



**U.S.T.T-B**

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013- 2014**

**N°...../**

***Titre***

**ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL:  
SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL  
TOURE**

***Thèse***

**Présentée et soutenue publiquement le    /    /2014 devant**

**La faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**Par**

**Mlle. Roukiatou HASSANE BANA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)**

***Jury***

**Président :        Professeur Moussa Y MAIGA**

**Membre :         Docteur Ichaka MENTA**

**Co-directeur :    Docteur Youssoufa MAIGA**

**Directeur de thèse : Professeur Hamar A. TRAORE**

# DEDICACES

## **Dédicaces**

Je dédie ce travail à:

**ALLAH**, le Tout puissant, Clément et Miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu afin qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant de l'aide, du recours et de l'assistance.

A notre bien aimé, **le prophète Muhammad (PSL)**.

La voie que vous nous avez montrée est la meilleure, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

Je dédie spécialement ce travail :

In Memorium

**FATOUMA AOUDI DIALLO,**

Dans ma mémoire je te revois très souriante. Ma joie aurait été profonde si le destin ne m'avait pas privé de ton amour si tôt. Je ne peux m'empêcher de regretter ton absence, que nul ne pourra suppléer. Que Dieu t'accueille dans son paradis céleste. Ameen

Je dédie entièrement ce travail à ta mémoire.

**A mes Parents**

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

**A la famille Mamadou Ibrahim**

Je ne saurais trouver mieux pour dire ce que vous êtes pour moi. J'ai beaucoup appris et reçu de vous. Je suis comblé de vous avoir et je désire conserver ce qui nous unit ! Votre rigueur et votre sens de responsabilité ont très tôt captivé mon esprit. A travers vous j'ai appris l'importance que pouvait avoir une famille. Ce travail je le veux comme témoin de l'exemple que vous avez représenté pour moi. Puisse DIEU vous bénir.

**A mes frères et à ma sœur**

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

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

# REMERCIEMENTS

## REMERCIEMENTS

Je remercie humblement le tout puissant et son envoyé **MOHAMED (PSL)** pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à:

### **A mes grands parents maternels :**

Merci pour votre soutien constant et vos nombreux encouragements.

### **A ma seconde maman Aissata Mamadou Ibrahim**

#### **Mes oncles et tantes**

Grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vos soutiens et encouragements ne m'ont pas manqué. Recevez ce travail en signe de reconnaissance.

#### **Mes cousins et cousines**

Merci pour votre soutien.

### **Dr. YOUSOUFA MAIGA**

Cher maître, la transmission du savoir est un acte de bonne foi. Votre arrivée a brisé le mythe de la neurologie et nous a permis de comprendre les bonnes pratiques en matière de neurologie clinique. Vous êtes pour moi un exemple à suivre mais aussi une chance pas seulement pour les jeunes médecins maliens mais pour tous les jeunes médecins d'Afrique. Je ne vous serai jamais assez reconnaissante, Je vous remercie infiniment et prie pour que vous soyez un grand Professeur agrégé digne de ce nom, vous le méritez.

Que le tout puissant vous accorde longévité afin que nous profitions largement de votre immense expérience.

### **Dr Seybou Hassane Diallo**

Merci pour votre apport dans la réalisation de ce travail et pour tout ce que j'ai acquis de vous, votre aide et votre disponibilité. Vous avez fait preuve de gentillesse et de disponibilité. Recevez ici cher maître toute ma gratitude et ma profonde admiration.

### **A fall DOGO**

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

**Mes amis : Arahmatou MAIGA, Zara Idrissa MAIGA, Hadiza SALISSOU, Abdoul Aziz Seriba, Mariam DAO, Hassane Diallo, Fatoumata karabenta, Christèle Njiki, fantamabou SOW, fall DOGO, Abdoul RACHID IBRAHIM, Ramatou DJIBO, Karim karanso, Ouma Traoré, Bintou DIALLO,**

Vous êtes et vous resterez mes fidèles compagnons, vous m'avez prouvé une bonne amitié et jamais je n'oublierai les merveilleux moments passés ensemble. En guise de reconnaissance recevez ici ma profonde gratitude

**A Abdoul Kadri Amadou LADAN**

**A Seydou Samassi, Mohamed Antar** : Du courage

**Mme Bakayoko Doussou Diarra**

Surveillante du Service de neurologie du CHU Gabriel Touré, vous êtes et resterez une mère pour nous. Merci pour votre patience, votre bonne compréhension et pardonnez nous nos erreurs. Je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Que Dieu vous réserve une longue vie pleine de bonheur, et Qu'il préserve le lien qui nous uni.

**Mes collègues faisant fonction d'interne du Service de Neurologie du CHU GT**

Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif. Je ne vous oublierai jamais.

**Dr. Kassoum KAYENTAO**

Merci pour votre aide et votre disponibilité. Recevez ici toute ma profonde gratitude.

**A toute la communauté Nigérienne.**

**Tout le personnel du service de Neurologie et de Diabétologie**

**Tous mes enseignants depuis le primaire**

**Tous mes camarades d'enfance et de promotion**

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail si important. Le fait de ne pas citer leur nom n'est sans doute pas un oubli. Qu'ils trouvent ici l'objet de leur vive satisfaction.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre maître et président de jury : Pr. Moussa Y. Maïga**

❖ **Professeur d'université**

❖ **Chef du département de médecine au CHU Gabriel Touré**

❖ **Responsable des cours d'hépatogastro-entérologie à la FMOS**

❖ **Président de la société Malienne des maladies de l'appareil digestif  
(SOMAD)**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce Jury.

Votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme, votre sagesse, votre modestie et votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable.

Veillez recevoir cher maître, toute notre considération et profonde gratitude.

**A notre maître et membre du jury : Dr Ichaka MENTA**

- ❖ **Maître assistant de cardiologie à la FMPOS**
- ❖ **Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré**
- ❖ **Spécialiste de cardiologie du sport**
- ❖ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)**

Cher Maître,

Avec indulgence et gentillesse, vous avez accepté de juger ce travail.

Vous nous faites un grand honneur

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre abord facile ont forcé notre admiration.

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

**A notre maître et Co-directeur de thèse : Dr Youssoufa Maïga**

- ❖ **Chef de service de Neurologie au CHU GT**
- ❖ **Maître assistant a la FMOS**
- ❖ **Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)**
- ❖ **Membre de la société Française de neurologie**
- ❖ **Membre de l'association Panafricaine de Neurosciences (PAANS)**
- ❖ **Secrétaire générale de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)**
- ❖ **Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie**

Cher Maître,

L'opportunité nous est donnée de faire part de la grande estime et l'admiration que nous portons à votre égard.

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.

Cher Maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect. Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité afin que d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

**A notre maître et directeur de thèse : Pr. Hamar Alassane TRAORE**

- ❖ **Professeur titulaire des universités**
- ❖ **Praticien hospitalier**
- ❖ **Chef de service de médecine interne au CHU du point G**
- ❖ **Coordinateur du DES de médecine interne**
- ❖ **Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA**
- ❖ **Président de la commission médicale de l'établissement du CHU du point G**

Cher Maître,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail.

Durant notre travail, Votre dynamisme, votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir-faire et votre courtoisie nous ont marqués.

Faire partie de vos disciples est une fierté et un honneur pour nous.

Retrouvez ici cher maître, toute notre admiration et profonde gratitude.

Puisse vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

# ABBREVIATIONS

## LISTES DES ABREVIATIONS

**AVC:** Accident vasculaire cérébral  
**ACA:** Artère cérébrale antérieure  
**ACC:** American College of Cardiology  
**AHA:** American Heart Association  
**ACM:** Artère cérébrale moyenne  
**ANAES:** Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé  
**AIT :** Accident ischémique transitoire  
**AIC :** Accident ischémique constitué  
**AVK :** Anti-vitamine k  
**CHU :** Centre hospitalo-universitaire  
**CS réf :** Centre de santé de référence  
**CSCom :** Centre de santé communautaire  
**DSC :** Débit sanguin cérébral  
**ECG :** Electrocardiogramme  
**EEG :** Electroencéphalogramme  
**ETO :** Echographie trans-œsophagienne  
**FOP :** Foramen ovale perméable  
**FMOS :** Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
**HSA :** Hémorragie sous-arachnoïdienne  
**HTA :** Hypertension artérielle  
**HIC :** Hémorragie intracérébrale  
**HTIC :** Hypertension intracrânienne  
**HLM :** Hémianopsie latérale homonyme  
**INR :** International Normalize Ratio  
**IC :** Infarctus cérébral  
**IRM :** Image par résonance magnétique  
**MAV:** Malformations artério-veineuse  
**NFS:** Numération formule sanguine  
**NIHSS:** National Institute of Health Stroke Score  
**NGC:** Noyaux gris centraux  
**OMS:** Organisation mondiale de la santé  
**PPC :** Pression de perfusion cérébrale  
**PVC :** Pression veineuse cérébrale  
**PIC :** Pression intracrânienne  
**PEC :** Prise en charge  
**PAS :** Pression artérielle systolique  
**PAD :** Pression artérielle diastolique  
**RX :** Radiographie  
**SFNV :** Société Française de neurovasculaire  
**SNG :** Sonde naso-gastrique  
**TEP :** Tomographie d'émission positronique  
**TEMP :** Tomographie d'émission mono-photonique  
**TEO :** Taux d'extraction d'oxygène  
**TDMC :** Tomodensitométrie cérébrale  
**TSA :** Troncs supra-aortiques  
**TVC :** Thrombose veineuse cérébrale  
**VSC :** Volume sanguin cérébrale

# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	P1
GENERALITES.....	P5
METHODOLOGIE.....	P50
RESULTATS.....	P57
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	P71
CONCLUSION.....	P78
RECOMMANDATIONS.....	P80
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	P82
ANNEXES	

# INTRODUCTION

## I.INTRODUCTION

*L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde. C'est l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où il représente :*

- *La première cause d'handicap acquis chez l'adulte ;*
- *La deuxième cause de démence ;*
- *La troisième cause de mortalité soit 9% de décès ;*
- *Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage ;*

*En outre le coût de sa prise en charge est estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [1,2].*

*Selon les données actuelles de l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde pourrait passer de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre de décès passera de 5,7 millions en 2005 à 7,8 millions en 2030 [3,4].*

*En 2005 le nombre de survivant à un AVC dans le monde était de 62 millions, il atteindra 77 millions dans 20 ans [5, 6, 7,8].*

*En dépit des progrès considérables durant ces dernières décennies, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, toutes les prévisions vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC, faisant évoquer une véritable épidémie [3 ,9].*

*Toutes les recommandations concernant la prise en charge des AVC publiées en France en Europe aux Etats Unis, rappellent qu'une amélioration du pronostic des AVC n'est possible qu'en structurant la filière de soins depuis le lieu de survenue de l'accident jusqu'au retour à domicile [10, 11, 12, 13]*

*En Afrique, les AVC apparaissent comme un problème de santé publique encore plus important, ils y constituent la deuxième cause de mortalité [6], devant les maladies infectieuses notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose le sida et le paludisme [6].*

*La haute incidence des AVC et leur gravité en Afrique pourrait s'expliquer par le mode de vie des populations notamment le changement des comportements alimentaires et la sédentarité ayant pour conséquence une augmentation des facteurs de risque comme hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'obésité. La transition démographique et les mutations des habitudes de vie (l'industrialisation et l'urbanisation) peuvent jouer leur rôle. [14]. Mais la gravité des AVC en Afrique est probablement en rapport avec les insuffisances de leur prise en charge.*

*Au Sénégal et au Nigeria, les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés (neuroréanimation) [6, 15, 16,17]*

*En Mauritanie, une étude a noté une fréquence hospitalière de 35%. [18]*

*Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [19]. Dans une étude, le taux d'occupation des lits par les AVC au Centre Hospitalo-universitaire du point G de Bamako était estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5%. [20]*

*Malgré cette fréquence au Mali peu d'études ont porté sur l'analyse des déterminants, pouvant expliquer la recrudescence des AVC. C'est dans cette dynamique que nous avons initié cette étude et nos objectifs étaient :*

## II.OBJECTIFS

### **1. Objectif général :**

*Etudier les aspects épidémio-cliniques des AVC admis dans le service de neurologie du CHU  
Gabriel TOURE*

### **2. Objectifs spécifiques :**

- *Déterminer la prévalence hospitalière des AVC dans le service de neurologie du CHU  
GABRIEL TOURE ;*
- *Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques ;*
- *Décrire les différents types d'AVC ;*
- *Analyser l'itinéraire des patients victimes d'AVC.*

# GENERALITES

### III.GENERALITES

#### 1.1. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale

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

##### 1.1.1. Le dispositif artériel cérébral

*L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :*

- **le système carotidien en avant ;**
- **le système vertébro-basilaire en arrière.**

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

##### 1.1.1.1. Système carotidien interne [21]

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

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

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

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

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

**Origine :** *L'ACA naît de la carotide interne.*

**Trajet :** *Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment 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 [21].*

**Irrigation :**

*Elle irrigue :*

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

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

→ *Le territoire profond qui comprend :*

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

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

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

**Origine :** *Branche distale externe de la carotide interne.*

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

- Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [21].

**Irrigation :**

*Elle irrigue :*

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

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

→ *Le territoire profond qui comprend :*

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

♦ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

**Trajet :** *Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [21].*

**Irrigation :**

*Elle irrigue:*

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

♦ **L'artère communicante postérieure [21]**

*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.

### **1.1.1.2. Le système vertébro-basilaire**

#### ♦ **Les artères vertébrales**

*Elles sont au nombre de deux [21] :*

**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.

#### ♦ **Le tronc basilaire [21]**

**Origine** : *Il naît de la fusion des deux artères vertébrales.*

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

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

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

#### ♦ **Les artères cérébrales postérieures [21]**

**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 inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin.*

**Irrigation** :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [21].
- 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**, *le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.*

### **1.1.1.3. Les voies de suppléances**

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

- ♦ Le polygone de WILLIS :

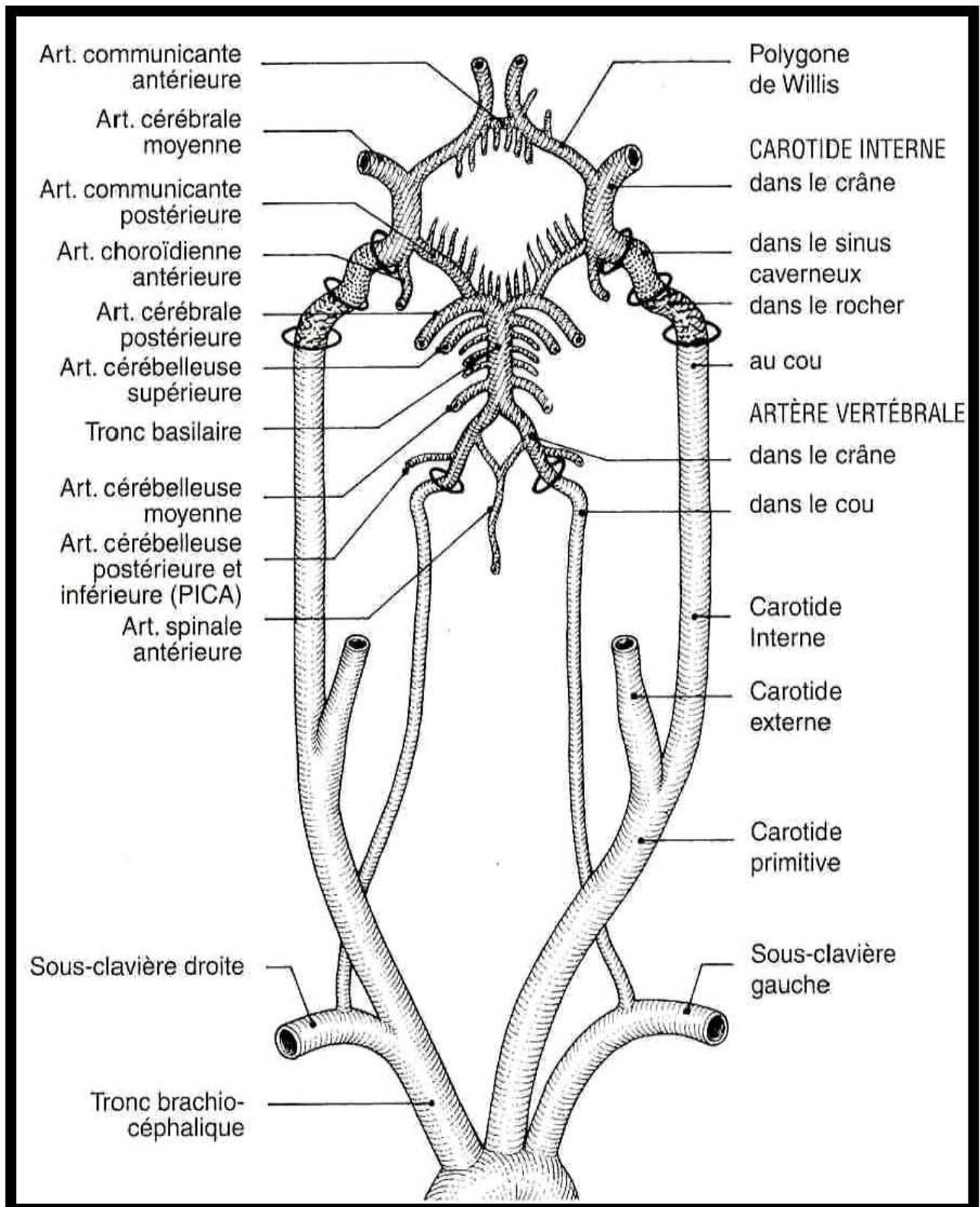
*Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [21].*

- ♦ Les anastomoses antérieures :

*Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires internes) et l'artère faciale (née de la carotide externe).*

- ♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

*Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [21].*



**Figure 1 : Vasularisation artérielle du cerveau [21]**

**1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [21]**

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

#### **1.1.2.1. Le système veineux cérébral**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [21].

#### **1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire**

Il 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 [21].

#### **1.1.2.3. Le système basal**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et 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 [21].

### **1.2. Les accidents vasculaires cérébraux**

#### **1.2.1. Définition**

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

On distingue deux types d'AVC :

- Les AVC hémorragiques
- Les AVC ischémiques ou infarctus cérébraux

Selon le profil évolutif des AVC ischémiques, il faut distinguer :

- **L'accident ischémique transitoire (AIT)** définit comme « un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques

durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu». Cette définition a été proposée en 2002 par le TIA Working Group. Cette description a été reprise par la HAS en 2004. La phrase «typiquement moins d'une heure» est finalement peu utile, car pas plus que le critère temporel antérieur de 24heures elle ne permet de différencier les patients avec et sans infarctus cérébral. Très récemment, les sociétés savantes américaines de neurologie vasculaire ont proposé une nouvelle définition où l'**AIT** est décrit comme «un déficit bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébral ou rétinienne, sans mise en évidence d'un infarctus aigue >>. [22].

- **L'accident ischémique constitué** est une nécrose du tissu cérébral responsable d'un déficit neurologique d'emblée massif et stable dont la durée dépasse les 24 heures

Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [6] :

- l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;
- l'hémorragie intracérébrale (HIC) ;
- l'accident ischémique transitoire (AIT) ;
- l'infarctus cérébral (IC).

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

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [6].

**Tableau 1** : Les différentes variétés d'AVC [6].

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

### **1.2.2. Physiologie fonctionnelle cérébrale**

### **1.2.2.1. Le lit vasculaire**

Le cerveau ne représente que 2 % du poids du corps, mais consomme 20 % de l'oxygène total [9, 23]. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80 cm<sup>3</sup> et se renouvelle 11 fois par minute [9, 23]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20 % [9, 24].

Le DSC est inversement corrélée à l'âge. Sa diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [9]. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [9]. Selon la loi d'Ohm, le débit  $Q$  est proportionnel au rapport de la pression entrante diminuée de la pression sortante ( $\Delta p$ ) à la résistance au flux  $R$  [9].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est égale à la pression artérielle cérébrale (PAC), diminuée de la pression veineuse cérébrale (PVC). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (PIC) et reste légèrement plus élevée que celui-ci de 2 à 5 mm Hg. La loi de Poiseuille indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion  $\Delta P$  et au rayon du vaisseau  $r$  et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau  $L$  et à la viscosité sanguine  $\eta$  [25].

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

Selon la loi de Poiseuille [9] le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

### **1.2.2.2. Théories de l'autorégulation cérébrale**

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

- **La théorie métabolique :**

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

- **La théorie myogène :**

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

**1.2.2.3. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale**

**1.2.2.3.1. Influence du système nerveux autonome [25]**

- Le système sympathique : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction ;
- Le système parasympathique : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale ;
- Les systèmes baro-sensibles : Les zones baro-sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs.  
L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension entraîne une vasoconstriction.

**1.2.2.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale**

*C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mmHg** provoque une vasoconstriction et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mmHg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [25].*

**1.2.2.3.3. Influence humorale et métabolique [21, 26]**

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

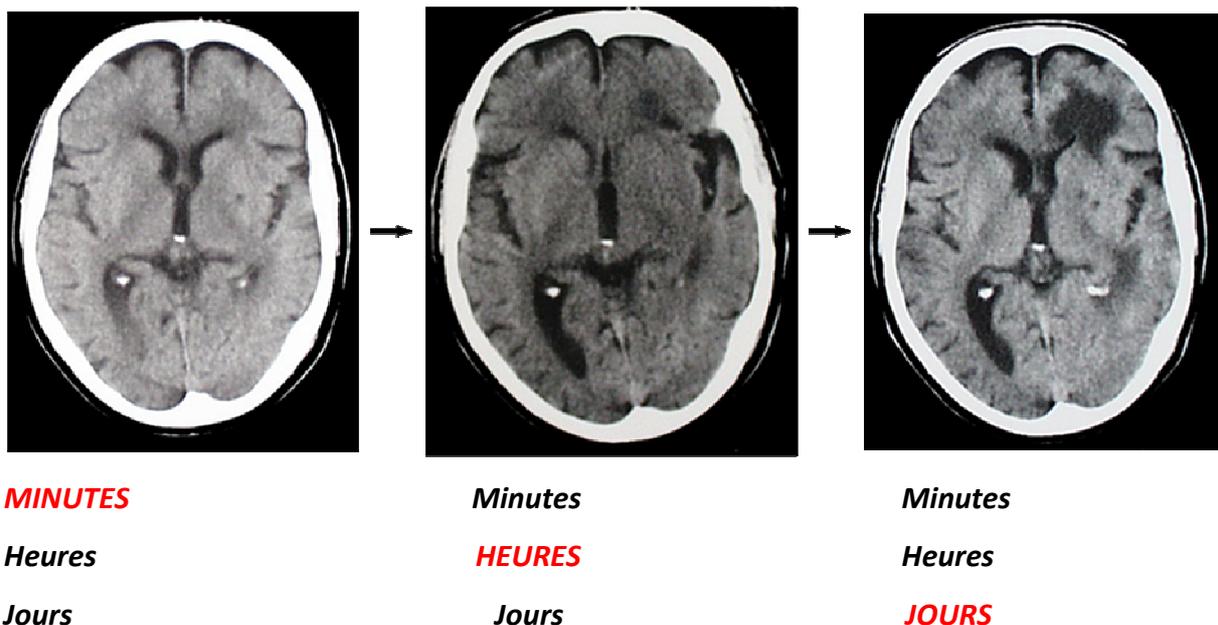
- **une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébrale ;
- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [21] ;
- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse ;
- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [21, 26].

*Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [27]*

### 1.2.3. Physiopathologie

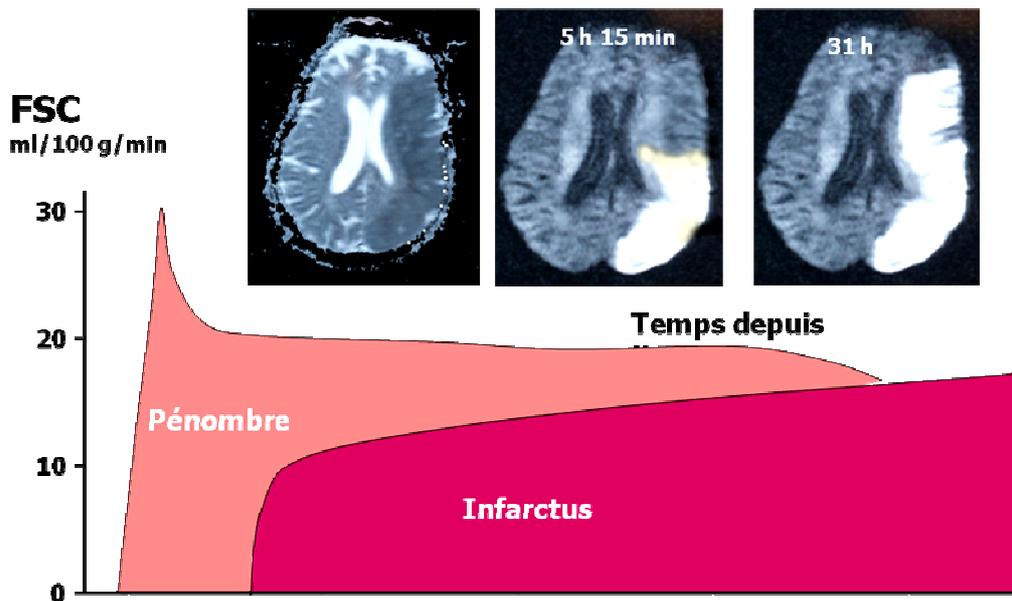
#### **La pénombre ischémique**

*L'ischémie est un processus et non un événement.*



**Figure 2 : Les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale**

## Fenêtre thérapeutique



**Figure 3 :** La pénombre ischémique.

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

- La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [25, 28, 29] ;
- L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes. Elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques comme : la rétraction cytoplasmique, la compaction des organelles cytoplasmiques, la dilatation du réticulum endoplasmique, le délabrement de la membrane plasmique, la condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et la fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique [chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion

vasculaire], à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré ») [28].

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

- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artéioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver) ;
- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

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

# La cascade ischémique

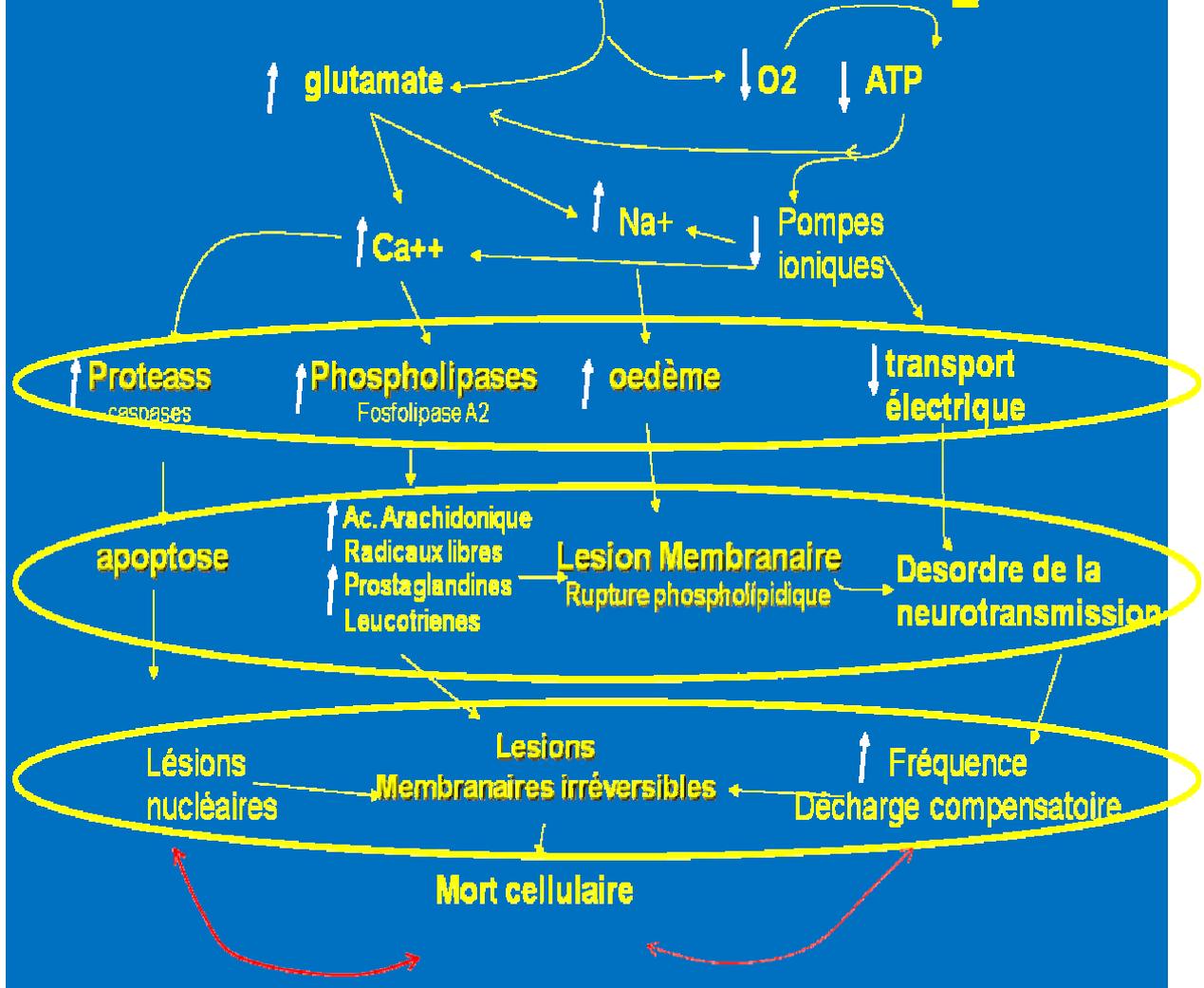


Figure 4 : Les étapes de la cascade ischémique.

## 1.3. Facteurs favorisants des AVC

### 1.3.1. Les facteurs de risques non modifiables [30]

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

### ◆ 1.3.2. Les facteurs de risque modifiables

#### ◆ Hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2 % chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mmHg, contre 8,2 % chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro-anévrysmes de Charcot et Bouchard. Ainsi, les hémorragies de l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chronique, serait le second mécanisme possible [29].

L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde et du foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [31].

#### ◆ Athérosclérose

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques [32, 33]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [34, 35, 36]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque [36]. Une sténose d'au moins 50 % a un risque d'infarctus de 30 % [36, 37].

#### ◆ **les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [31, 38]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie la plus souvent en cause dans 50 % des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [33]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [39].

Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par an et sont particulièrement fréquentes au cours des premières années [36]. Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [36, 37]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [37].

#### ◆ **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro-angiopathie). Il représente 3,2 à 37,3 % des cas [15, 36].

Dans une étude canadienne il est apparu que le chiffre le plus pertinent de glycémie pour déterminer le pronostic vital après un HIP était de 8,3 mmol/l [40].

#### ◆ **L'hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'elle soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [14]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intracérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6 g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [37]. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [37].

#### ◆ **L'hyperuricémie [41]**

*L'acide urique est le produit final du métabolisme des purines chez l'homme. Il n'existe aucune définition universellement acceptée pour l'hyperuricémie, mais elle est généralement définie comme la concentration d'urate sérique supérieure à 6,8 mg / dl, qui est la limite de solubilité de l'urate dans le sérum. Actuellement, aucun traitement d'urate-abaisseur n'est indiqué dans l'hyperuricémie asymptomatique. Un taux sérique élevé d'acide urique avec ou sans goutte est associé à des maladies cardiovasculaires comme l'hypertension, les maladies coronariennes, la maladie vasculaire périphérique, et l'AVC. Cependant, le rôle des taux élevés d'acide urique sérique comme un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire, y compris l'accident vasculaire cérébral a été controversé. Plusieurs mécanismes physiopathologiques à travers le dysfonctionnement endothélial, le métabolisme oxydatif, l'adhérence et l'agrégation plaquettaire, liés à l'hyperuricémie dans les maladies cardio-vasculaires ont été proposés. Si l'hyperuricémie asymptomatique a un effet délétère sur la morbidité et la mortalité liées à l'AVC, l'hyperuricémie peut devenir une nouvelle cible pour la gestion des facteurs de risque dans la prévention primaire de l'AVC. Les niveaux élevés d'acide urique sérique peuvent modestement augmenter le risque de l'incidence des AVC et de leur mortalité.*

#### ◆ **Le tabac**

*Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébral (IC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [28, 42].*

#### ◆ **L'alcool**

*Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standards, soit 12 g d'alcool. L'augmentation du risque au delà de 3 verres standard [30, 42]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [37]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [30, 37].*

#### ◆ **Contraception orale [37]**

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

#### ◆ **La migraine**

*C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associée à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [30, 42]. L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine) en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [37].*

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

*La thrombocytémie, la polyglobulie, la leucémie myéloïde, la dysglobulinémie, la drépanocytose, les anticorps antinucléaires et anti-phospholipides, les anticoagulants circulants, les hyperviscosités, les hyperfibrinogénémies, etc. sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.*

#### ◆ **Les Accidents Ischémiques Transitoires**

*Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4 % [30].*

#### ◆ **L'hémocystine**

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

**Tableau 2 : Facteurs de risque d'AVC selon l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [36].**

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

#### **1.4. Diagnostic [6, 7]**

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

*Selon MOULIN et al. [15, 37, 39, 43], il existe 20 % d'erreur par défaut ou par excès pour un non spécialiste disposant même du scanner cérébral ; d'où l'importance de l'expertise neurologique dans certains cas pour réduire le nombre d'erreur de diagnostic et les délais de la prise en charge des AVC.*

### **1.4.1. L'apport de l'imagerie médicale**

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

#### **1.4.1.1. La tomодensitométrie (TDM)**

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébral en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures du voisinage [44]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'**hyperdensité spontanée**. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une **hypodensité** en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

#### **1.4.1.2. La tomographie d'émission positonique (TEP) [45]**

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, des paramètres importants pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

#### **1.4.1.3. La tomographie d'émission mono-photonique**

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce, le plus souvent, de façon semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo-perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo-perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [29].

#### **1.4.1.4. L'Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

*L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [21, 37]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper-intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion DW (diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [21]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [21].*

#### **1.4.1.5. L'angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, l'angioscanner est une technique non invasive [21]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [37]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

#### **1.4.1.6. L'électrocardiographie (ECG)**

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

#### **1.4.1.7. L'écho doppler des troncs supra-aortiques (TSA)**

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

#### **1.4.1.8. L'écho doppler cardiaque trans-thoracique (ETT)**

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

#### **1.4.1.9. L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO)**

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

### **1.4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC**

#### **1.4.2.1. Les accidents ischémiques cérébraux**

##### **1.4.2.1.1. Territoire carotidien [21, 25]**

*Carotide : Son occlusion réalise un syndrome optico-pyramidal : cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique), hémiplégie controlatérale.*

- **Infarctus Sylvienne** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80 % des infarctus hémisphériques :
- **Syndrome sylvien superficiel** : Hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca par atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémi-parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo-céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale ; négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

- **Syndrome sylvien profond** : Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur; dysarthrie, suspension de la parole).
- **Syndrome sylvien total** : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux.
- **Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure** : Hémiplégie massive proportionnelle, hémi-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme.
- **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure** : Mono-parésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal.

#### **1.4.2.1.2. Territoire vertébro-basilaire [21, 46] :**

- **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure** :
  - ✓ En cas d'atteinte profonde unilatérale, on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes ;
  - ✓ L'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec ± syndrome confusionnel ;
  - ✓ l'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives ;
  - ✓ l'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale. Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie).

#### **1.4.2.1.3. Territoire des artères de petits calibres**

Il réalise un **syndrome lacunaire** [37, 42]. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

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

- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne et pont) ;
- Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;
- Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale et partie supérieure du cervelet) ;
- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou, le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

→ Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15 mm de diamètre dans les régions profondes du cerveau (les noyaux gris centraux, les ganglions de la base, le tronc cérébral, le noyau lenticulaire, la capsule interne, le thalamus et le cervelet) [37]. Ce syndrome n'est toutefois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau.

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique [37]. Les critères actuels de lacune sont liés à une micro-angiopathie dégénérative comportant, outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielle d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro-angiopathie) [37]. Cependant, la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclut pas le diagnostic. Ainsi les petits infarctus profonds représentent environ 20 % de l'ensemble des infarctus.

#### **1.4.2.1.4. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [47]**

*Les TVC sont moins fréquentes que la pathologie artérielle, mais doivent être bien connues car accessibles à un traitement. Elles surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.*

*Dans sa forme typique la TVC réalise trois types de syndrome :*

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

*Sur le plan topographique :*

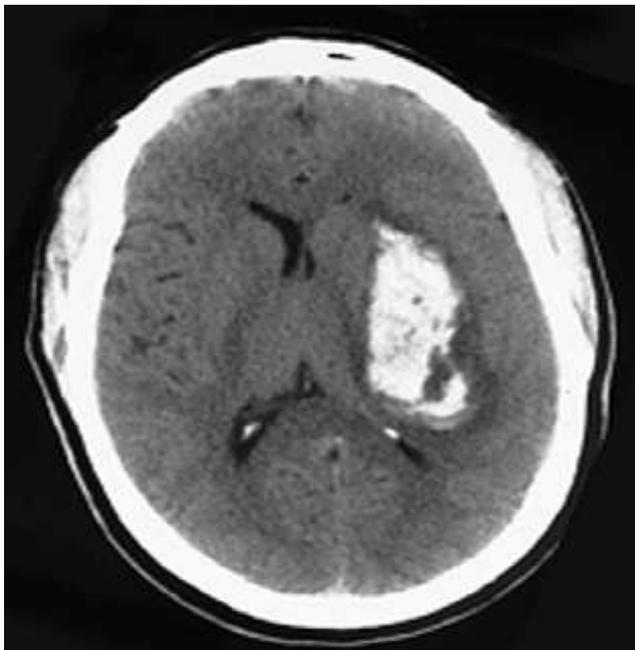
- ✓ L'obstruction du sinus longitudinal supérieur : elle est la plus fréquente. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieurs avec alternance de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.
- ✓ L'obstruction du sinus caverneux : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage. Le diagnostic de la TVC n'est pas évoqué d'emblée ; un scanner cérébral est demandé à la recherche de signe d'accident artériel, de tumeur cérébral, d'abcès ou d'encéphalite. Parfois, le diagnostic de TVC est évoqué en premier et l'IRM encéphalique effectuée d'emblée. L'existence d'une affection sous-jacente à haut risque thrombotique veineux est un élément d'orientation déterminant, mais le plus souvent il n'y a aucun contexte évocateur et la recherche de la cause, parmi d'autres, doit être orientée vers celles dont le traitement est nécessaire en urgence.

*Les étiologies des TVC sont multiples : Traumatiques, Infectieuses (Otite Sinusite), Grossesse, Postpartum, Oestroprogestative, Hématologiques (polyglobulie, Thrombocytémie, Anticorps anti-phospholipides, Déficit en protéines C, S ou Antithrombine III, V, Drépanocytose, Hémoglobinurie paroxystique nocturne), Maladies inflammatoires, en particulier la maladie de Behçet (aphtose bipolaire, uvéites), Cancers [48].*

Le traitement repose sur une anticoagulation à dose efficace chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie (grade B) [48]. Un traitement étiologique (antibiothérapie si infection) ainsi que les anti-œdémateux cérébraux et des anti-comitiaux [48].

#### **1.4.2.2. Les accidents hémorragiques cérébraux [36]**

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous-arachnoïdiens. Elles représentent, selon les pays et les ethnies, 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux avec une incidence de 10 à 20 cas/100.000 par an. Cette incidence pourrait doubler dans les 50 ans en raison de l'augmentation de l'espérance de vie.



**Figure 5 :** HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu

##### **1.4.2.2.1. Hémorragies hémisphériques [11, 47]**

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

- **Hémorragie capsulo-lenticulaire :**

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

▪ **Hémorragie thalamique :**

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

▪ **Hémorragies lobaires :**

*Elles se développent dans la substance blanche sous-corticale, les différentes formes topographiques sont :*

- Hématome frontal : peu de signes sensitivomoteurs, HTIC possible, syndrome frontal (ralentissement, distractivité, grasping, comportement d'imitation, persévération).
- Hématome pariétal : HTIC fréquente associée à un déficit moteur et sensitif controlatéral souvent important, une HLH, des troubles neuropsychiatriques (aphasie de Wernicke dans l'hémisphère dominant), avec une évolution caractéristique en deux temps ; 1<sup>er</sup> temps : déficit moteur régressif puis 2<sup>ème</sup> temps après un intervalle libre de quelques jours : réapparition et aggravation progressive du tableau clinique caractéristique.
- Hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.
- Hématome occipital : Hémianopsie latérale homonyme controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

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

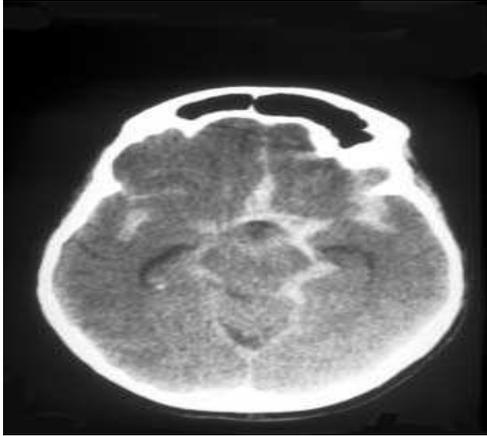
- Hémorragies protubérantielles : elles sont massives, le début est brutal par coma, quadriplégie associée à un myosis bilatérale, évolution le plus souvent mortelle, localisées, réalisant un syndrome alterne (Milliard-Gübler, Foville).
- Hémorragies pédonculaires : un tableau à connaître : l'hémorragie du pied du pédoncule réalisant un syndrome de Weber.
- Hémorragies bulbaires : rares le plus souvent mortelles.

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

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

*Les facteurs pronostiques lors d'un hématome cérébral sont principalement cliniques et scannographiques. Le degré de vigilance et l'âge sont les deux facteurs majeurs. L'influence pronostique des chiffres tensionnels apparaît controversée. Sur le scanner cérébral, différents éléments pronostiques ont été identifiés : le volume de l'hémorragie cérébrale est le critère pronostique majeur. Les autres facteurs prédictifs indépendants de mortalité sont la localisation sous-tensorielle, l'extravasation observée au scanner injecté, l'extension ventriculaire de l'hémorragie, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, les hémorragies de la protubérance, thalamique et putaminale, ont un mauvais pronostic fonctionnel. Le volume de l'hématome et l'altération précoce de la vigilance sont les deux principaux déterminants de la mortalité après un hématome cérébral. Broderick et al ont montré que les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 et un volume supérieur à 60 cm<sup>3</sup> avaient une mortalité à 30 jours de 91 %. Ceux ayant un score de Glasgow supérieur à 8 et un volume lésionnel inférieur à 30 cm<sup>3</sup> avaient une mortalité de 19 %. En résumé l'âge, le degré de conscience et le volume de l'hématome sont les principaux éléments prédictifs de mortalité, mais le pronostic ne peut pas toujours être établi dès les premières heures ; la localisation prédit surtout l'handicap fonctionnel.*

#### **1.4.2.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne**



**Figure 6 :** hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (cisternes de la base et sillon).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [9]. Elle représente environ 2 à 7 % de tous les accidents vasculaires cérébraux, avec une incidence annuelle moyenne de 9,1/100.000 habitants. Le terme méningé ou cérébro-méningé pour caractériser ce genre d'hémorragie doit être abandonné car il manque de précision [47]. Si 70 % des HSA surviennent lors d'une rupture d'anévrisme cérébral, 20 % sont sans causes identifiées et sont qualifiées d'idiopathiques ou de « bénignes » en raison de leur excellent pronostic, 10 % sont secondaires à des causes diverses : dissection artérielle, MAV. Dans environ 5 % des cas à une malformation artério-veineuse (MAV).

Dans la forme typique d'HSA, deux éléments sont très évocateurs d'une HSA : Le début brutal et la survenue au cours d'un effort physique. Un syndrome méningé (raideur de nuque, signe de Kernig et de Brudzinski) associé à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel, une atteinte du troisième nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que l'anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteur et douleur sus ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière. On peut citer les cas suivants d'anévrisme :

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

- Anévrisme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles ;
- Anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures ;
- Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure ;
- Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire : atteinte diverse du nerf III et une tétraparésie) [49, 28, 42].

*L'HSA peut s'accompagner des complications suivantes*

◆ **Complications aiguës :**

- Ressaignement : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5 %, toujours plus grave que le saignement initial et maximal dans les 24 premières heures, puis décroît progressivement pour devenir rare au delà du 30<sup>ème</sup> jour [9]. Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé.  
Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jour), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de ressaignement est de 3 % par an. La mortalité liée au ressaignement est élevée (10 % environ) [26, 47].
- Vasospasme artériel : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %. Il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire avec, au maximum un ou des foyers d'infarctus cérébral. Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité tensionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs artériels, artères perforantes) et son importance. Il se rencontre dans 25 % des cas avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour [26].
- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intra-ventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation tri-ventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence [26].
- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.

- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro-vitréenne (syndrome de Tersons) [26].

#### ◆ **Complications tardives [26]**

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

#### **1.4.3. Echelle d'évaluation neurologique**

*L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial.*

- ✓ **Le National Institute Health Stroke Scale (NIHSS): [47, 50, 51, 52].**

*Elle a été décrite par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes.*

*Sa valeur prédictive est démontrée [47, 50]. Un score du NIH réalisé dans les premières heures permet une prédiction du handicap résiduel du patient [47]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7<sup>ème</sup> jour [53]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques et son utilisation par d'autres médecins que les neurologues est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [47].*

*Un score inférieur à 10 avant la 3<sup>ème</sup> heure permet d'espérer 40 % de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [54].*

*Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15 % si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant*

des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10).

En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2). La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item. Cette limite a cependant, l'avantage d'assurer la reproductibilité inter-observateur élevée nécessaire aux essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond [53]. **(Voir annexes 1).**

✓ **L'Echelle de Rankin modifiée (modified Rankin Scale ou mRS) :**

C'est l'échelle la plus utilisée pour évaluer le devenir fonctionnel après un AVC. C'est une échelle en 7 catégories, de 0 à 6 points, où 0 signifie l'absence de symptôme résiduel et 6 le décès. Une différence d'un seul point a une réelle signification clinique. La dépendance est définie par la nécessité de recourir à une tierce personne, même partiellement, mais pas à un appareillage. Elle est utilisée de manière courante à 3 mois, pour mesurer l'efficacité de la thrombolyse [55]. **(Voir annexe 2).**

✓ **L'index de Barthel (BI) :**

Évalue 10 aspects fondamentaux de la vie quotidienne concernant les capacités à se prendre en charge et à se mouvoir.

Un sujet normal à un score de 100, un score inférieur à 60 témoigne d'une dépendance.

Le BI est déterminé en regardant ce que le malade peut faire dans la vie quotidienne. Les items concernant la continence sphinctérienne sont recueillis par l'interrogatoire. IL est le score principalement utilisé par les rééducateurs pour faire le suivi sur les capacités d'un patient à s'occuper de lui-même après un AVC. [56] **(Voir l'annexe 3).**

#### **1.4.4. Etiologie des AVC**

##### **1.4.4.1. Les accidents ischémiques cérébraux**

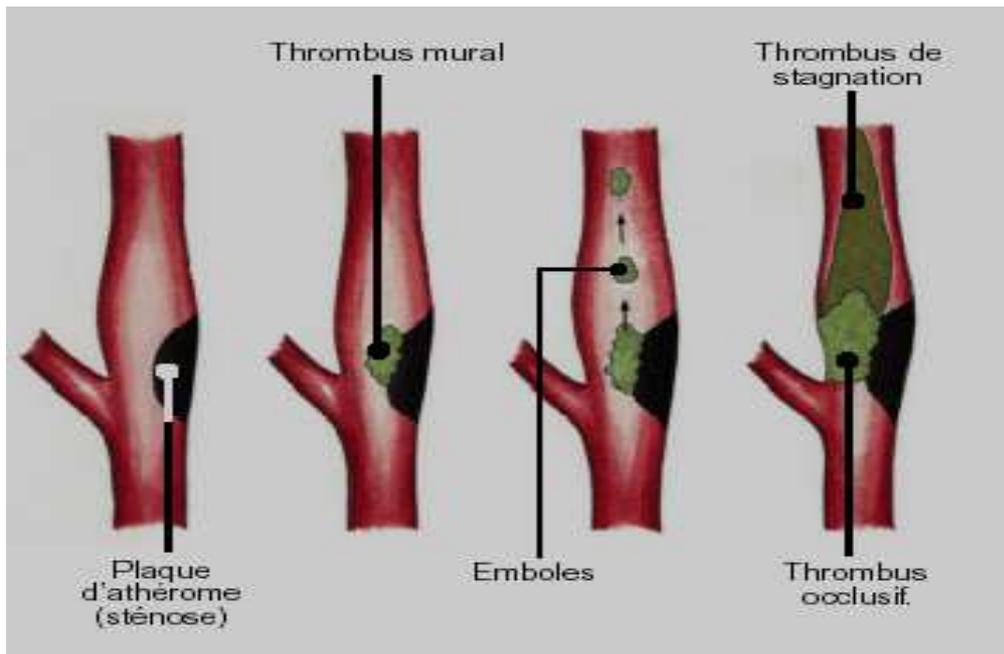
###### **1.4.4.1.1. Athérosclérose des artères**

*L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés, mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome, qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [12, 57, 58].*

###### **◆ Mécanisme embolique :**

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

- Embolies fibrino-plaquettaires : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT) ;
- Embolies fibrino-cruoriques : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque ;
- Embolies de cholestérol : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus ;
- Embolies calcaires (très rares) : provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;
- Embolies de matériel septique : dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose) ;
- Embolies de matériel tumoral : exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra-cavitaire ;
- Embolies gazeuses : survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [28, 59].



**Figure 7 : Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose [30].**

♦ **Mécanismes hémodynamiques :**

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

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...) ;
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [23, 60].

♦ **Spasme :**

*Il s'agit d'un mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [34, 60].*

♦ **Hyperviscosité :**

*Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose [34, 60].*

#### **1.4.4.1.2 Embolie cérébrale d'origine cardiaque [44]**

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

*Nous pouvons citer parmi ces cardiopathies emboligènes :*

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

#### **1.4.4.1.3. Autres causes des AIC**

*Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune [21, 42, 59]. Ce sont :*

- ♦ Les contraceptifs oraux : plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [21, 59] ;
- ♦ Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère ;
- ♦ La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes [21] ;
- ♦ Le rétrécissement annulaire et la dilatation des artères carotides ou vertébrales ;
- ♦ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses ;
- ♦ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle ;
- ♦ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose ;

- ♦ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C, S et Z [60]. Les anticorps anti-phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, taches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardiolipines) ;
- ♦ L'angiopathie cérébrale du post-partum.

#### **1.4.4.2. Etiologie des Accidents hémorragiques cérébraux**

*Parmi les étiologies on peut retenir :*

- ♦ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro-anévrysmes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [21, 37].
- ♦ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [21, 28].
- ♦ Les malformations vasculaires cérébrales : les anévrysmes artériels et les angiomes artério-veineux (sont responsables d'hémorragie méningée), les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [21, 28].
- ♦ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés. Elle est liée au dépôt du peptide  $\beta A4$  et intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20 % des AVC [21].

#### **1.4.5. Diagnostic différentiel des AVC**

*Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 20 % de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC (Moulin T et al) : [3, 39, 43]. Il peut s'agir dans ce cas d'une tumeur cérébrale, d'une sclérose en plaque,*

*d'une méningo-encéphalite, d'un abcès cérébral, d'une migraine accompagnée, d'une crise comitiale avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24 heures, d'un trouble métabolique (hypoglycémie surtout), de la prise de toxique, d'un glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, d'une maladie de Menier, d'une maladie de Horton, d'une hystérie ou d'une simulation.*

### **1.5. La prise en charge des AVC [61]**

*L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est ainsi que de nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalière) qui s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.*

#### **1.5.1. Mesures générales [47, 48]**

S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. Préciser le début des troubles neurologiques. Monitoring hémodynamique, organiser le transfert immédiat soit vers une unité neurovasculaire soit vers un service de radiologie

##### **1.5.1.1. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques**

###### **◆ La glycémie [47, 48]**

*Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébro-vasculaire. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2 g/l ou 10 mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5 %) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique car aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40 g/l et 1,80 g/l chez le diabétique.*

◆ **La natrémie et la volémie [47, 48]**

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

**1.5.1.2. La lutte contre l'infection et la fièvre [47]**

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

**1.5.1.3. Prise en charge psychologique [47, 48]**

*Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage est indispensable car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsable de famille. L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par miansérine administré pendant une année a été étudié.*

**1.5.1.4. Hypertension artérielle [47, 48]**

*Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale.*

*La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC. De ce fait, il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral*

suffisant. La poussée hypertensive peut entraîner une transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual).

A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) que des pressions supérieures à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et 220/120 mm Hg pour l'ischémie et ou chez les patients sous traitement homolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

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

Les troubles de la déglutition sont présents chez 50 % des patients à la phase aiguë de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [9].

Une hyper-alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit et est immobile ou incapable de tousser [47]. Le traitement antibiotique doit débuter immédiatement par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl\*-metronidazole ou Augmentin\*-amoxicilline, acide clavulanique) et doit être complétée par une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

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

L'œdème cérébral aggrave les lésions ischémiques avec risque d'engagement. Il survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquence entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour après le début de l'AVC et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [47, 48] :

◆ **l'hyperventilation contrôlée [47]**

*Une réduction de la PCO<sub>2</sub> de 5 à 10 mm Hg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30 %, mais elle ne permet pas de passer un cap et doit être suivie d'une autre mesure pour contrôler l'œdème cérébral et la pression intracrânienne comme un traitement chirurgical. Il faut aussi maintenir une pression cérébrale suffisante car l'hyperventilation peut causer une vasoconstriction, elle-même aggravant l'ischémie cérébrale.*

◆ **L'Osmothérapie [47]**

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

◆ **Le glycérol [47]**

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

◆ **L'Hémi-craniectomie décompressive [47]**

*Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment. La réalisation précoce (avant la 20<sup>ème</sup> heures) réduit la mortalité à 20 %.*

**1.5.1.7. Neuroprotection-Neuroreparation [62, 63, 64]**

*Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et la modulation de la toxicité du*

monoxyde d'azote (NO). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale.

Les auteurs ont réalisés leur méta-analyse à partir de 4 essais cliniques randomisés après six semaines de traitement par citicoline versus placebo chez des patients victimes d'un AVC. Trois dosages étaient étudiés : 500, 1000 et 2000 mg par voie orale. A trois mois, le rétablissement a été jugé complet chez 25,2 % des sujets sous citicoline et 20,2 % des sujets sous placebo. D'après les auteurs, un traitement de six semaines par citicoline augmente les chances de rétablissement total de 33 %. Les effets étaient les plus marqués avec la dose la plus élevée de 2000 mg qui a montré 27,9 % de réussite, soit une augmentation de 38 % des chances d'évolution favorable, précise l'American Heart Association(AHA).

#### **1.5.1.8. La lutte contre les convulsions [47, 48]**

Une crise d'épilepsie survient dans 4 à 40 % des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazepam sont les produits les plus utilisés. Le traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazepine (Tégréto). Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin.

#### **1.5.1.9. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [48]**

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

### **1.5.1.10. Complications thrombo-emboliques veineuses**

*Le risque de thrombose veineuse profonde chez un patient hémiparalysé est de 30% et existe dès les premiers jours. L'efficacité de l'héparine et des HBPM a été testée dans 12 essais contrôlés qui ont fait l'objet d'une méta-analyse. Celle-ci montre une réduction significative des accidents thromboemboliques. La prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique.*

*En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.*

### **1.5.2. Les mesures spécifiques**

#### **1.5.2.1. La lutte contre l'ischémie**

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

##### **◆ Antiagrégants plaquettaires**

*L'aspirine à dose de 160 à 300 mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence. L'aspirine évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. Elle peut être donnée immédiatement par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse chez qui l'aspirine sera débutée après 24 heures [48].*

*On peut utiliser le clopidogrel à la dose de 75 mg par jour.*

##### **◆ Anticoagulants [36]**

*L'héparine en traitement curatif n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébral (avant la 12<sup>ème</sup> heure) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés (recommandations de grade 1A) ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner ou d'une hémiparalysie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (rétrécissement mitral, infarctus du myocarde, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécaniques), sténose carotidienne ou vertébro-basilaire serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annule pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.*

Actuellement de nouveaux anticoagulants sont recommandés (Essais des NAO), ils montrent beaucoup d'avantage en termes d'efficacité et de maniabilité et moins d'effet secondaire à travers plusieurs études qui ont fait inclure au total 77 284 patients.

Ainsi de nombreuses molécules sont en cours d'étude.

Il s'agit de :

- L'anti-thrombine: Dabigatran (Re-Ly, 2009)
- L'AntiXa: Rivaroxaban (Rocket, 2011), Apixaban (Aristotle, 2011)
- Edoxaban (Engage AF-Timi 2013).

Deux molécules viennent d'être introduites en Europe : le **dabigatran** et le **rivaroxaban**.

Actuellement, une grande étude est en cours dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux et dans la fibrillation auriculaire non valvulaire.

Des essais cliniques dans le traitement de la thrombose veineuse profonde ont conduit à des résultats encourageants : étude EINSTEIN avec le rivaroxaban [65] et étude BOTTICELLI avec l'Apixaban [66]. Aussi l'étude ATLAS a conduit à des résultats encourageant avec la rivaroxaban. Cette étude vient d'être présentée à L'AHA et un petit nombre d'études se poursuivent.

Mais comme déjà signalé, c'est l'indication dans la fibrillation auriculaire non valvulaire qui est la cible la plus importante à ce jour [67].

#### ▪ **Thrombolyse [48]**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, jusqu'à 04h30mn après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà des 04h30mn n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9 mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10 % de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A). La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

# METHODOLOGIE

## METHODOLOGIE

### 1– Cadre d'étude

#### 1.1 Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

#### 1.2 .Situation Géographique

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec à l'Est, le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako.

#### 1.3. Organisation

Le CHU Gabriel TOURE est organisé en sept départements comprenant vingt-six services dont deux placés en staff à la Direction.

Les Départements sont les suivants :

- Le Département de Médecine ;
- Le Département de Chirurgie ;
- Le Département d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence ;
- Le Département de Gynécologie-Obstétrique ;
- Le Département des Services Médico-Techniques ;
- Le Département de Pédiatrie ;
- Le Département d'Imagerie Médicale ;

Le Service de Maintenance et le Service Social sont placés en staff à la Direction.

Chaque département est organisé en services et chaque service en unités selon la configuration de la spécialité.

- Le Département de Médecine est composé de six services et d'une unité, qui sont les suivants:
  - ✓ Le Service d'Hépto-gastro-entérologie ;
  - ✓ Le Service de Cardiologie ;
  - ✓ Le Service de Neurologie ;
  - ✓ Le Service de Diabétologie ;
  - ✓ Le Service de Dermatologie ;
  - ✓ Le Service d'Infectiologie ;
  - ✓ L'unité de Consultation externe de Médecine.
- Le Département de Chirurgie est composé de sept services qui sont les suivants :

- ✓ *Le Service de Chirurgie Générale ;*
- ✓ *Le Service de Traumatologie et d'Orthopédie ;*
- ✓ *Le Service d'Oto- Rhino-Laryngologie ;*
- ✓ *Le Service de Chirurgie Pédiatrique ;*
- ✓ *Le Service d'Urologie ;*
- ✓ *Le Service de Neurochirurgie ;*
- ✓ *Le Service de Médecine Physique (Kinésithérapie).*
- *Le Département d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence comprend trois services qui sont :*
  - ✓ *Le Service d'Anesthésie ;*
  - ✓ *Le Service de Réanimation ;*
  - ✓ *Le Service de Médecine d'Urgence.*
- *Le Département de Gynécologie comprend deux services :*
  - ✓ *Le Service de Gynécologie ;*
  - ✓ *Le Service d'Obstétrique.*
- *Le Département des Services Médico- Techniques comprend deux services qui sont :*
  - ✓ *Le Service de Laboratoire,*
  - ✓ *La Pharmacie Hospitalière.*
- *Le Département d'Imagerie Médicale comprend deux services :*
  - ✓ *Le Service de Scanner ;*
  - ✓ *Le Service de Mammographie et Radiologie Conventionnelle.*
- *Le Département de Pédiatrie est composé de deux services :*
  - ✓ *Le Service de Pédiatrie Générale ;*
  - ✓ *Le Service de Néonatalogie.*
- ◆ *Le Service Social et le Service de Maintenance sont placés en staff à la Direction Générale du CHU Gabriel TOURE.*
- *L'Unité d'Hygiène et Assainissement est rattachée à la Surveillance Générale,*
- *La Morgue est rattachée à la Direction Médicale,*
- *La Cuisine est rattachée à la Direction Administrative.*

*Chaque département est dirigé par un Chef de Département nommé parmi la hiérarchie des médecins universitaires.*

*Les services sont dirigés par des Chefs de Service et les unités par des Chefs d'Unité issus de la catégorie des médecins hospitalo-universitaires ou hospitaliers.*

*Il est institué dans chaque département un Surveillant Coordinateur placé sous l'autorité hiérarchique du Chef de département et de la Surveillance Générale.*

*Le Surveillant Coordinateur est chargé de la bonne organisation des services, de l'accueil et de la gestion des stagiaires, de la gestion du matériel et des consommables, du respect de l'hygiène et de la coordination des actions pour l'atteinte des objectifs fixés par le département.*

*Dans chaque service, il est institué un Surveillant de service placé sous l'autorité hiérarchique du Chef de Service et du Surveillant Coordinateur. Il assure les mêmes tâches confiées au Surveillant Coordinateur au niveau du service.*

*Dans les cas où le service comprend plusieurs unités, il est institué des Surveillants d'Unité placés sous l'autorité hiérarchique du Chef d'Unité et du Surveillant de Service. Ils assurent les mêmes tâches confiées au Surveillant de Service au niveau de l'Unité*

### **2-Type et période d'étude :**

*Il s'agissait d'une étude descriptive, prospective qui s'était déroulée du 1<sup>er</sup> Décembre 2011 au 30 Novembre 2012 au CHU de GABRIEL TOURE. Les patients inclus étaient suivis à partir de la date d'hospitalisation jusqu'à la sortie du service*

### **3- Population d'étude**

*Nous avons inclus l'ensemble des patients admis dans le service de neurologie pour accident vasculaire cérébral pendant la période d'étude.*

#### **3-1- Critères d'inclusion**

*Ont été inclus :*

*Tous les patients ayant présenté un déficit neurologique d'installation brutale, ayant persisté plus de 24h lié à un dysfonctionnement cérébral focal ou global dont le mécanisme apparent est vasculaire chez qui un scanner cérébral a été réalisé.*

#### **3-2- Critères de non inclusion**

*N'ont pas été inclus dans cette étude :*

- ✓ Les patients admis pour autre pathologie ;
- ✓ Les patients dont le consentement éclairé n'a pas été obtenu ;
- ✓ Les patients admis pour suspicion d'AVC n'ayant pas bénéficié d'un scanner cérébral ;
- ✓ Les patients admis pour AVC en dehors de notre période d'étude.

#### **4- Méthodes**

*Les données ont été recueillies à partir de l'interrogatoire des patients et /ou de l'entourage ; l'examen clinique du patient et les examens para cliniques. Les données ont été colligées à partir d'une fiche d'enquête.*

##### **4-1- Examen clinique**

❖ **Interrogatoire** : Il s'agissait de :

- Recueillir les données sociodémographiques (âge, sexe, situation matrimoniale, profession)
- Préciser :
  - les antécédents personnels et familiaux ;
  - les facteurs de risque vasculaire ;
  - mode de vie : consommation d'alcool, de tabac ;
  - les thérapeutiques en cours ;
  - le mode d'installation du déficit (brutal, rapide ou par à-coup) ;
  - son évolution immédiate ;
  - les symptômes associés (céphalées, douleur thoracique, palpitation) ;
  - et l'heure de survenue des premiers symptômes.

*La maladie était expliquée par le malade et/ou l'entourage.*

❖ **Examen physique** : tous les malades inclus ont bénéficié d'un examen physique complet, qui a permis :

- D'identifier les signes déficitaires, leur intensité et d'apprécier la vigilance
- de caractériser le dysfonctionnement neurologique
- l'utilisation du score de NIHSS et de RANKIN ont permis d'évaluer la sévérité du déficit et de faciliter le suivi évolutif. (score de NIHSS >15 est considéré comme sévère) (voir annexe 1 et 2).

*Il a permis également :*

- D'éliminer les diagnostics différentiels,
- De rechercher des arguments en faveur d'une pathologie associée nécessitant une prise en charge urgente (ischémies de membre, troubles respiratoires).

**4-2- Examens para cliniques** : Toute suspicion d'AVC a bénéficié d'une imagerie en urgence

#### ❖ **Examen morphologique :**

- **La TDM crânio-encéphalique** est encore l'examen de première intention. La TDM crânio-encéphalique sans injection permet de poser le diagnostic positif et différentiel d'AVC, de faire la différence entre un accident ischémique et hémorragique mais il est très peu sensible pour mettre en évidence des lésions d'ischémie précoce.

#### ❖ **Examen fonctionnels :** en fonction de l'AVC ont été demandés

- **L'ECG :** à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire, des signes d'ischémies myocardique, des troubles du rythme.
- **L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :** a permis de mettre en évidence la présence des lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle ou encore un thrombus intra-carotidien.
- **L'échographie cardiaque :** à la recherche de thrombus intra-cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.
- **L'angioscanner :** à la recherche de malformations artério-veineuses

#### ❖ **Examens biologiques**

*Un bilan biologique en fonction des différents types d'AVC a été établi pour chaque patient il s'agissait :*

- **Bilan lipidique :** le cholestérol total, LDL, HDL, les triglycérides à la recherche d'une dyslipidémie.
- **Bilan d'hémostase :** plaquettes, TP, fibrinogènes, TCA, INR à la recherche des troubles de la coagulation.
- **Bilan inflammatoire :** NFS, CRP, VS à la recherche d'un processus inflammatoire
- **Un bilan standard** a été demandé chez tous les patients : urée créatinémie, ionogramme sanguin complet, glycémie à jeun

#### **5- Ethique et déontologie**

*Les données ont été recueillies dans l'anonymat total avec le consentement éclairé et écrit des patients ou des ayant droits (en cas de handicap majeur), sans compensation. Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu.*

#### **6-le système de référence bibliographique :**

*Le système numérique séquentiel ou système de Vancouver a été utilisé comme système de référence. Dans ce système, un numéro est attribué à chaque référence par ordre d'apparition dans le texte. Si une référence est citée plusieurs fois, elle conserve le numéro qui lui a été attribué lors du premier appel*

### ***7-Saisie et analyse des données***

*Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 18.0 et les proportions calculées et comparées au seuil  $\alpha=0,05$ . Les données ont été analysées aux tests statistiques de  $\chi^2$  et le test exact de Fisher.*

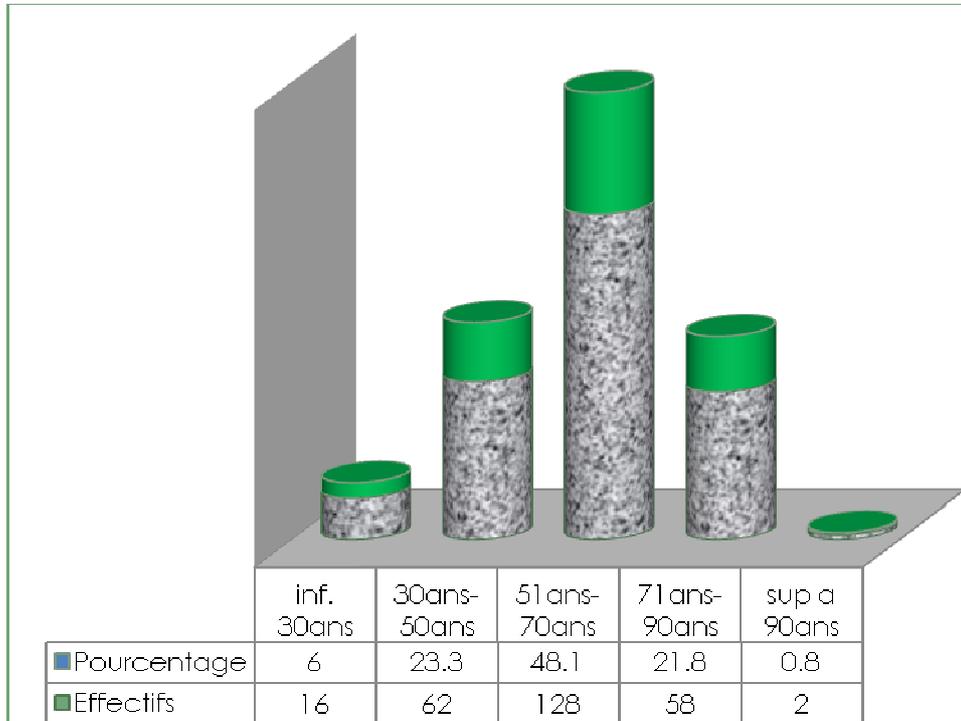
*La saisie et le traitement de texte ont été exécutés sur le logiciel Microsoft office Word et Excel 2007*

# RESULTATS

## RESULTATS

De décembre 2011 à Novembre 2012, nous avons inclus 266 patients sur 342 hospitalisés, soit 78% des hospitalisations dans le service de neurologie du Centre Hospitalo-universitaire Gabriel TOURE.

### I. Données sociodémographiques



**FIGURE I:** Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 51 à 70 ans était la plus représentée avec 48,1% des patients.

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

sexe	Effectifs	Pourcentage
<b>Féminin</b>	<b>145</b>	<b>54,5</b>
Masculin	121	45,5
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le sexe féminin était le plus représenté avec un sex ratio de 0,8.

**Tableau II : Répartition des patients selon leur profession**

<i>Profession</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Femme au foyer</i>	103	38,7
<b>Commerçants</b>	<b>55</b>	<b>20,7</b>
<i>Fonctionnaire</i>	30	11,3
<i>Retraité</i>	30	11,3
<i>Cultivateur</i>	24	9,0
<b>Ouvrier</b>	<b>18</b>	<b>6,8</b>
<i>Etudiants</i>	3	1,1
<i>autres</i>	3	1,1
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients était des femmes au foyer avec 38,7% des cas.

**Tableau III : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

<i>Statut matrimonial</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Marie</b>	<b>203</b>	<b>76,3</b>
<i>veuf (Ve)</i>	54	20,3
<i>Célibataires</i>	9	3,4
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les patients mariés représentaient 76,3% des cas.

## **II. Aspect climatologique.**

**Tableau IV : Répartition des patients selon le moment de survenue**

<i>Moment de survenu</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>matin</b>	<b>107</b>	<b>40,2</b>
<i>Après midi</i>	62	23,3
<i>Nuit</i>	50	18,8
<i>Au réveil</i>	25	9,4
<i>Midi</i>	22	8,3
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

L'AVC était survenu le matin dans 40,2% des cas.

**NB** : Il se pose le problème des patients présentant des symptômes au réveil et pour lesquels une heure précise est difficile à établir.

L'heure alors retenue est celle du réveil.

**Tableau V : Répartition des patients selon la saison de survenue**

Saison de survenue	Effectifs	Pourcentage
<b>froide</b>	<b>123</b>	<b>46,24</b>
chaude	91	34,22
Pluvieuse	52	19,54
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

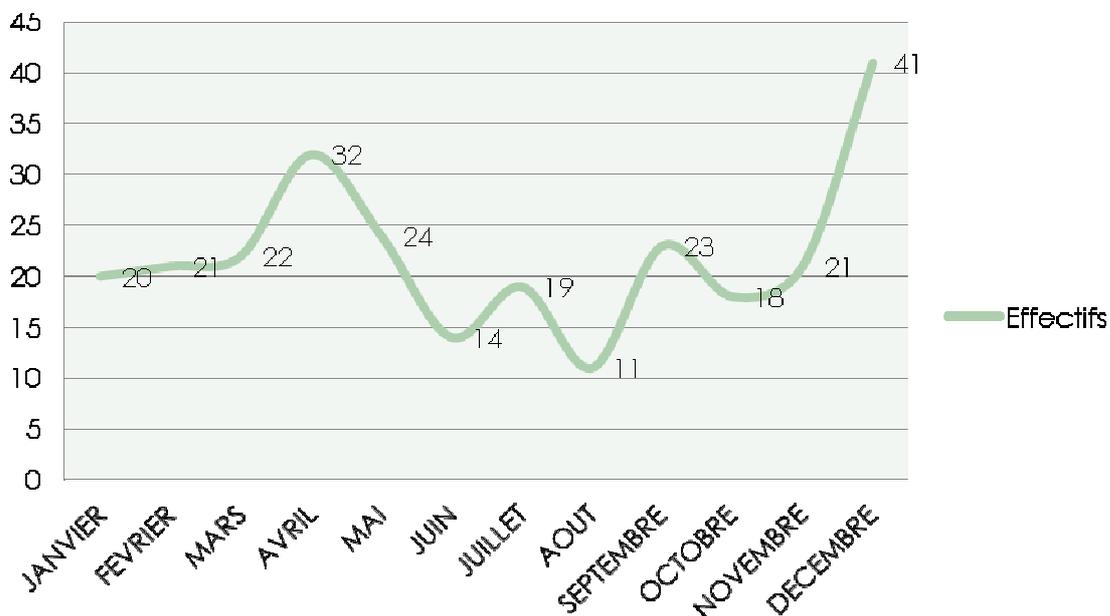
Pendant la saison froide, la fréquence des accidents vasculaires cérébraux était la plus élevée avec 46,24% des cas.

**NB :**

**Saison sèche froide :** Octobre – Février

**Saison sèche chaude :** Mars- Juin

**Saison pluvieuse :** Juillet-septembre.



**Figure 2 :** Diagramme de la répartition des patients enregistré selon le mois

Nous avons constaté quatre pics de survenue des accidents vasculaires cérébraux : dont les plus importants étaient :

Au mois d'Avril avec 32 cas soit 12,0%

Au mois de Mai avec 24 cas soit 9,0%

Au mois de Décembre avec 41 cas soit 15,4%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'imagerie**

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
<b>Ischémie constitué</b>	<b>156</b>	<b>58,64</b>
hématome	84	31,58
normal	26	9,78
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les lésions Ischémiques ont prédominé avec 58,64% des cas et dans 9,78 le scanner était normal.

**Tableau VII : Répartition des patients par saison selon le type d'AVC**

Type d'AVC	Saison					
	Froide		Chaude		Pluvieuse	
	Effectif	%	E	%	E	%
<b>Ischémique</b>	<b>87</b>	<b>70,7</b>	<b>63</b>	<b>69,2</b>	<b>32</b>	<b>61,5</b>
Hémorragique	36	29,3	28	30,8	20	38,5
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100</b>	<b>91</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

L'AVC ischémique était le plus fréquent avec respectivement 70,7% en saison sèche froide, 69,2% en saison sèche chaude et 61,5% en saison pluvieuse.

Hormis la saison pluvieuse la répartition de type d'accident vasculaire cérébral reste identique pendant les saisons sèches environ 70% d'ischémie et 30% d'hémorragie.

### III. Facteurs de risque

**Tableau VIII: Répartition des patients selon leur facteur de risque vasculaire.**

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>140</b>	<b>52,6</b>
<b>Aucun retrouvé</b>	<b>74</b>	<b>27,8</b>
Tabac	27	10,1
Diabète	16	6,0
Alcool	3	1,1
cardiopathie	2	0,8
Contraceptifs oraux	2	0,8
Obésité	2	0,8
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avait comme facteur de risque l'HTA, avec 52,6% des cas.

**NB** : Un patient peut présenter plusieurs facteurs de risque associés

#### **IV. ITINERAIRE DES PATIENTS**

**Tableau IX.** Répartition des patients selon le premier niveau de recours de la famille

<i>Premier niveau</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>CHU</b>	<b>160</b>	<b>60,2</b>
Cs com.	33	12,4
Cs réf.	27	10,2
clinique	24	9,0
Hôpital	13	4,8
tradithérapeute	6	2,3
autres	3	1,1
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le CHU était le premier niveau de recours de la famille dans 60,2% des cas

**Tableau X :** Répartition des patients selon la CAT au premier niveau

<i>CAT premier niveau</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>hospitalisation</b>	<b>172</b>	<b>64,7</b>
référé	47	17,7
Hospitalisation puis référé	24	9,0
autres	23	8,6
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

L'hospitalisation des patients était la CAT dans la majorité des cas avec 64,7%.

**Tableau XI :** Répartition des patients selon le moyen de transport emprunté

<i>Moyen de transport</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Taxi</b>	<b>169</b>	<b>63,5</b>
voiture personnelle	59	22,2
ambulance	38	14,3
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le taxi était le moyen de transport le plus utilisé par la majorité de nos patients soit 63,5% ; l'ambulance représentait seulement 14,3% des cas.

**Tableau XII:** Répartition des patients selon le temps écoulé entre la survenue de l'AVC et l'admission au CHU

temps	Effectifs	Pourcentage
<b>inf. 03h</b>	<b>95</b>	<b>35,7</b>
<b>25h-48h</b>	<b>69</b>	<b>25,9</b>
3h-7h	41	15,4
49h-1semaine	30	11,3
Sup à 1 semaine	25	9,4
8h-24h	6	2,3
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Dans notre cohorte, le temps écoulé entre l'AVC et l'admission au CHU était inférieur à 3 heures dans 35,7% des cas.

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon la structure d'accueil au CHU

Structure d'accueil	Effectifs	Pourcentage
<b>Urgence puis hospitalisation</b>	<b>186</b>	<b>69,9</b>
Service d'hospitalisation	75	28,2
Réanimation puis hospitalisation	5	1,9
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le service d'accueil des urgences était la structure la plus représentée, soit 69,9% des cas.

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon le grade du premier prescripteur au CHU

Grade du premier prescripteur	Effectifs	Pourcentage
<b>internes</b>	<b>166</b>	<b>62,4</b>
généralistes	84	31,6
spécialistes	16	6,0
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les internes étaient les plus représentés, avec 62,4%

**Internes :** faisant fonction d'interne, internes des hôpitaux

**Spécialistes :** cardiologues, neurologues, gastrologues

## V. Phrase pré- hospitalisation

**Tableau XV:** Répartition des patients selon les bilans demandés à l'admission

Bilans demandés	Effectifs	Pourcentage
<b>TDM</b>	<b>130</b>	<b>48,9</b>
<b>TDM+biologie</b>	<b>128</b>	<b>48,1</b>
Aucun	5	0,8
Biologie	2	1,9
TDM+ECG	1	0,4
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le scanner cérébral était l'examen le plus demandé par le premier prescripteur soit 48,9% des cas.

**BIOLOGIE :** Numération formule sanguine + glycémie+ créatinémie + urée

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon le traitement donnés à l'admission.

Soins reçus	Fréquence	pourcentage
<b>Antihypertenseur+antalgique</b>	<b>93</b>	<b>35</b>
Antalgique	70	26,3
Aucun	62	23,3
Antalgique+antiagrégant plaquettaire	21	7,9
Antiagrégant plaquettaire	9	3,4
Antihypertenseur	6	2,3
Antihypertenseur+antiagrégant plaquettaire	5	1,9
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les antihypertenseurs associés aux antalgiques ont été utilisés dans 35 % des cas.

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon la durée écoulée entre l'admission au CHU et la réalisation du scanner cérébral

Durée écoulée	Effectifs	Pourcentage
<b>INF 03H</b>	<b>238</b>	<b>89,4</b>
03H-07H	17	6,4
25H-48H	6	2,3
08H-24H	3	1,1
SUP A 1SEM	2	,8
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avait bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 premières heures suivant l'admission au CHU avec 89,4% des cas.

**Tableau XIX :** Répartition des patients selon le motif de la réalisation du scanner cérébral en retard.

Raison	Effectifs	Pourcentage
<b>Aucun</b>	<b>259</b>	<b>97,4</b>
Problème financier	7	2,6
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le scanner cérébral a été réalisé en retard pour des raisons financières dans 2,6 % des cas.

## **VI. PHASE D'HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE**

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

Motifs d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
<b>Déficit hémicorporel</b>	<b>132</b>	<b>49,62</b>
Céphalées	47	17,66
Troubles de la conscience	35	13,15
Signes méningés	20	7,51
Crise convulsive	15	5,63
Syndrome confusionnel	9	3,38
Dysarthrie / Aphasie	8	3,00
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Le déficit hémicorporel prédominait avec 49,62% des cas

**NB :** Un patient peut présenter un ou plusieurs signes associés à la fois

**Tableau XXI:** Répartition des patients selon le début des symptômes et l'hospitalisation

Durée	Effectifs	Pourcentage
<b>inf. 04h30</b>	<b>97</b>	<b>36,5</b>
04h30-24h	63	23,7
25h-2jours	47	17,6
Sup 1sem	33	12,4
25h-49h	26	9,8
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients a été hospitalisée dans les 04 heures suivant l'AVC, soit 36,5%

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon le délai de transfert entre le premier niveau et le service neurologie

<i>Durée écoulée</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>inf. ou égal a 24h</b>	<b>160</b>	<b>60,2</b>
25H – 7jours	86	32,3
plus de 7 jours	20	7,5
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients a été transférée dans le service de neurologie selon un délai de temps inf. ou égal 24h, avec 60,2% des cas.

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon le score de NIHSS à l'entrée

<i>Score de NIHSS</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>10-15</b>	<b>133</b>	<b>50,0</b>
Inf. 10	113	42,5
sup 15	20	7,5
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avait un score de NIHSS entre 10-15 à l'entrée, soit 50,0% des cas.

**Tableau XXIV:** Répartition selon le score de NIHSS à l'entrée et le type d'AVC

<i>Score de NIHSS</i>	<i>Type d'AVC</i>				<i>TOTAL</i>
	<i>Ischémie</i>		<i>Hématome</i>		
	<i>E</i>	<i>%</i>	<i>E</i>	<i>%</i>	
<b>10-15</b>	<b>91</b>	<b>68,4</b>	<b>42</b>	<b>31,6</b>	<b>113</b>
Inf. 10	78	69,0	35	31,0	113
Sup.15	13	65,0	7	35,0	20
<b>TOTAL</b>	<b>182</b>		<b>84</b>		<b>266</b>

Chi-2=0, 938

Il n'y avait pas une différence entre le score de NIHSS à l'entrée et le type d'AVC.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon les différents sous types**

Types d'AVC	Effectifs	Pourcentage
<b>Accidents ischémiques constitués</b>	<b>176</b>	<b>66,2</b>
Hémorragie intra parenchymateuse	57	21,4
Hémorragie cérébro-méningée	14	5,3
Hémorragie méningée	13	4,9
Thrombose veineuse cérébral	6	2,2
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les AIC prédominaient avec 66,2% des cas suivi des hémorragies intra-parenchymateuse avec 21,4% des cas

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'étiologie de l'AIC**

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Athéroscléroses (plaques ulcérées ou pas)	Gros vaisseaux 74	40,7
	Petits vaisseaux (lacune) 17	9,3
Cardiopathies emboligènes	40	22,0
Aucune retrouvée	24	13,2
Vascularite par VIH	17	9,3
Trouble hématologique	5	2,7
Dissection carotidienne	4	2,2
Envenimation vipérine	1	0,5
<b>Total</b>	<b>182</b>	<b>100,0</b>

L'athérosclérose était la plus représentée soit 50% des cas suivie des cardiopathies emboligènes avec 22,0%.

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon le type de cardiopathies emboligènes**

Cardiopathies emboligènes	Effectifs	Pourcentage
<b>Fibrillation auriculaire non valvulaire</b>	<b>10</b>	<b>25</b>
Infarctus du myocarde	9	22,5
Cardiomyopathies dilatées	9	22,5
Valvulopathies**	8	20
Autres troubles du rythme	4	10
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100,0</b>

La fibrillation auriculaire non valvulaire était la cardiopathie la plus retrouvée avec 25% des cas.

\*\* =rétrécissement mitral

**Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les étiologies des AVC hémorragiques**

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>66</b>	<b>78,6</b>
Malformations vasculaires	Artérielles 2	2,4
	Non typées 12	14,4
Aucune étiologie	3	3,5
Envenimation vipérine	1	1,1
<b>total</b>	<b>84</b>	<b>100,0</b>

L'hypertenseur artérielle était la plus représentée soit 78,6 % des cas.

**Tableau XXIX: Répartition des patients selon la rééducation fonctionnelle**

Rééducation fonctionnelle	Effectifs	Pourcentage
<b>kinésithérapie</b>	<b>207</b>	<b>77,8</b>
aucun	52	19,5
Kinésithérapie +orthophonie	7	2,6
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avait bénéficié d'une kinésithérapie, soit 77,9% des cas

## V. EVOLUTION

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon le mode de sortie**

Mode de sortie	Effectifs	Pourcentage
<b>Exéaté</b>	<b>206</b>	<b>77,4</b>
Décédé	37	13,9
Transféré pour complication	23	8,6
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

L'évolution a été favorable chez la majorité de nos patients, dans 77,4% des cas avec un taux de mortalité à 13,9%.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le mode de sortie des différents types d'AVC**

Mode de sortie	Ischémie		Hémorragie		TOTAL
	E	%	E	%	
<b>Exéaté</b>	<b>140</b>	<b>76,9</b>	<b>66</b>	<b>78,6</b>	<b>206</b>
Décédé	25		12	14,3	37
	13,7				
Transféré pour complication	17	9,4	6	7,3	23
<b>total</b>	<b>182</b>	<b>68,4</b>	<b>84</b>	<b>31,6</b>	<b>266</b>

$K\chi^2=0,838$ .

L'évolution était favorable dans la majorité des cas au cours des AIC avec 76,9% et au cours des AVC hémorragiques avec 78,6 % avec un taux de mortalité respectif de 13,7% et 14,3%

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon les complications**

Complication	Effectifs	Pourcentage
<b>Aucune</b>	<b>204</b>	<b>76,7</b>
Crises épileptiques	22	8,3
Infections urinaires	20	7,5
Pneumopathie d'inhalation	18	6,8
Escarres	2	0,8
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

Les crises épileptiques étaient les plus courantes, soit 8,7% des cas

**Tableau XXX: Répartition des patients selon le score de RANKIN à la sortie**

Score de RANKIN	Effectifs	Pourcentage
0	17	6,4
1	16	6,0
2	20	7,5
3	53	19,9
<b>4</b>	<b>111</b>	<b>41,7</b>
5	12	4,5
6	37	13,9
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients était sortie avec un score de RANKIN coté à 4 dans 41,7% des cas.

**Tableau XXXI** : Répartition selon la mortalité et la saison de survenue

Mode de sortie	Saison pluvieuse		Saison froide		Saison chaude		total
	E	%	E	%	E	%	
<b>Favorable</b>	<b>44</b>	<b>84,6</b>	<b>112</b>	<b>91,5</b>	<b>73</b>	<b>80,2</b>	<b>229(86,1%)</b>
Défavorable	8	15,4	11	8,9	18	19,8	37(13,9%)
<b>total</b>	<b>52</b>		<b>123</b>		<b>91</b>		<b>266</b>

Le tableau n'indiquait pas une différence statistiquement significative entre la mortalité et les différentes saisons de l'année mais il y'a une tendance à la saisonnalité (P=0,073).

**Tableau XXXII**: Répartition selon la mortalité et le score de NIHSS à l'entrée

Mode de sortie	Score de NIHSS					
	Inf. 10		10-15		Sup.15	
	E	%	E	%	E	%
<b>Favorable</b>	<b>105</b>	<b>92,9</b>	<b>118</b>	<b>88,7</b>	<b>6</b>	<b>30,0</b>
Défavorable	8	7,9	15	11,3	14	70,0
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>	<b>133</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Le tableau indiquait une plus forte mortalité chez les sujets ayant un score supérieur à 15 soit 70% comparé à ceux ayant un score entre 10-15 (11,3%) et un score inférieur à 10 (7,1%).

Il existe un lien entre la mortalité et le score de NIHSS à l'entrée. (P<0.001)

COMMENTAIRES ET  
DISCUSSION

## Commentaires et discussion

### 1. Difficulté de notre étude.

Durant la période d'étude (12mois), nous avons inclus 266 patients admis pour AVC sur 342 patients hospitalisés, ce qui représente une prévalence de 78% des motifs d'hospitalisations dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

La réalisation du travail s'est heurtée à quelques difficultés inhérentes à la qualité de certains dossiers (histoire clinique de mauvaise qualité), à la qualité des examens et à la problématique de l'accessibilité et de la disponibilité de certains bilans en particulier l'IRM qui n'étant pas disponible.

Les AIT n'ont pas été pris en compte parce que les patients sont reçues au stade déficitaire.

### 2.DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

#### 1.1.

#### Fréquence:

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentaient 78% des causes d'hospitalisation dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE durant la période d'étude. Nos résultats ne sont pas comparables à ceux de BILONGO- MANENE [68] et de COULIBALY [69] qui ont trouvé respectivement des fréquences hospitalières de 13,4% et 12,1%.

Ce chiffre relativement élevé des AVC au CHU Gabriel TOURE pourrait s'expliquer par des biais de recrutement :

- ✓ La position de cette structure dans la pyramide sanitaire du Mali (niveau de référence)
- ✓ La situation géographique du CHU Gabriel TOURE qui reste la structure de référence la plus accessible.

#### 1.2. L'âge:

La tranche d'âge de 51-70 ans était la plus touchée (47,7 %), l'âge moyen était de 58,72 ans +/- 12,73 avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans. Nos données confirment la prédominance de cette pathologie chez le sujet âgé. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature Africaine et Européenne.

En effet au Togo, BILONGO-MANENE [68] a trouvé un âge moyen de 61 ans pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans et KOUNA NDOUONGO et al. au Gabon [70] ont trouvé un âge moyen de 57,6 ± 11,7 ans pour des extrêmes allant de 35 à 85 ans et Ziré [71] a trouvé un

âge moyen de 60,8 ans pour des extrêmes allant de 24 à 93 ans.

La transition démographique en cours en Afrique qui se caractérise par un vieillissement de la population laisse présager le spectre d'une épidémie des maladies cardiovasculaires et les AVC [6].

### **1.3. Le sexe**

Dans notre étude nous avons trouvé une prédominance féminine avec 54,4% des cas, le sex ratio a été de 0,8 en faveur des femmes. Nos résultats sont similaires à ceux de JUDITH. [72] et KOUNA NDOUONGO [70] qui ont trouvé respectivement 51,1% et 56,2%.

Par contre SAGUI [6], à travers une méta analyse de 670 études, a trouvé une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5.

En pratique, il semblerait que le sexe ne soit pas un facteur de premier niveau.

### **1.4.**

### **La profession:**

Les femmes au foyer représentaient 38,7% dans notre population d'étude. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par des éléments démographiques, les femmes au foyer représentent une frange importante de la population Malienne, d'autre part la sédentarité étant un facteur de risque important de la pathologie vasculaire touche l'essentiel de la femme au foyer

### **2.5 .Situation matrimoniale**

Dans notre série, les patients mariés ont représenté 76,3% des cas ; nos résultats sont similaires à l'enquête « jour donné » menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par WOIMANT et al. [73] qui trouvaient 75% ± 5,97 de patients mariés. Cette situation pourrait être en rapport avec l'âge des patients car l'accident vasculaire cérébral est moins fréquent chez le sujet jeune par rapport à l'adulte et le sujet âgé.

## **2. Aspect climatologique**

### **2.1. Moment de survenue des AVC**

Nous avons noté que 41,4% des AVC survenaient le matin. ELLIOT [74] a montré au cours d'une méta-analyse portant sur 31 publications évaluant l'horaire de survenue de plus de 10 000 AVC qu'il existait une augmentation du risque de survenue de l'AVC au début de la matinée. Ce constat était valable quel qu'en soit le type d'AVC.

### **2.2. Saison de survenue des AVC**

*Au cours de notre étude, nous avons noté une fréquence plus élevée des AVC pendant la saison froide avec 46,2% des cas. En effet plusieurs études se sont intéressées à l'influence des conditions climatologiques sur la survenue des AVC [75, 76]. Les variations saisonnières ont été largement étudiées avec des résultats parfois contradictoires. La majorité des études a retrouvé davantage d'AVC en saison froide [77,78] alors que d'autres ont mis en évidence un pic se situant plutôt en saison chaude et saison pluvieuse [75,76, 79] ; enfin, certaines n'ont identifié aucune relation entre l'incidence des AVC et saisons de l'année [80, 81]. L'influence des paramètres météorologiques tels que l'insolation, l'humidité, la température, la pression atmosphérique ou encore la vitesse du vent a été examinée [75, 80, 82]. Là encore, les résultats ne sont pas reproductibles, ce qui rend difficile toute conclusion. Cependant, il est remarquable de noter des pics de survenue au cours des mois d'Avril, Mai et de décembre.*

### **3. Phase pré hospitalière**

#### **3.1. Transport des patients**

*Dans notre étude, la majorité des patients, soit 60,2 % des cas, ont été reçus directement dans un CHU, et 26,3 % ont été référés d'une autre formation sanitaire (hôpital, clinique, CS réf, CS Com). Ces résultats sont concordants avec ceux de BALOGOU et al. au Togo [83] qui ont trouvé 43,3 % de patients référés contre 56,7 % reçus directement dans un CHU et différent de ceux de Ziré [71] qui a trouvé 66,1% des patients référés contre 30,6 % reçus directement dans un CHU.*

*Le transport des malades vers les CHU a été fait dans la grande majorité des cas par des véhicules non médicalisés (85,8%) et la majorité de ces véhicules non médicalisés étaient des Taxis dans 63,2% ; ce constat a été fait par BALOGOU et al. [83] et Albakaye [84] qui ont trouvé respectivement 99% et 65,1%.*

#### **4.F acteurs de risque**

*L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal rapporté dans 52,6% des cas. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature quant à la place de cette pathologie dans l'avènement des pathologies neurovasculaires. Au Mali nos résultats sont conformes à ceux observés par Ziré [71] qui notait 74,4% des cas dans son étude.*

A l'échelle mondiale, dans l'étude d'O'DONNEL [85] réalisée dans 22 pays portant sur les facteurs de risque des AVC, l'hypertension artérielle sortait comme le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9% des effectifs.

## **5. Phase d'admission au CHU**

### **5.1 Délais d'admission des patients**

Dans notre population 35,7% des patients étaient admis au sein d'un CHU dans les 3 heures après le début des symptômes. WOIMANT et al. [73], dans une étude réalisée en France métropolitaine, ont trouvé que la moitié des patients étaient admis dans les 3 heures suivant le début des symptômes. Ce résultat fort encourageant mérite une amélioration dans l'optique d'augmenter les candidats à la thrombolyse qui n'est pas en vigueur au Mali.

### **3.2. Structure d'accueil au CHU**

La majorité de nos patients, soit 71,1 %, ont d'abord été admis dans le service d'accueil des urgences avant d'être transférée dans le service de neurologie, seuls 27,1 % ont été admis directement en hospitalisation. Ce résultat démontre la possibilité de gagner du temps par la restructuration des filières de prise en charge au Mali

Cette pratique est différente de celle des pays développés qui recommandent des UNV (unités de soins neuro-vasculaire) chargées d'assurer 24 heures sur 24 l'accueil, la prise en charge standardisée et spécialisée des patients présentant un AVC et leur suivi à la sortie de l'unité. [86].

### **3.3. Examen demandés à l'admission**

Le scanner cérébral était l'examen le plus demandé par les prescripteurs. L'étude de Ziré [71] et celle d'Albakaye [84] trouvent des résultats similaires. Cette pratique est conforme aux recommandations de la prise en charge des AVC surtout au Mali où l'IRM n'est pas encore disponible.

### **3.4. Traitement donnés à l'admission**

Les antihypertenseurs associés aux antalgiques étaient le traitement le plus prescrit à l'admission avec 35.00% des cas. Cette utilisation « intempestive » des antihypertenseurs à la phase aiguë des AVC est contraire aux recommandations internationales qui préconisent une gestion prudente de l'hypertension artérielle au cours de la phase aiguë [87, 88, 89].

Notre travail montre ainsi l'intérêt d'une formation des agents de santé surtout ceux des services d'accueil des urgences enfin d'optimiser la prise en charge des AVC au Mali.

### **3.5. Réalisation du scanner**

Dans notre population environ 92,1% ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 premières heures suivant l'admission au CHU. Nos résultats diffèrent de ceux de BALOGOU et al. [83] au Togo, qui ont estimé que seulement 10 % des patients ont réalisé le scanner cérébral en moins de 24 heures après l'admission et de Ziré [71], qui a trouvé que 74,4 % des patients ont réalisé un scanner cérébral en moins de 24 heures, 12,2 % des patients l'ont réalisé entre 24 et 48 heures et 13,3 % l'ont réalisé 48 heures après l'admission. Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité du scanner 24H/24 dans le CHU Gabriel TOURE de Bamako, ce qui n'est pas le cas dans beaucoup de pays.

## **4. Phase d'hospitalisation**

### **4.1. Délais d'hospitalisation**

La majorité de nos patients, soit 33,5 % ont été hospitalisés dans les 4 heures suivant la survenue de l'AVC.

### **4.2. Nature de l'AVC**

Dans notre étude, les Accidents ischémiques constitués prédominaient avec 68,42% des cas, les AVC hémorragiques représentaient 31,58 % des cas. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui montre une fréquence plus élevée des AVC ischémiques par rapport aux hémorragiques [21].

Les Accidents ischémiques transitoires sont difficiles à diagnostiquer en raison de l'absence d'IRM

### **4.3. Etiologie**

Dans le cadre de la recherche étiologique, les étiologies suivantes ont été retenues pour les patients admis pour AVC ischémique : l'athérosclérose avec 50,0 %, les cardiopathies emboligènes avec 22,0 % et ces cardiopathies emboligènes se manifestent par des fibrillations auriculaires dans 25% des cas, les troubles hématologiques 2,7%, les dissections carotidiennes 2,2%, aucune étiologie n'a été retrouvée dans 7,5%.

Nous avons noté 9,3% de vascularite par VIH chez nos patients. La relation VIH et AVC est de plus en plus documentée, les lésions vasculaires au cours du VIH peuvent être liées au virus lui-même, aux infections opportunistes et /ou à l'effet iatrogène des ARV. [90]

En ce qui concerne les AVC hémorragiques, l'hypertension artérielle a été l'étiologie la plus fréquente avec 78,6 % dans notre population, suivie des malformations vasculaires qui représentaient 16,8 % des cas et dans 3,5 % des cas aucune étiologie précise n'a été

identifiée.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature concernant les principales étiologies des AVC. [23]

## **8. EVOLUTION**

L'évolution était favorable dans 77.4% des cas. Le taux de mortalité était de 13.9 %. Dans le même service Ziré [71] avait trouvé dans une étude préexistante une mortalité de 17,2%.

Au Togo, pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Mali l'étude de BALOGOU et al. [83] ont trouvé un taux de mortalité de 21%.

Cette mortalité relativement basse pouvait s'expliquer par la précocité de la prise en charge de l'AVC. Cependant nous avons noté que cette mortalité était relativement élevée au cours des AVC hémorragiques (14,3%) qu'au cours des AVC ischémiques (13,7%) ( $\chi^2=0,838$ )

Ce constat est conforme aux données de la littérature.

Notre étude confirme la sensibilité et la spécificité du score de NIHSS comme outil diagnostic et pronostic, en effet un score de NIHSS élevé à l'entrée était corrélé à une forte mortalité.

Sur le long terme ce travail n'a pas permis d'établir un lien statistiquement significatif entre le score de NIHSS à l'entrée et le score de RANKIN à la sortie.

Par ailleurs, nous n'avons pas trouvé de lien entre le score de NIHSS à l'entrée et le type d'AVC.

Une étude à grande échelle avec une taille de population plus importante permettra de confirmer ces liens.

# CONCLUSION

## VII – CONCLUSION

*A l'instar des autres pays africains, les AVC ont une haute prévalence au Mali, avec un impact socio-économique très élevé en termes de mortalité et de morbidité.*

*Les progrès réalisés en matière de prise en charge de la pathologie neurovasculaire, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, nous obligent à mettre en œuvre une amélioration de la qualité des soins pour cette pathologie capitale.*

*La mise en place d'unités neurovasculaires s'impose dans les grands centres. Autour de ces structures clé, avec des lits de soins intensifs et une radiologie accessible, une organisation de la filière AVC, mettant en œuvre une collaboration étroite et essentielle entre neurologue, cardiologues, médecins généralistes, spécialistes en santé publique, décideurs politiques, est nécessaire.*

*Un maillage précis de l'ensemble du territoire du Mali est à prévoir. Simultanément des campagnes de prévention, particulièrement contre l'hypertension, sont à organiser.*

*Cette vaste entreprise comprend en outre la formation initiale et continue des prescripteurs, fondement d'une amélioration globale de la prise en charge des AVC.*

# RECOMMENDATIONS

## RECOMMANDATIONS

### ➤ **Aux autorités politiques et administratives :**

- ❑ *La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;*
- ❑ *L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (Angio-scanner, IRM) ;*
- ❑ *La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;*
- ❑ *La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;*
- ❑ *La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.*

### ➤ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- ❑ *La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;*
- ❑ *L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC ;*
- ❑ *La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;*
- ❑ *Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et  
La communication avec les populations.*

### ➤ **Aux communautés :**

- ❑ *Le recours précoce aux CHU ;*
- ❑ *L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;*
- ❑ *L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.*

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1 - Murray C, Lopez AD.**

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

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

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

**3 - Strong K, Mathers C, Bonita R.**

*Preventing stroke: saving lives around World. Lancet Neurol 2007; 6: 182-7.*

**4 - Hankey GJ, Warlow C.**

*Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costes and effects on individuals and population. Lancet 1999;354:1457-63.*

**5 - Rothwell PM.**

*Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and transient ischemic attack: the need for high- quality, large-scale epidemiological studies and meta- analyses. Cerebrovasc Dis.2003; 16(suppl 3):2-10.*

**6 - Sagué E.**

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

**7 - Hatano S.**

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

**8 - Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M.**

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

**9 - Bousser MG, Mas JL.**

*Accident vasculaire cérébraux: Traite de neurologie. Paris: Doin, 2009. 1225.*

**10- Sidibé S, Kane M, Touré M.**

*Le scanner cérébral et urgence crânio-encéphalique. Ve congrès de la Société de Radiologie D'Afrique Noire Francophone (Bamako) Février 2000 : communication orale.*

**11- Keita AD, Touré M, Diawara A.**

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

**12 - William A, Pulsinelli W.**

*Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1<sup>ère</sup> édition. Paris : Flammarion, 1997. 2300.*

**13 - Thiam A, Sene-Diouf F, Diallo AK.**

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

**14 - Talabi OA-A.**

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

**15 - Diagana M, Traore H, Bassima A.**

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

**16- Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow**

*CP-Burden of stroke in black population in Sub-Saharan Africa. Lancet Neurol 2007; 6: 269-78.*

**17-WHO/OMS – Task- Force.**

*Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders : stroke. Recommendations on stroke prevention, diagnostic and therapy. Stroke 1989; 20:1407-31.*

**18- Wasserman S, de Villiers L, Bryer A.**

*Community-based care of stroke patients in a rural African setting. S Afr Med J 2009; 99: 579-83.*

**19- Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG.**

*Organisation of stroke care : éducation, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. European stroke initiative. Cerebrovasc Dis 2004 ; 17(suppl 2) : 1-14.*

**20 – Maïga Y, Albakaye M, Hassane S, Diallo M, Baby M, Traore H, Guillon B.**

*Etude des filières de prise en charge des AVC au Mali. REV Neurol 166S (2010) A50-A92.*

**21 - Cambrier J, Masson M, Dehen H.**

*Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie ; 9<sup>ème</sup> édition. Paris: Masson, 1998. 599.*

**22-Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ , Chaturvedi S, Felmann E et al.**

*Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an education tool for neurologist. Stroke 2009;40(6) :2276-93.*

**23 - Vitte E, Chevalier JM.**

*Le cerveau. Neuro-anatomie, 1<sup>ère</sup> édition. Paris : Flammarion, 1997. 250.*

**24- Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Maürer M, Beckerg G.**

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

**25 - Fuentes JM, Fuentes CI, Vlahovithc V.**

*Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B. Paris : Specia, 1980, 79.*

**26- Hassan H.**

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

**27- Pinaud M, Le Lausque JN**

*Physiologie de la circulation cérébrale. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2<sup>ème</sup> édition. Paris : Flammarion, 1995. 1296.*

**28 - William A, Pulsinelli W.**

*Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne, 1<sup>ère</sup> édition. Paris : Flammarion, 1997. 2300.*

**29 - Hakin A.**

*Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. Rev Neurol 1999 ; 155 : 631-637.*

**30- Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M.**

*Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels.*

*Drugs perspective, Septembre 2002, France, p 2-10.*

**31 - Caplan LR.**

*Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-7.*

**32 - Mas JL, Cabanes L.**

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

**33 - Donnan GA, Thrift A, You RX, Mc Neil JJ.**

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

**34 - Zuber M, Mas JL.**

Epidemiologie des accidents vasculaires cérébraux.In : Accidents vasculaires cérébraux. Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL. Eds. DOIN, Paris, 1993; 13-26.

**35 - Cohen A, Tzourio C, Amarenco P, Chauvel C, Bertrand B, Bousser M-G.**

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

**36 - Woolfenden AR, Albers GW.**

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

**37- Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M et al.**

Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.

**38 - Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.**

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

**39 - Moulin T, Berger E, Lemounaud P, Vuillier F, Tatu L, Sablot D et al.** Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. Rev Neurol 2000; 156: 727-35.

**40 - Casaubon Ln.**

Hyperglycemia in Intracerebral Hemorrhage Increases In-Hospital Mortality Risk. Cerebrovascular disease. AAN 2007 – Boston – 28 avril – 5 mai 2007.

**41-Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA.**

Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. Arthritis care & research. 2010; 62(2):170-80.

**42 - Wade S, Stephen L, Donald Easton J.**

Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15<sup>ème</sup> édition. Paris : Flammarion, 2002. 2607.

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

**44- Sagui E, M'baye PS, Dubecq C, Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP et al.** Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke 2005 ; 36: 1844-7.

**45 - Irthum B, Lemaire JJ.** L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie* 3,17-035-N-10,1999, 8.

**46- Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF.**

*Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. 7<sup>e</sup> Conférence de consensus de la Société francophone des urgences médicales, Nice le 4 Avril 1997.*

**47 - Amarenco P, Niclot P.**

*Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La Lettre du Neurologue* 2001: 282.

**48 - Abdelmoumène N, Dosquet P.**

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

**49 - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.**

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

**50 - Brott T.**

*Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scal. Stroke*1989; 20: 864-70.

**51 - Adams HP.**

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

**52 - Leys D, Pruvo JP.**

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

**53 - Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KMA, Mascha EJ, Levine S et al.**

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

**54 - The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators.** *Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA* 1998 ; 22-29; 279(16): 1265-72.

**55-Bonita, R. & Beaglehole, R.**

*Modification of Rankin scale: recovery of motor function after stroke. Stroke* 1988; 19:1497-500.

**56- Mahoney FI, Barthel DW.**

*Functional evaluation: The barthel index. Md State Med J* 1965; 14:61-65.

**57 - Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA.**

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

**58- Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenus J et al.** *European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. Cerebrovascular Diseases 2003; 16(4): 311-37.*

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

**60 - Le Cam-duchez, Barbay V, Soria C, Borg J-Y**

*Protéine Z, polymorphismes du gène de la protéine Z et thromboses. Rev Med Int 31 (2010) 551-557.*

**61 - Folley WD, Erickson SJ.**

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

**62 - Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE.**

*Citicoline Stroke study Group. Neurology 2001; 57(9): 1595-602.*

**63 - Lees KR.**

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

**64 - Wahlgren NG.**

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

**65- Buller HR, Lensing AWA, Prins MH, Agnelli G, Cohen A, Segers A et al.** *A dose-ranging study evaluating once-daily oral administration of the factor Xa inhibitor rivaroxaban in the treatment of patient with acute symptomatic deep vein thrombosis: The Einstein DVT dose-ranging study; blood 2008; 112(6):2242-7.*

**66-On behalf of the BOTTICELLI investigators, the writing committee, Buller H, Deitchman D, Prins M, Segers A.** *Efficacy and safety of the oral direct factor Xa inhibitor Apixaban for symptomatic deep vein thrombosis. The Botticelli DVT dose-ranging study. J Thromb Haemost 2008; 6:1313-8.*

**67- Turpie AG.** *New oral anticoagulants in atrial fibrillation. Eur Heart J 2008;29(2):155-65.*

**68 - Bilongo-Manene B.**

*Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. These, Med, Bamako, 2007 ; 137.*

**69- Coulibaly T.**

*Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et neurologie au Mali. These, Med, Bamako, 2001 ; 132.*

**70 - Kouna Ndouongo P, Milogo A, Simefo Kamgang FP, Assengone-Zeh Y.** Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2007 ; 26(2) : 12-17.

**71-Ziré D.**

*Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. These, Med, Bamako, 2012 ; 139.*

**72- Judith K.**

*Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. These, Med, Bamako, 2008; 333.*

**73 - Woimant F, de Broucker T, Vassel P.**

*Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. Rev Neurol 2003; 159 (5): 543-51.*

**74 - Elliot WJ.**

*Circadian variation in the timing of stroke onset: A meta-analysis. Stroke* 1998 ; 29(5) : 992-6.

**75 –Laaidi k, Minier D, Osseby GV, Moreau T, Giroud M, Couvreur G et al.**

*Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. Rev Neurol* 2004; 160(3): 321-30.

**76- Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM.**

*Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. J Neurosurg* 1994; 81(4): 525-30.

**77- Wang Y, Levi CR, Attia JR, D'Este CA, Spratt N, Fisher J.**

*Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia : a 5-year hospital-based study, 1995-2000. Stroke* 2003; 34(5): 1144-50.

**78-Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Salmi K, Kaarsalo E, Sarti C et al.**

*Seasonal variation in the occurrence of stroke in a finnish adult population. The FINMONICA Stroke Register. Finnish Monitoring Trends and Determinants in Cardio-vascular Disease. Stroke* 1996; 27(10): 1774-9

**79- Ogata T, Kimura K, Minematsu K, Kazui S, Yamaguchi T.**

*Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration. Variation in ischemic stroke frequency in Japan by season and by other variables. J Neurol Sci 2004; 225(1-2): 85-9.*

**80- Field TS, Hill MD.**

*Weather, Chinook, and stroke occurrence. Stroke 2002 ; 33: 1751-7.*

**81- Rothwell PM, Wroe SJ, Slattery J, Warlow CP.**

*Is stroke incidence related to season or temperature? The Oxfordshire Community Stroke project Lancet 1996; 347(9006): 934-6.*

**82- Chen ZY, Chang SF, Su CL.**

*Weather and stroke in a subtropical area : Ilan, Taiwan. Stroke 1995 ; 26(4): 569-72.*

**83- Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Aptse K, Kombate D, Amouzouvi D.** *Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. AJNS 2008 ; 27(2): 44-51.*

**84- Albakaye M.**

*Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge. These, Med, Bamako, 2010; 232.*

**85 - O'Donnell MJ, Denis X, Lisheng L, Hongye Z, Siu Lim Chin, Purnima R. et al.** *Risk factors for ischaemic and Intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) a case-control study. The LANCET 2010; 376(9735): 112-123.*

**86 - Guillon B.**

*«Les Unités Neuro-Vasculaires, définition, justifications, moyens», CHU Nantes, mai 2008. 40<sup>e</sup> journée annuelle de la société de gérontologie de l'ouest et du centre, page 17.*

**87- Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R, Causeret M, Rouquette A, Fanellio S.** *Evaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. Sante publique 2008 ; 20(6) : 561-574.*

**88- Bath p**

*International society of hypertension (ISH): Statement on the management of blood pressure in acute stroke. J Hypertens 2003; 21(4): p 665-72.*

**89- Sandset EC, Bath PM, Botsen G, Korv J, Luder S.** *The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. Lancet 2011; 377(9767): 741-5*

**90- Cruse B, Cysique LA, Markus R, Brew BJ.**

Cerebrovascular disease in HIV-infected individuals in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Neurovirol* 2012; 18(4):264-76.

## ANNEXES

### Annexe 1: Echelle du NIHSS [50].

#### Item / Score

##### **1a - niveau de conscience :**

**0** : vigilance normale, réponses aisées

**1** : non vigilant, éveillable par stimulations mineur pour répondre ou exécuter

**2** : non vigilant, requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques

**3** : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.

##### **1b - Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge**

**0** : réponse correctes aux deux questions

**1** : réponse correcte à une question

**2** : aucune réponse correcte.

##### **1c - Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique**

**0** : exécuter les deux tâches correctement

**1** : exécute une tâche correctement

**2** : n'exécute aucune tâche.

##### **2 - Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués**

**0** : normal

**1** : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète

**2** : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques.

##### **3 - visions :**

**0** : aucun trouble du champ visuel

**1** : hémianopsie partielle

**2** : hémianopsie totale

**3** : double hémianopsie, incluant cécité corticale.

**4 - paralysies faciales :**

**0 :** mouvement normal et symétrique

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

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

**3 :** paralysie complète d'un ou des deux côtés.

**5a - Motricité MSG : Bras tendus à 90° en position assise, à 45° en décubitus, durant 10 secondes**

**0 :** pas de chute

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

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

**3 :** aucun effort contre la pesanteur, le bras tombe

**4 :** aucun mouvement.

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

**0 :** pas de chute

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

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

**3 :** aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

**4 :** aucun mouvement.

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

**0 :** pas de chute

**1 :** chute avant 5 secondes, la jambe ne heurte pas le lit

**2 :** effort contre la pesanteur mais la jambe chute.

**3 :** pas d'effort contre la pesanteur

**4 :** aucun mouvement.

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

**0 :** pas de chute

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

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

**3** : pas d'effort contre la pesanteur

**4** : aucun mouvement.

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

**0** : absente

**1** : présente sur un membre

**2** : présente sur deux membres.

**8 - Sensibilité** : Sensibilité à la piqure ou réaction de retrait âpre stimulation nociceptive

**0** : normale, pas de déficit sensitif

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

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

**9 - Langage** :

**0** : Normal

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

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

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

**10 - Dysarthrie** :

**0** : normal

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

**2** : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique anarthrique.

**11- Extinction et négligence** :

**0** : pas d'anomalie

**1** : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux

*stimulations bilatérales simultanées*

**2** : *hémi-négligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités*

*Sensorielles ; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace.*

**Annexe 2: Score de Rankin [55]**

Score	Description
0	Pas de symptômes
1	<u>Symptômes minimes</u> ; n'interférant pas avec les activités de la vie courante
2	<u>Handicap mineur</u> ; restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
3	<u>Handicap modéré</u> ; nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide
4	<u>Handicap modérément sévère</u> ; marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	<u>Handicap sévère</u> ; grabataire, incontinent, et nécessité de soins de nursing constants
6	Décès

**Annexe 3: index de Barthel (BI) [56]**

Alimentation	<b>10</b>	Indépendant
	<b>5</b>	Avec aide (pour couper)
	<b>0</b>	Impossible
Toilette	<b>10</b>	Peut se baigner seul
	<b>5</b>	Se rase, se peigne, se lave le visage
	<b>0</b>	Impossible
Habillage	<b>10</b>	Indépendant
	<b>5</b>	Avec aide modérée
	<b>0</b>	Impossible
Vessie	<b>10</b>	Parfaitement contrôlée
	<b>5</b>	Problèmes occasionnels
	<b>0</b>	Problèmes constants
Selles	<b>10</b>	Parfaitement contrôlées
	<b>5</b>	Problèmes occasionnels
	<b>0</b>	Problèmes constants
Utilisation des WC	<b>10</b>	Indépendant
	<b>5</b>	Aide partielle
	<b>0</b>	Totalement dépendant
Transferts Lit - Chaise	<b>15</b>	Indépendant
	<b>10</b>	Aide minime ou surveillance
	<b>5</b>	Peut s'asseoir mais doit être installé
	<b>0</b>	Impossible
Déambulation	<b>15</b>	Indépendant sur 50 m.
	<b>10</b>	Avec aide sur 50 m.
	<b>5</b>	50 m. en fauteuil roulant
	<b>0</b>	Impossible
Escaliers	<b>10</b>	Indépendant
	<b>5</b>	Aide ou surveillance atténuée
	<b>0</b>	Impossible

## FICHE D'ENQUETE

### I. EPIDEMIOLOGIE :

Nom : ..... Prénom : .....  
Age : ..... Profession : .....  
Ethnie : ..... Latéralité : .....  
Situation matrimoniale : .....

### II. FACTEUR DE RISQUE :

HTA : ..... ; Cardiopathie : ..... ;  
Diabète : ..... ; Trouble lipidique : ..... ;  
Tabac : ..... ; Œstrogène : ..... ;  
Alcool : ..... ; Autre : ..... ;

### III. MOMENT DE SURVENUE :

#### a. Temps de survenue :

Matin : ..... ; Midi : ..... ;  
Petit soir : ..... ; Nuit : ..... ;

#### b. Saison de survenue :

Saison chaude : ..... (Mars à juin)  
Saison froide : ..... (Octobre à février)  
Saison pluvieuse : ..... (Juillet à septembre)

### IV. Itinéraire :

#### 1. Phase pré hospitalière :

##### a. Quel a été le premier recours de la famille

CHU : ..... ; Cscm : ..... ;  
Clinique : ..... ; Tradithérapeute : ..... ;  
Cs réf : ..... ; Autres : ..... ;

##### b. Quel a été la prise en charge à ce niveau :

Hospitalisation : ..... ; Référé : ..... ;

#### 2. Phase hospitalière :

##### a. Par quel moyen êtes vous venu à l'hôpital :

Ambulance : ..... ; Taxi : ..... ;  
Voiture personnelle : ..... ; Autres : ..... ;

##### b. Combien de temps s'est écoulé entre l'AVC et l'admission au CHU Gabriel TOURE :

Inferieur à 3heure : ..... ; 3heure-7heure : ..... ;  
1jours-2jours : ..... ; 2jours-une semaine : ..... ;

##### c. Structure d'accueil au CHU Gabriel TOURE :

Urgence : ..... ; Service d'hospitalisation : ..... ;  
Réanimation : ..... ; Autres : ..... ;

##### d. Grade du premier prescripteur au CHU Gabriel TOURE à l'accueil :

Médecin spécialiste : ..... ; Faisant fonction d'interne : .....  
Médecin généraliste : ..... ; Infirmier d'Etat : .....  
Interne : ..... ; Autres : .....

##### e. Attitude posé par le prescripteur :

###### ✓ Gestes :

Voie veineuse : ..... ; Sonde urinaire : ..... ;  
Oxygénothérapie : ..... ; Sonde naso-gastrique : ..... ;

✓ **Explorations**

ECG:..... ; TDM :..... ;  
Radiographie du thorax:..... ; Bilans standards :..... ;  
Autres :..... ;

✓ **Médicaments**

Antalgiques :..... ; Antihypertenseur :..... ;  
Antiagrégants plaquettaires :..... ; Antipaludéen :..... ;  
Antibiotique :..... ; Autres :..... ;

**f. Durée écoulée entre l'admission et la réalisation du scanner cérébral**

Inférieure à 3Heure :..... ; 3Heure-7Heure :..... ;  
8Heure-24Heure :..... ; 1jours-2jours :..... ;

✓ **Si le délai est long : justifier la cause**

Radiologue absent :..... ; Scanner en panne :..... ;  
Liste d'attente longue :..... ; Problèmes financiers :..... ;

✓ Durée écoulée entre l'AVC et l'hospitalisation :..... ;

**g. Diagnostic posé :**

AVC Hémorragique parenchymateux :..... ;  
AVC Ischémique :..... ;  
Thrombose veineuse cérébrale :..... ;  
Hémorragie méningée :..... ;

**3. Phase d'hospitalisation en Neurologie :**

a. Combien de temps s'est écoulé entre le structure d'accueil primaire et le service d'hospitalisation de neurologie :.....

**b. motif d'hospitalisation :**

Hémiplégie.....  
Aphasie/dysarthrie.....  
Signes méningés.....  
Céphalées .....  
Syndrome confusionnel.....  
Trouble de la conscience.....  
Crise convulsive.....

**c Quels sont les examens d'explorations prescrites en hospitalisation :**

ECG :..... ;  
Artériographie :..... ; Radio du thorax :..... ;  
Echo-cœur :..... ; Echo-doppler des TSA :..... ;  
Holter ECG :..... ; Autres :..... ;

**b. Quels sont les examens biologiques prescrits**

Bilans lipidique :..... ; NFS :..... ;  
Bilans d'hémostase :..... ; Glycémie :..... ;  
Bilans hépatique :..... ; Protéine S :..... ;  
Protéine C :..... ; VIH :..... ;  
Bilan rénal:..... ; GE :..... ;  
Antithrombine III :..... ; Facteur V:.....  
Homocystéinémie:..... ; Autres:..... ;

**c. Quelle est l'étiologie retenue**

AVC par cardiopathie emboligène:.....;  
AVC par malformation vasculaire :..... ;  
AVC par trouble hématologique :..... ;  
AVC par vascularite infectieuse :..... ;  
AVC par HTA :..... ;  
AVC par athérosclérose :..... ;  
AVC par migraine :..... ;  
AVC par hyperhomocystéinémie :..... ;  
Autres :..... :

**d. Prise en charge :**

✓ **Médicaments utilisés :**

Antihypertenseur :..... ;	Antioedemateux :.....
Anticoagulants :..... ;	Antiagrégant plaquettaire :.....
Antalgiques :..... ;	Statines :.....
Neuroprotecteurs :..... ;	Solutés :.....
Antidépresseurs :..... ;	Antibiotiques :.....
Antiparasitaires :..... ;	Autres :.....

✓ **Rééducation fonctionnelle :**

Kinésithérapie :..... ;      Orthophonie :.....

**e. Quels sont les complications :**

Pneumopathie d'inhalation :..... ;    HIC :.....  
Trouble de déglutition :..... ;    Crise d'épilepsie :.....  
Infection urinaire :.....;    Escarre :.....  
Dénutrition :.....;    Autres :

**f. Mode de sortie :**

Patient exéat :.....  
Patient décédé :.....

**g. Le score de NIH :**

A l'entrée :.....  
A la sortie :.....

**h. Le score de RANKIN :**

A l'entrée :.....  
A la sortie :.....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** HASSANE BANA

**Prénom :** Roukiatou

**Titre de la thèse :** ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL : SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE.

**Année universitaire :** 2013-2014

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** NIGER

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

**Secteurs d'intérêt :** Neurologie, cardiologie, médecine interne, Gériatrie

### RESUME

L'AVC constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde, au Mali ils y constituent la deuxième cause des urgences neurologiques malgré cette incidence peu d'étude ont porté sur l'analyse des déterminants, pouvant expliquer la recrudescence des AVC. Ce travail avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de cette pathologie.

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective réalisée sur une période allant de Décembre 2011 en Novembre 2012 dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE au Mali. ont été éligibles, tous les patients ayant présenté un déficit neurologique d'installation brutale, ayant persisté plus de 24h lié à un dysfonctionnement cérébral focal et global dont le mécanisme apparent est vasculaire chez qui un scanner cérébral a été réalisé .

Durant la période d'étude, 342 patients ont été admis dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE ; 266 cas d'AVC ont été diagnostiqués, soit 78% des hospitalisations dans le service. L'âge moyen était de 58,72 avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans. Le sexe féminin était le plus représenté soit 54,4% des cas. Le premier recours des parents était le CHU avec 60,2% des cas. Le transport des patients vers le CHU Gabriel TOURE a été fait dans la majorité des cas par des véhicules non médicalisés soit 85,8% et la majorité de ces véhicules non médicalisés étaient des taxis soit 63,2% L'hypertension artérielle constituait le facteur de risque le plus couramment rapporté par les patients et leurs entourages soit 52,6% des cas.

L'étiologie la plus fréquente des AIC était l'athérome avec 50% des cas, pour les AVC hémorragiques l'hypertension artérielle était l'étiologie la plus fréquente avec 24,8% des cas ; dans la majorité des cas soit 41,4% des cas l'AVC survenait le matin quel qu'en soit le type d'AVC avec une grande fréquence pendant la saison froide avec 46,2%. La majorité de nos patients avait un score de NIHSS se trouvant entre 10-15 à l'entrée soit 50% des cas.

Notre étude nous a permis de confirmer la sensibilité et la spécificité du score de NIHSS comme outil diagnostic et pronostic, en effet un score de NIHSS élevé à l'entrée était corrélé à une forte mortalité mais elle n'a pas permis d'établir un lien statistiquement significatif entre le score de NIHSS à l'entrée et le score de RANKIN à la sortie mais aussi entre le score de NIHSS à l'entrée et les types d'AVC.

L'évolution était favorable dans 77,4% des cas avec un taux de mortalité de 13,9%.

**Mots clés :** AVC, saisons de l'année, score de NIHSS ,Itinéraire.

## SERMENT D' HIPPOCRATE

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

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

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**