

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali



Un Peuple – Un But – Une Foi

**FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 2006 – 2007

Thèse N°137/07

THESE

**MORTALITE ET MORBIDITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX DANS LE SERVICE D'ANESTHESIE-REANIMATION DE
L'HOPITAL GABRIEL TOURE.**

Présentée et soutenue le **21 Avril 2007** devant la **Faculté de Médecine de
Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie**

Par

Mademoiselle: **BILONGO-MANENE** Binta

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** (diplôme d'état)

JURY

Président : Pr. Amadou DIALLO

Membres : Dr Mahamadou DIALLO

Directeur de thèse : Pr Abdoulaye DIALLO

Co directeur : Dr Djibo DIANGO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

2^{ème} ASSESSEUR : SÉKOU SIDIBÉ – MAÎTRE DE CONFÉRENCES

SÉCRÉTAIRE PRINCIPAL: YÉNIMEGUÉ ALBERT DEMBÉLÉ – MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	: pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURÉ	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARÉ	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique

M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITÉ	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORÉ	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YÉNA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORÉ J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOÏBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORÉ	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBÉLY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEÏTA	: Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSÉ	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAÏGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Amadou TOURÉ	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Mamadou KONÉ	: Physiologie
M. Mahamadou CISSÉ	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORÉ	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAÏGA	: Bactériologie-Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURÉ	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORÉ	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THÉRA	: Parasitologie

5. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie

M. Bokary Y. SACKO : Biochimie
M. Boubacar TRAORÉ : Immunologie

D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY : Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURÉ : Cardiologie
M. Mahamane MAÏGA : Néphrologie
M. Baba KOUMARÉ : Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORÉ : Neurologie
M. Issa TRAORÉ : Radiologie
M. Mamadou M. KEÏTA : Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORÉ : Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO : Hématologie
M. Moussa Y. MAÏGA : Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEÏTA : Dermato-Leprologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ : Pédiatrie
M. Bah KEÏTA : Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO : Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORÉ : Médecine Interne
M. Siaka SIDIBÉ : Radiologie
M. Mamadou DEMBÉLÉ : Médecine Interne
Mme SIDIBÉ Assa TRAORÉ : Endocrinologie

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Mamady KANÉ : Radiologie
M. Saharé FONGORO : Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie
M. Bou DIAKITÉ : Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO : Gastro-Entérologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEÏTA : Pédiatrie
Mme TRAORÉ Mariam SYLLA : Pédiatrie
M. Adama D. KEÏTA : Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA : Dermatologie
M. Daouda K. MINTA : Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO : Cardiologie
M. Seydou DIAKITÉ : Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSÉ : Pédiatrie

M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURÉ	: Radiologie
M. Idrissa CISSÉ Ah	: Rhumatologie / Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATÉ	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSÉ	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTÉ	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Boulkassoum HAÏDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEÏTA	: Galénique
M. Benoît KOUMARÉ	: Chimie Analytique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Ababacar MAÏGA	: Toxicologie
M. Yaya KANÉ	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAÏGA	: Législation
M. Ousmane KOÏTA	: Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATÉ : Santé Publique

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Moussa A. MAÏGA : Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURÉ : Santé Publique
M. Adama DIAWARA : Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique
M. Massambou SACKO : Santé Publique
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
M. Oumar THIÉRO : Biostatistique

CHARGÉS DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA : Botanique
M. Bouba DIARRA : Bactériologie
M. Salikou SANOGO : Physique
M. Boubacar KANTÉ : Galénique
M. Souleymane GUINDO : Gestion
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA : Mathématiques
M. Modibo DIARRA : Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORÉ : Génétique
M. Yaya COULIBALY : Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD : Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSÉ : Hydrologie
Pr Amadou DIOP : Biochimie

DEDICACES

A mon père

Cher papa, les mots me manquent ici pour 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 te souviens de nos leçons de choses ?), le besoin de comprendre les choses. Tu as suscité en moi la vocation, l'amour de ce noble métier qu'est celui de médecin en l'exerçant dans le respect et la dignité. Merci de m'avoir assistée par tes encouragements sans cesse constants. Papa, tu es un grand médecin et j'aimerais tant pouvoir te ressembler un jour. En attendant, 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 mère

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 même lorsque et surtout quand je ne savais pas où était mon intérêt. Tu te rappelles maman les soirées que nous avons passé ensemble moi étudiant et toi attendant que j'aie terminé pour aller te coucher. 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 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 tonton Baba,

Tonton, tu m'as accueillie dans ta maison à bras ouverts, tu as été pour moi un second père, grâce à toi j'ai eu les petits frères et la petite sœur dont j'ai toujours rêvé ; je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu m'as apporté tout au long de ces années passées chez toi. Puisse Dieu t'accorder une longue vie toujours prospère et favoriser les chemins de ta descendance.

A ma grand-mère Coco Sénabou

Ma chère grand-mère, merci pour toutes tes bénédictions, ton amour et tes délicieuses croquettes. Je n'oublierai jamais toutes les attentions dont tu as fait preuve à mon égard. Je t'aime ma petite mémé.

A ma feu grand-mère

Que dire, grand-mère si ce n'est que j'aurai tant voulu que tu sois parmi nous aujourd'hui. Ce travail est pour toi.

A mes frères et sœurs

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 mes tantes Mama AWA, Mama Aida

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 oncles papa DIARRA, tonton Ousmane, tonton MBOUNGOU

A Tanty Bintel

Chère homonyme,
Merci d'avoir suivi mon parcours et de m'avoir prodigué tes encouragements tout au long de ces années. Bien que tu sois si loin, tu gardes une place particulière dans mon cœur et je sais que tu seras toujours là pour moi. Je te dédie ce travail.

A ma grande sœur chérie Ya Lucie

Ma chère Yaya, jamais je n'oublierai les soins que tu m'as prodigué dans mon enfance,
Tu as été pour moi une seconde maman, et bien que je n'aie pas été près de toi ces dernières années, tu occupes une place spéciale dans mon cœur maintenant et pour toujours.

A Oumy Coly

Chère Oumy, je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi, pendant tout le temps que j'ai passé en Afrique de l'Ouest
Tu as su m'inculquer les valeurs que doit avoir une femme dans son foyer. Je te suis à jamais reconnaissante pour tous les conseils que tu m'as prodigués. Tu resteras pour moi la grande sœur du cœur à défaut d'être celle du sang.

REMERCIEMENTS

A mes grandes sœurs Ya Mariam, Ya Mami, Ya Coumba, Ya Blandine, à mes sœurs Nadège et Mami Fatou.

A mes grands frères Ya Oumar et Ya Naason merci pour votre soutien.

A Laurianne, Eudoxie, Carine et Diane merci pour tous ces moments passés ensemble.

A Tchély, merci mon frère d'avoir été là dans les moments difficiles, de m'avoir encouragé lorsque je baissais les bras ; mon amitié t'es à jamais acquise.

A mes petits frères Aly, Iba, Babouri, vous êtes les petits frères de mon cœur continuer à travailler dur, car à l'école comme dans la vie, c'est la voie de la réussite.

A toute la communauté congolaise à Bamako notamment Elysée, Marvin, Lionel, Noco, Carole merci pour votre soutien et vos encouragements.

A tous les internes du SAR : Yacou mon codirecteur de thèse préféré merci pour ton aide non négligeable pour la rédaction de ce travail ; **Goita, Christian, Ly, Diadié, Bréhima Koné, Lamine, madame Traoré, Sandy**, merci de m'avoir accueillie dans votre équipe (de toute façon vous n'aviez pas trop le choix), de m'avoir montré chacun par ses contributions les ficelles du métier de réanimateur ; avec vous j'ai appris l'esprit d'équipe.

Au Docteur Ramata Samaké

Merci de m'avoir accueillie dans ce service, ma petite Ramata ; avec toi j'ai appris la rigueur et l'amour du travail bien fait. Je te serai toujours reconnaissante pour tout ce que tu m'as apporté et tu gardes une place spéciale dans mon cœur.

A tout le personnel du SAR

Aux nouveaux internes titulaires de la réa (je ne cite personne comme ça tout le monde croira que je pensais à lui) vous avez sans doute choisi l'un des services les plus exigeants de l'hôpital en terme de temps et d'investissement humain. Je n'ai qu'une chose à vous dire : du courage ! C'est dur au début mais personne n'a la science infuse et tout s'apprend.

A Safi et Dessy, je vous est connues tard, c'est dommage mais je n'oublierai jamais les moments que nous avons passé ensemble.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
Pr. Amadou DIALLO**

**Vice-recteur de l'Université de Bamako
Professeur en Biologie
Responsable de l'enseignement de la Zoologie et de la Biologie animale à la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako**

Cher Maître,
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury,
Vos immenses qualités humaines et votre savoir font de vous un maître apprécié
de la faculté.
Votre gentillesse et votre disponibilité resteront à jamais gravé dans notre cœur.
Vous êtes pour nous un modèle à suivre.
Veuillez recevoir ici cher maître, l'expression de nos sentiments les plus
respectueux.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
Dr Mahamadou DIALLO**

**Radiologue en fonction à l'Hôpital Gabriel Touré
Membre de la Société Malienne d'Imagerie médicale (SOMIM)
Membre de la Société Française de Radiologie (SFR)**

Cher Maître,
Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.
Votre disponibilité et votre abord facile nous ont tout de suite mis en confiance.
Votre rigueur dans le travail vous vaut notre admiration et notre respect.
Veuillez accepter ici maître, l'expression de notre reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTEUR DE THESE
Dr. Djibo DIANGO**

**Anesthésiste Réanimateur en fonction à l'Hôpital Gabriel Touré.
Chargé de cours d'Anesthésie Réanimation à l'Institut de formation en
sciences de la santé.**

Membre de la SARMU.

Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)

Cher Maître,
Vous avez toujours été à l'écoute de vos élèves.
Votre savoir, votre rigueur et votre disponibilité vous valent notre admiration.
Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude pour nous avoir ouvert les
sentiers de la connaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
Pr. Abdoulaye DIALLO**

**Chef du service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré
Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence
SARMU-Mali**

Cher Maître,

Les mots nous manquent ici pour exprimer toute notre gratitude.

Votre accueil chaleureux restera pour nous un souvenir inaltérable.

Vous avez été pour nous un père tout au long de notre séjour dans votre service.

Vos conseils et votre encadrement vous valent notre éternelle reconnaissance.

Par ce travail, nous espérons nous montrer dignes de la confiance que vous avez placée en nous.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACA: artère cérébrale antérieure
ACM: artère cérébrale moyenne
ADN: acide désoxyribonucléique
AIC: accident ischémique constitué
AIT: accident ischémique transitoire
APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ATP: adénosine triphosphate
AVC: accident vasculaire cérébral
CMRO2: consommation cérébrale en oxygène
CO2: gaz carbonique
CSCOM: centre de santé communautaire
CSRéf: centre de santé de référence
DSC: débit sanguin cérébral
EAAT: Excitatory amino acid transport
HTA: hypertension artérielle
HIC: hypertension intracrânienne
HIP: hémorragie intraparenchymateuse
IGS: indice de gravité simplifié
LCR : liquide céphalo-rachidien
MPM: mortality probability model
NFS : numération formule sanguine
OMS: organisation mondiale de la santé
PA : pression artérielle
PCO2 : pression partielle du gaz carbonique
SMR: standardised mortality ratio
SNC: système nerveux central
TA : tension artérielle
TEO : taux d'extraction d'oxygène

TVC : thromboses veineuses cérébrales

VSC : volume sanguin cérébral

TABLE DES MATIERES

I INTRODUCTION	22
II OBJECTIFS	24
OBJECTIF GENERAL.....	24
OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	24
III GENERALITES	26
RAPPELS ANATOMIQUES.....	26
LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	38
DIAGNOSTIQUE.....	49
TRAITEMENT.....	65
FACTEURS FAVORISANTS.....	66
PRONOSTIC.....	69
IV METHODOLOGIE	75
CADRE D'ETUDE.....	76
TYPE D'ETUDE.....	76
POPULATION D'ETUDE.....	76
VARIABLES ETUDIEES.....	76
METHODE.....	77
V RESULTATS	83
VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	99
VII CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	108
VIII BIBLIOGRAPHIE.....	112

I. INTRODUCTION

I 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)

Les accidents vasculaires cérébraux représentent la 2^{ème} cause de mortalité dans le monde, la 3^{ème} 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% avec 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)

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'oestrogénostatifs , les cardiopathies emboligènes telles que : les fibrillations auriculaires et l'infarctus du myocarde et ,dans une moindre mesure les situations d'hypercoagulabilité telles que : la coagulation intravasculaire disséminée, le syndrome de Hellp, les malformations artério-veineuses, les artérites inflammatoires ou non , les anévrysmes, les toxiques (cocaïne) , la migraine chez la jeune femme, facteur de risque potentialisé par le tabac et les contraceptifs oraux (2).

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un groupe d'affections fréquemment rencontré en réanimation du fait du vieillissement de la population d'où, l'intérêt de notre étude qui se fixe les objectifs suivants :

II OBJECTIFS

Objectif général

Etudier la mortalité et la morbidité au cours des AVC dans le SAR de l'HGT

Objectifs spécifiques

- 1 - Décrire les aspects sociodémographiques.
- 2 - Déterminer les différents groupes nosologiques.
- 3- Déterminer les facteurs prédisposant de la population étudiée.
- 4 - Déterminer le pronostic des AVC.
- 5 - Evaluer le taux de mortalité et la morbidité dûs aux AVC.

III. GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. RAPPEL ANATOMIQUE

1.1.1. LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

1.1.1.1. Le dispositif artériel cérébral

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

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

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

1.1.1.1.1. Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire .Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne naissance à l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches (7,8):

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

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

1.1.1.1.1.1. L'artère cérébrale antérieure (aca)

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

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

Trajet : elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal A1 au dessus du nerf et du chiasma optique et un 2^{ème} segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calloso-marginale) au-delà duquel, elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse A3 à la face dorsale du corps calleux (7,8)

Irrigation :

Le territoire cortico sous-cortical qui comprend :

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone.
- la tête du noyau caudé
- la partie antérieure du noyau lenticulaire
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule
- l'hypothalamus antérieur

1.1.1.1.2. L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

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

Origine : branche distale externe de la carotide interne

Trajet : l'artère sylvienne est la plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives), un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula.

Elle descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle va dessiner ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula : un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe (7,8)

Irrigation :

Le territoire cortico sous-cortical qui comprend :

- La plus grande partie de la face externe de l'hémisphère
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal
- Le lobe de l'insula
- La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations

optiques

Le territoire profond comprenant :

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

1.1.1.1.3. L'artère choroïdienne antérieure

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

Trajet : il est récurrent, contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelette jusqu'au corps genouillé externe) puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes (7).

Irrigation :

Elle irrigue :

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé, et le noyau amygdalien ;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétro-lenticulaire de celui-ci ;
- quelques branches vont au plexus choroïdes et inconstamment aux pédoncules cérébraux

1.1.1.1.4. L'artère communicante postérieure

Unit la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure (7)

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

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

Irrigation :

Elle irrigue :

- le thalamus
- l'hypothalamus
- le bras postérieur de la capsule interne
- la région du corps de Luys et le pied du pédoncule.

1.1.1.1.2. Le système vertébro-basilaire

1.1.1.1.2.1. Les artères vertébrales

Sont au nombre de deux (7)

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

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

Irrigation

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

1.1.1.1.2.1.1. Le tronc basilaire

Origine : naît de la fusion des deux artères vertébrales

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

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

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet. (7)

1.1.1.1.2.1.2. Les artères cérébrales postérieures

Origine : elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : chaque artère se divise en segment cisternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin (7,8)

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques (7,8)
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

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

1.1.1.1.3. Les voies de suppléance

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

1.1.1.1.3.1. Le polygone de Willis

Il est composé de deux artères cérébrales antérieures unies par l'artère communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures (7,8).

1.1.1.1.3.2. Les anastomoses antérieures

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

1.1.1.1.3.3. Les anastomoses à la surface des hémisphères

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

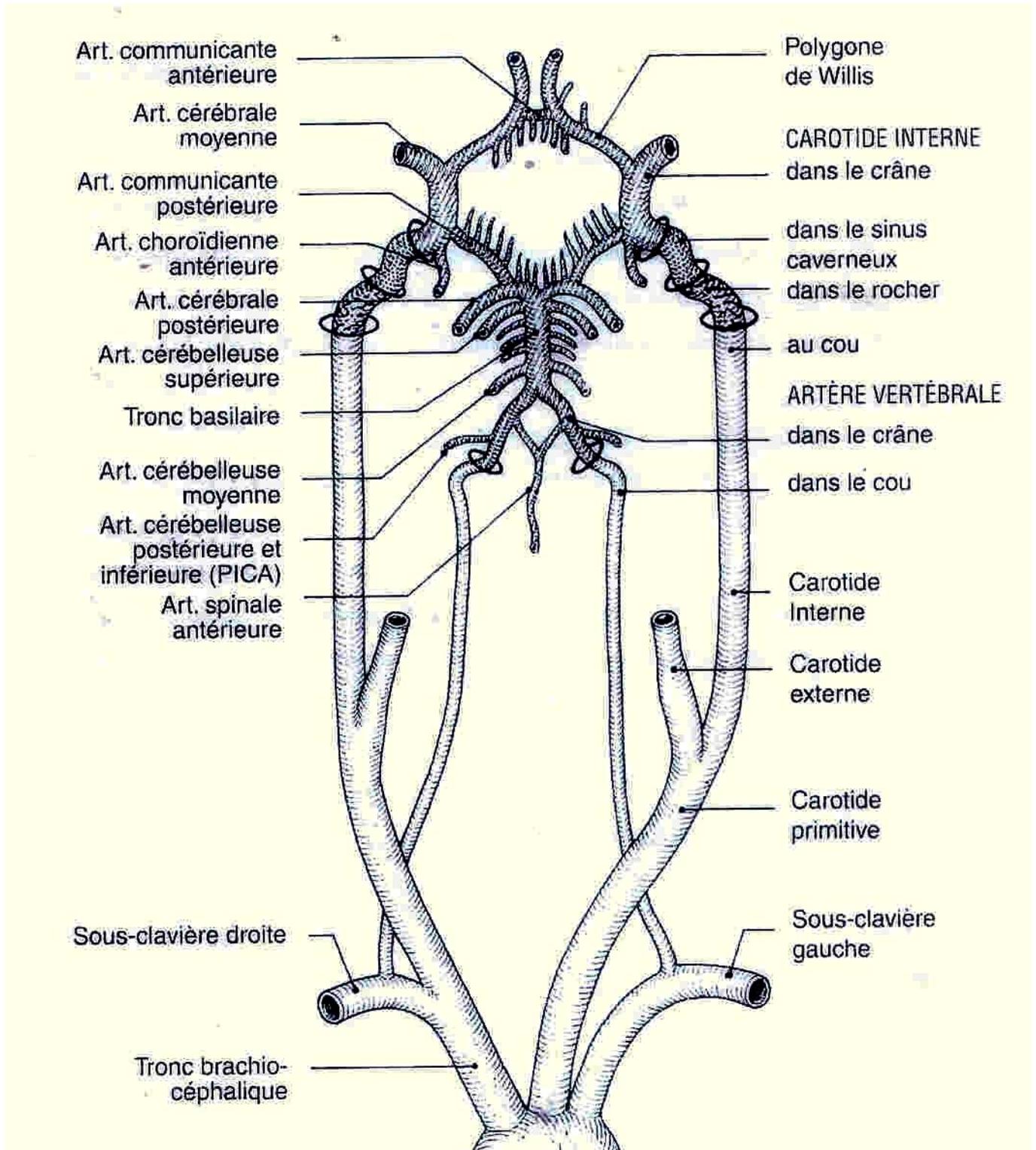


Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes (7).

1.1.1.2. Le dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau sont avalvulaires .Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère (7)

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

1.1.1.2.1. 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 interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux pétreux et latéraux.

1.1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le trocular ou pressoir Hérophile) (7).

1.1.1.2.3. Le système basal

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

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui, donnent naissance aux veines jugulaires interne, droite et gauche. (7).

1.2. PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE CEREBRALE

1.2.1. LE LIT VASCULAIRE

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

Le volume veineux intra parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total ; celui du LCR et des espaces extracellulaires étant de 20% (9,2).

1.2.1.1. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

1.2.1.1.1. Influence du système nerveux autonome

- **Système sympathique** : sa stimulation par vasoconstriction provoque une chute du débit sanguin cérébral.

- **Système parasympathique** : la stimulation du nerf facial (III) et du pneumogastrique (X) provoque une vasodilatation cérébrale.

- **Les systèmes barosensibles** : les zones barosensibles carotidiennes et aortiques sont un facteur de régulation de la circulation cérébrale. Ils régulent par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs. L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension une vasoconstriction (10).

1.2.1.1.2. Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une PAS inférieure à 70 mmHg provoque une vasodilatation, une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale (8).

1.2.1.1.3. Influence humorale et métabolique (7,11)

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

- **une augmentation de la PCO₂** (pression artérielle en CO₂) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire (7,11)
- **inversement une hypocapnie sur hyperventilation prolongée** fait chuter le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) (7)
- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, l'hyperoxie à un effet inverse
- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse (7,11)

Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un oedème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale (12).

1.2.2. PHYSIOPATHOLOGIE

1.2.2.1. Pénombre ischémique

Le concept de pénombre ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire : la nécrose et l'apoptose.

La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un oedème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire (2, 13,14).

L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes. Elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et plus régulée.

On observe ici des modifications morphologiques ; rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales (13).

1.2.2.2. État hémostatique pré-ischémique

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont des acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique.

La plus grande partie du calcium est extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs glutamate qui pourrait conduire à une affinité pour cet acide aminé excitateur (Excitatory Amino Acid Transport : EAAT).

Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par la glutamine synthétase ATP dépendante. Cette conversion permet de refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques (10,13).

2. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral comme : « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans cause apparente qu'une origine vasculaire »

2.1. DIFFERENTS TYPES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

2.1.1. LES INFARCTUS CEREBRAUX

Ils regroupent :

- les accidents ischémiques transitoires (AIT)
- les accidents ischémique constitués (AIC)
- les lacunes

2.1.1.1. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES 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 (1).

En règle générale l'AIT est un syndrome qui dure moins de 30 mn (parfois quelques dizaines de secondes, il doit être considéré comme le signe avant-coureur d'un AIC)

Son diagnostic est difficile du fait de la brièveté du phénomène et dépend de la qualité de l'interrogatoire. (15)

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.

2.1.1.2. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES (AIC)

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) .Ce sont des infarctus corticaux. Ils peuvent être subdivisés en :

- **Accidents ischémiques constitués artériels :**

Il s'agit de l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel thrombo-embolique, 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 (3% des AIC [15]) 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).

2.1.1.3. 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)
- territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique.

2.1.1.4. MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES INFARCTUS CEREBRAUX

4 mécanismes principaux entrent en compte dans la formation d'un infarctus cérébral ; ce sont :

- Les processus thrombotiques
- Les processus emboliques
- Les phénomènes hémodynamiques
- La lipohyalinose

2.1.1.4.1. Processus thrombotiques

Ils sont liés le plus souvent à une plaque d'athérome au niveau de l'endartère des gros vaisseaux. Cette plaque entraîne progressivement une obstruction de la lumière du vaisseau qui associée à la formation d'un thrombus blanc par adhésion et agrégation plaquettaire au niveau de la plaque sera responsable de l'ischémie.

Ce type de processus cause surtout des accidents ischémiques transitoires.

Les athéromes intracrâniens siègent surtout au niveau des artérioles perforantes (16).

2.1.1.4.2. Processus emboliques

Suggérés par l'installation brutale du déficit qui est d'emblée maximal. Ces processus peuvent avoir pour origine

- un thrombus cardiaque
- un thrombus mural.

Les embolies peuvent être :

- **Embolies plaquettaires** : ce sont des embolies de petite taille provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome artérielle .Elles provoquent le plus souvent l'occlusion des branches distales des artères cérébrales (16).

- **Embolies fibrino-cruoriques** : Elles proviennent de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur une plaque d'athérosclérose ulcérée (le thrombus mural formant le pansement de l'ulcération) ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque (oreillette ou ventricule gauche) ; ou exceptionnellement d'une thrombose veineuse profonde avec passage de l'embolie dans la circulation artérielle à travers un foramen ovale perméable interauriculaire (2).
- **Embolies de cholestérol** : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le pertuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.
- **Embolies calcaires** : elles sont très rares et proviennent en général d'un rétrécissement aortique.
- **Embolies de matériel septique** dans le cadre d'une endocardite d'Osler par exemple.
- **Embolies de matériel tumoral** ; exceptionnel il peut s'agir d'un myxome de l'oreillette ou de métastases tumorales.

2.1.1.4.3. Phénomènes hémodynamiques

Ils sont consécutifs à la baisse du débit sanguin cérébral en dehors de toute artériopathie et entraînent soit : une hypoperfusion locale soit une hypoperfusion globale.

2.1.1.4.3.1. Hypoperfusion locale

Par :

- **vasospasme** : surtout lors des hémorragies méningées où les substances vasoactives libérées entraîne le vasospasme. Ce mécanisme est également suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires surtout ceux précédés par une salve d'AIT (2).
- **hémodétournement sanguin** au cours d'une malformation artérioveineuse.

2.1.1.4.3.2. Hypoperfusion globale

Soit par :

- **Hypovolémie** : suite à une anémie aiguë, un traitement anti-diurétique ou hypotenseur tel que les inhibiteurs calciques. Ce type de phénomène réalise un syndrome postural c'est-à-dire apparition ou aggravation du déficit au lever ou au coucher du malade et témoigne d'une perfusion de misère du territoire ischémié qui est sensible à la pression artérielle résiduelle ; ainsi une baisse de celle-ci entraîne une aggravation du déficit.

L'amélioration de ces patients passe donc en général par le décubitus dorsal strict voire la tête plus bas que les pieds, une augmentation des apports hydriques et de la pression artérielle (2).

- **Insuffisance cardiaque sévère** par choc cardiogénique ou arrêt cardiaque transitoire.

Dans tous les cas, le retentissement de cette hypoperfusion est variable selon la durée et l'importance du réseau anastomotique. De celle-ci dépendront la rapidité d'installation, l'intensité et le caractère réversible ou non de la symptomatologie.

2.1.1.4.4. La lipohyalinose

Elle correspond à la surcharge de la paroi des petites artères provoquées par l'HTA. Elle est à l'origine d'occlusion artérielle conduisant à des lacunes (16). Cependant les artères perforantes peuvent être également le siège d'occlusion d'origine embolique cardiaque.

2.1.1.5. ETIOPATHOGENIE

2.1.1.5.1. Accidents artériels

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

2.1.1.5.1.1. 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 (16) 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.

2.1.1.5.1.2. 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 (2).

- **Troubles du rythme** : fibrillation auriculaire (45% des causes cardiaques), Flutter. Les troubles du rythme ventriculaire ne sont pas responsables d'infarctus (16).

- **Infarctus du myocarde** : surtout antérieur ; concerne 15% des causes cardiaques.
- **Anévrisme ventriculaire** : 10% des causes cardiaques.
- **Valvulopathies** : le rétrécissement mitral est le plus souvent incriminé même en absence de fibrillation auriculaire associée(16) ; vient ensuite le rétrécissement aortique calcifié donnant des emboles calcaires (2) ; prolapsus de la valve mitrale /
- **Endocardite d'Osler** : suspectée devant toute hémiplégie fébrile.
- **Cardiomyopathies dilatées**
- **Autres causes** : examens de cathétérisme cardiaque, chirurgie cardiaque ; myxome de l'oreillette gauche (exceptionnel).

La liste des cardiopathies emboligènes est longue ; ci-dessous un tableau récapitulatif de la plupart d'entre elles. Il faut distinguer celles avec un risque élevé (risque de complication embolique supérieur à 5% par an), des cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé (15).

TABLEAU I Récapitulatif des cardiopathies emboligènes impliquées dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux (15)

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathie à risque Modéré ou mal déterminé
- Prothèse valvulaire mécanique	- RM sans AC/FA
- RM avec AC/FA	- RA calcifié
- AC/FA avec facteur de risque associé	- Calcifications annulaires mitrales
-Thrombus dans l'oreillette ou le ventricule gauche	- Bio-prothèse valvulaire
- Maladie de l'oreillette	- Foramen ovale perméable
- Infarctus du myocarde récent (<4 semaines)	- Anévrisme du septum interauriculaire
- Akinésie segmentaires du VG	- AC/FA isolée
- Cardiomyopathie dilatée	- Flutter
- Endocardite infectieuse	- Cardiopathie hypertrophique
- Myxome de l'oreillette	- Hypokinésie segmentaire du VG
	- Insuffisance cardiaque congestive
	- Endocardite non bactérienne

2.1.1.5.1.3. Causes plus rares

Elles représentent 2 à 3% des causes d'infarctus, et sont surtout responsables d'infarctus chez le sujet jeune (moins de 45 ans); 10 à 15% des infarctus (2). Il peut s'agir :

- **Dissection traumatique ou spontanée** de la carotide interne ou de la vertébrale extra crânienne ; les vaisseaux intracrâniens étant rarement affectés. Elle peut également être associée à une dysplasie fibro-musculaire ou plus rarement à une maladie du tissu élastique (maladie de Marfan)
- **Dysplasie artérielle fibro-musculaire** : responsable de mégadolicho-artères, anévrismes.
- **Artérites** :
 - .Infectieuses
 - .Virales : zona, varicelle, VIH, CMV

.Bactériennes : tuberculose, syphilis, méningite bactérienne

- **Artérites des maladies immunitaires** : lupus, périartérite noueuse, maladie de Horton (association au tableau clinique de céphalées et d'altération de l'état général).
- **Artérites par abus de drogues** : (cocaïne, héroïne) (16).

- **Altérations du contenu sanguin** : dans le cadre de maladies hématologiques (leucémie, polyglobulie, drépanocytose, dysglobulinémie, CIVD,) ; hémococoncentration (16)
- **Sténoses radiales des vaisseaux cervicaux post-radiothérapeutiques** (2)

2.1.1.5.1.4. Infarctus cérébraux inexplicables

Ce sont les plus nombreux car, ils constituent 30% des AIC. Dans ce groupe sont classés tous les AIC pour lesquels aucune anomalie cardiaque ou artérielle n'a été retrouvée ou les anomalies dont le lien de causalité n'a pas été prouvé (foramen ovale perméable, anévrisme du septum interauriculaire [2]).

2.1.1.5.2. 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-thrombine3, en protéine Sou C
- La drépanocytose
- Les carences martiales
- Les hyposidérémies (16).

2.1.2. LES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

Elles sont consécutives à la rupture spontanée ou traumatique d'un vaisseau cérébral. Elles représentent 15 à 20% des accidents vasculaires cérébraux. Elles surviennent surtout dans l'artère cérébrale moyenne, plus souvent à gauche qu'à droite (17) et peuvent être regroupées en :

- Hémorragies intraparenchymateuses
- Hémorragies méningées.

2.1.2.1. LES HÉMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES (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).

2.1.2.2. 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.

2.1.2.3. ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES CEREBRALES

2.1.23.1. Les hémorragies intraparenchymateuses.

Il s'agit essentiellement de :

- l'Hypertension artérielle (HTA)

Cause retrouvée dans plus de 50% des cas (15) surtout chez l'adulte à partir de 50 ans. Les topographies les plus fréquentes étant : capsulo-thalamique, capsulo-lenticulaire 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. (15)

- Rupture d'une malformation vasculaire (malformation artérioveineuse ou artérielle) 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 : surtout les tumeurs malignes (glioblastomes, métastases) représentent 5 à 10% des HIP. L'HIP peut être responsable de la découverte de la lésion expansive (15)

- Autres causes : angiopathie amyloïde isolée surtout chez le sujet âgé ou associée à une maladie d'Alzheimer (16), alcoolisme chronique et aigu, toxiques (cocaïne), artérites cérébrales (2).

A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coit) sont des facteurs déclenchants d'HIP (17).

2.5.1.3.2. Hémorragies méningées

Surtout consécutives à la rupture d'anévrisme artériel, on peut également avoir des hématomes sous durax sans notion de traumatisme en association avec des troubles de la coagulation, un éthylisme chronique, une déshydratation ou un traitement anticoagulant ; ou alors il existe une notion de traumatisme minime (hématomes rencontrés surtout chez la personne âgée) (16).

3. DIAGNOSTIQUE

3.1. SEMIOLOGIE CLINIQUE

Les signes cliniques présentés au cours d'un AVC dépendent essentiellement de l'atteinte du territoire irrigué par le vaisseau lésé ; on peut distinguer ainsi :

3.1.1. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES (AIT)

3.1.1.1. Accidents ischémiques transitoires du territoire carotidien

Les signes cliniques suivants peuvent être observés isolément (le plus souvent) ou associés les uns aux autres :

- cécité mono oculaire transitoire
- accidents carotidiens hémisphériques/
 - Déficit sensitif et/ ou moteur unilatéral
 - * d'un membre isolé
 - * brachio-facial ou prédominant au facial inférieur
 - Aphasie (difficulté de compréhension ou d'expression du langage avec production de mots erronés ou altérés) (15).

3.1.1.2. Accidents ischémiques transitoires du territoire vertébro-basilaire

On a :

- Une ataxie aiguë
- Troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou à bascule
- Troubles de la vigilance

- Vertiges vrais, dysarthrie, diplopie, troubles de la déglutition.

Ces signes pris isolément ne permettent pas de porter le diagnostic d'AIT, ils doivent donc être associés entre eux pour que celui-ci soit évoqué (15).

3.1.2. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES

3.1.2.1. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES CAROTIDIENS

3.1.2.1.1. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES SYLVIENS

3.1.2.1.1.1. Accident ischémique constitué sylvien superficiel

Il associe de manière inconstante :

- une symptomatologie controlatérale :
 - . Hémiplégie sensitivomotrice à prédominance brachio-faciale
 - . Héli anopsie latérale homonyme
- si l'hémisphère majeur est touché (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) on observe :
 - . Une aphasie de Broca (motrice et non fluente) si l'infarctus siège au niveau du pied de la 3^{ème} circonvolution frontale correspondant à la zone de Broca)
 - . Une aphasie de Wernicke (motrice et fluente) si c'est un infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure correspondant à la zone de Wernicke)
 - . Un syndrome de Gerstmann associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite (atteinte thalamo-pariétale)
- si l'hémisphère mineur est touché, on a un syndrome d'Anton-Babinski associant :
 - . Une anosognosie (non reconnaissance du trouble).
 - . Une hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux).

3.1.2.1.1.2. Accident ischémique constitué sylvien profond

Syndrome associant une hémiparésie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne) à des troubles sensitifs en cas d'atteinte thalamique. Les troubles du langage, ici, sont rares.

3.1.2.1.1.3. Accident ischémique sylvien total

Associe :

- une hémiparésie et une hémianesthésie massive à une hémianopsie latérale homonyme
- une aphasie globale si l'hémisphère majeur est touché
- ici, les troubles de la conscience initiaux sont fréquents avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre frontale).

3.1.2.1.2. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES DE LA CEREBRALE ANTERIEURE

Peut être associé à un AIC sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide.

On observe :

- une hémiparésie à prédominance crurale controlatérale
- troubles sensitifs controlatéraux prédominant au membre inférieur
- Apraxie idéomotrice de la main controlatérale
- Syndrome frontal (adynamie : perte des intérêts et des initiatives)
- Si AIC bilatéral complet, mutisme akinétique : patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée (rare) (15)
- Déviation des yeux et de la tête
- Réflexe de succion présent
- La main a un Grasping
- Troubles mnésiques

- Agitation (parfois)
- Incontinence sphinctérienne fréquente (18).

3.1.2.1.3. INFARCTUS DE LA CHOROIDIENNE ANTERIEURE

Il est rarement isolé et réalise :

- une hémiparésie massive (atteinte du bras postérieur de la capsule interne qui est une voie pyramidale) associée à
- une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme qui sont inconstantes.

3.1.2.2. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES

VERTEBROBASILAIRE (15)

3.1.2.2.1. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

a) Territoire superficiel

- Hémianopsie latérale homonyme souvent isolée associée à
- Alexie, agnosie visuelle
- Troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (incapacité de reconnaître des visages)

b) Territoire profond

- **Syndrome thalamique** : troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral avec parfois, apparition de douleurs intenses à distance (jusqu'à l'hyperpathie : syndrome de Déjerine-Roussy)

- rarement mouvements anormaux de la main
- en cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux)

Il n'existe pas de déficit moteur dans les infarctus de l'artère cérébrale postérieure par contre les troubles sensitifs sont marqués.

3.1.2.2.2. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES DU TRONC CEREBRAL (15)

Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses.

Ils peuvent être responsables de syndromes alternes (atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue portant la même fonction ; sensitive ou motrice controlatérale).

Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).

Deux syndromes peuvent être observés ici :

- **Le syndrome de Wallenberg** : sa fréquence impose sa bonne connaissance. Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère dite de la fossette latérale du bulbe (branche de l'artère cérébelleuse postéro inférieure).

On a une symptomatologie initiale caractérisée par : une sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre et céphalées postérieures.

A l'examen, on note :

• **Du côté de la lésion :**

- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de la déglutition et de la phonation. Paralyse de l'hémivoile et de hémipharynx (signe du rideau)
- Hémisyndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur)
- Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte du noyau du VIII)
- Atteinte du V : anesthésie de l'hémiface (racine descendante du trijumeau)
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner par atteinte sympathique.

• **Du coté opposé :**

- Atteinte du faisceau spino-thlamique : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps (réalisant un syndrome alterne sensitif avec atteinte faciale controlatérale).

Ce syndrome peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur, parfois largement étendu.

- **Le Locked-in-syndrome** : il signe une occlusion du tronc basilaire (infarctus bilatéral du pied de la protubérance ; il est responsable :

- D'une tétraplégie associée à une diplégie faciale
- D'une abolition de l'oculomotricité horizontale du regard, la seule possibilité de communication étant limitée à l'ouverture des yeux et à la verticalité du regard.
- D'une paralysie oropharyngée (18)
- Ici, la conscience reste normale (15).

L'occlusion du tronc basilaire réalise un infarctus grave du tronc cérébral avec possibilité de coma pouvant mener au décès (15).

3.1.2..3. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES CEREBELLEUX

Parfois asymptomatiques, ils provoquent le plus souvent un hémisyndrome. Il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral.

3.1.2.2.4. ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES LACUNAIRES

Ces petits infarctus donnent lieu, à des tableaux cliniques évocateurs, parmi lesquels on en distingue quatre fréquemment rencontrés (15).

- Hémiplégie motrice pure (face, membres supérieur et inférieur (18)) (localisation capsulaire interne).
- Hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (localisation thalamique)
- Dysarthrie-main malhabile (pied de la protubérance)

- Hémiparésie associée à une ataxie.

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudo-bulbaire associant :

- Conséquences d'une atteinte pyramidale bilatérale : troubles de la phonation et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques.
- Marche à petits pas
- Troubles sphinctériens
- Détérioration des fonctions cognitives (15).

3.1.2.2. THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES (TVC)

Le mode d'installation peut être aigu, subaigu (1 à 4 semaines) ou chronique (supérieur à 1 mois)

Trois types de signes sont possibles :

- **Signes d'hypertension d'intracrânienne**
 - Les céphalées constituent un signe qui manque rarement.
 - L'œdème papillaire est présent dans 1 cas sur 2
 - Des troubles de la conscience sont possibles.

25% des TVC se résument à cette symptomatologie

- **Crises épileptiques**
 - Peuvent être partielles ou généralisées, hémicorporelles à bascule. Elles sont rares mais évocatrices.
- **Déficits neurologiques focaux :**
 - Ils sont inconstants et variables selon la localisation de la TVC
 - Déficits à bascule si TVC du sinus longitudinal postérieur,

ophtalmoplégie si TVC du sinus caverneux (15)

A côté de ces signes cliniques, il faut rechercher :

- A l'interrogatoire :

- Une notion de prise médicamenteuse (AVK, AINS, oestroprogestatifs...) ou de drogues vasoconstrictrices/ éphédrine, cocaïne, dérivés amphétaminiques... Etc.
- Une douleur angineuse
- Une douleur cervicale unilatérale ou céphalée unilatérale en faveur d'une dissection carotidienne.
- Une notion de traumatisme cervical (choc ou hyperextension) en faveur d'une dissection (15).

- A l'examen cardio-vasculaire :

- Une hypotension artérielle en faveur d'un infarctus hémodynamique
- Une asymétrie des pouls radiaux en faveur d'une dissection aortique
- Un souffle carotidien à l'auscultation des vaisseaux du cou en faveur d'une sténose carotidienne.

3.1.3. ACCIDENTS HEMORRAGIQUES CEREBRAUX

3.1.3.1 HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES (6)

3.1.3.1.1. Hémorragie capsulo-lenticulaire

Le point de départ est putaminal entraînant une hémiplégié controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, les troubles de la vigilance sont moins sévères.

3.1.3.1.2. Hémorragie thalamique

La symptomatologie est la même qu'en cas d'infarctus thalamique (hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégié franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

3.1.3.1.3. Hémorragies lobaires

Développés dans la substance blanche sous corticale :

- **Hématome frontal** : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension, aphasia dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.
- **Hématome pariétal** : hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémianopsie latérale homonyme.
- **Hématome temporal** : aphasia de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.
- **Hématome occipital** : hémianopsie latérale homonyme controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

3.1.3.1.4. Hémorragies du tronc cérébral

La localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave

3.1.3.1.5. Hémorragie cérébelleuse

Dominée par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral.

3.1.3.2. HEMORRAGIES MENINGEES (6)

Les ruptures d'anévrisme ou de MAV sont souvent précédées de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution :

- **Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et carotide interne** : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus et rétro-oculaire.

Cette symptomatologie peut être également retrouvée dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

- **Anévrisme du sinus caverneux** : ophthalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI, et de la première division du V.

- **Anévrisme de la carotide supraclinoidienne ou de l'artère cérébrale antérieure** :

Altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

- **Anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou la cérébelleuse antéro-inférieure** : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures

- **Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne** : douleur oculaire ou rétro-oculaire ou temporale inférieure.

- **Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire** : atteinte diverse du nerf III et tétraparésie.

En dehors de ces signes, les signes cliniques les plus retrouvés dans les hémorragies méningées sont :

- Céphalées intenses (décrites par le patient comme les pires de sa vie) dues à la rupture vasculaire et suivies d'une perte de connaissance qui, est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure

- Un syndrome méningé avec raideur cervicale, signes de Brudzinski et/ou de Kernig, coma selon la gravité du saignement.

3.1.4. CLASSIFICATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX SELON LA GRAVITE

Selon la gravité du tableau clinique, on distingue :

- **Les accidents majeurs** : le malade est dans le coma et/ou la totalité d'un territoire artériel est touché massivement.

- **Les accidents mineurs** : ne touchent qu'une partie limitée d'un hémisphère ou d'un territoire artériel (hémiparésie pure, aphasie isolée...), ou l'atteinte de ce territoire est d'intensité modérée. Ces cas réalisent des urgences médicales qu'il s'agisse d'un AIT ou d'un accident en évolution afin d'éviter une aggravation possible dans les heures ou les jours suivants. (2)

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Tous les accidents neurotransitoires ne sont pas des AIT ainsi posent le problème de diagnostic différentiel avec les AIT :

- L'hypoglycémie
- La migraine avec aura
- La crise d'épilepsie partielle sensitive ou motrice
- Paralysie post-critique d'une crise d'épilepsie non documentée.

Le diagnostic différentiel des AIC se fait avec :

- Les autres processus expansifs intracrâniens
- Les tumeurs et abcès cérébraux
- Les méningo-encéphalites
- Les déficits post-critiques
- Les causes psychogènes (hystérie) (1).

Il peut également se faire selon le mode d'installation ; ainsi :

- **En faveur d'une embolie**, installation soudaine de la symptomatologie
- **En faveur d'un AIC lié à l'athérosclérose** : précession d'AIT, évolution par paliers
- **En faveur d'une atteinte vasculaire** (« mode pseudo-vasculaire »), installation sur quelques jours par opposition au mode « pseudo-tumoral » où l'installation des signes cliniques se fait sur plusieurs semaines. Cependant ces modes ne sont pas spécifiques et les pièges sont fréquents : ainsi tel symptôme installé sur le mode pseudo-vasculaire révélera un abcès cérébral ou une tumeur maligne tandis que tel autre installé sur le mode pseudo-tumoral révélera une occlusion thrombotique carotidienne ou du tronc basilaire. (2)

A noter également la difficulté du diagnostic différentiel entre AIC et AVC hémorragique car selon le siège de l'atteinte vasculaire les signes sont plus ou moins identiques qu'il s'agisse d'un AIT ou d'un AVC hémorragique ainsi le taux d'erreur avoisinerait les 30% pour le diagnostic différentiel clinique indépendamment de la finesse de l'examen et de l'expérience du praticien. (1)

3.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3.3.1. EXAMENS DIRECTS

3.3.1.1. Scanner cérébral

C'est l'examen de référence pour le diagnostic d'un AVC.

3.3.1.1. Cas des infarctus

a) Sémiologie

Le scanner peut objectiver :

- **L'infarctus** : apparaît soit isodense, soit hypodense (l'hypodensité n'apparaît qu'après un délai minimum de 3 à 4 heures et parfois seulement après quelques jours) ; ainsi le scanner est souvent normal lorsque l'infarctus est inférieur à 6 heures. Cette normalité exclut l'hémorragie et constitue un argument indirect en faveur de l'ischémie.

Son siège est cortico-sous-cortical respectant les limites d'un territoire artériel.

L'effet de masse n'est pas obligatoire, il est présent dans 25 à 70% des cas ; et peut apparaître vers la 3^{ème} heure, mais le plus souvent entre la 12^{ème} et la 48^{ème} heure. Il se traduit par un refoulement des structures adjacentes, notamment les ventricules qui peuvent être effacés.

Le piège à éviter ici est de prendre une hypodensité d'AIC ancien pour un infarctus récent



Figure 2 : Infarctus temporo-pariétal droit.

- **L'infarctus hémorragique** : se traduit par une hyperdensité hétérogène, des limites floues prenant un aspect « gyriforme » (suivant les contours sous corticaux des sillons) ou « en motte » et un œdème périlésionnel important, qui doit faire rechercher en premier lieu une cause embolique.

Une hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne peut parfois être constatée dans la vallée sylvienne : elle est le signe direct d'un thrombus occlusif de l'artère sylvienne.

b) Topographie

Il est généralement facile de reconnaître des infarctus massifs du territoire des artères sylviennes, cérébrales antérieures et postérieures. En revanche, les petits infarctus, les infarctus du tronc cérébral et les lacunes ne sont fréquemment pas vus pour des raisons d'épaisseur de coupe du scanner et de résolution spatiale de l'appareil.

Certains infarctus du cervelet se traduisent radiologiquement par l'effacement du 4^{ème} ventricule et une dilatation des ventricules sous-tentoriels, avec pour conséquence une hypertension intracrânienne aigue. C'est une urgence chirurgicale (2).

3.3.1.1.2. Cas des hémorragies

Hyperdensité restreinte au parenchyme ou diffusant les méninges ou les ventricules (15).



Figure 3 : Gros hématome compressif insulo-thalamique droit et hémorragie ventriculaire

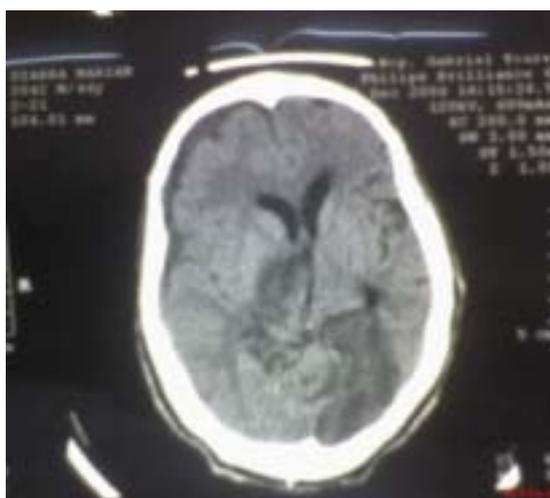


Figure 4 : Double foyer d'infarctus temporel droit et occipital gauche.

3.3.1.2 L'imagerie par résonance magnétique de diffusion

C'est une nouvelle technique permettant d'imager la zone de souffrance cérébrale dès les toutes premières heures. Elle permet d'objectiver certaines lésions invisibles au scanner (petits infarctus, infarctus du tronc cérébral, lacunes... etc.). C'est un examen de seconde intention après le scanner. Elle n'est pas encore disponible au Mali.

3.3.2. EXAMENS INDIRECTS

Recherche la cause de l'AVC ; on a ainsi

3.3.2.1. L'électrocardiogramme

Recherche une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

3.3.2.1. Echographie Doppler

A la recherche de sténoses vasculaires.

3.3.2.3. Echographie cardiaque

A la recherche de thrombus intracavitaire ou de végétations d'endocardite.

3.3.2.4. Autres examens

Il s'agit :

- **D'hémocultures** : en cas de fièvre

- **De ponction lombaire** : elle peut être dangereuse en cas d'infarctus cérébelleux ou hémisphérique très oedémateux (risque d'engagement) ; oriente vers une hémorragie méningée si le LCR est rosé.

- **NFS, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, glycémie, créatinémie.**

3.4. EVOLUTION

3.4.1. PROFIL EVOLUTIF DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Divers profils évolutifs peuvent être observés au cours des AVC ; ainsi on a :

- **L'AIT** la régression des signes se fait en moins de 24 heures
- **L'accident constitué** est stable durant plus de 24 heures
- **L'accident régressif**, il s'agit d'un AVC dont les signes durent plus de 24 heures mais moins de 3 semaines

- **L'accident en évolution**, il s'agit d'un AVC s'aggravant dans le temps, il est observé dans plus de la moitié des cas. Les causes en sont : l'extension progressive du thrombus, l'occlusion progressive de la lumière artérielle, la transformation hémorragique d'un infarctus, toute aggravation de l'état général du patient

On observe une aggravation secondaire de l'AVC entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour dans 20 à 30% des cas correspondant à la constitution d'un œdème périlésionnel ou à un saignement secondaire. (1)

3.4.2. COMPLICATIONS

Elles sont essentiellement :

- **Thrombo-emboliques** : embolie pulmonaire surtout (3 à 15% des décès)
- **Complication de décubitus** : (responsables de 35% des décès)
 - Pneumopathies favorisées par les troubles de la déglutition, les vomissements, l'alitement (20 à 30% des décès)
 - Infections urinaires
 - Escarres
 - Ulcère gastrique de stress
- **Complications ostéo-articulaires** : ankylose, algodystrophie
- Plus de la moitié des patients présentent des **épisodes de désaturation** liés à des apnées du sommeil au cours des 24 premières heures suivant la constitution d'un AVC (1).

3.4.3. EVOLUTION CLINIQUE

Dans les accidents majeurs, l'œdème cérébral est responsable d'une aggravation secondaire de la vigilance et de signes d'engagement. Le décès est fréquent du à l'engagement (compression du tronc cérébral) ou aux complications de décubitus (embolie pulmonaire, pneumopathies de déglutition). Si le malade ne meurt pas, la récupération sera nulle ou très lente ou, dans le pire des cas il restera grabataire.

Dans les accidents mineurs (lacune) l'évolution peut se faire vers une récupération complète (accident ischémique rapidement régressif ou AIT) ou vers la persistance de séquelles plus ou moins importantes.

A distance, un syndrome dépressif survient dans 15 à 20% des cas

Des crises d'épilepsie surviennent dans 5 à 10% des cas. (2)

4. TRAITEMENT (15)

Il passe par :

- **L'utilisation des anti-hypertenseurs** lorsque la pression artérielle est très élevée ; cependant il est à noter que dans le cadre des AIC, cette élévation des chiffres tensionnels qui est transitoire est à respecter car elle participe au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant. Elle n'est traitée (de manière progressive) que si la pression artérielle systolique est au-dessus de 200 mmHg et la diastolique supérieure à 120mmHg.

- **La lutte contre l'hypertension intracrânienne** par l'utilisation d'anti-oedémateux cérébraux comme le mannitol.

- **Le maintien d'un bon équilibre hydro-électrolytique et glycémique**

Dans le cas des AIC le traitement est surtout anti-thrombotique ; il a pour buts de prévenir la récurrence, limiter la thrombose initiale après un AIC, prévenir les complications thrombo- emboliques générales ; dans cette optique l'héparine à

dose isocoagulante est utilisée en association ou non avec les antiagrégants plaquettaires.

- **La prévention des complications**

• **Thrombo-emboliques** : dues (alitement, déficits moteurs)

• **Ostéo-articulaires** : par la kinésithérapie précoce pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

• **Nursing** : pour éviter les escarres.

Il fait appel dans le cas des hémorragies intraparenchymateuses à la chirurgie lorsque l'hématome est accessible (hématome sous dural ou superficiel).

5. FACTEURS FAVORISANTS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

5.1. FACTEURS DE RISQUE NON-MODIFIABLES

5.1.1. Age

C'est le facteur de risque le plus important, le risque d'AVC augmente proportionnellement avec l'âge (1) 95% des AVC survenant après 45ans (16). Après 55 ans le risque d'AVC est multiplié par deux après chaque décennie.

5.1.2. Sexe

Le risque d'AVC est plus élevé chez l'homme que chez la femme (RR=2 à 3) ; il tend à s'égaliser chez les moins de 30 ans et les plus de 85 ans (16).

5.1.3. Facteurs familiaux

Il s'agit des facteurs de risque génétique.

5.2. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

5.2.1. Hypertension artérielle

C'est le facteur principal, il favorise la fibrillation auriculaire, les plaques d'athéromes des vaisseaux extra-cérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux intracérébraux ce qui, prédispose aux infarctus lacunaires et aux hémorragies intracérébrales spontanées. Elle est responsable de 56% des AVC chez l'homme et 66% chez la femme (1).

L'HTA multiplie par 10 le risque d'hémorragie et par 7 celui d'AIC. L'élévation de la pression artérielle est de loin le facteur le plus important en matière d'AVC quelque soit l'âge.

La survie à 5 ans est diminuée de moitié si, la pression systolique avant l'accident dépasse 190mmHg. L'abaissement de la PAS de 5mmHg serait capable de réduire le risque de récurrence de l'infarctus cérébral de 30%(2).

5.2.2. Diabète

Le risque relatif est plus élevé chez la femme que chez l'homme dans les AVC liés au diabète. C'est un facteur de risque surtout responsable d'infarctus lacunaires. L'hyperglycémie est un facteur pronostic péjoratif dont le contrôle en phase aiguë permet de diminuer la sévérité des lésions (1).

5.2.3. Cardiopathies emboligènes

Elles multiplient par 3 à 10 le risque d'AVC (2) ; la fibrillation auriculaire étant le facteur de risque le plus fréquent (50% des AVC cardioemboliques).

5.2.4. Tabac

Le risque d'AVC est multiplié par deux chez le tabagique et par 3 chez le sujet jeune (2). L'arrêt du tabac entraînerait une diminution de 50% du risque d'AVC (1).

5.2.5. Facteurs favorisant des thromboses veineuses cérébrales

C'est un cas particulier ; ici les causes peuvent être également des facteurs favorisants.

Ci-dessous un tableau récapitulatif de ces causes/ facteurs de risque qui s'associent volontiers les unes aux autres chez un même individu. (15)

TABLEAU II tableau récapitulatif des facteurs favorisant des thromboses veineuses cérébrales (15)

Causes/facteurs généraux <ul style="list-style-type: none">- Période post opératoire- Grossesse et surtout post-partum++ (méfiance devant toute céphalée dans ce contexte)- Contraception orale- Affections hématologiques- Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C.S. antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant. CIVD. Cryoglobulinémie)- Infections (septicémies, endocardites)- Cancers et chimiothérapie- Maladies inflammatoires (Behçet notamment)- Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome néphrotique.....)
Causes/facteurs locaux infectieux <ul style="list-style-type: none">- Infections de voisinage ++ (otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire.....)- Infections intracrâniennes (abcès, empyème sous-dural, méningite)
Causes/facteurs locaux non infectieux <ul style="list-style-type: none">- Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture)- Intervention neurochirurgicale- Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne)- Cathétérisme jugulaire

5.2.6. Autres causes

Ce sont l'AIT, la sténose carotidienne asymptomatique, l'alcoolisme chronique (augmentation progressive du risque au-delà de 3 verres standard) (15).

5.3 FACTEURS DE RISQUE MOINS BIEN DOCUMENTES

- L'hypocholestérolémie augmenterait le risque d'hémorragie intraparenchymateuse (15), à l'inverse, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie s'additionnent aux effets de l'HTA
- Obésité et sédentarité.
- Anomalies cardiaques/ foramen ovale perméable (voir tableau supra)
- Prise d'oestroprogestatifs (très controversé)
- Migraine surtout chez la femme jeune, risque potentialisé par le tabac et les contraceptifs oraux
- Hypercoagulabilité, élévation de l'hématocrite
- Saisons et climat.

6. PRONOSTIC

6.1. SCORES DE GRAVITE

Le pronostic vital des malades peut être évalué à partir de scores de gravité. Ces scores ou indices de gravité sont des outils permettant d'évaluer la gravité de l'état clinique ou la probabilité de mortalité des patients. Apparus depuis près d'une dizaine d'années ces scores ont été élaborés dans le souci de mesurer l'efficacité des interventions thérapeutiques.

Ces scores peuvent être généralistes [IGS (indice de gravité simplifié), l'APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), le MPM (Mortality Probability Model)] ou spécifiques ISS (Injury Severity Score) utilisé en traumatologie.

Ces outils permettent :

- L'évaluation de la performance d'un service
- L'établissement et la révision de protocoles thérapeutiques
- La définition de principes généraux de critères d'admission ou de sortie
- Une meilleure répartition des ressources qui sont limitées car les soins intensifs sont coûteux.
- Une aide à la prise de décision (acharnement thérapeutique ou non)

Les facteurs influençant la performance de ces scores sont :

- Le pays
- La date des données
- Les erreurs de mesure
- Les politiques de triage des différents services

Dans notre étude le score utilisé est le MPM comprenant plusieurs systèmes de cotation selon que les variables sont celles à l'entrée (MPM0) ,des 24 premières heures(MPM24 ou MPM2 à l'admission et élaboré à partir du MPM0) ou des jours suivants(MPM 48 ou 72).

Nous utiliserons notamment le MPM0 et le MPM2 à l'admission.

TABLEAU III Calcul du MPM à l'admission (33)

MPM-Admission

Paramètres (aide)	Valeur (1 si oui, 0 si non)	Bêta
Coma (Glasgow 3-5) (aide)	<input type="text" value="0"/>	0
Admission en urgence	<input type="text" value="0"/>	0
Arrêt circulatoire avant l'admission	<input type="text" value="0"/>	0
Diagnostic en rapport avec un cancer	<input type="text" value="0"/>	0
Insuffisance rénale chronique	<input type="text" value="0"/>	0
Infection probable	<input type="text" value="0"/>	0
Séjour en USI depuis moins de 6 mois	<input type="text" value="0"/>	0
Patient chirurgical à l'admission	<input type="text" value="0"/>	0
Age	<input type="text" value="0"/>	Logit =
Fréquence cardiaque	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>
Pression Artérielle Systolique (mmHg)	<input type="text" value="0"/>	La formule utilisée est:
<u>Mortalité hospitalière prédite :</u>		Logit = Somme(valeurs * bêta) +
<input type="text" value="0"/>	<input type="button" value="Effacer"/>	age * 0.047789 +
		Fc * 0.00736 -
		(PAS) * 0.04591 +
		(PAS)² * 0.000116 -
		2.9678
		Probabilité de
		mortalité= (e^{Logit}) /
		(1 + e^{Logit})

TABLEAU IV : Calcul du MPMII à l'admission (33

Score MPM II-Admission

Paramètres (aide)	Valeur (1 si oui, 0 si non)	Bêta....
Médical ou chirurgical non programmé	<input type="checkbox"/>	0
Cancer métastatique	<input type="checkbox"/>	0
Cirrhose	<input type="checkbox"/>	0
Insuffisance rénale chronique	<input type="checkbox"/>	0
Arrêt Circulatoire avant l'admission	<input type="checkbox"/>	0
Coma (Glasgow 3-5) (aide)	<input type="checkbox"/>	0
Fréquence Cardiaque > = 150	<input type="checkbox"/>	0
Pression Art. Systolique < = 90 mmHg	<input type="checkbox"/>	0
Insuffisance rénale aiguë	<input type="checkbox"/>	0
Arythmie cardiaque	<input type="checkbox"/>	0
Accident vasculaire cérébral	<input type="checkbox"/>	0
Hémorragie digestive	<input type="checkbox"/>	0
Lésion intra-cérébrale + effet de masse	<input type="checkbox"/>	0
Ventilation mécanique	<input type="checkbox"/>	0
Age	<input type="text" value="0"/>	0.03057
<p>Mortalité Hospitalière Prédite :</p> <input type="text" value="0"/> <input type="button" value="Effacer"/>		<p>Logit = <input type="text" value="0"/></p> <p>La formule utilisée est: Logit = Somme (valeurs * beta) + age * 0.03057 - 5.46836</p> <p>Probabilité de mortalité= $(e^{-\text{Logit}}) / (1 + e^{-\text{Logit}})$</p>

6.2. MORTALITE

La mortalité liée aux AVC est importante, 20% des patients décèdent un mois après leur accident, 25-40% un an plus tard et 60% après 3 ans (1)
La mortalité immédiate est presque exclusivement liée à l'infarctus cérébral et à ses complications : embolie pulmonaire, complications de décubitus. La mortalité tardive étant liée, elle, soit à un nouvel AVC, soit le plus souvent à un accident cardiaque (25 à 50%). (1)

Les signes de mauvais pronostic vital sont :

- la survenue rapide des troubles de la vigilance (le coma initial est de très mauvais pronostic (2)
- la rapidité d'installation et la massivité d'un déficit hémiplégique
- l'âge (la survie à 6 mois passe de 65% avant 75ans à 33% à 85 ans (2)
- l'asymétrie des pupilles, la déviation tonique de la tête et des yeux (1)

6.2.1. Mortalité selon la nature de l'AVC

La mortalité précoce par HIP est plus élevée que celle des AIC et liée à l'effet de masse .Les infarctus lacunaires ont un bon pronostic et une mortalité faible.

6.3. PRONOSTIC FONCTIONNEL

Les signes prédictifs d'un déficit fonctionnel résiduel sont :

- L'âge plus élevé
- Un déficit du membre inférieur
- Une déviation du regard
- Des troubles de la vigilance
- Une incontinence urinaire
- La topographie hémisphérique de l'AVC et son étendue
- La nature ischémique de l' AVC

- L'existence d'un antécédent d' AVC (1/4 des cas)
- La précocité de la récupération (plus elle est tardive, plus le déficit fonctionnel sera sévère).

15% des malades ne garderont pas de séquelle ; 37% des séquelles discrètes et 16% des séquelles modérées. Un tiers des malades garde un déficit neurologique ou neuropsychologique sévère ou très sévère.

Le pronostic fonctionnel des hémorragies est meilleur que celui des AIC, car il existe une possibilité de refoulement des structures adjacentes sans destruction.

Le pronostic fonctionnel à long terme est lié à l'âge avancé, la nature ischémique de l' AVC, la sévérité des lésions initiales ainsi que l'absence ou la prise en charge tardive du déficit fonctionnel sont des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel. La récupération est d'autant plus efficace qu'elle est débutée précocement dans les jours qui suivent l' AVC. Ainsi selon une étude menée à Dakar dans le service de neurologie du Centre National Hospitalier (CNH) de FANN évaluant le devenir fonctionnel des patients suivis pour AVC, la récupération fonctionnelle était meilleure chez les patients ayant bénéficié d'une rééducation précoce débutée dès la première semaine et surtout quand elle était effectuée par un personnel qualifié (19).

Les AVC constituent un groupe d'affections dont les taux de mortalité et de morbidité sont très élevés et dont les moyens de lutte restent, la prévention par la prise en charge des facteurs de risques modifiables et la précocité de la prise en charge thérapeutique.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie- Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Il s'agit d'un service de réanimation polyvalente accueillant des patients en provenance d'autres services et d'autres structures sanitaires du District (hôpitaux, cliniques, CSRef, CSCOM). Il est dirigé par 3 médecins anesthésistes réanimateurs assistés par des internes et des infirmiers.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de réanimation.

3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 9 mois allant de mars à novembre 2006.

4. Population d'étude

Elle était constituée par l'ensemble des sujets victimes d'AVC admis dans le service quel que soit leur âge.

4.1. Critères d'inclusion

Tout patient admis dans le service pour suspicion d'AVC ou d'AIT clinique.

4.2. Critères de non inclusion

Tout patient dont le scanner ne révélait pas de lésions consécutives à un AVC à l'exception des patients présentant un AIT.

5. Méthode

Les données ont été collectées par :

- L'interrogatoire des parents et des proches (dans les cas de coma ou d'aphasie)
- L'examen clinique du patient.
- Les examens complémentaires.

Les supports des données ont été :

- les dossiers médicaux des patients,
- la fiche d'enquête,
- les clichés de scanner,
- la fiche de surveillance journalière.

5.1. L'examen des patients

5.1.1. Interrogatoire

Il a été basé sur le recueil des paramètres socio-démographiques du patient (nom, prénom, âge, sexe, ethnie, 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.

5.1.2. Examen physique complet

Il recherchait :

- les signes de déshydratation
- la présence de fièvre,
- les signes de localisation (état des pupilles, déficit moteur, signes d'irritation méningée) ou un déficit acquis.

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

5.2.3. Examens complémentaires

5.2.3.1. Examens radiologiques

- Le scanner

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

- L'électrocardiogramme

Il révélait l'existence ou non de troubles du rythme cardiaque.

5.2.3.2. Examens biologiques

- **NFS** : recherchait des signes d'infection par l'augmentation des globules blancs (polynucléaires neutrophiles), d'hémoconcentration par l'augmentation de l'hématocrite ou une hypo ou hyperplaquettose.

- **La créatinémie** : recherchait une insuffisance rénale.

5.3. Prise en charge

5.3.1. Mesures générales

Passaient essentiellement 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 10cmHg pour la diastolique et visait à baisser graduellement la pression artérielle. A noter que le pic tensionnel des 3 premiers jours a été respecté autant que possible.

Les familles utilisées étaient les inhibiteurs calciques sous forme injectable, notamment le Loxen (nicardipine) avec une dose d'attaque de 1mg toutes les 5mn jusqu'à l'atteinte des chiffres tensionnels souhaités et une dose d'entretien correspondant à la moitié de la dose d'attaque par heure à la seringue électrique ou à défaut dans une perfusion de sérum salé isotonique.

Le relais par voie orale lorsque la tension artérielle après stabilisation de la PA était assuré 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.

- **L'antalgie**

Mise en œuvre en cas de :

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

Elle était essentiellement assurée par la morphine à raison de 1mg/10kg /8h ou par du paracétamol à raison de 30 à 50 mg/kg/J

- **La lutte contre la fièvre**

Elle a été essentiellement menée au moyen d'antipyrétiques/ le paracétamol sous forme injectable à raison de 30 à 50mg/kg/j soit 1 à 4g /j ou en comprimés de 500mg à la même posologie dans la sonde nasogastrique ; ou de moyens physiques (vessies de glace).

- **La lutte contre l'infection**

Par l'utilisation des antibiotiques dans les infections bactériennes ou d'antipaludéens en cas de paludisme associé

- **La prévention des complications thrombo-emboliques**

Par l'utilisation des héparines de bas poids moléculaire telles que la Fragmine 5000 UI en sous cutané/j ou le Lovenox (Enoxaparine à la dose de 1mg/kg/j) associées ou non selon les cas (obésité ou AVC ischémique) à de l'acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 300mg /j

- **Osmothérapie**

En cas d'hypertension intracrânienne, le mannitol à 10% était utilisé à la dose d'attaque de 0,5g/kg suivie d'une dose d'entretien de 0,25g/kg/4h 4 heures plus tard.

- **La neuroprotection**

Etait essentiellement assurée par les complexes vitaminés riches en vitamines neurotropes ou, par le piracétam à la dose de 200mg/kg/j.

- **Nursing :**

Pour la prévention des escarres essentiellement par le décubitus alterné.

5.3.2. Mesures spécifiques

Selon la nature de l'AVC on a :

- **Accident ischémique transitoire**

Acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 300mg/j

- **Accident ischémique constitué**

Acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 300mg/j associée ou non selon le terrain (obésité, hémiplegie) à des héparines de bas poids moléculaire.

- **Accident vasculaire cérébral hémorragique**

Baisse de la pression artérielle pour éviter l'aggravation de l'hématome ou un saignement secondaire.

5.4. Pronostic

Il a été évalué grâce au scores MPM et MPM2 à l'admission du malade.

5.4.1. Calcul du MPM

Il a été effectué au moyen du tableau II ; il s'agit d'un score comportant 11 paramètres correspondant chacun à une constante appelée beta (voir tableau V).

On fait ensuite correspondre aux 8 premiers paramètres les valeurs oui (1point) ou non (0point) pour la comptabilisation ou non de la constante dans le calcul du pronostic.

Le calcul du MPM ou probabilité de mortalité se fait ainsi selon la formule suivante :

$$\text{Probabilité de mortalité} = (e^{\text{Logit}}) / (1 + e^{\text{Logit}})$$

$$\text{Logit} = \text{Somme (valeurs} * \text{beta)} + \text{âge} * 0.047789 + \text{FC} * 0.00736 - (\text{PAS}) * 0.04591 + (\text{PAS})^2 * 0.000116 - 2.9678$$

TABLEAU V : Constantes utilisées dans le calcul du MPM

Paramètres	beta
Coma (Glasgow 3-5)	2,8902
Admission en urgence	1,2671
Arrêt circulatoire avant l'admission	1,0137
Diagnostic en rapport avec un cancer	0,94131
Insuffisance rénale chronique	0,64049
Infection probable	0,55592
Patient chirurgical à l'admission	-0,37987
Séjour en USI depuis moins de 6 mois	0,43936
Age	0,047789
Fréquence cardiaque	0,00736
Pression artérielle systolique (mmHg)	0,04591

5.4.2. Calcul du MPMII à l'admission

Il s'agit d'un score élaboré à partir du précédent et comportant 15 paramètres. Le calcul de la probabilité de mortalité se fait selon la formule précédente :

$$\text{Probabilité de mortalité} = (e^{\text{Logit}}) / (1 + e^{\text{Logit}})$$

$$\text{Logit} = \text{Somme (valeurs * beta)} + \text{âge} * 0.03057 - 5,46836$$

TABLEAU VI : Constantes utilisées dans le calcul du MPMII

Paramètres	beta
Médical ou chirurgical non programmé	1,48592
Cancer métastatique	1,19979
Cirrhose	1,13681
Insuffisance rénale chronique	0,91906
Arrêt circulatoire avant l'admission	0,56995
Coma (Glasgow 3-5)	1,48592
Fréquence cardiaque \geq	0,45603
Pression artérielle systolique \leq 90mmHg	1,06127
Insuffisance rénale aiguë	1,48210
Arythmie cardiaque	0,28095
Accident vasculaire cérébral	0,21338
Hémorragie digestive	0,39653
Lésion cérébrale +effet de masse	0,86533
Ventilation mécanique	0,79105
Age	0,03057

V. RESULTATS

1. FREQUENCE

Au cours de la période d'étude 552 patients ont été admis et parmi ceux-ci nous avons noté 75 cas d' AVC. Nous avons donc eu une prévalence hospitalière de 13,4%.

TABLEAU VII Répartition selon le sexe

SEXE	Effectif	Fréquence
Masculin	38	50,7
Féminin	37	49,3
Total	75	100,0

Notre population comportait **50,7%** d'hommes.

TABLEAU VIII Répartition selon l'âge

AGE	Effectif	Fréquence
0- 29 ans	2	2,6
30-44 ans	11	14,7
45-59 ans	14	18,7
60-74 ans	33	44,0
75-89 ans	12	16,0
plus de 90 ans	3	4,0
Total	75	100,0

64% de notre population d'étude avait plus de 60ans.

TABLEAU IX Répartition selon l'ethnie

ETHNIE	Effectif	Fréquence
Bambara	19	25,4
Peuhl	18	24,0
Songhai	8	10,7
Dogon	4	5,3
Malinké	14	18,7
Bozo	1	1,3
Sarakolé	9	12,0
Maure	1	1,3
Sénoufo	1	1,3
Total	75	100,0

L'ethnie **Bambara** était la plus représentée dans notre échantillon soit **25,4%** de la population.

Tableau X Répartition selon les antécédents médicaux

ANTECEDENTS MEDICAUX	Effectif	Fréquence
HTA	38	50,7
Diabète	1	1,3
Autres	1	1,3
HTA+ Diabète	3	4,0
HTA + Autres	5	6,7
HTA + Diabète	1	1,3
HTA+ Diabète + Autres	2	2,7
Aucun	13	17,3
AIT	1	1,3
HTA + AIT	3	4,0
HTA +Diabète+ AVC	2	2,7
Diabète+ AVC	1	1,3
AIT+ Autres	2	2,7
HTA +AVC	2	2,7
Total	75	100,0

L'HTA seule ou associée à d'autres antécédents représentait l'antécédent médical le plus souvent observé avec **74,5%** des effectifs.

Autres : ulcère gastroduodénal, gastrite, infarctus du myocarde.

Tableau XI Répartition selon les antécédents chirurgicaux

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX	Effectif	Fréquence
Aucun	62	82,7
Intervention chirurgicale <1mois	4	5,3
Intervention > 1mois	8	10,7
fracture de la jambe	1	1,3
Total	75	100,0

82,7% des patients n'avaient aucun antécédent chirurgical.

Tableau XII Répartition selon les facteurs de risque

FACTEURS DE RISQUE	N	Effectif	Fréquence
HTA	75	56	74,7%
Diabète	75	10	13,3%
Obésité	75	10	13,3%
Tabac	75	16	21,4%

Le facteur de risque le plus souvent retrouvé était l'HTA avec **74,7%** des effectifs.

Tableau XIII Répartition selon les traitements en cours

TRAITEMENTS EN COURS	Effectif	Fréquence
HTA bien suivie	10	13,3
HTA mal suivie	38	50,7
Diabète irrégulièrement suivi	1	1,3
HTA bien suivie + diabète bien suivi	4	5,3
HTA mal suivie + diabète mal suivi	4	5,3
Aucun	18	24,0
Total	75	100,0

50,7% de la population avait une HTA mal suivie.

Tableau XIV Répartition selon le motif d'hospitalisation

MOTIF D'HOSPITALISATION	Effectif	Fréquence
Altération de la conscience	66	88,0
Suspicion d' AVC	5	6,7
Surveillance post opératoire d'un hématorne cérébral	1	1,3
Eclampsie du post partum	3	4
Total	75	100,0

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus souvent observé avec **88%** des cas.

Tableau XV Répartition selon les symptômes associés

SYMPTOMES ASSOCIES	N (taille de l'échantillon)	Effectif	Fréquence
Déshydratation	75	23	30,6
Fièvre	75	38	50,7
Céphalées	75	45	60,0
Convulsions	75	10	13,3
Vomissements	75	9	12,0
Vertiges	75	12	16,0
Aucun	75	3	4,0

Les céphalées ont été le symptôme associé le plus souvent retrouvé avec **60%** des cas.

TABLEAU XVI Répartition selon l'état des pupilles

ETAT DES PUPILLES	Effectif	Fréquence
Normodilatées réactives	60	80,0
Normodilatées aréactives	1	1,3
Anisocorie	13	17,4
Mydriase réactive	1	1,3
Total	75	100,0

80% de nos patients ne présentaient aucune anomalie des réflexes pupillaires.

Tableau XVII Répartition selon les signes de localisation

SIGNES DE LOCALISATION	N(taille de l'échantillon)	Effectif	Fréquence
Aphasie	75	6	8,0
Paralysie faciale	75	13	17,3
Monoparésie	75	4	5,3
Monoplégie	75	2	2,6
Hémi-parésie droite	75	9	12,0
Hémi-parésie gauche	75	7	9,3
Hémiplégie droite	75	14	18,6
Hémiplégie gauche	75	25	33,3
Raideur de la nuque	75	4	5,3
Aucun	75	6	8,0

L'hémiplégie gauche a été le signe de localisation le plus souvent retrouvé avec **33,3%** des cas.

Tableau XVIII Répartition selon le Glasgow

GLASGOW	Effectif	Fréquence
G13-15	9	12,0
G8-12	61	81,3
Glasgow \leq 7	5	6,7
Total	75	100,0

81,3% des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12

Tableau XIX Répartition selon la nature de l'AVC

NATURE DE L' AVC	Effectif	Fréquence
AVC ischémique	28	37,3
AVC hémorragique	28	37,3
AVC mixte	5	6,7
AIT	14	18,7
Total	75	100,0

Notre population comprenait autant d'AVC ischémiques que d'AVC hémorragiques, soit **37,3%**

Tableau XX Répartition selon la thérapeutique utilisée

THERAPEUTIQUE UTILISEE	N(taille de l'échantillon)	Effectif	Fréquence
Antihypertenseurs	75	57	76,0
Osmothérapie	75	5	10,7
Autres	75	58	77,3
Anti-agrégants	75	26	34,7
HBPM	75	11	14,7
Aucune	75	2	2,7

Les anti-hypertenseurs ont été les plus utilisés dans **76%** des cas
Autres : antalgiques, antibiotiques, vitaminothérapie, anti-convulsivants, neuroleptiques, insulinothérapie, antipyrétiques, psychostimulants, antipaludéens,

Tableau XXI Répartition selon l'évolution

EVOLUTION	Effectif	Fréquence
Décès	35	46,7
Guérison sans séquelles	15	20,0
Guérison avec séquelles	25	30,7
Total	75	100,0

Nous avons enregistré **46 ,7%** de décès dans notre population.

Tableau XXII Répartition selon le type de séquelle

TYPE DE SEQUELLES	N (taille de l'échantillon)	Effectif	Fréquence
Aphasie	40	9	22,5
Dysarthrie	40	3	7,5
Paralysie faciale	40	5	12,5
Hémiplégie droite	40	4	10,0
Hémiplégie gauche	40	4	10,0
Hémiplégie droite	40	7	17,5
Hémiplégie gauche	40	7	17,5
Raideur de la nuque	40	1	2,5
Tétraplégie	40	1	2,5
Monoparésie	40	1	2,5
Monoplégie	40	2	5,0
Aucune	40	14	35,0

Sur les 40 survivants de notre série, l'aphasie et l'hémiplégie gauche et droite ont été les séquelles les plus souvent observées avec respectivement **22,5%** et **17,5%** des cas.

TABLEAU XXIII Répartition selon les complications de décubitus

COMPLICATIONS	Effectif	Fréquence
Escarres	20	26,7
Bronchopneumopathie	9	12,0
Escarres + Bronchopneumopathie	22	29,3
Aucune	24	32,0
Total	75	100,0

29,3% des patients ont présenté une association de complications (escarres + bronchopneumopathie)

Tableau XXIV Répartition selon les territoires artériels atteints

Territoires artériels	N (Taille de l'échantillon)	Effectif	Fréquence
Territoire superficiel de l'artère sylvienne droite	75	21	28,0
Territoire profond de l'artère sylvienne droite	75	16	21,3
Atteinte totale de l'artère sylvienne droite	75	10	13,3
Territoire superficiel de l'artère sylvienne gauche	75	5	6,7
Territoire profond de l'artère sylvienne gauche	75	12	16,0
Atteinte totale de l'artère sylvienne gauche	75	4	5,3
Artère cérébrale antérieure	75	10	13,3
Système veineux cerebral	75	5	6,7
Territoire vertébro-basilaire	75	10	13,3

Le territoire artériel le plus touché dans notre étude fut **le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite** avec **28%** des cas.

RESULTATS ANALYTIQUES

TABLEAU XXV Répartition selon le type d'AVC et l'évolution

Evolution	Répartition selon le type d'AVC								Total	
	AVC ischémique		AVC hémorragique		AVC mixte		AIT			
	Eff	Fqce	Eff	Fqce	Eff	Fqce	Eff	Fqce	Eff	Fqce
Décès	13	44,8%	19	67,8%	0	0%	3	37,5%	35	46,6 %
Guérison	16	55,2%	9	32,2%	10	100%	5	62,5%	40	53,4 %
Total	29	100%	28	100%	10	100%	8	100%	75	100%

Khi2=51,148 ddl=6 p<0,001

L'AVC hémorragique à été responsable du plus grand nombre de décès soit **67,8%**

FIGURES

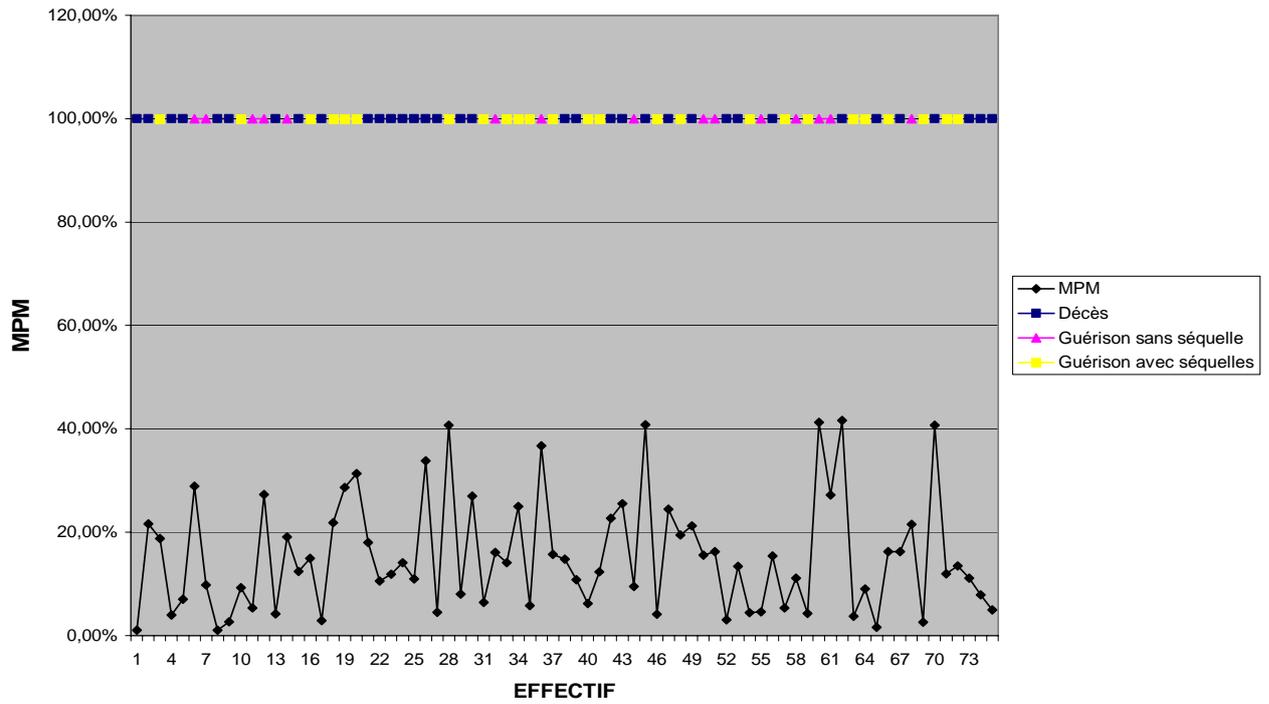


Figure 2. EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM PAR INDIVIDUS.

Les résultats du MPM ont été probants dans plus de la moitié des cas soit 53,3% des cas.

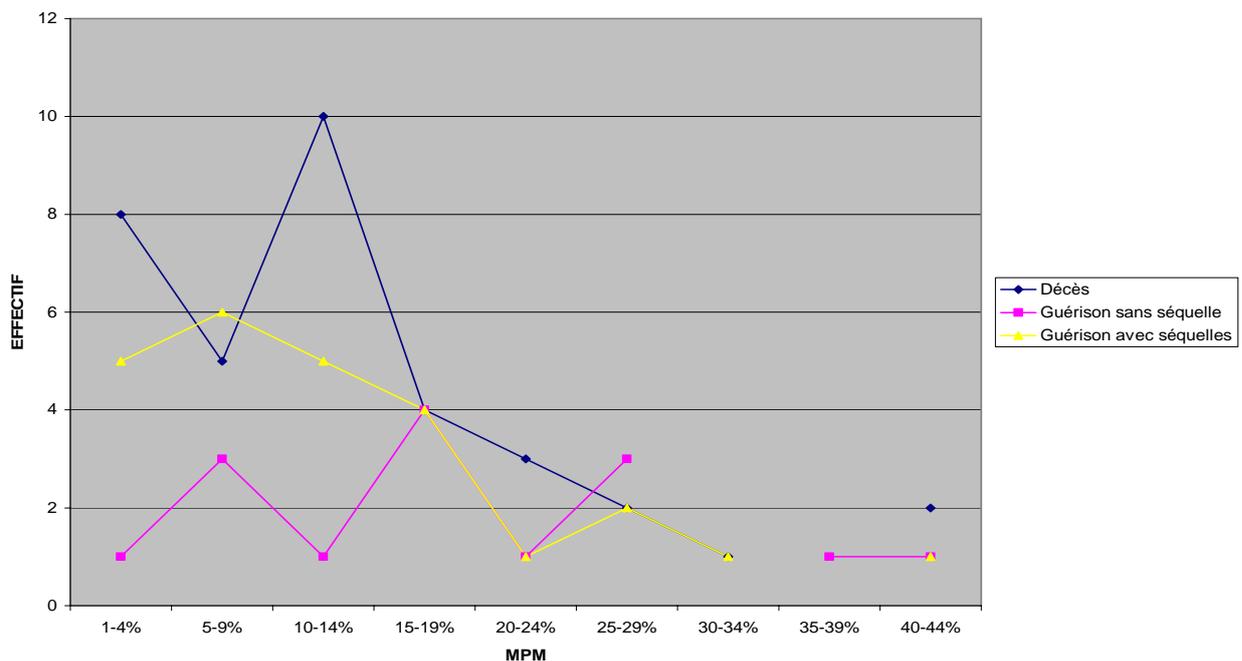


Figure 3. EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM PAR GROUPES D'INDIVIDUS.

Le plus grand nombre de décès est observé dans la tranche de 1 à 19% (27)

Le plus grand nombre de guérison est obtenue dans la tranche de 1 à 19% (29)

Le nombre de guérison est supérieur au nombre de décès dans la tranche de 30 à 44%.

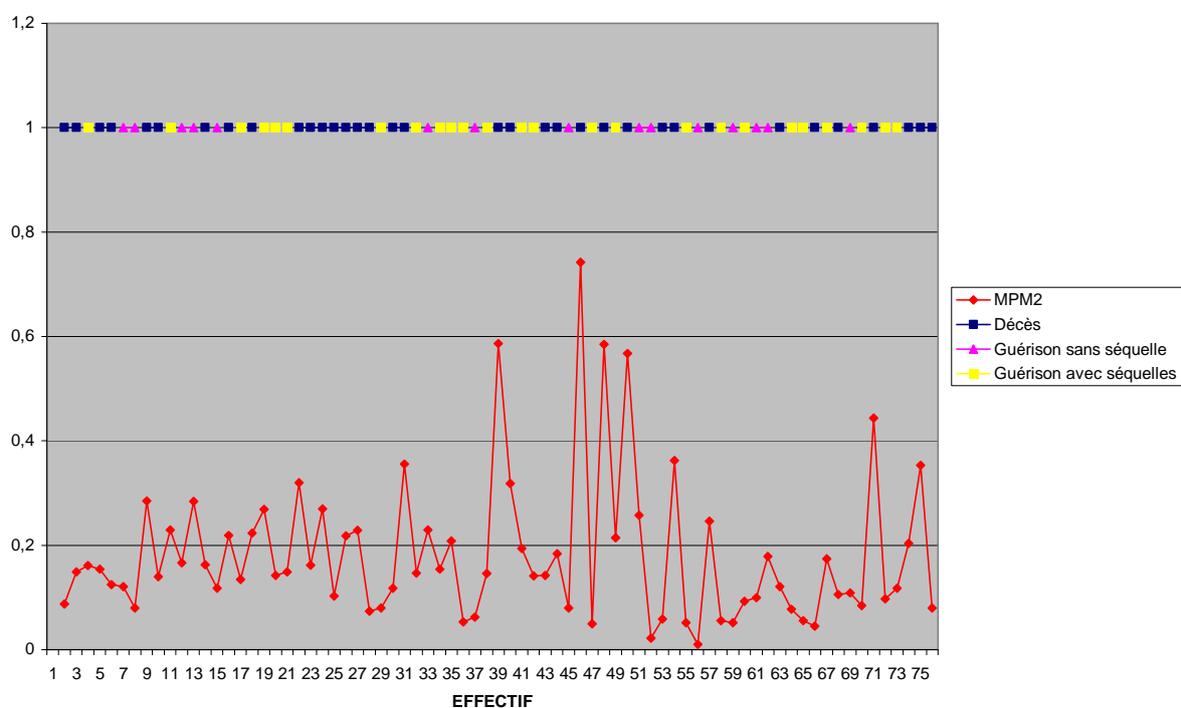


Figure 4. EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM2 PAR INDIVIDUS

Les résultats du MPM2 ont été probants dans plus de la moitié des cas 52%

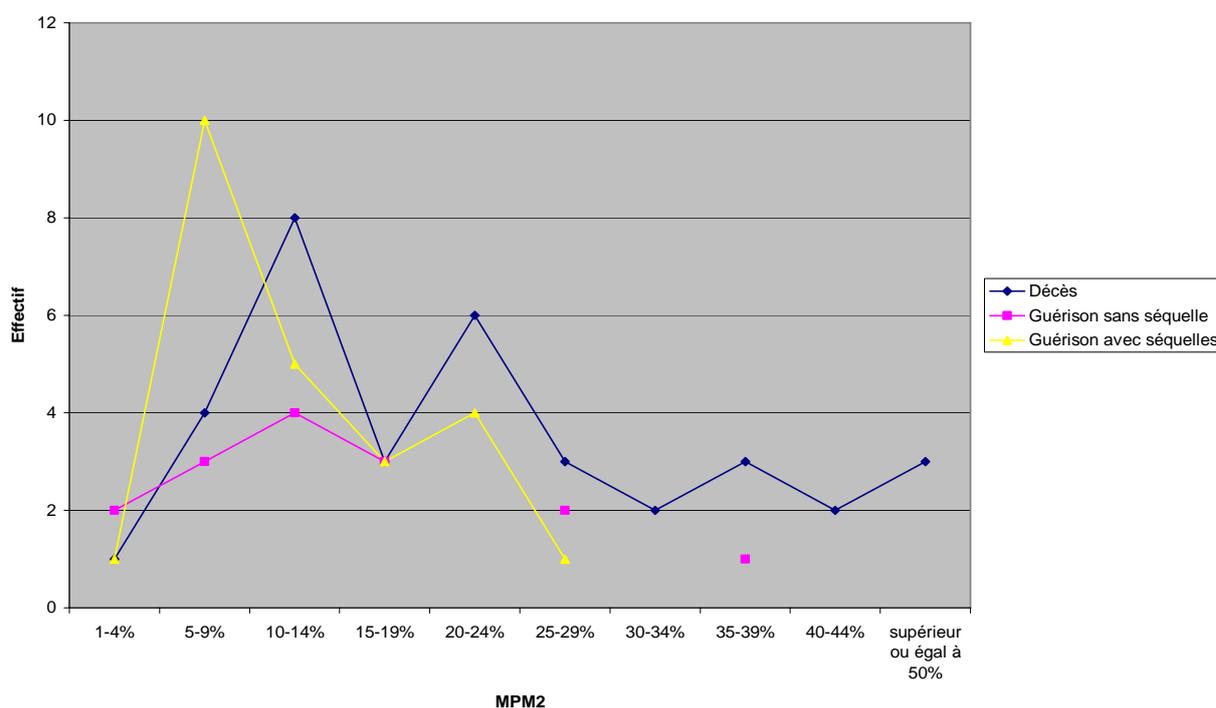


Figure 5 EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM2 PAR GROUPES D'INDIVIDUS.

Le plus grand nombre de décès (15) est obtenu dans la tranche de 1 à 19%.

Le plus grand nombre de guérison (31) se trouve dans la tranche de 1 à 19%.

Le nombre de guérison est supérieur au nombre de décès dans la tranche de 1 à 19%.

La mortalité est prédite de façon constante à partir de 30%.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. LIMITES DE L'ETUDE

Les limites rencontrées au cours de notre étude furent les suivantes :

- la limitation des moyens thérapeutiques
- le manque de moyens financiers de certains de nos patients pour effectuer une meilleure prise en charge (examens complémentaires, thérapeutiques.)

2. ASPECTS SOCIO DEMOGRAPHIQUES

2.1. PREVALENCE

Au cours de notre période d'étude, la fréquence hospitalière a été de 13,4%. Ce résultat est superposable à ceux de GAKOU (4), et MAHOB (6) qui ont trouvé respectivement 13,5% et 11,2%.

2.2. AGE

Dans notre série l'âge moyen était de 61 ans pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans ; ces résultats sont comparables à ceux de MAHOB (6) et IDALI (21) qui ont trouvé respectivement 61 et 59 ans. Cependant les extrêmes diffèrent selon MAHOB (6) 17 et 88 ans et 42 et 95ans pour GUILLON et *al.* (22) .Cette différence peut s'expliquer par les variations de population.

Dans notre série 64% des patients avaient 60 ans ou plus.

2.3. SEXE

Dans notre étude nous avons retrouvé une légère prédominance masculine (50,7% des effectifs) pour un sexe ratio à 1,02 .Ce résultat est superposable à ceux de BILECKOT (23) qui trouve 54 ,12% et d' IDALI (21) qui a trouvé un sexe ratio à 1,03 en faveur des hommes ; mais différent de celui de MAHOB (6) qui a trouvé 62,5%.

Dans notre population, 64% de l'effectif avait plus de 60 ans, résultat confirmé par IDALI (21) qui trouve 67%.

2.4. ETHNIE

L'ethnie bambara a été la plus souvent rencontrée dans notre échantillon avec 25,8% des effectifs ; ceci probablement du au fait qu'elle soit l'ethnie dominante à Bamako.

2.5. ANTECEDENTS MEDICAUX

L'HTA seule ou associée à d'autres antécédents a représenté l'antécédent médical le plus souvent observé avec **74,5%** des effectifs. Ce résultat corrobore ceux de LANNUZEL et col. (24), LAUNOIS (25) et NANDJUI (26) qui ont trouvé respectivement 71+/- 4,97%, plus de 67% et 72,3%. Par contre il est nettement inférieur à celui de ZABSONRE (20) (83,9%) ; ceci pouvant s'expliquer par la mise en œuvre des politiques de prévention et de traitement de l' HTA dans l'intervalle de temps compris entre ces différentes études.

Dans notre population **8%** des patients avaient au moins un AIT dans leurs antécédents .Ce résultat est inférieur à celui de LAUNOIS (25) qui trouve 17,37% et peut s'expliquer par la difficulté de retrouver de tels épisodes dans les interrogatoires soit parce que la majorité des patients ne sont pas en état de les relater du fait de l'altération de la conscience soit parce qu'ils sont souvent ramenés des villages vers les villes et ne résident pas de ce fait avec leurs accompagnants.

Les patients présentant un antécédent d'AVC ont représenté **6,5%** de la population. Ce résultat est inférieur à ceux de MAHOB (6) (20%).

2.6 ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

Dans notre série 80% des patients n'avaient aucun antécédent chirurgical.

2.7. FACTEURS DE RISQUE

L'HTA était le premier facteur de risque avec 74,7% des effectifs, ces résultats corroborent ceux de MAHOB [6] (69,4 +/- 9,84%) et NANDJUI (26) 72,3% et rejoignent la littérature qui dit que l'HTA est le premier facteur de risque dans les AVC.

Le diabète était retrouvé dans 13,3% des cas; ces résultats corroborent ceux de LAUNOIS (25) 13,5% mais, différent de ceux de LAMOUCI (28) 24%.

L'obésité était retrouvée dans 13,3% des cas ; résultats superposables à ceux de MAHOB (6) (12,5%) mais différents de ceux de LAMOUCI [28] (34%).

Le tabac représentait 21,4% des facteurs de risque. Ce résultat rejoint celui de MAHOB (6) (19,4%) mais diffère de celui de LANZINO et *coll.* (29) 57,4%.

La diversité de ces résultats tend à faire penser que la fréquence des différents facteurs de risque varie d'une région à une autre et ce à cause des différences de régimes alimentaires ou de mœurs (forte consommation de tabac dans telle ou telle société).

2.8. TRAITEMENTS EN COURS

Dans notre population, 50,7 % de l'effectif avait une HTA mal suivie ou non contrôlée. Ce résultat est nettement inférieur à celui de, ZABSONRE (20) qui trouve 91,1% et peut s'expliquer par la mise en place des politiques de lutte contre l'hypertension artérielle dans l'intervalle séparant ces deux études.

2.9. MOTIF D'HOSPITALISATION

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus souvent observé avec **88%** des cas. Ce résultat est légèrement inférieur à celui de MAHOB (6) qui trouve 97,2% et s'explique par le fait que le service de réanimation accueille le plus souvent les AVC qui se compliquent d'un coma.

2.10. SYMPTOMES ASSOCIES

Les céphalées ont représenté le symptôme associé le plus fréquemment avec 60% des effectifs. La fièvre était le second symptôme associé aux autres symptômes le plus souvent retrouvé (50,7% des cas).

2.11. ETAT DES PUPILLES

Dans notre échantillon **80%** des patients n'avaient pas de signes de localisation pupillaire. Cependant il est à noter la présence d'une anisocorie dans **17,3%** des cas.

2.12. SIGNES DE LOCALISATION

L'hémiplégie a été le signe de localisation le plus souvent rencontré avec 52% des cas (dont 33,3% d'hémiplégie gauche et 18,7% d'hémiplégie droite) suivie de l'hémi-parésie 21,3 % des cas (dont 12% d'hémi-parésie droite pour 9,3% d'hémi-parésie gauche), de la paralysie faciale (17, 3% des cas) et enfin de l'aphasie avec 8% des cas. Un syndrome méningé a été retrouvé dans 5,3% des cas

Ces résultats se rapprochent de ceux d'autres auteurs qui ont retrouvé LAUNOIS (25) 15,5% d'hémiplégie droite ; MAHOB (6) 23,6% de paralysie faciale mais différent de ceux de DIAGANA (27) qui retrouve un syndrome méningé dans 13,4% des cas.

2.13. GLASGOW

Dans notre série 81,3% des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12 .Ce résultat est supérieur à celui de MAHOB (6) qui trouve 52,8% des cas et peut s'expliquer par le fait que le service accueille le plus souvent les comas compliquant les AVC.

Dans 12% des cas, nos malades avaient un Glasgow supérieur ou égal à 13 ; résultat similaire à celui de MAHOB (6) (13,9% +/-9,46) ; tandis que 6,7% de l'effectif avait un Glasgow inférieur ou égal à 7.

2.14. TYPE D'AVC

Notre population comprenait autant d'AVC ischémiques que d'AVC hémorragiques, soit 37,3%. On dénombrait également dans notre population 6,7% d'AVC mixtes et 18,7% d'AIT.

Ces résultats diffèrent de ceux d'IDALI (21) qui trouve 69% d'ischémies pour 31% d'hémorragies ; DIAGANA (27) a retrouvé 52% d'ischémies pour 48% d'hémorragies. La faible fréquence que nous obtenons peut être expliquée par la présence dans notre série d'un nombre important d'AIT et d'AVC mixtes qui ne figurent pas dans la comptabilité des différents auteurs cités. Cependant nos résultats sont voisins de ceux de ZABSONRE (20) qui trouve 10,6% d'AIT.

2.15. THERAPEUTIQUE UTILISEE

Les antihypertenseurs ont été les molécules les plus utilisées seules ou associées à d'autres molécules dans 76% des cas. L'héparinothérapie a été utilisée dans 14,6 % des cas. L'Osmothérapie a été utilisée dans 10,7% des cas. Ce résultat se rapproche de celui de MAHOB (6) qui a retrouvé 12,5%.

2.16. EVOLUTION

Nous avons enregistré **46,7%** de décès dans notre population. Ce résultat est nettement inférieur à ceux de MAHOB [6] (75%), MIGNONSIN (70,8%) et TCHOUA [31] (61%) et peut s'expliquer par la fréquence élevée des AIT dans notre échantillon et par une meilleure prise en charge des malades grâce notamment à l'obtention précoce du scanner cérébral.

Il se rapproche de ceux de ZABSONRE [20] (31,6%) et DIAGANA [27] (29,3%) mais reste cependant très élevé au regard des résultats de LAUNOIS [25] (19,2 %) et LAMOUCI [28] (12,5 %) ceci , à cause du fait que le service ne prend en charge principalement que les patients à un stade avancé de la maladie.

Dans notre échantillon 20 % de la population a eu une évolution favorable sans séquelle .Ce résultat est nettement supérieur à celui de MAHOB (6) et s'explique par la fréquence élevée des AIT.

Dans notre série **65%** de nos patients ont présenté des séquelles à la sortie du service.

2.17. TYPE DE SEQUELLE

Sur les 40 survivants de notre série, nous avons objectivé : une aphasie dans 22,5% des cas, une hémiparésie gauche dans 17,5% des cas, une hémiparésie droite dans 17,5% des cas, une paralysie faciale dans 12,5% des cas, une hémiparésie gauche dans 10% des cas, une hémiparésie droite dans 10% des cas, une tétraparésie dans 2,5% des cas, un syndrome méningé dans 2,5% des cas. Ces résultats diffèrent de ceux de BILECKOT (23) et SENE (19) qui trouvent respectivement (hémiparésie droite 62,4% contre 55,9% et gauche 37,6% contre 42,9%); résultats nettement supérieurs aux nôtres et peuvent s'expliquer par le fait que ces 2 études ont porté essentiellement sur la prise en charge des hémiparésies.

2.18. TERRITOIRES ARTERIELS ATTEINTS

Dans notre série, le territoire artériel le plus touché dans notre étude fut le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite avec **28%** des cas. L'artère cérébrale moyenne à été touchée dans 90,6% des cas .On notait une atteinte du territoire vertébro-basilaire dans 13,3% des cas.

2.19. COMPLICATIONS

Les escarres ont représenté la complication la plus souvent observée dans 56 % des cas ; 12% des patients ont présenté une broncho-pneumopathie isolée et 29,3 % une association de complications (pneumopathie /escarres). Ces résultats diffèrent de ceux d' IDALI (21) qui sur une cohorte de 69 AVC a retrouvé 23,2 % de pneumopathies et 2,3% d'escarres.

3. RESULTATS ANALYTIQUES

3.1. EVOLUTION SELON LA NATURE DE L'AVC

L'AVC hémorragique à été responsable du plus grand nombre de décès soit 67,8% des cas.

4. FIGURES

4.1. EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM

4.1.1. Evaluation de la performance par individus

Les résultats du MPM ont été probants dans plus de la moitié des cas soit 53,3% des cas.

La survie a été prédite dans 100% des cas. Le décès a été prédit et objectivé dans 7 cas soit 9,3% et ce pour des valeurs allant de 20 à 40%

4.1.2. Evaluation de la performance par groupes d'individus

Le plus grand nombre de décès a été observé dans la tranche de 1 à 19% (27).

Le plus grand nombre de guérisons a été retrouvé dans la tranche de 1 à 19% (29).

Le nombre de guérisons est supérieur au nombre de décès dans la tranche de 30 à 44%.

Il ressort donc de ces différentes observations que la prédiction de la mortalité du MPM par groupes d'individus n'est pas probante et est moins efficace que la prédiction individuelle.

4.2. EVALUATION DE LA PERFORMANCE DU MPM2

4.2.1. Evaluation de la performance par individus

Le décès a été prédit et a été effectif dans 25,3% des cas et ce pour des valeurs allant de 20 à 58%.

La survie a été prédite dans plus de la moitié des cas soit 53%.

4.2.2. Evaluation de la performance par groupe d'individus

Le plus grand nombre de décès (15) est obtenu dans la tranche de 1 à 19%. Le plus grand nombre de guérisons (31) se trouve dans la tranche de 1 à 19%.

Le nombre de guérisons est supérieur au nombre de décès dans la tranche de 1 à 19%.

La mortalité est prédite de façon constante à partir de 30%. Le nombre de guérisons est nettement supérieur au nombre de décès dans la tranche de 1 à 19%.

La prédiction par groupes d'individus dans le MPM2 est donc plus fiable que celle du MPM2 par individus.

Il ressort donc de toutes ces observations que :

- Le décès a été prédit individuellement dans 9,3% des cas pour le MPM contre 25,3% des cas pour le MPM2 ; la prédiction individuelle du MPM2 est donc plus fiable que celle du MPM
- La prédiction individuelle est plus fiable que la prédiction par groupes d'individus dans le cas du MPM
- La prédiction par groupes d'individus dans le MPM 2 est plus fiable que celle du MPM 2 par individus.

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une affection grave dont la mortalité et la morbidité restent très lourdes malgré les progrès de l'imagerie médicale. Nous avons effectué une étude prospective sur la mortalité et la morbidité dues aux AVC dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 75 cas et avons obtenu les résultats suivants : un taux de prévalence à 13,6%, les facteurs de risque rencontrés dans cet échantillon étaient dominés par l'HTA 74,7%, le tabagisme 21,4%, le diabète et l'obésité en proportions égales 13,3%.

Les signes de localisation observés à l'entrée se répartissaient en 51,9% d'hémiplégies, 24% de paralysie faciale, 20% d'hémi-parésie, 8% d'aphasie et un syndrome méningé dans 5,3% des cas. Notre série comportait 37,3% d'AVC ischémiques, 37,3% d'AVC hémorragiques, 6,7% d'AVC mixtes et 18,7% d'AIT.

Nous avons observé un taux de mortalité à 46,7%, les séquelles de sortie se répartissaient en 22,5% d'aphasie, 17,5% d'hémiplégie droite et autant d'hémiplégie gauche, 12,5% de paralysie faciale, 10% d'hémi-parésie droite et autant d'hémi-parésie gauche, un syndrome méningé résiduel dans 2,5% des cas et une tétraplégie dans 2,5% des cas.

Les principales complications observées étaient les escarres dans 56% des cas, les broncho-pneumopathies isolées dans 12% des cas et l'association de ces deux complications dans 29,3% des cas.

Le pronostic des malades a été évalué grâce aux scores de gravité que sont le MPM et le MPM 2 à l'entrée ; il en ressort que :

- le MPM 2 est le score le plus fiable dans le cadre de la prédiction de la mortalité dans le service.
- la mortalité est prédite de façon constante à partir de 30%.

Ainsi donc, malgré l'apport non négligeable de la tomographie dans la prise en charge des AVC, la mortalité reste lourde ceci en partie à cause du coût

du scanner qui reste encore hors de portée du plus grand nombre.

L'utilisation des scores de gravité ouvre de nombreuses perspectives dans nos services notamment le MPM2 dans la mesure où ils peuvent être utilisés d'une part pour préparer les proches quant à un éventuel décès et d'autres part pour limiter les dépenses car le séjour en unité de soins intensifs reste très onéreux. Cependant ils doivent être utilisés avec précaution et le personnel soignant doit éviter de tomber dans le piège de l'abandon du malade à son sort sous prétexte que ses chances de survie sont « mathématiquement nulles » car le rôle du réanimateur c'est aussi d'accompagner les patients lorsque la fin est proche.

RECOMMANDATIONS

Elles visent à réduire la mortalité et la morbidité dans le service et s'adressent :

- **Aux autorités**
 - œuvrer pour la baisse du prix du scanner qui bien que déjà subventionné reste encore hors de prix pour la majorité.
 - Améliorer le plateau technique du service d'anesthésie réanimation et l'équiper du matériel pour urgence neurologique.
- **Au personnel soignant**
 - Notamment le corps infirmier, mettre l'accent sur le nursing ceci afin d'éviter les complications de décubitus.
 - Mettre l'accent sur la kinésithérapie précoce.
 - Vulgariser l'utilisation du MPM 2 dans les services de réanimation.
- **Aux agents de santé publique**
 - Sensibiliser les populations sur la pathologie et ces facteurs de risques.
- **Aux patients**
 - Se faire suivre régulièrement dans un centre de santé dès la découverte d'une HTA et/ou d'un diabète
 - Consulter dès l'apparition des premiers symptômes (céphalées intenses, lourdeur d'un membre ou d'un hémicorps ... etc.)

VII.BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

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

Médecine d'urgence 2003, P107-117

Département des urgences adultes, SAMU-SMUR,

CHU de bordeaux, Groupe hospitalier Pellegrin- Tripode 2003

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

2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-78

5. COULIBALY T., Pr. M. M. TOURE, Pr. M. TRAORE

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali.

2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132

6. NGO MAHOB M.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

2004, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 04-M-108

7. CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégé de neurologie, 10^{ième} Edition, Masson, Paris, 2001

8. VITTE E., CHEVALIER J. M.

Le cerveau

Neuroanatomie, 1^{ère} Edition Flammarion, Paris, 1997

9. FUENTES J. M., Fuentes Cl., VLAHOVITCH B.

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B

www.urgence-pratique.com document électronique.

10. HASSAN HOUSSEINI

Accidents vasculaires cérébraux

Neurologie, Laboratoire Servier, paris, 1998

11. PINAUD M., LE LAUSQUE J.N.,

Physiologie de la circulation cérébrale

Anesthésie Réanimation chirurgicale, 2^{ème} Edition, Flammarion, Paris, 1995

12. WILLIAM A., PULSINELLI

Maladies cérébro-vasculaires

CECIL, Traité de médecine interne, 1^{ère} Edition, Flammarion, Paris, 1997

13. HAKIN A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale

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

14. HERVE ALLAIN

Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral

www.med.univrenne1.fr/etud/pharmaco/avc.html document électronique

15. ITEM 133

Accidents vasculaires cérébraux, document électronique.

16 MEDIX COURS DE MEDECINE

<http://www.medixdz.com> document électronique.

17. FATTORUSSO V., RITTER O.,

Vademecum clinique ,16^{ième} édition, Masson, Paris, 2001

18. HOMMEL M.

Accidents vasculaires cérébraux

<http://www.santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/TDMcorpus/Q107.html>

document électronique

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

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

Sénégal, 2006

20. ZABSONRE P., YAMEOGO A., MILLOGO A., DYENKOUMA Fx., DURAND G.

Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les noirs Ouest africains au Burkina faso.

Médecine tropicale ,1997 ; 57 : 147-152

21. IDALI B., MILOUDI Y., BENSLAMA A., MOUTOUAKIL S., BARROU H., BENAGUIDA M.

Les facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans un service de réanimation.

Maghreb médical 1998 ; 10 -12

22. GUILLON B., PLANCHON B., WOIMANT F., MAGNE C., BARRIER J.H.,

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête pratique

Revue de médecine interne 2001 ; 22 : 830- 44 2001

23. BILECKOT R., BASSOUMBA P., OKONINDE R., ZOLA J.M., WASSOUMBOU S., MOUANGA-YIDIKA G.

Rééducation fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo) à propos de 109 cas

Médecine d'Afrique noire, 1993 ; 40 ; 8/9

24. LANNUZEL A., SALMON V., MEVEL G., MALPOTE E., RABIER R., CAPARROS-LEFEBRE D.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et le rôle du trait drépanocytaire

25. LAUNOIS R., GIROUD M., MEGNIGBETO C.A., GAUDIN A.F, SCART-GRES C.,

Suivi d'une cohorte de 213 accidents vasculaires cérébraux pendant un an

26. NANDJUI B.M., DATIE A.M., TUO B.

Profil épidémiologique des hémiplégies en rééducation

Médecine d'Afrique Noire 1996,43(11)

27. DIAGANA M., TRAORE H, BASSIMA A., DRUET –CABANAC M., PREUX PM DUMAS M.

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie

Médecine tropicale 2002 : 62 :145-149

28. LAMOUCI T, GRIRA M, BENSLAMIA L, HARZALLAH MS, NAAS A, BENAMMOU S.

Les accidents vasculaires cérébraux, étude prospective à propos de 300 cas.

Médecine du Maghreb n° 108 - Juillet/Août 2003 - pages 5-8

29. LANZINO G., ANDREOLI A., Di PASQUALE G., URBINATI S., LIMONI P., SERRACHIOLI A., LUSA A., PINELLI G., TESTA C., TOGNETI F.,

Ethiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients

**30. MIGNONSIN D, TETCHI Y., KANE M., AMONKOU A.,
BONDURAND A.,**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Réanimation
Médecine d'Afrique noire ,1992 ; 39 :824-826

31. TCHOUA R., VEMBA A., TATY KOUMBA C., NGAKA NSAFU D.,

Gravité des malades de réanimation à la Fondation Jeanne Ebori de Libreville
Médecine d'Afrique Noire 1999, 46(11)

**32. WEBER M., DUCROCQ, LACOUR J.C., DEBOUVERIE M.,
BRACARD S., GIRARD F.**

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective
de 296 patients âgés de 16 à 45 ans.
Revue neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 575-582

33. SCORES DE GRAVITE EN REANIMATION

Document électronique

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BILONGO MANENE

Prénoms : Rama Nabou Binta

Titre : Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Année académique : 2006-2007

Pays d'origine : CONGO

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt : Réanimation

Résumé : Il s'agit d'une étude prospective menée dans le service d'anesthésie réanimation pendant 9 mois de Mars 2005 à Novembre 2006 et portant sur la mortalité et la morbidité dues aux AVC.

Durant cette période 552 patients ont été admis dont 75 AVC. Il est ressorti que l'âge moyen de survenue est de 61 ans. L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal avec 74,7 %. Le score de Glasgow à l'entrée était à 81,3 % entre 8 et 12. Nous avons dénombré 37,3 % d'AVC ischémiques et autant d'AVC hémorragiques ; 6,7 % d'AVC mixte et 18,7 % d'AIT. Les antihypertenseurs ont été les molécules les plus utilisées dans 76% des cas. Nous avons obtenu un taux de mortalité à 46,7% pour cette série. Les AVC hémorragiques ont été les plus meurtriers avec 67,8% des décès. Les séquelles de sortie ont été : l'aphasie dans 22,5 % des cas, l'hémiplégie droite dans 17,5 % pour autant d'hémiplégies gauches, la paralysie faciale dans 12,5 % des cas, l'hémiplégie droite dans 10 % des cas et autant pour l'hémiplégie gauche, une tétraplégie et un syndrome méningé résiduel ont été objectivés dans 2,5 % des cas chacun. Les complications ont été marquées par les escarres dans 56 % des cas, les broncho-pneumopathies isolées dans 12 % des cas et l'association de ces deux complications dans 29,3 % des cas. Le MPM2 a été le modèle prédictif de mortalité le plus fiable dans notre contexte.

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

FICHE D'ENQUETE

THESE : MORTALITE ET MORBIDITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LE SERVICE D'ANESTHESIE ET REANIMATION DE L HOPITAL GABRIEL TOURE

I/ IDENTIFICATION DU MALADE

Nom :

Profession :

Prénom :

Ethnie :

Age :

Sexe :

A / ANTECEDENTS PERSONNELS

1/Antécédents médicaux

HTA Diabète Obésité Autres

Autres (préciser) -----

2 / Antécédents chirurgicaux

3/ Habitudes alimentaires

4/Traitements en cours

II/ RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

A/ MOTIF D HOSPITALISATION

B/ SYMPTOMES

Déshydratation

Fièvre

Convulsions

- Céphalées
- Vomissements
- Vertiges
- Raideur de la nuque

C/ETAT DES PUPILLES

- Normodilatées
 - Réactives
 - Aréactives
- Myosis
- Anisocorie
- Mydriase
 - Réactive
 - aréactive

D/SIGNES DE LOCALISATION ASSOCIES

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Dysarthrie<input type="radio"/> Aphasie
<input type="radio"/> Paralyse faciale
<input type="radio"/> Parésie<ul style="list-style-type: none">Monoparésie<ul style="list-style-type: none">Membre supérieur droitMembre supérieur gaucheMembre inférieur droitMembre inférieur gauche
<input type="radio"/> Hémiparésie<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Droite<input type="checkbox"/> Gauche
<input type="radio"/> Paraparésie<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Supérieure<input type="checkbox"/> Inférieure | <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Tétraparésie
<input type="radio"/> Monoplégie<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Membre supérieur droit<input type="checkbox"/> Membre supérieur gauche<input type="checkbox"/> Membre inférieur droit<input type="checkbox"/> Membre inférieur gauche
<input type="radio"/> Hémiplégie<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Droite<input type="checkbox"/> Gauche
<input type="radio"/> Paraplégie<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Supérieure<input type="checkbox"/> Inférieure
<input type="radio"/> Tétraplégie |
|---|--|

E/ SCORE DE GLASGOW

F/MORTALITE PREDITE (MPM0 à l'admission)

Paramètres	Oui : 1	Non : 0
Coma (Glasgow 3-5)		
Admission en urgence		
Arrêt circulatoire avant l'admission		
Diagnostique en rapport avec un cancer		
Insuffisance rénale chronique		
Infection probable		
Séjour en USI depuis moins de 6 mois		
Patient chirurgical à l'admission		
Age		
Fréquence cardiaque		
Pression artérielle systolique (mmHg)		
Mortalité hospitalière prédite		

G/MORTALITE PREDITE (MPMII à l'admission)

Paramètres	Oui : 1	Non : 0
Médical ou chirurgical non programmé		
Cancer métastatique		
Cirrhose		
Insuffisance rénale chronique		
Arrêt circulatoire avant l'admission		
Coma (Glasgow 3-5)		
Fréquence cardiaque \geq		
Pression artérielle systolique \leq 90mmHg		
Insuffisance rénale aiguë		
Arythmie cardiaque		
Accident vasculaire cérébral		
Hémorragie digestive		
Lésion cérébrale +effet de masse		
Ventilation mécanique		
Age		
Mortalité hospitalière prédite		

III/EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A/EXAMENS BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES/RESULTATS

NFS-----

TP-----

TCK-----
Autres-----

B/EXAMENS RADIOGRAPHIQUES ET RESULTATS

Echographie cardiaque -----
Echographie Doppler-----
Electrocardiogramme -----
Scanner -----

IV/RESULTATS DU SCANNER

V/TYPE D'AVC

- AVC ischémique
- AVC Hémorragique
- Accident ischémique transitoire
- AVC mixte
- Autres

Autres (préciser) -----

VI/THERAPEUTIQUE

- Antihypertenseurs
- Antiagrégants plaquettaires
- Héparine de bas poids moléculaire
- Autres

Autres (préciser) -----

VII/EVOLUTION

- Décès
- Guérison
 - Sans séquelles
 - Avec séquelles
- Type -----

- | | | | |
|--|---------------------|-----|-----|
| <input type="checkbox"/> Complications | Escarres | oui | non |
| | Bronchopneumopathie | oui | non |