



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie



Année Universitaire 2006-2007

Thèse N° / ___ / M

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION AU C.H.U DU POINT G : PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIF.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 2007
à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie
de l'université de Bamako

Par Mr *Elisée Théra*
Pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président :	Professeur Bakoroba COULIBALY
Membres :	Docteur Soukalo DAO Docteur Mamadou KARAMBE
Directeur de thèse :	Professeur Youssouf COULIBALY

DEDICACES
&
REMERCIEMENT

DEDICACES:

Je dédie ce travail :

A l'Eternel l'omniprésent, l'omniscient et l'omnipotent.

Créateur de la terre et des cieux de m'avoir gardé jusqu'à ce jour.

Jehova est mon berger je ne manquerai de rien.

Puisse Dieu me bénisse abondamment.

Amen.

A mon père Tite Théra :

Ton sens de la responsabilité, ton esprit de sacrifice et de famille ont marqué à jamais tes enfants. Cher père, tu m'as soutenu dans la prière et je suis sûr que tu me soutiennes encore.

Puisse ce travail te faire plaisir. Que Dieu t'accorde une bonne santé et une longue vie.

Amen.

A ma mère Thérèse Diassana :

Tu es l'exemple vivant de la mère, qui a le zèle pour l'éducation.

Que de peine, que de patience pour tes enfants. Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse

reconnaissance. Que le Seigneur t'accorde une bonne santé et une longue vie.

Amen.

A ma sœur Lidia Théra :

Aucun mot n'exprimera assez mes sentiments pour toi. Le bonheur familial que tu répands autour de toi ne nous a pas empêché d'apprendre les valeurs qui font un homme. Merci pour ton soutien moral et matériel.

A mes frères Michée, Olivier, Aser Théra :

Vous avez fait de mes problèmes les vôtres. Puisse se renforcer encore ce lien qui nous unit.

A mes sœurs Rachel, Abisa dite Sienwa Théra :

Puissions nous être éternellement unis.

A ma tante Djeneba et son mari Jean Pierre Diassana :

Vous m'avez assisté, soutenu pendant mes dures épreuves et œuvré constamment à ma réussite étudiante. Les mots me manquent aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

A ma tante Ruth et son mari Ruben Théra :

Vous avez œuvré particulièrement et profondément à ma réussite étudiante. Je ne saurais vous exprimer

toute ma reconnaissance pour le soutien moral et matériel dont j'ai bénéficié.

A ma future fiancée :

Certes le foyer est un sacrifice, saches que ce métier est aussi un sacerdoce.

Puisse ce modeste travail sera pour toi l'expression de tout mon amour. Il est le tien.

REMERCIEMENTS :

A mes tantes Priscille, Damarice, Alice Théra :

Les mots me manques aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

A ma tante Oumou et son mari Jude Théra :

Les mots me manques aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

A mon cousin Idrissa Baba Diassana :

Tu as œuvré particulièrement et profondément à ma réussite estudiantine. Je ne saurais t'exprimer toute ma

reconnaissance pour le soutien moral et matériel dont j'ai bénéficié.

A mon intime ami Moussa B.J.Théra :

Tu as été un frère et un compagnon de lutte. Je ne trouverai jamais les mots justes pour te témoigner ma reconnaissance, toute mon affection et tous mes respects.

A mes amis Boubacar Coulibaly, Boubacar Guindo, Niamanto dit Moussa Coulibaly, Malick Diakité :

Vous m'avez réconforté dans mon travail avec votre esprit de respect et de courtoisie.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments distingués.

A mes sœurs et amies : Rebecca Coulibaly, Korotoumou Diabaté ;

A toute la communauté chrétienne de l'église luthérienne de N'tomikorobougou.

Aux médecins de l'anesthésie et de la réanimation : les docteurs Djeneba Doumbia et Mohamed Keita.

Merci pour tout le respect, la considération et l'enseignement.

Aux infirmiers de la réanimation, aux infirmiers anesthésistes, aux garçons de salle.

Aux médecins des urgences, au major des urgences, aux garçons de salle des urgences.

Merci pour toute la collaboration.

A tous mes camarades et collègues : Fatim, Oumou, Hamda, Sadio, Dramane, Youssouf, Félix, Moussa, Bouna, Mariam, Mademba, Hassane.

A tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS.

A tout le personnel enseignant de la FMPOS.

A tous ceux qui de près ou de loin, ont pris part à la réalisation de ce travail.

Encore merci

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maître et président du jury.
Professeur Bakoroba COULIBALY,
Maître de conférence en Psychiatrie.**
Cher maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider le présent jury malgré vos multiples occupations.

Honorable maître, votre disponibilité, vos qualités humaines et scientifiques font de vous un grand maître de l'art médical et admiré de tous.

Nous vous prions cher maître, de croire à l'expression de toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et surtout longévité.

A notre maître et membre du jury.

Docteur Soukalo DAO,

Maître assistant en maladies infectieuses.

Cher maître,

Vous nous avez fait l'honneur en acceptant de juger ce travail, nous vous en sommes très reconnaissants.

Votre jeunesse, votre dynamisme et votre modestie ont forcé en nous une grande admiration.

Vos critiques et vos suggestions ont été d'un grand apport à la réalisation de ce travail.

Veillez accepter cher maître, nos vifs et sincères remerciements.

A notre maître et membre du jury.

Docteur Mamadou KARAMBE,

Médecin neurologue, Spécialiste en épileptologie.

Cher maître,

Nous vous sommes très reconnaissants pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partir de ce jury.

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et vos immenses qualités humaines nous ont particulièrement séduit.

Veillez trouver cher maître, dans cette thèse notre respectueuse sympathie et notre haute considération.

A notre maître et directeur de thèse.

Professeur Youssouf COULIBALY,

Maître de conférence agrégé en Anesthésie Réanimation,

Chef de service d'Anesthésie Réanimation et des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.

Cher maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et tout le respect que nous avons pour vous.

Votre rigueur scientifique, votre totale disponibilité, la clarté et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font de vous une référence.

Vous nous avez cultivé l'humilité et l'amour du travail bien fait. Vous resterez pour nous un maître exemplaire.

Puisse Dieu vous accorder longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de la médecine.

Nous vous prions cher maître, de recevoir le témoignage de notre profonde gratitude et de notre très grande reconnaissance.

ABREVIATIONS :

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique
AIT : Accident ischémique transitoire
AIC: Accident ischémique constitué
AHC: Accident hémorragique cérébral
CHU : Centre hospitalier universitaire
CAST: Epreuve aigue chinoise de course
CRP: Protéine Réactive C
DSC: Débit sanguin cérébral
FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
g: Gramme
GE : Goutte épaisse
HTA : Hypertension artérielle
h: Heure
IV: Intraveineuse
IST : Epreuve internationale d'étude.
INR : Rapport normal international
IDM : Infarctus du myocarde
IRM : Imagerie par résonance magnétique
Kg: Kilogramme
Km: Kilomètre
ml: Millilitre
mg: Milligramme
mn: Minute
mm Hg: Millimètre de mercure
NFS: Numération formule sanguine
NINDS: Institut national des désordres et de la course neurologique.
OAP: Oedème aigu du poumon
PaO2: Pression partielle en oxygène
PVC : Pression veineuse centrale
PSE : Pousse seringue électrique
ROT : Réflexes osteo-tendineux

SNC : Système nerveux central

SPO2 : Saturation en oxygène

TCA:Temps de cephaline activée

TP : Taux de prothrombine

TNF α : Facteur α de nécrose de tumeur.

TDM : Tomodensitométrie

TEP: Tomographie d'émission positronique

UI : Unité internationale

TEMP: Tomographie d'émission monophonique

VS : Vitesse de sédimentation

Sommaire :

	Pages :
1. Introduction :	1
Objectifs :	3

2. Généralités :.....	4
2.1. Rappels anatomiques :.....	4
2.2. Les AVC :	9
2.3. Facteurs favorisants :	14
2.4. Diagnostic :	15
2.5. Formes anatomo-cliniques :	18
2.6. Etiologie :	23
2.7. Prise en charge thérapeutique :	28
2.8. Prévention :	34
3. Méthodologie :	43
3.1. Type et période d'étude :	43
3.2. Cadre de l'étude :	43
3.3. Population d'étude :	43
3.4. Matériel et méthode :	44
4. Résultats :	45
5. Commentaire et discussions :	55
6. Conclusion et recommandations :	63
Références :	65
Annexes	

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION:

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont parmi les affections neurologiques les plus fréquentes où le pronostic vital est très souvent en jeu [33].

Transitoire, durable ou fatal, l'AVC est l'expression clinique d'une lésion vasculaire cérébrale, qu'il s'agisse de thrombose, d'athérosclérose ou d'hémorragie ; cette dernière pouvant compliquer secondairement un accident ischémique massif.

L'accident ischémique transitoire(AIT) est un trouble neurologique ou oculaire d'installation brutale, dont l'ensemble des manifestations durent moins de 24 heures, dues à une ischémie transitoire d'un territoire vasculaire cérébral ou rétinien(selon l'OMS). Vingt cinq pour cent des AIT durent moins de 5minutes et 60% moins d'une heure. Plus rarement, certains troubles hémodynamiques graves peuvent se compliquer, eux aussi, d'un accident ischémique cérébral **[32]**.

Les AVC constituent une des premières causes d'invalidité durable chez l'adulte, d'où une charge sociale extrêmement lourde.

Ils constituent dans les pays industrialisés, la troisième cause de mortalité après les cancers et les affections cardio-vasculaires. Ils sont à l'origine de plus de 10% de décès aux Etats-Unis et de 4% au Nigeria **[31]**. En Côte d'Ivoire 9,3% des décès en milieu hospitalier public chez les sujets de 45-69 ans sont dus à des AVC **[33]**.

Au Mali la fréquence hospitalière en 2004 était de 13,54% avec une mortalité de 22,5% selon l'étude de N'Gomahob Ma-nkou (Michel Flore) **[25]**.

Des progrès notables ont été réalisés ces dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC (diagnostic et thérapeutique) en phase aiguë et de leur prévention, mais la traduction sur le terrain de ces progrès prend un retard constituant une perte de chance pour le patient. Vu que le diagnostic d'AVC repose avant tout sur la clinique, devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC survenant brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC. Et cela d'autant plus que le patient est âgé.

Toute fois, dans environ 10% des cas, il ne s'agit pas d'AVC. Or, distinguer ce qui n'est pas un AVC est nécessaire pour ne pas priver le

malade du traitement d'une pathologie spécifique .En dehors des problèmes purement médicaux auxquels ils exposent, les AVC représentent un problème de santé publique par leur coût financier et social.

Cependant les moyens diagnostiques en imagerie médicale nous apportent une différence quant à la nature de l'AVC, et permettent d'adapter la thérapeutique.

Depuis 2001, il n'y a pas eu une étude sur les AVC en milieu de réanimation raison pour laquelle nous initions ce travail, en nous fixant les objectifs suivants:

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

- 1. Objectif Général :** Analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des AVC en milieu de réanimation au CHU du Point-G.
- 2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence des AVC ;
- Identifier les facteurs de risque des AVC ;
- Décrire les aspects lésionnels ;
- Caractériser les tableaux cliniques et le mode évolutif.

GENERALITES

2. GENERALITES :

2.1. RAPPELS ANATOMIQUES :

La vascularisation encéphalique:

Les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et d'imagerie médicale, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire

cérébral ainsi que les troubles responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

2.1.1. Le dispositif artériel cérébral:

Deux systèmes artériels irriguent l'encéphale :

-Le système carotidien interne en avant ;

-Le système vertébro-iliaque en arrière.

En plus de ces principaux systèmes artériels, existent des voies de suppléances : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

2.1.1.1. Le système de la carotide 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 alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches : **[3,9]** l'artère cérébrale antérieure, l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne, la choroïdienne antérieure et la communicante postérieure.

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

***L'artère cérébrale antérieure :**

Au nombre de deux unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : l'artère cérébrale antérieure naît de la 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 deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure callosomarginale) 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.

[3,9]

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 commissure blanche antérieure.

-Le territoire profond qui comprend :

La tête du noyau caudé ; la partie antérieure du noyau lenticulaire ; la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule ; l'hypothalamus antérieur.

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

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

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en quatre segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes. Un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula descend sur la face médiale de l'opercule fronto-parietal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle dessine 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. [3,9]

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 sous jacente et une des radiations optiques.

-Le territoire profond qui comprend : 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.

***L'artère choroïdienne antérieure :**

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

Trajet : Son trajet est récurrent contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe) qui pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes. [3]

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 choroïde et inconstamment aux pédoncules cérébraux.

***L'artère communicante postérieure :**

Elle unit la corolle interne à la cérébrale postérieure. [3]

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

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

Irrigation :

Elle irrigue : le thalamus ; l'hypothalamus ; le bras postérieur de la capsule interne ; la région du corps de Luys et du pied du pédoncule

2.1.1.2. Le système vertébro-iliaque :

***Les artères vertébrales :** sont au nombre de deux, [3]

Origine : Chaque artère naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou.

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 controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation : Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ; Face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

***Le tronc basilaire :**

Origine : Naît de la fusion des deux artères cérébrales.

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 protubérantiel :

L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ; L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet. [3]

***Les artères cérébrales postérieures :**

Origine : Naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : 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. [3,9]

Irrigation : Le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencephaliques.

[3,9]

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 troisième, quatrième et cinquième circonvolutions temporales.

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

2.1.1.3. Les voies de suppléances :

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

***Le polygone de Willis :** il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures. [3,9]

***Les anastomoses antérieures :** ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

***Les anastomoses à la surface des hémisphères :** ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications << en candélabres>> entre branches appartenant à deux artères différentes. [3,9]

2.1.2. Le dispositif veineux cérébral :

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. [3]

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

2.1.2.1. 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 inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux. [3]

2.1.2.2. 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). [3]

2.1.2.3. Le système basal :

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

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche. [3]

2.2. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX :

2.2.1. Définition :

L'OMS définit l'AVC 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 autre cause apparente qu'une origine vasculaire. [32]

L'AVC est donc un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumé.

Il implique à la fois une atteinte du parenchyme cérébral s'exprimant cliniquement de façon transitoire ou permanente et une lésion vasculaire plus fréquemment artérielle que veineuse [5]. L'AVC est l'expression

clinique d'une lésion vasculaire cérébrale, qu'il s'agisse de thrombose, d'athérosclérose ou d'hémorragie ; cette dernière pouvant compliquer secondairement un accident ischémique massif. L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique par excellence. Car le temps perdu c'est le cerveau perdu. [32]

2.2.2. Physiopathologie :

Les AVC constituent un groupe d'affections comprenant deux grandes catégories :

*Les infarctus cérébraux ou accidents vasculaires cérébraux ischémiques qui représentent 80% de l'ensemble des AVC ;

*Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques constituent 20% ; eux-mêmes subdivisés en hémorragies sous arachnoïdiennes, en hémorragies cérébrales et cérébro-méningées.

Le concept d'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral, le plus souvent étendu.

L'expression accidents ischémiques regroupe les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires (AIT). Ces derniers correspondent à une ischémie réversible, des symptômes qui régressent en moins de 24 heures. Ils sont souvent des signes avant-coureurs de l'infarctus cérébral (dont ils partagent les mécanismes et les causes) et constituent une opportunité et une cible privilégiée dans les stratégies de prévention. [32]

2.2.2.1. Mécanisme de l'ischémie cérébrale :

L'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de tout ou partie du cerveau. En cas de baisse de la pression de perfusion cérébrale, le DSC est maintenu à son niveau normal par la dilatation des artères cérébrales qui fait partir des phénomènes d'auto-régulation cérébrale. Lorsque cette vasodilatation ne fait plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligohémie).

Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie.

*L'occlusion artérielle et l'hypoperfusion hémodynamique font partir des circonstances qui sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale. [32]

2.2.2.2. Mécanismes cellulaires de l'ischémie cérébrale :

2.2.2.2.1. La pénombre ischémique :

Selon le concept de "**pénombre**" ischémique, la région dont le DSC est situé en dessous de 20 ml/100g de tissus et par minute peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (maximum 17 heures).

Au sein de la pénombre, les cellules sont muettes mais récupérables car elles se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire. Cette récupération est d'autant plus aisée que le débit sanguin cérébral résiduel est élevé et que la durée de l'ischémie est plus courte. C'est ce niveau résiduel de perfusion cérébrale qui est le déterminant principal du devenir tissulaire. [32]

2.2.2.2.2. Mécanismes biochimiques intracellulaires :

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont les acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) situés dans les vésicules intra cytoplasmiques.

L'ischémie cérébrale entraîne une baisse d'apport en oxygène et en glucose qui va entraîner une baisse de la production d'énergie (ATP). Ceci contribue à bloquer les pompes Na^+/K^+ ATPase dépendantes, provoquant ainsi une sortie de potassium (K^+) et une entrée de sodium (Na^+) qui vont entraîner une dépolarisation neuronale responsable de l'activation des canaux calciques voltages dépendants et la libération de glutamate dans la fente synaptique.

Ce dernier peut inter réagir avec les récepteurs de la fente synaptique qui sont des protéines intégrales plasmiques et entraîner une activation des canaux G_i (récepteur glutamate inotropique).

Le principal canal calcique qui assure l'entrée du calcium dans la cellule est le récepteur N. Me Tyl D. Aspartate (NMDA).

L'augmentation du calcium intracellulaire provoque l'activation d'un certain nombre d'enzymes (protéases, lipases, N. synthétase) qui vont conduire à la production de radicaux libres responsables de la mort neuronale et d'un dysfonctionnement de l'environnement microvasculaire. Cette production de radicaux libres se fait par plusieurs voies :

- Production de l'oxyde nitrique qui est synthétisé sous l'influence du calcium et de la calmoduline.
- Oxydation de l'acide arachidonique via la cyclo-oxygénase et la lipo-oxygénase provoquant ainsi la formation de radicaux libres.

L'excédent de glutamate extracellulaire altère l'entrée dans les cellules de la cystéine qui est un précurseur du glutathion. Ce dernier a un rôle protecteur vis à vis de la production de radicaux libres qui devient ainsi incontrôlable.

L'augmentation du calcium intra mitochondrial déprime la respiration mitochondriale et entraîne une activation du phospholipide A2 aboutissant à la production de radicaux libres responsables de l'altération de la perméabilité de la membrane mitochondriale. Les principaux mécanismes permettant l'exportation du calcium deviennent inopérants nucléases et d'autres protéases calcium dépendantes contribue aussi à la destruction du cytosquelette et des acides nucléiques aboutissant à la mort cellulaire.

Par ailleurs, pendant la réponse inflammatoire, les astroïtes péri vasculaires synthétisent des cytokines telles que TNF x (Tumor nécrosis Factor x) et différentes interleukines contribuant à l'expression de molécules d'adhésion qui vont faciliter l'adhérence de leucocytes polymorphes. Ces derniers vont libérer leur contenu d'enzymes lytiques au niveau de la lésion qui va alors s'étendre. Ce processus aboutit à la

nécrose tissulaire de manière aiguë dans les régions les moins perfusées de la zone ischémique. [32]

2.2.2.2.3. L'apoptose :

C'est un phénomène de mort neuronale plus lente qui a lieu dans la zone dite de "pénombre ischémique".

Cette mort cellulaire programmée est génétiquement régulée et pas nécessairement pathologique puisqu'elle est "conservée" dans l'évolution. Ce phénomène d'apoptose se passe de manière lente et régulée. Les altérations morphologiques des membranes et leur rapidité vont dépendre de la durée et de la sévérité de l'ischémie, mais également de la population cellulaire soumise à l'agression.

La dernière phase de ce processus implique l'activation de protéases cystéines dormantes appelées caspases dont l'activité est modulée par un autre groupe de facteurs dont une partie favorise l'apoptose (gène de mort Ba) et d'autres l'inhibent (gène de survie Bcl₂)

La mort programmée cellulaire paraît liée à deux types cellulaires : les cellules caspases 3 positives qui sont impliquées les premières 24 heures et les cellules caspases 3 négatives qui interviennent après 48 à 72 heures dont l'activité est modulée par un autre groupe de facteurs au sein duquel une partie favorise l'apoptose (gène de mort Ba) et d'autres l'inhibent (gène de survie Bcl₂).

L'action de ces caspases conjuguée à l'action d'autres protéases (actine, fodrine) conduit à la désorganisation du cytosquelette et provoque sa phagocytose sans réponse inflammatoire importante. [32]

2.3. FACTEURS FAVORISANTS DES AVC :

2.3.1. Facteurs de risque pour les accidents hémorragiques cérébraux (AHC) :

Pour les AHC, les principaux facteurs favorisant d'AVC sont : l'âge, l'HTA, l'angiopathie amyloïde et l'hypercholestérolémie. [4,15]

2.3.2. Facteurs de risque pour les accidents ischémiques cérébraux (AIC) :

Pour les AIC, il existe les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables.

2.3.2.1. Les facteurs non modifiables : Ce sont [4] :

L'âge : facteurs de risque le plus important.

Le sexe : incidence multipliée chez l'homme par rapport à la femme.

La génétique : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

2.3.2.2. Les facteurs de risque modifiables : Ce sont [4, 34, 15,35] :

L'HTA : Il s'agit du facteur de risque modifiable le plus important à l'origine à la fois des AIC et des AHC.

Les maladies cardiaques : L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC ; les valvuloplasties calcifiées sont associées à un risque d'AVC. La présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus ou angine de poitrine) d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme s'accompagne d'un risque accru d'AVC. Il en est de même pour les cardiomyopathies dilatées.

Le diabète : Est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie).

L'hypercholestérolémie : Bien qu'elle soit un facteur important de maladie coronaire, elle constitue un facteur de risque pour les AIC.

Le tabagisme : Le tabagisme chronique augmente le risque d'AIC par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique.

L'alcoolisme : Il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque d'AVC, à petite dose il a un rôle protecteur et à forte dose un rôle délétère avec une augmentation particulière d'AHC.

La migraine : est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs.

Les troubles de l'hémostase révèlent un déficit en antithrombine, protéine C et S facteur V de Leyden, qui sont source d'AIC à répétition, en particulier veineux.

Les AIT : ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4%.

Les facteurs inflammatoires : l'élévation des concentrations sériques de fibrinogène chez l'homme de plus de 54 ans augmente le risque d'AVC.

L'hémocystine : il existe une corrélation entre la survenue des AIC, l'hyperhomocystéinémie et un déficit en vitamine B6, B12, et en acide folique d'après de nombreuses études contrôlées.

Sténose de la carotide athéromateuse : les sténoses de la carotide supérieure à 70% ont un risque d'AVC de 11% à 2 ans.

2.4. DIAGNOSTIC DES AVC :

2.4.1. Les diagnostics des AVC : repose avant tout sur la clinique

Schématiquement la nature de l'AVC est double :

-**Les accidents ischémiques cérébraux (AIC)** dont le diagnostic est plus aisé bien qu'il existe 5-20% de faux positifs [12].

- **Les accidents hémorragiques cérébraux (AHC)**

2.4.2. L'apport de l'imagerie médicale

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus usitées, se place :

2.4.2.1. La tomодensitométrie (TDM)

Elle montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines [3].

A la phase initiale (premières heures, premiers jours), elle doit être faite sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale ce qui a

l'intérêt d'éliminer une hémorragie en absence d'hyperdensité spontanée.

La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire [36].

2.4.2.2. La tomographie d'émission positronique (TEP) :

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale d'oxygène, le taux d'extraction d'oxygène et le volume sanguin cérébral.

Elle permet également, au moyen de radio traceur spécifique, l'étude de sites récepteurs, du PH ou de certains processus biochimiques [37].

2.4.2.3. La tomographie d'émission monophonique (TEMP) :

La TEMP permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral et ce de façon le plus souvent semi quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation.

Au moyen de radio traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du PH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypoperfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [14].

2.4.2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM présente en cas d'accident ischémique l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20% des cas indique la présence d'une hémorragie.

-L'IRM de diffusion (DW1 : diffusion weighted MRI) permet d'évaluer l'oedème cytotoxique [3].

-L'IRM de perfusion (P1 : perfusion imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une pénombre ischémique [3].

2.4.2.5. L'angiographie cérébrale :

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angioIRM cérébrale qui est une technique non invasive [3].

2.4.2.6. L'echo-Doppler pulsé :

Permet l'identification de vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies [12].

Apport de la couleur : elle améliore le flux sanguin au sein de la lumière, elle clarifie les boucles valvulaires, précise la direction du flux et détecte les occlusions [38,39].

2.5. FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES AVC :

2.5.1. Les accidents ischémiques :

2.5.1.1. Territoire carotidien :

Carotide : Syndrome optico-pyramidal ; cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique, hémiparésie controlatérale).

***Infarctus Sylvien :** C'est le plus fréquent dans l'infarctus cérébraux soit 80% des infarctus hémisphériques [15].

-Syndrome Sylvien superficiel : Hémiparésie à prédominance branchio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de BROCA atteinte antérieure de la frontale ascendante F3, aphasie de WERNICKE par atteinte postérieure au niveau de T1) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même coté que l'hémiparésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le coté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [3,9,12].

-Syndrome Sylvien profond : L'hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur, dysarthrie, suspension de la parole [3,12].

-Syndrome Sylvien total : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux [3,12].

-Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure : Hémiplégie massive proportionnelle, hémi hypo esthésie, hémianopsie latérale homonyme [3,12].

-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : Monoparésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinésie (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal [3,12].

-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure : En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes. Si l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type Korsakovien avec plus ou moins syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives. L'atteinte superficielle est greffée d'une cécité corticale [3].

2.5.1.2. Territoire vertébro-basilaire :

Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : Hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens

homolateraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteurs de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie) [3,15].

2.5.1.3. Territoire des artères de petits calibres :

Ils réalisent un syndrome lacunaire. Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de calibre situé entre 200 et 400 micromètres de diamètre irriguant les noyaux gris centraux et la substance profonde blanche du cerveau ou du tronc cérébral avec des infarctus d'une taille allant de 2 à 15 mm de diamètre [10]. Ici l'occlusion se fait soit par une athérombose ou à la lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On retrouve soit :

Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi ovale et pont) ;

Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;

Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi ovale, et partie supérieure du cervelet) ;

Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et / ou du pied de la protubérance) ;

Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et / ou diabétique.

La répétition subintrante de ce syndrome fait un tableau de Pierre Marie ou syndrome pseudobulbaire anarthrique avec marche pas à pas et des troubles psychiatriques : labilité émotionnelle (rires et pleurs spasmodiques), état d'aboulie, de ralentissement et des signes pyramidaux. Cette décompensation subintrante pourrait être évitée par l'administration d'antihypertenseurs [15].

2.5.1.4. Thrombose veineuse cérébrale :

Il réalise trois types de syndrome : Le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal, le syndrome encéphalique.

Moins fréquents que la pathologie artérielle ; ils surviennent fréquemment avec des possible troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés .Une atteinte du sinus transverse est en cas d'infection de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Les syndromes rencontrés

sont : Le syndrome d'hypertension intracrânienne avec céphalée, vomissement et oedème papillaire ; un syndrome focal avec convulsion par atteinte corticale, déficit focal ; syndrome encéphalique avec les troubles du comportement, trouble de la vigilance, trouble de la conscience, et crises d'épilepsies.

-Obstruction du sinus longitudinal supérieur : C'est le plus fréquent. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieures avec alternances de coté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'oedème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

-Occlusion du sinus caverneux : Le tableau est ici celui d'une ophtalmoplogie douloureuse avec bouffissure du visage [6].

2.5.2. Les accidents hémorragiques cérébraux :

2.5.2.1. Hémorragies hémisphériques :

La grande hémorragie cérébrale : Avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris ; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficile à mettre en évidence [3].

***Hémorragie capsulo-lenticulaire :** Le point de départ est putamiral 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, trouble de la vigilance ou moins sévère.

***Hémorragie thalamique :** Se traduit par une hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

***Hémorragies lobaires :** Développées dans la substance blanche sous corticale.

-Hématome frontal : Hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension, aphasie dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.

-Hématome pariétal : Hémianesthésie controlatérale souvent associées à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.

-Hématome temporal : Aphasie 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 hémisphérique dominant.

***Hémorragie du tronc cérébral :** La localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave.

***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].

2.5.2.2. Hémorragie méningée :

Encore appelée hémorragie cérébro-méningée ou hémorragie sous arachnoïdienne, elle est l'irruption de sang dans l'espace méningé le plus souvent due à la rupture d'un vaisseau situé dans cet espace : rupture d'anévrisme, rupture de malformation artério-veineuse .Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que [3, 6,15]:

-Anévrysme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : Paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmologie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi 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 atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

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

-Anévrysme de la carotide sous-arachnoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : Altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

-Anévrysme de l'artère cérébelleuse postero-inferieure ou de la cérébelleuse antéro-inferieure : Douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.

-Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne : Douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.

-Anévrysme de l'extrémité du tronc basilaire : Atteinte diverse du nerf III et une tétraparésie [3, 6,15].

Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes suscités ceux le plus souvent retrouvés sont [6,15]:

+Céphalées (décrit par le patient comme la pire céphalée de sa vie) due à la rupture vasculaire suivi d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure, un vasospasme soudain,

+Un syndrome méninge avec raideur cervicale, signe de Brudzinski, signe de Kernig,

+Une diplopie sans valeur localisatrice,

+**Coma** selon la gravité du saignement

2.6. ETIOLOGIE DES AVC :

La recherche étiologique doit obéir à une démarche cohérente basée d'abord sur l'histoire clinique et examen somatique complet afin d'éliminer une hypertension, une cardiopathie, un état tromboniste, une sténose carotidienne ou sous-clavière. Cette recherche ne doit pas négliger l'éventualité de la coexistence de plusieurs causes potentielles chez un même individu. Dans la recherche étiologique il y a une hiérarchisation des examens complémentaires qu'il faut demander avec beaucoup de discernement [32].

2.6.1. Les AVC ischémiques :

2.6.1.1. Athérosclérose des artères :

C'est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. Elle atteint principalement les artères de grand et moyen calibre avec prédilection sur la carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale. La lésion fondamentale est la plaque d'athérome qui se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération des fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques, et l'accumulation de lipides.

* **Athérosclérose par mécanisme embolique** : Ce mécanisme joue un grand rôle dans la survenue des AIC. Il y a une installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale.

Selon ce mécanisme il peut s'agir :

-**Embolies fibroplaquettaires** : Proviennent d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

-Embolies fibro-cruoriques : Provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.

-Embolies de cholestérol : Provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

-Embolies calcaires (très rares) : Provenant d'un rétrécissement aortique calcifié.

-Embolies de matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).

-Embolies de matériel tumoral exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.

-Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement.

* **Athérosclérose par mécanisme hémodynamique** : Est en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Elle s'observe :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales...).

- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire.

* **Lacunes** : Elles constituent 20% des AVC, deuxième cause des infarctus cérébraux. Elles surviennent par un mécanisme spastique.

* **Syndrome d'hyperviscosité** : Pourrait être une cause ou un facteur aggravant une ischémie cérébrale :

- Est responsable d'une diminution du flux sanguin cérébral au dessous du seuil qui détermine le dysfonctionnement cérébral avec un risque d'AVC accru quand l'hématocrite dépasse 50% et les plaquettes un million.

- L'augmentation des protéines plasmatiques (myélome multiple ou macroglobulinémie). Par ailleurs l'augmentation de la C réactive protéine (CRP) avec des valeurs comprises entre 12 et 24 est de mauvais pronostic.

-L'état tromboniste : Du à un déficit en protéine C, S, antithrombine III, un syndrome néphrétique ou un syndrome des anticorps anti-phospholipides. La recherche de cet état thrombose ne se justifiera qu'en présence d'antécédents personnels ou familiaux de thromboses artérielles ou veineuses inexplicées.

- L'homocystéinémie : Une augmentation de celle-ci augmenterait l'incidence des AVC.

- Les maladies systémiques : Vascularite de thromboses artérielles ou veineuses ; Lupus érythémateux systémique.

2.6.1.2. Les embolies cérébrales d'origine cardiaque :

Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires.

* Fibrillation auriculaire

* Autres troubles du rythme

* Infarctus du myocarde (surtout antérieur)

* Anévrisme ventriculaire

* Valvuloplastie (rétrécissement mitral)

* Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës

* L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue.

A coté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite gauche anormale.

2.6.1.3. Autres causes des AIC :

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

Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modification de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires.

Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (<< anévrisme >> disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère.

La dysplasie fibro-musculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes avec alternance de rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.

Angéites cérébrales : Les artérites infectieuses, les angéites granulomatoses.

Les affections hématologiques : Les hémoglobinopathies telle que la drépanocytose est de loin la cause la plus fréquente d'AVC par sténose ou occlusion des artères cérébrales secondaires à l'hyperplasie du tissu fibreux et des cellules musculaires de l'intima des vaisseaux.

2.6.2. Accidents hémorragiques cérébraux :

Parmi les étiologies on peut retenir :

-l'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésion : micro anévrisme de CHARCOT et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales.

-l'encéphalopathie hypertensive : se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels.

Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie.

-malformations vasculaire cérébrales : les anévrismes artérielles et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome).

-les troubles de coagulations

-l'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés liée au dépôt de peptides, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.

Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constitue un groupe hétérogène de 20% des AVC.

2.7. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

Elle vise à maintenir ou restaurer une perfusion en difficulté. Après la confirmation du diagnostique il s'agira de préciser le mécanisme et la cause de l'accident dont dépendent le pronostic et le traitement, pour ensuite prévenir et traiter les complications immédiates générales et neurologiques. L'application du traitement de l'insuffisance circulatoire cérébrale aiguë suppose l'existence de lésions ischémiques potentielles réversibles [32].

Cette notion repose sur le concept de pénombre. Quelques notions simples peuvent servir de guide pratique :

Se méfier des antihypertenseurs d'action trop rapide.

Assurer une fonction respiratoire efficace.

Lutter contre l'hyperthermie et l'hyperglycémie.

La kinésithérapie précoce.

Prévenir toute thrombophlébite.

2.7.1. Mesures générales :

La prévention et le traitement des complications générales expliquent en grande partie le meilleur pronostic des patients admis dans les unités spécialisées. Cinquante pour cent des malades font des complications générales. Cela a permis une diminution du taux des handicaps

fonctionnels à distance et la réduction (d'environ 30%) de la mortalité précoce.

2.7.1.1. Maintenir une fonction respiratoire efficace :

Une bonne oxygénation préserve les chances de récupération de la zone de pénombre et évite l'hypercapnie, facteur d'aggravation de l'œdème cérébral. L'oxygénation est indiquée en cas de PaO₂ < 50 -60 mm Hg, d'une tachypnée supérieure à 30 cycles /mn, de dyspnée ou de tirage.

La lutte contre l'encombrement bronchique et parfois la ventilation assistée peuvent s'avérer nécessaires.

2.7.1.2. Perfusion cérébrale :

Les bénéfices théoriques d'une réduction de la pression artérielle, réduction de l'œdème cérébral, diminution du risque de transformation hémorragique au stade aigu de l'infarctus sont inférieurs aux risques thérapeutiques. C'est ainsi qu'une réduction, même modérée de la tension artérielle systémique, entraîne une diminution de la pression de perfusion à l'origine d'une perte de l'autorégulation du débit de la zone de pénombre en dessous du seuil critique de viabilité tissulaire, aboutissant à l'ischémie définitive.

Le consensus semble se faire autour de l'abstention thérapeutique de l'hypertension artérielle à la phase aiguë sauf en cas d'encéphalopathie hypertensive, d'urgence cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, dissection aortique) ou des chiffres tensionnels supérieurs à 220/120 mm Hg, avec l'objectif de ramener la tension artérielle à des valeurs " normales " élevées (160-170/ 95-100 mm Hg).

La voie veineuse privilégie la nicardipine (**Loxen®**) ou le labetalol (**Trendate®**), la voie orale les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtas bloqu岸s.

2.7.1.3. Alimentation :

L'alimentation orale doit être privilégiée autant que c'est possible, même par sonde gastrique si nécessaire. L'hyperglycémie doit être contrôlée et les solutés glucosés ont un effet délétère sur les lésions ischémiques.

2.7.1.4. Fièvre et infection :

Toute fièvre doit être combattue par les antipyrétiques car elle aggrave l'ischémie cérébrale. La fièvre n'est pas un facteur prédictif important de surmortalité en cas d'hémorragie cérébrale mais plutôt de sévérité du déficit neurologique.

Certains auteurs dans une étude à paraître privilégient l'hypothermie iatrogène pour améliorer les résultats thérapeutiques des patients avec accident vasculaire aigu.

La fréquence des infections pulmonaires et urinaires explique l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire avec des aspirations douces et régulières et surtout le danger des fausses routes et des sondages excessifs ou intempestifs. L'antibiothérapie doit être immédiate et bien adaptée.

2.7.1.5. Prévention des thromboses veineuses des membres :

Le plus grand danger vient de l'embolie pulmonaire secondaire à la thrombose du membre inférieur paralysé. La meilleure prévention repose sur l'héparinothérapie (héparine de bas poids moléculaire) qui n'augmente pas significativement le risque hémorragique cérébral et impose d'éviter l'abord veineux du côté du membre paralysé.

2.7.1.6. Prévention des hémorragies digestives :

En cas d'accident sévère, une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être proposée.

2.7.1.7. Kinésithérapie :

Rééducation neuromusculaire facilitant les mouvements utiles et inhibant les mouvements parasites. Aux membres inférieurs la prise en charge conduit dans la majorité des cas à la reprise de la marche.

2.7.1.8. Orthophonie :

Prise en charge des troubles de la communication orale et écrite (compréhension et expression). Quoique d'un apport plus modeste, la rééducation apporte un bénéfice significatif par rapport à l'évolution spontanée en évitant les attitudes vicieuses. Ce bénéfice dépendra de l'intensité, de la précocité et de la durée du traitement. Il reste toute fois que même débutée tardivement sur des patients très graves, la rééducation entraîne un bénéfice thérapeutique.

2.7.2. Complications aiguës spécifiques :

Elles concernent la moitié des patients hospitalisés pour un infarctus cérébral .Elles peuvent aggraver les lésions ischémiques et grever le pronostic vital. La prévention de ces complications, leur connaissance et leur traitement précoce explique probablement en grande partie les meilleurs pronostics des patients.

2.7.2.1. Oedème cérébral :

Il atteint son maximum 3-5 jours après l'infarctus avec risque d'engagement. Sa prise en charge comporte des mesures générales :

Surélévation de la tête de 30 degrés ;

Restriction hydrique modérée en évitant les solutions hypoosmolaires ;

Traitement des facteurs pouvant augmenter la pression intra crânienne (hypoxie, hypercapnie, hyperthermie) ;

Respect de l'élévation de la tension artérielle ;

En cas d'hypertension artérielle, éviter les antihypertenseurs qui provoquent une vasodilatation artérielle cérébrale ;

Traitement antioedemateux proprement dit :

***Mannitol** à 0,25-0,5 g/ Kg IV en 20 mn toutes les 6 heures sans dépasser la dose maximum de 2 g/ Kg.

***Hyperventilation mécanique**, elle diminue la pression intracrânienne de 25-30%.

***Hemicraniectomie** en cas de syndrome malin de l'artère sylvienne du sujet jeune.

2.7.2.2. Transformation hémorragique :

D'intensité variable, allant de simples pétéchies au véritable hématome intra infarctus survenant avec prédilection dans les deux premières semaines. L'âge avancé, la présence de signes d'ischémie précoce au scanner (avant 4 heures) et un infarctus étendu sont les principaux facteurs de risque hémorragique. Cette transformation est souvent sans contre partie clinique avec parfois une détérioration neurologique seulement. Elle est l'apanage des infarctus cardio-emboliques anticoagulés excessivement ou après traitement thrombotique.

La présence d'une hémorragie cérébrale est toujours un stigmate de gravité qui est fonction de l'importance de l'hémorragie et surtout de la rapidité de sa constitution, source de mortalité et d'handicap majeur.

Le traitement est difficile et décevant. Une lueur d'espoir semble venir d'une récente étude new-yorkaise qui obtient des résultats encourageants à l'utilisation du facteur VIII activé et recombiné qui a le mérite d'agir in situ et très rapidement en diminuant ou prévenant la progression de l'hématome aussi bien chez les hémophiles que chez les malades indemnes de toute coagulopathie.

2.7.2.3. Crises convulsives :

De fréquences diversement appréciées, elles surviennent surtout dans les premières 24 heures. Non préconisé à titre prophylactique le traitement anticonvulsivant est indiqué en cas de crise d'épilepsie ou exceptionnellement en cas d'œdème cérébral menaçant.

2.7.2.4. Traitement antithrombotique :

-Thrombolyse : Cette stratégie visant à lyser l'embolie est apparue en 1996 avec mise sur le marché de l'Atleplase. Elle doit être précoce pour éviter la constitution de lésions irréversibles. L'urokinase et la streptokinase ont été les premières médications utilisées et se sont avérées dangereuses par augmentation du taux de complications hémorragiques.

***Thrombolyse veineuse** : Deux études utilisant l'association l'activateur tissulaire du plasminogène (rt PA) ont été menées à terme. Il s'agit de l'étude européenne (ECASS) utilisant 1,1 mg/Kg et l'étude NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke-USA) qui utilise 0,9 mg/Kg.

Cette thrombolyse veineuse exige le respect d'au moins deux contre indications :

- L'âge avancé,
- L'ischémie importante au scanner.

***Thrombolyse intra-arterielle** :

Anticoagulants : L'indication du traitement héparinique (héparine de bas poids moléculaire) semble faire l'unanimité en cas d'infarctus cardio-emboliques. Le but de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, limiter l'extension de la thrombose et de prévenir les récurrences emboliques.

D'une manière générale, le relais doit être rapidement pris par les anticoagulants oraux ou les antiplaquettaires selon les cas. Ces derniers peuvent trouver leur indication à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral. Le but théorique de leur utilisation s'exerce à plusieurs niveaux :

Prévention de l'extension du thrombus artériel en aval d'une occlusion ou d'une sténose serrée, ou la récurrence d'embolie cérébrale ;

Prévention d'embolies artérielles neurologiques (infarctus du myocarde, fibrillation) par anticoagulation qui diminue l'incidence des accidents vasculaires ischémiques surtout chez les personnes âgées ;

Prévention de la maladie thromboembolique, notamment en cas d'alitement.

Notons que les anticoagulants ont un effet délétère quant à leur utilisation systématique et à fortes doses à la phase aiguë de l'infarctus cérébral.

Aspirine : L'étude CAST (Chinese Acute Stroke Trial: n=21101) et l'étude IST (International Study Trial: n=19435) ont évalué le bénéfice de l'aspirine (160 et 300 mg) lors de la phase aiguë de l'infarctus cérébral et ont conclu à une efficacité modeste en cas de prescription dans les 48 premières heures. L'aspirine est le seul antiplaquettaire à avoir été utilisé à la phase aiguë. Pour l'étude chinoise l'essai à l'aspirine est positif avec diminution de cinq décès pour mille malades.

2.8. PRÉVENTION :

En l'état actuel des connaissances et en l'absence de tout traitement curatif dans la phase aiguë, la prévention, surtout primaire, reste primordiale et certainement le seul "traitement" efficace, avec comme toile de fond la correction des facteurs de risque artériel par des interventions hygiéno-diététiques et médicamenteuses pour espérer une stabilisation des lésions, voire leur régression.

La prévention peut être primaire (avant la survenue de l'accident) ou secondaire, c'est à dire après un premier accident ischémique cérébral.

L'efficacité des mesures préventives, comparée à celle plus modérée des soins curatifs, illustre l'importance de la prévention primaire et secondaire.

L'objectif de tout traitement prophylactique est de réduire le risque du patient. Le bénéfice du traitement sera d'autant plus appréciable que le risque est élevé au départ et dépend des médications employées en prévention.

La connaissance des facteurs de risque modifiables constituent la cible la plus intéressante pour la genèse de la plaque d'athérome et de son évolution permet de comprendre les interventions thérapeutiques sur les facteurs de risque vasculaire.

Outre les recommandations habituelles d'hygiène de vie, on s'attachera tout particulièrement à modifier les facteurs de risque pour lesquels le

bénéfice d'une intervention a été démontré scientifiquement (Framingham: HTA, tabac, cholestérol).

Après la survenue d'un AVC, la prévention secondaire doit reposer sur le traitement des facteurs de risque cérébro-vasculaires et sur la prescription d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire selon le cas. L'étude multicentrique évaluation du traitement de l'HTA en prévention secondaire est actuellement en cours d'évaluation [32].

2.8.1. Prévention primaire [32] :

Elle repose sur le dépistage et la correction des facteurs de risque vasculaire et le traitement anti-coagulant en cas de cardiopathie emboligène. Deux types de stratégie peuvent être envisagée. La stratégie de groupes à "haut risque" consiste à traiter énergiquement le groupe de sujets à haut risque d'AVC dans une population; la deuxième stratégie dite de masse consiste à élargir l'action préventive à l'ensemble de la population pour y diminuer globalement le niveau de risque d'AVC.

Cette approche revient à encourager de la part d'une population des modifications de son mode vie. Elle peut nécessiter le recours à des décisions globales d'ordre économique (Augmenter par exemple le prix du tabac pour en diminuer la consommation).

L'impact de ce genre de mesures commence à être évalué pour l'hypertension. Ainsi une réduction modérée de la consommation de sel (soit environ 3 grammes) permettrait de diminuer la pression artérielle systolique de 5 mmHg en moyenne. Il a été calculé en Angleterre qu'une diminution de la mortalité par AVC de 22 % en écoulait, et serait celle qui serait observée si seuls les hypertendus de la population étaient traités.

D'autres mesures diététiques telles qu'une augmentation de consommation de potassium ou d'acides gras poly-insaturés, pourraient également diminuer la pression artérielle de l'ensemble de la population

et secondairement, l'incidence des AVC. Il est possible qu'une politique de prévention "idéale" des AVC ait à s'appuyer de manière concomitante sur ces deux stratégies, dont les effets sont complémentaires.

*** - les facteurs du risque :**

Ce sont essentiellement l'hypertension, la cardiopathie emboligène, le diabète, l'hypercholestérolémie, le tabac et l'alcool. Le contrôle de la pression artérielle s'accompagne d'une diminution du risque d'AVC mais doit être progressif et prudent en cas de sténose ou d'occlusion non compensée des artères à destinée cérébrale.

Toute cardiopathie à potentiel emboligène doit bénéficier d'un traitement anti-coagulant au long cours dont l'intensité sera jugée sur l'INR (International Normalized Ratio).

Les efforts actuels sur l'individualisation de sous groupes de patients à faible ou haut risque de complications emboliques peuvent bénéficier au mieux du traitement anticoagulant (fibrillation) ou anti plaquettaire.

Les essais cliniques d'intervention à grande échelle ont clairement démontré que les statines (inhibiteurs de l'HMG Co-A réductase) réduisent la mortalité cardio-vasculaire de 30%. En revanche, le bénéfice de ces molécules sur la réduction des AVC reste à déterminer. Cependant l'analyse séparée des études de prévention primaire et de prévention secondaire met en évidence une réduction relative du risque d'AVC par les statines respectivement de 15 et de 25 %.

Ces résultats sont en faveur d'un effet préventif des statines sur la survenue des AVC chez les patients d'âge moyen avec une cardiopathie ischémique). Le bénéfice des statines sur une population à haut risque d'AVC comme le sujet âgé reste à déterminer.

Par ailleurs des essais récents ont montré l'effet bénéfique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en prévention secondaire des AVC ischémiques et hémorragiques, même chez les patients non hypertendus (Etude progress).

*** Sténose carotidienne asymptomatique :**

Elle augmente le risque d'infarctus cérébral et de mort d'origine vasculaire. Si la prescription empirique d'aspirine peut paraître utile, aucune étude ne permet actuellement d'affirmer que l'endartériectomie réduit le risque d'infarctus cérébral.

Une étude australienne conclut après une série d'endartériectomies que la majorité des malades décède de cause cardiovasculaire dans les quatre ans qui suivent le geste.

Certains auteurs la proposent en cas de sténose \geq à 70 % du calibre du vaisseau quand certaines conditions sont présentes.

- Sujet jeune.
- Sténose évolutive
- Retentissement hémodynamique rétinien ou cérébral.
- Absence de facteurs de risque chirurgicaux majeurs.

Par ailleurs il est nécessaire d'obtenir l'arrêt définitif du tabac, d'équilibrer un diabète et de corriger une éventuelle hypercholestérolémie en agissant sur le taux de cholestérol LDL.

On n'insistera jamais assez sur le respect des indispensables règles hygiéno-diététiques qui reste la pierre angulaire de toute prise en charge du risque vasculaire, malgré la disponibilité de médicaments mieux tolérées et de plus en plus efficaces. D'autres auteurs privilégient l'angioplastie dans le cas de sténose carotidienne.

2.8.2. Prévention secondaire : elle commence dès la survenue de l'accident. L'impact du traitement facteurs de risque semble moins important qu'en prévention primaire [32].

*** Les antiplaquettaires :**

Ils diminuent de 23 % le risque d'infarctus cérébral lié à l'athérosclérose

- L'aspirine et la Ticlopidine ont clairement fait la preuve de leur efficacité. Chez l'adulte les doses recommandées sont de 300mg / j pour l'aspirine et 500mg / j pour la Ticlopidine avec un faible risque de neutropénie sévère qui est d'ailleurs réversible à l'arrêt du traitement. La place de l'une par rapport à l'autre encore débattue mais beaucoup

d'auteurs utilisent la Ticlopidine en deuxième intention en cas d'intolérance ou de contre-indication à l'aspirine.

- Le Clopidogrel (**Plavix®**) : pro drogue active seulement après oxydation. Elle entraîne une réduction des événements liés à l'athérosclérose à la dose de 75 mg par jour. Elle inhibe l'agrégation plaquettaire en β bloquant de manière sélective et irréversible la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire qui est le complexe GPII b III a (glycoprotéine). Cette inhibition de l'ADP atteint 40 à 60 % à partir de 3 à 7 jours de traitement.

L'étude Caprie (19000 AVC) affirme que c'est le premier médicament AIC actif sur l'athérombose quel que soit le territoire vasculaire atteint.

* **Les anticoagulants : [32]**

Du fait du risque hémorragique chez ces malades le plus souvent âgés et hypertendus, les anticoagulants oraux ne sont pas utilisés en prévention secondaire. Ils sont réservés uniquement aux infarctus cardio-emboliques avérés.

* **Les Hypolipemians :**

Réduire l'incidence des AVC est un véritable défi. S'il est clairement démontré que la baisse du cholestérol plasmatique diminue le risque d'IDM, aucun essai thérapeutique randomisé n'a testé directement les Hypolipemians en prévention de l'AVC. Les méta analyses suggèrent que la diminution du cholestérol total pourrait être plus efficace en prévention de l'AVC chez les malades coronariens par les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (statines). Il a été suggéré que ces dernières pouvaient agir par un autre mécanisme que la baisse du cholestérol notamment par des effets collatéraux (anti-inflammatoire, antithrombotique, effet direct sur la cellule endothéliale et la stabilité de la plaque d'athérome, voire même effet neuroprotecteur).

Par ailleurs toutes les méta analyses prenaient en compte tous les types d'AVC alors que les traitements hypolipemians préviendraient les AVC

ischémiques eux mêmes liés à l'athérosclérose, en dehors de l'AVC thromboembolique.

On observe en outre que l'incidence des AVCH n'est pas influencée par les traitements hypolipémiants (risque relatif de 1.16, IC 95%). Du fait que les AVCH sont le plus souvent mortels, ceci pourrait expliquer en partie l'absence d'effet des traitements hypolipémiants sur la survenue d'AVC fatals.

Enfin l'efficacité des statines par rapport aux autres antilipémiants semble due à un effet plus net sur le cholestérol total.

*** Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : [32]**

L'étude "Progress", qui est une des études les plus récentes, est la première grande étude concernant la pression artérielle spécifiquement consacrée à la prévention secondaire des AVC. Multicentrique, randomisée en double aveugle, elle a comparé l'efficacité d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (Perindopril ± indapamide) à celle d'un placebo après un AVCI ou un AVCH chez les hypertendus mais également chez les normotendus : (n = 6105).

Une diminution de 28 % du risque d'AVC a été constatée pour une diminution de 9 mm Hg de la pression artérielle systolique et de 4mm Hg de la pression artérielle diastolique (p < 0.0001). Ce bénéfice était observé quelque soit le type d'AVC, le sexe, l'âge, l'ethnie, la présence ou l'absence d'une hypertension ou d'un diabète.

Sous cette association il y avait une baisse du risque d'AVC de 43 % et d'évènements vasculaires majeurs de 40 %, particulièrement marquée chez les hypertendus, les jeunes, les asiatiques et par la prévention des hémorragies cérébrales (diminution de 76 %). Cette diminution est supérieure à celle des antiplaquettaires.

*** Anti-récepteurs de l'Angiotensine : [32]**

Il semble que le blocage de ces récepteurs entraîne au cours de l'AVC, une amélioration de l'autorégulation cérébrale, une diminution de l'œdème cérébral ainsi qu'une amélioration des résultats neurologiques et aurait même un effet préventif sur la survenue des AVC.

NB : Certains auteurs ont proposé de traiter l'infarctus cérébral en phase aiguë par de l'extrait de venin de serpent (Ancrod) sans que cette thérapeutique soit validée pour le moment.

*** Angioplastie :**

Bien que non invasive, ses risques sont proches de ceux de la chirurgie carotidienne chez les malades qui ont une sténose carotidienne serrée.

Les études préliminaires comparatives suggèrent qu'aucune d'entre elles ne permet de conclure que l'angioplastie peut se substituer à la chirurgie sous prétexte qu'elle est moins invasive. Il s'agit de mettre en place des outils d'évaluation rigoureuse pour montrer les risques et les bénéfices de cette technique comparativement au traitement chirurgical de référence. De toute façon pour les deux techniques, le taux de complications (AVC et décès) est plus élevé chez les malades symptomatiques (5.9%) que chez les malades asymptomatiques (3.4 %).

Les recommandations de 1997 de l'ANAES restent toujours d'actualité : "Il n'y a pas d'indication à l'angioplastie dans les sténoses athéromateuses en dehors des essais thérapeutiques contrôlés".

*** Chirurgie vasculaire : [32]**

L'endartériectomie n'est nécessaire que si la sténose carotidienne est \geq à 70 % de la lumière du vaisseau et que si elle siège du même côté que l'infarctus. Ce n'est qu'à ce prix que l'intervention réduit le risque de récurrence ultérieure.

Le bénéfice de la chirurgie est directement lié au degré de la sténose.

En fait pour les sténoses inférieures à 40%, il n'y a pas de bénéfice de la chirurgie.

-Pour les sténoses de 40% à 70%, il faut tenir compte de nombreux facteurs prédictifs. Ainsi, après un AIT hémisphérique, le risque est plus élevé qu'après une aura transitoire.

- Le degré de sténose, l'évolutivité des lésions d'ulcérations, la répétition des accidents et l'existence d'un infarctus silencieux sont des éléments qui vont inciter à la chirurgie et ce d'autant plus que le sujet est jeune.

* **Sténose carotidienne asymptomatique:** L'étude ACAS concernant 1700 patients porteurs d'une sténose \geq à 60% a montré un net bénéfice de la chirurgie avec une morbi-mortalité péri opératoire $<$ à 3 %. L'étude ECAS a quant à elle démontré que les malades ayant une sténose carotidienne responsable de symptômes ont un risque d'AVCI ipsilateral nettement plus élevé que ceux dont la sténose est asymptomatique.

* **Cas particuliers [32] :**

Sténose carotidienne et AVC constitué récent: Si l'amélioration neurologique est satisfaisante et si le scanner de contrôle ne montre pas de prise de contraste au sein de l'infarctus, le geste chirurgical est généralement pratiqué à 4 semaines.

AIT avec sténose carotidienne bilatérale: commencer par opérer le côté qui a la lésion la plus hémodynamiquement significative.

AIT avec occlusion carotidienne controlatérale: les indications sont les mêmes qu'en cas de lésion unilatérale. L'utilisation d'une Shunt per-opératoire est plus large.

Thrombose carotidienne: elle n'est pas accessible à la chirurgie quand elle est découverte au cours d'un examen systématique. Elle n'est proposée à la chirurgie que lorsqu'elle est symptomatique et en dehors du coma.

L'indication doit être proposée dans les premières heures qui suivent l'accident.

* **AIT avec sténoses étagées :** Discuter la chirurgie pour la sténose la plus hémodynamiquement significative. Toutes les attitudes ne sont

acceptables que si le taux de morbi-mortalité péri opératoire (accidents d'explorations et de chirurgie) est inférieur à 3%.

NB : Certains auteurs américains (Détroit) essaient actuellement une nouvelle thérapeutique qui privilégie l'association angioplastie-stent dans la prévention des AVC.

C'est dire l'intérêt de la conjugaison des explorations neuroradiologiques non invasives et d'une équipe médicochirurgicale compétente qui devrait permettre d'en réduire le taux.

METHODOLOGIE

3. MÉTHODOLOGIE :

3.1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation au CHU du Point-G, et portant sur 122 dossiers de patients qui ont été admis pour AVC sur une période de cinq ans, allant du 1er janvier 2001 au 31 décembre 2005.

3.2. Cadre de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service d'Anesthésie Réanimation polyvalente et des Urgences au CHU du Point-G. Le CHU du Point-G a été construit en 1906 avec une capacité d'hospitalisation de 511 lits.

Le département de l'anesthésie réanimation et des urgences qui constitue notre cadre d'étude, est composé de trois unités: la réanimation, les urgences et le bloc opératoire.

L'unité de réanimation est polyvalente, médicochirurgicale, assurant la prise en charge des adultes et des enfants.

Son personnel est composé de trois médecins anesthésistes réanimateurs parmi lesquels un maître de conférence agrégé, quatre infirmiers d'état,

deux infirmiers du premier cycle, quatre garçons de salle, sept étudiants en année de thèse faisant fonction d'interne soutenus par les étudiants stagiaires.

L'unité des urgences est fonctionnelle 24 heures sur 24, elle reçoit aussi bien les cas médicaux que chirurgicaux. C'est un service d'accueil, de soins et de tri. Le bloc opératoire comprend : 04 salles d'opération à froid, un bloc d'urgence et une salle de surveillance post-interventionnelle.

3.3. Population d'étude :

Il s'agissait de patients de tout âge, des deux sexes admis en réanimation pour accident vasculaire cérébral.

Critères d'inclusion :

A été inclus dans l'étude tout patient hospitalisé pendant la période d'étude pour accident vasculaire cérébral, ayant bénéficié d'un examen tomodensitométrique cranio-encéphalique et dont le dossier clinique permettait le recueil de données par la fiche de collecte.

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus les patients qui avaient des antécédents d'AVC et les décès constatés à l'arrivée (dossier incomplet).

3.4. Matériel et méthode :

Nos patients ont été recrutés à partir de dossiers médicaux, les registres ou fiches de traitement et de surveillance.

Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies sur logiciel Microsoft Word 2003 et analysées sur logiciel SPSS 11.0.

Le test statistique utilisé :

A été celui du χ^2 et la valeur de $P \leq 0,05$ a été considérée comme significative.

RESULTATS

4. RESULTATS:

Sur une période de 5 années d'étude, 3193 patients ont été hospitalisés, parmi lesquels 122 patients avaient un accident vasculaire cérébral (AVC) soit une fréquence globale de 3,8%.

En 2001, le nombre de patients hospitalisés était de 1790 dont 13 cas d'AVC soit une fréquence de 0,7%.

En 2002, le nombre était de 272 dont 17 cas d'AVC soit une fréquence de 6,2%.

En 2003, la fréquence d'AVC était de 8,6%(28/323).

En 2004, la fréquence d'AVC était de 7,6%(30/392).

En 2005, la fréquence d'AVC était de 8,1%(34/416).

Parmi les 122 cas d'AVC, 60 patients sont décédés soit une létalité de 49,2%.

Parmi les 122 cas d'AVC, 62 patients avaient un AVC hémorragique dont 34 cas de décès ; 59 patients avaient un AVC ischémique dont 26 cas de décès et 1 patient avait des lésions ischémiques et hémorragiques et qui avait survécu.

Avec 122 cas d'AVC, on obtient ainsi une incidence de 22 malades par an soit 2 malades par mois.

Tableau I : répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage
Masculin	64	52.5
Féminin	58	47.5
Total	122	100

On note une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,10.

Tableau II : répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif absolu	Pourcentage
25- 45	25	20.4
46 – 66	49	40.3

≥ 67	47	38.5
Total	121	99.2
Inconnu	1	0.8
Total	122	100

La moyenne d'âge était de 62,74±14,7ans avec des extrêmes de 28 et de 97 ans.

Tableau III : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif absolu	Pourcentage
Troubles de la conscience plus hémiplégie	111	91,1
Troubles de la conscience plus paralysie faciale	7	5,7
Troubles de la conscience plus convulsion	3	2,4
Troubles de la conscience plus traumatisme crânien	1	0,8

Total	122	100
--------------	------------	------------

La majorité des patients avait des troubles de la conscience plus une hémiparésie pour motif d'hospitalisation soit 91,1%.

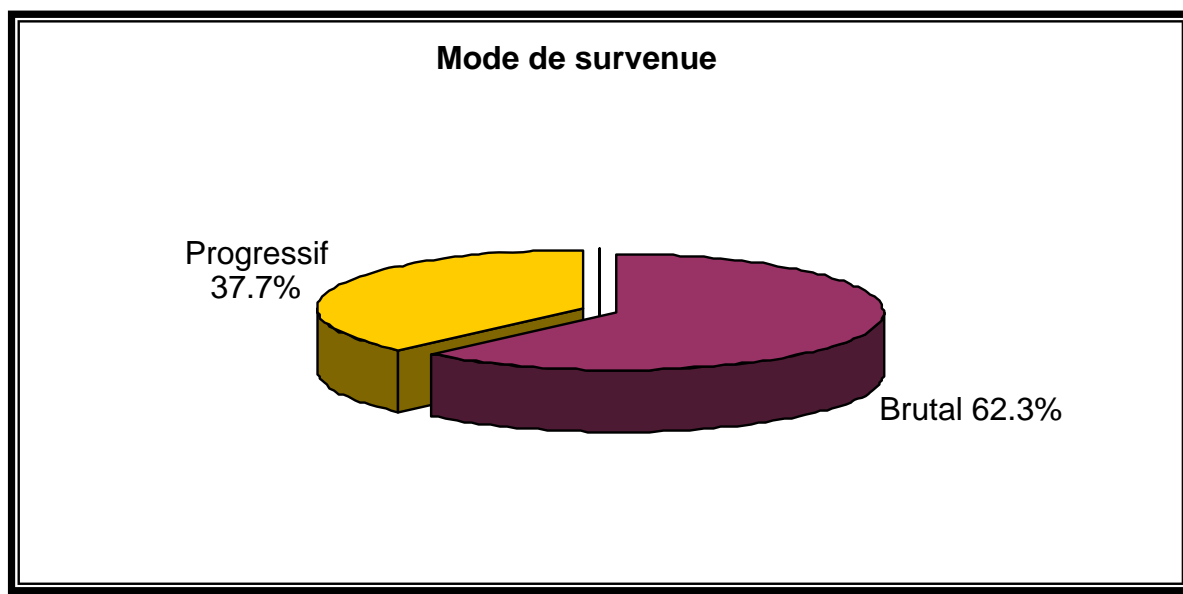


Figure 1 : répartition des patients selon le mode de survenue.
Le mode d'installation brutal a été prédominant soit 62,3%.

Tableau IV : répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif absolu	Pourcentage
Aucun	72	59,0
HTA	39	32,2
Diabète	4	3,2
HTA+Diabète	3	2,4
Cardiopathie	2	1,6
HTA+Asthme	2	1,6
Total	122	100

Nous avons constaté que 59,0% des patients étaient sans antécédents médicaux.

Tableau V : répartition des patients selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Effectif absolu	Pourcentage
Aucun	60	49,2
HTA	45	36,8
Diabète	8	6,5
Tabac	3	2,5
Obésité	3	2,5
Cardiomyopathie	3	2,5
Total	122	100

Aucun facteur de risque n'a été décelé dans 49,2%.

Tableau VI : répartition des patients selon le délai de référence.

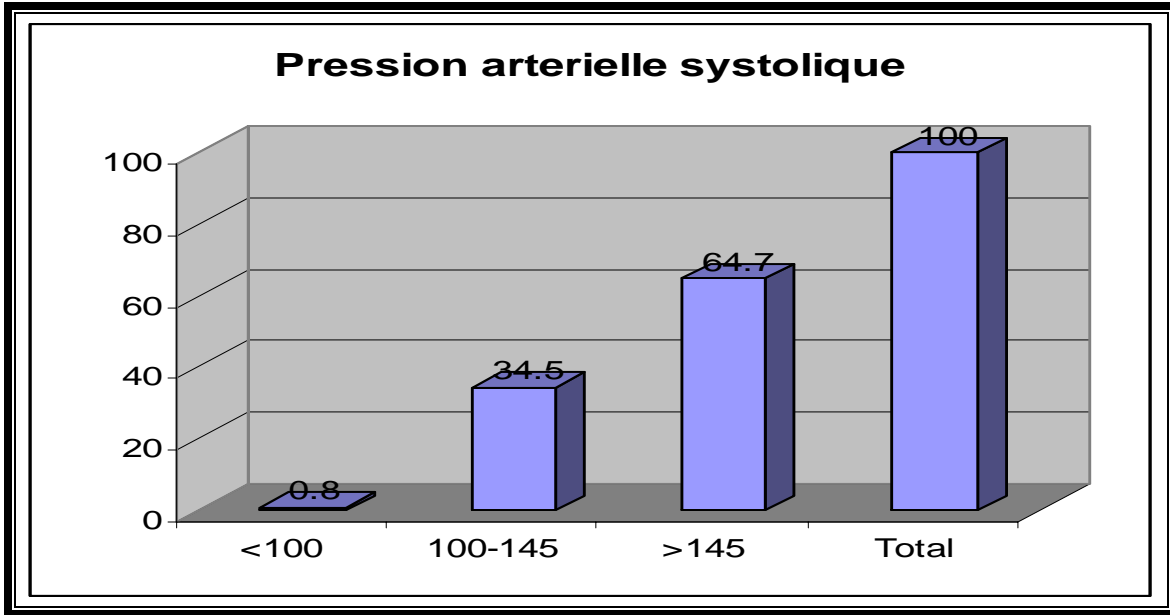
Délai en jour	Effectif absolu	Pourcentage
0-1	107	87,7
2-3	11	9,1
≥ 4	4	3,2
Total	122	100

La majorité de nos patients a été référée dans les 24 premières heures soit 87,7%.

Tableau VII : répartition des patients selon le traitement reçu avant l'admission en réanimation.

Traitement	Effectif absolu	Pourcentage
Antihypertenseurs	32	26,2
Sérum glucose 5%	27	22,1
Neuroprotecteurs	24	19,6
Antalgiques	15	12,2
Corticoïdes	11	9,0
Anticonvulsivants	5	4,0

Parmi les médicaments utilisés avant l'admission des patients, les antihypertenseurs prédominaient soit 26,2%.



Chi²=10,75 ; DDL=1 ; P=0,001.

Figure2 : répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique (PAS).

Nous avons constaté que plus de la moitié des patients avait une PAS élevée (PAS>145mmHg) soit 64,7%.

La PAS moyenne était de 15,72±3,01mmHg avec des extrêmes de 7 et de 24mmHg.

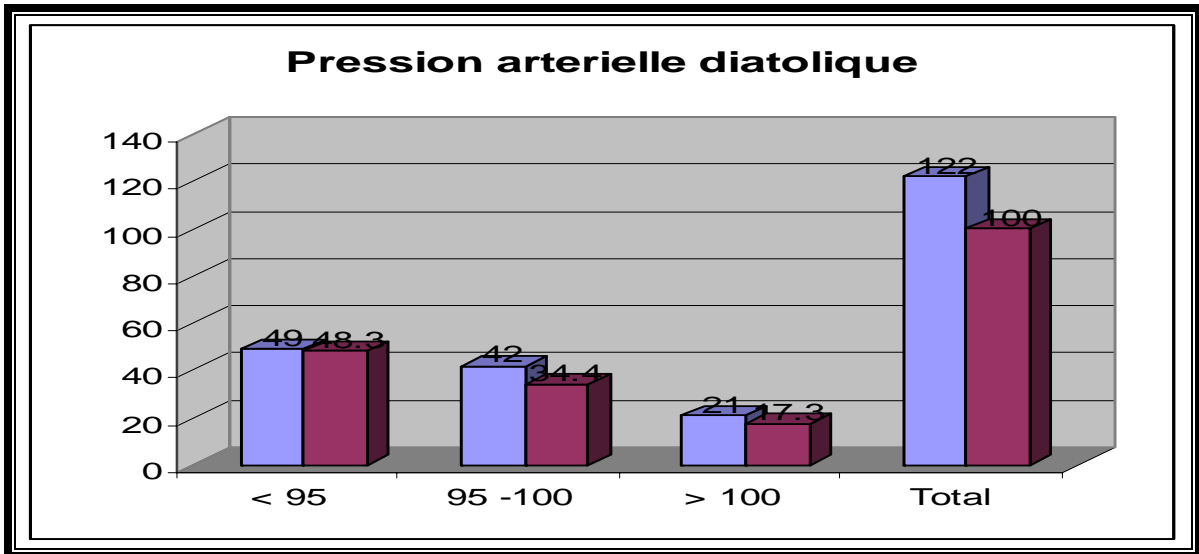


Figure3 : répartition des patients en fonction de la pression artérielle diastolique (PAD).

La majorité des patients avait une PAD<95mmHg soit 48,3%.

La PAD moyenne était de 8,79±1,87mmHg avec des extrêmes de 5 et 14mmHg.

Tableau VIII : répartition des patients en fonction des signes de localisation.

Différents signes de localisation	Effectif absolu N=117	Pourcentage
Hémiplégie	96	82,05
Aphasie	74	63,25
Paralysie faciale	22	18,80
Monoplégie	7	5,98
Mydriase	3	2,56
Myosis	2	1,71
Anisocorie	2	1,71
Hypoesthésie	2	1,71

Parmi les signes de localisation l'hémiplégie était le plus dominant soit 82,05%.

Tableau IX : répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'entrée.

Score de Glasgow	Effectif absolu	Pourcentage
≤ 8	31	25,5
9 – 12	70	57,3
> 12	21	17,2
Total	122	100

Les patients ayant un score de Glasgow compris entre 9 et 12 étaient les plus représentés soit 57,3% des cas.

Tableau X : répartition des patients en fonction de la nature de l'AVC.

AVC	Effectif absolu	Pourcentage
Hémorragique	62	50,8
Ischémique	59	48,4
Ischémique plus hémorragique	1	0,8
Total	122	100

Les AVC hémorragiques prédominaient soit 50,8% des cas.

Tableau XI : répartition des patients selon le traitement proposé.

Traitement	Effectif absolu	Pourcentage
Antihypertenseurs	39	32,2
Antibiotiques	36	29,5
Neuroprotecteurs	34	27,8
Antalgiques	30	24,5
Anticoagulants	28	22,9
Corticoïdes	15	12,2
Antiagrégants	11	9,0
Mannitol	9	7,3
Insuline	9	7,3
Anticonvulsivants	2	1,6

Parmi les médicaments proposés, les antihypertenseurs ont été les plus utilisés soit 32,2%.

Tableau XII : répartition des patients selon l'évolution clinique.

Evolution clinique	Effectif absolu	Pourcentage
Favorable avec séquelles	62	50,8
Décédés	60	49,2
Total	122	100

L'évolution clinique était favorable dans 50,8% des cas

Tableau XIII : répartition des patients selon la durée du séjour.

Durée du séjour (en jour)	Effectif absolu	Pourcentage
< 5	66	54,1
5-30	53	43,4
> 30	3	2,5
Total	122	100

La durée moyenne de séjour était de $6,66 \pm 7,05$ jours avec des extrêmes de 2 et de 40 jours.

COMMENTAIRE & DISCUSSIONS

5. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS :

5.1. Caractéristiques épidémiologiques :

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans le service d'anesthésie réanimation au CHU du Point-G, sur une période de cinq années, à partir de dossiers des sujets admis pour AVC.

En colligeant 122 cas d'AVC, on obtient une incidence de 22,4 malades par an, correspondant approximativement à deux malades par mois. Ce chiffre relativement peu élevé pourrait s'expliquer d'une part par la situation géographique du CHU du Point-G (accès difficile) et d'autre part par le nombre de patients ayant bénéficié d'un examen tomodensitométrie.

5.1.1. Sexe :

Le sexe masculin était prédominant (52,5%) avec un sex ratio de 1,10. Cette prédominance masculine apparaît chez Lannuzel A et col [22], Gakou Y [8], N'Gomahob Ma-nKou (Michele Flore) [25]. Une prédominance féminine est retrouvée par Ahmad et al [24].

Cette prédominance masculine s'expliquerait par la variation des populations d'étude. Le sexe ne serait pas un facteur déterminant dans la survenue d'un AVC.

5.1.2. Age :

L'âge moyen des patients était de 62,74 ±14,7 ans contre 69 ans pour Lannuzel [22]. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 50 et 69 ans soit 44,3%. Les extrêmes d'âge dans notre étude étaient de 28 et de 97 ans. Nous constatons que les sujets jeunes font de plus en plus l'AVC ; l'âge minimum de l'étude étant de 28 ans.

5.1.3. Antécédents des malades :

Nous constatons que 59,0% de nos patients étaient sans antécédent médical. C'est donc dire que poser le diagnostic d'un AVC n'est pas strictement lié à l'antécédent médical du patient. Parmi ceux qui en avaient (n=50), l'hypertension artérielle était l'antécédent prédominant (n=39) suivi, du diabète (n=4). L'HTA était associée au diabète (n=3) et à l'asthme (n=2).

5.2. Caractéristiques cliniques :

5.2.1. Motif d'admission :

Nous constatons que quelque soit le motif d'hospitalisation et le type d'AVC, un trouble de la conscience était retrouvé. Tous nos patients qui présentaient l'altération de la conscience plus une paralysie faciale (n=7) avaient des lésions hémorragiques. Il en est de même pour ceux qui avaient un trouble de la conscience associé à des crises convulsives (n=3). Selon la littérature le seul argument clinique solide en faveur d'un AVC hémorragique est l'existence d'un syndrome méningé ou d'hémorragie rétinienne [32].

5.2.2. Mode de début :

Le mode d'installation brutal a été prédominant soit 62,3% de nos patients contre 37,7% des malades qui avaient un mode de début progressif. Parmi nos 62 patients qui présentaient des lésions hémorragiques, 60 patients avaient un mode d'installation brutal et les 59 patients ayant des lésions ischémiques, 16 patients avaient un mode d'inauguration brutal.

Nous constatons qu'à travers ce résultat 96,7% des AVC hémorragiques avaient un mode de début brutal contre 27,2% pour les AVC ischémiques.

5.2.3. Délai de prise en charge :

Plus la prise en charge des AVC s'effectue tôt, plus sont limitées les conséquences cellulaires, biochimiques et métaboliques de l'ischémie cérébrale, source de lésions irréversibles au cerveau. Le temps est un facteur crucial et le délai entre les premiers symptômes et la prise en charge est un facteur compromettant le pronostic. Ce délai ne devrait pas dépasser 3 heures [32].

La majorité des patients était admise en réanimation dans les 24 premières heures soit 87,7%. Cependant 9,1% des patients ont été référés 48 à 72 heures après et 3,2% référés 4 jours ou au-delà. Le délai moyen de prise en charge était de 1,92 jours.

5.2.4. Etat de la conscience :

Le score de Glasgow permet de quantifier l'état de conscience en fonction de la réponse obtenue sur trois critères. Un score ≤ 8 correspond à un état de coma (situation durable de <<non éveil, non réponse, yeux clos>>). Le score ne doit pas se résumer à un chiffre, mais à la description des trois composantes du score (ouverture des yeux, réponse verbale et réponse motrice).

Nous constatons dans notre étude que seulement 25,5% des patients avaient une altération profonde de la conscience (score de Glasgow ≤ 8). Parmi ceux-ci (n=31) 30 patients avaient des lésions hémorragiques. Par contre nos patients qui avaient un score >12 présentaient tous des lésions ischémiques. Selon l'étude de Boumedine Sadek [32] en cas d'AVC hémorragique s'installe rapidement un coma. Il s'agit généralement d'un coma agité.

5.2.5. Signes de localisation :

Tout déficit neurologique brutal focal doit, à priori, être considéré comme un AVC; cela est vrai dans près de 90% des cas [32].

Dans notre étude parmi les signes de localisation les plus fréquents, l'hémiplégie était le plus dominant soit 82,05%, suivie de l'aphasie soit 63,25% et de la paralysie faciale soit 18,80%.

On notait cependant 7 cas de monoplégie (5,91%), 3 cas de mydriase (2,56%), 2 cas myosis (1,71%), 2 cas d'anisocorie (1,71%) et 2 cas d'hypœsthésie (1,71%).

Nous constatons que tous les patients qui avaient la mydriase ou le myosis n'avaient survécu constituant ainsi des signes de mauvais pronostic.

5.2.6. Pression artérielle :

Pression artérielle systolique (PAS) :

Nous constatons que plus de la moitié de nos patients avait une PAS élevée (PAS >145 mmHg) soit 64,7%. Cela s'expliquerait par le fait qu'au

cours de l'AVC, il y a un phénomène d'autorégulation de la pression cérébrale en compensation d'une baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Une PAS normale (100-145mmHg) était observée chez 34,5% des patients. Cependant une PAS basse (<100mmHg) est retrouvée dans 0,8% des cas. Cela s'expliquerait par l'usage intempestif d'antihypertenseurs avant l'admission des patients en réanimation.

La PAS moyenne était de $15,72 \pm 3,01$ mmHg avec des extrêmes de 7 et de 24 mmHg.

Pression artérielle diastolique (PAD) :

Nous constatons que plus de la moitié des patients (n=63) avait une PAD élevée (PAD ≥ 95 mmHg) soit 51,7% des cas. Les patients dont la PAD > 100 mmHg soit 17,3% avaient des lésions hémorragiques et 48,3% des patients avaient une PAD < 95 mmHg. La PAD moyenne était de $8,79 \pm 1,87$ mmHg avec des extrêmes de 5 et de 14 mmHg.

L'élévation des chiffres tensionnelles était surtout caractéristique des AVC hémorragiques et était transitoire pour les AVC ischémiques d'après l'évolution des chiffres tensionnels.

5.3. Facteurs de risque :

Nous constatons que 49,2% des patients étaient sans facteurs de risque. Parmi ceux qui en avaient, l'HTA était la plus fréquente (36,8%) suivie du diabète (6,5%), de l'obésité (2,5%), du tabac (2,5%) et de la cardiomyopathie (2,5%).

L'hypertension artérielle est dans notre étude le principal facteur de risque quelque soit l'âge et le sexe. Cette hypertension était méconnue ou négligée et n'était ni traitée ni suivie par les patients.

Premier facteur de risque évitable de l'AVC, l'HTA dépistée et traitée précocement entraîne une diminution de l'incidence des AVC. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux et par dix celui des hémorragies cérébrales [32].

Le diabète constitue le deuxième facteur de risque dans notre étude après l'HTA soit 6,5% de nos patients. Le diabète était irrégulièrement suivi chez la plupart de nos patients et dans quelques rares cas était ignoré par certains. Selon la littérature ce risque se caractériserait par le fait que la présence de plus d'un facteur de risque exercerait un effet synergique sur le risque général de la maladie cardio-vasculaire [32].

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle élevé (IMC supérieur ou égale à 30 Kg/m²) et ou un rapport taille-hanche élevé (>0.90 chez les hommes et >0.85 chez les femmes) [32]. Dans notre étude l'obésité était retrouvée surtout dans la population féminine soit 2,5% de nos patients.

Les cardiomyopathies : Dans notre étude nous n'étions pas en mesure de spécifier la nature de la cardiomyopathie en cause. Il pourrait s'agir de fibrillation auriculaire, d'extrasystole, de valvulopathie, de bloc auriculo-ventriculaire, d'embolie cardiaque, d'insuffisance coronaire [32]. Dans notre étude ces cardiomyopathies constituent un facteur de risque non négligeable dans la survenue des AVC. Elles représentaient 2,5% des cas.

Le tabac : Dans notre étude le tabagisme était retrouvé surtout dans la population masculine soit 2,5% des cas. Responsable des lésions d'athérosclérose des gros troncs artériels, dans toutes leurs localisations, le tabac accélère le pouls, il a une action vasoconstrictrice, thrombogène et peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire. Le risque d'AVC est proportionnel à la quantité et à la durée de consommation de tabac dont l'arrêt réduit sans supprimer complètement le risque d'AVC [32].

Notons que la contraception orale de pratique de plus en plus courante, la drépanocytose affection hématologique fréquente et les thalassémies constituent des facteurs de risque non négligeables. Ceux-ci ne sont pas retrouvés dans notre étude.

5.4. Aspects lésionnels :

Le scanner a été réalisé chez tous nos malades (122 patients) dont 62 avaient un AVC hémorragique, 59 avaient un AVC ischémique et 1 patient avait des lésions ischémique et hémorragique.

Le nombre peu élevé de scanner de contrôle réalisé était lié aux conditions socio-économiques de nos patients.

Dans notre étude, parmi nos 59 patients qui avaient des lésions ischémiques, 33 patients avaient un scanner normal, 16 patients avaient une atteinte corticale (infarctus sylvien), 7 patients avaient une atteinte profonde (capsule interne), et 3 patients avaient un infarctus localisé.

Le nombre élevé de scanner normal s'expliquerait par le fait que le scanner a été réalisé après les 24-48 heures suivant l'accident. L'infarctus sylvien a dominé dans les AVC ischémiques. Ce résultat est superposable à celui de la littérature. [15]

Parmi les patients qui avaient des lésions hémorragiques (n=62), 36 patients présentaient un hématome profond capsulo-lenticulaire avec effet de masse important sur le ventricule latérale. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité des patients était hypertendue et selon la littérature l'hématome capsulo-lenticulaire est rencontré au cours des AVC hémorragiques d'origine hypertensive [40]. Nous avons 12 patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne, 7 patients avaient un hématome fronto-temporal en rapport avec la rupture d'un anévrisme sylvien avec effet de masse sur les structures avoisinantes, 5 patients présentaient un hématome intra parenchymateux peu volumineux avec hémorragie ventriculaire massive et 2 patients avaient un double hématome intracérébral (frontal gauche et pariétal droit)

5.5. L'évolution clinique et thérapeutique :

La létalité varie avec les études et les moyens mis en œuvre.

Dans notre étude, elle était de 49,2%. Ce résultat est nettement supérieur à ceux de Debray J.M, Diarra Souleymane, et Ahmad, [19, 27

,24] soit respectivement 5%, 20%, 30%. Cependant le résultat de notre étude est inférieur à celui de N’Gomahob (25) soit 75% ± 8,96.

Cette forte létalité observée dans notre étude s’expliquerait par l’arrivée des patients à un stade tardif de leur maladie.

Par ailleurs dans notre étude 50,8% de nos patients avaient une évolution favorable avec séquelles.

Ces résultats s’expliqueraient par une kinésithérapie tardive de nos patients déficitaires ou le manque d’orientation des malades en neurologie ou mieux en unité neuro-vasculaire comme en occident.

La durée de séjour moyenne a été de 6,66 plus ou moins 7,05 jours avec des extrêmes variant de 2 à 40 jours.

Le pronostic est certes fonction de la localisation des lésions avec une létalité supérieure lors d’une contamination méningée mais également du volume des lésions aussi bien hémorragiques qu’ischémiques qui n’a pas été analysé dans notre étude [33].

La relation infection-hyperthermie lors d’un AVC n’est pas des plus simples. Au total 42,3% de nos patients avaient une hyperthermie malgré les antipyrétiques qui ont été prescrits à visée normothermique et non hypothermique qui est préconisée dans des conditions que n’avaient pas nos malades. C’est-à-dire l’instauration précoce dans les 12 premières heures et le maintien de cette hypothermie pendant 48 heures [33].

La cause de l’hyperthermie n’est pas toujours évidente, tantôt qualifiée de neurogène liée à un dérèglement de la thermorégulation conséquence de l’AVC, tantôt due à une infection qui peut précéder l’AVC dans 40% et être un facteur de risque cérébro-vasculaire.

L’infection pulmonaire multiplie le risque de mortalité de 2 à 3 fois. Dans notre étude 69,6% de nos patients avaient une antibiothérapie.

Il a été constaté par Giroud et Capes que la mortalité par AVC n’est pas liée à un antécédent de diabète mais plutôt à l’hyperglycémie qui exprime la réaction de stress concomitante de l’AVC [33].

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

6. CONCLUSION :

Les accidents vasculaires cérébraux demeurent au Mali comme dans d'autres pays africains, une préoccupation quotidienne, un problème majeur de santé publique.

La tomodensitométrie est l'examen radiologique en matière d'AVC qui permet de confirmer et de distinguer un AVCI d'un AVCH. La non

réalisation de la tomodensitométrie est une entrave à la prise en charge qui devrait être optimale chez ces patients qui ont des signes cliniques et biologiques de mauvais pronostic.

Sur le plan épidémiologique la fréquence des AVC croît avec l'âge. Les sujets jeunes sont de plus en plus concernés par cette pathologie, l'âge minimum dans notre étude étant de 28 ans.

L'HTA est retrouvée dans 36,8% des cas restant le principal facteur de risque dans la survenue des AVC.

Sur le plan clinique, l'hémiplégie constitue le premier signe de localisation dans 82,05% des cas. L'examen cardio-vasculaire se révèle normal pour la majorité des patients, soit 89,3% d'entre eux.

Sur le plan évolutif nous avons constaté une forte létalité soit 49,2%. Il s'avère donc nécessaire de mettre l'accent sur la prévention de l'HTA et d'insister sur la nécessité pour les patients hypertendus d'avoir un suivi thérapeutique régulier.

Enfin l'infection, l'hyperglycémie, l'hyperthermie et la localisation des lésions restent des éléments de mauvais pronostic.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- ❖ Bonne collaboration de tous les acteurs intervenant dans la prise en charge de l'AVC (neurologues, cardiologues, réanimateurs, kinésithérapeutes).

- ❖ Elaboration de protocole de prise en charge de l'AVC dans le service de réanimation au CHU du Point-G ;
- ❖ Réhabilitation et équipement du service des urgences et d'anesthésie réanimation pour une prise en charge adéquate des AVC.

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. LUCAS C, VAISSE B.

HTA et AVC –Questions – réponses.

Mieux traiter et mieux prévenir les pathologies cardiovasculaires,

Ed médicale – Paris – 2002.

2. Hommel M, Besson G.

Les accidents vasculaires cérébraux aigus ischémiques

Urgences médicochirurgicales de l'adulte, 5ème Ed, Arnette, Paris, 1991.

3. Cambrier J, Masson M, Dehen.

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégé de neurologie, 10ème Ed, Masson, Paris, 2001.

4. Osseby G. V, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M.

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels

Orugs Perspective, France, Septembre 2002 : 2-10.

5. Zuber M, Mas J.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux

Eyclopedie medico-chirurgicale, Neurologie, **Tome 3**, 17-046-A-10,1993, 8p.

6. William A, Pulsinelli.

Maladies cérébro-vasculaires

CECIL, Traité de médecine interne, 1ère Ed Flammarion, Paris, 1997

7. Edmod Bertrand.

Accidents vasculaires cérébraux

Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire, 1237ème Ed, radel, Paris, 1995 : 62-69

8. 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, 01-M-78.

9. Vitte E, Chevalier J. M.

Le cerveau

Neuroanatomie, 1ère Ed Flammarion, Paris 1997.

10. Amarenco Pierre

Accidents vasculaires cérébraux

Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

La Revue du Praticien 1998 ; 48 : 1939-1951.

11. Pinaud M, Le Lausque J.N.

Physiologie de la circulation cérébrale

Anesthésie Réanimation Chirurgicale, 2ème Ed Flammarion, Paris, 1995.

12. Boulliat J, Haegy J M, Heautot J F et al

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence

Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.

13. Cambrier J, Masson M, Dehen H.

Les accidents vasculaires cérébraux

Masson, 9ème Ed, Paris, 1986.

14. Hakin A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.

Revue Neurologique, Paris, 1999 ; 155 : 631-637.

15. Wade S. S, Stephen L, Donald Easton J.

Pathologie cérébro-vasculaire

In HARRISON, Principe de médecine interne, 15ème Ed Flammarion, Paris, 2002.

16. Abdennour L, Samson Y, Puybasset L.

Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux.

Congres National d'Anesthésie réanimation/Conférences d'actualisation 2002, Ed Paris.

17. Rancurel G, Crasbornl.

L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ? 17ème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000- Niamey, Niger.

18. Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bondurand A.

Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en Réanimation

Méd d'Afr Noire, 1992 ; 39 : 824-826.

19. Debray J.M, Maugin D, Alecu C, Dubas F.

Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune (<45 ans): Aspects cliniques et étiologiques Angeiologie, Paris, 1999 ; 51 : 61-64.

20. Pellerin C, Mauget Y, Boujou A, Rouanet F, Petite Jean M.E, Dabadie P.

Accidents vasculaires cérébraux

Médecine d'Urgence 2003. Congrès National d'Anesthésie réanimation Ed, Elsevier, Paris, 2004 :107-117.

21. Hassan Housseini.

Accidents vasculaires cérébraux

Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.

22. Lannuzel A, Salmon V, Mevel G, Malpote E, Rabier R, Caparros-lefebvre D.

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

Revue de Neurologie, Paris, 1999 ; 155 : 351-356.

23. Woimant F, T de Broucker, Vassel P.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France Métropolitaine.

Résultats de 3 enquêtes nationales. Revue de Neurologie, Paris, 2003, 159 : 543-551.

24. Ahmad A, Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD.

Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar.

Méd d'Afr Noire, 2002 ; 49 : 429-434.

25. N'Gomahob Ma-nkou (Michele Flore)

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

Thèse de Médecine FMPOS Bamako 2004, 05-M-51.

26. Irthum B. et Lemaire J.J.

L'hypertension intracrânienne.

Encyclopédie Medico-chirurgicale, Neurologique 3, 17-035-N-10, 1999,8p.

27. Diarra Souleymane.

Les accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs.

Thèse de Médecine, Bamako 1999, 99-M-71.

28. Meyran S, Saddier P, Ducluzeau R.

Délai de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

JAMA. Supplément au numéro 238 jan 1992 ; 17 :29-38.

29. Zabsonre P, Yamesgs A, Millogo A, Dyemkouma Fx, Durant G.

Etudes des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez les noirs Ouest africains au Burkina Faso.

Médecine tropicale, 1997 ; 57 : 147-152.

30. Orgozo J.M.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Abrégé de Neurologie Ed Fernand Hazan, Ed Paris, 1986.

31. Bamouni Y. A, Lougue / Sorgho CL, Cisse R, Zanga S.M, Tapsoba T.L.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux au C.H.I.Y.O de Ouagadougou

Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :349p.

32. Boumedine Sadek.

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux

Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger 2003.

33. P. Cowppli-Bony, T. Sonan-Douayoua, P. Yapi-Yapo, L. Kraïdy, F. Boa Yapo, E. Beugre Kouassi.

Mortalité par accident vasculaire cérébrale

Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :303-304.

34. Leys D, Pruvo J.P.

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral

Encyclopedie medico-chirurgicale, Neurologie, **Tome3**, 17-046-A-50, 2002,10p.

35. College des enseignants d'endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques

Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et l'adulte.

www.endocrino.net document électronique.

36. Bluth EL, Stravros AT, Mrich KW, Wetzner SM, Aurfrichtiz D, Baker JD.

Carotid duplex sonography a multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria radiographics, 1988; 8: 487-506.

37. Irthum B. et Lemaire J. J.

L'hypertension intracrânienne.

Encyclopédie Medico-chirurgicale, Neurologie 3, 17-035-N-10, 1999,8p.

38. Hallam MJ, Reid JM, Cooperberg PL.

Color flow Doppler and conventional duplex scanning of the carotid bifurcation: spective, double-blind, correlative study AJR, 1988: 152; 1101-1105.

39. Folley WD, Erickson SJ.

Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156: 3-13.

40. D. Doyon, M. Laval-Jeantet, Ph. Halimi, E. A. Cabanis, J. Frija.

Abrégé de tomodensitometrie, Ed Masson, Paris, 1988, ISBN:2-225-81278-0: 58-64.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : THERA

Prénom : Elisée

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Année universitaire : 2006 -2007

Secteur d'intérêt : Anesthésie Réanimation

Titre de la thèse : Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au C.H.U du Point G : Profil épidémio-clinique et évolutif.

Résumé :

Notre étude avait pour objectif d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des AVC en milieu de réanimation au CHU du Point-G.

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de cinq années, allant du 1er janvier 2001 au 31 décembre 2005 et portant sur 122 cas d'AVC.

L'AVC est la première cause d'hospitalisation en réanimation.

Il a été retrouvé dans notre étude une prédominance d'atteinte masculine soit 52,5%.

La moyenne d'âge était de 62,74±14,7 ans.

La majorité des patients a consulté plus de 24 heures, ce qui est un facteur compromettant le pronostic.

L'HTA a dominé les facteurs de risque soit 36,8%.

L'hémiplégie a été le déficit le plus fréquent soit 82,05%.

L'hémorragie a dominé soit 50,8%.

L'évolution clinique était favorable avec séquelles dans 50,8% des cas.

La létalité était de 49,2%.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, tomодensitométrie, épidémiologie clinique, évolution.

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

A. Numéro du dossier /...../

1. Age	2. Sexe
3. Provenance	4. Motif d'hospitalisation

B. Eléments de diagnostic antécédents et facteurs de risque :

7. Eléments de diagnostic

1. AIT 2. Installation brutale 3. Installation progressive 4. Déficit neurologique
5. Présence de facteurs de risque

8. Antécédents

1. Médicaux: _____

2. Chirurgicaux : _____

3. Familiaux

4. Autres : _____

9. Facteurs de risques :

1 .HTA

2. Tabac

3. Obésité

4. Diabète

5. Cardiomyopathie

6. Autres

10. Traitement en cours

C. Examens cliniques :

11. Signes généraux

T.A : Pouls :

Fréquence respiratoire :

Température :

11.1. Plis de déshydratation :

1. Absents 2. Modères 3. Sévères

11.2. Conjonctives :

1. Colorées 2. Pâleurs 3. Ictères

12. Signes physiques :

12.1. Auscultation cardiaque :

1 .Normale 2. Troubles du rythme 3. Bruit surajoute

12.2. Auscultation pulmonaire :

1. Normale 2.Rales

3. Sibilants 4. Autres

12.3 .Palpation abdominale :

1. Normale 2. Organogénie 3. Autres a signalé

13. Examen neurologique :

Score de Glasgow :

ROT : Babinski :

Convulsion : 1.Absente 2. Intermittente

3. Permanente

Signes de localisation : 1.Oui 2.Non (si oui remplir le tableau suivant)

14. Déficit neurologique :

1. Paralysie faciale 2. Hémiplégie 3. Aphasie 4.

Hypoesthésie 5. Monoplégie 6. Myosis 7.

Anisocladie 8. Mydriase 9. Strabisme

divergent 10. Autres

15. Examens complémentaires :

15.1. Examens biologiques :

NFS : _____ VS : _____ 1h _____ 2h

GE : _____

Azotémie : _____ **Créatininémie :** _____

Glycémie : _____ **Lipides** **totaux :**

_____ **Cholestérol :** _____ **TP :** _

TCA : _____ **Ionogramme sanguin :** _____

15.2. Examens radiologiques :

Radiographie pulmonaire :

Tomodensitométrie :

Echo-Doppler veineuse :

Electrocardiogramme:

D. Prise en charge :

16. Abord veineux:

Périphérique: 1. Oui 2. Non

Central: 1. Oui 2. Non

17. Oxygenothérapie: _____ l/h

18. Aspiration:

1 .Oui 2.Non

19. Intubation:

1. Oui 2. Non

20. Respiration artificielle :

1. Oui 2. Non

21. Kinésithérapie :

1. Oui 2. Non

22. Sonde naseau gastrique :

1. Oui 2. Non

23. Sonde urinaire : 1. Oui 2. Non

24. Traitement spécifique :
24.1. Médicaments : Doses : Durée du traitement :

24.2 .Nutrition entérale :
1. Oui 2. Non
24.3. Sels de quinine :
1. Oui 2. Non
24.4 .Autres

24.5 Gavage
1. Oui 2. Non
24.6 Kinésithérapie :
1. Oui 2. Non
24.7 Trachéotomie :
1. Oui 2. Non

E. Evolution et complications :

25. Complications :
25.1. Cardiaques : _____
25.2. Pulmonaires : _____
25.3. Neurologique : _____
25.4. Autres : _____

26. Evolution :

26.1. Favorable sans séquelle :

1. Oui

2. Non

26.2 Favorable avec séquelles :

1. Oui

2. Non

26.3 Décède :

1. Oui

2. Non

27. Séquelles de sortie :

28. Durée du séjour : _____ en jour

ÉVALUATION DES COMAS – SCORE DE GLASGOW

<u>Ouverture des yeux :</u>	
Ouverture spontanée	4
Ouverture à l'appel, au bruit	3

Ouverture à la douleur	2
Aucune, rien	1
<u>Réponse motrice :</u>	
Commandée, volontaire	6
Adaptée, orientée, localisatrice	5
Retrait, évitement	4
Flexion stéréotypée/ décortication	3
Extension + Encombrement/ décérébration	2
Aucune, rien	1
<u>Réponse verbale :</u>	
Claire, orientée	5
Confuse	4
Inappropriée, incohérente	3
Incompréhensible	2
Aucune, rien	1

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de 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