

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et de Technologies de Bamako



FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE SCOLAIRE
2023 – 2024

N°.....

TITRE

**ANALYSE DES PARAMETRES BIOLOGIQUES PERTURBES CHEZ LES
SUJETS ATTEINTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL AU
SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DE L'HÔPITAL DU MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30/07/2024 devant la
Faculté de Pharmacie

Par M. Ichaka TRAORE

Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Sanou khô Coulibaly, Maître de conférences (FMOS)

Membre : M. Balla Fatogoma Coulibaly, Maître Assistant (FAPH)

Membre : M. Yaya Diakité, Médecin-Urgentiste

Directeur : M. Yaya Goita, Maître de conférences (FAPH).

Dédicace et remerciements :

Ce travail est dédié :

- **À Allah le tout puissant Allah**, Le Tout Puissant, le Tout Clément, l'Omniscient, l'Omnipotent, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, celui Qui subsiste par lui-même de m'avoir prêté une longue vie pour élaborer ce travail, de m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour y parvenir. Puisse-t-Il continuer à nous assister, nous protéger et guider nos pas pour des siècles et des siècles et par la suite nous accorder une meilleure fin afin d'accéder à son paradis éternel. Amen !

- **Au prophète Mohamed** « Paix et Salut sur Lui » de nous avoir montré que la connaissance précède l'adoration et également de nous avoir montré la voie pour atteindre Allah « J'atteste qu'il n'y a de dieux qu'Allah et que Mohamed (PSL) est Son messager>>

-A Mon père : Abou Traoré

Je suis fière de vous présenter ce travail qui sans doute est le fruit des valeurs que vous nous avez inculqué à savoir le travail bien fait, la discipline, le respect, la solidarité et l'amour du prochain.

Puisse ce travail soit pour vous non seulement une occasion de réjouissance, de fierté mais aussi le témoignage de tout mon attachement profond. C'est une grâce d'être parmi vos enfants. Vous avez assumé pour nous, les mots ne suffisent pas pour exprimer mes sentiments. Vous êtes représenté et représentez en moi comme père, ami, conseiller , une référence. Grâce à Dieu et vous je suis arrivé au terme de ce long chemin.

Papa merci infiniment pour votre assistance et votre soutien indéfectibles. Longue et heureuse vie à vous.

A ma mère : Adiara Diamouténé

Ce travail est l'un des résultats de tous les efforts que vous ne cessez de déployer pour la réussite de vos enfants. Soyez rassuré de ma profonde gratitude pour tout le support tant moral que matériel dont vous m'avez témoigné. Vous êtes ambassadrice, vous nous avez éduqué avec amour tendresse. Vous avez facilité notre intégration dans la société. On a mal et peur de faire quelque chose de mauvaise car votre entourage nous dira qu'on n'a pas hérité cela de vous.

Que Dieu vous garde très longtemps auprès de nous. Chère mère aucun mot n'exprimera assez ma reconnaissance et mon attachement pour vous. Je n'oublie jamais vos efforts, maman, maman, maman, j'ai grandi avec une affection envers vous et je n'ai jamais eu l'occasion de l'exprimer « votre état lorsque tout le monde était désespéré de ma survie due à

la maladie en 2008 ». C'est là est né ma vocation d'être un agent de santé à tout prix afin de corriger cet état chez d'autres mères. Dieu merci, maman votre fils arrive à son objectif.

Tous mes remerciements à vous ;

Mes tontons ; tantes ; et oncles : Souffrez que je taise vos noms par crainte d'en omettre. Considérez ce travail comme le vôtre, car je n'y arriverai pas sans vos investigations financières, conseils et encouragement.

La famille Fofana Traoré de Wayéré : C'est ici que tout à commencer ; moi et mes travaux sommes pour cette merveilleuse famille. Quand elle a décidé de m'inscrire à l'école Feu Saratigui Traoré était le chef de famille ; Dazéni Traoré succédait l'année de mon DEf mais partit si tôt, ainsi Zoumana Traoré lui remplace. Longue vie à vous chef famille tonton Zoumana.

La famille Youssouf Sogodogo à Sikasso Hamdallaye où j'ai fait mon lycée en paix.

La famille maternelle (Les familles Diamouténé de Farakala) merci à vous.

La famille Dr Alassane Diamouténé Bko-Yirimadio, Merci pour l'accueil et l'accompagnement et surtout les orientations ; longue et heureuse à vie à tous les personnels de cette belle famille. C'est un honneur d'être un membre d'une telle famille gradiose. Que Dieu accepte nos vœux et prières.

Merci aux familles Sidiki Diamouténé, Karim Diamouténé, Feu Yacouba Diamouténé ...

Merci à la famille Kamissoko de Missabougou : C'est un plaisir et honneur d'être avec vous ;

Merci à la famille Bourama Samaké de Yirimadio : ambassadrice, accueillante, respectueuse.

Merci aux frères : Yaya Traoré, Madou Traoré, Fousseyni Traoré, Emmanuel Diamouténé, Madou Konaté, Issouf Berthé, Alassane Traoré, Aboubacari Traoré.....

Bienvenu au monde petit frère Saratigui Traoré, longue et heureuse vie à toi

Merci à mes sœurs : Alimatou Traoré, Djélka Traoré, Abiba Traoré, Fatoumata Traoré, Alimata Traoré, Fatoumata Traoré, Safiatou Traoré,

Merci aux camarades : Bocary Tangara, Anne Togo, Mamadou Dougnon, Abdoulaye Aziz Bagayoko et tous les membres de team exposée

Merci à mes chers aînés : Dr Lazare Yalcoué, Dr Moulaye Berthé, Dr Ramadané Issouf

Merci Oudé Kamissoko, j'ai une forte pensée à ton endroit, tu étais toujours là pour de bon et de pire. Avec toi, j'ai eu l'énergie surtout lorsque l'avancement devenait dur. Tu es spéciale à mes yeux. Longue et heureuse vie à nous. Ensemble, nous irons loin et atteindrons le sommet.

Merci cher ami Drissa Samaké, tu es une chance dans ma vie ; mon jeune militaire, avec toi, j'ai su la valeur de l'amitié. On est frère et fiers. Longue et heureuse vie à nous et notre amitié. Tu es une personne rare, plein de bonté.

Merci tontons Seydou Traoré, Daouda Traoré, Issa Diamouténé, Zanon Diamouténé.

Merci tantes Mme Traoré Fatoutamata Sanogo, Mme Sanogo Fatoumata Traoré, dame Diamouténé Suzane Dao

Merci à tous mes enseignants

Merci au grin et à tous les membres de la cour au point-h.

Je remercie tous les personnels de la pharmacie : Dilipharm de Missabougou, Souley Guirou de Yirimadio et la pharmacie du Sud à Attbougou 759 logements sociaux.

Merci à Dr Issa Djiré et son assistant Dr Diarra pour la collaboration et les expériences acquises.

Mes remerciements vont à l'endroit de tous les personnels du laboratoire biomédical de l'hôpital du Mali. Merci à vous pour la collaboration.

Je remercie tous les membres du service d'accueil des urgences (SAU) de l'hôpital du Mali, vos attentions et collaborations ont marqué des bonnes images et des bons souvenirs. Vous êtes géniaux. C'était un honneur de travail avec vous. Que Dieu vous récompense.

Merci aux différentes unités qui m'ont accepté en stage et autres.

Hommages aux membres du jury

À notre Maître et Président du jury

Professeur Sanou Khô Coulibaly

- Maître de conférences en Toxicologie ;
- Médecin Ph D en Toxicologie d'urgence et clinique de l'Université IBN Tofail , Kenitra, Maroc ;
- Responsable de cours de Toxicologie à la FMOS
- Certifié en pharmacovigilance, 7^{ème} promotion du Cours Inter-Pays Francophone (CIPF) de Rabat, CAPM (Centre Antipoison et de Pharmacovigilance de Rabat, Maroc ;
- Expert en Vénérologie ;
- Membre de la Société Africaine en Vénérologie (SAV),
- Point focal Mali de la SAV.

Cher Maître,

C'est un privilège et un grand honneur pour nous de compter parmi cet éminent jury.

Vous n'avez ménagé aucun effort en acceptant de présider ce travail malgré votre emploi du temps chargé, vous avez arrangé pour me trouver une place ; quelle énorme considération pour ma personnalité.

A travers vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre assiduité et votre exigence pour le travail bien fait, vous avez apporté des remarques pertinentes pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Respect et appréciation sont nos sentiments à votre égard. Veuillez accepter nos sincères remerciements et Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que le Tout Puissant vous donne une longue et heureuse vie.

À notre Maître et Directeur de thèse

Pr Yaya Goita

- Maître de conférences en biochimie clinique, structurale et métabolique à la FAPH ;
- Master en chimie et biochimie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal ;
- Doctorat de science des Universités en Biochimie Clinique ;
- Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;
- Responsable de l'unité Banque de sang de l'Hôpital du Mali ;
- Point focal de Pharmacovigilance de l'Hôpital du Mali ;
- Membre de la société Ouest Africaine de Chimie (SOACHIM) ;
- Enseignant chercheur.
- Membre du comité thérapeutique de l'Hôpital du Mali.

Cher Maître ;

Vos nombreuses connaissances théoriques et pratiques, votre rigueur scientifique, votre humilité, votre accessibilité, votre disponibilité et surtout votre simplicité m'ont marqué tout au long de ce travail jusqu'à la fin. Certes, malgré vos contraintes, vous avez encadré ce travail jusqu'à la fin.

A votre égard, nous éprouvons, respect, admiration, sympathie et profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accorder protection, longévité, santé et réussite dans vos projets.

A notre cher membre de jury,

Dr Yaya Diakité

- Praticien hospitalier au Service d'Accueil des Urgence (SAU) de l'hôpital du Mali ;
- Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en médecine d'urgence à l'université Nazis Boni de Bobo dioulasso, Burkina Faso ;
- Diplôme de Formation Médicale Spécialisée (DFMS) en médecine d'urgence de Reims, France ;
- Diplôme Universitaire (DU) en médecine à l'Université Cheick Anta Diop de Dakar, Sénégal ;
- Master Management des Etablissements de Santé (Faculté des Sciences Economiques et de Gestion, UCAD en Dakar au Sénégal);
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali).

Cher membre de jury,

Nous sommes très honorés de votre présence parmi les membres de jury de cette thèse. En acceptant de juger notre travail, l'occasion nous est offerte encore de profiter de vos connaissances. Vos compétences, votre rigueur scientifique et votre détermination de prise en charge envers vos malades ne m'ont pas passé inaperçu.

Veillez recevoir, mes remerciements les plus distingués

A notre cher maître et membre de jury,

Dr Balla Fatogoma Coulibaly, Pharm D

➤PhD en Pharmacie Hospitalière/ Pharmacie Clinique

➤Maître Assistant en Pharmacie Hospitalière à la FAPH

Cher maître ;

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre sens du devoir bien accompli, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur. Votre constante disponibilité et votre dynamisme ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, chère maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AIC : Accident ischémique constitué
AIT : Accident ischémique transitoire
ACM : Artère cérébrale moyenne
ARM : Angiographie par résonance magnétique
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
CBH : Claude Bernard Horner
CHU : Centre hospitalier universitaire
Cm : Centimètre
Cm /s : Centimètre par seconde
CRLD : Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose
DES : Diplôme d'Etude Spécialisée
dl : Décilitre
DTC : Doppler transcranien
EEG : Electroencéphalogramme
EMG : Electromyogramme
FDRVC : Facteur de risque cardio vasculaire
FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie
g : Gramme
GAG : Acide glutamique
GTG : Valine
Hb : Hémoglobine
HbA : Hémoglobine adulte
HbF : Hémoglobine fœtale
HbS : Hémoglobine sicklémique
HLH : Hémianopsie latérale homonyme
HTA : Hypertension artérielle
HTIC : Hypertension intracrânienne
INRSP : Institut national de recherche en santé publique
IRM : Imagerie par résonance magnétique
Kg : Kilogramme
m: mètre

MHz : Mégahertz

ml : Millilitre

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

pH : Potentiel hydrogène

PHHbF : Persistance héréditaire de l'hémoglobine F

RPM : Reflexes photo-moteurs

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SPSS : Statistic Package for the Social Science

STOP : Stroke prevention trial in sickle cell anemia.

TDM : TomoDensiTométrie

TOAST : Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

UHCD : Unité d'Hospitalisation à Courte Durée

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

VIP : Very important person

Table des matières:

I. Introduction :	14
II. Objectif :	16
1. Object général	16
2. Objectifs spécifiques :	16
III. Généralité :	17
1. Définitions	17
2. Physiopathologie	17
3. Les accidents vasculaires cérébraux	20
3.1. La vascularisation de l'encéphale	20
3.2. Etude des signes des AVC	21
IV. Méthodologie :	36
1. Cadre et lieu d'étude	36
2. Type et période d'étude	39
3. Population d'étude	39
4. Échantillonnage :	40
5. Analyse statistique des données :	47
6. Considérations éthiques :	47
V. Résultats :	49
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	58
1. Limites et difficultés de l'étude :	58
2. Fréquence	58
3. Données socio démographiques	59
4. Données biologiques :	59
VII. Conclusions :	63
VIII. Recommandations :	63
IX. Références :	66
X. Annexes :	71

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Tableau de dilution du réactif de CRP :	43
Tableau 2: Tableau de pré-incubation de la thromboplastine :.....	44
Tableau 3 : Technique manuelle sur coagulomètre semi-automatique	45
Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge	49
Tableau 5: Répartition des patients selon la glycémie.....	51
Tableau 6 : Répartition des patients selon la CRP	52
Tableau 7 : Répartition des patients selon l'urémie/Azotémie	52
Tableau 8 : Répartition des patients selon la créatininémie.....	52
Tableau 9 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	53
Tableau 10 : Répartition des patients selon l'hématocrite	53
Tableau 11 : Répartition des patients selon les plaquettes	53
Tableau 12 : Répartition des patients selon le taux de globule blanc.....	54
Tableau 13 : Répartition des patients selon le taux de lymphocytes.....	54
Tableau 14 : Répartition des patients selon l'évolution des AVC	54
<i>Tableau 15 : Répartition des patients selon le type d'AVC et la tranche d'âge</i>	<i>55</i>
<i>Tableau 16 : Répartition des patients selon le type d'AVC et le sexe</i>	<i>55</i>
<i>Tableau 17 : Répartition des patients selon le type d'AVC et la créatininémie.....</i>	<i>56</i>
<i>Tableau 18 : Répartition des patients selon le type d'AVC et la glycémie.....</i>	<i>56</i>

Liste des figures

Figure 1: Polygone de Willis.....	21
Figure 2 : infarctus cérébral de la sylvienne droite [17]	30
Figure 3 : hématorne capsulo lenticulaire droit avec engagement sous falcoriel [17]	30
Figure 4 : Photographie de la devanture du laboratoire d'analyses de biologie médicale.	38
Figure 5: Répartition des patients selon le sexe	49
Figure 6: Répartition des patients selon le type d'AVC.....	50
Figure 7: Répartition des patients selon le groupage rhésus	50

I. Introduction :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde [1]. C'est l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où il représente :

- La première cause d'handicap acquis chez l'adulte ;
- La deuxième cause de démence ;
- La troisième cause de mortalité soit 9% de décès ;
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage [2].

En outre le coût de sa prise en charge est estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [1 ; 2].

En Afrique, les AVC apparaissent comme un problème de santé publique encore plus important, ils y constituent la deuxième cause de mortalité devant les maladies infectieuses notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le SIDA et le paludisme [3].

Au Mali, les accidents vasculaires cérébraux constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens. Dans une étude de thèse, le taux d'occupation des lits par les malades d'AVC au Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU-POINT G) de Bamako était estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5% [4].

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque et les études cohortes montrent qu'un AVC sur deux survient chez un sujet hypertendu [5 ; 6 ; 7].

Le diagnostic des AVC s'établit sur la base de la clinique et para clinique (TDM cérébrale ou IRM).

En effet l'imagerie permet d'attester la réalité de l'AVC et d'affirmer la nature lésionnelle.

Les analyses biochimiques sanguines sont des analyses de sang qui mesurent la quantité de certaines substances chimiques dans un prélèvement sanguin. Elles permettent d'évaluer la qualité du fonctionnement de certains organes et aussi de détecter des anomalies [8 ; 9].

Les paramètres biologiques étant énormes ; nous nous sommes intéressés à la créatinémie, l'urée ou azotémie, la protéine C réactive (CRP), la glycémie, la numération formulaire sanguin (NFS), le Temps de Céphaline Activé (TCA), le Taux de Prothrombine (TP), le groupage et rhésus et l'ionogramme sanguin.

Ces examens biologiques étaient fortement disponibles et accessibles. Nous n'avons pas été impliqués quant au choix et la raison de la prescription des analyses afin que le prescripteur soit autonome. Les paramètres choisis touchent beaucoup à l'exploration des organes vitaux.

Ils explorent l'état des reins (créatinémie et azotémie), le bilan hydro-électrolytique (ionogramme sanguin) de l'osmolarité ou pouvoir osmotique des liquides de l'organisme, les TP et TCA pour le foie, la glycémie qui sert de support pour le diagnostic et l'appréciation de la gravité d'un diabète sucré. La NFS détecte la possibilité d'une anémie, les infections bactériennes ou parasitaires

En Afrique, et plus particulièrement au Mali, le fardeau des AVC est en constante augmentation en raison de la prévalence croissante des facteurs de risque tels que l'hypertension, le diabète, et les habitudes de vie malsaines. L'identification et la gestion rapide des paramètres biologiques perturbés chez les patients victimes d'AVC sont cruciales pour améliorer les résultats cliniques et réduire les complications à long terme.

Cette étude se propose d'analyser les paramètres biologiques perturbés chez les patients atteints d'AVC admis au service des urgences de l'Hôpital du Mali. En fournissant une vue d'ensemble des déséquilibres biologiques fréquemment observés dans cette population, nous espérons contribuer à une meilleure compréhension des besoins cliniques spécifiques des patients et à l'élaboration de stratégies de prise en charge optimisées.

II. Objectif :

1. Object général :

Analyse des paramètres biologiques perturbés chez les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux au service d'accueil des urgences à l'hôpital du Mali ;
- Définir les troubles des marqueurs biologiques ;
- Faire des croisements entre les troubles des marqueurs biologiques et les accidents vasculaires cérébraux.

2^{III}. Généralité :

1. Définitions

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est, selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [9]. L'AVC est la première cause de handicap physique acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la deuxième cause de décès dans le monde [10].

A travers le monde ceux sont 16 millions de nouveaux cas d'AVC qui sont observés chaque année, responsable de 5,7 millions de décès en 2007 [11]. Un AVC survient dans le monde tous les deux seconds.

L'AVC est la première cause de handicap physique acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la deuxième cause de décès dans le monde [2]. Les prévalences mondiales de la charge totale de morbidité causée par les AVC sont un peu plus alarmantes. En 2013, on estimait que 6,4 millions de décès ont été causés par un AVC, et l'AVC est resté la troisième cause potentielle de décès mondial. À l'horizon 2030, le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à la maladie pourrait atteindre 12 millions [3].

2. Physiopathologie

L'accident vasculaire cérébral est la conséquence de l'interruption brutale des vaisseaux cérébraux soit par infarctus (AVCI) ou par rupture de l'artère cérébrale (AVCH) empêchant le cerveau d'assurer sa fonction dans les régions atteintes par l'accident. Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible [12].

L'AVCI le plus fréquent (80-85%) est dû à l'interruption de l'apport en oxygène (hypoxie) et en glucose du cerveau par occlusion locale ou hypoperfusion des vaisseaux cérébraux, cela entraîne en quelques minutes l'effondrement des processus métaboliques dans la région affectée, appelée pénombre ischémique. Selon son évolution, il peut être transitoire (quelques secondes à quelques minutes appelé AIT=Accident Ischémique Transitoire), rapidement progressif (24 heures) et constitué (plus de 5 jours appelé AIC=Accident Ischémique Constitué) [13 ; 14].

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :

□ Le phénomène thromboembolique

Le Processus Embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC.

Ces embolies proviennent d'un thrombus :

-Soit d'origine cardiaque, en rapport avec une arythmie cardiaque, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire ;

-Ou d'origine artérielle à partir d'une Plaque d'athérome (embolies d'artère à artère).

Les embolies migrent selon certains trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'ACM et ses branches.

Les embolies de Cholestérol correspondant à du matériel athéromateux provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome, sont en revanche très rares.

Le phénomène hémodynamique.

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir :

-Soit dans le cadre d'une Sténose Critique ou d'une Occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale.

-Soit dans le cadre d'une Altération de la Circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale.

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la disponibilité du réseau anastomotique joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AIC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout) [15 ; 16].

Autres mécanismes

La pathologie artérielle hypertensive appelée « Lipohyalinose » peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à 200 μ et est responsable de tableaux neurologiques particuliers (Syndromes Lacunaires). D'autres anomalies artérielles telles une Angéite Inflammatoire ou Infectieuse, une Dissection Artérielle ou des Artérites Post-radiothérapie peuvent entraîner un rétrécissement luminal, et donc un AVC.

Des altérations hématologiques pourraient également donner des thromboses intra vasculaires. Si la macro-angiopathie est responsable des sténoses des artères intracrâniennes par hyperplasie intimale dans 2/3 des AVC, la microangiopathie est impliquée dans 1/3 des AVC

et 2/3 des infarctus silencieux. Une augmentation du volume et du débit sanguin cérébral et des vitesses circulatoires en relation avec l'anémie chronique est décrite chez le patient drépanocytaire [3]. En temps normal la vitesse de l'écoulement sanguin à travers les nombreux canaux vasculaires du cerveau est relativement lente comprise entre 0.5 m et 1 m par seconde. Cette vitesse augmente et dévient pathologie au-delà de 1.8 m par seconde et pouvant conduire à des AVC [17 ; 18].

Les lésions vasculaires sont préférentiellement observées dans les artères du polygone de Willis, vaisseaux très sensibles aux variations de flux et aux turbulences. L'anémie chronique entraîne une vasodilatation cérébrale afin de préserver l'oxygénation tissulaire, mais cette vasodilatation s'accompagne d'une perte de l'autorégulation cérébrale. Ainsi, un changement brutal de la pression de perfusion, une modification de la viscosité sanguine et/ou une demande énergétique augmentée peut/peuvent favoriser les infarctus des régions frontières entre deux territoires vasculaires, de la substance blanche et des noyaux gris centraux [18]. L'hypoxie, l'augmentation de l'adhésion des globules rouges drépanocytaires à l'endothélium, l'anémie chronique et les vitesses de flux élevées induisent une activation chronique de l'endothélium, lésion vasculaire initiale. Cette lésion endothéliale est reflétée par l'augmentation des cellules endothéliales circulantes lors de crise vaso-occlusive [19 ; 20].

L'activation chronique de l'endothélium drépanocytaire lui confère un état « pré-thrombotique » qui se traduit par l'expression de facteur tissulaire, la sécrétion de facteur Von Willebrand [20 ; 21]. Les cellules endothéliales activées expriment des molécules d'adhésion pour les leucocytes (VCAM-1, et E-Sélectine) permettant l'adhésion de ses derniers à l'endothélium drépanocytaire et leur activation. L'adhésion des leucocytes aggrave ainsi les micro-occlusions vasculaires et l'inflammation par la sécrétion de cytokines inflammatoires [20 ; 22].

L'activation chronique des cellules endothéliales, des plaquettes et des leucocytes rend compte d'un état de thrombophilie acquise chez les drépanocytaires, objectivé par l'augmentation de marqueurs plasmatiques d'activation de la coagulation comme les D-dimères, les complexes thrombine-antithrombine III, les fragments 1+2 de la prothrombine et les complexes plasmine-anti-plasmine [21 ; 23].

L'AVCH moins fréquent (15-20%) est la conséquence de l'arrêt de l'apport sanguin cérébral par la rupture d'un vaisseau cérébral, l'extravasation de sang et la croissance d'hématome dans les régions atteintes. Selon sa localisation, l'hémorragie peut être intracérébrale, sous arachnoïdienne, intraventriculaire, lobaire et profonde tandis que selon l'étiologie elle peut être primitive ou hypertensive [24 ; 25].

Dues à l'athérosclérose, le plus souvent accompagnées d'une hypertension artérielle, les hémorragies cérébrales peuvent également être occasionnées par une malformation artérielle congénitale. L'hémorragie est à l'origine de la formation d'un caillot sanguin (hématome) qui sera résorbé progressivement.

Chez les drépanocytaires, les hémorragies intracrâniennes et sous-arachnoïdiennes sont liées à une rupture d'anévrisme et souvent secondaires aux infarctus avec développement d'une circulation collatérale de type Moya-moya. Une concentration basale basse de l'hémoglobine et un nombre de leucocytes supérieur à $11.8 \times 10^9/L$ représentent des facteurs de risque pour les accidents hémorragiques [7 ; 23].

3. Les accidents vasculaires cérébraux

Ils représentent une part importante dans la morbidité et mortalité générale de la drépanocytose. Ils sont récidivants et conduisent souvent à des séquelles neurologiques persistantes et invalidantes. Ils constituent donc chez le drépanocytaire la complication la plus dramatique [26].

3.1. La vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique et dans les techniques d'imageries médicales, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral [27 ; 28].

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- **Le système de la carotide interne** en avant, donne : L'artère ophtalmique, la cérébrale antérieure, la sylvienne ou artère cérébrale moyenne, la choroïdienne antérieure, la communicante postérieure.
- **Le système vertébrobasilaire** en arrière issu des artères vertébrales droite et gauche qui vont fusionnées pour donner le tronc basilaire. Ce dernier donne l'artère cérébelleuse moyenne et l'artère cérébelleuse supérieure.

a) Les voies de suppléance

- Le polygone de Willis composé des deux 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.
- Les anastomoses entre les artères carotidiennes interne et externe dans l'orbite ;
- Les anastomoses à la surface des hémisphères à la convexité du cerveau.

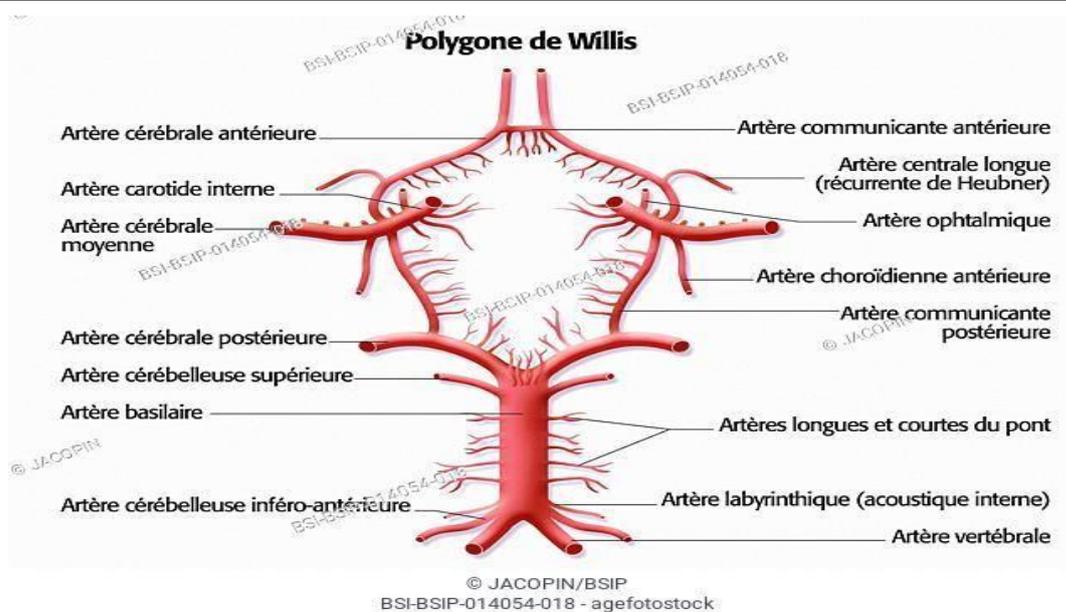


Figure 1: Polygone de Willis.

3.2. Etude des signes des AVC

L'incidence des AVC se situe approximativement entre 0.5 et 1.5 % des patients année au cours des 20 premières années de vie. La prévalence est plus élevée chez les drépanocytaires homozygotes SS. La probabilité de survenue d'un premier AVC, ischémique ou hémorragique, augmente avec l'âge. Les AVC sont principalement ischémiques (50-80 % des cas), parfois associés à une hémorragie. Mais la nature de l'AVC est dépendante de l'âge : la période la plus à risque d'infarctus concerne les moins de 20 ans avec des récurrences après 30 ans alors que le risque maximal d'un premier accident hémorragique survient chez les sujets dont l'âge est supérieur à 20 ans (entre 20 et 30 ans) [7 ; 8].

Les AVC peuvent être classés en fonction de leur mécanisme physiopathologique.

Ainsi on distingue :

AVC ischémique

AVC hémorragique

Il existe une classification des AVCI en termes de sous-types étiologiques généralement effectuée selon les critères de diagnostic validés par TOAST « Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment ». Cette classification indique cinq sous types d'AVCI notamment la maladie de gros vaisseaux ou des gros troncs artériels, la maladie des petits vaisseaux ou lacunes cérébrales, les cardiopathies emboligènes ou cardio-emboliques, l'AVCI liés à d'autres causes et l'AVCI avec des causes indéterminées [29 ; 30].

3.2.1. Signes cliniques

Les signes sont d'installation brutale. Les symptômes sont divers car ils dépendent de la localisation exacte de la lésion. Certains signes sont fréquents et doivent donner l'alerte :

Faiblesse musculaire, paralysie ;

Perte de sensibilité, engourdissement ;

Perte de la vision d'un œil ou de la moitié du champ visuel ou vision double;

Troubles de l'élocution, dysarthrie, difficulté à trouver ses mots ;

Troubles de l'équilibre ou de la coordination des membres ;

Troubles de la vigilance ;

Mal de tête brutale, intense et inhabituel.

3.2.1.1) AVC ischémiques [24 ; 25 ; 31]

Le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapidement progressive d'un déficit neurologique focalisé. Selon la topographie vasculaire, on distingue : les infarctus carotidiens et les infarctus vertébro-basilaires.

Infarctus carotidiens [31 ; 32 ; 33]

Infarctus sylviens : Les plus fréquents (80 %). On peut les différencier en trois types : superficiel, profond ou total, selon la topographie de l'occlusion de l'artère sylvienne.

□ Infarctus sylvien superficiel (cortex de la convexité : frontale et pariétale ascendantes) :

Symptomatologie controlatérale fait :

Hémiplégie à prédominance brachio-faciale ;

Troubles sensitifs dans le territoire paralysé ;

Hémianopsie latérale homonyme (HLH) ; les radiations optiques sont vascularisées par les branches superficielles de l'ACM.

Si hémisphère majeur ou dominant (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) atteint :

Aphasie :

o motrice, non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte frontale), o de compréhension, fluente (Wernicke) si infarctus postérieur (atteinte temporale) ;

Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale) ;

Syndrome de Gerstmann (atteinte pariétale postérieure) associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et non-distinction gauche/droite.

Si hémisphère mineur (droit chez le droitier et la plupart des gauchers) atteint : syndrome d'Anton-Babinski :

Anosognosie : ne reconnaît pas son trouble ;

Hémiasomatognosie : ne reconnaît plus son hémicorps paralysé

Anosodiaphorie : indifférence vis-à-vis du déficit ;

Négligence spatiale unilatérale : sensitivo-motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéral.

Infarctus sylvien profonde :

Hémiplégie massive proportionnelle (capsulaire).

Pas de troubles sensitifs ni HLH.

Aphasie de Broca si hémisphère majeur.

Forme limitée : sans aphasie.

Infarctus sylvien total :

Hémiplégie massive proportionnelle.

Hémianesthésie.

HLH.

Aphasie si hémisphère majeur.

Souvent associé à des troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).

Infarctus du territoire de la cérébrale antérieure : Rare, souvent associé à un infarctus sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide. La symptomatologie est faite :

Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale (déficit moteur du membre inférieur = atteinte du lobule paracentral) ;

Troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral prédominant au membre inférieur ;

Syndrome frontal ;

Si bilatéral et complet : mutisme akinétique, troubles de la conscience, voire coma.

Infarctus du territoire de la choroïdienne antérieure : Rarement isolé. Symptomatologie **controlatérale associant :**

Hémiplégie massive et proportionnelle (bras postérieur de la capsule interne = voie pyramidale) ;

Hémianesthésie inconstante (radiations thalamiques) ;

HLH inconstante (bandelette optique).

Infarctus vertébro-basilaire

Infarctus du territoire de la cérébrale postérieure

Territoire superficiel (lobe occipital)

HLH controlatérale

Hémisphère majeur : alexie, agnosie visuelle.

Hémisphère mineur : confusion mentale.

Territoire profonde

Syndrome thalamique

Troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral. □ Signes cérébelleux dans le même territoire.

CBH homolatéral à la lésion.

Une hyperpathie avec des douleurs spontanées intenses de l'hémicorps controlatéral peut apparaître après un intervalle variable (syndrome de Déjerine-Roussy) ; parfois associée à des mouvements anormaux de la main.

□ Si bilatéral

Cécité corticale (méconnaissance de la cécité par le patient, RPM (reflexes photo-moteurs) conservés).

Troubles mnésiques, syndrome de Korsakoff (atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

Prosopagnosie (méconnaissance des visages).

Si atteinte du noyau sous-thalamique : corps de Luys

□ Hémiballisme controlatéral (mouvements brusques, involontaires, amples et violents d'un hémicorps).

Infarctus du tronc cérébral [34 ; 35 ; 36]

Syndrome de Wallenberg : C'est un infarctus de la partie latérale, rétro olivaire du bulbe irrigué par l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la vertébrale ou de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. La symptomatologie : apparition brutale d'un grand vertige avec troubles de l'équilibre, associé à des céphalées postérieures + vomissements.

□ Du côté de la lésion :

o Paralysie des nerfs mixtes (IX, X) : → troubles de la phonation et de la déglutition :

Paralysie de l'hémi voile ;

Paralysie de l'hémi pharynx : signe du rideau ;

Hémi syndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur) ;

Syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte des noyaux vestibulaires) ;

Atteinte du V : anesthésie thermo-algique de l'hémiface (racine descendante du trijumeau) ; o

Syndrome de CBH (atteinte de la voie afférente sympathique).

□ Du côté opposé :

Anesthésie thermoalgique de l'hémicorps avec respect de la sensibilité profonde (atteinte du faisceau spino-thalamique)

□ Syndrome de Weber

Paralysie du III ; souvent incomplète

Hémiplégie controlatérale

- Syndrome de Benedikt

Ptosis

Mouvements choréo-athétosiques controlatéraux

- Syndrome de Claude Bernard Horner

Strabisme divergent

Mydriase

Hémi synergie controlatérale

- Syndrome de Millard-Gübler

Paralyse du VII

Hémiplégie controlatérale

Foville protubérantielle

Paralyse du VI (paralyse de latéralité) le patient regarde ses membres paralysés

- Hémiplégie controlatérale

Infarctus basilaire

- Occlusion aiguë :

coma ; o atteinte motrice bilatérale (parfois des quatre membres) ; o mauvais pronostic.

- Locked-in syndrome :

Infarctus bilatéral du pied de la protubérance ; o quadriplégie + diplégie faciale ; o seuls mouvements possibles : verticalité des yeux et mouvements des paupières ;

Conscience normale.

Infarctus cérébelleux

Apparition brutale de :

Céphalées postérieures ;

Vomissements ;

Troubles de l'équilibre.

A l'examen :

- Hémi syndrome cérébelleux, homolatéral à la lésion (+++) ;
- Nystagmus.

Un œdème peut accompagner cet infarctus après un intervalle de douze à vingt-quatre heures, pouvant entraîner un blocage du quatrième ventricule (hydrocéphalie aiguë) ou comprimer le tronc cérébral.

3.2.1.2) AVC hémorragiques [37 ; 38]

Les infarctus ne représentent pas la totalité des AVC. Les hémorragies intracrâniennes (sous-arachnoïdiennes, parenchymateux, ventriculaires) représentent 20 % des AVC et sont parfois concomitantes d'un infarctus. Elles ont une gravité plus grande et une mortalité très élevée. Elles sont toutes fois rares voire exceptionnelles chez les sujets jeunes.

La présentation clinique la plus fréquente associe :

Déficit brutal (parfois rapidement progressif) + céphalées + vomissements.

□ Chez un patient hypertendu.

Avec, fréquemment, des troubles de la conscience et des signes méningés à l'examen.

Selon la topographie, on distingue :

- Hémorragies hémisphériques (80 %)

Hémorragies profondes : Capsulo-lenticulaires ou putamino-caudées (50 %).

Début brutal avec céphalées et rapidement des troubles de la conscience.

Hémiplégie + déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion.

Aggravation rapide secondaire avec risque d'engagement (mydriase, rigidité de décérébration + troubles végétatifs).

Une inondation ventriculaire peut survenir, caractérisée par :

Aggravation clinique brutale ;

o hypertonie généralisée ;

o crises convulsives ;

o signes de décérébration.

Un tableau plus progressif et moins grave peut se voir, associant :

o obnubilation transitoire ; o hémiplégie capsulaire (proportionnelle) ;

o hémianesthésie ;

o HLH.

Une atteinte thalamique est suspectée devant :

La prédominance des troubles sensitifs ; o un CBH homolatéral à l'hématome ; o Skew déviation : déviation des yeux en bas et en dedans.

Hémorragies lobaires : Substance blanche hémisphérique : frontale, pariétale, temporale, occipitale ou du carrefour (30 %).

Hémiplégie + troubles sensitifs.

HLH.

Aphasie de type Wernicke (si hémisphère dominant).

Anosognosie et négligence (si hémisphère mineur).

Évolution caractéristique en trois temps :

1er temps : déficit + céphalées d'installation brutale, parfois associés à une crise convulsive ;
2e temps : régression des troubles de quelques heures à quelques jours = intervalle libre ;
3e temps : aggravation secondaire avec réapparition des céphalées et du déficit neurologique dû à un œdème autour de l'hématome.

- Hémorragies sous-tentorielles (20 %)

Du tronc cérébral (10 %) : protubérance surtout.

Du cervelet (10 %).

Début brutal par :

Un grand vertige avec impossibilité de tenir debout ; o des céphalées postérieures et vomissements.

À l'examen : o syndrome cérébelleux ; o nystagmus ; o recherche des signes de compression du tronc cérébral :

Atteinte des paires crâniennes et/ou des voies longues.

Risques :

De compression du tronc cérébral ;

De blocage de l'aqueduc de Sylvius (hydrocéphalie aiguë) ; o engagement des amygdales cérébelleuses par le trou occipital.

3.2.2. Evolution

La mortalité au décours en l'absence de traitement est de l'ordre de 20 % [7]. L'évolution des survivants est variable : dans les cas les plus favorables les signes restent légers et régressent sans séquelles en quelques jours. Pour d'autres cas, plus fréquents, en l'absence de traitement une amélioration importante des signes neurologiques survient dans l'année suivant l'accident et la plupart des patients retrouve une activité physique normale. Mais des séquelles peuvent survenir et persister habituellement de façon définitive à type d'amyotrophie, d'aphasie, de surdité et /ou d'hémiplégie [39 ; 40].

Le risque de récurrence reste très élevé chez les patients victimes d'un premier AVC de 67 % avec un risque majeur de séquelles motrices. Ces récurrences parfois multiples surviennent pour 80 % des cas dans les 36 mois qui suivent le premier accident [7 ; 8]. Il existe donc une très grande vulnérabilité des zones dont la circulation a déjà été compromise. Les récurrences aggravent et détériorent constamment la fonction neurologique. Seuls des traitements intenses permettent de réduire très significativement ce risque de récurrence à 10 % avec un programme transfusionnel à très long terme visant à maintenir le pourcentage d'hémoglobine S en dessous de 30 % de l'hémoglobine totale et à augmenter le taux d'hémoglobine A afin de prévenir les effets délétères de la polymérisation de l'Hb et d'améliorer l'oxygénation tissulaire [41].

3.2.4. Signes paracliniques

Imagerie

L'imagerie joue un rôle central dans la stratégie de prise en charge et de prévention des complications neurologiques de la drépanocytose. Ces complications pouvant se présenter bruyamment par un AVC ou plus discrètement par un déficit neurocognitif [42].

-Doppler transcrânien (DTC)

C'est une technique d'échographie qui permet de visualiser les artères intracrâniennes du cercle de Willis (carotide interne, cérébrale moyenne et antérieure), de vérifier leur perméabilité et de détecter la sténose d'une artère intracrânienne en enregistrant une accélération localisée anormale de la vitesse circulatoire. La mesure des vitesses moyennes de flux dans les artères intracérébrale par le DTC permet une évaluation non invasive du risque de développer un AVC. Cet outil permet de dépister les patients à risque de développer un AVC (40 %) dans les 3ans si les vitesses sont supérieures à 2 m/s. [26 ; 27 ; 43].

Une accélération de la vitesse correspond soit à une réduction de la lumière artérielle sans changement de débit, soit à une augmentation de débit sans changement de calibre de l'artère. On utilise un appareil d'échographie Doppler couleur avec une sonde transcrânienne dédiée de 2 à 2,5 MHz qui est placée sur la tempe pour l'exploration du polygone de Willis et des terminaisons carotidiennes, sur la nuque pour le système vertébrobasilaire et sur la paupière pour la portion intra caverneuse de l'artère carotide interne [28 ; 29]. Le Doppler entraîne une surestimation de la vitesse de 100 % et donc un risque important de faux positif. Le compte rendu est rédigé sous forme d'un tableau donnant pour les différentes artères la vitesse moyenne la plus élevée. L'examen est classé dans une des catégories : normal, limite, pathologique ou incomplet [17 ; 44].

Examen normal : toutes les vitesses moyennes sont inférieures à 1,70 m/sec.

Examen limite : au moins une vitesse est comprise entre 1,70 m/s et 1,99 m/sec.

Examen pathologique : au moins une vitesse est supérieure ou égale à 2 m/sec.

Examen incomplet : une ou les deux fenêtres temporales ne sont pas accessibles.

Certains facteurs peuvent influencer les vitesses circulatoires sanguines dans les artères cérébrales :

L'âge : les vitesses varient avec l'âge, chez l'enfant drépanocytaire, comme chez l'enfant non drépanocytaire. Elles sont plus hautes entre 3 et 12 ans avec un pic de vitesse vers 7 - 8 ans. Cette tranche d'âge est celle du risque maximum d'AVC [28 ; 45].

L'hématocrite : c'est le pourcentage d'hématies sur le volume sanguin total et le déterminant principal de la viscosité sanguine. Les vitesses intracrâniennes sont inversement

proportionnelles à l'hématocrite. Elles augmentent en cas d'anémie par augmentation du débit cardiaque, diminution de la viscosité sanguine et baisse des résistances intracrâniennes, ce qui permet de maintenir malgré l'anémie une bonne oxygénation du cerveau [46 ; 47].

La fièvre : elle augmente le débit sanguin cérébral de 10 % environ.

Le dioxyde de carbone est un puissant modificateur du débit sanguin cérébral et des vitesses intracrâniennes.

On recherche par Doppler une accélération du flux qui fait suspecter une sténose ou une perturbation rhéologique lorsque la vitesse est supérieure à 2 m/sec ou une occlusion lorsque l'artère n'est pas vue en image couleur lorsque le parenchyme et en particulier les pédoncules cérébraux apparaissent [17]. Le DTC permet de détecter les sténoses des principales artères de la base du crâne chez les enfants drépanocytaires ayant eu un AVC avec une sensibilité de 90 % et spécificité de 100 % [30 ; 31]. Mais aussi de prédire la survenue d'AVC chez les enfants drépanocytaires sans antécédents neurologiques, en enregistrant une accélération de la vitesse d'une ou plusieurs artères intracrâniennes, en rapport avec une sténose constituée ou une perturbation rhéologique précédant la sténose.

Le DTC détecte l'artériopathie à un stade plus précoce que l'ARM. Dans l'étude STOP, l'ARM initiale était normale chez 75 % des patients sans antécédent d'AVC avec DTC pathologique, montrait une sténose modérée dans 4 % et sévère dans 21 % des cas [32 ; 48].

Cependant, le fait d'avoir un DTC normal ne protège pas forcément des lésions ischémiques à l'IRM [34 ; 49].

-Tomodensitométrie (TDM)

Devant un tableau clinique évocateur d'accident neurologique aigu, l'examen tomodensitométrie est l'examen d'imagerie le plus accessible en urgence, le plus rapide et n'ayant pas les contres indications de l'IRM. Il est réalisé sans injection de produit contraste. Il recherche un accident hémorragique pouvant nécessiter un geste neurochirurgical sous forme d'une plage spontanément hyperdense et peut détecter un accident ischémique. Mais le scanner peut être normal à la phase initiale dans les 6 premières heures d'un accident ischémique [50 ; 51].

On peut distinguer deux types de lésions : une hypodensité intra-artérielle (anomalies intra vasculaires), une atténuation et effet de masse (anomalies intra parenchymateuses).



Figure 2 : infarctus cérébral de la sylvienne droite [17]



Figure 3 : hématome capsulo lenticulaire droit avec engagement sous falcoriel [17]

Hypodensité intra artérielle :

Le thrombus intra artériel se traduit par une hypodensité objectivable sur chacune des artères formant le polygone Willis, traduisant la présence d'un caillot intra vasculaire d'origine thrombotique ou le plus souvent d'origine embolique [52].

Les anomalies parenchymateuses :

L'atténuation de contraste : elle correspond à une perte de contraste spontanément visible entre les densités de la substance blanche et de la substance grise. En condition physiologique, la substance blanche apparaît spontanément plus hypo dense que la substance grise du liséré

du manteau cortical et des noyaux gris centraux. L'hypodensité de l'infarctus, se définit comme une disparition complète de la délimitation des structures cérébrales, plusieurs stades lésionnels intermédiaires peuvent être identifiés [53].

Selon la localisation de l'atténuation de contraste on décrit plusieurs signes différents :

L'effacement du noyau lenticulaire rencontré principalement dans les occlusions de l'artère carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne.

L'effacement du ruban insulaire est une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula.

L'effacement des sillons corticaux se manifeste par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise. Tous les territoires cérébelleux ou corticaux peuvent être concernés.

D'autres structures cérébrales peuvent être potentiellement affectées, tel que le thalamus ou la tête et le corps du noyau caudé. A un stade ultime, l'atténuation de contraste devient une franche hypodensité cortico-sous cortical et constitue le signe de certitude de l'infarctus cérébral.

L'effet de masse : l'effet de masse est mis en évidence par la compression exercée sur des structures de référence : le système ventriculaire, les scissures et les sillons corticaux.

L'effet de masse secondaire se traduit par une compression touchant les sillons corticaux. Quand ces effets sont localisés, ils deviennent plus facilement identifiables du fait d'une hypodensité franche. L'ensemble de ces signes sont d'autant plus facilement détectés qu'ils sont associés les uns aux autres, inversement la difficulté de leur détection est plus grande lorsqu'ils sont isolés.

-Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est un examen très sensible dans la détection des lésions ischémiques/infarctus qui apparaissent en iso ou hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences T2 et Flair qui sont les plus sensibles.

L'exploration systématique par IRM des enfants drépanocytaires a montré que les lésions ischémiques étaient retrouvées chez trois quarts des patients ayant des antécédents d'AVC, mais aussi chez un grand nombre de patients sans antécédents neurologiques avec une fréquence de 17 à 21,8 % chez les patients SS avant 14 ans [34].

L'IRM permet aussi d'évoquer la présence d'un réseau collatéral type moya moyo sous forme d'un piqueté dans la région des noyaux gris centraux, lorsque la carotide et /ou l'artère cérébrale moyenne ne sont pas visibles [34].

- la séquence de diffusion : elle permet le diagnostic d'ischémie dès les premières minutes. Sa sensibilité est supérieure à 90 % dans la première heure et est positive pendant une semaine. Les lésions ischémiques au stade aigu apparaissent en hyper signal sur les images pondérées en diffusion et présentent un coefficient apparent de diffusion abaissé. La séquence de diffusion permet également de distinguer les lésions ischémiques anciennes en hypo signal en diffusion avec augmentation du coefficient de diffusion apparent des lésions ischémiques récentes qui apparaissent en hyper signal sur les séquences T2 et FLAIR.

- les séquences conventionnelles : la séquence pondérée en T1 est moins sensible au stade précoce que la séquence FLAIR. L'infarctus apparaît en hyposignal. La séquence en écho de gradient T2 est très sensible aux produits de dégradation de l'hémoglobine et permet le diagnostic des lésions hémorragiques en hyposignal franc. Les lésions ischémiques anciennes apparaissent en hyposignal T1 et hypersignal en T2 et FLAIR. Les caractéristiques de la drépanocytose sont les infarctus jonctionnels, siégeant dans les territoires frontières entre deux artères cérébrales. Ils apparaissent sous forme d'une bande ou un triangle à base corticale situé entre les territoires des artères cérébrales antérieure et moyenne pour les infarctus jonctionnels antérieurs et entre les territoires des artères cérébrales moyenne et postérieure pour les infarctus jonctionnels postérieurs. Des signes d'atrophie localisée ou généralisée peuvent aussi être retrouvés. Les infarctus lacunaires sont des lésions ischémiques de petite taille, ils apparaissent en hypersignal en FLAIR, ce qui les distingue des dilatations des espaces de Virchow-Robin de signal hypo intense en FLAIR. Les AVC hémorragiques sont rares chez l'enfant. La sémiologie de l'hématome en IRM varie selon le délai entre l'AVC et l'IRM. Il est iso ou hyper intense en T1, hyper intense entouré d'une couronne en hyposignal en T2 au stade précoce puis hyper intense en T1 et hypo intense en T2 au stade tardif [17].

-L'angiographie en résonance magnétique (ARM)

L'angiographie par résonance magnétique intracrânienne permet une analyse très satisfaisante des carotides internes, du cercle de Willis et du segment initial des artères intracrâniennes. L'ARM dans la drépanocytose a surtout été étudiée chez les enfants ayant eu un AVC, chez qui elle permet l'étude anatomique des artères et l'estimation de la sévérité des lésions et chez ceux ayant un DTC pathologique. Elle recherche une sténose ou une occlusion des artères cérébrales. Elle analyse la circulation collatérale [35; 36; 37]. L'ARM est aussi indiquée quand le DTC n'est pas informatif, lorsque les fenêtres temporales ne sont pas perméables ou que le flux de l'ACM n'est pas retrouvé, faisant suspecter une occlusion. Elle est utilisée pour dépister les infarctus silencieux.

Trois types de lésion sont observés à l'ARM :

Des infarctus massifs parenchymateux dans le territoire de l'artère lésée,

Des infarctus jonctionnels corticaux sous corticaux, soit antérieurs (territoire entre les artères cérébrales antérieure et moyenne) ou postérieurs (territoire entre les artères cérébrales moyenne et postérieure),

Des infarctus lacunaires de la substance blanche péri ventriculaire, des noyaux gris centraux et de la capsule interne [38].

3.2.5. Traitement :

Traitement des accidents vasculaires cérébraux

3.2.5.1. Prise en charge de l'accident aigu

L'AVC impose dans un premier temps de faire un scanner cérébral pour préciser la nature ischémique ou hémorragique.

Le traitement de la phase aiguë de l'AVC comprend :

-Des mesures thérapeutiques générales de l'AVC :

-prise en charge de la pression artérielle(PA) ;

-Correction des troubles hydro électrolytiques, l'hyperglycémie,

-Prise en charge des troubles respiratoires,

-correction de l'hyperthermie,

-prise en charge des complications neurologique cérébrales,

-En cas d'AVC ischémique, le traitement d'ischémie :

- Thrombolyse intra veineuse,

- plus ou moins thrombectomie mécanique, prise en charge des complications thromboemboliques veineuses par antiplaquettaire et anticoagulant ;

-En cas d'AVC hémorragique, une limitation du saignement et une prise en charge chirurgicale [39].

.Traitement de l'AVC mesures thérapeutiques générales ;

Les principaux objectifs de la prise en charge de l'AVC en phase aiguë sont :

-Diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance des traitements spécifiques.

-La prévention et le traitement dès les premières heures des complications générales (hypertension artérielle, troubles respiratoires, hyperthermie, trouble de la déglutition, troubles hydro électrolytiques et glycémie) et neurologiques (œdème cérébral, épilepsie).

.Traitement de l'AVCI –Mesures thérapeutiques spécifiques.

-Traitements de l'ischémie artérielle par fibrinolyse.

-La fibrinolyse est un acte médical consistant en l'administration au patient d'un traitement fibrinolytique.

-Thrombectomie mécanique endovasculaire ; elle consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse en phase aiguë d'un AVCI, à l'aide d'un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sans contrôle radioscopique, qui permettra le retrait du caillot.

Traitement anti-thrombotique et prise en charge des complications thromboemboliques veineuses.

Dans l'éventualité d'un AVCI avéré, une prescription d'antiagrégants plaquettaires est effectuée 24 heures après la thrombolyse en absence de contre-indications.

Les patients non éligibles à la thrombolyse peuvent également bénéficier un traitement par antiagrégants dès le diagnostic établi. Le traitement recommandé est l'aspirine 160 à 300mg/jour par voie orale ou Intraveineuse.

Les patients alités doivent recevoir un traitement par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) à la dose préventive et porter des bas de contention.

NB : Une adaptation du traitement et un suivi sont également nécessaires avec une prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaire.

Agent thrombolytique : L'altéplase est une glycoprotéine qui active la biotransformation du plasminogène en plasmine. Le plasmin est une protéase. Après administration intraveineuse, l'altéplase circulante reste relativement inactive. Elle n'est activée qu'après liaison à la fibrine et induit alors la convection de plasminogène en plasmine entraînant ainsi la dissolution du caillot de fibrine.

Posologie et plan de prise : lors l'acte de fibrinolyse, l'altéplase doit être administrée par voie IV, à la posologie de 0,9mg /kg. Une dose d'altéplase supérieure à 100mg ne doit pas être administrée en raison de la majoration du risque d'hémorragie intracrânienne. Un bolus initial de 10% de la dose est tout d'abord effectué sur une minute puis une perfusion des 90% restant réalisée une pousse seringue électrique sur 60 minutes. Une administration par voie intra-artérielle est possible mais uniquement dans un établissement disposant d'un centre de radiologie interventionnelle et d'UNV.

Les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, et tout geste invasif non indispensable sont contre indiqués dans les premières 24heures suivant le traitement.

Il existe trois dosages d'altéplase : 10 ; 20 ; 50mg poudre pour solution injectable [39].

Antiagrégants plaquettaires et anti-thrombotiques :

Aspirine : elle est recommandée en cas d'AIT d'origine indéterminée ou AVC ischémique à la posologie de 75 à 325 mg par jour. L'aspirine peut être associée au dipyridamole (gélule à libération prolongée) à la dose 200- 25mg deux fois par jour.

Clopidogrel : inhibant la voie de l'agrégation plaquettaire, il peut être prescrit en prévention secondaire après un infarctus cérébral datant de plus de 7 jours et 6 mois de moins. Il est recommandé en cas d'allergie à l'aspirine. La posologie est de 75mg par jour.

Héparines de Bas Poids Moléculaires : sont les anticoagulants qui agissent par inhibition du facteur Xa. Elles ne sont pas recommandées à visée thérapeutique à la phase aigüe de l'AVCI mais peuvent être utilisées en prévention des complications veineuses thromboemboliques.

Deux HBPM, l'énoxaparine sodique et la daltéparine sodique sont indiquées dans la prophylactique de la thrombose veineuse profonde chez des patients alités pour une affection médicale aigüe.

Elles s'administrent par voie sous-cutanée une fois par jour à la dose préventive chez les patients incapables de marcher.

Héparines non fractionnées (HNF): sont des anticoagulants qui agissent par inhibition de l'antithrombine III. Elles ne sont pas recommandées à visée thérapeutique à la phase aigüe de infarctus cérébral mais peuvent être utilisées en préventions des complications veineuses thromboemboliques.

La spécialité disponible est la calciparine solution injectable sous-cutanée.

Traitement de l'accident vasculaire cérébral hémorragique : mesures thérapeutiques spécifiques :

Les objectifs principaux de la prise en charge sont de limiter le saignement et l'hypertension intracrânienne. La prise en charge des AVCH nécessite l'arrêt des traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires. Les AVK, le dabigatran et les héparines doivent être antagonisés par respectivement de la vitamine K (la dose est en fonction de l'INR dosé et de l'INR cible), l'idarucizumab (prévention de l'iatropathologie) et la protamine (prévention de l'iatropathologie).

Du PPSB (Prothrombine, Proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B), à la dose de 25UI/Kg, doit être administrée en urgence en bolus de 3 minutes chez un patient sous AVK dont l'INR n'est pas connu. Il doit être associé à 10mg de vitamine k (voie orale ou IV lente) afin d'éviter une augmentation secondaire de l'INR, une fois l'efficacité du PPSB passée [39].

3.2.5.2. Autres traitements :

Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire[39].

IV. Méthodologie :

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le laboratoire d'analyse biomédicale et dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

1.1. Présentation de l'hôpital du Mali

1.1.1. Situation géographique

L'Hôpital du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Missabougou en commune VI du district de Bamako est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali.

1.1.2. Missions de l'Hôpital du Mali :

Selon la loi N°10-010 du 20 mai 2010, l'Hôpital du Mali est un Établissement Public Hospitalier

(EPH). Il est doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il a pour mission de participer à la mise en œuvre de la Politique Nationale de Santé. A cet effet, il est chargé de : Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés, des femmes enceintes et des enfants ;

Prendre en charge les urgences et les cas référés ;

Participer à la formation initiale et assurer la formation continue des professionnels de la santé ;

Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

Toutes les activités menées s'inscrivent dans le cadre de la réalisation des missions ci-dessus [47].

1.1.3 : Différents services

Cet hôpital de 3ème référence a été inauguré en 2010 par l'ancien Président de la République Feu Son Excellence Monsieur Amadou Toumani Touré et équipé en grande partie pour la première fois par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les anciens services d'accueil des urgences et la réanimation ;
- Un (01) bloc technique qui comprend une partie du laboratoire (Banque de sang et l'anatomopathologie), l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend le service de la neurochirurgie et la pédiatrie ;
- Un nouveau bloc d'hospitalisation, affecté à la gynécologie, la chirurgie thoracique et à la médecine ;

- Un nouveau bloc pour les services des urgences, de la réanimation et une unité de procréation médicalement assistée (PMA) ;
- Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, cinq (05) latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) pour les accompagnants au service des urgences, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, etc. ;
- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'État et construit grâce à la coopération avec le Royaume d'Autriche. Ce service, dédié au traitement du cancer a été inauguré en février 2012 et est fonctionnel depuis avril 2014 ;

L'Hôpital dispose aussi de trois (03) groupes électrogènes pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant dont un (01) spécifiquement pour le service de radiothérapie [47].

1.1.4. Capacité d'accueil des patients

La structure a une capacité actuelle de deux cent cinquante-sept (257) lits dont vingt (20) attribués provisoirement au site de prise en charge COVID-19. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre cinq cent (500) lits, conformément à la projection du nouveau Projet d'établissements (2023-2027). Ce développement progressif permettra d'améliorer la prise en charge des besoins de la population en matière de santé. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé, dans un Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) [47].

1.2. Présentation du Laboratoire d'Analyses de Biologie Médicale et d'Anatomopathologie



Figure 4 : Photographie de la devanture du laboratoire d'analyses de biologie médicale.[photo Afanou E.2022]

Le laboratoire d'analyses médicales dispose d'une salle d'attente à l'accueil, d'une salle de prélèvement sanguin bien équipée, de cinq box de prélèvement sanguin, d'une salle de prélèvement intime et des cabines de toilettes pour les patients, d'une salle de tri, équipée de 2 grandes centrifugeuses, d'où partent les divers échantillons vers les différentes paillasse de Biochimie, d'Immunologie-sérologie, d'Hématologie, de Bactériologie et de Parasitologie.

Il comprend également des box bureautiques où se fait la validation des différents résultats d'analyses par les pharmaciens biologistes et médecin biologiste responsables. Après validation, ces résultats sont imprimés et enveloppés au secrétariat où ils pourront être récupérés par les patients.

Le personnel du laboratoire est constitué de Médecin Biologiste, de Pharmaciens Biologistes, de Microbiologistes, d'Ingénieur de Biologie Médicale, d'Assistants Médicaux de Biologie, de Techniciens de Biologie, de Techniciennes Supérieures de Biologie Médicale, de Technicien de Labo-Pharmacie, et de secrétaires [47].

1.3. Présentation de Service d'Accueil des Urgences (SAU) :

Le service d'accueil des urgences est un bâtiment bâti sur deux niveaux :

Rez-de-chaussée :

Un box d'enregistrement à l'entrée avec une salle d'attente ;
Une salle de décontamination servant de zone de décharge pour les pompiers ;
Deux toilettes pour le personnel soignant ;
Deux vestiaires pour les infirmiers (Homme et Femme) ;
Deux ascenseurs dont pour faire monter les malades à l'étage et l'autre pour faire monter les matériels ;
Un bureau pour le surveillant du service ;
Une salle d'accueil et tri équipée de 6 lits ;
Une salle pour les urgences vitales (déchoquage) avec 02 lits ;
Une salle station Infirmière permettant la surveillance des différents box de soins avec de toilette intérieure pour le personnel soignant ;
Une salle de soins avec 10 box multifonctionnels équipés de moniteurs et plus une toilette pour les patients ;
Une salle d'échographie et une salle de radiographie os/poumons ;
Une salle prélèvement ;
Une salle de consultation post urgence ;
A l'étage :
UCHD (Unité d'hospitalisation de courte durée) pour hommes et femmes dotée de 09 lits ;
Un bureau pour le chef de service des urgences ;
Un bureau pour les médecins des urgences ;
Une salle de staff ;
Deux blocs opératoires avec leurs salles de réveil ;
Deux toilettes [48].

2. Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude prospective, transversale et analytique basée sur la collecte des analyses biologiques chez les sujets atteints d'AVC reçus au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. Cette étude s'est déroulée sur une période de 7 mois allant du 1^{er} Mars 2023 au 30 Septembre 2023.

3. Population d'étude

La population ciblée était les sujets âgés de 18 ans et plus atteint d'AVC.

4. Échantillonnage :

4.1. Taille : La taille de notre échantillon a été définie en fonction d'une prévalence hospitalière du CHU- Point G qui était de 13.5%. Le calcul a été réalisé à l'aide de la formule de Schwartz, définie ci-dessous :

$$n = \frac{z^2 \times p(1-p)}{i^2}$$

n : taille de l'échantillon ;

Z : score correspondant au niveau de confiance choisi (Z=1,96) pour un niveau de confiance de 95%)

p : proportion (13,5%)

i : marge d'erreur (5%)

Ce calcul nous a permis d'obtenir une taille de l'échantillon « n = 179 ».

4.2. Critères d'inclusion :

- Sujets enregistrés
- Sujets Âgé de 18ans et plus ;
- Sujets volontaires ;
- AVC Confirmé par le TDM ou IRM

4.3. Critères de non inclusion :

- Suspicion d'AVC non confirmé
- Sujets atteints d'AVC sans analyses biomédicales
- Âgé de moins de 18ans ;
- Sujets non consentants ou accompagnant non consentant dans les cas où le sujet est aphasique ou inconscient ;

4.4. Variables d'études :

4.4.1. Variables qualitatives :

- Sexe ;
- Type d'AVC ;
- Résultat de l'examen clinique ;

4.4.2. Variables quantitatives :

- Âge ;
- Evolution de la maladie;

4.5. Paramètres biologiques :

- Créatinémie
- Urémie

- Glycémie
- Ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺ et Cl⁻)
- Temps de Prothrombine (TP)
- Temps de Céphaline Activateur (TCA)/ Temps de Céphaline Kaolin (TCK),
- La Numération Formulaire Sanguine (NFS) : Hémoglobine, Globules Blancs, Globules Rouges, Hématocrite, Plaquettes, Lymphocytes ;
- Groupage et Rhésus
- Protéine C Réactive.

Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau des veines du pli du coude car le pli du coude est généralement l'endroit où les veines sont le plus accessibles. Le sang a été collecté dans des tubes préalablement codifiés. Il s'agissait des tubes EDTA pour le dosage sur sang total de l'HbA1c, des tubes fluorés pour le dosage de la glycémie et des tubes héparinés pour le dosage de la créatininémie et du bilan lipidique. Les tubes héparinés ont été ensuite centrifugés à 3000 tours/min pendant 15 minutes afin d'obtenir le plasma qui est l'échantillon utilisé pour les analyses biochimiques.

Phase analytique

Calibration (Etalonnage) et contrôle

La calibration est essentielle pour assurer la qualité des résultats des échantillons analysés. C'est un processus documenté où l'instrument de mesure à étalonner est comparé à une valeur connue, généralement à un étalon de référence plus précis.

Le contrôle de la qualité concerne l'échantillonnage, l'établissement de spécifications et l'analyse, ainsi que l'organisation, l'établissement des documents et des procédures de libération qui garantissent que les essais nécessaires et appropriés ont bien été effectués, que les matériels ne sont pas libérés en vue de leur utilisation, ni les produits libérés en vue de leur vente ou de leur distribution, avant que leur qualité n'ait été jugée satisfaisante.

Dans le cadre de notre étude, ces procédures ont été effectuées avant de procéder à l'analyse des échantillons.

Dosage de la glycémie à jeun

Il s'agit d'un test in vitro pour la détermination quantitative de la concentration de la glycémie dans le sérum et le plasma sur un automate de biochimie spectrophotomètre ultra-violet visible (Pentra 400).

Mélanger, incuber à 37°C pendant 5 min, et lire l'absorbance du blanc, puis ajouter :

Réactif 2 60 µL 60 µL 60 µL 60 µL

Mélanger soigneusement à 37°C et lire à nouveau l'absorbance 5-10 min plus tard.

Réactifs : Composants et concentration

Réactif 1 :

Tampon phosphate : 100 mmol/L

Ascorbate oxydase : 4700 U/L

Glucose oxydase : 4000 U/L

Réactif 2 :

Tampon phosphate : 100 mmol/L

Peroxydase : 6700 U/L

4-Aminoantipyrine : 0,7 mmol/L

Acide p-Hydroxybenzoïque sodique : 1,3 mmol/L

La Protéine Réactive C (CRP) : Le test CRP latex est un test d'agglutination sur lame, destiné à la détermination qualitative et semi-qualitative de la protéine C réactive (CRP) dans le sérum humain. A usage diagnostique in vitro uniquement. A usage professionnel uniquement.

Principe : Le réactif CRP est une suspension de particules de latex polystyrène recouvertes avec chèvres IgG anti-CRP humain. Le réactif CRP s'agglutine quand il est mélangé avec des échantillons contenant de la CRP. La sensibilité du latex est ajustée pour détecter une concentration minimale de 6mg/l de CRP.

Composition de réactifs :

Latex : Latex particules recouvertes avec chèvre IgG anti-CRP humain, pH, 8.2. Conservateur

Control + : sérum avec une concentration de CRP > 20mg/l. Conservateur

Control - : sérum animal. Conservateur

Calibrage : La sensibilité de latex de CRP est calibrée au matériel de Référence ERM-DA 474/IFCC.

Méthode : Méthode qualitative et Méthode semi- qualitative :

Méthode qualitative :

Amener le latex, les contrôles et les échantillons à température ambiante

Placer une goutte de contrôle négatif (50ul) sur le puits 1 de la lame. Placer une goutte de contrôle négatif (50ul) sur le puits 2 de la lame. A l'aide d'une pipette, pipeter 50ul de chaque sérum non dilué sur les puits suivants.

Secouer vigoureusement le réactif au latex manuellement ou sur un mélangeur vortex et placer une goutte (50ul) sur chaque puits, à côté des échantillons. A l'aide d'un agitateur homogénéiser le mélange réactionnel dans chaque puits en l'étalant sur toute la surface du

puits. Changer d'agitateur pour chaque échantillon afin d'éliminer les contaminations de puits.

Mélanger par rotation de la lame (80-100 tours/minutes) pendant 2 minutes et lire immédiatement sous une lumière directe. Des résultats faussement positifs peuvent apparaître si le test est lu après deux (2) minutes.

Méthode semi- qualitative :

Amener le latex, les contrôles et les échantillons à température ambiante.

Réaliser des dilutions sériées doubles des échantillons dans une solution saline à 9g/l.

Procéder pour chaque dilution comme dans la méthode qualitative.

Tableau 1 : Tableau de dilution du réactif de CRP :

Dilutions	1/2	1/4	1/8
Sérum d'échantillon	100ul	100ul	100ul
Solution saline 100ul	100ul	100ul	100ul
Volume d'échantillon	50ul	50ul	50ul

Lecture et Interprétation :

Une réaction négative est indiquée par une suspension laiteuse uniforme, ne présente d'une agglutination, comme observée avec le contrôle négatif. La présence d'une agglutination visible, différente de celui du contrôle négatif est synonyme de réaction positive.

La présence d'une agglutination indique une concentration en CRP égale ou supérieure à 6mg/ml.

Le titre dans la méthode semi-qualitative se définit comme l'inverse de la dilution la plus élevée présentant un résultat positif [51].

La concentration est l'inverse de la dilution x 6 :

6x1/dilution 6x2 6x4 6x8

mg/ml 12 24 48

Taux de prothrombine (TP) : Le Temps de Quick (TQ) permet une exploration de la voie extrinsèque de la coagulation. Le TQ, converti en <<Taux de Prothrombine en permet d'évaluer l'activité des facteurs du complexe prothrombinique en référence à un plasma normal à 100%.

Principe : Cette technique est basée sur les travaux de Quick et Al.

On détermine le temps de coagulation à 37°C en présence de Thromboplastine tissulaire et de calcium. Le TQ ainsi mesuré pourra être converti en taux de prothrombine (TP) ou en INR.

Réactifs :

R1 Thromboplastine REAG : Thromboplastine lyophilisée (Tissu cérébral de lapin)

R2 Tampon de reconstitution BUF : Tampon HEPES, conservateur.

NB : Ces réactifs ne sont pas classés comme dangereux selon le règlement 1272/2008/CE

Calibration : INR à partir du MNPT et ISI (toutes méthodes) :

L'ISI du réactif est déterminé par une étude sur plasmas humains avec cette Thromboplastine de référence interne traçable sur RBT16 (WHO International Reference Thromboplastin, Rabbit plain). Les temps obtenus avec les 2 thromboplastines sont reportés sur un graphe (Log to Log) et la pente est calculée.

L'ISI du réactif est calculé en multipliant la pente ainsi obtenue par l'ISI de la thromboplastine de référence interne.

MNPT (Temps moyen d'un plasma Normal) : Préparer un pool de plasmas frais, mesurer le temps de coagulation en triplicate et calculer la moyenne.

Déterminer les résultats en IRN à partir du MNPT et de l'ISI du réactif (Index de Sensibilité International) indiqué dans le tableau spécifique du lot (\$ CALCULS).

INR et PT% avec TP-CALSET 13965 :

. Automate SOLEA 100 : Calibrer avec le set de calibration (3 taux)

. Technique manuelle sur Semi-automate Bio SOLEA 2, BIOSOLEA : Mesurer en triplicate le temps de coagulation de chacun des 3 taux de TP-CALSET

Mode Opérateur :

Méthode automatique sur SOLEA 100 : Application détaillée disponible sur demande.

Méthode manuelle sur semi automate BIO SOLEA2, BIOSOLEA 4 :

Pré incuber la thromboplastine au moins 15min à 37°C et homogénéiser.

Tableau 2: Tableau de pré-incubation de la thromboplastine :

Plasma :	0.1ml
Incuber 2minutes à 37°C	
Réactif de travail homogénéisé (R1+R2) à 37°C :	0.2ml

Le décompte automatique du temps démarre à l'ajout du réactif de travail et s'arrête lors de la formation du caillot.

NB :

- Performances et stabilités ont été validé sur SOLEA100 et thrombolyzer compact x (disponibles sur demande).
- En méthode manuelle et sur autres analyseurs de coagulation, performances et stabilité doivent être validés par l'utilisateur.
- D'autres applications ou propositions sont disponibles [52].

Temps de Céphaline Activateur (TCA ou TCK) : Le réactif BIO-CK est un test de coagulation simple qui explore l'ensemble des facteurs de coagulation de la voie intrinsèque (facteurs XII, XI, IX, VIII, X, V, II, et I) à l'exception des plaquettes.

La mesure du TCA est utilisée principalement pour la surveillance des traitements par l'héparine.

Le TCA est aussi utilisé pour détecter des anomalies congénitales ou acquises en relation avec un des facteurs mentionnés ci-dessus. Un TCA prolongé peut nécessiter de plus amples recherches pour le mettre en rapport avec une anomalie congénitale ou acquise.

Principe : Le réactif BIO-CK permet la recalcification du plasma en présence d'une quantité standardisée de céphaline (substitut des plaquettes) et d'un activateur du facteur XII (Kaolin).

Le kaolin présente le double avantage d'une lecture aisée et d'un temps de lecture plus court.

Réactifs :

R1 BIO-CK. Réactif lyophilisé

Céphaline (tissu cérébral de lapin)

Kaolin

Calibration : les résultats dépendent de la méthode utilisée. La validité des résultats dépend du juste décompte du temps, du respect du rapport volume réactif/ volume spécimen et du contrôle de la température.

Mode opératoire :

Méthode automatique sur SOLEA 100 : Application détaillée disponible sur demande.

Technique manuelle sur Coagulomètre semi-automatique :

Pré-incuber le chlorure de calcium 0,025M REF 13565 à 37°C.

Tableau 3 : Technique manuelle sur coagulomètre semi-automatique

Réactif BIO-CK homogénéisé	0,1ml
Contrôle, Témoin ou plasma de patient	0,1ml
Agiter, incuber exactement 3minutes à 37°C	
REF 13565 à 37°C : CaCl ₂ , 0,0 25M (37°C)	0,1ml

Le décompte automatique du temps démarre immédiatement après ajout du CaCl₂, et s'arrête lors de la formation du caillot

NB :

- Performances et stabilité ont été validés sur SOLEA100 et thrombolyzer compact x (disponibles sur demande).
- En méthode manuelle et sur autres analyseurs de coagulation, performances et stabilité doivent être validés par l'utilisateur.
- D'autres applications ou propositions sont disponibles.

Créatinine : Réaliser avec une automate (pentra C400)

Méthodes de dosage de la créatinine :

Il existe différentes méthodes de dosage de la créatinine, qui peuvent être classées en trois grands groupes : les méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffe, les méthodes enzymatiques et les méthodes chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse.

Les techniques colorimétriques et enzymatiques sont utilisées en routine dans les laboratoires de biologie médicale. En revanche, les méthodes par spectrométrie de masse sont beaucoup plus lourdes et coûteuses à mettre en œuvre et pour cette raison, elles ne sont utilisées quasi exclusivement qu'au sein des laboratoires de référence et des laboratoires nationaux de métrologie.

Nous avons réalisé la créatinémie avec la méthode de Jaffe.

Méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffe :

Les méthodes les plus utilisées pour la détermination de la créatininémie reposent sur la réaction de Jaffe. Le principe général de cette méthode consiste à mesurer, à 505 nm, l'intensité de la coloration du complexe rouge-orangé formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin. En 2009, la quasi-totalité des méthodes reposant sur ce principe effectuent cette mesure non plus en point final mais en cinétique, la vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Les principaux avantages de cette méthode sont la simplicité de mise en œuvre et le faible coût des réactifs.

Le principal inconvénient de cette méthode est son manque de spécificité. Jusqu'à 20 % du signal colorimétrique généré lors des évaluations de sérum ou de plasma peut provenir de substances endogènes autres que la créatinine qui réagissent avec l'acide picrique. Les protéines, le glucose, l'acide ascorbique, les céphalosporines et les α -céto-acides comme l'acétoacétate et le pyruvate font partie de ces chromogènes non spécifiques qui interfèrent avec la réaction à l'acide picrique et conduisent à une surestimation du résultat. Selon leur

concentration, ces composés peuvent provoquer une surestimation de $10 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ à $40 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ de la concentration de créatinine. Au contraire, certains composés comme la bilirubine masquent le développement de la coloration, donnant des résultats de créatinine faussement bas et pouvant conduire à une erreur de diagnostic. Certains médicaments peuvent également biaiser les résultats. Il apparaît donc que le manque de spécificité de ce type de méthode constitue leur principal inconvénient.

Pour corriger le biais induit par les réactions non spécifiques avec les « chromogènes non-créatinine », des méthodes de correction (« Jaffe » corrigé ou compensé) ont été développées. Celle-ci est basée sur des mesures comparatives avec une méthode de référence reposant sur la dilution isotopique associée à la spectrométrie de masse.

Ainsi, selon le réactif et l'analyseur concerné, une correction de $-26 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ou $-18 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ est automatiquement effectuée sur les résultats obtenus. Dans la plupart des cas, cette correction arbitraire du biais induit par les interférents permet d'améliorer la justesse de cette méthode. Néanmoins, comme la concentration en chromogènes non spécifiques est susceptible de varier très fortement d'un échantillon à l'autre, cette approche conduit parfois à des résultats aberrants. Par exemple, la concentration des principaux chromogènes non créatinine est plus basse chez les nourrissons et les personnes âgées que chez les patients ayant servis de base au calcul du facteur correctif. Il en résulte l'obtention de résultats faussement négatifs dans certains cas, du fait de la correction excessive [50].

De même que la créatinémie, l'urémie/azotémie a été réalisé par la même automate.

5. Analyse statistique des données :

Les données ont été collectées sur des fiches d'enquêtes préétablies en utilisant les dossiers médicaux. L'analyse et le traitement des données collectées sont réalisés sur le logiciel SPSS 27.0, et la saisie du document final avec le logiciel Word 2019. Les résultats sont exprimés en pourcentage et représentés dans des tableaux, diagrammes et histogramme.

6. Considérations éthiques :

Un consentement documenté, libre et éclairé des sujets participant à l'étude a été pris en compte. Le consentement éclairé s'inscrit dans l'article 8 de la loi du 22 Août 2002 relative aux droits des patients et le code de la déontologie médical et infirmier. Celle-ci précise que « le patient a le droit de consentir librement à toute intervention du praticien professionnel moyennant information préalable » [49]. Cette recherche a été menée conformément aux principes éthiques de la recherche médicale y compris la protection de la vie privée des patients et de la confidentialité des données. Chaque patient a été identifié par un code unique, de ce fait,

l'anonymat est préservé. Aucun nom ou aucune spécification pouvant identifier le malade n'est apparue dans le document. La source principale d'extraction des données restait la propriété de l'hôpital. Les données de cette étude ont été utilisées qu'à des fins scientifiques.

V. Résultats :

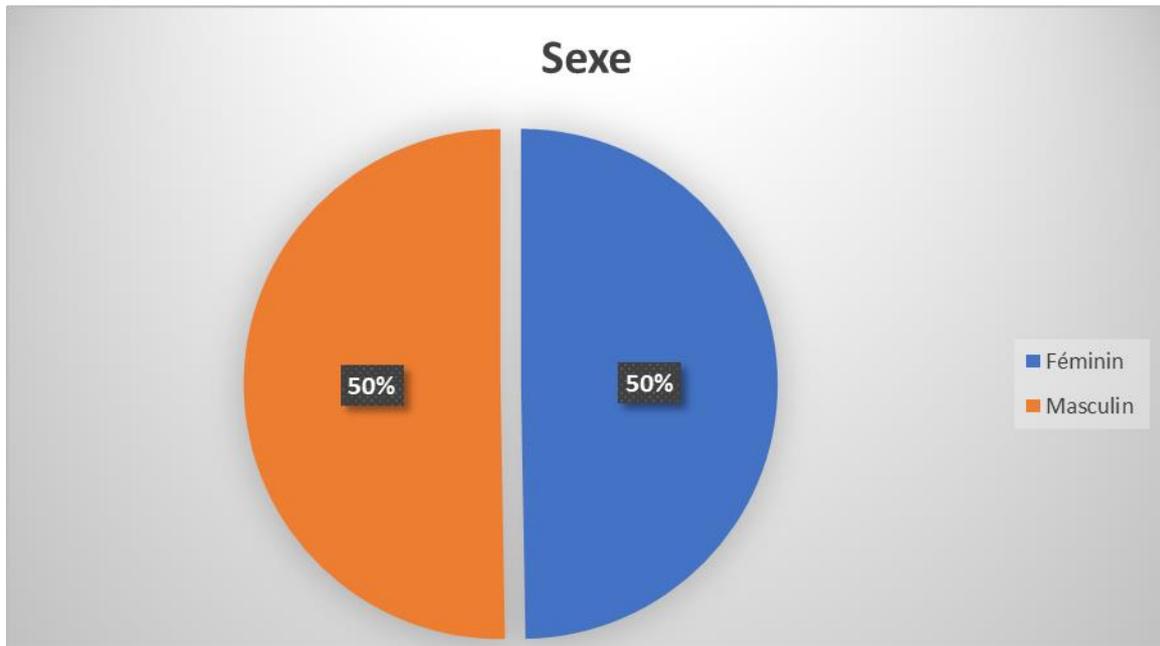


Figure 5: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire (50,3%) et un sexe ratio de 1,011.

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
Moins de 30 ans	1	0,6
[30-39 ans]	4	2,2
[40-49 ans]	31	17,3
[50-59 ans]	30	16,8
[60-69 ans]	58	32,4
[70-79 ans]	35	19,6
80 ans et plus	20	11,2
Total	179	100,0

L'âge moyen des patients était de $61,88 \pm 13,51$ ans avec des extrêmes de 29 et 93 ans.

La tranche d'âge de 60 à 69 ans représentait 32,4% des cas.

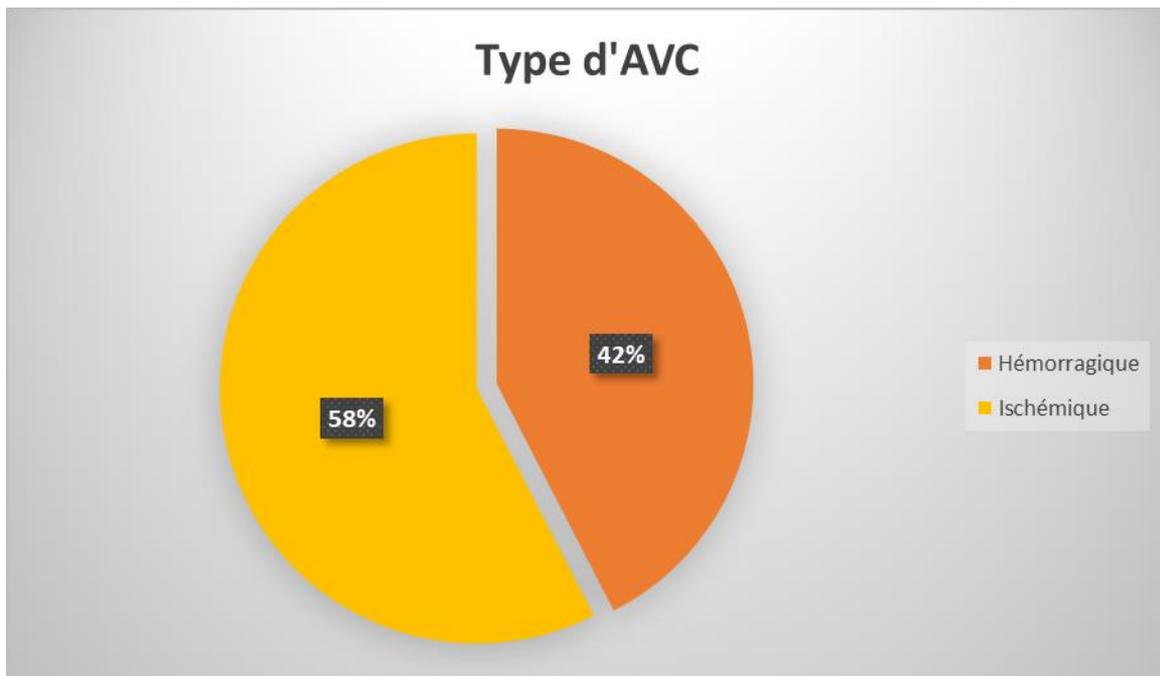


Figure 6: Répartition des patients selon le type d'AVC

Les AVC Ischémique étaient les plus représentés avec 57,5% des cas.

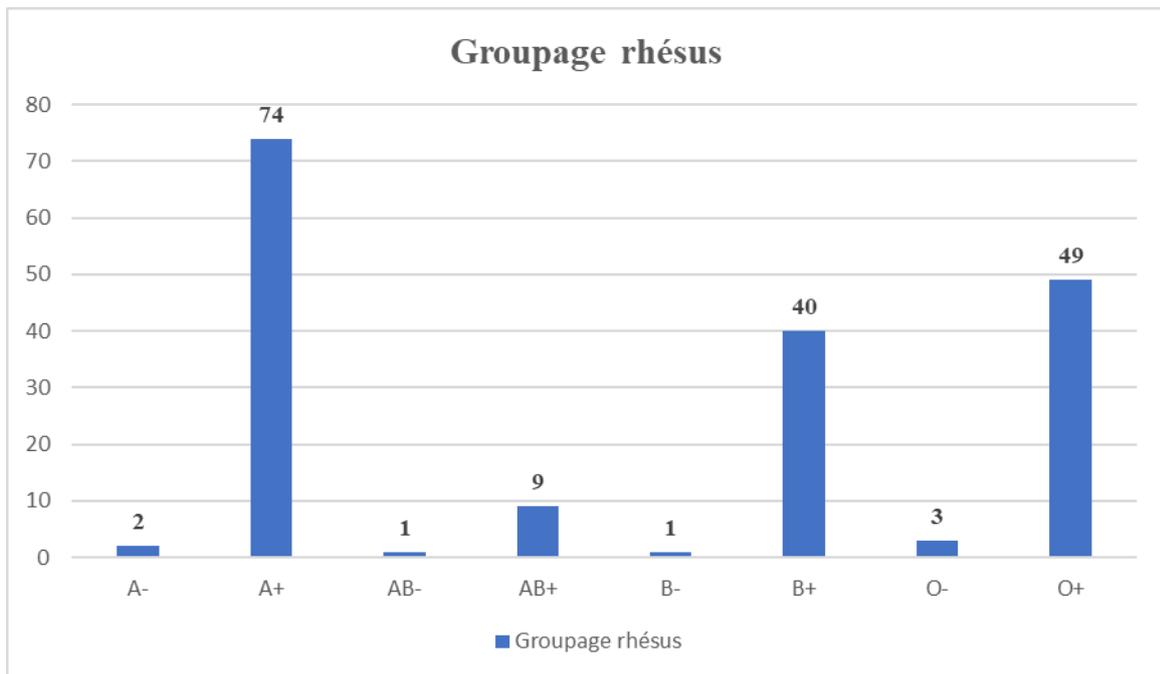


Figure 7: Répartition des patients selon le groupage rhésus

La majorité des patients était de groupe/Rhésus A+ soit 41,3% des cas.

Tableau 5: Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypoglycémie	14	7,8
Normal	103	57,5
Hyperglycémie	62	34,6
Total	179	100,0

L'hyperglycémie était présente dans 34,6% des cas.

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Ions + (n=179)		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Na+	Hyponatrémie	62	34,6
	Normal	111	62,0
	Hypernatrémie	6	3,4
Kl+	Hypokaliémie	98	54,7
	Normale	74	41,3
	Hyperkaliémie	7	3,9
Cl-	Bas	77	43,0
	Normal	91	50,8
	Élevé	11	6,1

L'hyponatrémie était présente dans 34,6% des cas et 3,4% en hypernatrémie.

L'hypokaliémie étaient présente dans 54,7% cas et 3,9% en hyperkaliémie.

L'ion Cl- était bas dans 43% des cas et élevé dans 6,1% des patients.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la CRP

CRP	Effectif	Pourcentage (%)
Négative	33	47,1
Positive	37	52,9
Total	70	100,0

La CRP était positive dans 52,9% des cas.

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'urémie/Azotémie

Urémie	Effectif	Pourcentage (%)
Basse	13	7,3
Normale	113	63,1
Elevée	53	29,6
Total	179	100,0

L'urémie était élevée dans 29,6% des cas.

Tableau 8 : Répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage (%)
Basse	6	3,4
Normale	89	49,7
Elevée	84	46,9
Total	179	100,0

La créatininémie était élevée dans 46,9% des cas.

Tableau 9 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Hémoglobine	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	57	31,8
Normal	119	66,5
Elevé	3	1,7
Total	179	100,0

Le taux d'hémoglobine était bas dans 31,8% des cas.

Tableau 10 : Répartition des patients selon l'hématocrite

Hématocrite	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	108	60,3
Normal	71	39,7
Total	179	100,0

L'hématocrite était bas dans 60,3% des cas.

Tableau 11 : Répartition des patients selon les plaquettes

Plaquettes	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	36	20,1
Normal	138	77,1
Elevé	5	2,8
Total	179	100,0

Les plaquettes étaient basses dans 20,1% des cas.

Tableau 12 : Répartition des patients selon le taux de globule blanc

Globule blanc	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	7	3,9
Normal	95	53,1
Elevé	77	43,0
Total	179	100,0

Le taux de globule blanc était élevé dans 43% des cas.

Tableau 13 : Répartition des patients selon le taux de lymphocytes

Lymphocyte	Effectif	Pourcentage(%)
Bas	30	16,8
Normal	146	81,6
Elevé	3	1,7
Total	179	100,0

Le taux de lymphocytes était bas dans 16,8% des cas.

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'évolution des AVC

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Sujets Survécus	151	84,36
Décès	28	15,64
Total	179	100,0

Le décès a été observé dans 15,64% des cas.

Tableau 15 : Répartition des patients selon le type d'AVC et la tranche d'âge

Tranche d'âge	Type d'AVC		Total
	Hémorragique(n)	Ischémique(n)	
Moins de 30 ans	1	0	1
30-39 ans	3	1	4
40-49 ans	24	7	31
50-59 ans	13	17	30
60-69 ans	24()	34()	58
70-79 ans	8	27	35
80 ans et plus	3	17	20
Total	76	103	179

KHI-2= 30,311 ddl= 6 P= 0,001

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le type d'AVC et la tranche d'âge (P=0,001).

Tableau 16 : Répartition des patients selon le type d'AVC et le sexe

Sexe	Type d'AVC		Total
	Hémorragique(n)	Ischémique(n)	
Féminin	38	51	89
Masculin	38	52	90
Total	76	103	179

KHI-2= 0,004 ddl= 1 P= 0,949

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le sexe (P=0,949).

ANALYSE DES PARAMETRES BIOLOGIQUES PERTURBES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS D'ACCIDENTS
VASCULAIRE CEREBRAL AU SERVICE DES URGENCES DE L'HÔPITAL DU MALI

GR/RH	Type d'AVC		Total
	Hémorragique(n)	Ischémique(n)	
A-	2	0	2
A+	29	45	74
AB-	0	1	1
AB+	4	5	9
B-	0	1	1
B+	21	19	40
O-	3	0	3
O+	17	32	49
Total	76	103	179

KHI-2= 11,47 ddl= 7 P= 0,120

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le groupage/rhésus(P=0,120).

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites et difficultés de l'étude :

Durant une période de 7 mois, nous avons mené une étude sur analyse des paramètres biologiques perturbés chez les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

Nous avons été confrontés à certaines limites et/ou difficultés dont les principales sont :

- Des informations très limitées sur les antécédents des victimes d'AVC ;
- Le volume élevé des paramètres biologiques ;
- Les ruptures momentanées de certains réactifs au laboratoire biomédical de l'hôpital ;
- L'absence du bilan dyslipidémie dans les paramètres biologiques choisis car il n'était pas reconnu par le service étant un bilan d'urgence malgré son implication dans les facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux ;
- Souvent l'indisponibilité et/ou la non réalisation des examens biomédicaux par les patients.

2. Fréquence

Notre étude nous a permis de trouver la fréquence générale des victimes des accidents vasculaires cérébraux au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. Cette fréquence était 4,17%.

Ce résultat est inférieur à celui d'une étude faite au Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU-Point G) de Bamako qui était de 13,5%. Cet écart s'explique avec le choix des services des études. Notre étude s'est déroulée au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali, une unité moins spécifique alors que celle du CHU-Point G a été réalisée au service neurologique de l'hôpital, une unité plus spécialisée aux prises des maladies neurologiques.

Nous avons colligé 179 cas d'AVC chez qui des examens biologiques ont été réalisés dont 103 cas d'AVC Ischémique soit 57,5% ; et 76 cas d'AVC hémorragique soit 42,5%.

Cependant ces fréquences ne sont pas représentatives de la population générale car limitées à un seul hôpital.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Sissoko AS, Sy D et al. du CHU Point G (Bamako, Mali) [53].

L'AVC reste une maladie grave, avec un risque de décès de 20 à 30 % au premier mois et une nécessité de placement en institution en raison d'un handicap chez plus de 10 % des patients. Si de nombreux facteurs de risques peuvent être modifiables et maîtrisés chez l'individu comme l'hypertension, le tabac ou encore l'alcool, d'autres sont au contraire, immuables et peuvent augmenter considérablement le risque d'avoir un AVC. Par exemple, près d'un tiers

des personnes qui ont survécu à un premier AVC ou mini-AVC sont victimes d'un autre AVC dans les cinq années qui suivent [52].

3. Données socio démographiques

L'âge moyen des patients était de $61,88 \pm 13,51$ ans, avec des extrêmes allant de 29 à 93 ans. Ce résultat est proche de celui de P. Kebkiba au Mali, qui a trouvé un âge moyen de $56,65 \pm 17,6$ ans, avec des extrêmes de 19 à 90 ans et une classe modale de 60-69 ans [9]. Dans notre étude, le sexe masculin était prédominant (50,3%) avec un sexe ratio de 1,011, similaire à celui de P. Kebkiba qui a trouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,34 [9]. Ces résultats sont conformes à la littérature, qui identifie le sexe masculin comme un facteur favorisant la survenue d'AVC. La prédominance masculine peut s'expliquer par la coexistence de facteurs de risque tels que le tabagisme et l'alcoolisme, plus fréquents chez les hommes, ainsi que la protection hormonale relative dont bénéficieraient les femmes [9].

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le sexe ($P=0,949$). Notre étude est semblable à celle de Garba A,N et al .. qui a trouvé un sex ratio égal à 1 avec absence de lien statistiquement significatif entre le genre et les AVC ($p=0.547$). La prédominance masculine n'est pas statistiquement significatif malgré le sex ratio est en faveur. Des facteurs prédisposant se voient chez le genre tels que les contraceptives chez les femmes et que le tabagisme et l'alcoolisme sont plus fréquents chez les hommes [40].

4. Données biologiques :

Les résultats de l'analyse des paramètres biologiques chez les sujets atteints d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) au SAU de l'hôpital du Mali révèlent des perturbations significatives. Ces données biologiques offrent un aperçu précieux des changements physiologiques qui peuvent accompagner les AVC et jouent un rôle important dans la compréhension de la pathophysiologie de ces événements.

- **Glycémie :**

La prévalence de l'hyperglycémie dans notre étude était de 34,6%. Il est à noter que la répartition des patients présentant une hyperglycémie suivant la tranche d'âge montre une prédominance dans celle de 70 à 79 ans ; où les AVCI sont plus fréquents après la tranche de 60 à 69ans. Ceci suggère le rôle prédominant de l'hyperglycémie dans la survenue des AVCI. Ces données sont identiques à celle d'O. CISSE et al avec une prévalence de 25,96%, et de ceux d'Apetse au Togo et Ashok en Lybie, avec une prédominance féminine de l'hyperglycémie. Plusieurs études ont montré que les taux de mortalité à court et à long terme

et le risque de décès étaient plus élevés chez les patients victimes d'AVC avec une hyperglycémie à l'admission [41 ; 42 ; 43].

Dans une revue systématique de l'hyperglycémie de stress et le résultat de l'accident vasculaire cérébral, Capes et al ont rapporté une mise en commun de 2 fois plus de risque de mortalité à court terme (moins de 1 mois) suivant 3 études ayant fourni des données pour les patients diabétiques et non diabétiques combinés [44]. Williams et al dans une étude de 656 patients hospitalisés pour un AVCI ont constaté que l'hyperglycémie à l'admission était présente dans 40% des cas et indépendamment augmentait le risque de mortalité à 30 jours dans la tranche d'âge d'1 an et 6 ans. Kiers et al ont observé que la mortalité était significativement plus élevée chez les patients présentant une hyperglycémie de stress et qu'ils ont également tendance à présenter un tableau plus grave. Nos résultats sont semblables à cet égard [45 ; 46].

- **Groupe sanguin :**

Par rapport au groupe sanguin, dans notre étude la majorité des patients était de groupe/Rhésus A+ avec 41,3%, suivi du O+ et B+ avec respectivement 27,4% et 22,4%.

Une nouvelle étude publiée en octobre dans la revue Neurology montre que le type de groupe sanguin peut jouer un rôle dans l'apparition précoce d'accident vasculaire cérébral (AVC) précoce [46]. Selon caminteresse, des chercheurs de la faculté de médecine de l'université du Maryland aux États-Unis ont réalisé une méta-analyse de 48 études différentes. Ces dernières ont rassemblé les données de près de 576 000 personnes âgées entre 18 et 59 ans et vivant sur différents continents. Parmi les volontaires, une partie avait été victime d'un AVC ischémique (le plus fréquent) et la majorité n'en avait jamais subi. Les auteurs ont rassemblé les participants en fonction de leur groupe sanguin A, AB, B et O, et ont divisé les AVC en trois catégories : précoce, tardif et aucun AVC [47 ; 48 ; 49].

Selon leurs analyses, les personnes du groupe sanguin A et du B étaient les plus exposées au risque d'AVC précoce. Le risque était 16% plus élevé dans le groupe A que dans les autres. Quant aux participants du groupe B, ils avaient 11 % de risque en plus de faire un AVC. A contrario, les personnes du groupe O avaient 12% de risque en moins d'être victimes d'une attaque cérébrale [47].

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le groupage rhésus (P=0,8583).

- **La créatinémie :**

La prévalence élevée (46,9%) de la créatininémie indique une atteinte rénale fréquente chez ces patients. Une fonction rénale altérée peut avoir des conséquences sur le métabolisme des médicaments et la gestion globale des AVC [47].

Notre étude n'a pas montré une statistique signification entre les AVC et la créatinémie.

L'insuffisance rénale contribue aux différentes distributions et effets cliniques selon les sous-types d'AVC, particulièrement évidents dans les accidents vasculaires cérébraux cardio-emboliques et les occlusions de petits vaisseaux. Cela indique peut-être des mécanismes communs de susceptibilité et des voies potentiellement amplifiants. L'incidence globale d'AVC chez les patients atteints de la maladie rénale chronique est plus de deux fois supérieure à celle observée chez les personnes ayant une fonction rénale normale [50].

- **Électrolytes :**

Une prévalence de 34,6% en hyponatrémie et de 3,4% en hypernatrémie met en évidence des perturbations dans l'équilibre sodique. Une hyponatrémie peut être associée à des complications neurologiques et pourrait nécessiter une gestion spécifique dans le cadre de la prise en charge des AVC [51].

L'incidence de 54,7% en hypokaliémie et de 3,9% en hyperkaliémie souligne également des déséquilibres électrolytiques significatifs. Ces variations peuvent influencer la fonction cardiaque et doivent être attentivement surveillées.

La perturbation de l'ion Cl⁻ chez 43% des patients nécessite une évaluation approfondie, car les perturbations de l'équilibre électrolytique peuvent avoir des implications sur la pression osmotique et l'équilibre acido-basique [52].

- **Paramètres hématologiques :**

La fréquence élevée de plaquettes basses (20,1%) et d'hématocrite bas (60,3%) indique une tendance à la thrombocytopénie et à l'anémie, ce qui peut accroître le risque de complications thromboemboliques [53 ; 54]. La baisse du taux d'hémoglobine chez 31,8% des patients suggère une tendance à l'anémie, ce qui peut affecter la capacité de transport de l'oxygène et aggraver les complications liées aux AVC [53].

- **Réponse inflammatoire :**

La CRP positive chez 52,9 % des patients souligne la présence d'une réponse inflammatoire. Ceci est cohérent avec les connaissances actuelles selon lesquelles l'inflammation joue un rôle crucial dans les AVC [55].

L'inflammation joue un rôle certain dans la survenue et l'entretien des phénomènes ischémiques. Il a été démontré que la CRP constitue un facteur pronostique dans les AVC

ischémiques. Chez les patients victimes d'AIT, Purroy et al., ont démontré qu'une CRP >4,1mg/l dans les premières 24heures après un AIT constitue un facteur prédictif indépendant de survenue d'événements vasculaires ultérieures [55].

L'augmentation des biomarqueurs de l'inflammation majeure le risque d'AVC après un AIT. Nous recommandons la réalisation systématique de la CRP et de la VS dès les premières heures de l'AIT [55].

- **Réponse immunitaire :**

Le taux élevé de globules blancs (43%) et le taux bas de lymphocytes (16,8%) suggèrent une activation du système immunitaire. Cette réaction immunitaire peut être liée à la réponse inflammatoire associée aux AVC [54,55].

VII. Conclusions :

Ces résultats soulignent la complexité des altérations biologiques chez les patients atteints d'AVC au SAU de l'hôpital du Mali. Ils mettent en lumière l'importance d'une approche multidisciplinaire dans la prise en charge des AVC, en tenant compte des perturbations électrolytiques, des altérations hématologiques et des réponses inflammatoires et immunitaires. Ces informations peuvent guider les décisions cliniques et orienter la recherche pour améliorer la compréhension et la prise en charge des AVC dans cette population spécifique.

VIII. Recommandations :

À l'endroit des patients :

1. Éducation des Patients et des Soignants :

- Recevoir une éducation approfondie sur les risques potentiels liés aux variations biologiques observées.

- S'informer sur les mesures préventives et les interventions en cas de déséquilibres électrolytiques.

À l'endroit des agents de santé :

1. Surveillance Étroite des Paramètres Électrolytiques :

- Mettre en place des protocoles de surveillance régulière des niveaux de sodium, de potassium et de chlorure chez les patients atteints d'AVC.
- Initier des interventions précoces en cas de déséquilibres électrolytiques, en collaboration avec les services de néphrologie et de cardiologie.

2. Gestion Personnalisée de l'Hydratation :

- Adapter les protocoles d'hydratation en fonction des variations électrolytiques observées.
- Considérer les antécédents médicaux et les médicaments des patients dans la gestion de l'hydratation.

3. Évaluation Systématique de la Fonction Rénale :

- Intégrer des évaluations régulières de la fonction rénale dans le suivi des patients atteints d'AVC.
- Collaborer avec les néphrologues pour optimiser la gestion des complications rénales.

4. Stratégies pour Prévenir l'Anémie et la Thrombocytopénie :

- Mettre en place des protocoles de gestion de l'anémie pour les patients présentant des taux d'hémoglobine bas.
- Prendre des mesures préventives pour minimiser le risque de thrombocytopénie, notamment chez les patients à haut risque.

5. Évaluation Systématique de la Réponse Inflammatoire et Immunitaire :

- Encourager la réalisation systématique de la CRP pour évaluer la réponse inflammatoire.
- Considérer des approches immuno-modulatrices appropriées en cas de réponses immunitaires altérées.

À l'endroit des autorités :

1. Encourager la Recherche :

- Soutenir la recherche continue pour approfondir la compréhension des liens entre les perturbations biologiques et les résultats cliniques chez les patients atteints d'AVC au Mali.

- Faciliter la collaboration entre les institutions de recherche, les cliniciens et les chercheurs pour développer des interventions plus ciblées.

2. Coût :

- Exonérer les analyses biologiques pour les victimes d'accidents vasculaires cérébraux.
- Offrir la gratuité des soins de première nécessité aux personnes vivant avec un handicap dû à un AVC reconnu par l'hôpital.

IX. Références :

1. Murray C, Lopez AD. Mortality by cause for eight region of the world : Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997;349 :1269-1276.
2. Donnan-Garfishes M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008 ;371 :1612-23.
3. Sagui E. Les accidents vasculaires en Afrique Subsaharienne. *Med trop*, 2007 ;67-596-600.
4. Brainin M, Olsen TS, Chamoro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG. Organisation of stroke care : education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. European stroke initiative. *Cerebrovasc. Dis* 2004 ;17(suppl2) :1-14.
5. Maiga Y, Albakaye M, Hassane S, Diallo M, Baby M, Traoré H, Guillon B. Etude des filières de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Mali. *REV Neurol* 1665(2010) a50-A92.
6. Coulibaly T. Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologies et de neurologie au Mali. 2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132
7. Bogousslovsky. Bousser MG, Mas J-L. Accident vasculaire cérébral Doin éditeur 1992-683
8. Sacco RL; Benjamin EJ, Broderick JP et al American Heart Association Conference 5: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors. *Stroke* 1997;28:1507-17.
9. P. Kebkiba. Profil électrophorétique des patients victimes d'AVC au service de neurologie du CHU Point G, thèse de médecine FMOS, 2023, N 23M275, 114p
10. Solovey A, Kollander R, Shet A, et al. Endothelial cell expression of tissue factor in sickle mice is augmented by hypoxia/reoxygenation and inhibited by lovastatin. *Blood* 2004; 104: 840-6.
11. Homawoo k, Bissang K, Songne B, Yite A, 2003. Drépanocytose et ostéonécrose de la tête fémorale considérations thérapeutiques à propos de 38 cas médecine d'Afrique Noire, 38 (7). 510p
12. Beyeme O, Chiabi A, 2004. Epidémiologie de l'AVC chez les drépanocytaires. *Clinics in Mother and Child Health*; vol. 1 (1) 2004: 6-8
13. Gentilini M et Pannetier J, 1969. Résultats de l'étude de l'électrophorèse systématique de l'hémoglobine chez 1500 travailleurs Sarrakollés ou migrants de l'Ouest Africain ; *Ann Soc Belge Méd Trop parasitol mycol* ;49 (2): 193-8
14. Haidara AC, Les hémoglobinopathies de l'adulte en milieu hospitalier bamakois. Thèse de médecine, ENMP, Bamako, Mali ; 1978, page 21

15. Maïga II. Intérêt à l'étude des hémoglobines à Bamako. Thèse de médecine, ENMP, Bamako ; Mali 1979 page 14
16. Thiéro TA, Touré A, Doucouré A, Traoré MS. La prévalence des hémoglobinoses S, C et F en milieu communautaire dans le district de Bamako. Mali Santé Publique 2011 Tome1 N°001.
17. Thiéro TA, Ag Iknane A, Doucouré A, Touré A, Kanté N, Traoré MS : La prévalence des hémoglobinoses S, C et F en milieu scolaire dans la région de Ségou, INRSP, sous presse, 2010: 12 p
18. Strong K, Maters C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6 : 182-7. [Google Scholar] le 10 Janvier 2024.
19. Nichols FT, Jones AM, Adams RJ, Stroke prevention in sickle cell disease (STOP) study guidelines for Transcranial Doppler testing. *J Neuro imaging* 2001; 11: 354-62.
20. Bader-Meunier B, Francois M, Verlhac S, Elmaleh M, Ithier G, Benkerrou M. Increased cerebral blood flow velocity in children with sickle cell disease : adenotonsillectomy or transfusion regimens *Pediatrics* 2007 ; 120 : 235-6.
21. Solovey A, Lin Y, Browne P, Choong S, Wayner E, Hebbel RP. Circulating activated endothelial cells in sickle cell anemia. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1584-90.
22. Solovey AA, Solovey AN, Harkness J, Hebbel RP. Modulation of endothelial cell activation in sickle cell disease : a pilot study. *Blood* 2001 ; 97 : 1937-41.
23. Westerman MP, Green D, Gilman-Sachs A, et al. Coagulation changes in individuals with sickle cell trait. *Am J Hematol* 2002 ; 69 : 89-94.
24. DIARRA F, Étude du polymorphisme I/D du gène ACE chez les patients maliens victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique [Thèse N°335]. Bamako: Université de Bamako Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ; 2020-2021 P05
25. Sangare A. La douleur drépanocytaire. *Journal Panafricain de la douleur* 1995 ; Numéro spécial drépanocytose: 2-5
26. Serjeant GR. *Sickle Cell Disease*. Oxford University Press, New York. 3rd edn, (in press). Juin 2001, 782p
27. Adams RJ, Brambilla DJ, Granger S, et al. Stroke and convention to high risk in children screened with Transcranial Doppler ultrasound during the STOP study. *Blood* 2004; 103: 3689-94.
28. Adams RJ, Brambilla D. Discontinuing prophylactic transfusions used to prevent stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med* 2005; 353: 2769-78.

29. Verlhac S, Bernadin F. Doppler transcrânien chez les enfants drépanocytaires. *J Radiol* 2003; 84: 131-8.
30. Riebel T, Kebelmann-Betzing C, Gotze R, Schulte Overberg U. Transcranial Doppler ultrasonography in neurologically asymptomatic children and young adults with sickle cell disease. *Eur Radiol* 2003; 13: 563-70.
31. Scothorn DJ, Price C, Schwartz D, et al. Risk of recurrent stroke in children with sickle cell disease receiving blood transfusion therapy for at least five years after initial stroke. *J Pediatr* 2002; 140: 384-54
32. Strouse JJ, Hulbert ML, DeBaun MR, Jordan LC, Casella JF. Primary hemorrhagic stroke in children with sickle cell disease is associated with recent transfusion and corticosteroids. *Pediatrics* 2006; 118: 1916-24.
33. Inwald DP, Kirkham FJ, Peters MJ, et al. Platelet and leukocyte activation in childhood sickle cell disease: association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Haematol* 2000; 111: 474-81.
34. Bernaudin F, Verlhac S. Accidents vasculaires cérébraux des drépanocytaires apport du Doppler transcrânien et de l'imagerie en résonance magnétique. *Hématologie* 2008; 14(1): 25-35.
35. Madani G, Papadopoulou AM, Holloway B, Robins A, Davis J, Murray D. The radiological manifestations of sickle cell disease. *Clin Radiol* 2007; 62: 528-38.
36. Walters MC, Storb R, Patience M, Leisenring W, Taylor T, Sanders JE et al. Impact of bone marrow transplantation for symptomatic sickle cell disease: an interim report. Multicenter investigation of bone marrow transplantation for sickle cell disease. *Blood* 2000; 95: 1918-1924.
37. Driscoll MC, Hurllet A, Styles L, et al. Stroke risk in siblings with sickle cell anemia. *Blood* 2003; 101:2401-4.
38. Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM, Dumas M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop (Mars)* 2002 ; 62 : 145-9.
39. Pauline M., Pauline G., Yannick B. Phillippe F. *Traitement_de_l'accident_vasculaire_ce_r_bral.Pdf* vo18, page 6-9 [du 18/06/2024].
40. Garba, A. N ; Bako, H ; Baw, R et All.. Les différences liées au genre dans les accidents cérébraux dans le *journal of African Clinical Cases and Revues/ Journal Africains des cas cliniques et Revues*; 4(3):269-273;2020.Tab [en ligne, consulté le 20/08/2024].

41. Ousmane C, Lemine DS, Fatoumata B, Makhtar BE, Soda DM, Side DN, Dieynaba SA, Modji BA, Kamadore T, Moustapha N, Gallo DA, Mansour NM. Le profil lipidique et glucidique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Dakar [Lipid and glucose profile in patients with ischemic cerebrovascular accidents in Dakar]. *Pan Afr Med J*. 2016 Sep 27;25:29. French. doi: 10.11604/pamj.2016.25.29.8906. PMID: 28154721; PMCID: PMC5268807.
42. Apetse K, Matelbe M, Assogba K, Kombate D, Guinhouya Kokou M, Belo M et al. Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au TOGO. *African Journal of Neurological Sciences*. 2011; 30:47-52.
43. Ashok PP, Radhakrishnan K, Sridharan R, El-Mangoush MA. Incidence and pattern of cerebro-vascular diseases in Benghazi, Libya. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 May;49(5):519-23.
44. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and prognosis of stroke in non-diabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001 Oct;32(10):2426-2432.
45. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A et al. Effects of admission hyperglycaemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2002 Jul;59(1):67-71.
46. Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J, Tress B, Rossiter SC et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Apr;55(4):263-270.
47. ALAIN News : Santé : Ces deux groupes sanguins qui ont plus de risques d'AVC que les autres, environ 4 écrans. Disponible sur : <https://fr.al-ain.com/article/avc-groupe-sanguin-risque>. [Consulté le 22 Mai 2024].
48. Afanou AEC. Intérêt du dosage de la microalbuminurie et de l'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital du Mali [Thèse]. Doctorat en pharmacie : Bamako, 2023
49. Guindo S. Aspect épidémiologique des fractures des membres de l'enfant (0 à 15 ans) prise en charge aux services d'accueil des urgences du CHU de l'hôpital du Mali du 1er Janvier 2022 au 31 Décembre 2022 [Thèse]. Doctorat en Médecine: Bamako; 2023. 114p <http://www.chuuclnamur.be/wp-content/uploads/2022/06/com-139-02-web>, page 2

50. Etiology and outcome of ischemic stroke in patients with renal impairment including chronic kidney disease : Japan Stroke Data Bank, Neurology 8 Mars, 2022. <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.000000000020015.3> [en ligne Consulté 18/08/2024]
51. Revue française de métrologie n o 26, Volume 2011-2 : <https://metrologie-francaise.lne.fr/sites/default/files/media/document/rfm26-1108-delatour-web.pdf> ; pages 22 et 23.
52. Notice fabricant biolabo ; version :23/01/2018, dernière version : www.biolabo.fr
53. Notice fabricant : Marqueurs biologiques de l'inflammation et risque d'accident vasculaire cérébral ischémique après un accident ischémique transitoire - 11/03/17 Doi : 10.1016/j.neurol.2017.01.320 ; vol173- NS2
54. UMR-S 1171, CHU de Lille, Université de Lille, Inserm Maestrini I, Strbian D, Gautier S, Haapaniemi E, Moulin S, Sairanen T, Dequatre-Ponchelle N, Sibolt G, Cordonnier C, Melkas S, Leys D, Tatlisumak T, Bordet R. Higher neutrophil counts before thrombolysis for cerebral ischemia predict worse outcomes. Neurology, 2015, 11th september <https://www.chu-media.info/article/avc-un-biomarqueur-pour-reduire-les-risques-de-complication/>
55. Sissoko AS, Sy D, Coulibaly T, Traore D, Ziguime M, Drame M et al. L'Accident Vasculaire Cérébral du Sujet Agé au CHU du Point G (Bamako). AVC [En ligne]. 2022_July_[09/07/2024] ;_23(7) :4. _Disponible_à_l'URL :https://www.hsd_fmsb.org/index.php/article/view/3784.

X. Annexes :

Consentement éclairé :

Bonjour, je me nomme Mr. Ichaka Traoré, je suis étudiant en pharmacie, dans le cadre de la réalisation d'une thèse de fin de cycle en pharmacie dont le thème est intitulé : « Analyse des paramètres biologiques perturbés chez les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service des urgences de l'hôpital du Mali » ; veuillez bien vouloir m'accorder un peu de votre temps pour répondre à ce questionnaire qui me permettra de collecter des informations nécessaires pour mon étude et permettez-moi l'accès aux analyses biomédicales.

L'entretien ne prendra que 2 à 5 minutes. Nous vous rassurons que ces informations seront strictement confidentielles et l'anonymat sera conservé. Les noms ne figureront sur aucun rapport et ne se serviront qu'à se retrouver dans les fiches. Ces informations nous aideront non seulement à répondre à notre problématique, mais aussi les résultats qui en ressortiront, pourraient servir à améliorer le système sanitaire dont vous, nous et autres personnes serons bénéficiaires. Nous tenons à vous préciser que la participation à cette étude est volontaire et vous pouvez à n'importe quel moment de l'enquête mettre terme à votre participation. Vous pouvez refuser de répondre à des questions particulières ou demander plus d'amples informations si l'un des termes échappe à votre compréhension.

Veuillez accepter de bien vouloir participer ou faire participer votre malade à l'enquête en répondant au questionnaire suivant ? oui non

Hello, my name is Mr. Ichaka Traoré, I am a pharmacy student, as part of the completion of an end-of-cycle dissertation in pharmacy whose theme is entitled: “**Analysis of disturbed biological parameters in subjects suffering from stroke in the emergency reception departmental hospital of Mali**”; Thank you for giving me some of your time to answer this questionnaire which will allow me to collect the information necessary for my study and will allow me to access biomedical analyses.

The interview will only last 2 to 5 minutes. We assure you that this information will be strictly confidential and that anonymity will be preserved. Names will not appear on any reports and will only be used to appear in files. This information will not only help us address our problem, but the resulting results can also be used to improve the healthcare system that will benefit you, us, and others. We would like to emphasize that participation in this study is voluntary and you can end your participation at any time during the survey. You may refuse to answer specific questions or request more information if any of the terms are beyond your understanding.

Fiche d'enquête :

Prénom et Nom : Âge : Adresse :

ID : N° Dossier : Type d'AVC :

Tél : Date de collecte :

Analyses Biochimiques ciblées :

Créatinémie : $\mu\text{mol/ml}$ Urémie :
mmol/ml

Glycémie : mmol/l

Na⁺ : mmol/l K⁺ : mmol/l Cl⁻ :
mmol/l

Analyses Hémostasies : s'il y en a

TP : % TCA/TCK : seconde

La Numération Formulaire Sanguin (NFS) :

HB : g/dl GB : $10^3/\text{mm}^3$ GR :
 $10^6/\text{mm}^3$

HCT : % PLT : $10^3/\text{mm}^3$ LYM :

Hématologie :

Gr/Rh :

Sérologie : s'il y en a

CRP :

N° participation :

Fiche signalétique

Nom : Traoré

Prénom : Ichaka

Téléphone: 60 51 89 86

Email : ichakatraore33@gmail.com

Titre de thèse : analyse des paramètres biologiques perturbés chez

Les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

Année universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lien de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH

Secteur d'intérêt:

Résumé :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde.

Analyse des paramètres biologiques perturbés chez les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

Notre étude s'est déroulée dans le laboratoire d'analyse biomédicale et dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

Le sexe masculin était majoritaire (50,3%) et un sexe ratio de 1,011. L'âge moyen des patients était de $61,88 \pm 13,51$ ans avec des extrêmes de 29 et 93 ans. La tranche d'âge de 60 à 69 ans représentait 32,4% des cas.

Les AVC Ischémique étaient les plus représentés avec 57,5% des cas. La majorité des patients était de groupe/Rhésus A+ soit 41,3% des cas.

L'hyperglycémie était présente dans 34,6% des cas. L'hyponatrémie était présente dans 34,6% des cas et 3,4% en hyper natrémie. L'hypokaliémie était présente dans 54,7% des cas et 3,9% en hyperkaliémie.

L'ion Cl^- était bas dans 43% des cas et élevé dans 6,1% des patients

La CRP était positive dans 20,7% des cas. L'urémie était élevée dans 29,6% des cas. La créatininémie était élevée dans 46,9% des cas. Des faibles taux en hémoglobine, hématokrite étaient enregistrés respectivement dans 31,8% et 60,3 % des cas.

Les plaquettes étaient basses dans 20,1% des cas. Le taux de globule blanc était élevé dans 43% des cas. Le taux de lymphocytes était bas dans 16,8% des cas.

Le décès a été observé dans 15,64% des cas.

Notre étude n'a pas trouvé des relations statistiquement significatives entre les AVC et groupage/rhésus ($p=0.8583$), glycémie ($P=0,120$), créatininémie ($p=0,32$), sexe ($p=0,949$). Par contre une relation significative a été retrouvée entre les accidents vasculaires cérébraux et l'âge ($p=0,001$).

Ces résultats soulignent la complexité des altérations biologiques chez les patients atteints d'AVC au SAU de l'hôpital du Mali.

Mots clés: analyses biologiques, AVC, CHU Hôpital du Mali.

Safety data sheet

Name: Traore

First name: Ichaka

Phone: 60 51 89 86

E-mail: ichakatraore33@gmail.com

Thesis title: analysis of disturbed biological parameters in
Subjects with stroke in the emergency department of Mali hospital.

Academic year: 2023-2024

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Deposit link: FMOS/FAPH Library

Sector of interest:

Summary:

Stroke is a real public health problem throughout the world.

Analysis of disturbed biological parameters in subjects with stroke in the emergency department of the Mali hospital.

Our study took place in the biomedical analysis laboratory and in the emergency department of the Mali hospital.

The male gender was the majority (50.3%) and a sex ratio of 1.011. The average age of patients was 61.88 ± 13.51 years with extremes of 29 and 93 years. The age range from 60 to 69 years represented 32.4% of cases. Ischemic strokes were the most represented with 57.5% of cases. The majority of patients were group/Rhesus A+, i.e. 4 1.3% of cases. Hyperglycemia was present in 34.6% of cases. Hyponatremia was present in 34.6% of cases and 3.4% in hypernatremia. Hypokalemia was present in 54.7% cases and 3.9% in hyperkalemia. Cl⁻ ion was low in 43% of cases and high in 6.1% of patients

CRP was positive in 20.7% of cases. Uremia was elevated in 29.6% of cases. Creatinine was elevated in 46.9% of cases. Low hemoglobin and hematocrit levels were recorded in 31.8% and 60.3% of cases, respectively.

Platelets were low in 20.1% of cases. White blood cell count was high in 43% of cases. The lymphocyte count was low in 16.8% of cases.

Death was observed in 15.64% of cases.

Our study did not find statistically significant relationships between stroke and grouping/rhesus ($p=0.8583$), blood glucose ($P=0.120$), creatinine ($p=0.32$), sex ($p=0.949$). On the other hand, a significant relationship was found between stroke and age ($p=0.001$).

These results highlight the complexity of biological alterations in patients with stroke in the emergency room of the Mali hospital.

Keywords: Biological analysis, AVC, Mali Hospital

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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