explique par le fait que dans l'étude de Pruvo le scanner était effectué de façon très précoce (4 heures en moyenne après l'accident) où les lésions ischémiques apparaissent au scanner après les 06 premières heures.

Cependant les AVC hémorragiques sont diagnostiqués à la première heure.

Un scanner normal exclu un AVC hémorragique et conclu à deux hypothèses :

- AIT (transitoire)
- Examen précoce (avant les six premières heures).

CONCLUSION

Cette étude nous a permis d'établir la fréquence des AVC à 14,50 % parmi les scanners cranio-encéphalique.

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque avec 60,69% des cas.

L'examen tomodensitométrique cérébral a contribué à la précision des différents types de lésions cérébrales et à leur localisation topographique. On notait une prédominance des lésions ischémiques avec 67,94 %.

Le scanner est l'examen de première intention dans notre contexte, permettant le diagnostic de la nature de l'AVC et les complications associées.

Dans cette étude nous avons mis en évidence certains cas d'AVC à la phase aigüe, dont le scanner cérébral était revenu normal.

Cependant l'IRM reste l'examen de référence en imagerie à poser le diagnostic d'un AVC depuis la première heure. Le coût et les contre-indications limitent son accessibilité.

RECOMMANDATION

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux personnels soignants**

- Assurer un suivi régulier des patients hypertendus.
- Réaliser un scanner cérébral dès l'apparition des signes neurologiques d'un AVC.
- Instaurer dans le service d'imagerie la garde des médecins radiologues

➤ **Aux autorités administratives**

- Améliorer la qualité du plateau technique
- Promouvoir la formation des spécialistes dans le domaine de neuroradiologie, d'imagerie interventionnelle et la neurologie vasculaire pour une meilleure prise en charge des AVC.
- Assurer une maintenance régulière et la réparation des appareils de tomodensitométrie.

➤ **Aux populations**

Consulter périodiquement les structures de santé afin de dépister précocement des facteurs de risque de l'AVC.

REFERENCES

- 1. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G.**
Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24 :987-993
- 2. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L et al.**
Early hemorrhage growth in patient with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997, 28: 1-5
- 3. Lesmele-Martin M, Benatru I, Rouaud O et al.**
Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-A-10, 2006*
- 4. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. (2001)**
Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 344: 1450–60
- 5. Gere J, Minier D, Osseby GV et al.**
Epidemiologies des accidents vasculaires cérébraux.
J Neuroradiol 2003 ; 30 :291-7.
- 6. Labovitz DL, SACCO RL.:**
Intracerebral hemorrhage: *update* .
Curr Opin Neurol 2001 ; 14 : 103-8
- 7. JL Dieutman S KREMER.**
Ischémie cérébrale. In *Neuro-Imagerie diagnostique*.
Paris : Elsevier Masson 2007 ; P. 49-112
- 8. Strong K, Mathers C, Bonita R.**
Preventing stroke: saving lives around the world.
Lancet Neurol 2007; 6 : 182–7
- 9. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS**
(2003) Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.
Lancet Neurol 2: 43–53
- 10. Sudlow CL, Warlow CP**

(1997) Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. Stroke 28: 491–9

11. Collet F, Loubinoux I, Amarenco P, Carel C, Marque P, Albucher JF Guirau D.

Les accidents vasculaires cérébraux

Revue neurologique (Paris) 1995 ; 155 (9) : 718-724

12. Lopez Ad, Mathers Cd, Ezzati M et Call—

Global and regional burden of disease and risk factors, systematic analysis of population health data.

Lancet 2006; 367: 1747-57

13. Sidibé S, Kané M, Touré M.

Le scanner cérébral et urgences cranio-encéphaliques. 5^e congrès de la société des radiologues d’Afrique Noire francophone (Bamako) Février 2000 : communication orale

14. MARSAULT C., HERAN F, BRUGIERES P., et al., 1989

Les nouvelles techniques d’imagerie : principes, théories, notion de cout.

Rev. Prat, 39(9) : 733-42.

15. Oguon SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Danesi MA.

Stroke in South West Nigeria: a 10-year review.

Stroke. 2005; 36(6): 1120-2. Pub Med | Google Scholar

16. Adnan I, Oureshi M.D, Kamran Safdar M.D, Maneshpatel B.A, Robert Jansen M.D, Michael R, Frankel M.D

Stroke in young black patients.

American heart association INC: 1995

17. Koumaré A.K

Anatomie du système nerveux central.

Annale d’anatomie: EditIPN :1993 ;68P

18. Schomer D.F

The anatomy of posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction.

Neurol. England J.Med 1994; 36 (5) : 58-64.

19. Miralles M

The role of the circle of Willis in carotid occlusions assessment with phase contrast MR angiography and transcranial duplex.

Eur.J.vascendovasc.surg 1995;24(2):71-7971

20. Bones J

Polygone de Willis et anastomose carotido-basilaire.

Epu 1975 :8 p.

21. Bouchet A. Guilleret J.

Anatomie : Système nerveux central. Villeurbanne, Simep, 1982, 1148pages.

22. Bogousslavsky J ; Bousser M.G ; Mas J.L.

Les accidents vasculaires cérébraux. Paris :Doin,ed ; 1993P247-9

23. Jaillard A ; Hommel M

Pourquoi hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux dans les unités spécialisées.

Presse médicale (Paris) 1999 ; 28(4) :179-80.

24. Fofana L

Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital National du Point « G »

Thèse de Médecine –Bamako 1989, M-25 :72P

25. Giroud M ; Lemesle M

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

Revue d'épidémiologie et de santé publique (Paris)1996 ;151(10):563-68

26. Harold P; Adam J.R.

Ischemic stroke in young adults experience in 329 patients enrolled in the IOWA registry of stroke in young adults.

27. Shaper A.G; Philips A.N; Pocock S.J; walker M; Mac Farlane P.W.

Risk factors of Stroke in middle aged british men.

Med j 1991; 302:1111-15.

28. Samleng C; Sophoeu N; Pichith K

Aspect clinique des accidents vasculaires cérébraux dans les services de médecine A de l'hôpital Calmette à partir de 39 dossiers des malades.

Thèse méd - Cambodge 1999 ;51(2) :61-64.

29. Ducluzeau R ; Busseuil C ; Bedock B ; Schir S

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence.

Presse médicale (Paris) 1997 ; 6 : 500-503.

30. Nayak S. D ; Nair M ; Radhakrishnan K ; Sarma K

Ischemic Stroke in young adults.

National medical journal of India 1997; 103 1090-5.:

31. Adnan I; Oureshi M.D; Kamran Safdar M.D; Maneshpatel B.A;

Robert Jansen M.D; Michael R; Frankel M.D

Stroke in young black patients.

American heart association INC1995; P1995-1998.

32. Bouillat J ; Bourrier P ; Hoegy J.M ; Heautot J.F

Les accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence.

Revue de réanimation-urgence (Paris) 1999 ; 6 :491-499

33. Ducrocq X ; Lacour J.C ; Debouverie M ; Bracard S

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : Etude prospective sur 296 patients âgés de 16-45 ans.

Revue de neurologie (Paris) 1995 ; 155 (9) : 718-724

34. Biousse V

Etiologie et mécanisme des accidents vasculaires cérébraux.

Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 11-6.

35. Gebel J.M ; Broderick J.P

Intra cerebral haemorrhage.

Neurol. clin 2000; 19 : 419-38.

36. Neau J.P ; Couder Q .C ; Rossier M.P ; Gil R

Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie et pronostic

La presse médicale (Paris) 1998 ; 27 (31) : 1590-93.

37. Levy C; Mani J; Brunereau L

Neuro imagerie morphologique de l'ischémie cérébrale.

Annale de radiologie (Paris) 1994 ; 37(25) : 108-117.

38. Bonafe A ; Manalfe C

Les accidents vasculaires cérébraux.

Ed. Doin. Toulouse 2000 32 (2):101-115.

39. Ogun S; Olewolé O ; Ogunseyinde A.O ; Fatade B ; Odrisote K.A

Misdiagnosis of Stroke & computerised tomography scan Study.

West African Journal of medicine 2000; 19(1): 19-22.

**40. Pullicino P.M; Alexandrov A.V; Shelton J.A; Alexandrova N.A;
Smurawska L.T; Norris J.W**

Mass effect and death from severe acute Stroke.

Journal of neurology 1997; 19(1):29-37.

41 F. Domengie, J.-P. Cottier, D. Herbreteau.

[Scanner cérébral]. Imagerie en réanimation. 2007. PAGES 27.

42. Hounsfield GN

« Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system », **Br J Radiol**, vol. 46, no 552, 1973 : 1016-22.

43. Obama M.T; Dougmo L; Nkemayim C; Mbéole J; Hagde P

Stroke in children in Yaoundé (Cameroun).

Indian pediatry 1995; 31(7): 791-795.

44. Grossman R.I Youssen D.M

Neurology the requisite. Mosby year book 1994.

45. HAS. Recommandation de bonne pratique : Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire [Internet]. 2018.

Available from: www.has-sante.fr

46. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study

Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581–1587.

47.WWW.ifrance.com

abc des accidents vasculaires cérébraux/htm : 2004.

48. Awada A

Stroke in Saudi Arabian young adults. A study of 120 Cases
Acta.Neurol .Scand 1994; 8(95): 323-8.

49. Sonfo B, Sanogo S, Samake D, Coulibaly CA, Sako M, Sidibé L, Camara Y, Thiam C, Camara M, Sidibé S, Traore A K, Coulibaly M, Traore AS, Coulibaly S, Diall I, Menta I, Diallo B.

Accidents Vasculaires Cérébraux dans le Service de Médecine de l’hôpital Sominé Dolo de Mopti, Mali
Sciences de la santé et maladies, 21 (2).

50. Mahamadoun C, Mamadou K T, Aminata O T, Seydina A B, Moustapha I M, Siriman A K, Daouda D, Abdoul H A, Aminata D, Djeneba D, Djibo M. D, Youssouf C.

Les Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako: Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques.
Thèse Med –Bamako 2018, P 56-76.

51. Cowppli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre EK.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake.

Médecine d’Afrique Noire. 2007; 54 (4): 199-202. Pub Med | Google Scholar

52. Diawara A.

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point G.

Thèse Med : Bamako, 2002 ; 66P - 125.

53. Yaya DIARRA

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »

Thèse Med : Bamako, 2018 ; N81, P55.

54. Sagui E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.

Med Trop. 2007; 67 (6): 596-600. Pub Med | Google Scholar

55. Zenebe G, Alemayehu M, Asmera J.

Characteristics and outcomes of stroke at TikurAnbessa Teaching Hospital, Ethiopia. Ethiop Med J. 2005; 43 (4): 251-9. Pub Med | Google Scholar

56. Guindo G.Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie de l'hôpital du Point G

Thèse Med. Bamako 2005, No51, P83.

57. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B.

Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Bamako.

Mali Med. 2010 ; 25(1) :32-6. Pub Med | Google scholar

58. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, BeloM, Soussou B.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes.

Mali Médical . 2008; 23(1): 33. Pub Med | Google Scholar

59. Sagui E, M'Baye PS, DubecqC, Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP, Sane M, Debonne JM.

Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke. 2005; 36(9): 1844-7. Pub Med | Google Scholar

60. Williams CA, Sheppard T, Marrufo M, Galbis-Reig D, Gaskill A.

Abrief descriptive analysis of stroke features in a population of patients from a large urban hospital in Richmond, Virginia, a city within the stroke belt.

Neuro-epidemiology. 2003; 22(1): 31-6. Pub Med | Google Scholar

61. Koné T.

Apport de la tomodensitometrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux au servivice d'imagérie médicale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati
Thèse Med, FMPOS, Bamako, 2020, N°167, 81P.

62. Balogou A, Grunitzky K. Assogba K, Apetse K. Kombate D, Amouzouvi D.

Accidents vasculaires cerebraux chez le sujet jeune (15 a 45 ans) dans le service de neurologie du chu campus de Lomé

AJNS 2008, vol 27, N2

63. Keita AD, Toure M, Diawara A.

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali.

Med Trop. 2005; 65(5): 453-7. Pub Med | Google Scholar

64. Pruvo J.P ; Leclerc X ; Lestavel P ; Leys D

Scanner et infarctus cérébral.

Rean. Urg. 1997. 6 (4b) :521-523.

65. . Sangaré S.

Les accidents vasculaires cérébraux hypertensifs chez le sujet jeune au CHU du Point G dans le service de cardiologie A et B,

Thèse Med, FMPOS, Bamako,

2010, N°497, 68P.

66. Camara DB

Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le Service de médecine interne CHU-PG,
Thèse Med, FMOS, Bamako, 2014,
N°07, 66P.

67. Marico O.

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques rares à propos de 11 cas observés dans le service de radiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, FMPOS, 2010, N°129, 99P.

68. Fané B.

Apport de la Tomodensitométrie dans le diagnostic et la prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie et réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse médecine Bamako .2004-2005 N°111:109p-148.

69. Samaké M.

Aspect épidémio-cliniques diagnostiques et pronostiques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CH Gabriel Touré
Thèse Med. Bamako 2020-2021, N°21, p47

70. Diallo D.

Données épidémio-clinique et tomodensitométriques des accidents vasculaire cérébraux hémorragiques à l'hôpital du Mali.
Thèse Med. Bamako université Kankou Moussa 2018-2019 N°6, p55

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : MAIGA

Prénom : Aly Ibrahim

Titre : Profil tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.

Année universitaire : 2021-2022

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS (Bamako-Mali).

Secteur d'intérêt : Radiologie, Cardiologie, Neurologie et Neurochirurgie.

RESUME

Objectif

L'objectif de ce travail était de préciser la place de la TDM dans le diagnostic des AVC dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.

Méthodologie

C'était une étude prospective descriptive, d'Octobre 2020 à Septembre 2021. Ont été inclus dans notre étude tout patient ayant un AVC confirmé au scanner dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali.

Résultats

Nous avons colligé 262 cas d'AVC sur 1806 TDM cranio encéphalique réalisées soit une fréquence 14,5 %. Le sexe masculin représentait 60,07% avec une sex-ratio de 1,50. L'âge moyen était de 62,88 ans. L'HTA était le principal facteur de risque avec 60,44%. Les patients représentaient une hémiplégie dans 49,61%. L'ischémie représentait 67,94% des lésions et l'hémorragie 32,06% des cas. Le délai de la réalisation des TDM est tardif pour la plupart de nos patients.

Conclusion :

Les AVC constituent un problème majeur de santé publique. Le scanner reste l'examen de première intention dans notre contexte, permettant le diagnostic de

la nature de l'AVC et des complications. Il aide à orienter et améliorer le processus de la prise en charge des patients. La prévention reste la mesure efficace.

Mots clés : AVC, TDM ; Hôpital du Mali

DATA SHEET

Name: MAIGA

First name: Aly Ibrahim

Title: Computed tomography profile of cerebrovascular accidents in the medical imaging department in hospital of MALI: about 262 cases.

Academic year: 2021-2022

Country of origin: Mali

Place of deposit: FMOS Library (Bamako-Mali).

Sector of interest: Radiology, Cardiology, Neurology and Neurosurgery.

SUMMARY to translate.

Objective:

The objective of this work was to clarify the place of CT in the diagnosis of stroke in the medical imaging department of the Mali hospital.

Methodology:

It was a descriptive prospective study, from October 2020 to September 2021. Were included in our study any patient with a stroke confirmed by scanner in the medical imaging department of the Mali hospital.

Results:

We collected 262 cases of stroke out of 1806 cranioencephalic CT scans performed, either a frequency of 14.5%. The male sex represented 60.07% with a sex ratio of 1.50. The average age was 62.88 years. Hypertension was the main risk factor with 60.44%. Patients represented hemiplegia in 49.61%. Ischemia represented 67.94% of lesions and hemorrhage 32.06% of cases. The delay in carrying out the CT scans is late for most of our patients.

Conclusion:

Strokes are a major public health problem. The scanner remains the first-line examination in our context, allowing the diagnosis of the nature of the stroke and

the complications. It helps to guide and improve the process of patient care. Prevention remains the effective measure.

Keywords: stroke, scanner; Mali Hospital

FICHE D'ENQUETE N°.....

I. DONNEES SOCIO -ECONOMIQUES :

Nom : Prénom :
Age : Sexe :
Profession : Résidence :
Hospitalisé Externe

II. DONNEES RELATIFS AUX FACTEURS DE RISQUES :

HTA Diabète affection cardiaque Traitement anticoagulant
Contraception orale Tabac obésité

III. DONNEES CLINIQUES :

1-Les signes fonctionnels :

Céphalée Vomissement Vertige
Autre Amnésie

2-Les signes physiques :

Hémiplégie droite Hémiplégie Gauche
Monoplégie supérieur Droite Monoplégie supérieur Gauche
Raideur méningé Aphasie
Altération de la conscience Paraplégie
Autre : Score De Glasgow .../15

IV. DONNEES RELATIFS AUX ASPECTS TDM :

1- Protocole d'examen :

- Date et heure du début de symptôme : /.... /....
- Date et heure d'entrée à l'hôpital : /.... /....
- Date et heure de l'examen TDM : /.... /....
- Injection de contraste : oui non
Si oui : intense modéré frustré

2- Signes TDM des lésions :

- Hypodensité : bien limitée mal limitée discrète
- Hyperdensité spontanée : bien limitée flou discrète Mixte
Examen normale

2- Diagnostic retenu :

AVC Ischémique AVC hémorragique Examen normal

Si AVC ischémique :

- Territoire carotidien
- Territoire vertébrobasilaire
- Lacunaire

Si AVC hémorragique :

- Territoire :
 - Bulbe
 - Tronc cérébral : Protubérance annulaire
Mésencéphale
 - Vermis
 - Cervelet : Hémisphère droit
Hémisphère gauche
 - Corps calleux
- Taille : mm
- Densité : UH

Signes TDM associés

Œdème : oui non

Dilatation des ventricules : oui non

Engagement : oui non

Effet de masse : oui non

SERMENT D'HIPPOCRATE

-----0-----

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je Le Jure !