

Ministère des Enseignements Secondaire,  
Supérieur, et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2022 – 2023

N° : .....

**THESE**

**EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS  
VASCULAIRES CEREBRAUX SUR LA  
DECENIE 2010-2020 AU SERVICE DE  
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 18/01/2024 par :

**M. Salif Mahamane TOURE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME D'ETAT)

**JURY**

**Président** : M. Youssoufa M Maiga, Professeur

**Membre** : M. Thomas Coulibaly, Maître de Conférences

**Co-Directrice** : Mme. Salimata Diallo, Neurologue,

**Directeur** : M. Seybou H Diallo, Maître de Conférences



**LISTE DES ENSEIGNANTS**



## **ADMINISTRATION**

### **ADMINISTRATION**

**DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA -PROFESSEUR**

**VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR**

**SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES**

**AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR**

### **LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY Médecine Interne
7. Mr Boukassoum HAIDARA Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahamane S. MAIGA Parasitologie
16. Mr Abdel Karim ROUMARE Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA Urologie
20. Mr Amadou DOLO Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA Bactériologie
23. Mr Bréhima ROUMARE Bactériologie — Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

25. Mr Souleymane DIALLO Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie
34. Mr Aihousseini Ag MOHAMED O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS Ophtalmologie
36. Mr Issa DIARRA Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie-Diabétologie
43. Mr Adama DIAWARA Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakaly Y. SACKO Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie
49. Mr Mamady KANE Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Sounkalo TRAORE Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA Biophysique

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

55.	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56.	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57.	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58.	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59.	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie — Réanimation Néphrologie
60.	Mr Saharé FONGORO	Bactériologie — Virologie
61.	Mr Ibrahim I. MAIGA	Gastro-entérologie — Hépatologie
62.	Mr Moussa Y. MAIGA	Radiologie et Imagerie Médicale
63.	Mr Siaka SIDIBE	
64.	Mr Aly TEMBELY	
65.	Mr Tiéman COULIBALY	
66.	Mr Zanafon OUATTARA	
67.	Mr Abdel Kader TRAORE	
68.	Mr Bah KEITA	
69.	Mr Zimogo Zié SANOGO	
70.	Mr Samba Karim TIMBO	
71.	Mr Cheick Oumar GUINTO	
72.	Mr Samba DIOP	
73.	Mr Mamadou B. DIARRA	
74.	Mr Youssouf SOW	
75.	Mme Fatimata KONANDJI	Chirurgie Générale
76.	Mme Diénéba DOUMBIA	Ophtalmologie

Radiologie et Imagerie Médicale

Médecine Interne

Gynéco-Obstétrique

Sabte Publique

Médecine Interne

Biophysique

Cardiologie

Psychiatrie

Odontologie

Chirurgie Dentaire

Anesthésie — Réanimation Néphrologie

Bactériologie — Virologie

Gastro-entérologie — Hépatologie

Radiologie et Imagerie Médicale

Urologie

OrthopédieTraumatologie

Urologie

Médecine Interne

Pneumo-Phtisiologie

Chirurgie Générale

ORL et Chirurgie cervico-faciale

Neurologie

Anthropologie de la Santé

Cardiologie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

Anesthésie/Réanimation

1. Mr Nouhoum ONGOIBA
2. Mr Mohamed Amadou KEITA
3. Mr Youssouf COULIBALY
4. Mr Sadio MENA
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO
6. Mr Adegné TOGO
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

8. Mr Alhassane TRAORE
9. Mr Yacaria COULIBALY
10. Mr Drissa KANIKOMO
11. Mr Oumar DIALLO
12. Mr Mohamed KEITA
13. Mr Niani MOUNKORO
14. Mr. Drissa TRAORE
15. Mr Brouiaye Massaoulé SAMAKE
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE
17. Mme Kadidiatou SINGARE
18. Mr Youssouf TRAORE
19. Mr Japhet Pobanou THERA
20. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE
21. Mr Aladji Seïdou DEMBELE
22. Mr Soumaïla KEITA
23. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA
24. Mr Seydou TOGO
25. Mr Birama TOGOLA

Anatomie & Chirurgie Générale

ORL

Anesthésie-Réanimation Chirurgie Thoracique

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Générale Chef de DER

Chirurgie Générale Chirurgie Générale

Chirurgie Pédiatrique

Neurochirurgie

Neurochirurgie

Anesthésie Réanimation

Gynécologie/Obstétrique

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Urologie

ORL-Rhino-Laryngologie

Gynécologie/Obstétrique

Ophthalmologie

Urologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Générale

Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

Chirurgie Générale

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1 . Mr Nouhoum DIANI

2. Mr Lamine TRAORE

3. Mr Ibrahima TEGUETE

4. Mr Dramane Nafo CISSE

5. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY

6. Mr Moussa Salifou DIALLO

7. Mr Alkadri DIARRA

8. Mr Amadou KASSOGUE

9. Mr Boubacar BA

10. Mr Lassana KANTE

11. Mr Hamidou Baba SACKO

12. Mme Fatoumata SYLLA

13. Mr Tioukany THERA

14. Mr Siaka SOUMAORO

15. Mr Adama 1 GUINDO

16. Mr Seydou BAKAYOKO

17. Mr Koniba KEITA

18. Mr Sidiki KEITA



Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

19. Mr Amadou TRAORE
20. Mr Bréhima BENGALY
21. Mr Madiassa KONATE
22. Mr Sékou Bréhima ROUMARE
23. Mr Boubacar KAREMBE
24. Mr Abdoulaye DIARRA
25. Mr Idrissa TOUNKARA
26. Mr Issa AMADOU
27. Mr Boubacary GUINDO
28. Mr Youssouf SIDIBE
29. Mr Fatogoma Issa KONE
30. Mr Seydina Alioune BEYE
31. Mr Hammadoun DICKO
32. Mr Moustapha Issa MANGANE
33. Mr Thierno Madane DIOP
34. Mr Mamadou Karim TOURE
35. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE
36. Mr Siriman Abdoulaye KOITA
37. Mr Mahamadoun COULIBALY
38. Mr Abdoulaye NAPO
39. Mr Nouhoum GUIROU
40. Mr Bougadary Coulibaly
41. Mme Kadidia Oumar TOURE
42. Mr Amady COULIBALY
43. Mr Oumar COULIBALY
44. Mr Mahamadou DAMA
45. Mr Mamadou Salia DIARRA
46. Mr Youssouf SOGOBA
47. Mr Moussa DIALLO
48. Mr Amadou BOCOUM

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

49. Mme Aminata KOUMA
50. Mr Mamadou SIMA
51. Mr Seydou FANE
52. Mr Ibrahim Ousmane KANTE
53. Mr Alassane TRAORE
54. Mr Soumana Oumar TRAORE
55. Mr Abdoul Kadri MOUSSA
56. Mr Layes TOURE Aiesthésie-Réanimation

015htalmologie

Gynécologie/Obstétrique

Urologie

Urologie

Urologie

Urologie

Urologie

Médecine et chirurgie buccale

Chirurgie Générale

ORL

Ophtalmologie

Gynécologie

ORL

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Pédiatrique

ORL-CCF

ORL

ORL

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation Ophtalmologie

Ophtalmologie

Prothèse Scellée

Orthopédie Dentofaciale

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurochirurgie

Neurochirurgie

Neurochirurgie

Neurochirurgie Neurochirurgie

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Gynécologie/Obstétrique

Oflhopédie Traumatologie

Orthopédie Traumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahima SANKARE Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BA Chirurgie Dentaire
4. Mr Seydou GUEYE Chirurgie Buccale
5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE Chirurgie Pédiatrique
6. Mme Fadima Koréïssy TALL Anesthésie Réanimation
7. Mr Daouda DIALLO Anesthésie Réanimation
8. Mr Abdoulaye TRAORE Anesthésie Réanimation
9. Mr Abdoulaye KASSAMBARA Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
10. Mr Mamadou DIARRA Ophtalmologie
11. Mme Assiatou SIMAGA Ophtalmologie
12. Mr Sidi Mohamed COULIBALY Ophtalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO Orthopédie Traumatologie
14. Mme Hapssa KOITA Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
15. Mr Aihousseïny TOURE Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
16. Mr Abdoulaye SISSOKO Gynécologie/Obstétrique
17. Mr Kalifa COULIBALY Chirurgie orthopédique et traumatologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie Chef de DER
2. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie Mycologie
4. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
5. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

6. Mr Bakary MAIGA Immunologie
7. Mme Safiatou NIARE Parasitologie — Mycologie
2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE
1. Mr Karim TRAORE Parasitologie — Mycologie
2. Mr Abdoulaye KONE Parasitologie— Mycologie
3. Mr Moussa FANE Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
4. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mr Bassirou DIARRA Bactériologie-Virologie
6. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
8. Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. Mr Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
13. Mr SanouKh0 COULIBALY Toxicologie
14. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME Biologie Médicale/Biochimie Clinique
15. Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et cytogénétique
3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE
1. Mme Djeneba Bocar FOFANA Bactériologie-Virologie
2. Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
3. Mme Mariam TRAORE Pharmacologie
4. Mr Saïdou BALAM Immunologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. Mr Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
7. Mr Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
8. Mr Adama DAO Entomologie médicale
9. Mr Ousmane MAIGA Biologie, Entomologie, Parasitologie
10. Mr Cheick Amadou COULIBALY Entomologie

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

11. Mr Drissa COULIBALY Entomologie médicale
12. Mr Abdallah Amadou DIALLO Entomologie, Parasitologie
13. Mr Sidy BANE Immunologie
14. Mr Moussa KEITA Entomologie Parasitologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBAA Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE Biologie
3. Mr Ibrahim KEITA Biologie moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Soukalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
3. Mr Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr Boubacar TOGO Pédiatrie
5. Mr Moussa T. DIARRA Hépatogastro-Entérologie
6. Mr Ousmane FAYE Dermatologie
7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA Neurologie
8. Mr Yacouba TOLOBA Pneumo-Phthysologie Chef de DER
9. Mme Mariam SYLLA Pédiatrie
10. Mme Fatoumata DICKO Pédiatrie
11. Mr Souleymane COULIBALY Psychologie
12. Mr Mahamadou DIALLO Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Ichaka MENTA Cardiologie
14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie
15. Mr Souleymane COULIBALY Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme KAYA Assétou SOUKHO Médecine Interne
2. Mme Djénébou TRAORE Médecine Interne
3. Mr Djibril SY Médecine Interne
4. Mr Idrissa Ah. CISSER Rhumatologie

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

5. Mr 110 Bella DIALL Cardiologie
6. Mr Youssouf CAMARA Cardiologie
7. Mr Mamadou DIAKITE Cardiologie
8. Mr Massama KONATE Cardiologie
9. Mr Ibrahim SANGARE Cardiologie
10. Mr Samba SIDIBE Cardiologie
11. Mme Asmaou KEITA Cardiologie
12. Mr Mamadou TOURE Cardiologie
13. Mme COUMBA Adiaratou THIAM Cardiologie
14. Mr Boubacar SONFO Cardiologie
15. Mme Mariam SAKO Cardiologie
16. Mr Anselme KONATE Hépto Gastro-Entérologie
17. Mme Kadiatou DOUMBIA Hépto-Gastro-Entérologie
18. Mme Hourouma SOW Hépto-Gastro-Entérologie
19. Mme Sanra Déborah SANOGO Hépto-Gastro-Entérologie
20. Mr Adama Aguisa DICKO Dermatologie
21. Mr Yamoussa KARABINTA Dermatologie
22. Mr Mamadou GASSAMA Dermatologie
23. Mr Issa KONATE Maladies Infectieuses et Tropicales
24. Mr Yacouba CISSOKO Maladies Infectieuses et Tropicales
25. Mr Garan DABO Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Hamidou Oumar BA Cardiologie
28. Mr Mody Abdoulaye CAMARA Radiologie et Imagerie Médicale
29. Mr Salia COULIBALY Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Koniba DIABATE Radiothérapie
31. Mr Adama DIAKITE Radiothérapie
32. Mr Aphou Sallé KONE Radiothérapie
33. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY Psychiatrie
34. Mr Seybou HASSANE Neurologie

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

35. Mr Guida LANDOURE Neurologie
36. Mr Thomas COULIBALY Neurologie
37. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE Pédiatrie
38. Mr Belco MAIGA Pédiatrie
39. Mme Djénéba KONATE Pédiatrie
40. Mr Fousseyni TRAORE Pédiatrie
  
41. Mr Karamoko SACKO Pédiatrie
42. Mme Lala N'Drainy SIDIBE Pédiatrie
43. Mme SOW Djénéba SYLLA Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
44. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE Pneumologie
45. Mme Khadidia OUATTARA Pneumologie
46. Mr Hamadoun YATTARA Néphrologie
47. Mr Seydou SY Néphrologie
  
3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE
1. Mr Mahamadoun GUINDO Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr CISSE Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Mamadou DEMBELE Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Ouncoumba DIARRA Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Ilias GUINDO Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr Abdoulaye KONE Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Alassane KOUMA Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Souleymane SANOGO Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ousmane TRAORE Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Boubacar DIALLO Médecine Interne
14. Mr Jean Paul DEMBELE Maladies Infectieuses et Tropicales
15. Mr Mamadou A.C. CISSE Médecine d'Urgence



Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

16. Mr Adama Seydou SISSOKO Neurologie-Neurophysiologie
17. Mme Siritio BERTHE Dermatologie
18. Mme N'DIAYE Hawa THIAM Dermatologie
19. Mr Djigui KEITA Rhumatologie
20. Mr Souleymane SIDIBE Médecine de la Famille/Communautaire
21. Mr Drissa Mansa SIDIBE Médecine de la Famille/Communautaire
22. Mr Issa Souleymane GOITA Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA Hématologie
3. Mr DiakaliaSiaka BERTHE Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie
2. Mr Housseini DOLO Epidémiologie
3. Mr Oumar SANGHO Epidémiologie
4. Mr Abdourahmane COULIBALY Anthropologie de la Santé
5. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
3. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
4. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
6. Mme Laila Fatouma TRAORE Santé Publique
7. Mr Nafomon SOGOBA Epidémiologie

8. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE Nutrition
9. Mr Salia KEITA Médecine de la Famille/Communautaire
10. Mr Samba DIARRA Anthropologie de la Santé
4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE
1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé Communautaire
4. Mr Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
5. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
6. Mr Bakary DIARRA Santé Publique
7. Mr 110 DICKO Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahamoudou TOURE Epidémiologie

#### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amalia NIANG Odonto Préventive et Sociale
3. Mme Daoulata MARIKO Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY Gestion
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE Biochimie
6. Mr Brahim DICKO Médecine Légale
7. Mr Bah TRAORE Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE Parodontologie
12. Mme Rokia SANOGO Médecine Traditionnelle
13. Mr Benoît Y ROUMARE Chimie générale
14. Mr Oumar KOITA Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA Chirurgie Buccale

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

16.	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
17.	Mr Mamadou WELE	Biochimie
18.	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
19.	Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20.	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21.	Mr Babou BAH	Anatomie
22.	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23.	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de Travail
24.	Mme Mariame ROUMARE	Médecine de Travail
25.	Mr Yaya TOGO	Economie de la Santé
26.	Mr Madani LY	Oncologie
27.	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28.	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29.	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30.	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31.	Mr Blaise DACI<OUO	Chimie organique
32.	Mr Madani MARICO	Chimie générale
33.	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34.	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35.	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36.	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODE
37.	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC
38.	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39.	Mr Morodian DIALLO	Physique
40.	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41.	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie

ENSEIGNANTS EN MISSION



## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

### **A ma mère Mme Touré Mariame Diallo :**

Mère sans pareil, courageuse et investie dans la réussite de vos enfants ; vous êtes une source d'inspiration pour nous. Les formulations me manquent pour exprimer mes sentiments, le respect et tout l'amour que je vous porte.

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices. Jamais je ne saurai te rendre un hommage à la hauteur des efforts consentis. Toute ma reconnaissance et ma gratitude. Merci pour tout, Maman. Puisse Dieu dans sa grâce et son amour vous accorde longue vie auprès de nous afin que vous puissiez jouir des fruits de ce travail. (Amen)

### **A mon père Feu Mahamane Bilaly Touré :**

Votre détermination, votre capacité de compréhension, votre rigueur dans le travail bien fait, votre besoin incessant d'échanger, Votre soutien moral, matériels et intellectuel, ont fait de moi un homme responsable, capable de s'adapter à toute situation. Vous avez toujours suivi nos pas avec rigueur et amour surtout sur le plan scolaire, sans vos efforts nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui.

Nous ne saurons vous rendre tout ce que vous avez fait pour nous et ce que vous nous avez inculqué comme valeurs ; Trouvez dans ce modeste travail le témoignage de notre affection et respect les plus profonds et que DIEU le Tout Puissant vous accorde longue vie pour que nous puissions toujours bénéficier de cette chance grandiose. Qu'Il vous préserve, vous accorde santé, bonheur et vous protège de tout mal. (Amen)

### **A ma fiancée Coulibaly Minata Tchelegnon :**

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Saches que je ne cesserai de te dire que <<je suis très fier de toi>>.

Ton amour et tes encouragements seront récompensés. Un dicton dit, je cite :

‘‘Derrière chaque grand homme se trouve une grande dame’’ ; tu me rends grands et que Allah SWT fasse que tu trouves dans ce travail tout l'amour et toute l'affection possible que j'ai pour toi. Que DIEU t'accorde longue vie et une vie remplie de paix, joie, amour, bonheur et réussite. Ce travail est le tien.

**A mes oncles et tantes :** Aboubacrine Bilaly Touré, Barou Oumar Bilaly Touré, Fama Bilaly Touré,

**A mes frères et ma sœur :** Bilal Mahamane Touré, PhD Aboubacrine Mahamane Touré, Yamadou Mahamane Touré, Boncano Mahamane Touré, Msc Sounkou Mahamane Touré.

Tous mes remerciements je vous le dois, vous avez toujours été là pour moi malgré mes décisions souvent douteuses. Que Dieu vous le rende au centuple.

Votre soutien moral et matériel m'ont permis de tenir pendant tout ce temps aussi loin de vous et à avancer malgré les difficultés et obstacles rencontrés. Les mots me manquent pour exprimer ma gratitude et ma reconnaissance envers vous.

Merci du fond du cœur.

Puisse DIEU vous accorder longue vie. Ce travail est le vôtre.

**A mes, neveux et nièces de Bamako :** Mariam B Touré, Fama B Touré, Djibril B Touré, Mahamane B touré, Charata O Touré, etc....

**A mes neveux et nièce de la France :**

Si je devais vous citer un à un, je n'aurais pas le temps nécessaire pour vous exprimer mes sentiments de reconnaissance. Merci d'avoir toujours été présents.

Que DIEU vous bénisse

**Nos remerciements vont :**

**A la Promotion Pr. Ali Nouhoum DIALLO : Geek'Zer : Dr Djibril Sangaré, Dr Toudjani Mahamat Lawal, Dr Daniel Samaké, Dr Djénéba Sagara, Dr Gaoussou Dembélé les internes Mahamadoun H Traoré, Hamidou Haidara, Abdoul K Traoré, Adama Kampoko Diarra ; Dr Toukara Cheick O ; Fadimatou Tchoumo**

**Mes aînés DES Neurologie et amis : Dr Koita Abdou, Dr Abdoudramane Bengaly, Dr Ismael Coulibaly, Dr Cheick O Bagayoko, Dr Cheick O Diallo, Dr Djibo H, Dr Kané Bilaly, Dr Danthioko Camara,**

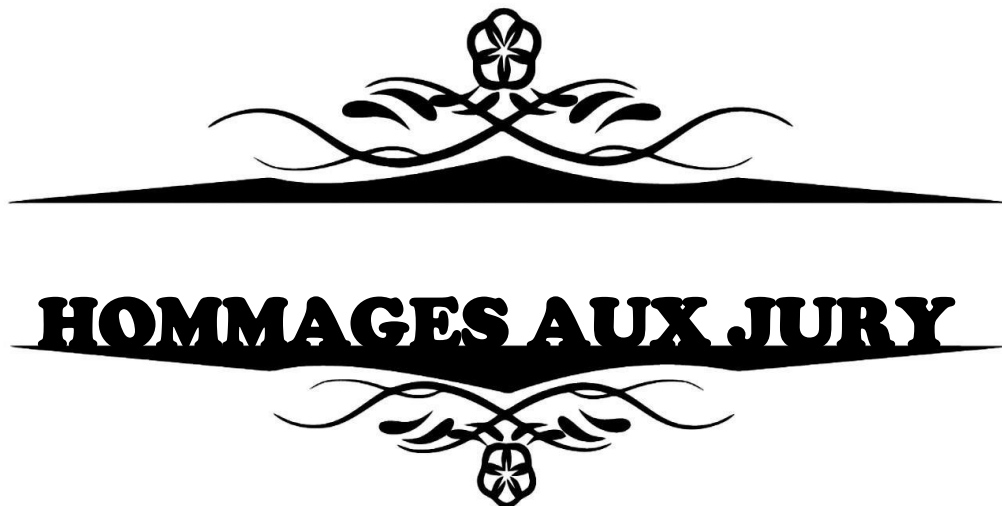
**Aux Neurologues, Dr Coulibaly AWA, Dr Diallo Salimata, et Médecin Interniste, Dr Saliou Mamadou, Dr Togo , Dr Dao K**

Ces années passées à vos côtés font parties de mes meilleurs souvenirs. Je souhaite à chacun une très bonne carrière professionnelle et que Dieu préserve nos liens amicaux et professionnels.

**A mes cadets interne et Externes :** Korotoumou Fané, Bintou Kanté, Camara Ya, Pédagogue Coulibaly Adama ; Sinè Diallo ; Abdoul Nasser ; Sidi Modibo Kane ; Sanago Kalifa

**Au Major, Doussouba,** votre présence, compréhension, a été au cours de ce problème un atout incommensurable.

Vos encouragements et soutiens ne m'ont jamais fait défaut. Merci d'avoir toujours été présent dans les bons comme les mauvais moments ; que ces liens d'amitié perdurent à jamais. Que DIEU vous garde et ce travail est le vôtre.





## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre maître et président de thèse Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA**

- ❖ Neurologue, Neurobiologiste ;
- ❖ Professeur Titulaire de Neurologie des universités (FMOS/USTTB) ;
- ❖ Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur de l'université de Nantes ;
- ❖ Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'université des sciences des techniques et des technologies (USTTB) de Bamako ;
- ❖ Formateur de l'Académie Européenne de l'Epilepsie ;
- ❖ Responsable de l'enseignement de neurologie à la FMOS ;
- ❖ Coordinateur du DES de neurologie ;
- ❖ Chef de Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

### **Honorable Maître,**

Professeur émérite, votre générosité, votre modestie, votre rigueur et votre désir permanent de perfectionnement dans tout travail scientifique font de vous un maître exemplaire et reconnu de tous. Vous êtes un exemple pour tout jeune voulant emprunter cette longue route qu'est la neurologie. C'est avec un grand plaisir pour nous d'avoir bénéficié de votre encadrement.

**Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.**

**A notre maître et membre Pr Thomas Coulibaly**

**Maître de conférences à la FMOS**

- ❖ Praticien Hospitalier au CHU Point G
- ❖ Chef de service de la Neurologie du CHU Point G
- ❖ Spécialiste en Neurologie
- ❖ Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro-oncologie
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)
- ❖ Membre de la Société de Neurologie du Mali
- ❖ Membre de la Société Malienne de génétique humaine
- ❖ Membre et représentation sub-saharienne de l'Association des Neurologues Oncologues à Expression Française (ANOCEF)

**Cher maître,**

Ce fut pour nous une grande fierté de nous compter parmi vos élèves.

Votre amour pour la profession, votre souci pour le travail bien fait, votre engagement pour nous procurer une bonne formation, votre simplicité, votre disponibilité, votre générosité, vos qualités d'homme de science très méthodique, votre quête perpétuelle de savoir font de vous une référence et un exemple.

C'est avec abnégation que vous avez accepté d'être membre du jury de ce travail malgré vos multiples occupations et vous avez forgé en nous l'estime, l'admiration, l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait.

**Recevez ici cher maître l'expression de notre haute considération.**

**A notre maître et co-directrice de thèse Dr Salimata Diallo**

- ❖ Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;
- ❖ Maître de recherche ;
- ❖ Membre de la société malienne de neurologie et de neurosciences ;
- ❖ Membre de la société malienne de génétique humaine ;
- ❖ Membre du consortium H3Africa.

**Chère Maître,**

Une mention spéciale à vous. Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile tout au long de cette thèse. Nous avons trouvé en vous la conseillère et la guide qui nous a reçue en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance malgré nos nombreux écarts de conduites. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

**Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance.**

**A notre maître et directeur Pr Seybou Hassane Diallo**

- ❖ Maître de Conférence Agrégé de neurologie à la FMOS ;
- ❖ Titulaire d'un DIU de céphalées et de migraine ;
- ❖ Titulaire d'un DIU de neurophysiologie clinique ;
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurologie ;
- ❖ Membre du Consortium H3Africa.

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse.

Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un chef soucieux de notre encadrement.

**Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.**



**LISTE DES ABREVIATIONS**



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>ACA</b>	: Artère Cérébrale Antérieure
<b>ADN</b>	: Acide DésoxyriboNucléique
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>AIC</b>	: Accident Ischémique Cérébral
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>ASIA</b>	: Anévrisme du Septum Inter-Atrial
<b>ATCD</b>	: Antécédant
<b>AVC</b>	: Accident Vasculaire Cérébral
<b>AVK</b>	: AntiVitamine K
<b>BI</b>	: Index de Barthel
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire
<b>IC</b>	: Infarctus Cérébral
<b>CMRO2</b>	: Consommation Cérébrale d'Oxygène
<b>DSC</b>	: Débit Sanguin Cérébral
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ETO</b>	: Echocardiographie Doppler Trans-Œsophagienne
<b>ETT</b>	: Echo Doppler Cardiaque Trans-Thoracique
<b>FEVG</b>	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
<b>FOP</b>	: Foramen Ovale Perméable
<b>GABA</b>	: Acide Gaba Amino Butyrique
<b>HBPM</b>	: Héparine à Bas Poids Moléculaire
<b>HIC</b>	: Hémorragie Intracérébrale
<b>HIP</b>	: Hématome Intra Parenchymateux
<b>HLH</b>	: Hémianopsie Latérale Homonyme
<b>HSA</b>	: Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTIC</b>	: Hypertension Intracrânienne
<b>ICD</b>	: International Classification Disease

<b>ICIDH</b>	: Classification internationale des Déficiences, Incapacités et Handicaps
<b>IDM</b>	: Infarctus Du myocarde
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>MAV</b>	: Malformation Arterio-Veineuse
<b>mRS</b>	: modified Rankin Scale
<b>NAO</b>	: Nouveaux Anticoagulants Oraux
<b>NGC</b>	: Noyaux Gris Centraux
<b>NIHSS</b>	: National Institute Health Stroke Scale
<b>NO</b>	: Monoxyde d'Azote
<b>PaCO2</b>	: Pression artérielle en gaz carbonique
<b>PAD</b>	: Pression Artérielle Diastolique
<b>PAS</b>	: Pression Artérielle Systolique
<b>PP</b>	: Perfusion Cérébrale
<b>PPC</b>	: Pression de Perfusion Cérébrale
<b>PRFI</b>	: Pays à Revenu Faible et Intermédiaire
<b>PRFM</b>	: Pays à Revenu Faible et Moyen
<b>PVC</b>	: Pression Veineuse Cérébrale
<b>QV</b>	: Qualité de Vie
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TEMP</b>	: Tomographie d'Emission Mono-Photonique
<b>TEO</b>	: Taux d'Extraction d'Oxygène
<b>TEP</b>	: Tomographie d'Emission Positronique
<b>TSA</b>	: Troncs Supra-Aortiques
<b>TVC</b>	: Thrombose Veineuse Cérébrale
<b>TVP</b>	: Thrombose Veineuse Profonde
<b>VSC</b>	: Débit Sanguin Cérébral
<b>SSQV/SSQoL</b>	: Qualité de Vie Spécifique à l'AVC
<b>SMIG</b>	: Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti



**FIGURES & TABLEAUX**





**Liste Figure**

<b>Figure 1</b> : Réseau artériel du cerveau .....	12
<b>Figure 2</b> : Vascularisation du cerveau par le réseau artériel.....	13
<b>Figure 3</b> : Sinus veineux intracrâniens sur un schéma angiographique de profil et de face (d'après Coquillat et Warter. Les thromboses veineuses cérébrales. Paris : Masson, 1976)....	14
<b>Figure 4</b> : Les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale (11).....	14
<b>Figure 5</b> : La pénombre ischémique (11) .....	15
<b>Figure 6</b> : Etapes de la cascade ischémique (11).....	17
<b>Figure 7</b> : Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose(14) .....	19
<b>Figure 8</b> : Evolution des patients par tranche d'âge en fonction du temps .....	38
<b>Figure 9</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	39
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	40
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	41
<b>Figure 12</b> : Répartition des AVC selon la saison de survenue .....	41
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients en fonction des antécédents.....	42
<b>Figure 14</b> : Répartition des causes d'AVCI en fonction du temps.....	44
<b>Figure 15</b> : Répartition en fonction du mode de sortie.....	45

**Liste Tableaux**

<b>Tableau I</b> : Les différentes variétés d'AVC (7).....	6
<b>Tableau II</b> : Répartition des cardiopathies emboligènes.....	18
<b>Tableau III</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	38
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon le niveau d'instruction .....	39
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients selon la latéralité manuelle .....	40
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés à l'admission .....	42
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale.....	43
<b>Tableau VIII</b> : Répartitions des patients selon les étiologies des AVC d'hémorragique .....	43
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon les étiologies des AVC ischémique .....	44
<b>Tableau X</b> : Répartition selon les complications survenues au cours de l'hospitalisation.....	45



**SOMMAIRE**



## Table des matières

DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....	XX
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.....	XXIV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XXIX
Liste Figure.....	XXXII
Liste Tableaux.....	XXXIII
I. Introduction :.....	38
1.1. Epidémiologies des AVC.....	38
II. OBJECTIFS.....	3
III. GENERALITES.....	5
3.1. Définitions et classification.....	5
3.1.1. Définitions :.....	5
3.2. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale.....	6
3.2.1. Le dispositif artériel cérébral.....	6
3.2.1. Le système veineux cérébral : (10).....	13
3.2.2. Le système central ou ventriculaire : (10).....	13
3.2.3. Le système basal : (10).....	13
5.2. Etiologie des AVC hémorragiques :.....	21
1.4 Facteurs de risque des AVC.....	21
Les facteurs de risque modifiable,.....	21
1.4.1. Les facteurs de risque non modifiable :.....	22
2. Diagnostic :.....	23
2.1. Diagnostic clinique :.....	23
2.3. Diagnostic différentiel des AVC :.....	30
3. Prise en charge de l'AVC :.....	31
3.1. Prise en charge de l'AVCI :.....	31
3.1.2. Prise en charge préhospitalière [16] :.....	31
3.1.3. Prise en charge hospitalière :.....	31
4. Prise en charge de l'AVCH.....	33
4.1. Traitement de l'hypertension artérielle :.....	33
4.2. AVCH et antivitamine K (AVK) :.....	33
4.3. AVCH et traitement antiplaquettaire :.....	33
IV. METHODOLOGIE.....	35
1. Cadre d'étude :.....	35

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux sur la décennie 2010 – 2020  
Au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

---

1.1. Lieu : .....	35
2. Type l'étude :.....	35
4. Population d'étude :.....	35
3.1. Critères d'inclusion : ont été inclus : .....	35
3.2. Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus : .....	35
5. Variable d'études .....	35
6. Méthode de collecte des données .....	36
7. Saisie et analyse des données .....	36
8. Ethique et déontologie.....	36
9. Système de référence bibliographique .....	36
V. RESULTATS :.....	38
1. Données sociodémographiques .....	38
2. Données cliniques .....	42
VI- COMMENTAIRE ET DISCUSSION .....	47
Conclusion : .....	52
RECOMMANDATIONS :.....	53
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	63



# **INTRODUCTION**

## **I. Introduction :**

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique à travers le monde. Ils sont définis comme étant un déficit neurologique focal et/ou global, d'installation brutale, persistant plus de 24 heures, présumé vasculaire et confirmé par une imagerie cérébrale. Ils demeurent une affection grave au pronostic sombre dans notre contexte africain en général et du Mali en particulier.

En effet dans les pays à revenu faible, l'accès au service de santé, aux moyens d'imagerie et à la prise en charge neurovasculaire/neurochirurgicale restent très insuffisante voire inexistante. Ceci a pour effet d'impacter directement sur les données épidémiologiques surtout en ce qui concerne la létalité.

Il y a des différences géographiques (nationales et régionales) significatives dans le fardeau de l'AVC dans le monde, la plus grande partie de ce dernier étant supportée par les pays à revenu faible et intermédiaire.(1)

Il importe de disposer de données fiables et régulièrement actualisés sur l'épidémiologie des AVC dans cette région afin de mieux comprendre les déterminants de cette lourde charge notamment la mortalité et le pronostic dans cette région pour mieux organiser les stratégies de riposte.

Malgré l'abondance des données sur l'AVC de part et d'autre dans le monde, et l'augmentation de la prévalence et de l'incidence en Afrique en générale et particulièrement au Mali, très peu d'études récentes ont portées sur ces déterminants.

### **1.1.Epidémiologies des AVC**

Le monde est en proie à une transition épidémiologique.

Si en 1990 les AVC constituaient la 5ème cause d'année de vie corrigée sur l'incapacité, en 2019 ils sont devenus la 3ème cause tout âge confondu mais la deuxième chez les sujets de plus de 50ans (GLOBAL BURDEN FOR DISEASES 2019).

De 1990 à 2019 la prévalence de l'AVC a subi une augmentation de 85%, avec un nombre prévalent de cas de 101 millions en 2019.(2)

Un AVC survient toutes les 2 secondes dans le monde, avec en 2019 12,2 millions de cas incident (2)contre 16 millions de nouveaux cas responsables de 5,7 millions de décès dans le monde(3), dans la majorité des études la létalité précoce et à un mois semble plus élevée en cas d'hémorragie intra-parenchymateuse (25-50%) et d'hémorragie sous arachnoïdienne (20-50%) qu'en cas d'infarctus cérébral (8-25%) (3).

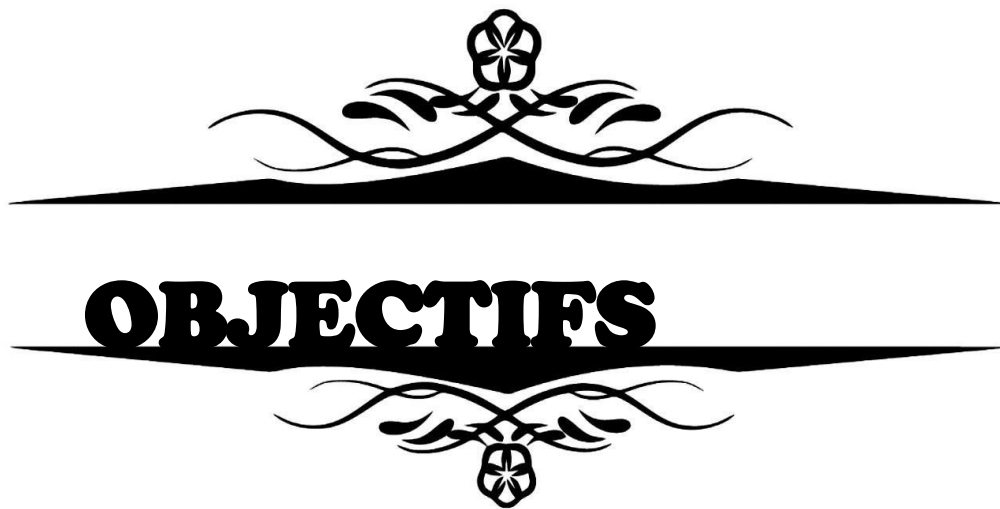
En Afrique, l'amélioration des conditions de vie et de l'espérance de vie risque de faire augmenter le poids des AVC dans les années à venir, ainsi à l'horizon 2030 près de 80% des AVC seront recensés dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Dans ces pays en voie de développement, les AVC constituent 52% des décès vasculaires contre 38% en Europe (4) et y constituent la deuxième cause de mortalité, devant les maladies infectieuses notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le SIDA et le paludisme (2).

En Afrique sub-saharienne, la prévalence varie de 15 à 1300 pour 100.000 habitants.

Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens(5). Dans une étude, le taux d'occupation des lits par les AVC au Centre Hospitalo-universitaire du point G de Bamako était estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5%(6).

En ce qui concerne la prévalence et la mortalité, il y'a pas de données fiables en raison de l'absence de certificats de décès, de registre valide de population et de recensement aléatoire de la population sur une longue période, ce qui nous a motivé à initier ce travail.





**OBJECTIFS**

## **II. OBJECTIFS**

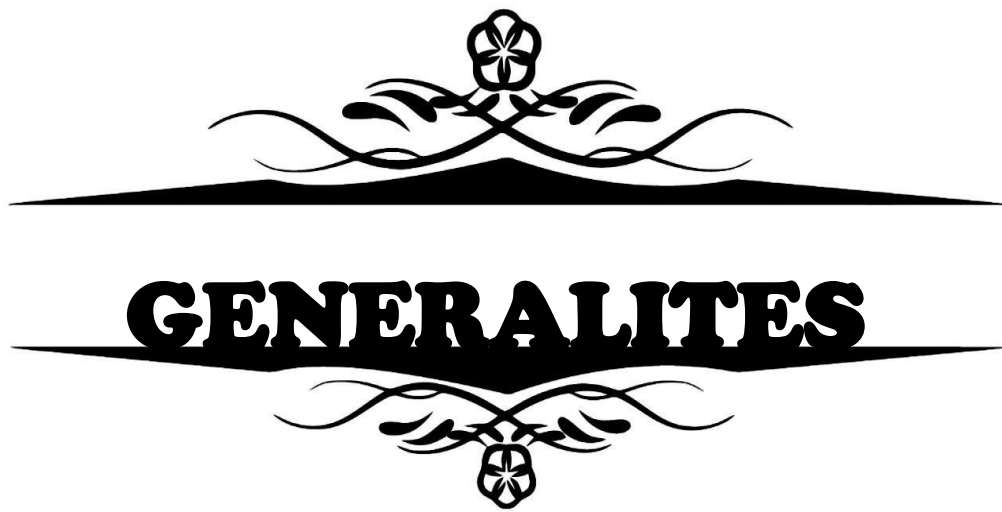
L'initiation de ce travail avait pour objectifs :

### **Général :**

- ❖ Etudier l'épidémiologie des patients admis pour accident vasculaire cérébrale dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

### **Spécifiques :**

- ❖ Déterminer la prévalence des AVC dans le service de neurologie du CHU GABRIEL TOURE.
- ❖ Déterminer les principaux facteurs de risques associés aux AVC.
- ❖ Déterminer le pronostic des patients admis pour AVC.



### **III. GENERALITES**

#### **3.1. Définitions et classification**

##### **3.1.1. Définitions :**

##### **Accident vasculaire cérébral**

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire (7)

##### **Accident ischémique transitoire (AIT)**

Il se définit comme « un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu ». Très récemment, les sociétés savantes américaines de neurologie vasculaire ont proposé une nouvelle définition où l'AIT est décrit comme « un déficit bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans mise en évidence d'un infarctus aigu » (8)

##### **Accident ischémique constitué**

C'est une nécrose du tissu cérébral responsable d'un déficit neurologique d'emblée massif et stable dont la durée dépasse les 24 heures.

##### **Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)**

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien (9)

##### **Hémorragie intracérébrale (HIC)**

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous-arachnoïdiens ;

##### **Thrombose veineuse cérébrale (TVC)**

C'est la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral (7)

### 3.1.2. Classification

**Tableau I** : Les différentes variétés d'AVC (7)

<b>CINQ VARIETES D'AVC</b>	
Hémorragies sous-arachnoïdiennes	AVC hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

### 3.2. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angioscanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

#### 3.2.1. Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

**Le système carotidien en avant ;**

**Le système vertébro-basilaire en arrière.**

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (corticales).

#### **Système carotidien interne (10)**

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. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielles sous le bord antérieur du sterno-cléidomastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

- L'artère cérébrale antérieure ;

- L'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- La choroïdienne antérieure ;
- La communicante postérieure.

Chacune de ces artères à un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

### **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

Elle est au nombre de deux, unie par l'artère communicante antérieure.

**Origine** : l'ACA naît de la carotide interne.

### **Trajet**

Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment surnasal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure caloso-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux **(10)**

### **Irrigation**

Elle irrigue :

Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- La face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- Le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- La partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- Les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

✓ le territoire profond qui comprend :

- La tête du noyau caudé ;
- La partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- L'hypothalamus antérieur ;
- La moitié inférieure du bras antérieur de la capsule.

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

Elle en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

**Origine** : branche distale externe de la carotide interne.

**Trajet** : 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 ; • un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale ; un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe (**10**)

• **Irrigation**

Elle irrigue :

✓ le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :

- La face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétaux) ;
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- Le lobe insula ;
- La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

✓ le territoire profond qui comprend :

- La plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- La capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
- La capsule externe et l'avant mur.

✓ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

**Trajet** : son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique

(bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes **(10)**

### **Irrigation**

Elle irrigue :

- La bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- Les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;
- La partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retrolenticulaire de celui-ci ;
- Le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

### **L'artère communicante postérieure (10)**

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

**Origine** : elle naît de la face postérieure de l'artère 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.

### **Irrigation**

Elle irrigue :

- Le thalamus ;
- L'hypothalamus ;
- Le pied du pédoncule ;
- Le bras postérieur de la capsule interne ;
- La région du corps de Luys.

### **Le système vertébrobasilaire**

#### **Les artères vertébrales**



Elles sont au nombre de deux **(10)**

**Origine** : elles naissent de l'artère sous-clavière à la base du cou.

**Trajet** : elles s'enfoncent dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, montent jusqu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel où elles fusionnent pour former le tronc basilaire.

### **Irrigation**

Elles irriguent :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- La face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

### **Le tronc basilaire (10)**

**Origine** : il naît de la fusion des deux artères vertébrales.

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

**Irrigation** : il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

- L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

### **Les artères cérébrales postérieures (10)**

**Origine** : elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet** : elles se divisent 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 calcarine.

### **Irrigation**

Elles irriguent le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques **(10)**

Les branches terminales irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolution temporale.

**Au total**, le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

### **Les voies de suppléances**

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

- **Le polygone de WILLIS :**

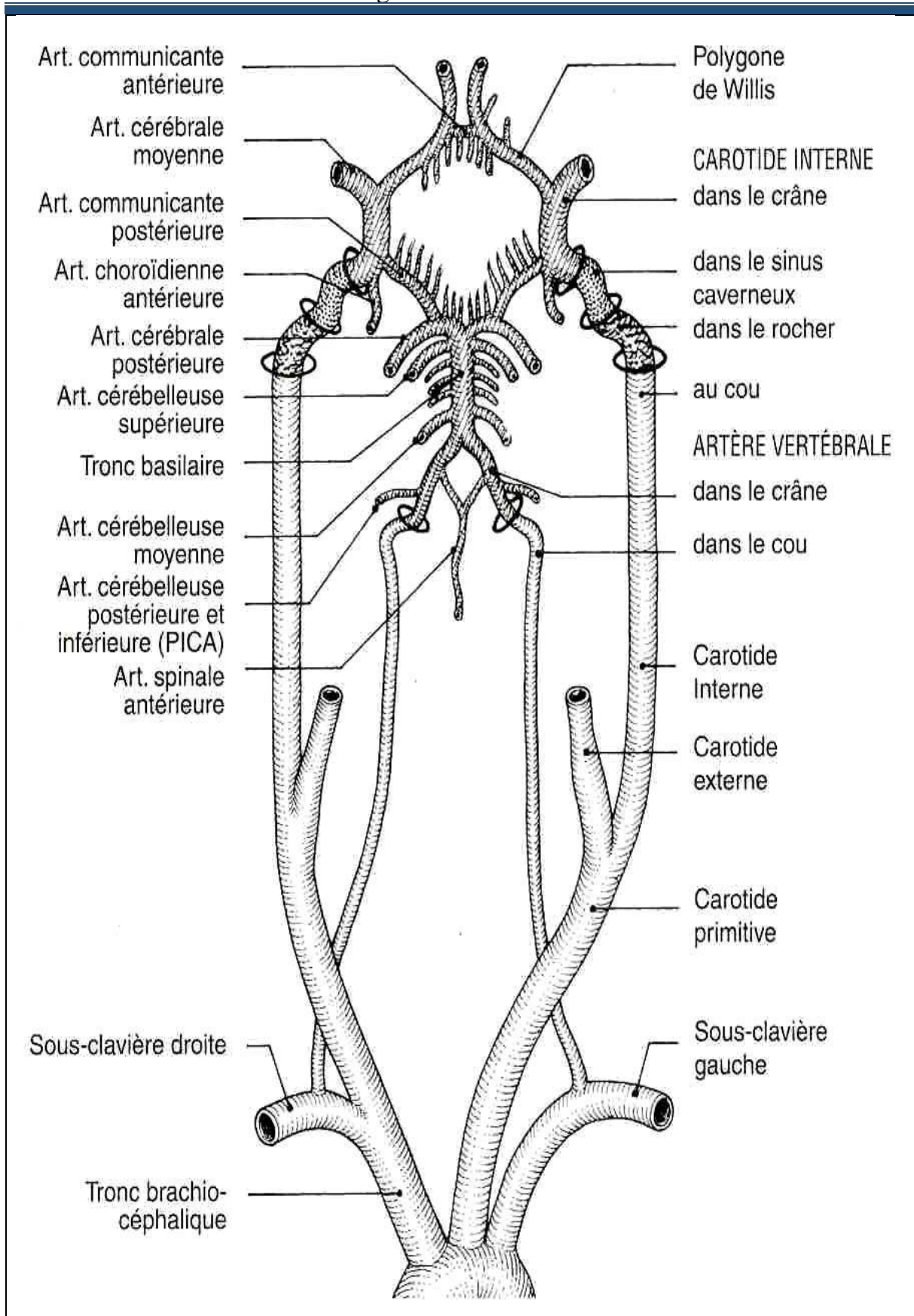
Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures **(10)**

- **Les anastomoses antérieures :**

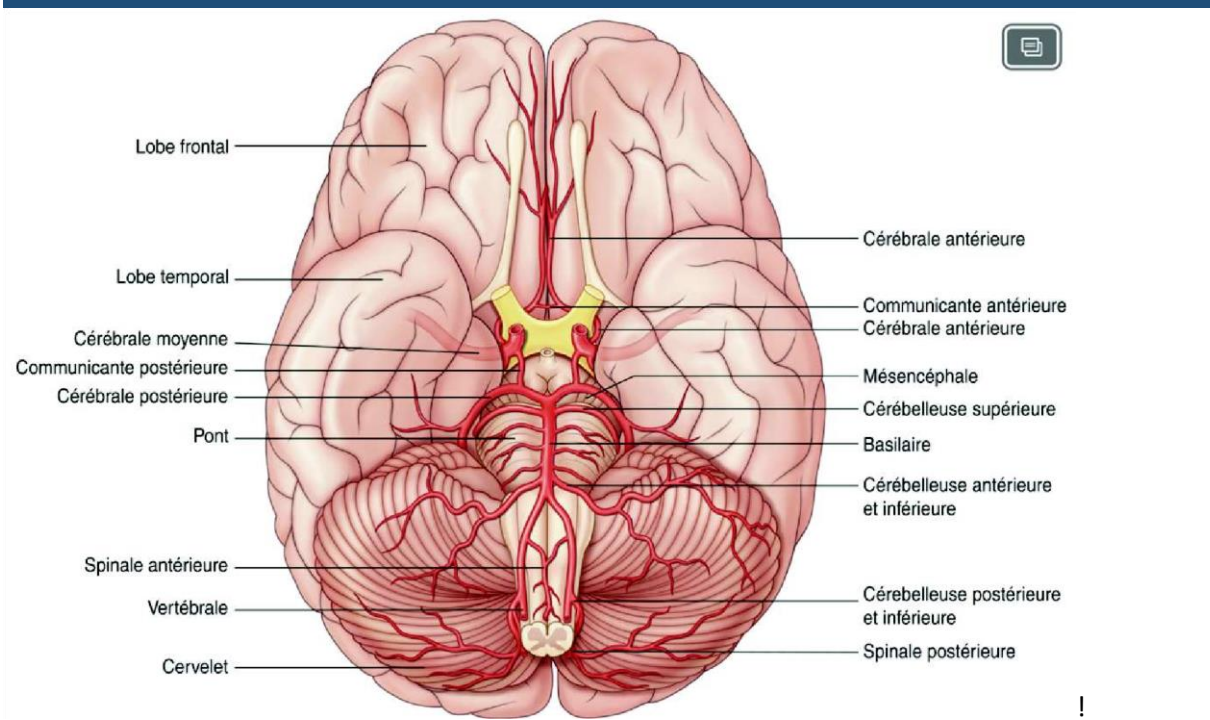
Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires internes) et l'artère faciale (née de la carotide externe).

- **Les anastomoses à la surface des hémisphères :**

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes **(10)**



**Figure 1** : Réseau artériel du cerveau



**Figure 2** : Vascularisation du cerveau par le réseau artériel

### ***Le dispositif veineux cérébral : (10)***

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

#### **3.2.1. Le système veineux cérébral : (10)**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale 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.

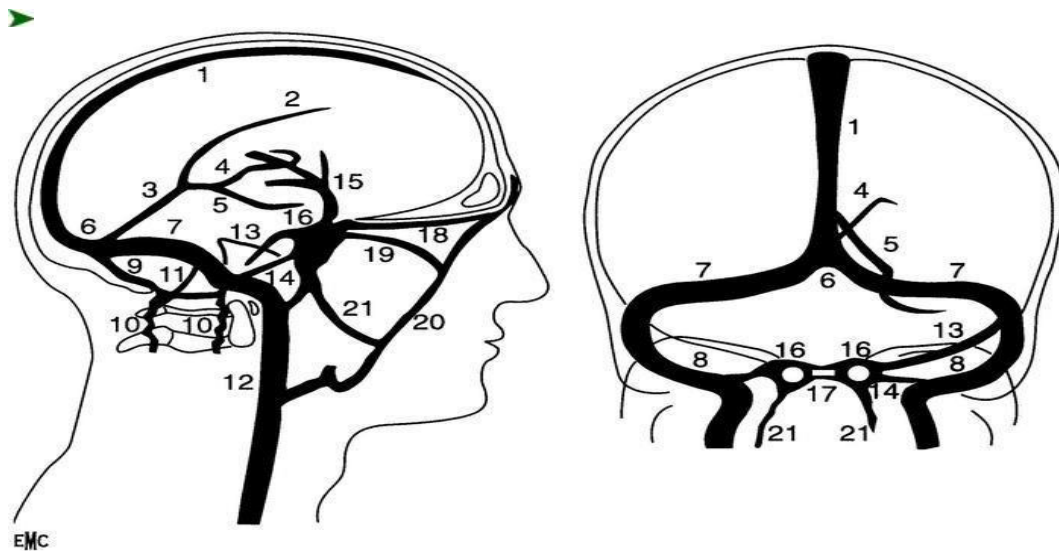
#### **3.2.2. Le système central ou ventriculaire : (10)**

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 tronculaire ou pressoir Hérophile).

#### **3.2.3. Le système basal : (10)**

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

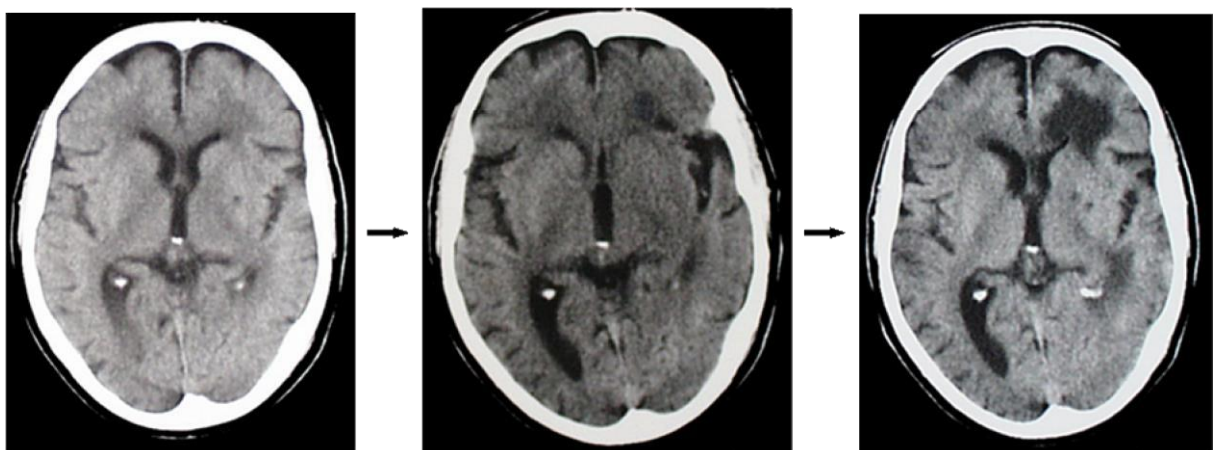


**Figure 3 :** Sinus veineux intracrâniens sur un schéma angiographique de profil et de face (d'après Coquillat et Warter. Les thromboses veineuses cérébrales. Paris : Masson, 1976).

**Physiopathologie :**

**Pénombre ischémique :**

L'ischémie est un processus et non un événement.



**Figure 4 :** Les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale (11)

**MINUTES**

Minutes

Minutes

Heures

**HEURES**

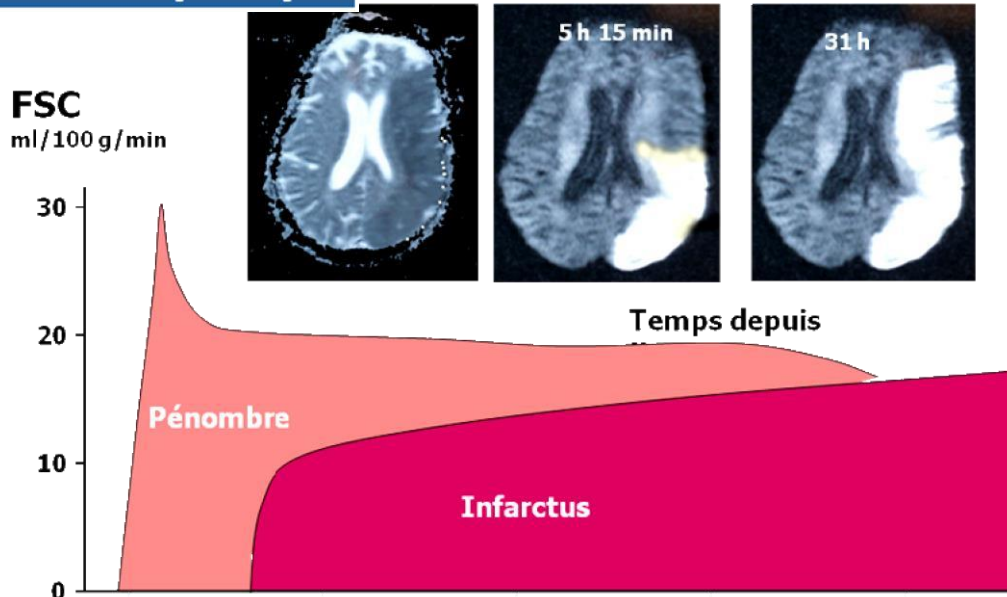
Heures

Jours

Jours

JOURS

### Fenêtre thérapeutique



**Figure 5 :** La pénombre ischémique (11)

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. (11)

L'apoptose ou 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 unités oligonucléosomales.

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré »).

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artéioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver)
- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « zone de pénombre » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse)
- Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).

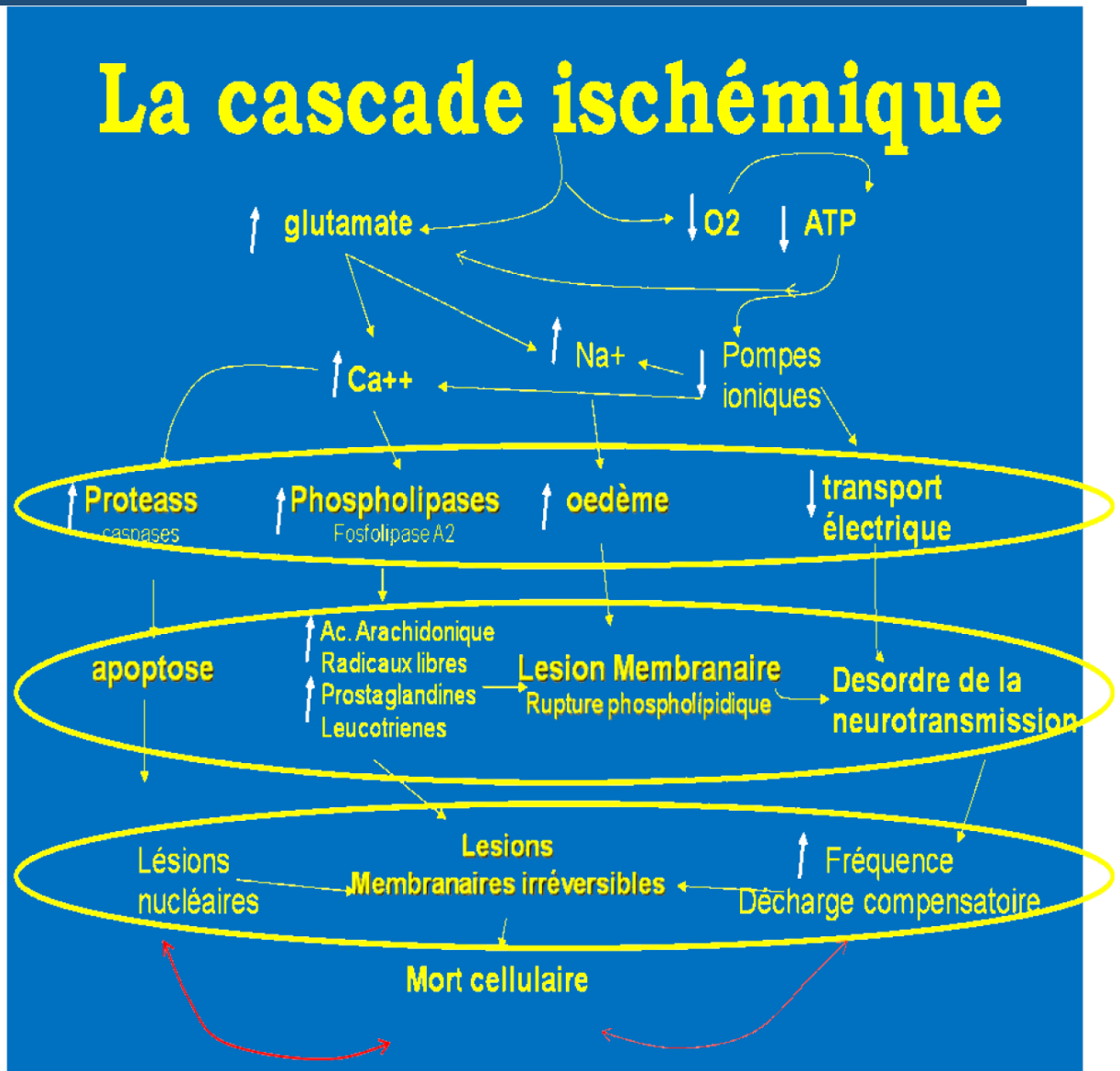


Figure 6 : Etapes de la cascade ischémique (11)

5. Etiologie des AVC :
- 5.1. Etiologie des AVC ischémiques :

### Embolie cérébrale d'origine cardiaque (12)

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AIC. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires.



**Tableau II** : Répartition des cardiopathies emboligènes

<b>Cardiopathies à haut risque embolique</b>	<b>Cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé</b>
Fibrillation atriale avec facteurs de risque associés	Calcification de l'anneau mitral
Prothèse valvulaire mécanique	Foramen ovale perméable +/- anévrisme du septum inter-atrial (FOP-ASIA)
Maladie de l'atrium	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifiée
Infarctus du myocarde récent $\leq$ 1mois	Biprothese valvulaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	
Thrombus ventriculaire gauche	
Thrombus auriculaire gauche	
Cardiomyopathie dilatée non ischémique	
Endocardite infectieuse	
Tumeurs intracardiaques : myxome de l'oreillette gauche, fibroélastome papillaire	

**Athérosclérose des artères : (12)**

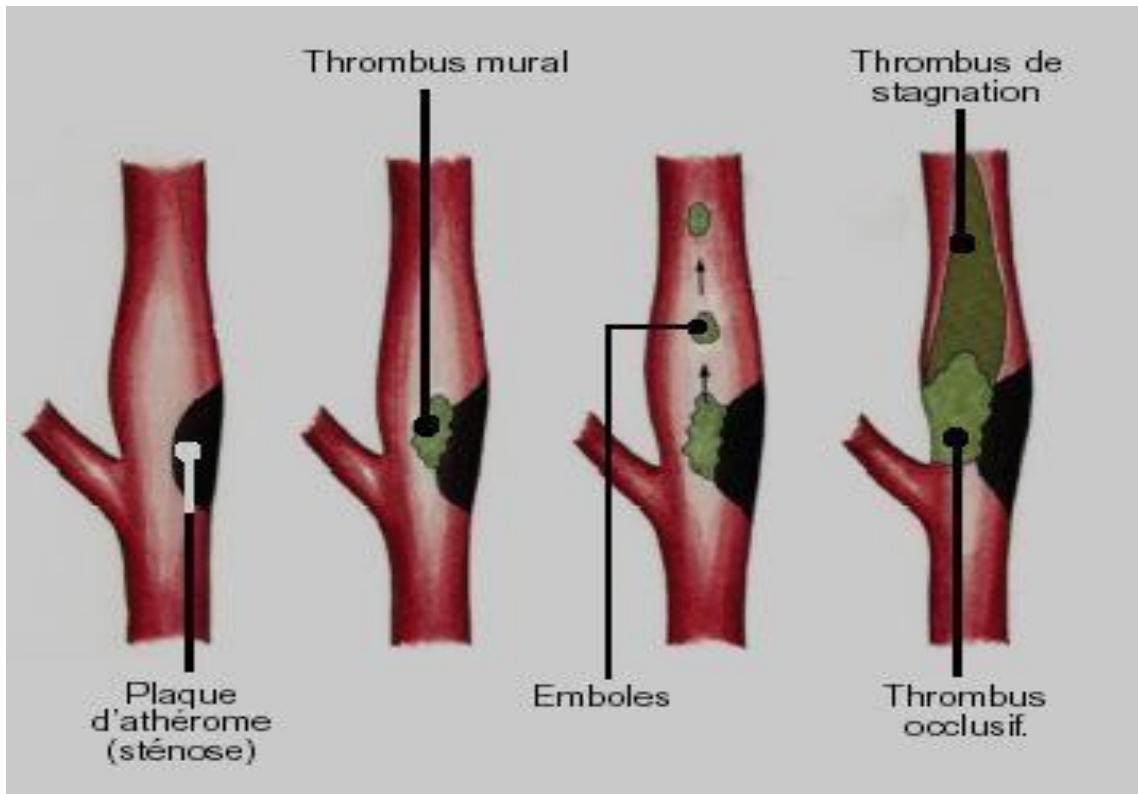
L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides ( Kolapo KO et al.2006).(13)

□ **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.



**Figure 7** : Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérotique(14)

➤ **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 ( Kolapo KO et al.2006).(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.
- **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 Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose .

**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. La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes  
**(10)**

#### **Embolie cérébrale d'origine hématologique (12)**

Drépanocytose homozygote ;

La polyglobulie primitive (maladie de Vaquez) ou secondaire ;

Leucémies ;

La thrombocytémie essentielle ;

Syndrome hyperéosinophilie essentiel ;

Thrombopénie à l'héparine ;

Déficit en antithrombine III, protéine C ou protéine S ;

Coagulation intravasculaire disséminé (cancer)

Syndrome des anticorps antiphospholipides.

#### **Autres causes des AIC**

#### **Ce sont : (10)**

Les contraceptifs oraux : plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires

La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes

Le rétrécissement annulaire et la dilatation des artères carotides ou vertébrales ;

Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites inflammatoires ;

L'angiopathie cérébrale du post-partum.

## **5.2. Etiologie des AVC hémorragiques :**

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 : micro anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales (Cambrier J et al.2001)(10)

**-L'encéphalopathie hypertensive** se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie (10)

**-Malformations vasculaires cérébrales :** les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation (10)

**-L'angiopathie amyloïde** cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide  $\beta$ -A4, 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 (10)

### **1.4 Facteurs de risque des AVC**

Parmi ces différents facteurs de risque, des études en ont regroupé certains comme le score de Framingham, mis à jour régulièrement, utilisé pour estimer le risque d'accident vasculaire cérébral sur 10 ans stratifié par sexe combinant les facteurs suivants : âge, TA systolique, prise de traitement antihypertenseur, diabète, tabagisme, hypertrophie ventriculaire gauche, et présence d'une pathologie cardiaque (Wolf PA, 1991 ; Wang TJ, 2003)

Les facteurs de risques sont similaires pour les accidents ischémiques et les accidents hémorragiques avec cependant des différences notables de même entre les sous-types d'accidents ischémiques. Ils peuvent être classés en facteurs modifiables et non modifiables.

#### **Les facteurs de risque modifiable,**

Une étude de cas-contrôle a montré que 5 facteurs de risque rendaient compte de 80% des AVC (HTA, tabagisme, obésité abdominale, régime alimentaire, sédentarité) et 5 facteurs

supplémentaires de 90% des accidents (alcoolisme, diabète, stress et dépression, maladie cardiaque, et une élévation du ratio Apo lipoprotéine B/A1) (15)

L'hypertension artérielle (définie par une HTA ancienne et une mesure  $\geq 160/90$ ) est le facteur de risque le plus important pour les accidents vasculaires en particulier pour les accidents hémorragiques (3) et contribue aussi à l'athérosclérose.

La variabilité interindividuelle de la tension artérielle accroît également le risque (16)

Le diabète est un facteur de risque indépendant avec un risque multiplié par 2 chez les patients diabétiques (17).

Les patients diabétiques présentant un AVC ont tendance à être plus jeunes. La relation de l'hyperlipidémie, facteur d'athérosclérose, est complexe avec un risque majoré d'accident ischémique en cas d'augmentation du cholestérol total mais avec un risque diminué en cas d'élévation du HDL (17). A l'inverse l'élévation du LDL est associée avec un risque accru d'AVC ischémique (18)

De même l'augmentation du cholestérol total réduirait le risque d'AVC hémorragique (19) toutefois l'utilisation des statines diminuerait le risque global d'AVC sans augmenter le risque d'AVC hémorragique.

Le ratio Apo lipoprotéine B sur Apo lipoprotéine A1 est un facteur prédictif plus fort d'AVC ischémique que le ratio du non HDL sur HDL cholestérol (O'Donnell MJ, 2010).(15)

L'alcool à forte dose majore le risque d'accident ischémique selon une courbe exponentielle, une consommation faible ( $\leq 2$  verres/jour chez l'homme,  $\leq 1$  verre/jour chez la femme) aurait à l'inverse un effet protecteur (20). Le risque hémorragique augmente lui de façon plus linéaire avec la quantité d'alcool.

#### **1.4.1. Les facteurs de risque non modifiable :**

Le taux d'incidence augmente par un facteur de 100 entre 40 et 80 ans (2). En 2005 l'âge moyen était de 69,2 ans. (21)

Chez l'enfant l'AVC est rare avec une incidence de 1,2 à 13/100 000/an et l'étiologie cardiaque fréquente (Tsze DS, 2009).(22)

A âge comparable le risque est 1,2 à 2 fois plus important chez l'homme que chez la femme, en raison d'une plus grande exposition aux facteurs de risque vasculaire (2)

Toutefois chez la femme jeune le risque est au moins équivalent en raison de facteurs hormonaux (grossesse, post partum, contraception) et globalement il y a plus d'AVC chez la femme que chez l'homme, compte tenu de leur espérance de vie plus importante (Reeves MJ, 2009).

Les différences raciales sont également bien documentées.

Les Noirs ont deux fois plus de risque que les Blancs, statistique reliée en partie seulement à leur plus grande exposition aux facteurs de risques (Howard VJ, 2011).(23)

Des facteurs héréditaires interviennent également dans l'AVC .(21)

Des mutations spécifiques d'un gène pouvant entraîner des syndromes familiaux dont l'AVC est la première ou l'unique manifestation comme l'artériopathie cérébrale autosomique dominante liée à la mutation du gène Notch 3 localisé sur le chromosome 1q 12 (24) ou encore l'angiopathie amyloïde familiale.

Cette mutation spécifique peut également entraîner des désordres multi systémiques parmi lesquels l'AVC n'est qu'une des manifestations comme la drépanocytose, le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire (type 4), le syndrome de Marfan etc...

De même il existe des causes génétiques à l'apparition des facteurs de risque de l'AVC (fibrillation auriculaire, diabète, HTA etc...).

## **2. Diagnostic :**

### **2.1. Diagnostic clinique :**

Cliniquement, l'AVC se caractérise par un déficit neurologique focalisé d'installation brutale. Les symptômes typiques sont un déficit sensitivo-moteur hémicorporel, une aphasie, des troubles visuels et un vertige. Ces signes sont le plus souvent associés aux céphalées d'intensité variable. Il faut cependant souligner certaines formes trompeuses à début moins brutal caractérisées par un vertige isolé, une céphalée isolée, un syndrome confusionnel, des mouvements anormaux.

La reconnaissance précoce par le patient et son entourage des signes d'un AVC est un élément essentiel dans la prise charge. L'utilisation de l'acronyme FAST (*Face weakness, Arm weakness, Speech difficulty Test*) constitue un vecteur de communication efficace pour identifier des symptômes de l'AVC.

### **Echelle d'évaluation neurologique :**

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial ; celle la plus usitée est l'échelle du NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*).

Il a été décrit par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes, Sa valeur prédictive est démontrée. Un score du NIHSS réalisé dans les premières heures, permet une prédiction du handicap résiduel du patient. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarcté mesuré sur le scanner réalisé au 7<sup>ème</sup> jour. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques, et son utilisation par d'autres médecins que les neurologues, est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile.

Un score inférieur à 10 avant la 3<sup>ème</sup> heure permet d'espérer 40% de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20.

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15% si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2).

La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item ; cette limite a cependant l'avantage d'assurer la reproductibilité inter observateurs élevée nécessaire aux essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne, et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond.

### **Echelle du NIHSS.**

Item / Score :

1a-niveau de conscience :

**0 : vigilance normale, réponses aisées**

**1 : non vigilance, éveillable par stimulations mineur pour réponse ou exécuter.**

**2 : non vigilant requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubile et requiert des stimulations intense ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.**

1b- Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge

**0 : réponse correcte aux deux questions**

**1 : réponse correcte à une question**

**2 : aucune réponse correcte**

1c- Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique

**0 : exécuter les deux taches correctement**

**1 : exécute une tache correctement**

**2 : n'exécute aucune tache**

2- Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués

**0 : normal**

**1 : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète**

**2 : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo – céphaliques 3- visions :**

**0 : aucun trouble du champ visuel**

**1 : hémianopsie partielle**



- 2 : hémianopsie totale
- 3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale 4- paralysies faciales :
- 0 : mouvement normal et symétrique
- 1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)
- 2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure
- 3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés

*5a-Motricité MSG Bras tendus à 90° en position assis, à 45° en décubitus, durant 10secondes.*

- 0 : pas de chute
- 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit
- 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit
- 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe
- 4 : aucun mouvement

*5b-Motricité MSD : Bras tendus à 90° en position assis, à 45 °en décubitus, durant 10secondes*

- 0 : pas de chute
- 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit
- 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras le ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit
- 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe
- 4 : aucun mouvement

*6a- Motricité MIG : jambes tendues à 30 ° pendant 5 secondes*

- 0 : pas de chute
- 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtent pas le lit

**2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute.**

**3 : pas d'effort contre la pesanteur**

**4 : aucun mouvement**

*6b- Motricité MID : jambes tendues à 30° pendant 30 ° secondes*

**0 : pas de chute**

**1 : chute avant 5 secondes, mais ne heurtant pas le sol**

**2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit**

**3 : pas d'effort contre la pesanteur 4 : aucun mouvement.**

*7-Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur 0 : absente*

**1 : présente sur un membre**

**2 : présente sur deux membres**

*8-Sensibilité : Sensibilité à la pique ou réaction de retrait après stimulation nociceptive*

**0 : normale, pas de déficit sensitif**

**1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la pique est atténuée ou abolie mais à conscience d'être touché**

**2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché 9-Langage :**

**0 : Normal**

**1 : aphasie motrice : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension**

**sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression**

**2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation**

**3 : aphasie globale : mutisme ; pas de langage compréhensible.**

*10- Dysarthrie :*

**0 : normal**

**1 : modérée : le patient bute sur certains mots, ou est compris avec difficulté**

**2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique anarrhique 11-Extinction et négligence :**

**0 : pas d'anomalie**

**1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées**

**2 : hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémispace**

**Diagnostic paraclinique :**

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. L'imagerie cérébrale constitue l'outil de diagnostic, et doit être réalisée en urgence.

L'IRM constitue le *gold standard*, mais est encore peu accessible dans notre contexte, il permet un diagnostic précoce des AVCI surtout avec la séquence de diffusion.

Le scanner garde toujours sa place car permet de faire précocement la différence entre un AVCI et un AVCH.

Parmi les techniques les plus usitées, se placent :

**La tomодensitométrie (TDM) :**

**Imagerie par résonance magnétique (IRM) : (7)**

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie.

L'IRM de diffusion (DW : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique

. 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 DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique.

**La tomодensitométrie :**

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébrale en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner 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*. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une *hypodensité* en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

### **Tomographie d'émission positonique (TEP) : (25)**

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène

(CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

### **Tomographie d'émission mono photonique : (26)**

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-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée.

### **Diagnostic étiologique:**

#### **Pour AVC ischémique :**

#### **Electrocardiographie (ECG) :**

Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

#### **Echo doppler des troncs supra aortiques (TSA) :**

Elle permet de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux, telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle, ou encore un thrombus intra carotidien.

**Echo doppler cardiaque :**

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie transœsophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

**Echocardiographie trans-œsophagienne (ETO) :**

Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

**-Pour AVC hémorragique :**

**Angiographie cérébrale :**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angioscanner qui est une technique non invasive. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie.

La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV, car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des

MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

**2.3. 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 20% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC (27).

Les Tumeurs cérébrales, sclérose en plaque, méningoencéphalites, abcès cérébral, migraine accompagnée, crises comitiales avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24heures, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Menier, maladie de Horton, hystérie, simulation.

### **3. Prise en charge de l'AVC :**

#### **3.1. Prise en charge de l'AVCI :**

La prise en charge des AVC et de l'AVCI en particulier a été révolutionnée depuis l'avènement de la thrombolyse et de l'UNV. L'UNV est une unité de soins intensifs dédiée à la prise en charge des AVC et constitue en elle-même un moyen de traitement.

Afin d'optimiser les chances d'une thrombolyse, la prise en charge doit se faire en préhospitalière et hospitalière. (27)

#### **3.1.2. Prise en charge préhospitalière [16] :**

A cette phase, avant la réalisation de l'imagerie encéphalique la distinction entre AVCI et AVCH est impossible. L'objectif de cette prise en charge est d'assurer un diagnostic précoce, car la réduction du délai entre le début des symptômes et la prise en charge hospitalière augmente la chance de la thrombolyse. De plus, le recours à une structure spécialisée de type UNV est d'autant plus bénéfique qu'il est précoce même en l'absence de traitement thrombolytique.

Cela passe par la reconnaissance rapide des signes, l'existence de structure d'orientation (Exemple SAMU) et la réalisation rapide d'une imagerie cérébrale.

#### **3.1.3. Prise en charge hospitalière :**

Elle doit se faire dans une UNV. En effet il a été prouvé que sur chaque 24 patient traité en UNV on évitait un décès et une dépendance (27).

Elle comprend :

- Le traitement thrombolytique
- La thrombectomie
- Le traitement antiplaquettaire
- Les mesures générales.

#### **➤ Le traitement thrombolytique :**

Ce traitement consiste à l'administration d'un agent thrombolytique le r-tPA (*recombinant tissue plasminogen activator*), il est efficace entre 4 heures et 30 minutes à dose de 0,9 mg/kg. Cette efficacité dépend de la précocité du traitement. Elle est 8 fois plus importante lorsque le traitement est institué dans les 90 premières minutes après le déficit, 2 fois plus entre 91-180 minutes et 1,4 fois plus entre 181-270 minutes (28). Au-delà de 270 minutes ce traitement est associé à une augmentation de la mortalité (27). Dans les pays en développement et en particulier en Afrique subsaharienne, ce traitement est peu accessible.

➤ **La thrombectomie mécanique :**

Elle constitue un complément de la thrombolyse intraveineuse et est indiqué dans les six premières heures chez les patients avec une occlusion proximale au niveau de la circulation antérieure. Une méta-analyse a montré un meilleur pronostic fonctionnel des patients thrombectomisés comparé au bras sans thrombectomie (27).

➤ **Le traitement antiplaquettaire :**

L'aspirine et le clopidogrel sont utilisés en phase aigüe de l'AVCI, ils réduisent le risque de récurrence précoce mais n'ont pas d'action directe sur la zone cérébrale en souffrance (zone de pénombre) (27)

➤ **Les mesures générales :**

Ces mesures permettent de lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Elles comportent le maintien de la fonction respiratoire (SpO<sub>2</sub> > 94%), une bonne réhydratation, le contrôle de la pression artérielle (PA), le contrôle de la glycémie, le contrôle de la température et la prévention des complications du décubitus.

➤ **La rééducation :**

Elle doit être débutée précocement par un positionnement au lit, une mobilisation passive et la rééducation spécifique du déficit neurologique. Elle se poursuivra sur plusieurs mois.

➤ **La prévention secondaire :**

Elle passe par une éducation thérapeutique et le contrôle des facteurs de risque.

Elle comporte le traitement de l'HTA, le traitement antiplaquettaire, le traitement anticoagulant en cas d'une cardiopathie emboligène. L'administration des statines est indiquée si LDL-

Cholestérol est supérieur 0,5g/l. Une endartériectomie ou un stenting en cas de sténose carotidienne significative et le contrôle du diabète. (29)

#### **4. Prise en charge de l'AVCH**

Elle obéit aux mêmes règles que la prise en charge des AVCI avec une prise en charge pré-hospitalière et une prise en charge hospitalière (UNV). Cependant, certaines spécificités existent pour l'AVCH.

##### **4.1. Traitement de l'hypertension artérielle :**

Classiquement il était recommandé un traitement antihypertenseur lorsque la PA était supérieure à 185/100 mmHg. Depuis les résultats de l'étude INTERACT-2, il a été recommandé de réduire intensivement la PA au cours des six premières heures avec pour objectif une PA systolique inférieure à 140 mmHg dans l'heure. Cette pratique a été contredite récemment par l'étude ATACH-2, qui n'a pas trouvé de différence en terme mortalité et de dépendance entre la réduction intense et la réduction standard de la PA (30)

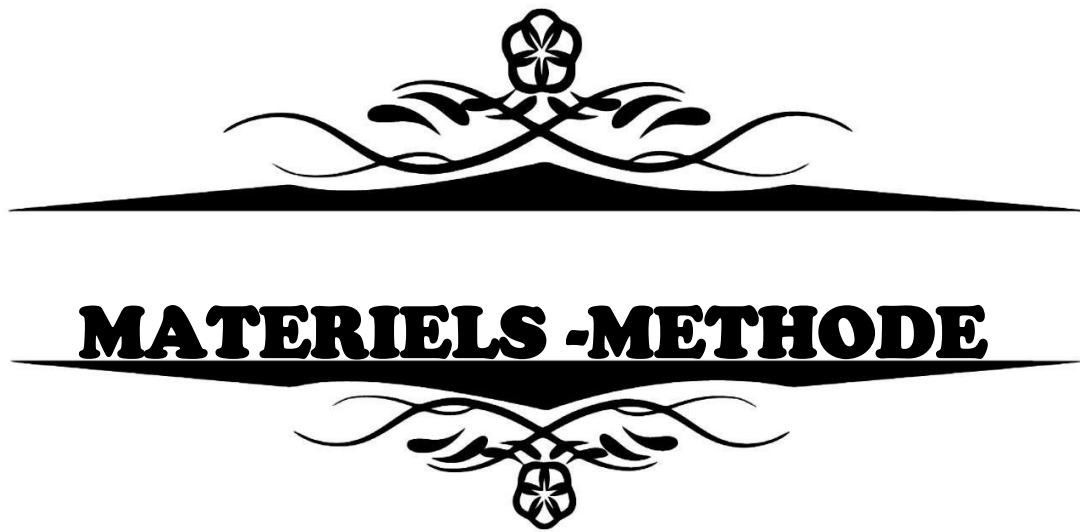
##### **4.2. AVCH et antivitamine K (AVK) :**

L'AVCH secondaire au traitement AVK représente 15 % des AVCH (31). Il impose l'arrêt immédiat du traitement anticoagulant et l'administration de 10 mg de vitamine K associé à un concentré de complexes de prothrombine (32).

##### **4.3. AVCH et traitement antiplaquettaire :**

Ce traitement peut augmenter légèrement l'incidence de l'AVH (33) et la mortalité y est importante (Thompson BB et al.2010) (34) Ainsi la transfusion de concentré plaquettaire était une stratégie intéressant en théorie mais un essai récent a montré une mortalité plus importante dans le groupe transfusé. Ces résultats suggèrent que la transfusion de concentré plaquettaire ne doit pas être effectuée dans ce cadre.





**MATERIELS -METHODE**

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Cadre d'étude :**

#### **1.1.Lieu :**

Notre étude s'est déroulée au service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

#### **1.1 Situation géographique de l'hôpital :**

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako à l'abord des rails en commune III avec à l'Est, le quartier Médine, au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI).

### **2. Type l'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive, avec recueil rétrospective des données clinique et radiologique sur les dossiers d'hospitalisation.

3. **Durée d'étude :** notre étude s'est déroulée sur une 10 ans allant de la date du 01/01/2010 au 31/12/2020.

### **4. Population d'étude :**

Il s'agissait de tous les patients ayant été hospitalisé pour accident vasculaire cérébral au service de neurologie du CHU Gabriel Toure durant la période d'étude et ayant fait une imagerie cérébrale.

#### **3.1. Critères d'inclusion : ont été inclus :**

Tous les patients présentant un déficit neurologique focal ou global, ayant persisté plus de 24 heures chez qui une imagerie encéphalique (TDM, IRM) avait été réalisée.

#### **3.2. Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus :**

- ❖ Les patients admis pour suspicion d'AVC n'ayant pas bénéficiés d'une imagerie encéphalique (TDM, IRM encéphalique).
- ❖ Les patients admis pour d'autres pathologies.

### **5. Variable d'études**

- ❖ Données sociodémographiques
- ❖ Clinique
- ❖ imagerique

## **6. Méthode de collecte des données**

La collecte des données a été faite avec des fiches individuelles (fiche d'enquête), à partir des dossiers d'hospitalisation au service de neurologie pour AVC.

## **7. Saisie et analyse des données**

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 25 et Excel 2016 puis transférées et saisies sur Microsoft office Word 2016.

## **8. Ethique et déontologie**

Les données seront recueillies dans l'anonymat des patients.

## **9. Système de référence bibliographique**

Les références de ce document ont été faites selon le système Vancouver.



**RESULTATS**

## V. RESULTATS :

Encours de l'enquête nous avons recensé 5090 dossiers dont 4952 cas répondant à nos critères d'inclusion, sur un total d'admission de 8079, ce qui nous a permis d'avoir une prévalence des AVC de 63%.

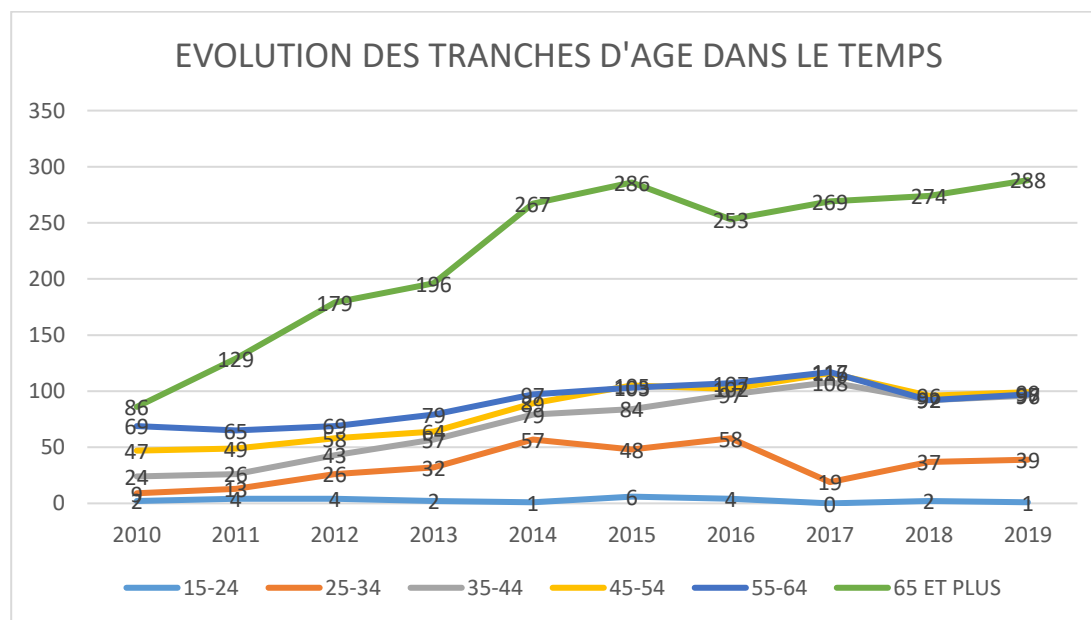
### 1. Données sociodémographiques

**Tableau III :** Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage
15-24	26	0,53%
25-34	338	6,83%
35-44	706	14,26%
45-54	760	15,35%
55-64	895	18,07%
65 et plus	2227	44,97%
<b>Total</b>	<b>4952</b>	<b>100%</b>

La tranche d'âge de 65 et plus était la plus représentée avec 44,39% chez les patients admis pour AVC.

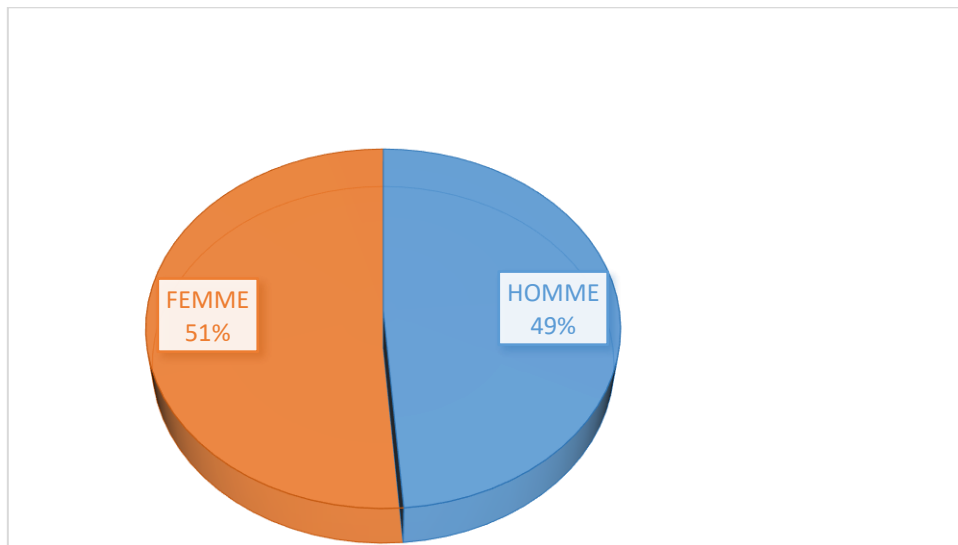
### Evolution des tranches d'âge en fonction des années



**Figure 8 :** Evolution des patients par tranche d'âge en fonction du temps

Au fil des années le nombre de patients appartenant à la tranche d'âge 25-34 et 35-44 était respectivement 6,74% et 14,07% au cours de l'année 2010-2011 contre un maximum atteint entre 2016-2017 avec 9,34% et 15,62%

### Répartition des patients selon le sexe



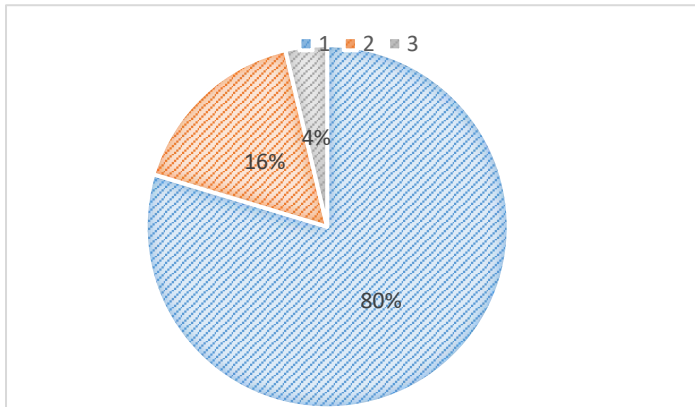
**Figure 9** : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté soit 51% avec un sexe ratio H/F à 0,96.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

NIVEAU INSTRUCTION	Effectifs	Pourcentage
NON INSTRUIT	2158	43,58%
NIVEAU PRIMAIRE	1233	24,90%
NIVEAU SECONDAIRE	1084	21,89%
UNIVERSITAIRE	268	5,41%
AUTRE (CORANIQUE, FRANCO-ARABE, LANGUE NATIONNALE)	209	4,22%
<b>TOTAL</b>	<b>4952</b>	<b>100%</b>

L'absence d'instruction était la situation la plus retrouvée à 43,58% des patients.



**Répartition des patients en fonction du statut matrimonial**

**Figure 10** : Répartition des patients selon le statut matrimonial

1 : MARIÉ 2 : CELIBATAIRE 3 : DIVORCÉ

Les patients mariés étaient les plus représentés avec 80%.

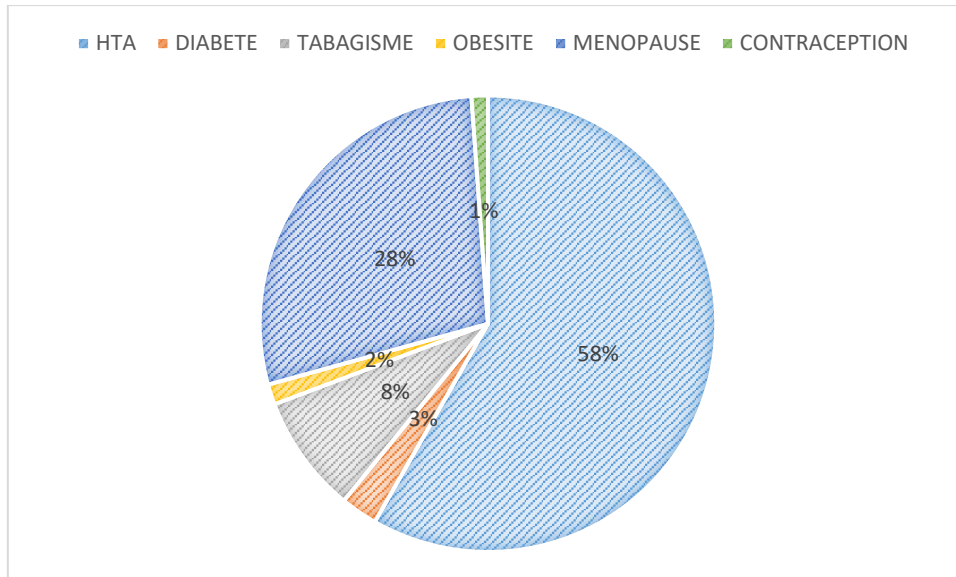
**Répartition selon la latéralité manuelle :**

**Tableau V** : Répartition des patients selon la latéralité manuelle

Latéralité manuelle	Effectifs	Pourcentage
Droitière	4582	93%
Gauchère	370	7%
<b>Total</b>	<b>4952</b>	<b>100%</b>

Les droitiers représentaient 93% des patients hospitalisés pour AVC.

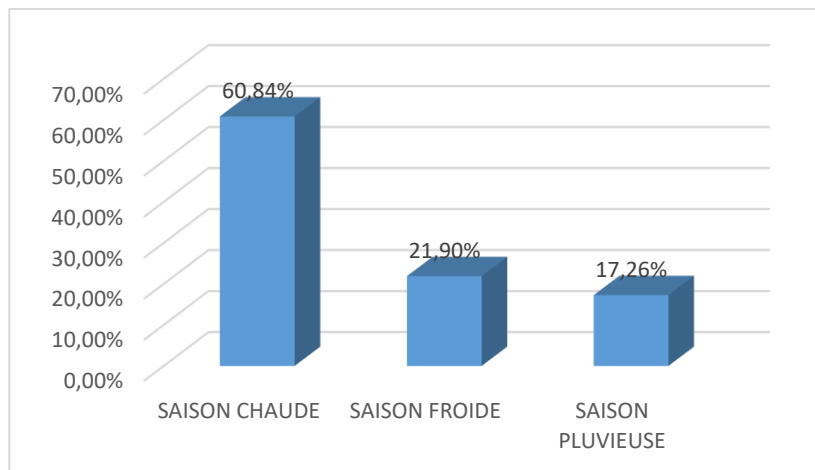
**Répartition des patients selon les facteurs de risque**



**Figure 11 :** Répartition des patients selon les facteurs de risque

L’hypertension artérielle était le facteur de risque le plus représenté avec 58%.

**Répartition des patients selon la saison de survenue :**



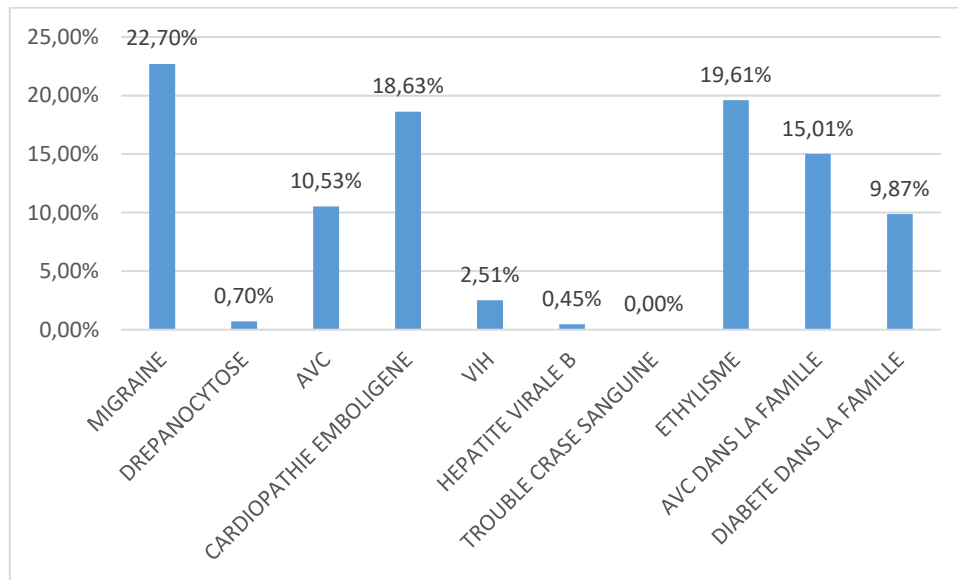
**Figure 12 :** Répartition des AVC selon la saison de survenue

On a 60,84% des AVC qui se sont installés pendant la saison chaude soit de Mars à Juin, dans laquelle les hémorragies étaient les plus représentées avec 41,84% des AVC.



## 2. Données cliniques

### Répartition des patients selon les antécédents



**Figure 13** : Répartition des patients en fonction des antécédents

Les migraines l’antécédant le plus représenté avec 22,70% contre aucun trouble de la coagulation retrouvé.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés à l’admission\_

Signes	Effectifs	Pourcentage
Hémiplégie	4176	29,26%
Aphasie	3724	26,09%
Signes méningé	352	2,47%
Céphalée	2905	20,35%
Confusion	2458	17,22%
Crise convulsivant	658	4,61%
<b>Total</b>		<b>100%</b>

L’hémiplégie était le déficit neurologique le plus retrouvé chez 29,26% des patient suivie par l’aphasie.

NB : un patient pouvait présenter plusieurs signes à la fois.

**Tableau VII** : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale

<b>AVC ISCHEMIQUE</b> <b>61,31%</b>	Résultats de la TDM	Effectifs	Pourcentage
<b>AVC HEMORRAGIQUE</b> <b>38,69%</b>	<u>Infarctus cérébrale</u>	<b>2966</b>	<b>59,8%</b>
	<u>TVC</u>	<b>75</b>	<b>1,51%</b>
	<u>Hémorragie méningé</u>	<b>218</b>	<b>4,40%</b>
	<u>Hémorragie cérébromeningé</u>	<b>449</b>	<b>9,07</b>
	<u>Hématome parenchymateux</u>	<b>1111</b>	<b>22,44%</b>
	<u>Hématome Lobaire</u>	<b>133</b>	<b>2,69</b>
	<u>Total</u>	<b>4952</b>	<b>100%</b>

Les AVC ischémique étaient les plus représentés constituant 59,8% des accidents vasculaires cérébraux.

**Tableau VIII** : Répartitions des patients selon les étiologies des AVC d'hémorragique

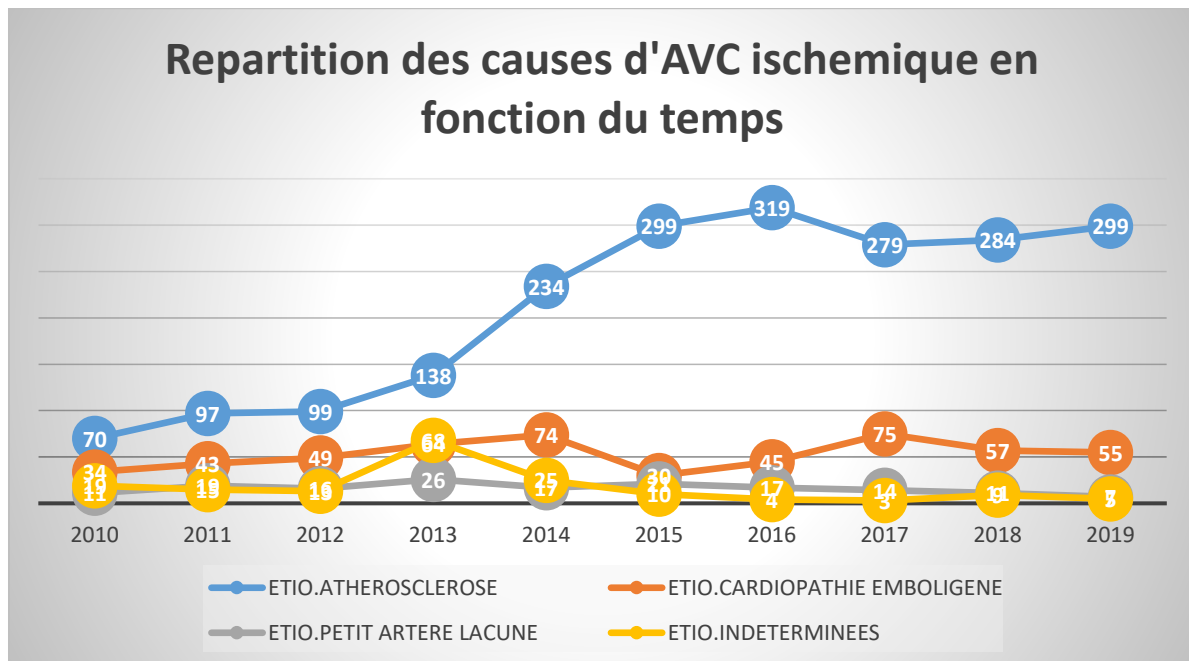
<b>Etiologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Anévrisme</b>	211	11,02%
<b>Vasculopathie de l'HTA</b>	1610	84,12%
<b>Saignement tumoral</b>	40	2,09%
<b>Indéterminées</b>	53	2,77%
<b>Total</b>	<b>1914</b>	<b>100%</b>

La vasculopathie de l'HTA est l'étiologie la plus retenue avec 84,12%.

**Tableau IX** : Répartition des patients selon les étiologies des AVC ischémique

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Athérosclérose	2118	71,22%
Cardiopathie emboligène	526	17,69%
Petits artères lacunes	159	5,35%
Indéterminées	171	5,75%
<b>TOTAUX</b>	<b>2974</b>	<b>100%</b>

L'étiologie athérosclerosique était retrouvée à 71,22%.



**Figure 14** : Répartition des causes d'AVCI en fonction du temps

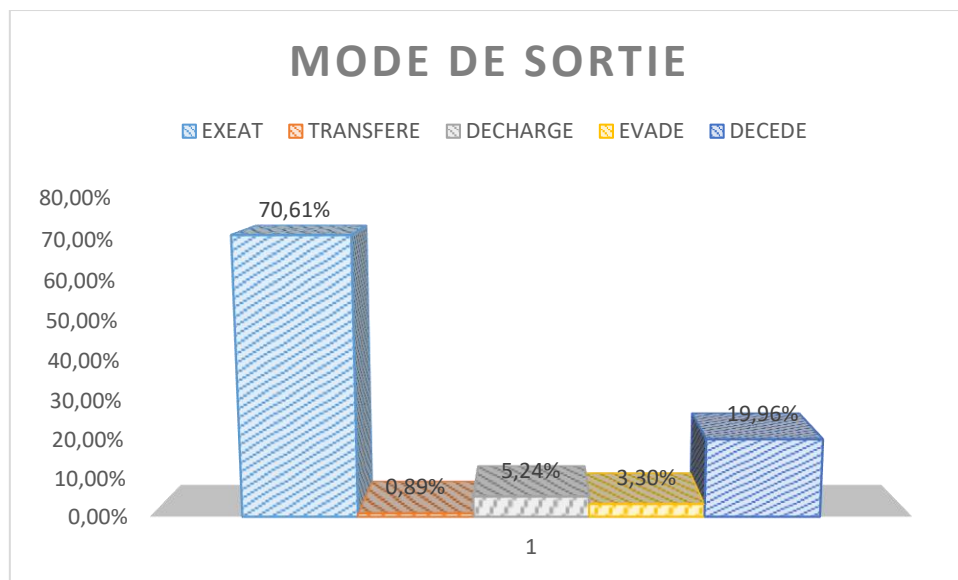
Au fil des années nous assistons à une diminution significative des causes dites indéterminées et paradoxalement une explosion des causes athérosclerosique.

**Tableau X** : Répartition selon les complications survenues au cours de l’hospitalisation

ANNEES	PNEUM THIE	HTIC	CRISES EPILEPTIQU ES	INFECTION URINAIRE	ESCA RRE	RECID IVE	TOTAUX
2010	99	54	7	3	197	3	363
2011	46	39	17	4	190	4	300
2012	56	59	38	29	204	9	395
2013	64	107	58	31	289	2	551
2014	37	202	35	45	299	16	634
2015	45	304	48	55	258	33	743
2016	39	237	59	40	299	15	689
2017	58	205	38	27	319	9	656
2018	55	186	55	37	309	14	656
2019	39	199	49	29	359	11	686
<b>TOTAUX</b>	<b>538</b>	<b>1592</b>	<b>404</b>	<b>300</b>	<b>2723</b>	<b>116</b>	<b>5673</b>
<b>Pourcentage</b>	9,48%	<b>28,06</b> %	<b>7,12%</b>	<b>5,29%</b>	<b>48,00</b> %	<b>2,04%</b>	<b>100%</b>

Les escarres étaient la complication la plus représentée, avec 48% des patients l’ayant développé.

**Répartition selon le mode de sortie**



**Figure 15** : Répartition en fonction du mode de sortie

Les sorties normales représentaient 70,61%.  
 Ce qui nous permis d’avoir une mortalité de **19,96%**.



**DISCUSSION**



## VI- COMMENTAIRE ET DISCUSION

❖ **Répartition selon le Motif d'hospitalisation :** Encours de l'enquête nous avons recensé 5090 dossiers dont 4952 cas répondant à nos critères d'inclusion, sur un total d'admission de 8079, ce qui nous a permis d'avoir une prévalence des AVC de 63%.

Ces données étaient superposables aux données Kane S retrouvé au CHU Gabriel Toure en 2019 (35).

❖ **Répartition des patients selon les facteurs de risques :**

L'hypertension artérielle était représentée à 58%.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature quant à la place de cette pathologie dans l'avènement des pathologies neurovasculaires. Au Mali nos résultats sont conformes à ceux observés par **Ziré en 2012** qui notait 74,4% des cas dans son étude (36)

A l'échelle mondiale, dans l'étude **d'O'DONNEL et al.2010** réalisée dans 22 pays portant sur les facteurs de risque des AVC, l'hypertension artérielle sortait comme le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9% des effectifs.(15)

❖ **Répartition des patients selon les complications survenues au cours d'hospitalisation :**

Les escarres étaient la complication la plus représentée, avec 48% des patients l'ayant développé.

❖ **Répartition des patients selon le mode de sorti :**

Nous avons retrouvé une **mortalité de 19,96%** conforme aux études Au Togo (37) pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Mali l'étude de 2010 (38) ont trouvé un taux de **mortalité de 21%**.

❖ **Répartition des patients selon la tranche d'âge**

La tranche d'âge 65 et plus était la plus représentée à 44,39% ce qui correspond à l'étude Dr Kane Souleymane en 2020 âge 56-75 ans était la plus représentée, soit 57,9% (35)

❖ **Evolution de la proportion de jeune en fonction du temps**

La tranche d'âge 25-34 et 35-44 était respectivement 6,74% et 14,07% au cours de l'année 2010-2011 contre un maximum atteint entre 2016-2017 avec 9,34% et 15,62%.

Soit une augmentation de 16,45% pour la tranche 25-34 ans et de 5,22% pour la tranche 35-44.

Une étude réalisée à Dijon entre 1985 et 2011(3) avait retrouvé une hausse de 4% chez les moins de 55 ans cette différence pourrait s'expliquer par les périodes d'études et une augmentation significatif des facteurs de risque cardiovasculaire chez les sujets jeune tel que l'HTA à 38,7% suivi du tabac à 18,4% et de l'alcool 12,3% selon Mariam Sako et al en 2022 au CHU Point G (39)

#### ❖ Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec un sexe ration à 0,96 en faveur des femmes.

Nos résultats sont similaires à ceux de Judith (JUDITH K, 2008)(40) qui avait trouvé 51,1% dans une étude réalisée en 2008 au CHU Gabriel Touré.

Par contre SAGUI en 2007 à travers une méta analyse de 670 études, a trouvé une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 (7)

En pratique, il semblerait que le sexe ne soit pas un facteur de premier niveau.

#### ❖ Répartition des patients selon niveau d'instruction : l'absence d'instruction était la plus variable la plus représentée avec 43,58% des patients.

Ce résultat pourrait s'expliqué avec le niveau général d'alphabétisation au Mali qui était de 29,4 % en 2010 selon l'Institut nationale des Statistiques.

#### ❖ Répartition des patients selon le statut matrimonial :

80% des patients étaient marié, ce résultat pourrait s'expliquer avec l'âge des patients, chez qui la survenue de l'AVC était plus fréquent chez les sujets âgés.

#### ❖ Répartition selon la latéralité manuelle :

La latéralité manuelle droitrière était présent chez 93% des patients ce qui supposable aux données de Aly Cissé en 2015 qui avait retrouvé 96,20% (41)

#### ❖ Répartition des patients selon la saison de survenu

On a 60,84% des AVC qui se sont installé pendant la saison chaude soit de Mars à Juin, dans laquelle les hémorragies étaient les plus représenté avec 41,84% des AVC.

Selon la littérature y'a pas de consensus et pas rapport non plus entre la saison et la survenue d'AVC.

Rokiatou Hassane Bana noté une fréquence plus élevée des AVC pendant la saison froide avec 46,2% des cas en 2014(42). En effet plusieurs études se sont intéressées à l'influence des conditions climatologiques sur la survenue des AVC (**Laidi et al.2004**). Les variations saisonnières ont été largement étudiées avec des résultats parfois contradictoires. La majorité des études a retrouvé davantage d'AVC en saison froide (28) alors que d'autres ont mis en évidence un pic se situant plutôt en saison chaude et saison pluvieuse; enfin, certaines n'ont identifié aucune relation entre l'incidence des AVC et saisons de l'année (43) .

L'influence des paramètres météorologiques tels que l'insolation, l'humidité, la température, la pression atmosphérique ou encore la vitesse du vent a été examinée dans les études sus citées. Là encore, les résultats ne sont pas reproductibles, ce qui rend difficile toute conclusion.

#### ❖ Répartition des patients selon les signes a l'admission :

L'hémiplégie était le déficit neurologique le plus retrouvé chez 29,26% ce qui ne correspond pas aux données de Kané en 2019 qui avait retrouvé 63,2% de déficit moteur contre 49,63% chez Rokiatou Hassane Bana en 2014. [33,38]

Ces différences pourraient s'expliquer par la taille, la durée de l'échantillonnage et la proportion des AVCI et AVCH mais surtout le fait qu'un patient pouvait présenter deux symptômes à la fois.

#### ❖ Répartition des patients selon les résultats de la TDM :

Les AVC ischémique en générale étaient les plus représenté constituant 61,31% avec 1,51% de TVC des accidents vasculaires cérébraux, à noter qu'il n'y avait aucun cas de AIT.

Les AVC hémorragique étaient répartis en 2,69% pour les hématomes lobaires, 9,07% pour les hémorragies cérébro-méningé et enfin 22,44% pour les hématomes intra-parenchymateux.

Ce qui est conforme avec les données de Rokiatou Hassane Bana en 2014 (R Hassane Bana,2014) avec les accidents vasculaire ischémiques qui représentaient 68,42% des cas et 60% dans l'étude de S Kane (Souleymane Kané,2018).[ 38,33]

#### ❖ Répartition des patients selon l'étiologie des AVC ischémique

L'étiologie athérosclerosique était retrouvée à 71,22% ce qui correspond aux résultats de Souleymane Kané qui avait retrouvé à 76,8% une cause arthérosclerosique aux AVCI.(35)




❖ **Répartition des causes d'AVCI en fonction du temps :**


Au fil des années nous assistons à une diminution significative des causes dites indéterminées, ce qui pourrait s'expliquer l'accessibilité de plus en plus facile aux différents examens complémentaires pour recherche étiologique d'AVC.

❖ **Répartition des patients selon l'étiologie des AVC hémorragique :**

La vasculopathie de l'HTA est l'étiologie la plus retenue avec 84,12% et 75,6% retrouvé par Souleymane Kané, cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon et sur la proportion plus grande des AVCH dans notre étude.(35)



**CONCLUSION**



**Conclusion :**

L'AVC reste une cause importante de consultation dans nos différents CHU plus précisément celui du Gabriel Touré, notre étude a permis de soulever un certains nombres d'éléments déterminants en ce qui concerne les AVC, il est donc impératif de mettre en place des structures spécialisées dans sa prise en charge précoce et de bases de données fiables sur les maladies neurovasculaires en générales.

## **RECOMMANDATIONS :**

A la fin de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **• Aux autorités politiques et administratives**

- Créer une unité de neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- Mettre en place des programmes de réadaptation post-AVC nécessaire pour améliorer la qualité de vie cognitive, physique, sociale et fonctionnelle de ces patients ;
- Encourager la formation en nombre suffisant des neurologues, des kinésithérapeutes, des ergothérapeutes, des orthophonistes et des neuropsychologues ;
- Mettre en route un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
- Mettre en œuvre des programmes de réhabilitation à base communautaire.

### **• Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- Sensibiliser et éduquer la population pour qu'elle consulte très tôt dans le service ;
- Intégrer la rééducation et la réadaptation dès la phase aiguë à l'ensemble des soins ;
- Faire la promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
- Soutenir et inclure l'entourage familial dans les objectifs et la prise en charge des patients ;
- Orienter la famille dans les démarches sociales à savoir la reprise de contact avec l'employeur, l'assistant social et le médecin du travail.

### **• Aux communautés :**

- Le recours précoce aux CHU ;
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;

### **• A la population :**

- Adopter les mesures de prévention primaire contre les facteurs de risque d'AVC ;
- La nécessité de se rendre en urgence à l'hôpital.

**FICHE D'ENQUETE**

**I. EPIDEMIOLOGIE :**

**a) Profil sociodémographique :**

Age:/...../

Tranche d'âge : /.../ 1= /15-24/ ;2= /25-34/ ;3= /35-44/ ;4= /45-54/ ;5= /55-64/ ;6= 65 ans et plus

Sexe : /.../ 1= M 2= F

Niveau d'instruction /...../ 1 = absence 2= primaire 3= cycle secondaire 4= cycle universitaire 4= alphabétisé en langues nationales 5= Autres

Statut matrimonial : /...../ 1= Marié(e) 2= Célibataire 3= Divorcé(e) 4= Veuve(f)

Profession:/...../

Latéralité : /...../ 1= Droitière 2= Gauchère

**b) FACTEURS DE RISQUE :**

/...../ HTA 1= Oui 2=Non

/.../ Diabète 1= Oui 2=Non Si 1, préciser le type : /...../

/.../ Tabagisme 1=Oui 2=Non Si 1 = Nombre de paquet année:/...../

/.../ Obésité 1=Oui 2=Non IMC : ..... kg/m<sup>2</sup>

/.../ Dyslipidémie 1=Oui 2=Non Si 1, préciser(1=LDL, 2=Triglycérides, 3=Totaux): /...../

/.../ insuffisance rénale chronique 1=Oui 2=Non

/.../ Ethylisme 1 =Oui 2 =Non

/.../ Drogues 1 =Oui 2 =Non Si 1, préciser le type de drogue : .....

/.../ Ménopause : NON OUI (Traitement substitutif OUI NON)

/.../ Contraception oestroprogestative : OUI NON

**N\* Fiche : .....**

**Année : .....**

/.../Autre : .....

**c) ANTECEDENTS : OUI= 1 ; NON=2**

**Personnels :** Migraine avec aura : /.../ 1= OUI 2= NON    AVC ancien : /.../ 1= OUI 2= NON    Drépanocytose : /.../ 1= OUI 2= NON    si 1 (.....)

Trouble de la crase sanguine : /.../ 1= OUI 2= NON    Si 1 (.....)

Cardiopathie emboligène : /.../ 1= OUI 2= NON    Si 1(.....)

Infection VIH : /.../ 1= OUI 2= NON ; Infection Syphilis : /.../1= OUI 2= NON

Infection Hépatite alphabétique : /.../ 1= OUI 2= NON    Si 1(.....)

Covid 19 : /...../ 1= OUI 2= NON

AVC Episodes /...../    1 = 1er AVC    2= 2<sup>ème</sup> AVC    3= sup a 2 AVC

**Familiaux :**

AVC : /.../ 1= OUI 2= NON    Si 1(.....)

Diabète : /.../ 1= OUI 2= NON    Si 1(.....)

Autres : .....

**II. MOMENT DE SURVENUE :**

**a) Temps de survenue :**

1 Constaté au réveil : /.../ 1= OUI 2= NON    Si1(vue à la dernière heure..... H.....mn)

2 Matin : /.../ 1= OUI 2= NON

3 Midi : /.../ 1= OUI 2= NON

4 Petit soir : /.../ 1= OUI 2= NON    5 Nuit : /.../ 1= OUI 2= NON ;

**b) Saison de survenue :**

1 Saison chaude : OUI NON (Mars à juin)

2 Saison froide : OUI NON (Octobre à février)

3 Saison pluvieuse : OUI NON (Juillet à septembre)

**III. Motif d'hospitalisation :**

Hémiplégie     Aphasie/dysarthrie     Syndrome méningé

Céphalées     Syndrome confusionnel     Trouble de la conscience

Crise convulsive     Autre : .....

**IV. Diagnostic posé :**

**a) Accident vasculaire ischémique :**

Accident ischémique transitoire :

Ischémique constitué :  (.....)

Thrombose veineuse cérébrale  (.....)

**b) Accident vasculaire hémorragique :**

Hémorragie méningée

Hémorragie cérébro-meningé

Hématome parenchymateux

Hématome lobaire  (.....)

**V. Quelle est l'étiologie retenue pour les AVCI (classification de TOAST)**

Athérosclérose des grosses artères

Embolies d'origine cardiaque  (.....) ;

Oclusion des petites artères (lacunes)

Autres causes rares identifiées  (.....)

Causes inderminées

**VI. Quelle est l'étiologie retenue pour les AVCH**

Anévrisme artériel

HTA (vasculopathie de l'HTA)

Saignement intra tumoral

Autres :.....

**VII. Quels sont les complications apparues au cours de l'hospitalisation :**

Pneumopathie ; TVP/embolie pulmonaire

Hypertension Intracrânienne  Crise d'épilepsie  Dépression

Infection urinaire  Escarre  Dénutrition  Récidive

Autres :.....

**VIII. Mode de sortie :**

Patient exéat sans déficit :  Patient exéat sans déficit :

Transfert  Décharge  Evadé

Patient décédé :

**Fiche Signalétique :**

**Nom :** TOURE

**Prenom :** SALIF MAHAMANE

**ANNEE ACADEMIQUE :** 2021-2023

**Titre :** EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX SUR DE LA  
DECENIE 2010-2022 DANS LE SERVICE NEUROLOGIE CHU GABRIEL TOURE

**NATIONALITE :** MALIENNE

**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine

**INTRODUCTION :**

Les AVC constituent un vrai problème de sante publique, l'objectifs de notre étude était l'étude des éléments épidémiologique sur la décennie 2010-2020 dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

**METHODES :**



Il s'agira d'une étude descriptive, avec recueil rétrospective des données clinique et radiologique sur la décennie s'étalant du 01/01/2010 au 31/12/2020 (10 ans).

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients ayant été hospitalisé pour accident vasculaire cérébral au service de neurologie du CHU Gabriel Toure durant la période d'étude et ayant fait une imagerie cérébrale. Tous les patients présentant un déficit neurologique focal ou global, ayant persisté plus de 24 heures chez qui une imagerie encéphalique (TDM, IRM) avait été réalisée. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques, les signes cliniques à l'admission, les résultats d'imagerie. La collecte des données a été faite avec des fiches individuelles (fiche d'enquête), à partir des dossiers d'hospitalisation au service de neurologie pour AVC. Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 25 et Excel 2016 puis transférées et saisies sur Microsoft office Word 2016.

**Résultats :** Nous avons eu une prévalence de 63%, le sexe féminin était le plus représenté avec 51% et un sexe ratio H/F 0,96 ; les ACVI représentait 59,8%, les TVC 1,51%, les hémorragie méningé 4,4%, les hémorragie cérébro-méningés 9,07% ; les hématomes parenchymateux 22,44% et les hématomes lobaire 2,69%.

**Conclusion :** L'AVC reste une cause importance de consultation dans nos différents CHU plus précisément celui du Gabriel Touré, il est donc impératif de mettre en place des structures spécialisées dans sa prise en charge précoce.





# **REFERENCES**

**REFERENCES**

1. Sultan S, Elkind MSV. The Growing Problem of Stroke among Young Adults. *Curr Cardiol Rep.* 9 oct 2013;15(12):421.
2. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 1 oct 2021;20(10):795-820.
3. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences.* août 2009;25(8-9):727-32.
4. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The Lancet.* 27 mai 2006;367(9524):1747-57.
5. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, Heiss WD, Quinn TJ, Ihle-Hansen HB, et al. Post-stroke dementia – a comprehensive review. *BMC Med.* 18 janv 2017;15(1):11.
6. Maiga Y. Etude des filières de prise en charge des AVC au Mali. *REV Neurol* 166S (2010) A50-A92. 2010;
7. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop Madr.* 1 janv 2007;6.
8. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. *Stroke.* juin 2009;40(6):2276-93.
9. Leys D, Chollet F, Bousser MG, Mas JL. Rapport 22-11. Prise en charge en urgence dans les unités neurovasculaires des personnes ayant un accident vasculaire cérébral. *Bull Académie Natl Médecine.* 1 déc 2022;206(9):1169-78.
10. Masson E. EM-Consulte. [cité 12 janv 2024]. Cambier J, Masson M, Masson C. Abrégé de neurologie. 12<sup>e</sup>éd. Paris : Elsevier Masson ; 2008. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/658261/cambier-j-masson-m-masson-c-abrege-de-neurologie-1>
11. TRAITE DE MEDECINE INTERNE. 1<sup>ère</sup> édition française, Traduction de la 20<sup>ème</sup> édition américaine - Fred Plum, Jean-Claude Bennet [Internet]. [cité 12 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/traite-de-medecine-interne-9782257150530.html>
12. Sagui E, M'Baye PS, Dubecq C, Ba Fall K, Niang A, Gning S, et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke.* sept 2005;36(9):1844-7.
13. Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA, Osalusi BS, Odusote KA. Validation Study of the Siriraj Stroke Score in African Nigerians and Evaluation of the Discriminant Values of Its Parameters. *Stroke.* août 2006;37(8):1997-2000.

14. Bejot Y, Gentil A, Biotti D, Rouaud O, Fromont A, Couvreur G, et al. Les accidents vasculaires cérébraux : ce qui a changé au début du xxie siècle. *Rev Neurol (Paris)*. 1 août 2009;165(8):617-25.
15. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 10 juill 2010;376(9735):112-23.
16. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet Lond Engl*. 13 mars 2010;375(9718):895-905.
17. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of Diabetes and Risk of Ischemic Stroke. *Stroke*. mai 2012;43(5):1212-7.
18. Hindy G, Engström G, Larsson SC, Traylor M, Markus HS, Melander O, et al. Role of Blood Lipids in the Development of Ischemic Stroke and its Subtypes. *Stroke*. avr 2018;49(4):820-7.
19. Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, Callahan A, Hennerici M, Sillesen H, et al. Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology*. 10 juin 2008;70(24\_part\_2):2364-70.
20. Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol Consumption, Blood Pressure, and the Risk of Stroke. *Curr Hypertens Rep*. 1 juin 2011;13(3):208-13.
21. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 3 févr 2017;120(3):472-95.
22. Tsze DS, Valente JH. Pediatric Stroke: A Review. *Emerg Med Int*. 27 déc 2011;2011:e734506.
23. Disparities in stroke incidence contributing to disparities in stroke mortality - Howard - 2011 - *Annals of Neurology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 12 janv 2024]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ana.22385>
24. Tournier-Lasserre E, Iba-Zizen MT, Romero N, Bousser MG. Autosomal dominant syndrome with strokelike episodes and leukoencephalopathy. *Stroke*. oct 1991;22(10):1297-302.
25. pdfcoffee.com [Internet]. [cité 12 janv 2024]. Hypertension Intracrânienne. Disponible sur: <https://pdfcoffee.com/hypertension-intracrânienne-pdf-free.html>
26. *Revue Neurologique* - Vol 155 - n° 9 - EM consulte [Internet]. [cité 12 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/revue/NEUROL/155/9/table-des-matieres/>
27. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 1 oct 2016;15(11):1138-47.

28. Wang X, Cao Y, Hong D, Zheng D, Richtering S, Sandset EC, et al. Ambient Temperature and Stroke Occurrence: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. juill 2016;13(7):698.
29. Herisson F, Godard S, Volteau C, Blanc EL, Guillon B, Gaudron M, et al. Early Sitting in Ischemic Stroke Patients (SEVEL): A Randomized Controlled Trial. *PLOS ONE*. 29 mars 2016;11(3):e0149466.
30. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 15 sept 2016;375(11):1033-43.
31. Cordonnier C. TRAITEMENTS DES HEMORRAGIES INTRACEREBRALES. 2019;
32. Casolla B, Tortuyaux R, Cordonnier C. Management of spontaneous intracerebral haemorrhages. *Presse Médicale*. 1 déc 2016;45(12, Part 2):e419-28.
33. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *The Lancet*. 20 oct 2007;370(9596):1432-42.
34. Thompson BB, Béjot Y, Caso V, Castillo J, Christensen H, Flaherty ML, et al. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 12 oct 2010;75(15):1333-42.
35. Kane PMS. Présentée et soutenue publiquement le 07/12/2019 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.
36. Diarra ZS. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. 2012 [cité 16 janv 2024]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1295>
37. Balogou A a. K, Volley KA, Belo M, Amouzou MK, Apetse K, Kombate D, et al. Mortalité Des Patients Vih Positifs Dans Le Service De Neurologie Du Chu Campus De Lomé-Togo. *Afr J Neurol Sci [Internet]*. 2007 [cité 16 janv 2024];26(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/7591>
38. Maiga Y, Albakaye M, Diango D, Kanikomo D, Hassane, Seybou Hassane D, et al. MODALITES DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU MALI (AFRIQUE DE L'OUEST) : UNE ENQUETE DE PRATIQUES. *Mali Méd*. 1 avr 2013;28:30-5.
39. Sako M, Konaté M, Touré M, Koumaré YR, Diakité M, Thiam C, et al. Étiologies de l'Insuffisance Cardiaque du Sujet Jeune au CHU Point G de Bamako. *Health Sci Dis [Internet]*. 28 nov 2022 [cité 16 janv 2024];23(12). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4081>
40. Nkuidjeu K, Terfstia J. Complications respiratoires des AVC dans le Service d'Anesthésie-Reanimation du CHU Gabriel Touré [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2008 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8450>

41. Cisse A. Accidents Vasculaires Cérébraux Hémorragiques dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Toure. 2015 [cité 16 janv 2024]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/980>
42. Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral : service de neurologie du CHU Gabriel Touré. 2014 [cité 16 janv 2024]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/518>
43. Hill MD, Buchan AM. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. CMAJ Can Med Assoc J. 10 mai 2005;172(10):1307-12.

### **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.

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

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

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

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

**Je le jure !**