

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
DU MALI

REPUBLIQUE

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
Une Foi

Un Peuple- Un But-

SCIENTIFIQUE



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIET D'ODONTO- STOMATOLOGIE
(F.M.P.O.S)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009-2010

N°..... /

THESE

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU MALI : ETUDE DES FILIERES DE PRISE EN CHARGE.

Présentée et soutenue publiquement le 1/03/ 2010

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

Par

Mr MOHAMED ALBAKAYE

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

Jury

PRESIDENT : Pr Moussa Youssoufa MAIGA

MEMBRES : Dr Ichiaka MINTA

CO -DIRECTEUR : Dr Youssoufa MAIGA

DIRECTEUR : Pr Hamar Alassane TRAORE

DEDICACES

❖ **A ALLAH** Soubhanahou Wa Taala :

Au nom d'**ALLAH** le Tout MISÉRICORDIEUX, le très MISÉRICORDIEUX. Gloire et Pureté à **TOI**, pour m'avoir donné le courage, et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

❖ A ma mère, **ZALE MOHA** :

Dans ma mémoire, je te revois très souvent souriante. Je sais que si tu étais là beaucoup de choses auraient changé. Sache que ton départ si brutal nous a laissé un vide que personne ne comblera. Ce travail est à toi. Repose en paix.

❖ A Mon père, **ALBAKAYE KOURIA** :

Ta force de t'élever au dessus des évènements de la vie, ton silence et ton regard parfois très expressif font de toi celui à qui je voudrais ressembler.

Papa! L'occasion m'est offerte en ce jour mémorial de ma vie de te dire grand merci pour ton soutien moral et financier. Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous tes conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient le désespoir et l'abandon. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

❖ A mon oncle, **SOUMAGUEL KOURIA** :

Homme vertueux et intègre, qui s'est toujours battu pour la justice et la réussite des enfants de Gouthine, que ce travail te soit source de jouissance, de fierté en récompense de tes multiples efforts

❖ A mon -grand frère, **Abdourhamane SOUMAGUEL dit MODIBO** :

Cher grand frère, j'ai été très marqué par ta sincérité, ta communication facile et ton soutiens tant financier que moral pour les jeunes de Gouthine. Trouve ici ma profonde reconnaissance.

❖ **A tous les victimes des AVC à travers le monde** :

Particulièrement aux plus démunies qui payent le lourd tribut de cette maladie, à travers son impact socio économique.

REMERCIEMENTS

❖ A L'AFRIQUE

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

❖ A mon Pays, le MALI

Tu m'as vu naître, grandir et tu m'as permis d'aller à l'école pour arriver là où je suis. Ô Mali ma patrie tu es mon espoir et je ferais de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité.

❖ Au Dr MAIGA YOUSOUFA :

Cher maître, la transmission du savoir est un acte de bonne foi. Votre arrivée au Mali a brisé le mythe de la neurologie et nous a permis de comprendre les bonnes pratiques en matière de neurologie clinique.

Vous êtes pour moi un exemple à suivre mais aussi une chance pour les malades et les jeunes médecins maliens. Que le Tout puissant vous accorde longévité afin que nous profitions largement de vos immenses expériences.

❖ A L'ANOPHELLE (Nantes -France) :

CAMILLE, AMANDINE, MATTHIEU, ALEXIS, ALEXIA, EMMANUELLE, CLEMENCE
LESLIE, NICOLAS, JEREMIE, GEORGINA MANUELLE, DEBORAH, BENEDICTE, JP,
PIERRE, CLEMENCE, LORANE, MATHILDE, ANNE-SOPHIE, CECILE, LAURE,
ADELINE, KLERVI, CHARLOTTE

En souvenir des bons et heureux moments vécus ensemble...j'ai découvert avec vous d'autres dimensions de la vie, car la diversité des individus c'est aussi la diversité dans les idées. Recevez ici ma profonde reconnaissance pour le partenariat à visage humain à l'égard des villages de la commune du Bourra. Merci pour l'esprit d'équipe, et pour la promotion de l'union et dans la diversité.

❖ **A Amandine:**

Je te dédie ce travail qui est aussi le fruit de tes efforts, mais aussi de ta large contribution. J'ai été très marqué par ta sincérité, ton esprit de sacrifice, ta grande modestie mais surtout par ton amour, et ton grand respect pour mon pays le Mali. Bien que nos pays soient éloignés de pays tu gardes une place particulière dans mon cœur. Tu as toujours été pour moi une confidente et une conseillère de rang exceptionnel. Reçois ici mes remerciements et ma profonde reconnaissance pour tous les services rendus.

❖ **A MES TANTES ET ONCLES :**

ACHOGEYE, MOUSSA, BOUCHA, WEYBONCANA, BOUBACAR, ALHAJI, MAHMOUD, ALMAHAMOUD, NAFISSA, AHMADOU, AGAICHATOU, TARHA, FATI, ADDA, FATOUMATA, SALERHOUM, MAKAN KEITA, JAOUJA, BIBA.

Ce travail est aussi le fruit de vos prières et bénédictions. Recevez ici ma profonde reconnaissance.

❖ **A MES FRERES, SŒURS ET COUSIN(ES) :**

MAHAMADOU, BOUBACAR-THIANO, BA COULIBALY, YARDOUANE, JIBBA, ABDOU-SAMAD, HABIBOULAYE, OUMAR, IBRAHIM, CHEYBOU, BALKISSA, AGAICHATOU, ZALE, OUMAMATA, SOUMANA, HAMZA, MAYYA, ASMAOU, FADIMATA, ALHADER, ATIO, ABDOULAYE, FATTOU, HANNA.

Ce travail, est le vôtre; trouvez ici tout mon affection et mon profond attachement. Que ce travail soit pour vous un exemple qui vous vous incitera à mieux faire.

❖ **A MES AMIS DE LA GALERE :**

ABDOULAYE SIDEYE, ABDARAMANE SOUMANA, MAKAN COULIBALY, ALIOU KEITA, A. BARRY, BOUBACAR DIARRA, ABDARAMANE AG MOHAMED, HADRAMI JULIEN, CHECK BADY, MOULAY HAYDARA, FATIM COULIBALY, SOULEYMANE HASSANE, SOULEYMANE ARWANI, ISSOUF CISSE, WANGARA, SOUMAGUEL MAHAMADOU, YACOUBA HAMIDOU, MOHAMED LAMINE, YANTA, I.DOLO, M.TALIL, A.KEITA, ZOUIDDA, HAMMA, GRAND « B », AROU, PAPPUS.

Plus que des amis vous êtes une famille pour moi, à travers les moments de joies et de peines partagées ensemble. Trouvez ici ma reconnaissance et ma profonde admiration.

❖ **AUX - AINES ET CADETS :**

M. BABY, Y.DICKO, SEYDOU ALASSANE, SOUMEYLA, MOUSSA SALIOU, MOULEY DITEY, HAMIDOU ALMEYMOUNE, AZIZ BABY, NEMA, TOUHAMI, OUMAR AG, SOHEL, HAREYRA, AZIZ ABIDINE. Merci pour la fraternité et la cohésion dans la diversité.

❖ **A MES COLLEGUES DU SERVICE DE NEUROLOGIE :**

KAMATE, ILIAS, SEYDOU, SARAH, IZAK, SISSOKO, MARTIN, ISMAËL, AMI, FATIM
Pour votre esprit d'équipe durant notre se jour dans le service de neurologie de Gabriel Touré.

❖ **AUX INTERNES DU SERVICE DE CARDIOLOGIE :**

MARIKO, FOFANA, HADY, MAKALOU (SORCIER), LAMINE, JOSEPH, FATOU, DRAMANE, FATOUMATA, AISSATA BARRY, SALIF, BATHILY, TIELA, ABELL, OUSMANE.

Merci pour la bonne collaboration durant mon se jour dans le service de cardiologie.

❖ **AU PERSONNEL DE LA CLINIQUE « PAPE » :**

DR TRAORE OUMAR, DR SISSOKO FASSARA, DR TOÉ BASIROU, DR CAMARA CHECK, DR OUATOU MALLÉ, ISSA MAIGA (BÉRO), DABO, FATIM TRAORE, AISSATA MAÏGA (MAMY), SAMBA DILLO, SANATA, MM DIABATÉ, SANATA, NENE, DJIBY, MAMOUTOU, MOUSSA, NIARE, DRI, AMERICAIN, famille TRAORÉ a travers GAFOU.

Recevez ici mes vifs remerciements pour tous les bons et heureux moments partagés ensemble car nous constituons plus qu'une équipe mais une famille.

❖ **A L'ÉTAT MAJOR LES BATISSEURS (ma famille syndicale) : « *Un pour bâtir, bâtir pour tous* ».** Encore merci pour la formation syndicale et l'initiation à l'école de la vie. Ce travail est aussi le votre.

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Moussa Youssoufa MAIGA

- Professeur titulaire en Hépato-Gastro-entérologie
- Chargé des cours d'Hépato-Gastro-entérologie à la FMPS.
- Chef de service de médecine du CHU Gabriel.

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un exemple.

Nous vous prions, chère Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

À NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Ichaka MENTA

- Cardiologue au CHU G. Touré
- Maître assistant en cardiologie à la FMPOS.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Votre disponibilité, votre abord facile font de vous un Maître admiré de tous.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Youssoufa MAIGA.

- Neurologue praticien au CHU de G. Touré.
- Maître assistant à la FMPOS.
- Membre de l'académie européen d'épilepsie(EUREPA).
- Membre de la société africaine de neurosciences(PAANS).
- Secrétaire général de la ligue malienne contre l'épilepsie(LMCE).

Cher Maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire.

Puisse Allah vous accorde santé et longévité.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE.

Professeur Hamar Alassane TRAORE.

- Praticien hospitalier.
- Responsable des cours de sémiologie médicale à la FMPOS.
- Chef de service de médecine interne au CHU du Pt G.
- Coordinateur du DES de médecine interne.
- Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/Sida.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse. Votre rigueur scientifique, votre, sens élevé de la responsabilité, votre souci du travail bien fait sont des qualités que vous incarnez.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions

Cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère remerciement.

Puisse Allah vous accorder santé et longévité

ABREVIATIONS:

AVC: Accident Vasculaire Cérébraux

ACA: Artère Cérébral Antérieur

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

ACM: Artère Cérébral Moyen

ANAES : Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

AIT : Accident ischémique transitoire

AIC: Accident Ischémique Constitué

AVK : Anti Vitamine K

CHU: Centre Hospitalo- Universitaire

CSRf: Centre de Sante de Référence

DES : Diplôme d'Etude de Spécialisation

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ECG: Electrocardiographie

ETO: Echographie Trans-Œsophagienne

FOP : foramen ovale perméable

HSA: Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTA: Hypertension Artérielle

HIC: Hémorragie Intra Cérébrale

HTIC: Hypertension Intra-Crânienne

- HLM:** hémianopsie latérale homonyme
- INR :** International Normalized Ratio
- IC :** Infarctus Cérébral
- IRM:** Imagerie par résonance magnétique
- IEC :** Inhibiteur d'Enzyme de Conversion
- IRS:** Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine
- MAV:** Malformation Arterio Vasculaire
- NIHSS:** National Institute of Health Stroke Score
- NGC:** Noyaux Gris Centraux
- OMS :** Organisation Mondiale de La Santé
- PPC :** Pression de perfusion cérébrale
- PVC :** Pression veineuse cérébrale
- PIC :** Pression intracrâniennes
- PEC :** Prise en charge
- PAS:** Pression Artérielle Systolique
- PAD:** Pression Artérielle Diastolique
- SFNV :** Société Française de Neuro Vasculaire
- TEP:** Tomographie d'émission positronique
- TVC :** Thrombose Veineuse Cérébrale
- TEO :** Taux d'extraction d'oxygène
- TSA:** Tronc Supra Aortique

TEMP: Tomographie d'émission mono photonique

TDM: Tomodensitométrie

VSC: Volume sanguin cérébral

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1-2
II. OBJECTIFS.....	3
III. GENERALITES.....	4-58
IV. METHODOLOGIE.....	59-60
V. RESULTAS.....	61-77
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	78-83
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	84-85
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	86-94

ANNEXES

I - INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde. Ils constituent l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où ils représentent :

- La première (1^{ère}) cause de handicap acquis chez l'adulte.
- La deuxième (2^{ème}) cause de démence vasculaire.
- La troisième (3^{ème}) cause de mortalité soit 9% de décès.
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage.
- Un coût de prise en charge estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [1, 2].

Selon l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005 atteindra 7,8 millions en 2030 [3,4]. En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [5, 6, 7, 8].

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100.000 personnes-années [9, 10,11]. En France, chaque année 120.000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles. Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et seulement 40% des actifs reprendront leur travail [12, 13,14]. Aux États-Unis, l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,5 à 1 pour 1.000 habitants [15].

Au Japon cette incidence était de 3 pour 1.000 en partie à cause des habitudes environnementales, diététiques et tabagiques [15].

En Afrique, les AVC représentaient 30 à 37 % des hospitalisations en neurologie et étaient responsables d'un tiers des décès [6]. Au Sénégal et au Nigeria les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés [6, 16, 17,18]. En Mauritanie les AVC représentaient 35 % des hospitalisations du service de neurologie de Nouakchott [19].

La mortalité globale regroupant les infarctus cérébraux (IC) et les hémorragies intracérébrales (HIC), était de 20,3% en Mauritanie, 44,6% en Éthiopie [6,19,20], 50,6% au Nigeria et 51,1% en Gambie [6,20,21]. Sur les séries avec la réalisation du scanner, la mortalité des infarctus cérébraux était de 35,2 % au Mali à 38% au Sénégal et celles des HIC de 51,1% à 56% dans les mêmes pays [6, 22, 23,24].

Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC était de 13,5% avec une mortalité de 22,5% [23].

Aucune étude jusqu'à aujourd'hui n'a eu pour l'objet l'évaluation des filières de prise en charge des AVC. Pourtant l'incidence des AVC en Afrique en général et au Mali en particulier est en croissance constante ces dernières années pour les raisons suivantes:

- l'industrialisation et l'urbanisation.
- le changement des comportements alimentaires.
- l'augmentation des facteurs de risques : L'HTA, le diabète, l'obésité, la sédentarité, ... Cette situation impose une analyse des filières de prise en charge des AVC gage d'une stratégie de lutte contre la pathologie neurovasculaire, d'où l'intérêt de notre étude.

II- OBJECTIFS

1-Objectif général

Etudier les filières de prise en charge des AVC au Mali.

2- Objectifs spécifiques

- Décrire les pratiques des prescripteurs par rapport aux recommandations validées.
- Analyser les attitudes des prescripteurs dans le cadre de la prise en charge des AVC.
- Analyser l'offre de service de soins en matière de prise en charge des AVC au Mali.

III- GENERALITES

1.1. Rappels anatomiques

1.1.1 .La vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM,Angio-scanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1 .1.1.1 Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- ◆ **le système de la carotide en avant.**
- ◆ **le système vertébro-basilaire en arrière.**

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (cortical).

1.1.1.1.1 Système carotidien interne [25]

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

- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère Sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

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

♦ **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal **A1** au dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [25]

Irrigation : Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

→ *Le territoire profond qui comprend :*

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

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

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

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives) ; Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ; Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ; Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [25].

Irrigation : Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- le lobe de l'insula ;
- la substance blanche sous jacente et une partie des radiations optiques.

→ *Le territoire profond qui comprend :*

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- la capsule externe et l'avant mur.

▪ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [25]

Irrigation: Elle irrigue:

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
- le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

- **L'artère communicante postérieure [25]**

Elle unit de chaque cote, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

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

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

Irrigation : Elle irrigue :

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

1.1.1.1.2 Le système vertébro-basilaire

- **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [25] :

Origine : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou,

Trajet : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo

protubérantielle où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation:

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

▪ **Le tronc basilaire [25]**

Origine : il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

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

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

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

▪ **Les artères cérébrales postérieures [25].**

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

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

Irrigation:

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques **[25]**.
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

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

1.1.1.1.3 Les voies de suppléances

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

- ♦ Le polygone de WILLIS:

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [25].

- ♦ Les anastomoses antérieures :

Ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

- ♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes. [25]

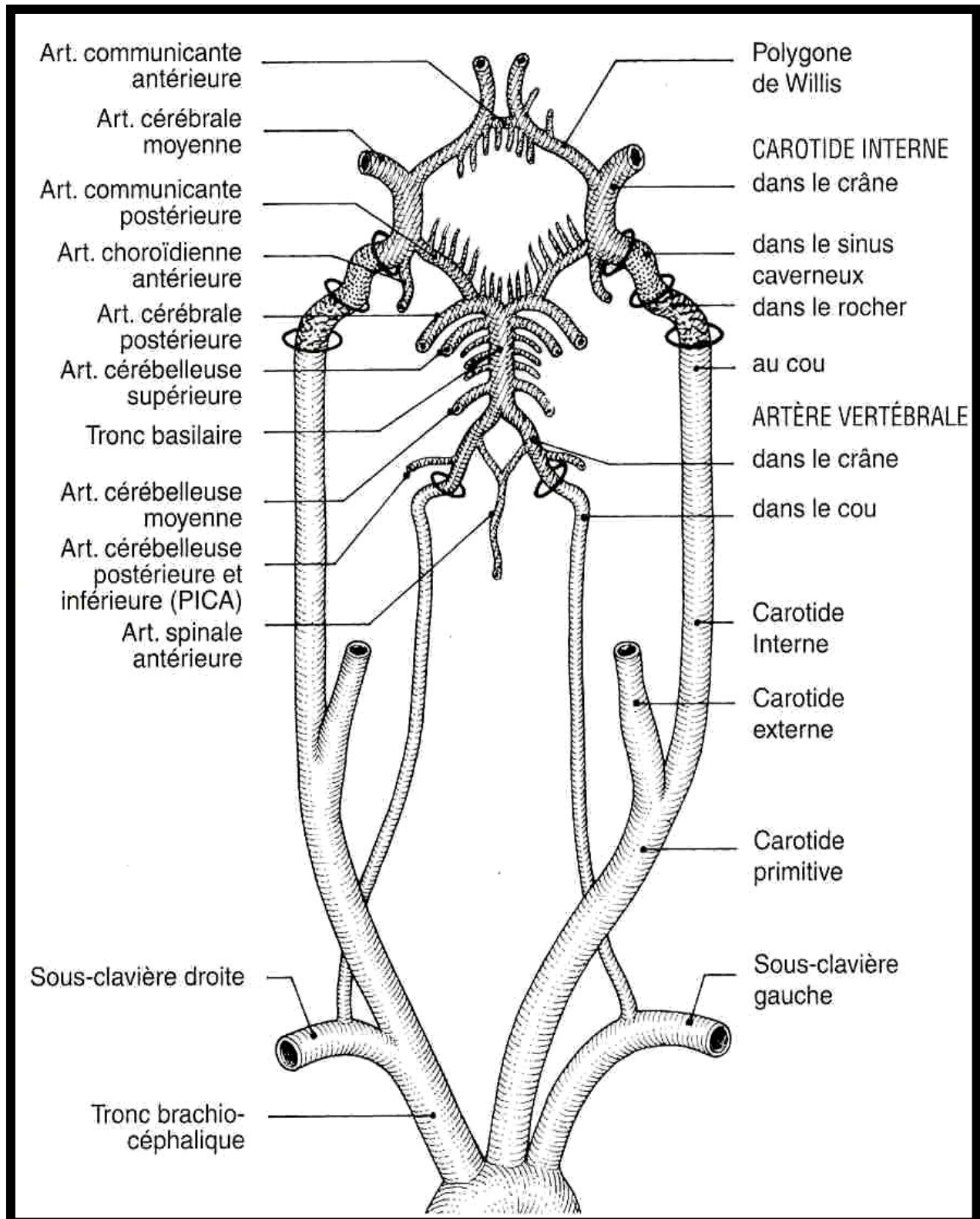


Figure 1 : *Vascularisation du cerveau* [25]

1.1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [25].

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

1.1.1.2.1. Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face interne hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [25].

1.1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile) [25].

1.1.1.2.3. Le système basal

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [25].

1.2. Les accidents vasculaires cérébraux

1.2.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [6,7]. Cependant le terme "AVC "ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [6].

- l'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA),
- l'hémorragie intra cérébrale (HIC),
- l'accident ischémique transitoire (AIT),
- l'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [6]

Tableau récapitulatif des cinq variétés d'AVC

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous- arachnoïdiennes	AVC Hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

1.2.2- Physiologie fonctionnelle cérébrale

1.2.2.1- Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène total [26,27]. Le débit sanguin cérébral (**DSC**) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80cm³ et se renouvelle 11 fois par minute [26,27]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20% [27,28]. Le DSC est inversement corrélé à l'âge, la diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [27]. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [27]. Selon la loi d'**Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante, diminuée de la pression sortante Δp à la résistance au flux **R** [27].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevée que celui-ci de 2-5 mm Hg. La loi de **poiseuille** indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion ΔP et au

rayon du Vaisseau r et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau L et à la viscosité sanguine η [29].

$$Q = (\pi r^4 \cdot \Delta P) / (8\eta L)$$

Selon la loi de **poiseuille** [27] le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

1.2.2.2-Théories de l'autorégulation cérébrale.

Le mécanisme de l'autorégulation cérébrale reste encore incertain et discuté. Deux hypothèses s'opposent:

-La théorie métabolique:

La dilatation des artères cérébrales lors de la baisse de pression de perfusion est liée à l'hypoxie tissulaire ou à la production de métabolites vasodilatateurs.

- La théorie myogène:

- L'autorégulation est liée aux variations de tension de la paroi artérielle qui dépend de la tension artérielle.
- L'augmentation de tension de la cellule musculaire entraîne sa dépolarisation avec entrée de Ca^{2+} et contraction.

1.2 .2.3-Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

1.2.2.2.3.1-Influence du système nerveux autonome [29].

- *Le système sympathique* : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.
- *Le système parasympathique* : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale.

- *Les systèmes baro sensible* : Les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques, le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs. L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension, une vasoconstriction.

1.2.2.2.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale.

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mm Hg** provoque une vasoconstriction, et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mm Hg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [29].

1.2.2.2.3.3- Influence humorale et métabolique [25,31]

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

- **une augmentation de la PaCO₂** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébrale.
- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [25].
- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse.
- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [25,31]. Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin

capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [32].

1.2.3-Physiopathologie

1.2.3.1. Pénombre ischémique : L'ischémie est un processus et non un événement.

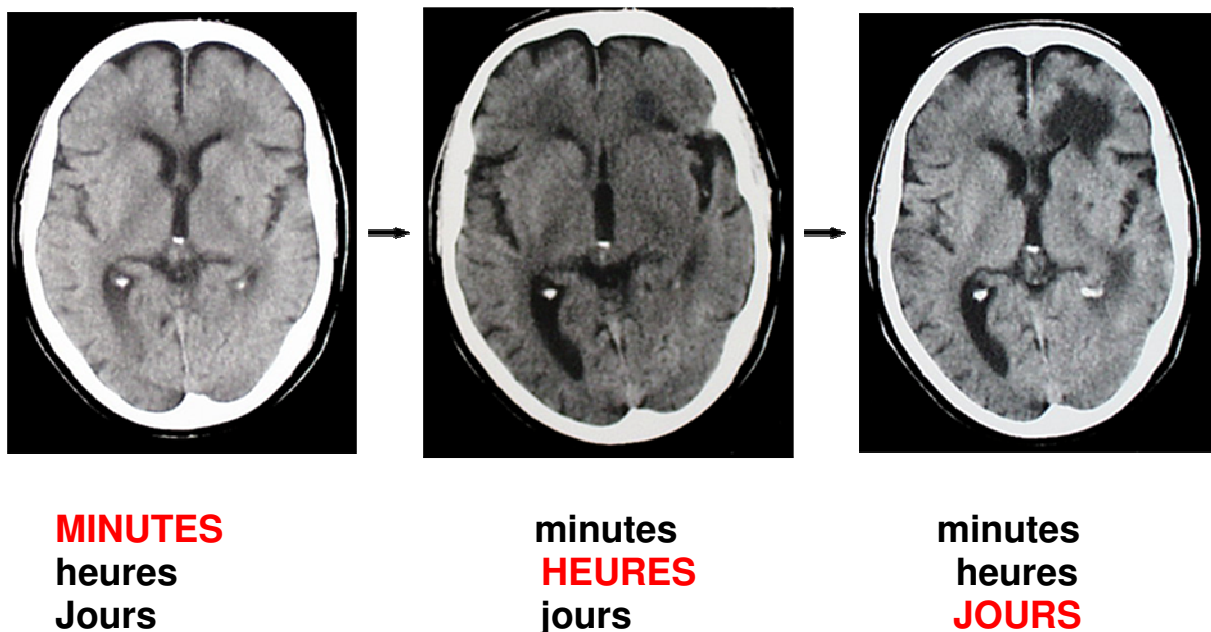
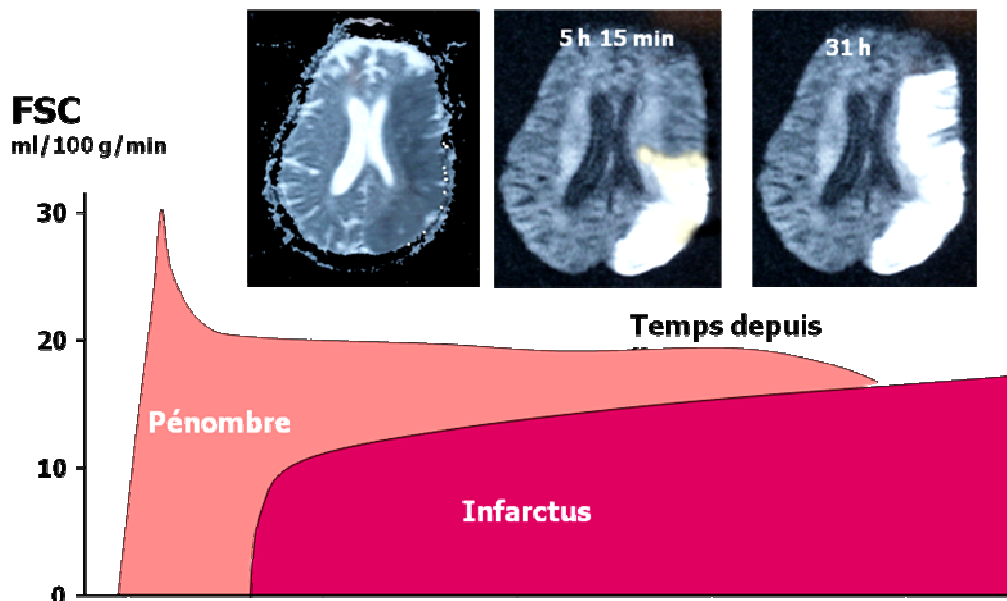


Figure : 2 les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale

Fenêtre thérapeutique



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

→ La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [29, 34,33].

→ L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine

nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

→ Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré »). [33].

→ Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

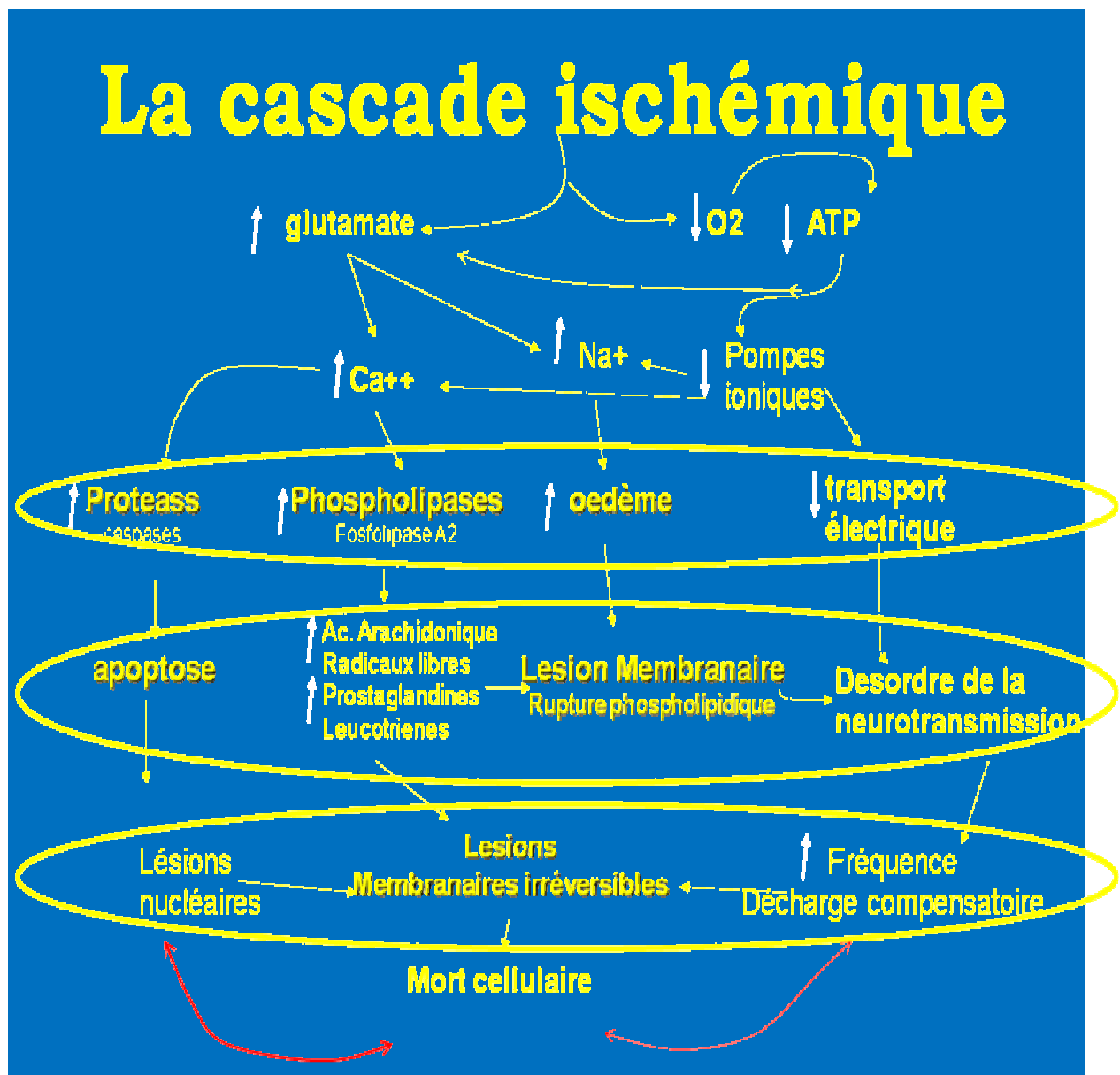
- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artéioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver)

- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

→ Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement

(dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse)
- Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).



1.3- Facteurs favorisant des AVC

1.3.1 Les facteurs de risques non modifiables [36] :

- ◆ **Age** : facteur de risque le plus important.
- ◆ **Sexe** : l'incidence est multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- ◆ **Génétique** : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

1.3.2 Les facteurs de risque modifiables

- ◆ **Hypertension artérielle (HTA) :**

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée, et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2% chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mm Hg, contre 8,2% chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro anévrysmes de Charcot et Bouchard. Ainsi, les hémorragies l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chronique, serait le second mécanisme possible [34]. L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques, car elle est un

facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde, d'un foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [38].

◆ **Athérosclérose**

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboembolique [39,41]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [42, 43,45]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque [45]. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [45,46,].

◆ **les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [38,44]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50% des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [41]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [47]. Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par ans et est particulièrement fréquent au cours des premières années [45]. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [45,46]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ

4% par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anti-coagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [45].

◆ **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas [18,45]

◆ **L'hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [18]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intra cérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [46]. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [46].

◆ **Le tabac**

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébrale (IC) et l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [33,53].

◆ **L'alcool**

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standard, soit 12g d'alcool. L'augmentation du risque au delà de 3 verres standard [36,53]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [46]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui,

associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [36,46].

◆ **Contraception orale** [46].

Les oestroprogestatifs de synthèse peuvent être à l'origine de complication thrombotique artérielle ou veineuse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque : troubles du métabolisme lipidiques, consommation de tabac, voire mécanisme immunologiques. Ce sont notamment des thromboses veineuses intracérébrales, les AVC ischémique ou hémorragique, les thromboses veineuses profondes des membres, des embolies pulmonaires, et des infarctus du myocardiennes.

◆ **La migraine**

C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associées à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [36,53]. L'utilisation des dérivés d'ergométrine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine), en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [46].

◆ **Affections hématologiques et de l'hémostase**

Thrombocythémie, polyglobulie, leucémie myéloïde, dysglobulinémie, drépanocytose, anticorps antinucléaires ; et anti phospholipides,

anticoagulant circulant, hyperviscosités, hyper fibrinogènes...sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

◆ **Les AIT**

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4% [36].

◆ **L'hémocystine**

D'après de nombreuses études contrôlées, il existe une corrélation entre la survenue des accidents ischémiques, l'hyperhomocystéinémie, le déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique.

Facteurs de risque d'AVC selon l'**ACC/AHA/ESC** 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke. [45].

Facteurs de risque faible	Facteurs de risque modéré	Facteurs de risque élevé
Sexe féminin	Age > ou = 75 ans	ATCD d'AVC, d'AIT, d'embolie
Age 65 à 74 ans	HTA	Sténose Mitrale
Maladie coronaire	Insuffisance cardiaque	Remplacement valvulaire
Thyrotoxicose	FEVG < ou = 35%	
	Diabète type I	

1.4. Diagnostic [6,7].

Selon l'OMS le diagnostic des AVC repose avant tout sur des arguments cliniques et physiopathologiques : Il s'agit d'un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire

Selon **MOULIN et coll. [19, 46, 47,48]**, il existe 20% d'erreur par défaut ou par excès pour un non spécialiste disposant même du scanner cérébral ; d'où l'importance de l'expertise neurologique dans certains cas pour réduire le nombre d'erreur de diagnostic et les délais de la prise en charge des AVC.

1.4.1. L'apport de l'imagerie médicale

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

1.4.1.1. La tomodensitométrie (TDM)

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébrale en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage [24]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence **d'hyperdensité spontanée**. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une **hypodensité** en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas

systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

1.4.1.2. Tomographie d'émission positonique (TEP) [49]

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

1.4.1.3. Tomographie d'émission mono photonique.

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certain processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [34].

1.4.1.4. Imagerie par résonance magnétique(IRM)

L'**IRM** a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [25,46]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-

corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion (DW: diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [25]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [25].

1.4.1.5. Angiographie cérébrale

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angioscanner qui est une technique non invasive [25]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [46]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV, car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

1.4.1.6. Electrocardiographie (ECG)

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

1.4.1.7. Echo doppler des troncs supra aortiques (TSA)

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

1.4.1.8. Echo doppler cardiaque

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

1.4.1.9. Echocardiographie trans-œsophagienne(ETO)

Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

1.4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC

1.4.2.1. Les accidents ischémiques cérébraux :

1.4.2.1.1. Territoire carotidien [25,29].

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

→ **Infarctus sylvien** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80% des infarctus hémisphériques

-Syndrome sylvien superficiel : Hémiparésie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca atteinte antérieure au niveau de la frontale

ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un héli champ (hémianopsie) du même côté que l'hémi parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

-Syndrome sylvien profond : Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur; dysarthrie, suspension de la parole.

-Syndrome sylvien total : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux.

-Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure : Hémiplégie massive proportionnelle, hémi-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme.

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

-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure [25,50]. En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes:

- l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec \pm syndrome confusionnel.
- l'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives.
- l'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale.

Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie).

1.4.2.1.3. Territoire des artères de petits calibres.

Il réalise un **syndrome lacunaire [46,53]**. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

→ Le syndrome clinique est représenté par un syndrome lacunaire, dont les plus classiques sont l'hémiplégie motrice pure et l'attaque sensitive pure :

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

- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata.

→ Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15mm de diamètre, dans les régions profondes du cerveau (noyaux gris centraux, ganglions de la base, le tronc cérébral, noyau lenticulaire, la capsule interne, thalamus, le cervelet) [46]. Ce syndrome n'est toute fois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes, comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau. Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique [46]. Les critères actuels de lacune sont lié à une micro angiopathie dégénérative comportent outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielle d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro angiopathie) [46]. Cependant la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclu pas le diagnostic. Ainsi, les petits infarctus profonds représentent environ 20% de l'ensemble des infarctus

1.4.2.1.4. Thrombose veineuse cérébrale (TVC) [54].

La TVC est moins fréquent que la pathologie artérielle, mais doivent être bien connues car accessibles à un traitement. Ils surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Elles

peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel. Dans sa forme typique elle réalise trois types de syndrome :

- Un syndrome d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissement
- Un syndrome focal : convulsion par atteinte corticale, déficit neurologique focal ;
- Un syndrome encéphalitique : trouble de la vigilance, et crises d'épilepsies.

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

- *Occlusion du sinus caverneux* : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage. Le diagnostic de la TVC n'est pas évoqué d'emblé ; un scanner cérébral est demandé à la recherche de signe d'accident artériel, de tumeur cérébral, d'abcès ou d'encéphalite. Parfois, le diagnostic de TVC est évoqué en premier et l'IRM encéphalique effectuée d'emblée. L'existence d'une affection sous-jacente à haut risque thrombotique veineux est un élément d'orientation déterminant, mais le plus souvent il n'y a aucun contexte évocateur et la recherche de la cause, parmi d'autres doit être orientée vers celles dont le traitement est nécessaire en urgence. Les étiologies des TVC sont multiples : Traumatiques; Infectieuses (Otite Sinusite), Grossesse, Postpartum ; Oestroprogestative ; Hématologique (polyglobulie, Thrombocythémie, Ac anti phospholipides, Déficit en protéines C, S ou

Antithrombine III, V, Drépanocytose ; Hémoglobinurie paroxystique nocturne ; Maladies inflammatoires, en particulier la maladie de Behçet (aphthose bipolaire, uvéites); Cancers [55].

Le traitement repose sur une anti coagulation à dose efficace chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie (grade B) [55]. Un traitement étiologique (antibiothérapie si infection) ainsi que les anti-œdémateux cérébraux et l'anti comitiaux [55].

1.4.2.2. Les accidents hémorragiques cérébraux [45].

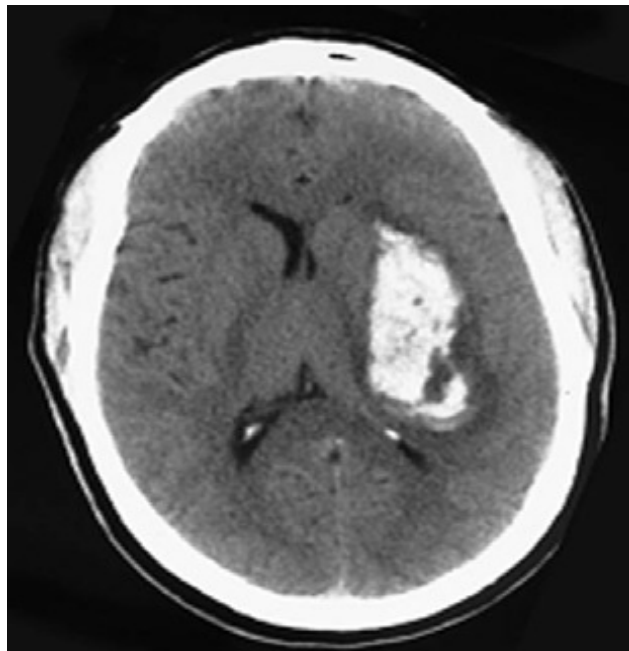


Figure 4 : HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu

Les hémorragies intracérébrale (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous arachnoïdiens. Elles représentent, selon les pays et les ethnies, 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux avec une incidence de 10 à 20 cas/100000 par an. Cette incidence pourrait doubler dans les 50 ans en raison de l'augmentation de l'espérance de vie.

1.4.2.2.1. Hémorragies hémisphériques [23, 54]

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris centraux; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence.

- ◆ *Hémorragie capsulolenticulaire :*

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

- *Hémorragie thalamique :*

Se traduit par une hémianesthésie controlatérale, englobant la face, pouvant toucher les différents types de sensibilité, une hyperpathie souvent retardée, dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégié franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- *Hémorragies lobaires*

Développées dans la substance blanche sous corticale.

→ Hématome frontal : peu de signes sensitivomoteurs, l'HTIC possible, syndrome frontal (ralentissement, distractivité, grasping, comportement d'imitation, persévération.

→ Hématome pariétal : HTIC fréquente associée à un déficit moteur et sensitif controlatéral souvent important, une HLH, des troubles neuropsychiatriques (aphasie de Wernicke dans l'hémisphère dominant), avec une évolution caractéristique en deux temps ; 1^{er} temps : déficit moteur régressif puis 2^e temps après un intervalle libre de quelques

jours : réapparition et aggravation progressive du tableau clinique caractéristique

→ Hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.

→ Hématome occipital : Hémianopsie latérale homonyme controlatérale, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

- *Hémorragie du tronc cérébral (10% des cas)*

→ Hémorragies protubérantielles : massive : début brutal par coma, quadriplégie+myosis bilatérale, évolution le plus souvent mortelle, localisées, réalisant un syndrome alterne (Milliard-Gubler, Foville).

→ Hémorragies pédonculaires : un tableau à connaître : l'hémorragie du pied du pédoncule réalisant un syndrome de Weber.

→ Hémorragies bulbaires : rares le plus souvent mortelles

- *Hémorragies cérébelleuses (10% des cas):*

Elles sont rares mais essentielles à connaître, car elles peuvent entraîner une indication neurochirurgicale en urgence .Elles peuvent réaliser une compression directe du tronc cérébral avec hydrocéphalie aiguë par blocage de l'aqueduc de Sylvius. Le début est brutal, marqué par des vertiges intenses avec de grands troubles de l'équilibre, accompagnés de céphalée postérieure et de vomissements. Parfois il n'y a pas de troubles de la conscience, pas de syndrome cérébelleux net, pas de déficit moteur (mais il existe souvent un nystagmus). C'est donc souvent devant un tableau d'HTIC aiguë isolée chez un hypertendu que l'on devra évoquer le diagnostic. Le tableau est parfois plus riche, avec syndrome cérébelleux et signes de compression du tronc (nerfs crâniens : VII, VI, VII ; voies longues : hémiparésie ; réticulaire : trouble de vigilance). Les facteurs pronostiques lors d'un hématome cérébral sont principalement cliniques et scannographiques. Le degré de vigilance et

l'âge sont les deux facteurs majeurs. L'influence pronostique des chiffres tensionnels apparait par controversée. Sur le scanner cérébral, différents éléments pronostique ont été identifier :le volume de l'hémorragie cérébrale est le critère pronostique majeur. Les autres facteurs prédictifs indépendants de mortalité sont la localisation sous-tensorielle, l'extravasation observée au scanner injecté, l'extension ventriculaire de l'hémorragie, la présence d'une hydrocéphalie aigue, les hémorragies de la protubérance, thalamique et putaminales, ont un mauvais pronostic fonctionnel. Le volume de l'hématome et l'altération précoce de la vigilance sont les deux principaux déterminants de la mortalité après un hématome cérébral. Broderick et *al* ont montré que les patients ayant un score de Glasgow inferieur ou égal à 8 et un volume supérieur à 60 cm³ avaient une mortalité à 30 jours de 91%. Ceux ayant un score de Glasgow supérieur à 8 et un volume lésionnel inferieur à 30cm³ avaient une mortalité de 19%. En résumé l'âge, le degré de conscience et le volume de l'hématome sont les principaux éléments prédictifs de mortalité, mais le pronostic ne peut pas toujours être établi dès les premières heures ; la localisation prédit sur tout l'handicap fonctionnel.

1.4.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne

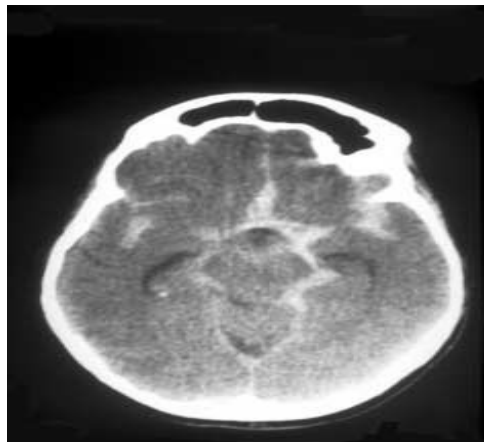


Figure 5 : hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (cisternes de la base et sillon).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [27]. Elle représente environ 2-7 % de tous les accidents vasculaires cérébraux, avec une incidence annuelle moyenne de 9,1/100000 habitants. Le terme méninge ou cérébro-méningé pour caractériser ce genre d'hémorragie doit être abandonné, car il manque de précision [54]. Si 70% des HSA surviennent lors d'une rupture d'anévrisme cérébral, 20% sont sans causes identifiées et sont qualifiés d'idiopathiques ou de « bénignes » en raison de leur excellent pronostic, 10% sont secondaires à des causes diverses : dissection artérielle MAV. Dans environ 5% des cas à une malformation artério-veineuse (MAV) Dans la forme typique d'HSA, deux éléments sont très évocateurs d'une HSA : Le début brutal et la survenue au cours d'un effort physique. Un syndrome méningé (raideur de nuque, signe de kernig et de Brudzinski) associé à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel, une atteinte du III^e nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que l'anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteur et douleur sus-ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par 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.

- *Anévrysme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure* : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.
- *Anévrysme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure* : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.
- *Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne* : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.
- *Anévrysme de l'extrémité du tronc basilaire* : atteinte diverse du nerf III et une tétra- parésie) [22, 33,53].

L'hémorragie sous arachnoïdienne peut s'accompagner des complications :

◆ **Complications aiguë**

- **Ressaignement** : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5%, toujours plus grave que le saignement initial; et maximal dans les 24 premières heures, puis décroît progressivement pour devenir rare au delà du 30^e jour [27]. Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé. Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jour), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de ressaignement est de 3 % par an. La mortalité liée au ressaignement est élevée (10 % environ) [31,54].
- **Vasospasme artériel** : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %.il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire, avec, au maximum, un ou des foyers d'infarctus cérébral. Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité tensionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs

artériels, artères perforantes) et son importance. Il se rencontre dans 25 % des cas, avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour [31].

- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intra ventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation tri ventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence [31]

- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.

- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro vitrénne (syndrome de Tersons) [31]

◆ **Complications tardive [31]**

La morbidité tardive dépend beaucoup de l'existence ou non de complications aux phases aiguë et secondaire ; on estime à 20 % les patients qui présentent une séquelle définitive de leur rupture anévrysmale. Hydrocéphalie chronique « à pression normale », liée à un trouble de résorption du LCR (par obstruction des granulations de Pacchioni); elle se révèle quelques jours à plusieurs semaines après l'hémorragie et nécessite la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (atriale ou péritonéale). Epilepsie séquellaire dans 5 % des cas.

1.4.3. Echelle d'évaluation neurologique

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial ; celle la plus usitée est l'échelle du NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) [54, 56, 57,58].

Il a été décrit par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertebro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes, Sa valeur prédictive est démontrée [54,56]. Un score du NIH réalisé dans les premières heures, permet une prédiction du handicap résiduel du patient [54]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarcté mesuré sur le scanner réalisé au 7^e jour [60]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques, et son utilisation par d'autres médecins que les neurologues est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [54].

Un score inférieur à 10 avant la 3^{ème} heure permet d'espérer 40% de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [61].

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15% si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2). La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item ; cette limite a cependant l'avantage d'assurer la reproductibilité inter observateurs élevée nécessaire aux

essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne, et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond [60].

Echelle du NIHSS [57].

Item / Score
1a-niveau de conscience :
0 : vigilance normale, réponses aisées
1 : non vigilance, éveillable par stimulations mineur pour réponse ou exécuter.
2 : non vigilant requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubile et requiert des stimulations intense ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques
3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement a réactif.
1b- Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge
0 : réponse correctes aux deux questions
1 : réponse correcte à une question
2 : aucune réponse correcte
1c- Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique
0 : exécuter les deux taches correctement
1 : exécute une tache correctement
2 : n'exécute aucune tache
2- Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués
0 : normal
1 : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète

2 : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo –céphaliques

3- visions :

0 : aucun trouble du champ visuel

1 : hémianopsie partielle

2 : hémianopsie totale

3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale

4- paralysies faciales :

0 : mouvement normal et symétrique

1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)

2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure

3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés

5a-Motricité MSG Bras tendus à 90° en position assis, à 45° en décubitus, durant 10secondes.

0 : pas de chute

1:chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit

2 :effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit

3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

4 : aucun mouvement

5b-Motricité MSD :Bras tendus à 90° en position assis, à 45 °en décubitus, durant 10secondes

0 : pas de chute

1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit

2 : effort contre pesanteur possible mais le bras le ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit

3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

4 : aucun mouvement

6a- Motricité MIG : jambe tendus à 30 ° pendant 5 secondes

0 : pas de chute

1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurte pas le lit

2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute.

3 : pas d'effort contre la pesanteur

4 : aucun mouvement

6b- Motricité MID : jambe tendus à 30 ° pendant 30 ° secondes

0 : pas de chute

1 : chute avant 5 secondes, mais ne heurtant pas le sol

2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit

3 : pas d'effort contre la pesanteur

4 : aucun mouvement.

7-Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur

0 : absente

1 : présente sur un membre

2 : présente sur deux membres

8-Sensibilité : Sensibilité à la pique ou réaction de retrait après stimulation nociceptive

0 : normale, pas de déficit sensitif

1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la pique est atténuée ou abolie mais à conscience d'être touché

2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché

9-Langage :

0 : Normal

1 : aphasie motrice : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression

2 :aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limites, l'examineur supporte le poids de la conversation

3 : aphasie globale : mutisme ; pas de langage compréhensible.

10- Dysarthrie :

0 : normal

1 : modérée : le patient bute sur certain mots, ou est compris avec difficulté

2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuel aphasie ;ou bien le patient est mutique anarrhique

11-Extinction et négligence :

0 : pas d'anomalie

1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées

2 : héli-négligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace

1.4.4. Etiologie des AVC

1.4.4.1. Les accidents ischémiques cérébraux

1.4.4.1.1. Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [21, 16,62].

♦ **Mécanisme embolique :**

Joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose. Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblé maximale. Il s'agit :

→ *Embolies fibrino-plaquettaires* : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose, elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

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

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

→ *Embolies calcaires* (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

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

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

Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [30,33].

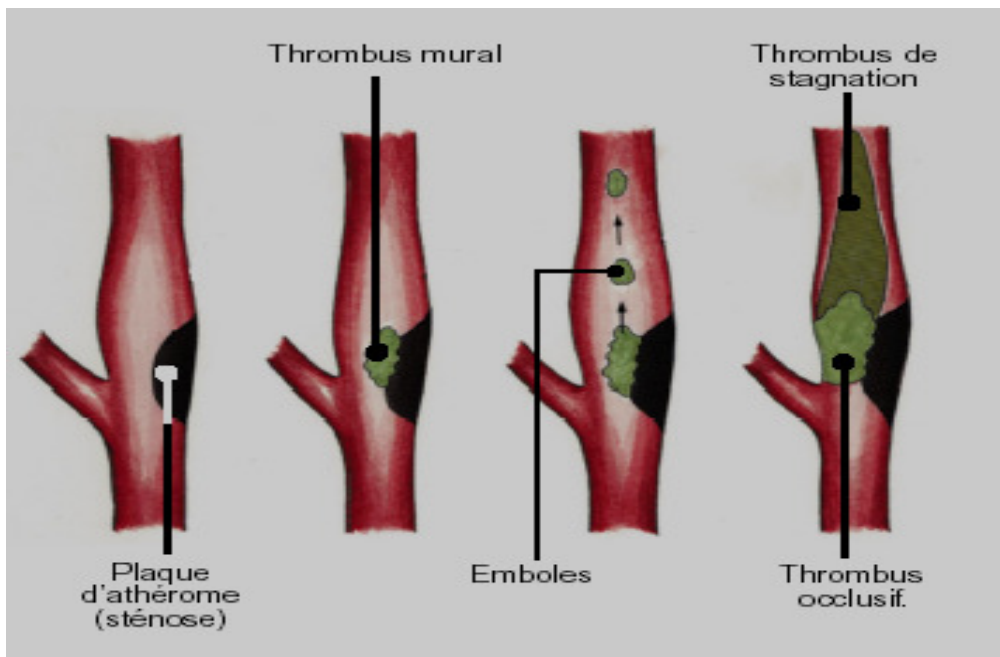


Figure 6 Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérotique [30]

♦ **Mécanismes hémodynamiques :**

Sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...)
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [21,30].

♦ **Spasme** : mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [30,33].

♦ **Hyperviscosité** : Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands

pics de protéine monoclonale Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose [30,33].

1.4.4.1.2 Embolie cérébrale d'origine cardiaque [46].

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AIC. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémo-hémorragique.

- ◆ Fibrillation auriculaire
- ◆ Autres troubles du rythme
- ◆ Infarctus du myocarde (surtout antérieur)
- ◆ Anévrisme ventriculaire
- ◆ Valvulopathies (rétrécissement mitral)
- ◆ Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës
- ◆ L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant un néoplasie viscéral connu. A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

1.4.4.1.3. Autres causes des AIC

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune. [25, 30,53]. Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [25,30]. Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle

d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère. La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes. [25]

- ♦ rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.
- ♦ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.
- ♦ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.
- ♦ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose.
- ♦ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S. Les anticorps anti phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardiolipines).
- ♦ Angiopathies cérébrales du post-partum.

1.4.4.2. Etiologie des Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ♦ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [25, 46,].
- ♦ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état

confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie. [25,33].

- ♦ Malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [25,33].
 - ♦ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide $\beta A4$, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC [25].

1.4.5. Diagnostic différentiel des AVC

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 20% de ces cas, il ne s'agit pas d'un **Moulin T et al** :[3,47,48]. Tumeurs cérébrales, sclérose en plaque, méningo-encéphalites, abcès cérébral, migraine accompagnée, crise comitiales avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24heures, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Menier, maladie de Horton, hystérie, simulation.

1.5. La prise en charge des AVC [52]

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont sa prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est aussi de nombreuses recommandations relatives à la prise en

charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalier) qui s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

1.5.1. Mesures générales [54,55]

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire.
- Préciser le début des troubles neurologiques.
- Monitoring hémodynamique,
- Organiser le transfert immédiat soit vers une unité neuro-vasculaire soit vers un service de radiologie
- Prophylaxie antithrombotique(HBPM) :20-40mg/Jour.

1.5.1.1. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques.

◆ La glycémie [54,55]

Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébrovasculaire L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2g/l ou 10mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5%) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique, car aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être

rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique.

◆ **La natrémie et la volémie [54,55]**

L'hyponatrémie et l'hypo volémie sont corrigées par un apport hydro sodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

1.5.1.2 La lutte contre l'infection et la fièvre [54]

L'hyperthermie qu'elle soit d'origine centrale (fièvre réactionnelle à l'AVC) ou d'origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant d'un infarctus cérébral. IL est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique à type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5°, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux adaptée.

1.5.1.3. Prise en charge psychologique [54,55]

Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage, est indispensable, car l'infarctus cérébral frappe souvent le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsable de famille. L'information

demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par mi ansérine administré pendant une année a été étudié.

1.5.1.4. Hypertension artérielle [54,55]

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale. La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC, de ce fait il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnelle pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire et indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive : risque de transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual). A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive), que des pressions supérieurs à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et 220/120 mm Hg pour l'ischémie et ou chez les patients sous traitement homolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnelle précis. Il est recommandé de maintenir le traitement

antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnelle précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

1.5.1.5. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation

Les troubles de déglutition sont présents chez 50% des patients à la phase aiguë de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3^e cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [27]. Une hyperalimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit, et immobile ou incapable de tousser [54]. Le traitement antibiotique doit être débuté immédiatement, par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl*-metronidazole ou Augmentin*-amoxicilline, acide clavulanique), et une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

1.5.1.6. La lutte contre l'œdème cérébral et hypertension intracrânienne.

Œdème cérébral aggrave des lésions ischémiques, avec risque d'engagement. IL survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquences entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour après le début de l'AVC, et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [54,55]

◆ **l'hyperventilation contrôlée [54].**

Une réduction de la PCO_2 de 5 à 10mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30%, mais elle ne permet pas de passer un cap et doit être suivie d'une autre mesure pour contrôler l'œdème cérébral et la pression intracrânienne comme un traitement chirurgical. Il faut aussi maintenir une pression cérébrale suffisante, car l'hyperventilation peut causer une vasoconstriction, elle-même aggravant l'ischémie cérébrale.

◆ **Osmothérapie [54]**

Le mannitol est recommandé sur une période brève qui ne doit pas dépasser 5 jours, chez les patients qui s'aggravent à la suite d'une augmentation de la pression intracrânienne ou des signes d'engagement cérébral à raison de 100ml en 15 minutes de mannitol* à 20 % toutes les 4-6 heures, peut être proposée en association avec le furosémide (10mg toutes les 2-8 heures) avec, pour objectif, une osmolarité plasmatique inférieure à 310mOsm/l.

◆ **Le glycérol [54]**

Le glycérol s'est montré efficace sur la diminution de la mortalité des patients qui ont un infarctus cérébral étendu. Il est en fait peut utiliser, car à l'origine d'hyperglycémie, les corticoïdes sont contre indiqués : (effet délétère) car œdème est cytolytique (œdème intracellulaire). Aucune étude n'a fait preuve de son efficacité. Ils sont associés à des nombreuses complications, telles que pneumopathies, infections urinaires, hyperglycémie, favorisant ainsi les complications infectieuses.

◆ **Hémi craniectomie dé compressive [54]**

Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment. La réalisation précoce (avant la 20^{ème} heures), réduit la mortalité à 20%.

1.5.1.7. Neuroprotection-Neuroreparation [63, 64,67].

Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et, la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (*NO*). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale. Les auteurs ont réalisé leur méta-analyse à partir de 4 essais cliniques randomisés. Après six semaines de traitement par citicoline versus placebo chez des patients victimes d'un AVC. Trois dosages étaient étudiés : 500, 1000 et 2000 mg par voie orale. A trois mois, le rétablissement a été jugé complet chez 25,2 % des sujets sous citicoline et 20,2 % des sujets sous placebo. D'après les auteurs, un traitement de six semaines par citicoline augmente les chances de rétablissement total de 33 %. Les effets étaient les plus marqués avec la dose la plus élevée à 2000 mg, avec 27,9 % de réussite, soit une augmentation de 38 % des chances d'évolution favorable, précise l'American Heart Association(AHA).

1.5.1.8. La lutte contre les convulsions [54,55]

Une crise d'épilepsie survient dans 4-40% des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premiers heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois

plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazepam sont les produits les plus utilisés. Le traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazepine (Tegretol). Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin.

1.5.1.9. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [55]

Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, TVP, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération. Un bon positionnement des membres paralysés doit être assuré. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, des changements de position réguliers doivent être réalisés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de subluxation du membre atteint. L'utilisation d'un matelas spécifique doit être prévue dès l'admission et doit être signalée à un moment du transfert dans une autre unité de soins. L'alitement pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être le plus précoces possible.

1.5.2. Les mesures spécifiques

1.5.2.1. La lutte contre l'ischémie

Elle vise à réduire l'étendue de la nécrose. Une endartariectomie peut être envisagée.

◆ **Antiagrégants plaquettaires**

L'aspirine à dose de 160-300mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence. IL évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. IL peut être donné immédiatement, par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse, chez qui l'aspirine sera débutée après 24heures [55].

◆ **Anticoagulants [45].**

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale (avant la 12^è heures) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés (recommandations de grade 1A), ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner, ou d'une hémiparésie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (RM, IDM, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécaniques), sténose carotidienne ou vertébrale serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

♦ **Thrombolyse. [55]**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, de moins de 3 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà de la 3^e heure n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10% de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A). La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

IV - METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les structures sanitaires publiques et privées de Bamako et Kati ainsi que dans les hôpitaux de 6 régions du Mali sur les 8 existantes (Kayes, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao).

2 -Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude, transversale, descriptive allant du 1^{er} novembre 2008 au 30 Novembre 2009.

3 - Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des prescripteurs de santé exerçant dans les secteurs public et privé, impliqués dans la prise en charge des AVC (les médecins généralistes, les neurologues, les cardiologues, les réanimateurs, les urgentistes, les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes, les orthophonistes, les internes et étudiants hospitalier).

▪ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude :

-Le personnel prescripteur des structures publiques et privées impliqué dans la prise en charge des AVC et ayant accepté de répondre aux questions.

♦ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude :

-Le personnel prescripteur ayant refusé de répondre aux questionnaires.
-le personnel prescripteur qui n'a pas été accessible au cours de notre étude.

4-Méthode utilisée.

Après acceptation un questionnaire a été adressé aux prescripteurs soit directement soit par courrier. Les aspects concernés par notre étude sont les structures d'accueil des patients, le grade du prescripteur, les attitudes pratiques des prescripteurs face aux AVC, la provenance des patients victimes d'AVC, les moyens de transport utilisés par les patients victime d'AVC, le délai entre le début des troubles et l'admission des patients victimes d'AVC, les signes cliniques de reconnaissance des AVC, les facteurs de risque des AVC, les types d'AVC, les bilans biologiques et radiologiques à visé diagnostique des AVC demandés par les prescripteurs .

6- Aspects éthiques

Les données ont été recueillies dans l'anonymat total avec le consentement oral du personnel prescripteur interrogé, sans compensation. Le choix du prescripteur était volontaire.

Le principal bénéfice des malades sera l'amélioration de leur prise en charge, ainsi que l'accès aux conseils de l'étude.

Les résultats obtenus seront publiés et serviront de thèse de doctorat d'Etat en médecine.

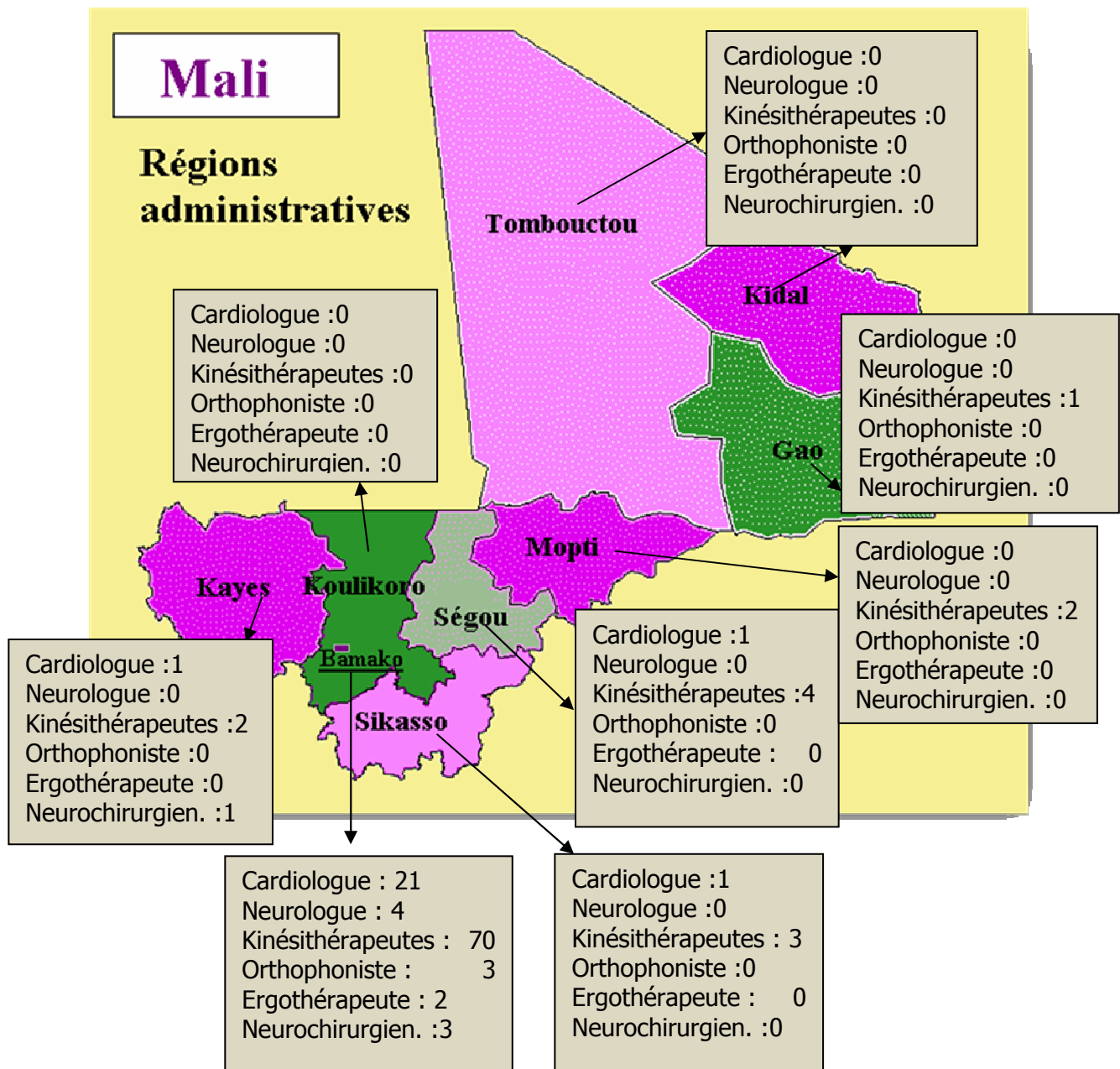
7- Supports et analyse des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office 2007 (Word), transférés et analysés sur le logiciel SPSS version 12.0.

V- RESULTATS

1) Plan ressource humaine :

Tableau I : Répartition des prescripteurs directement impliqués dans la prise en charge des AVC sur l'ensemble du territoire national.



La majorité du personnel directement impliqué dans la prise en charge des AVC se trouve à Bamako (la capitale).

2) Plan logistique :

Tableau II : Situation des outils de diagnostic en fonction des villes.

Localités	IRM	TDM	Echo-cœur	ECG	Laboratoires
Bamako	0	5	10	20	10
Kayes	0	0	0	3	1
Koulikoro	0	0	0	1	1
Sikasso	0	0	1	2	1
Ségou	0	0	1	1	1
Mopti	0	0	0	2	1
Tombouctou	0	0	0	0	1
Gao	0	0	0	2	1
TOTAL	0	5	12	31	18

La majorité des outils de diagnostic des AVC se trouvait à Bamako (capitale).

Tableau III : Répartition des prescripteurs en fonction des structures.

Structures	Effectifs	Pourcentages
CHU	101	67,7
Hôpital régional	36	24,2
CS réf	7	4,7
clinique privée	5	3,4
Total	149	100

Les prescripteurs interrogés exerçaient dans les CHU soit 67,7.%

3) Personnels interrogé en fonctions des grades et des structures :

Tableau IV : Répartition des prescripteurs interrogés en fonction de leur grade.

Grade du personnel	Effectifs	Pourcentages
Médecins généralistes	68	45,6
Médecins spécialistes	12	8,1
DES	11	7,4
Internes/EH	58	38,9
Total	149	100

Les médecins généralistes étaient les plus représentés soit 45,6% des cas.

Tableau V : Avis des prescripteurs selon leurs attitudes pratiques face aux AVC

Attitudes pratiques	Effectif	Pourcentage
Hospitalisation	135	90.6
Référence	14	9,4
Total	149	100

L'hospitalisation des patients était proposée par 90,6 % des prescripteurs interrogés.

4) Provenance des patients et les moyens de transport utilisés

Tableau VI : Avis des prescripteurs sur la provenance des leurs patients admis pour AVC.

Provenances	Effectifs	Pourcentages
Famille	58	39
Tradithérapeute	60	40,2
Structures de santé périphériques	20	13,4
Familles+Tradithérapeute + Structures santé périphériques	11	7,4
Total	149	100

Plus de 40 % des prescripteurs affirmaient recevoir des patients qui ont une notion de séjour chez un tradithérapeute.

Tableau VII : avis des prescripteurs sur les moyens de transport utilisés par les patients admis pour AVC.

Moyens de transports	Effectifs	Pourcentages
Transport public (taxi...)	97	65 ,1
Transport médicalisé (ambulance)	20	13,4
Voitures personnelles	32	21,5
Total	149	100

Dans 65,1 % des cas les prescripteurs évoquaient que les patients admis pour AVC utilisaient le transport non médicalisé (Taxi).

5) Délais d'admission des patients

Tableau VIII : Avis des prescripteurs sur le délai moyen entre le début des troubles et admission des patients.

Délais troubles/admission	Effectifs	Pourcentages
<3H	27	18,2
entre 3H et 24H	75	50,3
> 24H	47	31,5
Total	149	100

Les prescripteurs recevaient les patients entre 3H et 24h dans 50,3 % des cas. Seulement 18,2 % ont été admis avant 3heures.

6) Signes de reconnaissance des AVC par les praticiens :

Tableau IX : Avis des prescripteurs sur les signes cliniques de reconnaissance des AVC.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentages
hémiplégie	81	54,4
Trouble vigilance	2	1,3
hémiplégie+HTA	66	44,3
Total	149	100

L'hémiplégie a été proposée par 54,4% des prescripteurs comme signe clinique de reconnaissance des AVC.

Tableau X : Avis des prescripteurs sur les types d'AVC connus.

Types d'AVC	Effectifs	Pourcentages
AVC Ischémique + Hémorragique	142	95,3
TVC	7	4,7
Total	149	100

L'AVC ischémique et hémorragique était proposé par 95,3% des prescripteurs. La TVC n'était citée que par 4,7% des prescripteurs.

7) Facteurs de risques des AVC :

Tableau XI : Avis des prescripteurs sur les facteurs de risque des AVC.

Facteur de risque	Effectif	Pourcentage
HTA	91	61.1
HTA, diabète, obésité, tabac, âge	58	38.9
Total	149	100

L'HTA était le facteur de risque proposé par 61,1% des prescripteurs interrogés.

8) Examens complémentaires demandé au cours des AVC:

Tableau XII : Avis des praticiens sur les examens radiologiques demandés devant un AVC.

Bilans radiologiques	Effectifs	Pourcentages
Scanner+Echo cœur+ECG	110	73,8
ECG	39	26,2
Total	149	100

Le scanner cérébral était systématiquement proposé par 73,8% des praticiens interrogés.

Tableau XIII : Répartition des prescripteurs sur les bilans biologiques demandés.

Bilans	Effectif	Pourcentage
NFS, glycémie créatininémie, cholestérolémie	137	93.3
NFS, glycémie, créatininémie, CRP	12	6.7
Total	149	100

La majorité des prescripteurs proposaient le bilan standard et le bilan lipidique soit 93,3 %.

8) Examens complémentaires demandé au cours des AVC:

Tableau XIV: avis des praticiens sur l'usage de la sonde nasogastrique.

Utilisation de la SNG	Effectifs	Pourcentages
Oui	105	70,5
Non	44	29,5
Total	149	100

La SNG était largement utilisée par 70,5% des prescripteurs.

10) Fièvre au cours des AVC : Seuil de prise en charge.

Tableau XV : Avis des prescripteurs sur la prise en charge de la fièvre au cours des AVC.

Fièvre	Effectifs	Pourcentages
37,5 °C	22	16,4
38 °C	74	55,2
38,5 °C	22	16,4
39 °C	16	12
Total	134	100

Dans 55,2 % des cas la fièvre était prise en charge a partir de 38 °.

11) Crises d'épilepsies : préventions et molécules utilisées

Tableau XVI: Avis des prescripteurs sur la prévention des crises d'épilepsies au cours des AVC.

Prévention	Effectifs	Pourcentages
Oui	54	36,2
Non	95	63,8
Total	149	100

Dans 63,8 % des cas prescripteurs ne proposaient pas de traitement préventif.

Tableau XVII: Avis des prescripteurs sur les classes d'antiépileptiques connus.

Antiépileptiques	Effectifs	Pourcentages
Diazépam (Valium)	16	29,6
Clonazepam (Rivotril)	4	7,4
Phénobarbital (Gardéнал)	20	37
Depakine (Valproate)	1	2
Carbamazepine (Tegretol)	5	9,2
Diazépam +Phénobarbital	8	14,8
Total	54	100

Le Diazépam (valium*) était l'antiépileptique connus par 29,6% des prescripteurs.

12) Echelles neurologique utilisé et critères de sortie des patients.

Tableau : XVIII Avis des prescripteurs sur les échelles de surveillance neurologique utilisée au cours des AVC.

Echelles	Effectifs	Pourcentages
Glasgow	125	83,8
Cotation du déficit moteur	1	0,7
Ne sait pas	22	14,8
Score barthel	1	0,7
Total	149	100

Le score de Glasgow était connu par 83,8% des prescripteurs.

Tableau XIX Avis des prescripteurs sur les critères de sortie des patients victime d'AVC.

Critères de sorties	Eff.	Pourcentages
Régression des troubles de la Conscience	100	67,1
Stabilisation des chiffres tensionnels	49	32,9

La régression des troubles de la conscience était le critère de sortie des patients chez 67,1 % des prescripteurs interrogés.

13) La rééducation fonctionnelle :

Tableau XX : Avis des prescripteurs sur la pratique de la rééducation fonctionnelle pendant l'hospitalisation.

Rééducation	Effectifs	Pourcentages
Oui	133	89,3
Non	16	10,7
Total	149	100

La rééducation fonctionnelle est pratiquée par 89,3% des prescripteurs pendant l'hospitalisation.

14) Classes d'antihypertenseurs utilisés au cours des AVC.

Tableau XXI: Avis des prescripteurs sur les classes d'antihypertenseurs utilisées au cours des AVC.

Antihypertenseurs	Effectifs	Pourcentages
IEC	18	12
Inhibiteur calcique	102	68,5
IEC+ Inhibiteur calcique + B Bloquant	15	10,1
B Bloquant	9	6
Centraux	5	3,4
Total	149	100

Les inhibiteurs calciques étaient utilisés par 68,5 % des prescripteurs.

15) Antioedemateux : utilisés et leurs indications :

Tableau XXII : Avis des prescripteurs sur les indications des anti-œdémateux au cours des AVC.

Indications	Effectifs	pourcentages
AVC hémorragique	41	28
Œdème cérébral	55	37
AVC ischémique	8	5
AVC hémorragique + Œdème cérébral	6	4
Ne sait pas	39	26
Total	149	100

L'Œdème cérébral était l'indication proposée par 36,2 % des prescripteurs.

Tableau XXIII : Avis des prescripteurs sur les types d'anti œdémateux utilisés au cours des AVC.

Anti œdémateux	Effectifs	Pourcentage
Mannitol	96	64,4
Corticoïde	3	2
Mannitol+corticoïde	40	7,4
Total	149	100

Le mannitol était l'antioedemateux proposé par 64,4 % des prescripteurs.

Tableau XXIV : Utilisation des anti œdémateux en fonction du grade des prescripteurs.

Grade du Personnel	Anti œdémateux				Eff.
	Mannitol	Corticoïde	Mannitol + Corticoïde	ne sait pas	
Médecins généralistes	43 (63,2%)	1 (1,5%)	3 (4,4%)	21 (31%)	68
Médecins spécialistes	10 (83,3%)	0%	2 (16,7%)	0%	12
Internes/FFI	35 (60,3%)	2 (3,5%)	5 (8,6%)	16 (27,6%)	58
DES	9 (81,8%)	0%	1 (9%)	1 (9%)	11

Le mannitol était l'antioedémateux le plus utilisé, avec une probabilité ($p < 0,005$) largement significative en faveur des médecins spécialistes.

16) Usages des anticoagulants au cours des AVC:

Tableau XXV : Avis des prescripteurs sur l'usage des anticoagulants au cours des AVC.

Usage des anticoagulants	Effectifs	Pourcentages
Oui	45	30,2
Non	104	69,8
Total	149	100

Les prescripteurs n'utilisaient pas les anticoagulants dans 69,8 % des cas

17) Usages des antiagrégants plaquettaires au cours des AVC.

Tableau XXVI : Avis des prescripteurs sur l'usage des antiagrégants au cours des AVC

Antiagrégants	Effectifs	Pourcentages
Oui	133	89,3
Non	16	10,7
Total	149	100

Les anticoagulants étaient utilisés par 89,3 % des prescripteurs interrogés.

18) Statines : Usage et indications.

Tableau XXVII Avis des prescripteurs sur l'usage des statines au cours des AVC.

Statines	Effectifs	Pourcentages
Oui	138	92,6
Non	11	7,4
Total	149	100

Les statines étaient utilisées par 92,6 % des prescripteurs interrogés dans les AVC ischémiques et par athéroscléroses.

Tableau XXVIII : Avis des prescripteurs sur les indications des statines au cours des AVC.

Indication des statines	Effectifs	Pourcentages
AVC ischémique/Athérosclérose	66	47,8
Dyslipidémie	52	37,7
Prévention	20	14,5
Total	138	100

Les statines étaient utilisées par 47,8 % des prescripteurs dans les AVC ischémiques et dans les athéroscléroses.

19) Neuroprotection :

Tableau XXIX: Avis des prescripteurs sur l'usage des neuroprotecteurs au cours des AVC.

Neuroprotecteurs	Effectifs	Pourcentages
Oui	111	74,5
Non	38	25,5
Total	149	100

Les neuroprotecteurs étaient utilisés par 74,5 % des prescripteurs.

20) Antidépresseurs : Indications et molécules utilisées

Tableau XXX Avis des prescripteurs sur l'utilisation des antidépresseurs au cours des AVC.

Antidépresseurs	Effectifs	Pourcentages
Oui	35	23,5
Non	114	76,5
Total	149	100

Les antidépresseurs n'étaient pas utilisés par 76,5 % des prescripteurs.

Tableau XXXI : Avis des prescripteurs sur les types d'antidépresseurs connus.

Antidépresseurs	Effectifs	Pourcentages
Amitriptyline (Laroxyl)	19	54,3
Paroxétine(Déroxate)	12	34,3
Amitriptyline + Paroxétine	4	11,4
Total	35	100

L'amitriptyline (Laroxyl*) était l'antidépresseur connu par 54,3 % des prescripteurs.

21) Complications rencontrées :

Tableau XXXII : Avis des prescripteurs sur les complications couramment rencontrées au cours des AVC.

Complications	Effectifs	Pourcentages
Pneumopathie+crise d'épilepsie, Thrombophlébite	121	81.2
Pneumopathie	5	3.4
Infections, escarres, dénutritions	20	13.4
Crise d'épilepsie	3	2
Total	149	100

Les pneumopathies, les crises d'épilepsie, et les thrombophlébites, étaient les complications proposées par 81,2 % des prescripteurs.

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Méthodologie

Il s'agit d'une étude, transversale, et descriptive qui s'est déroulées dans les 6 régions du Mali sur les 8 existantes.

Au cours de notre étude nous avons rencontrés quelques difficultés :

- La non disponibilité des prescripteurs à répondre à notre questionnaire.
- Le manque des données comparatives car aucune étude antérieure n'a été faite dans ce sens.
- La difficulté d'accès aux différentes zones de l'étude dues à la distance et au coût du transport.
- Malgré ces difficultés nous avons pu atteindre des résultats relatifs à la prise en charge des AVC au Mali.

2-Données sociodémographiques

Au cours de notre étude nous avons interrogé 149 praticiens dont 45,6 % de médecin généraliste, 8,1% de médecin spécialiste, 7,4% de médecin en cours de spécialisation (D.E.S), 38,9% d'interne et FFI.

67,7% des prescripteurs interrogés exercent dans les CHU, 24,2% dans les hôpitaux de régions, 4,7% dans les CSréf, 3,4% dans les cliniques privées.

- Sur le plan des ressources humaines : La majorité du personnel prescripteur directement impliqué dans la prise en charge des AVC exercent à Bamako (la capitale), soit un effectif national de 4 neurologues dont 100% à Bamako, 24 cardiologues (87,5 % à Bamako), 4 neurochirurgiens (75 % à Bamako), 70 kinésithérapeutes (100% à Bamako), 3 orthophonistes (100% à Bamako), 2 ergothérapeutes (100% à Bamako).

- Sur le plan logistique : la majorité des outils de diagnostic de première ligne se trouvent à Bamako. On note 5 appareils de scanner, 12 appareils d'échographie, 31 appareils d'ECG.

3 - Moyens de transport.

Dans 65,1 % des cas, les praticiens interrogés affirment que les patients admis pour AVC utilisent le transport non médicalisé (taxi). Seulement 13,4% des prescripteurs affirment avoir reçu des patients ayant utilisé un transport médicalisé (ambulance).

4 - Délais entre le début des troubles et l'admission

Dans 50,3% des cas les prescripteurs reçoivent les malades entre 3 et 24 heures. Seul 18,2 % des prescripteurs affirment recevoir des patients avant 3 heures ce qui rend difficile une éventuelle thrombolyse, qui dépend également du délai de réalisation du scanner.

5- Provenance des patients

Plus de 40,2 % des prescripteurs affirment recevoir des patients qui ont une notion de séjour chez un tradithérapeute. Ceci peut expliquer en partie le retard observé par les patients avant leur admission dans les structures médicales de prise en charge.

6 - Symptômes de reconnaissance des AVC.

L'hémiplégie est le symptôme le plus connu par 54,4 % des praticiens comme signe révélateur d'un AVC. TRAORE. A [68], a rapporté l'hémiplégie dans 76,3% des cas comme signe clinique des AVC. Selon OMS [6,7], le caractère aigu et la brutalité de survenue du déficit est le principal élément majeur du diagnostic d'AVC.

Selon une enquête de la SFNV réalisée de 1999 à 2009 [27], la méconnaissance des symptômes d'AVC, était le principal facteur à

l'origine d'un retard de l'appel des secours, qui rend le plus souvent impossible la mise en route d'un traitement thrombolytique [27].

7 - Examens complémentaires

Scanner cranio encéphalique est proposé systématiquement par 73,8% des prescripteurs devant un déficit neurologique d'installation brutale. 93,3 % des prescripteurs proposent un bilan biologique standard dont un bilan lipidique. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité du personnel interrogé se trouvent à Bamako où ces bilans sont réalisables, contrairement aux structures périphériques où le plateau technique demeure dans la plupart des cas insuffisant.

8 - Usage de la sonde naso-gastrique

La sonde naso-gastrique est largement utilisée par 70,5 % des prescripteurs interrogés. JUDITH [66], apporte 82,2 % d'utilisation de la sonde naso-gastrique dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré en 2009. Selon Germaine. M et al. [27], l'usage de la sonde naso-gastrique permet de réduire de 34 % le taux de décès dû aux pneumopathies d'inhalation au cours des AVC ainsi que l'hypoglycémie et les troubles hydro-électrolytiques.

9 -Types d'AVC

Les AVC ischémiques et hémorragiques sont connus par 95,3 % des prescripteurs interrogés. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) n'a été évoquée que par 4,7 % des prescripteurs. Cette pratique est en accord avec les données de la littérature [4, 9,27].

10 - Facteurs de risques des AVC

La majorité des prescripteurs proposent l'HTA comme principal facteur de risque des AVC. Cette pratique est en contradiction avec la

classification de l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke. qui propose les ATCD d'AVC, d'AIT, d'embolie, la sténose mitrale le remplacement valvulaire comme facteurs de risque élevé d'AVC [18,45].

11 -Traitement de la fièvre au cours des AVC

La fièvre est prise en charge par 55,2 % des prescripteurs à partir du seuil de 38°C. Cette pratique est différente de celle d'Amarenco et al [54] et de Germaine et al [27], qui proposent une prise en charge de la fièvre à partir de 37,5 par la paracétamol injectable.

12 - Prévention des crises d'épilepsies au cours des AVC

Dans 63,8 % des cas les prescripteurs ne proposent pas de un traitement préventif des crises d'épilepsies au cours des AVC. Seulement 36,2% ont proposé un traitement par le diazépam. Selon Amarenco et al [54], une crise d'épilepsie partielle ou généralisée survient dans 4 à 40 %, pendant les 24 premières heures d'un AVC, et récidive dans 20 à 80 % des cas [55]. Germaine et al [27], propose les benzodiazépines en première intention pendant les crises convulsives.

13 – Neuroprotection

Les neuroprotecteurs sont utilisés par 75,5 % des prescripteurs au cours des AVC. Cette pratique est en accord avec les recommandations dans stroke 2006 respective de Lees KR et de Clark WM [63, 64,], qui révèlent que la neuroprotection est efficace à la phase aigüe de l'infarctus cérébral.

14 - Echelles de surveillances neurologiques

Le score de Glasgow est utilisé par 83,8% des prescripteurs. Selon Amarenco et al. [54], Brott et al. [56], Adams HP et al. [57], Leys et al [58], le score du NIH permet une prédiction du handicap résiduel du

patient après un AVC. Un score inférieur à 10 avant la 3^e heure permet d'espérer 40% de guérison spontanée, alors que celle-ci est exclue avec un score supérieur à 20.

15 - Antihypertenseurs utilisés. [27,55].

Les inhibiteurs calciques sont utilisés par 68,5 % des prescripteurs. Cette pratique est différente de ceux de Germaine [27], et ABDELMOUMENE et al [55], qui proposent les IEC en première intension.

16 - Lutte contre l'œdème cérébral

Le mannitol est utiliser par 73,8 % des prescripteurs, avec comme indication l'œdème cérébral. Cette pratique concorde avec celle d'Amarenco et al [54] qui propose le mannitol dans les HTIC et l'hémi-craniectomie décompressive dans l'infarctus sylvien « malin » avant la 20 ème heure, ce qui permet une réduction de la mortalité de 20%.

17 - Indications des anticoagulants

Dans 69,8 % des cas les prescripteurs n'utilisent pas les anticoagulants au cours des AVC, cela peut s'expliquer par non disponibilité de scanner pour éliminer le caractère hémorragique des AVC.

Selon Woolfenden et al. [45,46], une anti coagulation est systématiquement en prévention primaire dans les cardiopathies emboligènes avec un INR compris entre 2 et 3 et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR de 3 à 4,5).

18 - Antiagrégants plaquettaires

89,3 % des prescripteurs utilisaient les antiagrégants dans les AVC ischémiques. Cette pratique est en accord avec ceux de ABDELMOUMENE N et al [55] qui trouvait que les antiagrégants

plaquettaires à la dose 160-300 mg/j permettraient de réduire le taux de mortalité, le taux d'handicap et les risques de récurrence des AVC.

19 - Antidépresseurs

76,5% des prescripteurs ne proposaient pas un traitement antidépresseur au cours des AVC. Les tricycliques (Laroxyl) était la molécule connue par 54,3% des prescripteurs. Cette pratique est en accord avec celle de Germaine. M et *al.* [27], qui proposait un traitement antidépresseur pour les patients victimes d'AVC avec comme molécule de première intention les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (Déroxate), en raison de leurs effets anxiolytiques associés et de leurs meilleures tolérances urinaires et cardiovasculaires.

20 - Complications rencontrées au cours des AVC

Les pneumopathies d'inhalation, les crises d'épilepsies, les infections (urinaires, escarres) et la dénutrition sont les complications les plus évoquées par le personnel interrogé.

VII - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1- Conclusion:

A l'instar des pays du tiers monde, les AVC sont en émergence dans notre pays. Le diagnostic et le traitement de cette pathologie requière une attitude rigoureuse conformément aux recommandations validées. Notre étude nous a permis de mettre en évidence:

L'insuffisance et la répartition inégale des ressources allouées à la PEC des AVC au Mali.

Le déficit d'information des praticiens à la PEC des AVC, qui passera sans doute par la formation des praticiens en formation initiale et en formation continue.

2- Recommandations

Au terme de notre étude, nous recommandons :

- Aux autorités politiques et sanitaires:

- La création d'une unité de neurovasculaire assurant la formation la recherche, et la prise en charge des AVC.
- L'amélioration du plateau technique en moyen diagnostique rapide et de prise en charge (Angio-Scanner, IRM) .
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC.
- La mise en route d'un programme de control et de lutte contre les FDR des AVC.

- Aux personnels médicaux et paramédicaux:

- La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifique validées.

- L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC.
- La promotion et la formation continue de personnel à la PEC des AVC.

- Aux communautés

- Le recours précoce aux soins de santé.
- L'accompagnement psycho social des patients victimes d'AVC.
- L'adhésion aux programmes de sensibilisations de masse contre les AVC.

VIII - REFERENCES

1 - Murray CJ, Lopez AD.

Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997; 349:1269-76.

2 - Donnan Garfishes M, Macleod M, Davis SM.

Stroke. *Lancet*, 2008;371:1612-23 .

3 - Strng K, Mathers C, Bonita.

Representing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol*, 2007: 6:182-7.

4 - Hankey.GJ; Warlow C.

Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costes and effects on individuals and population. *Lancet*, 1999; 1457-63.

5 - Roth Well PM.

Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and transient ischemic attack: the need fort high quality large scale epidemiological studies crebrovasc Dis, 2003: 16:2-10.

6 - Sagui E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale*, 2007 ; 67 :596-600.

7 - Hatano S.

Experience from a multicentre stroke registre: a preliminary report. *Bull word Health Organ* 1976; 54:541-53.

8 - Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M.

Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747-57.

9 –Kim AN, NAHON M, Mirat P.

Agence Régionale de l'Hospitalisation d'Ile de France. Accidents vasculaires cérébraux. Rapport du groupe de travail AVC. Octobre 2002. 215 pages.

10 - Langhorne P, Williams BO, Gil Christ W, Bowie K.

Do stroke units save lives. Lancet 1993; 342: 295-398.

11- Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Dennis MS, Slattery J. A.

Formal overview of stroke unit trials. Rev Neurol.–1995 ;23 : 394-398.

12 - Aho K, Harmsen P, Hatano S.

Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ 1980; 58:113-30.

13 - Matenga J.

Stroke incidence rates among black residents of Harare- a prospective community based study's afr Med J 1997; 87:606-9.

14 - Fleigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS:

Stroke epidemiology: a review of population–based studies of Incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol 2003; 2:43-53.

15 - Bardet J

Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux .office parlementaire d'évaluation des politiques de sante 2007.

16 - William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL.

Traité de médecine interne. 1^{ère} édition. Flammarion, Paris, 1997.

17 -Thiam A, Sene- Diouf F, Diallo AK

Aspects étiologiques des maladies neurologiques à Dakar (1986-1995). Dakar Med, 2000 ;45:167 72.

18 - Talabi OA-A.

Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. West Afr J Med 2003; 22: 150-1.

19 - Diagana M, Traore H, Bassima A .

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop*, 2002; 62: 145-9.

20 - Fleigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.

Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*, 2003; 2: 43-53.

21 - Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA.

Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke*, 2006; 37: 1997-2000.

22 - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.

Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005 ; 36: 1388-93.

23 – Keita AD, Touré M, Diawara A.

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med Trop*, 2005 ; 65 : 453-7.

24 - Sagui E, M'baye PS, Dubecq.

Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36:1844-7.

25 - Cambrier J., Masson M., Dehen.

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

26 - Vitte E, Chevalier J M

Le cerveau Neuro-anatomie, 1^{ère} édition. Flammarion, Paris, 1997.

27 - Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui.

Accident vasculaire cérébraux: Traite de neurologie .Edition mars 2009.

28 - Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Maurer M, Beckerg.

Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography. J cereb Blood flow Metab; 2000; 20: 269-71.

29 - Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B.

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie.

30 - Amarenco P.

Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev du Prat ,1998 ; 48 : 1939-1951.

31- Hassan H.

Accidents vasculaires cérébraux Neurologie. Servier, Paris, 1998.

32- Pinaud M., Le Lausque J.N.

Physiologie de la circulation cérébrale Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2^{ème} Ed. Flammarion, Paris, 1995.

33 - William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL.

Traité de médecine interne. 1^{ère} édition Flammarion, Paris, 1997.

34 - Hakin A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. Revue Neurologique (Paris), 1999 ; 155 : 631-637.

35-Herve A.

Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral.

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

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. Drugs Perspective, Septembre 2002, France, p 2-10

37- Gras P, Giroud M, Dumas R.

Hémorragies Intraparenchymateuses. Accidents vasculaires Cérébraux. Ed. Doin, 1993.

38 - Caplan LR.

Intracérébral hemorrhage revisited. Neurology, 1988; 38:624-7.

39 - Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligènes.

Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Ed. DOIN 1994: 236-253.

40 - Dawber TR.

The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerosis disease. Cambridge, Massacusetts: Harvard University Press, 1980.

41 - Donnan GA, Thrift A, You RX and Mc Neil JJ.

Hypertension and stroke . J Hypertens 1994; 12:865-869.

42 - Zuber M, Mas JL.

Epidemiologie des accidents vasculaires cérébraux.In : Accidents vasculaires cérébraux .

Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL (eds). Doin, Paris, 1993 ; 13-26.

43 - The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke.N Engl J Med.1996; 334:1216-1221.

44 - Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.

Aortic arch atherosclerotic disease.In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition).Philadelphia, Pa.Current Medicine Inc.2001; 137-142.

45 - Woolfenden AR, Albers GW.

Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc.2001; 123-136.

46 - Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M.et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.

47 - Moulin T Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. Rev Neurol (Paris) 2000; 156: 727-35.

48 - Libman RB . Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. Arch Neurol 1995; 52: 1119-22.

49 - Irthum B. et Lemaire J. J.

L'hypertension intracrânienne. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10,1999, 8p.

50 - Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence . Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997.

51 - Hallam M J, Reid J M², Cooperberg PL.

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

52 - Folley W D., Erickson S J.

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

53 - Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J.

Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15^{ème} édition. Flammarion, Paris, 2002.

54 - Amarenco P, Niclot P .

Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations. Lettre du neurologue 2001:282 p.

55 - ABDELMOUMÈNE N, DOSQUET P.

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ;20p.

56 - Brott T.

.Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scal. Stroke1989; 20:864-70.

57 - Adams HP.

Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. Neurology 1999; 53:126-3.

58 - Leys D., Pruvo J. P.

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.

59 - Muir K.W.

Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. Stroke, 1996; 27: 1817-20.

60 - The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. Stroke 1998; 28: 2119-25.

61 - The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279: 1265-72.

62 - European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003 ; 16 : 311-37.

63 - Clark WM, Wechsler LR,

Sabounjian LA, Schwiderski UE; Citicoline Stroke study Group. Neurology, 2001 Nov 13;57(9):1595-602.

64 - Lees KR .

For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke. N Eng J Med , 2006; 354:588-600.

65 - Dumas M, Girard PL, N'diaye I P et Collomb H.

Accidents Vasculaires cérébraux au Sénégal. Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr 1973;18:256-77.

66 – JUDITH K.

Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2008.

67 - Wahlgren NG.

Pharmacological treatment of acute stroke. Cerebrovasc Dis. 1997 ; 7 (suppl. 3) : 24-30.

68 – Traoré A.

Aspects épidémio-cliniques des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune au CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2008

. FICHE D'ENQUETE :

ETUDE PILOTE D'ÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES AVC AU MALI.

I-Structure d'accueille :

1= CHU [] 2= Hôpital régional [] 3= CS réf [] 4=CSCOM [] 5= Clinique privée [] 6=Autres :.....

II-Grade du personnel interrogé :

1=Médecin généraliste [] 2=Médecin spécialiste [] 3= Interne []
4=Infirmier(e) [] 5=Autres :.....

III-Phase pré hospitalière :

-Avez-vous déjà eu à prendre en charge des AVC dans votre structure ?

1= OUI [] 2= NON []

-Quelle est votre attitude pratique face aux AVC ?

1= Hospitalisation [] 2= Référer []

-D'où proviennent les malades ? :

1=Famille [] 2=Traditherapeutes [] 3=Structure de sante périphérique []
4=Autres :.....

-Par quel moyen de transport viennent les malades ?

1=Transport public (taxi) [] 2=Ambulance [] 3=Voiture personnelle []
4=Autres :.....

-Quel est le délai moyen entre le début des troubles et l'admission

1= <=3H [] 2= >3H et <24H [] 3= >=24H []

IV-Diagnostic

-Pouvez-vous nous donner quelques signes cliniques vous permettant de reconnaître un AVC ?

- Pouvez-vous nous donner les types AVC que vous connaissiez ?

V-Facteurs de risques des AVC

- Pouvez-vous nous donner quelques facteurs de risque des AVC ?

- -----

VI-Bilans étiologiques des AVC

- Quel(s) sont les bilans biologiques que vous demandiez face à un AVC ?-----

- Quel(s) sont les bilans radiologiques que vous demandiez face à un AVC ?

VII-Prise en charge en pratique

- Utilisez-vous la sonde naso-gastrique ?

1=OUI []

2= NON []

➤ Si oui préciser dans quel cas.....

- Utilisez-vous une sonde urinaire ?

1=OUI []

2=NON []

➤ Si oui dans quel(s) cas :.....

- Quelle(s) méthode(s) ou dispositifs anti-escarres utilisez-vous chez les malades comateux ou grabataires

- Traitez-vous l'hyperthermie non infectieuse au cours des AVC ?

1=Oui []

2= Non []

- Si Oui au dessus de quelle T° traitez-vous une la fièvre ?-----

- Quelle (s) molécule (s) utilisez-vous pour traiter la fièvre ?

- Faites vous un traitement préventif des crises d'épilepsies ?

1= OUI [] 2= NON []

➤ Si oui quelle(s) molécule(s) utilisez-vous pour prévenir les crises

d'épilepsie ? :

1=Diazépam (valium) [] 2=clonazepam(Rivotril) [] 3=Phénobarbital
(Gardéna) [] 4=Valproate (Depakine) [] 5=Carbamazepine (Tegretol) []
6=Phénytoïne (Di-Hydan) [] 7=Autres:.....

VIII-Surveillance

- Quel(s) sont vos paramètres de surveillance au cours des AVC ?

- Utilisez-vous des échelles de surveillance neurologique au cours des AVC

1=OUI [] 2=NON []

➤ Si Oui préciser le(s) échelle(s) utilisées

- En dehors des troubles de la vigilance, sur quels critères décidez-vous de la sortie du patient ?

IX-Rééducation fonctionnelle :

- Avez-vous un centre de rééducation fonctionnelle :

1=OUI [] 2=NON []

-Une rééducation fonctionnelle est elle faite lors de l'hospitalisation :

1=OUI [] 2=NON []

- Quelle est la fréquence moyenne/semaine des séances de rééducation fonctionnelle en ambulatoire ? :.....

- Quelle est la durée moyenne de prise en rééducation fonctionnelle ? :.....

X-Traitements médicaux :

- Utilisez-vous des antihypertenseurs dans la prise en charge des AVC ?

1=Oui

2=Non

- Quelles sont les molécules que vous utilisez le plus souvent ?

-----Utilisez vous les anti-œdémateux dans la prise en charge des AVC ?

1=Oui []

2=Non []

- Pouvez-vous nous donner quelques indications ?

- Quelles sont les molécules que vous utilisez le plus souvent ?

1=mannitol [] 2=glycérol [] 3=corticoïdes []

-Utilisez- vous les anticoagulants dans la prise en charge des AVC ?

1=Oui []

2=Non []

➤ Si Oui, dans quel cas :.....

➤ Si Non, pour quoi :.....

- Utiliser vous les antiagrégants plaquettaires dans la prise en charge des AVC ?

1=Oui []

2=Non []

➤ Si Oui, dans quel cas.....

➤ Si Non, pour quoi ?.....

- Utiliser vous les Statines dans la prise en charge des AVC ?

1=Oui []

2=Non []

➤ Si Oui, dans quel(s) cas.....

- Utilisez-vous les neuroprotecteurs ?

1=Oui []

2= Non []

➤ Si Oui, dans quel(s) cas ;

- Pouvez-vous nous donner quelques neuroprotecteurs ?

- Utilisez vous des antalgiques au cours des AVC ?

1=Oui [] 2=Non []

➤ Si Oui, lequel(s) :.....

- Utilisez- vous des solutés au cours des AVC ?:

1=Oui [] 2=Non [],

➤ Si Oui, préciser :?

1=SG5% [] 2=S Sale [] 3= R lactate [] 4=Autres :.....

➤ Si Non pour quoi ?.....

- Utilisez-vous les Anti dépresseurs au cours des AVC ?

1=Oui [] 2=Non []

➤ Si Oui, indiquez le(s)quel(s) :

1=Tricyclique (carboxyle) [] 2=IRS(Déroxate) [] 3=Autres.....

XI-Complications:

- Pouvez-vous nous indiquer les complications couramment rencontrées au cours des AVC ?:

1=pneumopathie d'inhalation [] 2=Hypertension intracrâniens [] 3=trouble de déglutition [] 4=Crise d'épilepsies [] 5=Hémiplégies [] 6=infection urinaires [] 7=Escarres [] 8= Dénutritions [] 9 =Thrombose veineuse [] 10=troubles de rythmes [] 11=Algodystrophie []

Serment d' Hippocrate

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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 confrères si j'y manque !

Je le jure !