

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

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

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006-2007

N°..... /

THESE

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIVE
DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
HYPERTENSIFS AU CHU DU POINT G DANS
LE SERVICE DE CARDIOLOGIE « A »**

Présentée et soutenue publiquement le /...../2007
Devant la Faculté de Médecine, Pharmacie et
D' Odonto – stomatologie

Par

Mr Mamadou TOURE

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

Jury

Président : Professeur Saharé FONGORO

Membres : Professeur Mamady KANE

Docteur Mamadou Bocary DIARRA

Co Directeur : Médecin Colonel Seydou DIAKITE

Directeur : Professeur Mamadou Koureïssi TOURE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à ALLAH le tout puissant et miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) ; pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener ce travail.

A mon grand-père : Bouya COULIBALY

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consenti. Vous avez été l'artisan de ce chemin parcouru, votre rigueur dans notre éducation et votre passion pour les études ont fait de votre petit fils ce qu'il est aujourd'hui. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et d'honorer votre mémoire.

A ma grand-mère : Afsatou BALLO

Tes bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout le long de ce processus. Tu as toujours prié Dieu le tout puissant de donner de meilleurs lendemains à tes petits fils. Sachez que ce travail est le vôtre.

A mon père : Tahirou

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A ma mère : Awa COULIBALY

Maman, je ne trouve pas de mots qui pourront me satisfaire pour t'exprimer mes sentiments. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continues à représenter pour moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit.

Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

Merci maman, que le tout puissant te garde longtemps à côté de nous.

A mon tonton : Amadou TRAORE

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien m'a fait défaut.

Recevez ici toute ma profonde gratitude et voyez en ce travail le vôtre.

Que Dieu te prête longue vie.

A mes frères et sœurs : Ladji, Abdoulaye, Inna, Ouriya
L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail, c'est le vôtre ; trouvez-en à travers toute mon affection et mon profond attachement .je vous qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A tous mes amis :

Ce travail est le vôtre ; vous avez à tout moment fait preuve de la plus grande disponibilité. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations et mes vifs remerciements.

A mes collègues : Bintou Karagnara, Ousmane Haïdara, Bamodi Simaga, Soungalo Diop.

Ce travail est le vôtre ; merci de votre franche collaboration.

Aux médecins cardiologues : Dr Alou DIARRA, Dr Lanseny KEITA, Dr Ilo DIALL

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail.

J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme, et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux CES de cardiologie :

Merci pour vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Aux personnels de la cardiologie :

Vous m'avez accueilli et offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

**REMERCIEMENTS PARTICULIERS AUX
HONORABLES MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président du jury : Professeur Saharé
FONGORO
Professeur de Néphrologie
Chef de service de Néphrologie du Point G
Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé**

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations, votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances ; vos expériences, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre Maître et juge : Professeur Mamady KANE
Professeur de Radiologie
Chef de service de Radiologie de l'hopital Gabriel Touré
Secrétaire général du syndicat national de la santé et de
l'action sociale

Cher Maître

C'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury .votre simplicité, votre souci du travail bien fait, votre efficacité dans la discrétion, votre modestie font de vous un praticien admiré et respecté de tous.

Veillez accepter nos sentiments d'estime et de hautes considérations et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

**A notre Maître et juge : Docteur Mamadou Bocary DIARRA
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
Assistant chef de clinique en cardiologie**

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur, votre pédagogie et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné.

**A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou
DIAKITE**

Colonel de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Diplôme d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de Diabétologie

**Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie
Cardiovasculaire**

Assistant chef de clinique à l'hôpital du Point G

Cher Maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous porter à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Vous avez été l'initiateur de ce sujet et vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

**A notre Maître et Directeur : Professeur Mamadou Koureïssi
TOURE**

Professeur de cardiologie

Chef de service de la cardiologie A de l'hôpital du point-G

Directeur médical de l'hôpital du Point G

Spécialiste en médecine aéronautique

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

| | |
|--------------|---|
| AIT | : Accident ischémique transitoire |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVK | : Anti vitamine K |
| BAV | : Bloc auriculo ventriculaire |
| BBD | : Bloc de branche droite |
| BBG | : Bloc de branche gauche |
| CES | : certificat d'étude spécialisée |
| DER | : Département d'étude et de recherche |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| FDR | : Facteurs de risque |
| FC | : Fréquence cardiaque |
| FMPOS | : Faculté de Médecine, de Pharmacie D'odontostomatologie |
| HAD | : Hypertrophie auriculaire droit |
| HAG | : Hypertrophie auriculaire gauche |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HVD | : Hypertrophie ventriculaire droite |
| HVG | : Hypertrophie ventriculaire gauche |
| IAo | : Insuffisance aortique |
| IDM | : Infarctus du myocarde |
| IM | : Insuffisance mitrale |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| NFS | : Numération formule sanguine |
| OMI | : Oedème des membres inférieurs |
| PAD | : Pression artérielle diastolique |
| PAS | : Pression artérielle systolique |
| RAo | : Rétrécissement aortique |
| RM | : Rétrécissement mitral |
| Rt-PA | : Recombinant tissue plasminogen activator |
| VS | : Vitesse de sédimentation |
| WPW | : Wolf Parkinson Wife |

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| I-INTRODUCTION | 9 |
| II-OBJECTIFS | 10 |
| III-GENERALITES | 11 |
| A-AVC ischémiques | 11 |
| B-AVC hémorragiques | 21 |
| C- Hémorragie méningée | 23 |
| IV-METHODOLOGIE | 26 |
| V-RESULTATS | 27 |
| VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS | 39 |
| VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 41 |
| VIII-BIBLIOGRAPHIE | 43 |
| IX-ANNEXES | 48 |

I -INTRODUCTION

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont responsables de 10 à 12% de l'ensemble des décès dans les pays industrialisés et représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers. Ils sont en outre une cause importante d'hospitalisation et de handicap moteur acquis en particulier l'hémiplégie. (1)

Il s'agit d'une affection répandue avec une incidence annuelle en France de 145 nouveaux cas par an pour 100.000 habitants (3 ; 29) 0,5 à 1 pour 100.000 habitants aux U.S.A. (44), 0,54 pour 1000 habitants en Tunisie (5).

Au Mali la fréquence hospitalière est de 13,54% avec une mortalité de 22,5% (16). En plus des problèmes médicaux auxquels ils exposent, les AVC représentent un problème de santé publique par leur coût financier et social.

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque et les études de cohorte montrent qu'un AVC sur deux survient chez un sujet hypertendu (8 ; 38 ; 44)

Le diagnostic des AVC s'établit sur le tableau clinique et sur le bilan para clinique qui comporte le scanner cérébral. En effet, seule l'imagerie permet d'attester de la réalité de l'AVC et d'affirmer le caractère ischémique ou hémorragique.

C'est devant la fréquence des d'AVC sur terrain hypertendu dans notre service que nous avons initié ce travail avec comme objectifs:

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique et évolutif des Accidents Vasculaires Cérébraux sur l'Hypertension artérielle.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des Accidents Vasculaires Cérébraux sur l'Hypertension artérielle dans le service de cardiologie A ;
- Déterminer l'apport du scanner dans le diagnostic des AVC ;
- Etudier les aspects cliniques ;
- Evaluer l'évolution.

II- GENERALITES

L'accident vasculaire cérébrale caractérise toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux.

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80%) les plus fréquents, AVC hémorragiques (15%) moins fréquents et hémorragies méningées (5%). [13] Les thromboses veineuses cérébrales, les angiopathies et les angéites du système nerveux central ne seront pas traitées dans ce chapitre.

A. AVC ISCHEMIQUES

1. Définition

1.1 Accident - ischémique transitoire (AIT)

Déficit neurologique focal d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de trente minutes).

1.2- Accident ischémique constitué

Déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures (le plus souvent lié à l'occlusion d'une artère cérébrale).

2. Rappel anatomique et physiopathologique

2.1- Rappel de la vascularisation du cerveau

Le cerveau est vascularisé par 4 artères principales ; les artères carotides internes et les artères vertébrales droite et gauche. Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les

artères vertébrales quand à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure.

Il existe une anastomose entre les 2 carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures. L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone de Willis. D'autres réseaux anastomotiques existent en particulier à la partie distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection du parenchyme cérébral.

2.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique

2.2.1- Débit sanguin cérébral normal

Le débit sanguin cérébral est de 40 à 50 ml pour 100g de tissu cérébral et par minute chez l'adulte (D : 40-50 ml/100g/mn). Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal.

2.2.2- Débit sanguin pathologique

La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance.

Les mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit cérébral est inférieur à 50 ml /min/100 g. Si ce débit atteint des valeurs autour de 20 ml/min/100 g de tissu cérébral, le métabolisme cellulaire est alors altéré ; Cet état se traduit par la survenue de symptômes neurologiques et par l'altération des tracés électro-encephalographiques ou des potentiels évoqués.

Entre 20 et 12 ml/min/100 g la zone d'oligémie est atteinte, on parle alors de pénombre ischémique. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge et plus le tissu cérébral évoluera vers la nécrose irréversible.

2-3. Mécanismes des AVC ischémiques (13)

L'AVC ischémique résulte le plus souvent d'une occlusion vasculaire dont les 2 principaux mécanismes sont ;

- le mécanisme embolique
- le mécanisme hémodynamique

2. 3.1-Mécanisme embolique

Le mécanisme embolique joue un rôle important dans la survenue des accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérosclérose. Les emboles fibrino-plaquettaires, de petite taille, friables, semblent constituer le mécanisme principal des AIT. Mais il peut aussi s'agir d'embolies plus volumineuses, provenant d'un véritable thrombus mural à l'origine d'infarctus cérébraux.

2-3-2- Mécanisme Hémodynamique

Il est en cause lorsque l'accident ischémique résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée.

2-3-3- Autres mécanismes

Ils sont entre autres :

-le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.

-l'hyper viscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang.

3-Facteurs de risque (38)

3.1- Facteurs de risque modifiables

HTA, tabac, cardiopathies emboligènes, alcool, contraception orale, diabète, dyslipidemies.

3-2- Facteurs de risque non modifiables

Age ; sexe.

4-Diagnostic clinique (7 ; 8 ; 13)

4.1-Dans le territoire carotidien

Il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d'un trouble du langage, d'une cécité monoculaire transitoire.

4.2-Dans le territoire vertébro-basilaire

On peut retenir comme évocateur un déficit moteur ou sensitif bilatéral ou à bascule, une ataxie de type cérébelleux. En raison de leurs caractères peu spécifiques, le diagnostic d'AIT dans le territoire vertébro-basilaire ne peut être retenu que si deux ou plusieurs des symptômes suivants surviennent simultanément : vertiges ; diplopie ; dysphagie.

Certains symptômes lorsqu'ils sont isolés, tels qu'une hémianopsie ou une dysarthrie ne peuvent être attribués avec certitude au territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

5-Examens complémentaires (15 ; 43.)

5.1-Le scanner cérébral

La Tomodensitométrie montre dans la majorité des cas l'infarctus, précise le siège, l'étendue, le retentissement sur les structures vasculaires. Il permet d'éliminer les autres diagnostics possibles et spécialement l'hémorragie cérébrale qui mime les mêmes symptômes. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une hypodensité (**Figure 1**).

5.2- IRM

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique.

Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visible sur le scanner.

En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche.

5-3-ECG

Peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique.

5-4-Echo Doppler des troncs supra aortiques

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

5-5-Echo Doppler cardiaque

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

5-6- Echocardiographie trans-oesophagienne

Est utile au dépistage de certaines anomalies telles la persistance du foramen ovale perméable, un anévrisme du septum inter auriculaire, une athéro thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra auriculaire.

5-7-Biologie

Peut être utile au diagnostic étiologique (NFS, Glycémie ; Créatinine mie , hémocultures ; recherche d'une coagulation intra vasculaire disséminée ; dosage des protéines de la coagulation ; de l'hémocystéine ; des anticorps antinucléaires ; des antiphospholipides) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

6- Causes

6-1- Athérosclérose des artères cérébrales

L'athérosclérose des artères cérébrales est la cause la plus fréquente (25-30 pour cent) en particulier chez les sujets âgés : après 45ans leur incidence double tous les 10 ans. Chez les jeunes avant 40 ans ,on trouve en général des facteurs de risque particuliers :HTA ,diabète ,dyslipidemies,tabagisme, prédisposition héréditaire.(7 ;8 ;10 ;13.)

6-2-Embolies cérébrales d'origine cardiaque

Elles sont responsables de 20 pour cent des accidents ischémiques cérébraux. Avant 40 ans elles en sont la cause principale.

La mise en évidence de cardiopathies emboligènes est un élément essentiel du diagnostic. Elle est souvent connue ou du moins aisément suspectée sur les données cliniques, de l'ECG et de l'échodoppler cardiaque (thrombus intracavitaire, foramen ovale perméable, valvulopathies, fibrillation auriculaire, IDM, les prothèses valvulaires, les cardiomyopathies, le myxome de l'oreillette, les endocardites...)(13 ;19 ;22)

6-3-Autres causes

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral chez un sujet jeune :

-Contraceptifs oraux

-Les dissections des artères cérébrales

-La dysplasie fibro-musculaire

-Les affections hématologiques (polyglobulie, drépanocytose, troubles de la coagulation)

-Les artérites

-Le syndrome de Susac est une micro angiopathie du cerveau et de la rétine avec surdité survenant chez la femme jeune. (13)

7-Evolution et pronostic (34)

- Le pronostic à court terme est vital :

20 à 30 % de mortalité dans les quinze premiers jours avec pour causes :

-œdème cérébral et engagement ;

-complications de décubitus : Pneumopathies ; septicémie ; phlébite ; embolie pulmonaire.

- Le pronostic à long terme est fonctionnel.

-il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus cérébral.

-en général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.

-à noter également à long terme : 50 % de mortalité dans les cinq ans qui suivent l'infarctus :

Nouvel AVC

Infarctus de myocarde

8-Traitement

8.1- Traitement préventif:

Compte tenu de l'aspect catastrophique de tout infarctus cérébral constitué, ce traitement est évidemment d'une grande importance. Il se place dans deux situations.

- Prévention primaire : le patient est asymptomatique et l'on découvre une cause d'infarctus cérébral potentielle.
- Prévention secondaire : le patient a présenté un évènement et le risque de récurrence est encore supérieur.

8.1.1- Règles hygiéno-diététiques (11)

Tant en prévention primaire que secondaire, la mise en place de règles hygiéno-diététiques est nécessaire. Ceci concerne la suppression d'une intoxication tabagique éventuelle, la réduction de la consommation alcoolique et sodée, la

pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids.

8.1.2- Traitement antihypertenseur

Le traitement de l'HTA qu'elle soit systolo-diastolique ou systolique isolée (fréquente chez le sujet âgé) est donc une priorité. L'impact d'un tel traitement est bien évalué, une baisse de la PAD de 5 à 6 mm Hg pendant 5 ans s'accompagne d'une diminution de 42 % du risque d'AVC (11).Le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire ,diabète ;Dyslipidémie est indispensable.

8.1.3- Traitement de l'athérosclérose

L'endarterectomie des sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70 p cent s'est révélée active dans deux études randomisées. Le traitement des plaques asymptomatiques n'apparaît justifié que si la sténose est très serrée et si l'équipe chirurgicale vasculaire a une morbi-mortalité inférieure à 2 %.

En revanche en deçà de 70 % que la sténose soit symptomatique ou non, il n'y a pas d'indication chirurgicale réalisée dans la limite des connaissances actuelles. (26)

8.1.4-Traitement antithrombotique et anticoagulant

- Les antiagrégants plaquettaires :

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athérosclérose, à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré

l'efficacité de l'Aspirine en prévention primaire. En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire.

- Les anticoagulants :

Cinq études ont montré que les AVK étaient indiqués dans la fibrillation auriculaire en prévention primaire. En principe toute fibrillation auriculaire diagnostiquée devrait être mise sous anticoagulants. A fortiori en prévention secondaire, toute fibrillation auriculaire qui a été symptomatique doit être mise sous AVK en particulier le Sintrom

8.1.5- Traitement des accidents de la pilule

Arrêt des oestroprogestatifs à la moindre céphalée sous ce traitement.

Eviter les oestroprogestatifs chez les migraineuses et les hypertendues.

8.2- Traitement curatif

A la phase aiguë la prise en charge doit être effectuée dans une unité spécialisée en urgence cérébro-vasculaire. Elle comporte :

8.2.1- Traitement symptomatique

Est essentiel, visant à prévenir et à corriger toute une série de facteurs risquant d'aggraver secondairement les lésions cérébrales :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes (aspiration, alimentation par voie parentérale, sonde

nasogastrique lorsqu'il existe des troubles de la déglutition ou de la vigilance).

- Le maintien de l'équilibre hydro-electrolytique
- Le contrôle des crises d'épilepsie par l'administration de diazépam en intraveineux
- Le traitement des complications infectieuses en particulier urinaire et pulmonaire exposant à la survenue d'un choc septique.
- Le dépistage et le traitement des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs en raison de la fréquence et de la gravité des embolies pulmonaires chez ces patients.
- La prévention des escarres et la mise en route d'un traitement de mobilisation et de rééducation.(1)
-

8.2.2- Traitement anti œdémateux

Est justifié lorsque le retentissement de l'œdème cérébral sur les structures profondes est à l'origine de signes d'engagement et notamment de troubles de vigilance. Ce traitement repose sur les agents hyperosmolaires : mannitol, glycérol. Les corticoïdes n'ont pas montré leur efficacité.

8.2.3-Traitement anti hypertenseur

L'AVC altère l'autorégulation du flux sanguin cérébral rendant la perfusion cérébrale complètement dépendante de la pression artérielle moyenne (25).

Une HTA est observée chez les trois quarts des patients présentant un AVC, qui pour la moitié d'entre eux ont des antécédents d'HTA (6).

Le traitement de l'HTA est initialement délétère car il en résulte une baisse de la perfusion cérébrale nécessaire pour la perfusion de pénombre ischémique (14). On observe également une normalisation tensionnelle spontanée chez bon nombre des patients en 24-48 heures. En revanche le traitement antihypertenseur n'est instauré que pour pression artérielle soutenue supérieur à 220 mmHg pour la systolique et 120 mmHg pour la diastolique (25). L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS supérieur ou égale à 150mmHg.

8-2.4-Traitement anti thrombotique et anticoagulant

La thrombolyse intra vasculaire visant à la réperméabilisation de l'artère est une méthode efficace. Le produit utilisé est l'actilyse .Cette thérapeutique ne se conçoit q'en milieu spécialisé et pour des malades vus à la sixième- septième heure voire si possible à la troisième heure de l'accident, avec un scanner sans hémorragie.

La thrombolyse intra artérielle est la méthode de choix pour thrombus du tronc basilaire et si la thrombolyse intra vasculaire par rt-PA ne peut être utilisée dans les premières heures. Mais elle réservée à des équipes de neuroradiologie interventionnelle de pointe (2).

- L'héparinothérapie par voie intra veineuse n'est également possible que si le scanner ne montre pas d'hémorragie. Cette méthode est particulièrement indiquée dans les cas où existe

une pathologie emboligène et si l'infarctus n'est pas hémorragique et trop volumineux. Son efficacité n'est pas démontrée.

- Les antiagrégants en phase aiguë ont un effet faible sur le pronostic.

8.2.5-Kinésithérapie

Au décours d'un infarctus cérébral, la kinésithérapie ainsi que la rééducation demeurent des éléments essentiels du traitement. Elles doivent être précoces et suffisamment prolongées (15).

B-HEMORRAGIE CEREBRALE (13 ; 15)

1-Définition

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein d'un parenchyme cérébral. Elle peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le système ventriculaire

2-Facteurs de risque

Le principal facteur favorisant est l'HTA, ce qui rend compte de sa survenue après 50 ans. Chez le sujet jeune les malformations veineuses occupent une place importante.

Il existe d'autres facteurs de risque tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des AVK.

3-Clinique

Dans les cas typiques le début est brutal, marqué par une céphalée accompagnée de vomissement en même temps que constituant de façon plus ou moins rapide des signes neurologiques de localisation et qu'apparaît un trouble de la vigilance.

Des crises d'épilepsie généralisée ou partielle sont notées dans 10-20 pour cent des cas avec parfois un état de mal.

4-Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner sans injection de produit de contraste. Sur le scanner l'hémorragie est d'emblée visible sous forme d'hyperdensité (**Figure 2**).

Le scanner précise aussi la localisation de l'hémorragie, son volume, son retentissement sur les ventricules : effet de masse ; passage de masse dans les ventricules, développement d'une hydrocéphalie.

En IRM l'aspect du saignement varie dans le temps.

5-Traitement

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie ou si le volume de l'hématome fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses.

Les hémorragies lobaires constituent une bonne indication à la chirurgie lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec menace d'engagement sous tentoriel. En dehors de ces cas particuliers ; le traitement est le plus souvent conservateur assurant la liberté des voies ariennes, l'équilibre hydro électrolytique, la correction de l'HTA, le contrôle de l'HTIC.

6-Pronostic

L'évolution est extrêmement variable, tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie massive rapidement mortelle et les formes limites qui peuvent régresser sans séquelles.

C-HEMORRAGIE MENINGEE (13 ;40;41;42 ;39)

1-Définition

L'hémorragie méningée est définie par un épanchement de sang dans l'espace sous arachnoïdien.

L'hémorragie méningée représente moins de 10 pour cent des accidents vasculaires cérébraux après 45 ans, alors qu'avant 35 ans elle correspond à près de 50 pour cent.

Certains facteurs tels que les contraceptifs oraux et le tabac augmentent notablement le risque de survenue d'une hémorragie méningée.

2-Clinique

L'hémorragie méningée a dans un tiers des cas le caractère d'un accident provoqué : effort physique, toux, défécation, rapport sexuel, exposition au soleil .Dans les autres cas on ne trouve pas de facteur déclenchant.

Le début est brutal .Le symptôme majeur est la céphalée, remarquable par son intensité, rapidement diffuse. L'existence de troubles de la vigilance et leur intensité est importante à considérer pour le pronostic.

La raideur méningée (signe de Kernig, signe de Brudzinski) est spécialement marquée à la nuque, mais elle est parfois retardée de quelques heures.

Des signes de localisation neurologique doivent être recherchés attentivement .Ils peuvent faire totalement défaut.

L'absence de fièvre au début est un signe négatif important, mais des manifestations systémiques d'origine centrale peuvent être notées secondairement : élévation thermique, poussée hypertensive...

D'autres aspects cliniques peuvent être observés : formes comateuses, convulsives, confusionnelles, pseudo ébrieuses, céphalalgiques simples, voire rachialgiques.

3-Examens Complémentaires

Le scanner est le premier examen à effectuer lorsque le diagnostic d'hémorragie méningée est vraisemblable. La présence de sang, apparaissant hyper dense, dans les

espaces sous-arachnoïdiens et le système ventriculaire confirme le diagnostic. Le scanner peut aussi orienter vers la cause de l'hémorragie méningée en montrant des lésions intra parenchymateuses associées.

Dans 20 pour cent des cas le scanner est normal et la ponction lombaire retrouve son indication, affirmant le diagnostic devant un liquide uniformément hémorragique. La ponction lombaire reste parfois pratiquée en première intention lorsque le tableau est atypique, et en particulier s'il existe un doute concernant une méningite.

L'angiographie cérébrale est indispensable pour rapporter l'hémorragie à sa cause, à moins qu'un geste chirurgical n'apparaisse d'emblée exclu du fait du terrain ou de la gravité du tableau.

L'examen du fond d'œil, peut montrer un œdème papillaire, parfois des hémorragies péri papillaires.

4-Causes

Si l'on met à part le traumatisme crânien, l'étiologie est dominée par la rupture des malformations vasculaires intracrâniennes, angiomes artérioveineuses et surtout des anévrismes artériels, ces derniers rendant compte à eux seuls de plus de 70 pour cent.

Les autres causes, très diverses, sont les mêmes que celles de l'hémorragie cérébrale.

5-Traitement

Le traitement est essentiellement chirurgical et il met à l'abri des récurrences hémorragiques. Il comporte l'abord direct et l'exclusion de l'anévrisme sous microscope opératoire. On s'accorde généralement à considérer que l'intervention doit être différée lorsqu'il existe des troubles de la vigilance ou un spasme artériel, à moins que l'évacuation d'un hématome compressif n'apparaisse indispensable.

Le traitement médical, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au dessous de 150 mmHg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui du spasme artériel pour lequel on a recourt actuellement aux inhibiteurs calciques.

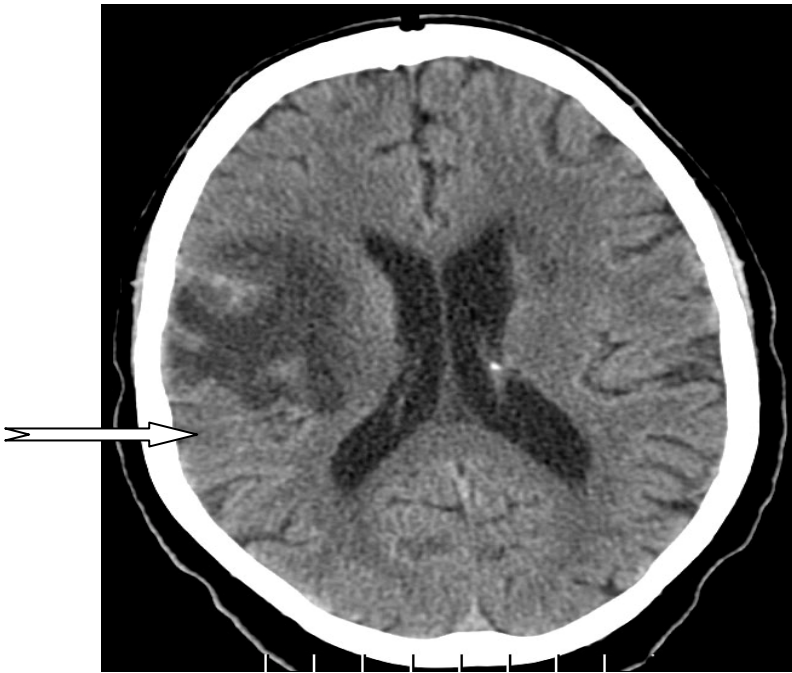


Figure 1 : Accident vasculaire cérébral ischémique (flèche pleine)

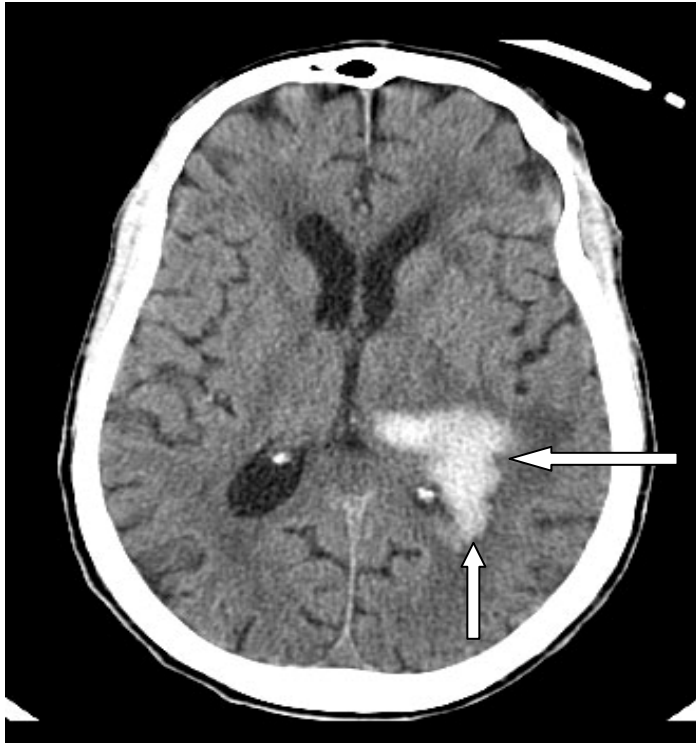


Figure 2 : Accident vasculaire cérébral hémorragique (flèches pleines)

III-METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie A du CHU du Point G.

2-Type d'étude

L'étude était de type transversal.

3-Durée d'étude

L'étude s'est déroulée du 01 Avril 2005 au 31 Mars 2006.

4-Echantillonnage

L'échantillonnage était non exhaustif.

5-Définition de cas

5-1- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tout malade hospitalisé dans le service durant la période d'étude pour AVC sur terrain hypertendu.

5-2- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude tout malade hospitalisé ou non dans le service durant la période pour autres causes.

6-Methodes

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet en particulier neurologique et cardiovasculaire, et au moins d'un des examens complémentaires suivants (. ECG ; Echographie cardiaque ; TDM cérébral ; Radiographie thoracique de face ; Glycémie ; Créatininémie ; NFS VS).

7-Support des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètre. Les données ont été saisies sur le Word 2003 et analysées sur SPSS11.0.

RESULTATS

1- Place de l'AVC en cardiologie

Du 01 Avril 2005 au 31 Mars 2006, trois cent quatre vingt sept (387) patients ont été hospitalisés dans notre service. Parmi eux 72 avaient un AVC soit une prévalence de 18,60 pour cent des pathologies cardiovasculaires.

Parmi les 72 cas d'AVC, 62 étaient décrits sur terrain hypertendu soit une fréquence de 86,11.

Notre étude a porté sur les 62 cas d'AVC sur terrain hypertendu.

2- Répartition des malades selon le sexe

Tableau I : Répartition des malades selon le sexe

| Sexe | Fréquence | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| Masculin | 29 | 46,8 |
| Féminin | 33 | 53,2 |
| Total | 62 | 100 |

Le sexe féminin était prédominant dans notre échantillon (53,2%) avec un sexe ratio de 1,13

3-Répartition des malades selon l'âge**Tableau II :** Répartition des malades selon l'âge

| Tranche d'âge | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------------|--------------------|
| 20-39ans | 3 | 4,8 |
| 40-59ans | 30 | 48,4 |
| 60-81ans | 29 | 46,8 |
| Total | 62 | 100 |

L'âge moyen de l'échantillon était de 57,5 ans plus ou moins 11,7 avec des extrêmes de 26 et de 81 ans pour une classe modale de 40 à 59 ans

4-Répartition selon les antécédents Familiaux**Tableau III:** Répartition selon les antécédents Familiaux

| Antécédents familiaux | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------------|------------------|--------------------|
| Mère hypertendue | 5 | 38,5 |
| Mère et Père hypertendus | 4 | 30,8 |
| Père diabétique | 1 | 7,7 |
| Mère et Père diabétiques | 1 | 7,7 |
| Mère hypertendue et diabétique | 2 | 15,3 |
| Total | 13 | 21,0 |

L'HTA isolée ou associée était le facteur de risque parental le plus représenté, car elle était présente chez 11 des 13 patients qui avaient un antécédent familial.

5-Répartition des malades selon d'autres facteurs de risque

Tableau IV : Répartition selon d'autres facteurs de risque

| FDR | Fréquence | Pourcentage |
|------------|------------------|--------------------|
| Age | 20 | 32,3 |
| Tabac | 10 | 16,1 |
| Diabète | 3 | 4,8 |
| Alcool | 2 | 3,2 |

L'âge (55 ans chez l'homme et 66 chez la femme) était le FDR dominant (32,3%) suivi du tabagisme (16,1%).

6-Répartition des malades selon la durée de l'HTA

Tableau V : Répartition selon la durée de l'HTA

| Durée de l'HTA | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Inaugurale | 10 | 16,1 |
| 1 à 5 ans | 18 | 29,0 |
| > 5 ans | 34 | 54,8 |
| Total | 62 | 100 |

34 de nos patients (54,8%) avaient une HTA qui évoluait depuis plus de 5 ans

7- Répartition selon l'observance du traitement antihypertenseur

Tableau VI : Répartition selon l'observance du traitement antihypertenseur

| Observance du traitement | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------------|------------------|--------------------|
| Bonne | 4 | 7,7 |
| Mauvaise | 48 | 92,3 |
| Total | 52 | 100 |

92,3% de nos patients ne prenaient pas correctement leurs médicaments anti-hypertenseurs.

8-Répartition des malades selon les grades d'HTA

Tableau VII: Répartition selon les grades d'hypertension artérielle

| Grade d'hypertension artérielle | Fréquence | Pourcentage |
|--|------------------|--------------------|
| Grade 1 | 8 | 12,9 |
| Grade 2 | 16 | 25,8 |
| Grade 3 | 38 | 61,3 |
| Total | 62 | 100 |

38 de nos patients (61,3%) avaient une HTA grade 3

9-Répartition des malades selon les signes physiques cardiovasculaires**Tableau VIII :** Répartition selon les signes physiques cardiovasculaires

| Signes | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------|------------------|--------------------|
| Tachycardie | 26 | 41,9 |
| Souffle carotidien | 7 | 11,3 |
| Souffles cardiaques | 4 | 6,5 |
| BDC assourdis | 3 | 4,8 |
| Rythme irrégulier | 1 | 1,6 |
| Galop | 1 | 1,6 |

La tachycardie était le signe physique dominant (41,9%) suivie du souffle carotidien (11,3%).

10-Répartition des malades selon les signes physiques neurologiques

Tableau IX : Répartition selon les signes physiques neurologiques

| Signes | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------------|------------------|--------------------|
| Hémiplégie | 44 | 71,0 |
| Paralysie Faciale | 38 | 61,3 |
| Aphasie | 26 | 41,9 |
| Perte de connaissance initiale | 21 | 33,9 |
| Dysarthrie | 21 | 33,9 |
| Hémi-parésie | 14 | 22,9 |
| Troubles sphinctériens | 8 | 12,9 |
| Convulsion | 7 | 11,3 |
| Altération de la conscience | 4 | 6,5 |

L'hémiplégie dominait l'ensemble des signes neurologiques (71,0) suivie de la paralysie faciale (61,3%) et de l'aphasie (41,9%)

11-Répartition des malades selon le résultat du scanner

Tableau X : Répartition selon le résultat du scanner

| Scanner | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------------|--------------------|
| Normal | 5 | 9,4 |
| Ischémie | 33 | 62,3 |
| Hémorragie | 15 | 28,3 |
| Total | 53 | 100 |

Sur les 53 scanners réalisés, 62,3% (n=33) de nos patients avaient un AVC d'origine ischémique

12-Répartition selon le souffle carotidien et le scanner

Tableau XI : Répartition selon le souffle carotidien et le scanner

| Scanner | Normal | Ischémie | Hémorragie | Total |
|---------------------------|---------------|-----------------|-------------------|--------------|
| Souffle carotidien | | | | |
| Pas de souffle | 5 | 26 | 15 | 46 |
| Souffle | | 7 | | 7 |
| Total | 5 | 33 | 15 | 53 |

Le souffle carotidien a été observé seulement chez les malades qui avaient un AVC ischémique au scanner.

13-Répartition des malades selon le grade d'hypertension artérielle et le scanner

Tableau XII : Répartition selon le grade d'HTA et le scanner

| Scanner \ Grade d'HTA | Normal | Ischémie | Hémorragie | Total |
|-----------------------|--------|----------|------------|-------|
| Grade 1 | 3 | 4 | 1 | 8 |
| Grade 2 | 1 | 15 | 0 | 16 |
| Grade 3 | 1 | 14 | 14 | 29 |
| Total | 5 | 33 | 15 | 53 |

Sur les 15 cas d'AVC hémorragique 14 avaient une HTA grade 3.

14-Répartition des malades selon le délai de prise en charge

Tableau XIII : Répartition selon le délai de prise en charge

| Délai de prise en charge | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| De 0 à 1 jour | 33 | 53,2 |
| De 2 à 8 jours | 27 | 43,5 |
| De 9 à 17 jours | 1 | 1,6 |
| Supérieur à 17 jours | 1 | 1,6 |
| Total | 62 | 100 |

Dans 53,2% des cas la prise en charge a été effectuée dans les premières 24 heures

15-Répartition des malades selon le Traitement

Tableau XIV : Répartition selon le Traitement

| Traitement | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|-----------|-------------|
| Antihypertenseur | 44 | 71 |
| Antiagregant-plaquettaire | 40 | 64,5 |
| Kinésithérapie | 57 | 91,9 |
| Antioedemateux | 61 | 98,4 |

71% de nos patients avaient un traitement anti-hypertenseur

16-Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

Tableau XV : Répartition selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| 1 - 7 jours | 11 | 17,7 |
| 8 - 15 jours | 26 | 41,9 |
| 16 - 22 jours | 17 | 27,4 |
| 23 jours et plus | 8 | 12,9 |
| Total | 62 | 100 |

La durée moyenne d'hospitalisation était de 14,9 jours plus ou moins 9,08 avec des extrêmes de 1 et 60 jours

17-Répartition des malades selon l'évolution

Tableau XVI : Répartition selon l'évolution

| Evolution | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Favorable | 17 | 27,4 |
| Séquelles | 37 | 59,7 |
| Décès | 8 | 12,9 |
| Total | 62 | 100 |

59,7% de nos patients avaient des séquelles et nous avons enregistré 12,9% de décès

18-Répartition des malades selon l'aspect scannographique et l'évolution

Tableau XVII : Répartition selon le scanner et l'évolution

| Evolution | Favorable | Séquelles | Décès | Total |
|-------------------|------------------|------------------|--------------|--------------|
| Scanner | | | | |
| Normal | 3 | 1 | 1 | 5 |
| Ischémie | 8 | 22 | 3 | 33 |
| Hémorragie | 6 | 8 | 1 | 15 |
| Total | 17 | 31 | 5 | 53 |

L'évolution était défavorable dans les cas d'AVC ischémique avec 22 cas de séquelles soit 71% et 3 cas de décès soit 60% de la mortalité totale.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude transversale que nous avons menée comporte des réserves :

-d'une part le manque de moyens financiers des malades réduisant la pratique des explorations utiles.

-et d'autre part le manque de plateau technique nécessaire non seulement pour une meilleure approche diagnostique mais surtout thérapeutique notamment l'IRM.

Notre étude menée du 01 Avril 2005 au 31 Mars 2006 dans le service de cardiologie A du CHU du point G a noté 62 cas d'AVC hypertensifs recrutés sur un total de 72 cas d'AVC hospitalisés durant la période d'étude soit une prévalence des AVC hypertensifs de 86,11 pour cent

Ils ont été recrutés parmi 387 dossiers d'admission soit une fréquence de 18,60 pour cent inférieure à celui de Fahd(18) et comparable au reste de la littérature (13 ;4 ;35 ;21 ;17)

La prédominance féminine dans notre série n'était pas comparable à celle de la littérature qui trouvait une prédominance masculine

(18 ; 13 ; 17 ; 35 ; 20)

L'âge moyen dans notre série était de 57 ans inférieur à ceux de Fofana,(20) Gakou (21) et de, Fahd (18), voisin à celui de Coulibaly (16)

L'antécédent médical dans l'étude était l'AVC en accord avec Fofana (20), Ngomahob (35), et Fahd (18)

Le facteur de risque dans la série était l'âge en accord avec Brown (12) et en rupture avec d'autres études (18 ; 17 ; 35)

La tension artérielle était surtout élevée chez les malades qui avaient une lésion hémorragique dans notre série en accord avec le reste de la littérature (18 ; 20 ; 23 ; 13).

Dans notre étude le souffle carotidien était entendu chez sept malades (soit 21 pour cent) dans le groupe des malades qui avaient une lésion ischémique au scanner. Ce résultat est comparable avec le reste de la littérature (13 ; 17 ; 44 ; 5).

Le signe physique neurologique dominant était l'hémiplégie comme dans l'étude de Coulibaly (16), suivi de la paralysie faciale avec 41,9 pour cent inférieur à celui de Fofana (20) et de Fahd (18)

Au scanner l'ischémie était dominante ,classique avec le reste de la littérature (18 ;20 ;21 ;16 ;),mais en rupture avec Ngomahob(35) qui décrivait une prédominance hémorragique .

L'attitude thérapeutique dans notre étude a été :

-Pour les AVC ischémiques : une réhydratation ; un traitement antihypertenseur; un antiagregant-plaquettaire ; parfois un anticoagulant ; une kinésithérapie.

-Pour les AVC hémorragiques : une réhydratation ; un traitement antihypertenseur; un traitement anti-oedemateux (mannitol 20%) ; un traitement anti-comitial parfois et une kinésithérapie. Ces schémas thérapeutiques sont en accord avec le reste de la littérature (16, 13).

L'évolution dans notre série était favorable sans séquelles dans 27,4 pour cent .Ce résultat est inférieur à celui de Fahd (18).

L'évolution était favorable avec séquelles dans 59,7 pour cent .Ce résultat est supérieur à celui de Coulibaly (16).

La mortalité dans notre série était de 12,9 pour cent .Ce résultat est inférieur au reste de la littérature (18, 20,35).

Le séjour hospitalier moyen était de 15 jours comme dans d'autres études (20 ; 35).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Du 01 Avril 2005 au 31 Mars 2006, 387 patients ont été hospitalisés dans notre service .72 patients ont été admis pour AVC dont 62 sur terrain hypertendu soit une prévalence de 18,60 pour cent des pathologies cardiovasculaires. La prévalence de l'AVC hypertensif est de 86,11 pour cent aux seins de ce groupe.

Dans notre étude l'AVC hypertensif apparaît :

Avec une prédominance féminine (53,2%) ;

Chez les sujets âgés de 40-59 ans ;

Avec l'âge comme facteur de risque dominant ,55 ans pour les hommes et 66 ans pour les femmes ;

Chez les hypertendus connus non régulièrement traités (92,3%) ;

Avec une prédominance des lésions ischémiques (62,3%) ;

Avec une HTA grade 3 dans 61,3% ;

La mortalité dans l'étude était de 12,9 pour cent et aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement neurochirurgical.

L'AVC constitue un problème de santé publique par :

-sa prévalence ;

-sa mortalité ;

-ses séquelles.

D'où les recommandations suivantes pour réduire sa morbi-mortalité

Au ministère de la santé :

-Création d'une unité de neurochirurgie au CHU du point G ;

-Formation de personnels à cet effet ;

- Une campagne nationale de lutte contre l'HTA ;
- Soutenir des campagnes anti-tabac ;
- Dotation du CHU en matériels nécessaire pour le diagnostic et le traitement des maladies cardiovasculaires.

Aux Personnels soignants

- Sensibiliser les patients sur l'intérêt d'un suivi régulier et d'une bonne observance thérapeutique de leur hypertension artérielle.
- De ne pas faire baisser la tension artérielle en dessous de 170mmhg dans les d'AVC en aiguë.

Aux Patients

- Un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique de leur Hypertension artérielle ;
- Eviction du tabac et la réduction de la consommation alcoolique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-**Aboderin I, Venables G ,
For the pan European ,consensus meeting on stroke
management. Stroke management in Europe.
J-intern Med 1996;240,173-80
- 2-**Albers GW, Amarenco P-Eastem ,J-D ,Sacco RL ;Teal P
Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke
chest 2001;119:3005-3205
- 3-**Alpérovitch A,Mas JL,Doyon B ,Myquel P.
Mortality from stroke in France 1968-1982
Neuroepideiology 1986;5:80-7
- 4-**Amarenco Pierre
AVC épidémiologie ,étiologie ,physiopathologie ,évolution
,traitement
Revue du praticien 1998 ;48 :1939-1951
- 5-**A-MRABET,N ATTIA ,ROMDHANE, M BEN HAMDA ,N'GHARBI,
H.LENOAN ,R.HENTALL ;J .BEN MAN ;SOURI SRAIRI.
Aspects Epidémiocliniques des AVC en Tunisie
Revue neurologique (Paris) 1990-146 ,4,293-301
- 6-**Barnett H; Eliasziw M; Meldrum H .
Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke
.NEJM,1995,332,238-248.
- 7-**Bath FJ ,Bath PMW .
What is the correct management of blood pressure in acute stroke
? the blood pressure in acute stroke collaboration .Cerebrovasc
Dis 1997;7:205-13
- 8-**Bogousslovsky.Bousser MG ,Mas J-L.
Accident vasculaire cerebral Doin éditeur 1992-683
- 9-**Bonita R.
Epidemiology of stroke .Lancet 1992 ;332 :342-4

10-Bowler J.V ;Hachinski V.

Progress in the genetic of cerebrovascular disease :inherited subcortical arteriopathies. *stroke* ,1994,25,1696-1698.

11-Brott T,Bogousslavsky J

Treatment of acute ischemic stroke

N Engl J Med 2000;347:710-22

12-BROWN RD Jr

The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 68:352,1988.

13-Cambier.J ,Masson M,Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégés de neurologie ,9^{ème} édition 2001

14-CastilloJ.Deteriorating

stroke :diagnostic criteria,predictors,mechanism and treatment.

Cerebrovasc Dis 1999;9 Suppl 3:1-8

15-Cohen A, Belmatoug N

Pathologie neurovasculaire

Coeur et médecine interne , Estem ,Paris ,2002.

16-Coulibaly T,Touré M, Traoré M

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et de Neurologie au Mali

17-Deschamps R et Coll

AVC chez le jeune Afro-Caribéen en Martinique :étude prospective épidémiologique et étiologique

Revue de neurologie.Paris ,2004 ;160 :3,313-31

18-Fahd A.Said

Aspects Epidémiocliniques des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs à l'hôpital du point G dans le service de cardiologie «B ».

Thèse de médecine ,FMPOS,Bamako 2005 .

19-Fishman R

Superficial siderosis. Ann.Neurol; 1993,34,635-636

20-Fofana L

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83cas à l'hôpital du point G
Thèse de médecine ,Bamako,1989.

21-Gakou Y

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du point G
Thèse de médecine ,FMPOS,Bamako,2001.

22-Hachinski V ;Norris J.W.

The acute stroke .F.A.Davis,Philadelphie ,1985 .

23-HAGBE P..CAMARA M...DONGMO L.,NDOBO P;LENTHE S.

A propos de l'accident vasculaire cérébral au Cameroun.
Cardiologie tropicale.1981,7 :23-25.

24-Hayat R ;Leroy G

Les grands essais cliniques en thérapeutique cardiovasculaire.
Frison Roche ,Paris,1992.

25- Hill MD,Hachinski V .

stroke treatment :time is brain.Lancet 1998;352:10-4

26-INZITARI D ,Eliaszim M,Gates P et AL

The causes and risk in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis.North American symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.
N Engl J Med 2000;342:1693-700.

27-KAPP J.P.,Schmidek H

The cerebral venous system and its disorders
Grune et Stratton ,New York,1985.

Kaufman H .-Intracerebral hematomas . Raven Press ,New York ,1992.

28-Kittner S. et coll

Pregnancy and the risk stroke.NEJM,1996,335,

29-Labauge.P,Laberge S ,Brunereau L ,Levy C ,Tournier-Lasserre E and the societe française of neurochical .

Hereditary cerebral cavernous angiomas:clinical and genetic feature in 57 french families Lancet 1998;352:1892-8

30-Lafay.V et Coll

Evolution spontanée du profil tensionnel au décours d'un AVC. Réan.Soins intens.MED .URG ;1994,10,3,176-182.

31-Lames.M.Milan ,C Faivre ,J.Moreau ,T Giroud M.Dumas R.

Incidence of ischemic stroke in well defined French population from 1985 Through 1999 stroke 1999 stroke 30;371-7.

32-Lemesle M,Milan C Faivre J ,Moreau T .

Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well –defined French population from 1985 through 1999;Stroke 1999;30;371-8

33-Marquarsden J.

Epidemiology of stroke in Europe ;in :Ross Russel RW Editor. New york :Churchill Livingtone,1983;25-40.

34-Mas J L;zuber M

Epidemiologie of ischemic stroke cerebrovasc Dis 1991;34-44

35-Ngo Mahob

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas .

Thèse de médecine ,FMPOS,Bamako,200

36-Rolak L .. ,Ruckey R

Coronary And cerebral vascular diseases .Futura publishing company ,NY,1990.

37-Ross Russel Rweditor

New york :Churchill Livingstone 1983 :25-40

38-Sacco RL ;Benjamin EJ ,Broderick JP et Al

American Heart Association Conference 5:prevention and rehabilitation of stroke.Risk factors.Stroke 1997 ;28 :1507-17.

39-Sander Cock Pag ,Warlow CP,Jones LN,Starkey IR
Predisposing factors for cerebral infarction :the Oxfordshire
community Project.BR Med j 1989;298:75-79.

40-Stampfer M J ;Malinow M.R.
Can lowering homocysteine levels reduce cardiovascular risk
?NEJM,1995,332,328-329.

41-Susac J.O.-The Susac's syndrome.
The triad of microangiopathy of the brain and retina with hearing
loss in young women.Neurology ,1994,44,591-593.

42-Toole J.F.
Cerebrovascular Disorders.Raven Press,New York ,1990.

43-Touboul PJ .
Neurovascular ultrasound exploration .Généralités.Technique
.Diagnosis.Ann Radiol 1994 ;37 :61-77.

44-William A Pul Sinelli
Maladies cérébrovasculaires
CECIL Traité de médecine Interne 1^{ère} édition
française,Flammarion,Paris.

45-Williams R.S.
Subarachnoid haemorrhage.Wright,Bristol,1987.

FICHE D'ENQUETE

Numéro du dossier :

Numéro de la fiche :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Date et heure du début de l'accident :

Date et heure d'arrivée à l'hôpital :

Traitement reçu avant l'hôpital :

A- IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom :

Prénoms :

Age :

Sexe :

Profession :

Adresse :

B- ANTECEDENTS

Médicaux :

Chirurgicaux :

Familiaux :

C- FACTEURS DE RISQUE1- **HTA** : 1= oui 2= non

Durée : 1= inaugurale 2= 1-5 ans 3= > 5 ans

Observance du traitement : 1= régulier 2= irrégulier

2- **Tabac** : 1= oui 2= non

Quantité : 1= < 10 P/A 2= 10-20 P/A 3= > 20 P/A

Sevrage : 1= oui 2= non Depuis :

3- **Diabète** : 1= oui 2= non4- **Dyslipidémie** : 1= oui 2= non

D-AXAMEN PHYSIQUE**1- Examen cardiovasculaire :**1.-*Auscultation cardiaque :*

Rythme : 1= régulier 2= irrégulier
 Fréquence cardiaque : 1=normale 2= tachycardie 3= bradycardie
 Bruits du cœur : 1= normal 2= assourdis
 Galop : 1= oui 2= non
 Souffle : 1= oui 2= non
 Type 1=IM 2= RM 3= RAo 4= IAo
 Frottement péricardique : 1= oui 2= non
 TA :

1.2- *Auscultation des vaisseaux :*

- Fémoraux : 1= pas de souffle 2= souffle
- Vaisseaux du cou : 1= pas de souffle 2= souffle

2- Examen périphérique :2.1- *Examen pulmonaire :*

Murmure vésiculaire : 1= normal 2= diminué 3= aboli
 Râle : 1= oui 2= non 3= sibilants 4= crépitants 5= ronflants
 Epanchement pleural : 1= oui 2= non

2.2- *Examen abdominal :*

Hépatomégalie : 1= oui 2= non
 Ascite : 1= oui 2= non

2.3- *Autres :*

OMI : 1= oui 2= non TJ : 1=oui 2= non RHJ :
 1= oui 2= non

3-Examen neurologique :**Glasgow :**

Conscience : 1= bonne 2= altérée
 Hémiplégie : 1= oui 2= non
 Type : 1= droite 2= gauche
 Hémiparésie : 1= oui 2= non
 Type : 1= droite 2= gauche
 Paresthésie : 1= oui 2= non
 Type : 1= droite 2= gauche

Aphasie : 1= oui 2= non
 Dysarthrie : 1= oui 2= non
 Paralyse faciale : 1=oui 2= non
 Type : 1=droite 2= gauche
 Troubles sphinctériens : 1= oui 2= non
 Convulsions : 1= oui 2=non
 Raideur de la nuque : 1= oui 2= non
 Troubles visuels : 1= oui 2= non

E- EXAMEN PARACLINIQUE

ECG : 1= oui 2= non

Résultat : 1= normal 2= anormal

Rythme : 1= régulier 2= irrégulier

FC : 1= normale 2= tachycardie 3= bradycardie

Hypertrophies : 1= oui 2= non

Type: 1= HAG 2= HAD 3= HVG 4= HVD

Troubles de la conduction : 1= oui 2= non

Type: 1= BAV 2= BBD 3= BBG 4= WPW

Complet : 1= oui 2= non

Incomplet : 1= oui 2= non

Trouble de la repolarisation : 1= oui 2= non

Type : 1= ST sus décalé 2= ST sous décalé

3= T négative 4= T positive

Echographie cardiaque : 1= oui 2= non

Résultat : 1= normal 2= anormal

Dilatation des cavités : 1= oui 2= non

Localisation : 1= septale 2= pariétale 3= septo-pariétale

Hypertrophie des parois : 1= oui 2= non

Type : 1= concentrique 2= non concentrique

Fonction systolique : 1= normale 2= altérée

FR :

FE :

Fonction diastolique : 1= normale 2= altérée

Doppler : 1= pas de lésion valvulaire 2= IM 3= IAo

4= RM 5= RAo

Radiographie thoracique de face : 1= oui 2= non

Résultat : 1= normal 2= anormal

Cardiomégalie : 1= oui 2= non
 Hyperpression capillaire : 1=oui 2= non
 Pleurésie : 1= oui 2= non
 Localisation : 1= droite 2= gauche 3= bilatérale

Scanner cérébral : 1= oui 2= non
Résultat : 1= normal 2= ischémie 3= hémorragie

Biologie :

Glycémie : 1= oui 2= non
Résultat : 1= normal 2= anormal
Créatinémie : 1= oui 2= non
Résultat : 1= normal 2= anormal
Numération Formule Sanguine (NFS) : 1= oui 2= non
Résultat : 1= normal 2= anormal
 Type : 1= anémie 2= hyperleucocytose
 3= hyperplaquettose 4= thrombopénie

F- TRAITEMENT :

1- **Médical :**

1.1- **Anti-oedematieux :** 1= oui 2= non
 Corticothérapie : 1= oui 2= non
 Mannitol : 1= oui 2= non
 1.2- **Antihypertenseur :** 1= oui 2= non
 1.3- **Anti-agrégant plaquettaire :** 1= oui 2= non
 1.4- **Autres :**
 Nootropyl : 1= oui 2= non
 2- **Neuro chirurgical :** 1= oui 2= non
 3- **Kinésithérapie :** 1= oui 2=non

G- EVOLUTION :

1= favorable 2= défavorable 3= décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: TOURE

Prénom: Mamadou

Titre de la thèse: Etude épidémioclinique et évolutive des AVC/HTA

Année universitaire : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Santé publique ; cardiologie ; neurologie ; radiologie.

Résumé

Nous avons réalisé une étude transversale allant de Avril 2005 à Mars 2006.

Nos objectifs ont été :

- Déterminer la prévalence des AVC/HTA dans le service de cardiologie A
- Déterminer l'apport du scanner dans la prise en charge des AVC
- Etudier les aspects cliniques
- Evaluer l'évolution.

Ce travail a permis de trouver les résultats suivants :

- La prévalence de l'AVC dans le service a été de 18,60 % des pathologies cardio-vasculaires et 86,11 % des AVC/HTA aux seins de ce groupe.
- Le sexe féminin a été prédominant (53,2%)
- L'âge moyen de l'échantillon a été de 57,5 ans

- Le facteur de risque dominant a été l'âge, 55ans pour les hommes et 66 ans pour les femmes
- 54,8% de nos sujets avaient une HTA qui évoluait depuis plus de 5 ans
- 92,3% de nos patients avaient une mauvaise observance thérapeutique de leur HTA
- 61,3% de nos malades avaient une HTA grade 3
- La symptomatologie était dominée par l'hémiplégie (71%) ; la paralysie faciale (61,3%) ; la tachycardie (42%)
- 62,3% de nos patients avaient une lésion ischémique au scanner
- La mortalité dans notre étude a été de 12,9%.

Mots clés : AVC, HTA, épidémiologie, clinique, scanner, évolution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.