



Année Universitaire 2007/2008

N°...../2008

THESE

*COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DES
ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX
DANS LE SERVICE D'ANESTHÉSIE-
REANIMATION DE L'HÔPITAL GABRIEL
TOURÉ*

Présentée et soutenue publiquement le/...../2008

*Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie*

Par Mlle Keutchaffüt NKUIDJEU Judith Terfstia

*Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)*

JURY

<i>Président :</i>	Pr. Alhousseïni Ag MOHAMED
<i>Membre :</i>	Dr. Youssoufa MAIGA
<i>Codirecteur de thèse :</i>	Dr. Diango DJIBO
<i>Directeur de thèse :</i>	Pr Abdoulaye DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: M^{me} **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef D.E.R.
M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Boukassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
M. Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –Réanimation
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	O.R.L.
M. Bouraïma MAIGA	Gyneco-Obsétrique
M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
M. Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique

M. Anatole TOUNKARA	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
M. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
M. Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
M. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie

M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, Chef de D.E.R.
M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
M. Yaya KANE	Galénique
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA	Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique

M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale
M. Akary AG IKHANE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO	Biostatistique
M. Seydou DIARRA	Anthropologie

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES ET
DEDICACES ET
REMERCIEMENTS
REMERCIEMENTS

DEDICACES

A l'Éternel Dieu tout puissant

A toi, l'Alpha et l'Omega, l' « UNIQUE » digne d'Adoration, je dédie ce travail qui, je l'espère, servira de témoignage pour tes œuvres dans ma vie.

A mon oncle et grand-père TCHADJA Emmanuel

Cher grand-père et oncle, les mots me manquent ici pour t'exprimer toute ma gratitude. Si j'en suis là aujourd'hui c'est aussi bien grâce à toi. Tu as été et es pour moi comme un second père. Merci de m'avoir assisté par tes encouragements moraux et financiers sans cesse constants. Grand-père, tu es un battant et j'aimerais pouvoir te ressembler un jour. En attendant, je te dédie ce travail en espérant qu'il te rendra fier de moi. Puisse Dieu t'accorder sa grâce en abondance et longue vie dans le comble, pleine de victoire et de paix.

A mes Parents

Cher papa, chère maman, les mots me manquent ici pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez appris à toujours faire confiance en Dieu pour tout ; Grâce à vous, j'ai appris à aimer ce que je faisais, à faire le bien quelque soit la réponse reçue. C'est grâce à l'éducation reçue de vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci de m'avoir assisté par vos encouragements et par vos prières sans cesse constants. Je vous dédie ce travail aujourd'hui espérant que cela vous rende heureux de savoir que jusqu'à maintenant, votre travail n'a pas été vain. Puisse Dieu vous accorder une longue vie et nous permettre à nous vos enfants de vous rendre toujours plus fière de nous.

A tonton Pascal,

Tonton, tu m'as accueillie dans ta maison à bras ouverts, tu m'as procuré des conseils qui, de près ou de loin, m'ont toujours aidé à traverser les obstacles. je ne saurais jamais assez te remercier pour

tout ce que tu m'as apporté tout au long de ces moments passés chez toi, ou ces moments de partage par téléphone. Puisse Dieu t'accorder une longue vie toujours prospère et favoriser les chemins de ta descendance.

A ma grand-mère Noukegeu Monique

Ma chère grand-mère, merci pour toutes tes bénédictions, ton amour et tes délicieuses croquettes. Je n'oublierai jamais toutes les attentions dont tu as fait preuve à mon égard. Mon souhait est que Dieu t'accorde de voir tes arrières fils avant de partir. Je t'aime ma petite mémé.

A ma feu tante Bernadette

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

A mes frères et sœurs : Yannick, Nadège, Françoise, Olivier, Pythagore

En ce jour solennel, je pense bien fort à vous tous qui, chacun à sa façon, avez contribué par vos encouragements à ce que je persiste sur cette voie. Puisse le Bon Dieu nous garder toujours unis, nous permettre d'honorer toujours nos parents et, de chercher toujours à lui faire plaisir quelle que soit la difficulté sachant que seul lui nous délivre des pièges du malin.

A ma tante et grande sœur chérie, TCHANA Jeanne

Ma chère tante, jamais je n'oublierai les soins que tu m'as prodigués dans mon enfance. Tu as été pour moi une seconde maman, et bien que je n'aie pas été près de toi ces dernières années, tu occupes une place spéciale dans mon cœur maintenant et pour toujours. Encore merci d'avoir été là tous ces moments par tes encouragements, ton aide et tes conseils ; et surtout d'avoir cru en moi.

A mon oncle tonton Jean Bosco

A BRIME Jean Claude Metchemel O.

Cher brime, je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi, pendant tout le temps que j'ai passé en Afrique de l'Ouest. Merci d'avoir suivi mon parcours et Je te suis à jamais reconnaissante pour tous les conseils et encouragements que tu m'as prodigués tout au long de ces années. Bien que nous soyons éloignés de pays, tu gardes une place particulière dans mon cœur et je sais que tu seras toujours là pour moi (vis versa). Je te dédie ce travail. Tu resteras pour moi le grand frère du cœur à défaut d'être celui du sang, et l'unique « ami » que j'ai jamais eu. Que le Dieu tout puissant nous donne longue vie pleine de victoire, d'amour, de santé et de travail, de sorte que tu puisses voir le fruit de ton travail à mon égard.

REMERCIEMENTS

A l'Éternel Dieu tout puissant

Père, toi qui es souverain, avec larmes de joie et bonheur, je t'exprime toute ma reconnaissance pour m'avoir conduit jusqu'ici. Tu m'as appris à te faire confiance en toute chose dans ma vie, à toujours croire en toi, même quand cela paraît impossible pour les Hommes. Dans la souffrance, tu m'as relevé ; et c'est toi qui continues de me donner et de me remplir d'espoir pour toute chose. Merci, papa, pour ton soutien, ton amour à mon égard, ta protection passée, présente et future.

A mes petites sœurs Nadège et Françoise

Merci pour vos encouragements et pour votre soutien spirituel.

A mes frères Pythagore (grand frère), Yannick et Arthur (tous 2 des petits frères)

Merci pour votre soutien moral.

A tata Berthéline,

Merci pour ton soutien moral et pour tout ce que tu accomplis pour mes frères et sœurs.

A tanti Claudine,

Merci pour ces moments passés ensemble et pour ton accueil lors de ma visite à abidjan. Pour tes encouragements à continuer de me battre. Puisse Dieu te garder et te combler de joie et de paix.

A mes amies : Victorine, Stéphanie, Anne, Audrey, Eric ZOUNA

Merci pour votre amitié, votre présence et votre soutien dans les moments difficiles. Puisse Dieu nous garder toujours unis quel que soit la distance qui nous séparera dans cette vie et, nous combler chacun dans ses besoins.

A Yadjoua Patrick,

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

A mes voisins (Hermann SANDJON et Thierry TAKAM),

Vous êtes les petits frères de mon cœur. Continuer à travailler dur car, à l'école comme dans la vie, c'est la voie de la réussite.

A ma promotion « ASTRA » : promotion 2001-2002

Merci de m'avoir accepté tel que je suis. Vous avez été une seconde famille pour moi. Je ne souhaite point vous oublier un jour.

Au Dr Denise TAMGA

Merci de m'avoir accueilli chez toi en première année médecine. Grâce à toi, j'ai pu trouver la force et le courage d'affronter la vie dans ce pays qu'est le Mali.

A toute la communauté camerounaise à Bamako

Notamment la promotion ASPRO, PREMIUM, SOSERE, SATRE, SEGALLEN, PRADIER, CESARE, DEGAULE et SPARTE : merci pour votre soutien et vos encouragements.

A tous les nouveaux docteurs du SAR principalement **Dr Oumou, DR Yannick Tala, Dr Samaké Sékou** : Merci des conseils donnés pour mieux rédiger mon travail.

Au Dr Bibiane

Merci pour les conseils et le soutien moral que tu m'as apporté au cours de ce travail. C'est aussi grâce à toi que j'ai trouvé la force de continuer. J'espère pouvoir aussi, en suivant ton exemple, aider ceux qui auront besoin de moi. Puisse Dieu te combler de joie.

A tous les internes du SAR : Doumbia, Isaac Goïta, moussa DAO, hindati, Kamaté, Modibo, Ruben, Magané, Rita, Niang, Dominique

Merci de m'avoir accueillie dans votre équipe (de toute façon vous n'aviez pas trop le choix), de m'avoir montré chacun par ses contributions les ficelles du métier de réanimateur.

A mon groupe de garde : Moussa DAO, Berthe N.Y., Audrée M.M.,

Merci de m'avoir accepté comme chef de groupe de garde. Avec vous j'ai appris l'esprit d'équipe.

A mon bailleur, Mr Mamadou Sangaré

Merci de m'avoir accueilli dans ta cour et, de m'avoir supporté, malgré les difficultés financières, dans ta maison. Puisse dieu te combler abondamment et te soutenir dans toutes tes entreprises dignes.

Au Docteur Lassina Goïta

Mon codirecteur de thèse préféré ; merci de ton aide précieuse pour la rédaction de ce travail et merci de m'avoir accueillie dans ce service ; avec toi j'ai appris la rigueur et l'amour du travail bien fait. Je te serais toujours reconnaissante pour tout ce que tu m'as apporté et tu gardes une place spéciale dans mon cœur.

A tout le personnel du SAR

Aux nouveaux internes titulaires du SAR (je ne cite personne comme ça chacun croira que je pensais à lui)

Vous avez sans doute choisi l'un des services les plus exigeants de l'hôpital en termes de temps et d'investissement humain. Je n'ai qu'une chose à vous dire : du courage ! C'est dur au début, mais personne n'a la science infuse et tout s'apprend.

Aux campussiens de la FMPOS et à alain,

Je vous ai connu tard, c'est dommage, mais je n'oublierai jamais les moments que nous avons passé ensemble.

A Jérémie THERA

Parmi les surprises que l'Éternel me réservait cette année, tu en faisais partie. Je n'oublierai jamais ton soutien autant moral que matériel et financier que tu m'as apporté au cours de ce travail. Merci pour tes conseils concernant la vie et le travail. Puisse Dieu te combler d'amour, de joie et de paix durant le reste de ta vie sur terre.

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et président du jury

Professeur Alhoussemi Ag MOHAMED

- ✚ Professeur d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale,**
- ✚ Président de l'Ordre National des Médecins du Mali,**
- ✚ Président de la Société Malienne d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale,**
- ✚ Membre fondateur de la Société d'ORL d'Afrique francophone et de la Société panafricaine d'ORL,**
- ✚ Ancien vice doyen de la FMPOS,**
- ✚ Chef du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Gabriel TOURE,**
- ✚ Chevalier de l'Ordre National du Lion du Sénégal,**
- ✚ Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher maître,

C'est un énorme privilège que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous dire un merci sincère pour l'accueil et les connaissances acquises auprès de vous pour l'amélioration de ce travail.

Nous vous assurons cher Maître que vos immenses qualités humaines, sociales et surtout de grand scientifique font de vous un enseignant admiré au sein de notre faculté.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Docteur Youssoufa MAÏGA

- ✚ Neurologue en fonction au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré**
- ✚ Formateur de l'Académie Européenne d'Épilepsie**
- ✚ Membre de la Société Française de Neurologie**
- ✚ Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie**
- ✚ Maître assistant à la FMPOS**

Cher maître,

L'honneur est pour nous de vous savoir dans ce jury dont vous avez accepté d'y siéger avec simplicité et humilité.

Votre grande disponibilité dans la transmission du savoir et votre rigueur pour un travail bien fait ont contribué efficacement à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Nous vous sommes gré, en ce jour, de votre présence parmi nous et de toute votre aide à notre égard.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Diango MAHAMANE DJIBO

- ✚ Anesthésiste Réanimateur en fonction au CHU Gabriel Touré.**
- ✚ Maître assistant en Anesthésie et Réanimation à la FMPOS de Bamako**
- ✚ Secrétaire général de la SARMU-MALI.**
- ✚ Responsable de l'enseignement d'Anesthésie Réanimation à l'institut de formation en sciences de la santé (INFSS) de Bamako**
- ✚ Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)**

Cher Maître,

Nous avons été émerveillés par votre grande culture scientifique, votre rigueur dans le travail et votre souci de la recherche dès notre arrivée dans le service. Vous avez toujours été à notre écoute ; En devenant notre co-directeur, nous avons pu compter sur un homme de valeur, tant sur le plan médical qu'humain.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude pour nous avoir ouvert les sentiers de la connaissance et nos vœux les meilleurs d'une carrière longue et enrichissante.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoulaye DIALLO

**✚ Chef du service d'Anesthésie-Réanimation et des urgences du
CHU Gabriel Touré de Bamako**

✚ Membre de la « SARMU-Mali » et de la « SFAR »

**✚ Maître de conférence en anesthésie et réanimation à la
FMPOS**

✚ Médecin colonel du Service de Santé des Armées

Cher Maître,

Votre accueil chaleureux et votre simplicité tout au long de notre séjour dans votre service, resteront pour nous un souvenir inaltérable. Par vos conseils avisés et votre expérience sur le terrain, nous avons eu, grâce à vous, un souci permanent de l'excellence du devoir médical et du respect dûs aux patients. Notre modeste bagage intellectuel s'est ainsi enrichi de valeurs humaines et éthiques, et le mérite vous en revient en grande partie. Vous êtes pour nous un père à grand cœur.

Veillez recevoir ici, cher Maître, l'expression de nos meilleurs sentiments de reconnaissance.

ABREVIATIONS

LISTES DES ABREVIATIONS

- AAP** : antiagrégant plaquettaire
- AC/FA** : arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ACA** : artère cérébrale antérieure
- ACM** : artère cérébrale moyenne
- AIC** : accident ischémique constitué
- AIT** : accident ischémique transitoire
- AVC** : accident vasculaire cérébral
- AVCH** : accident vasculaire cérébral hémorragique
- AVCI** : accident vasculaire cérébral ischémique
- CE** : carotide externe
- CHU** : centre hospitalier universitaire
- CI** : carotide interne
- CO₂** : dioxyde de carbone
- EB** : encombrement bronchique
- ECG** : électrocardiogramme
- EP** : embolie pulmonaire
- FiO₂** : fraction inspirée en oxygène
- FR** : fréquence respiratoire
- HBPM**: héparine bas poids moléculaire
- HGT** : Hôpital Gabriel Touré
- HIC** : hypertension intracrânienne
- HIP** : hémorragie intraparenchymateuse
- HLH** : hémianopsie latérale homonyme
- HTA** : hypertension artérielle
- HTAP**: hypertension artérielle pulmonaire
- ICD** : insuffisance cardiaque droite
- ICG** : insuffisance cardiaque gauche
- IDM** : infarctus du myocarde

MAV : malformation artério-veineuse

MV : murmure vésiculaire

NFS : numération formule sanguine

O₂ : dioxygène

OAP : œdème aiguë pulmonaire

OMS : organisation mondiale de la santé

PAD : pression artérielle diastolique

PaO₂ : pression partielle en oxygène

PAS : pression artérielle systolique

RGO : reflux gastro-oesophagien

RM : rétrécissement mitral

Rx : radiographie

SAR : service d'anesthésie réanimation

SARMU-MALI : société d'anesthésie/réanimation et de médecine d'urgence au Mali

SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale

SDRA: syndrome de détresse respiratoire aiguë

SFAR : société française d'anesthésie/réanimation

SIP : syndrome d'inhalation pulmonaire

SNC : système nerveux central

TDM : tomodensitométrie

TVC : thromboses veineuses cérébrales

TVP : thrombose veineuse profonde

VSC : volume sanguin cérébral

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I -- INTRODUCTION	1
II -- OBJECTIF(S)	2
1. GENERAL	2
2. SPECIFIQUES	2
III – GENERALITES	3
A. RAPPEL ANATOMIQUE (VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE).....	3
B. PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE CEREBRALE	8
C. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX	10
1. Classification	10
2. Facteurs de risques	15
3. Diagnostic	18
4. Traitement	27
D. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	29
1. Différents types	29
2. Pronostics	37
E. COMPLICATIONS NON RESPIRATOIRES	38
F. EVOLUTION CLINIQUE DES AVC	38
IV – MÉTHODOLOGIE	39
V – RESULTATS	45
VI – COMMENTAIRES ET DISCUSSION	63
VII – CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	71
VIII – BIBLIOGRAPHIE	73
IX – ANNEXES	

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION

La pathologie vasculaire cérébrale en Afrique est une pathologie fréquente et encore mal connue pour diverses raisons [1]. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la 2e cause de mortalité dans le monde, la première cause de morbidité et la troisième cause de mortalité (après les cardiopathies et les cancers) dans les pays industrialisés et, représentent la première cause de handicap physique acquis non traumatique de l'adulte.

Un accident vasculaire cérébral se définit comme un déficit neurologique aigu, d'apparition soudaine accompagné de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte des régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [2]. Il survient toutes les 4 minutes en France, ce qui représente 130 000 AVC environ chaque année [3]. Au Mali selon GAKOU [4], la fréquence hospitalière serait de 13,54%. Une étude menée par NGO MAHOB [5] dans le service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré fait état d'une fréquence de 11,2 %; BILONGO-MANENE B. [6] a trouvé une fréquence de 13,4%.

La mortalité liée aux AVC est importante : 20 % à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans. Dans 35 % des cas, il peut être imputé à des complications [7]. Les complications respiratoires sont fréquentes dans un contexte d'AVC et sont responsables de près de la moitié des décès. Les moyens thérapeutiques, parfois n'améliorent pas le pronostic de cette pathologie à cause de la gravité des lésions neurologiques et des complications associées [8].

Les AVC, constituant un groupe d'affections fréquemment rencontré en réanimation, se compliquent d'atteintes respiratoires. Aucun sujet, au Mali, n'a été traité sur ces complications respiratoires d'où l'intérêt de notre étude qui se fixe les objectifs ci-dessous cités.

OBJECTIES

II - OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier les complications respiratoires au cours des AVC dans le service d'anesthésie/réanimation du CHU Gabriel Touré.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les types de complications respiratoires s'observant au cours des AVC.
- Dégager leurs aspects socio-épidémiologiques.
- Déterminer le pronostic de ces complications.

GENERALITES
GENERALITES

III - GENERALITES

A. RAPPEL ANATOMIQUE (VASCULARISATION DE L'ENCÉPHALE)

1.1. LE DISPOSITIF ARTERIEL CEREBRAL

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système de la carotide interne en avant
- le système vertébro-basilaire en arrière

Ces 2 systèmes artériels fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont : Le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses corticales.

1.1.1. *Système carotidien interne*

Chacune des deux carotides internes, plus grosses que les carotides externes, irriguent les orbites et 80 % du cerveau. Naissant de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, elles pénètrent dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne cinq branches [10, 11] :

a) Artère ophtalmique

Chacune desserve les yeux, les orbites, le front et le nez.

b) Artère cérébrale moyenne ou sylvienne

La plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, 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, 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 [6].

Elles irriguent les côtés des lobes temporal et pariétal, le lobe de l'insula, la partie externe de la face inférieure du lobe frontal, la

substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques [12, 6].

c) Artère choroïdienne antérieure

La plus grêle des branches terminales de la carotide interne, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique, puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [10].

Elle irrigue le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure), le plexus choroïde, les noyaux gris (la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) et inconstamment les pédoncules cérébraux.

d) Artère cérébrale antérieure

Chacune des deux, unis à l'autre par l'artère communicante antérieure, irrigue la face interne d'un hémisphère cérébral [12].

Elle irrigue principalement le territoire cortico-sous-cortical qui comprend la face interne des lobes frontaux et pariétaux, la tête du noyau caudé, la partie antérieure du noyau lenticulaire, l'hypothalamus antérieure et la moitié inférieure du bras antérieure de la capsule [6].

e) Artère communicante postérieure

Au nombre de deux, elles relient les artères cérébrales postérieures aux artères cérébrales moyennes. Chacune contourne dans sa partie basale le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

Elle irrigue le thalamus, l'hypothalamus, le pied du pédoncule, la région du corps de luys et le bras postérieur de la capsule interne [6, 10].

1.1.2. Le système vertébro-basilaire

a) Les artères vertébrales

Les deux naissent des artères subclavières à la racine du cou ; après un long trajet intra transversaire, elles pénètrent dans la boîte crânienne et se rejoignent sur la ligne médiane pour donner une artère unique : le tronc basilaire.

Elles irriguent la face latérale du bulbe, face inférieure du cervelet et les 2/3 supérieurs de la moelle.

b) Le tronc basilaire

Cette artère monte le long de la face antérieure du tronc cérébral, donnant des branches au cervelet, au pont et à l'oreille interne. Ses collatérales sont :

- les artères cérébelleuses (postéro-inférieures, moyennes et supérieures)
- les artères perforantes (tronc cérébral)

c) Les artères cérébrales postérieures

Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire entre le pont et le mésencéphale ; les deux desservent les lobes occipitaux et la partie inférieure des lobes temporaux. Elles irriguent aussi le mésencéphale et le thalamus.

Au total le territoire vertébro-basilaire est composé de la partie supérieure de la moelle, du tronc cérébral, du cervelet et du tiers postérieur des hémisphères.

1.1.3. Les voies de suppléances

Leur qualité explique la variabilité du tableau clinique d'un patient à l'autre.

a) Le polygone de Willis

Il s'agit d'un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (Antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur). Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par l'artère

communicante antérieure, des deux artères communicantes postérieures et des deux artères cérébrales postérieures.

b) Les anastomoses antérieures

Comprise entre la carotide interne (C.I.) et la carotide externe (C.E.), elles se font dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la C.I.) et l'artère faciale (branche de la C.E.).

c) Les anastomoses corticales

Elles se développent entre deux artères voisines à la convexité du cerveau (par exemple entre les extrémités des artères cérébrales antérieure et moyenne).

1.2. LE DISPOSITIF VEINEUX CEREBRAL

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigide creusés dans l'épaisseur de la dure-mère [10].

Il en existe trois grands systèmes que sont :

a) Le système veineux cérébral

Il est constitué des 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 hémisphériques vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) et la face inférieure vers les sinus caverneux pétreux et latéraux.

b) 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 [10].

c) Le système basal

Collecte le sang veineux de la base du cerveau et se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement, le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires interne, droite et gauche [10].

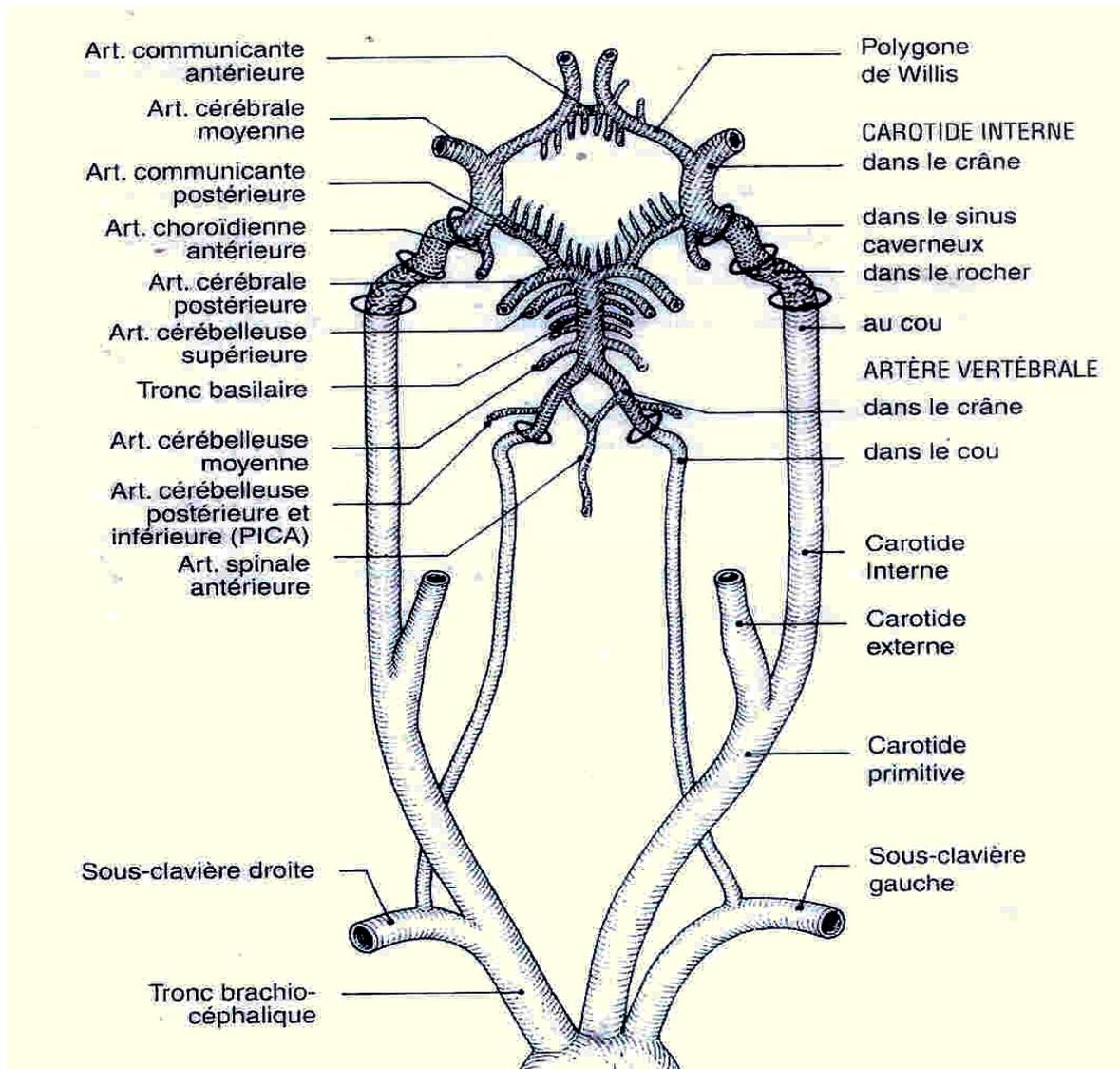


Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes [3].

B. PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE CEREBRALE

2.1. LE LIT VASCULAIRE

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

Le volume veineux intra parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total ; celui du LCR et des espaces extracellulaires étant de 20 % [9, 13].

2.1.1. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

a) Influence du système nerveux autonome

La stimulation du système sympathique provoque une chute du débit sanguin cérébral et celle du système parasympathique provoque une vasodilatation cérébrale. Les systèmes baromoteurs régulent par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs [14].

b) Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion.

c) Influence humorale et métabolique [10, 15]

Les vaisseaux cérébraux sont très sensible à la composition chimique du sang ; Spécialement à la composition d'acide carbonique et d'O₂ dans le sang artériel :

- L'augmentation de PCO₂ entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire, La baisse de PCO₂ a un effet inverse.
- L'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, l'hyperoxie a un effet inverse.

- L'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse.

2.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Les AVC peuvent résulter :

➤ De la rupture d'un vaisseau sanguin entraînant une hémorragie. Le sang se répand et endommage le tissu cérébral alentour. La localisation et la grosseur de l'hématome déterminent sa gravité : On parle d'AVC hémorragique (hémorragie ou hématome cérébral).

➤ De l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot réduisant l'irrigation sanguine dans une zone cérébrale. Le caillot peut se former localement dans une petite artère ou venir du cœur ou d'une lésion de la paroi des grosses artères cervicales (artère carotide et artère vertébrale) : on parle d'AVC ischémique.

2.2.1. Etat hémostatique pré-ischémique

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont des acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique. La plus grande partie du calcium est extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques [14, 16].

2.2.2. Pénombre ischémique

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

a) La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et

irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus est rapide et non régulée.

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

C. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

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

1. CLASSIFICATION DES AVC

1.1. LES INFARCTUS CEREBRAUX

Ils regroupent :

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

1.1.1. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES [17]

L'AIT se définit selon l'OMS comme : « la perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brusque, d'origine ischémique dont les symptômes durent moins de 24 heures et régressent sans séquelles ». Il est un marqueur d'athérosclérose **[2]**.

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

Son diagnostic est difficile du fait de la brièveté du phénomène et dépend de la qualité de l'interrogatoire **[18]**.

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

1.1.2. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES [6, 17]

Correspondent à un déficit dont la durée dépasse les 24 heures. Ce sont des infarctus corticaux. Il peut s'agir de l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel thrombo-embolique, responsable d'une symptomatologie en rapport avec l'atteinte du territoire irrigué par l'artère occluse et/ou d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) qui est relativement rare (3% des AIC [18]) et touche un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Cette TVC peut provoquer ou non un infarctus cérébral souvent avec une composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel [9].

1.1.3. LES LACUNES [6, 17]

Ce sont des infarctus profonds par opposition aux infarctus corticaux, qui correspondent à l'occlusion de petites artères ou artérioles perforantes de la base du cerveau. Elles sont de petite taille (2-15 mm de diamètre) et siègent au niveau des noyaux gris centraux (thalamus, putamen pallidum, tête du noyau caudé), du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique.

1.1.4. MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES INFARCTUS CEREBRAUX [6]

Quatre (4) mécanismes principaux entrent en compte dans la formation d'un infarctus cérébral ; Ce sont :

1.1.4.1. Processus thrombotiques

Ils causent surtout des accidents ischémiques transitoires.

1.1.4.2. Processus emboliques

Ils ont pour origine un thrombus cardiaque et/ou mural. On peut avoir des embolies :

- **Plaquettaires**
- **Fibrino-cruoriques** (issus de la fragmentation d'un thrombus)
- **De cholestérol**
- **Calcaires** (rare pouvant provenir d'un rétrécissement aortique)
- **De matériel tumoral**
- **De matériel septique** (exemple d'endocardite d'osler).

1.1.4.3. Phénomènes hémodynamiques [9]

Ils sont consécutifs à la baisse du débit sanguin cérébral en dehors de toute artériopathie et entraînent soit une **hypoperfusion locale** (par vasospasme (hémorragie méningée) ou par hémodétournement sanguin (malformation artério-veineuse)), soit une **hypoperfusion globale** (par hypovolémie ou par insuffisance cardiaque sévère).

1.1.4.4. La lipohyalinose

Elle correspond à la surcharge de la paroi des petites artères provoquées par l'HTA. Elle est à l'origine d'occlusion artérielle conduisant à des lacunes [19].

1.1.5. ETIOPATHOGENIE

1.1.5.1. Accidents artériels

Plusieurs causes peuvent être incriminées :

a) L'athérosclérose

Touche le plus souvent l'Homme de plus de 45 ans et est responsable de 2 types de lésions artérielles : **Proximales et distales** (surtout responsable de lacunes) [19].

b) Cardiopathies emboligènes [9]

- **Troubles du rythme : FA** (45% des causes cardiaques), ne sont pas responsable d'infarctus [19].
- **Infarctus du myocarde** (15% des causes cardiaques).
- **Valvulopathies** (le rétrécissement mitrale ++)
- **Anévrisme ventriculaire** (10% des causes cardiaques).
- **Endocardite d'Osler** : suspectée devant toute hémiplégié fébrile
- **Cardiomyopathies dilatées**
- **Autres causes** : Chirurgie cardiaque , myxome de l'oreillette gauche (exceptionnel).

c) Causes plus rares

Elles représentent 2 à 3% des causes d'infarctus, et sont surtout responsables d'infarctus chez le sujet jeune (moins de 45 ans)[9]. Il peut s'agir :

- **Dissection traumatique ou spontanée** de la carotide interne ou de la vertébrale extra crânienne (rare chez les personnes âgées)
- **Dysplasie artérielle fibro-musculaire** (responsable d'anévrisme)
- **Artérites** :
 - . **Infectieuses**
 - . **Virales** : zona, varicelle, VIH, CMV.
 - . **Bactériennes** : tuberculose, syphilis, méningite bactérienne.
 - . **Des maladies immunitaires** : lupus, périartérite noueuse, maladie de Horton.
 - . **Par abus de drogues** : Cocaïne, héroïne [19].
- **Sténoses radiales des vaisseaux cervicaux post-radiothérapeutiques** [9]
- **Altérations du contenu sanguin** : Leucémie, polyglobulie, drépanocytose, dysglobulinémie, CIVD [19].

d) Infarctus cérébraux inexpliqués

Ils sont les plus nombreux car ils constituent 30 % des AIC.

1.1.5.2. Occlusions veineuses

Les causes en sont :

- Les traitements oestroprogestatifs
- L'état post-opératoire
- Le post-partum
- Les foyers infectieux de voisinage
- Les coagulopathies/CIVD, déficits en anti-thrombine3, en protéine S ou C.
- La drépanocytose
- Les carences martiales

1.2. LES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

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

1.2.1. LES HÉMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES (HIP)

Il s'agit de toutes les hémorragies dont le siège est le parenchyme cérébral :

- L'inondation ventriculaire
- Les hématomes lobaires ou corticaux
- Les hématomes profonds (noyaux gris)
- Les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

1.2.2. LES HÉMORRAGIES MENINGÉES

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

- Rupture d'un vaisseau dans l'espace méningé

- Irruption de sang à partir d'un hématome cortical ; on parle alors d'hémorragie cérébro-méningée.

1.2.3. ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES CEREBRALES

1.2.3.1. Les hémorragies intraparenchymateuses

a) l'Hypertension artérielle (HTA) : Cause retrouvée dans plus de 50% des cas [18] surtout chez l'adulte à partir de 50 ans.

b) Rupture d'une malformation vasculaire: Responsable de la plupart des HIP chez le sujet jeune (moins de 50 ans) et représente 5 à 10% des HIP.

c) Traitements antithrombotiques : 10% des HIP

d) Tumeurs cérébrales : surtout malignes représentent 5 à 10% des HIP [18].

e) Autres causes : Angiopathie amyloïde isolée [19], alcoolisme chronique et aigu, toxiques (cocaïne), artérites cérébrales [9].

A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coït) sont des facteurs déclenchants d'HIP [20].

1.2.3.2. Hémorragies méningées

Surtout consécutives à la rupture d'anévrisme artériel, on peut également avoir des hématomes sous duraux sans notion de traumatisme en association avec des troubles de la coagulation, un éthylisme chronique, une déshydratation ou un traitement anticoagulant ; ou alors il existe une notion de traumatisme minime (hématomes rencontrés surtout chez la personne âgée) [19].

2. FATEURS DE RISQUES DES AVC

2.1. FACTEURS DE RISQUES NON MODIFIABLES

2.1.1. Age : le risque d'AVC augmente proportionnellement avec l'âge ; 95% Des AVC surviennent après 45ans [19]. Après 55 ans le risque d'AVC est multiplié par deux après chaque décennie.

2.1.2. Sexe : Le risque d'AVC est plus élevé chez l'homme que chez la femme; il tend à s'égaliser chez les moins de 30 ans et les plus de 85 ans [19].

2.1.3. Facteurs familiaux : Il s'agit des facteurs de risque génétique.

2.2. FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES

2.2.1. Hypertension artérielle

C'est le facteur le plus important en matière d'AVC quel que soit l'âge [9] ; Il favorise la fibrillation auriculaire, les plaques d'athéromes et la lipohyalinose des vaisseaux intra cérébraux ; Elle est responsable de 56 % des AVC chez l'homme et 66 % chez la femme [2]. Elle multiplie par 10 le risque d'hémorragie et par 7 celui d'AIC.

2.2.2. Diabète

Le risque est plus élevé chez la femme que chez l'homme. C'est un facteur de risque surtout responsable d'infarctus lacunaires.

2.2.3. Cardiopathies emboligènes

Elles multiplient par 3 à 10 le risque d'AVC [21]; la fibrillation auriculaire étant le facteur de risque le plus fréquent (50 % des AVC cardio-emboliques).

2.2.4. Tabac

Le risque d'AVC est multiplié par deux chez le tabagique et par 3 chez le sujet jeune [21]. L'arrêt du tabac entraînerait une diminution de 50 % du risque d'AVC [2].

2.2.5. Facteurs favorisants des TVC

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

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

[18]

TABLEAU I : Tableau récapitulatif des facteurs favorisant des thromboses veineuses cérébrales.

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

2.2.6. Autres facteurs : la sténose carotidienne asymptomatique, l'alcoolisme chronique (augmentation progressive du risque au-delà de 3 verres standard) [18] .

2.3. FACTEURS DE RISQUE MOINS BIEN DOCUMENTES

- L'hypocholestérolémie augmenterait le risque d'HIP [18].
- Obésité et sédentarité.
- Prise d'oestroprogestatifs (très controversé).
- Migraine surtout chez la femme jeune, risque potentialisé par le tabac et les contraceptifs oraux.
- Hypercoagulabilité, élévation de l'hématocrite.
- Saisons et climat.

3. DIAGNOSTIQUE

3.1. SEMIOLOGIE CLINIQUE

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

3.1.1. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES (AIT)

3.1.1.1. AIT du territoire carotidien

- cécité mono oculaire transitoire
- accidents carotidiens hémisphériques :
 - Déficit sensitif et/ou moteur unilatéral
 - Aphasie [18]

3.1.1.2. AIT du territoire vertébro-basilaire

- Une ataxie aigue
- Troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou à bascule
- Troubles de la vigilance
- Vertiges vrais, dysarthrie, diplopie, troubles de la déglutition.

Ces signes pris isolément ne permettent pas de porter le diagnostic d'AIT, ils doivent donc être associés entre eux pour que celui-ci soit évoqué [18].

3.1.2. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUES (AIC)

3.1.2.1. AIC CAROTIDIENS

a) AIC SYLVIENS OU CEREBRAL MOYEN (70 % des cas)

- **Sylvien profond** : Hémiplégie controlatérale, proportionnelle avec troubles sensitifs associés et, s'il siège du côté dominant (gauche pour le droitier et la plupart des gauchers), aphasie motrice (de Broca).

- Sylvien superficiel (plus fréquent) :

Hémiplégie controlatérale à prédominance brachio-faciale avec aphasie motrice (de Broca) si la lésion est du côté dominant plus troubles sensitifs discrets; Si l'hémisphère mineur est touché ; on a un

syndrome d'Anton Babinski associant une anosognosie (non-reconnaissance du trouble) et une héli asomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux).

- **Sylvien total** : Associe :

i- une hémiplégie, une hémianesthésie massive et une HLH

ii- une aphasie globale si l'hémisphère majeur est touché

Ici, les troubles de la conscience initiaux sont fréquents avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre frontale).

b) AIC CEREBRAL ANTERIEUR (10% des cas)

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

- Hémiplégie controlatérale à prédominance crurale ou monoplégie crurale avec hémianesthésie, parfois apraxie (lésion du corps calleux).
- Réflexe de préhension si lésion du côté de l'hémisphère dominant.

Les troubles émotifs, l'apathie, la confusion, le mutisme et la paraparésie spastique peuvent se voir si l'occlusion est bilatérale.

c) INFARCTUS DE LA CHOROÏDIENNE ANTERIEURE (rare)

L'atteinte est rarement isolée et son occlusion provoque Une hémiplégie massive et proportionnelle (atteinte du bras postérieure de la capsule interne) associée à une hémianesthésie partielle et une HLH qui sont inconstantes.

3.1.2.2. AIC VERTEBROBASILAIRE [18]

a) AIC DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

a.1) Territoire superficiel (lobe occipital) [22]

C'est l'Hémianopsie latérale homonyme (HLH) controlatéral souvent isolée ou associée à :

- Atteinte de l'hémisphère majeur : Alexie, agnosie visuelle.

- Troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (incapacité de reconnaître des visages).

a.2) Territoire profond

C'est le Syndrome thalamique : troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral associés, parfois, à l'Hyperpathie avec des douleurs spontanées intenses de l'hémicorps controlatéral à distance variable (syndrome de **Déjerine-Roussy**).

a.3) Si atteinte bilatérale

Possibilité de cécité corticale, de troubles mnésiques (syndrome de **Korsakoff** par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux) et d'une Prosopagnosie.

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

b) AIC DU TRONC CEREBRAL [6]

Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses. Deux syndromes peuvent être observé ici :

b.1)- Le syndrome de Wallenberg : [22]

Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère dite de la fossette latérale du bulbe (branche de l'artère cérébelleuse postéro inférieure).

On a une symptomatologie initiale marquée par l'apparition brutale d'un grand vertige avec troubles de l'équilibre, associé à des céphalés postérieurs plus vomissements.

_ Du côté de la lésion :

- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de la déglutition et de la phonation.
- Hémisyndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur)
- Atteinte du noyau du VIII : nystagmus rotatoire

- Atteinte de la racine descendante du trijumeau(V) : anesthésie thermo algique de l'hémiface
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner par atteinte sympathique.

_Du côté opposé :

- Atteinte du faisceau spino-thlamique : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps avec respect de la sensibilité profonde.

Ce syndrome peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur.

b.2)- Le Locked-in-syndrome : [22]

Il signe une occlusion du tronc basilaire (Infarctus bilatéral du pied de la protubérance). Il est responsable :

- D'une tétraplégie associée à une diplégie faciale.
- D'une abolition de l'oculomotricité horizontale du regard, la seule possibilité de communication étant limitée aux mouvements des paupières et à la verticalité du regard.
- Ici la Conscience reste normale.

c) AIC CEREBELLEUX [22]

Parfois asymptomatiques ; Ils provoquent le plus souvent une apparition brutale de céphalées postérieures, des vomissements, d'un trouble de l'équilibre et d'un hémisyndrome homolatéral à la lésion (++).

d) AIC LACUNAIRES

Ces lacunes donnent lieu à quatre tableaux cliniques fréquemment rencontrés [18] :

- Hémiplégie motrice pure (face, membres supérieur et inférieur) [23] : *localisation capsulaire interne.*
- Hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale : *localisation thalamique.*
- Dysarthrie - main malhabile : *Pied de la protubérance.*
- Hémiparésie associée à une ataxie : *Atteinte pyramidale*

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudo-bulbaire associant les troubles de la phonation et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques.

3.1.2.3. THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES [22]

Le mode d'installation peut être aigu, subaigu (1 à 4 semaines) ou chronique (supérieur à 1 mois). Trois tableaux sont possibles :

- **Tableau d'hypertension d'intracrânienne** : les céphalées, L'œdème papillaire présent dans 1 cas sur 2. Parfois troubles de la conscience. 5 % des TVC se résument à cette symptomatologie.
- **Crises épileptiques** : Peuvent être partielles ou généralisées, héli corporelles à bascule. Elles sont rares mais évocatrices.
- **Déficits neurologiques focaux** : Ils sont inconstants et variables selon la localisation de la TVC [18].

3.1.3. ACCIDENTS HEMORRAGIQUES CEREBRAUX

3.1.3.1 HEMORRAGIES INTRAPARENCHYMATEUSES [5]

a) Hémorragie capsulo-lenticulaire ou Putamino-caudées(50%) [22]

Le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie 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.

b) Hémorragie thalamique

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

c) Hémorragies lobaires (30%)

Développés dans la substance blanche sous corticale :

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

- **Hématome pariétal** : hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémianopsie latérale homonyme.
- **Hématome temporal** : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.
- **Hématome occipital** : HLH controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

d) Hémorragies du tronc cérébral (10%)

La localisation pontique, plus fréquente, est classiquement très grave.

e) Hémorragie cérébelleuse (10%)

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

3.1.3.2. HEMORRAGIES MENINGEES (5)

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

- **Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et carotide interne** : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus et rétro-oculaire. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

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

- **Anévrisme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'ACA** : Altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

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

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

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

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

-> **Céphalées intenses** : dues à la rupture vasculaire et suivies d'une perte de connaissance dû à une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure.

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

3.1.4. CLASSIFICATION DES AVC SELON LA GRAVITE

Selon la gravité du tableau clinique, on distingue :

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

- **Les accidents mineurs** : Ne touchent qu'une partie limitée d'un hémisphère ou d'un territoire artériel (hémiplégie motrice pure, aphasie isolée...), ou l'atteinte de ce territoire est d'intensité modérée.

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

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

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

Le diagnostic différentiel des AIC se fait avec :

- Les autres processus expansifs intracrâniens
- Les tumeurs et abcès cérébraux
- Les méningo-encéphalites
- Les déficits post-critiques
- Les causes psychogènes (hystérie) [2].

Il peut également se faire selon le mode d'installation. Ainsi :

- **En faveur d'une embolie**, installation soudaine de la symptomatologie

- **En faveur d'un AIC lié à l'athérosclérose** : précession d'AIT

- **En faveur d'une atteinte vasculaire** : le « mode pseudo-vasculaire », installation sur quelques jours par opposition au mode « pseudo-tumoral » où l'installation des signes cliniques se fait sur plusieurs semaines [9]. À noter également la difficulté du diagnostic différentiel entre AIC et AVC hémorragique car selon le siège de l'atteinte vasculaire les signes sont plus ou moins identiques; ainsi le taux d'erreur avoisinerait les 30 % pour le diagnostic différentiel clinique indépendamment de la finesse de l'examen et de l'expérience du praticien [2].

3.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3.3.1. EXAMENS DIRECTS

3.3.1.1. Scanner cérébral

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

3.3.1.1.1. Cas des infarctus

a) Sémiologie [9]

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



Figure 1 : Infarctus temporo-pariétal droit

- **L'infarctus hémorragique :** Se traduit par une hyperdensité hétérogène, des limites floues prenant un aspect « gyriforme » ou « en motte » et un œdème périlésionnel important, qui doit faire rechercher en premier lieu une cause embolique.

b) Topographie

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

3.3.1.1.2. Cas des hémorragies

Hyperdensité restreinte au parenchyme ou diffusant vers les méninges ou les ventricules [18].



Figure 2 : Gros hématome compressif capsulo- thalamique droit et hémorragie ventriculaire.

3.3.1.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

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

3.3.2. EXAMENS INDIRECTS

Recherche la cause de l'AVC et la présence ou non de lésions pulmonaires ; on a ainsi :

3.3.2.1. L'électrocardiogramme : Recherche une fibrillation auriculaire, des signes d'ischémie myocardique, voir une EP.

3.3.2.2. Echographie Doppler : Recherche les sténoses vasculaires.

3.3.2.3. Echographie cardiaque : Recherche les thrombus intracavitaire ou les végétations d'endocardite.

3.3.2.4. Autres examens : Il s'agit :

- **D'hémocultures** : Recherche les germes en cause de l'infection.
- **De ponction lombaire** : elle peut être dangereuse en cas d'infarctus cérébelleux ou hémisphérique très oedémateux (risque d'engagement) ;
- **De NFS, d'ionogramme sanguin, de bilan d'hémostase, de glycémie et de créatininémie.**
- **Les gaz du sang artériel**
- **De Radiographie du thorax** : À la recherche des zones de condensation, d'infiltrations pulmonaires et d'opacités.

4. TRAITEMENT [18]

Il passe par :

- **L'utilisation des antihypertenseurs** lorsque la pression artérielle est très élevée ; cependant il est à noter que dans le cadre des AIC, cette élévation des chiffres tensionnels qui est transitoire est à respecter car elle participe au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant. Elle n'est traitée (de manière progressive) que si la PAS > 20 mmHg et la PAD ≥ 120 mmHg.

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

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

- La prévention des complications

•**Thrombo-emboliques** (dues à l'alitement, déficits moteurs): Mobilisation et lever précoce des malades alités, compression pneumatique intermittente et le traitement préventifs par héparine non fractionnée ou HBPM (la posologie dépend du risque thrombotique encouru) associé ou pas aux AAP. Les bas de contention n'empêchent pas la migration des caillots, mais préviennent le syndrome post phlébitique.

•**Pneumopathies de déglutition :**

Pour éviter l'obstruction des voies respiratoires, notamment en cas d'altération de la conscience, le patient doit être placé en position latérale de sécurité, la nuque en légère extension et le visage tourné vers le matelas. Si la ventilation est jugée instable, non satisfaisante ou en cas de sécrétions abondantes non contrôlables, une assistance respiratoire doit être mise en route par ventilation au masque voire, dans les cas plus sévères, par intubation endo-trachéale. La mise en place d'une sonde naso-gastrique et l'évacuation gastrique sont nécessaires pour améliorer la ventilation et prévenir l'inhalation [17].

Mettre le patient en position de 30° sur le lit pour éviter le retour du contenu gastrique dans la trachée.

•**SDRA** : La prévention ici consiste surtout à une prise en charge adéquate de l'affection causale, qu'elle soit respiratoire ou extra respiratoire [24]. Oxygénothérapie si nécessaire et antibiothérapie adéquate si infection.

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

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

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

♣ **PROFIL EVOLUTIF DES AVC**

Divers profils évolutifs peuvent être observés au cours des AVC :

- **L'AIT**, la régression des signes se fait en moins de 24 heures.

- **L'accident constitué**, est stable durant plus de 24 heures.

- **L'accident régressif**, il s'agit d'un AVC dont les signes durent plus de 24 heures mais moins de 3 semaines.

- **L'accident en évolution**, il s'agit d'un AVC s'aggravant dans le temps ; il est observé dans plus de la moitié des cas et peut être causé par toute aggravation de l'état général du patient.

D. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES [17]

Peuvent survenir soit dans la première semaine d'hospitalisation (complications de décubitus++) soit après une semaine d'hospitalisation. Les problèmes respiratoires sont très communément présents chez les patients victimes d'un accident hémorragique cérébral et/ou méningé. Au cours des accidents ischémiques, la ventilation est habituellement respectée, particulièrement en cas d'altération de la conscience. Sauf si coexistent des crises d'épilepsie, ou en cas d'infarctus du tronc cérébral.

1. DIFFERENTS TYPES

➤ **COMPLICATION DE DECUBITUS** : (responsables de 35 % des décès)

Le décès est fréquent en cas d'AVC, conséquence de l'engagement (compression du tronc cérébral) ou de complications de décubitus :

A. EMBOLIE PULMONAIRE (3 à 15 % des décès) [25]

-> Définition : C'est une oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embol. La mortalité est plus souvent dû à un retard diagnostique : dans les séries autopsiques, 60 à 90 % des EP majeurs ou massives n'avaient pas été diagnostiquées du vivant du malade.

-> Causes : La plus fréquente est l'embolie *fibrino-cruorique*. Les principaux facteurs prédisposants sont :

- Chirurgie (pelvienne, abdominale...) dans 20 % des cas ;
- Immobilisation (causes médicales et autres) dans 10 % des cas: stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs et activation du facteur X qui est responsable d'une thrombo-formation et d'une fibrino-formation ;
- Les cancers (15 % des cas), les anomalies de constitution de l'hémostase (15 à 30%) et les Autres causes { thrombopénie à l'héparine, causes cardiaques (RM avec AC/FA, IDM, ICG)...} dans moins de 5% des cas.

Dans 20 à 30 % des cas il n'y a pas de cause retrouvée.

Après viennent les embolies *non fibrino-cruoriques* : Tumorale (sein, rein, estomac et foie) et septique (endocardite 50%, TVP 50%).

-> Diagnostic : Se pose devant :

---Les signes fonctionnels tels que la dyspnée (polypnée en général) présente dans 80% des cas, les douleurs thoraciques (60% des cas), la toux (50% des cas), l'hémoptyisie tardive et discrète (25%),

---Les signes physiques tels que la fièvre (2 fois sur 3), parfois sueurs, la cyanose des extrémités (20% des cas), la tachycardie > 90/mn (90% des cas), un syndrome pleural (50% des cas), les signes d'ICD (30 à 50% des cas) réalisant un tableau de coeur pulmonaire aigu, élément de gravité. On a aussi l'hypotension artérielle, rare, au maximum collapsus cardio-vasculaire avec oligo-anurie (extrême gravité).

La recherche de signes de phlébite, notamment des membres inférieurs, est systématique mais assez souvent négative.

Les signes trompeurs sont la Fièvre (absente au début, fréquente ensuite ($>38^{\circ}\text{C}$ dans 40% des cas), peut égarer vers une pneumopathie bactérienne), le bronchospasme (bronchoconstriction réflexe (sibilants) dans 5% des cas) et les manifestations abdominales (douleur, défense et vomissement) qui peuvent simuler une urgence abdominales.

-> Examens complémentaires :

_Radiographie thoracique : oriente le diagnostic et doit être fait en urgence. Elle peut être normale dans 20% des cas, ce qui n'élimine en rien le diagnostic. Elle montre les signes en rapport avec la vasoconstriction (atélectasies (horizontales)+surélévation d'une coupole diaphragmatique (du côté de l'EP)), avec l'infarctus pulmonaire (opacité systématisée à base pleurale et à sommet hilare prédominant dans les lobes inférieures) et avec l'irritation pleurale (émoussement d'un cul-de-sac pleural ou épanchement plus abondant).

_ECG : Parfois normal, non spécifique. On peut voir des troubles du rythme supra ventriculaire (AC/FA) en rapport avec l'hypoxémie.

_Les gaz du sang artériel : - Hypoxie avec une $\text{PO}_2 < 70\text{mm Hg}$ est fréquente et non spécifique ; si $\text{PO}_2 < 50\text{mm Hg}$, elle est en faveur d'une embolie pulmonaire (EP) grave ;

- Hypocapnie $< 32\text{mm Hg}$, fréquente, accompagnée d'alcalose respiratoire par polypnée.

_Autres examens : Scintigraphie, angio-scanner, angiographie et le dosage des D-dimères.

-> Formes cliniques : - **Silencieuses** : fréquentes (40 % dans les TVP hautes sus poplitées).

- **EP Graves** : Ils se marquent par une hypoxémie importante et une hypotension artérielle voire un collapsus.

- **Ambulatoires** chez un sujet en bonne santé apparente, de diagnostic également difficile.

- **Coeur pulmonaire thrombo-embolique**

chronique : ICD secondaire à des embolies multiples et étalées dans le temps en général avec HTAP : grève.

B. PNEUMOPATHIES DE DEGLUTITION

Favorisées par les troubles de la déglutition, les vomissements, l'alitement (20 à 30 % des décès). Parmi eux, nous avons :

-> **PNEUMOPATHIE D'INHALATION**

Définition [26]

L'inhalation est la pénétration du contenu gastrique (généralement stérile [27]) ou d'autres substances étrangères dans les voies respiratoires, ce qui peut entraîner une obstruction des voies aériennes et/ou une inflammation pulmonaire d'origine chimique.

Étiologies

- Toxiques : toutes les substances capables de supprimer les réflexes de protection des voies aériennes, et plus particulièrement celles qui provoquent une dépression du système nerveux central ou des convulsions.

- Non toxiques : - Anesthésie (générale ou locale pharyngée)

- Accidents vasculaires cérébraux

- RGO

- Alimentation par sonde nasogastrique

- Maladies neuromusculaires

- convulsion ou phase post-critique

Signes cliniques

Les signes cliniques et les symptômes sont caractéristiques d'une pneumopathie chimique et se développent rapidement, généralement dans les deux heures après l'inhalation ; on observe : dyspnée, toux, fièvre, sibilants et cyanose. Ces signes et symptômes peuvent être

partiellement ou complètement masqués par le tableau clinique de l'intoxication responsable de l'inhalation (surtout la dépression du système nerveux central). Le diagnostic peut être confirmé par la présence d'infiltrats visibles sur la radio pulmonaire et/ou une hypoxémie relative, ou par la bronchoscopie.

Les cas graves peuvent évoluer vers une hypoxémie sévère ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$), une apnée et un état de choc.

Diagnostics différentiel

- OAP non cardiogénique
- Embolies pulmonaires
- Syndromes de détresse respiratoire (ex :SDRA)
- Broncho-pneumopathies infectieuses

Examens complémentaires

- Radiographie des poumons
- Gaz du sang artériel : hypoxémie et acidose respiratoire.
- Bronchoscopie

-> ENCOMBREMENT BRONCHIQUE

Définition :

« L'EB consiste en une accumulation de sécrétions au sein de l'arbre trachéo-bronchique, résultant d'un déséquilibre entre le statut sécrétoire et les capacités d'épuration de ces sécrétions » **[28]**.

Diagnostic :

Son expression clinique associe de manière inconstante une toux et une expectoration incomplètement efficaces. Il doit être traité rapidement et efficacement car il constitue un facteur aggravant de l'atteinte respiratoire. L'EB diffus peut être responsable :

- D'une réduction du calibre bronchique et par conséquent d'une augmentation de la résistance au débit aérien.
- D'une diminution du rapport ventilation/perfusion et par conséquent d'une hypoxémie.

Il est souvent associé à d'autres anomalies telles que l'inflammation de la muqueuse ; bronchospasme, qui contribuent à aggraver le déséquilibre entre production et élimination des sécrétions et à réduire le calibre bronchique. De plus chez les personnes atteintes de maladies neuromusculaires, l'encombrement bronchique peut entraîner une insuffisance respiratoire par manque d'oxygène.

Il est admis que chez les personnes atteintes de maladies neuromusculaires, l'insuffisance respiratoire est liée à un problème de ventilation consécutif à la faiblesse des muscles inspiratoires et expiratoires. Elle se traduit par une hypoventilation alvéolaire.

Techniques d'évaluation [28]

- Auscultation pulmonaire : Permet de distinguer les bruits liés à la présence des sécrétions (craquements ou crépitants de mi-inspiration) et les bruits liés aux composantes inflammatoire et bronchospastique de l'obstruction (sibilances). Elle semble être la méthode de choix.
- Gazométrie artérielle : évalue le retentissement de l'EB et des anomalies associées sur les échanges gazeux.
- D'autres méthodes sont utilisées comme la Radiographie thoracique standard (permet d'évaluer le retentissement de l'EB et les pathologies associées) et la fibroscopie (visualise les sécrétions, en précise le siège, mais ne permet pas d'apprécier l'importance d'un encombrement).

➤ **INFECTIONS PULMONAIRES**

➤ **OAP NEUROGENIQUE**

C'est un OAP consécutif à des lésions du système nerveux central touchant le tronc cérébral (traumatisme crânien, hémorragie intracrânienne ou sous arachnoïdienne, méningite, encéphalite, etc.).

➤ **SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË [24]**

Introduction : Le SDRA est un syndrome clinique inclus dans les causes des insuffisances respiratoires aiguës ; il traduit l'existence d'un oedème lésionnel du parenchyme pulmonaire.

Causes : citées dans le tableau ci-dessous.

TABLEAU II : récapitulatifs des causes pulmonaires ou non de SDRA

Pas de lésion pulmonaire directe	Lésion pulmonaire directe
<ul style="list-style-type: none">● Tous les états de choc +++● Tous les sepsis graves +++● Polytransfusion +++● Polytraumatismes +++● Pancréatites, péritonites, nécroses digestives étendues● Brûlures étendues● Médicaments● Circulation extracorporelle● Acidocétose● Hyperthermie maligne● Éclampsie● OAP d'altitude	<ul style="list-style-type: none">● Syndrome de Mendelson (inhalation de liquide gastrique) +++● Pneumonie +++● Embolies graisseuse et amniotique● Inhalation de gaz toxiques● Noyade● Intoxication au paraquat● Lymphangite● Brûlure, irradiation, traumatisme (contusion) pulmonaire

Diagnostic :

1. Définition : La Société américaine thoracique et la Société européenne de réanimation définissent Le SDRA par :

-Anomalie de l'oxygénation (rapport PaO₂/FiO₂ ≤20 mmHg)

-Existence d'infiltrats pulmonaires bilatéraux sur la radiographie de thorax ;

-Existence d'une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou pression capillaire ≤18 mmHg ou absence de tableau clinique évocateur de surcharge du ventricule gauche sur les données cliniques, radiologiques et/ou échographique.

2. Anamnèse : rechercher particulièrement un sepsis (pulmonaire ou non) car il s'agit d'une des rares causes ou un traitement spécifique existe.

3. Clinique : Les signes sont non spécifiques. Initialement, il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë avec polypnée, tirage, cyanose. Il

existe, de façon inconstante, des crépitants bilatéraux non spécifiques, une tachycardie, une altération de la conscience et un choc (souvent dus à l'étiologie plus qu'à l'insuffisance respiratoire).

4. Biologie :

- La gazométrie artérielle, indispensable, montre une hypoxie majeure et une hypocapnie. L'hypoxie est peu corrigée par l'oxygénothérapie à fort débit imposant rapidement la ventilation mécanique. Une acidose métabolique associée est le plus souvent due à un choc associé (lactates ++).

- Aucun examen biologique n'est spécifique du SDRA, les anomalies observées sont dues à la cause initiale ou aux défaillances multi viscérales associées.

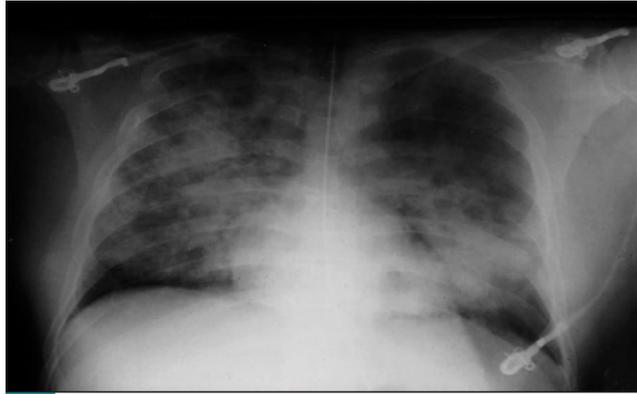
5. Radiographie de thorax : Indispensable au diagnostic et au suivi du traitement (doit être quotidienne). Elle montre classiquement des opacités alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales plus ou moins symétriques. Point capital, on note « l'absence de cardiomégalie ».

6. Évaluation hémodynamique : Privilégier l'échographie cardiaque pour rechercher une dysfonction gauche.

7. Autres examens à discuter au cas par cas

- Scanner thoracique : les lésions prédominent classiquement dans les régions déclives. Ce type de SDRA répond bien au décubitus ventral.

- Fibroscopie bronchique : indispensable pour le diagnostic de pneumopathie initiale ou nosocomiale. Permet la réalisation de prélèvements protégés.



1 Radiographie de thorax : aspects typiques d'opacités alvéolo-interstitielles bilatérales rencontrées au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë.

8. Diagnostic Différentiel [29] : Le seul diagnostic différentiel à proprement parler est celui de l'IVG quand les signes d'insuffisance cardiaque ne sont pas au premier plan au moment du diagnostic.

- **APNEE DU SOMMEIL :** Plus de la moitié des patients présente des **épisodes de désaturation** liés à des apnées du sommeil au cours des 24 premières heures suivant la constitution d'un AVC [2].

2. PRONOSTICS

Le pronostic du SDRA reste sombre malgré la réanimation. La littérature fait état d'une mortalité de 60 % environ. Ceci varie en fonction des étiologies, de la gravité du SDRA et de la présence d'un SDMV associé. La plupart des patients atteints de pneumopathie d'inhalation s'améliorent rapidement. Les infiltrats radiologiques régressent généralement en deux semaines. Une aggravation clinique (fièvre récurrente, hyperleucocytose, apparition d'expectorations purulentes et extension des lésions existantes sur les images radiologiques ou l'apparition de nouveaux infiltrats) survenant autour de la 48^{ème} heure après l'inhalation est le signe probable d'une surinfection bactérienne. Si le traitement de l'EB se limite à la seule

séance effectuée par le masseur-kinésithérapeute, l'efficacité de la thérapeutique est très réduite.

Le pronostic de l'embolie pulmonaire dépend de la précocité du diagnostic et du traitement. la mort subite peut survenir demblée ou après récive. En l'absence de traitement, elle survient dans 25 à 30% des cas.

Au total, La prévention et le traitement des complications respiratoires peuvent améliorer le pronostic des patients. En effet, les complications pulmonaires ont d'une part une mortalité propre et d'autre part aggravent le pronostic fonctionnel à trois mois **[21]**.

E. AUTRES COMPLICATIONS

- **Infections urinaires**
- **Escarres**
- **Ulcère gastrique de stress**
- **Complications ostéo-articulaires** : Ankylose, algodystrophie.

F. EVOLUTION CLINIQUE

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

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

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. CADRE D'ETUDE

Notre étude a été réalisée dans **Le Service d'Anesthésie et de Réanimation (SAR)** de l'hôpital Gabriel Touré. Il s'agit d'un service polyvalent accueillant des patients en provenance d'autres services et d'autres structures sanitaires du District (hôpitaux, cliniques, CSRef, CSCOM).

Dans son fonctionnement, le SAR se divise en deux unités dirigées par un chef de service assisté par 2 médecins anesthésistes et réanimateurs.

- L'unité de réanimation polyvalente dispose de 10 lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué d'un major, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes et de 4 garçons de salle. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs.
- L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 techniciens de surface, ainsi que des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).
- Les étudiants de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne sont à cheval sur les 2 unités.

2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale prospective réalisée dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

3. PERIODE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée sur une période de 9 mois allant de juin 2007 à février 2008.

5. CRITERE D'INCLUSION

Tout patient admis dans le service pour AVC pendant notre période d'étude.

6. CRITERE DE NON INCLUSION

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

Tout patient admis dans le service pour AVC en dehors de notre période d'étude.

7. TAILLE MINIMALE DE L'ECHANTILLON :

$$N = \frac{\varepsilon^2_a \cdot PQ}{I^2} = \frac{(1,96)^2 \cdot 0,134 \times 0,866}{(0,07)^2} = \frac{3,84 \cdot 0,116044}{0,0049} = 90$$

N= Taille minimale de l'échantillon

P = Prévalence des AVC. (p=13,4 %)

$\Sigma = 1.96$

I= précision souhaitée varie entre 2 et 8 %

Q= 1-P

8. COLLECTE DES DONNEES

8-1-Outils de collecte et Sources des données :

La collecte des données a été faite à partir des fiches d'enquête conçues à cet effet, nous avons utilisé en plus des fiches d'enquête des différents supports d'informations médicales sur les patients (es).

Ont été exploités :

- Les dossiers médicaux.
- Les clichés de scanner.
- La fiche de surveillance journalière.
- Les fiches d'évacuation.

8-2-La technique de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée en trois temps :

- a) Un recueil des données à partir des dossiers médicaux,
- b) Examen clinique des patientes concernées :

-> **Interrogatoire**

Il a été basé sur le recueil des paramètres socio-démographiques du patient (nom, prénom, âge, sexe) et a visé à établir une histoire précise et concise autant que possible du mode d'installation de la pathologie.

-> **Examen physique complet**

Il recherchait :

- les signes de déshydratation,
- les anomalies auscultatoires du poumon,
- la présence de fièvre,
- les signes de localisation (déficit moteur).

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

c) Recueil des résultats des examens complémentaires

-> **Examens radiologiques**

- **Le scanner** : Examen de première intention, il révélait le type d'AVC et les lésions scannographiques.

- **L'électrocardiogramme** : Révélait l'existence de signe de nécrose.

- **La radiographie pulmonaire** : À la recherche des lésions pulmonaires.

-> **Examens biologiques**

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

- **L'hémoculture** : Recherchait des germes responsables d'infection.

8.3. Prise en charge

-> Mesures générales

Passaient essentiellement par :

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

- ***La stabilisation de la pression artérielle***

Les antihypertenseurs ont été utilisés lorsque l'on notait une élévation de la pression artérielle au-delà de 11cmHg pour la diastolique et visait à baisser graduellement la pression artérielle. A noter que le pic tensionnel des 3 premiers jours a été respecté autant que possible.

Les familles utilisées étaient les inhibiteurs calciques sous forme injectable, notamment le Loxen® (nicardipine) avec une dose d'attaque de 1mg toutes les 5mn jusqu'à l'atteinte des chiffres tensionnels souhaités et une dose d'entretien correspondant à la moitié de la dose d'attaque par heure à la seringue électrique ou à défaut dans une perfusion de sérum salé isotonique. Le relais par voie orale lorsque la tension artérielle après stabilisation de la PA était assuré par : des inhibiteurs calciques (Nifédipine 10 à 30mg/j), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Captopril 25 à 75mg/j) ou des bêtabloquants (Aténolol 50 à 150mg/j) dans la sonde nasogastrique. Les bi ou trithérapies étaient utilisées en cas d'échec de la monothérapie.

- ***Antalgiques***

Mise en œuvre en cas de :

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

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

- ***La lutte contre la fièvre***

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

- ***La lutte contre l'infection***

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

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

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

- **Osmothérapie**

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

- **Nursing :**

Pour la prévention des escarres essentiellement par le décubitus alterné.

- **Prévention et lutte contre l'EB**

Aspiration du contenu gastrique pour éviter l'inhalation ou aspiration bronchique après intubation oro ou naso-trachéale.

-> Mesures spécifiques

Selon la nature de l'AVC on a :

- **Accident ischémique transitoire**

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

- **Accident ischémique constitué**

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

- **Accident vasculaire cérébral hémorragique**

Baisse de la pression artérielle (en dessous de 17/11 cmHg) pour éviter l'aggravation de l'hématome ou un saignement secondaire.

- **Embolie pulmonaire** : Héparine standard 5000 UI en une seule injection IV, suivi de 500 UI/kg/jour en perfusion continue ; puis AVK (une prise le soir) en relais à l'héparine. Le meilleur traitement étant les thrombolytiques.

- **Encombrement bronchique** : aspiration des sécrétions dans l'arbre trachéo-bronchique après intubation. Kinésithérapie respiratoire.

- **Pneumopathie d'inhalation** : position 30° pour éviter l'inhalation du contenu gastrique et aspiration du produit inhalé si possible.

- **SDRA** : traitement de la cause beaucoup plus, oxygénothérapie à dose efficace (patient sous respirateur).
- **Infection pulmonaire** : Gentamycine (3 à 5mg/kg/jour)+ceftriaxone (100mg/kg/jour) ou l'érythromycine seule.
- **OEdème pulmonaire neurogène** : furosémide (1-2mg/kg/jr), dérivés nitrés tel le risordan.

8.4. Pronostic

Il a été évalué en fonction du pronostic des complications et de leur présence ou leur absence chez les patients.

9 -VARIABLES ETUDIÉES :

** Variables indépendantes :

--variables liées aux caractéristiques sociodémographiques et médicales :
Age, sexe, Patients référées ou non.

--variables liées aux antécédents médicaux et chirurgicaux.

** Variables dépendantes :

--variables liées aux types d'AVC .

--variables liées à la thérapeutique utilisée.

--variables liées aux types de complications respiratoires rencontrés.

--variables liées à l'évolution.

10-PLAN D'ANALYSE ET DE TRAITEMENT DES DONNEES :

L'analyse de nos données a été faite à partir du logiciel SPSS (version 11.0).

La saisie a été faite à partir du logiciel WORD 2007.

RESULTATS

V. RESULTATS

1. FREQUENCE

Au cours de la période de recrutement, 620 patients ont été admis et parmi ceux-ci nous avons noté 90 cas d'AVC. Nous avons donc eu une prévalence hospitalière de 14,5%.

TABLEAU I: Répartition selon les complications de l'AVC

COMPLICATIONS		Effectif	%
Aucune		28	31
Respiratoires	seules	34	38
	+ autres	11	12
Autres		17	19
Total		90	100

Les complications respiratoires seules ou associées aux autres étaient les plus observées avec 50 % des cas (soit 45 patients).

Autres : escarres, décompensation d'une cardiopathie préexistante, infections urinaires, phlébites.

2. REPARTITIONS EN FONCTION DES 45 PATIENTS AYANT FAITS DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

TABLEAU II: Répartition des patients selon le sexe

SEXE	Effectif	%
masculin	22	49
féminin	23	51
Total	45	100

Notre étude comportait 51 % de femmes.

TABLEAU III: Répartition des patients selon l'âge

ÂGE (ans)	Effectif	%
< 29	1	2,2
30 - 44	1	2,2
45 - 59	13	29
60 - 74	19	42,2
75 - 89	10	22,2
> 89	1	2,2
Total	45	100

Dans 66,6 % des cas de la population d'étude, l'âge était supérieur à 60 ans.

TABLEAU IV: Répartition des patients selon la provenance

PROVENANCE	Effectif	%
Intrahospitalière	34	75,6
Externe	11	24,4
Total	45	100

La majorité de nos patients, soit 75,6 % des cas, provenait d'un autre service du CHU Gabriel Touré.

TABLEAU V: Répartition des patients selon les ATCD médicaux

ATCD MEDICAUX	Effectif	%
Aucun	5	11,1
HTA	22	49
Diabète	2	4,4
AIT	1	2,2
HTA + AIT	2	4,4
HTA + AVC	3	6,7
Autre	1	2,2
HTA + Autre	8	17,8
Diabète + Autre	1	2,2
Total	45	100

L'HTA était l'antécédent le plus souvent observé avec 77,8 % des cas.

Autre : Ulcère gastro duodénal, gastrite, tumeur du sein

TABLEAU VI: Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux

ATCD CHIRURGICAUX	Effectif	%
oui	12	26,7
non	33	73,3
Total	45	100

Nous n'avions pas noté d'antécédent chirurgical chez 73,3 % de nos patients.

TABLEAU VII: Répartition des patients selon les facteurs de risque

FACTEURS DE RISQUE	Effectif	%
aucun	5	11,1
HTA	35	77,8
Diabète	3	6,7
Obésité	6	13,3
Tabac	5	11,1
alcool	3	6,7

Le facteur de risque le plus fréquent a été l'HTA avec 77,8 % des cas.

NB : Certains patients ont présenté au moins 2 facteurs de risque
(Ex : HTA+diabète).

TABLEAU VIII: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

MOTIF D'HOSPITALISATION	Effectif	%
Altération de la conscience	38	84,5
Suspicion d'AVC	6	13,3
Crises convulsives	1	2,2
Total	45	100

L'altération de la conscience a été le motif le plus souvent observé avec 84,5 % des cas.

TABLEAU IX: Répartition des patients selon les symptômes associés

SYMPTÔMES ASSOCIES	Effectif	%
Aucun	7	15,5
Déshydratation	19	42,2
Fièvre	22	48,9
Céphalées	8	17,8
Convulsions	2	4,4
Vomissement	2	4,4
Vertige	3	6,7
Autre	3	6,7

La fièvre était le symptôme associé le plus retrouvé soit dans 48,9 % des cas.

NB : Certains patients ont présenté au moins 2 symptômes associés
(Ex : fièvre + déshydratation).

Autre : Agitation, ictère.

TABLEAU X: Répartition des patients selon l'état général

ETAT GENERAL	Effectif	%
Bon	30	66,7
Altéré	15	33,3
Total	45	100

L'état général était bon à l'entrée chez 66,7 % des patients.

TABLEAU XI: Répartition des patients selon la fréquence respiratoire (FR)

FR (cycles/min)	Effectif	%
Bradypnée (<16)	1	2,2
Normal (16 à 20)	9	20
Polypnée (>20)	35	77,8
Total	45	100

Au cours de notre étude, 77,8 % des patients étaient polypnéiques.

TABLEAU XII: Répartition des patients selon l'auscultation pulmonaire

AUSCULTATION PULMONAIRE	Effectif	%
Normale	22	48,9
MV aboli	1	2,2
Crépitants	7	15,6
Râles d'encombrement	19	42,2
Sibilants	1	2,2

L'auscultation révélait l'absence des râles dans 48,9 % des cas.

TABLEAU XIII: Répartition des patients selon la localisation des râles

LOCALISATION DES RÂLES	Effectif	%
Homolatérale à la paralysie	2	8,7
Controlatérale	1	4,3
Bilatérale	20	87
Total	23	100

Les râles ont été retrouvés dans les deux champs pulmonaires dans 87 % des cas.

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque (FC)

FC	Effectif	%
tachycardie (>100)	22	48,9
Normale (65 à 100)	22	48,9
Bradycardie (<65)	1	2,2
Total	45	100

Seul un patient, dans notre population a fait une bradycardie (55 pulsations par minute) soit 2,2 %.

TABLEAU XV: Répartition des patients selon la PAS

PAS (CmHg)	Effectif	%
PAS < 14	11	24,4
14≤PAS<16	11	24,4
16≤PAS<18	8	17,8
18≤PAS<20	12	26,7
PAS≥20	3	6,7
Total	45	100

La PAS était comprise entre 18 et 20 cmHg dans 26,7 % des cas.

TABLEAU XVI: Répartition des patients selon la PAD

PAD (CmHg)	Effectif	%
PAD < 9	13	28,9
9 ≤ PAD < 10	8	17,8
10 ≤ PAD < 11	11	24,4
PAD ≥ 11	13	28,9
Total	45	100

La PAD était supérieure ou égale à 11 cmHg dans 28,9 % des cas.

TABLEAU XVII: Répartition des patients selon les signes de localisation

SIGNES DE LOCALISATION	Effectif	%
Aucun	3	6,7
Aphasie	14	31,1
Paralysie faciale	18	40
Monoparésie	4	8,9
Monoplégie	4	8,9
Hémi-parésie droite	5	11,1
Hémi-parésie gauche	4	8,9
Hémiplégie droite	7	15,5
Hémiplégie gauche	16	35,6
Raideur de la nuque	1	2,2
Dysarthrie	2	4,4
Tétraplégie	2	4,4
Paraparésie	1	2,2

La paralysie faciale a été le signe de localisation le plus souvent retrouvé avec 40 % des cas. L'hémiplégie a été retrouvée dans 51,1 %.

NB : certains patients étaient porteur d'au moins 2 signes de localisation.

TABLEAU XVIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow

GLASGOW	Effectif	%
Glasgow <8	14	31,1
G 8 – 12	28	62,2
G 13 – 15	3	6,7
Total	45	100

Un Glasgow compris entre 8 et 12 a été trouvé chez 62,2 % des patients.

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon la nature de l'AVC

NATURE DE L'AVC	Effectif	%
AVC ischémique	18	40
AVC hémorragique	22	48,9
AVC mixte	2	4,4
AIT	3	6,7
Total	45	100

La nature de L'AVC était dominée par l'AVC hémorragique soit dans 48,9 % des cas.

TABLEAU XX: Répartition des patients selon l'existence de sepsis.

SEPSIS	Effectif	%
Oui	9	20
Non	36	80
Total	45	100

Durant notre étude, seul 20 % de la population présentaient, en plus d'un AVC, un sepsis.

TABLEAU XXI: Répartition des patients selon la saturation en O₂

SATURATION EN OXYGENE	Effectif	%
Hypoxie	30	66,7
Normo-oxie	10	22,2
Indéterminé	5	11,1
Total	45	100

L'hypoxie se trouvait chez 66,7 % de la population d'étude.

TABLEAU XXII: Répartition des patients selon la ventilation

VENTILATION	Effectif	%
Spontanée	43	95,6
Assistée	2	4,4
Total	45	100

La majorité de la population était en ventilation spontanée (95,6 % des cas).

TABLEAU XXIII: Répartition des patients selon l'intubation

INTUBATION	Effectif	%
Aucune	24	53,3
IOT	21	46,7
Total	45	100

Les patients non intubés représentaient 53,3 % des cas.

TABLEAU XXIV: Répartition des patients selon la pose de la sonde nasogastrique (SNG)

SNG	Effectif	%
oui	37	82,2
non	8	17,8
Total	45	100

Une SNG a été posée chez 82,2 % des patients de notre étude.

TABLEAU XXV: Répartition des patients selon la nature de l'imagerie

IMAGERIE	Effectif	%
Aucune	29	64,5
Radiographie pulmonaire	12	26,7
ECG	2	4,4
ECG+Autres	1	2,2
Rx+Autres	1	2,2
Total	45	100

L'imagerie n'a pas été fait par 64,5 % des cas de la population d'étude.

Autres : échographie cardiaque, échographie doppler.

TABLEAU XXVI: Répartition des patients selon la nature des examens biologiques

EXAMENS BIOLOGIQUES	Effectif	%
Aucun	22	48,9
NFS	15	33,3
Autres	5	11,1
NFS+autres	3	6,7
Total	45	100

Aucun examen biologique n'a été fait par 48,9 % des patients de notre étude.
Autres : urémie, créatininémie, ionogramme sanguin.

TABLEAU XXXIV: Répartition des patients selon le territoire artériel atteint

TERRITOIRE ARTÉRIEL ATTEINT	Effectif	%
Territoire superficiel de l'artère sylvienne droite	7	15,5
Territoire profond de l'artère sylvienne droite	6	13,3
Atteinte totale de l'artère sylvienne droite	2	4,4
Territoire superficiel de l'artère sylvienne gauche	8	17,8
Territoire profond de l'artère sylvienne gauche	7	15,5
Atteinte totale de l'artère sylvienne gauche	3	6,7
Artère cérébrale antérieure	3	6,7
Territoire vertébro-basilaire	7	15,5
Indéterminé	9	20

Le territoire artériel le plus touché dans notre étude était le territoire superficiel de l'artère sylvienne gauche dans 17,8 % des cas.

NB : Au moins 2 territoires artériels ont été atteints chez certains patients.

TABLEAU XXXV: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax

RESULTAT DE LA RADIO	Effectif	%
Normal	10	22,2
non fait	32	71,1
opacité homogène	3	6,7
Total	45	100

Au cours de notre étude 71 % de nos patients n'ont pas bénéficié d'une radiographie pulmonaire.

TABLEAU XXXVI: Répartition des patients selon les résultats de l'hémoculture

RESULTATS DE L'HEMOCULTURE	Effectif	%
infection confirmée	6	13,3
culture stérile	1	2,2
non fait	38	84,5
Total	45	100

L'hémoculture n'avait pas été réalisée par 84,5 % de nos patients.

TABLEAU XXXVII: Répartition des patients selon les types de complications respiratoires

LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	Effectif	%
Embolie pulmonaire	5	11,1
Encombrement bronchique	28	62,2
OAP neurogénique	1	2,2
Infections pulmonaire	7	15,5
Détresse respiratoire	20	44,4
SIP	11	24,4

L'encombrement bronchique représentait la complication respiratoire la plus fréquente avec 62,2 % des cas.

NB : Au moins 2 complications étaient présent chez certains patients (Ex : SIP + encombrement bronchique).

TABLEAU XXXVIII: Répartition des patients selon la date d'apparition des complications respiratoires

DATE D'APPARITION	Effectif	%
< 4 jours d'hospitalisation	33	73,4
4 jours ≤ séjour < 7 jours d'hospitalisation	7	15,5
> 7 jours d'hospitalisation	5	11,1
Total	45	100

Au cours de notre étude, 73,4 % des complications apparaissaient avant le 4^e jour d'hospitalisation.

**TABLEAU XXXIX: Répartition des différentes complications
respiratoires en fonction du type d'AVC**

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	type d'AVC							
	AVC ischémique		AVC hémorragique		AVC mixte		AIT	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Embolie pulmonaire	3	6,7	2	4,4	0	0	0	0
Encombrement bronchique	13	28,9	12	26,7	1	2,2	2	4,4
OAP neurogénique	1	2,2	0	0	0	0	0	0
Infections pulmonaire	2	4,4	5	11,1	0	0	0	0
Détresse respiratoire	9	20	9	20	1	2,2	1	2,2
SIP	4	8,9	5	11,1	0	0	2	4,4

Les AVC ischémiques et hémorragiques étaient les plus pourvoyeuses de complications respiratoires principalement de l'encombrement bronchique avec une fréquence respective de 28,9 % et 26,7%.

TABLEAU XXXX: Répartition des patients selon la thérapeutique utilisée

THERAPEUTIQUE UTILISEE	Effectif	%
AAP	20	44,4
HBPM	4	8,9
Fluidifiants	10	22,2
O₂	43	95,6
ATB	21	46,7
Autres	37	82,2

La majorité de nos patients avait reçu une oxygénothérapie soit 95,6 % des cas.

NB : les molécules ont été associées dans le traitement des patients.

Autres : antipyrétiques, antalgiques, corticoïdes, cardiotoniques, antidiabétiques oraux, anxiolytiques.

TABLEAU XXXXI: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

DUREE D'HOSPITALISATION	Effectif	%
< 4 jours	27	60
4 jours ≤ durée du séjour < 7 jours	5	11,1
≥ 7 jours	13	28,9
Total	45	100

Dans notre étude, 60 % des patients ont fait moins de 4 jours d'hospitalisation dans le SAR.

TABLEAU XXXXII: Répartition des patients selon le mode de sortie

MODE DE SORTIE	Effectif	%
Transfert	7	15,6
Exéaté	1	2,2
Décès	37	82,2
Total	45	100

Nous avons enregistré 82,2 % des cas de décès dans notre population d'étude

TABLEAU XXXXIII : Répartition des complications respiratoires en fonction du mode de sortie

LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	Mode de sortie					
	Transfert		Exéaté		Décès	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Embolie pulmonaire	0	0	0	0	5	100
Encombrement bronchique	5	18	0	0	23	82
OAP neurogénique	1	100	0	0	0	0
Infections pulmonaire	2	28,6	1	14,3	4	57,1
Détresse respiratoire	1	5	0	0	19	95
SIP.	4	36,4	0	0	7	63,6

La plupart des patients décédés avaient un encombrement bronchique soit 82 % des cas.

COMMENTAIRES
ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. LIMITES DE L'ETUDE

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

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

2. ASPECTS SOCIO DEMOGRAPHIQUES :

2.1. PREVALENCE: - DES AVC

Durant notre période d'étude, la fréquence hospitalière des AVC a été de 14,5%. BILONGO-MANENE B. [6] trouve 13,4%, GAKOU [4], et NGO MAHOB [5] ont trouvé respectivement 13,5 % et 11,2%.

- DES COMPLICATIONS

Parmi les 14,5% des cas d'AVC enregistré dans notre étude, 50% ont présenté des complications respiratoires, seules ou associées. NGUYEN et ALL [30] trouvent une fréquence des complications respiratoires à 25 % des cas, LALY et ALL [31] trouvent dans leur étude 20 % de complications pulmonaires.

Ce taux plus élevé de complications respiratoires dans notre étude pourrait s'expliquer d'une part, par le fait que les patients étaient admis tardivement en réanimation et d'autre part, par absence ou insuffisance des mesures préventives dans les services d'accueils.

2.2. AGE :

Dans notre série 66,6 % des patients avaient 60 ans ou plus avec un âge moyen de 63 ans pour des extrêmes allant de 25 à 93 ans. BILONGO-MANENE B. [6] et IDALI [32] ont trouvé respectivement 61 et 59 ans. Cependant les extrêmes diffèrent selon NGO MAHOB [5] 17 et 88 ans, BILONGO-MANENE B. [6] 26 et 90 ans et 42 et 95 ans pour GUILLON et ALL [33]. Cette différence peut s'expliquer par les variations de population.

2.3. SEXE :

Dans notre étude, nous avons retrouvé une légère prédominance féminine (51,1 % des effectifs) pour un sex-ratio à 1,14 en faveur des femmes. Ce constat a été fait par NGO MAHOB [5] qui a trouvé 62,5%. Par contre, BILECKOT [34] a trouvé 54,12 % et IDALI [32] a trouvé un sexe ratio à 1,03 en faveur des hommes.

2.5. AUTRES :

Les patients venants d'un autre service du CHU Gabriel Touré représentaient 75,6 % des cas. Ceci pourra être expliqué par l'insuffisance de matériel pour prendre en charge ces complications dans d'autres services.

3. ANTECEDENTS :

3.1. ANTECEDENTS MEDICAUX :

L'HTA a représenté l'antécédent médical le plus souvent observé avec 77,8 % des effectifs ; LANNUZEL et col. [35], LAUNOIS [36] et NANDJUI [37] ont trouvé respectivement 71+/- 4,97%, plus de 67 % et 72,3 %. Par contre, ce résultat est nettement inférieur à celui de ZABSONRE [38] qui trouve 83,9 % et peut s'expliquer par la mise en œuvre des politiques de prévention et, de traitement de l'HTA dans l'intervalle de temps compris entre ces différentes études.

Dans notre série, 6,7 % des patients avaient au moins un AIT dans leurs antécédents. Ce résultat peut s'expliquer par la difficulté de retrouver de tels épisodes dans les interrogatoires soit parce que la majorité des patients ne sont pas en état de les relater du fait de l'altération de la conscience soit parce qu'ils sont souvent ramenés des villages vers les villes et ne résident pas de ce fait avec leurs accompagnants.

Les patients présentant un antécédent d'AVC ont représenté 6,7 % de la population.

3.2. ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

Dans notre série, 73,3 % des patients n'avaient aucun antécédent chirurgical.

4. FACTEURS DE RISQUE :

L'HTA était le premier facteur de risque avec 77,8 % des effectifs. NGO MAHOB [5] a trouvé (69,4 +/- 9,84 %). Ce résultat rejoint la littérature qui dit que l'HTA est le premier facteur de risque de survenu des AVC.

Le diabète était retrouvé dans 6,7 % des cas et l'obésité dans 13,3 % des cas ; Le tabac représentait 11,1 % des facteurs de risque. LAMOUCI [39] a trouvé 24 % pour le diabète, 34 % pour l'obésité. La fréquence des différents facteurs de risque varie d'une région à une autre et ceci peut être à cause des différences de régimes alimentaires ou de mœurs (forte consommation de tabac dans telle ou telle société).

5. MOTIF D'HOSPITALISATION :

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus souvent observée avec 84,5 % des cas. Ce résultat est légèrement inférieur à celui de NGO MAHOB [5] et à celui de BILONGO-MANENE B. [6] qui trouvent respectivement 97,2 % et 88 % ; et Cela pourrait

s'expliquer par le fait que le service de réanimation accueille le plus souvent les AVC qui se compliquent d'un coma.

6. DONNEES CLINIQUES :

6.1. SYMPTOMES ASSOCIES :

La fièvre a représenté le symptôme associé le plus fréquent avec 48,9 % des effectifs. La déshydratation était le second symptôme associé le plus souvent retrouvé (42 % des cas). Contrairement à BILONGO-MANENE B. [6] qui trouve 60 % de céphalées et 50,7 % de fièvre.

6.2. SIGNES PHYSIQUES :

Dans notre étude, 66,7 % de nos patients avaient un bon état général ; 77,8 % des patients étaient polypnéiques ; les râles d'encombrement étaient présents chez 42,2 % des patients et, dans 46,7 % des cas, ces râles étaient dans les 2 champs pulmonaires.

La PAS était compris entre 18 et 20 cmHg dans 26,7 % des cas et 28,9 % des patients avaient une PAD supérieure à 11 CmHg.

6.3. SIGNES DE LOCALISATION

L'hémiplégie a été le signe de localisation le plus souvent rencontré avec 51,1 % des cas (dont 35,6 % d'hémiplégie gauche et 15,5 % d'hémiplégie droite) suivie de la paralysie faciale (40 % des cas), de l'hémi-parésie 20 % des cas (dont 11,1 % d'hémi-parésie droite pour 8,9 % d'hémi-parésie gauche), et enfin de l'aphasie avec 31 % des cas. Un syndrome méningé a été retrouvé dans 2 % des cas. Ces résultats se rapprochent de ceux de LAUNOIS [36] qui a retrouvé 15,5 % d'hémiplégie droite et de BILONGO B. [6] qui a trouvé 51,9 % d'hémiplégie; Mais différent de ceux de MAHOB [5] qui a trouvé 23,6 % de paralysie faciale, et de DIAGANA [40] qui a retrouvé un syndrome méningé dans 13,4 % des cas.

6.4. GLASGOW :

Dans notre série, 62,2 % des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12. Ce résultat se rapproche de celui de MAHOB [5] qui a trouvé 52,8 % des cas et est inférieur à celui de BILONGO B. [6] qui trouve 81,3 %. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le service accueille le plus souvent les patients en état de coma ou d'altération de la conscience.

Dans 7 % des cas, nos malades avaient un Glasgow supérieur ou égal à 13 tandis que 31 % de l'effectif avaient un Glasgow inférieur à 8.

6.5. TYPE D'AVC :

Notre population comprenait plus d'AVC hémorragiques qu'ischémiques à des fréquences respectives de 48,9 % et 40 % des cas. On dénombrait également dans notre population 4,4 % d'AVC mixtes et 6,7 % d'AIT. Ces résultats diffèrent de ceux d'IDALI [32] qui trouve 69 % d'ischémies pour 31 % d'hémorragies ; DIAGANA [40] a retrouvé 52 % d'ischémies pour 48 % d'hémorragies.

La fréquence que nous obtenons peut être expliquée par la présence dans notre série d'un nombre faible d'AIT.

Notons que 20 % de la population d'étude avaient, en plus de l'AVC, un sepsis.

7. MISE EN CONDITION :

Dans notre étude, la majorité de la population était en ventilation spontanée (masque, lunettes, intubé sans respirateur) soit 95,6 % des cas. Ceci pourra être expliqué par l'insuffisance de matériel pour assurer une oxygénothérapie adéquate à chaque patient. Nous avons noté que 66,7 % de la population étaient en hypoxie. Les patients non intubés représentaient 53,3 % des cas ;

Une SNG a été posé chez 82,2 % des patients. Selon NGUYEN et AL [30], tous les patients présentant une complication pulmonaire (25 %) avaient une SNG.

8. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Dans notre étude, 64,4 % des patients n'ont pas fait d'examen d'imagerie. La radiographie pulmonaire a été fait dans 28,9 % et l'ECG dans 6,7 % des cas. La NFS a été réalisée par 40 % des patients.

La fréquence faible des patients ayant réalisé un examen complémentaire peut être expliqué par l'insuffisance ou l'absence de moyens financiers nécessaire.

8.1. TERRITOIRES ARTERIEL ATTEINTS :

Le territoire artériel le plus touché dans notre étude fut le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne gauche avec 17,8 % des cas. L'artère cérébrale moyenne à été touchée dans 73,3 % des cas .On notait une atteinte du territoire vertébro-basilaire dans 15,5 % des cas. BILONGO-MANENE B. [6] a trouvé que le territoire artériel le plus touché dans son étude était le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite avec 28 % des cas ; l'artère cérébrale moyenne à été touchée dans 90,6% des cas et une atteinte du territoire vertébro-basilaire dans 13,3% des cas.

Les territoires artériels de 20 % des patients étaient indéterminés ; Ceci pourra s'expliquer par le fait que, certains patients venaient avec une fiche où était écrit le résultat d'une TDM faite avant l'admission en réanimation, concluant à un AVC hémorragique ou ischémique sans précision du territoire atteint ; notons l'absence de film pour interprétation dans ces cas.

8.2. AUTRES EXAMENS :

L'hémoculture confirmait l'infection dans 13 % des cas.

9. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES :

Les complications respiratoires, seule ou associées, étaient les plus observées avec 50 % des cas. Parmi elles, l'encombrement bronchique prédominait avec une fréquence de 62,2 %, suivie de la détresse respiratoire (44,4 % des cas). Le syndrome d'inhalation pulmonaire et les infections pulmonaires représentaient respectivement 24,4 % et 15,5 % des cas.

NGUYEN et ALL [30] trouvent une fréquence des complications respiratoires à 25 % des cas avec 22 % des cas d'infections pulmonaires. Selon GRAU [41] qui a étudié des patients fébriles après un AVC, les infections pulmonaires étaient présentes dans 40 % des cas. LALY et ALL [31] trouvent dans leur étude 20 % de complications pulmonaires, soit 3 % d'embolie pulmonaire et 10 % de pneumopathie d'inhalation. DROMERICK et coll. [42] trouvent 7 % de pneumopathie d'inhalation et NGUYEN et ALL [30] trouvent 25 %. BILONGO-MANENE B. [6] a trouvé 12 % des patients ayant présenté une broncho-pneumopathie isolée et 29,3 % une association de complications (pneumopathie /escarres). Selon IDALI [32], sur une cohorte de 69 AVC, 23,2 % aurait présenté des pneumopathies.

Pour la plupart des cas de notre série, les complications respiratoires apparaissaient avant le 4^{ème} jour d'hospitalisation soit dans 73,4 % des cas.

Il est à noter que l'AVC ischémique et hémorragique étaient les plus pourvoyeuses de complications respiratoires principalement de l'encombrement bronchique (26,7 % et 20 % des cas).

10. THERAPEUTIQUE UTILISEE

Dans notre étude, l'oxygénothérapie a été utilisée dans 95,6 % des cas, l'antibiothérapie dans 46,7 %, les fluidifiants dans 22,2 %. L'héparinothérapie a été utilisée dans 8,9 % des cas. BILONGO-MANENE B. [6] a trouvé que l'héparinothérapie a été utilisée dans 14,6 % des cas.

Notons que Dans notre étude, 60 % des patients ont fait moins de 4 jours d'hospitalisation dans le SAR.

11. EVOLUTION

Nous avons enregistré 82,2 % de décès dans notre étude ; ce qui explique la gravité des AVC et de ses complications.

La plus part des patients décédés avaient l'encombrement bronchique soit 82 % des cas. Notons que 100% des patients ayant l'EP, 95% des patients ayant la détresse respiratoire, 82% des patients ayant l'EB, 63,6% des patients ayant le SIP et 57,1% des patients ayant l'infection pulmonaire sont décédés. Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des AVC hémorragiques et ischémiques dans notre échantillon. NGUYEN et AL [30] trouve une fréquence de 66,7 % de décès suite aux complications respiratoires.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

Les AVC constituent une affection grave dont la mortalité et la morbidité, liée aux complications, restent très lourdes malgré les progrès de l'imagerie médicale. Nous avons effectué une étude prospective sur les complications respiratoires au cours des AVC dans le service d'anesthésie/réanimation du CHU Gabriel Touré à propos de 45 cas et avons noté un taux de prévalence à 14,5 % d'AVC avec un taux de complications respiratoires à 50 % des cas d'AVC.

Il en ressort que la majorité des patients (es) avait plus de 60 ans et provenait d'un autre service du CHU ; le facteur de risque prédominant était l'HTA. Nous avons eu plus d'AVCH que d'AVCI. Les complications respiratoires observées ont été l'EB, la détresse respiratoire, le SIP, l'infection pulmonaire et l'EP, et elles apparaissaient avant le 4^{ème} jour d'hospitalisation avec un taux de mortalité très élevé.

Les patients victimes d'un AVC sont confrontés à de multiples complications surtout respiratoires comme le souligne de nombreuses études. La mise en place de la prévention secondaire et le traitement de ces complications sont d'autant d'éléments tout aussi essentiels et en totale continuité avec la phase aiguë.

2. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités**

- Baisse du prix du scanner et de la radiographie pulmonaire qui bien que déjà subventionnés restent encore hors de prix pour la majorité de la population,
- Amélioration du plateau technique du service d'anesthésie réanimation.
- Création d'une unité de soins neurovasculaire.

- **Au personnel soignant**

- Notamment le corps infirmier, accentuation sur le nursing ceci afin d'éviter les complications de décubitus,
- Accentuation sur la kinésithérapie respiratoire précoce.

- **Aux agents de santé publique**

- Sensibilisation des populations sur la pathologie (AVC), ses complications et ses facteurs de risques.

- **Aux patients**

- Suivi régulier dans un centre de santé dès la découverte d'une HTA et/ou d'un diabète,
- Consultation précoce dès l'apparition des premiers symptômes (céphalées intenses, lourdeur d'un membre ou d'un hémicorps ... etc.).

BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIES

1 – BONI KB.

Nosographie des affections neurologiques en Côte d’Ivoire.

Thèse Med. Abidjan, n°176, 1979.

2 - C. PELLERIN, Y. MAUGET, A. BOUJU, F. ROUANET, M.E. PETITJEAN, P. DABADIE.

Accident vasculaire cérébral

Médecine d’urgence 2003, p. 107 – 117.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

3 - ASMAR R.

Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et Valeurs normales. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Cardiologie – Angéiologie, 11-301-A-10,1996.

4 - GAKOU Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unités de soins intensifs à l’hôpital du point G.

2001, Thèse Méd., FMPOS, Bamako, 01-M-78

5 - NGO MAHOB M.

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

Thèse Méd., 2004, FMPOS, Bamako, 04-M-108.

6 - BILONGO-MANENE B.

Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d’Anesthésie Réanimation de l’hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd. Bamako, 2007

7 - CAPELLIER G, JACQUES T, MARFISI A, MOULIN T, NEIDHART A.

Réanimation respiratoire des accidents vasculaires Cérébraux.
Actualités en réanimation et urgences 2000 ; 97 – 109.

8 - D. MIGNONSIN, Y. TETCHI, M. KANE, A. AMONKOU, A. BONDURAND

Prise en charge des patients victime d'accidents vasculaires Cérébraux
en Réanimation
Méd. d'Afrique Noire : 1992, 39(12).

9 - Pierre AMARENCO

Accidents vasculaires cérébraux ; Service de neurologie, hôpital
Lariboisière, 75010 Paris. Rev. Prat. (Paris) 1998,48. P 1939 – 1952.

10 - CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN

Pathologies vasculaires cérébrales
Abrégé de neurologie, 10^{ième} Edition, Masson, Paris, 2001.

11 - VITTE E., CHEVALIER J. M.

Le cerveau : Neuroanatomie, 1^{ère} Edition Flammarion, Paris, 1997.

12 - ELAINE N. MARIEB

Anatomie et physiologie humaines 2^e édition
ERPI© 1999 P 726-727.

13 - FUENTES J. M., FUENTES CI., VLAHOVITCH B.

Essai sur la vascularisation cérébrale ; Travail du service de
neurochirurgie B : www.urgence-pratique.com, document électronique.

14 - HASSAN HOUSSEINI

Accidents vasculaires cérébraux
Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.

15 - PINAUD M., LE LAUSQUE J.N.

Physiologie de la circulation cérébrale

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

16 - HAKIN A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale

Revue neurologique (Paris) 1999 ; N°155 : 631 – 637.

17 - ISABELLE M. et DIDIER M.

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux

Service de neurologie A, hôpital Gui de Chauliac 2, Avenue Bertin Sans – 34295 Montpellier cedex 5.

www.urgence-pratique.com/2articles/medic/art-medical-9.htm

18 - ITEM 133

Accidents vasculaires cérébraux, [www.ulpmed.u-](http://www.ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/module12A/)

[strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/module12A/](http://www.ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/module12A/)

Document électronique.

19 - MEDIX COURS DE MEDECINE

[http:// www.medixdz.com](http://www.medixdz.com), document électronique.

20 - FATTORUSSO V., RITTER O.

Vademecum clinique, 16^{ième} Édition, Masson, Paris, 2001.

21 - M. FREYSZ , F. LENFANT , E. KAMP , M. GIROUD

Prise en charge préhospitalière, filière de soins. L'Accident Vasculaire Cérébral en phase préhospitalière

Médecine d'urgence 2000, p. 47 – 56.

© 2000 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR.

22 - HASSAN H.

La collection Hippocrate, NEUROLOGIE-REANIMATION-URGENCES : Accidents vasculaires cérébraux ; I-9-133, ©2003-2005 (mise à jour le 11 février 2005). www.laconférencehippocrate.com

23 - HOMMEL M.

Accidents vasculaires cérébraux

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

Document électronique

24 - ETIENNE PIGNE

La collection Hippocrate, PNEUMOLOGIE - REANIMATION - URGENCES : Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures ; I-II-193, ©2003-2005 (mise à jour le 11 février 2005). www.laconférencehippocrate.com

25 - ETIENNE PIGNE

La collection Hippocrate, PNEUMOLOGIE - CARDIOLOGIE - REANIMATION - URGENCES : Embolie pulmonaire ; I-9-135, ©2003-2005 (mise à jour le 11 février 2005). www.laconférencehippocrate.com

26 - LINDSAY M.

Queen Elizabeth II Medical Centre and University of Western Australia

27 - Syndrome de Mendelson Pneumopathies de déglutition

Source: New England Journal of Médecine 2001, 344, 665-71.

28 - P.GOUILLY, PI.GNOS, C. HAOUANI, F.POLITI, JC SEIGNERT, JM ROUSSE

KINÉSITHÉRAPIE et ENCOMBREMENT RESPIRATOIRE

Service de Rééducation, 57000 CHR METZ

Février 2001 - *Mise à jour post JIKRI*, P 15 – 37.

29 - JEAN-DAMIEN R., DIDIER D.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë : étiologie, physiopathologie, diagnostic. Service de réanimation médicale, hôpital Louis-Maurier, Colombes et INSERM U82, faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris.

Rev. Prat. (Paris) 1999, 49 ; P 1000-1009.

30 - NGUYEN S., BACHALAT N., CERVANTES N., PERILLIAT J.G.

Évolution et devenir des accidents vasculaires cérébraux dans un service de gériatrie.

REV. GENERALISTE ET GERONTOLOGIE, septembre 2001, Tome VIII, N° 77.

31 - FLORIAN L., JEAN-PAUL D., LAURENT B. et AL

Management of stroke in hospitalized aged patients: Retrospective study in a geriatric hospital over a three-year period.

Rev. Gériatrie, tome 30, N°2 FEVRIER 2005.

32 - IDALI B., MILOUDI Y., BENSLAMA A., BARROU H. et AL

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

Maghreb médical 1998 ; 10 – 12.

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

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

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

34 - BILECKOT R., BASSOUMBA P., OKONINDE R., ZOLA J.M. et AL

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

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

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

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

Vol 155 – N°5 – MAI 1999 ; p. 351-351. © Masson, Paris, 1999.

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

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

www.rees-france.com/IMG/pdf/ART-9004_suivi_cohorte_213_AVC.pdf

37 - NANDJUI B.M., DATIE A.M., TUO B.

Profil épidémiologique des hémiplésies en rééducation.

Méd. d'Afrique Noire 1996,43(11).

38 - ZABSONRE P., YAMEOGO A., MILLOGO A., DYENKOUMA FX., DURAND G.

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

Méd. Trop., 1997 ; 57 : 147-152.

39 - LAMOUCHE T, GRIRA M, BENSLAMIA L, HARZALLAH MS, NAAS A, BENAMMOU S.

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

Méd. Maghreb n° 108 - Juillet/Août 2003 - pages 5-8.

40 - DIAGANA M., TRAORE H, BASSIMA A., DRUET -CABANAC M., PREUX PM, DUMAS M.

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

Méd. Trop. 2002 : 62 :145-149.

41 – GRAU AJ., BUGGLE F., SCHNITZIER P. et AL

Fever and infection early after ischemic stroke.

J.Neurol Sci. 1999 Dec 15 : 171 (2) : 115-20.

42 – DROMERICK A., REDING M.

Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. Stroke 1994 ; 25 : 358-61.

43 - JOHNSTON KC, Li JY, LYDEN PD, HANDON SK, FEASBY TE, ADAMS RJ, ET AL.

For the RANTTAS investigators. Medical and neurological complications of ischemic Stroke.

Stroke 1998 ; 29 : 447 – 53.

44 - Les Accidents Vasculaires Cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence

Nice (conférence), 4 Avril 1997.

45 - MARIEM D., IMED F., MONIA M., CHAHNEZ T., NOUREDDINE R. ET CHOKRI M.

« Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë » ; Numéro 1, 19 novembre 2006,

<http://www.rmnsoci.net/document.php?id=141>.

46 - CASTILLON V, BOGOUSLAVSKY J. EARLY.

- *Classification of stroke.* – Cerebrovasc. Dis. 1997; 7 (suppl 3): 5-11.

47 - BESSON G, ROBERT C, HOMMEL M, PERRET JP.

Is it clinically possible to distinguish non hemorrhagic infarct from hemorrhagic stroke? – Stroke, 1995; 26: 1205-1209.

48 - CAPELLIER G, JACQUES T, MARFISI A, MOULIN T, NEIDHART A. Réanimation respiratoire des accidents vasculaires cérébraux.

Actualités en réanimation et urgences 2000 ; 97-109.

49 - BERTRAND B.

Les accidents vasculaires cérébraux (Référence : Association des paralysés de France. Déficiences motrices et handicaps, Aspects sociaux, psychologiques, médicaux, techniques et législatifs, troubles associés. Paris : Association des paralysés de France, 1996, 505 p., p. 156-161).

50 - N. DEVOS, B. DUREUIL

Le syndrome d'inhalation

Conférences d'actualisation 2000, p. 127-139.

© 2000 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR.

51 - NICOLAS M.

L'EMBOLIE PULMONAIRE : Etiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Evolution et Pronostic, traitement.

Révision 04/2001 : www.besancon-cardio.org/cours/27-embolie.php

52 - DOMINIQUE F.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (193a)

Août 2002 : [www-sante.ujf-](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/re_a/reanimation/193a/lecon1)

[grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/re_a/reanimation/193a/lecon1](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/re_a/reanimation/193a/lecon1)
[93a.htm-](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/re_a/reanimation/193a/lecon1)

53 - MARCEL LAURENT

Embolie pulmonaire ; Département de cardiologie et maladies vasculaires, CHU de Rennes :

[www.med.univ-rennes1.fr/etud/cardio/embolie_pulmonaire.htm-](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/cardio/embolie_pulmonaire.htm)

54 - CHESTER, EH.

« Bronchodilatator Therapy: comparison of acute response to 3 methods of administration » Chest 62/4:394-399.1972

55 - DUBREUIL, CL.

« Drainage et aérosol intérêt dans l'encombrement bronchique »
Kinésither.Sci. 200 :57-63.1982

56 - POLU, JM - DELORME, N - SADOUL P.

«Les mucomodificateurs bronchiques » Rev. Prat. 35/25 :1487-
1497.1985

57 - LANZINO G., ANDREOLI A., DI PASQUALE G. et AL

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

ANNEXES

IX. ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

1 – numéro d'identification

2 – service d'origine.....

A – Données socio-épidémiologiques :

A1 – Nom..... Prénom

A2 – Age..... N° lit Poids

A3 – Sexe: Masculin Féminin

A4 – Situation matrimoniale : marié(e) célibataire(e) divorcé veuve
fiancé(e) régime

A5 – Provenance

A6 – Résidence : Milieu urbain Milieu rural Indéterminé

A7 – Nationalité : Malienne Autre (à préciser)

A8 – Profession :

Cadre supérieur Cadre moyen Ouvrier Commerçant
Paysan Ménagère Retraité(e) Sans profession Indéterminé
 Autre (à préciser)

A9 – Ethnie :

Bambara Peuhl Songhaï Dogon Malinké Bozo Sarakolé
Soninké Maure Senoufo

Autre (à préciser).....

B – Données cliniques :

B1 – Date d'hospitalisation :.....

B2 – Mode d'entrée :

Référé Transfert Ordinaire

B3 – Antécédents du malade (à préciser) :

➤ Médicaux

HTA..... traité suivi régulier
Suivi irrégulier

Non traité

Diabète..... traité suivi régulier
Suivi irrégulier

Non traité

Obésité..... Prise d'oestrogostatifs...

IDM..... Fibrillation auriculaire.....

Phlébite..... AVC AIT

Aucun Autres à préciser.....

➤ Chirurgicaux

.....

➤ Sans particularités

B4 – Mode de vie :

Tabac Alcool Café Thé Cola Cocaïne Aucun

B5 – Motif d'hospitalisation :

B6 – Délai entre début de la maladie et hospitalisation actuelle

B7 – Etat général à l'entrée : Bon Mauvais Passable

B8 – Examen physique :

- o symptômes : Déshydratation dénutrition fièvre raideur de la nuque convulsions Vomissement céphalées toux ronflement

Ictérique Autres (à préciser)

.....

- o Examen cardiovasculaire :

Pouls Btts/mn

BDC :..... Type(si souffles)

PA Cmmhg

- o Examen respiratoire :

Thorax:

Harmonieux Dis-harmonieux Symétrique Asymétrique

Bonne ampliation ou pas

MV : Oui lieu

Non lieu

Râles:Oui types.....

Lieu

Non lieu.....

FR Cycles/mn

- o Examen neurologique :

Glasgow : OY RM RV

Signes de localisation : monoparésie (MSD, MSG, MID, MIG)
dysarthrie , aphasie, PF, tetraparésie, tétraplégie, paraplégie (inf, sup.)
hémiplégie (G, D)
monoplégie (MSD, MSG, MID, MIG)
para parésie (inf, sup.)
hémiparésie (G, D)

Etat des pupilles : normodilaté (réactive, aréactive)
myosis
anisocorie mydriase (réactive, aréactive)

- o Autres examens (à préciser)

.....

C – Données para cliniques

C1 – Examens para cliniques pratiqués

- o Scanner : F AVCI AVCH Nf

Résultats (territoire atteint)

.....

- o NFS : F Nf (HT..... HB PLQ

- o Hémocultures : F Nf résultats.....

- Ionogramme :Sanguin.....
- Echographies :
- Cœur
- Doppler des vaisseaux du cou
- Radiographies thorax de face : fait non fait
- résultats :.....
- Biochimie
- Glycémie
- ECG Résultat
- Gaz du sang : F NF Hypoxie hyperoxie normo oxie
- Urémie : F NF
- Créatininémie : F NF
- Autres examens indispensables
 - Faisable à Bamako
 - Irréalisables à Bamako
- C2 – Diagnostic retenu

D – Mise en condition :

- Sonde nasogastrique Cathéter sus pubien Drain thoracique
- Ponction : - Ascite - Pleurale
- Ventilation : - Spontanée - Lunettes - Masque -Respirateur
- Intubation : - I O T - I N T
- Trachéotomie

E – Données Thérapeutiques :

- Régime du traitement
 - Monothérapie : Anti-HTA AAP HBPM Anticoagulant ATB O2
 - Fluidifiants autres.....
 - Poly thérapie (à préciser).....
- Modalités évolutives :
 - Favorable sans séquelles , avec séquelles
 - Chronicité
 - Complications (respiratoires):
 - A l'entrée Embolie pulmonaire Encombrement bronchique OAP (neurogénique) Inhalation bronchique Dyspnée (type : kussmall, cheines stokes, autre) Infections pulmonaires Détresse respiratoire aucune
 - Apparu à J : Embolie pulmonaire Encombrement bronchique OAP (neurogénique) Inhalation bronchique Dyspnée (type : kussmall , cheines stokes, autre) Infections pulmonaires Détresse respiratoire aucune
- Autres (à préciser)
- mode de sortie : après jours d'hospitalisation
- Transfert Maison Décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KEUYCHAFFÛT NKUIDJEU

Prénoms : Judith Terfstia

Titre : **Complications respiratoires des AVC dans le Service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Gabriel Touré**

Année académique : 2007-2008

Pays d'origine : CAMEROUNAISE

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

Secteur d'intérêt : Service d'Anesthésie/Réanimation

Email : terfstia@yahoo.fr,

Résumé : Il s'agit d'une étude prospective menée dans le service d'anesthésie réanimation pendant 9 mois de juin 2007 à Février 2008 et portant sur les complications respiratoires au cours des AVC. Durant cette période, 620 patients ont été admis dont 90 AVC Parmi lesquelles 45 ont fait des complications respiratoires. Il est ressorti que l'âge moyen de survenue est de 63 ans. 75,6% des cas venaient d'un autre service du CHU GT. Le score de Glasgow à l'entrée était à 62,2 % entre 8 et 12. Nous avons dénombré 48,9 % d'AVC hémorragiques, 40% d' AVC ischémiques, 6,7 % d'AIT et 4,4% d'AVC mixte. Les complications respiratoires trouvées étaient dominées par l'encombrement bronchique (62,2%), la détresse respiratoire (44,4%), le syndrome d'inhalation pulmonaire (SIP) (24,4%) et l'infection pulmonaire (15,5%). Ces complications survenaient dans 68,9% avant le 4^e jour d'hospitalisation et 82,2% des cas avaient une sonde nasogastrique. Nous avons obtenu un taux de mortalité à 82,2 % pour cette série, L'encombrement étant la plus meurtrière avec 51,1% des cas, suivi de la détresse respiratoire (42,2%), du SIP (15,6%) et de l'embolie pulmonaire avec 11,1% des cas.

Mots clés : AVC, complications, respiratoires, réanimation.

PROFILE SHEET

Name: KEUYCHAFFÛT NKUIDJEU

First names: *Judith Terfstia*

Titrate: *Respiratory complications of the AVC in the Service of Anesthesia-Reanimation of the CHU Gabriel Touré*

Academic year: 2007-2008

Country of origin: CAMERONIAN

Discharge point: Library of the Medical College, Pharmacy and Odonto-Stomatology

Sector of interest: Service of Anesthésia/Reanimation

Email: terfstia@yahoo.fr,

Summary: It is about an exploratory study undertaken in the service of anesthesia reanimation for 9 months of June 2007 in February 2008 and bearing on the respiratory complications during the AVC. During this period, 620 patients were allowed including 90 AVC Among which 45 made respiratory complications. It is arisen that the Middle Age of occurred is 63 years. 75,6 % of the cases came from another service of the CHU WP. The score of Glasgow at the entry was to 62,2 % between 8 and 12. We counted 48,9 % of hemorrhagic AVC, 40% of ischemic AVC, 6,7% of HAVE and 4,4% of mixed AVC. The found respiratory complications were dominated by the bronchial obstruction (62,2 %), the respiratory distress (44,4%), the pulmonary syndrome of inhalation (SIP) (24,4%) and the lung infection (15,5%). These complications occurred in 68,9 % before the 4th day of hospitalization and 82,2% of the cases had a naso-gastric probe. We obtained a death rate with 82,2 % for this series, the obstruction being most fatal with 51,1% of the cases, follow-up of the respiratory distress (42,2%), the SIP (15,6%) and the pulmonary embolism with 11,1% of the cases.

Key words: AVC, complications, respiratory, reanimation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe 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 leurs pères.

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

Je le jure.