

Ministère de l'Éducation Nationale



REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Année universitaire : 2017 - 2018

N° : .... /....

## THESE

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G**

Présentée et soutenue publiquement le 21 /12 / 2018 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
par :

**M. Moussa SANGARE**

Pour obtenir le grade de

**Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)**

### JURY

Président : **Pr. Chieck Oumar GUINTO**  
Membre : **Dr. Djibril SY**  
Co-directrice : **Dr. MENTA Djénébou TRAORE**  
Directrice : **Pr. KAYA Assétou SOUKHO**

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

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2017– 2018**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR  
VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES  
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Dr. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT  
AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

|                            |  |
|----------------------------|--|
| Mr Yaya FOFANA             | Hématologie  |
| Mr Mamadou L. TRAORE       | Chirurgie Générale                                   |
| Mr Mamadou KOUMARE         | Pharmacognosie                                       |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO      | Médecine interne                                     |
| Mr Aly GUINDO              | Gastro-Entérologie                                   |
| Mr Mamadou M. KEITA        | Pédiatrie  |
| Mr Siné BAYO               | Anatomie-Pathologie-Histoembryologie                 |
| Mr Sidi Yaya SIMAGA        | Santé Publique                                       |
| Mr Abdoulaye Ag RHALLY     | Médecine Interne                                     |
| Mr Boukassoum HAIDARA      | Législation  |
| Mr Boubacar Sidiki CISSE   | Toxicologie  |
| Mr Massa SANOGO            | Chimie Analytique                                    |
| Mr Sambou SOUMARE          | Chirurgie Générale                                   |
| Mr Sanoussi KONATE         | Santé Publique                                       |
| Mr Abdou Alassane TOURE    | Orthopédie - Traumatologie                           |
| Mr Daouda DIALLO           | Chimie Générale & Minérale                           |
| Mr Issa TRAORE             | Radiologie   |
| Mr Mamadou K. TOURE        | Cardiologie  |
| Mme SY Assitan SOW         | Gynéco-Obstétrique                                   |
| Mr Salif DIAKITE           | Gynéco-Obstétrique                                   |
| Mr Abdourahmane S. MAIGA   | Parasitologie  |
| Mr Abdel Karim KOUMARE     | Chirurgie Générale                                   |
| Mr Amadou DIALLO           | Zoologie - Biologie                                  |
| Mr Mamadou L. DIOMBANA     | Stomatologie   |
| Mr Kalilou OUATTARA        | Urologie   |
| Mr Amadou DOLO             | Gynéco Obstétrique                                   |
| Mr Baba KOUMARE            | Psychiatrie  |
| Mr Bouba DIARRA            | Bactériologie  |
| Mr Bréhima KOUMARE         | Bactériologie – Virologie                            |
| Mr Toumani SIDIBE          | Pédiatrie  |
| Mr Bougouzié SANOGO        | Gastro-entérologie                                   |
| Mr Souleymane DIALLO       | Pneumologie  |
| Mr Bakoroba COULIBALY      | Psychiatrie  |
| Mr Seydou DIAKITE          | Cardiologie  |
| Mr Amadou TOURE            | Histo-embryologie                                    |
| Mr. Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie  |
| Mr Somita KEITA            | Dermato-Léprologie                                   |
| Mr. Filifing SISSOKO       | Chirurgie générale                                   |
| Mr Alhousseini Ag MOHAMED  | O.R.L.   |
| Mme TRAORE J. THOMAS       | Ophtalmologie  |
| Mme Habibatou DIAWARA      | Dermatologie   |
| Mr Abdoulaye DIALLO        | Anesthésie - Réanimation                             |
| Mr Djibril SANGARE         | Chirurgie Générale                                   |
| Mr Issa DIARRA             | Gynéco-Obstétrique                                   |
| Mr Yeya Tiemoko TOURE      | Entomologie médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu                                    |

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr Alou BA Ophtalmologie (DCD)

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| Mr Bocar Sidy SALL              | Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD) |
| Mr Balla COULIBALY              | Pédiatrie (DCD)                             |
| Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP  | Chirurgie Générale (DCD)                    |
| Mr Moussa TRAORE                | Neurologie (DCD)                            |
| Mr Yénimégué Albert DEMBELE†    | Chimie Organique (DCD)                      |
| Mr Anatole TOUNKARA †           | Immunologie (DCD)                           |
| Mr Bou DIAKITE                  | Psychiatrie (DCD)                           |
| Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO | Pneumologie (DCD)                           |
| Mr Mamadou DEMBELE              | Chirurgie Générale                          |
| Mr Modibo SISSOKO               | Psychiatrie (DCD)                           |
| Mr Ibrahim ALWATA               | Orthopédie – Traumatologie (DCD)            |
| Mme TOGOLA Fanta KONIPO         | ORL (DCD)                                   |
| Mr Bouraïma MAIGA               | Gynéco/Obstétrique (DCD)                    |
| Mr. Mady MACALOU                | Orthopédie/ Traumatologie (DCD)             |
| Mr Mahamadou TOURE              | Radiologie (DCD)                            |
| Mr Abdoulaye DIALLO             | Ophthalmologie (DCD)                        |
| Mr Tiémoko D. COULIBALY         | Odontologie(DCD)                            |
| Mr Gangaly DIALLO               | Chirurgie Viscérale (DCD)                   |
| Mr Ogobara DOUMBO               | Parasitologie – Mycologie (DCD)             |

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

|                           |                               |
|---------------------------|-------------------------------|
| Mr Nouhoum ONGOIBA        | Anatomie & Chirurgie Générale |
| Mr. Mamadou TRAORE        | Gynéco-Obstétrique            |
| Mr Zimogo Zié SANOGO      | Chirurgie Générale            |
| Mr Adégné TOGO            | Chirurgie Générale            |
| Mr Mohamed KEITA          | ORL                           |
| Mr Youssouf COULIBALY     | Anesthésie – Réanimation      |
| Mr Sadio YENA             | Chirurgie Thoracique          |
| Mr. Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-réanimation        |
| Mr Samba Karim TIMBO      | ORL, <b>Chef de D.E.R</b>     |
| Mr Aly TEMBELY            | Urologie                      |

#### **2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

|                              |                            |
|------------------------------|----------------------------|
| Mr Sékou SIDIBE              | Orthopédie. Traumatologie  |
| Mr Tiéman COULIBALY          | Orthopédie Traumatologie   |
| Mr Sanoussi BAMANI           | Ophthalmologie             |
| Mme Diénéba DOUMBIA          | Anesthésie/Réanimation     |
| Mr Niani MOUNKORO            | Gynécologie/Obstétrique    |
| Mr Zanafon OUATTARA          | Urologie                   |
| Mr Adama SANGARE             | Orthopédie - Traumatologie |
| Mr Souleymane TOGORA         | Odontologie                |
| Mr Lamine TRAORE             | Ophthalmologie             |
| Mr Lassana KANTE             | Chirurgie Générale         |
| Mr Ibrahima TEGUETE          | Gynécologie/Obstétrique    |
| Mr Youssouf TRAORE           | Gynécologie/Obstétrique    |
| Mr Bakary Tientigui DEMBELE  | Chirurgie Générale         |
| Mr Drissa KANIKOMO           | Neuro Chirurgie            |
| Mr Oumar DIALLO              | Neurochirurgie             |
| Mr Moustapha TOURE           | Gynécologie/Obstétrique    |
| Mr Yacaria COULIBALY         | Chirurgie Pédiatrique      |
| Mr Alhassane TRAORE          | Chirurgie Générale         |
| Mr. Drissa TRAORE            | Chirurgie Générale         |
| Mr Adama Konoba KOITA        | Chirurgie Générale         |
| Mr Mohamed KEITA             | Anesthésie Réanimation     |
| Mr Mamby KEITA               | Chirurgie Pédiatrique      |
| Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie Réanimation     |

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G**

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie thoracique et cario-vasculaire |
| Mme Kadiatou SINGARE          | ORL-Rhino-Laryngologie                   |
| Mr Hamidou Baba SACKO         | ORL                                      |
| Mr Bréhima COULIBALY          | Chirurgie Générale                       |
| Mr Hamady TRAORE              | Odonto-Stomatologie                      |
| Mr Lamine Mamadou DIAKITE     | Urologie                                 |
| Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie                                 |

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Mr Youssouf SOW           | Chirurgie Générale                        |
| Mr Mamadou DIARRA         | Ophtalmologie                             |
| Mr Boubacary GUINDO       | ORL                                       |
| Mr Birama TOGOLA          | Chirurgie Générale                        |
| Mme Fatoumata SYLLA       | Ophtalmologie                             |
| Mr Nouhoum DIANI          | Anesthésie-Réanimation                    |
| Mr Aladji Seïdou DEMBELE  | Anesthésie-Réanimation                    |
| Mme Fadima Koréïssy TALL  | Anesthésie Réanimation                    |
| Mr Seydou TOGO            | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| Mr Tioukany THERA         | Gynécologie Obstétrique                   |
| Mr Boubacar BA            | Odonto-Stomatologie                       |
| Mme Aïssatou SIMAGA       | Ophtalmologie                             |
| Mr Seydou BAKAYOKO        | Ophtalmologie                             |
| Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophtalmologie                             |
| Mr Adama GUINDO           | Ophtalmologie                             |
| Mme Fatimata KONANDJI     | Ophtalmologie                             |
| Mr Siaka SOUMAORO         | ORL                                       |
| Mr Koniba KEITA           | Chirurgie Générale                        |
| Mr Sidiki KEITA           | Chirurgie Générale                        |
| Mr Soumaïla KEITA         | Chirurgie Générale                        |
| Mr Issa AMADOU            | Chirurgie pédiatrique                     |
| Mr Amadou TRAORE          | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr Bréhima BENGALY        | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr Madiassa KONATE        | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr Sékou Bréhima KOUMARE  | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr Boubacar KAREMBE       | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr Abdoulaye DIARRA       | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr. Idrissa TOUNKARA      | Chirurgie Viscérale ou générale           |
| Mr. Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie pédiatrique                     |
| Mr Abdoul Aziz MAIGA      | Chirurgie thoracique                      |
| Mr Oumar COULIBALY        | Neurochirurgie                            |
| Mr Mahamadou DAMA         | Neurochirurgie                            |
| Mr Youssouf SOGOBA        | Neurochirurgie                            |
| Mr Mamadou Salia DIARRA   | Neurochirurgie                            |
| Mr Moussa DIALLO          | Neurochirurgie                            |
| Mr Abdoulaye NAPO         | Ophtalmologie                             |
| Mr Nouhoum GUIROU         | Ophtalmologie                             |
| Mr Abdoul Kadri MOUSSA    | Orthopédie traumatologie                  |
| Mr Layes TOURE            | Orthopédie traumatologie                  |
| Mr Mahamadou DIALLO       | Orthopédie traumatologie                  |
| Mr Louis TRAORE           | Orthopédie traumatologie                  |
| Mr Seydou GUEYE           | Chirurgie buccale                         |
| Mme Kadidia Oumar TOURE   | Orthopédie-dento-faciale                  |
| Mr Ahmed BA               | Prothèse dentaire                         |
| Mr Bougadary COULIBALY    | Prothèse dentaire                         |
| Mr abdoulaye KASSAMBARA   | Odonto-Stomatologie                       |
| Mme Hapssa KOITA          | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Mr Alphousseiny TOURE     | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Mr Youssouf SIDIBE        | ORL                                       |
| Mr Fatogoma Issa KONE     | ORL                                       |
| Mr Amadou KOSSOGUE        | Urologie                                  |

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G**

|                              |  |
|------------------------------|--|
| Mr Dramane Nafou CISSE       | Urologie                                 |
| Mr Mamadou Tidiani COULIBALY | Urologie                                 |
| Mr Moussa Salifou DIALLO     | Urologie                                 |
| Mr Alkadri DIARRA            | Urologie                                 |
| Mr Seydina Alioune BEYE      | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Hammadoun DICKO           | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Moustapha Issa MANGANE    | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Thierno DIOP              | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Mamadou Karim TOURE       | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Daouda DIALLO             | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Abdoulaye TRAORE          | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Siriman Abdoulaye KOITA   | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr. Mahamadou Coulibaly      | Anesthésie Réanimation                   |
| Mr Ibrahima SANKARE          | Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire |
| Mr Soumana Oumar TRAORE      | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Abdoulaye SISSOKO         | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mme Aminata KOUMA            | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Mamadou SIMA              | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Seydou FANE               | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Amadou BOCOUM             | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Ibrahim ONGOIBA           | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Ibrahima Ousmane KANTE    | Gynécologie Obstétrique                  |
| Mr Alassane TRAORE           | Gynécologie Obstétrique                  |

**2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

**D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

|                            |  |
|----------------------------|--|
| Mr Adama DIARRA            | Physiologie                            |
| Mr Ibrahim I. MAIGA        | Bactériologie – Virologie              |
| Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b> |

**3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

|                       |                                  |
|-----------------------|----------------------------------|
| Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie -Mycologie         |
| Mr Djibril SANGARE    | Entomologie Moléculaire Médicale |
| Mr Guimogo DOLO       | Entomologie Moléculaire Médicale |
| Mr Bokary Y. SACKO    | Biochimie                        |
| Mr Bakarou KAMATE     | Anatomie Pathologie              |
| Mr Bakary MAIGA       | Immunologie                      |

**4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| Mr Abdoulaye KONE        | Parasitologie - Mycologie                    |
| Mme Safiatou NIARE       | Parasitologie - Mycologie                    |
| Mr Sanou Kho COULIBALY   | Toxicologie                                  |
| Mr Mamoudou MAIGA        | Bactériologie-Virologie                      |
| Mr Sidi Boula SISSOKO    | Histologie embryologie et cytogénétique      |
| Mr Bréhima DIAKITE       | Génétique et Pathologie Moléculaire          |
| Mr Yaya KASSOGUE         | Génétique et Pathologie Moléculaire          |
| Mr Bourama COULIBALY     | Anatomie pathologique                        |
| Mme Aminata MAIGA        | Bactériologie Virologie                      |
| Mme Djeneba Bocar MAIGA  | Bactériologie Virologie                      |
| Mr Ibrehima GUINDO       | Bactériologie Virologie                      |
| Mr Boubacar Sidiki DRAME | Biologie Médicale                            |
| Mr Mamadou BA            | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| Mr Moussa FANE           | Parasitologie Entomologie                    |
| Mr Bamodi SIMAGA         | Physiologie                                  |
| Mr Oumar SAMASSEKOU      | Génétique/ Génomique                         |
| Mr Nouhoum SAKO          | Hématologie/Oncologie/Cancérologie           |
| Mme Mariam TRAORE        | Pharmacologie                                |

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G**

Mr Saïdou BALAM Immunologie  
Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie

**5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

Mr Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie  
Mr Harouna BAMBA Anatomie Pathologie  
Mr Aboubacar Alassane Oumar Pharmacologie  
Mr Moussa KEITA Entomologie Parasitologie  
Mr Djakaridja TRAORE Hématologie  
Mr Yacouba FOFANA Hématologie  
Mr Diakalia Siaka BERTHE Hématologie

**D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

**1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

Mr Hamar A. TRAORE Médecine Interne  
Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie  
Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie – Hépatologie  
Mr Boubakar DIALLO Cardiologie  
Mr Mamady KANE Radiologie  
Mr Adama D. KEITA Radiologie  
Mr Sounkalo DAO Maladies Infectieuses  
Mr Siaka SIDIBE Radiologie  
Mr Boubacar TOGO Pédiatrie  
Mr Saharé FONGORO Néphrologie  
Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses  
Mr. Moussa T. DIARRA Gastro-entérologie – Hépatologie  
Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne  
Mr Mamadou DEMBELE Médecine Interne  
Mme Mariam SYLLA Pédiatrie  
Mr Idrissa Ah. CISSE Rhumatologie/Dermatologie  
Mr Mamadou B. DIARRA Cardiologie  
Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie  
Mr Anselme KONATE Hépatogastro-entérologie  
Mr Kassoum SANOGO Cardiologie  
Mr Arouna TOGORA Psychiatrie  
Mr Souleymane COULIBALY Psychologie  
Mme KAYA Assétou SOUCKO Médecine Interne  
Mme Fatoumata DICKO Pédiatrie  
Mr Ousmane FAYE Dermatologie  
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA Neurologie  
Mr Yacouba TOLOBA Pneumo-Physiologie **Chef de DER**  
Mr Bah KEITA Pneumo-Physiologie  
Mr Japhet Pobanou THERA Médecine Légale/Ophthalmologie  
Mr Ilo Bella DIALLO Cardiologie  
Mr Ichaka MENTA Cardiologie  
Mr Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie  
Mr Mahamadou DIALLO Radiodiagnostic imagerie médicale  
Mr Souleymane COULIBALY Cardiologie

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

Mr Mahamadoun GUINDO Radiologie  
Mr Boubacar DIALLO Médecine Interne  
Mr Adama Agoussa DICKO Dermatologie  
Mr Salia COULIBALY Radiologie  
Mr Hamidou Oumar BA Cardiologie  
Mr Massama KONATE Cardiologie  
Mr Ibrahima SANGARE Cardiologie

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G**

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Mr Youssouf CAMARA               | Cardiologie  |
| Mr Samba SIDIBE                  | Cardiologie  |
| Mr Asmaou KEITA                  | Cardiologie  |
| Mr Mamadou TOURE                 | Cardiologie  |
| Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM    | Cardiologie  |
| Mr Mamadou DIAKITE               | Cardiologie  |
| Mr Bourama DEMBELE               | Cardiologie  |
| Mr Boubacar SONFO                | Cardiologie  |
| Mme Mariam SAKO                  | Cardiologie  |
| Mme Djénéba SYLLA                | Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition |
| Mr Hourouma SOW                  | Hepato-Gastro-enterologie                          |
| Mme Kadiatou DOUMBIA             | Hepato-Gastro-enterologie                          |
| Mme Sanra Déborah SANOGO         | Hepato-Gastro-enterologie                          |
| Mr Issa KONATE                   | Maladies Infectieuses et Tropicales                |
| Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE      | Maladies infectieuses et tropicales                |
| Mr Yacouba CISSOKO               | Maladies infectieuses et tropicales                |
| Mr Jean Paul DEMBELE             | Maladies infectieuses et tropicales                |
| Mr Garan DABO                    | Maladies infectieuses et tropicales                |
| Mr Mamadou A. C CISSE            | Médecine d'Urgence                                 |
| Mr Seydou HASSANE                | Neurologie   |
| Mr Guida LANDOURE                | Neurologie   |
| Mr Thomas COULIBALY              | Neurologie   |
| Mr Adama Seydou SISSOKO          | Neurologie-Neurophysiologie                        |
| Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE  | Pneumologie  |
| Mme Khadidia OUATTARA            | Pneumologie  |
| Mr Pakuy Pierre MOUNKORO         | Psychiatrie  |
| Mr Souleymane dit Papa COULIBALY | Psychiatrie  |
| Mr Siritio BERTHE                | Dermatologie                                       |
| Mme N'Diaye Hawa THIAM           | Dermatologie                                       |
| Mr Adama Aguisa DICKO            | Dermatologie                                       |
| Mr Yamoussa KARABINTA            | Dermatologie                                       |
| Mr Mamadou GASSAMA               | Dermatologie                                       |
| Mr Djibril SY                    | Médecine Interne                                   |
| Mme Djenebou TRAORE              | Médecine Interne                                   |
| Mme Djénéba DIALLO               | Néphrologie  |
| Mr Hamadoun YATTARA              | Néphrologie  |
| Mr Seydou SY                     | Néphrologie  |
| Mr Belco MAIGA                   | Pédiatrie  |
| Mme Djeneba KONATE               | Pédiatrie  |
| Mr Fousseyni TRAORE              | Pédiatrie  |
| Mr Karamoko SACKO                | Pédiatrie  |
| Mme Fatoumata Léonie DIAKITE     | Pédiatrie  |
| Mme Lala N'Drainy SIDIBE         | Pédiatrie  |
| Mr Koniba DIABATE                | Radiodiagnostic et Radiothérapie                   |
| Mr Adama DIAKITE                 | Radiodiagnostic et Radiothérapie                   |
| Mr Aphou Sallé KONE              | Radiodiagnostic et Radiothérapie                   |
| Mr Mody Abdoulaye CAMARA         | Radiodiagnostic et imagerie médicale               |
| Mr Mamadou N'DIAYE               | Radiodiagnostic et imagerie médicale               |
| Mme Hawa DIARRA                  | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Issa CISSE                    | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Mamadou DEMBELE               | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Ouncoumba DIARRA              | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Ilias GUINDO                  | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Abdoulaye KONE                | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Alassane KOUMA                | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Aboucar Sidiki N'DIAYE        | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Souleymane SANOGO             | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Ousmane TRAORE                | Radiologie et imagerie Médicale                    |
| Mr Djigui KEITA                  | Rhumatologie                                       |
| Mr Souleymane SIDIBE             | Médecine de la Famille/Communautaire               |

**Aspects épidémiologiques et cliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G**

|                          |                                      |
|--------------------------|--------------------------------------|
| Mr Drissa Mansa SIDIBE   | Médecine de la Famille/Communautaire |
| Mr Salia KEITA           | Médecine de la Famille/Communautaire |
| Mr Issa Souleymane GOITA | Médecine de la Famille/Communautaire |

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

|                        |             |
|------------------------|-------------|
| Mr Boubacari Ali TOURE | Hématologie |
|------------------------|-------------|

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

|                   |                                       |
|-------------------|---------------------------------------|
| Mr Seydou DOUMBIA | Epidémiologie                         |
| Mr Hamadou SANGHO | Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b> |
| Mr Samba DIOP     | Anthropologie Médicale                |

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

|                            |                       |
|----------------------------|-----------------------|
| Mr Cheick Oumar BAGAYOKO   | Informatique Médicale |
| Mr Mamadou Souncalo TRAORE | Santé Publique        |
| Mr Massambou SACKO         | Santé Publique        |
| Mr Adama DIAWARA           | Santé Publique        |
| Mr Modibo DIARRA           | Nutrition             |

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

|                          |                                |
|--------------------------|--------------------------------|
| Mr Hammadoun Aly SANGO   | Santé Publique                 |
| Mr Ousmane LY            | Santé Publique                 |
| Mr Oumar THIERO          | Biostatistique/Bioinformatique |
| Mr Ogobara KODIO         | Santé Publique                 |
| Mr Abdrahamane COULIBALY | Anthropologie médicale         |

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

|                              |  |
|------------------------------|--|
| Mr Seydou DIARRA             | Anthropologie Médicale                                 |
| Mr Abdrahamane ANNE          | Bibliothéconomie-Bibliographie                         |
| Mr Yaya dit Sadio SARRO      | Epidémiologie  |
| Mr. Modibo SANGARE           | Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale |
| Mr Mohamed Lamine TRAORE     | Santé communautaire                                    |
| Mme N'Deye Lallah Nina KOITE | Nutrition  |
| Mr Housseini DOLO            | Epidémiologie  |
| Mr. Souleymane Sékou DIARRA  | Epidémiologie  |
| Mr Moctar TOUNKARA           | Epidémiologie  |
| Mr Nouhoum TELLY             | Epidémiologie  |
| Mr Bassirou DIARRA           | Recherche opérationnelle                               |
| Mme Fatoumat KONATE          | Nutrition et Diététique                                |
| Mr Bakary DIARRA             | Santé Publique   |

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

|                           |                                   |
|---------------------------|-----------------------------------|
| Mr Souleymane GUINDO      | Gestion                           |
| Mr Cheick O. DIAWARA      | Bibliographie                     |
| Mr Rouillah DIAKITE       | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| Mr Alou DIARRA            | Cardiologie                       |
| Mr Ousseynou DIAWARA      | Parodontologie                    |
| Mme Assétou FOFANA        | Maladies infectieuses             |
| Mr Abdoulaye KALLE        | Gastroentérologie                 |
| Mr Amsalah NIANG          | Odonto-Préventive et sociale      |
| Mr Mamadou KAREMBE        | Neurologie                        |
| Mme Fatouma Sirifi GUINDO | Médecine de Famille               |
| Mr Alassane PEROU         | Radiologie                        |
| Mr Oumar WANE             | Chirurgie dentaire                |

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

|                 |             |
|-----------------|-------------|
| Pr. Lamine GAYE | Physiologie |
|-----------------|-------------|



# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## DÉDICACES

### **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.

### **À mon père,**

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.

### **À ma mère,**

Quels sacrifices n'as-tu pas consentis pour tes enfants ? Quelles larmes n'as-tu pas versées pour nous ? Que de nuits blanches passées à nos côtés, je ne pourrais te remercier assez pour tes apports inestimables tant sur le plan financier, matériel que moral. Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

### **À mon grand frère, Bourama Sangaré**

Cher grand frère, j'ai été très marqué par ta sincérité, ta communication facile et ton soutien tant financier que moral. Trouve ici ma profonde reconnaissance.

### **À mon tonton, ami et confident, feu Dr Diané Harouna**

Dans ma mémoire, je te revois très souvent souriant. 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.

**À mon ami, Alhousseine Camara**

L'amitié est l'une des manifestations majeures du caractère humain de l'homme. Je suis fier de t'avoir eu comme ami, tu n'as ménagé aucun effort pour que ce travail soit parfait. Je te remercie pour ton soutien sans calcul. Que le Seigneur des armées te bénisse et t'accorde ce dont ton cœur désire. Merci infiniment !!!

**Au Pr Kaya Assétou Soukho**

Cher maître, tout au long de ce travail, j'ai été touché par les qualités exceptionnelles de votre personnalité. Avec vous, j'ai plus souvent eu affaire à une maman qu'à un maître tant votre disponibilité et votre sens de l'écoute m'ont marqué.

Soyez fier en ce jour, car ce travail vous appartient ! Que Dieu vous bénisse richement !!!

**Au Dr Menta Djénébou Traoré**

Cher maître, c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous m'avez fait en acceptant de corriger ce travail. Vous m'avez fasciné par votre simplicité, votre dynamisme. Ces caractères entre beaucoup d'autres imposent respect et admiration. Ce travail est aussi le vôtre.

Puisse Dieu vous accorder plein succès dans vos différents projets. Je vous aime bien !

**À tous les victimes des AVC et Diabète**

À travers le monde : Particulièrement aux plus démunies qui payent la lourde tribu de ces maladies, à travers ses impacts socioéconomiques.

## REMERCIEMENTS

À 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.

À 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.

Mes sincères remerciements à monsieur **Sinayogo** et toute sa famille au Point G pour m'avoir pris comme un des leurs. Vous êtes la preuve que la famille ne se définit pas que par les liens du sang. Je m'incline devant votre générosité. Puisse Dieu renforcer davantage nos liens.

À mes tantes et oncles, le travail est aussi le fruit de vos prières et bénédictions. Recevez ici ma profonde reconnaissance.

À mes frères, sœurs et cousin(es), ce travail, est le vôtre ; trouvez ici tout mon affection et mon profond attachement. Que ce travail soit pour vous un exemple qui vous incitera à mieux faire.

À mes Maîtres, Pr Hamar Alassane Traore, Pr Abdel Kader Traoré, Pr Mahamadou Dembelé, Pr Kaya Assétou Soukho, Dr Menta Djénébou Traoré, Dr Sy Djibril, Dr Ganda Soumaré, Dr Mahamadou Cissoko, Dr Dembelé Ibrahim, Dr Mallé Mahamadou, Dr Barry Boubacar O. S. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect.

À mes aînés du service de médecine interne du Point G, vous avez fortement contribué à créer une fraternité qui ma foi a de beaux jours. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

À mes collègues du service de médecine interne du Point G, Jonathan G, Aoua D, Christoph A, Fata S, Marius S T, Fulbert D, Artial N, Ibrahim D, Marie Maricelle M, Olivia A, Milene D, Juliette N, Souleymane C, Dominique D, pour votre esprit d'équipe durant notre séjour dans le service.

Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne, Mme Cissé Faranh Dakouo grand merci à toi et à Mme Sanogo Fatoumata Maïga.

Aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces

**À mes promotionnaires et amis(es) :** Bilal Borré, Moussa Tembely, Karim Togola, Sékou M Traoré, Yacouba Sanogo, Maimouna Yattara, O Bah, Fatoumata Bintou, Alou Dolo, Kamaté A, Z Traoré, Cissé S, Haidara, Sanogo B, Koné, Mariko, Isiaka, Vanessa, Amadou D, Mama S...

Vous avez toujours répondu à mes attentes et avez toujours été disponible. Je fais ce vœu d'une amitié prospère et longue.

**À mes amis(e), proches, et cousins,** vos mots d'encouragement et votre sympathie nous ont amené à un vivre ensemble enviable et envié. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

# **Hommage aux membres du jury**

À notre maître et président du jury :

**Pr Cheick Oumar Guinto**

- ✪ **Professeur titulaire de Neurologie à la FMOS**
- ✪ **Maître de conférences à la FMOS**
- ✪ **Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS**
- ✪ **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- ✪ **Coordinateur du DES de Neurologie**
- ✪ **Chef de service de neurologie du CHU du Point G**
- ✪ **Membre de la société de Malienne de neurosciences**
- ✪ **Président de la Société de Neurologie du Mali**
- ✪ **Membre du consortium Human Heredity and Health in Africa (H3Africa)**

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, cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

À notre Maître et Juge :

**Dr Djibril Sy**

- ✪ **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS**
- ✪ **Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France**
- ✪ **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- ✪ **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA)**
- ✪ **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako**

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 maître et co-directrice de thèse :

**Dr Menta Djénébou Traoré**

- ✪ **Spécialiste en médecine interne**
- ✪ **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA)**
- ✪ **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS**
- ✪ **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- ✪ **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH**
- ✪ **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc**
- ✪ **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS**
- ✪ **Chargé de la recherche scientifique**

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 maître et directrice de thèse :

**Pr Kaya Assétou Soukho**

- ✪ **Maître de conférences agrégé en médecine interne à la Faculté de médecine et Odontostomatologie (FMOS)**
- ✪ **Première femme agrégée en Médecine interne au Mali**
- ✪ **Praticienne hospitalière dans le service de Médecine interne du CHU Point G**
- ✪ **Spécialiste en endoscopie digestive**
- ✪ **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée**
- ✪ **Spécialiste en Médecine interne de l'université de Cocody (Côte d'Ivoire)**
- ✪ **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-Entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)**
- ✪ **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun)**
- ✪ **Membre du bureau de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA)**
- ✪ **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine interne (SAMI)**

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 incarnent.

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 accorde santé et longévité

## ABRÉVIATIONS

- AAP** : Anti agrégant plaquettaire  
**AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs  
**ADO** : Anti Diabétique Oral  
**AVC**: Accident Vasculaire Cérébraux  
**ACA**: Artère cérébrale Antérieure  
**ACC**: American College of Cardiology  
**AHA**: American Heart Association  
**ACM**: Artère cérébrale Moyenne  
**AIT** : Accident Ischémique Transitoire  
**AIC**: Accident Ischémique Constitué  
**AVK** : Anti Vitamine K  
**CHU**: Centre Hospitalier Universitaire  
**DSC** : Débit Sanguin Cérébral  
**ECBU** : Examen Cytologique Bactériologique et Chimique des Urines  
**ECG**: Électrocardiogramme  
**ETO**: Echographie Trans-Œsophagienne  
**FC** : Fréquence cardiaque  
**FID** : Fédération Internationale du Diabète  
**FMOS** : Faculté de Médecine et Odontostomatologie  
**FO** : Fond d'œil  
**FOP** : Foramen Ovale Perméable  
**FR** : Fréquence Respiratoire  
**Hba1c**: Hémoglobine Glyquée  
**HDL**: High Density Lipoprotein  
**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  
**IMC** : Indice de Masse Corporelle  
**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique  
**IEC** : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion  
**IRS** : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine

**LDL:** Low Density Lipoprotein  
**MAV:** Malformation Arterio-Vasculaire  
**NFS :** Numération Formule Sanguine  
**NIHSS:** National Institutes of Health Stroke Scale  
**NGC :** Noyaux Gris Centraux  
**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé  
**PPC :** Pression de Perfusion cérébrale  
**PVC :** Pression Veineuse cérébrale  
**PIC :** Pression intracrânienne  
**PEC :** Prise en charge  
**PAS:** Pression Artérielle Systolique  
**PAD:** Pression Artérielle Diastolique  
**RCA :** Reflexe Cutané Abdominal  
**RCP :** Reflexe Cutané Plantaire  
**ROT :** Reflexe Ostéotendineux  
**RD :** Rétinopathie diabétique  
**SFNV :** Société Française de Neurovasculaire  
**TA :** Tension Artérielle  
**TEP :** Tomographie d'Emission Positronique  
**TVC :** Thrombose Veineuse cérébrale  
**TEO :** Taux d'Extraction d'Oxygène  
**TSA:** Tronc Supra Aortique  
**TEMP :** Tomographie d'Emission Mono Photonique  
**TDM :** Tomodensitométrie  
**VSC:** Volume Sanguin Cérébral

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1</b> : Vascularisation du cerveau .....                  | 15 |
| <b>Figure 2</b> : AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique) ..... | 17 |

### Liste des photos

|   |    |
|---|----|
| <b>Photo 1</b> : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G .....                     | 49 |
| <b>Photo 2</b> : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine interne côté sud au bord de la route | 50 |

### Liste des tableaux

|   |    |
|---|----|
| <b>Tableau I</b> : Répartition des patients selon l'âge .....   | 56 |
| <b>Tableau II</b> : Répartition des patients selon le sexe.....   | 56 |
| <b>Tableau III</b> : Répartition des patients selon l'ethnie.....   | 57 |
| <b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon la profession.....   | 57 |
| <b>Tableau V</b> : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....   | 58 |
| <b>Tableau VI</b> : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....  | 58 |
| <b>Tableau VII</b> : Répartition des patients selon la notion de prise de médicaments .....                                     | 58 |
| <b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.....                                      | 59 |
| <b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon l'installation de l'AVC.....   | 59 |
| <b>Tableau X</b> : Répartition des patients selon les manifestations associées .....  | 60 |
| <b>Tableau XI</b> : Répartition des patients selon le score de Glasgow .....  | 60 |
| <b>Tableau XII</b> : Répartition des patients selon le déficit neurologique.....  | 61 |
| <b>Tableau XIII</b> : Répartition des patients selon la présence ou non de troubles sensitifs.....                              | 61 |
| <b>Tableau XIV</b> : Répartition des patients selon le résultat du bilan biologique.....  | 62 |
| <b>Tableau XV</b> : Répartition des patients selon le bilan lipidique .....   | 63 |
| <b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque.....                                 | 64 |
| <b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie Doppler des membres inférieurs.....           | 64 |
| <b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie doppler des Troncs Supra Aortique (TSA)..... | 65 |
| <b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients selon le résultat de la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale .                       | 65 |
| <b>Tableau XX</b> : Répartition des patients selon le résultat du Fond d'œil (FO) .....   | 65 |
| <b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients selon le résultat l'électrocardiogramme(ECG).....                                 | 66 |

|   |    |
|---|----|
| <b><u>Tableau XXII</u></b> : Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète N=4 ..... | 66 |
| <b><u>Tableau XXIII</u></b> : Répartition des patients selon les complications chroniques .....           | 67 |
| <b><u>Tableau XXIV</u></b> : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie .....               | 67 |
| <b><u>Tableau XXV</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....               | 68 |
| <b><u>Tableau XXVI</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète .....         | 68 |

## Sommaire

|  |    |
|--|----|
| <b>Introduction</b> .....  | 1  |
| <b>Objectifs</b> .....   | 4  |
| Objectif général .....   | 4  |
| Objectifs spécifiques.....   | 4  |
| <b>1 Généralités</b> .....   | 6  |
| 1.1 Accidents Vasculaires Cérébraux .....                          | 6  |
| 1.1.1 Définitions .....  | 6  |
| 1.1.2 Classification et Étiologies de l'AVC .....                  | 6  |
| 1.1.3 Rappels anatomiques.....                                     | 10 |
| 1.1.4 Etiopathogénie.....  | 16 |
| 1.1.5 Démarche diagnostique. ....                                  | 21 |
| 1.1.6 Traitement .....   | 26 |
| 1.2 Diabète.....   | 35 |
| 1.2.1 Définition .....   | 35 |
| 1.2.2 Critères diagnostiques du diabète sucré .....                | 35 |
| 1.2.3 Classification du diabète sucré (selon ADA et OMS 1998)..... | 36 |
| 1.2.4 Physiopathologie .....                                       | 37 |
| 1.2.5 Facteurs de risques du diabète.....                          | 38 |
| 1.2.6 Les traitements .....  | 38 |
| 1.3 AVC et Diabète .....   | 41 |
| 1.3.1 Introduction .....   | 41 |
| 1.3.2 Epidémiologie .....  | 42 |
| 1.3.3 Etiopathogénie .....   | 42 |
| 1.3.4 Diagnostic.....  | 43 |
| 1.3.5 Pronostic .....  | 44 |
| 1.3.6 Aspect thérapeutique .....                                   | 45 |
| <b>2 Méthodologie</b> .....  | 48 |
| 2.1 Cadre et lieu d'étude.....                                     | 48 |
| 2.1.1 Présentation du CHU du Point G .....                         | 48 |
| 2.1.2 Présentation du service de médecine interne.....             | 49 |
| 2.2 Type d'étude .....   | 52 |
| 2.3 Période et durée d'étude .....                                 | 52 |
| 2.4 Population d'étude.....  | 52 |

|          |   |                                    |
|----------|---|------------------------------------|
| 2.4.1    | Critères d'inclusion .....                | 52                                 |
| 2.4.2    | Critères de non inclusion .....           | 53                                 |
| 2.5      | Méthodes .....                            | 53                                 |
| 2.5.1    | Collecte de donnée .....                  | 53                                 |
| 2.5.2    | Saisie et traitement des données .....    | 54                                 |
|          | Microsoft Office Word 2007 et SPSS.....   | 54                                 |
| 2.5.3    | Échantillonnage .....                     | 54                                 |
| 2.5.4    | Éthique .....                             | 54                                 |
| <b>3</b> | <b>Résultats.....</b>                     | <b>Erreur ! Signet non défini.</b> |
| <b>3</b> | <b>Commentaires et discussion .....</b>   | <b>70</b>                          |
|          | <b>Conclusion et recommandations.....</b> | <b>72</b>                          |
|          | Conclusion .....                          | 73                                 |
|          | Recommandations .....                     | 74                                 |
|          | <b>Bibliographie .....</b>                | <b>Erreur ! Signet non défini.</b> |
|          | <b>Annexes .....</b>                      | <b>79</b>                          |
|          | Fiche d'enquête.....                      | 79                                 |
|          | Fiche signalitique.....                   | 86                                 |
|          | Serment d'Hippocrate.....                 | 87                                 |



# INTRODUCTION

## Introduction

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant soit d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux [1].

Le diabète est l'une des principales urgences mondiales du 21<sup>ème</sup> siècle en matière de santé. Il figure parmi les dix premières causes de décès au monde [2].

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde [3]. D'après les estimations de la fédération internationale du diabète (FID) 8<sup>ème</sup> édition 2017, quelques 425 millions de personnes à travers le monde soient 88% des adultes âgés de 20-79ans sont atteintes de diabète. [2].

Environ 79% vivent dans les pays à faible et moyen revenu.

Le nombre de personnes atteintes de diabète passera à 451 millions si l'on élargit la fourchette d'âge de 18-99ans. Si cette tendance se poursuit d'ici à 2045, 693 millions de personnes âgées de 18-99ans ou 629 millions de personnes âgées de 20-79ans seront atteintes de diabète [2].

L'Afrique Subsaharienne en 2017 comptait 16 millions de personnes vivant avec le diabète. Ce nombre passera à 41 millions en 2045 si les mêmes tendances continuent [2].

Selon la fédération internationale du diabète (FID) 8<sup>ème</sup> édition 2017, la prévalence du diabète au Mali était estimée entre 1,4 à 4,2% [2].

Le nombre de personnes âgées entre 20-79ans qui sont mortes du diabète en 2017 était estimé à 4,0 millions, ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes.

Le diabète est responsable de 10,7% de mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge [2].

Le diabète constitue un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral, avec un risque relatif de 1,5 à 3 [4].

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est, selon la définition internationale, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autres causes apparentes qu'une cause vasculaire » [5].

À l'échelle mondiale, la prévalence de l'AVC chez les diabétiques est d'environ 10% [4].

Dans les pays industrialisés, l'accident vasculaire cérébral (AVC) représente la troisième cause de décès après les maladies cardiaques et les cancers et la première cause de handicap moteur non traumatique de l'adulte [4].

Au Mali, peu d'études ont porté sur l'aspect épidémiologique et clinique de l'AVC chez les patients diabétiques. C'est dans cette dynamique que nous avons initié cette étude avec comme objectifs.

# OBJECTIFS

## **Objectifs**

### **Objectif général**

Étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

### **Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de nos patients ;
- Décrire les autres facteurs de risque cardio-vasculaires ;
- Décrire les signes cliniques et paracliniques de l'AVC chez les patients diabétiques type 2 ;
- Déterminer la fréquence des AVC chez les patients diabétiques ;
- Déterminer le pronostic des AVC chez les patients diabétiques type 2 à long terme.

# 1. GÉNÉRALITÉS

# 1 Généralités

## 1.1 Accidents Vasculaires Cérébraux

### 1.1.1 Définitions [6]

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire"[6]. Un AIT est la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire [7].

### 1.1.2 Classification et Étiologies de l'AVC [8]

L'AVC se divise en 2 grands groupes étiologiques que sont l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique.

Cette distinction est essentielle à la prise en charge initiale et ultérieure de l'AVC et a été permise par l'avènement de l'imagerie cérébrale (scanner et IRM). Cette dernière a révolutionné la prise en charge en permettant la mise en place de traitements spécifiques à chaque sous-type [9].

La fréquence de chaque type d'AVC varie selon la région du globe. Dans les pays occidentaux, les accidents ischémiques sont 4 fois plus fréquents que les accidents hémorragiques.

Dans les pays asiatiques, la proportion des HC est un peu plus élevée. Une classification en 4 sous-types différencie :

L'accident ischémique constitué (AIC) et transitoire (AIT) parmi les AVC ischémiques (AVCI)

L'hématome parenchymateux cérébral (HC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) parmi les AVC hémorragiques (AVCH)

- Cette classification reste théorique, car ces différents mécanismes sont souvent associés
- Une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un AIC,
- AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral.
- AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémisée.

La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces variétés, mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire.

### 1.1.2.1 **Accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

Ils représentent environ 75% à 90% des AVC.

Parmi les AVCI, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoires (AIT).

#### 1.1.2.1.1 **Accidents ischémiques constitués (AIC)**

L'AIC (65-70% des AVC) se traduira par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée.

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une différenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé.

À l'IRM, l'œdème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion). Puis l'infarctus se traduira par un hyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR. Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébrobasilaire) partiel ou complet. Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaire, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide (appelée zone des « derniers prés »). On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardiocirculatoire.



### **1.1.2.1.2 Accidents ischémiques transitoires (AIT)[8]**

Ils représentent environ 20% des AVC. La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes traduisant l'ischémie cérébrale dont la durée est inférieure à 24 heures. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale.

L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter, car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Le risque de survenue d'AVC après AIT est de 15 à 20 % dans les 90 jours suivant l'AIT[10]. Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois.

### **1.1.2.1.3 Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques[11]**

- Athérome des gros troncs artériels, cette étiologie représente la cause la plus fréquente d'IC.
- L'ischémie peut survenir par mécanisme thromboembolique, thrombotique ou hémodynamique (bas débit sur sténose serrée).
- Maladie des petits vaisseaux, occlusion des artères perforantes
- Cardiopathie emboligène, principalement fibrillation auriculaire
- Autres causes (par ex. dissections vasculaires, affection hématologique)
- Cause indéterminée (cryptogénique).

De très grandes disparités sont observées au niveau international concernant la répartition entre les différentes étiologies.

L'origine cardioembolique correspond à 19 – 37% des IC, mais l'AVC de cause indéterminée représente environ 25% des cas, entre 22 et 52% selon les pays et jusqu'à 50% chez le sujet jeune

### **1.1.2.2 Les Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques[8]**

Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux, l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.

#### 1.1.2.2.1 **Hématome cérébral parenchymateux**[8]

Il représente environ 15% des AVC.

L'hémorragie intraparenchymateuse est définie par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien. L'hypertension artérielle chronique est la première cause des hémorragies intraparenchymateuses spontanées, suivie des malformations artérioveineuses, de l'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants. La symptomatologie et l'étiologie dépendent de la localisation de l'HC.

Ainsi on observe :

- les hématomes hémisphériques profonds (ganglions de la base) (35 à 44% des cas), orientant vers une origine hypertensive
- les hématomes cortico-sous-corticaux (19 à 25%), orientant vers une angiopathie amyloïde, tout comme :
- les hématomes thalamiques (10 à 25%)
- et les hématomes sous tentoriels (protubérance, cervelet) (10 à 20%)

L'hématome se caractérise au scanner par une hyperdensité intraparenchymateuse spontanée et par un hyposignal en séquence T2 (avec un éventuel œdème périlésionnel en hypersignal en T1) à l'IRM.

La localisation de l'hématome ne semble pas varier en fonction de l'âge, mais une étude rapporte chez le sujet de plus de 80 ans une prédilection de l'hématome hypertensif pour le thalamus (représentant 43% des localisations).

Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

#### 1.1.2.2.1 **Hémorragie sous-arachnoïdienne**[8]

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (ou méningée) est considérée comme un sous-type et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5% des AVC. La cause en est, dans la plupart des cas, la rupture d'un anévrisme sacciforme dans l'espace sous-arachnoïdien. Le saignement sous-arachnoïdien périmesencéphalique est considéré secondaire à la rupture d'une veine intracrânienne avec absence d'anévrisme à l'angiographie.

#### **1.1.2.2.2 Hémorragie intraventriculaire primitive[8]**

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intraventriculaire primitive (non secondaire à l'effusion intraventriculaire d'un hématome parenchymateux). Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC.

D'autres variétés plus rares d'AVC existent. L'une d'elle implique une veine et non une artère : la thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale. Elle représente (0,5 à 1% des AVC).

L'hématome sous-dural est classiquement exclu du champ des AVC.

#### **1.1.2.2.3 Étiologie des AVC hémorragiques [11]**

Les HC peuvent être classées selon leur étiologie présumée : hypertension artérielle, angiopathie amyloïde, anticoagulants, lésion vasculaire ; ou selon leur localisation : supratentorielle (profonde / lobaire) ou infratentorielle

### **1.1.3 Rappels anatomiques[12]**

#### **1.1.3.1 La vascularisation de l'encéphale**

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuroimagerie (IRM, Angioscanner) ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

##### **1.1.3.1.1 Le dispositif artériel cérébral**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- ❖ **Le système de la carotide en avant.**
- ❖ **Le système vertébrobasiliaire 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).

##### **1.1.3.1.1.1 Système carotidien interne [12]**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le

sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches

- 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.

#### ❖ **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 [12]

**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.

#### ❖ **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 [12]

**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 postérieur) ;
- La capsule externe et l'avant mur.

#### ❖ Artère choroïdienne antérieure

**Origine :** Elle est 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 [12]

**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 rétrolenticulaire de celui-ci ;
- Le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

❖ **Artère communicante postérieure [12]**

Elle unit de chaque côté, 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.

**1.1.3.1.1.2 Système vertébrobasilaire**

❖ **Artères vertébrales**

Elles sont au nombre deux [12] :

**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-protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

**Irrigation :**

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

❖ **Tronc basilaire [12]**

**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.

#### ❖ Artères cérébrales postérieures [12]

**Origine** : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet** : Elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféromédiale 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 [12]
- 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<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

**Au total** : Territoire vertébrobasilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

### 3-2-3 Voies de suppléances

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

#### ❖ Polygone de Willis :

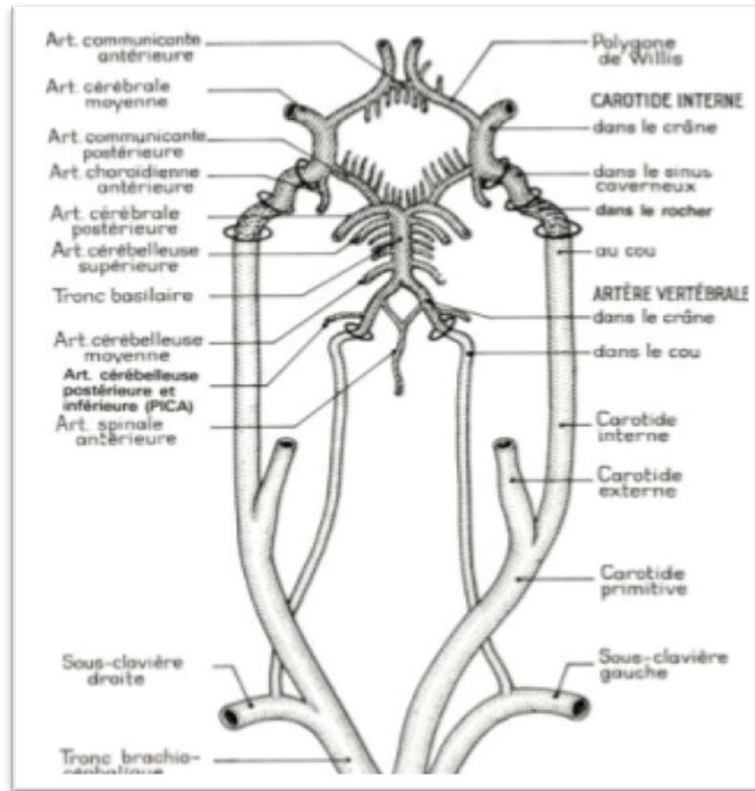
Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [12].

#### ❖ 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 carotide interne et les branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

❖ **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 à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes. [12]



**Figure 1** : Vascularisation du cerveau

**1.1.3.1.2 Dispositif veineux cérébral [12]**

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 que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

**1.1.3.1.2.1 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 inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [12]



### **1.1.3.1.2.2 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) [12].

### **1.1.3.1.2.3 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 [12].

## **1.1.4 Etiopathogénie**

### **1.1.4.1 Débit sanguin cérébral normal [13]**

Le **débit sanguin cérébral** est en moyenne de **50 ml/min/100g** de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les possibilités d'extraction de l'oxygène du sang, qui n'est pas maximale à l'état basal.

### **1.1.4.2 Différents mécanismes susceptibles de produire une Ischémie cérébrale**

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :

- **le phénomène thromboembolique**
- **le phénomène hémodynamique.**

#### **1.1.4.2.1 Phénomène thromboembolique (Figure2) :**

Le **Processus embolique** est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC.

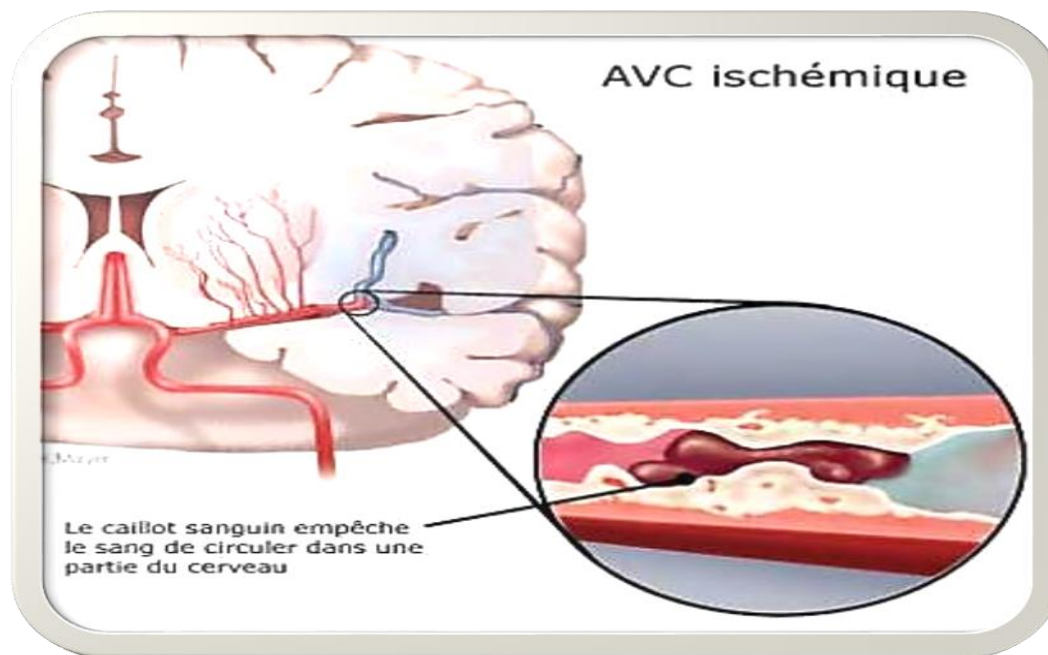
Ces embolies proviennent d'un thrombus :

⊙ soit d'origine **cardiaque**, en rapport avec une arythmie cardiaque, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire ;

☉ Ou d'origine **artérielle** à partir d'une Plaque d'athérome (embolies d'artère à artère).

Les embolies migrent selon certains trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'**ACM** et ses branches.

Les **Embolies de Cholestérol** correspondant à du matériel athéromateux provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome, sont par contre très rares.



**Figure 2** : AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique)[14]

#### 1.1.4.2.2 Phénomène hémodynamique :

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir :

- Soit dans le cadre d'une **Sténose critique** ou d'une **Occlusion**

**Artérielle** entraînant une hypo perfusion focale.

Soit dans le cadre d'une **Altération de la circulation systémique** responsable d'une hypoperfusion globale.

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la **disponibilité du réseau anastomotique** joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AIC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout).

### 1.1.4.2.3 Autres mécanismes

La pathologie artérielle hypertensive appelée « **Lipohyalinose**» peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à **200 µ** et est responsable de tableaux neurologiques particuliers (**Syndromes lacunaires**). D'autres anomalies artérielles telles une **Angéite Inflammatoire** ou **Infectieuse**, une **Dissection Artérielle** ou des **Artérites Post-radiothérapie** peuvent entraîner un rétrécissement luminal, et donc un **AVC**. Des **Altérations Hématologiques** pourraient également donner des thromboses intra vasculaires.

### 1.1.4.3 Physiopathologie de l'hémorragie cérébrale [15]

**L'hémorragie intracérébrale (HIC)** est le type le plus fréquent d'AVC hémorragique, qui se produit lorsqu'un vaisseau sanguin se rompt dans le cerveau et que le sang se répand dans le tissu cérébral environnant. **Une hypertension artérielle chronique** est le principal facteur de risque d'HIC, dans la mesure où elle est responsable de près de 60 % des cas. Avec le temps, si l'hypertension est prolongée, les cellules musculaires lisses des artéioles prolifèrent, finissent par mourir et la média est remplacée par du collagène, entraînant une diminution du tonus et de l'élasticité des vaisseaux, et provoquant finalement une dilatation qui conduit à l'anévrisme. Ces micro-anévrismes (anévrismes de Charcot-Bouchard) sont susceptibles de se rompre et de provoquer une **hémorragie cérébrale**.

Une autre cause fréquente d'HIC est l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC), caractérisée par le dépôt de protéine bêta-amyloïde dans la média des artères, des artéioles et des capillaires. Ces vaisseaux subissent ensuite une dégénérescence et une nécrose, et sont susceptibles de se rompre. Les allèles E2 et E4 du génotype de l'apolipoprotéine E semblent jouer un rôle dans la pathogenèse de l'HIC, et les porteurs de ce génotype présentent un taux plus élevé de survenue d'HIC.

Une troisième cause d'HIC est liée aux anticoagulants.

#### 1.1.4.4 Facteurs de risque [8,16]

Les facteurs de risque de l'AVC expliquent 60% du risque attribuable, en contraste avec l'ischémie myocardique qui est expliquée à 90% par les facteurs de risque cardiovasculaires. Il manque à ce jour de donnée dans la littérature pour expliquer les 40% d'AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie.

La prévention primaire et secondaire explique la constante réduction de mortalité due aux AVC, observée durant la seconde moitié du XXe siècle, et notamment secondaire à la prise en charge médicamenteuse de l'hypertension.

##### 1.1.4.4.1 Facteurs de risque modifiables

###### ✓ Hypertension artérielle (HTA)

Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge.

###### ✓ Dyslipidémie

L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études qui incluait les HC.

###### ✓ Tabac

Le risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte.

###### ✓ Alcool

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral.

###### ✓ Obésité

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le RR de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie.

###### ✓ Accident ischémique transitoire

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivants un AIT.

En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève de 10% à 11% et 5% en cas de prise en charge en urgence.

### **Cardiopathies emboligènes**

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embolie cérébrale et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. L'ACFA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5.

Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10% après 80 ans contre 5% dans la population générale.

On peut attribuer à la sténose de la carotide (le plus souvent la bifurcation carotidienne) près de 10% des AVC ischémiques. Une sténose carotidienne asymptomatique de > 60% confère un risque d'AIC homolatérale de 2% par an environ, et 10 % par an en cas de sténose symptomatique.

#### **✓ Inflammation et infection**

L'étude FRAMINGHAM a montré que la population présentant les taux de CRP les plus élevés (avec des taux respectivement supérieurs à 3 mg/L et 7 mg/L) présentait un risque deux fois supérieur d'être victime d'un AIC durant la période d'observation de 12 à 14 ans.

#### **✓ Facteurs de risque propres à l'hématome cérébral**

##### **a. Malformations vasculaires**

Elles sont suspectées devant une symptomatologie d'épilepsie ou de céphalée. L'anévrisme artériel intracérébral représente la malformation classiquement à l'origine des AVCH.

Le risque hémorragique et la conduite à tenir thérapeutique sont mal connus.

##### **b. Traitement anticoagulant, thrombolytique et anti thrombotique**

- Le risque d'HC sous anticoagulant au long cours est de 1% par an. Le pronostic est péjoratif (60% de mortalité). Le risque est majoré lorsqu'il existe un surdosage, avec l'âge, la présence de leucoaraïose, d'une HTA, un alcoolisme associé, ou un antécédent d'AVC.
- L'HC peut être attribué aux traitements anti-vitamine K dans 14% des AVCH.
- Le risque d'HC sous thrombolytique est d'environ 6%, dépend de la dose administrée, de la présence d'une HTA non contrôlée et du poids.

- L'aspirine montre dans une méta-analyse une augmentation faible, mais significative de 12 HC pour 10 000 patients traités.

#### **1.1.4.4.2 Facteurs de risque non-modifiables**

##### **✓ Âge**

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans à 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale.

##### **✓ Sexe**

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

##### **✓ Facteurs génétiques et ethniques**

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir).

##### **✓ Diabète**

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique.

##### **✓ Angiopathie amyloïde**

Elle serait en cause dans 11% des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension.

#### **1.1.5 Démarche diagnostique. [17].**

##### **1.1.5.1 Diagnostic positif :**

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie.

#### **1.1.5.1.1 L'anamnèse (patient ou son entourage) précise :**

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident

#### **1.1.5.1.2 Examen**

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

- Déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachiofacial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- Instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébrobasilaire.
- L'association de céphalées d'apparition subaiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielle est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.
- La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique. Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

1.1.5.1.3 **Imagerie cérébrale (tomodensitométrie-TDM, IRM)** obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomoclinique du tableau.

- **La TDM cérébrale** sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).

La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intracrâniennes.

- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2\*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).
- L'IRM morphologique
  - La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).
  - La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
  - La séquence T2\*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.
- L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémie



observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie, mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).

- L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électro-systolique, neurostimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

### **1.1.5.2 Éléments du diagnostic étiologique [13 ]**

#### **1.1.5.2.1 Éléments cliniques**

Il est important de rassembler les éléments cliniques en faveur d'une cardiopathie emboligène (antécédents rhumatismaux, souffle valvulaire, douleur thoracique, palpitations, régularité du rythme cardiaque), de mesurer la pression artérielle et d'ausculter les vaisseaux du cou à la recherche d'un éventuel souffle.

Plusieurs examens complémentaires sont à mettre en œuvre, souvent en urgence, afin de préciser au mieux le diagnostic étiologique.

#### **Examens complémentaires**

##### **↳ Électrocardiogramme**

La réalisation d'un électrocardiogramme peut se faire dès l'admission du patient, à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique.

##### **↳ Enzymes cardiaques**

Dans un contexte de douleur thoracique, il faut de plus prélever systématiquement des enzymes cardiaques.

#### **Echographie Doppler cervicale et transcrânienne**

Ces examens permettent 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 ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales

### ↳ **L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**

L'ARM permet d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne. Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM en cours de développement (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle.

### ↳ **L'échocardiographie transthoracique**

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échocardiographie transœsophagienne lorsque l'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intracavitaire ou de remaniement valvulaire, en particulier dans le cadre des endocardites.

### ↳ **L'échocardiographie transœsophagienne**

L'échocardiographie transœsophagienne est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance d'un foramen ovale perméable, d'un anévrisme du septum interauriculaire, ou encore d'une athéromatose de la crosse de l'aorte.

### ↳ **Biologie**

D'autres examens, en particulier de biologie, peuvent être utiles au diagnostic étiologique (hémocultures, recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée, dosage des protéines de la coagulation, de l'homocystéine, des anticorps antinucléaires, des anticorps antiphospholipides...), mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique

#### **1.1.5.1 Diagnostic différentiel [14]**

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 15% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC. Dans la moitié des cas on retrouve **les crises d'épilepsie** le plus souvent secondaires. Dans l'autre moitié des cas, les diagnostics sont plus divers : antécédents d'AVC, **démences, tumeurs cérébrales, intoxications alcooliques, hématomes sous dural, encéphalites, hypoglycémie, paralysie post critique d'une épilepsie (paralysie de Todd), migraine avec aura** caractérisée par la présence de céphalée et une marge d'installation relativement lente,

**hématome intra crânien** (céphalées importantes et troubles de la vigilance), **processus expansif intra crânien**.

### 1.1.6 Traitement[17,18]

#### 1.1.6.1 Mesures générales

- Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.
- Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie  $> 37,5$  °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- L'équilibre hydroélectrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est  $> 10$  mmol/l.
- Prévention des complications thromboemboliques veineuses Un traitement préventif des complications thromboemboliques veineuses par héparine de bas poids moléculaire à faibles doses est recommandé dès les 24 premières heures chez les patients ayant un AVC ischémique aigu responsable d'une immobilisation ou du déficit d'un membre inférieur. Cette indication doit cependant être discutée en fonction du risque hémorragique intra et extra-crânien.

### Surveillance

- ✓ Chez le patient non sédaté, il faut utiliser l'échelle NIHSS pour évaluer et surveiller l'état neurologique.
- ✓ Devant toute aggravation de l'état neurologique, il est recommandé de rechercher une hypotension artérielle, une hypertension artérielle majeure, une hypoxémie, une

hypercapnie, des troubles métaboliques, une cause infectieuse, des manifestations cliniques évocatrices d'épilepsie.

- ✓ En l'absence de cause évidente d'aggravation, il est recommandé de réaliser une neuroimagerie à la recherche d'une extension des lésions ischémiques ou hémorragiques, d'un œdème, d'une récurrence d'AVC ou d'une hydrocéphalie.

### **Oxygénothérapie, intubation et ventilation mécanique**

- ✓ Il faut administrer de l'oxygène uniquement aux patients hypoxémiques (saturation  $\geq$  92 %).
- ✓ L'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées chez les patients présentant un AVC avec coma, hors contre-indication d'ordre éthique.
- ✓ Il est possible, pour l'intubation d'un patient atteint d'AVC à la phase aiguë, d'utiliser l'induction anesthésique en séquence rapide.
- ✓ Il est recommandé de limiter au maximum les hypotensions lors de l'induction pour l'intubation des patients atteints d'AVC.
- ✓ Il n'y a pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC.
- ✓ Il est possible de régler la pression expiratoire positive à 5 cmH<sub>2</sub>O sans crainte d'augmentation de la pression intracrânienne (PIC)

### **Glycémie**

- ✓ Dès l'admission, il faut doser la glycémie, car une hypoglycémie peut mimer un AVC ou aggraver les lésions cérébrales.
- ✓ Il est recommandé de traiter l'hyperglycémie par de l'insuline avec comme cible glycémique des valeurs inférieures à 10 mmol/l.
- ✓ Un suivi rapproché des glycémies capillaires est nécessaire pour éviter les hypoglycémies secondaires au traitement.

### **Température**

L'hypothermie en l'état ne peut être recommandée comme traitement de routine des AVC, car elle n'a pas montré de bénéfice sur la mortalité ou le devenir.

## **Épilepsie**

- ✓ Il est recommandé de donner un traitement antiépileptique après une crise d'épilepsie suivant une hémorragie ou une ischémie cérébrale.
- ✓ Il n'est pas recommandé de prescrire un traitement prophylactique aux patients avec ischémie cérébrale.
- ✓ Le choix du traitement antiépileptique est à évaluer au cas par cas. Il faut être attentif aux interactions avec les autres traitements en particulier les antiagrégants et les anticoagulants.

## **HTA**

- ✓ Dans l'infarctus cérébral, lorsqu'un traitement fibrinolytique est envisagé, il faut probablement abaisser la pression artérielle en dessous de 185/110 mmHg avant de débiter le traitement fibrinolytique.
- ✓ Dans l'infarctus cérébral, en l'absence de traitement fibrinolytique, il est recommandé d'abaisser la pression artérielle si :
  - a) la pression artérielle est mesurée à plusieurs reprises, supérieure ou égale à 220/120 mmHg,
  - b) en cas d'insuffisance cardiaque sévère, de dissection aortique, ou d'encéphalopathie hypertensive.
- ✓ Dans l'hémorragie cérébrale, chez le patient hypertendu connu ou porteur d'une hypertrophie ventriculaire gauche, il est recommandé de traiter l'hypertension artérielle si, à plusieurs reprises, la pression artérielle systolique (PAS) est mesurée supérieure à 180 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 120 mm Hg.
- ✓ Dans l'hémorragie cérébrale, en l'absence d'antécédent d'hypertension artérielle, il est recommandé de traiter l'hypertension artérielle si la PAS est mesurée à plusieurs reprises supérieure à 160 mmHg et/ou la PAD supérieure à 95 mmHg.
- ✓ Il faut abaisser progressivement la pression artérielle en surveillant l'état neurologique afin de dépister une aggravation du déficit. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

### **Prévention de la thrombose veineuse**

- ✓ En prévention de complications thromboemboliques veineuses, il est recommandé de mobiliser précocement les patients.
- ✓ Chez les patients porteurs d'un infarctus cérébral, il est recommandé de débiter dès l'admission, en l'absence de thrombolyse, un traitement à dose préventive d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et avec un délai de 24 heures en cas de thrombolyse.
- ✓ Chez les patients victimes d'une hémorragie cérébrale, il est possible d'utiliser d'emblée la contention élastique en association avec la compression pneumatique intermittente ou de débiter dès le second jour suivant

### **NB : Hypertension intracrânienne**

- ✓ Tout patient présentant un accident vasculaire cérébral avec hypertension intracrânienne et nécessitant une hospitalisation en réanimation doit être pris en charge à proximité d'un centre de neurochirurgie.
- ✓ Les mesures thérapeutiques de prise en charge de l'hypertension intracrânienne doivent être discutées de manière collégiale entre neurologues vasculaires, réanimateurs, anesthésistes, neurochirurgiens et neuroradiologues.
- ✓ Certaines mesures thérapeutiques générales sont recommandées pour tous les patients :
  - a) la tête surélevée de 30° pour améliorer le retour veineux et diminuer le risque de pneumopathie d'inhalation tout en maintenant une pression de perfusion cérébrale (PPC) suffisante,
  - b) la restriction hydrosodée modérée (solutés isotoniques) en évitant toute déplétion hydrique susceptible de baisser la PPC,
  - c) les traitements antiémétisants et antalgiques (paracétamol) systématiques par voie intraveineuse et monitoring continu des fréquences cardiaque et respiratoire.
- ✓ Il ne faut pas évaluer la sévérité de l'hypertension intracrânienne sur la seule tomodynamométrie cérébrale.
- ✓ Il est possible d'utiliser le Doppler transcrânien pour dépister une baisse de la PPC (vitesse diastolique < 20 cm/s et index de pulsativité > 1,4).

- ✓ Les indications à la mise en place d'un monitoring invasif de la PIC dans la prise en charge des patients présentant un AVC ne sont pas clairement définies.
- ✓ Pour la mise en place d'un capteur de PIC, une hémostasie primaire et secondaire normale est recommandée.
- ✓ Il faut prévenir et traiter l'hypoxémie ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ) et l'hypercapnie ( $\text{PCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$ ) chez tout patient ayant une hypertension intracrânienne suspectée ou avérée.
- ✓ Les objectifs de la ventilation mécanique pour le traitement et la prévention des poussées d'hypertension intracrânienne sont une normocapnie ( $\text{PaCO}_2$  entre 35 et 40 mmHg) et la prévention de l'hypoxémie ( $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ).
- ✓ L'usage systématique et répété du mannitol n'est pas recommandé.
- ✓ Il est possible d'administrer une dose unique de 40 g de mannitol (0,5—1 g/kg chez l'enfant) en cas d'aggravation brutale dans le but de diminuer transitoirement la PIC en attendant un éventuel traitement complémentaire (chirurgie décompressive).
- ✓ Le glycérol n'est pas recommandé dans l'hypertension intracrânienne de l'infarctus cérébral ou de l'hémorragie cérébrale.
- ✓ Les corticoïdes ne sont pas recommandés dans l'hypertension intracrânienne de l'infarctus cérébral ou de l'hémorragie cérébrale.
- ✓ Le furosémide n'est pas recommandé dans l'hypertension intracrânienne de l'infarctus cérébral ou de l'hémorragie cérébrale.
- ✓ L'utilisation des solutés hypertoniques n'est pas recommandée dans l'hypertension intracrânienne de l'infarctus cérébral ou de l'hémorragie cérébrale.
- ✓ L'infarctus sylvien malin est diagnostiqué sur des critères cliniques et radiologiques précoces (hémiplégie sévère, troubles de la vigilance précoce avant 24 heures, volume d'infarctus supérieur à 145 cm<sup>3</sup> en séquences de diffusion ou hypodensité au scanner supérieure aux deux tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne avant 24 heures).
- ✓ Une large hémicraniectomie décompressive est recommandée en cas d'infarctus sylvien malin du sujet de moins de 60 ans sans comorbidité sévère associée ni de handicap préexistant, après concertation du patient si possible ou de son entourage.

- ✓ L'hémicraniectomie doit être réalisée dans les délais les plus rapides possible dans les 48 heures du début des signes cliniques et sans attendre l'apparition de signes d'engagement cérébral « accord fort ». 19) Il est possible qu'en cas de constitution d'un infarctus sylvien malin en plusieurs temps, le délai de 48 heures soit élargi par conséquent en tenant compte de la dernière aggravation.
- ✓ En postopératoire d'une hémicraniectomie décompressive, il est recommandé que le patient soit pris en charge dans un service de réanimation ayant une expérience des accidents vasculaires cérébraux.
- ✓ Il est recommandé de mettre en place un capteur de PIC controlatéral à la craniectomie décompressive en postopératoire immédiat en cas de recours à la chirurgie de décompression intracrânienne.
- ✓ L'hémicraniectomie décompressive n'est pas recommandée dans le traitement de l'hémorragie cérébrale.
- ✓ L'hémicraniectomie décompressive peut être discutée dans l'hypertension intracrânienne secondaire à un œdème vasogénique et/ou une hémorragie intracrânienne compliquant une thrombose veineuse cérébrale et s'aggravant malgré une héparinothérapie efficace.
- ✓ Il est recommandé de demander un avis neurochirurgical urgent devant tout infarctus œdémateux hémisphérique cérébelleux « accord fort ».
- ✓ Il n'est pas recommandé d'utiliser l'hypothermie dans le traitement de l'hypertension intracrânienne dans les AVC.

### 1.1.6.2 Traitements spécifiques

Traitements de l'ischémie artérielle et veineuse Thrombolyse intraveineuse.

- ✓ Il est recommandé d'administrer, sauf contre-indication, dans les quatre heures et demie qui suivent le début d'un infarctus cérébral, de l'altéplase par voie intraveineuse (0,9 mg/kg de poids corporel, dose maximale de 90 mg), en donnant 10 % de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes.
- ✓ Il est recommandé d'effectuer le plus tôt possible la thrombolyse intraveineuse lorsque celle-ci est réalisée.



- ✓ Il est possible d'utiliser l'altéplase par voie intraveineuse chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'infarctus cérébral, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aiguë.
- ✓ L'altéplase peut être également discuté, au cas par cas, en fonction du risque hémorragique chez certains patients de moins de 18 ans et de plus de 80 ans, bien que cette indication soit en dehors de l'autorisation de mise sur le marché (AMM).
- ✓ Dans les établissements disposant d'une unité neurovasculaire (UNV), la thrombolyse intraveineuse est prescrite par un neurologue (AMM) et/ou un médecin titulaire d'un DIU de pathologies neurovasculaire (hors AMM). Le patient doit être surveillé au sein de l'UNV ou en cas de défaillance multi organe dans un service de réanimation.
- ✓ Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée avec téléconsultation par télémédecine du médecin neurovasculaire correspondant.
- ✓ Il est recommandé de faire une imagerie cérébrale de contrôle 24 heures après la réalisation de la fibrinolyse.

Thrombolyse intra-artérielle et thrombectomie mécanique. La thrombolyse par voie intra-artérielle et tous les autres gestes endovasculaires doivent être réalisés dans un établissement disposant d'un centre de neuroradiologie interventionnelle autorisé dans le cadre du schéma interrégional d'organisation sanitaire (SIOS) et d'une UNV.

- ✓ Des décisions de thrombolyse par voie intra-artérielle peuvent être prises au cas par cas, après concertation entre réanimateurs, neurologues vasculaires et neuroradiologues et ce jusqu'à six heures pour les occlusions de la carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne, voire au-delà de six heures pour les occlusions du tronc basilaire du fait de leur gravité extrême.
- ✓ Des techniques de thrombectomie mécanique peuvent être envisagées dans les mêmes conditions.

### **Antiplaquettaires.**

- ✓ Il est recommandé de donner de l'aspirine (à une posologie de 160 à 325 mg) dans les 48 heures après l'infarctus cérébral « accord fort ».
- ✓ En cas de thrombolyse envisagée ou réalisée, il est recommandé d'attendre 24 heures avant de commencer un traitement par aspirine ou un autre traitement antithrombotique « accord fort ».
- ✓ L'utilisation d'inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa n'est pas recommandée.

### **Anticoagulants.**

- ✓ L'introduction précoce d'héparine non fractionnée (HNF), d'HPBM ou d'héparinoïdes à dose curative n'est pas recommandée pour le traitement des patients ayant un infarctus aigu « accord fort ».
- ✓ En cas d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'infarctus cérébral mineur, chez des patients présentant une cardiopathie emboligène à haut risque de récurrence, il est possible de débiter le traitement de prévention secondaire par anticoagulants immédiatement ou dans les premiers jours, en l'absence d'hypertension artérielle non contrôlée.
- ✓ En cas d'infarctus cérébral étendu chez les patients présentant une cardiopathie emboligène à haut risque de récurrence, le délai d'introduction du traitement de prévention secondaire par anticoagulants doit être discuté au cas par cas.
- ✓ Chez les patients ayant présenté un infarctus cérébral sous traitement anticoagulant, la décision de maintenir ou d'arrêter temporairement le traitement anticoagulant doit être prise au cas par cas en fonction du risque thromboembolique à l'arrêt du traitement, de l'intensité de l'anticoagulation au moment de l'infarctus cérébral et du risque de transformation hémorragique en cas de maintien du traitement anticoagulant (sévérité de l'infarctus cérébral en particulier).

### **Autres médicaments**

Il n'est pas recommandé de traiter les patients ayant présenté un infarctus cérébral, avec des médicaments neuroprotecteurs.

### **Thromboses veineuses cérébrales.**

- ✓ Le traitement des thromboses veineuses cérébrales est l'héparine à dose hypocoagulante, même en cas de lésions hémorragiques.
- ✓ Lorsque les patients s'aggravent malgré le traitement anticoagulant, il est possible de proposer une thrombolyse dans des cas sélectionnés. Le traitement optimal en termes de modalité d'administration (locale ou systémique), de molécule thrombolytique (urokinase ou altéplase) et de posologie n'est pas défini.

### **Thrombose des sinus veineux durs.**

Traitements endovasculaires. Il n'existe pas de recommandation ni de niveau de preuve élevé pour une utilisation des techniques endovasculaires dans ces cas.

### **Drépanocytose (adulte).**

Un échange transfusionnel en urgence, avec un objectif d'HbS inférieur à 30 % est recommandé en cas d'AIT ou d'infarctus cérébral chez un adulte ayant une drépanocytose homozygote.

### **Traitement des hématomes cérébraux**

- ✓ Il est recommandé en cas d'hématome sous AVK d'arrêter les AVK, d'administrer d'emblée du PPSB (25 UI/kg d'équivalent facteur IX) en association à 10 mg de vitamine K puis de contrôler l'INR à 30 minutes ; si l'INR reste supérieure à 1,5, une nouvelle administration de PPSB sera réalisée.
- ✓ Il est possible de reprendre les anticoagulants chez un patient porteur de valve mécanique ou d'une fibrillation auriculaire à haut risque embolique. Le délai est de l'ordre de sept à dix jours après la survenue de l'hématome cérébral.
- ✓ Il est recommandé d'utiliser du sulfate de protamine en cas de survenue d'hématome cérébral sous héparine intraveineuse.
- ✓ On ne peut recommander la perfusion plaquettaire en cas d'hématome sous antiagrégant plaquettaire sauf en cas de chirurgie programmée.
- ✓ L'utilisation du facteur VII n'est pas recommandée à la phase aiguë d'un hématome spontané sans trouble de l'hémostase.
- ✓ Il n'est pas recommandé de réaliser une thrombolyse intraventriculaire ni une thromboaspiration lors des hémorragies ventriculaires.

- ✓ Il est recommandé de demander systématiquement un avis neurochirurgical devant un hématome du cervelet.
- ✓ Il est recommandé de réaliser un drainage externe du liquide cébrospinal (dérivation ventriculaire externe) lors d'une hémorragie intraventriculaire pure compliquée d'hydrocéphalie.
- ✓ Il est recommandé de demander systématiquement un avis neurochirurgical en cas d'hématome lobaire avec troubles de la vigilance et effet de masse, en particulier si l'hématome est à moins de 1 cm du cortex.

## 1.2 Diabète

### 1.2.1 Définition[1]

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

### 1.2.2 Critères diagnostiques du diabète sucré[19]

Il existe en principe trois possibilités de diagnostiquer un diabète sucré:

- i. Glucose plasmatique à n'importe quel moment  $\geq 11,1$  mmol/l ( $\geq 200$  mg/dl) et symptômes typiques d'un diabète sucré ou
- ii. Glucose plasmatique à jeun (c'est-à-dire après période de jeûne de  $>8$  heures)  $\geq 7$  mmol/l ( $\geq 126$  mg/dl) ou
- iii. Glucose plasmatique 2 heures après charge orale de glucose (75 g)  $\geq 11,1$  mmol/l ( $\geq 200$  mg/dl) Glucose plasmatique à jeun

### **1.2.3 Classification du diabète sucré (selon ADA et OMS 1998)[19]**

#### **1.2.3.1 Diabète sucré de type 1**

1.2.3.1.1 Auto-immun (trouble des cellules  $\beta$ )

1.2.3.1.2 Idiopathique (rare, sans élément pour facteur auto-immun)

#### **1.2.3.2 Diabète sucré de type 2 (résistance à l'insuline et défaut de sécrétion d'insuline)**

#### **1.2.3.3 Types spécifiques de diabète**

1.2.3.3.1 **Défaut génétique de la fonction des cellules  $\beta$**  (Maturity Diabetes of the Young: MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY:

1.2.3.3.1.1 : Défaut de l'Hepatocyte nuclear factor 4 $\alpha$  (HNF-4 $\alpha$ ) MODY

1.2.3.3.1.2 : Défaut de la glucosinase MODY

1.2.3.3.1.3 : Défaut de l'HNF-1 $\alpha$  MODY

1.2.3.3.1.4 : Défaut de l'IPT-1 (insulin promoter factor-1) MODY

1.2.3.3.1.5 : Défaut de l'HNF-1 $\alpha$ , diabète mitochondrial, autres

1.2.3.3.2 **Défaut génétique dans l'action de l'insuline** (résistance à l'insuline de type A, Lepréchaunisme, syndrome de Rabson-Mendenhall: défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres)

1.2.3.3.3 **Maladies du pancréas exocrine** (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuseuse, autres)

1.2.3.3.4 **Endocrinopathies** (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres)

1.2.3.3.5 **Induit par les médicaments** (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, diazoxyde, thiazides, inhibiteurs de la protéase, autres) f. Infections (rougeole congénitale, oreillons, virus Coxsackie, cytomégalovirus)

1.2.3.3.6 **Formes rares de diabète immunogène** (syndrome de Stiff-Man, anticorps anti-insuline-récepteurs, autres)

1.2.3.3.7 **Autres syndromes génétiques associés au diabète** (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres)

**1.2.3.4 Diabète gestationnel :** Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum[20]

## 1.2.4 Physiopathologie

### 1.2.4.1 Diabète type1 [1]

Il correspond à la destruction de la cellule b aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline. Il est divisé en 2 sous types : + Le diabète de type 1 auto-immun – au cours duquel la destruction des cellules b par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anti-cellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. Cette forme est fortement associée aux gènes DQA et DQB du système HLA et influencée par les gènes DRB. Ici, la destruction des cellules b peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes). D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer). Survenant généralement chez le sujet jeune (enfants, adolescents), le diabète de type auto-immun peut apparaître à tous les âges, y compris après 70 ans. + Le diabète de type 1 idiopathique correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec cétoacidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une cétoacidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

### 1.2.4.2 Diabète type 2 [21]

L'étiopathogénie du diabète de type 2 est complexe et reste imparfaitement connue. Son étiologie est déterminée par l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux. La contribution génétique est importante, de nature polygénique. L'obésité, surtout celle à répartition abdominale, est le plus puissant facteur prédisposant au diabète de type 2 et près de 80 % des sujets diabétiques présentent un excès pondéral. L'effet diabéto-gène de l'obésité est

lié à sa capacité d'induire ou d'aggraver l'insulinorésistance de ces sujets. La sédentarité croissante des populations industrialisées représente également un facteur favorisant le diabète ; car elle majore la résistance à l'insuline. Sur le plan physiopathologique, le développement du diabète de type 2 résulte de la coexistence d'anomalies de la sécrétion et de l'action de l'insuline.

Le dysfonctionnement sécrétoire, dont la cause demeure mal comprise, se traduit toujours par une carence relative plus ou moins sévère en insuline. La résistance à l'action de l'insuline s'exerce au niveau du foie (augmentation de la production hépatique de glucose), du muscle squelettique (réduction de l'utilisation musculaire du glucose) et du tissu adipeux (lipolyse exagérée avec élévation des acides gras libres plasmatiques). Les mesures hygiéno-diététiques (réduction pondérale, activité physique régulière) permettent de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2.

### **1.2.5 Facteurs de risques du diabète[22]**

Les facteurs de risque du développement du diabète Les déficiences sont favorisées par des facteurs de risque biologiques :

#### **1.2.5.1 Modifiables :**

Surpoids et obésité,

Faible poids de naissance et suralimentation après la naissance,

Diabète et malnutrition pendant la grossesse,

#### **1.2.5.2 Non modifiables :**

Âge avancé,

Antécédents familiaux de diabète de type 2,

Facteurs génétiques liés à l'origine ethnique (Asie, Amérique latine et Afrique).

### **1.2.6 Les traitements [23]**

Afin d'assurer un suivi précis de votre maladie, il est très utile de tenir un carnet d'auto-surveillance au quotidien. Vous pouvez y noter vos mesures de glycémie avec la date et l'heure du test, vos doses de médicaments et les différents éléments qui peuvent affecter votre glycémie (repas plus important, ou activité physique par exemple). Ce carnet sera un

outil précieux pour vous aider, ainsi que l'équipe médicale, à traiter votre diabète d'une manière efficace.

Suivant votre type de diabète, il existe 3 sortes de médicaments : les comprimés, les incrétinomimétiques, l'insuline sous-cutanée par injection ou avec une pompe à insuline.

Seul votre médecin, généraliste, endocrinologue ou diabétologue, est habilité à vous prescrire un traitement pour soigner votre diabète. Toutefois, si vous êtes soigné par injections d'insuline, il est important de connaître la marche à suivre pour faire l'injection vous-même :

- Lavez-vous les mains.
- Remettez en suspension les insulines laiteuses.
- Fixez l'aiguille jetable sur le stylo puis ôtez l'onglet de protection.
- Purgez pour éliminer l'air du stylo et vérifiez le bon fonctionnement du stylo.
- Sélectionnez la dose d'insuline en tournant la molette du stylo.
- Formez un pli de peau et piquez dedans.
- Appuyez à fond sur le bouton-poussoir et attendez au minimum 6 secondes avant de retirer l'aiguille.
- Jetez l'aiguille après chaque utilisation dans un container prévu à cet effet.
- Afin d'optimiser les effets de vos injections sous cutanées d'insuline, ne faites jamais la pique au même endroit et apprenez à sélectionner les zones de votre corps qui sont les plus propices :
  - L'abdomen : l'insuline est généralement absorbée plus rapidement à ce niveau, c'est donc un site privilégié pour une injection d'insuline à action rapide.
  - La cuisse : l'insuline y est absorbée plus lentement que dans l'abdomen, c'est pourquoi elle représente un bon site pour s'injecter de l'insuline à action intermédiaire ou prolongée.
  - Le fessier (dans le haut de la fesse) : est une alternative parfois moins facile d'accès.
  - Les deltoïdes : le seul inconvénient étant que vous ne pouvez pas pratiquer l'injection vous-même.

Attention lorsque vous faites votre injection avant certaines activités : si vous allez travailler en vélo, ne vous piquez pas dans la cuisse avant de partir. L'absorption serait plus rapide du fait de l'activité musculaire.



### 1.2.6.1 Diabète de Type 1 :

Avec un diabète de type 1, votre organisme ne produit plus d'insuline pourtant vitale et indispensable à la régulation de la glycémie, et vous pouvez vous retrouver rapidement avec un fort taux de glucose dans le sang (hyperglycémie), ce qui est dangereux pour la santé. Le traitement, dont l'objectif est que votre glycémie se rapproche le plus possible de la normale, va donc consister principalement en injection régulière d'insuline. Les insulines utilisées pour le traitement des diabétiques sont appelées insulines analogues. Il en existe 2 grands types, caractérisés par leur durée d'action :

- Les insulines à action rapide. Elles agissent en moins de 10 minutes pour 3 ou 4 heures, avec une intensité maximale au bout d'une heure.
- Les insulines à action prolongée. Elles ont une action retardée, de 12 à 15 heures (action intermédiaire) pour certaines, de 18 à 24 heures pour d'autres.
- Il existe aussi des mélanges d'insuline, qui combinent analogues rapides et analogues à action prolongée. La fréquence de vos injections d'insuline sera déterminée en fonction de votre profil avec votre médecin.

Il existe 3 grands schémas d'injection :

- Schéma à une injection par jour, recommandé essentiellement pour les personnes âgées.
- Schéma à 2 injections par jour
- Schéma de 3 à 5 injections par jour.

Les injections se font par le patient lui-même, au moyen d'un stylo ou d'une seringue injecteurs.

Il est aussi possible d'utiliser une pompe à insuline qui délivre l'insuline en permanence à l'organisme. Il faut, pour cela, porter un petit boîtier qui contient le réservoir d'insuline. Celui-ci, ainsi que le cathéter, doivent être changés tous les 2 à 5 jours.

### 1.2.6.2 Diabète de Type 2

Le diabète est une maladie évolutive, c'est-à-dire que votre pancréas aura tendance à produire de moins en moins d'insuline avec le temps. Ainsi, votre taux de glucose dans le sang risque d'augmenter si vous n'adaptez pas votre traitement tout au long de votre vie. D'ailleurs, au début, de simples mesures diététiques et la reprise d'une activité physique peuvent parfaitement suffire. C'est votre médecin, que vous verrez régulièrement à partir du

diagnostic, qui évaluera où en est votre maladie et quels sont les traitements à mettre en place. Si vous êtes diabétique de type 2 avec un taux d'HbA1c (hémoglobine glyquée, témoin de l'équilibre de votre diabète) supérieur à 6% vous serez d'abord traité par des mesures diététiques. Puis, au bout de 6 mois, si cela ne suffit pas, votre médecin vous prescrira un traitement antidiabétique, le plus souvent sous forme de comprimés.

Il en existe 4 classes :

- Les biguanides qui réduisent la quantité de glucose produite par le foie et aident le glucose à rentrer dans les muscles.
- Les inhibiteurs des alphaglucosidases intestinales qui retardent l'absorption des glucides.
- Les insulinosécréteurs qui stimulent la sécrétion d'insuline par le pancréas sur l'ensemble de la journée.
- Les incrétines, une nouvelle classe de médicaments, qui peuvent également être associés aux autres antidiabétiques oraux. Ils se présentent actuellement sous deux formes, comprimés ou injections sous-cutanées. Ils favorisent l'action d'une hormone naturelle, le GLP1, habituellement produite par l'intestin et efficace pour stimuler la production d'insuline. Enfin, si ce traitement n'est plus suffisant, votre médecin vous prescrira probablement des injections d'insuline.

### **1.3 AVC et Diabète**

#### **1.3.1 Introduction [24]**

La présence concomitante de diabète et d'AVC est une cause majeure de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale. Les données de vastes essais cliniques réalisés auprès de patients diabétiques étayent la nécessité d'une intervention énergique et précoce visant la réduction du risque cardiovasculaire afin de prévenir l'AVC aigu ainsi que sa récurrence et son évolution. On estime que le risque d'AVC ischémique est de 2 à 3 fois plus important chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus important chez les femmes diabétiques. La présence de diabète fait aussi doubler le risque de récurrence de l'AVC et en aggrave les conséquences : augmentation de la mortalité en milieu hospitalier et de la mortalité à long terme attribuables à l'AVC, amplification de l'incapacité neurologique et fonctionnelle et prolongation du séjour à l'hôpital. Du point de vue clinique, le diabète accroît davantage le risque d'AVC ischémique que d'AVC hémorragique ; le rapport AVC ischémique / AVC hémorragique est donc plus grand chez les diabétiques que dans la population générale. Le risque accru d'AVC associé au

diabète peut être attribuable aux interactions complexes entre les diverses composantes hémodynamiques et métaboliques du syndrome diabétique. On a rapporté que des facteurs propres au diabète, tels l'insulinorésistance, l'obésité facio tronculaire ou obésité centrale, l'intolérance au glucose et l'hyperinsulinémie, s'ajoutent aux nombreux facteurs de risque reconnus de l'AVC aigu (p. ex., hypertension, dyslipidémie, fibrillation auriculaire) ; ces facteurs agissent individuellement et collectivement pour augmenter le risque d'AVC. Par conséquent, il est crucial d'utiliser une stratégie exhaustive et multifactorielle comportant l'adoption de comportements sains, visant l'amélioration de la tension artérielle, du bilan lipidique et de la glycémie, et incluant un recours possible à des médicaments de protection vasculaire afin de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires globales et le risque de complications potentiellement dévastatrices chez les patients diabétiques

### **1.3.2 Epidémiologie[4]**

Dix à 20% des patients ayant présenté un AVC sont diabétiques. Dans 20% des cas, le diabète méconnu est découvert à la faveur de l'AVC. Il constitue un facteur de risque indépendant d'AVC, avec un risque relatif de 1,5 à 3. Aux USA, le risque est plus élevé chez le noir américain. Le risque est plus grand chez la femme - 2,2- que chez l'homme - 1,8. Globalement, l'incidence des maladies cardiovasculaires serait, selon l'étude de Framingham, multipliée par 2 chez l'homme et par 3 chez la femme diabétique, en comparaison aux non diabétiques. Cette incidence serait de l'ordre de 40% selon les données du Centre pour le Contrôle et la Prévention des Maladies (Center for Disease Control and Prevention, CDC), incluant outre les AVC, les maladies coronariennes, les artériopathies périphériques et les autres maladies vasculaires. Chez les sujets diabétiques de moins de 60 ans, le risque d'AVC est deux fois plus élevé que chez les sujets diabétiques de plus de 70 ans. La prévalence du diabète est plus élevée dans les infarctus que dans les hémorragies ce qui explique que 75% des AVC du diabétique sont ischémiques. Cependant le taux d'AVC hémorragique est 9 fois plus grand chez les patients hypertendus ou en cas de poussée hypertensive. L'hypertension artérielle, principal facteur de risque vasculaire, est observée chez 70% des diabétiques de type 2 ayant présenté un AVC, selon l'étude de Framingham. Elle n'est contrôlée que dans 23% des cas [4].

### **1.3.3 Etiopathogénie [4]**

Le diabète participe à la constitution de lésions d'athérosclérose au niveau des artères coronaires et des artères extra et intracrâniennes à destinée cérébrale. Cette athérosclérose peut être responsable d'AVC soit par une complication de la plaque d'athérome (thrombose),

soit par une sténose critique du calibre artériel. Les mécanismes favorisés par le diabète au niveau de la plaque d'athérosclérose comportent la prolifération des cellules musculaires lisses, l'inflammation vasculaire, la dégénérescence des cellules endothéliales, et la cascade de la coagulation. Le diabète est ainsi impliqué dans les différents sous types d'AVC ischémique : infarctus lacunaires et infarctus de grande taille, car ces lésions peuvent toucher les petites artères ou concerner les grosses artères par un mécanisme occlusif, thromboembolique ou par cardioembolie en favorisant les troubles du rythme. L'incidence de la fibrillation auriculaire serait ainsi supérieure de 40% chez le diabétique. En ce qui concerne l'hémorragie cérébrale, si le diabète est maintenant clairement établi comme facteur de risque (risque relatif de 1,6), les mécanismes en cause ont été rarement étudiés. L'AVC surviendrait par le biais de la maladie des petites artères qui fragilise les artéριοles perforantes, même si le diabète favorise plus les lacunes ischémiques que les hématomes intracérébraux profonds[4]. En cas d'ischémie focale réversible, l'hyperglycémie aggrave les lésions de la barrière hémato-encéphalique, provoquant une augmentation de l'œdème, et une transformation hémorragique lors de la reperfusion. Dans les modèles expérimentaux, les animaux hyperglycémiques ont un risque de transformation hémorragique et d'augmentation de taille de l'hémorragie significativement plus élevé par rapport aux animaux normoglycémiques[25].

Ce mécanisme paraît d'autant plus probable que le diabète a été significativement associé aux hématomes intracérébraux profonds (siège de la maladie des petites artères) et non aux hématomes lobaires. Mais cette association n'apparaissait qu'en analyse univariée et non en analyse multivariée dans une étude cas-témoins[4].

#### **1.3.4 Diagnostic[4]**

Sur le plan clinique, il n'y a pas de particularité significative des AVC chez le diabétique. Une seule grande étude de cohorte européenne a montré que les sujets diabétiques avaient plus souvent un déficit moteur et une dysarthrie tandis que l'aphasie et les troubles de la déglutition étaient plus fréquents chez les non diabétiques. Mais ces données demandent à être confirmées par d'autres études.

Sur le plan radiologique, les données sont variables. Certains auteurs ont décrit une association entre le diabète, les infarctus de grande taille, et les infarctus lacunaires ou de petite taille inférieure à 15 mm quand d'autres auteurs n'ont pas observé de différence avec les non-diabétiques. Le bilan étiologique des AVC du diabétique n'est pas différent de celui du non diabétique. On insistera cependant sur la recherche d'une sténose carotidienne par

l'écho-doppler, l'angioscanner ou l'angiographie par résonance magnétique des troncs supra-aortiques, et sur le monitoring cardiaque prolongé, compte tenu de la plus grande fréquence de l'athérosclérose et de la fibrillation auriculaire.

### 1.3.5 Pronostic [4]

Dans les études cliniques, les patients diabétiques avec un AVC ont une évolution moins favorable que les patients non diabétiques en terme de mortalité et de récupération du handicap (Diabète mauvais pronostic à la phase aiguë de l'AVC).

Selon l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), il existe un lien puissant entre le trouble du métabolisme glucidique et la mortalité cardiovasculaire. En effet, le risque absolu de décès par maladies cardiovasculaires est 3 fois plus élevé chez le diabétique que chez le non diabétique après ajustement par rapport à l'âge, le sexe, la race, les revenus, la cholestérolémie, les PAS et le tabac ( $p < 0,0001$ ). Plus spécifiquement, la létalité précoce à un mois et la sévérité des signes neurologiques seraient d'environ 20% plus élevées chez le diabétique que chez le non diabétique. De plus, l'élévation de l'hémoglobine glyquée (l'HbA1C) serait également corrélée à un pronostic vital péjoratif. Ainsi dans l'étude UKPDS, l'élévation de HbA1C de 1% était associée à une majoration de la létalité par AVC de 37%.

Quant au pronostic à long terme, la mortalité au-delà d'un an est également de 20% supérieure à celle des non diabétiques. Le risque de récurrence d'AVC, la fréquence des démences post-AVC et le handicap fonctionnel sont aussi significativement plus importants chez le diabétique. L'hyperglycémie est fréquemment observée à la phase aiguë de l'AVC. Qu'elle soit ou non associée au diabète, elle aggrave le risque de décès précoce. Ce risque est d'ailleurs plus élevé lorsque le sujet n'est pas diabétique avec un Odds Ratio de 3,3 (IC à 95% : 2,3-4,7) vs 2,0 (0,04-90,1).

Cependant, le mauvais pronostic associé à l'hyperglycémie au cours des AVC semble concerner uniquement les infarctus de grande taille, et non les infarctus lacunaires. Cet état de fait est assez logique puisque la taille de l'AVC est corrélée au pronostic. Les mécanismes délétères de l'hyperglycémie comprendraient une moins bonne recanalisation des artères occluses via une action procoagulante et une diminution de la fibrinolyse, une réduction de la reperfusion du tissu ischémié et une plus grande taille de la nécrose. Mais l'hyperglycémie accentuerait des lésions liées à la reperfusion, expliquant la plus grande fréquence des transformations hémorragiques lors des traitements fibrinolytiques.

### 1.3.6 Aspect thérapeutique[4]

La thrombolyse peut être pratiquée chez le diabétique selon les protocoles habituels avec des résultats similaires à ceux des non diabétiques, même si le taux de transformation hémorragique est plus élevé en cas de diabète.

Les recommandations actuelles sont de traiter l'hyperglycémie de la phase aiguë par l'insuline en surveillant étroitement les glycémies capillaires pour éviter les hypoglycémies, bien que les études actuelles n'aient pas clairement prouvé l'efficacité de cette mesure sur le pronostic vital et fonctionnel des patients.

En post-AVC, la prévention des récurrences repose :

- ❖ sur les mesures hygiéno-diététiques :
  - arrêt du tabac et de l'alcool,
  - activité physique régulière,
  - perte de poids et régime alimentaire adapté,
  
- ❖ sur l'administration d'antiagrégants plaquettaires :
  - aspirine (75 à 160 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j)
  - ou association aspirine 25 mg et dipyridamole 200 mg 2 fois par jour,
  - et sur la prise en charge des autres facteurs de risque associés au diabète.

Les objectifs sont d'atteindre une valeur d'HbA1C inférieure à 7% voire 8% pour les sujets âgés, une valeur de pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg, et un taux de LDL-cholestérol inférieur à 0,7 g/l ou réduit d'au moins 50% si ce taux ne peut être atteint.

En cas de fibrillation auriculaire, un traitement anticoagulant par antivitamines K (AVK) avec un objectif d'INR de 2 à 3 est recommandé en lieu et place des antiagrégants plaquettaires. De nouveaux anticoagulants ont récemment démontré une efficacité équivalente aux AVK et pourraient de ce fait constituer une alternative, mais l'absence d'antidote en cas d'accident hémorragique grave et leur coût en limitent encore l'utilisation.

La prévention primaire passe aussi par le contrôle optimal du diabète et le dépistage et le traitement des autres facteurs de risque vasculaires associés, notamment l'HTA et l'hypercholestérolémie.

En effet, le contrôle du diabète peut réduire de 60% le risque de complications d'AVC liées au diabète selon l'étude américaine du DCCT (Diabetes Control and Complications Trial Research group), qui a porté sur une population de 1441 diabétiques de type 1. L'étude ARIC

(Atherosclerosis Risk in Community) a démontré une association forte entre le niveau de l'HbA1C et la survenue de l'AVC. Il est donc capital d'obtenir un bon équilibre glycémique, mais en tenant compte des effets néfastes, potentiels du traitement (surtout le risque d'hypoglycémie). Cet équilibre est obtenu pour des valeurs d'HbA1C en moyenne inférieures à 7%. Chez le sujet jeune, en bonne santé et motivé, sans complication cardiovasculaire, les valeurs d'HbA1C doivent être en moyenne inférieures à 6-6,5%. Chez le sujet âgé avec des comorbidités sévères les valeurs doivent être inférieures à 7,5-8%. Les mesures hygiéno-diététiques constituent une partie importante de cette prévention.

## **2. MÉTHODOLOGIE**



## 2 Méthodologie

### 2.1 Cadre et lieu d'étude

Cette étude a été menée dans le service de Médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

#### 2.1.1 Présentation du CHU du Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- un conseil d'administration
- une direction générale
- un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar(SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



**Photo 1** : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

### **2.1.2 Présentation du service de médecine interne**

Le service de Médecine interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'endocrinologue, d'hépatogastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

#### **Nouveau service**

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs, mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m<sup>2</sup>x3 de surface avec assez de commodité requises et investit le 2 février 2013

après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



**Photo 2** : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine interne côté sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ❖ **Une unité de Diabétologie** au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
  - Salles de première catégorie
  - Salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
  - 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
  - 1 bureau du major au couloir EST
  - 1 salle des infirmiers au couloir NORD
  - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
  - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
  - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle de pansement au couloir EST
  - 2 toilettes réparties entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD
  - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur

- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment

❖ **Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée**

- 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels de dernière référence
- 1 salle d'ANORECTOSCOPIE
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pose café

❖ **Une unité de Médecine interne 1au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :**

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
- 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
- 1 magasin

❖ **Une unité Médecine Interne au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :**

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
- 2 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne
- 2 toilettes au début du couloir reparti entre GS et certains malades et leurs accompagnants

❖ **Une unité de Géro-geriatrie** (faute de personnels) **au deuxième étage** avec 8 lits d'hospitalisation :

- Au couloir NORD :
  - 3 salles de première catégorie
  - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
  - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
  - 1 salle des CES et Internes
  - 1 salle de consultation endocrinologique
  - 2 toilettes réparties entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
  
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs
  
- Au couloir EST : Couloir des bureaux
  - Bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
  - 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
  - Une salle de consultation des professeurs
  - 1 bureau du major
  - 1 salle des archives

## 2.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec enquête rétrospective sur 10 ans, portant sur l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

## 2.3 Période et durée d'étude

Notre étude s'est déroulée du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2017.

## 2.4 Population d'étude

Il s'agissait de tous les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine interne qui ont présenté un AVC.

### 2.4.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients diabétiques de type 2 quel que soit l'âge et le sexe, hospitalisés dans le service de médecine interne, chez qui le diagnostic de l'AVC a été retenu.

## 2.4.2 Critères de non inclusion

- ❖ Les diabétiques qui n'ont présenté aucun signe clinique d'AVC ;
- ❖ Les diabétiques avec AVC qui n'ont pas réalisé une tomodensitométrie cérébrale.
- ❖ Les diabétiques de type 1 ou autres

## 2.5 Méthodes

Il s'agit d'une enquête rétrospective qui a porté sur les dossiers des patients hospitalisés et ont été évaluées : les données sociodémographiques, les données cliniques, les données scanographiques, les données biologiques et l'évolution de la maladie

### 2.5.1 Collecte de donnée

Elle a été exhaustive portant sur tous les dossiers des malades diabétiques type 2. Ces données ont été ensuite portées sur une fiche d'enquête individuelle. Parmi ces données, nous avons collecté :

- Les variables sociodémographiques : âge, sexe, ethnie, profession, résidence, habitudes alimentaires ;
- Les variables cliniques : poids, taille, IMC, tour de taille, pression artérielle, température, pouls, fréquence respiratoire ;
- Les variables paracliniques :
  - ❖ **Biologique :**
    - Glycémie à jeûn : hypoglycémie (glycémie < 0,70g/l), diabète (glycémie  $\geq$  1,26g/l à 2 reprises)
    - Hémoglobine glyquée (HbA1c) : Bas (HbA1c  $\leq$  7,5), élevée (HbA1c > 7,5)
    - Les triglycérides : Cible (Triglycérides < 1,5g/l), élevées (Triglycérides  $\geq$  1,5g/l)
    - LDL-cholestérol: Cible (LDL-C < 0,70g/l), élevé (LDL-C  $\geq$  0,70g/l)
    - HDL-cholestérol: Cible (HDL-C > 0,40g/l), bas (HDL-C  $\leq$  0,40g/l)
    - Cholestérol total: Cible (Cholestérol total < 5mmol/l), élevé (Cholestérol total  $\geq$  5mmol/l)

Uricémie, microalbuminurie, créatininémie, transaminases (ALAT, ASAT), ECBU, bandelettes urinaires

- ❖ Morphologique : Scanner cérébral, ECG, Écho-cœur, Écho-doppler des TSA,
- ❖ Écho-doppler des membres inférieurs et Fond d'œil (FO)

### **2.5.2 Saisie et traitement des données**

Microsoft Office Word 2007 et SPSS.

### **2.5.3 Échantillonnage**

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les malades répondant à nos critères d'inclusion.

### **2.5.4 Éthique**

La confidentialité a été observée aussi la rigueur dans la transcription des données, le nom et prénom des malades n'ont pas figuré sur la fiche et l'autorisation de la CME du CHU Point G a été obtenu.

## **3. RÉSULTATS**



### 3 Résultats

Nous avons effectué une étude descriptive avec enquête rétrospective qui s'est déroulée dans le service de Médecine du CHU Point G du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2017. Au terme de notre étude nous avons retenu 24 patients diabétiques type 2 répondants à nos critères sur 492 patients diabétiques type 2 hospitalisés durant la même période au service, ce qui nous donne une fréquence de 4,9%.

**Tableau I** : Répartition des patients selon l'âge

| Âge          | Effectif  | Fréquence    |
|--------------|-----------|--------------|
| ≤20          | 0         | 00,0         |
| 21-40        | 0         | 00,0         |
| <b>41-60</b> | <b>12</b> | <b>50,0</b>  |
| 61-80        | 8         | 33,3         |
| > 80         | 4         | 16,7         |
| <b>Total</b> | <b>24</b> | <b>100,0</b> |

La tranche d'âge de 41 à 60 ans a représenté 50,0% avec une

**Moyenne d'âge de 64,67 ± 13,409 ans**

**Tableau II** : Répartition des patients selon le sexe

| Sexe            | Effectif  | Fréquence    |
|-----------------|-----------|--------------|
| <b>Masculin</b> | <b>14</b> | <b>58,3</b>  |
| Féminin         | 10        | 41,7         |
| <b>Total</b>    | <b>24</b> | <b>100,0</b> |

Le sexe masculin représentait 58,3% avec un sex ratio de 1,4

**Tableau III** : Répartition des patients selon l'ethnie

| <b>Ethnie</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---------------|-----------------|------------------|
| <b>Peulh</b>  | <b>12</b>       | <b>50,0</b>      |
| Malinké       | 3               | 12,5             |
| Soninké       | 3               | 12,5             |
| Sonrhäi       | 3               | 12,5             |
| Bambara       | 2               | 8,3              |
| Kakolo        | 1               | 4,2              |
| <b>Total</b>  | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

L'ethnie peulh représentait 50% de notre population.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon la profession

| <b>Profession</b>      | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Femmes au foyer</b> | <b>10</b>       | <b>41,7</b>      |
| Ouvrier                | 3               | 12,5             |
| Commerçant             | 3               | 12,5             |
| Cultivateur            | 3               | 12,5             |
| Fonctionnaire          | 2               | 8,3              |
| Autres*                | 3               | 12,5             |
| <b>Total</b>           | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

\* Comptable à la retraite : 1, Imam : 1, Non précisée : 1

**Les femmes au foyer représentaient 41,7% des patients.**

**Tableau V** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

| Motif d'hospitalisation | Effectif  | Fréquence    |
|-------------------------|-----------|--------------|
| <b>Déficit moteur</b>   | <b>13</b> | <b>54,2</b>  |
| Déséquilibre glycémique | 4         | 16,7         |
| Autres*                 | 7         | 29,2         |
| <b>Total</b>            | <b>24</b> | <b>100,0</b> |

\* : Dysarthrie : 1, Trouble de la conscience : 1, déshydratation : 1, tumeur du pancréas : 1, convulsion : 1, œdème des membres inférieurs et Céphalée : 1.

**Le déficit moteur a été retrouvé chez 54,2% des patients.**

**Tableau VI** : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

| Antécédents médicaux  | Effectif  | Fréquence   |
|-----------------------|-----------|-------------|
| AVC                   | 7         | 29,2        |
| <b>Diabète type 2</b> | <b>21</b> | <b>87,5</b> |
| HTA                   | 18        | 75,0        |
| Ulcère-gastro-duodéal | 5         | 20,8        |
| Autres*               | 5         | 20,8        |

\* : Discarthrose : 1, drépanocytose : 1, épigastralgie : 1, hyperthyroïdie : 1, tumeur de la tête du pancréas : 1

**La majorité de nos patients étaient déjà connus diabétiques type 2 soit 87,5%.**

**Tableau VII** : Répartition des patients selon la notion de prise de médicaments

| Médicaments     | Effectif  | Fréquence   |
|-----------------|-----------|-------------|
| <b>Insuline</b> | <b>10</b> | <b>41,7</b> |
| Metformine      | 7         | 29,2        |
| Amlodipine      | 4         | 16,7        |
| Captopril       | 4         | 16,7        |
| Nifedipine      | 2         | 8,3         |
| Aspégic 100mg   | 2         | 8,3         |
| Autres*         | 10        | 41,7        |

\*Non spécifié : 2, Néo mercazole : 1, Daonil : 1, Vidagliptine : 1, atorvastatine : 1, Glimépiride : 1, Tramadol : 1, Tritiazide : 1, Médicaments traditionnels : 1.

**La majorité de nos patients était sous l'insuline soit 41,7%**

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

| <b>Mode de découverte</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| Fortuite                  | 3               | 12,5             |
| <b>AVC</b>                | <b>4</b>        | <b>16,7</b>      |
| Plaie du pied             | 1               | 4,2              |
| polyurie-polydipsie       | 1               | 4,2              |
| Non précisé               | 15              | 62,5             |
| <b>Total</b>              | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**L'AVC a été le mode de découverte chez 16,7% de nos patients**

**Tableau IX** : Répartition des patients selon l'installation de l'AVC

| <b>Mode d'installation</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|----------------------------|-----------------|------------------|
| Brutal                     | 8               | 33,3             |
| Progressif                 | 8               | 33,3             |
| Non déterminé              | 8               | 33,3             |
| <b>Total</b>               | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**Le début d'installation de l'AVC était progressif dans 33,3%**

**Tableau X** : Répartition des patients selon les manifestations associées

| <b>Manifestations associées</b>      | <b>Effectif (n=24)</b> | <b>Fréquence</b> |
|--------------------------------------|------------------------|------------------|
| <b>Déficit de l'hémicorps gauche</b> | <b>10</b>              | <b>41,7</b>      |
| Déficit de l'hémicorps droit         | 9                      | 37,5             |
| Céphalées                            | 7                      | 29,2             |
| Perte de connaissance                | 4                      | 16,7             |
| Crises convulsives                   | 3                      | 12,5             |
| Vomissements                         | 3                      | 12,5             |
| Vertige                              | 4                      | 16,7             |
| Dysarthrie                           | 3                      | 12,5             |
| Flou visuel                          | 2                      | 8,3              |
| Autres*                              | 16                     | 66,7             |

\*Agitation :1, aphasie :2, asthénie :1, bouffissure du visage :1, OMI :1, confusion :1, diarrhée :1, fièvre :1, hoquet :1, incontinence urinaire :1, paresthésie :1, fourmillement :1, polyurie :1, polydipsie :1, tremblement :1.

**Le déficit de l'hémicorps gauche était la manifestation associée dans 41,7%.**

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le score de Glasgow

| <b>Score de Glasgow</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|-------------------------|-----------------|------------------|
| ≤8                      | 1               | 4,2              |
| >8-14≤                  | 6               | 25               |
| <b>15/15</b>            | <b>17</b>       | <b>70,8</b>      |
| <b>Total</b>            | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**La majorité de nos patients avait un score de Glasgow à 15/15 soit 70,8%.**

**Tableau XII** : Répartition des patients selon le déficit neurologique

| <b>Syndrome de déficit neurologique</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---|-----------------|------------------|
| Déficit neurologique droit              | 9               | 37,5             |
| <b>Déficit neurologique gauche</b>      | <b>10</b>       | <b>41,7</b>      |
| Pas déficit neurologique                | 5               | 20,8             |
| <b>Total</b>                            | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**Le déficit neurologique était mentionné à gauche chez 41,7%.**

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon la présence ou non de troubles sensitifs

| <b>Troubles sensitifs</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Oui</b>                | <b>6</b>        | <b>25,0</b>      |
| Non                       | 14              | 58,3             |
| Inconnus                  | 4               | 16,7             |
| <b>Total</b>              | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**Des troubles de la sensibilité étaient mentionnés chez 25,0% des patients.**

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon le résultat du bilan biologique

| <b>Bilan biologique</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|-------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Glycémie</b>         |                 |                  |
| < 0,70                  | 3               | 12,5             |
| 0,70-1,26               | 4               | 16,7             |
| <b>&gt; 1,26</b>        | <b>17</b>       | <b>70,8</b>      |
| <b>HbA1c</b>            |                 |                  |
| ≤ 7,5                   | 5               | 20,8             |
| >7,5                    | 0               | 0,0              |
| Non fait                | 19              | 79,2             |
| <b>Uricémie</b>         |                 |                  |
| ≤ 64mg/l                | 3               | 12,5             |
| <b>&gt; 64mg/l</b>      | <b>5</b>        | <b>20,8</b>      |
| Non fait                | 16              | 66,7             |
| <b>Clairance</b>        |                 |                  |
| < 15                    | 1               | 4,2              |
| 15-29                   | 5               | 20,8             |
| 30-59                   | 4               | 16,7             |
| <b>≥ 60</b>             | <b>14</b>       | <b>58,3</b>      |

Plus de 70% de nos patients présentaient une hyperglycémie >1,26g/l ; 5/24 de nos patients ont pu réaliser le dosage de HbA1c dont 20,8% avaient une valeur inférieure à 7,5% ; 8/24 de nos patients ont pu réaliser le dosage de l'uricémie dont 20,8% avaient une uricémie >64mg/l et plus de 58% avaient un débit de filtration glomérulaire ≥60ml/min.

**Tableau XV** : Répartition des patients selon le bilan lipidique

| <b>Bilan lipidique</b>           | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|----------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Taux de cholestérol total</b> |                 |                  |
| < 5mmol/l                        | 9               | 37,5             |
| ≥ 5mmol/l                        | <b>8</b>        | <b>33,3</b>      |
| Non fait                         | 7               | 29,2             |
| <b>Taux de HDL-C</b>             |                 |                  |
| ≤ 0,40g/l                        | <b>9</b>        | <b>37,5</b>      |
| > 0,40g/l                        | 8               | 33,3             |
| Non fait                         | 7               | 29,2             |
| <b>Taux de LDL-C</b>             |                 |                  |
| < 0,70g/l                        | 3               | 12,5             |
| ≥ 0,70g/l                        | <b>14</b>       | <b>58,3</b>      |
| Non fait                         | 7               | 29,2             |
| <b>Taux des triglycérides</b>    |                 |                  |
| < 1,5g/l                         | 9               | 37,5             |
| ≥ 1,5g/l                         | <b>5</b>        | <b>20,8</b>      |
| Non fait                         | 10              | 41,7             |

**Parmi les patients ayant réalisé un bilan lipidique, 33,3% avaient un taux de cholestérol total élevé ; 37,5% avaient un taux de HDL cholestérol bas ; 58,3% avaient un taux de LDL cholestérol élevé; 20,8% avaient un taux des triglycérides élevé.**



**Tableau XVI** : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque

| <b>Échographie cardiaque</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|------------------------------|-----------------|------------------|
| Normale                      | 5               | 20,8             |
| <b>Ischémie cardiaque</b>    | <b>1</b>        | <b>4,2</b>       |
| Autres*                      | 3               | 12,5             |
| Non effectuée                | 15              | 62,5             |
| <b>Total</b>                 | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

\*Cardiomyopathie hypertensive : 1, Hypertrophie ventriculaire gauche : 1, Communication interventriculaire : 1.

**Parmi les patients ayant réalisé une échographie cardiaque, 4,2% présentaient des signes d'ischémie.**

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie Doppler des membres inférieurs

| <b>Echographie Doppler des membres inférieurs</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---|-----------------|------------------|
| Normale   | 1               | 4,2              |
| <b>Artériopathie</b>                              | <b>4</b>        | <b>16,7</b>      |
| Non effectuée                                     | 19              | 79,2             |
| <b>Total</b>                                      | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**Parmi les patients ayant réalisé une échographie Doppler des membres inférieurs, 16,7% présentaient une artériopathie**

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie Doppler des Troncs Supra Aortiques (TSA)

| <b>Echographie Doppler des TSA</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|------------------------------------|-----------------|------------------|
| Normale                            | 1               | 4,2              |
| <b>Plaques d'athérome</b>          | <b>10</b>       | <b>41,7</b>      |
| Non effectuée                      | 13              | 54,2             |
| <b>Total</b>                       | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**Parmi les patients ayant réalisé une échographie Doppler des TSA, 41,7% présentaient des plaques d'athérome**

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon le résultat de la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

| <b>TDM cérébrale</b>  | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|-----------------------|-----------------|------------------|
| <b>AVC Ischémique</b> | <b>18</b>       | <b>75,0</b>      |
| AVC Hémorragique      | 3               | 12,5             |
| Normale               | 3               | 12,5             |
| <b>Total</b>          | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**L'AVC ischémique était observé chez 75% des patients.**

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le résultat du Fond d'œil (FO)

| <b>Fond d'œil</b>              | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|--------------------------------|-----------------|------------------|
| Normal                         | 10              | 41,7             |
| <b>Rétinopathie diabétique</b> | <b>1</b>        | <b>4,2</b>       |
| Non effectué                   | 13              | 54,2             |
| <b>Total</b>                   | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

**La rétinopathie diabétique était observée chez 4,2% des patients ayant réalisé le FO.**

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon le résultat l'électrocardiogramme (ECG)

| <b>ECG</b>                | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| Normal                    | 7               | 29,2             |
| <b>Ischémie cardiaque</b> | <b>3</b>        | <b>12,5</b>      |
| Autres*                   | 2               | 8,3              |
| Non effectué              | 12              | 50,0             |
| <b>Total</b>              | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

\*Rythme très ample et aigu : 1, Raboutage des ondes R de V1-V3 :1.

**L'ischémie cardiaque était mentionnée dans 12,5% des cas.**

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète N=4

| <b>Complications</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|----------------------|-----------------|------------------|
| <b>Hypoglycémie</b>  | <b>3</b>        | <b>75,0</b>      |
| Acidose lactique     | 0               | 00,0             |
| Hyper osmolarité     | 1               | 25,0             |
| Acido-cétose         | 0               | 00,0             |

**L'hypoglycémie était la complication aiguë dans 75,0% des cas**

**Tableau XXIIIXXIII** : Répartition des patients selon les complications chroniques

| <b>Complications chroniques</b>            | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|--|-----------------|------------------|
| <b>Microangiopathies</b>                   |                 |                  |
| <b>Neuropathie diabétique</b>              | <b>3</b>        | <b>60,0</b>      |
| Rétinopathie diabétique                    | 1               | 20,0             |
| Néphropathie diabétique                    | 1               | 20,0             |
| <b>Autres macro-angiopathies que l'AVC</b> |                 |                  |
| Artériopathie                              | 4               | 23,5             |
| <b>Plaques d'athérome</b>                  | <b>10</b>       | <b>58,8</b>      |
| Coronaropathie                             | 3               | 17,6             |
| <b>Complications infectieuses</b>          |                 |                  |
| <b>Urinaire</b>                            | <b>6</b>        | <b>66,7</b>      |
| Vaginale                                   | 2               | 22,2             |
| Cutanée                                    | 1               | 11,1             |

Neuropathie diabétique était mentionnée chez 60,0% des cas ; les plaques d'athérome des trocs supra-aortiques étaient observées chez 58,8% des patients ; l'infection urinaire était retrouvée chez 66,7% des patients.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie

| <b>Evolution</b>                               | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|--|-----------------|------------------|
| <b>Persistance des séquelles neurologiques</b> | <b>11</b>       | <b>45,8</b>      |
| Récupération totale                            | 5               | 20,8             |
| Décès  | 3               | 12,5             |
| Perdus de vue                                  | 5               | 20,8             |
| <b>Total</b>                                   | <b>24</b>       | <b>100,0</b>     |

La persistance des séquelles neurologiques était observée chez 45,8% de nos patients.

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation (en jour) | Effectif  | Fréquence    |
|-----------------------------------|-----------|--------------|
| < 10                              | 4         | 16,7         |
| <b>10- 30</b>                     | <b>13</b> | <b>54,2</b>  |
| > 30                              | 7         | 29,2         |
| <b>Total</b>                      | <b>24</b> | <b>100,0</b> |

Cinquante-quatre virgule deux pourcent (54,2%) de nos patients ont fait une durée d'hospitalisation de 10 à 30 jours.

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

| Durée d'évolution du diabète | Effectif  | Fréquence   |
|------------------------------|-----------|-------------|
| <b>0-10</b>                  | <b>16</b> | <b>66,7</b> |
| 11-20                        | 2         | 8,3         |
| 21-30                        | 1         | 4,2         |
| Diabète de novo              | 3         | 12,5        |
| Non déterminée               | 2         | 8,3         |
| <b>Total</b>                 | <b>24</b> | <b>100</b>  |

La durée d'évolution du diabète de la majorité de nos patients était comprise entre 0 à 10 ans soit 66,7%

# **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## 4 Commentaires et discussion

### 4.1 Critiques de la méthodologie

Limites de l'étude :

- Les conditions économiques défavorables de certains patients n'ont pas permis de réaliser les bilans comme l'ECG, l'échographie cardiaque, l'échographie Doppler des membres inférieurs et des TSA, les bilans lipidiques et autres
- La non-disponibilité de certains examens en urgence ;
- L'état grabataire souvent des patients qui ne permettait pas leur déplacement pour réaliser certains examens morphologiques,
- Le petit échantillon de notre travail.
- Tous ceux-ci ont permis de sous-évaluer la prévalence des AVC chez les patients diabétiques de type 2,
- Ainsi seuls 70,8% ont pu faire le bilan lipidique.
- Notre étude a l'avantage d'être consacrée à l'association AVC et diabète de type 2 et d'être descriptive.

### 6.2 Prévalence globale des AVC chez les diabétiques de type 2

De manière générale, les patients diabétiques ont un risque d'AVC multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets sains[4]. Dans notre étude, la fréquence des AVC était de 4,9%. Cette fréquence est légèrement inférieure à celle retrouvée chez Camara 5,3%[26]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon.

### 6.3 Aspects cliniques

Dans notre étude les hommes ont représenté 58,3% en accord avec Bibalou M et Gladys qui ont trouvé respectivement 55,2% et 55%[27,28]. Ce nombre élevé pourrait s'expliquer par la plus grande fréquentation des structures de santé par les hommes. L'âge moyen dans notre étude était de  $64,67 \pm 13,409$  ans en accord avec Bibalou M qui a trouvé 68,3ans contre 56,15ans chez Camara[26,27]. La plupart des malades était des ménagères soit 41,7% des cas en accord avec Souleymane S qui a trouvé 40,9% [13].

Dans notre étude, le déficit moteur était à gauche dans 41,7% des cas supérieur aux 21% des cas de Camara[26]. La majorité des patients était mal équilibré soit 83,3% des cas contre 63% chez Camara [26].

Cette fréquence de patients mal équilibrés pourrait s'expliquer par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement continu. Dans notre étude, l'AVC était la circonstance de découverte dans 16,7% des cas.

#### **6.4 Aspects para cliniques**

Soixante-dix virgule huit pourcent (70,8%) des malades ont fait le bilan lipidique parmi lesquels 58,3% avaient un taux de LDL cholestérol élevé. Notre résultat est inférieur à celui de Poudiougou J qui a trouvé 71,42% [29].

Cette différence peut être expliquée par la taille faible de notre échantillon. Dans notre étude, fréquence de l'artériopathie des membres inférieurs était de 16,7% des cas contre 10,52% pour Camara [26].

La rétinopathie diabétique représentait 4,2% des cas dans notre étude inférieure à 26,3% pour Camara. [26].

La fréquence de la néphropathie diabétique dans notre étude était de 4,2% des cas, inférieur à 26,3% pour Camara [26]. Dans notre étude, l'hypoglycémie était mentionnée dans 12,5% des cas, en accord avec Camara qui a trouvé 10,53% [26]. L'AVC ischémique était ischémique dans 75% des cas en accord avec Camara qui a trouvé 79% [26].

#### **6.5 Évolution**

L'évolution a été marquée par la persistance des séquelles neurologiques dans 45,8% des cas, inférieur aux quatre-vingt-neuf virgule cinq pourcent (89,5%) des cas pour Camara[26]. Cette différence peut être expliquée du fait que l'évolution n'était pas connue chez tous nos patients.

L'évolution a été marquée par le décès dans 12,5% des cas, ce taux est supérieur à celui trouvé par Camara avec 5,3% de cas[26].



# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Notre travail descriptif avec enquête rétrospective sur 10 ans avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques type 2. Il a inclus 24 patients parmi 492 diabétiques de type 2 soit une fréquence de 4,9%.

Au terme de cette étude, l'AVC était ischémique dans 75% des cas et le déficit moteur était retrouvé chez 19 des 24 patients inclus parmi lesquels 10 avaient une localisation à l'hémicorps gauche.

L'évolution était marquée par la persistance des séquelles neurologiques chez 45,8% de nos patients et un taux de décès de 12,5%.

## **Recommandations**

Au terme de notre étude, les recommandations suivantes sont formulées et s'adressent respectivement :

### **Aux autorités sanitaires**

- Rendre accessible au niveau CSREF certains examens radiologiques notamment la TDM cérébrale ;
- Équiper nos hôpitaux en vue de permettre un diagnostic et de prise en charge précoce des AVC.

### **À la direction du CHU-PG**

Prioriser les patients hospitalisés grabataires dans le circuit des examens complémentaires.

### **Aux médecins prestataires**

- Demander systématiquement le bilan nécessaire au diagnostic d'AVC,
- Tenir correctement les dossiers des malades ;
- Rechercher, prévenir et traiter tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète ;
- Prise en charge rapide des cas d'AVC.

### **Prendre en charge rapidement les cas suspects d'AVC.**

Aux patients :

- Fréquenter précocement les structures de santé avant toute complication liée au diabète ;
- Adhérer aux programmes d'information, d'éducation, et de communication sur le diabète et les facteurs de risque associés.
- Comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

# Référence

## Référence :

1. P. Drouin, J.F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P.J. Guillausseau, P.F. Plouin, J.M. Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabetes & Metabolism (Paris)*. 1999; 25(1): 72-83
2. FID 2017. [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org) Consulté le 18 décembre 2017. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.
3. David C, Boinet T. Diabète de type 2 non équilibré et haut risque cardiovasculaire. *Actual Pharm*. 2018;57(573):14-7.
4. Berthe. A, Assouan. K, Mariam. D. O., Rhedor. A. J, Thérèse. S.D. Particularités des accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique. *African Journal of Neurological Sciences* 2015; 34 (2): 1-5.
5. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-63.
6. Béjot. Y. (2014). Les accidents vasculaires cérébraux. Disponible sur: <http://www.ifsidijon.info/v2/wp-content/uploads>. Consulté le 16 octobre 2018. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.
7. Anaes. (2006). Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait\\_argumentaire\\_2006.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait_argumentaire_2006.pdf). Consulté le 15 octobre 2018. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.
8. Arnaud. S. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée particularités et facteurs pronostiques. Thèse: Med: Université pierre et marie curie – Paris VI. 2009; 048:p171.
9. Pauline. R. Imagerie à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique. *Neurologie.com* 2010 ; 2 (2) : 42-5
10. Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack : a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 2417-22.
11. Haesebaert J. Performance de la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë. Thèse: Med: Université Claude Bernard Lyon 1. 2017; 1068:p145.
12. Mohamed. A. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali. Thèse: Med:FMOS de Bamako. 2010; 232:p113.
13. Sangaré Souleymane. Les accidents vasculaires cérébraux hypertensifs chez le sujet jeune au C.H.U du Point G dans les services de Cardiologie A et B. Thèse: Med:FMOS de Bamako. 2010; 497:p68.
14. Traoré D, Sy D, Sawadogo N, Sanogo A, Dembélé I, Cissiko M, Saliou M, Fofana Y, Doumbia N, Menta I, Kaya A, Dembélé M, Traoré A K, Sidibé A T, Traoré H A.

Pronostic des accidents vasculaires cérébraux en médecine interne au chu du point g. Togo Médical. 2017; 19(4): 419-24.

15. Testai FD, Aiyagari V. Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant-associated brain hemorrhage and general management principles. *Neurol Clin.* 2008;26(4):963-85

16. Mihaela. R. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. Thèse: Med: Université de Lorraine. 2010; p100.

17. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). Disponible sur: [http://campus.cerimes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire\\_133/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_133/site/html/cours.pdf). Consulté le 23 octobre 2018. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.

18. O. Rouaud, F. Contegal, G.V. Osseby, A. Fromont, G. Couvreur, I. Benatru, et al. Conduite à tenir devant un AVC ischémique de moins de 3 heures. *Réalités cardiologiques.* 2006; 221: 1-6

19. G. A. Spinass, R. Lehmann. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. *Research Gate* 2011; 20 : 519-525

20. J. Lepercq, C. Vayssière, P. Boulot, I. Burdet, G. Criballet, C. Fau et al. Le diabète gestationnel. *Médecine des maladies Métaboliques.* 2010; 4(6): 1-5

21. Fery F, Paquot N. Etiopathogénèse et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège.* 2005 ; 60: 361-8.

22. Pauline Guimet Estelle Pasquier Davide Olchini Frédéric Joyeux. Le diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Paris: Lyon; 2012. p.106.

23. Marc. A. Le diabète. Disponible sur : [http://www.chu-limoges.fr/IMG/pdf/le\\_diabete.pdf](http://www.chu-limoges.fr/IMG/pdf/le_diabete.pdf). Consulté le 27 octobre 2018. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.

24. M. Sharma, G.J. Gubitz. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux chez les personnes diabétiques. *Can J Diabetes.* 2013 ; 37: 499-500

25. M. Mazighi, P. Amarencu. Hyperglycémie : un facteur de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'AVC. *Diabetes Metabolism.* 2001; 27(6): 718-720.

26. B. D. CAMARA. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de Médecine interne CHU-PG. Thèse. Med: FMOS de Bamako. 2014; 07: p66.

27. P. B. MIHINDOU. Aspects épidémiocliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences C.H.U. GABRIEL TOURE. Thèse. Med: FMOS de Bamako. 2012; 151: p100.

28. Gladys. O. D. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques du type 2 suivis au CHU Obafemi Awolowo d'Ile-Ife (Osun State) au Nigeria. Thèse. Med: FMOS de Bamako. 2009; 141: p123.

29. Jacob POUDIOUGO. LES TROUBLES DE L'HÉMOSTASE AU COURS DU DIABÈTE : ÉTAT DES LIEUX. Thèse. Med:FMOS de Bamako. 2015; 276: p93.

## **9. ANNEXES**

## 5 ANNEXES

### Fiche d'enquête

Fiche N° /\_\_\_/

Motif d'hospitalisation : .....

#### 1-Identité du patient

Nom : .....

Prénom(s) : .....

Âge : ..... Ans

Sexe : M/\_\_\_/ ; F/\_\_\_/

Nationalité : .....

Ethnie : .....

Profession : .....

Latéralité : .....

Adresse : .....

Provenance : .....

#### 2-Données anamnestiques

##### 2.1 Antécédents personnels

##### 2.1.1 Antécédents médicaux

2.1.1.1 AVC /\_\_\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui le type: /\_\_\_/ 1=AVCI, 2=AVCH, 3=TVC

La date d'apparition d'AVC .....

Nombre d'AVC antérieure : .....

Séquelles : /\_\_\_/1= Non 2= Oui

Si oui lesquelles : .....

2.1.1.2 AIT : /\_\_\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui Quand : Combien : .....Durée : .....

2.1.1.3 Diabète : /\_\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui le type: .....

Durée d'évolution : .....

Sous Traitement : /\_\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui lequel : .....

2.1.1.4 Cardiopathie : /\_\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui le type : .....

Durée d'évolution : .....

Sous traitement/\_\_\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui le quel : .....

2.1.1.5 Dyslipidémie : /\_\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui le type : .....

Durée d'évolution : .....

Sous traitement/\_\_\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui le quel : .....

2.1.1.6 HTA : /\_\_\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui la quelle : .....

Durée d'évolution : .....

Sous traitement:/\_\_\_/ 1=Non 2=Oui



Si oui lequel :.....

**2.1.1.7Autres** :.....  
.....

**2.1.2 Antécédents thérapeutiques :**

**2.1.2.1 Contraceptifs oraux** : /\_\_/  
1=Non 2=Oui

Si oui le type :.....  
Durée :.....

**2.1.2.2 Anticoagulant** : /\_\_/  
1= Non2=Oui

Si oui le type :.....  
Durée :.....

**2.1.2.3Autres** :.....  
.....

**2.1.3 Antécédents chirurgicaux** :.....  
.....

**2.1.4Antécédents gynécologiques** :.....  
.....

**2.2 Antécédents familiaux :**

-Ascendants :.....  
.....

-Descendants :.....  
.....

-Collatéraux :.....  
.....

**2.3 Habitudes alimentaires**

-Tabac : /\_\_/ 1=oui 2=non  
Si oui Nombre de paquet année.....

-Alcool : /\_\_/ 1=Non 2= Oui  
Si oui durée :.....

-Drogues : /\_\_/ 1=Non 2= Oui  
Si oui le type :.....  
.....

-Autres :.....  
.....

**3-Données sur le diabète**

**4-1 Type** : /\_\_/ 1=Type1 2=Type2

**4-2 Durée d'évolution** :.....ans

**4-3 Mode de découverte** : /\_\_/

1=Syndrome polyuro-polydipsie,

2=Polyphasie,

3=Amaigrissement,

4=Bilan systématique

5=Complication aiguë

6=Complication chronique

7=Autres :.....

#### 4-Données sur l'AVC

##### 3-1 Type d'AVC : /\_\_/

1=Ischémique 2=Hémorragique

##### 3.2 Mode d'installation de l'AVC:

Début/\_\_/1=Brutal 2=Progressif

3=Non déterminé

##### 3.3 Manifestations associées :

-Perte de connaissance: /\_\_/

1=Non 2=Oui

-Crises convulsives: /\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui le type:.....

-Céphalées : /\_\_/1=Non 2=Oui

Si oui le type :.....

-Déficit : /\_\_/ 1= Non 2= Oui

Si oui le type :.....

-Aphasie : /\_\_/ 1= Non 2=Oui

Si oui le type :.....

-Autres manifestations :.....

.....

##### 3.4 Évolution au cours des premières heures : /\_\_/

1=Aggravation 2=régression 3=Stationnaire

##### 5-Données cliniques

##### 5-1 État de conscience : /\_\_/ 1=Normale 2=Altérée

##### 5-2 Signes généraux

Taille :.....m ; Poids :.....kg ;

IMC :.....kg/m<sup>2</sup>

Température :.....°C

PA : debout:..... / .....mmHg; PA : couchée :...../.....mmHg

Tour de taille :.....cm

Tour de hanche(en cm) :.....cm

Fréquence cardiaque.....battements/min

Fréquence respiratoires:.....cycles/min

##### 5.3 Examen neurologique :

-État de conscience : Score de Glasgow OY : RV : RM :Total : /

-Hémiplégie : /\_\_/1=Droite, 2=Gauche

-Monoplégie : /\_\_/ 1=Droite, 2=Gauche

-Paralysie faciale: /\_\_/ 1=Droite, 2=Gauche

-Tonus : /\_\_/1=Normal, 2=Aboli, 3=Hypertonie

-Reflexes : ROT/\_\_/1=Normal 2=Aboli 3=Hyperréactivité

RCA/\_\_/ 1=Normal 2=Aboli 3=Hyperréactivité

RCP/\_\_/ 1= Extension 2=Flexion

3= Indifférent

Autres :.....

.....

##### 5.4 Examen cardiovasculaire

-Inspection :.....

.....

-Palpation : .....

-Percussion : .....

-Auscultation carotidienne

Présence de souffle : /\_/ 1=Non 2=Oui

-Auscultation cardiaque

Trouble du rythme : /\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui lequel:.....

-Souffle : /\_/ 1=Non 2= Oui

Si oui lequel : /\_/ 1=Souffle carotidien 2=Souffle cardiaque:

Préciser le type:.....

-Roulement : /\_/ 1=Non 2=Oui

Si oui le type : .....

-Autres:.....

**5-5 Examen des autres appareils :** /\_/1=Normal 2=Anormal

Si anormal préciser le type d'anomalie:

.....

.....

.....

## 6) Examens complémentaires :

### 6-1 Biologie

**a) Glycémie centrale:** /\_/1= < 0,70g/l,

2= ≥ 0,70-1,26<, 3= ≥1,26

3=Pas de résultat récent

**b) HbA1c:** /\_/1= ≤7,52=> 7,5

**c) Uricémie :** /\_/ 1 = ≤64mg/l, 2=>64mg/l, 3=Pas de résultat récent

**d) Créatininémie :**.....

**e) Clairance de la créatinine :**.....

**f) Cholestérol Total :** /\_/1= <5mmol/l, 2= ≥5mmol/l, 3 = Pas de résultat récent

**g) HDL Cholestérol:** /\_/1= ≤0,40g/l, 2= >0,40g/l, 3=Pas de résultat récent

**h) LDL Cholestérol :** /\_/

1 =<0,70, 2 = ≥0,70,

3 = Pas de résultat récent

**i) Triglycérides :** /\_/1 =<1,5g/l,

2 = ≥1,5g/l, 3 =Pas de résultat récent

**j) Bandelette urinaire :** /\_/ Non :  Si Oui :  Résultat :

Cétone : croix

Glucose : croix

**k) ECBU:** /\_/ 1=Normal 2=Anormal

Si anormal décrire l'anomalie.....

.....

**l) Micro albuminurie :**

1<sup>ère</sup> série: /\_/, 2<sup>ème</sup> série: /\_/,

3<sup>ème</sup> série: /\_\_/

1 = < 30mg/24H, 2 = ≥30mg/24H

Conclusion : .....

## 6-2 Imageries

**a) Echo-cœur** /\_\_/

1=Normal 2=Anormal 3=Non effectuée

Compte rendu : .....

.....

**b) Écho doppler artérioveineuse des membres inférieurs** /\_\_/ 1=Normal 2=Anormal

3=Non effectuée

Compte rendu : .....

.....

**c) Échographie des TSA** /\_\_/ 1=Normal 2=Anormal, 3=Non effectuée

Compte rendu : .....

.....

**d) TDM cérébrale** /\_\_/ 1=AVC Ischémique, 2=AVC Hémorragique 3=Thrombose veineuse cérébrale 4=Normale

Si lésion préciser la localisation : .....

.....

**e) Fond d'œil (FO)** /\_\_/

1=Normal 2=Anormal,

Compte rendu : .....

.....

**f) ECG** /\_\_/ 1=Normal 2=Anormal

3=Non effectué

Compte rendu : .....

.....

## 7-Données sur les complications du diabète

**7.1 Complications aiguës** /\_\_/

1= Non 2=Oui

Si oui laquelle : /\_\_/

a= coma céto-acidosique

b =coma hypoglycémique

c= coma hyper- osmolaire

d= coma par acidose lactique

e =céto-acidose sans coma

f= hypoglycémie sans coma

g=hyper-osmolarité sans coma

h= acidose lactique sans coma

**7.2-Complications Chroniques** /\_\_/

1= Non 2=Oui

Si oui Lesquelles : /\_\_/

### A) Micro angiopathie

#### 1. Rétinopathie diabétique : /\_\_/

1=Non 2=Oui

Si oui préciser le type :.....  
.....

#### 2. Néphropathie diabétique /\_\_/

1=Non 2=Oui

Si oui préciser le stade.....  
.....

#### 3. Neuropathie diabétique : /\_\_/

1=Non 2=Oui

Si oui préciser le type /\_\_/

a= Parésie, b= Polynévrite, c= Paresthésie, d= Paresthésie + douleur, e=Paresthésie+ Hypoesthésie, f= Paresthésie+ Anesthésie,  
g = Gastroparésie, h= Hypotension orthostatique, i=Impuissance sexuelle.

#### B) Macro-angiopathie :

-Cœur et vaisseaux : /\_\_/

1. Syndrome coronarien aigu
2. HTA
3. AOMI
4. Cardiomyopathie
5. Sténose carotidienne

#### C) Complications infectieuses : /\_\_/

1= Non 2= Oui

Si oui germe en cause :... ..  
.....

Sensibilité :.....  
.....  
.....

Resistance :.....  
.....  
.....

#### Type : /\_\_/

- a = urinaire ( brulure mictionnelle, polyurie)  
b= génitale ( si oui préciser : leucorrhée, urétrite)  
c= dentaires ( carie dentaire, chicots dentaires, parodontose, autres)  
d =osseuses ( ostéite)  
e= cutanées ( furoncle, plaie)  
f= pulmonaires ( pneumopathie bactérienne, mycobactérienne)  
g=autres :.....  
.....

#### 8) Score de risque cardiovasculaire: /\_\_/

- 1= faible score < 1%,  
2=modéré 1% score <5%  
3= élevé 5% score <10%

4= très élevé score  $\geq 10\%$

## 9) Évolution

-Récupération totale /\_\_/ 1=Non 2=Oui

-Séquelles neurologiques /\_\_/

1=Non 2=Oui

Si oui lesquelles :.....  
.....

-Type de sortie : /\_\_/ 1=Avec avis médical 2=Contre avis médical 3=Décès

-Transfert dans autre service : /\_\_/

1=Non 2=Oui

Si oui préciser le motif :.....  
.....

-Durée d'hospitalisation: /\_\_/

1=  $\leq 10$ jours, 2= $> 10-30$ jours $\leq$ , 3= $> 30$ jours.

-Autres :.....  
.....  
.....

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom** : SANGARE

**Prénom** : Moussa

**Titre de thèse** : Aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G

**Date de soutenance** : Le 21/12/2014

**Ville de la soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali.

**Secteurs d'intérêt** : Médecine interne CHU-PG

**Résumé** : Nous avons effectué du 01 Janvier 2008 au 31 décembre 2017, une descriptive et analytique avec enquête rétrospective sur 10 ans, portant sur l'exploitation des dossiers des patients diabétiques type 2 hospitalisés. Les enquêtes ont eu lieu dans le service de médecine interne CHU-PG.

Le but de cette étude a été étudié les aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2017. Nous avons inclus au total 24 patients, l'âge de nos patients variait de 45 à 95 ans. Le sexe ratio était 1,4.

Les accidents cardio-vasculaires constituaient 4,9% des cas, le sexe masculin représentait 58,3% des cas, les femmes au foyer représentaient 41,7%. Les déficits moteurs étaient les principaux signes cliniques des AVC.

L'évolution a été marquée par la persistance des séquelles neurologiques dans 45,8% des cas. Cependant 12,5% de décès ont été notés.

**Mots clés** : **Diabète type 2, Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC), Médecine interne, Mali.**

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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