

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple-Un But -Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO

(USTTB)

Année universitaire 2012-2013

Thèse N° \_\_\_\_\_ /

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTOSTOMATOLOGIE

*FMOS*

**TITRE**

**Accidents vasculaires cérébraux en  
réanimation : facteurs pronostiques  
au CHU Gabriel TOURE**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le 06/04/2013 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.*

**Par M<sup>lle</sup> Mariam Cheick TRAORE**

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

**JURY**

**Président : PR Youssouf COULIBALY**

**Membre : Dr Ichaka MENTA**

**Co- Directeur de thèse : Dr Broulaye M. SAMAKE**

**Directeur de thèse : PR Abdoulaye DIALLO**

# Dédicaces

## **Je rends grâce**

A ALLAH le tout puissant et miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui), pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener ce travail. Je te demande de toujours veiller sur moi, ma famille, partout, toujours et en tout lieu.

## **Je dédie ce travail :**

### **A mon Papa Cheick TRAORE**

Très cher, l'occasion m'est offerte en ce jour pour te dire combien je t'aime et t'exprimer toute ma gratitude. Si j'en suis là aujourd'hui c'est bien grâce à toi, tu as éveillé en moi l'esprit scientifique par tes enseignements dans l'enfance, tu m'as toujours accordé cette confiance que je dirai même aveugle tout en veillant de près comme de loin sur mes faits et gestes. Je te dédie ce travail en espérant qu'il te rendra fier de moi. Puisse Dieu t'accorder Sa grâce et longue vie.

### **A ma Maman Fanta KEÏTA**

Très chère maman, que dire si ce n'est merci, mille fois merci. Merci d'avoir été là chaque fois que j'en ai eu besoin ; de m'avoir poussé sans relâche ; Maman, je ne saurais jamais assez te remercier d'avoir veillé sur moi toutes ces années. Ce que je suis aujourd'hui, je te le dois, même si tu as souvent penser le contraire sache que je t'aime plus que ma vie et je te dédie ce travail. Puisse Dieu t'accorder une longue vie et nous permettre à nous tes enfants de te rendre toujours plus fière de nous.

### **A mes tantes Marietou et Nana**

Mes chères tantes, encore merci d'avoir été là toutes ces années par vos encouragements et vos conseils. Merci d'avoir cru en moi.

### **A mes sœurs chéries Fifi et Adam**

En ce jour solennel je pense bien fort à vous tous qui chacun à sa façon a contribué par ses encouragements à ce que je persiste dans la voie. Puisse le Bon Dieu nous garder toujours unis et nous permettre d'honorer toujours nos parents.

**A mon petit frère adoré, Mohamed**

En ce jour solennel, je pense bien fort à toi merci pour tes encouragements.

**A mon beau frère Ousmane**

Tu es quelqu'un de bien et je sais que je pourrais toujours compter sur toi.  
Merci pour tes encouragements.

**A Oumar DIAKITE**

Tu es mon ami, mon confident, mon coéquipier de choc. Je te dis merci pour tous. Tu es rentré dans ma vie au moment où j'avais besoin d'un ami et tu as été plus pour moi je ne saurais comment te remercier. Ce travail est le tien.

# Remerciements

**Au PrD.A**

**AuPr Diango**

**Au Dr B.S**

Le conseil fructueux que vous n'avez cessé de m'inculquer durant ma formation que j'ai eu la chance de passer dans votre service m'a aidé à suivre la bonne voie et m'ont été d'un grand apport.

Acceptez, je vous prie, l'expression de ma gratitude.

**Au Dr MANGANE Moustapha**

Merci pour tout, tu as toujours été de bon conseil pour nous, merci pour ta gentillesse je te souhaite tout le bonheur du monde.

**Au Dr Hermann Rossi FOFE NGOUFO**

Tu étais mon chef, mon coéquipier et tu es devenu un ami très important merci pour toute cette attention que tu portes à ma personne et je ne te remercierai jamais assez pour ton aide non négligeable pour la rédaction de ce travail.

**A tous mes aînés du service de réanimation**

Dr Moustapha MANGANE, Dr Hamidou MAÏGA, Bakary KEITA, Dr Dramane DIARRA, Dr Bouna SANOGO, Dr Lassina GOÏTA, Dr Kassoum KONE, Dr Dadié DIAKITE, Dr Ousmane NIENTAO, Dr Abdoulaye CISSE, Dr Moussa DEMBELE, Dr André KASSOGUE, Dr Boubacar DIALLO, Modibo TOGOLA, Dr SIDIBE, Dr DAOU, Dr Cheick SOGODOGO, Dr Chanceline NGAGOUE, Dr Sambou MANGANE, Dr Youssouf DIALLO, Dr Marouchka.

**A mes collègues thésards**

Merci pour tout avec vous j'ai appris l'esprit d'équipe.

**Au personnel infirmier de la réanimation**

Josias, Berté, Baka, Traoré, et DIABATE major de la Réanimation.

Un merci particulier à Mme Sy, tu m'a toujours aimé et soutenu.

### **A Daman SYLLA**

Merci pour toutes ces années passées ensemble, tu m'as toujours booster dans tout ce que j'ai entrepris. Ce travail est le tien.

### **Aux membres de la grande famille**

Tiefing NIAGANDO, Souleymane MAÏGA, Tidiane Ball, Belco TAMBOURA, Oumar DABOU, Hassane DIALLO, Penda DAO. A tous les membres de la grande famille, merci infiniment à vous tous surtout au grand frère Tiefing de m'avoir accueilli au sein de ta famille et d'avoir guidé mes pas. Ce travail est à votre honneur.

### **A mon groupe d'étude (Babbarou TAMBOURA et Fatoumata M TRAORE)**

Longues, furent nos heures de discussion, mais grâce à elle, nous avons pu conjuguer nos forces afin de gravir les échelons durant ces années estudiantines. Heureuse d'avoir travaillé avec vous. Je prie le bon DIEU pour qu'il en soit de même pour le futur et qu'il puisse conforter notre amitié.

### **A mes oncles paternels et maternels**

### **A mes tantes paternelles et maternelles**

### **A mes grands-parents**

Mes remerciements à tous ceux et à toutes celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY**

- ❖ Maître de conférences agrégé en Anesthésie – Réanimation
- ❖ Chef de service d’anesthésie – Réanimation et des Urgences du CHU du point G
- ❖ Président de la Société d’Anesthésie-Réanimation et de Médecine d’urgence du Mali (SARMU / MALI)
- ❖ Membre de la Société Française d’Anesthésie et de Réanimation.

**Cher Maître,**

Nous vous remercions d’avoir bien voulu diriger ce jury de thèse. La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investi dans l’amélioration de ce travail nous a énormément marqué.

Il nous serait difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance et notre gratitude à votre endroit. Veuillez trouver ici cher maître ; l’expression de nos sentiments respectueux.

## **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

### **Docteur Ichaka MENTA**

- ❖ Maître assistant de cardiologie à la FMOS
- ❖ Cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré
- ❖ Spécialiste de cardiologie du sport
- ❖ Membre de la SOMACAR

### **Cher maître,**

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre simplicité, votre disponibilité, votre savoir-faire et votre compétence ont contribué à la réalisation de ce travail.

Qu'il nous soit permis cher maître, de vous exprimer notre profonde gratitude.

**A notre maître et codirecteur de thèse Dr Broulaye M SAMAKE**

- ❖ Spécialiste en Anesthésie-réanimation au CHU Gabriel TOURE,
- ❖ Maître assistant à la FMOS,
- ❖ Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel TOURE,
- ❖ Membre de la société d'anesthésie-réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI).

**Cher maître,**

Nous avons été très honorés que vous acceptiez de codiriger cette thèse, vous avez été pour nous une personne ressource au service.

Votre grande culture médicale, votre disponibilité et votre dévouement pour notre formation imposent respect et admiration.

Nous saisissons l'occasion pour vous rendre un brillant hommage.

**A notre maître et directeur de thèse Pr. Abdoulaye DIALLO**

❖ Médecin colonel-major du service de santé des armées

❖ Maître de conférences en anesthésie et réanimation à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

❖ Chef du Département d'anesthésie – réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré

❖ Membre de la SARMU-MALI.

**Cher maître,**

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant comme élève, les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous.

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines.

Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

Recevez ici, cher maître, l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

# Abréviation

AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

Ca<sup>+</sup> : ion calcium

CO : contraceptifs oraux

CSCOM : centre de santé communautaire

CS Réf : centre de santé de référence

DSC : débit sanguin cérébral

ECG : électrocardiogramme

FDR : facteurs de risque

Fig : figure

HDL : high densitylipoproteins

HIP : hémorragie intraparenchymateuse

HM : hémorragie méningée

HTA : hypertension artérielle

HTSM : hormonothérapie substitutive de la ménopause

IC : infarctus cérébral

IRM: imagerie par résonance magnétique

LDL: low density lipoproteins

Na<sup>+</sup>: ion sodium

OMS : organisation mondiale de la santé

OR: Odd ratio

PA : pression artérielle

PPC : pression de perfusion cérébrale

RM : rétrécissement mitral

RA : rétrécissement aortique

rt- PA : recombinaut tissue plasminogen activator

RVC : résistance vasculaire cérébrale

SNC : système nerveux central

TA : tension artérielle

TDM : tomodensitométrie

TVC : thrombose veineuse cérébrale

UNV : unité neuro-vasculaire

VSC : volume sanguin cérébral

# Sommaire

**SOMMAIRE**

**1-INTRODUCTION**

**OBJECTIFS**

Objectif général

Objectifs spécifiques

**2-GENERALITES**

2.1- Définition

2.2- Rappels

2.3- Epidémiologie des AVC

2.4-Diagnostic

2.5-Traitement

**3-METHODOLOGIE**

**4-RESULTATS**

4-1-Résultats sociodémographiques

4-2-Résultats descriptifs

4-3-Résultats analytiques

**5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

**CONCLUSION**

**6-RECOMMANDATIONS**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**ANNEXE**

# Introduction

## **1-INTRODUCTION:**

Un accident vasculaire cérébral se définit comme un déficit neurologique aigu, d'apparition soudaine accompagné de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte des régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [1]. Dans tous les cas les facteurs prédisposant à cette affection sont:

L'hypertension artérielle, l'âge, le diabète, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, la prise d'oestrogostatifs, les cardiopathies emboligènes telles que : les fibrillations auriculaires et l'infarctus du myocarde et, dans une moindre mesure les situations de coagulopathie telles que : la coagulation intravasculaire disséminée, le syndrome de Heparin, les malformations artérioveineuses, les artérites inflammatoires ou non, les anévrismes.

Les accidents vasculaires cérébraux représentent la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde, la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité et la première cause de morbidité dans les pays industrialisés où ils représentent la première cause de handicap (un handicap séquellaire atteint 75% des patients et seulement 25% des patients frappés d'AVC en pleine activité professionnelle reprennent leur travail [2]).

En Afrique plusieurs statistiques ont porté sur la question, ainsi, à Abidjan une étude menée sur les facteurs de létalité de 300 cas d'hypertension artérielle dans le service des urgences médicales a rapporté que le taux de mortalité par AVC serait de 21% [3] ; au Mali selon GAKOU [4] la fréquence hospitalière serait de 13,54% et un taux de mortalité à 22,5% selon COULIBALY [5]. Une étude menée dans le Service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré fait état d'une fréquence de 11,2%. [6]. Si les facteurs prédisposant à la survenue des AVC sont connus, il n'en demeure pas moins pour le devenir des patients, d'autant que les possibilités diagnostiques (scanner cérébral, artériographie) et de prise en charge spécialisées de réanimation, de neurochirurgie et de rééducation fonctionnelle restent limitées voire inexistantes pour les pays les plus pauvres. Ces possibilités de diagnostics et de prise en charge sont bien variables selon les pays voire les services.

Les études réalisées dans ce service n'ont pas abordés les aspects pronostiques de ces patients. Pour ce constat nous avons initié le travail dont le but était d'étudier lesfacteurs pronostiques des patients admis en réanimation pour AVC.

# Objectifs

## ❖ Objectifs

### Objectif Général

- ❖ Décrire les facteurs pronostiques des patients victime d'AVC en Réanimation du CHU Gabriel Touré.

### Objectifs spécifiques

- ✓ Décrire le profil Epidemioclinique des patients.
- ✓ Déterminer la mortalité et la morbidité dûes aux AVC.
- ✓ Identifier les facteurs influençant sur la morbimortalité des AVC.

# Généralités

## **2-GENERALITES**

### **2-1.Définition**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme un déficit neurologique aigu d'apparition soudaine accompagné de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte de régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [1].

Les AVC regroupent :

- ✓ les accidents ischémiques d'origine artérielle :
  - accident ischémique transitoire (AIT), provoquant une perturbation réversible du métabolisme des neurones ;
  - accident ischémique constitué (AIC), réalisant une destruction irréversible du tissu cérébral (infarctus cérébral) ;
- ✓ les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) ;
- ✓ les hémorragies méningées (HM).

#### **2-1-1.Les accidents ischémiques transitoires (AIT)**

L'AIT se définit selon l'OMS comme : « la perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brusque, d'origine ischémique dont les symptômes durent moins de 24 heures et régressent sans séquelles ». Le taux de mortalité par AIT serait de 1/1000 habitants et le sexe ratio de 3 hommes pour 2 femmes. L'AIT est un marqueur d'athérosclérose.

La durée d'un AIT est fixée à moins de 24 heures mais elle est généralement comprise entre 5 et 30 minutes. Cette limite des 24 heures est arbitraire. Certains accidents qui durent une ou plusieurs heures peuvent correspondre à un infarctus cérébral dans 18 % des cas contre 10 % lorsque l'AIT dure moins d'une heure, d'où la règle de faire systématiquement un scanner cérébral après un AIT [1].

Il correspond à l'occlusion temporaire d'une artère cérébrale par du matériel embolique entraînant une perturbation réversible du métabolisme des neurones ce qui explique la réversibilité de la symptomatologie clinique.

## 2-1-2. Les accidents ischémiques constitués (AIC)

Ils correspondent à un déficit dont la durée dépasse les 24 heures. Il est à noter que l'on peut avoir des infarctus dont les signes régressent en moins de 24 heures ce qui pose le problème de diagnostic différentiel avec les AIT d'où l'importance de faire un scanner après un AIT supposé pour éliminer un infarctus.

Le risque de survenue d'un infarctus après un AIT est de 8% dans les premiers mois, et de 5% par an les 3 années suivantes [1].

Ils peuvent être subdivisés en :

-Accidents ischémiques constitués artériels :

Il s'agit de l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel thromboembolique, responsable d'une symptomatologie en rapport avec l'atteinte du territoire irrigué par l'artère occluse.

-Accidents ischémiques constitués veineux ou thromboses veineuses cérébrales (TVC) :

Les TVC sont relativement rares et touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral souvent avec une composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel [2].

-Les lacunes :

Ce sont des infarctus profonds par opposition aux infarctus corticaux. Ils correspondent à l'occlusion de petites artères ou artérioles perforantes à la base du cerveau. Ce sont des infarctus de petite taille (2-15 mm de diamètre). Ils siègent au niveau :

- ✓ des noyaux gris centraux (thalamus, putamen pallidum, tête du noyau caudé)
- ✓ du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique.
- ✓

### **2-1-3. Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP)**

Il s'agit de toutes les hémorragies dont le siège est le parenchyme cérébral. La collection sanguine créée par l'irruption de sang dans ce parenchyme forme un hématome qui peut se rompre soit dans le ventricule, on parle alors d'inondation ventriculaire ; soit à la surface (cortex). Ainsi, selon leur localisation, on distingue :

- Les hématomes lobaires ou corticaux
- Les hématomes profonds (noyaux gris)
- Les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet). [7]

### **2-1-4. Les hémorragies méningées**

C'est l'irruption de sang dans l'espace méningé. Elles relèvent de deux mécanismes :

- Rupture d'un vaisseau dans l'espace méningé
- Irruption de sang à partir d'un hématome cortical ; on parle alors d'hémorragie cérébro-méningée.

## **2-2. Rappels**

### **2-2-1. vascularisation cérébrale**

#### **2-2-1-1. Le dispositif artériel cérébral (figure 1)**

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

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

En plus de ces deux grands systèmes artériels, il existe des voies de suppléance que sont: le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères. [8] Les artères responsables de l'apport sanguin au cerveau sont les artères terminales, elles n'ont pas d'anastomose suffisante avec les autres artères [9].

#### **➤ Système carotidien interne (figure 1)**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement

superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne naissance successivement à l'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure, l'artère cérébrale antérieure et l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne.

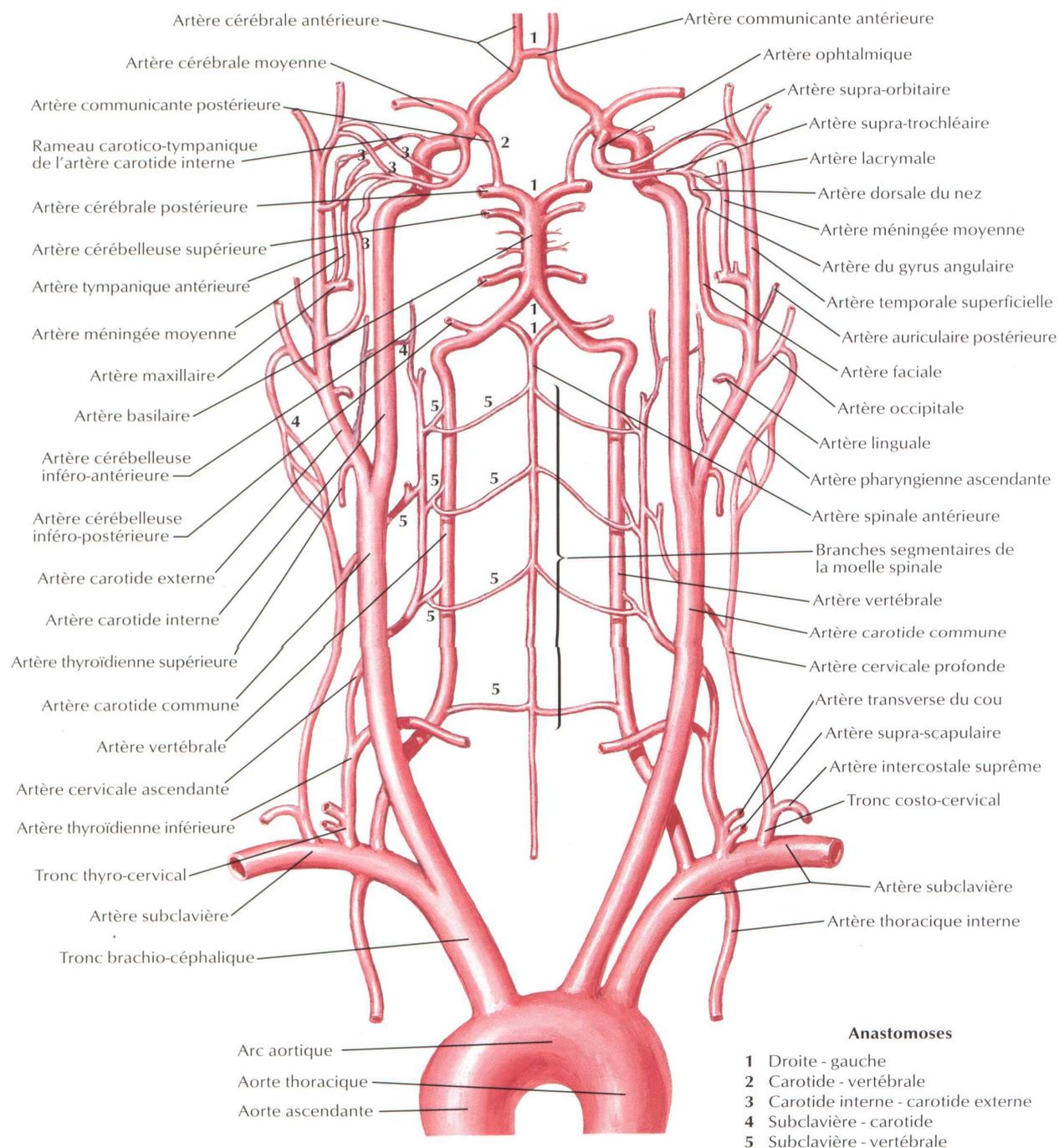


Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau

## Atlas de neurosciences humaines de NETTER

Source: CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN. [8]

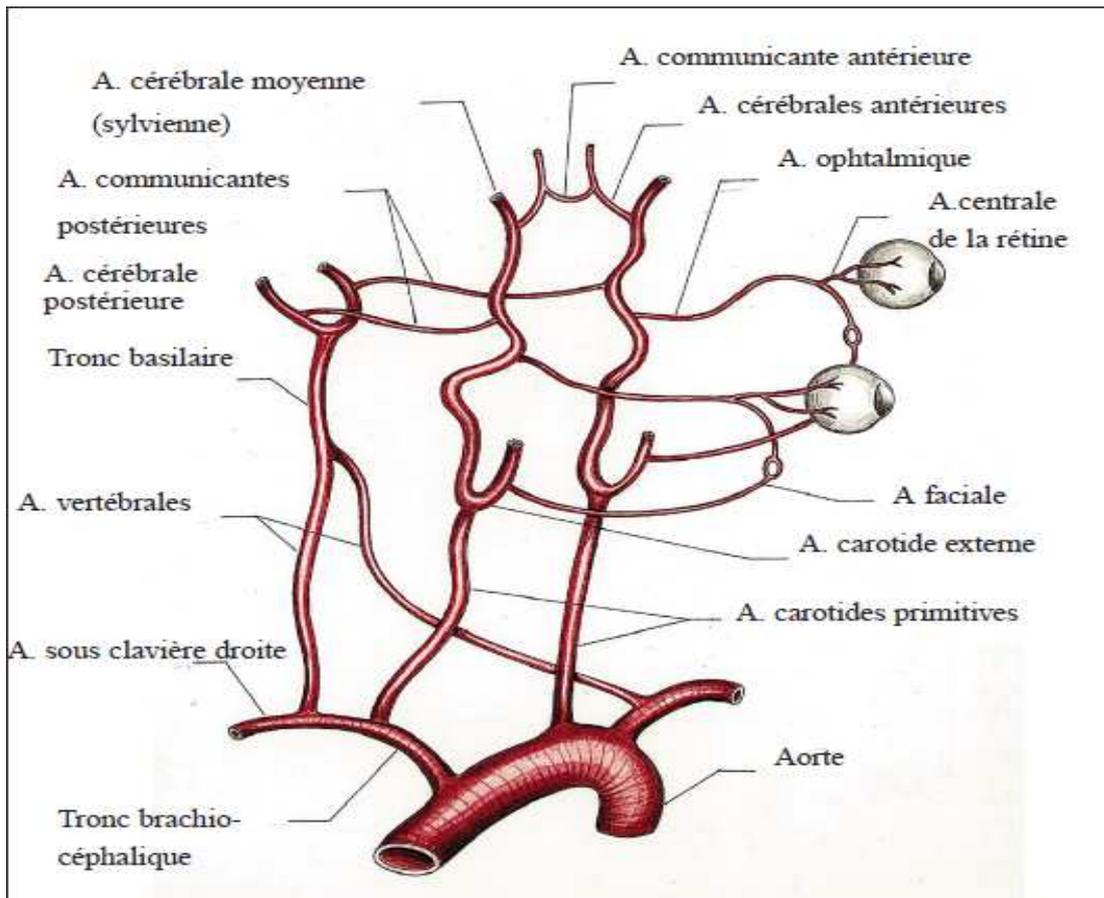
### ➤ Le système vertébro-basilaire

Les artères vertébrales sont au nombre de deux, chacune naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou. L'artère sous-clavière naissant elle-même à gauche directement de l'aorte et à droite du tronc brachio-céphalique [8]. Les deux artères vertébrales se dirigent en dedans vers la face antérieure du bulbe, se rejoignent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour donner le tronc basilaire. Le tronc basilaire remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures. 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 voies de suppléance (figure 1 et 2)** Selon leur qualité s'explique la variabilité du tableau clinique d'un patient à l'autre [10]. Ce sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

- Le polygone de Willis est un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur).
- Il est composé en avant par les deux cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure, sur chaque côté par l'artère communicante postérieure et en arrière par les deux artères cérébrales postérieures.
- Les anastomoses antérieures se font dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de l'ACI) et l'artère faciale (branche de l'ACE). En cas de thrombose de l'ACI, le sens de la circulation sanguine dans l'artère ophtalmique peut être inversé, établissant un shunt de l'ACE vers la terminaison de l'ACI, décelable par l'examen Doppler.

- Les anastomoses à la surface des hémisphères se développent entre deux artères voisines à la convexité du cerveau (par exemple entre les extrémités des artères cérébrales antérieure et moyenne).



**Figure 2 : Arbre artériel cérébral. Notez les possibilités de suppléance en cas d'occlusion carotide par l'anastomose entre l'artère carotide externe (artère faciale) et l'artère ophtalmique et par les artères communicantes antérieure et postérieures.**

**SOURCE :AMARENCO P.[2]**

### **2-2-1-2.Le dispositif veineux cérébral**

Les veines du cerveau sont avalvulaires .Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère [8].Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le

système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

➤ **Le système veineux cérébral**

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

➤ **Le système central ou ventriculaire**

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le trocular ou pressoir Hérophile) [8]

➤ **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 interne, droite et gauche.

### **2-2-2. Physiologie fonctionnelle cérébrale**

Le cerveau est dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose. Il est donc étroitement dépendant des apports extérieurs de ces deux substrats énergétiques, donc d'un débit sanguin cérébral (DSC) important comparativement aux autres organes.

Le DSC est donné par le rapport pression de perfusion cérébrale (PPC) sur résistance vasculaire cérébrale (RVC). La PPC est la différence entre pression artérielle (Pa) à l'entrée et pression veineuse cérébrale. La

pression veineuse cérébrale est négligeable (de l'ordre de 5 mmHg) dans les conditions normales ; on peut donc assimiler Pa systémique et PPC. Dans les conditions physiologiques, la PPC n'influe pas de manière significative le DSC, la circulation cérébrale est bien protégée contre les modifications brutales de la Pa systémique par le phénomène d'auto-régulation.

La RVC est l'ensemble des forces qui s'opposent au passage du flot sanguin dans les vaisseaux : il s'agit de la pression intracrânienne, de la viscosité du sang, de l'état anatomique du lit vasculaire cérébral et du tonus vasculaire cérébral. Dans les conditions physiologiques, les trois premiers facteurs ne varient pas ou varient de façon négligeable. La RVC dépend donc essentiellement du calibre des artères et artérioles cérébrales. Le muscle lisse de la paroi artérielle réagit à l'étirement par une contraction (effet *Bayliss*) : ainsi une augmentation de la pression intravasculaire entraîne une vasoconstriction et inversement.

Chez l'adulte, le débit sanguin cérébral normal est en moyenne de 50 ml/min/100 g de tissu cérébral. Le terme d'auto-régulation désigne la possibilité de maintenir constant le débit sanguin cérébral en dépit de variations de la pression de perfusion et ce pour des valeurs situées entre 50 et 150 mm Hg[11].

### **2-2-3. Physiopathologie**

#### **➤ Ischémie cérébrale [11, 12, 13]**

L'ischémie cérébrale résulte d'une chute du DSC, le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel embolique. Les conséquences tissulaires de cette hypoperfusion dépendent de sa durée et de son intensité. La zone d'ischémie cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties, en allant de la périphérie vers le centre :

- une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ;
- une zone appelée pénombre (avec un débit intermédiaire entre 10 et 18 ml/min/100 g) où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique ; en cas de restauration

- précoce d'un DSC normal, la zone de pénombre peut évoluer vers un retour à la normale, avec parallèlement, disparition du déficit neurologique ; en revanche, si le DSC reste identique, la zone de pénombre évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué. Le phénomène de pénombre dépend en effet de deux facteurs : l'intensité de la baisse du DSC et sa durée ;
- une zone de nécrose (au sein de laquelle le débit sanguin est inférieur à 10ml/min/100 g) traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration précoce d'un DSC normal.

L'infarctus cérébral est alors la résultante d'une diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. À l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle est donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques et d'autre part des capacités de régulation du débit sanguin cérébral. En dépit de la mise en jeu des moyens de protection préalablement décrits, une altération fonctionnelle du métabolisme cellulaire apparaît dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 22 ml/min/100 g de cerveau.

Un arrêt complet de la circulation cérébrale entraîne en 15-20 s une perte de conscience et provoque après 7-10 min des lésions cérébrales irréversibles. L'occlusion de vaisseaux isolés conduit à la perte de zones délimitées du cerveau (attaque d'apoplexie). Dans ces conditions, les causes des lésions sont toujours une carence énergétique consécutive à une ischémie (par ex., athérosclérose, embolie). Les hémorragies (traumatismes, anévrysmes vasculaires, hypertension) conduisent également à une ischémie via la compression des vaisseaux voisins.

La carence énergétique provoque en inhibant la  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase l'accumulation intracellulaire de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{Ca}^{++}$  ainsi qu'une augmentation de la concentration extracellulaire de  $\text{K}^+$  et donc une dépolarisation. Celle-ci entraîne un influx de  $\text{Cl}^-$ , un gonflement et la mort cellulaire par nécrose. Elle entraîne par ailleurs la libération de glutamate qui accélère la mort cellulaire par l'intermédiaire d'un influx de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{Ca}^{++}$ .

Le gonflement cellulaire, la libération de médiateurs vasoconstricteurs et l'obturation de la lumière vasculaire par des granulocytes empêchent parfois la reperfusion en dépit de l'élimination des causes initiales. La mort des cellules provoque une inflammation qui va léser également les cellules situées autour du foyer ischémique (pénombre) [12].

➤ **Hémorragie cérébrale [13]**

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, la cause peut être une malformation vasculaire (anévrisme, angiome, cavernome), une lipohyalinose des perforantes en rapport avec une hypertension artérielle chronique, une angiopathie amyloïde, une thrombose veineuse ou des troubles de l'hémostase.

L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes : une destruction du parenchyme, un refoulement du parenchyme par l'hémorragie, un engagement et une ischémie cérébrale secondaire à la baisse de la pression de perfusion cérébrale.

En aucun cas, une pression artérielle élevée ne peut être la cause directe de l'hémorragie : l'hypertension artérielle chronique est responsable d'une lipohyalinose des perforantes qui fragilise ces artères de petit calibre et est responsable d'hémorragies, généralement profondes.

## **2-3.Epidémiologie des AVC**

### **2-3-1.Incidence**

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100 000 personnes-années ; au Nigéria à Ibadan, une étude d'incidence réalisée a montré un taux de 15 pour 100 000 ; au Zimbabwe, dans la capitale Harare, le taux d'incidence brut était estimé à 30,7 pour 100 000 [14]. Au Sénégal, l'incidence des AVC est estimée entre 1 à 2% [15].

### **2-3-2.Prévalence**

Dans les pays occidentaux, la prévalence des AVC varie de 4 à 8 pour 1000 habitants et atteint plus de 20 pour 1 000 habitants au Japon [16]. Au Nigéria, le taux de prévalence des AVC en 2006 était estimé à 1,14 pour

1000 [17]. Les AVC occupent le premier rang des affections neurologiques au Sénégal avec 30 % des hospitalisations à la clinique neurologique du Centre Hospitalo-universitaire de Fann, Dakar-Sénégal [18]. Il en est de même au Bénin avec 48.3 % des affections neurologiques.

### **2-3-3.Mortalité**

Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de développement (PVD). D'après l'OMS, plus de 5,5 millions de personnes sont décédées des suites d'un AVC en 2002. L'AVC est la deuxième cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde chez les adultes de plus de 60 ans. Cela veut donc dire que toutes les six secondes, une personne dans le monde est victime d'un AVC [19]. En 2005, le nombre de décès dans le monde liés aux AVC était estimé à 5,7 millions, 87% d'entre eux intéressant les PVD [14]. Au Mali, une étude menée en 2001 en unité de soins intensifs sur la prise en charge des AVC selon Gakou[4] note un taux de mortalité de 22.5 %. En France, la mortalité liée aux AVC est importante : 20 % à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans. Dans la moitié des cas, le décès est une conséquence directe de l'atteinte cérébrale, mais dans 35 % des cas, il peut être imputé à des complications de décubitus[44]. Parmi elles, les pneumopathies secondaires seraient responsables de 20 à 30 % des décès et l'embolie pulmonaire de 3 à 15 %. Il est démontré que la durée de séjour et le mode de sortie sont liés à l'âge. Comparativement aux sujets de moins de 50 ans, ceux âgés de plus de 80 ans ont un risque de décès quatre fois supérieur (24 %) et une durée moyenne de séjour augmentée de 30 %. Un quart des patients de plus de 80 ans resteront hospitalisés plus d'un mois[44].

### **2-3-4.Séquelles**

Après un AVC initial, environ 20% des patients décèdent dans les 30 premiers jours et 40 % dans l'année. Cette mortalité est corrélée à la gravité initiale des troubles neurologiques, à l'âge avancé et à l'état cardiovasculaire. Parmi les survivants, 30% seront handicapés et 10 %

nécessiteront une hospitalisation en milieu spécialisé. Un survivant sur trois ne marche plus ou ne retourne pas dans le cadre de vie habituel. La dépression est un problème dont la fréquence varie entre 15 et 30%. Entre 6 et 14% des patients atteints d'AVC auront une récurrence dans l'année. Les AVCI sont de meilleur pronostic que les AVCH [20].

### **2-3-5.Coût socio-sanitaire**

De nombreuses études menées dans le monde ont montré que les AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie des pays. Ainsi en Suède, environ 1 306 millions de dollars sont dépensés pour l'AVC soit environ 70 330 dollars par patient. A Taïwan, le coût médian par jour a été estimé entre 650 US\$ et 2000 US \$ par jour dépendant de la gravité de l'AVC dont 38% pour les dépenses de personnel et d'hospitalisation. En France, les coûts directs moyens sont de 17 799 euros se répartissant entre 42% pour l'hospitalisation aiguë, 29% pour les soins de rééducation et 8 % pour les soins ambulatoires. Au Sénégal en 1997, le coût direct de prise en charge de l'AVC a été estimé à 32 614 442 F CFA avec un coût moyen de 78 426 FCFA par patient. Il était de 18 839 091 FCFA en salle d'hospitalisation et de 4 954 635 F CFA en Neuroradiologie. Le coût en personnel était de 19 373 172 FCFA et celui en médicaments et produits médico-sanitaires de 8 253 246 FCFA [15].

### **2-3-6.Facteurs de risque**

La probabilité d'être atteint d'une maladie varie en fonction de certains paramètres qui constituent les facteurs de risque. Il peut s'agir de traits inhérents à l'individu comme l'âge et le sexe qui ne peuvent être modifiés. D'autres facteurs sont liés au style de vie (type d'alimentation, tabac, alcool, contraceptifs oraux, etc.), à la valeur de certains paramètres physiologiques (pression artérielle, taux de cholestérol, etc.), ou à l'environnement. Certains de ces facteurs sont contrôlables à l'échelon individuel ou à l'échelle des populations. L'épidémiologie analytique permet d'établir la liste des facteurs de risque des AVC indépendants les uns des autres. Elle évalue l'impact de ces facteurs et de leur traitement sur l'incidence des AVC. Il existe une potentialisation d'effet si ces facteurs de risque sont associés[16].

### **2-3-6-1. Les facteurs de risque non modifiables**

Il s'agit de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de l'origine ethnique ou la race et des facteurs climatiques

#### **a- L'âge**

Le plus puissant facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires, le risque d'AVC double chaque décennie après l'âge de 55 ans [21]. L'incidence des AVC est plus élevée à un âge plus avancé, même si aujourd'hui il existe des preuves que les jeunes peuvent développer la maladie [22].

#### **b- Le sexe**

Le sexe est un facteur de risque variable avec l'âge. Les AVC sont deux à trois fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme entre 55 et 64 ans. La différence entre les deux sexes diminue progressivement pour s'annuler après 85 ans [23]. Il a été prouvé que les personnes de sexe féminin dans la période précédant la ménopause sont moins sensibles au risque de l'athérosclérose et ses effets secondaires (les cardiopathies ischémiques et les AVC). Il est dû au fait que, dans cette période de vie des femmes ont une plus forte concentration de lipoprotéines de haute densité, qui sont connus pour protéger les vaisseaux sanguins contre l'athérosclérose [22].

#### **c- L'hérédité ou les antécédents familiaux**

Risque accru si un parent par le sang du premier degré avait un AVC avant l'âge de 55 ans (pour un parent de sexe masculin) ou 65 (pour une femme de la famille) [21]. Les facteurs héréditaires peuvent servir de base pour déterminer la susceptibilité d'une personne à temps dans une certaine période de la vie [22].

#### **d- L'origine ethnique ou la race**

La fréquence de l'AVC est relativement plus élevée dans la race noire

Dans une étude nord-américaine comparant la mortalité des Blancs et des Noirs new-yorkais, le taux de mortalité des AVC était plus élevé chez ces derniers que dans la population blanche, quel que soit l'âge, le sexe ou le lieu de naissance - Sud ou Nord des Etats-Unis ou Caraïbes -, à l'exception toutefois des femmes noires de plus de 65 ans nées dans le Nord du pays, où ce taux était comparable. Dans une étude comparant les facteurs de risque et les étiologies des AVC parmi les Blancs et les Noirs dans le Sud de Londres, les infarctus cérébraux de type lacunaire étaient plus fréquents parmi la population noire. Cette différence persistait après ajustement sur l'âge et le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires reconnus et le niveau social, avec un odd ratio à 2,94. Ces données sont en faveur de l'existence d'un effet ethnique dans le type d'AVC[23].

#### **e- Les facteurs climatiques**

Une variation circadienne de l'incidence des AIC a été observée, avec un pic de fréquence au cours de la matinée, dans sa première ou seconde moitié selon les études. L'heure de ce pic pourrait varier en fonction de l'heure du lever. Les HIP semblent aussi plus fréquentes au cours de matinée. En ce qui concerne les HM, un pic de fréquence matinal n'a été observé que chez les patients hypertendus. L'origine des variations circadiennes des AVC est inconnue mais plusieurs auteurs ont insisté sur la concordance de ce pic de fréquence avec la période d'élévation maximale de la pression artérielle, de l'hématocrite et de la viscosité sanguine.

Plusieurs études ont montré que les AIC étaient plus fréquents au cours de la période printemps/hiver que de la période été/automne. Les résultats sont plus controversés en ce qui concerne les HIP et les HM [16].

## 2-3-6-2.les facteurs de risque modifiables

### a- l'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est le facteur de risque modifiable d'AVC le plus important et le mieux Cerné. La première cible de l'HTA est le cerveau, avec un risque relatif d'AVC ischémique multiplié par quatre et un risque relatif d'AVC hémorragique multiplié par dix. Ce risque augmente de façon linéaire avec le niveau de pression artérielle systolique et diastolique et sans valeur seuil [24].L'HTA est un facteur favorisant la fibrillation auriculaire, l'athérome des vaisseaux extra cérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux intracérébraux. Pour ce qui est des AVC hémorragiques, l'hypertension artérielle a été reconnue comme facteur de risque majeur des hémorragies cérébrales primitives [1].

### b- Diabète

C'est un facteur de risque indépendant d'AVC. Le risque relatif d'AVC lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme) [1].

D'un point de vue physiopathologique, une hyperglycémie chronique entraîne une glycosylation protéique qui fait le lit de l'athérosclérose. Par ailleurs, ce contexte d'hyperglycémie au long cours aboutit à des anomalies lipidiques avec :

- Une glycation des apolipoprotéines A<sub>1</sub>, qui se dissocie du cholestérol HDL et font chuter son taux sérique
- Des phénomènes per oxydatifs au niveau des LDL, ce qui les rend plus athérogènes en augmentant les LDL de petite taille [25].

Par ailleurs, l'hyperglycémie est un indice de gravité mais aussi un facteur pronostique péjoratif, dont le contrôle à la phase aiguë peut permettre de diminuer la sévérité des lésions [1].

Selon *M. Mazighi*, le diabète de type 2 constitue un facteur de risque bien connu de l'infarctus cérébral, le début du diabète peut survenir plusieurs années avant son diagnostic clinique ; c'est pourquoi les complications vasculaires sont le plus souvent déjà présentes lorsque le diagnostic de diabète de type 2 est établi. Ainsi, parmi les patients hospitalisés pour un infarctus cérébral, 7 % ont un diabète non diagnostiqué [26].

### **c- Dyslipidémies**

Une méta-analyse indique que le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie est de 1,3 à 2,9. D'après cette même étude, il a été calculé que la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22 000 AVC par an parmi les sujets de plus de 55 ans en Angleterre [1].

Des études telles que WOSCOPS ou CARE montrent, sous statines, une baisse du LDL cholestérol d'environ 30%, ce qui se traduit par un gain en morbi-mortalité auprès de sujets hypercholestérolémiques appartenant à des catégories de risque cardiovasculaire différentes [25].

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque indirect d'AVC par le biais de son rôle dans la genèse de l'athérosclérose et de la lipohyalinose responsable de lacunes[23].

### **d- Le tabac**

Il augmente le risque d'AVC, c'est un facteur de risque indépendant de l'AVC ischémique chez l'homme et chez la femme. Les sujets qui s'arrêtent de fumer réduisent leur risque d'AVC d'environ 50 % [1]. Ce risque est corrélé avec la quantité de tabac fumé exprimé en nombre de paquets × années et est superposable à celui de la population générale après cinq années de sevrage.

Fumer favorise les maladies cardiovasculaire à travers plusieurs mécanismes, endommage le revêtement endothélial des vaisseaux sanguins, augmente les plaques de cholestérol (dépôts graisseux dans les artères), augmente la coagulation, augmente le taux de LDL-cholestérol et diminue le taux de HDL, favorise lespasme des artères coronaires [21], entraîne une élévation de l'hématocrite (avec polyglobulie) et du fibrinogène [27].

La nicotine accélère le rythme cardiaque et augmente la pression artérielle [21]. Toutes les études s'accordent pour faire de l'HM le type d'AVC au risque le plus accru [16].

### **e- Habitudes alimentaires**

Un accent particulier est mis sur la nutrition comme un facteur de risque dans le développement de l'AVC. Une nutrition inadéquate contribuant au développement de l'AVC est premièrement une nutrition qui comprend un pourcentage élevé de matières grasses et conduit à l'hyperlipoprotéïnémies. Par conséquent, le principe de base dans l'alimentation d'un patient avec hyperlipoprotéïnémies est de limiter l'apport total de matières grasses, de réduire la quantité de graisses saturées et d'augmenter l'apport d'acides gras insaturés. Afin de prévenir les AVC, il est recommandé de consommer du poisson de mer, des légumineuses riches en fibres végétales, l'avoine et les céréales de maïs, du riz à grains entiers, des fruits, légumes riches en vitamines C et E [22] et d'avoir une alimentation plus pauvre en sel ; La réduction de l'apport en sel aide à réduire la tension, cause majeure de maladies cardio-vasculaires[28].

### **f- La consommation d'alcool**

Une recherche effectuée par les auteurs finlandais a montré que, dans l'alcoolisme chronique, le risque de développer un accident vasculaire cérébral est deux fois plus élevé chez les hommes et cinq fois plus élevé chez les femmes par rapport à la population générale. L'alcool réduit le débit cérébral régional par son effet toxique sur le métabolisme cérébral et induit donc un vasospasme et l'hémoconcentration [22].

Il ne fait aucun doute que l'alcool à fortes doses augmente le risque d'AVC et il est probable qu'une consommation faible (équivalente à moins de deux verres de vin par jour et un chez la femme) exerce un effet protecteur. La teneur en alcool semble être le facteur déterminant et il n'y a pas, à ce jour, de preuve de la supériorité d'un alcool sur un autre ou d'un vin sur un autre en dépit de certaines études qui n'ont pas mis en évidence de relation entre le risque d'AVC et la consommation de bière ou des spiritueux [29].

### **g- L'obésité**

Il a été prouvé que l'obésité ou l'augmentation de poids augmente le risque de développement d'AVC de 1,4 à 2,5 fois[22]. Ce risque est majoré par l'association à l'HTA, au diabète et à l'hypercholestérolémie [23].

Bien qu'il n'existe pas d'étude prouvant qu'une baisse de poids diminue le risque d'AVC, cela est vraisemblable puisqu'une baisse de 3,5 kg est suffisante pour abaisser la PA et supprimer un éventuel traitement antihypertenseur. Une réduction pondérale modérée est également capable de corriger les anomalies du LDL et *high density* (HDL) cholestérol. Compte tenu des difficultés à obtenir une normalisation pondérale durable chez les obèses, il serait souhaitable de développer des stratégies de prévention de l'obésité (promotion de l'activité physique, diminution des boissons alcoolisées, des aliments riches en graisse, suivi médical du poids corporel) [29]

### **g-La contraception orale**

Plusieurs études montrent que l'utilisation des contraceptifs oraux (CO) est associée à une augmentation du risque d'IC, d'autant plus importante que la dose d'oestrogène est élevée (> 50 µg) : il est alors multiplié par 5. Pour les CO faiblement dosés, le risque reste débattu. Le mauvais contrôle des autres facteurs de risque (HTA et tabagisme notamment) augmente le risque de façon importante. Une méta analyse récente portant sur 16 études a montré que l'utilisation de contraceptif oral est associé à une augmentation du risque relatif d'infarctus cérébral de 2,75. Le risque persiste et est multiplié par 2 pour les pilules faiblement dosées. Néanmoins le risque absolu est faible : un infarctus supplémentaire pour 24000 femmes [29].

La majorité des infarctus cérébraux surviennent chez des utilisatrices de contraceptif oral âgées de plus de 35 ans et qui associent d'autres facteurs de risque, HTA et tabac en particulier [23].

### **h- L'hormonothérapie substitutive de la ménopause (HTSM)**

Il n'y a pas de réponse claire quant à l'HTSM dans la prévention primaire des AIC.

L'HTSM aurait même un effet négatif chez une patiente qui a déjà eu un évènement vasculaire cérébral [23]. En prévention secondaire, de nombreux résultats sont insuffisants pour considérer l'HTSM comme formellement contre-indiquée après un premier accident artériel cérébral (alors qu'elle l'est après la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale).

Sa prescription doit tenir compte des autres effets bénéfiques (sur les bouffées de chaleur ou l'ostéoporose) ou délétères (risque de cancer hormonal)

### **i- L'inactivité physique**

Une activité physique régulière et importante semble être inversement associée au risque d'AVC. Les effets bénéfiques sur le poids, la pression artérielle, la cholestérolémie et la tolérance au glucose peuvent y contribuer [30]. L'inactivité cardiaque augmente le risque de maladie cardiaque et d'AVC de 50% [21]. Cet effet protecteur est d'autant plus important que la durée de l'exercice est prolongée alors que l'intensité de l'effort ne semble pas jouer de rôle [29].

### **j- L'AIT**

C'est un signal d'alarme à ne pas négliger car c'est le facteur de risque d'ischémie cérébrale le plus important. Il multiplie le risque d'ischémie cérébrale par 12 dans l'année qui suit l'AIT et par 30 dans les 5 ans. Pour cette raison, l'AIT doit être considéré comme une urgence médicale qui impose un bilan étiologique et un traitement préventif [23].

### **k- Facteurs de risque cardiaques**

Les cardiopathies interviennent en majorant le risque d'embolie des artères à destination cérébrale. Ce sont essentiellement les myocardiopathies hypertrophiques prédominant sur le septum inter ventriculaire et toutes les myocardiopathies ischémiques ou non ischémiques à la phase de dilatation. Ces dernières favorisent la formation de caillots dans les cavités cardiaques gauches. Ces caillots vont se détacher de la paroi cardiaque et migrer par voie ascendante jusqu'à obstruer les vaisseaux en aval du diamètre inférieur.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble le plus responsable de la formation de caillot intra-cavitaire.

Les valvulopathies surtout mitro-aortiques calcifiées et les endocardites peuvent donner lieu à une migration d'embolies calcaires ou septiques vers les artères encéphaliques [31].

## **l- Les marqueurs cliniques de la maladie athéromateuse**

Le souffle carotidien qui témoigne souvent d'une sténose supérieure à 50% multiplie le risque d'infarctus cérébral par 3. Le patient qui a une atteinte coronaire a 4 fois plus de risque de développer un infarctus cérébral [23].

## **m- Les facteurs hématologiques et inflammatoires**

Il faut distinguer deux aspects :

- Le premier concerne certaines anomalies identifiées causes (rares habituellement) d'AVCI. C'est le cas des syndromes myéloprolifératifs, d'affections héréditaires (déficit en antithrombine III, dysfibrinogénémie, drépanocytose...) ou de maladies immunologiques (anticorps antiphospholipides)
- Le second aspect concerne l'influence de certaines constantes hémostatiques comme les taux d'hémoglobine, d'hématocrite ou de fibrinogène sur la survenue des AVC.

Les taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont des facteurs déterminants de la viscosité sanguine. Quelques études ont établi une relation positive avec l'incidence des infarctus cérébraux et surtout leur gravité.

Le fibrinogène quant à lui est impliqué dans l'athérogenèse, la viscosité plasmatique, l'agrégation plaquettaire et la thrombose. Son élévation est corrélée à une incidence accrue d'AVC dans deux études prospectives : celle de Göteborg et celle de Framingham [31]. L'élévation des concentrations sériques de fibrinogène chez l'Homme de plus de 54 ans augmente le risque d'AVC [4].

## **n- L'hyperhomocystéinémie**

L'augmentation de l'homocystéine constitue l'une des étiologies rares d'AVC du sujet jeune. Son identification chez un sujet asymptomatique est considéré actuellement comme un facteur de risque d'infarctus cérébral et mérite une supplémentation en folates et en vitamines B6 et B12 [23], mais il n'est pas encore démontré que cela s'accompagne d'une diminution du risque d'AVC. Dans l'étude NHANES III, le risque était doublé [OR : 2,3

(IC : 1,2-4,6)] pour un taux plasmatique élevé ( $> 12,1 \mu\text{mol/L}$ ) par rapport à un taux faible ( $< 7,4 \mu\text{mol/L}$ ) [29].

### **o- L'héparinothérapie et la thrombolyse**

L'héparinothérapie et la thrombolyse repropoées dans la recanalisation lors des infarctus cérébraux constituent des facteurs de risque modifiables de l'hémorragie cérébrale.

## **2-4.Diagnostic**

### **2-4-1.Diagnostic positif**

Il est important de reconnaître l'AVC afin de faire admettre au plus vite le patient dans une unité spécialisée ; C'est principalement l'interrogatoire du patient, de son entourage ou des deux qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique. L'anamnèse dans un contexte d'urgence est rendue difficile par une aphasie, un trouble de vigilance, l'absence d'informant ou une impossibilité de rentrer en contact avec le médecin habituel[32].

La présentation clinique varie considérablement selon la taille et le siège de la lésion. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis :

- installation brutale ;
- caractère focal du déficit neurologique : les symptômes et les signes peuvent tous s'expliquer par une seule lésion anatomique. Les principaux déficits neurologiques considérés comme focaux ou non focaux sont décrits respectivement dans les tableaux *I* et *II*;
- caractère « déficitaire » des symptômes (par exemple : hémiplégie, aphasie, hémianopsie, etc.), et non pas « positif » (par exemple : paresthésies, crise focale, scotome scintillant, etc.) ;
- intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments cliniques est hautement évocatrice d'un AVC, certains AVC peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne répond pas à l'une ou l'autre de ces caractéristiques. Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVC et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial [32].

Le déficit neurologique peut s'installer en quelques minutes ou heures ; l'expression clinique peut être multifocale en présence de lésions multiples

---

**Tableau I. – Déficits neurologiques pouvant être considérés comme focaux. [32]**

---

- Hémiplégie ou hémiparésie, complète ou partielle
  - Héli syndrome sensitif
  - Troubles de la parole
  - Symptômes sensoriels (cécité monoculaire, hémianopsie ou quadransopsie, cécité bilatérale avec anosognosie, diplopie (sauf par paralysie du VI))
  - Symptômes vestibulaires : vertige rotatoire
  - Symptômes comportementaux et cognitifs : troubles praxiques, gnosiques, phasiques
- 

**Tableau II. – Déficits neurologiques ne pouvant pas être considérés comme focaux. [32]**

---

- Sensation généralisée de faiblesse motrice ou anesthésie
  - Lipothymies
  - Acouphènes
  - Pertes de connaissance brèves
  - Coma
  - Incontinence sphinctérienne
  - Phosphènes
  - Confusion mentale
  - Symptômes suivants, s'ils sont isolés : troubles de l'équilibre (ataxie), impression vertigineuse, acouphènes, dysphagie, diplopie par paralysie du VI
- 

Le diagnostic d'AVC repose en règle générale sur la clinique ; le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. La clinique manque de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident. Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des

lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause ; du trouble visuel à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès. Tous les intermédiaires sont possibles. Cliniquement, le diagnostic des AVC n'est pas toujours évident, des erreurs diagnostiques peuvent être faites dans 9 à 30% des cas et une mauvaise classification dans 21% des cas [33].

## **2-4-2.Explorations complémentaires [34]**

### **2-4-2-1.Imagerie cérébrale**

Elle a pour but primordial la distinction entre un AVC ischémique et un AVC hémorragique, elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel. On distingue :

#### **✓ Le scanner cérébral**

Sans injection de produit de contraste et réalisé en urgence, il reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale), ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 heures).

Les scanner récents permettent d'identifier des signes précoces d'ischémie, ou parfois la thrombose récente de l'artère sylvienne ou du tronc basilaire sous forme d'une hyperdensité du trajet artériel correspondant [35].

#### **✓ L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Donne des images plus détaillées en cas d'accident non hémorragique, révèle un infarctus quelques heures après son début et visualise le flux sanguin dans les artères intracrâniennes. De plus en plus, l'IRM est proposée en première intention devant toute suspicion d'AVC.

## **2-4-2-2.Echographie et échographie doppler**

### **✓ Echo doppler carotidien**

Permet de préciser le degré de sténose ; on admet que si la sténose carotidienne est supérieur à 70% en diamètre, l'endartérectomie est efficace pour la prévention d'un AVC chez les patients symptomatiques. L'échographie doppler à haute résolution permet de mesurer les épaissements de la paroi carotidienne et d'analyser la structure des plaques athéromateuses.

### **✓ Exploration ultrasonore cardiaque**

Elle permet la détection de causes majeures de cardiopathies emboligènes à rechercher avec acuité chez le sujet jeune sauf s'il existe une cause non cardiologique très probable à l'origine de l'AVC ischémique.

## **2-4-2-3.Angiographie cérébrale**

Montre la circulation collatérale autour du polygone de Willis et permet d'évaluer l'état de la carotide interne et des artères intracrâniennes. Comme cette méthode risque d'aggraver l'état du patient, on la réserve au cas où l'IRM ne permet pas de localiser le siège de l'occlusion ou de la sténose.

## **2-4-2-4.Electrocardiogramme (ECG)**

Recherche un trouble du rythme ou de la conduction cardiaque, une cardiomyopathie hypertrophique ou un infarctus du myocarde.

## **2-4-2-5.Electro-encéphalogramme**

Il n'y a pas d'altération spécifique, mais le tracé est souvent utile pour suivre l'évolution.

## **2-4-2-6.Examen du fond d'œil**

Réalisé à la recherche d'hémorragies, de rétinopathie hypertensive.

## **2-4-2-7.Bilan biologique**

Le bilan biologique permet de rechercher les facteurs de risque de survenue et les facteurs de gravité. On recherchera donc : une hyperlipidémie, une anémie, une polycytémie, une hyperglycémie, une glycosurie, une hyperleucocytose, une protéinurie. Numération des plaquettes et temps de quick si l'on envisage une hémorragie cérébrale.

### **2-4-3.Diagnostic différentiel [36]**

Différentes conditions peuvent par ailleurs mimer un AVC. Ce sont :

- l'hypoglycémie ;
- les troubles ioniques ;
- les intoxications médicamenteuses ;
- la crise aiguë de myasthénie ;
- les infections et notamment l'encéphalite herpétique ;
- les crises d'épilepsie ;
- les tumeurs cérébrales et particulièrement les métastases.

### **2-4-4.Diagnostic étiologique**

#### **2-4-4-1.Accidents ischémiques artériels**

Plusieurs causes (prises isolément ou en association les unes aux autres) peuvent être incriminées dans la genèse des accidents ischémiques artériels.

#### **➤ L'athérosclérose**

Elle touche le plus souvent l'homme de plus de 45 ans ; c'est une maladie du système artériel qui impose donc la mise en œuvre d'un bilan général, notamment l'exploration des coronaires, des artères des membres inférieurs, de l'aorte, voire des artères rénales lorsqu'elle est mise en cause dans un AIC.

Deux types de lésions artérielles sont retrouvés au cours de l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux :

- Les lésions proximales : leur siège d'élection est la terminaison de la carotide commune et le premier segment de la carotide interne [37] dans le territoire carotidien et l'origine ou la terminaison des artères vertébrales et du segment initial du tronc basilaire dans le territoire vertébro-basilaire.
- Les lésions distales : plus ou moins fréquentes, plus ou moins associées aux lésions proximales. Elles sont surtout responsables de lacunes.

➤ **Cardiopathies emboligènes**

L'infarctus cérébral ici est dû le plus souvent à des emboles faits de thrombus développés dans les cavités cardiaques ou sur les prothèses valvulaires.

- **Troubles du rythme** : fibrillation auriculaire (45% des causes cardiaques), Flutter.
- **Infarctus du myocarde** : surtout antérieur ; concerne 15% des causes cardiaques.
- **Anévrisme ventriculaire** : 10% des causes cardiaques [2].
- **Valvulopathies** : le rétrécissement mitral est le plus souvent incriminé même en absence de fibrillation auriculaire associée [37] ; vient ensuite le rétrécissement aortique calcifié donnant des emboles calcaires [2]
- **Endocardite d'Osler** : suspectée devant toute hémiplégie fébrile.
- **Cardiomyopathies dilatées**
- **Autres causes** : examens de cathétérisme cardiaque, chirurgie cardiaque ; myxome de l'oreillette gauche (exceptionnel) [2].

**Tableau III:** Classification des sources cardiaques d'embolie en fonction de leur risque emboligène, fondée sur la force du lien d'imputabilité de la source cardiaque considérée (à partir des données de la littérature), en différenciant les sujets jeunes des sujets âgés. [29]

---

**SOURCE MAJEURE SOURCES MINEURES**

<b>Risque élevé</b>	<b>Risque modéré</b>	<b>Risque indéterminé ou intermédiaire</b>
<i>Fibrillation auriculaire</i> <i>Maladie de l'oreillette</i>	<i>Calcifications annulaires mitrales</i>	<b>Prolapsus valvulaire mitral</b>
Prothèses valvulaires	<i>Rétrécissement aortique calcifié</i>	<b>Cardiomyopathie hypertrophique</b>
Rétrécissement mitral	<i>Contraste spontané auriculaire gauche</i>	Filaments valvulaires ( <i>strands</i> )
<i>Infarctus du myocarde récent</i>	<b>Anévrisme du septum interauriculaire</b>	
Thrombus ventriculaire gauche	<b>Foramen ovale perméable</b>	
Tumeurs des cavités gauches (oreillette, ventricule)		<b>Vulnérabilité auriculaire</b>
Végétations		
<b>Cardiomyopathie dilatée</b>		
Athérome aortique		

---

En italique : source cardiaque d'embolie prédominant chez le sujet âgé ; en gras : source cardiaque d'embolie prédominant chez le sujet jeune ; caractères normaux : source cardiaque d'embolie trouvée indifféremment chez les sujets jeunes et âgés.

➤ **Causes plus rares**

D'autres causes, plus de 100, sont plus rarement rencontrées (2 à 3 % des causes)

- **Les dysplasies et les traumatismes des vaisseaux cervicaux**, à l'origine de dissection des artères extracrâniennes, plus rarement intracrâniennes, principalement rencontrés chez le sujet jeune (environ 2 % des causes).
- **Les sténoses radiques** des vaisseaux cervicaux, post-radiothérapeutiques.
- **Les artérites inflammatoires** (Horton, périartérite noueuse, Wegener) et infectieuse (syphilis, tuberculose, aspergillose).
- **Les dissections spontanées ou traumatiques** de l'aortethoracique (exceptionnelle).
- **Les anévrismes carotides sacciformes** à l'origine d'embolie à partir du sac anévrysmal.
- **Certains états d'hypercoagulabilité** : déficit congénital en protéine inhibitrice de la coagulation (AT III, protéine C, ou protéine S), thrombocytémie, polyglobulie, syndrome hyperéosinophilique, anticorps anti-phospholipides (anticoagulant circulant de type lupique et anticorps anti-cardiolipine surtout), coagulation intravasculaire dissiminée.
- **Les toxiques** : cocaïne (crack), prise de sympathomimétique de type phénylpropanolamine ou éphédrine (Actifed, Denoral...).

➤ **Infarctus cérébraux inexplicables**

Ils sont les plus nombreux puisqu'ils constituent 30 % de l'ensemble des AIC. C'est dans ce groupe que l'on classe ceux pour lesquels aucune anomalie artérielle ou cardiaque n'est trouvée, ou les anomalies dont le lien de causalité n'a pas été prouvé (foramen ovale perméable, anévrysme du septum interauriculaire, anticorps anti-phospholipides isolés, etc.). À noter l'existence de thromboses veineuses cérébrales à l'origine d'infarctus veineux [2]

## 2-4-4-2. Occlusions veineuses

Les causes en sont :

- Les traitements oestroprogestatifs
- L'état post-opératoire
- Le post-partum
- Les foyers infectieux de voisinage
- Les coagulopathies/CIVD, déficits en anti-thrombine<sup>3</sup>
- La drépanocytose
- Les carences martiales
- Les hyposidérémies [37].

## 2-4-4-3. Etiologies des hémorragies cérébrales

### a. Les hémorragies intra parenchymateuses

Il s'agit essentiellement de :

#### ➤ **l'Hypertension artérielle (HTA)**

Cause retrouvée dans plus de 50% des cas [37] surtout chez l'adulte à partir de 50 ans. Les topographies les plus fréquentes étant : capsulo-thalamique, capsulolenticulaire et cérébelleuse. Le mécanisme de survenue étant la formation de micro anévrysmes dits de Charcot et Bouchard, parallèlement à la lipohyalinose sur les artères perforantes. Exceptionnellement une poussée hypertensive peut entraîner une HIP. [37]

#### ➤ **Rupture d'une malformation vasculaire (malformation artérioveineuse ou artérielle)**

Elle est responsable de la plupart des HIP chez le sujet jeune (moins de 50 ans) il peut s'agir d'une rupture d'angiomes artériels ou veineux, de télangiectasies ou de cavernomes. Elles représentent 5 à 10% des HIP

#### ➤ **Traitement anti-thrombotiques**

10% des HIP sont liées à la prise d'AVK au long cours. Le risque des anti-plaquettaires étant plus faible

#### ➤ **Tumeurs cérébrales**

Les tumeurs malignes (glioblastomes, métastases) représentent 5 à 10% des HIP. L'HIP peut être responsable de la découverte de la lésion expansive [37]

➤ **Autres causes**

Angiopathie amyloïde isolée surtout chez le sujet âgé ou associée à une maladie d'Alzheimer [37], alcoolisme chronique et aigu, toxiques (cocaïne), artérites cérébrales [2].

A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coït) sont des facteurs déclenchant d'HIP [34].

**b. Hémorragies méningées**

Surtout consécutives à la rupture d'anévrisme artériel, on peut également avoir des hématomes sous duraux sans notion de traumatisme en association avec des malformations vasculaires intracrâniennes, des artérites, la drépanocytose, une dysplasie fibromusculaire intracérébrale, une dissection vasculaire (vertébrale ou carotidienne), la toxicomanie (une intoxication par la cocaïne ou les amphétamines), une apoplexie pituitaire, une endométriose, des troubles de la coagulation, une néoplasie, un saignement d'origine spinale. Environ 15% des hémorragies sous-arachnoïdienne sont d'étiologie indéterminée (hémorragie périmésencéphalique). [38]

**2-5.Traitement**

**2-5-1.Traitement curatif [34, 39, 40]**

L'AVC est une urgence neurologique. Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend en partie de la rapidité d'une prise en charge appropriée.

**2-5-1-1.Mesures générales**

Ces mesures permettent le maintien des fonctions vitales des patients et la réduction de la morbidité et de la mortalité de cette affection.

Ce sont :

- Le maintien des paramètres hémodynamiques : à la phase aiguë, il faut respecter l'HTA notée car elle est le plus souvent transitoire et se normalise progressivement par la suite. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre. En cas d'HTA sévère, on utilise avec la plus grande prudence un inhibiteur de l'enzyme de conversion associé éventuellement à un diurétique.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénation systématique n'est pas recommandée. L'indication d'une ventilation assistée dépend du pronostic (mauvais si troubles de la conscience d'emblée).
- Infections, fièvre : les complications infectieuses sont surtout pulmonaires et urinaires et doivent être prévenues. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée. Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des médicaments antipyrétiques, car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.
- Alimentation, équilibre hydro-électrolytique, glycémie : l'alimentation orale doit être maintenue chaque fois que l'état de conscience le permet, après s'être assuré de l'absence de troubles de la déglutition. Lorsqu'une perfusion est nécessaire, il faut éviter si possible les solutés glucosés car ils pourraient avoir un effet délétère sur les lésions ischémiques. L'hyperglycémie est fréquente à la phase aiguë et constitue un facteur de pronostic défavorable.
- Kinésithérapie, orthophonie, « nursing » : Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.
- Prévention des thromboses veineuses des membres : elles sont fréquentes, on estime qu'environ 10 % des décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire. Leur prévention repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à doses prophylactiques, dès lors qu'il existe une immobilité ou un déficit moteur. Ce traitement n'augmente pas significativement le risque hémorragique cérébral. En cas de contre-indications aux

anticoagulants, l'aspirine et/ou des bas de contention intermittente peuvent être utilisés.

- « Monitoring » cardiaque : des complications cardiaques peuvent survenir à la phase aiguë des AVC, qu'il s'agisse d'une pathologie coronaire ou d'une arythmie ventriculaire et surtout supraventriculaire. Il n'est pas exceptionnel de découvrir une fibrillation auriculaire, volontiers transitoire.
- Prévention d'une hémorragie digestive : elle survient chez environ 3% des patients ; une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère.

### **2-5-1-2. Traitement anti thrombotiques**

Un traitement antiagrégant plaquettaire par l'aspirine (100-300 mg/jr) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé.

L'utilisation systématique d'héparine à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives présumées à haut risque de récurrence (fibrillation auriculaire, vice valvulaire, antécédents d'infarctus du myocarde) ou d'extension de phénomènes thromboemboliques.

### **2-5-1-3. Traitement des complications**

Il concerne la prise en charge de tous les signes de gravité qui apparaissent chez les patient victime d'AVC. Ce sont :

- L'œdème cérébral : il faut surtout instaurer des mesures préventives en priorité (surélévation de la tête du lit de 30°, lutte contre l'hypercapnie facteur d'aggravation de l'œdème), les macromolécules (mannitol) sont parfois nécessaires, mais il ne faut jamais utiliser de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique).
- Instaurer la surveillance d'une transformation hémorragique de l'infarctus, avec aggravation neurologique lorsqu'elle prend la forme d'un véritable hématome intra-infarctus. Les patients à plus haut risque sont ceux ayant un infarctus volumineux, une hypertension artérielle sévère ou une anticoagulation excessive.

- Crises épileptiques : la fréquence des crises épileptiques à la phase aiguë des AIC est d'environ 5 %. Les crises surviennent le plus souvent dans les 24 premières heures. L'état de mal épileptique est rare. Un traitement antiépileptique est indiqué en cas de crise d'épilepsie et non à visée préventive.

#### **2-5-1-4.Traitement par thrombolyse des AIC**

La levée de l'occlusion artérielle par le rt-PA en intraveineuse n'est recommandée qu'en cas d'AVC ischémique de moins de 3 heures et en l'absence de contre-indication. Il est recommandé de ne pas utiliser la rt-PA en dehors d'une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC en raison du risque hémorragique cérébrale très élevé.

#### **2-5-1-4.Neuroprotection**

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer à l'échelon cellulaire les conséquences de l'ischémie :

- inhibiteurs des canaux calciques ;
- antagonistes du N-méthyl-D-aspartate (NMDA) ;
- piègeurs de radicaux libres ;
- antioxydants ;
- molécules anti-adhésion des polynucléaires...

Certaines de ces molécules ont fait l'objet d'études cliniques à large échelle, d'autres sont en cours d'évaluation chez l'homme, aucune n'a, à ce jour, fait la preuve de son efficacité. L'association de ces médicaments à un traitement thrombolytique pourrait constituer une approche intéressante, car leur efficacité pourrait être plus grande s'ils agissaient sur un tissu moins sévèrement ischémique, car précocement reperfusé. Sous réserve de la démonstration d'un rapport bénéfice/risque positif, ces médicaments pourraient être débutés sans attendre le scanner cérébral, c'est-à-dire avant l'arrivée du patient à l'hôpital.

#### **2-5-1-4.Structures spécialisées**

Une amélioration du pronostic des AVC est possible, à condition que les soins soient organisés dans une filière spécialisée et structurée, depuis le lieu de survenue de l'accident jusqu'au retour au domicile. Cela implique d'une part la création d'unités neurovasculaires (UNV) et d'autre part l'organisation de toute la filière d'amont et d'aval.

Le concept d'« unité neuro-vasculaires » est apparu dans les années 1970, diverses études ont démontré que les patients hospitalisés dans ces unités ont non seulement un meilleur pronostic vital et fonctionnel, mais aussi que la durée d'hospitalisation et le nombre de patients nécessitant une hospitalisation secondaire en centre de rééducation sont significativement réduits. Le fonctionnement de l'UNV repose sur de nombreux professionnels de soins, tous formés à la prise en charge des AVC. L'UNV est sous la responsabilité d'un neurologue compétent en pathologie neuro-vasculaire, et réunit le personnel paramédical formé (cadres infirmiers, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, orthophonistes, assistantes sociales, psychologues et ergothérapeutes), indispensable à la prise en charge de ces patients.

### **2-5-2.Traitement préventif [29,31]**

La prévention des AVC comporte deux grands volets complémentaires :

- le dépistage et le traitement des facteurs qui les favorisent (facteurs de risque) et le renforcement des facteurs qui en diminuent la fréquence (facteurs protecteurs) ;
- la prévention ciblée des diverses variétés d'AVC : hémorragies cérébrales (HC), hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA), infarctus cérébraux.

#### **2-5-2-1.Prévention primaire**

Elle vise à empêcher la survenue d'un premier AVC, elle passe par la prise en charge des facteurs de risque, notamment l'HTA qui constitue le principal facteur de risque de l'AVC.

La prescription d'aspirine en prévention primaire chez le sujet sain est très discutée. En revanche, elle est raisonnable chez les sujets ayant plusieurs facteurs de risque vasculaire ou une localisation asymptomatique de l'athérosclérose, telle qu'une sténose carotide asymptomatique.

Le bénéfice de la prise d'AVK en prévention primaire devant une FA est largement démontré, mais la décision varie selon les facteurs de risque ischémiques associés. Par exemple les AVK ne sont pas recommandés en cas de FA isolée du sujet jeune.

### 2-5-2-2.Prévention secondaire

La prévention secondaire vise à empêcher une rechute d'AVC. Elle passe par :

- la prise en charge des facteurs de risque modifiables, notamment ceux pour lesquels l'impact des mesures correctives est bien démontré (traitement d'une HTA, arrêt du tabac). Le rôle du niveau tensionnel est tel sur le risque de récurrence qu'il est souhaitable de faire baisser la pression artérielle dans la plupart des cas après un AVC, même chez le sujet normotendu. Les très nombreuses études consacrées aux hypolipémiants en prévention primaire (avec ou sans hypercholestérolémie) ou secondaire après infarctus du myocarde qui ont fait l'objet de plusieurs méta-analyses et revues générales montrent un bénéfice des hypolipémiants, plus marqué pour les statines que pour les fibrates, en prévention secondaire des AVC avec une réduction de risque allant de 19 à 32 % (en moyenne 25 %) et, à un moindre degré, en prévention primaire avec une réduction de risque d'environ 15 %.
- L'utilisation de thérapeutique antithrombotiques, selon les cas antiplaquettaire ou anticoagulants :
  - ✓ L'aspirine est l'antiplaquettaire le plus utilisé. La dose recommandée est située entre 100 et 325 mg. Il diminue le risque de récurrence d'AVC d'environ 20%.
  - ✓ Plusieurs autres antiplaquettaires ont une efficacité prouvée : si la ticlopidine n'est plus utilisée aujourd'hui (risque neutropénique), le clopidogrel (plavix\* 1 g/jr) est bien toléré.
  - ✓ Les AVK sont réservés aux cardiopathies emboligènes et à quelques situations plus rares (thrombophilie, premiers mois après une dissection).
  - ✓ D'autres médicaments peuvent s'imposer en fonction de la cause de l'AVC (antiarythmique cardiaques, etc.)

# Méthodologie

### **3. METHODOLOGIE**

#### **3-1- Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.

#### **Réanimation médico-chirurgicale**

Le service de réanimation est situé au nord-est de l'entrée principale du CHU Gabriel Touré.

Ce service fait une réanimation polyvalente avec une capacité de 9 lits et reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital.

##### **3-1.1- Personnel**

Ce service compte trois médecins anesthésistes-réanimateurs dont le chef de service. Ils sont assistés d'internes en anesthésie-réanimation, de médecins généralistes en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation, des thésards qui assurent la garde et des infirmiers.

##### **3-1.2- Equipement**

Le matériel disponible en salle de réanimation se compose comme suit:

- 1 table d'urgence avec 1 boîte complète d'intubation.
- 1 respirateur.
- 2 aspirateurs mobiles.
- 1 pousse seringue électrique à une piste.
- 1 pousse seringue électrique à deux piste.
- 1 appareil de désinfection.
- 9 barboteurs pour oxygénation nasale.
- 3 scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux.

### 3-2- Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, non exhaustive portant sur un recrutement hospitalier des patients victimes d'AVC et hospitalisés au service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré sur une période de 11 mois (1<sup>er</sup> février 2011 au 31- janvier2012).

### 3-3- Population d'étude

Elle était constituée par l'ensemble des sujets victimes d'AVC et hospitalisés en réanimation du CHU Gabriel Touré.

### 3-4- Echantillonnage

#### 3-4.1- Taille de l'échantillon

La taille se calcule à partir de la formule statistique suivante :

$$N = \frac{(\Sigma\alpha)^2 \times p \times Q}{i^2} = \frac{3,8416 \times 0,112 \times 0,888}{(0,07)^2} = 78$$

**N** : taille minimum de l'échantillon.

**P** : fréquence relative d'un évènement mesurable sur la question : **p=0.112**

P c'est la fréquence des AVC au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE en 2004

**Q** : complémentaire de la probabilité : **Q = 1 - P : 1-0,112=0,888**

**I** : la précision varie entre **2%** et **8%** ; **I= 0,07**

**Σ = 1.96 pour α=5%**

**α** : l'intervalle de risque

Ainsi la taille de l'échantillon pour notre travail a été de **78 cas** pour **i=7%**

**etp=0.112** avec une marge d'erreur **10% = 86 cas**

### **3-4-1.Critère d'admission des AVC en réanimation**

AVC avec altération de la conscience, détresse respiratoire, état de choc.

### **3-4-2.Critère d'inclusion**

AVC quelque soit l'âge et le sexe ayant des critères d'admission en réanimation.

### **3-4-3.Critères de non inclusion**

-Tout patient chez qui une suspicion clinique d'AVC a été évoquée mais n'ayant à sa disposition aucune tomodensitométrie cérébrale de confirmation.

-AVC décédé à l'arrivée.

### **3-5- Méthode**

Les données ont été collectées par :

- l'interrogatoire des patients ou des parents et des proches des patients (dans les cas de coma ou d'aphasie)

Les supports des données ont été :

- le dossier médical,

- la fiche d'enquête,

- la fiche de transfert du patient

- le résultat du scanner,

- le résultat de l'échographie,

- ECG,

- registre de staff,

- fiche de surveillance.

### **3-6.Mode de recrutement :**

L'AVC a été défini comme la survenue brutale d'un déficit focal, moteur, sensitif, cognitif ou mixte, constitué (AIC), hémorragique et à symptomatologie élémentaire, fruste ou élaborée. L'étude a concerné les malades recrutés par le service de réanimation de 1<sup>er</sup> février 2011 au 31 janvier 2012.

#### **3-6-1.Interrogatoire**

Il a été basé sur le recueil des paramètres socio-démographiques du patient (nom, prénom, âge, sexe, mode d'installation de la pathologie).

Il a visé à établir une histoire précise et concise autant que possible du mode d'installation de la pathologie.

#### **3-6-2.Bilan clinique à l'entrée**

Il recherchait :

- les signes de déshydratation
- la présence de fièvre,
- les signes de localisation (état des pupilles, déficit moteur, signes d'irritation méningée).
- les signes évocateurs de certaines étiologies : Auscultation cardiaque, axes artériels, HTA.

Nous avons recherché par ailleurs à l'examen clinique la présence de vomissements, de convulsions, des céphalées et de vertiges

#### **3-6-3.Examens complémentaires**

##### **✓ Examens radiologiques**

##### **- Le scanner**

Examen de première intention, il révélait le type d'AVC et les lésions scanographiques.

**- L'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque, l'écho doppler des troncs supra aortiques** : recherchaient certaines étiologies probables de l'AVC.

## ✓ **Biologie**

Recherchait un trouble métabolique tel qu'un diabète (glycémie supérieure à 1.26 g/l), une dyslipidémie, l'uricémie, l'augmentation des globules blancs (polynucléaires neutrophiles), d'hémoconcentration par l'augmentation de l'hématocrite ou une hypo ou hyperplaquettose.

### **3-6-4. Prise en charge**

#### **3-6-4-1. Mesures générales**

Les mesures générales passaient par :

- **L'oxygénation du malade après libération des voies aériennes.**

- **La stabilisation de la pression artérielle**

Les anti-hypertenseurs ont été utilisés lorsque l'on notait une élévation de la PA au delà de 100mmHg pour la diastolique et visait à baisser graduellement la pression artérielle. A noter que l'élévation de la PA des 3 premiers jours a été respectée autant que possible pour maintenir un bon débit sanguin cérébral.

Les classes thérapeutiques utilisées étaient les inhibiteurs calciques sous forme injectable, notamment l'nicardipine avec une dose d'attaque de 1mg toutes les 5mn jusqu'à l'atteinte des chiffres tensionnels souhaités (c'est à dire diminution de 20% de la PA) et une dose d'entretien correspondant à la moitié de la dose d'attaque par heure à la seringue électrique.

Le relais par voie orale lorsque la tension artérielle après stabilisation de la PA passait par : des inhibiteurs calciques (Nifédipine 10 à 30mg/j), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Captopril 25 à 75mg/j) ou des bêtabloquants (Aténolol 50 à 150mg/j) dans la sonde nasogastrique. Les bi ou trithérapies étaient utilisées en cas d'échec de la monothérapie.

- **Analgesie**

Mise en œuvre en cas de :

- Signes neurovégétatifs de la douleur (tachycardie, tachypnée, agitation),
- D'expression de la douleur
- D'hypertension intracrânienne.

Essentiellement assurée avec la morphine : 0,025 mg /kg /5 minutes jusqu'à l'obtention d'une analgésie satisfaisante et/ou par du paracétamol à raison de 15mg/kg/6 heures

#### **- La lutte contre la fièvre**

Elle a été essentiellement menée au moyen d'antipyrétiques leparacétamol sous forme injectable à raison de 15mg/kg/6 heuresouen comprimés de 500mg à la même posologie dans la sonde nasogastrique ; oude moyens physiques (vessies de glace).

#### **- La prévention de la maladie thromboembolique**

On utilisait des héparines de bas poids moléculaire telle que l'Enoxaparine à la dose de 4000 UI /jr en sous cutanéassociées ou non selon les cas (AVC ischémique) à del'acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 300mg /j

#### **- Osmothérapie**

En cas d'hypertension intracrânienne, le mannitol à 20% étaitutilisé à la dose d'attaque de 0,5g/kg suivie d'une dose d'entretien de 0,25g/kg/ 4 heures.

#### **- La neuroprotection**

Elle était essentiellement assurée avec les complexes vitaminés riches en vitamines neurotropes ou, par la cytoline (somazina) à la dose de 1g /12h.

#### **- Nursing :**

Qui avait pour intérêt de faire la prévention primaire contre les escarres par le décubitus latéralalterné.

### **3-6-4-2- .Mesures spécifiques**

Selon la nature de l'AVC on a :

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

Acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 300mg/j associée ou nonselon le terrain (hémiplégie) à des héparines de bas poids moléculaire.

### **- Accident vasculaire cérébral hémorragique**

Antihypertenseur (Nicardipine injectable avec une dose d'attaque de 1mg toutes les 5mn jusqu'à l'atteinte des chiffres tensionnels souhaités (c'est à dire diminution de 20% de la PA), si la pression artérielle systolique dépasse 180 mm Hg et la pression artérielle diastolique 90 mmHg pour éviter l'aggravation de l'hématome ou un saignement secondaire.

### **3-7- Analyse des données**

Les données ont été saisies sur le logiciel **Microsoft Word 2007** et l'analyse des données grâce aux logiciels **SPSS17.0**. La mise en graphique a été effectuée via **Microsoft Excel 2007**.

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

### **3-8- Aspects éthiques**

Les données ont été récoltées avec le consentement éclairé des patients et/ou de leurs parents.

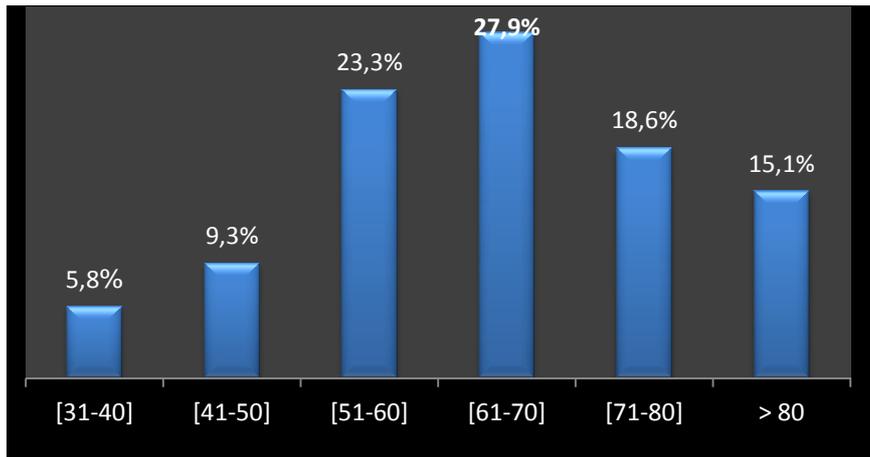
# Résultats

## 4-Résultats

### Fréquence globale

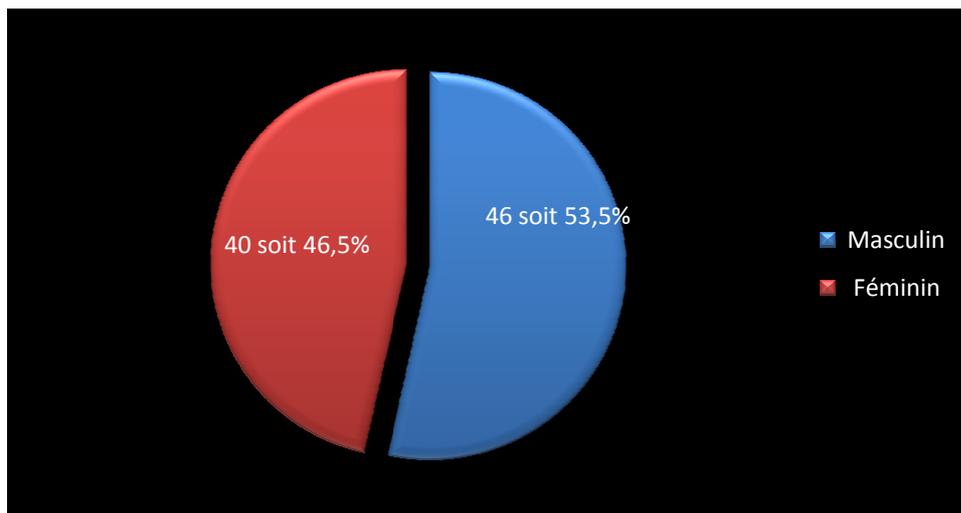
Nous avons colligé 86 patients présentant un AVC sur un total de 633 patients soit une fréquence de 13,6 %.

#### 4-1-Résultats sociodémographiques



**Fig. 3: La tranche d'âge**

L'âge moyen de la population d'étude a été de **54,43 ans ± 14,18 ans** avec une classe modale de 61 à 70 ans.



**Fig. 4: Le sexe**

Nous notons une prédominance masculine avec un **sex ratio de 1,02**.

## **Tableau IV : Les groupes professionnels et socio-économiques**

---

groupe I (n = 18) (20,9 %)	Sujets ayant une responsabilité professionnelle importante comportant une activité de conception, de créativité et un degré d'instruction avancé : - personnel des professions scientifiques, techniques libérales et assimilées - directeurs et cadres administratifs supérieurs, - personnel commercial, vendeur, - clergé, artistes divers.
groupe II (n = 6) (6,9%)	Sujets ayant un moindre degré d'instruction et de responsabilité : - personnel administratif et travailleurs assimilés, - travailleurs spécialisés dans les services.
groupe III (n = 22) (25,6 %)	Sujets fournissant un effort physique important : - agriculteurs, éleveurs, forestiers, pêcheurs, chasseurs (vie plutôt rurale) - ouvriers et manœuvres non agricoles, conducteurs d'engins de transport (vie plutôt urbaine).
groupe IV (n = 36) (41,9 %)	Sujets en situation économique précaire : - sans profession, - ménagère, retraités
groupe V (n =4) (4,7%)	Soldats, gendarmes, militaires

---

Sur le plan socio-économique, **36 (41,9%)** patients avaient un revenu précaire et **32 (37,2%)** étaient des agents d'exécution (groupe II, groupe III et groupe V).

**Tableau V: L'âge et le sexe**

Age	Effectif total	Fréquence totale (%)	Hommes	Fréquence hommes(%)	Femmes	Fréquence femmes(%)
[31 - 40]	5	5, 8	3	6, 5	2	5, 0
[41 - 50]	8	9, 3	3	6, 5	5	12, 5
<b>[51 - 60]</b>	20	23, 3	12	<b>26, 1</b>	8	20, 0
<b>[61 - 70]</b>	<b>24</b>	<b>28, 0</b>	10	21, 2	14	<b>35, 0</b>
[71 - 80]	16	19, 0	9	19, 6	7	17, 5
>80	13	15, 1	9	19, 6	4	10, 0
Total	86	100	46	100	40	100

Le pic de prévalence de l'AVC chez l'homme était observé entre 51 et 60 ans alors qu'il était observé entre 61 et 70 ans chez la femme.

## 4-2-Résultats descriptifs

### 4-2-1-Cliniques

**Tableau VI: Le motif de référence.**

Motif d'hospitalisation	Effectif	Fréquence (%)
<b>Altération de la conscience</b>	<b>49</b>	<b>57,0</b>
Sepsis sur AVC	15	17,4
Détresse respiratoire sur AVC	14	16,3
Eclampsie du post partum	2	2,3
Suspicion d'AVC	6	7,0
Total	86	100,0

L'altération de la conscience représentait le motif d'hospitalisation le plus souvent observé chez **49 patients(57,0%)**.

**Tableau VII: Le score de Glasgow**

Glasgow	Effectif	Fréquence (%)
<8	7	8,2
<b>[8-12]</b>	<b>64</b>	<b>74,4</b>
> 12	15	17,4
Total	86	100,0

Nous avons noté 64 soit **(74,4 %)** des patients qui avaient un Glasgow compris entre 8 et12.

**TableauVIII : Les symptômes associés**

Symptômes associés	N taille de l'échantillon	Effectif	Fréquence (%)
Plis cutané + sécheresse de la muqueuse buccale	86	20	23, 2
Fièvre	86	19	22, 1
<b>Céphalées</b>	<b>86</b>	<b>67</b>	<b>77, 9</b>
Convulsions	86	9	10, 4
Vertiges	86	11	12, 7

Les céphalées représentaient le symptôme associé le plus souvent observé chez **67 patients(77,9 %)**.

**Tableau IX: Les signes neurologique en foyer.**

Signe de localisation	Effectif	Fréquence (%)
<b>Hémiplégie</b>	<b>34</b>	<b>43,0</b>
Hémi-parésie	8	9,3
Monoplégie	1	1,2
Monoparésie	1	1,2
Deviation labiale	31	3,5
Dysarthrie	1	1,2
Aphasie	4	4,7

L'hémiplégie représentait le signe de localisation le plus souvent observé chez **34 patients (43,0 %)**.

**Tableau X: La pression artérielle systolique.**

Pression artérielle systolique	Effectif	Fréquence (%)
<140mmHg	18	20,9
140 – 159mmHg	21	24,4
160 – 179mmHg	25	29,1
≥ 180mmHg	22	25,6
Total	86	100,0

La pression artérielle systolique était comprise entre 160 et 179 mmHg pour **25soit(29,1 %)** de nos patients.

**Tableau XI : La pression artérielle diastolique.**

Pression artérielle diastolique	Effectif	Fréquence (%)
< 90mmHg	26	30, 2
9 0– 99mmhg	20	23, 3
100 -109mmHg	30	34, 9
≥ 110 mmHg	10	11, 6
Total	86	100,0

La pression artérielle diastolique était comprise entre 100et 109 mmHg pour 30soit(34,9 %) de nos patients.

**Tableau XII : L'état des pupilles.**

Etat des pupilles	Effectif	Fréquence (%)
Normodilatées réactives	65	75, 6
Myosis	7	8, 1
Mydriase bilatérale	7	8,1
Anisocorie	6	7, 0
Normodilatées aréactives	1	1,2
Total	86	100,0

Les reflexes pupillairesétaient normales chez 65 (75,6 %)des patients.

**Tableau XIII : Le résultat de l'auscultation cardiaque.**

Auscultation cardiaque	Effectifs	Fréquence (%)
Normale	68	79, 1
Arythmie	16	18, 6
Souffle systolique aortique	2	2, 3
Total	86	100,0

Les troubles du rythme ont été trouvés chez 18,6% des patients et le souffle cardiaque a été retrouvé chez **2, 3%** des cas.

**Tableau XIV : Le résultat de l'auscultation pulmonaire.**

Auscultation pulmonaire	Effectifs	Fréquence (%)
Normale	58	67,4
Ronchis	15	17,4
Râles crépitants	13	15, 2
Total	86	100,0

Plus de la moitié de nos patients soit **58 (67,4%)** avaient une auscultation pulmonaire normale.

#### 4-2-2-Facteurs de risques

**Tableau XV : Les facteurs de risques.**

<b>Facteur de risque</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Age &gt;60ans</b>	<b>73</b>	<b>84,8</b>
<b>HTA</b>	<b>52</b>	<b>60,5</b>
Tabac	10	11,6
Diabète	9	10,5
Obésité	9	10,5

L'âge >60ans et l'HTA étaient les principaux facteurs de risque retrouvés respectivement chez **73 (84,8 %)** et **52 (60,5 %)** patients.

### **4-2-3.Examens paracliniques**

**Tableau XVI: Les examens paracliniques réalisés**

Examens paracliniques	Effectifs	Fréquence (%)
<b>Glycémie</b>	<b>75</b>	<b>87,2</b>
Taux d'hémoglobine	69	80,2
Créatinémie	67	77,9
Echographie cardiaque	14	16,3
ECG	16	18,6
Echographie dopplér des TSA	8	9,3

La glycémie était l'examen paraclinique le plus réalisé (**87,2%**).

TSA = troncs supra aortiques

**Tableau XVII: Les résultats de la TDM cérébrale.**

Types d'AVC	Effectifs	Fréquence (%)
<b>AVCI</b>	<b>45</b>	<b>52,4</b>
AVCH	39	45,3
HM	2	2,3
Total	86	100,0

L'AVC ischémique était le plus représenté avec **52,4 %**.

**4-2-4 .Prise en charge :**

**Tableau XVIII:Le délai d'admission à l'hôpital.**

Durée en heure	Effectifs	Fréquence (%)
≤ 6 heures	4	4,7
7 - 15	7	8,1
≥16	<b>75</b>	<b>87,2</b>
Total	86	100,0

Plus de la moitié des patients soit **75(58,1%)** ont eu un délai d'admission ≥16.

**Tableau XIX: La thérapeutique utilisée.**

Thérapeutique utilisée	N=86	Effectifs	Fréquence (%)
<b>Antihypertenseur</b>	<b>86</b>	<b>43</b>	<b>50,0</b>
Anticoagulant	86	25	29,1
Antiagrégant	86	30	34,8
Osmothérapie	86	3	3,4
Autres	86	67	77,9

Les antihypertenseurs représentaient la thérapeutique la plus utilisée chez **43**

**Patients (50,0 %).**

**Autres :** antalgiques, antibiotiques, vitaminothérapie, anticonvulsivants, neuroleptiques, insulinothérapie, antipyrétiques, antipaludéens, neuroprotecteurs.

#### **4-2-5.Evolution**

**Tableau XX: L'évolution.**

<b>Evolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Décédé</b>	<b>45</b>	<b>52,3</b>
Vivant	41	47,7
Total	86	100,0

L'évolution était défavorable pour **45 (52,3 %)** des patients.

**Tableau XXI: La survenue de séquelles.**

<b>Type de séquelle</b>	<b>N =41</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Hémiplégie</b>	<b>41</b>	<b>14</b>	<b>34,1</b>
Hémiparésie	41	7	17,1
Aphasie	41	7	17,1
Dysarthrie	41	3	7,3

A la sortie de la réanimation **31(75,6 %)** des patients avaient des séquelles.

**Tableau XXII: Les complications de décubitus.**

Complications	Effectifs	Fréquence (%)
Escarres	5	5,8
<b>Infection pulmonaire</b>	<b>36</b>	<b>41,9</b>
Infection urinaire	7	8,1
Escarres+		4,7
Infection pulmonaire	4	

L'infection pulmonaire était la complication la plus représentée soit **36(41,9%)** des patients.

**Tableau XXIII: La durée moyenne de séjour en jour.**

Durée en jour	Effectifs	Fréquence (%)
<b>1 - 5</b>	<b>44</b>	<b>51, 1</b>
6 – 10	31	36, 0
11 – 15	8	9, 3
16 – 25	1	1, 2
26 jours et plus	2	2, 3
Total	86	100,0

La durée de séjour était en moyenne comprise entre 1 et 5 jours pour **43 (51,1%)** des Patients.

### 4-3.Résultats analytiques

**Tableau XXIV: L'âge et le type d'AVC.**

AVC \ Age	AVCI	AVCH	HM	Total
Age > 60	41(56, 2%)	31(42, 4%)	1(1, 4%)	73(100%)
Age ≤ 60	4(30, 8%)	8(61, 5%)	1(7, 7%)	13(100%)
Total	45	39	2	86

Test de Fisher = 7,423ddl= 1 P=0,006

Les patients d'âge supérieur à 60 ans avaient fait plus d'AVCI que d'AVCH.

La différence est statistiquement significative P=0,006.

AVCH = accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI = accident vasculaire cérébral ischémique

HM = hémorragie méningée

**Tableau XXV: L'HTA et le type d'AVC.**

<b>HTA \ AVC</b>	<b>AVCI</b>	<b>AVCH</b>	<b>HM</b>	<b>Total</b>
Oui	40(54, 8%)	32(43, 8%)	1(1, 4%)	73(100%)
Non	5(38, 4%)	7(53, 8%)	1(7, 8%)	13(100%)
Total	45	39	2	86

Khi2 corrigé de Yates =2,415ddl=3 p = 0,491

Il n'y avait aucune relation significative entre les types d'AVC et l'hypertension artérielle.

HTA = hypertension artérielle

**TableauXXVI: L'évolution et le type d'AVC.**

<b>Evolution \ AVC</b>	<b>AVCI</b>	<b>AVCH</b>	<b>HM</b>	<b>Total</b>
Décédé	19(42, 2%)	26(57, 7%)	0	45(100%)
Vivant	26(63, 4%)	13(31, 7%)	2(4, 9%)	41(100%)
Total	45	39	2	86

Khi2 corrigé de Yates =9,211ddl=3 p = 0,027

Les patients décédés avaient fait plus d'AVCH que d'AVCI. La différence est statistiquement significative (P<0,05).

**Tableau XXVII: L'évolution et l'inondation ventriculaire associée à l'HC.**

IV \ Evolution	Oui	Non	Total
Décédé	18(85, 7%)	8(44, 4%)	26
Vivant	3(14, 3%)	10(55, 6%)	13
Total	21(100%)	18(100%)	39

Khi2 corrigé de Yates =7,693ddl=1p = 0,006

L'association de l'inondation ventriculaire avec l'HC était plus pourvoyeuse de décès. La différence est statistiquement significative ( $P < 0,05$ ).

IV : Inondation ventriculaire

HC : Hémorragie cérébrale

**Tableau XXVIII : Le score de Glasgow et l'évolution.**

Glasgow	<8	8– 12	>12	Total
Evolution				
Décédé	7(100,0%)	37(57, 8%)	1(6,7%)	45
Vivant	0	27(42,2%)	14(93,3%)	41
Total	7(100%)	64(100%)	15(100%)	86

Khi2 corrigé de Yates =24,533

ddl=2

p=0,001

L'évolution était défavorable pour les patients avec un score de Glasgow inférieure à 8.

La différence est statistiquement significative (**P=0,001**).

**Tableau XXIX: Les complications et l'évolution.**

complications	Escarres	Infection pulmonaire	Infection urinaire	Aucune	Infection pulmonaire + Escarres	Total
Evolution						
Décédé	3(60,0%)	26(72,2%)	4(57,1%)	9(26,5%)	1(25,0%)	45
vivant	2(40,0%)	10(27,8%)	3(42,9%)	25(73,5%)	3(75,0%)	41
Total	5(100%)	36(100%)	7(100%)	34(100%)	4(100%)	86

Khi2 corrigé de Yates =20,225

ddl=4

p=0,001

L'évolution était défavorable pour les patients ayant fait une infection pulmonaire [72,2%] et une infection urinaire [57,1 %].

La différence est statistiquement significative (**P=0,001**).

**Tableau XXX : La durée de séjour et la survenue de complications.**

Durée de séjour \ Complication	1 - 5	6 - 10	11 - 15	16 - 25	26 jours et plus	Total
Escarres	2(4,5%)	1(3,2%)	2(25,0%)	0	0	5(100%)
Infection pulmonaire	11(25,0%)	21(67,7%)	4(50,0%)	0	0	36(100%)
Infection urinaire	3(6,8%)	2(6,5%)	2(25,0%)	0	0	7(100%)
Aucune	28(63,6%)	6(19,4%)	0	0	0	34(100%)
Escarres +infection pulmonaire	0	1(3,2%)	0	1(100%)	2(100%)	4(100%)
Total	44(100%)	31(100%)	8(100%)	1(100%)	2(100%)	86
Khi2 corrigé de Yates =52,228			ddl=16		p=0,001	

La survenue de complications était fortement liée à la durée de séjour.

La différence est statistiquement significative (**P=0,001**).

**Tableau XXXI : Les signes neurologique en foyer et la survenue de séquelle.**

Séquelle / Signe de localisation	Aphasie	Dysarthrie	Hémiplégie	Hémi-parésie	Aucune	Total
Hémiplégie	0	0	8(72, 7%)	1(9, 1%)	2(18,2%)	11(100%)
Hémi-parésie	0	0	0	3(75,0%)	1(25,0%)	4(100%)
Monoplégie	1(100%)	0	0	0	0	1(100%)
Deviation labiale	0	0	0	0	1(100%)	1(100%)
Hémiplégie +Deviation labiale	4(23, 5%)	3(17, 6%)	6(35, 3%)	2(11, 8%)	2(11, 8%)	17(100%)
Aucun	1(20,0%)	0	0	0	4(80,0%)	5(100%)
Hémiplégie +Aphasie	1(100%)	0	0	0	0	1(100%)
Hémiplégie +Dysarthrie	0	0	0	1(100%)	0	1(100%)
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>14</b>	<b>7</b>	<b>10</b>	<b>41</b>

Khi2 corrigé de Yates =45,677

ddl=28

p =0,019

Lespatients qui présentaient des signes de localisation à l'admission avaient présenté plus de séquelle à leur sortie .La différence est statistiquement significative avec **p=0,019**

**Tableau XXXII : L'auscultation pulmonaire et la survenue de complication.**

Auscultation pulmonaire	Normale	Râles crépitants	Ronchis	Râles crépitants + Ronchis	Total
Complication					
Escarres	3(60,0%)	1(20,0%)	1(20,0%)	0	5(100%)
Infection pulmonaire	15(41,7)	11(30,6%)	9(25,0)	1(2,8%)	36(100)
Infection urinaire	7(100%)	0	0	0	7(100%)
Aucune	30(88,2)	0	4(11,8)	0	34(100)
Escarres + Infection pulmonaire	3(75,0)	1(25,0%)	0	0	4(100%)
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>1</b>	<b>86</b>
Test de Fisher = 5,878		ddl= 1		P= 0,015	

Les patients qui présentaient une anomalie auscultatoire pulmonaire avaient fait plus de complication la différence est statistiquement significative avec **p=0,015**

**Tableau XXXIII : Le type d'AVC et la survenue de séquelle.**

AVC \ Séquelles	AVCI	AVCH	HM	Total
Aphasie	5(71,4%)	2(28,6%)	0	7(100%)
Dysarthrie	3(100%)		0	3(100%)
Hémiplégie	7(50,0%)	7(50,0%)	0	14(50,0%)
Hémiaparésie	3(42,9%)	2(28,6%)	1(14,3%)	7(100%)
Aucune	7(63,6%)	3(27,3%)	1(9,1%)	11(100%)
Total	25	14	2	41

Test de Fisher = 1,051                      ddl= 1                      P= 0,305

Il n'y avait aucune relation significative entre le type d'AVC et la survenue de séquelle.

AVC : Accident vasculaire cérébrale

**Tableau XXXIV : La durée de séjour et l'évolution clinique.**

Durée séjour \ Evolution	1-5	6-10	11-15	16-25	26jours et plus	Total
Décédé	21(46,7%)	15(33,3%)	8(17,8%)	0	1(2,2%)	45(100%)
Vivant	23(56,1%)	16(39,1%)	0	1(2,4%)	1(2,4%)	41(100%)
Total	44	31	8	1	2	86

Khi2 corrigé de Yates =12,414                      ddl=4                      p =0,015

La durée de séjour longue était fortement liée à l'évolution clinique.

**P=0,015**

# Commentaires et discussion

## **5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **5-1- Critique de la méthodologie**

Le travail s'inscrit dans le cadre d'une étude prospective, non exhaustive sur le pronostic des accidents vasculaires cérébraux des patients admis au service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Nous avons étudié 86 cas d'AVC pendant une période allant du 1er février 2011 au 31- janvier 2012 soit 11 mois.

#### ➤ Les limites de l'étude

Durant l'étude, nous avons été confrontés aux problèmes suivants :

- L'état clinique des patients, dont beaucoup ont présenté des troubles de la conscience, des troubles du langage, a limité l'accès à certaines informations : ainsi les antécédents n'ont pu être connus pour de nombreux patients.

A la faible médicalisation de la population rendant indisponible les dossiers médicaux antérieurs s'ajoutait l'impossibilité de l'interrogatoire, le suivi régulier du traitement antihypertenseur et du traitement antidiabétique.

- La limitation des moyens thérapeutiques.

- Le bas niveau socio-économique des patients et surtout l'absence de sécurité sociale ont rendu difficile la réalisation des examens complémentaires tels que le scanner, l'échographie cardiaque, l'ECG (électrocardiogramme).

### **VI5-2- Aspects sociodémographiques**

#### **5-2- 1. PREVALENCE**

Au cours de notre période d'étude, la fréquence hospitalière a été de 13,6 %.Ce résultat est superposable à ceux de **BILONGO[49]**, et **MAHOB [6]** qui ont trouvé respectivement 13,4 % et 11,2%.

#### **5-2.2 - L'âge**

L'âge moyen de notre population d'étude était de **54,43 ans ± 14,18 ans** avec une classe modale de 61 à 70 ans.

Ce résultat est comparable à ceux retrouvés dans les séries africaines, particulièrement dans la sous-région [41 ; 42],

mais également en Afrique du sud [43]. Cependant, l'âge moyen est plus élevé en France selon WOIMANT [44] et est plus bas à Cotonou au Bénin selon Eméric. [35].

Auteurs	Pays	Années	Moyenne
WOIMANT F.	France	1999	73 ans
DAMAK M.	Tunisie	2004	66 ± 14,5 ans
EMERIC.	Bénin	2010	31,02 ± 14,11 ans
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>54,43 ± 14,18 ans</b>

Cette relative jeunesse dans les séries tropicales pourrait s'expliquer par l'HTA (hypertension artérielle) mal contrôlée, le mauvais suivi médical des patients et les complications de certaines pathologies comme le diabète, les cardiomyopathies.

Cette différence entre nos résultats et ceux de Cotonou peut s'expliquer par le fait que notre étude a été menée en milieu hospitalier dans le service de réanimation alors que celle d'Eméric. a eu lieu dans la population générale.

### 5-2.3- Le sexe

Le sex ratio était de 1,02 dans notre étude.

Auteurs	Pays	Années	Sex -ratio
NGOUFO.	Mali	1999	1,05
OUEDRAOGO.	Burkina	2004	1,78
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>1,02</b>

La prédominance masculine des patients victimes d'AVC a été également retrouvée dans les séries Africaines par **NGOUFO. [45], OUEDRAOGO.[31]**. Ces résultats sont conformes à ceux de l'ensemble de la littérature qui retient le sexe masculin comme un facteur favorisant la survenue d'AVC. Cette prédominance n'est pourtant pas retrouvée par **AHMAD.[48]** à Madagascar, **COULIBALY.[50]** au Mali et **MARGARET [46]** en Afrique du Sud.

### 5-3- Aspects cliniques

#### 5-3.1- Les facteurs de risque

L'HTA était le principal facteur de risque modifiable, soit 60,5 % des patients.

Auteurs	Pays	Années	HTA
BILONGO.	Mali	2007	62,5%
EMERIC R. A.	Bénin	2010	8,4%
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>60,5%</b>

Si ces résultats sont proches de celui de **BILONGO. [49]**, ils sont supérieurs à ceux d'**Emeric.[35]**, de la Côte d'ivoire (9,8%) **[51]**. La faible prévalence de l'HTA chez Emeric par rapport à la nôtre s'expliquerait par la constitution de l'échantillon. En effet, près de 88% des sujets de notre échantillon ont plus de 40 ans alors que près de 85 % des sujets de l'échantillon d'Emeric avaient entre 15 et 45 ans et en plus, nous savons que la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge **[52]**.

Les études menées dans la sous-région sont unanimes sur l'impact de l'HTA tant sur la survenue de l'AVCI que de l'AVCH **[53]**. Ces résultats confirment que l'HTA est le principal facteur de risque de l'AVCH avec un risque relatif de 3,7 **[54]** et de l'AVCI avec un doublement du risque pour chaque augmentation de 20 mm Hg de la PA systolique ou de 10 mm Hg de la PA diastolique **[54]** ; Le diabète était retrouvé dans 10,5 % des cas; Ce résultat se rapproche de celui de **BILONGO.[49]** qui lui retrouvait 13,3% et est inférieur à celui de **MAHOB.[6]** qui retrouvait 20,8 %. Le diabète est un facteur de risque indépendant d'AVC, le risque relatif d'AVC lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3.

Certaines études effectuées dans la sous-région montrent des taux d'environ 7,5% **[31, 53]** ; ce taux est inférieur à celui de notre série.

Le taux élevé de diabétique parmi nos patients pourrait expliquer le fait que le diabète est un facteur de risque dans la survenue des AVC.

### 5-3.2- Type de l'AVC

Dans notre série, nous avons eu 45 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) soit 52,4 %, 39 cas d'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) soit 45,3 % et 2 cas d'hémorragies méningées (HM) soit 2,3 %.

Auteurs	Pays	Années	AVCI	AVCH
OUEDRAOGO.	Burkina	2010	55,3%	38,3%
AHMAD.	Madagascar	2002	66,0%	34,0%
BEJOT Y et Al.	Europe	2009	80 à 90%	10 à 20%
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>51,2%</b>	<b>45,3%</b>

Ces résultats sont comparables à ceux d'**OUEDRAOGO. [31]** à Ouagadougou et d'**AHMAD.[48]** à Madagascar. Ces séries Africaine semblent indiquer une proportion plus importante d'AVCH par rapport à la littérature internationale qui rapporte des taux d'infarctus cérébraux de 80 à 90% et d'hémorragie intracérébrale de 10 à 20% [54].

### 5-3.3- Motif de référence

L'altération de la conscience était le motif de référence le plus souvent observé avec **57,0%** des cas. Ce résultat est inférieur à celui de **BILONGO. [49]** qui trouve 88% et s'explique par le fait que le service de réanimation accueille le plus souvent les AVC qui se compliquent d'un coma.

### 5-3.4 - Le Glasgow

Dans notre série 74, 4% des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12.

Auteurs	Pays	Années	Score de Glasgow (8-12) en %
BILONGO.	Mali	2007	81,3%
MAHOB.	Mali	2004	52,8%
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>74,4%</b>

Ce résultat est comparable à celui de **BILONGO. [49]** et supérieur à celui de **MAHOB. [6]** et peut s'expliquer par le fait que le service accueille le plus souvent les comas compliquant les AVC.

### **5-3.5 -Symptômes associés**

Les céphalées avaient représenté le symptôme associé le plus fréquent avec 77,9% des effectifs. Ce résultat proche de celui de **BILONGO. [49]** qui trouve 60%.

### **5-3.6- Signe neurologique focal**

L'hémiplégie était le signe de localisation le plus souvent rencontré avec 43,0% des cas. Ce résultat est similaire aux auteurs **BILONGO. [49]** et **MAHOB. [6]**, respectivement 33,3% et 37,5%.

### **5-3.7 -Tension artérielle**

Parmi nos patients 29,1 % avaient une tension artérielle systolique comprise entre 170 et 190mmHg. Par contre 40,7 % avaient une tension artérielle diastolique comprise entre 90 et 110mmHg dans notre série. Ces résultats sont comparables à ceux de **MAHOB[6]. (35,5% et 48,5%)**

### **5-3.8- Etat des pupilles**

Dans notre échantillon 79,1 % des patients n'avaient pas de signes de localisation pupillaire. Cependant il est à noter la présence d'un myosis dans 12,8% des cas.

## **V- Thérapeutique utilisée**

Les antihypertenseurs étaient les molécules les plus utilisées seules ou associées à d'autres molécules dans 50,0% des cas. L'héparinothérapie a été utilisée dans 29,1% des cas. L'Antiagrégant a été utilisé dans 34,8% des cas. Ce résultat est proche de celui de **MAHOB[6]** qui a retrouvé 28%.

## VI- Evolution

### VI.1 – Décès

Le décès était survenu dans 52,3% des cas.

Auteurs	Pays	Années	Taux de mortalité
BILONGO.	Mali	2007	46,7%
THERA E.	Mali	2007	49,2%
MAHOB.	Mali	2004	75,0%
AHMAD.	Madagascar	2002	30,0%
OUEDRAOGO.	Burkina	2010	16,5%
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2012</b>	<b>52,3%</b>

Nos résultats sont comparables à ceux de **BILONGO[49]** et de **THERA E. [47]** ; cependant ce taux reste inférieur à celui de **MAHOB[6]** et supérieur à ceux des séries tropicales selon **AHMAD [48]** et **OUEDRAOGO [31]**.

Cette différence dans le taux de décès s'expliquerait par le fait que les enquêtes ne se soit pas déroulée dans le même cadre d'étude. En effet, notre étude a porté dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré alors que les études d'OUEDRAOGO se sont déroulées aux urgences, celle de THERA et MAHOB ont eu lieu en réanimation et enfin celle d'AHMAD a eu lieu dans des services de médecine. Nous savons que la durée de séjour d'un patient au urgences est de 48-72 heures ce qui diminuerait le taux de mortalité dans ce service comparé au service de réanimation où le taux de décès serait plus élevé du fait que tout patient dont le pronostic est grave est transférer vers ce service.

Le décès est survenu dans 57,7 % des cas pour les AVCH contre 42,2% pour les AVCI; la différence est statistiquement significative ( $P=0,027$ ). Les AVCH semblent donc être plus liés à la mortalité que les AVCI. Cela pourrait s'expliquer par leur état d'emblée ou rapidement critique (mode de survenue brutale, présence de complications) mais aussi par la difficulté liée à leur prise en charge dans nos contrées.

Nos résultats sont proches de ceux d'OUEDRAOGO qui retrouvait 19,4% de décès pour les AVCH contre 5,8% pour les d'AVCI et de KEITA qui lui trouvait 51,06% de décès pour les lésions hémorragiques contre 35,2% pour les lésions ischémiques.

## **VI-2- Type de séquelle**

Sur les 41 survivants de notre série, nous avons objectivé : une hémiplégie dans 43, 0%, une aphasie dans 17, 7% des cas, une hémiparésie dans 12, 1% des cas.

Ces résultats sont similaires à ceux de **MAHOB [6]** et **BILONGO [49]**.

## **VI-3-Complication de décubitus**

L'infection pulmonaire avait représenté la complication la plus souvent observée dans 41,9 % des cas, 5,8 % des patients ont présenté des escarres isolées et 4,7% une association de complications (pneumopathie /escarres). Ces résultats diffèrent de ceux de **BILONGO [49]** qui a retrouvé 56% d'escarres et 12% de pneumopathies.

## **VI-4- Durée de séjour en jour**

Dans notre série 51 ,1 % des patients avaient une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours. Ce résultat est comparable à celui de **MAHOB [6]** qui avait trouvé dans sa série une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours.

## **VII- Les facteurs liés au pronostic**

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

Ils sont :

Epidémiologique: l'âge avancé (l'âge supérieur à 60ans)

Cliniques : le score de Glasgow initial bas ; l'anisocorie ; la mydriase bilatérale ; la survenue de pneumopathies de déglutition.

Scanographiques : l'inondation ventriculaire plus l'effet de masse à la TDM

- Score de Glasgow ayant les sujets victimes (la différence est statistiquement significative)
- Aux complications (la différence est statistiquement significative)

Comme retrouvé dans notre étude où le pourcentage de décès augmente avec le Glasgow < 8.

Nous avons eu 69,2% de décès chez les patients qui ont présentés une inondation ventriculaire associée à l'hémorragie cérébrale (la différence est statistiquement significative). Il semble donc que le décès des sujets victimes d'AVC soit lié à un score de Glasgow inférieur 8 ainsi que l'association d'une inondation ventriculaire associée à l'hémorragie cérébrale.

Ailleurs, des corrélations importantes ont été établies :

La survenue de pneumopathies de déglutition chez les patients est tributaire du gavage.

Plus l'âge se rapproche de 60ans, plus les patients ont de chance de décéder.

Plus le score de Glasgow se rapproche de 8, plus les patients ont de chance de décéder.

Il existe un lien statistique entre la survenue de complications et les paramètres suivants :

-la durée de séjour

-l'auscultation pulmonaire à l'admission (râles crépitants)

Dans notre étude, **57,8%** des patients décédés avaient présenté une complication de décubitus à type d'infection pulmonaire, **100%** des patients qui ont séjourné 26 jours et plus ont développé une association de complication faite d'infection pulmonaire et d'escarres.

Nos résultats sont en accord avec celui de **DAMAK M. [55]** qui a incriminé les facteurs suivants dans le pronostic des AVC : l'âge avancé ; le score de Glasgow bas ; la mydriase ; l'effet de masse à la TDM.

# Conclusion et recommandations

## **Conclusion :**

Pendant 11 mois nous avons étudié les facteurs pronostiques des AVC dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE. Le sexe masculin demeure le plus concerné, l'âge moyen des sujets était de 54,43 ans  $\pm$  14,18 ans. La fréquence des principaux facteurs de risque étudiés était : âge > 50 ans, HTA. Les signes de localisation observés à l'entrée étaient prédominés par l'hémiplégie. Notre série comportait 52,4% d'AVC ischémiques, 45,3% d'AVC hémorragiques. Nous avons observé un taux de mortalité à 52,3%, les séquelles de sortie étaient essentiellement prédominées par l'hémiplégie. La principale complication observée était l'infection pulmonaire. Notre étude permet de confirmer que les accidents vasculaires cérébraux sont au Mali, comme dans nombre de pays Africains, une préoccupation de santé publique. Leur prise en charge nécessite des moyens lourds à la fois diagnostiques (scanner) et thérapeutiques de réanimation dont la disponibilité et le coût restent des obstacles majeurs à l'accès aux soins pour la plus grande partie de la population. Toutefois, les résultats en termes de mortalité et de pronostic fonctionnel, incitent à ne pas sombrer dans la passivité et le fatalisme dans le traitement de cette affection surtout pour des patients jeunes.

## **6-RECOMMANDATIONS**

Afin de réduire l'incidence des AVC et d'améliorer la prise en charge et le pronostic des patients en termes de mortalité et de morbidité, nous formulons quelques recommandations :

### **Aux autorités sanitaires :**

Amélioration du plateau technique du service de réanimation.

Création d'unités spécialisées neurovasculaires (UNV) afin de permettre la prise en charge efficace des patients.

### **Au personnel médical et paramédical : Médecins, étudiants en médecine, infirmiers:**

Respect des mesures préventives dans le but de limiter l'incidence des infections liées aux soins.

Mettre l'accent sur le nursing afin d'éviter les complications de décubitus.

Information – Education – Communication de la population sur les AVC et leur prévention.

# Références

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. PELLERIN C., MAUGET Y., BOUJU A., ROUANET F., PETITJEAN ME ., DABADIE P.,**

Département des urgences adultes, SAMU-SMUR, CHU de bordeaux, Groupe hospitalier Pellegrin- Tripode

Médecine d'urgence 2003, P107-117

### **2. AMARENCO P.**

Accidents vasculaires cérébraux

Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

La Revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951

### **3. DIALLO A D, TICOLAT R, ADOM A. H, NIAMKEY E.K., BEDA B.Y.**

Etude de la mortalité et des facteurs de létalité dans l'HTA de l'adulte noir africain. Médecine d'Afrique noire, 1998 ; 45 :11

### **4. GAKOU Y.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du point G, Thèse méd, Bamako, 2001 .N°78.

### **5. COULIBALY T.**

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali., Thèse méd, Bamako, 2001. N°132.

### **6. NGO MAHOB M.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré., Thèse méd, Bamako, 2004. N°108

### **7-HASSAN HOUSSEINI**

Accidents vasculaires cérébraux. Neurologie, Laboratoire Servier, paris, 1998. pages 22-44.

**8- CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN**

Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10<sup>ième</sup> édition. Paris:Masson; 2001.pages 89-102.

**9- DAVID L. FELTEN, RALPH F. JOZEFOWICZ**

Netter's atlas of human neuroscience, 2<sup>ième</sup> édition, Masson. Philladelphie-2003;-P 48.

**10- CEN - Collège des Enseignants en Neurologie <http://www.cen-neurologie.asso.fr>, document électronique consulté le 03/06/2012**

**11- Deplanque Dominique**

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-045-A- 80

**12- STEFAN SILBERNAGL, FLORIAN LANG**

Atlas de poche de physiopathologie, 1<sup>ère</sup> édition. Paris : flammarion ; 2000

**13- Leys D et Pruvo JP.**

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie, 17-046-A-50, 2002, 10 p.

**14- E. SAGUI**

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop* 2007 ; 67 : 596-600

**15- K. Touré et al.**

Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à dakar – Sénégal. *Med Trop* 2005; 65 : 458-464

**16- Zuber M, Mas J L**

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. EMC (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie 1993, 17-046-A-10, 8p.

**17- K M Karaye, I Nashabaru, G M Fika et al**

Prevalence of traditional cardiovascular risk factors among Nigerians with stroke. *Cardiovasc j Afr* 2007; 18: 290-4

**18- TOURÉ K., DIAGNE S. N., SECK L. B., NDIAYE Moustapha et al**

Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. Thèse méd2010.

**19- S. Bleicic**

Épidémiologie et facteurs de risque de l'AVC : données récentes de l'étude belgica stroke ». *DouvainMedical*2006 ; 125(6) : 190-191

**20- Legg L, Langhorne Pa payer**

Rehabilitation therapy services for stroke patients living at home systematic review of randomized trials. *Lancet* 2004; 363: 352-6

**21- JUDITH MACKAY, GEORGE A. MENSAH**

The atlas of heart diseases and stroke. First published, world health organization 2004

**22- Petrović G.**

Risk factors for development of cerebrovascular stroke. *Med Pregl.* 2000 Mar-Apr;53(3-4):207-14

**23- NAZHA BIROUK**

Epidemiologie et facteurs de risques des accidents ischémiques Cérébraux. *Esperance médicale*, 2003, tome 10, N° 98, P475-478

**24- CONTEGAL Fabienne, OSSEBY Guy-Victor, MENASSA Mic**

La relation entre hypertension artérielle et accidents vasculaire cérébraux : une equation modifiable. *La Lettre du cardiologue A.* 2005, n° 381, pp. 26-29

**25- DUCAROUGE O.**

Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux. La lettre du cardiologue A. 1999, n°316, P 10-11

**26- M. Mazighi**

Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives. Correspondances en neurologie vasculaire - 2004, n° 1(4).pages 75-78.

**27- GIROUD DUMAS**

Rôle du tabac dans les accidents vasculaires cérébraux. La presse médicale, 1994, tome 23, n° 22, P 1037-1039

**28- Consultation OMS/FAO d'experts sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques. 2002 : Genève, Suisse**

**29- Niclot P, Crassard I, Cohen A et Bousser MG.**

Prévention des accidents vasculaires cérébraux. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-60, 2003, 20 p.

**30- European Stroke Initiative**

AVC ischémique : Prévention et Traitement.

**31- OUEDRAOGO O. M.**

Les facteurs de risques des AVC aux urgences médicales du CHU-YO. Thèse Med, Ouagadougou 2010, n° 69

**32- Leys D et Pruvo JP.**

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie, 17-046-A-50, 2002, 10 p.

**33- Imam I.**

Stroke : a review with African perspective. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 2002 ; 96(5) :435-445

**34- FATTORUSSO V., RITTER O.,**

Vademecum clinique ,16ième édition. Paris : Masson ; 2004.pages 180-190.

**35- Eméric.**

Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou (Benin). Thèse Med, Dakar 2010, N° 58

**36- S. Bleicic**

Acute stroke :earlydiagnosis, follow-up and treatment. Rev Med Brux – 2003, P 370

**37- MEDIX COURS DE MEDECINE**

[http:// www.medixdz.com](http://www.medixdz.com). Document électronique consulté le 10/01/2012.

**38- Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J et GeraudG.**

Hémorragies méningées .EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-152-A-10, 2002, 17 p.

**39- Béatrice Davenne, Frédérique Le Breton**

Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : Actualités en 2010. Springer-Verlag France, Paris, 2010, P 1

**40- Arquizan C et Mas JL.**

Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-B-60,1999, 6 p.

**41- ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUA F X, DURAND G.**

Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. Méd. trop. 1997 ; 2(57): pp 147 52

**42- SENE-DIOUF F, BASSE A M, NDIAYE M, TOURE K, DIOP M S, THIAM A, DIOP A G, NDIAYE M M, NDIAYE I P.**

Prise en charge des accidents vasculaire cérébraux au Sénégal. Rev Neurol 2007, 8-9(163): pp. 823-27.

**43- Schneider M, Norman R, steyn N, Bradshaw D.**

Estimating the burden of diseases attributable to low fruit and vegetable intake in south African 2000.S Afr Med j 2007 Aug; 97 (8 pt 2): 717-23

**44- WOIMANT F, T de BROUCKER, VASSEL P, groupe de travail : Organisation des structures de soins dans la pathologie Neuro-vasculaire de la société française.**

Prise en charge des accidents vasculaire cérébraux en France métropolitaine. RevNeurol. 2003 ; 159 : pp. 543-51

**45- NGOUFO Fofé H.**

Facteurs de risques des AVC dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré .Thèse méd, Bamako, 2011, N° 292.

**46- Margaret T, Myles C, Stephen T, Gillian L H, Gerry F and Jennifer M.**

A cross-sectional study of vascular risk factor in a rural south African population: data from southern African stroke prevention initiative (SASPI). BMC public health 2007; 7: 326

**47- THERA Elisée**

Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au C.H.U du Point G : Profil épidémio-clinique et évolutif. 2007, thèse Med, Bamako, 2007-M-247

**48- AHMAD A, RANDRIANANTOANDRO A D, TEHINDRAZANARIVELO A D, ANDRIAMBAO S.**

Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. Med Afr Noire 2002 ; 10 (49): pp. 429-35

**49- BILONGO M.**

Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. 2007, these méd, Bamako, 2007-M-137

**50-COULIBALY S, DIAKITE S, DIALLO I B, SACKO A K, MENTA I, DIALLO B.**

Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du point G Bamako. Revue mali médical, 2010, tome XXV, N° 1, p35.

**51- Ministère de la santé et de l'hygiène publique. Direction générale de la santé. Direction de la santé communautaire. Direction de coordination du programme national STEPS/MNT.**

Enquête STEPS Côte d'Ivoire 2005

**52- Addo J, Amoah AG, Koram KA.**

The changing patterns of hypertension in Ghana: a study of four rural communities in the Ga District. Ethn Dis 2006; 16 (4): 894-9

**53- KEITA A D, TOURE M, DIAWARA A, COULIBALY Y, DOUMBIA S, KANE M, DOUBIA D, SIDIBE S, TOURE I.**

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service tomodensitométrie {l'hôpital du point G. Med Trop. 2005 ; 65 (5); pp : 453-57

**54- Bejot Y, touze E., jacquin A, giraud M, mas J.L.**

Epidémiologie des AVC. Médecine/sciences 2009 ; 8 (25): pp : 727-32

**55-Damak M, Feki I et coll.**

Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë, CHU Habib Bourguiba SFAX, Tunisie. Thèse méd 2006. n° 690

# Annexes

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Date d'entrée :

N° :

#### I/ IDENTIFICATION DU MALADE

Q1/ Nom :

-Prénom :

Q2/Ethnie :

Q3/ Profession : 1. Ménagère

2. Paysan

3. Commerçant

4. Artisan

5. Ouvrier

6. Fonctionnaire

7. Agent de sante

8. Enseignant

9. Chauffeur

10. Retraité

11. Autres (à

préciser) : \_\_\_\_\_

Q4/ Age : 1. 29-40 ans

2. 40-50 ans

3. 50-60ans

4. 60-70 ans

5. 70- 80 ans

6. > 80 ans

Q5/ Sexe : 1. Masculin

2. Féminin

Q7/ Antécédents médicaux : 1. HTA

2. Diabète

3. Cardiopathie

4. pathologie cérébrovasculaire (AVC ou AIT)

5. Autres

Cardiopathie ou Autres (à préciser) :  
\_\_\_\_\_

Q8/ Habitudes de vie : 1. Tabagisme

2. Alcoolisme

3. Pilules  
oestroprogestatifs

4. Autres habitudes (à

préciser) : \_\_\_\_\_

#### II/ RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

##### Q9/ MOTIF D'HOSPITALISATION

1. Troubles de la conscience

2. Autres

Autres (à  
préciser) : \_\_\_\_\_.

**A/ SYMPTOMES ET SIGNES GENERAUX**

- Q11/Température ( ) :** 1. <38°C 2. ≥ 38°C
- Q12/T.A. systolique ( ) :** 1. <10 cm Hg 2. 10-14 cm Hg 3. >14 cm Hg
- Q13/T.A. diastolique ( ) :** 1. < 9 cm Hg 2. 9-10 cm Hg 3. >9 cm Hg
- Q14/Fc ( ) :** 1. < 50 2. 50-100 3. ≥ 100
- Q15/Fr ( ) :** 1. ≤ 15 2. 18-20 3. ≥ 24
- Q16/Conjonctives :** 1. Normo colorées 2. Pâles  
3. Ictères
- Q17/Vomissements :** 1. Oui 2. Non
- Q18/Autres symptômes et signes généraux :**
- 

**B/ SIGNES PHYSIQUES**

- Q19/Auscultation cardiaque :** 1. Normale 2. Troubles du rythme 3. Bruits surajoutés
- Q20/Auscultation pulmonaire :** 1. Normale 2. Râles crépitants 3. Sibilants  
4. Ronchis 5. Autres (à préciser) :
- 
- Q21/Palpation abdominale :** 1. Normale 2. Organomégalie 3. Autres  
Autres (à préciser) :
- 
- Q22/Autres signes physiques (à préciser) :**
- 

- Q23/ SYMPTOMES NEUROLOGIQUES :** 1. Convulsions 2. Céphalées 3. Vertiges  
4. Agitation 5. Autres
- 

- Q24 / SIGNES DE LOCALISATION :** 1. Hémiplégie 2. Hémiparésie 3. Monoplégie  
4. Monoparésie 5. Raideur de la nuque  
6. Dysarthrie

9. Aphasie
7. Déviation labiale 8. Hypoesthésie
10. Autres

**Q25/ SCORE DE GLASGOW** >12

1. <7	2. 7-12	3.
-------	---------	----

**Q26/ ETAT DES PUPILLES :**

1. Normodilatées réactives	2. Myosis
3. Normodilatées aréactives	4. Anisocorie
5. Mydriase	

### **III/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

#### **A/ EXAMENS BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES/RESULTATS**

**Q27/Glycémie :**

1. < 0,7 g/l	2. 0,7-1,26 g/l	3. > 1,26 g/l
--------------	-----------------	---------------

**Q28/ Créatinémie :** Homme

1. <120 µmol/l	2. ≥ 120
----------------	----------

Femme

1. <100 µmol/l	2. ≥ 100
----------------	----------

**Q29/Urée :**

1. < 8,2 mmol/l	2. ≥ 8.2 mmol/l
-----------------	-----------------

**Q30/Triglycéride :** Homme

1. < 0,5 mmol/l	2. 0,5-2 mmol/l	3. ≥ 2
-----------------	-----------------	--------

Femme

1. < 0,4 mmol/l	2. 0,4-1,6 mmol/l	3. ≥ 1,6
-----------------	-------------------	----------

**Q31/Indice athérogène (cholestérol total/HDL cholestérol):** Homme

1. < 5
2. ≥ 5

Femme

1. < 4,4
2. ≥ 4,4

#### **NUMERATION FORMULE SANGUINE (Q33, Q34, Q35, Q36)**

**Q32/Hb :** Homme

1. < 13 g/l	2. 13-18 g/l	3. >18g/l
-------------	--------------	-----------

Femme

1. < 12 g/l	2. 12-16 g/l	3. >16g/l
-------------	--------------	-----------

**Q33/Ht :** Homme

1. < 42%	2. 42-52 %	3. > 52%
----------	------------	----------

Femme

1. < 40%	2. 40-44 %	3. > 44%
----------	------------	----------

- Q34 Plaquettes :** 1. < 150.000/ $\mu$ l                      2. 150.000-450.000/ $\mu$ l                      3. > 450.000/ $\mu$ l
- Q35/ Gb :**                      1. < 4.000/ $\mu$ l                      2. 4.000-10.000/ $\mu$ l                      3. > 10.000/ $\mu$ l
- Q36/ INR :**                      1. < 0,9                      2. 0,9-1,2                      3. > 1,2
- Q37/TCK :**                      1. < 21 secondes                      2. 21-35 secondes                      3. > 35 secondes
- Q38/Ionogramme sanguin : Na<sup>+</sup> :** 1. < 135mmol/l                      2. 135-145 mmol/l                      3. > 145 mmol/l
- K<sup>+</sup> :** 1. < 3,5                      2. 3,5-5                      3. > 5

**Q39/ Autres examens (à préciser)**

---

**B/ EXAMENS RADIOGRAPHIQUES ET RESULTATS**

- Q40/ Echographie cardiaque :** 1. Normale mitrale                      2. Insuffisance mitrale
3. Rétrécissement mitral                      4. Insuffisance aortique                      5. Rétrécissement aortique
6. cardiomyopathie hypertrophique ventriculaire gauche                      7. Troubles du rythme
8. cardiomyopathie dilatée ventriculaire gauche                      9. Autres
- Autres (à préciser) :
- 

- Q41/ Echographie Doppler des vaisseaux :** 1. Normale d'athéromes                      2. Plaques
3. Autres (à préciser) :
- 

**Q42/ Electrocardiogramme :**

1. Insuffisance mitrale                      2. Rétrécissement mitral                      3. Insuffisance aortique
4. Rétrécissement aortique                      5. Hypertrophie ventriculaire gauche                      6. Troubles du rythme

7. Autres (à préciser) :

---

**Q43/ Scanner :**

- |   |                          |
|---|--------------------------|
| 1. Accident ischémique constitué (AIC)<br>transitoire (AIT) | 2. Accident ischémique   |
| 3. Accident hémorragique<br>(HM)                            | 4. Hémorragies méningées |
| 5. Autres (à préciser)                                      |                          |
- 

**Q44/Autres examens**

---

**IV/ PRISE EN CHARGE DU PATIENT**

**Q45/ CONDITIONNEMENT**

- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Intubation orotrachéale  | 2. Voie veineuse centrale |
| 3. Respiration artificielle | 4. Autres (à préciser) :  |
- 

**Q46/ THERAPEUTIQUE**

- |                     |                               |
|---------------------|-------------------------------|
| 1. Antihypertenseur | 2. Antiagrégants plaquettaire |
| 3. Anticoagulant    | 4. Mannitol                   |
| 5. Autres           |                               |
- Autres (à préciser)
- 

**VI/ EVOLUTION**

**Q47/Mode de sortie :**

- |                    |                                    |             |
|--------------------|------------------------------------|-------------|
| 1. Décédé          | 2. Transféré vers un autre service | 3. Décharge |
| 4. Sortie médicale | 5. Référé vers une autre structure |             |

**Q48/Complications :**

- |                         |                          |             |
|-------------------------|--------------------------|-------------|
| 1. Escarres             | 2. Inhalation bronchique | 3. Phlébite |
| 4. Infection pulmonaire | 5. Infection urinaire    |             |
| 6. Autres               |                          |             |

Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**Q49/ Séquelles :**

**Q50/ Durée du séjour :** \_\_\_\_\_

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom:** TRAORE

**Prénom:** Mariam Cheick

**Titre:** **Accidents vasculaires cérébraux en réanimation : facteurs pronostiques au CHU Gabriel TOURE**

**Année soutenance:** 2013

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays de soutenance:** Mali

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie (F.M.P.O.S.).

**Secteur d'intérêt:** anesthésie-réanimation

**Résumé:** Il s'agit d'une étude prospective menée dans le service de réanimation pendant 11 mois de 1<sup>er</sup> Février 2011 au 31 Janvier 2012 et portant sur les facteurs pronostic des AVC. Il est ressorti que l'âge moyen de survenue est de 54,43 ans. L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal. Le score de Glasgow à l'entrée était à 74,4 % entre 8 et 12. Nous avons dénombré 52,4% d'AVC ischémiques et 45,3% d'AVC hémorragiques. Nous avons obtenu un taux de mortalité à 52,3% pour cette série. Les AVC hémorragiques ont été les plus meurtriers avec 57,7% des décès. Les séquelles de sortie étaient essentiellement prédominées par l'hémiplégie 43,0%. La principale complication observée était l'infection pulmonaire dans 41,1% des cas.

**Mots clés :** AVC, mortalité, morbidité, pronostic, réanimation.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

*Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !*

**JE LE JURE.**