

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

.....

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO **(U.S.T.T.B)**



U.S.T.T-B

Année Académique : 2023-2024

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Un Foi

.....

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)



N°:/

TITRE

**LES ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES DES
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
A L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16/ 12 / 2024 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odontologie de Bamako
Par

M. Ahamadou ZAKARIAOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'ETAT)

JURY

Président : M. Adama Diaman KEITA, Professeur

Membres : M. Ilias GUINDO, Maitre de conférences

M. Abdoulaye DIAWARA, Médecin radiologue

Directeur : M. Ousmane TRAORE, Maitre de conférences

LISTE DES ENSEIGNANTS

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
 VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR
 SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
 AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE	Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
16. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
4. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Adegne TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
6. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
7. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
9. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
10. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
11. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
12. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
13. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
14. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
15. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
16. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
17. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
19. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
20. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
21. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
22. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
24. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
6. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
15. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
16. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
17. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
18. Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
20. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
21. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
25. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
26. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
27. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
28. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
29. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
30. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
31. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
32. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
33. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
34. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
35. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
36. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
37. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
38. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
39. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
40. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
41. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
42. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
43. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
44. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
45. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
46. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
47. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
49. Mr Youssef SIDIBE	ORL
50. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
51. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
52. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
53. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
55. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
56. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
57. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
58. Mr Youssef SOGOBA	Neurochirurgie
59. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
60. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
61. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
62. Mr Mahamadou DIALLO	OrthopédieTraumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim SANKARE | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 2. Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie Thoracique |
| 3. Mr Ahmed BA | Chirurgie Dentaire |
| 4. Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie Pédiatrique |
| 6. Mme Fadima Koréissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 8. Mr Mamadou DIARRA | Ophthalmologie |
| 9. Mme Assiatou SIMAGA | Ophthalmologie |
| 10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophthalmologie |
| 11. Mme Hapssa KOITA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie-Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie –Mycologie |
| 4. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 5. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 6. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 7. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie – Mycologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 2. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie– Mycologie |
| 3. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 4. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |
| 6. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie Virologie |
| 7. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 9. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 10. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 11. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 12. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 13. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 14. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 16. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 17. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 18. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 19. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|---------------|
| 1. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 2. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 3. Mr Saïdou BALAM | Immunologie |

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 4. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 5. Mr Modibo SANGARE
Biomédicale | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche |
| 6. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 7. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 8. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4. Mr Tata TOURE | Anatomie |
| 5. Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6. Mme Nadié COULIBALY | Microbiologie, Contrôle Qualité |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mme Djénébou TRAORE | Médecine Interne |
| 3. Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 5. Mr Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 6. Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 7. Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 8. Mr Mamadou DIAKITE | Cardiologie |
| 9. Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 10. Mr Ibrahim SANGARE | Cardiologie |
| 11. Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 12. Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 13. Mr Mamadou TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 15. Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 16. Mme Mariam SAKO | Cardiologie |
| 17. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-Entérologie |
| 18. Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-Entérologie |
| 19. Mme Hourouma SOW | Hépatogastro-Entérologie |
| 20. Mme Sanra Déborah SANOGO | Hépatogastro-Entérologie |
| 21. Mr Adama Agoussa DICKO | Dermatologie |
| 22. Mr Yamoussa KARABINTA | Dermatologie |
| 23. Mr Mamadou GASSAMA | Dermatologie |
| 24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM | Dermatologie |

25. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
30. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
38. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
39. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
40. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
41. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
43. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
44. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
45. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
46. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
47. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
48. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
49. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
50. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
51. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
52. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
53. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
54. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
55. Mr Seydou SY	Néphrologie
56. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
2. Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
3. Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
4. Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
6. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
7. Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
8. Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
9. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
10. Mr Birama Apho LY	Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY	Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
3. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
4. Mr Mahamoudou TOURE	Santé publique
5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
6. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
7. Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
8. Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
4. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
5. Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
6. Mr Ilo DICKO	Santé Publique
7. Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
10. Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie Maître de Recherche
2. Mr Amsalla NIANG	Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche
3. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY	Gestion Maître de Conférences
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale Chargé de Recherche
7. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie Attaché de Recherche
12. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle Professeur
13. Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale Professeur
14. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale Maître de Recherche
16. Mr Baba DIALLO	Epidémiologie Maître de Recherche
17. Mr Mamadou WELE	Biochimie Professeur
18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie Maître de Conférences
19. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail

24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le / 08 / 07 / 2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse ...

A ALLAH

Le tout puissant et le très miséricordieux,

De m'avoir donné la force, la santé et la patience d'accomplir ce modeste travail et de m'avoir guidé sur le bon chemin. Louange et remerciements pour ta clémence et ta miséricorde !!!
Que ta bénédiction soit sur notre **Prophète MOHAMED** (Paix et Salut sur Lui), sur ses compagnons et sur tous ceux qui le suivent sur le droit chemin.

A mon père Zakariaou ALI :

Cher Papa, j'aimerais exprimer mon grand amour, mon respect et ma reconnaissance envers toi pour le soutien que tu t'es acharné à me prodiguer durant toute ma vie. Tes prières et tes bénédictions m'ont été un grand secours. Certes tu avais souhaité que je sois dans une école coranique pour être comme toi, mais le destin a choisi autrement. Tu assumes ton rôle de père avec tendresse et fermeté. Tu as toujours été mon pilier, mon miroir et mon repère, tu es un homme de foi dont le cœur est le plus pur. Je suis fier d'être ton fils !

A ma très chère mère Adizatou SOUMAGUEL :

AÏGNA, en réalité il me serait difficile de te dire à quel point je t'aime, je dépose entre tes mains, le fruit de ton long travail, de tes sacrifices et de l'affection que tu n'as jamais cessé de m'entourer. Puisse Dieu t'accorder santé, longue et heureuse vie. Je t'aime !

A mon grand-père feu Soumaguel KOURIA :

Tu aurais dû être là pour que je puisse partager cette joie avec toi car c'est toi la source depuis que personne ne croyait pas à moi mais hélas ta place est toujours vide...Puisse ce modeste travail te combler là où tu es. Qu'Allah t'accueille dans son éternel paradis cher Papi !!!
Voilà l'exemple d'un grand-père modèle, un homme généreux et un battant qui n'a jamais été affaibli devant une difficulté. Tu m'as donné l'arme la plus redoutable de ma vie « l'éducation » qui me permettra de me faire distinguer des autres et tu as tout sacrifié pour notre instruction et notre éducation. Je suis ce que tu as décidé que je sois de par mon éducation, mon savoir vivre et mon savoir être. Que tes prières et conseils continuent de mettre la lumière sur notre chemin. Je ne t'oublierai jamais cher Papi !!

A mon oncle Abdourhamane SOUMAGUEL dit MODIBO et sa famille :

Les mots me manquent pour exprimer aujourd'hui tout ce que tu as fait pour moi.

Pour toutes les fois où tu as été là pour moi quand le besoin se fait sentir, où tu m'as offert les sourires. Je te dédie ce travail en guise de reconnaissance de ton affection, ta compréhension et ta générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé et longévité.

Veillez recevoir cher oncle, ma sincère reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mes frères et sœurs : Mohamed, Yaya, Boubacar, Oumar, Hindou, Fati, Hawa et Adama

Vous avez toujours été là pour moi à chaque que j'ai besoin de vous. Aucun mot ne suffira pour traduire ce que je pense de vous, vous étés juste les meilleurs au monde. Mohamed et Yaya, vos qualités de grands frères ne m'ont jamais manqué merci pour votre assistance à mon égard et je vais dire aux jeunes que le chemin de la réussite n'est pas facile mais à cœur vaillant rien n'est impossible. Puisse Allah consolider notre amour et nous combler de ses bienfaits.

Considérez ce travail comme le vôtre, longue et heureuse vie à nous je vous aime tous !

REMERCIEMENTS

A mon beau pays le MALI : Un peuple – Un but – Une foi

Qui m'a vu naître et qui m'a donné tout ce qu'il peut. Puisse cet ouvrage être une prière qui t'apporte la paix, le développement et la cohésion sociale, Amen !!!

A tous les maitres de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie (FMOS) en général et en particulier à : Pr Adama D KEITA, Dr Abdoulaye DIAWARA, Dr Moussa KONATE, Dr Mamadou BA, Dr Bernard NIARE, Dr Amadou DOUMBIA

Je vous remercie de la qualité des enseignements que vous m'avez prodigués tout long de cette formation « je rendrai à vos enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères ».

A mes grands-mères : FATI M, TARHA A et DADDA B :

Merci pour le soutien, l'accompagnement et toute l'aide que vous m'avez apporté.

Ce travail est le vôtre, qu'Allah vous donne santé et longue vie encore Amen !

A mes oncles paternels/maternels : Issouffi, Alfaga Ibrahim, feu Aboubacar, Abdou-Nasser, Mahamadou, Oumar dit Galant, Habbi, Jibba, Ibrahim, Boubacar, Kaga, Aliou, Nora, Zoubeyrou, Souffo, Daoudou, Zakou, Alpha, Jabir et Sidda MAÏGA et leurs familles :

Mes remerciements à l'endroit de vous tous, que le bon Dieu vous bénisse Amen !

A mon oncle Chagaïbou et sa famille : Mes sincères sentiments d'estime et de respect !

A mon oncle Dr Mohamed ALBAKAYE et sa famille : je vous souahite une longue et heureuse vie, merci pour tout le soutien.

A mon oncle M. Yacouba HAMIDOU et sa femme Mme Jikira MAIGA :

Aujourd'hui l'occasion me revient de vous rendre un hommage en vous certifiant de toute ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez fait durant ce long parcours.

A mon oncle feu Boubacar ALMOUNER, un enseignant hors pair merci pour tout ce que tu m'avais appris à l'école. Que ton âme repose en paix dans le paradis !

A mes tantes paternelles/maternelles : Sagadatou Ali, Ayyi, Alsouna, Agaïchatou, Zalé, Wacka, Fadila, Aminatou, Nafissa, Chiyeye, Fadimata, Hamchatou et leurs familles :

Recevez ici l'expression de toute ma reconnaissance et merci pour votre Soutien indéfectible.

Puisse Dieu me donne la force d'être reconnaissant. Qu'Allah vous protège davantage.

A mes cousins/cousines : Abdou Dibo, Gena Dibo, Gena Issou, Faly, Halimatou, Attaher, Habbi Malick, Aliou Malick, Hammey, Vieux Issouffi, Mamma Hadda, Mamma Sadou, Soumey Mahamadou : Merci beaucoup pour vos soutiens et accompagnements.

A tous mes tuteurs Mme Khassogué N'DA, M. Abdourhamane TOURE et M. Omorou BONZEYE et leurs familles :

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens pour vous. Recevez ici l'expression de toute ma reconnaissance et merci pour votre Soutien indéfectible.

A mes Aînés de la faculté : Dr I Touré, Dr Bill Cissé, M. Lacksane OULD dit Malsain, Dr Alassane Ag IKA, Dr Ami SERRIBARA, Dr PAPPAlhousseyni, Dr Moustapha CISSE, M. Cheick Guindo dit OUSTAZ, Dr Pierre Millimouno, Dr Boubou Diallo

Merci être là pour moi au bon moment et mauvais endroit, puisse Dieu consolider nos liens.

A mes amis/amies : Dr M^{ed} Souleymane, Oumou Elhaire, Dr Dicko F, Dicko O, A M Ballo, Abacahad Ali, Bouba Diallo, Soumey BonzeYE, Malick Soumana, Bemy Doucouré, Yves Dougnon, Hassana K, Gogouna C, et Bemly D

Mes amis du groupe d'Exposé « ZAM-ZAM » : Sadou A, Mamma A, Ibrahim T, Dicko A, Idrissa M : Vous êtes pour moi de frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter, en témoignage de notre amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que vous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé et du bonheur. Que fraternité reste éternelle.

A mes cadets de la faculté : M^{ed} Sidibé, FEFE, Leyla TOURE, Moh7, Youssi, Diarisso, Alou Bouaré, Tangara M^{ed}, Balkissa Alousseyni, Moustapha Diallo, Dolo A, Soma Alexis :

Merci pour le respect et la considération, Que nous bénisse et renforce nos liens.

Aux personnels du service de radiologie de l'Hôpital de Kayes : Major Bakary Zomba, Souleymane Coulibaly, Mody Fofana, M^{ed} Diakité, Sylvain Dembelé et Mme ROKIA SOW

Merci pour votre fidèle et généreuse collaboration qui m'était indispensable, votre dévouement pour le travail et votre amour pour les patients.

A l'Etat major les BATISSEURS : merci pour l'accueil, la formation et la transformation.

Je te souhaite le meilleur avenir « *Un pour bâtir – bâtir pour tous* »

A GAAKASSINEY : telle une deuxième famille, vous m'avez permis de me sentir chez moi.

A mes collègues thésards du CHU du Point-G et ceux de l'Hôpital de Kayes : Oumar S, Paul S, Mallé K, Fanta D, Sama C, Ongoïba A, Bouaré, Djita S, Sissoko A, N'Faly, Doukouré. Merci pour votre franche collaboration et le moment agréable passé ensemble.

A tous mes enseignants depuis la maternelle jusqu'à la faculté.

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer et ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce document. Merci pour le soutien, l'aide précieuse inestimable et désintéressée apportés tout au long de mon parcours scolaires et universitaires. Qu'Allah vous récompense !



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur ADAMA DIAMAN KEITA

- **Professeur titulaire en Radiologie et Imagerie Médicale à la FMOS ;**
- **Spécialiste en imagerie médico-légale et parasitaire ;**
- **Chef de service de radiologie et l'imagerie médicale du CHU du Point-G ;**
- **Ancien chef du DER Médecine et spécialités médicales à la FMPOS ;**
- **Ancien recteur de l'université des sciences des techniques et des technologiques de Bamako (USTTB) ;**
- **Membre de plusieurs sociétés savantes nationale et internationale ;**
- **Coordinateur du DES de radiologie et d'imagerie médicale ;**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Cher maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury en dépit de votre emploi du temps chargé.

Homme de principe aux qualités humaines et scientifiques incommensurables, nous avons été impressionnés par votre personnalité méthodique, vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable et de formateur rigoureux mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Ilias GUINDO

- **Spécialiste en Radiologie et Imagerie Médicale ;**
- **Maitre de conférences à la FMOS ;**
- **Radiologue praticien hospitalier au centre hospitalo-universitaire Pr BSS de Kati ;**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire (DU) en Sénologie ;**
- **Membre de la Société Malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM) ;**
- **Membre de la société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF).**

Cher maitre,

Votre présence constitue pour nous un immense honneur.

Je vous suis très reconnaissant pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. La clarté de vos enseignements, votre disponibilité, votre courage, votre simplicité et votre abord facile font de vous l'un des médecins les plus appréciés.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur ABDOULAYE DIAWARA

- **Spécialiste en radiologie et Imagerie médicale ;**
- **Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale à l'hôpital de Kayes ;**
- **Chargé de recherche en imagerie médicale ;**
- **Membre de la société malienne d'imagerie médicale (SOMIM) ;**
- **Membre de la société sénégalaise de radiologie et d'imagerie médicale (SOSRIM) ;**
- **Membre de la société française de radiologie (SRF) ;**
- **Membre de la société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF) ;**
- **Ancien interne des CHU de Dakar, de Rennes et de Paris.**

Cher maitre,

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence et vous avez accepté aimablement de juger ce travail. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie !

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Ousmane TRAORE

- Médecin radiologue, diplômé de l'Université Hassan II Ibn ROCHD de Casablanca ;
- Spécialiste en Radiologie et Imagerie Médicale ;
- Maître de conférences à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Point-G ;
- Titulaire d'un Certificat en échographie générale à NIMES (France) ;
- Titulaire d'un DIU en imagerie vasculaire de Paris V (France) ;
- Titulaire d'un DU en radiologie interventionnelle en oncologie en France ;
- Membre de la Société malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM) ;
- Membre de la société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF) ;
- Membre de la Société Tunisienne de Radiologie ;
- Membre de la Société Française de Radiologie ;
- Membre du Collège Français de l'Echographie fœtale (CFEF) ;
- Membre de la société Marocaine de Radiologie ;
- Membre de la société Européenne de Radiologie ;
- Membre de la Société de Nord-Américain de Radiologie (RSNA).

Cher maître,

Nous avons été très honorés que vous acceptiez de diriger cette thèse.

L'enseignement de haute qualité que nous avons reçu de vous restera pour nous un trésor.

Votre rigueur dans le travail, mais surtout votre dévouement sans limite alliés à votre générosité sont des qualités que nous efforcerons de garder. Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour effectuer ce travail.

Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude.

ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

C : Cervical

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

EPCA : Établissement Public à caractère Administratif

FA : Fibrillation Auriculaire

HIC : Hématome Intracérébral

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HTA : Hypertension Artérielle

IV : Intra veineuse

Kg : Kilogramme

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

ml : millilitre

mm : millimètre

SP : socio-professionnelle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

TDM : Tomodensitométrie

UH : Unités Hounsfield

QUELQUES SYMBOLES

< : Inférieur

> : Supérieur

% : Pourcentage

° : Degré

LISTES DES TABLEAUX	Pages
Tableau I : répartition des patients selon les tranches d'âge	40
Tableau II : répartition des patients selon leur ethnie.....	40
Tableau III : répartition des patients selon leur profession	41
Tableau IV : répartition des patients en fonction de service demandeur.....	42
Tableau V : répartition des patients en fonction des facteurs de risque.....	42
Tableau VI : répartition des patients selon les signes fonctionnels	43
Tableau VII : Répartition des patients selon la durée du déficit neurologique	44
Tableau VIII : répartition des patients en fonction des déficits physiques signalés par les médecins traitants	45
Tableau IX : répartition des patients selon la présence d'œdème péri-lésionnel	46
Tableau X : répartition des malades selon l'aspect des structures ventriculaires.....	46
Tableau XI : répartition des patients selon la localisation lobaire de la lésion.....	47
Tableau XII : répartition des patients selon l'atteinte des structures centrales	47
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du territoire vasculaire lésé.....	48
Tableau XIV : Relation entre l'âge des patients et de la nature des lésions	49
Tableau XV : Relation entre le sexe et de la nature des lésions	49
Tableau XVI : Répartition entre les facteurs de risque et la nature de la lésion.....	50
Tableau XVII : Fréquence de la nature des lésions par rapport au mode d'installation des symptômes.....	51
Tableau XVIII : fréquence entre les signes fonctionnels et la nature de la lésion.	51
Tableau XIX : répartition des déficits physiques en fonction de la nature de la lésion	51

TABLEAUX DES FIGURES	Pages
Figure 1 : Coupe horizontale du cerveau	9
Figure 2: Vascularisation du cerveau	14
Figure 3: Vascularisation du cervelet	16
Figure 4: Mécanismes des AVC	18
Figure 5 : Coupes TDM axiales montrant.....	29
Figure 6: Coupes TDM axiales	29
Figure 7: Accident vasculaire constitué chez une femme de 68 ans, 2 heures après le début des symptômes	31
Figure 8: ischémie sylvienne gauche	32
Figure 9: AVC ischémique subaigüe temporo-pariétale gauche	32
Figure 10 : L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.....	34
Figure 11: répartition des patients selon le sexe	39
Figure 12: répartition des patients en fonction de leur résidence.....	41
Figure 13: répartition des patients en fonction du mode d'installation des symptômes neurologiques de l'AVC.....	43
Figure 14: répartition des patients en fonction du score de GLASGOW	44
Figure 15: répartition des patients selon les résultats de la tomodensitométrie	45
Figure 16: répartition des patients selon l'effet de masse.....	46
Figure 17: Homme âgé de 54 ans adressé pour une aphasie.....	53
Figure 18: Homme âgé de 54 ans adressé pour une hémiplégie gauche.....	53
Figure 19: Homme âgé de 56 ans diabétique connu adressé pour une hémiplégie gauche. ..	54
Figure 20: Homme âgé de 74 ans hypertendu mal suivi présentant une hémiplégie droite....	54
Figure 21: Femme âgée de 66 ans hypertendue et diabétique connue adressée pour une hémiplégie gauche.....	55
Figure 22: Homme âgé de 81ans avec antécédent d'AVC reçu en coma.....	55
Figure 23: Femme âgée de 70 ans hypertendue connue reçue en coma.	56
Figure 24: Homme âgé de 72ans hypertendu connu adressé pour une hémiplégie droite.	56
Figure 25: Femme de 68 ans reçue pour une hémiplégie gauche.	57
Figure 26: Homme âgé de 68 ans reçu pour une hémiplégie gauche.....	57
Figure 27: Femme âgée de 47 ans hypertendue adressée pour des vertiges et des céphalées. 58	
Figure 28: Femme âgée de 70 ans en hypertendue connue mal suivie reçue en coma.	58

Figure 29: Homme âgé de 70 ans hypertendu connu adressé pour une hémiparésie gauche... 59

SOMMAIRE	Pages
I. INTRODUCTION	p2 - 3
II. OBJECTIFS	p5
III. GENERALITES	p7 - 32
A- Définition	p7
B- Types d'AVC	p7
C- Rappels anatomiques	p7 - 16
D- Physiopathologie	p17- 18
E- Rappel étio-pathologique	p19 - 23
F- Rappel clinique	p24 - 25
G- Les moyens de diagnostic des AVC	p26 - 28
H- Sémiologie radiologique des AVC	p28 - 32
IV. METHODOLOGIE	p34 - 37
V. RESULTATS	p39 - 59
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	p61 - 66
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	p68 - 69
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p70 - 73
ANNEXE	p74- 79



INTRODUCTION



I- INTRODUCTION

L'être humain se trouve constamment incommodé par différentes pathologies qui perturbent son bien-être physique, mental et social. Parmi elles, se trouve l'accident vasculaire cérébral (AVC) qui fait partie des principales causes de mortalité dans le monde.

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

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

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

L'ischémie est la conséquence d'une occlusion vasculaire du cerveau (thrombose ou embolie) entraînant l'infarctus et le ramollissement du tissu cérébral.

L'ischémie cérébrale représente 85 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux.

L'hémorragie cérébrale survient par rupture d'un vaisseau entraînant un épanchement de sang dans le parenchyme cérébral et représente 10 à 15 % de l'ensemble des AVC.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC ne peut être déterminée que par la TDM et/ou par IRM qui précise aussi sa topographie et son extension [2]

Sur le plan épidémiologique les AVC constituent une maladie grave et fréquente dans le monde. À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès [3].

L'incidence moyenne des AVC en Europe varie de 150 à 600 pour 100 000 habitants par an ; la prévalence moyenne est de 2 400 patients pour un million d'habitants avec 54 % de patients décédés ou dépendants, dont 20% de décès au premier mois.

Ils constituent l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés, où ils représentent :

- La première cause d'handicap physique non traumatique acquis,
- La deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer,
- La troisième cause de mortalité soit 9% de décès après l'infarctus du myocarde et les cancers,
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage,
- Un coût de prise en charge estimé à 2,4% du coût total de dépenses de santé dans le monde [4]

En Afrique ils constituent la deuxième cause de mortalité, après les maladies infectieuses notamment les infections pulmonaires, la tuberculose, le sida ou le paludisme [5].

Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [6].

Depuis l'avènement de la TDM dans notre pays les AVC ont eu un regain d'intérêt, en effet la place de l'imagerie est capitale puisqu'elle permet d'établir le diagnostic avec certitude ; d'apprécier la gravité de l'accident et de poser des indications thérapeutiques.

Dans la ville de Kayes peu d'études en Radiologie ont été réalisées d'où la raison de ce travail.



OBJECTIFS



II- OBJECTIFS

Pour mener à bien ce travail nous nous sommes fixés comme objectifs :

A- OBJECTIF GENERAL :

- ✓ L'objectif général de ce travail était d'étudier les différents aspects tomodensitométriques des AVC dans le service d'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

B- OBEJECTIFS SPECIFIQUES

Il s'agira de :

- ✓ Déterminer la fréquence des AVC dans le service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes ;
- ✓ Identifier la symptomatologie clinique et les facteurs de risque des AVC ;
- ✓ Décrire les aspects tomodensitométriques des AVC ;
- ✓ Préciser la nature et la topographie des AVC ;



GENERALITES



III- GENERALITES :

A- Définition :

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire [7].

B- Types d'AVC :

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80%) les plus fréquents, AVC hémorragiques (15%) moins fréquents et hémorragies méningées (5%)

1-Les accidents d'origine artérielle :

1-1. Accidents ischémiques :

- Accident ischémique transitoire (AIT) : Il se définit par un déficit neurologique focal d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de trente minutes) sans signature postcritique.

- Accident ischémique constitué (AIC) : C'est un déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures (le plus souvent lié à l'occlusion d'une artère cérébrale) [8].

1-2. Accident hémorragique :

Elle est définie par l'éclatement brutal et non traumatique d'un vaisseau intra crânien [9].

Des hémorragiques incluant les hémorragies cérébrales parenchymateuses (HC) et les hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA).

2-Les accidents d'origine veineuse : En plus de ces AVC d'origine artérielle, il existe les thromboses veineuses cérébrales liées à une occlusion des veines ou sinus cérébraux qui représentent 0,5 à 1% des AVC [10].

C- Rappels anatomiques :

1-Anatomie du système nerveux central (SNC) : [11]

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

La moelle : La moelle est une tige cylindrique qui est dans le canal rachidien. Elle est segmentaire avec 45 cm de long, 1 cm de large et 1 cm d'épaisseur (environ).

Le tronc cérébral : Le tronc est compris entre la moelle et le cerveau. Il est le siège des noyaux des nerfs crâniens. Il est formé de trois parties superposées de bas en haut : la moelle allongée (bulbe), la protubérance annulaire (pont), l'isthme de l'encéphale (mésencéphale). En plus le cervelet est une volumineuse masse appendue à la face dorsale du tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux. Le tronc cérébral et le cervelet sont dans la loge cérébrale postérieure appelée fosse postérieure [11].

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

❖ **Morphologie du cerveau : [11]**

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

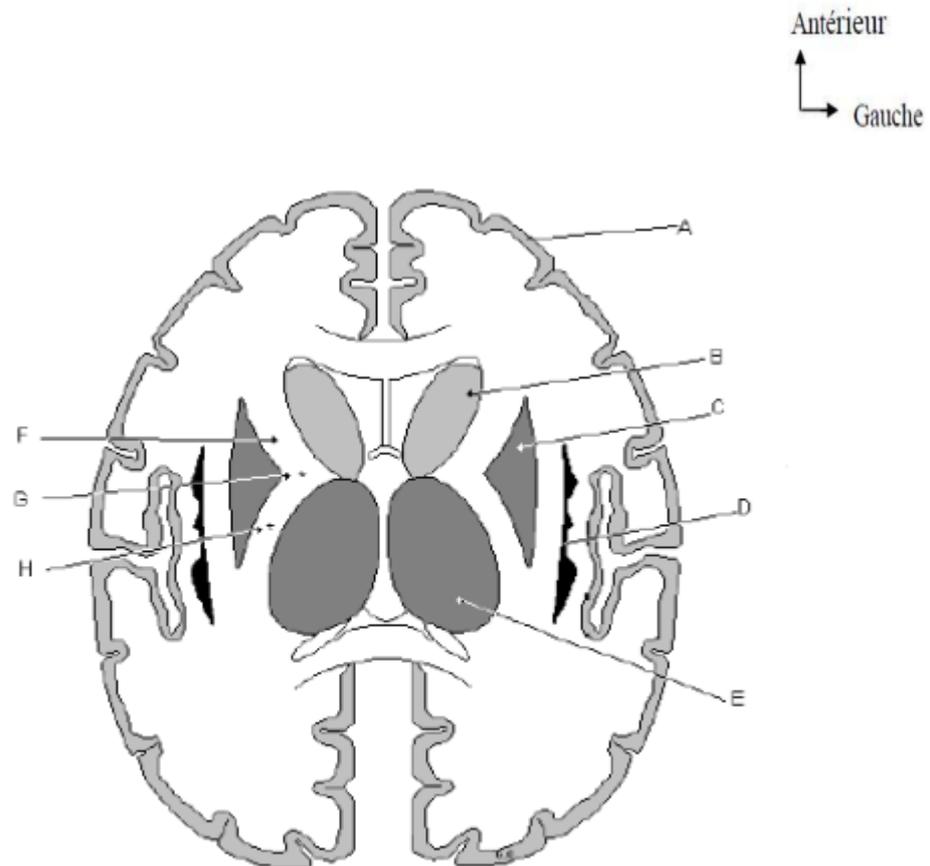
-**Le télencéphale ou hémisphère cérébral** est formé de deux parties : une partie droite et une partie gauche. Les deux sont séparées par la scissure inter- hémisphérique. Le télencéphale est constitué par :

- Les noyaux gris centraux qui comprennent le noyau caudé et le noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire délimite la capsule interne.
- Le cortex cérébral qui porte à sa surface trois principaux sillons (le sillon central ou scissure de Rolando, le sillon latéral ou scissure de Sylvius et le sillon pariéto-occipital). Ces trois sillons permettent de délimiter quatre lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital.
- Les ventricules latéraux sont pairs et symétriques dont chacun communique avec le 3^{ème} ventricule par le foramen inter ventriculaire (ou trou de Monro) [12].

- **Le diencephale** est la partie centrale. Il unit les deux hémisphères cérébraux. Il est séparé en bas, des hémisphères cérébraux par la fissure transversale. Il mesure 15 Cm de long, 12 Cm de haut et pèse 1400 g. Il est constitué de : deux thalamus de chaque côté, séparés par le 3^{ème} ventricule ;

Un corps pinéal appelé épiphyse qui peut se calcifier chez les adultes ;

- L'hypophyse qui est logée dans la selle turcique à la base du crâne ;
- Le 3^{ème} ventricule qui est une cavité diencephalique unique et médiane communiquant en bas avec le 4^{ème} ventricule par l'aqueduc du mésencéphale [12].



A : cortex B : noyau caudé C : noyau lenticulaire D : claustrum E : thalamus
F : capsule interne G : genou de la capsule interne H : bras postérieur de la capsule

Figure 1 : Coupe horizontale du cerveau [12].

2- La vascularisation de l'encéphale :

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angioscanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral [13].

2-1 Le dispositif artériel cérébral :

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

◆ **le système de la carotide en avant.**

◆ **le système vertébro-basilaire en arrière.**

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (cortical) [13].

2.1.1 Système carotidien interne [13] :

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

- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère Sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire superficiel [13].

▪ **L'artère cérébrale antérieure (ACA) :**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel

elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [13].

Irrigation : Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- L'hypothalamus antérieur.
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule [13].

▪ **L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne :**

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

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives); Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula; Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale; Un segment **M4** (segment terminal) constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [13].

Irrigation : Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;

- la capsule externe et l'avant mur [13].

▪ **L'artère choroïdienne antérieure :**

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

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

Irrigation : Elle irrigue :

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien)
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retrolenticulaire de celui-ci ;
- le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux [13].

▪ **L'artère communicante postérieure : [13]**

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

Origine : Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

Trajet : Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital [13].

Irrigation : Elle irrigue :

- le thalamus ;
- l'hypothalamus ;
- le pied du pédoncule ;
- le bras postérieur de la capsule interne ;
- la région du corps de Luys [13].

2.1.2 Le système vertébro-basilaire :

▪ **Les artères vertébrales :**

Elles sont au nombre de deux :[13]

Origine : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou,

Trajet : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire [13].

Irrigation : Elles irriguent :

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

▪ **Le tronc basilaire** : [13]

Origine : il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

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

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

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

▪ **Les artères cérébrales postérieures** : [13]

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : Elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro--médiale de l'hémisphère (entre **T5** et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin.

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [13].
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3ème, 4èmes et 5èmes circonvolutions temporales.

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

1.1.3 Les voies de suppléances :

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères [13].

▪ **Le polygone de WILLIS :**

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

▪ **Les anastomoses antérieures :**

Ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

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

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [13].

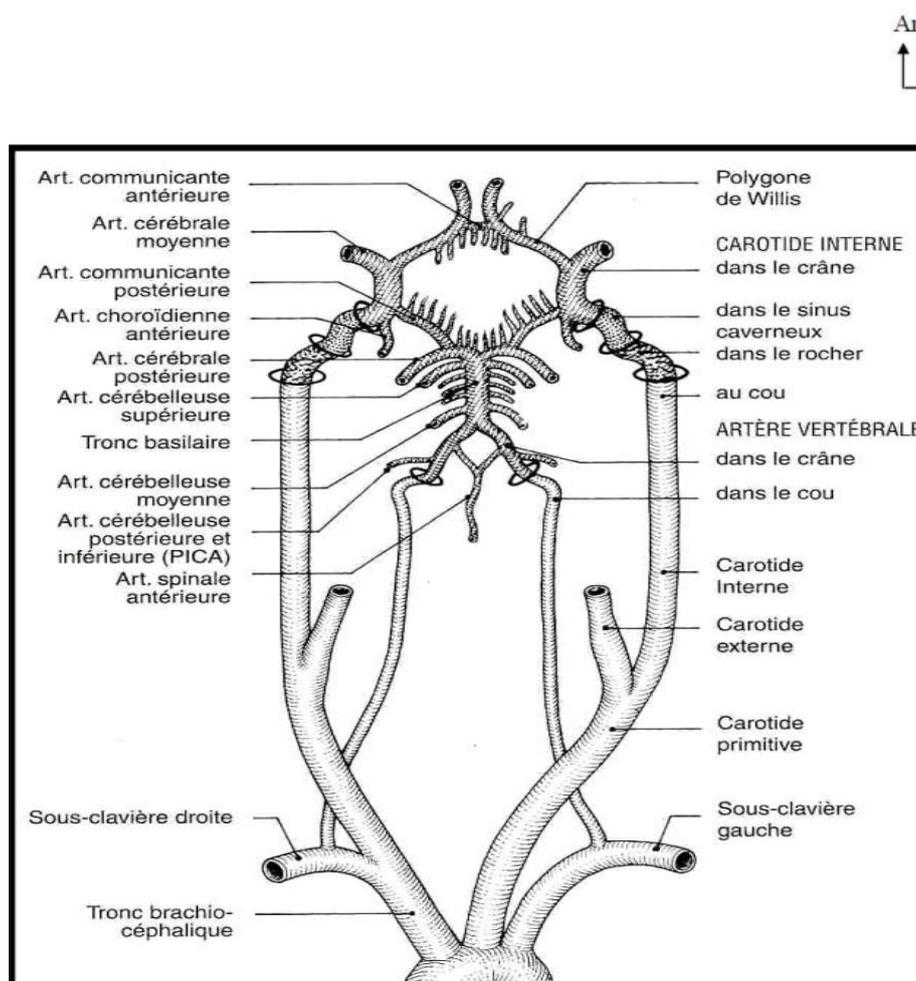


Figure 2: Vascolarisation du cerveau [13]

1-2 Le dispositif veineux cérébral :

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe 3 grands systèmes veineux qui sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal [13].

1-2-1 Le système veineux cérébral :

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [13].

1-2-2 Le système central ou ventriculaire :

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

1-2-3 Le système basal :

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [13].

3- La vascularisation du cervelet :

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères :

-L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, PICA, en jaune sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet. Le trajet de cette artère est très variable [14].

-L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, AICA, en vert sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale [14].

-L'**artère cérébelleuse supérieure** (ou Superior Cerebellar Artery, SCA en rouge sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne inter pédonculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet [14].

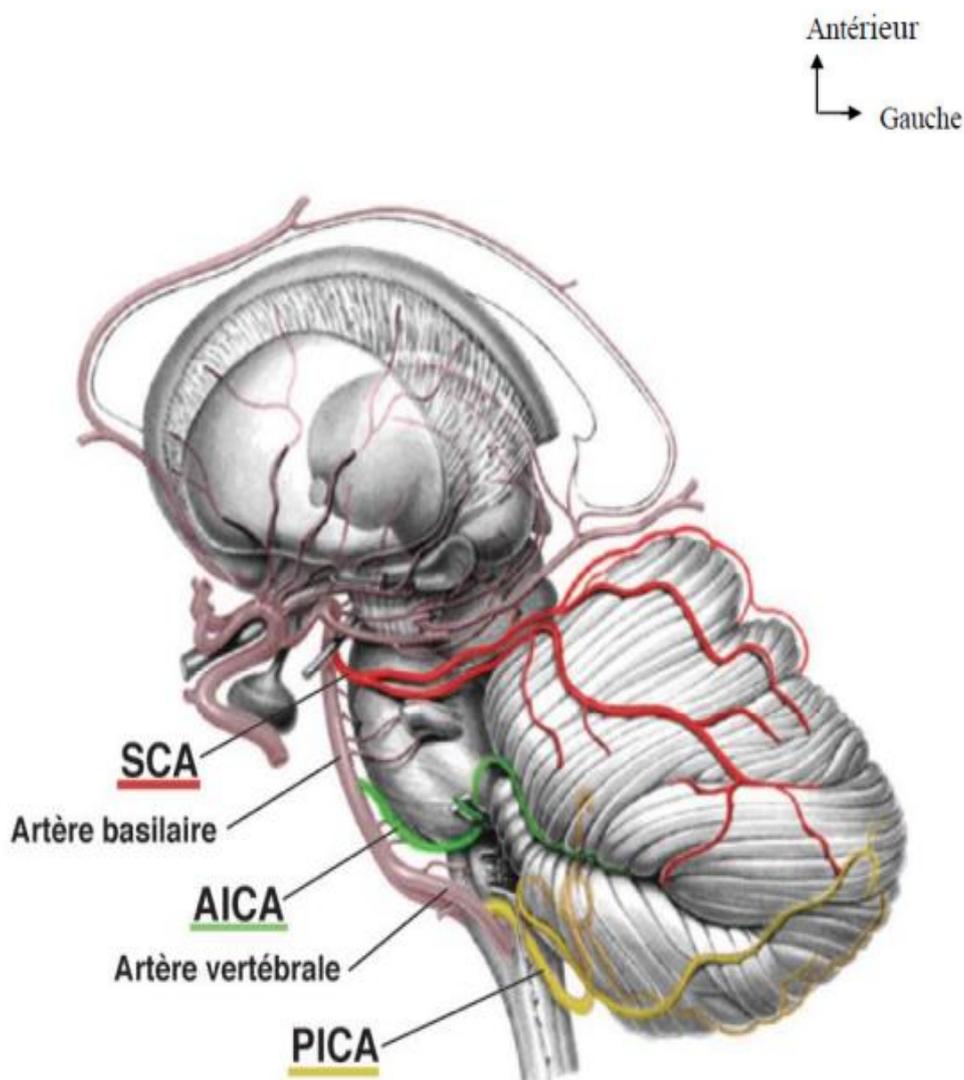


Figure 3: Vascularisation du cervelet [14]

D- Physiopathologie :

1-Le mécanisme des AVC hémorragiques :

Les AVC hémorragiques correspondent à une extravasation de sang au niveau du parenchyme cérébral ou des espaces sous arachnoïdiens.

Dans le cadre de l'hypertension artérielle, le mécanisme de l'hémorragie cérébrale est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales. Ces lésions intéressent les artères de petit calibre et notamment les artères perforantes qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé [15].

Les anévrismes artérioveineux, constitués dès la naissance, connaissent une lente évolution. La masse des vaisseaux anormaux augmente progressivement : en amont des fistules artérioveineuses, les artères augmentent de calibre et allongent leur trajet, tandis qu'en aval les veines se dilatent et deviennent sinueuses. Dans cet ensemble, la zone de communication artérioveineuse est le point fragile exposé au développement de thromboses mais surtout à la rupture. Les troubles de la crase sanguine entraînent une hémorragie cérébrale par défaut de coagulation [15].

La transformation hémorragique d'un infarctus cérébral résulte d'une diapédèse des globules rouges dans le parenchyme cérébral par rupture de la barrière hémato-encéphalique. Elle peut prendre l'aspect d'hémorragies pétéchiales (le plus souvent sans traduction clinique) ou plus rarement celles d'un hématome collecté. Elle fait suite à une revascularisation du territoire ischémié soit par fibrinolyse spontanée du caillot (50 % des infarctus d'origine cardio embolique sont hémorragiques) soit par ouverture des réseaux de suppléance collatérale à la périphérie de la zone ischémiée [15].

2-Le mécanisme des AVC ischémiques :

Deux mécanismes sont à la base de ce type d'accident : les phénomènes hémodynamiques et les phénomènes occlusifs (thrombose, embolie, spasme artériel). Ces deux phénomènes entraînent une baisse de la perfusion cérébrale avec comme conséquence une hypoxie tissulaire. Cette hypoxie est suivie d'une cascade d'événements aboutissant à une nécrose tissulaire d'où l'appellation d'infarctus cérébral [15].

2-1 Les phénomènes hémodynamiques :

Ils entraînent une chute de la pression artérielle, ce qui aboutit à une hypoperfusion cérébrale dans les cas suivants : hypotension artérielle aiguë, hyperviscosité sanguine ou insuffisance cardiaque sévère [15].

2-2 Les phénomènes occlusifs :

2-2-1 L'embolie : Elle provient soit d'un thrombus cardiaque, soit d'une lésion des vaisseaux cervico encéphaliques.

L'embolie peut être constitué d'agrégats plaquettaires, de cristaux de cholestérol, de thrombus fibrino-cruoriques, d'élément calcique, gazeux etc.... [15].

2-2-2 Le processus thrombotique : Il est lié à diverses anomalies. La plus fréquente est la plaque d'athérome qui s'étend progressivement vers le rétrécissement ou l'oblitération de la lumière du vaisseau. La plaque est constituée de fibroblastes, de tissu conjonctif hyalin, de cellules musculaires lisses et de dépôts de cristaux de cholestérol [15]

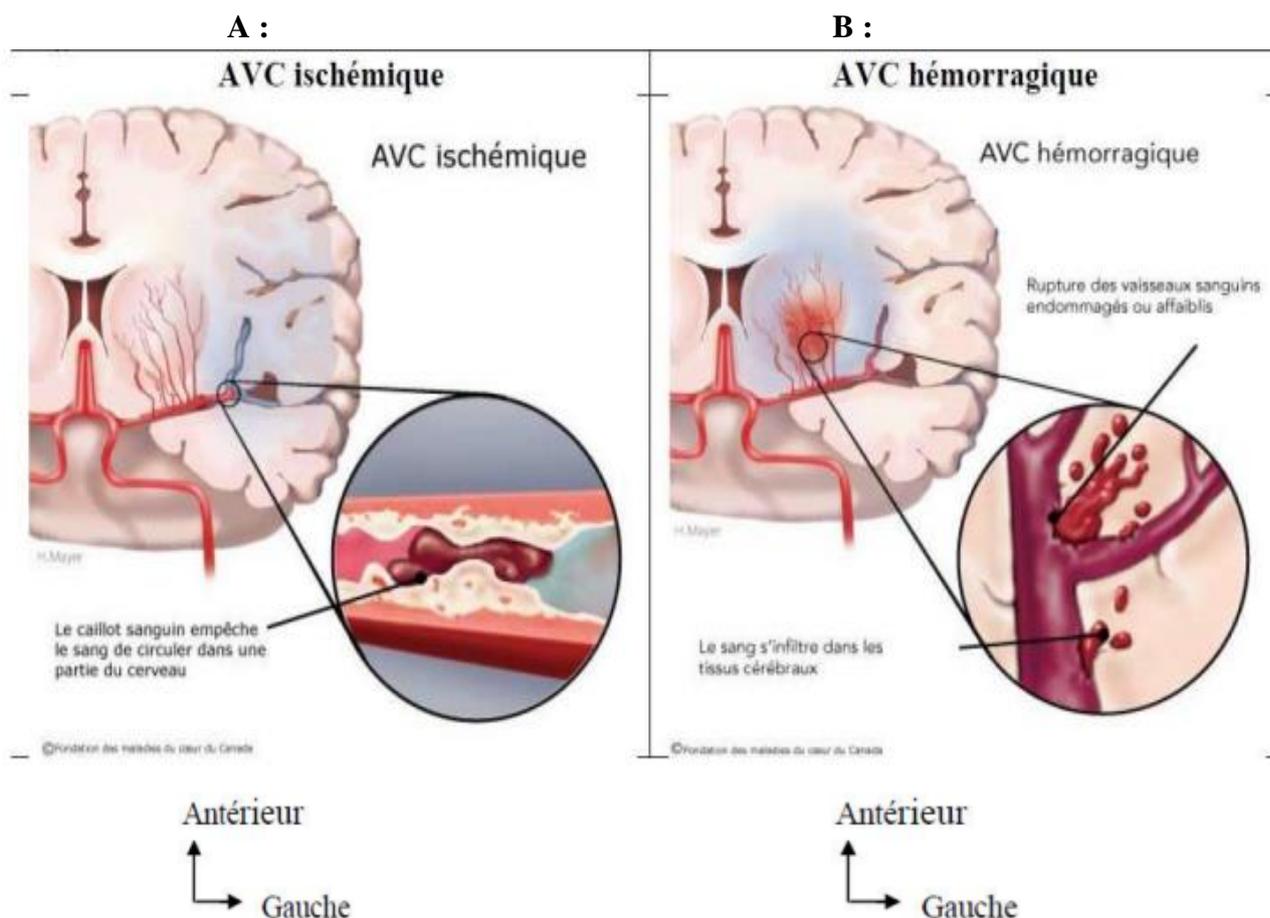


Figure 4: Mécanismes des AVC [16]

E- Rappel étio-pathologique :

La circulation cérébrale s'effectue par un double système artériel bilatéral. Le système des carotides internes qui montent de chaque côté le long du cou et le système vertébro-basilaire. Ces deux Systèmes se rejoignent par des artères communicantes à la base du cerveau et constituent le polygone de Willis, d'où partent les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures qui irriguent le cerveau. Le polygone de Willis permet d'éviter une ischémie dans un territoire cérébral donné en offrant une suppléance rapide au cas où l'un des troncs viendrait à s'obstruer [2].

1- Etiologies :

Le processus pathologique peut être dû aux causes suivantes :

- L'insuffisance circulatoire par diminution de la pression artérielle ou par augmentation de la viscosité sanguine ;
- L'atteinte vasculaire par athérosclérose, malformation, dilatation d'un anévrisme, dépôt de substance amyloïde, vascularite, thrombose veineuse, embolie cérébrale provenant des cavités gauches du cœur ou d'une plaque d'athérome des gros vaisseaux ;
- la rupture d'un vaisseau cérébral avec hémorragie dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le tissu cérébral [13].

2- Facteurs de risque :[17]

De nombreux facteurs de risque innés ou acquis prédisposent à la survenue d'un AVC.

2-1 Facteurs de risque non modifiables :**Âge :**

Il est le facteur de risque le plus important. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par deux, à la fois chez l'homme et chez la femme [17].

Sexe :

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme ; et parce que la femme vit plus longtemps que l'homme, le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme [17].

Génétique :

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique.

Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux [18].

2-2 Facteurs de risque modifiables :

Ils doivent être connus des professionnels de santé mais aussi de la population, car leur dépistage et leur correction précoces sont efficaces, et diminuent les taux d'incidence et de rechute des AVC. Hypertension artérielle : L'HTA est le plus important facteur de risque modifiable d'infarctus et hématomes cérébraux, dans les deux sexes et quel que soit l'âge : il multiplie le risque d'infarctus cérébral par quatre et le risque d'hématome cérébral par dix [17].

L'HTA est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80 % de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral [18].

Diabète :

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5. L'AVC est également responsable d'environ 20% de décès chez les diabétiques [19].

Dyslipidémie :

La relation entre la dyslipidémie et le risque d'AVC est complexe, avec un risque accru d'AVC ischémique avec l'augmentation du cholestérol total et une diminution du risque d'AVC ischémique avec élévation du HDL-cholestérol.

L'influence des triglycérides sur le risque d'AVC est contradictoire [19].

Le risque semble dépendre du sous-type d'AVC, de plus, avec une association plus forte entre le taux de cholestérol et l'AVC ischémique des grosses artères que d'autres sous-types d'AVC ischémiques. Le cholestérol total, quant à lui, est inversement associé à l'AVC hémorragique, avec augmentation du risque d'AVC à mesure que le cholestérol total diminue. Bien que des études montrent des résultats potentiellement incohérents et opposés entre dyslipidémie et risque d'AVC ischémique et hémorragique, l'utilisation des statines semble réduire le risque d'AVC total et ischémique sans augmentation nette du risque d'AVC hémorragique [19].

Tabac :

Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi des études montrant un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9. L'augmentation du risque est particulièrement plus marquée, avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne [18].

Le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale a également été rapporté.

Le rôle du tabagisme passif a été récemment confirmé avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs [20]. Surtout l'argument convaincant envers le fumeur est que le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage, tout en restant supérieur à celui des non-fumeurs [18].

Alcool :

La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour. Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois). Cette augmentation est aussi marquée pour les infarctus d'origine Cardio-embolique (risque relatif multiplié par 4,7 [18].

Obésité :

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux, majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie. La baisse de poids, qui s'accompagne d'une baisse de tension artérielle et d'une correction des anomalies du cholestérol, pourrait diminuer le risque d'infarctus cérébral, mais ceci n'est pas encore clairement démontré [17].

Contraceptifs oraux :

Malgré les nombreux biais épidémiologiques, il est démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50µg), où il est alors multiplié par cinq.

Ce risque est encore plus augmenté pour les thromboses veineuses cérébrales [18].

Inflammation/Infection :

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux.

Certaines infections bactériennes ou virales ont été incriminées dans l'augmentation du risque d'AVC [18].

Homocystéinémie :

Le risque d'infarctus cérébral de récurrence est doublé lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1 μmol/l [17]. La correction de l'hyperhomocystéinémie est facilitée par une supplémentation en folates, en vitamines B6 et B12, ce qui réduit le taux plasmatique d'homocystéinémie et le risque d'infarctus cérébral.

Migraine :

La migraine est un facteur de risque d'infarctus cérébral, surtout les migraines avec aura, ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestrogéniques. Cependant, le risque absolu d'infarctus cérébral induit par les migraines est très faible [18].

Sédentarité/Régime alimentaire :

La sédentarité constitue un facteur de risque pour beaucoup de pathologie dont l'AVC. Les personnes plus actives physiquement ont moins de risque d'AVC et un faible taux de mortalité liée à l'AVC comparées aux personnes sédentaires. La relation entre l'activité physique et l'AVC peut être en rapport avec son rôle dans la diminution de la pression artérielle, l'équilibre du diabète et la perte de poids. Le régime alimentaire influence le risque d'AVC et le risque d'autres facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, tels que le diabète, l'hypertension, et dyslipidémie [19].

Il existe plusieurs limites des études sur le régime alimentaire incluant le biais de rappel et l'erreur de mesure, mais certains composants spécifiques du régime alimentaire et de la nutrition sont bien établis comme facteurs de risque d'AVC. La consommation de sel, par exemple, est associée avec un risque accru d'hypertension et d'accident vasculaire cérébral et l'augmentation de l'apport en potassium est associée à une diminution du risque d'AVC. Le régime méditerranéen ou un régime riche en fruits et légumes, réduit le risque d'accident vasculaire cérébral [19].

Maladies cardiaques :

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC. La prévalence des infarctus cérébraux est multipliée par deux à chaque tranche de 10 ans après l'âge de 55 ans. Cinquante pour cent des infarctus cérébraux des AVC d'origine cardio-embolique proviennent d'une ACFA. À partir de l'étude de Framingham, l'ACFA augmente le risque relatif d'infarctus cérébral par cinq. Alors que l'impact de l'HTA,

de la coronarite et de l'insuffisance cardiaque sur le risque d'infarctus cérébral décline avec l'âge, l'impact de l'ACFA persiste même après 90 ans [18].

Infarctus du myocarde : Il peut être à l'origine d'une embolie cérébrale à la phase aiguë (thrombus mural) ou tardivement du fait de la persistance d'une dyskinésie ventriculaire ou d'un anévrisme pariétal [13].

Endocardites : Les endocardites bactériennes aiguës ou subaiguës se compliquent d'embolies cérébrales dans 20 % des cas environ, résultant de la migration de tout ou partie d'une végétation valvulaire [13].

Autres causes d'embolies cérébrales d'origine cardiaque :

A côté des cardiopathies rhumatismales, devenues rares, il faut mentionner les prothèses valvulaires, les cardiomyopathies, le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez des sujets présentant une communication droite-gauche anormale (foramen ovale perméable ou communication artérioveineuse pulmonaire au cours d'une maladie de Rendu-Osler) et l'anévrisme du septum interauriculaire [21].

Sténose de carotide athéromateuse : Les sténoses de carotide supérieures à 70 % ont un risque d'AVC annuel de 3 % et le risque de récurrence s'élève dès la deuxième semaine après le premier événement [18].

Accident ischémique transitoire :

L'AIT reste un facteur de risque significativement indépendant, avec un risque moyen de survenue d'un infarctus cérébral de 10-15 % dans les 3 mois dont 50% dans les 48 heures. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AVCI constitué après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes >1 heure, diabète) [22].

Drogues et médicaments :

L'abus d'alcool au-delà de deux verres/j, l'abus de substances illicites incluant la cocaïne, l'héroïne, l'amphétamine, les traitements anticoagulants, antiagrégants plaquettaires et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico-sous-corticale [18].

Angiopathie amyloïde : Elle est la cause habituelle des hémorragies postérieures récidivantes survenant chez la femme et est liée au gène E4 de l'ApoE [23].

F- Rappel clinique :

1-Les accidents ischémiques : Ils représentent 80% des AVC de survenue généralement progressive ou souvent brusque selon qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie on distingue deux types d'accident ischémique : les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les accidents ischémiques constitués (AIC) [24].

✓ **Les accidents ischémiques transitoires :**

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

✓ **Les accidents ischémiques constitués :**

Ils entraînent des déficits neurologiques permanents [24].

1-1 Infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne :

Il se caractérise par l'association des troubles de la fonction supérieure : aphasie, déficit moteur d'un hémicorps à prédominance brachio-faciale.

1-2 L'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure :

Il associe un déficit crural et les symptômes de dysfonctionnement frontal.

1-3 Ischémie par insuffisance vertébrobasilaire :

Les signes sont polymorphes, transitoire et récurrent : vertige, céphalée, troubles moteurs à type d'hémiplégie transitoire.

1-4 Infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure :

Il se caractérise par l'atteinte du cortex visuel responsable d'hémianopsie latérale homonyme associée souvent à une amnésie en cas d'atteinte latérale [24].

1-5 Infarctus pédonculaire :

On note une hémiplégie controlatérale et proportionnelle à la lésion.

1-6 Infarctus protubérantiel :

Il donne une hémiplégie controlatérale associée à une latéralité du regard.

1-7 Infarctus bulbaire :

Par occlusion de l'artère vertébrale entraîne un syndrome vestibulaire avec vertige, vomissement, troubles de la déglutition et modification de la voix.

1-8 Atteinte cérébelleuse :

On a un trouble de la conscience associé à un syndrome d'hypertension intracrânienne [24].

1-9 Les Lacunes :

Les signes neurologiques résultent de l'occlusion des vaisseaux artériolaires. Les lacunes entraînent l'hémi-parésie motrice pure [25].

2-Les AVC hémorragiques : [25]

Ils représentent 15% des AVC, Ils sont de survenue brutale et entraîne des déficits neurologiques rapidement progressif. Ils siègent généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet, la capsule interne, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire.

2-1 L'hémorragie de la capsule interne :

Elle entraîne une hémi-parésie ou une altération plus ou moins importante de la conscience.

2-2 L'atteinte du noyau caudé :

On distingue des troubles du comportement, une hémi-parésie.

2-3 L'hématome thalamique :

Il peut entraîner une aphasie, ataxie, des troubles oculomoteurs [25].

2-4 L'hématome lobaire :

La symptomatologie clinique est fonction du lobe atteint :

-Hématome frontal : il entraîne des troubles moteurs et du comportement.

-Hématome pariétal : il réalise une atteinte visuelle et des troubles du comportement.

-Hématome temporal : Il entraîne agitation, aphasie, et hémianopsie.

-Hématome occipital : il réalise l'hémianopsie qui domine le tableau clinique [25].

2-5 L'hématome du pont :

Il peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.

2-6 L'hématome cérébelleux :

Céphalée, vomissement peuvent dominer le tableau clinique.

2-7 L'hématome intra ventriculaire :

Il réalise des signes d'hypertension intra crânienne aigue (céphalée, vomissement, nausée) [25].

G- Les moyens de diagnostic des AVC :

1-La préparation : Il s'agit d'expliquer le déroulement de l'examen ; de faire retirer tous les objets métalliques (appareil dentaire, appareil auditif, boucle d'oreille ...) ; Le patient doit être à jeun (si examen avec injection) ; Il faut poser une voie d'abord (si examen avec injection) : injection manuelle d'un (01) ml/kg de poids corporel de produit de contraste [26].

2-L'acquisition des images : Coupe allant du trou occipital jusqu'au vertex. En mode séquentiel : Epaisseur des coupes : 5 mm en fosse postérieure, 5 mm en sus tentoriel ; Espacement entre les coupes : 5 mm de fosse postérieure, 8 mm en sus tentoriel ; Filtre : standard.

NB : des coupes plus fines (1 mm) en haute résolution peuvent être réalisées pour l'étude des structures plus fines telles que dans le bilan de l'AVC [26].

-Scanner ou tomодensitométrie (TDM)**• Technique : [27]**

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

• Indication : [27]

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

• Contre-indication : [27]

La tomодensitométrie est un examen en théorie anodin. Il existe néanmoins quelques rares contre-indications liées à l'injection éventuelle de produit de contraste iodé : insuffisance rénale, contre-indication médicamenteuse (notamment les médicaments anti-diabétiques de type II comme la metformine), allergie avérée à un ou plusieurs produits de contraste iodés, pendant l'allaitement et bien évidemment en cas de grossesse (sauf cas particulier comme la pelvimétrie prénatale ou s'il existe une urgence vitale) [26].

-Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

• Technique : Le patient est allongé sur un lit qui s'avance mécaniquement à l'intérieur de la machine qui ressemble à un gros noyau. Il éprouve cette curieuse impression de rentrer dans une sorte de tunnel. Le patient porte un casque qui permet de réduire le niveau du bruit sonore

car la machine fait beaucoup de bruit. Une sonnette permet d'appeler et d'interrompre éventuellement l'examen en cas de problème. L'examen se pratique à jeun si une injection de produit de contraste est envisagée [28].

• **Indication :**

L'imagerie par résonance magnétique a l'avantage d'apporter une bonne visualisation de la graisse, de l'eau, donc de l'œdème et de l'inflammation avec une bonne résolution et un bon contraste. En particulier, l'IRM permet d'imager la fosse sous-tentorielle de l'encéphale, dont l'exploration est difficile en CT-scan à cause d'artefact de durcissement de faisceaux. La fosse postérieure du cerveau est particulièrement bien visible par l'IRM (ce qui n'est pas le cas par le scanner cérébral) [28].

• **Contre-indication :**

Les contre-indications au passage d'examen IRM sont : la présence de métaux susceptibles de se mobiliser sous l'effet de champs des aimants. L'état du patient : impossibilité de rester allongé.

La claustrophobie [28].

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

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

-la localisation du foyer hémorragique dans la mesure où celui-ci apparaît comme une lésion expansive.

-la cause de l'hémorragie quand il s'agit d'une malformation vasculaire (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur. Mais la malformation peut être cachée par l'hémorragie.

L'artériographie met en évidence une thrombose vasculaire.

Les contre-indications sont : l'âge avancé du malade, l'HTA importante, la coronarite et la gravité de l'état du malade [28].

L'angiographie numérisée : elle étudie les artères à destinée crânio-encéphaliques. En cas d'infarctus cérébral, elle met en évidence l'occlusion en cause de la lésion, précise son degré, l'aspect et la notion de plaques ulcérées [28].

-L'angioscintigraphie : La méthode utilisée en médecine nucléaire, son intérêt réside particulièrement dans l'exploration des infarctus cérébraux.

-Echographie doppler : Elle est mieux indiquée dans la recherche étiologique des AVC. Elle peut mettre en évidence une sténose carotidienne, une occlusion des vaisseaux du cou, une plaque d'athérome ou une diminution du débit sanguin cérébral [28].

-Bilan biologique : Il est effectué dès l'admission et comporte : une N.F.S, un taux de plaquettes, un TP, un TCK, une INR, une glycémie, un ionogramme, des enzymes cardiaques si l'électrocardiogramme ou la clinique sont suspects, une lipidémie [28].

H- Sémiologie des AVC :

➤ Au scanner ou tomodensitométrie :

▪ Aspects TDM des accidents hémorragiques :

Mis à part l'hématome extra dural et l'hématome sous dural, ils sont constitués par l'hématome intracérébral et l'hémorragie méningée [29].

1-L'hématome intra cérébral :

1-1Au stade de début : il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec sur la densité normale du tissu avoisinant. Cette hyperdensité s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons Corticaux et ou sur les structures médianes. Dans les premières 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral en périphérie de la lésion. On peut observer une inondation du système ventriculaire se traduisant par une hyperdensité spontanée dans les ventricules [29].

1-2 Evolution : Après la première semaine environ, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité de la périphérie vers le centre de la lésion pour disparaître complètement entre le second et le troisième mois, soit sans laisser de séquelles scanographiques, soit en faisant place à une cavité ou plus rarement à une calcification[29].

2-Les hémorragies méningées :

Elles sont le plus souvent secondaires à une malformation vasculaire. Le scanner sans contraste retrouve une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens. Son lieu d'intensité maximum oriente assez bien vers le siège de la lésion causale. Elle peut s'accompagner d'une hyperdensité intra parenchymateuse témoignant d'un infarctus hémorragique au contact de la lésion [29].

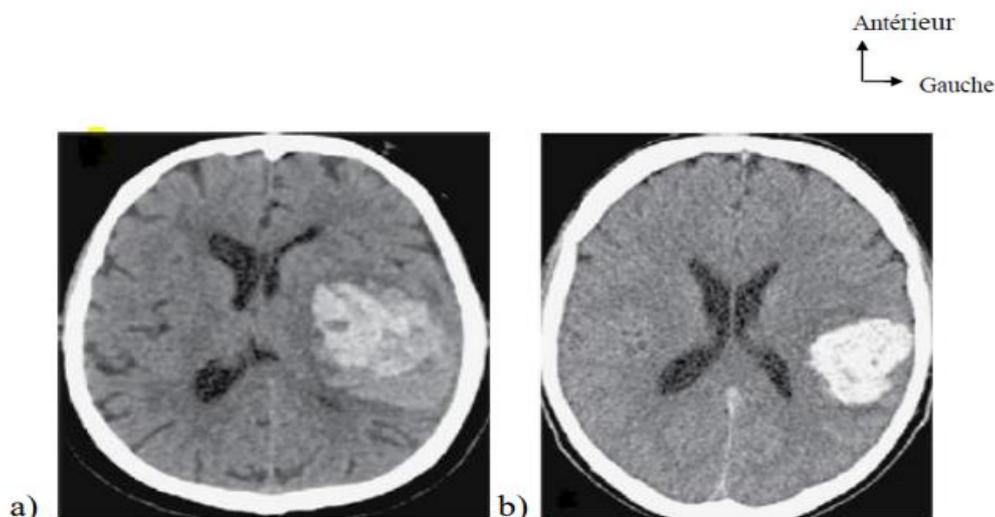


Figure 5 : Coupes TDM axiales montrant :
 a) Hyperdensité frontale postérieure très hétérogène.
 b) hématome frontal gauche à J10 [30].

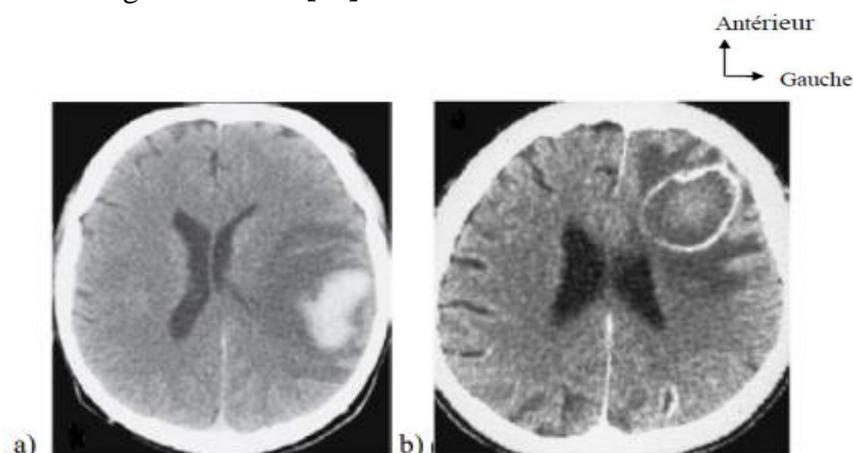


Figure 6: Coupes TDM axiales :
 a) Hématome frontal gauche à J10.
 b) prise de contraste annulaire à la périphérie de l'hématome après injection du produit de contraste [4].

▪ **Aspects TDM des AVC ischémiques :**

1-Les AVC ischémiques constitués :

L'évolution schématique des ischémies constituées en trois phases constitue un élément essentiel du diagnostic TDM. L'existence et l'étendue d'un infarctus cérébral en particulier œdémateux vont influencer une éventuelle cure chirurgicale de la lésion vasculaire causale (sténose ou thrombose carotidienne) [31].

1-1 La phase de début : Les premiers jours le territoire d'ischémie peut apparaître strictement normal. Il existe classiquement une phase TDM muette de 48 heures environ. Mais l'on peut parfois noter la présence d'une discrète hypodensité, parfois seulement authentifiée par la courbe des profils de densité comparativement au côté sain ou par la répétition de l'examen. Cette hypodensité discrète qui va aller en s'accroissant, s'accompagne ou non d'un effet de masse entraînant un déplacement des structures ventriculaires et un effacement des sillons corticaux.

A ce stade l'injection I.V de produit de contraste iodé modifie rarement les images. Il faut noter qu'un examen normal n'élimine en aucune manière l'existence d'une ischémie : il permet seulement d'éliminer formellement un accident hémorragique et doit faire envisager une exploration vasculaire (Doppler) dont le résultat permet de poser une éventuelle indication chirurgicale [31].

1-2 La phase d'état : Elle s'étale sur quelques semaines. Les troubles de la barrière hémato-encéphalique sont alors au maximum et expliquent une hyper vascularisation périphérique relative aux anomalies de densité objectivées après injection I.V de produit de contraste iodé. Avant injection, elle est caractérisée par une hypodensité nette dont les limites correspondent à un territoire artériel.

Cette hypodensité intéresse plutôt la substance blanche, tandis que le cortex est souvent isodense ou même parfois hyperdense. L'injection de produit de contraste est suivie d'une imprégnation très dense de la corticale ou du noyau gris suivants le territoire infarci contrastant avec l'absence d'imprégnation de la substance blanche. Cette imprégnation corticale est maximale entre le troisième jour et la troisième semaine de l'accident. Elle prend fréquemment un aspect gyroforme épousant la forme des sillons corticaux [31].

1-3 Phase de séquelles : Après la cinquième semaine de l'accident ischémique la séquelle apparaît sous la forme d'une hypodensité liquidienne correspondant à une cavité encéphalomalacique lorsque l'infarctus est étendu, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et, ou d'un ventricule traduisant l'atrophie cérébrale.

A Ce stade l'injection de produit de contraste ne modifie plus les images [31].

▪ **Aspects TDM de la thrombose vasculaire :**

Son diagnostic doit être Précoce. Elle apparaît à la TDM sous forme d'une hyperdensité spontanée intracrânienne suivant le trajet d'un vaisseau artériel cérébral [31].

2- Les accidents ischémiques transitoires :

Ils n'entraînent que des troubles passagers. Le scanner est normal dans la majorité des cas [32].

➤ A l'imagerie de résonance magnétique (IRM) :

Pour le parenchyme cérébral, l'IRM est très supérieure au scanner mais n'est pas toujours accessible en urgence (contrairement au scanner). La teinte de gris en IRM est dénommée « signal ». On parle d'hypo signal lorsque la lésion est plus noire que la structure dans laquelle elle est située, d'hyper signal quand elle est plus blanche et d'iso signal quand elle est de même teinte. En IRM, le signal dépend de la séquence c'est à dire des variations données à la machine. Il faut donc toujours préciser la séquence considérée pour définir cette densité : La séquence Spin écho pondérée en T1 et en T2, la séquence FLAIR, la séquence de diffusion, angio-IRM sont généralement réalisées. Ces séquences sont complétées par l'imagerie de perfusion [32].

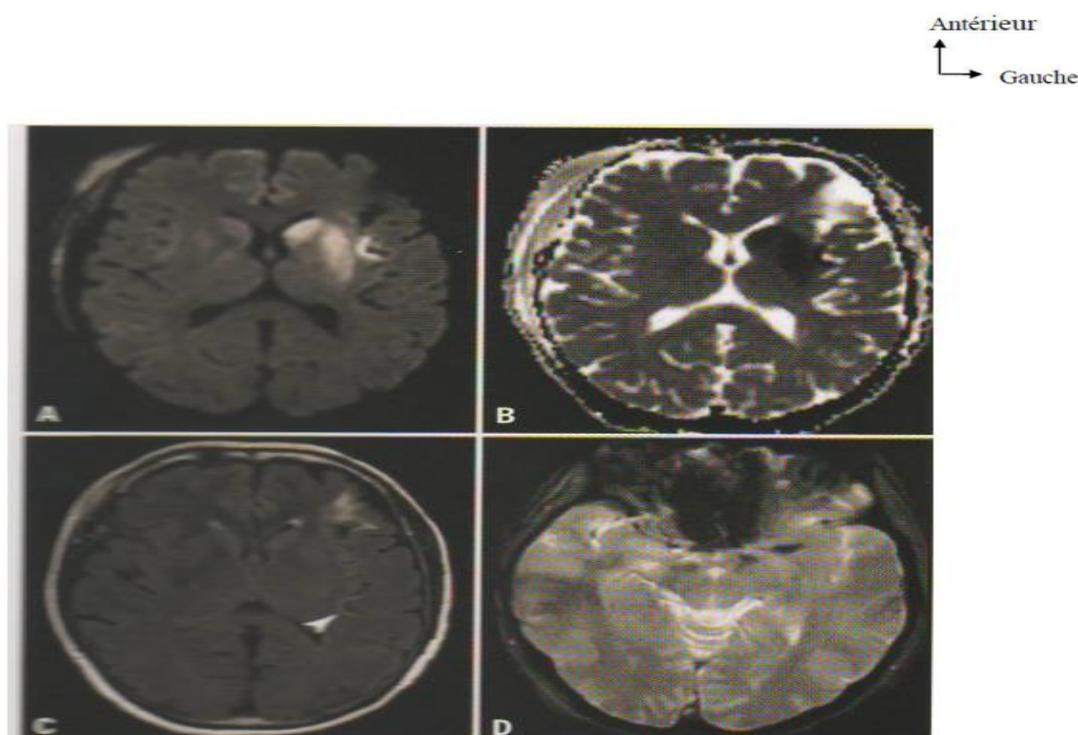


Figure 7: Accident vasculaire constitué chez une femme de 68 ans, 2 heures après le début des symptômes [2].

Lésion ischémique en hyper signal sur imagerie de diffusion (A), du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne profonde gauche, en hyposignal sur la cartographie ADC (B) représentant le cœur ischémique constitué. Un hyper signal en FLAIR frontal gauche (c) à distance de l'infarctus aigu est en faveur d'une lésion ischémique ancienne. Le cœur ischémique reste en iso signal FLAIR, concordant avec hypothèse d'un AVC récent, de moins de 4h.

Des hyper intensités spontanées, en FLAIR, dans les branches sylvienne M2, M3 témoigne d'une large pénombre dans le territoire sylvienne superficiel. Sur la séquence T2*(D), un remaniement hémorragique est éliminé et le thrombus sylvien gauche est visualisé.

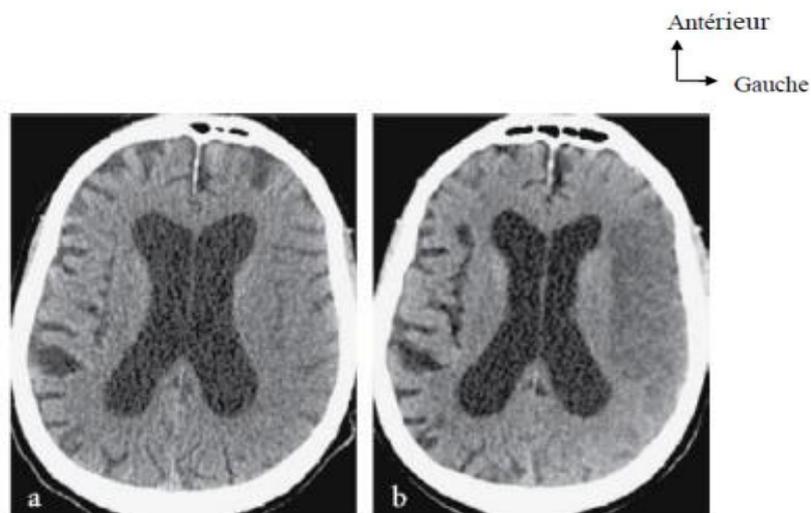


Figure 8: ischémie sylvienne gauche

- a) J0 : effacement des sillons corticaux en fronto-pariétal gauche.
- b) J2 : l'infarctus cérébral apparait hypodense [4].

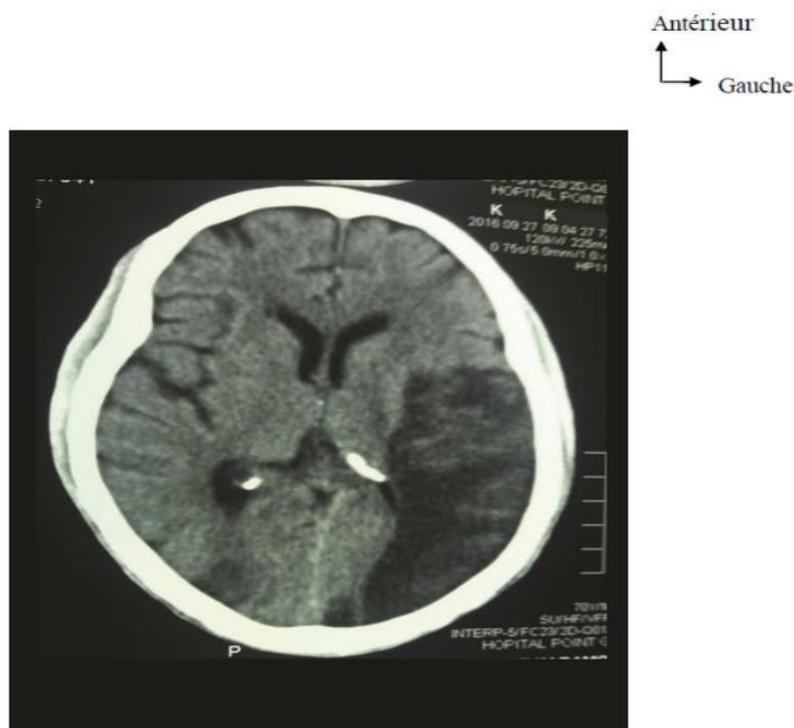


Figure 9: AVC ischémique subaigüe temporo-pariétale gauche [2].



METHODOLOGIE



IV- METHODOLOGIE :

1-Cadre d'étude : Notre étude s'était déroulée dans le service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Présentation de la région de Kayes :

Kayes est une grande ville et une commune de l'ouest du Mali, située à 610km au Nord-Ouest de Bamako sur les rives du fleuve Sénégal avec une superficie de 22190 km² sur une population estimée à 158.493 habitants en 2021. La région de Kayes est limitée au sud par la république de la Guinée Conakry, à l'est par la région de Koulikoro, au nord par la république Islamique de Mauritanie et à l'ouest par la république du Sénégal.

Le cadre institutionnel de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes :

L'Hôpital Fousseyni DAOU situé à l'Est de la ville de Kayes. Initié depuis 1883 par les militaires français lors de leur pénétration en Afrique de l'Ouest, il avait pour vocation essentielle de prodiguer les premiers soins aux blessés de guerre avant leur évacuation sur le Sénégal ou la France. En 1959 il devient hôpital secondaire, puis hôpital régional en 1969. En 1991, il est baptisé Hôpital Régional Fousseyni DAOU, du nom de l'un de ses anciens Médecins directeurs brutalement arraché à notre affection. Créé par la loi N° 03 – 020 / du 14 juillet 2003, l'Hôpital Fousseyni DAOU de KAYES est un Etablissement Public Hospitalier doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière.



Figure 10 : L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Organes d'administration et de gestion :

Conformément à l'article 6 de la loi N° 03 – 020/ du 14 Juillet 2003, les organes d'administration et de gestion de l'Hôpital Fousseyni DAOU sont :

- Le Conseil d'Administration ;
- La Direction Générale ;
- Le Comité de Direction ;
- Les Organes Consultatifs :
 - La commission médicale d'établissement (CME)
 - La commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO)
 - Le comité technique d'hygiène et de sécurité (CTHS).

Missions de l'Hôpital Fousseyni DAOU :

Conformément aux dispositions de la loi N° 03 – 020 / du 14 Juillet 2003, en son article 3, les missions de l'hôpital se résument ainsi qu'il suit :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- 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.

Le service de l'imagerie médicale est composé :

- Deux bureaux ;
- Une salle pour l'échographie ;
- Une salle pour la radiographie ;
- Une salle pour le scanner ;

L'équipement est composé :

- Un appareil scanner 64 barrettes de marque « Hitachi » ;
- Un appareil de mammographie ;
- Deux radios conventionnelles fixes et une radio mobile ;
- Et d'un appareil d'échographie ACUSON NX3 ELITE système Siemens Healthineers.

Le personnel du service est composé :

- Deux (2) médecins radiologues ;
- Un (1) technicien supérieur de radiologie ;
- Quatre (4) assistants médicaux en radiologie ;

- Un (1) étudiant thésard faisant fonction d'interne de la faculté de médecine et odontostomatologie.

2-Type et période d'étude : Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale, et prospective, réalisée dans le service d'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes sur une période de 12mois allant du 1^{er} Mai 2023 au 30 Avril 2024.

3- Population d'étude : La population d'étude était l'ensemble des patients adressé au service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAO de Kayes pour suspicion clinique d'AVC et ayant réalisé une tomодensitométrie cranio-encéphalique.

4-critères d'inclusion :

Était inclus dans notre étude, tout patient quel que soit l'âge et de deux sexes dont la tomодensitométrie cranio-encéphalique évoquait une lésion d'AVC.

5-Critères de non inclusion :

N'était pas inclus dans notre étude :

- tout patient chez qui la tomодensitométrie était normale au-delà de 6heures
- toute urgence cranio-encéphalique traumatique,
- les autres pathologies intra crâniennes.

6-Matériels :

Les examens TDM ont été réalisés sur un appareil TDM de marque « Hitachi ».

7-Paramètres étudiés :

Les variables étudiées sont de trois ordres :

- Celles relatives aux données sociodémographiques (âge, sexe, couches socio-professionnelles, l'ethnie, la résidence et la provenance des demandes d'examen) ;
- Celles relatives aux données cliniques (facteurs de risque, signes fonctionnels, déficits physiques, et le score de Glasgow) ;
- Celles relatives aux résultats TDM (densité, signes TDM associés, localisation et type d'AVC)

8-L'éthique :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients et en se conformant au secret médical. Pour respecter le secret médical, nous avons veillé à assurer l'anonymat durant les différentes phases de l'étude. Dans la confidentialité, les patients conscients ont été informés des bienfondés de l'étude et étaient consentant pour leur adhésion à l'étude avant le recueil des

données. Pour les malades inconscients, le consentement de leur entourage a été pris avant le recueil des données.

9-Méthode d'exploitation des données :

La fiche d'enquête a été élaborée et validée avant le début de l'enquête. Elle a été individuellement remplie pour chaque patient inclus. Les informations ont été recueillies à partir de compte rendu tomodensitométrique des radiologues et du dossier clinique du malade (demande d'examen et l'interrogatoire faite par nous-même) : voir fiche d'enquête en annexe.

La rédaction et les histogrammes ont été réalisées avec le logiciel Word office 16 et Excel.

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS version 26 et les références ont été arrangée par le logiciel Zotero.



RESULTATS



V- RESULTATS

1-Les données socio-épidémiologiques :

Sur une période de 12 mois, allant du 1^{er} Mai 2023 au 30 Avril 2024, nous avons colligé 159 cas d'AVC confirmés sur 628 patients ayant réalisés la TDM cranio-encéphalique avec une fréquence de 25,32% des cas.

Notons que 51 cas de TDM cérébrales étaient normaux sur une forte suspicion clinique d'AVC. Le diagnostic retenu était dans ces cas est accident ischémique transitoire (AIT). Ils n'ont pas été inclus dans notre étude.

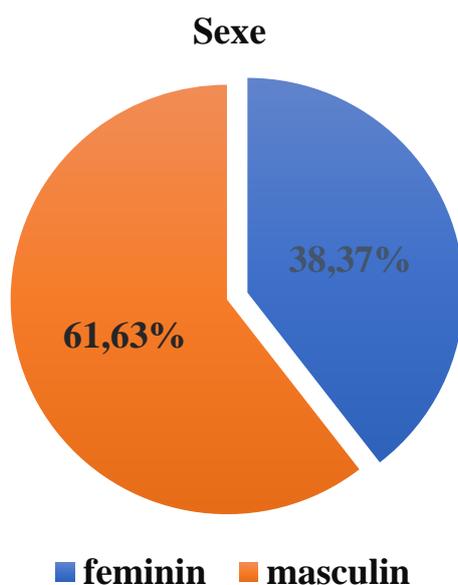


Figure 11: répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était le plus dominant avec 98 cas soit 61,63% avec un sexe ratio de 1,61.

Tableau I : répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentages (%)
30 à 39	02	1,26
40 à 49	13	8,18
50 à 59	29	18,24
60 à 69	55	34,59
70 à 79	34	21,38
80 à 90	26	16,35
Total	159	100

La tranche d'âge comprise entre 60 et 69 ans était la plus représentée avec 55 cas soit 34,59 % avec un âge moyen de 65,19±14 des extrêmes de 31ans et 87ans.

Tableau II : répartition des patients selon leur ethnie

Ethnies	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	41	25,79
Dogon	02	1,26
Etranger	02	1,26
Khassonké	27	16,98
Malinké	20	12,58
Maure	01	0,63
Peulh	47	29,56
Soninké	16	10,06
Sonrhäï	03	1,88
Total	159	100

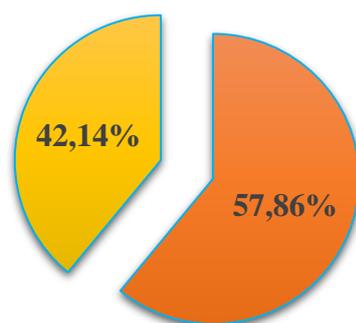
Dans notre série les peulhs étaient majoritairement représentés avec 47 cas, soit 29,56% des patients.

Tableau III : répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Chauffeur	03	1,89
Commerçant	19	11,95
Eleveur	08	5,03
Enseignant	06	3,77
Etudiant	02	1,26
Fonctionnaire	15	9,43
Ménagère	40	25,16
Militaire	01	0,63
Ouvrier	05	3,14
Paysans	31	19,49
Personne âgée	29	18,24
Total	159	100

Les ménagères représentaient la profession la plus touchée soit 25,16% (40 cas) des patients.

Résidence



■ Rurale ■ urbain

Figure 12: répartition des patients en fonction de leur résidence

Dans notre étude les patients résidents dans le milieu rural étaient majoritaires avec 92 cas soit 57,86% des patients.

Tableau IV : répartition des patients en fonction de service demandeur

Service de provenance	Effectifs	Pourcentage
Cardiologie	13	8,18
Chirurgie	02	1,26
Médecine interne	05	3,14
Neurologie	20	12,58
Réanimation	03	1,89
Urgences	106	66,67
Clinique et cabinet médical	10	6,29
Total	159	100

Dans notre série 106 patients venaient de service des urgences soit 66,67% des patients.

2- Les données cliniques :

Tableau V : répartition des patients en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA isolée	91	57,23
Tabac	05	3,14
Alcool	02	1,26
Diabète	03	1,89
HTA et Tabac	16	10,06
Traitement anticoagulant	10	6,29
Contraception hormonale	06	3,77
Hémopathies	03	1,89
HTA et Diabète	12	7,54
Diabète et Obésité	02	1,26
HTA et Cardiopathies	08	5,03
HTA et Obésité	01	0,63
Total	159	100

L'HTA isolée était le facteur de risque le plus fréquent avec 91 cas, soit 57,23% des patients.

Tableau VI : répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage (%)
Céphalées	63	39,62
Vertiges	19	11,95
Vomissements	15	9,43
Altération de la conscience	30	18,87
Amnésie	11	6,98
Céphalées et vertiges	21	13,20
Total	159	100

Les céphalées étaient les signes fonctionnels les plus représentés avec 63 cas, soit 39,62%.

Mode d'installation

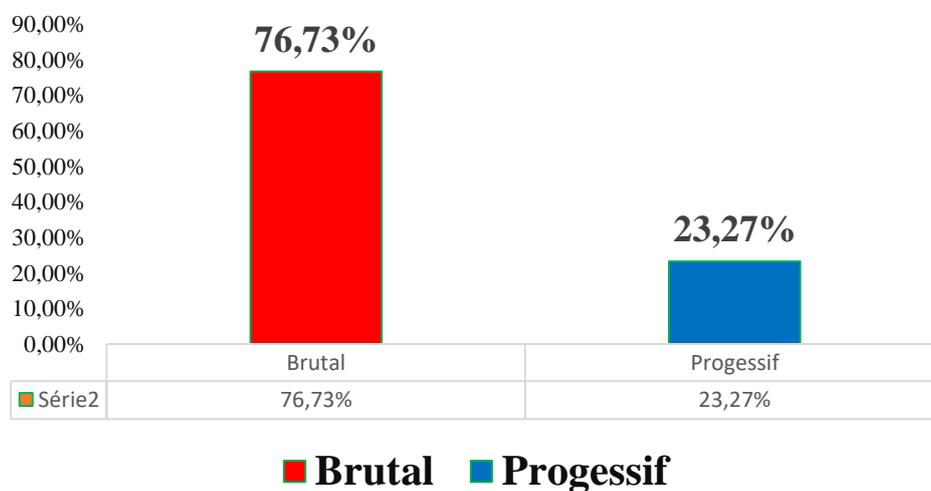


Figure 13: répartition des patients en fonction du mode d'installation des symptômes neurologiques de l'AVC

Le déficit était d'installation brutale dans 122 cas, soit 76,73%.

Tableau VII : Répartition des patients selon la durée du déficit neurologique

Durée du déficit	Effectifs	Pourcentage (%)
Inférieure à 24H	3	1,89
Supérieure à 24H	156	98,11
Total	159	100

La durée du déficit neurologique était supérieure à 24 heures chez la majorité de nos patients avec 156 cas, soit 98,11%.

Score du GLASGOW

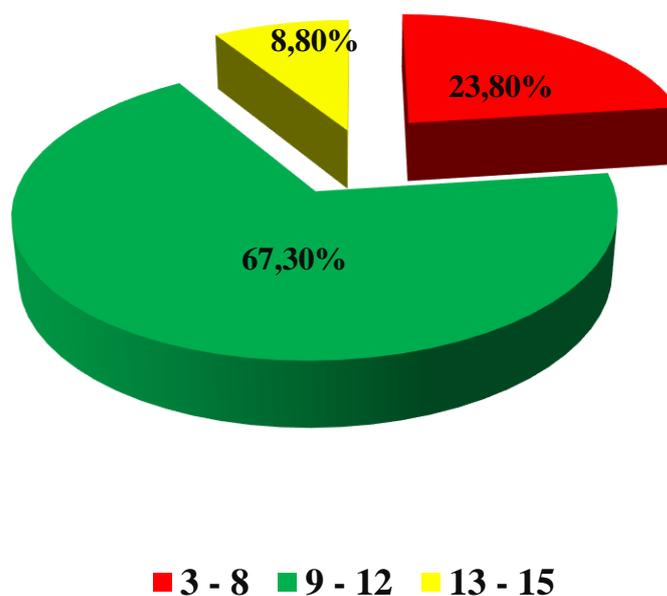


Figure 14: répartition des patients en fonction du score de GLASGOW

Le score de Glasgow était compris entre 9-12 chez 107 patients soit 67,30%.

Tableau VIII : répartition des patients en fonction des déficits physiques signalés par les médecins traitants

Déficits physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémiplégie droite	65	40,88
Hémiplégie gauche	58	36,48
Hémi-parésie droite	06	3,77
Hémi-parésie gauche	01	0,63
Coma	16	10,06
Aphasie	03	1,89
Trouble de vision	02	1,26
Déviations labiales	02	1,26
Hémiplégie et aphasie	06	3,77
Total	159	100

La majorité de nos patients présentait une hémiplégie droite avec 65 cas soit 40,88%.

3-Les données tomodynamométriques :

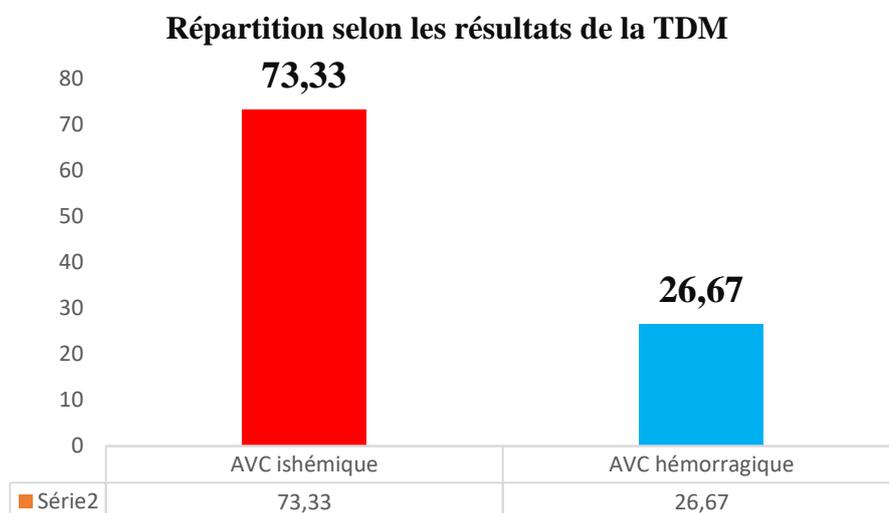


Figure 15: répartition des patients selon les résultats de la tomodynamométrie. Sur l'ensemble des résultats du scanner, l'AVC Ischémique était le diagnostic le plus représenté avec 115 cas soit 73,33 %.

Repartition selon la presence de l'ffet de masse

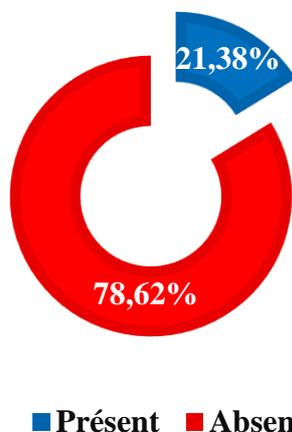


Figure 16: répartition des patients selon l'effet de masse

L'effet de masse était présent dans 34 cas, soit 21,38%.

Tableau IX : répartition des patients selon la présence d'œdème péri-lésionnel

Œdème péri-lésionnel	Effectifs	Pourcentage (%)
Présent	28	17,61
Absent	131	82,39
Total	159	100

L'œdème péri-lésionnel était présent dans 28 cas, soit 17,61%.

Tableau X : répartition des malades selon l'aspect des structures ventriculaires

Structures ventriculaires	Effectifs	Pourcentage (%)
Dilatées	36	22,64
Non dilatées	123	77,36
Total	159	100

Les structures ventriculaires étaient dilatées seulement dans 36 cas soit 22,64%.

Tableau XI : répartition des patients selon la localisation lobaire de la lésion

Atteinte lobaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Frontal	34	21,38
Pariétal	51	32,08
Temporal	31	19,50
Occipital	18	11,32
Pariéto-occipital	01	0,63
Temporo-occipital	01	0,63
Fronto-temporal	02	1,26
Total	138	100

L'atteinte du lobe pariétal était la plus fréquente chez 51 cas soit 32,08%.

Tableau XII : répartition des patients selon l'atteinte des structures centrales

Atteinte centrale	Effectifs	Pourcentage (%)
Capsulaire	12	44,44
Thalamique	01	3,70
Ventricules	01	3,70
Cérébelleux	02	7,41
Capsulo-thalamique	05	18,52
Capsulo-lenticulaire	06	22,22
Total	27	100

Sur un total de 27 cas de lésions au niveau des structures centrales l'atteinte capsulaire isolée était la plus fréquente 12 cas soit 44,44%.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du territoire vasculaire lésé

Territoire vasculaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Artère cérébrale moyenne	95	59,75
Artère cérébrale antérieure	36	22,64
Artère cérébrale postérieure	16	10,06
Artère communicante antérieure	02	1,28
Artère choroïdienne	07	4,40
Artère cérébelleuse	03	1,89
Total	159	100

L'atteinte du territoire de l'artère cérébrale moyenne était la plus fréquente soit 59,75%.

4-Données descriptives :

Tableau XIV : Relation entre l'âge des patients et de la nature des lésions

Nature de l'AVC Tranche d'âge	AVC Ischémique		AVC Hémorragique		Total	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
	30 - 39	02	1,26	-	-	2
40 - 49	10	6,29	3	1,89	13	8,18
50 - 59	19	11,95	10	6,29	29	18,24
60 - 69	43	27,04	12	7,55	55	34,59
70 - 79	21	13,21	13	8,18	34	21,39
80 et plus	20	12,58	6	3,77	26	16,35
Total	115	72,33	44	27,67	159	100

Les AVC étaient plus prédominants dans la tranche d'âge 60 à 69 ans avec 55 cas (34,59%), soient 27,04 % pour les AVC ischémiques et 7,55% pour les AVC hémorragiques. Il existe une relation statistiquement significative entre l'âge et la nature de l'AVC (**P= 0,024**).

Tableau XV: Relation entre le sexe et de la nature des lésions

Nature de l'AVC Sexe	AVC				Total	
	Ischémique		Hémorragique		Effectifs	%
	Effectifs	%	Effectifs	%		
Masculin	71	44,65	27	16,98	98	61,63
Féminin	44	27,67	17	10,69	61	38,36
Total	115	72,32	44	27,67	159	100

Les AVC étaient plus représentés chez les patients du sexe masculin, soient 44,65% pour les AVC ischémiques et 16,98 % pour les AVC hémorragiques. Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la nature de l'AVC (**P= 0,966**).

Tableau XVI: Répartition entre les facteurs de risque et la nature de la lésion

Facteurs de risque \ Nature d'AVC	AVC ischémiques		AVC hémorragiques		Total	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
HTA	69	43,40	22	13,84	91	57,23
Tabac	02	1,26	03	1,87	05	3,14
Diabète	03	1,87	-	-	03	1,87
Alcool	02	1,26	-	-	02	1,26
HTA et tabac	12	7,55	04	2,51	16	10,06
HTA et diabète	08	5,03	04	2,51	12	7,55
Diabète-obésité	02	1,26	-	-	02	1,26
HTA et cardiopathies	03	1,89	05	3,14	08	5,03
HTA et obésité	-	-	01	0,63	01	0,63
Contraception hormonale	04	2,51	02	1,26	06	3,77
Traitement anti coagulant	09	5,66	01	0,63	10	6,29
Hémopathies	01	0,63	02	1,26	03	1,89
Total	115	72,3	44	27,67	159	100

Les AVC étaient liés dans la majorité des cas à l'HTA isolée, soient 43,40 % pour les AVC ischémiques et 13,84% pour les AVC hémorragiques. Il existe une relation statistiquement significative entre les facteurs de risque et la nature de l'AVC (**P= 0,015**).

Tableau XVII : Fréquence de la nature des lésions par rapport au mode d'installation des symptômes

Mode d'installation	Nature de l'AVC		AVC		Total	
			Ischémique		Hémorragique	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Brutal	89	55,97	33	20,75	122	76,73
Processif	26	16,35	11	6,92	37	23,27
Total	115	72,32	44	27,67	159	100

Le mode d'installation brutale était majoritaire, soient 55,97% pour les AVC ischémiques et 20,75% pour l'hémorragie. Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le mode d'installation et la nature de l'AVC (**P= 0,751**).

Tableau XVIII: fréquence entre les signes fonctionnels et la nature de la lésion.

Signes Fonctionnels	Nature de l'AVC		AVC		Total	
			Ischémique		Hémorragique	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Céphalées	49	30,82	14	8,80	63	39,62
Vomissements	07	4,40	08	5,03	15	9,43
Altération de la conscience	24	15,09	06	3,77	30	18,87
Vertiges	14	8,81	05	3,14	19	11,95
Amnésie	06	3,77	05	3,14	11	6,92
Céphalées et vertiges	15	9,43	06	3,77	21	13,20
Total	115	72,33	44	27,67	159	100

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus représenté, soient 30,82% pour les AVC ischémiques et 8,80 % pour les AVC hémorragiques. Il existe une relation statistiquement significative entre les signes fonctionnels et la nature de l'AVC (**P=0,007**).

Tableau XIX : répartition des déficits neurologiques en fonction de la nature de la lésion.

Nature de l'AVC Déficits neurologiques	AVC				Total	
	Ischémique		Hémorragique			
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Hémiplégie droite	48	30,19	17	10,69	65	40,88
Hémiplégie gauche	44	27,67	14	8,81	58	36,48
Hémiparésie droite	04	2,51	02	1,26	06	3,77
Hémiparésie gauche	01	0,63	-	-	01	0,63
Coma	08	5,03	08	5,03	16	10,06
Aphasie	02	1,26	01	0,63	03	1,89
Trouble de vision	02	1,26	-	-	02	1,26
Déviations labiales	02	1,26	-	-	02	1,26
Hémiplégie et aphasie	04	2,52	02	1,26	06	3,77
Total	115	72,33	44	27,67	159	100

La majorité de nos patients avait une hémiplégie droite, soit 30,19% pour les AVC ischémiques et 10,69 % pour les AVC hémorragiques. Il existe une relation statistiquement significative entre les déficits neurologiques et la nature de l'AVC (**P=0,012**).

3-ICONOGRAPHIES :

Nous présentons quelques images de coupes TDM des lésions observées chez nos patients au cours de notre étude :



Figure 17: Homme âgé de 54ans adressé pour une aphasia.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hypodensité aiguë fronto-pariétale bilatérale traduisant des lésions d'ischémies cérébrales (territoire sylvien superficiel droit et gauche).



Figure 18: Homme âgé de 54ans adressé pour une hémiparésie gauche.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hypodensité du lobe frontal droit traduisant un AVC ischémique du territoire de l'artère sylvienne superficielle droite.



Figure 19: Homme âgé de 56ans diabétique connu adressé pour une hémiplégie gauche. TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hypodensité du lobe frontal externe droit traduisant une ischémie du lobe frontal droit (territoire de l'artère cérébrale moyenne superficielle droite ou sylvienne).



Figure 20: Homme âgé de 74 ans hypertendu mal suivi présentant une hémiplégie droite. TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hypodensité temporo-occipitale gauche dont la densité est supérieure à celle du LCR avec dilatation du ventricule latéral gauche et élargissement des sillons corticaux traduisant une ischémie séquellaire du territoire sylvien superficiel gauche.

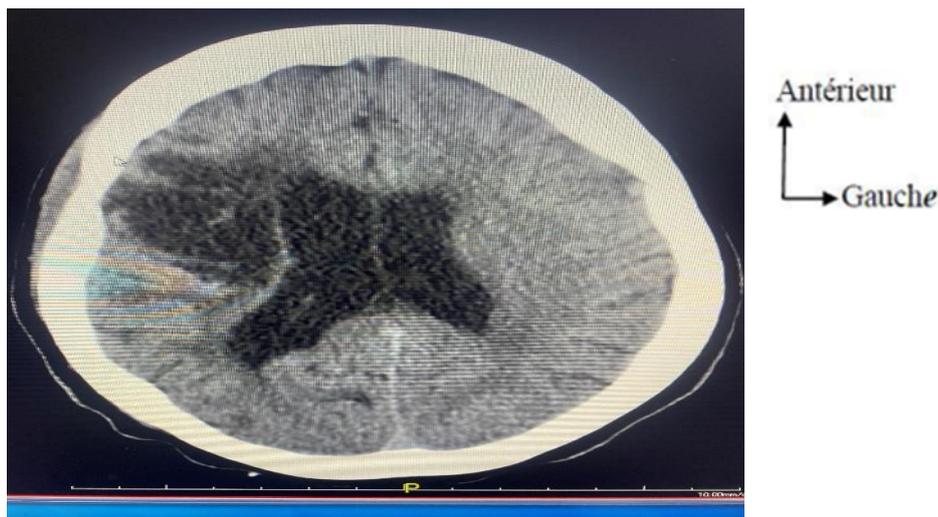


Figure 21: Femme âgée de 66 ans hypertendue et diabétique connue adressée pour une hémiparésie gauche.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hypodensité frontale droite de densité identique à celle du LCR avec élargissement du ventricule homolatéral traduisant une ischémie chronique du territoire sylvien superficiel droit.

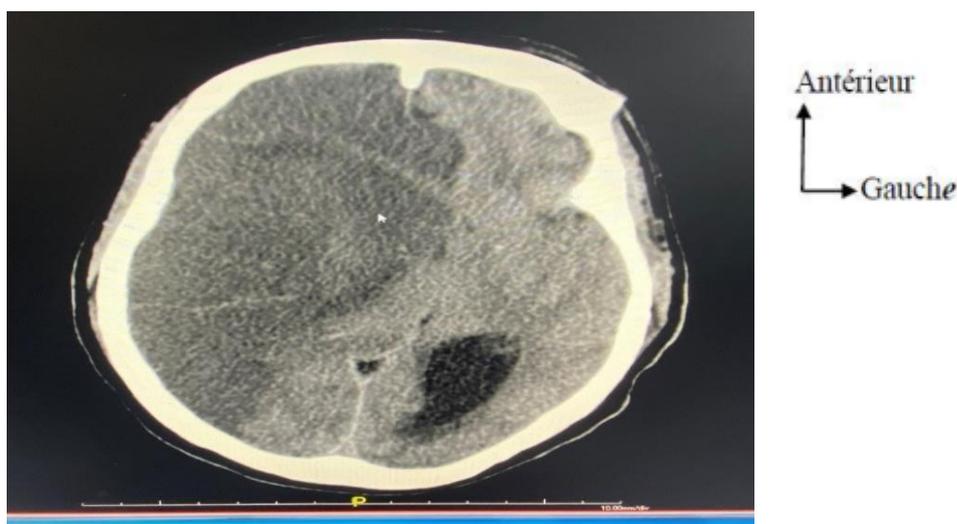


Figure 22: Homme âgé de 81ans avec antécédent d'AVC reçu en coma.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une plage d'hypodensité diffuse et étendue du lobe fronto-temporo-pariétal droit exerçant un effet de masse sur les ventricules qui étaient collabés et les structures médianes qui sont déviées de 19 mm à gauche de la faux traduisant un infarctus du lobe fronto-temporo-pariétal droit avec effet de masse sur les ventricules et un engagement sous falcoriel de 19 mm à gauche (AVC ischémique du territoire de l'artère sylvienne droite).



Figure 23: Femme âgée de 70 ans hypertendue connue reçue en coma.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une plage d'hyperdensité capsulo-thalamique droite entourée d'une hypodensité (œdème) péri-lésionnelle avec effet de masse sur les structures médianes qui sont déviées de 11mm à gauche de la faux traduisant un hématome frais capsulo-thalamique droit avec un engagement sous-falcoriel et hyperdensité intraventriculaire partielle (inondation ventriculaire).

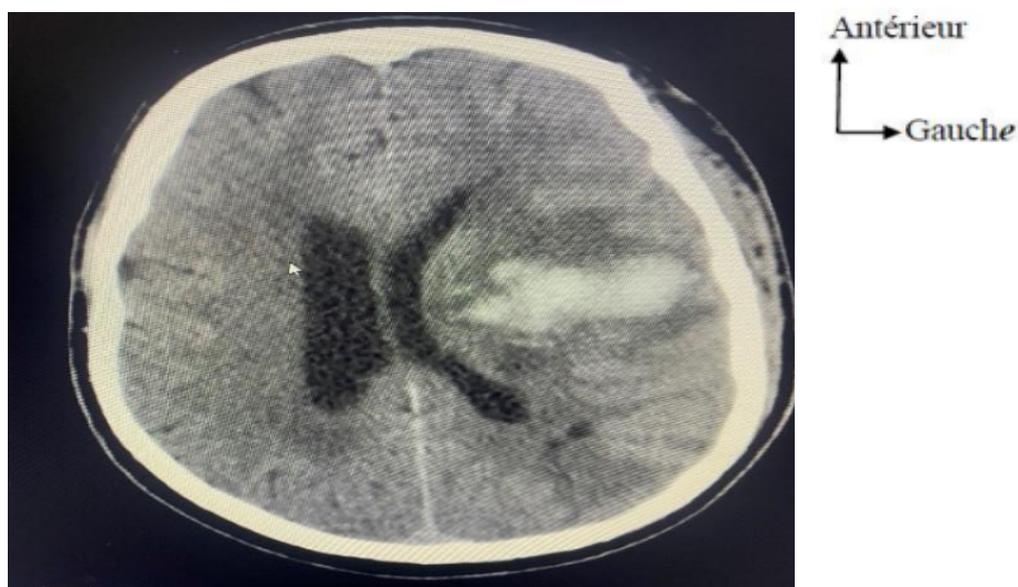


Figure 24: Homme âgé de 72ans hypertendu connu adressé pour une hémiplégié droite.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une plage d'hyperdensité frontale gauche entourée d'une hypodensité (œdème) péri-lésionnelle avec effet de masse sur les structures médianes qui étaient déviées de 13 mm à droite de la faux traduisant un hématome frontal gauche avec engagement sous falcoriel.

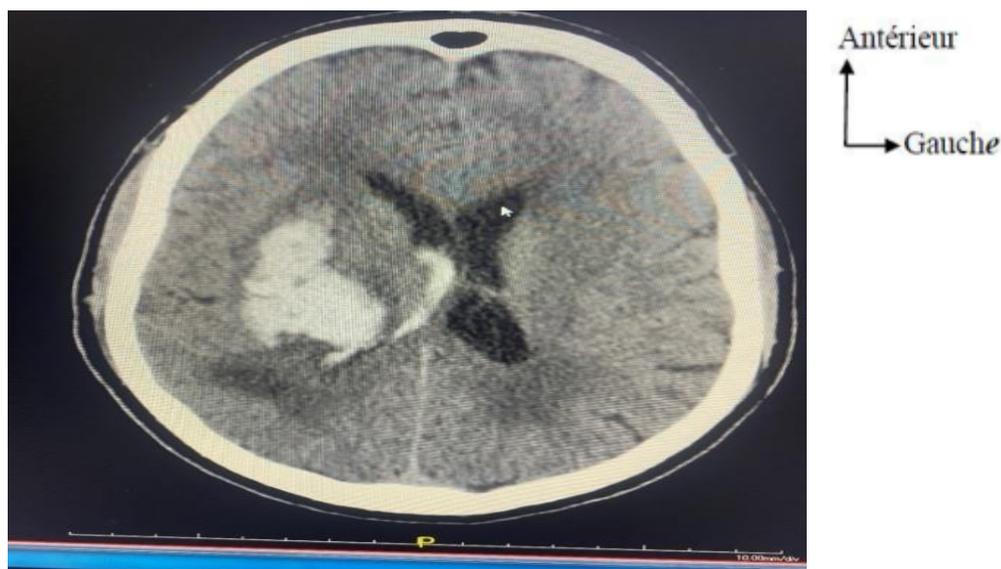


Figure 25: Femme de 68 ans reçue pour une hémiplégié gauche.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hyperdensité lenticulo-capsulo-thalamique droite cernée par une hypodensité (œdème) péri-lésionnelle et une hyperdensité intraventriculaire latérale droite traduisant une hémorragie aiguë lenticulo-capsulo-thalamique.



Figure 26: Homme âgé de 68 ans reçu pour une hémiplégié gauche.

TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant sur le noyau insulo-lenticulaire gauche un foyer d'hyperdensité entouré d'une hyperdensité (œdème) péri-lésionnelle avec effet de masse sur le ventricule homolatérale et les structures médianes qui étaient déviées de 9 mm à droite traduisant une hémorragie insulo-lenticulaire gauche avec œdème péri-lésionnel et engagement sous falcorienel.

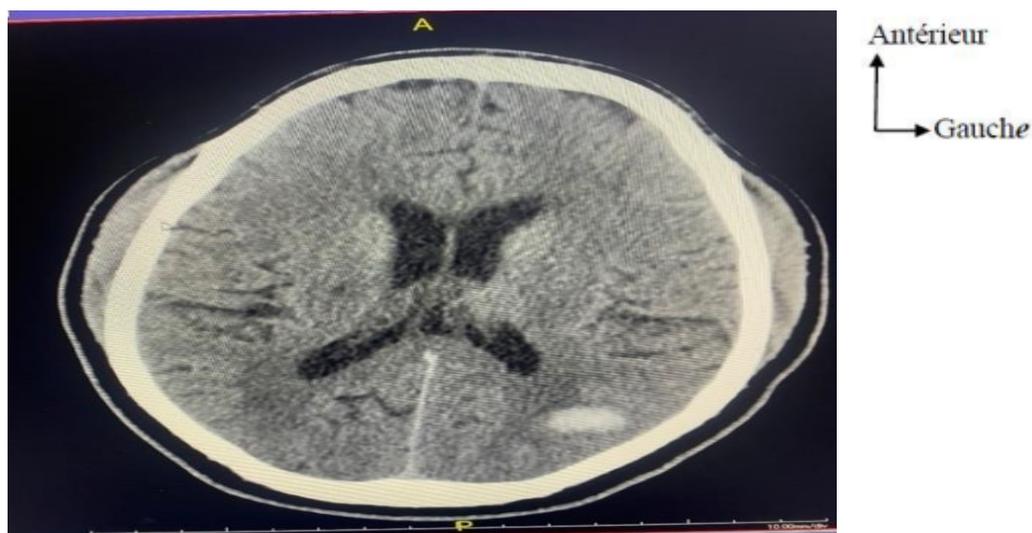


Figure 27: Femme âgée de 47 ans hypertendue adressée pour des vertiges et des céphalées. TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une hyperdensité occipitale gauche mesurée à 18 mm x 12 mm cernée d'une hypodensité (œdème) péri-lésionnelle traduisant un hématome du lobe occipital gauche.

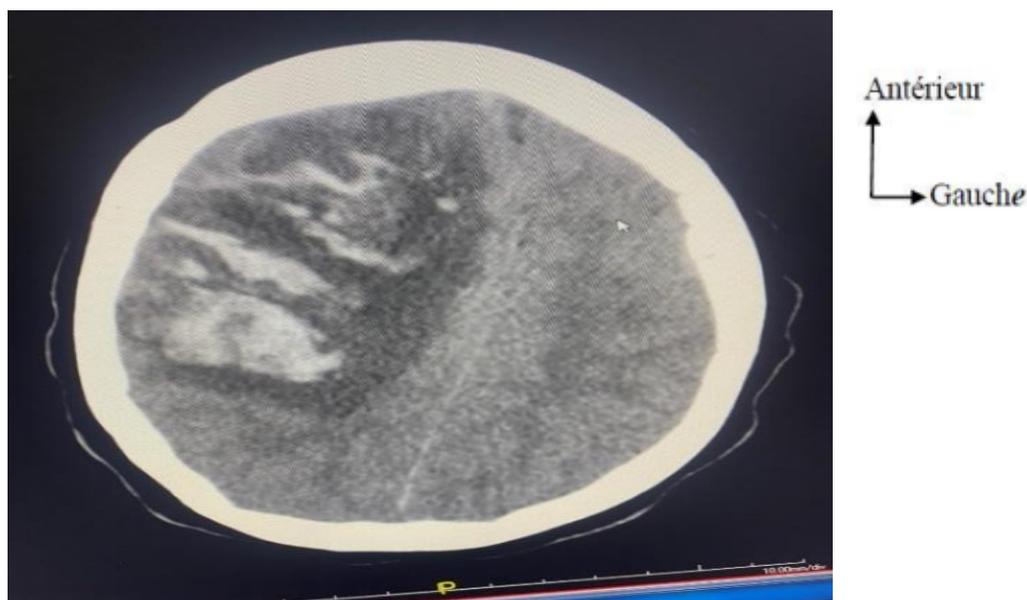
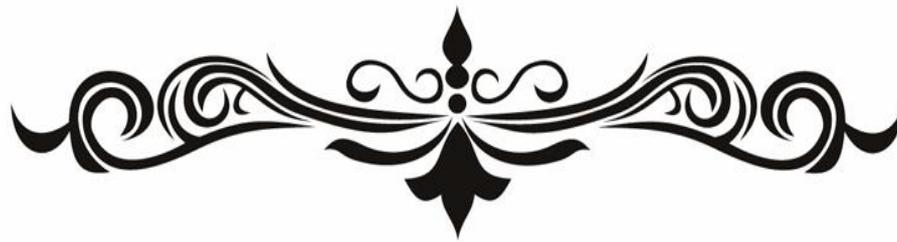


Figure 28: Femme âgée de 70 ans en hypertendue connue mal suivie reçue en coma. TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant sur le lobe pariétal droit un foyer d'hypodensité sinuoso-cortico-sous-corticale de 103 mm x 55 mm à son sein une plage d'hyperdensité avec effet de masse sur les structures médianes qui sont déviées de 11 mm à gauche de la faux traduisant une ischémie du lobe pariétal droit avec remaniement hémorragique et engagement sous falcarien.



Figure 29: Homme âgé de 70 ans hypertendu connu adressé pour une hémiparésie gauche. TDM cranio-encéphalique, coupe axiale non injectée en fenêtre parenchymateuse objectivant une image hypodense du lobe frontal droit à sein une plage hyperdensité traduisant un remaniement hémorragique sur lésion ischémique du lobe frontal droit (territoire sylvien superficiel droit).



COMMENTAIRES

&

DISCUSSION



VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale et prospective qui s'était déroulée sur une période de douze mois allant du 1^{er} Mai 2023 au 30 Avril 2024, réalisée au service d'imagerie médicale de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Pendant cette étude nous avons rencontré des difficultés à savoir :

- Certains patients n'ont pas été enregistré car leurs examens étaient réalisés en urgence, on n'a pas eu accès aux dossiers.
- Des pannes du scanner ont interrompu par moment notre étude.
- Le délestage répétitif d'électricité.

1- Les données socio-épidémiologiques :

• Le sexe :

Le sexe masculin était majoritaire avec 61,63% de nos patients soit un sexe ratio de 1,61 en faveur des hommes. Cette prépondérance du sexe masculin était aussi retrouvée par **HAÏDARA L [12]** avec 64% des cas, semblable au résultat de **DIARRA Y [2]** avec 54,32% et **DIAWARA A [25]** avec 56,6%. La littérature rapportait une incidence d'AVC après 75ans plus importante chez la femme, l'explication de cette différence était la disparition du rôle protecteur des hormones féminines à cet âge. La prévalence des facteurs de risque vasculaire était plus importante chez l'homme, notamment le tabagisme et l'HTA que chez les femmes du même âge **BADA A [33]**. Ce constat était rapporté aussi dans notre étude.

• L'âge :

Au cours de notre étude, l'âge moyen des patients était de 65,19±14 ans avec des extrêmes de 31 et 87 ans. Il ressort que la présence de l'AVC était plus fréquente chez les patients dont l'âge était compris 60 à 69 ans soit 34,59%, la tranche d'âge de 50 à 59 ans avait représenté 18,24% et 21,38% pour les patients âgés de 70 ans et plus.

Ces données étaient conformes à celles de la littérature **[34]**.

Ces résultats s'expliquaient par la relative rareté des facteurs de risque cardio-vasculaires avant 30 ans et la fréquence élevée de risque cardio-vasculaire pendant la vieillesse.

Les AVC étaient ainsi l'apanage du sujet âgé.

• Les services demandeurs :

Le grand nombre de nos patients était recruté dans le service des urgences soit 66,67%, la neurologie soit 12,58%, la cardiologie soit 8,18% et la médecine interne soit 3,14%.

Ces résultats étaient similaires à ceux de **DIAWARA A [25]**. Cette fréquence s'expliquait par la notion de spécialité de ces services dans la gestion d'urgence des AVC. Les maladies métaboliques (diabète, drépanocytose, artérites, troubles hématologiques) favorisant un AVC étaient fréquentes dans le service de la médecine interne.

2- Les données cliniques :

• Les facteurs de risque :

Au cours de notre étude le facteur de risque majeur était l'hypertension artérielle avec 57,23% des cas. Cette prédominance était retrouvée par beaucoup d'auteurs 51,5% ; 55,3% ; 51,1% respectivement dans les études menées par **DIAWARA A [25]**, **GUINDO Y [35]** et **[36]**.

De nombreuses études épidémiologiques avaient établi un lien de causalité entre l'hypertension artérielle et l'apparition d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). L'hypertension artérielle peut entraîner la formation de plaques d'athérome dans les vaisseaux sanguins extra cérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux sanguins intracérébraux. Le risque de souffrir d'un AVC augmente avec des taux de tension artérielle élevés, sans valeur seuil précise. Parmi tous les facteurs de risque modifiable et non modifiable, l'HTA était la plus associée à la sévérité et au risque de survenue des AVCI **[37]**.

Le tabagisme était considéré comme un facteur de risque indépendant pour l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). En effet, le risque de survenue d'un AVCI était multiplié par six chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs **TECHA M [36]**.

Dans notre série 3,14% de nos patients étaient tabagiques isolés soit (n=5) ce résultat était inférieur de celui de **YAYA D [2]** qui avait trouvé 5,96% des cas.

Les diabétiques isolés représentaient 1,89 % soit (n=3cas) dans notre série.

Nos résultats étaient très proches de ceux de **HAÏDARA L [12]** qui avait trouvé 2% des cas et inférieurs à ceux de **YAYA D [2]** qui représentaient 5,34% des cas.

Selon plusieurs études, dont **PHILIB B [37]**, on avait constaté qu'une augmentation de 1% de l'HbA1c était associée à une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire sur 10 ans.

Les cardiopathies, le traitement anticoagulant, les hémopathies et la contraception orale intervenaient également dans la survenue des AVC dans notre série comme dans la littérature **Bogousslavsky J [38]**.

- **Les signes fonctionnels :**

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus représenté dans notre série soit 39,62% (63 cas), suivi de l'altération de la conscience à 18,87%, de vertiges soit 11,95% et des vomissements soit 9,43%. Ces résultats étaient comparables à ceux de **YAYA D[2]** qui avait trouvé 40,6% des cas de céphalées, 13,7% pour l'altération de la conscience et les vertiges étaient à 12,26% chez ses patients.

- **Le mode d'installation des symptômes :**

Dans notre série le mode d'installation des déficits était majoritairement brutal chez 122 patients soit 76,73 %. Ce taux était supérieur à celui de **FOFANA[39]** qui avait trouvé 60,2%, de **BIOUSSE [40]** qui avait trouvé 65,6% et de **YAYA D[2]** avec 38,70% des cas.

Le déficit physique était d'installation progressive chez 37 de nos patients soit 23,27%. Ce résultat était proche à celui de **FOFANA[39]** qui avait retrouvé 26,5% et inférieur à celui de **DIWARA A [25]**.

- **La durée du déficit neurologique :**

Dans notre étude, la durée du déficit était supérieure ou égale à 24 heures chez la majorité de nos patients soit 98,11% (n=156) et inférieure à 24 heures chez 1,89% (n=3) de nos patients.

- **Le score de Glasgow :**

La majorité de nos patients avaient un score de Glasgow entre 9 à 12 soit 67,30%, de 3 à 8 soit 23,90% et de 13 à 15 soit 8,80%. Nos résultats étaient supérieurs à ceux de **YAYA D[2]** qui avait trouvé 26,63% et de **DIWARA A [25]** avec 34,6% de ses patients.

- **Les déficits physiques :**

Dans notre série les déficits physiques étaient dominés par l'hémiplégie droite soit 40,88% de nos patients et ce résultat était supérieur à celui de **TIEMOKO[4]** qui avait trouvé 33 cas soit 31,7%. L'hémiplégie gauche représentait 36,48% , le coma représentait 16 cas soit 10,06%, l'aphasie avec 03 cas soit 1,89% qui était inférieur à celui de **DELLATOLAS [41]** qui avait trouvé 5,3% d'aphasie chez ses patients.

Dans notre étude les déficits visuels étaient aussi présents soit 1,26% de nos patients.

3- Les données de la tomодensitométrie :

a) Types d'AVC :

Dans notre étude, le résultat de la TDM était pathologique dans 159 cas.

L'étude avait montré que l'AVC ischémique était le type le plus fréquent avec 73,33% des cas, cet résultat était inférieur de celui de **CAMARA D [42]** avec 79 % et supérieur à celui de **SANGARE S [43]** avec 67,8%. Ces résultats montraient que l'AVC ischémique était le type le plus fréquent. Cela serait lié aux facteurs favorisant de l'AVC ischémique tels que l'HTA, la fibrillation auriculaire, le diabète, le tabagisme, l'obésité et les cardiopathies emboligènes qui étaient plus fréquents dans la population générale.

Les AVC hémorragiques représentaient 27,67% de nos patients. Une tendance similaire était retrouvée par **Haidara L [12]** avec 23% de ses patients et supérieur à celui de **YAYA D [2]** avec 11,30% pour les patients atteints d'AVC hémorragiques.

b) Les signes TDM associés :

- **L'effet de masse :**

Il était présent dans 21,38%. Ce résultat est inférieur à ceux de **DIAWARA A [25]** et **TIEMOKO [4]** qui avaient trouvé respectivement 32,7% et 67,3%. Il se traduisait au scanner par un effacement des sillons corticaux ou du ruban insulaire. Il traduit un œdème cérébral. Seul, il peut constituer souvent un argument de diagnostic précoce dans les ischémies.

- **L'œdème péri-lésionnel :**

Il était présent dans 17,61% de nos patients. Ce résultat était inférieur à celui de **MARICO O [44]** qui avait trouvé 45,5% de cas.

- **Les structures ventriculaires :**

Nous avons noté 36 cas soit 22,64% de dilatation ventriculaire. Ce résultat était supérieur à celui de **TIEMOKO [4]** qui avait observé cette dilatation dans 8,7% de cas dans son étude.

Elle s'observait à la phase séquentielle des ischémies témoignant une atrophie cérébrale.

Il constituait le principal signe associé.

c) Localisation de la lésion :

- **La localisation lobaire de la lésion :**

L'atteinte était pariétale de façon isolée dans 51 cas soit 32,08%, ce résultat était proche à celui de **TIEMOKO [4]** avec 27,90% des cas. Le lobe frontal représentait 34 cas soit 21,38%, le lobe temporal représentait 31 cas soit 19,50%, le lobe occipital 18 cas soit 11,32%.

Ainsi les AVC peuvent s'étendre sur un territoire vasculaire ou sur tout un hémisphère cérébral.

- **L'atteinte des structures centrales :**

La localisation centrale était dominée par l'atteinte de la capsule interne isolée ou associée avec 12 cas soit 44,44% suivi cérébelleux 2 cas et les ventricules 1 cas.

Cette répartition en fréquence des atteintes centrales du cerveau était rapportée par **Schellinger[45]** et **DIAWARA A [25]**.

- **Le territoire vasculaire lésé :**

L'atteinte de l'artère cérébrale moyenne était la plus fréquente 95 cas soit 59,75% ; l'artère cérébrale antérieure 36 cas soit 22,64% ; l'artère cérébrale postérieure 16 cas soit 10,06% ; l'artère choroïdienne 4,40%, artère cérébelleuse 1,88% et la communicante antérieure 1,28%.

Ces résultats étaient similaires à ceux retrouvés par **Haidara L[12]** et **DIAWARA A [25]**.

Cette fréquence élevée de l'atteinte de la sylvienne peut s'expliquer par une prédilection des athéromes pour la carotide interne entraînant des lésions en aval comme signaler par **MERLAN[46]** et **POIRIER[47]**.

4- Les données descriptives :

- **Fréquence entre l'âge des patients et la nature des lésions :**

Ce résultat montrait une prédominance de l'ischémie dans la tranche d'âge 60 - 69 ans avec une fréquence de 27,04% contre 7,55% de l'hémorragie des patients.

Dans notre étude ces deux lésions vasculaires apparaissaient dans la tranche d'âge 30 à 39ans pour l'ischémie et 40 à 49ans pour l'hémorragie avec une fréquence 1,26% pour les AVC ischémiques et 1,89% pour les AVC hémorragiques.

WITYK et COLL [48] avaient rapporté que l'incidence des AVC était faible avant 45 ans et augmentait progressivement pour atteindre son taux maximum à 80 ans. Ces résultats étaient en accord avec le nôtre et prouvent que l'incidence des AVC augmente avec l'âge **[49]**.

- **Fréquence entre le sexe et la nature des lésions :**

L'ischémie était plus fréquente que l'hémorragie dans les deux sexes.

Chez l'homme l'ischémie représentait 71cas (44,65%) contre 27cas (16,98%) d'hémorragie.

Chez la femme ces fréquences étaient respectivement de 27,67% et 10,69%. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de **YAYA D[2]** qui avait trouvé chez l'homme 74,89% d'ischémies contre 13,66% d'hémorragies et chez la femme respectivement 71,43% contre 8,47%.

- **Fréquence entre les facteurs de risque et la nature de la lésion :**

L'HTA constituait le facteur de risque le plus fréquent dans les AVCI avec 43,40% et dans les AVCH avec 13,84%. Ce résultat était similaire à celui de **YAYA D[2]** qui avait trouvé 67,46% dans les AVCI et 14,46% dans les AVCH. L'HTA associée au tabac était liée dans 12 cas à l'ischémie et 4 cas à hémorragie. La consommation d'alcool et la prise des anticoagulants représentaient respectivement 2 cas, 9 cas pour l'ischémie et 1 cas pour l'hémorragie.

La contraception orale et le diabète étaient majoritairement liés à l'AVCI.

- **Fréquence de la nature des lésions par rapport au mode d'installation des symptômes :**

Le mode d'installation brutal des symptômes était le plus fréquent. Il représentait 55,97% dans l'ischémie et 20,75% dans l'hémorragie. L'installation était progressive dans 16,35% pour l'ischémie et 6,92% pour l'hémorragie. Une tendance similaire était retrouvée par **DIAWARA[25]** avec 63% dans l'AVC ischémique et 37,3% dans l'AVC hémorragique.

- **Fréquence entre les signes fonctionnels et la nature de la lésion :**

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent dans les deux pathologies avec 30,82% dans l'AVC ischémique contre 8,80% dans l'AVC hémorragique. Ce résultat était inférieur à celui de **YAYA D[2]** qui avait trouvé 67,46% dans l'AVC ischémique contre 14,79% pour l'AVC hémorragique. Les vertiges et l'altération de la conscience étaient plus présents respectivement dans l'AVC ischémique et dans l'AVC hémorragique. Ces résultats étaient similaires à ceux de **DIAWARA A [25]**.

Cette prédominance des céphalées et des vertiges dans l'ischémie était due à l'HTA plus fréquente dans l'AVC ischémique que dans l'AVC hémorragique.

Ces différents signes fonctionnels constituaient un élément de diagnostic clinique dans les accidents vasculaires cérébraux.

- **Fréquence des déficits physiques en fonction de la nature de la lésion :**

Dans notre série l'hémiplégie droite était représentée dans la majorité des cas, parmi les AVC ischémiques 30,19% contre 10,69% pour les AVC hémorragiques. L'hémiplégie gauche était plus retrouvée dans les AVC ischémiques 27,67% contre 8,81% des AVC hémorragiques. **YAYA D[2]** avait trouvé 81,18% des cas de l'hémiplégie gauche dans les AVC ischémiques contre 15,29% dans les AVC hémorragiques et 80,41% de l'hémiplégie droite dans l'AVC ischémique contre 17,53% des cas l'AVC hémorragique. Le coma était lié à l'ischémie dans 55,56% contre 44,44% dans l'hémorragie. Le trouble visuel et la déviation labiale étaient majoritaires dans l'AVC ischémique. Ce résultat était supérieur au nôtre.



CONCLUSION & RECOMMANDATIONS



VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1-CONCLUSION :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique.

Cette étude nous a permis de déterminer la fréquence des AVC à 25,32% parmi les TDM cranio-encéphaliques et de mettre en évidence les différents types d'AVC avec une prédominance de l'AVC ischémique. Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,61 et l'âge moyen des patients était de 65,19 ans avec des extrêmes de 31 et 87 ans.

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont dominés par l'HTA et le principal signe fonctionnel était les céphalées.

Nous avons noté l'atteinte de lobe pariétal comme la principale localisation des AVCS.

La TDM cérébrale demeure l'examen de première intention permettant le diagnostic, le siège et de la nature de l'AVC ainsi que les signes de gravité associés. Elle aide de façon significative à améliorer la prise de décision thérapeutique adéquate pour assurer un meilleur pronostic.

Le coût limite son accessibilité.

2-RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives :

- Assurer une maintenance régulière de l'appareil TDM pour éviter des pannes récurrentes ;
- Installer un groupe électrogène au service de l'imagerie médicale pour mettre fin aux coupures fréquentes et longues d'électricité.

Aux personnels soignants :

- Réaliser la TDM cérébrale de l'apparition de signes neurologiques de l'AVC pour un diagnostic précoce ;
- Renforcer les campagnes d'informations aux populations pour les sensibiliser davantage.

A la population :

- Se rendre à l'Hôpital rapidement en cas de maladie ;
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques.

VIII- : REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] « **Traore Z.** Apport de l'imagerie dans le bilan diagnostic et étiologique des accidents vasculaires ischémiques. Mémoire Med, Fac médecine FES, 2016, N°03, 93P ».
- [2] « **Yaya Diarra :** Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et médecine nucléaire du CHU du Point-G. Thèse en médecine Bamako 2018, N81 ; 55P ».
- [3] « **Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS:** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2 : 43–53 (2003) ».
- [4] « **Tiemoko Kone :** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux au service d'imagerie médicale du CHU Pr Bocar Sall de Kati. Thèse Méd, FMOS, Bamako 2020. N167, 81P ».
- [5] « **Lopez Ad, Mathers Cd, Ezzati Met Call:** Global and regional burden of disease and risk factors, systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006 ; 367: 1747-57 ».
- [6] « **Sidibé S, Kané M, Touré M, Keïta A, Guinto C.O, Traoré I :** Le scanner cérébral et urgences cranio-encéphaliques. 5e congrès de la société des radiologues d'Afrique Noire francophone (Bamako). Thèse Méd 2005; 05M111: 148P ».
- [7] « **Ogun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Danesi MA:** Stroke in South West Nigeria: a 10-year review. *Stroke*. 2005 ; 36(6) : 1120-2. Pub Med | Google Scholar ».
- [8] « Accident vasculaire cérébral de la personne âgée. Thèse Med, Fac. Med. PIERE et MARIE CURIE, Paris VI, 2009, N°PA06G048, 171P ».
- [9] « **Sidi Mohamed Ben Abdellah :** Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés en service de réanimation A1 (à propos de 92 cas). Thèse Med, Fac. Med. Université, Maroc, 2018, N°142, 278P. »
- [10] « **Bousser MG, Ferro JM:** Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007 ; 6 :162–70. »
- [11]. « **Koumaré A.K:** Anatomie du système nerveux central. *Annaled'anatomie* : Edit IPN :1993 ;68P ».
- [12] « **Haïdara L :** Les accidents vasculaires cérébraux au service de Radiologie de l'Hôpital de Sikasso [thèse]. *Médecine* : Bamako ; 2023. 81p ».
- [13] « **Cambrier J., Masson M., Dehen:** Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition. Masson, Paris, 2001. »

- [14] « **Zoroual M Redha** : Rôle du scanner de perfusion dans la prise en charge thérapeutique de l'accident vasculaire ischémique aigu. Thèse Méd, Univ Saad D Blida I, Alger, 2021, N, 31P ».
- [15] « **Fane B** : Apport de la tomодensitométrie dans le diagnostic et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2005, N°111, 108 P ».
- [16] « **Tibiche A** : Etude des Accidents Vasculaires Cérébraux au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. Thèse Med, Univ. Mouloud Mammeri Tizi Ouzou, Wilaya, 2012, N°3217, 199 P ».
- [17] « **Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J L** : Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. MEDECINE/SCIENCES 2009 ;25 :727-32 ».
- [18] « **Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A et al.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris) Neurologie, 17-046-A-10, 2006. »
- [19] « **Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV**: Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. Circ Res 2017; 120:472-495. »
- [20] « **Malek AM, Cushman M, Lackland DT, Howard G, McClure LA**: Secondhand smoke exposure and stroke: The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. Am J Prev Med 2015;49: e89–e97. »
- [21] « **Cohen A, Tzourio C, Chauvel C, Pamarenco, Mgbousser, B Bertrand**: Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. The French study of Aortic Plaques in Stroke (FAPS) Investigators. Stroke 1997; 28: 1574-8. »
- [22] « **Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, et al**: A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. Lancet 2005; 366:29-36. »
- [23] « **Dastur CK, Yu W**: Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. Stroke and Vascular Neurology 2017 ;00 : e000047. doi :10.1136/svn2016-000047 ».
- [24] « **Levy C ; Mani J ; Brunereau L** : Neuro imagerie morphologique de l'ischémie cérébrale. Annale de radiologie (Paris) 1994 ; 37(25) : 108-117 ».
- [25] « **Diawara A** : Aspects tomодensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point G. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2002, N° 125, 82 P. »

- [26] « **Beauthier J.P., Lefevre P.H:** Radiologie anatomique, Dé Boeck, 2ème Edition, Paris, 2014, 13-22 ».
- [27] « **Hounsfield .GN:** «Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system », Br J Radiol, vol. 46, no 552, 1973: 1016-22. »
- [28] « **Nayak S. D; Nair M; Radhakrishnan K; Sarma K:** Ischemic Stroke in young adults. National medical journal of India 1997; 103: 1090- 5. »
- [29] « **Grossman R.I Youssen D.M:** Neurology the requisite. Mosby year book 1994. »
- [30] « **Dietemann J.L:** Neuro-imagerie diagnostique, Elsevier, Masson, 2ème édition, Paris, 2012, 1-90. »
- [31] « **Obama M.T; Dougmo L; Nkemayim C; Mbéole J; Hagde P:** Stroke in children in Yaoundé (Cameroun). Indian pediatry 1995; 31(7): 791-795. »
- [32] « **Awada A:** Stroke in Saudi Arabian young adults. A study of 120 Cases Acta.Neurol .Scand 1994; 8(95): 323-8. »
- [33] « **Bada A. R :** Etude épidémiologique et clinique des céphalées dans le district de Bamako. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2006, N°27,112 P. »
- [34] « **Le Van T.H ; Le thi l; Nguyen H.H:** Les accidents vasculaires cérébraux au sud du Vietnam: étude épidémiologique. Revue neurologique paris) 1995 ; 155 (2) : 137-140. »
- [35] « **Guindo G.Y:** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie de l'hôpital du Point G. Thèse de médecine. Bamako 2001 ; M78-P :96. »
- [36] « **Techa M :** La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'HMA (A propos de 60 cas). Thèse. Médecine: Bamako;2023, N°048.114P ».
- [37] « **Philip B:** Gorelick & Venkatesh Aiyagari The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal? Curr Cardiol Rep (2013) 15 :366 ».
- [38] « **Bogousslavsky J ; Boussier M. G ; Mas J. L :** les accidents vasculaires cérébraux. Doin. ed ; 1993 ».
- [39] « **Fofana L :** Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital National du Point « G » Thèse de Médecine –Bamako 1989, M-25 :72P ».
- [40] « **Biousse V :** Etiologie et mécanisme des accidents vasculaires cérébraux. Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 11-6. »
- [41] « **Dellatolas G :** Appréciation subjective des difficultés des patients cérébrolésés. Les cahiers (handicaps et inadaptations) 1997 ; 75-76 :101-5. »

- [42] « **Camara D.B** : Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le Service de médecine interne CHU-PG, Thèse Med, FMOS, Bamako, 2014, N°07, 66P. »
- [43] « **Sangare S** : Les accidents vasculaires cérébraux hypertensifs chez le sujet jeune au CHU du Point G dans le service de cardiologie A et B, Thèse Med, FMPOS, Bamako, 2010, N°497, 68P. »
- [44] « **Marico O** : Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques rares à propos de 11 cas observés dans le service de radiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, FMPOS, 2010, N°129, 99P. »
- [45] « **Schellinger P.D; Jansen O; Flebach J. N; Hache W; Sontor K A**: Standardised MRI Stroke protocol: comparison with C T in hyperacute intracerebral haemorrhage. *Neurol.clin* 2000 ; 19 :419-438 ».
- [46] « **Merlan J.J ; Chiras J ; Melki J.P ; Gaston A** : Le Scanner cranio-encéphalique des accidents vasculaires cérébraux *Feuille de radiologie (paris)* 1980 ; 20 (2) : 149-158. »
- [47] « **Poirier J ; Gray Y. F ; Escourolle R** : Les accidents vasculaires cérébraux. *Manuel de neurologie (Paris)* 1989 ;3 : 82-86. »
- [48] « **Wityk R. J; Coplan L. R**: Hypertensive intracerebral haemorrhage *Epidemiology and clinical pathology Neurol.clin* 1995; 5:34-42. »
- [49] « **Samleng C ; Sophoeu N ; Pichith K** : Aspect cliniques des accidents vasculaires cérébraux dans les services de médecine A de l'hôpital Calmette à partir de 39 dossiers des malades. *Thèse de médecine- Cambodge* 1999 ;51(2) :61-64 ».

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : ZAKARIOU

Prénom : AHAMADOU

Date et lieu de naissance : 01 Janvier 1997 à GOUTHINE / GAO

Pays d'origine : Mali

Année académique : 2023 - 2024

Titre de la Thèse : les aspects Tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Ville de Soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : L'imagerie médicale.

RESUME :

Objectif : le but était d'analyser les différents aspects tomodensitométriques des AVC dans le service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Matériel : il s'agissait d'une étude descriptive, transversale et prospective réalisée au service de l'imagerie médicale de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes pendant une période de 12 mois allant du 1^{er} Mai 2023 au 30 Avril 2024 concernant 159 cas des AVC confirmés à la TDM. Les examens TDM étaient réalisés sur un appareil de 64 barrettes de marque « Hitachi ».

Résultats : sur un échantillon de 159 patients adressés à notre service pour AVC ayant eu un examen TDM cérébral durant la période d'étude.

Dans notre étude les hommes étaient prédominants avec 61,63% avec un sexe ratio de 1,61. L'âge moyen de survenue était de 65,19 ans avec 34,59% avec des extrêmes de 31ans et 87ans. L'HTA était le principal facteur de risque avec 57,23%. L'hémiplégie droite représentait 40,88% des déficits physiques. Les céphalées étaient principal signe fonctionnel qui représentait 39,62%.

On notait la prédominance des lésions ischémique qui représentait 73,33% des patients.

Conclusion : ces résultats démontrent l'intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des AVC au Mali en général et la région de Kayes en particulier.

Mots clés : AVC, TDM, facteurs de risque, ischémie, hémorragie et Kayes.

ABSTRACT

Last Name: ZAKARIOU

First Name: AHAMADOU

Date and Place of Birth: January 1, 1997 in GOUTHINE / GAO

Country of Origin: Mali

Academic Year: 2023 - 2024

Title of the Thesis: CT Aspects of Stroke in the Medical Imaging Department of Fousseyni DAOU Hospital in Kayes.

City of Defense: Bamako

Place of Deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology.

Sector of Interest: Medical Imaging.

SUMMARY:

Objective: The aim was to analyze the different CT aspects of stroke in the medical imaging department of Fousseyni DAOU Hospital in Kayes.

Material: This was a descriptive, cross-sectional and prospective study carried out in the medical imaging department of Fousseyni DAOU Hospital in Kayes for a period of 12 months from May 1, 2023 to April 30, 2024 concerning 159 cases of stroke confirmed by CT scan.

The CT scans were performed on a 64-strip "Hitachi" brand device.

Results: on a sample of 159 patients referred to our department for stroke who had a brain CT scan during the study period.

In our study, men were predominant with 61.63% with a sex ratio of 1.61.

The average age of onset was 65.19 years with 34.59% with extremes of 31 years and 87 years. Hypertension was the main risk factor with 57.23%. Right hemiplegia represented 40.88% of physical deficits. Headaches were the main functional sign which represented 39.62%.

We noted the predominance of ischemic lesions which represented 73.33% of patients.

Conclusion: these results demonstrate the interest of computed tomography in the management of strokes in Mali in general and the Kayes region in particular.

Keywords: stroke, CT, risk factors, ischemia, hemorrhage and Kayes.

FICHE D'ENQUETE :

N° de la fiche d'enquête : /___/___/___/

I- IDENTIFICATION :

Prénom :

Nom :

Age :

Sexe :

Ethnie :

Profession :

Résidence :

Situation matrimoniale :

Provenance :

Hospitalisation

Ambulatoire

Date d'hospitalisation /_____/_____/_____/

II- FACTEURS DE RISQUE :

HTA

Tabac

alcool

Obésité

Diabète

Affection cardiaque

Toxicomanie

Contraception hormonale : Pilule

Dispositif s/c

Traitement anticoagulant

Hémopathies

III- MODE D'INSTALLATION DE LA MALADIE :

1- Mode d'installation des symptômes : Brutal

Progressif

2- Durée du déficit : Inférieure 24H

Supérieure 24H

3- Délais entre la survenue de l'AVC et l'examen scanographique :

a) Moins 24H

b) 48H

c) 72H et plus

IV- ASPECTS CLINIQUES :

1-Les signes fonctionnels :

- | | | | |
|-----------------------------|--------------------------|--------------|--------------------------|
| Céphalées | <input type="checkbox"/> | Vomissements | <input type="checkbox"/> |
| Altération de la conscience | <input type="checkbox"/> | Vertige | <input type="checkbox"/> |
| Amnésie | <input type="checkbox"/> | | |

Autres à préciser :

.....

Score de Glasgow / ___ / **15** /

2- Les déficits physiques :

- | | | | |
|-----------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| Hémiplégie droite | <input type="checkbox"/> | Hémiplégie gauche | <input type="checkbox"/> |
| Monoplégie sup droite | <input type="checkbox"/> | Monoplégie sup gauche | <input type="checkbox"/> |
| Hémi-parésie droite | <input type="checkbox"/> | Hémi-parésie gauche | <input type="checkbox"/> |
| Tétraplégie | <input type="checkbox"/> | Coma | <input type="checkbox"/> |
| Trouble visuel | <input type="checkbox"/> | Raideur de la nuque | <input type="checkbox"/> |
| Aphasie | <input type="checkbox"/> | Déviation labiale | <input type="checkbox"/> |

Autres à préciser :

V- Aspects TDM :

1- Date de l'examen scanographique : / ___ / ___ / ___ /

2- Injection de produit contraste : Sans Avec Sans et Avec

3- Signes TDM des lésions :

A) Densité :

- Hypodensité
- Hyperdensité
- Normale

B) Age de la lésion : Aigue Subaiguë Chronique

C) Autres signes associés :

- Effet de masse sur les structures médianes Oui Non
- Œdème péri-lésionnel Oui Non
- Dilatation ventriculaire Oui Non
- Atrophie cérébrale Oui Non

D) Siege lobaire (superficiel) :

- Frontal Droit Gauche
- Temporal Droit Gauche
- Pariétal Droit Gauche
- Occipital Droit Gauche

E) Siege profond :

- Capsulaire lenticulaire thalamique Noyau caudé
- Tronc cérébral cérébelleux Ventricules

F) Le territoire lésionnel :

- Territoire Sylvien :
- Territoire de l'artère cérébrale antérieure
- Territoire de l'artère cérébrale postérieure
- Territoire de l'artère basilaire
- Territoire de l'artère cérébelleuse
- Territoire de l'artère communicante postérieure
- Territoire de l'artère communicante antérieure
- Territoire de l'artère choroïdienne

Autres à préciser :

VI- Diagnostic TDM :

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leur enfant l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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 !!!