

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

République du Mali
un peuple – un but – une foi



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

Année universitaire 2014-2015 Thèse n° 204

Titre :

**Facteurs pronostiques
des accidents vasculaires cérébraux
en réanimation polyvalente
du CHU du point G**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le/..../2015

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

*Par Mlle **Hassanié Dassidi***

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

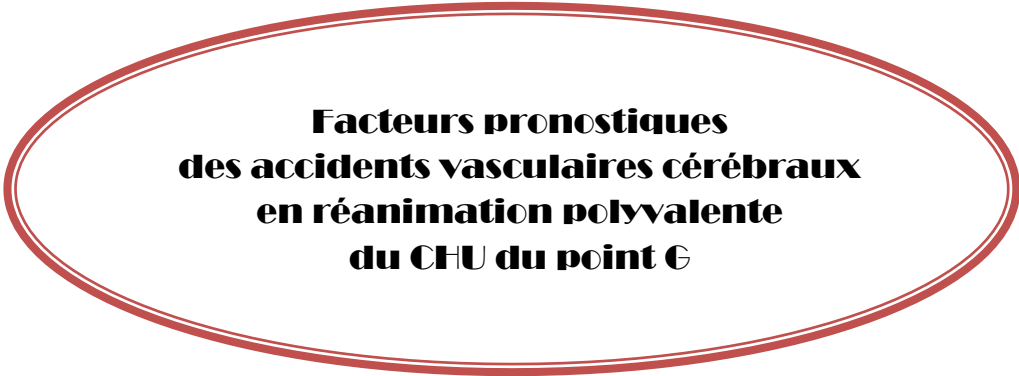
JURY

Président : Pr Cheick Oumar GUINTO

Membre : Dr Ilo BELLA DIALL

Co directeur : Dr Hammadoun DICKO

Directeur : Pr Youssef COULIBALY



**Facteurs pronostiques
des accidents vasculaires cérébraux
en réanimation polyvalente
du CHU du point G**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Docteur Cheick Oumar GUINTO

- **Maitre de conférences agrégé en neurologie a la FMOS**
- **Chef de service de neurologie du CHU du point G**
- **Coordinateur de diplôme d'étude spécialisée en neurologie**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Cher maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Votre spontanéité, votre courtoisie, votre simplicité et votre amour du travail bien fait nous ont énormément marqué et ces qualités confirment le respect et l'estime que nous avons à votre égard.

Il nous sera difficile de trouver les mots pour vous exprimer notre reconnaissance et notre gratitude.

Veillez trouver ici cher maitre, l'expression de notre profond respect et de nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Ilo BELLA DIALL

- **Maitre-assistant à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires**
- **Tabacologue**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre présence ici témoigne de l'intérêt que vous accordez à ce travail.

Votre simplicité, votre modestie et votre rigueur dans la recherche scientifique font de vous un homme respecté et admirable.

Veillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur Hammadoun DICKO

- **Médecin spécialiste en Anesthésie – réanimation.**
- **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS).**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G.**

Cher maitre,

Les qualités telles que simplicité, courtoisie, disponibilité et dévouement sont votre quotidien ce qui inspire le respect.

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines, notamment votre bienveillance à notre égard, votre sincérité et votre bonne humeur communicative.

Nous vous prions cher maitre, de trouver ici nos vifs remerciements.

Puisse le tout puissant vous accordez santé et longévité pour que nous puissions encore profiter de vos connaissances.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur Youssouf Coulibaly

- **Professeur titulaire en Anesthésie – Réanimation**
- **Chef de service d'anesthésie – Réanimation et des Urgences du CHU du point G**
- **Président de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU / MALI)**
- **Coordinateur du diplôme d'étude spécialisée en Anesthésie-Réanimation.**

Cher maitre,

Durant notre passage dans votre service, nous avons été marqués par votre sagesse, votre rigueur et vos qualités intellectuelles. Votre amour du travail bien fait, de la médecine et de la dimension humaine forcent admiration et respect.

Vous avez été pour nous un maitre, un conseiller, un encadreur, et un père que nous n'oublierons jamais. Les mots nous manquent pour vous exprimer des remerciements pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoir acquis lors des séances de staff enrichis par votre expérience, votre expertise et votre esprit pédagogue

Veillez trouver ici cher maitre l'expression de nos profonds remerciements. C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP : antiagrégant plaquettaire
AVC: Accident vasculaire cérébral
ACA: Artère cérébrale antérieure
ACC: American College of Cardiology
ACM: Artère cérébrale moyenne
ACP : Artère cérébrale postérieure
AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
AHA: American Heart Association
ANAES: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
AIT : Accident ischémique transitoire
AIC : Accident ischémique constitué
AVK : Anti-vitamine k
BDC : Bruit du cœur
CRLD : Centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose
CHU : Centre hospitalo-universitaire
CS réf : Centre de santé de référence
DSC : Débit sanguin cérébral
ECG : Electrocardiogramme
ETO : Echographie trans-oesophagienne
FDR : facteurs de risque
Fig : figure
GE: Goutte épaisse
HDL : high density lipoproteins
FOP : Foramen ovale perméable
FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA : Hypertension artérielle
HIC : Hémorragie intracérébrale
HTIC : Hypertension intracrânienne
HLM : Hémianopsie latérale homonyme
INR : International Normalized Ratio
IC : Infarctus cérébral

IRM : Image par résonance magnétique
LDL: low density lipoproteins
MAV: Malformations artérioveineuse
NFS: Numeration formule sanguine
NIHSS: National Institute of Health Stroke Score
NGC: Noyaux gris centraux
OMS: Organisation mondiale de la santé
PPC : Pression de perfusion cérébrale
PVC : Pression veineuse cérébrale
PIC : Pression intracrânienne
PEC : Prise en charge
PAS : Pression artérielle systolique
PAD : Pression artérielle diastolique
RX : Radiographie
SFNV : Société Française de neurovasculaire
SNG : Sonde naso-gastrique
TA : Tension artérielle
TEP : Tomographie d'émission positronique
TEMP : Tomographie d'émission mono-photonique
TEO : Taux d'extraction d'oxygène
TDM : Tomodensitométrie
TSA : Troncs supra-aortiques
TVC : Thrombose veineuse cérébrale
VSC : Volume sanguin cérébrale

TABLE DES MATIERES

1. GENERALITES	6
1 .1. Rappel anatomique	6
1 .2. Les accidents vasculaires cérébraux.....	12
1 .3. Les facteurs risqués des AVC	15
1.4. Diagnostic	17
1 .5. La prise en charge.....	31
2. METHODOLOGIE.....	39
2.1. Cadre et lieu de l'étude:	39
2.2. Période et type d'enquête :.....	39
2.3. Echantillonnage :	39
2.5. Plan de collecte :.....	40
2.6. Variables :.....	40
2.7. Analyse des données :	41
3. RESULTATS	43
3.1. Données sociodémographiques	43
3.2. Caractéristiques cliniques	45
3.3. Données para cliniques.....	50
3.4. Thérapeutique	52
3.6. Données analytiques.....	55
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	60
4. 1. Caractéristiques sociodémographiques	60
4. 2. Caractéristiques cliniques	61
4.3. Données para cliniques.....	63
4. 4. Prise en charge	65
4. 5. Evolution.....	66
4.6. Données analytiques	67
CONCLUSION	70
RECOMMANDATIONS	72
REFERENCES.....	74
ANNEXES	79

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : sexe	43
Tableau II : tranche d'âge	43
Tableau III : Provenance des patients	44
Tableau IV: Antécédents	45
Tableau V : Facteurs de risque	45
Tableau VI : Motifs d'admission	46
Tableau VII : Score de Glasgow	46
Tableau VIII: Auscultation cardiaque	47
Tableau IX: Pression artérielle systolique à l'admission	47
Tableau X: Pression artérielle diastolique à l'admission	47
Tableau XI: Signes neurologiques	48
Tableau XII: Symptômes associés	49
Tableau XIII: bilans biologiques	50
Tableau XIV : Délai de réalisation du scanner	51
Tableau XV : Résultat de la TDM	51
Tableau XVI: Territoire vasculaire atteint	51
Tableau XVII: Délai de prise en charge	52
Tableau XVIII: Gestes effectués	52
Tableau XIX : Moyens médicamenteux	53
Tableau XX: Complications	54
Tableau XXI : Séquelles neurologiques	54
Tableau XXII : Devenir des patients	55
Tableau XXIII : Durée moyenne d'hospitalisation	55
Tableau XXIV : Evolution selon le sexe	55
Tableau XXV : Evolution selon le délai de PEC et délai d'admission	56
Tableau XXVI : Evolution selon les scores d'évaluations	56
Tableau XXVII : Evolution selon les complications	56
Tableau XXVIII : Evolution selon les critères de gravité	57
Tableau XXIX: Evolution selon les marqueurs biologiques	57
Tableau XXX : Evolution selon le type lésionnel	58

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Artères destinées au cerveau	10
Figure 2: Artères de l'encéphale vues inférieures	11
Figure 3 : Lésions hypodenses hétérogènes du tissu cérébral pariétal droit faisant évoquer une ischémie dans le territoire de la sylvienne homolatérale.	20
Figure 4: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athéroscléreuse	27



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une des pathologies les plus graves et les plus fréquentes [1]. Il se traduit par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. C'est une pathologie avec un grand polymorphisme clinique relevant des mécanismes pathologiques variés parfois complexes [2]. Les AVC se répartissent en deux types: les AVC ischémiques qui représentent 85% (accident ischémique transitoire et accident ischémique constitué) et les AVC hémorragiques 15% (hémorragie intraparenchymateuse 10% et hémorragie sous arachnoïdiennes 5%) [3]. C'est la seconde cause de mortalité dans le monde, la troisième cause dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies, et la première cause de handicap physique acquis (un handicap séquellaire atteint 75% des patients et seulement 25% des patients frappés d'AVC en pleine activité professionnelle reprennent leur travail) [1,4]. Les facteurs de risque majeurs sont l'hypertension artérielle, les cardiopathies, le diabète, l'âge avancé, les antécédents personnels ou familiaux d'AVC, hypercholestérolémie, le tabagisme, l'alcoolisme, l'obésité [4]. Le pronostic vital est mis en jeu dans un quart des cas.

La gravité de l'AVC est très variable. L'AVC grave est celui qui met en jeu le pronostic vital et/ou qui entraînera des séquelles invalidantes. Son diagnostic repose sur des critères associant des paramètres cliniques et radiologiques [3].

Les AVC concernent environ 750 000 sujets aux États-Unis [1]. En France l'incidence annuelle est de 1,6 à 2,4/1 000 personnes, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 à 20 % de décès au terme du premier mois et 75 % de survivant avec des séquelles. L'âge moyen de survenue de l'AVC, déterminé à partir des données des AVC de 1985 à 2004, est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme. Il faut souligner que l'AVC ne touche pas que la

population âgée, puisque 25 % des patients victimes d'AVC ont moins de 65 ans [5]. Au Japon elle était de 3 pour 1.000 en partie à cause d'habitudes environnementales, diététiques et tabagiques [6].

La création des centres spécialisés dénommés unités neuro-vasculaires (UNV) en France, stroke centers aux Etats Unis et dans d'autres pays européens vers les années 1980 ont modifié favorablement la prise en charge [7].

Si l'incidence annuelle et le taux de décès par AVC sont en baisse aux Etats-Unis dans la plupart des pays européens et au Japon. Il n'en est pas de même dans nos pays.

Dans les pays en développement, on observe une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire dont plus de 2/3 des décès sont liés à l'AVC. Pour un grand nombre de pays en développement les possibilités diagnostiques (TDM cérébrale, artériographie) et la prise en charge spécialisée restent limiter, voire inexistantes [8].

En Afrique plusieurs statistiques ont porté sur la question, ainsi, en Algérie l'incidence est de 37,5 par an [9]. Au Maroc l'âge moyen des patients était de $65,5\% \pm 13,9$ ans avec une mortalité de 9,9% [10]. En Tunisie, la mortalité est estimée à 27% [2].

Au Sénégal les accidents vasculaires cérébraux sont au premier rang des affections neurologiques. Ils représentent plus de 30 % des hospitalisations et sont responsables de deux tiers de la mortalité (29%) dans le service de neurologie de Dakar [11].

. Au Mali une étude menée dans le service de Réanimation polyvalente du CHU de Point-G en 2009 sur la «*prise en charge des accidents vasculaires cérébraux*», rapportait une fréquence de 7,3% avec une mortalité de 61,3%. [12].

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie de plus en plus fréquente dont la prise en charge demeure grevée d'une mortalité et une morbidité lourdes avec des séquelles invalidantes. Il nous a paru nécessaire de mener cette étude pour déterminer les facteurs pronostiques dans le service de Réanimation.

Objectifs

- **Objectif général**
 - Evaluer les facteurs pronostiques des AVC dans le Service de Réanimation.
- **Objectifs spécifiques**
 - Déterminer la fréquence des AVC.
 - Déterminer les facteurs de risque des AVC.
 - Décrire le profil clinique et l'aspect radiologique des AVC.
 - Déterminer les facteurs pronostiques des AVC.



GENERALITES

1. GENERALITES

1 .1. Rappel anatomique

1. 1.1. La vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique et dans les techniques d'imagerie médicale, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1.1.1.1. Le dispositif artériel cérébral

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

- Le système carotidien interne en avant
- Le système vertébro-basilaire en arrière

En plus de ces deux grands systèmes artériels il existe des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères

a) Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire .Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne naissance à l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches [13,14]:

- l'artère cérébrale antérieure
- l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne
- l'artère choroïdienne antérieure et ;
- l'artère communicante postérieure

Chacune de ces deux artères a un territoire profond et un territoire cortical.

a) 1. L'artère cérébrale antérieure (ACA)

Il en existe deux (une pour chaque hémisphère cérébral) unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : l'aca naît de l'artère carotide interne

Trajet : elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un 2ième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure callosa-marginale) au-delà duquel, elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [13,14].

a) 2. L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral

Origine : branche distale externe de la carotide interne

Trajet : l'artère sylvienne est la plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives), un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula. Elle descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle va dessiner ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula : un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [13 ; 14].

a) 3. L'artère choroïdienne antérieure

Origine : elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

Trajet : il est récurrent, contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelette jusqu'au corps genouillé externe) puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [13].

a) 4. L'artère communicante postérieure

Unit la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure [13].

Origine : elle naît de la face postérieure de la carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale

Trajet : dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

b) Le système vertébro-basilaire

b) 1. Les artères vertébrales

Sont au nombre de deux [13]

Origine : chaque artère naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou. L'artère sous Clavière naissant elle-même ; à gauche directement de l'aorte et à droite du tronc brachio-céphalique

Trajet : s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatérale pour former le tronc basilaire.

b) 1.1. Le tronc basilaire

Origine : naît de la fusion des deux artères vertébrales

Trajet : remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures

b) 1.2. Les artères cérébrales postérieures

Origine : elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : chaque artère se divise en segment cisternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin [13 ; 14].

c) Les voies de suppléance

Ce sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

c)1. Le polygone de Willis

Il est composé de deux artères cérébrales antérieures unies par l'artère communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [13 ; 14].

c)2. Les anastomoses antérieures

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaire interne et faciale nées de la carotide externe.

c)3. Les anastomoses à la surface des hémisphères

Présentes à la convexité du cerveau, elles relient les différents territoires artériels .elles se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres »entre branches appartenant à deux artères différentes.

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

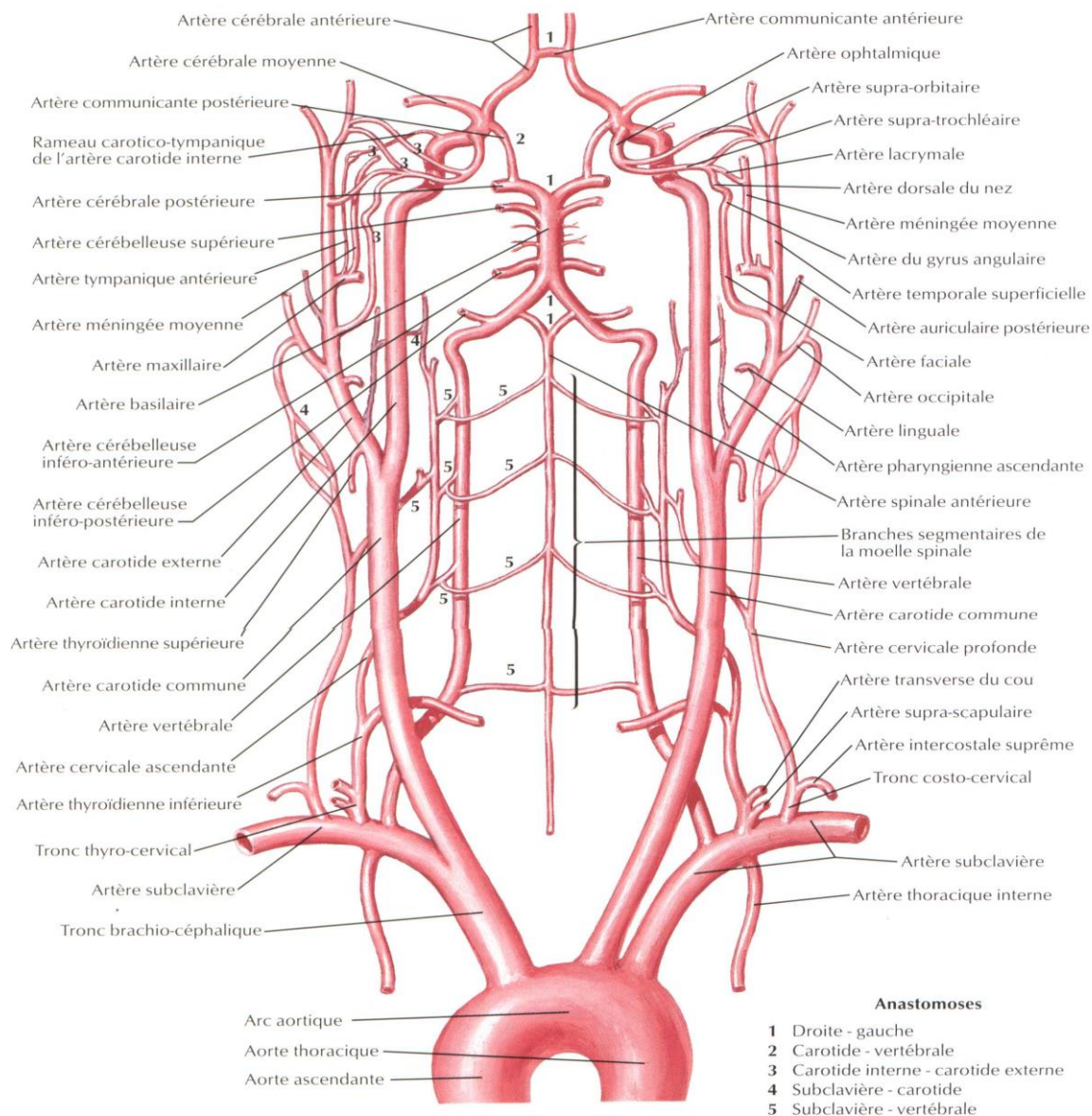


Figure 1 : Artères destinées au cerveau

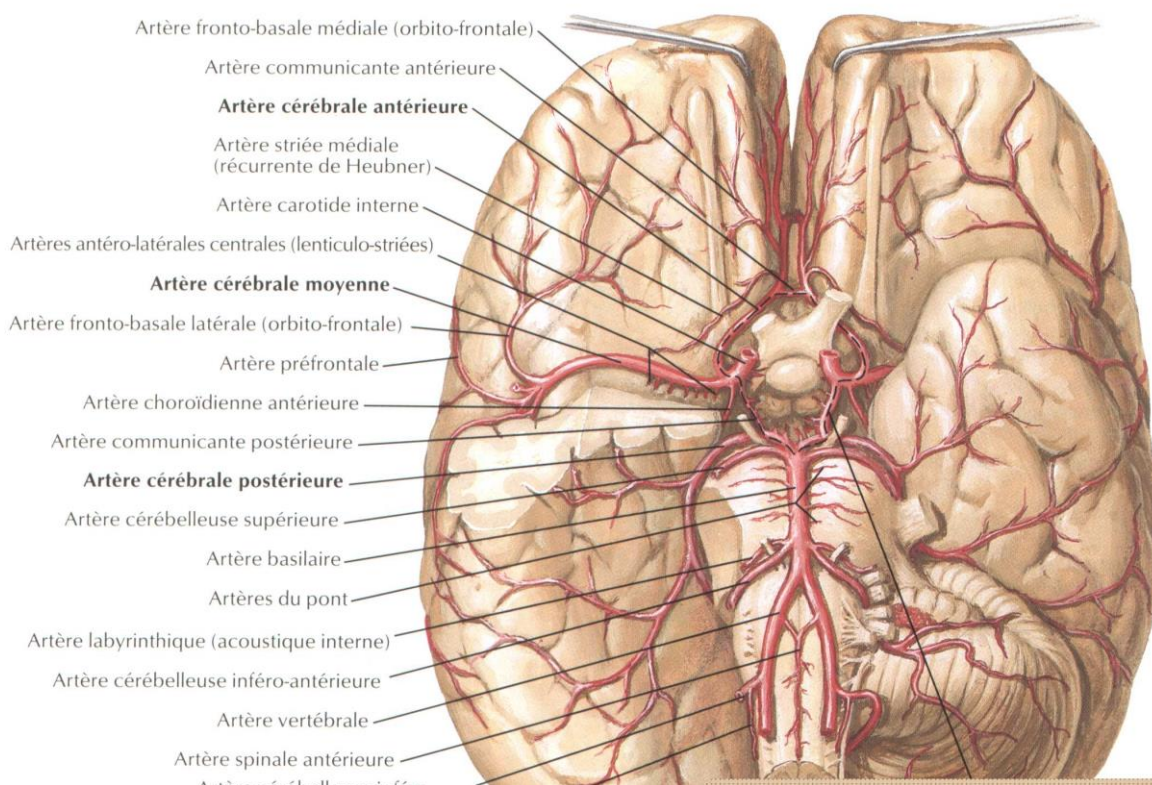


Figure 2: Artères de l'encéphale vues inférieures

1.1.1.2. Le dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère [13].

Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

a. Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux pétreux et latéraux.

a) 2. Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le troclear ou pressoir Hérophile) [13].

a) 3. Le système basal

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Enfin le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui, donnent naissance aux veines jugulaires interne, droite et gauche.

1 .2. Les accidents vasculaires cérébraux

1 .2.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumé.

Un AVC implique à la fois une atteinte du parenchyme cérébral qui s'exprime cliniquement de façon transitoire ou permanente et une lésion vasculaire plus fréquemment artérielle que veineuse [15]. On distingue deux grands groupes d'accidents vasculaires cérébraux [16] :

- les accidents ischémiques cérébraux (AIC) : les accidents ischémiques transitoires, les accidents ischémiques constitués représentant 80% de l'ensemble des AVC, les thromboses veineuses cérébrales.
- les accidents hémorragiques cérébraux (AHC) : les hémorragies intraparenchymateuses 15%, les hémorragies méningées 5%.

1 .2.2. Physiologie fonctionnelle cérébrale

1 .2.2.1. Le lit vasculaire

Il représente 80cm³ et se renouvelle 11 fois par minute. La vitesse circulatoire y est de 0,5 à 1mm par seconde dans les capillaires. Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50ml/min/100g de cerveau chez l'adulte

normal. Le volume veineux intraparenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20% [4,13].

1 .2.2.2. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

1 .2.2.2.1. Influence du système nerveux autonome

- **Système sympathique** : sa stimulation (vasoconstriction) provoque une chute du débit sanguin cérébral.
- **Système parasympathique** : la stimulation du nerf facial et du X provoque une vasodilatation cérébrale.
- **Les systèmes baro sensibles** : les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont un facteur de régulation de la circulation cérébrale. Ils régulent par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs. L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension une vasoconstriction [16].

1 .2.2.2.2. Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à 70mmHg provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale. [16]

1 .2.2.2.3. Influence humorale et métabolique [13, 18]

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la composition d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel.

- une augmentation de la PCO₂ (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire. [13, 18]
- Inversement une hypocapnie sur hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction). [13]

- Rôle de l'oxygène : hypoxie augmente le débit sanguin cérébral. L'hyperoxie a un effet inverse. [13, 18]

- Rôle du pH : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse. [13, 18]

Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale. [6]

1 .2.3. Physiopathologie

1 .2.3.1. Pénombre ischémique

Le concept de pénombre ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose. La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [4, 19, 20]. L'apoptose mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unité oligonucléosomales [19]

1 .2.3.2. Etat hémostatique pré-ischémique

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont des acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous deux distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique. D'un côté, la plus grande partie du calcium reste extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs glutamate qui pourrait conduire à une affinité pour cet acide aminé excitateur (Excitatory Amino Acid Transport, (EAAT). Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par la glutamine synthétase ATP dépendante. Cette conversion permet de refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques. [16, 19]

1 .3. Les facteurs risques des AVC

1 .3.1. Facteurs de risque pour les accidents hémorragiques cérébraux

Pour les AHC, les principaux facteurs favorisant d'AVC sont : l'âge, l'HTA, l'angiopathie amyloïde et l'hypercholestérolémie [21, 22].

1 .3.2. Facteurs de risque pour les accidents ischémiques cérébraux

Pour les AIC, il existe les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables.

1 .3.2.1. Les facteurs non modifiables ce sont [21] :

- l'âge : facteur de risque le plus important.
- le sexe : incidence multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- la génétique : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

1 .3.2.2. Les facteurs de risque modifiables ce sont [21, 22, 23, 24] :

- l'hypertension artérielle : il s'agit du facteur de risque modifiable le plus important à l'origine à la fois des AIC et des AHC.
- les maladies cardiaques : l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC ; les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'AVC. La présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus ou angine de poitrine) d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme s'accompagne d'un risque accru d'AVC. Il en est de même pour les cardiomyopathies dilatées.
- Le diabète : est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la microangiopathie).
- L'hypercholestérolémie : bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, il constitue un facteur de risque pour les AIC.
- Tabagisme : le tabagisme chronique augmente le risque d'AIC par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique.
- Alcool : il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque d'AVC ; à petite dose il a un rôle protecteur et à forte dose un rôle délétère avec une augmentation particulière d'AHC.
- Contraception orale : très dosée en œstrogène.
- La migraine est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs.
- Troubles de l'hémostase révèlent un déficit en anti thrombine II, protéine C et S, facteur V de Leyden, qui sont source d'AIC à répétition, en particulier veineux.
- Les AIT : il reste un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4%.

- Les facteurs inflammatoires : l'élévation des concentrations sériques de fibrinogène chez l'homme de plus de 54 ans augmente le risque d'AVC.
- L'hémocystine : il existe une corrélation entre la survenue des AIC, l'hyperhomocystéinémie et un déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique d'après de nombreuses études contrôlées. Sténose de la carotide athéromateuse : les sténoses de la carotide supérieure à 70% ont un risque d'AVC de 11% à 2 ans.

1.4. Diagnostic

Le diagnostic des AVC repose avant tout sur la clinique. Schématiquement la nature de l'AVC est double ; on distingue :

- les accidents ischémiques cérébraux (AIC) dont le diagnostic est plus aisé bien qu'il existe 5 à 20 pour cent de faux positifs [25] ;
- les accidents hémorragiques cérébraux.

1 .4.1. L'apport de l'imagerie médicale

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus usitées, se place :

1 .4.1.1. La tomодensitométrie (TDM)

Il montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines [13]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), il doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée. La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire [26].

1 .4.1.2. La tomographie d'émission positronique (TEP)

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale que le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral. Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude de sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques [27].

1.4.1.3. La tomographie d'émission mono photonique (TEMP)

La TEMP permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certain processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones facilement hypoperfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [19].

1.4.1.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM présente en cas d'accident ischémique l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20 % des cas indique la présence d'une hémorragie.

- l'IRM de diffusion (DWI : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [13].
- l'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DWI semble traduire une zone de pénombre ischémique [13].

1 .4.1.5. L'angiographie cérébrale

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angio IRM cérébrale qui est une technique non invasive [13].

1 .4.1.6. L'échodoppler pulsé

Permet l'identification des vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies [25]. Apport de la couleur : elle améliore le flux sanguin au sein de la lumière, elle clarifie les boucles valvulaires, précise la direction du flux et détecte les occlusions [28, 29]

1 .4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC

1 .4.2.1. Les accidents ischémiques

1 .4.2.1.1. Territoire carotidien

Carotide : Syndrome optico-pyramidal : cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique, hémiparésie controlatérale).

_ **Infarctus sylvien** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80% des infarctus hémisphériques [22]

- Syndrome sylvien superficiel : hémiparésie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémiparésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [13, 14, 25].

- Syndrome sylvien profond : hémiparésie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; dysarthrie, suspension de la parole [13, 25].

- Syndrome sylvien total : hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux [13, 25].

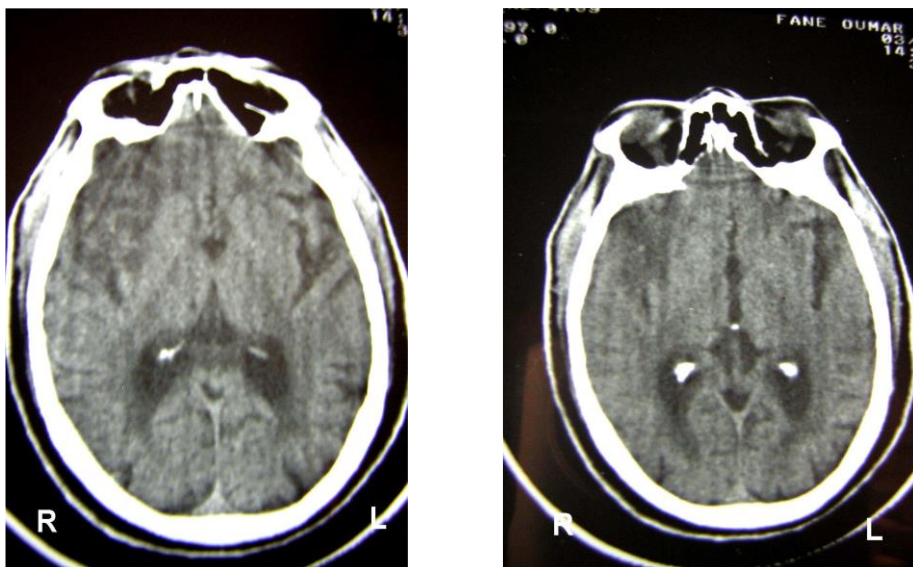


Figure 3 : Lésions hypodenses hétérogènes du tissu cérébral pariétal droit faisant évoquer une ischémie dans le territoire de la sylvienne homolatérale.

- Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure : hémiplégie massive proportionnelle, héli-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme [13, 25]

- Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : monoparésie sentivo-motrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal [13, 25].

- Syndrome de l'artère cérébrale postérieure : En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes. Si l'atteinte

profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec \pm syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives. L'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale [13].

1 .4.2.1.2. Territoire vertébro-basilaire

Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie) [13, 22].

1 .4.2.1.3. Territoire des artères de petits calibres

Ils réalisent un **syndrome lacunaire**. Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de calibre situé entre 200 et 400 μ m de diamètre irriguant les noyaux gris centraux et la substance profonde blanche du cerveau ou du tronc cérébral avec des infarctus d'une taille allant de 2 à 15mm de diamètre [4]. Ici l'occlusion se fait soit par une athérombose ou par la lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On retrouve soit :

- un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semiovale et pont)
- un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;

- un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale, et partie supérieure du cervelet) ;
- une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata.

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique. La répétition subintrante de ce syndrome fait un tableau de Pierre Marie ou syndrome pseudo bulbaire anarthrique avec marche pas à pas et des troubles psychiatriques : labilité émotionnelle (rires et pleurs spasmodiques), état d'aboulie, de ralentissement et des signes pyramidaux. Cette décompensation subintrante pourrait être évitée par l'administration d'antihypertenseurs [22].

1 .4.2.1.4. Thrombose veineuse cérébrale

Il réalise trois types de syndrome : le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal, syndrome encéphalitique. Moins fréquent que la pathologie artérielle. Ils surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Les syndromes rencontrés sont : le syndrome d'hypertension intracrânienne avec céphalée, vomissement et œdème papillaire ; un syndrome focal avec convulsion par atteinte corticale, déficit focal ; syndrome encéphalitique avec les troubles du comportement, troubles de la vigilance, troubles de la conscience, et crises d'épilepsies.

- Obstruction du sinus longitudinal supérieur : c'est le plus fréquent. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités

cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieurs avec alternance de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

- Occlusion du sinus caverneux : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage [6].

1.4.2.2. Les accidents hémorragiques cérébraux

1.4.2.2.1. Hémorragies hémisphériques

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris ; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficile à mettre en évidence [13].

- Hémorragie capsulolenticulaire : le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance plus ou moins sévère.

- Hémorragie thalamique : se traduit par une hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiparésie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- Hémorragies lobaires : développées dans la substance blanche sous corticale

- L'hématome frontal : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension, aphasie dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.

- L'hématome pariétal : hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.

- L'hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur

- L'hématome occipital : hémianopsie latérale homonyme controlatérale, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.
- Hémorragie du tronc cérébral : la localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave.
- Hémorragie cérébelleuse : dominée par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral [13].

1.4.2.2.2. Hémorragie méningée

Encore appelée hémorragie cérébro-méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne, elle est l'irruption de sang dans l'espace méningé le plus souvent due à la rupture d'un vaisseau situé dans cet espace : rupture d'anévrisme, rupture de malformation artérioveineuse. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que [6, 13, 22] :

- Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus- ou rétrooculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.
- Anévrisme du sinus caverneux : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.
- Anévrisme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles

- Anévrysme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.
- Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.
- Anévrysme de l'extrémité du tronc basilaire : atteinte diverse du nerf III et une tétraparésie [6, 13, 22]. Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes sus cités, ceux le plus souvent retrouvés sont [6, 22] :
 - Céphalées (décrit par le patient comme la pire céphalée de sa vie) due à la rupture vasculaire suivie d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure, un vasospasme soudain,
 - Un syndrome méningé avec raideur cervicale, signe de Brudzinski, signe de Kernig,
 - Une diplopie sans valeur localisatrice,
 - Coma selon la gravité du saignement.

1.4.3. Echelles d'évaluation neurologiques

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial ; celle la plus usitée est le Glasgow [16].

Ce score associe 3 items à savoir : ouverture des yeux, réponse verbale, réponse motrice.

D'autres échelles de coma plus complètes ont été proposées, telle que celle de Liège qui associe l'échelle de Glasgow à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbitaire, réflexe oculo-céphalique ou oculo-vestibulaire vertical, réflexe photomoteur, réflexe oculo-vestibulaire horizontal, réflexe oculo cardiaque). Moins connue et plus complexe, l'échelle de Liège est simple pour la transmission et l'évaluation répétées de l'altération des réflexes du tronc cérébral

1 .4.3. Etiologie des AVC

1 .4.3.1. Les accidents ischémiques cérébraux

1 .4.3.1.1. Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [6,13, 15].

Mécanisme des accidents ischémiques

➤ **Mécanisme embolique** : joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose. Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale. Il s'agit :

- Embolies fibrino-plaquettaires : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose, elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

- Embolies fibrino-cruoriques : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.

- Embolies de cholestérol provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

- Embolies calcaires (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

- Embolies de matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).

- Embolies de matériel tumoral exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.

- Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [4,6].

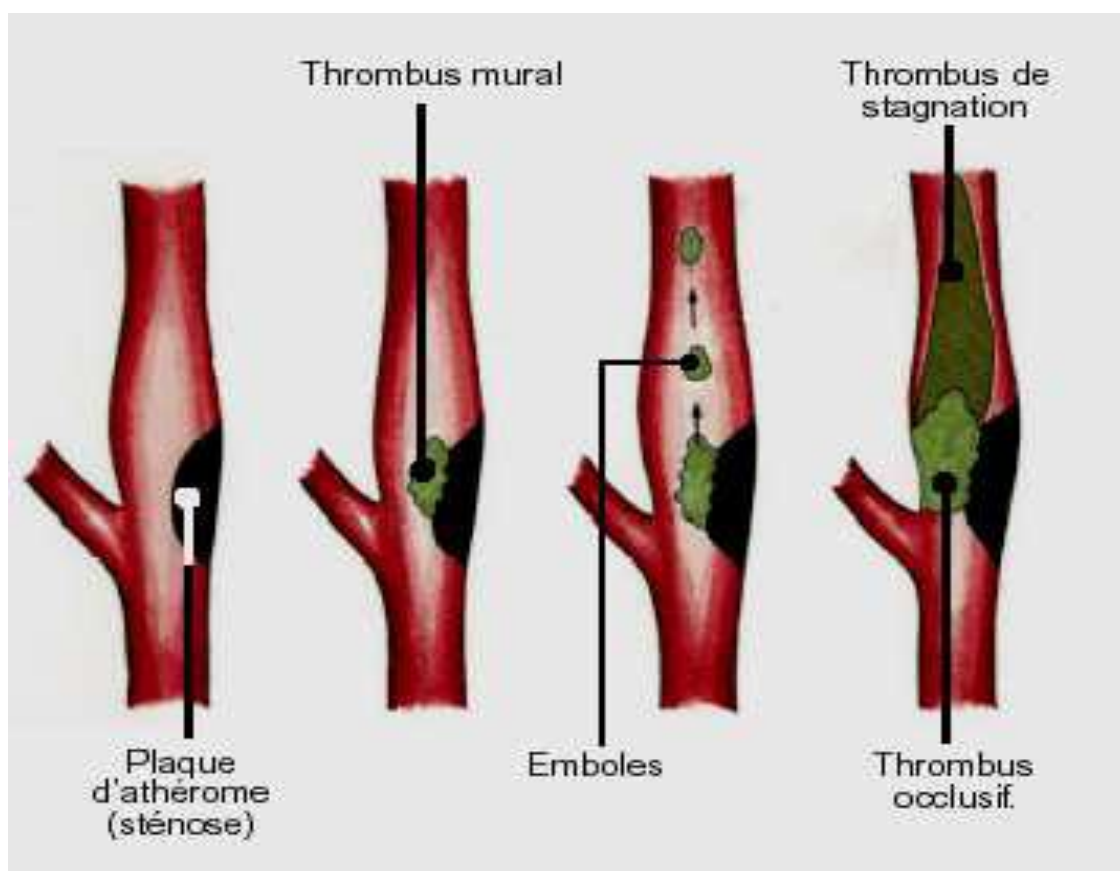


Figure 4: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athéroscléreuse (Amerinco Pierre, 1998, [4])

- **Mécanismes hémodynamiques** : sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :
 - En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...),
 - En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [4,13].
- **Spasme** : mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont

immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [4,6].

- **Hyperviscosité** : elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale [4,6]. Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose.

1 .4.3.1.2. Embolie cérébrale d'origine cardiaque

Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémo-hémorragique.

- Fibrillation auriculaire
- Autres troubles du rythme
- Infarctus du myocarde (surtout antérieur)
- Anévrisme ventriculaire
- Valvulopathie (rétrécissement mitral)
- Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës
- L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant un néoplasie viscérale connue.

A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

1 .4.3.1.3. Autres causes des AIC

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune [4, 13, 22].

- ✓ Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [4,13].
- ✓ Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère [13].
- ✓ La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes avec alternance de rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.
- ✓ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.
- ✓ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.
- ✓ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose est le plus souvent en cause.
- ✓ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S. Les anticorps antiphospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardioplipines).
- ✓ Angiopathies cérébrales du post-partum

1.4.3.2. Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ❖ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [4, 6, 13, 22]

- ❖ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des céphalées intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [6,13].
- ❖ Malformations vasculaires cérébrales: les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome) [13, 22].
- ❖ Les troubles de la coagulation [4,13]
- ❖ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide $A\beta$, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.

Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC [13].

1.4.4. Diagnostic différentiel des AVC

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 15% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC. Dans la moitié des cas on retrouve les crises d'épilepsie le plus souvent secondaires. Dans l'autre moitié des cas, les diagnostics sont plus divers : antécédents d'AVC, démences, tumeurs cérébrales, intoxications alcooliques, hématomes sousdural, encéphalites, hypoglycémie [13,30], paralysie post critique d'une épilepsie (paralysie de Todd), migraine avec aura caractérisée par présence de céphalée et une marge d'installation relativement lente, hématome intra crânien (céphalées

importantes et troubles de la vigilance), processus expansif intra crânien [13, 25,30].

1 .5. La prise en charge

1 .5.1. Les mesures générales

Comme pour toute agression cérébrale aiguë, la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est fondamentale. Le traitement d'un trouble de la conscience répond aux règles habituelles associant après hospitalisation en soins intensifs, intubation, ventilation mécanique, sédation nutrition entérale précoce et traitement des complications intercurrentes. L'hyperthermie doit être évitée. La glycémie et la natrémie doivent être maintenues à des valeurs proches de la normale [31, 32].

Les mesures générales reposent sur des grands principes :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire
- La préservation des constantes hémodynamiques
- La Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques
- La lutte contre l'œdème cérébral
- Le monitoring
- La prévention d'une hémorragie digestive
- La neuroprotection
- La kinésithérapie et le nursing
- L'alimentation orale et parentérale
- La lutte contre les convulsions

1 .5.1.1. Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire

Une bonne oxygénation sanguine et une pression artérielle en CO₂ normale, voire un peu bas sont les objectifs du traitement [13]. Les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition nécessitent une surveillance pulmonaire

et une aspiration fréquente. Chez les patients avec trouble de la conscience, il est urgent d'intuber et de ventiler.

1 .5.1.2. La préservation des constantes hémodynamiques

Les facteurs aggravant l'ischémie (l'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, la baisse du débit cardiaque, l'hypovolémie et les déséquilibres hydroélectrolytiques) doivent être dépistés et traités par tous les moyens appropriés. Un traitement antihypertenseur n'est instauré que pour une pression artérielle soutenue supérieure à des chiffres de 230mmHg pour la systolique et 130mmHg pour la diastolique. Et en cas de défaillance ventriculaire gauche menaçante, d'encéphalopathie hypertensive, ou de thrombolyse, il faut proscrire la voie sublinguale et intramusculaire à cause de l'action rapide des médicaments qui y sont administrés. Cela nécessite un respect des chiffres tensionnels et une constante surveillance dans la première semaine d'hospitalisation. Mais certains auteurs s'accordent à ne pas traiter le pic hypertensif de phase aiguë dans le sens où il s'agit d'une réaction réflexe de l'organisme pour augmenter le débit sanguin cérébral [23].

“ Hypertension artérielle

L'antihypertenseur sera choisi en fonction du terrain du malade. D'une façon générale il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours (car une baisse de la pression artérielle peut aggraver l'ischémie périlésionnelle par baisse de la pression de perfusion) sauf chez les patients sous traitement thrombolytique et en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique, pression artérielle au-dessus de 240/120mmHg plus d'une heure après l'hospitalisation) [31, 32, 33].

- ✓ Si la pression artérielle initiale est supérieure à 220/120mmHg avec défaillance systémique d'un organe, diminuer la pression artérielle de 20 à 25%. Les médicaments utilisés sont :

- Nicardipine
- Labétolol 5 à 20mg ;
- Urapidil 10 à 50mg en IV suivi de 4 à 8mg/h surtout pour une tension systolique au-dessus de 220mmHg.
 - ✓ Si la pression artérielle initiale est supérieure à 220/120mmHg sans défaillance systémique d'un organe, baisser la pression artérielle de 10 à 15% en administrant :
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion per os ;
- Ou les anticalciques per os.
 - ✓ Si la pression artérielle initiale est inférieure à 220/120mmHg, ne pas administrer d'antihypertenseur pendant 72 heures, surtout ne pas diminuer la pression artérielle au-dessous de 160-170/90-100mmHg pendant la première semaine [6, 23, 34]

“ **Défaillance cardiaque et hypotension artérielle**

Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fera appel aux tonicardiaques, en particulier la dobutamine. Le bas débit cardiaque peut considérablement aggraver le pronostic. L'hypotension favorise l'apparition et l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales. Sa prise en charge doit être précoce. La norépinephrine est le médicament habituellement utilisé, toutefois la prudence est de règle quant à son utilisation en cas d'anévrisme non traité [32].

1 .5.1.3. Correction des troubles hydro électrolytiques et métaboliques

“ **La glycémie**

La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébrovasculaire. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble d'ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic. C'est ainsi que le sérum glucosé est à proscrire sauf chez le patient hypoglycémique. Par ailleurs, Le sérum glucosé isotonique (5%) aggrave

l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale [25]. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique. La glycémie fera l'objet d'une surveillance et d'une correction par insuline. Elle doit être maintenue dans les zones évitant aussi bien une hypoglycémie qu'une hyperglycémie. Elle fait l'objet d'une surveillance et d'une correction par insuline si besoin [31, 32].

La natrémie et la volémie

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydro-sodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Le contrôle hydro-électrolytiques doit être quotidien [34].

1.5.1.4. La lutte contre l'œdème cérébral

L'œdème cérébral est maximum entre le 3ème et le 5ème jour après le début de l'AVC. Il n'existe pas, à ce jour de traitement dont l'efficacité soit parfaitement démontrée. Différentes mesures ont été proposées [13, 25] :

- l'hyperventilation contrôlée, (une réduction de la PCO₂ de 5 à 10mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 50 p.100. L'hypocapnie conseillée se situe entre 30 et 35mmHg) ;
- le mannitol (utilisé en cas de signe clinique d'engagement. On l'utilise généralement sous forme de perfusion rapide de 20 minutes pouvant être répétée toutes les 6 heures. Ce traitement ne peut être utilisé que pendant quelques jours) ;
- l'hémicrâniectomie décompressive (elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment) ;

- Le glycérol (il est conseillé par voie IV ou per os. Le glycérol et le mannitol créent une hyperosmolarité extra cellulaire transitoire génératrice de déshydratation cellulaire [25]).

1.5.1.5. La lutte contre l'infection et la fièvre

L'hyperthermie a probablement un effet néfaste sur l'évolution. La mise en route d'un traitement par le paracétamol est nécessaire [23]. Mais il serait important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux [34].

1.5.1.6. Le monitoring

L'électrocardioscopie : les complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AVC (arythmie ventriculaire, fibrillation auriculaire etc.).

L'oxymétrie : pour voir la saturation pulmonaire en oxygène.

1.5.1.7. La prévention d'une hémorragie digestive

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

1.5.1.8. La neuroprotection

Les conclusions de récentes études faites sur le piracétam en l'occurrence l'étude PASS (Piracetam in acute Stroke Study) [33] a montré qu'après administration du piracétam à la dose de 12g par jour pendant 4 semaines dans les 12 heures qui suivent l'installation de l'AVC, un nombre significativement élevé de patients ont récupéré de leur aphasie. Des activités antiagrégantes plaquettaires et rhéologiques ont été observées.

L'association Almitrine – Raubasine paraît intéressant mais présente le handicap de ne pas exister sous forme injectable.

1.5.1.9. La kinésithérapie et le nursing

La rééducation est à débiter dès les deux premiers jours suivant un AVC, y compris chez les patients dans les comas. Ces mesures doivent être débutées le plus tôt possible pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, thrombose veineuse, escarres) [13, 31].

1.5.1.10. Alimentation orale et parentérale

Il est possible d'alimenter le patient par voie parentérale s'il existe des troubles de déglutition grave. L'alimentation orale doit être maintenue chaque fois que l'état de conscience le permet et après avoir éliminé la présence de trouble de la déglutition.

1.5.1.11. La lutte contre les convulsions

Une crise convulsive en dehors d'une crise inaugurale, doit conduire à une prévention par un traitement anticonvulsivant. Les crises convulsives sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le clonazépam sont les produits les plus utilisés.

1.5.2. Les mesures spécifiques

1.5.2.2. La lutte contre l'ischémie

Elle vise à éliminer l'étendue de la nécrose. Une endartariectomie peut être envisagée.

“ Anticoagulants

Les héparines de bas poids moléculaire : Nadroparine, à la dose de 4100 UI toutes les 12 heures.

“ Thrombolytique

Le but de la thrombolyse est d'obtenir une revascularisation plus précoce dans les 6h, et mieux dans les 3h du début de l'infarctus. L'idéal est d'utiliser le rt-PA, à 0,9 mg/kg en IV dans les 3h d'après l'étude NINDS [10].

“ Antiagrégants plaquettaires

Aucun guide n'est officiellement disponible et le choix du ou des meilleurs traitements doit se baser sur des critères les plus objectifs possibles.

Cependant en pratique, on utilise de l'Acide acétyl salicylé à la dose de 75-300 mg.

1.5.2.2. La maîtrise de l'hémorragie

Dans les cas d'hémorragies lobaires superficielles qui se collectent souvent en hématome qui retentit sur les centres végétatifs et dont l'origine anévrysmale fréquente est vérifiable par artériographie. On peut intervenir en faisant une trépanation. Dans les cas d'hémorragies profondes, la lésion des voies nerveuses essentielles au niveau de la capsule interne, l'œdème surajouté qui amorce un engagement temporal n'encourage guère à intervenir chirurgicalement [3]. En cas d'hémorragie méningée par rupture anévrysmale, le traitement curatif a deux objectifs essentiels :

- prévenir le resaignement ;
- permettre un traitement préventif et curatif du spasme.

Le traitement médical, outre les mesures de réanimation comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au-dessous de 150mmHg. La prévention et le traitement du spasme artériel font recours actuellement aux inhibiteurs calciques tel que la Nimodipine pendant 3 semaines [6].

La chirurgie a pour avantage d'être une cure définitive ; elle comporte l'abord direct et l'exclusion de l'anévrysme (clip ou ligature au niveau du collet) sous microscope opératoire.

Pour les malformations artério-veineuses (MAV), un traitement conservateur est conseillé chez les patients avec MAV non rompue associées à des crises ou des céphalées surtout chez les plus de 55ans. L'intervention chirurgicale avec résection de la MAV et des branches nourricières est le traitement de choix radical chez les moins de 55 ans pour guérison complète. D'autres méthodes peuvent actuellement être envisagées : radiothérapie stéréotaxique ou embolisation [24].



METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu de l'étude:

L'étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgences (SARU) du CHU du Point G. Centre de référence de troisième niveau, le CHU du Point G est situé à 8km du centre-ville. Le service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgences comporte :

Une unité d'accueil et de tri des urgences, par laquelle tous les patients arrivent avant d'être référés dans les différents services en fonction de leur état clinique.

Une unité de soins intensifs de 9 lits (doté chacun d'un moniteur multiparamétrique) répartis entre 4 salles, dotée d'un équipement permettant d'effectuer une réanimation polyvalente.

Le personnel du service d'Anesthésie Réanimation et des Urgences est composé de :

- 3 médecins anesthésistes- réanimateurs (MAR), 1 maître de conférences agrégé en anesthésie et 2 praticiens hospitaliers
- 13 Infirmiers Spécialisés en Anesthésie Réanimation, dont les Majors des unités de réanimation, d'anesthésie, et des urgences
- 5 Techniciens supérieurs de santé,
- 6 Techniciens de santé
- 5 Aides-soignants

2.2. Période et type d'enquête :

Il s'agissait d'une étude rétrospective (allant de 1^{er} janvier 2012 au 31 mai 2014), prospective (allant du 1^{er} juin 2014 au 30 avril 2015) descriptive et analytique sur une période de 40 mois.

2.3. Echantillonnage :

Il s'agissait d'un échantillon exhaustif.

2.4. Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients hospitalisés dans l'unité de réanimation polyvalente du CHU du Point G durant la période d'étude.

a. Critères d'inclusion:

Nous avons inclus tout patient admis pour AVC confirmé par une TDM cérébrale.

b. Critères de non inclusion:

Nous n'avons pas inclus :

- patient décédé à l'arrivée
- suspicion d'AVC non confirmé par la TDM cérébrale.

2.5. Plan de collecte :

L'identité des patients ayant présenté un AVC a été relevée dans le registre du service de réanimation. Les dossiers de ces patients ont été consultés dans les archives dudit service. Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle.

2.6. Variables :

Les variables étudiées étaient :

Variables quantitatives :

- Age
- PA
- FC
- FR
- Température
- SPO2
- Score de Glasgow

Variables qualitatives :

- Sexe
- Motif d'admission
- Mode d'installation
- Antécédent
- Facteurs de risque
- Délai d'admission
- Délai de prise en charge
- Examen clinique à l'entrée
- Examens complémentaires
- Délai de réalisation du scanner
- Type de lésion scannographie
- Facteurs de gravité
- Facteurs pronostiques
- Mesure thérapeutique
- Complications
- Evolution
- Devenir du patient
- Séquelles neurologiques
- Durée moyenne d'hospitalisation

2.7. Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 18.0.

Les tests statistiques utilisés ont été ceux du **Chi2, Chi2 corrigé de Yates, le test exact de Fisher**; la valeur **$P \leq 0,05$** a été considérée comme significative.



RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Données sociodémographiques

Fréquence

Sur une période de 40 mois (1^{er} janvier 2012 - 30 avril 2015), nous avons colligé 131 dossiers d'accident vasculaire cérébral. Nous avons retenu 112 dossiers conformément aux critères d'inclusion sur un total de 1576 admissions, soit une fréquence de 7,1%.

Tableau I : sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	42	37,5
Féminin	70	62,5
Total	112	100,0

Le **sexe féminin** était le plus représenté avec 70 patientes (**62,5%**)

Tableau II : tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
10-20	9	8,0
21-30	23	20,5
31-40	5	4,5
41-50	8	7,1
51-60	14	12,5
61 et plus	53	47,3
Total	112	100,0

La tranche d'âge **61 ans et plus** était la plus représentée avec **47,3%**

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

Tableau III : Provenance des patients

Transfert	Effectif	Pourcentage
Intra hospitalier		
Urgence	44	39,3
Gynécologie	18	17,9
Cardiologie	5	4,5
Médecine Interne	3	2,7
Néphrologie	3	2,7
Psychiatrie	2	1,8
Chirurgie	1	0,9
Rhumatologie	1	0,9
Urologie	1	0,9
Inter hospitalier		
Clinique privée	7	6,3
CS réf	7	6,3
Hôpital le Luxembourg	3	2,7
Hôpital de Mopti	3	2,7
Hôpital de Ségou	2	1,8
CHU Gabriel Touré	2	1,8
CRLD	2	1,8
CHU de Kati	1	0,9
Autre		
Domicile	5	4,5
Total	112	100,0

Les patients étaient majoritairement référés par l'unité des urgences **39,3%** des cas

3.2. Caractéristiques cliniques

Tableau IV: Antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	66	58,9
Diabète	17	15,4
AVC	17	15,2
Drépanocytose	4	3,6

L'HTA était le principal antécédent médical chez **58,9%** des patients

Tableau V : Facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
HTA	68	60,7
Age	62	55,4
Obésité	34	30,4
Pré éclampsie	21	18,8
Tabagisme	20	17,9
Diabète	17	15,2
AVC	17	15,2
Cardiomyopathie	13	11,6
AC/FA	13	11,6

L'âge et l'HTA étaient les principaux facteurs de risque retrouvés respectivement chez **62 patients (55,4%)** et **68 patients (60,7%)**

Tableau VI : Motifs d'admission

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Altération de la conscience	71	63,3
Eclampsie de l'antépartum	14	12,5
Détresse respiratoire	12	10,7
Crise convulsive	5	4,5
Eclampsie du post partum	5	4,5
Crise hypertensive	2	1,8
Hémorragie méningée	1	0,9
Impotence fonctionnelle	1	0,9
Perte de connaissance	1	0,9
Total	112	100,0

L'altération de la conscience était le motif de l'admission le plus représenté avec **63,3%**.

Tableau VII : Score de Glasgow

Glasgow	Effectif	Pourcentage
≤ 8	46	41,1
9-10	38	33,9
11-13	20	17,9
14-15	8	7,1
Total	112	100,0

Le coma était profond chez **41,1%** des patients

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

Tableau VIII: Auscultation cardiaque

Auscultation	Effectif	Pourcentage
Réguliers	91	81,3
BDC Irréguliers	21	18,8
Assourdis	6	5,4
Souffle systolique	8	7,2
Roulement diastolique	1	0,9

Les BCD irréguliers étaient retrouvés chez **18, 8%** des patients et le souffle cardiaque chez **7,2%** des cas.

Tableau IX: Pression artérielle systolique à l'admission

TAS (mmHg)	Effectif	Pourcentage
< 140	39	34,8
140-179	42	37,5
180-219	18	16,1
>220	13	11,6
Total	112	100,0

La PAS était compris entre 140-179mmHg chez **37,5% des patients**

Tableau X: Pression artérielle diastolique à l'admission

TAD (mmHg)	Effectif	Pourcentage
<90	65	58,1
90-109	25	22,3
>110	22	19,6
Total	112	100,0

La PAD était inférieure à 90mmHg chez **58,1% des patients.**

Tableau XI: Signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectif	pourcentage
Aphasie	77	68,8
Hémiplégie droite	36	32,1
Hémiplégie gauche	36	32,1
Myosis bilatéral	33	29,5
Déviations labiales gauches	26	23,2
Dysarthrie	20	17,9
Anisocorie	17	15,2
Hémi-parésie gauche	15	13,4
Déviations labiales droites	15	13,4
Hémi-parésie droite	9	8,0
Mydriase bilatérale	6	5,4
Monoplégie brachiale droite	4	3,6
Monoplégie brachiale gauche	3	2,7
Monoplégie crurale gauche	2	1,8
Monoparésie brachiale gauche	2	3,6
Monoparésie brachiale droite	1	0,9
Monoparésie crurale gauche	1	0,9

L'aphasie était le signe neurologique le plus observé **68,8%**.

Tableau XII: Symptômes associés

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Céphalées	73	65,2
Tachycardie	63	56,3
Asthénie	61	54,5
Dyspnée	42	37,5
Plis cutanés	42	37,5
Acouphène	40	35,7
Vomissement	20	17,9
Vertige	13	11,6

Les **céphalées** représentaient le symptôme associé le plus observé chez **73 (65,2%) patients**.

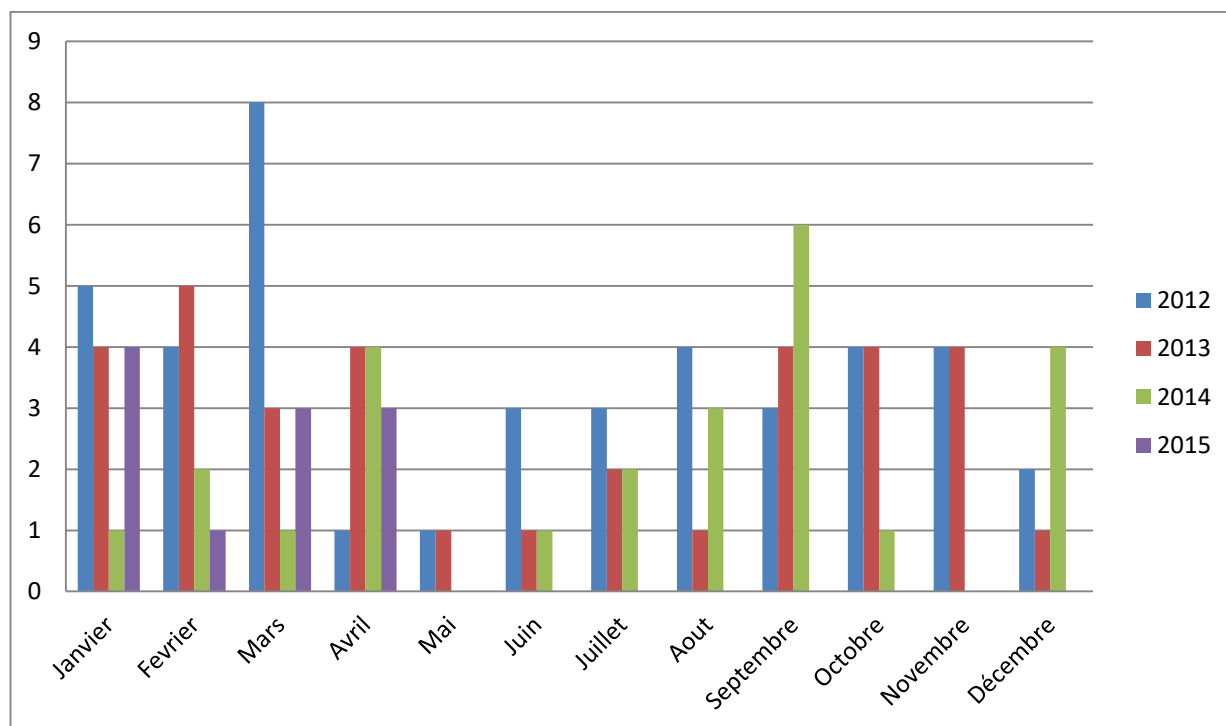


Figure 5 : Incidence mensuelle

On a observé les pics au mois de Mars 2012 et Septembre 2014.

3.3. Données para cliniques

Tableau XIII: bilans biologiques

Variable	Modalité	Effectif	Pourcentage
Glycémie (N=112)			
	≥10mmol/l	28	25
	6-9mmol/l	41	36,6
	4,1-6,1mmol/l	35	31,3
	<4,1	8	7,1
Créatinémie (N=110)			
	Normale	59	52,7
	Anormale	53	47,3
Goutte épaisse (N=105)			
	Positive	25	22,3
	Négative	80	71,4
NFS (N=81)			
	Hyperleucocytose	55	49,1
	Anémie	21	18,8
	Normale	36	32,1
Ionogramme sanguin (N=60)			
	Normal	51	45,5
	Anormal	9	8
Cholestérolémie (N=20)			
	Normale	13	11,6
	Anormale	7	6,3

La glycémie était systématique chez tous les patients

Tableau XIV : Délai de réalisation du scanner

Délai de réalisation	Fréquence	Pourcentage
≤24 heures	57	50,9
25-72 heures	46	41,1
≥72 heures	9	8,0
Total	112	100,0

La TDM cérébrale a été réalisée dans les 24 premières heures dans plus de la moitié des cas

Tableau XV : Résultat de la TDM

Type d'AVC	Effectif	Pourcentage
Ischémique	69	61,6
Hémorragique	42	37,5
Mixte	1	,9
Total	112	100,0

L'AVC ischémique était plus fréquent avec 69 patients (61,6%)

Tableau XVI: Territoire vasculaire atteint

Territoire	Effectif	Pourcentage
Artère sylvienne	83	74,1
Artère cérébrale postérieure	16	14,3
Artère cérébrale antérieure	14	12,5
Tronc basilaire	10	8,9
Les 2 sylviennes	7	6,3
Artère cérébelleuse	5	4,5

Le territoire de l'artère sylvienne était touché chez 74,1%

3.4. Thérapeutique

Tableau XVII: Délai de prise en charge

Tranche délai de PEC	Effectif	Pourcentage
24 premières heures	40	35,7
Supérieur à 24 heures	72	64,3
Total	112	100,0

La majorité des patients **72 (64,3%)** étaient pris en charge après les 24 premières heures

Tableau XVIII: Gestes effectués

Gestes	Effectif	Pourcentage
Oxygénation	112	100
Sondage urinaire	108	96,4
Sondage nasogastrique	89	79,5
Aspiration	66	58,9
Intubation	44	39,3
Ventilation mécanique	44	39,3
Abord veineux	13	11,6
Trachéotomie	5	4,5

La ventilation mécanique était effectuée chez **39,3%**

Tableau XIX : Moyens médicamenteux

Type d'AVC	Traitement	Effectif (N)	Pourcentage
AVC ischémique (N=69)	Anticoagulants	63	56,3
	AAP	58	52
	Statines	39	34,8
	Antihypertenseurs	33	29,5
	Anticonvulsivants	23	20,5
	Neuroprotecteurs	2	1,8
AVC hémorragique (N=42)	Antihypertenseurs	36	32,1
	Antioedémateux	7	6,3
	Anticonvulsivants	7	6,3
	Anticoagulants	2	1,8
	AAP	1	0,9
	Statines	1	0,9
AVC ischémique+ hémorragique (N=1)	Statines	1	0,9
	Anticoagulants	1	0,9
	AAP	1	0,9
	Neuroprotecteurs	1	0,9

Dans l'AVC ischémique les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires étaient institués respectivement chez **56,3% et 52%** les antihypertenseurs étaient majoritairement prescrits dans les hémorragies cérébrales avec **32,1%**.

3.5. Evolution

Tableau XX: Complications

Type	Effectif	Pourcentage
Infection respiratoires	49	43,8
Infection urinaires	23	20,5
Septicémie	18	16,1
Escarres	15	13,4
Choc cardiogénique	1	0,9
Choc septique	3	2,7
Diarrhée	1	0,9
Epistaxis	1	0,9
Mort foetale in utero	1	0,9
Hydrocéphalie	1	0,9

L'infection pulmonaire était la complication la plus fréquente chez **43,8%** des patients

Tableau XXI : Séquelles neurologiques

Séquelles	Effectif	Pourcentage
Hémiplégie	17	15,2
Hémiparésie	13	11,6
Hémiparésie + aphasie	3	2,7
Monoparésie	3	2,7
Hémiplégie + aphasie	2	1,8
Hémiplégie + dysarthrie	2	1,8
Tétraplégie	2	1,8
dysarthrie + déviation labiale	1	0,9
Total	43	100,0

Hémiplégie était la séquelle neurologique la plus représentée avec **15,2%**.

Tableau XXII : Devenir des patients

Mode de Sortie	Effectif	Pourcentage
Décédé	63	56,3
Transfert	42	37,4
Exeat	7	6,3
Total	112	100,0

Le taux de létalité était de **56,3%**

Tableau XXIII : Durée moyenne d'hospitalisation

Durée	Effectif	Pourcentage
1-5	67	59,8
6-10	29	25,9
11-15	3	2,7
16 et plus	13	11,6
Total	112	100,0

La majorité des patients (59,8%) avait une durée d'hospitalisation comprise entre 1-5 jours. La durée moyenne était $1,66 \pm 0,99$ jour.

3.6. Données analytiques

Tableau XXIV : Evolution selon le sexe

Sexe	Vivant	Décédé	P
Masculin	18	24	0,883
Féminin	31	39	

$\chi^2=0,022$ ddl=1 **P=0,883**

Il n'y a pas de relation entre l'évolution et le sexe du patient.

Tableau XXV : Evolution selon le délai de PEC et délai d'admission

Variable	Vivant	décédé	P
Délai de PEC			0,003
≤24 heures	25	15	
> 24 heures	24	48	
Délai d'admission			0,912
≤24 heures	37	47	
>24 heures	12	16	

Il existe une relation significative entre le délai de PEC et l'évolution avec **P=0,003**.

Tableau XXVI : Evolution selon les scores de Glasgow

Score	Vivant	Décédé	P
≤8	6	40	0,001
[9-10]	20	18	
[11-13]	16	4	
[14-15]	7	1	

Il existe un lien statistique entre le score de Glasgow et l'évolution. Cette différence est statistiquement significative avec **P=0,001**.

Tableau XXVII : Evolution selon les complications

Type	Vivant	Décédé	P
Infection respiratoires	14	35	0,004
Infection urinaires	7	16	0,149
Escarres	4	11	0,015
Septicémie	4	13	0,048

Il n'existe pas de relation significative entre l'infection urinaire et l'évolution avec **p=0,149**.

Tableau XXVIII : Evolution selon les critères de gravité

Clinique	Vivant	Décédé	P
Hyperthermie	19	38	0,024
Age>55 ans	26	35	0,793
AC/FA	4	9	0,316
Antécédent d'AVC	7	9	1,00
Trouble de vigilance	35	60	0,001
Engagement	4	16	0,018
Convulsion	16	20	0,919

Il n'y a pas de relation entre la convulsion, l'antécédent d'AVC, l'âge avancé, et l'évolution.

Tableau XXIX: Evolution selon les marqueurs biologiques

Examens	Vivant	Décédé	P
Hyperglycémie	23	44	0,014
GE positive	10	15	0,530
Anémie	10	11	0,975
Hyperleucocytose	24	31	0,660
Hypercréatinémie	19	35	0,078

Il existe une relation entre l'évolution et une hyperglycémie. La différence est statistiquement significative.

Tableau XXX : Evolution selon le type lésionnel

Lésions	Vivant	Décédé	P
Type d'AVC			
Ischémique	34	35	0,255
Hémorragique	15	27	0,255
Mixte	0	1	0,255
Territoire			
Sylvienne	36	47	0,892
ACA	7	7	0,614
ACP	6	10	0,586
Tronc Basilaire	3	7	0,509
Sylviennes bilatérale	4	3	0,461
A cérébelleuse	2	3	0,863
Lésions associées			
Œdème périlésionnel	7	13	0,384
Effet de masse	8	23	0,018
Atrophie cérébrale	6	11	0,445
Inondation ventriculaire	5	16	0,041

L'inondation ventriculaire et l'effet de masse étaient associés à une létalité élevée (respectivement P=0,041 et P=0,018)



**COMMENTAIRES
ET DISCUSSIONS**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

La réalisation du travail s'est heurtée à quelques difficultés inhérentes à la qualité de certains dossiers (histoire clinique, les antécédents, le délai de prise en charge, délai d'admission), à la qualité des examens et à la problématique de l'accessibilité et de la disponibilité de certains bilans en particulier l'IRM.

4.1. Caractéristiques sociodémographiques

4.1.1. Fréquence

Nous avons colligé 112 dossiers d'AVC sur un total de 1576 admissions, soit une fréquence de **7,1%**. Cette fréquence est superposable à celle de **Camara. N** en 2010 [12] et **Théra E.** en 2007 [35] dans le service de Réanimation du CHU point-G qui ont rapporté respectivement **7,3%** et **8,1%**, mais inférieure à celle **Traoré MC** en 2013 [36] dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré qui a rapporté **13,6%**.

Ce chiffre relativement élevé des AVC au CHU Gabriel TOURE pourrait s'expliquer par la situation géographique du CHU Gabriel TOURE qui reste la structure de référence la plus accessible.

4.1.2. Age

L'âge est un facteur déterminant dans la survenue d'AVC, la majorité des patients (47,3%) avait un âge supérieur à **60 ans**.

L'âge moyen était de **53,35±21,73 ans** et des extrêmes de 13 ans et de 96 ans. Ce résultat est conforme à celui de **Kryste C** [8] au Congo Brazzaville, **Traoré MC** [36] et **Hassane BR** [37] en 2014 dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré qui ont rapporté respectivement **53,5±11,5 ans**, **54,43±14,18 ans** et **58,72±12,73ans**.

La tranche d'âge [21-30] ans représentaient **20,5%** des cas. Les adultes jeunes sont de plus en plus victime de l'accident vasculaire cérébral. Ceci pourrait s'expliquer en partie par l'absence de politique sanitaire axée sur la prévention

primaire, notamment la prise en charge des facteurs de risque, l'éducation et la sensibilisation des populations sur la notion de prise en charge des affections chroniques telles que l'hypertension artérielle, le diabète et les cardiopathies etc [11] et la consommation accrue des substances illicites courantes comme le tabac, l'alcool et la caféine [38].

4.1.3. Sexe

Nous avons trouvé une prédominance féminine avec **62,5%** des cas. Cette prédominance féminine est rapportée par **Aicha H [45]** au Maroc (**56,25%**), **Hassane BR [37]** (**54,4%**), et **Alice R [39]** en France (**52,7%**). Par contre **Traoré MC [36]**, **Camara N [12]** et des nombreuses données de la littérature ont rapporté une prédominance masculine [2, 11].

4.1.4. Provenance

Les patients dans leur majorité ont été transférés secondairement de l'unité d'accueil des urgences soit **41,1%**. Dix-huit des patientes ont été référées par le service de gynécologie obstétrique soit **16,1%**. Ce taux relativement élevé pourrait s'expliquer par des nombreuses complications liées à la grossesse dont la prise en charge est effective en réanimation.

4. 2. Caractéristiques cliniques

4.2.1. Antécédent

Parmi les antécédents, l'HTA (58,9%) figurait au premier rang, suivie de la notion d'accident vasculaire antérieur (15,2%), du diabète (13,4%) et de la drépanocytose (3,6%). Ce résultat est rapporté par **Annick et al [41]** au Cameroun.

4.2.2. Facteurs de risque

L'hypertension artérielle et **l'âge** étaient les facteurs de risque prédominants respectivement **60,7%** et **55,4%**. La prédominance de ces deux facteurs est

rapportée par **Kryste C [8] 59,4%**, **Alice R [39] 62%** et **Sene D [11]** au Sénégal **63,53%**. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire étaient : l'obésité (30,4%), la pré éclampsie (18,8%), le tabagisme (17,9%), le diabète, l'AVC antérieur (15,2%), l'ACFA et cardiomyopathie (11,6%). Cette distribution des facteurs de risque est conforme aux données de la littérature [1 ; 2 ; 8 ; 44]

4.2. 3. Motif d'admission

L'altération de la conscience était le motif de l'admission le plus représenté avec **63,3%**. Ce résultat est conforme à celui de **Traoré MC [36]** et **Camara N [12]** qui ont rapporté respectivement **57%** et **80,6%**.

4.2.4. Etat de conscience :

Le score de Glasgow est une échelle d'évaluation très largement utilisé. Il permet d'évaluer la gravité initiale de l'état de conscience du patient. La plupart des patients (**41,1%**) avaient un score de Glasgow inférieur à 8, et il était compris entre 9-10 chez **33,9%**. Ce résultat est largement supérieur à celui **Annick et al [41]** qui a retrouvé un score de Glasgow inférieur à 8 dans 17% des cas.

4.2.5. Pression artérielle

La pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 140 mmHg chez **65,2 %** des patients. Le résultat est conforme à celui de **Camara N [12]** qui a rapporté une hypertension artérielle systolique chez **64,4%**. Cela peut être expliqué par le fait qu'au cours de l'AVC, il y a un phénomène d'autorégulation de la pression cérébrale en compensation d'une baisse du débit sanguin cérébral.

La pression artérielle diastolique normale (<90mmHg) était observée chez **58,0%** des patients

4.2.6. Signes neurologiques focaux

- L'aphasie était retrouvée chez 68,8% des cas. Le résultat est supérieur à celui de **BILONGO [40]** qui a retrouvé 8% de cas
- l'hémiplégie 64,2% (hémiplégie gauche 32,1%, hémiplégie droite 32,1%) le résultat est différent de celui **BILONGO [40]** qui a rapporté 33,3% de l'hémiplégie gauche et 18,7% de l'hémiplégie droite, **Sadek B [9]** en Algérie qui a retrouvé 34% de l'hémiplégie gauche et 46% de l'hémiplégie droite.

4.3. Données para cliniques

4.3.1. Biologie

La glycémie était systématiquement réalisée chez tous les patients victime d'AVC à la recherche de l'hyperglycémie de stress. Cette hyperglycémie a concerné 59,8% dont 15,4% étaient connus diabétiques. L'hyperglycémie aussi bien que l'hypoglycémie sont à rechercher et corriger car elles constituent des facteurs d'agression cérébrale [5 ; 44].

La goutte épaisse était réalisée chez 93,8% dont 23,8% positives.

La numération formule sanguine était réalisée chez 72,3% dont 49,1% avaient une hyperleucocytose et 18,8% avaient une anémie.

La créatininémie était réalisée chez 98,2% dont 17% avaient une insuffisance rénale.

L'ionogramme sanguin et le bilan lipidique étaient réalisés chez respectivement 53,6% et 17,9%.

4.3.2. Imagerie

La TDM cérébrale reste l'examen radiologique de première intention, permettant non seulement de préciser le caractère hémorragique ou non de la lésion, mais aussi la mise en route d'un traitement à visé purement vasculaire.

La TDM était réalisée chez 100% des patients, suivi de la radiographie du

thorax (19,6%), l'échographie cardiaque chez 5,4% et le Doppler du TSA (3,6%).

4.3.3. Délai de réalisation du scanner

Dans cette étude, 50,9% des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 24 premières heures suivant l'admission au CHU. Le résultat est inférieur à celui **Hassane BR[37]**, qui a estimé que 92% des patients avaient réalisé le scanner cérébral en moins de 3 heures après l'admission et de **Zire [42]**, qui a rapporté que 74,4 % des patients ont réalisé un scanner cérébral en moins de 24 heures. Cette différence peut s'expliquer par le fait que le scanner n'est pas disponible 24h/24 au CHU du point G et par l'insuffisance des moyens financiers.

4.3.4. Résultat de la TDM :

Les types de lésions retrouvés par la TDM cérébrale étaient par ordre de fréquence : ischémie cérébrale (**61,6%**), hémorragie cérébrale et cérébro-méningée (**37,5%**) dont l'inondation ventriculaire chez **18,8%** des cas et l'effet de masse dans **27,7%** des cas, et leur association (ischémie et hémorragie) chez **0,9%** des patients. Cette prédominance de lésions ischémiques était retrouvée par certains auteurs [11,41]. Le seul cas de lésion associée (ischémie et hémorragie) s'expliquerait par le mécanisme de transformation hémorragique de l'ischémie.

Le fait que 61,6% des patients aient eu un AVC ischémique et 37,5% un AVC hémorragique nous éloigne des données de la littérature selon lesquelles on a plutôt 85% d'AVC ischémiques et 15% d'AVC hémorragique [3]. Ces chiffres nous poussent à nous demander si dans notre contexte, l'AVC hémorragique n'est pas en augmentation par rapport aux chiffres antérieurs. Cela pourrait aussi être dû à un mauvais suivi des patients hypertendus dans notre contexte.

4.3.5. Territoire vasculaire atteint

Dans cette série, le territoire artériel le plus touché était l'artère cérébrale moyenne (la sylvienne) avec **74,3%** des cas, suivie de la cérébrale postérieure avec 14,3 et la cérébrale antérieure avec 12,5% des cas. On notait une atteinte du territoire vertébro-basilaire dans 8,3% des cas. Ce résultat est conforme à celui de **Bilongo [40]** qui a rapporté 90,6% d'atteinte de la sylvienne.

4. 4. Prise en charge

4.4.1. Les gestes d'urgence

A l'admission, tous les patients étaient conditionnés et monitorés, avec surveillance des paramètres hémodynamiques (PA, FC, FR, SPO₂), la température et la diurèse.

L'oxygénothérapie était systématique et le débit dépendait de la SPO₂ des patients.

L'intubation orotrachéale était réalisée chez 39,3% des patients et mise sous ventilation mécanique.

La mise en place d'une sonde vésicale était systématique et la sonde nasogastrique chez 79,5% des patients.

La trachéotomie était réalisée chez 5 patients (4,5%).

4.4.2. Traitement

L'héparinothérapie était la thérapie la plus utilisée dans 62,5%. Les antihypertenseurs étaient utilisés dans 58,9% des cas. L'Antiagrégant plaquettaire a été utilisé dans 53,6%.

4.4.2.1 Traitement spécifique

❖ Les AVC ischémiques:

Les héparines étaient utilisées à dose prophylactique chez 44,6% et à dose curative chez 11,6%. Les antiagrégants plaquetitaires (52%) à faible dose, les

statines (34,8%), les antihypertenseurs (29,5%) et les anticonvulsivants (20,5%) si convulsion associée.

❖ **Les AVC hémorragiques:**

Les antihypertenseurs étaient utilisés chez 32,1% des patients, les antioœdémateux (6,3%), les anticonvulsivants (6,3%) si convulsion associée, les anticoagulants (4,5%) utilisés à dose isocoagulante.

❖ **Les AVC ischémique et hémorragique:**

Nous avons enregistré un cas et le traitement utilisé était les statines, les antihypertenseurs, les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires et la neuroprotection.

❖ **Autres traitements**

L'hyperthermie qu'elle soit réactionnelle due à l'infection ou au dérèglement de la thermorégulation a été traitée par un antipyrétique.

Une insulinothérapie a été instaurée chez 21 patients diabétiques connus.

4.5. Evolution

4.5.1. Complications de décubitus

L'infection pulmonaire avait représenté la complication la plus souvent observée dans 43,8 % suivie de l'infection urinaire 20,5% des cas, 13,4 % des patients ont présenté des escarres isolées. Ce résultat est conforme à celui de **Traoré MC [36]** qui a trouvé 41,9% des cas d'infections pulmonaire. Par contre **BILONGO [40]** a trouvé 56% des cas d'escarres et 12% de pneumopathies.

4.5.2. Séquelles neurologiques

Sur les 49 survivants de la série, nous avons : une hémiplégié dans 15,2%, une hémiparésie dans 11,6% des cas, une tétraplégie dans 1,8% des cas. Ce résultat est conforme à celui de **BILONGO [40]** et **Traoré MC [36]** qui ont trouvé

respectivement (hémiplégie 17,5%, hémiparésie 10% et tétraparésie dans 2,5%) et (hémiplégie 43%, hémiparésie 12,1%).

4.5.3. Durée de séjour en jour

La durée moyenne était de 1,66 jour $\pm 0,99$ avec une extrême de 1 et 94 jours. Dans la série 59,8 % des patients avaient une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours. Ce résultat est comparable à celui de **Traoré MC [36]** qui avait trouvé une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours chez 51,1%.

4.6. Données analytiques

Le taux de létalité était variable selon la nature des lésions. Il était de **31,6%** pour les AVC ischémiques et **24,1%** pour les AVC hémorragiques et **100%** pour leur association (ischémique et hémorragique). Cette forte mortalité est rapportée par **Camara N** avec 29% de décès lié aux AVC ischémique contre 27,4% pour AVC hémorragique. Par contre **Hassane BR [37]** et **Traoré MC [36]** ont rapporté un taux de mortalité plus élevé dans les AVC hémorragiques (respectivement 14,3% et 57,7%) que dans l'AVC ischémique (respectivement 13,7% et 42,2%).

❖ Les facteurs liés au pronostic

Une multitude de facteurs de mauvais pronostic a pu être identifiée au cours de l'étude.

- ✓ Le délai de prise en charge ≥ 24 était corrélé avec une lourde mortalité (P=0,003)
- ✓ Le pourcentage de décès augmente avec le score de Glasgow < 8 (P=0,001)
- ✓ Plus le score de NIHSS se rapproche de 15, plus le pourcentage de décès est élevé avec P= 0,001.

- ✓ L'hyperthermie, l'hyperglycémie, trouble de la vigilance, l'engagement cérébral étaient délétère pour les patients avec la probabilité respectivement égale 0,024 ; 0,014 ; 0,001; 0,001.
- ✓ L'inondation ventriculaire et l'effet de masse sur la ligne médiane étaient les signes scannographique de mauvais pronostic avec la probabilité respectivement égale 0,041 ; 0,018.

Nos résultats sont en accord avec celui de **DAMAK M et al en Tunisie [2]** qui a incriminé les facteurs suivants dans le pronostic des AVC : délai de prise en charge supérieur à 24h ; le score de Glasgow bas ; le score de NIHSS élevé; hyperglycémie ; hyperthermie ; trouble de la vigilance ; engagement cérébral ; l'effet de masse a la TDM ; inondation ventriculaire.



Conclusion

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, inquiétante qui demeure un véritable problème de santé publique. Son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourde. L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'évaluation du pronostic est importante pour un patient victime d'un AVC. Cette étude nous a permis d'établir la fréquence des AVC à **7,1%**. L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent, retrouvé chez **60,7%** des patients. L'hémiplégie et l'aphasie ont été les principales manifestations neurologiques avec respectivement **64,2%** et **68,8%**. Le scanner cérébral a montré une prédominance de lésion ischémique avec **61,6%** contre **37,5%** de lésions hémorragiques. La mortalité était très importante dans tous les types d'AVC **56,3%**. Cette étude nous a permis aussi de définir certains éléments de mauvais pronostic comme la présence d'un coma, un score de NIHSS élevé à l'admission, hyperthermie, hyperglycémie, un effet de masse à la TDM cérébrale, une inondation ventriculaire et la survenue d'infection nosocomiale. Nous insistons enfin sur la nécessité d'une politique de prévention qui repose essentiellement sur la lutte contre les facteurs de risque.



RECOMMANDATIONS

5. RECOMMANDATIONS

Aux autorités politiques et administratives :

- ✓ La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- ✓ La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.
- ✓ L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques et de prise en charge (IRM) ;
- ✓ Amélioration de plateau technique du service d'anesthésie réanimation et l'équiper du matériel pour urgence neurologique.

Aux personnels médicaux et paramédicaux :

- ✓ La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
- ✓ Le renforcement de l'éducation, de l'information et la communication avec la population ;
- ✓ Tenue correcte et informatisation des dossiers médicaux pour le système d'archivage ;
- ✓ Respect des mesures préventives dans le but de limiter l'incidence des infections liées aux soins ;

Aux communautés :

- ✓ Consultation précoce dans un centre de santé dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.
- ✓ Suivi régulier dans un centre de santé dès la découverte d'une HTA et/ou d'un diabète ;
- ✓ L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
- ✓ L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.



BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES

- 1 V. Degos, C. Guidoux** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë
EMC - Anesthésie-Réanimation Volume 9 > n_3 > juillet 2012
[http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0289\(12\)57423-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0289(12)57423-2)
- 2 M. Damak, I. Feki, M. Mezganni, C. Triki, N. Rekik et C. Mhiri.** «Facteurs pronostiques
de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë». RMNSCINET, Numéro 1, 19
novembre 2006, <http://www.rmnscl.info/document.php?id=303>
- 3 J.Caroff, S.Godard, G.Marc, A.Pasco-Papon, L.Beydon.** Sous la direction de
Jacques Albanèse et Nicolas Bruder, accident vasculaire cérébral et réanimation.
ISBN: 978-2-287-99030-4, © Springer-Verlag Paris 2013.
- 4 AMARENCO P.** Accidents vasculaires cérébraux
Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement
La Revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951
- 5 HAS / Service des bonnes pratiques professionnelles / mai 2009 :** Accident vasculaire
cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré-hospitalière, phase hospitalière initiale,
indications de la thrombolyse). www.has-sante.fr Haute Autorité de Santé Service
- 6 William A., Pulsinelli,** Maladies cérébro-vasculaires
CECIL, Traité de médecine interne, 1ère édition Flammarion, Paris, 1997
- 7 Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.** Stroke epidemiology: a review of
population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in the late 20th century.
Lancet Neurol 2003; 2:43-53.
- 8 Kryste Chancel Mahoungou-Guimbi;** Prise en charge en réanimation des accidents
vasculaires cérébraux hémorragiques (Brazzaville, Congo) ; R.A.M.U.R - Tome 17 n°3 -
2012 ; <http://saranf.net/Prise-en-charge-enreanimation-des.html>
- 9 BOUMEDINE SADEK,** STRATEGIE D'EXPLORATION CARDIOVASCULAIRE
DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (à propos de 150 cas), thèse de
médecine université d'Alger faculté de médecine 27.07.2003.
- 10 M. Rhissassi, K. Amazian, N. Chtaou, A. Zaama, O. Messouaka,
M.F. Belahsen.** Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques
pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique
58S (2010) S51–S98 doi:10.1016/j.respe.2010.06.048

11 SENE D., BASSE NDAO, NDIAYE, TOURE, THIAM et al.

Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal, 2006

12 Nana CAMARA; PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION POLYVALENTE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT. G. Thèse de Médecine, Bamako 2010, N°313.

13 CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN. Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie, 10ième Edition, Masson, Paris, 2001

14 VITTE E., CHEVALIER J. M. Le cerveau Neuroanatomie, 1ère Edition Flammarion, Paris, 1997

15 Zuber M., Mas J. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-10, 1993, 8p

16 Hassan Housséini. Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998

17 Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B.

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B.

www.urgence-pratique.com document électronique

18 Pinaud M., Le Lausque J.N. Physiologie de la circulation cérébrale. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2ème Ed Flammarion, Paris, 1995

19 Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.

Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 631-637

20 Herve Allain. Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral.

www.med.univ-lerenne1.fr/etud/pharmaco/avc.html document électronique

21 Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels

Drugs Perspective, Septembre 2002, France, p 2-10

22 Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire

In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition Flammarion, Paris, 2002,

23 Leys D., Pruvo J. P. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral

Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p

24 Collège des enseignants d'endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques

Diabète sucré de type I et II de l'enfant et l'adulte.

www.endocrino.net document électronique

25 Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F., et al

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence
Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997

26 Bluth EL., Stavros AT., Marich KW., Wetzner S M., Aurfrichtiz D., Baker J D.,
Carotid duplex sonography a multi-center recommendation for standardized imaging and
Doppler criteria radiographics, 1988 ; 8 : 487-506

27 Irthum B. et Lemaire J. J. L'hypertension intracrânienne.

Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3, 17-035-N-10, 1999, 8p

28 Hallam M J., Reid J M., Cooperberg PL., Color flow Doppler and conventional duplex
scanning of the carotid bifurcation: prospective, double- blind, correlative study AJR, 1988;
152: 1101-1105

29 Folley W D., Erickson S J., Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156: 3-13

30 Hommel M., Besson G., Les accidents vasculaires cérébraux aigus ischémiques. Urgences
médico-chirurgicales de l'adulte, 5ème Edition, Arnette, Paris, 1991

31 Mourand I., Milhaud Didier. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux
(Service de Neurologie A, Hôpital Gui Chaulac) 2003 p1-12. www.urgence-pratique.com
document électronique

32 Abdennour L., Samson Y., Puybasset L. Stratégie thérapeutique initiale des accidents
vasculaires cérébraux. Congrès National d'Anesthésie réanimation/Conférences
d'actualisation 2002, Ed 2002 Paris

33 Rancurel G., Crasbornl. L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ?
XVIIème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000- Niamey, Niger

34 Aye P. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral grave aux urgences
Enseignement Supérieur de Médecine d'Urgence. Congrès 2001 France
www.samu_de_france.com 2001 document électronique

35 Théra E. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation: profil épidémio-clinique et
évolutif au CHU du Point G. Thèse de Médecine, Bamako 2007, N°247.

36 Mariam Cheick TRAORE. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au CHU
Gabriel TOURE : *facteurs pronostiques au CHU Gabriel TOURE*. Thèse de Médecine,
Bamako 2013, N°112.

37 Roukiatou HASSANE BANA. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL: SERVICE DE
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE. Thèse de Médecine, Bamako 2014, N°100

38 Barbieux M, et al. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune et toxiques. Rev Med Interne (2011), doi:10.1016/j.revmed.2011.04.008

39 Alice ROBBE ; EVALUATION DE LA FILIERE AVC AU CHU D'ANGERS : LA FILIERE THROMBOLYSE ET LE PARCOURS DE SOINS DES PATIENTS PRESENTANT UN AVC ISCHEMIQUE OU UN AIT ; thèse de médecine université d'Angers faculté de médecine 12 /09/2013.

40 BILONGO M. Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Toure. 2007, thèse médecine, Bamako, 2007-M-137

41 Annick Mintya Ndoumba, Jacqueline Ze Minkandea, Andreas Chiabia, Eliane Nnomoko Biloungaa, Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE 2012 ; 163 (2): 54–7 www. sanp. ch | www. asnp. ch

42 Zire D. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. These, médecine Bamako, 2012, N° 139.

43 Woimant F, Crozier S. Accidents vasculaires cérébraux. In : Offenstadt G eds. Réanimation médicale. Paris : Elsevier Masson ed, 2009 : 1247-54

44 P.-E. Bollaert et al. Prise en charge de l'AVC chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur. 1624-0693/\$ – see front matter © 2010 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. doi:10.1016/j.reaurg.2010.06.005

45 Aicha Hazime, prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à l'hopitale KHOURIBGA, université Hassan II faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2006, thèse N°03



ANNEXES

**Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de
Réanimation du CHU du Point-G**

ANNEXES

FICHE D'ENQUETTE

N° d'identification : _____

Date d'admission : _____ date de sortie : _____ délai d'admission : _____
Nom : _____ Prénom : _____ sexe : _____

Age : _____ ans Profession : _____ adresse : _____

Référence: /___/ 1 = Oui 2 = Non Service : _____

Motif d'admission : _____

Histoire de la maladie

Début: /___/ 1= Brutal 2= Progressif Moment de survenue /___/.1=journée 2=nuit

ATCD personnels: /___/ 1=Oui 2= Non

Médicaux: /___/ 1=HTA 2=diabète 3= AVC 4=drépanocytose

Chirurgicaux: _____

ATCD Familiaux: /___/ 1= Oui 2= Non Si oui,

Lesquels : _____

Facteurs de risque :

HTA /___/ 1=oui 2=non Tabac /___/ 1=oui 2=non

Obésité /___/ 1=oui 2=non Diabète /___/ 1oui 2=non

Age /___/ 1=oui 2=non AVC antérieur /___/ 1=oui 2=non

Cardiomyopathie /___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Type d'AVC : /___/ 1= Ischémique constitué 2=Hémorragique 3= AIT

Examen clinique

Signes généraux

TA : _____ mm Hg pouls : _____ pulsa/mn FR : _____ cycle/mn

T: _____ °C SPO2 : _____ %

Conjonctives: /___/ 1=Colorées 2= Pâles 3=Ictères

Fièvre : /___/ 1=oui 2=non Asthénie: /___/ 1= oui 2= non

Plis de déshydratation: /___/ 1=Absents 2. Modérés 3. Sévères

Autre : _____

Signes fonctionnels :

Céphalée : /___/ 1=oui 2=non palpitation : /___/ 1=oui

Tachycardie : /___/ 1=oui 2=non dyspnée : /___/ 1=oui 2=non

Toux : /___/ 1=oui 2=non acouphène : /___/ 1=oui 2=non

Autres : _____

Signes physiques

Auscultation cardiaque

Rythme cardiaque : /___/ 1= Régulier 2=Irrégulier

Bruit surajouté : /___/ 1=oui 2=non si oui

Pulmonaire : /___/ 1. Normal 2.crépitant 3. Sibilants

Signe de lutte : /___/ 1=oui 2=non Autre : _____

Abdominal. /___/ 1= Normal 2. Organomégalie

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

Distension: /___/ 1=oui 2=non Autre :

Neurologique :

Conscience: /___/ 1= Altérée 2= Conservée
Score de Glasgow : _____ Echelle de NIHSS : _____
ROT _____ Babinski : _____ Convulsion : /___/ 1= Oui 2=non
Signes de localisation : /___/ 1= Oui 2=Non

Déficit neurologique :

Mydriase : /___/ 1=oui 2=non Myosis : /___/ 1=oui 2=non
Anisocorie : /___/ 1=oui 2=non Paralyse faciale : /___/ 1=oui 2=non
Aphasie : /___/ 1=oui 2=non Dysarthrie : /___/ 1=oui 2=non
Hémiplégie : /___/ 1=gauche 2=droite Hémi-parésie: /___/ 1=oui 2=non
Monoplégie : /___/ 1=oui 2=non Monoparésie: /___/ 1=oui 2=non
Hypoesthésie : /___/ 1=oui 2=non Autres : _____

Examens complémentaires

Examens biologique

GR: _____ Hg: _____ HT: _____
PLA: _____ GB: _____
TP: _____ TCK : _____ INR : _____
Créatininémie : _____ Goutte épaisse : _____ Glycémie : _____
HDL Cholestérol : _____ LDL Cholestérol : _____
Lipides totaux : _____ Triglycérides : _____

Ionogramme sanguin :

K+ = _____ Na+ = _____ Ca2+= _____

Imagerie

TDM cérébrale /___/ 1= oui 2= non -Délai de réalisation : _____ H

Type : /___/ 1=ischémique 2=hémorragique

Territoire : /___/

1- Artère sylvienne 2- Artère cérébrale antérieure 3- Artère cérébrale postérieure
4- Artère cérébelleuse 5- Les 2 sylviennes 6- Le tronc basilaire :

Autres : _____

ECG : _____

Echocoeur : _____

Echodoppler des vaisseaux : _____

Autres examens : _____

Facteurs de gravité :

Cliniques : Age avancée : /___/ 1=oui 2=non AC /FA : /___/ 1=oui 2=non
Hyperglycémie : /___/ 1=oui 2=non hyperthermie : /___/ 1=oui 2=non
Trouble de la vigilance : /___/ 1=oui 2=non aphasie globale : /___/ 1=oui 2=non
Dépendance antérieure : /___/ 1=oui 2=non comorbidité : /___/ 1=oui 2=non
Déviation conjuguée de tête et des yeux : /___/ 1=oui 2=non

Radiologiques : thrombose basilaire : /___/ 1=oui 2=non

Infarctus sylvien : /___/ 1=oui 2=non thrombose carotidienne : /___/ 1=oui 2=non

Facteurs pronostiques :

Cliniques : GCS ≤ 8 : /___/ 1=oui 2=non score NIHSS ≥ 17 : /___/ 1=oui 2=non

TAD élevée : /___/ 1=oui 2=non hyperthermie : /___/ 1=oui 2=non

Hyperglycémie : /___/ 1=oui 2=non mydriase : /___/ 1=oui 2=non

Signe de Babinski : /___/ 1=oui 2=non engagement : /___/ 1=oui 2=non

Complication : /___/ 1=oui 2=non convulsion : /___/ 1=oui 2=non

Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de Réanimation du CHU du Point-G

Perte de conscience initiale et prolongée : /___/ 1=oui 2=non

ATCD d'AVC : /___/ 1=oui 2=non

Radiologiques : œdème péri-lésionnel : /___/ 1=oui 2=non

Atrophie cérébrale : /___/ 1=oui 2=non inondation ventriculaire : /___/ 1=oui 2=non

Effet de masse sur la ligne médiane : /___/ 1=oui 2=non

Prise en charge

Abord veineux : /___/ 1= Périphérique 2=Central

Aspiration: /___/ 1=Oui 2=Non Intubation:/___/ 1=Oui2= Non

Sonde nasogastrique : /___/ 1= Oui 2= Non Sonde urinaire : /___/ 1= Oui 2= Non

Trachéotomie : /___/ 1=Oui 2= Non Oxygénation : /___/ 1=oui 2=non

Traitement

1) Thrombolyse : /___/ 1=oui 2=non

Molécule: _____ dose : _____

2) Héparine : /___/ 1=curatif 2=préventif

Molécule : _____ dose : _____

3) antiplaquettaire : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

4) Antihypertenseur : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

5) statine : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

6) neuro-protecteur : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

7) anticonvulsivant : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

8) antalgique : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

9) anti-arythmique : /___/ 1=oui 2=non

Molécule : _____ dose : _____

10) Nutrition entérale : /___/ 1=oui 2=non

11) nutrition parentérale : /___/ 1=oui 2=non

12) Kinésithérapie : /___/ 1=Oui 2= Non

13) Ventilation artificielle: /___/ 1= Oui 2= Non

Complications :

Infection respiratoire : /___/ 1=oui 2=non - Infection urinaire : /___/ 1=oui 2=non

Escarres : /___/ 1oui 2=non - Septicémie : /___/ 1=oui 2=non

Hémorragie digestive : /___/ 1=oui 2=non

Autre : _____

Evolution : /___/ 1= Favorable 2 = Défavorable

Devenir du patient : /___/ 1=Transfert 2= Exéat 3=décès

Traitement de sortie : _____

Score NIHSS à la sortie : _____

Séquelle de sortie : _____

Durée du séjour : _____jour(s)

**Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au service de
Réanimation du CHU du Point-G**

Les éléments du score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbal	Réponse motrice
Spontanée = 4	Adaptée = 5	Orientée = 6
A l'appel = 3	Confuse = 4	Localise la douleur = 5
A la douleur = 2	Inappropriée = 3	Evitement e = 4
Aucune = 1	Grognement = 2	Flexion = 3
	Aucune = 1	Extension = 2 Aucune = 1

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DASSIDI

Prénoms : Hassanié

Titre : Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service
d'Anesthésie réanimation du CHU du point G.

Année académique : 2014-2015

Pays d'origine : TCHAD

Ville de soutenance: Bamako

Pays de soutenance: MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Réanimation

Résumé : L'AVC constitue un véritable problème de santé public. La prise en charge demeure grevée d'une lourde mortalité. Le but du travail était de déterminer les facteurs de mauvais pronostic.

Il s'agissait d'une étude retro-prospective menée en réanimation sur une période de 40 mois de Janvier 2012 à Avril 2015. Durant cette période 1576 patients ont été admis dont 112 cas d'AVC soit une fréquence de 7,1%.

L'âge moyen était de $53,35 \pm 21,73$ ans. L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal avec 60,7 %. Le score de Glasgow à l'entrée était à 41,1% inférieur à 8. Nous avons dénombré 61,6 % d'AVC ischémiques et 37,5 % d'AVC hémorragiques. Les anticoagulants ont été les molécules les plus utilisées dans 62,5% des cas suivi des antihypertenseurs dans 58,9% des cas. Nous avons obtenu un taux de mortalité à 56,3%. Les AVC ischémiques ont été les plus meurtriers avec 31,6%. Les complications ont été marquées par les broncho-pneumopathies dans 43,8 %. Le score de Glasgow bas et le score de NIHSS élevé ont été les facteurs prédictifs de mortalité le plus fiable dans notre contexte.

Mots clés : AVC, mortalité, pronostic

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

JE LE JURE.