

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple-Un But-Une Foi



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



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**FMOS**

Année universitaire 2021 - 2022

THEME

Thèse N° : ..... /

**QUALITE DE VIE DES PATIENTS SUIVIS POUR ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX EN CONSULTATION EXTERNE DE NEUROLOGIE DU CHU  
GABRIEL TOURE DE BAMAKO(MALI)**

Présenté et Soutenu publiquement le.../ .../2022 devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odontostomatologie

Par :

**M. CHEICK OUMAR BAGAYOKO**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président :** Pr Cheick Oumar Guinto

**Membres :** Pr Seybou Hassane Diallo  
Dr Awa Coulibaly

**Co-directrice :** Dr Salimata Diallo

**Directeur :** Pr Youssoufa Mamoudou Maiga



**DEDICACES &  
REMERCIEMENTS**



## **DEDICACES**

*Je ne saurais commencer sans rendre grâce au Allah au créateur des créateurs, l'alpha et l'Omega. Au nom d'ALLAH, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, « Gloire à toi !*

*Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi L'Omniscient, le Sage » Sourate 2, Verset : 32(le saint Coran).*

*Louange et gloire à Dieu le Tout Puisant qui nous a permis de mener à bien ce travail et que la grâce, le salut, les bénédictions et la paix d'Allah soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed ibn Abdoullah ibn Abdelmoutalib, aux membres de sa famille, ses compagnons ainsi que ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier. Oh mon seigneur ! Permetts-nous de tirer un profit licite de ce travail et accorde-nous le savoir, la sagesse et les vertus qui rendront utile à l'humanité mon bref passage sur terre.*

*Seigneur fait que ma vie et mes actions soient conformes à tes préceptes. Rafferme ma foi. Je dédie cette thèse à....*

### **A la mémoire de mon père Seydou dit Fatogoma Bagayoko**

*Dans ma mémoire je te revois très souriant. 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 ma mère Sanata Keita**

*Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Me donner la vie est le plus beau cadeau que tu m'ais fais. Femme affectueuse, femme généreuse, femme travailleuse, femme patiente, femme courageuse, femme vertueuse, telles sont les qualités qui font de toi une personne admirable. Tout ce que je suis aujourd'hui c'est à toi que je le dois. Les mots me manquent pour t'exprimer ma gratitude pour tous les sacrifices que tu fais chaque jour pour mes frères et moi.*

### **A la mémoire de mes grands-parents paternel et maternels**

*J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour qu'ensemble nous partagions ce bonheur. Puisse Allah vous réserver sa clémence, sa bien large miséricorde et vous accueillir dans son vaste paradis auprès des prophètes et des saints. Amen !*

## REMERCIEMENTS

### **Mention spéciale à Ma famille Keita de Niamankoro**

*Que dire ? Comment exprimer ce que je ressens ? Où trouver les mots qu'il faut pour vous remercier ? Famille d'accueil, l'hospitalité, je ne vous remercierai jamais assez pour tout le soutien dont j'ai bénéficié auprès de vous. C'est le moment de vous témoigner toute ma gratitude.*

*J'espère que vous allez trouver dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Allah, vous protéger, vous procurer bonne santé, vous aider à réaliser vos vœux les plus chers.*

### **A mes tontons et mes tantes**

*Merci pour tous vos conseils et encouragements pendant ces années d'études. Puisse Dieu vous donner une longue vie*

### **A mes cousins et cousines**

*Restons toujours unis pour faire de notre famille un exemple car rien ne vaut l'amour en famille qu'Allah renforce ce lien.*

### **A mes oncles: Mody Keita (Bamako), Mody Keita (Segou)**

*Ce travail a été réalisé grâce à vos sages conseils et aux sacrifices que vous avez consentis pour moi. Je profite ici de l'occasion pour vous témoigner de toute ma reconnaissance.*

### **Au Professeur Ousmane Faye**

*Vous ne serez jamais remerciés assez pour les conseils et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos côtés. Merci pour tout. Que le tout puissant vous accorde longévité.*

### **Au Pr Youssoufa Maiga**

*Cher maître, mon mentor 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 modèle à suivre mais aussi une chance pas seulement pour les jeunes médecins maliens mais pour tous les jeunes médecins d'Afrique. Je vous remercie infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi. Que le tout puissant vous accorde longévité afin que nous profitions largement de votre immense expérience.*

### **Au Pr Seybou Hassane Diallo**

*Merci cher maître pour tout ce que j'ai acquis de vous, votre aide et votre disponibilité. Vous avez fait preuve de gentillesse et de disponibilité. Que le tout puissant vous accorde longévité afin que nous profitions largement de votre immense expérience.*

### **Aux neurologues et internistes du service**

*Merci pour la formation et les conseils*

**Au Dr Abdou Koita**

*Merci infiniment pour la formation, les conseils et tout ce que vous avez fait pour moi.*

**Mme Bagayoko 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.*

**A mes frères et sœurs Modibo ; Ali, Zoumana ; Alpha ; Diakaridia ; Dia ; Kadidiatou ; Aminata ; Mohamed lamine Bagayoko ; Seyba lamine Bagayoko ; Founé Bagayoko ; Aminata Bagayoko ; Fatoumata Bagayoko pour ne citer que vous.**

*Avec qui partager autant de peines et de joie à part vous ? Merci pour le soutien indéfectible et les conseils. Ça a été une très grande chance pour moi de vous avoir dans ma vie.*

**A mes amis Abou Sogodogo ; Aboudramane Bengaly ; Aldjouma Yanogué, Hawa**

**GUINDO ; Siaka COULIBALY ; Hamadou Sangho ; Oumar Sanogo ; Mahamadou Mayi Coulibaly ; Mamadou Diarra ; Yaya Z Coulibaly ; Seydou Kanté ; Aminata Bathily ; Oumar Diarra ; Issa Dieptilé ; Allaye Koné ; Papus Bagayoko ; Fadiala Doumbia, Moussa Bah, Souleymane kouyaté, Drissa Diabaté, Emmanuel Diarra, Aboubacar Keita dit simo, Stapha Goilé, Lemmy, Moussa traore, Fofana, Dr Coulibaly Chacka, Dr ouedrago, Dr Bouaré, Mr Diallo pour ne citer que vous.**

*Vous êtes les frères et sœurs d'une autre mère dont Dieu m'a fait grâce. A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Merci d'avoir été là à tous les instants. Je suis honorée de vous avoir dans ma vie et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez. En hommage à notre belle amitié et aux années à venir. Que notre amitié reste éternelle, que ce lien si spécial que nous avons tissé au fil du temps soit éternellement incassable.*

**A tous les éléments de la Base du point G**

*Vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous remercie pour les moments passés ensemble et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.*

**A tous les membres de l'Omega Club FMOS**

*Notre équipe de lecture critique d'article, ensemble nous irons loin que notre collaboration reste éternelle.*

**A mes promotionnels de l'école fondamentale Fa Keita, du Lycée Rokia Traoré de Ségou, la 12<sup>ème</sup> promotion du Numerus Clausus.**

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous remercie pour les moments passés ensemble et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.*

**Aux professeurs de la FMOS, ainsi qu'à tous mes maîtres du premier cycle, du second cycle  
et du lycée**

*Merci pour la qualité de l'enseignement, dont nous avons bénéficié durant ces années d'études, qu'Allah vous  
accorde une bonne suite de carrière. Amen !*

**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.*

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



**HOMMAGES AUX JURY**

**A notre maître et président du jury Professeur Cheick Oumar Guinto**

- ✦ Professeur Honoraire de Neurologie à la FMOS ;
- ✦ Vice-président de la ligue malienne contre l'épilepsie ;
- ✦ Président de la société Malienne de Neurologie ;
- ✦ Membre de la société Africaine de neurologie ;
- ✦ Membre Fondateur de la Société Malienne de Neurosciences ;
- ✦ Membre du Consortium H3Africa ;
- ✦ Ancien responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- ✦ Ancien coordinateur du DES de neurologie ;
- ✦ Ancien chef de service de Neurologie au CHU du point G.

Honorable Maître,

Vous nous faite un grand honneur en accepter de présider le jury de thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

**A notre maître et membre du jury Pr Seybou Hassane Diallo**

- ✦ Maître de Conférence Agrégé de neurologie à la FMOS ;
- ✦ Titulaire d'un DIU de céphalées en migraine ;
- ✦ Titulaire d'un DIU de neurophysiologie clinique ;
- ✦ Membre de la Société Malienne de Neurologie ;
- ✦ Membre du Consortium H3Africa.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse.

Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un chef soucieux de notre encadrement.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et membre du jury Dr Awa Coulibaly**

- ✦ Neurologue ;
- ✦ Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré ;
- ✦ Titulaire d'un DIU en Explorations neurophysiologiques cliniques ;
- ✦ Membre de la société malienne de neurologie.

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Vous nous avez toujours réservée le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité, votre compétence, vos qualités humaines et professionnelles inspirent une admiration et un grand respect.

**A notre maître et co-directrice de thèse Dr Salimata Diallo**

- ✦ Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;
- ✦ Chargée de recherche ;
- ✦ Membre de la société malienne de neurologie et de neurosciences ;
- ✦ Membre de la société malienne de génétique humaine ;
- ✦ Membre du consortium H3Africa.

Chère Maître,

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile tout au long de cette thèse. Nous avons trouvé en vous la conseillère et la guide qui nous a reçue en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance.

**A notre maître et directeur de thèse Professeur Youssoufa Mamoudou Maiga**

- ✦ Neurologue, Neurobiologiste ;
- ✦ Professeur Titulaire de Neurologie des universités (FMOS/USTTB) ;
- ✦ Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur de l'université de Nantes ;
- ✦ Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'université des sciences des techniques et des technologies (USTTB) de Bamako ;
- ✦ Formateur de l'Académie Européenne de l'Epilepsie ;
- ✦ Responsable de l'enseignement de neurologie à la FMOS ;
- ✦ Coordinateur du DES de neurologie ;
- ✦ Chef de Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

Honorable Maître,

Professeur émérite, votre générosité, votre modestie, votre rigueur et votre désir permanent de perfectionnement dans tout travail scientifique font de vous un maître exemplaire et reconnu de tous. C'est avec un grand plaisir pour nous d'avoir bénéficié de votre encadrement.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.



---

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

---



## ABREVIATIONS

ACA	: Artère Cérébrale Antérieure
ADN	: Acide DésoxyriboNucléique
AHA	: American Heart Association
AIC	: Accident Ischémique Cérébral
AIT	: Accident ischémique transitoire
ASIA	: Anévrisme du Septum Inter-Atrial
ATCD	: Antécédant
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: AntiVitamine K
BI	: Index de Barthel
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire
IC	: Infarctus Cérébral
CMRO2	: Consommation Cérébrale d'Oxygène
DSC	: Débit Sanguin Cérébral
ECG	: Electrocardiogramme
ETO	: Echocardiographie Doppler Trans-Œsophagienne
ETT	: Echo Doppler Cardiaque Trans-Thoracique
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FOP	: Foramen Ovale Perméable
GABA	: Acide Gaba Amino Butyrique
HBPM	: Héparine à Bas Poids Moléculaire
HIC	: Hémorragie Intracérébrale
HIP	: Hématome Intra Parenchymateux
HLH	: Hémianopsie Latérale Homonyme
HSA	: Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HTA	: Hypertension Artérielle
HTIC	: Hypertension Intracrânienne
ICD	: International Classification Disease
ICIDH	: Classification internationale des Déficiences, Incapacités et Handicaps
IDM	: Infarctus Du myocarde
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
MAV	: Malformation Arterio-Veineuse
mRS	: modified Rankin Scale

NAO	: Nouveaux Anticoagulants Oraux
NGC	: Noyaux Gris Centraux
NIHSS	: National Institute Health Stroke Scale
NO	: Monoxyde d'Azote
PaCO <sub>2</sub>	: Pression artérielle en gaz carbonique
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PP	: Perfusion Cérébrale
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
PRFI	: Pays à Revenu Faible et Intermédiaire
PRFM	: Pays à Revenu Faible et Moyen
PVC	: Pression Veineuse Cérébrale
QV	: Qualité de Vie
TDM	: Tomodensitométrie
TEMP	: Tomographie d'Emission Mono-Photonique
TEO	: Taux d'Extraction d'Oxygène
TEP	: Tomographie d'Emission Positronique
TSA	: Troncs Supra-Aortiques
TVC	: Thrombose Veineuse Cérébrale
TVP	: Thrombose Veineuse Profonde
VSC	: Débit Sanguin Cérébral
SSQV/SSQoL	: Qualité de Vie Spécifique à l'AVC
SMIG	: Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti



**FIGURES & TABLEAUX**



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les différentes variétés d'AVC [9].....	6
Tableau II : Facteurs de risque d'AVC selon l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [20].....	22
Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	54
Tableau IV: Répartition des patients selon le sexe.....	54
Tableau V: Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	54
Tableau VI: Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	55
Tableau VII: Répartition des patients selon la profession.....	55
Tableau VIII: Répartition des patients selon le revenu .....	56
Tableau IX: Répartition des patients selon l'assurance.....	56
Tableau X: Répartition des patients selon le type d'AVC .....	58
Tableau XI: Répartition des patients selon le nombre d'épisode.....	58
Tableau XII: Répartition des patients selon la durée de suivi .....	59
Tableau XIII: Répartition des patients selon la nature du handicap .....	59
Tableau XIV: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires .....	60
Tableau XV: Répartition des patients selon SSQOL .....	61
Tableau XVI: Répartition de la qualité de vie des patients selon l'âge .....	62
Tableau XVII: Répartition de la qualité de vie des patients selon le type d'AVC .....	63
Tableau XVIII: Répartition de la qualité de vie des patients selon la récurrence de l'AVC .....	64
Tableau XIX: Répartition de la qualité de vie des patients selon le sexe .....	65
Tableau XX: Répartition de la qualité de vie des patients selon le niveau d'instruction.....	66
Tableau XXI: Répartition de la qualité de vie des patients selon mRS .....	67
Tableau XXII: Répartition de la qualité de vie des patients selon le niveau de vie.....	69
Tableau XXIII: Répartition de la qualité de vie des patients selon la durée de suivi .....	70
Tableau XXIV: Répartition de la qualité de vie des patients selon les facteurs de risque.....	71
Tableau XXV: Répartition de la qualité de vie des patients selon le côté déficitaire .....	72
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le score de Rankin .....	73
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le score d'autonomie fonctionnelle de Barthel ....	73
Tableau XXVII: Répartition de l'index de Barthel selon le sexe.....	73
Tableau XXVIII: Répartition de l'index de Barthel selon l'âge .....	74
Tableau XXIX: Répartition de l'index de Barthel selon le type d'AVC .....	74

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau .....	11
Figure 2 : Les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale.....	15
Figure 3 : La pénombre ischémique. ....	15
Figure 4 : Etapes de la cascade ischémique .....	17
Figure 5 : HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu .....	28
Figure 6 : hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (cisternes de la base et sillon). .....	31
Figure 7 : Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose (29).....	36
Figure 8 : Répartition des patients selon la reprise des activités socioprofessionnelles .....	57

# **SOMMAIRE**


## SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS : .....	3
III. GENERALITES.....	5
IV. MATÉRIELS ET MÉTHODES :.....	50
V. RÉSULTATS .....	54
VI. COMMENTAIRES .....	76
CONCLUSION.....	83
REFERENCES.....	85
ANNEXES .....	92



# **INTRODUCTION**



## **I. INTRODUCTION**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde. Il est ressenti par environ 15 millions de personnes dans le monde. Parmi ces personnes, 5 millions meurent et 5 autres millions vivent avec un handicap à vie, créant un lourd fardeau socioéconomique [1].

A l'échelle mondiale, en moyenne 1 adulte sur 4 sera victime d'un AVC au cours de sa vie. C'est l'une des principales causes d'invalidité, de démence et de mortalité [2].

Les taux mondiaux de mortalité par AVC standardisés selon l'âge ont considérablement diminué entre 1990 et 2016, très probablement en raison de la disponibilité accrue des traitements des AVC à la phase aiguë et de l'amélioration des soins hospitaliers dans les pays à revenu élevé ; cependant, la baisse de l'incidence a été moins prononcée en Afrique [3]. Les statistiques mondiales sur les accidents vasculaires cérébraux ont identifié une augmentation constante de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux dans les pays à revenu faible et intermédiaire (PRFI) sur la base d'études sur l'incidence des accidents vasculaires cérébraux réalisées entre 1971 et 2014 [4]. Entre 1970 et 2010, 70 % de tous les décès par AVC et 87 % des incapacités dues à un AVC sont survenus dans les pays à revenu faible et moyen (PRFM) [4,5].

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[6,7]. En 2005 le nombre de survivant à un AVC dans le monde était de 62 millions, il atteindra 77 millions dans 20 ans [8-11].

En Afrique, les données publiées au cours de la dernière décennie montrent que les AVC ont un taux d'incidence annuel allant jusqu'à 316 pour 100 000, une prévalence allant jusqu'à 1 460 pour 100 000 et un taux de mortalité sur 3 ans supérieur à 80 % [12,13].

Au Mali, les AVC constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens[14]. Dans une étude, le taux d'occupation des lits par les AVC au Centre Hospitalo-universitaire(CHU) du point G de Bamako était estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5% [15].

L'AVC affecte la qualité de vie (QV) des patients en raison de ses conséquences cognitives, physiques et fonctionnelles, telles que les restrictions de mobilité, les troubles du langage et la dépression[16,17].

Malgré cette fréquence des AVC au MALI peu d'études ont porté sur la qualité de vie des patients après un AVC d'où l'initiation de ce travail afin d'évaluer le retentissement de l'AVC sur la qualité de vie de nos patients avec comme objectifs :

## **II. OBJECTIFS :**

### **Objectif général**

Etudier la qualité de vie des patients suivis pour AVC dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

### **Objectifs spécifiques**

1. Identifier les facteurs influençant la qualité de vie des patients victime d'AVC
2. Evaluer l'impact de la pathologie neuro-vasculaire sur la qualité de vie des patients dans le contexte africain.
3. Evaluer l'impact socio-économique des AVC.

# **GENERALITES**


### III. GENERALITES

#### 3.1. Définitions et classification

##### 3.1.1. Définitions :

###### ✦ **Accident vasculaire cérébral**

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 [9,10]. Cependant, le terme "AVC" ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrale et vasculaire en cause.

###### ✦ **Accident ischémique transitoire (AIT)**

Il se 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 proposées 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 aigu » [18].

###### ✦ **Accident ischémique constitué**

C'est une nécrose du tissu cérébral responsable d'un déficit neurologique d'emblée massif et stable dont la durée dépasse les 24 heures.

###### ✦ **Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)**

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [19] ;

###### ✦ **Hémorragie intracérébrale (HIC)**

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous-arachnoïdiens [20] ;

###### ✦ **Thrombose veineuse cérébrale (TVC)**

C'est la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral [9].

### 3.1.2. Classification

**Tableau I** : Les différentes variétés d'AVC [9].

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

### 3.2. 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.

#### 3.2.1. 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).

#### **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-cléidomastoïdien. 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 à un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

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

Elle est au nombre de deux, unie 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 caloso-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**

Elle 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-pariétaux) ;
  - la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
  - le lobe insula ;
  - la substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.
- ✓ le territoire profond qui comprend :
  - la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
  - la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
  - la capsule externe et l'avant mur.
- ✓ **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 retrolenticulaire 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.

✦ **Le système vertébro-basilaire**

✓ **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [21]

**Origine** : elles naissent de l'artère sous-clavière à la base du cou.

**Trajet** : elles s'enfoncent dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, montent jusqu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel où elles fusionnent pour former le tronc basilaire.

### **Irrigation**

Elles irriguent :

- 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** : elles se divisent en segment cisternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère calcarine.

### **Irrigation**

Elles irriguent le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques[21].

Les branches terminales irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolution temporale.

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

### ✓ **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].

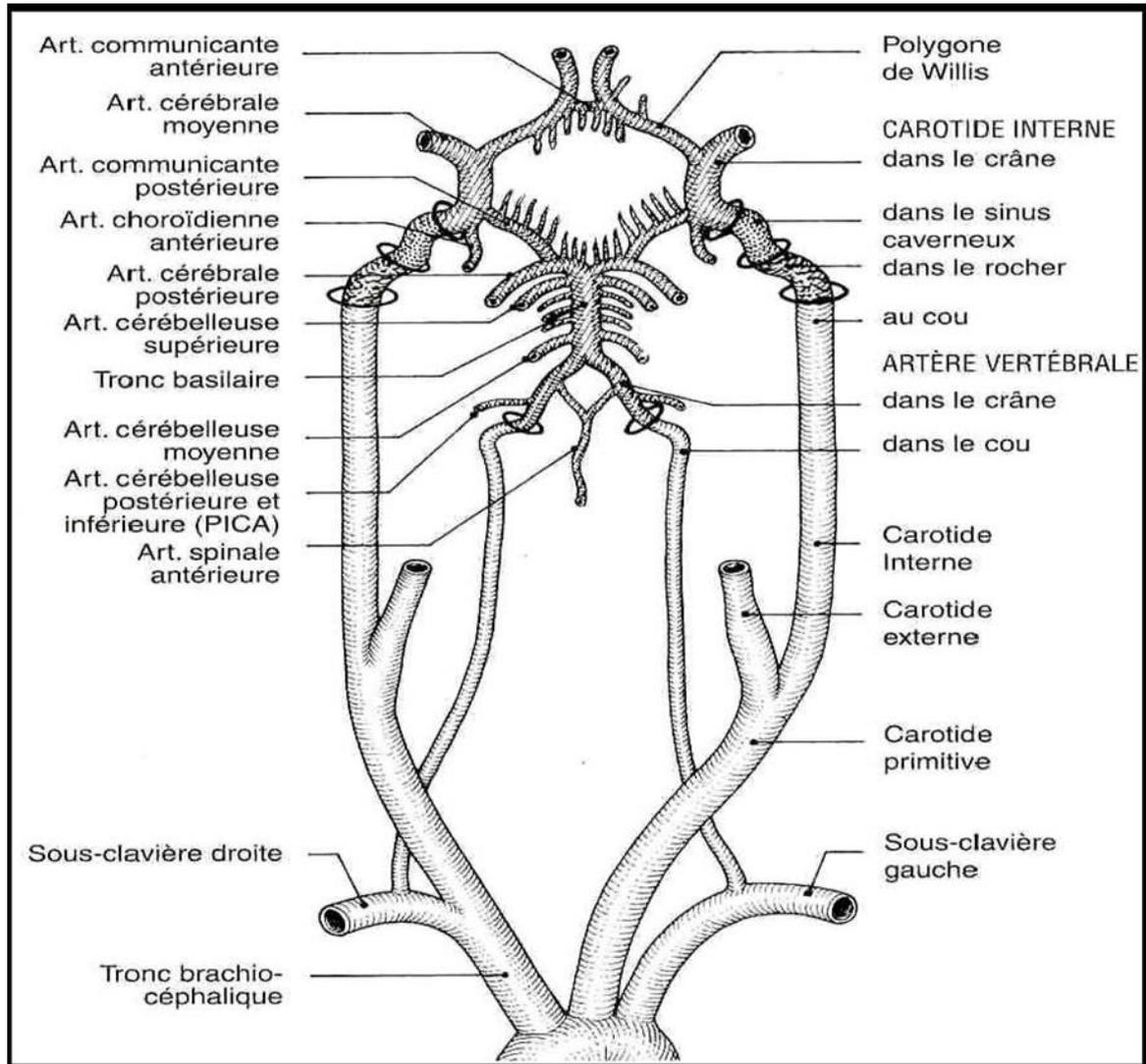


Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau [22]

#### ✦ **Le dispositif veineux cérébral**

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à 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.

#### ✓ **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].

#### ✓ **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].

#### ✓ **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].

### **3.3.Rappel de la physiologie fonctionnelle du cerveau**

#### ✦ **Le lit vasculaire**

Le cerveau ne représente que 2 % du poids du corps, mais consomme 20 % de l'oxygène total [19,23]. 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 [19,23]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20 % [19,24].

Le DSC est inversement corrélé 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 [19]. 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 [19]. 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  $R$  [19].

$$Q = \Delta p / R$$

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 celle-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].

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

Selon la loi de **Poiseuille** [19] 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.

#### ✦ **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.

#### ✦ **Facteurs de régulation de la circulation cérébrale**

##### **Influence du système nerveux autonome[25]**

##### ✓ **Le système sympathique**

Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.

### ✓ **Le système parasympathique**

Les stimulations du nerf facial et du vague provoquent 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.

### ✦ **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].

### **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].

## **3.4. Physiopathologie**

### ✦ **La pénombre ischémique**

L'ischémie est un processus et non un événement.



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 (Infarctus cérébral) touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré ») [28]. Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

- ✓ Vasculaire : dans une large zone de baisse de la pression de perfusion, 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.
- ✓ Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion, 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 cellulaire 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 (6 premières heures environs). 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).

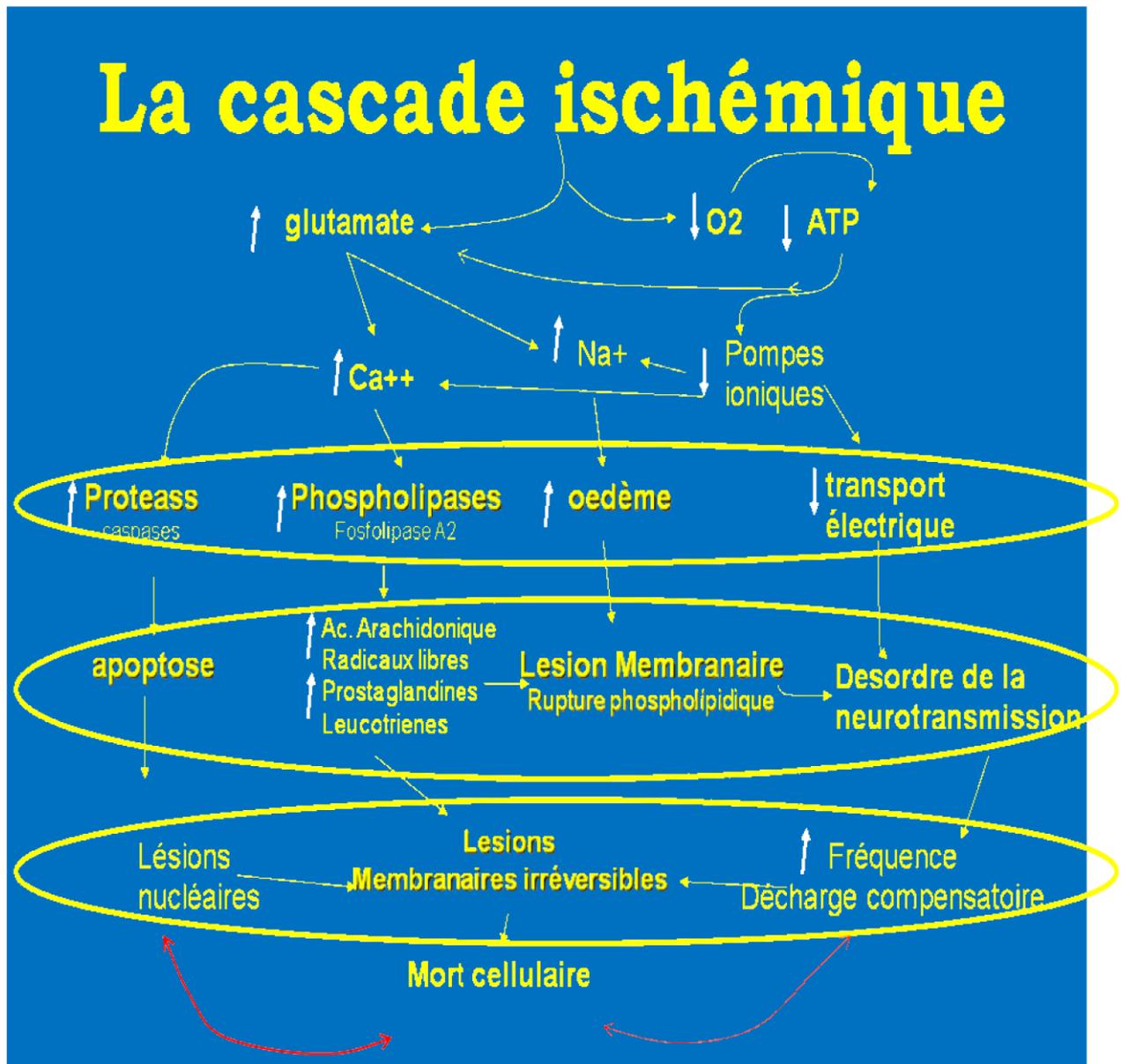


Figure 4 : Etapes de la cascade ischémique [22]

### 3.5.Facteurs favorisants des AVC

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

✓ **Age**

C'est le facteur de risque le plus important.

✓ **Sexe**

Son 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.

### **3.5.2. 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 cérébral, 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 [20,34,35]. 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 [20]. Une sténose d'au moins 50 % a un risque d'infarctus de 30 % [20,36].

#### **✓ Les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [31,37]. 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 [38].

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 [20]. 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'anti-coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [20,36]. 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 [36].

#### ✓ **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la microangiopathie). Il représente 3,2 à 37,3 % des cas [20,39].

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 [41]. 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 [36]. 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 [36].

#### **L'hyperuricémie [42]**

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 [28,43].

#### ✓ **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 [30,43]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [36]. 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 [30,36].

#### **Contraception orale [36]**

Les oestroprogestatifs de synthèse peuvent être à l'origine de complications thrombotiques artérielles ou veineuses, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque comme les troubles du métabolisme lipidique, la consommation de tabac, voire les mécanismes immunologiques. Ce sont notamment des thromboses veineuses intracérébrales, des AVC ischémiques ou hémorragiques, 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 [30,43]. L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsable 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 [36].

#### ✓ **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'homocystéine**

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 II :** Facteurs de risque d'AVC selon l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [20].

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

### Diagnostic [9,44]

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. [36,38,39,45], 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.

#### ✦ 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 utilisées, se placent :

#### ✓ L'Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Elle joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [21,36]. 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 (PI : perfusion Imaging MRI)

permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en PI plus étendu que l'image en DW semble traduire une zone de pénombre ischémique [21].

#### ✓ **La tomodensitométrie (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 [46]. 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.

#### **La tomographie d'émission positronique (TEP) [47]**

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.

#### ✓ **La tomographie d'émission mono-photonique (TEMP)**

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 à 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].

#### ✓ **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 [36]. 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.

#### ✓ **L'électrocardiographie (ECG)**

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

#### ✓ **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.

#### ✓ **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.

#### ✓ **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.

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

#### **3.6.1. Les accidents ischémiques cérébraux**

##### **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 Sylvien**

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

### **Territoire vertébro-basilaire [21,48]**

#### ✓ **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).

#### ✦ **Territoire des artères de petits calibres**

Il réalise un syndrome lacunaire [36,43]. 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) [36]. 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 [36]. Les critères actuels de lacune sont liés à une micro-angiopathie dégénérative comportant, outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielles d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro-angiopathie) [36]. 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.

### **3.6.2. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [49]**

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.

### 3.6.3. Les accidents hémorragiques cérébraux

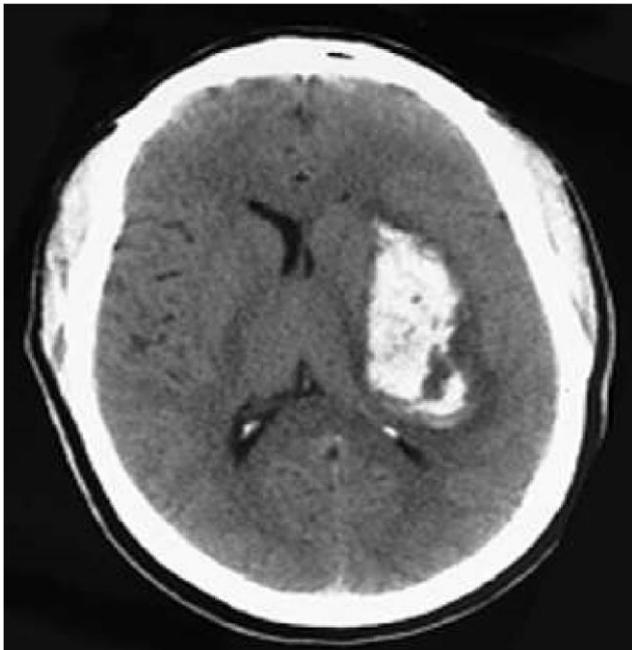


Figure 5 : HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu

#### ✦ **Hémorragies hémisphériques [49,50]**

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 hémiparésie 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 hémiparésie 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 bilatéral, 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.

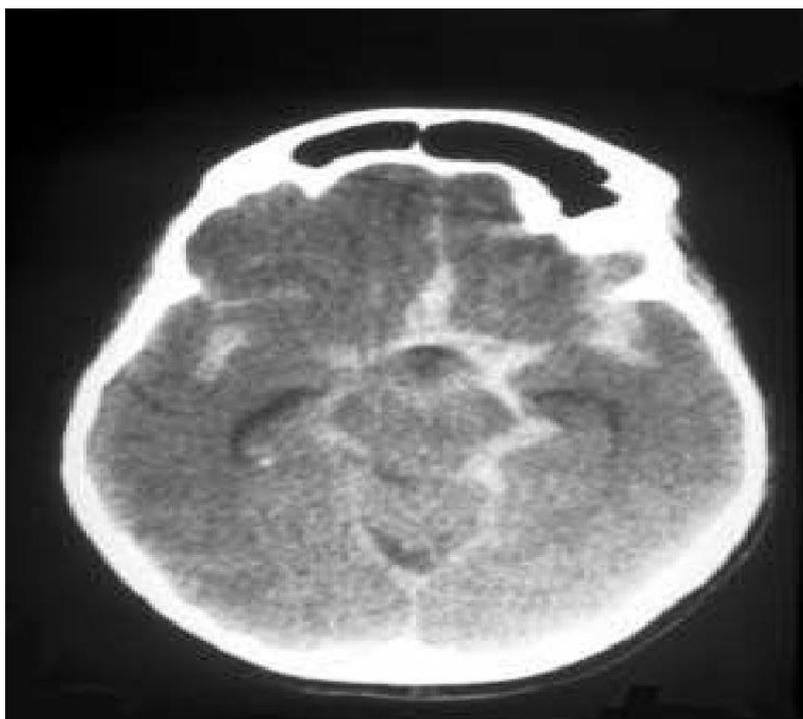
✓ **Hémorragies cérébelleuses** (10 % des cas)

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 isolée chez un hypertendu que l'on devra

évoquer le diagnostic. Le tableau est parfois plus riche, avec syndrome cérébelleux et signes de compression du tronc (nerfs crâniens : VII, VI, VII ; voies longues : hémiparésie ; 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 le handicap fonctionnel.

✓ **Hémorragie sous-arachnoïdienne**



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

Le terme méningé ou cérébro-méningé pour caractériser ce genre d'hémorragie doit être abandonné car il manque de précision [49].

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'anévrysme en évolution tels que l'anévrysme 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'anévrysme :

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

anévrysme de la carotide supraclinoidienne 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 antéroinférieure :  
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  
**[28,43,51]**.

### **3.7.Echelles 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) [49,52–54]**

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  
vertébrobasilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes.

Sa valeur prédictive est démontrée[49,52]. Un score du NIHSS réalisé dans les premières  
heures permet une prédiction du handicap résiduel du patient [49]. Il existe donc une  
corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral  
infarcté mesuré sur le scanner réalisé au 7<sup>ème</sup> jour [55]. 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 des patients aux urgences  
et au domicile [49].

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 [56].

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 [55].

#### ✦ **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 [57].

#### ✦ **L'index de Barthel (BI)**

Evalue les 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. C'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 [58].

### **3.8.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**) : [38,45,59]. 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.

### 3.9. Etiologie des AVC

#### 3.9.1. Les accidents ischémiques cérébraux

##### ✦ Embolie cérébrale d'origine cardiaque [46]

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AIC. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires.

L'aspect au scanner est un infarctus ischémohémorragique.

Nous pouvons les classer en cardiopathies à haut, moyen ou mal déterminé :

Cardiopathies à haut risque embolique	Cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé
Fibrillation atriale avec facteurs de risque associés	Calcification de l'anneau mitral
Prothèse valvulaire mécanique	Foramen ovale perméable +/- anévrisme du septum inter-atrial (FOP-ASIA)
Maladie de l'atrium	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifiée
Infarctus du myocarde récent $\leq$ 1 mois	Biprothese valvulaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	
Thrombus ventriculaire gauche	
Thrombus auriculaire gauche	
Cardiomyopathie dilatée non ischémique	
Endocardite infectieuse	
Tumeurs intracardiaques : myxome de l'oreillette gauche, fibroélastome papillaire	

✦ **Embolie cérébrale d'origine artérielle [46]**

✓ **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 [28,60,61].

**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 ;

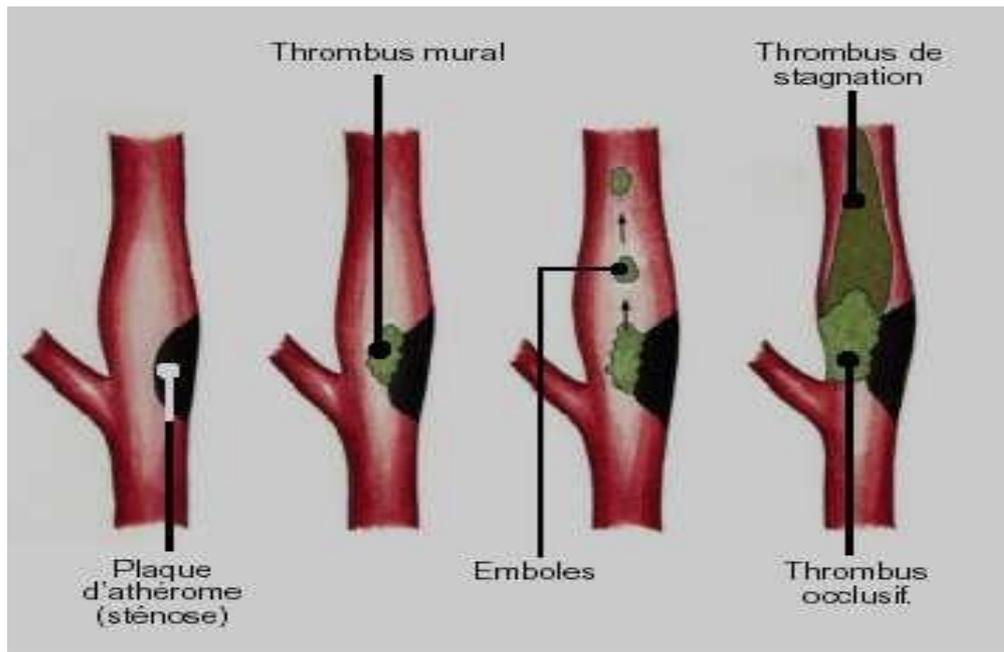
**Embolies de cholestérol** : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus ;

**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 [28,62].



**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 [23,63].

#### ✓ **Dissection carotidienne et vertébrale :**

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 ;

#### ✦ **Embolie cérébrale d'origine hématologique [46]**

- ✓ Drépanocytose homozygote ;
- ✓ La polyglobulie primitive (maladie de Vaquez) ou secondaire ;
- ✓ Leucémies ;
- ✓ La thrombocytemie essentielle ;

- ✓ Syndrome hyperéosinophilie essentiel ;
- ✓ Thrombopénie à l'héparine ;
- ✓ Déficit en antithrombine III, protéine C ou protéine S ;
- ✓ Coagulation intravasculaire disséminé (cancer) ;
- ✓ Syndrome des anticorps antiphospholipides.

✦ **Autres causes des AIC**

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 [21,62] ;
- ✓ 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 inflammatoires ;
- ✓ L'angiopathie cérébrale du post-partum.

### **3.9.2. Accidents hémorragiques cérébraux**

Parmi les étiologies on peut retenir :

✦ **L'hypertension artérielle**

Elle est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro-anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [21,36].

✦ **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 anévrismes 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**

Elle 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].

### **3.9.3. Thrombose veineuse cérébrale :**

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 (aphthose bipolaire, uvéites), Cancers [64].

### **3.10. La prise en charge des AVC [65]**

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-hospitalières) 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.

#### ✦ **Mesures générales [49,64]**

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

#### ✦ **Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques**

##### ✓ **La glycémie [49,64]**

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 [49,64]**

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.

✓ **La lutte contre l'infection et la fièvre [49]**

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 adapté.

✦ **Soutien psychologique[49,64]**

Le soutien psychologique du patient et de son entourage est indispensable car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsables 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.

✦ **Hypertension artérielle [49,64]**

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.

#### ✦ **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 bulbaires/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalation 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 [19].

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[49]. 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.

#### ✦ **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[49,64]:

✓ **L'hyperventilation contrôlée[64] (64)**

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 [64]**

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 [49]**

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 cytolitique (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 [49]**

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 %.

✦ **Neuroprotection-Neuroreparation [66–68]**

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 cérébral.

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).

#### ✦ **La lutte contre les convulsions [49,64]**

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 présentés 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.

#### ✦ **Kinésithérapie, orthophonie, nursing [64]**

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.

#### ✦ **Complications thrombo-emboliques veineuses**

Le risque de thrombose veineuse profonde chez un patient hémiparétique 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.

#### ✦ **Les mesures spécifiques**

##### ✦ **La lutte contre l'ischémie**

##### ✓ **Thrombolyse [64]**

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.

##### ✓ **Endartériectomie**

Elle vise à réduire l'étendue de la nécrose.

##### ✓ **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. Elle 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 [64].

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

✓ **Anticoagulants [20]**

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 hémiplégie 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 mécanique), 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)

l'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 [69] et étude BOTTICELLI avec l'Apixaban [70]. 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 [71].

### **3.11. Qualité de vie**

#### **3.11.1. Les différentes approches conceptuelles de la santé**

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définissait en 1946 la santé comme « un état de bien être total, physique, mental et social et pas seulement l'absence d'infirmité » [72].

Cette définition se voulait innovante dans deux sens. En premier lieu, elle rompait avec le modèle biomédical traditionnel à l'origine de la classification internationale des maladies (ICD) [73] et définissant la santé par opposition à la maladie ; cette dernière apparaissait alors comme le résultat de causes et de mécanismes déterminant des signes et des symptômes.

En second lieu, elle menait l'accent sur la perception subjective de l'état de santé physique, la santé mentale et une vie sociale épanouissante.

La conception de la santé s'est ainsi rapprochée d'un modèle dit **bio-physico-social**. Celui-ci aborde une vision plus large en envisageant la maladie selon les déficiences, les incapacités et les handicaps qu'elle engendre [73]. La déficience se définit comme la diminution ou la perte d'une structure, d'une fonction physiologique, anatomique ou psychologique. Ce sont les lésions organiques engendrées par la maladie qui sont autant d'écarts par rapport au statut biomédical normal de l'individu.

L'incapacité résulte d'une déficience et représente la conséquence de la maladie sur les fonctions de l'organisme et sur le fonctionnement de l'individu.

Enfin, le handicap apparaît comme un désavantage qui limite un individu dans l'accomplissement de son rôle social. C'est la conséquence de la maladie sur la vie sociale de l'individu.

Ce modèle de santé a notamment été développé pour les maladies chroniques et a été utilisé dans la classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps (ICIDH).

Désormais c'est le concept de santé « perceptuelle » qui prévaut, la santé est envisagée du point de vue du patient lui-même. Lui seul est à même d'évaluer au mieux son état de santé.

C'est à la lumière de ces modèles conceptuels de la santé et de leur évolution sur les dernières années que l'on peut appréhender le concept de qualité de vie et en proposer une définition.

### **3.11.2. Définition du concept de la qualité de vie**

Selon l'organisation mondiale de la santé [74,75] la qualité de vie est définie comme : « la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. Il s'agit d'un large champ conceptuel, englobant de manière complexe la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et sa relation avec les spécificités de son environnement ».

### **3.11.3. Pourquoi mesurer la qualité de vie ? [75]**

La recherche en matière de qualité de vie est toujours orientée vers une application pratique pour le bénéfice du patient.

Il s'agit de rassembler des données fiables qui permettent de juger de la pertinence d'interventions déterminées. Ces informations doivent être validées et reproductibles.

De la même manière les études de qualité de vie trouvent un intérêt majeur dans les pathologies nécessitant un arbitrage entre les inconvénients de la maladie elle-même et les inconvénients liés aux traitements.

L'intérêt que les cliniciens et chercheurs portent aux mesures de qualité de vie liées à la santé s'explique par la nécessité de prendre en compte les perceptions et les préférences des patients en matière de décisions de santé.

### **3.11.4. Les propriétés attendues des instruments de mesures [75]**

Tout instrument de mesure, pour être valide et utilisable, se doit de fournir des résultats à la fois valides et fiables.

Les propriétés classiques attendues d'un instrument de mesure que sont la sensibilité et la spécificité s'avèrent inappropriées dans le champ de la qualité de vie étant donné que l'on ne dispose d'aucune mesure de référence. On a recours dès lors à d'autres techniques issues de la psychométrie et de la sociologie pour estimer la validité et la fiabilité d'un instrument. Ainsi, avant d'utiliser un instrument de mesure de la qualité de vie, il est nécessaire de s'assurer qu'il possède quatre propriétés fondamentales : validité, reproductibilité, sensibilité au changement et acceptabilité.

#### **- La validité**

Un instrument est valide s'il mesure bien ce qu'il est censé mesurer et, donc, s'il répond adéquatement aux objectifs pour lesquels il a été développé.

Toutefois, en l'absence de références, la validité est difficile à étudier et on peut seulement estimer qu'elle est vraisemblablement satisfaisante.

- **La reproductibilité**

La reproductibilité d'un instrument est vérifiée lorsqu'un même patient répondant au cours du temps (reproductibilité intra-sujet), ou deux patients « identique » (reproductibilité inter-sujets) fournit les mêmes valeurs de qualité de vie.

Il s'agit là de la capacité de l'instrument à donner des résultats comparables dans des situations comparables.

- **La sensibilité**

La sensibilité au changement dénote l'aptitude de l'instrument à détecter une modification de la qualité de vie au cours du temps chez un même sujet. Quand l'état de santé est stable au cours du temps, les index de qualité de vie se doivent d'être aussi stables et réciproquement.

- **L'acceptabilité**

Elle signifie que l'instrument doit être aisément accessible (accessibilité ou faisabilité).

Il doit être compréhensible par individu, le corps médical et l'éventuel interviewer sans ambiguïté ni ambivalence, et d'une durée raisonnable.

### **3.11.5. Choix des instruments de mesures [75,76]**

Il n'existe pas un instrument de mesure standard et universel, et l'on recense plusieurs questionnaires ou échelles dans la littérature. On distingue habituellement les questionnaires génériques et les questionnaires spécifiques.

✓ **Les questionnaires génériques**

Ils peuvent être utilisés dans différentes populations (sujets malades ou non malades) et permettent, en particulier, de comparer la qualité de vie des sujets présentant des pathologies différentes. Mais ils manquent de sensibilité lorsqu'on souhaite évaluer l'évolution de la qualité de vie sur une période donnée (études longitudinales).

Exemple d'échelle générique :

**The EuroQol ou EQ-5D :**

L'EQ-5D est une échelle de qualité de vie européenne, développée dans les années 90 par l'EuroQol Group.

L'EQ-5D [77] fournit un profil descriptif et une valeur d'index pour le statut de santé qui peuvent être employés dans l'évaluation clinique et économique de services médicaux. L'EQ-5D a été conçue pour être complémentaire aux des autres mesures de qualité de vie.

C'est un instrument simple et rapide, ne comportant que cinq items correspondant à cinq dimensions : « la mobilité », « l'intérêt porté à sa propre santé », « les activités usuelles », « les douleurs et l'inconfort », « l'anxiété », et « la dépression ».

Les réponses se font sur des échelles graduées en trois points : 1. Pas de problème ; 2. Problèmes modérés et 3. Problèmes sévères et permettent d'établir un score sous forme de cinq chiffres consécutifs qui traduisent le profil par rapport aux cinq dimensions.

#### ✓ **Les questionnaires spécifiques**

Ils sont adaptés à une pathologie donnée (neurologie, cardiologie, oncologie...) ou à un symptôme particulier (fatigue, douleur, sommeil).

Ils sont plus sensibles aux changements que les questionnaires génériques, mais la comparaison des résultats entre populations différentes est difficile.

Exemple d'échelle spécifique :

L'échelle **SS-QOL** version 2.0 développée par **Williams LS** ; il comprend 49 éléments composés de 12 domaines, dont « la vision », « le langage », « la pensée », « la personnalité », « la fonction des membres supérieurs », « la mobilité », « le travail et la productivité », « l'humeur », « l'énergie », « les soins personnels », « les rôles familiaux et les rôles sociaux ». Chaque élément est noté de 1-5[78].



**MATERIELS -METHODE**

#### **IV. MATÉRIELS ET MÉTHODES :**

##### **1.1. Cadre d'étude**

###### **1.1.1. Lieu d'étude**

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

###### **1.1.2. 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.

###### **1.1.3. Organisation du service de neurologie**

Le service de Neurologie est constitué d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe.

Il est actuellement dirigé par un Professeur titulaire et un maître de conférence agrégé de neurologie assistés par trois neurologues praticien hospitalier, un major assisté par une infirmière diplômée d'état, d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante.

Le service a 8 salles d'hospitalisation (2 salles VIP et 6 salles communes), 2 box de consultation, 1 salle de staff et 1 salle pour les DES et les internes.

L'accueil et les soins des patients sont sous la responsabilité du major.

Le service a quatre jours de consultation : Lundi, Mercredi, Jeudi et Vendredi et trois jours de visites : Lundi, Mardi et Vendredi.

Les dossiers d'hospitalisation sont archivés chez le major et les dossiers de consultation externe dans le box, la clé est gardée par le major.

Les DES et les internes assurent la garde des patients.

##### **1.2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique à collecte prospective qui s'est déroulée du **1er juin 2022 au 30 aout 2022** au service de neurologie du CHU Gabriel Toure.

##### **1.3. Population d'étude**

Elle a concernée tous les patients âgés de 15 ans et plus victime d'AVC pendant la période d'étude.

###### **1.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus :

De manière consécutive tous les patients âgés de 15 ans et plus chez qui le diagnostic d'AVC était documenté par une imagerie cérébrale et ayant accepté de participer à l'étude.

### **1.3.2. Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude :

Les patients déments, incapables de parler, n'ayant pas réussi à remplir le questionnaire, ou à comprendre son contenu et difficiles à joindre.

La surdité ; une maladie neurologique associée telle que, la maladie de Parkinson ou une autre maladie dégénérative et les patients qui n'ont pas accepté à participer à l'étude.

### **1.4.Echantillonnage :**

Nous avons sélectionné de manière exhaustive tous les patients âgés de 15 ans et plus victime d'AVC répondant à nos critères d'inclusion pendant la période d'étude. L'étude a concerné 50 patients.

### **1.5. Techniques et outils de collecte :**

Les données ont été recueillies à l'aide d'une combinaison de questionnaires auto-administrés et d'un entretien avec des patients victimes d'AVC qui sont venus en consultation externe de neurologie du CHU Gabriel Touré. De plus, les données manquantes ont été obtenues à partir des dossiers médicaux tels que les données sociodémographiques et les données sur les caractéristiques de l'AVC.

Les questionnaires utilisés étaient :

- L'échelle **SS-QOL** version 2.0 développée par Williams LS ; il comprend 49 éléments composés de 12 domaines, dont la vision, le langage, la pensée, la personnalité, la fonction des membres supérieurs, la mobilité, le travail et la productivité, l'humeur, l'énergie, les soins personnels, les rôles familiaux et les rôles sociaux. Chaque élément est noté de 1 à 5.
- L'échelle de **Rankin** modifiée qui est une échelle de 6 points a été utilisée pour mesurer le degré de dépendance après un AVC.
- Echelle de **Barthel** a été utilisée pour l'évaluation de l'autonomie fonctionnelle des patients.

Les questions ont été posées en bambara et en français pour les patients qui ne comprennent pas bambara par l'enquêteur qui a noté ses réponses en français sur les fiches d'enquête.

## **1.6. Saisie et Analyse des données**

La saisie a été faite sur world 2016 et l'analyse des données a été faite sur SPSS 21.0 et Epi info 7.2.5.0

## **1.7. Variables mesurées et test statistique**

### **1.7.1. Variables qualitatives :**

Le test du chi carré et le test exact de Fischer ont été utilisé pour comparer les variables catégorielles, et la valeur de  $p < 5\%$  a été considérée comme significative.

### **1.7.2. Variables quantitatives**

Les moyenne, pourcentage et écartype ont été utilisé pour décrire la population d'étude.

Le test de student t (T-test) a été utilisé pour comparer les moyennes des scores

## **1.8. Aspects éthiques :**

Avant l'inclusion de l'étude, chaque participant et sa famille ont été informés de l'étude pour l'obtention du consentement verbal avant le début des entretiens.

La confidentialité et l'anonymat étaient respectés. L'étude n'a bénéficiée aucun financement de tierces personnes.



# **RESULTATS**

## V. RÉSULTATS

**Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage (%)
< 45	3	6,0
45 – 55	9	18,0
56 – 64	10	20,0
65 et plus	28	56,0
Total	50	100,0

La majorité des patients étaient âgés de 65 ans et plus soit 56% et l'âge moyen était de 59,24 (SD=9,8) ans avec des extrêmes de 40 et 78 ans.

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

Sexe	Effectifs	Pourcentage (%)
Masculin	29	58,0
Féminin	21	42,0
Total	50	100,0

La majorité de nos patients étaient de sexe masculin soit 58%.

**Tableau V: Répartition des patients selon le niveau d'instruction**

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage (%)
Aucun	21	42
Primaire	4	8,0
Secondaire	17	34
Supérieur	8	16,0
Total	50	100,0

La majorité de nos patients n'étaient pas instruit soit 42%.

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

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Marié(e)	42	84,0
Célibataire	1	2,0
Divorcé(e)	2	4,0
Veuve(f)	5	10,0
Total	50	100,0

La majorité de nos patients étaient mariés soit 84%.

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

<b>Profession</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Administrateur	4	8,0
Chauffeur	4	8,0
Commerçant	10	20,0
Cultivateur	5	10,0
Enseignant	8	16,0
Forgeron	1	2,0
Géologue en retraite	1	2,0
Agent de santé	3	6,0
Marabout	1	2,0
Femmes au foyer	12	24,0
Tailleur	1	2,0

Les femmes au foyer étaient les plus représentées soit 24%.

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le revenu**

<b>Salariés</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Oui	16	32,0
Non	34	68,0
Total	50	100,0

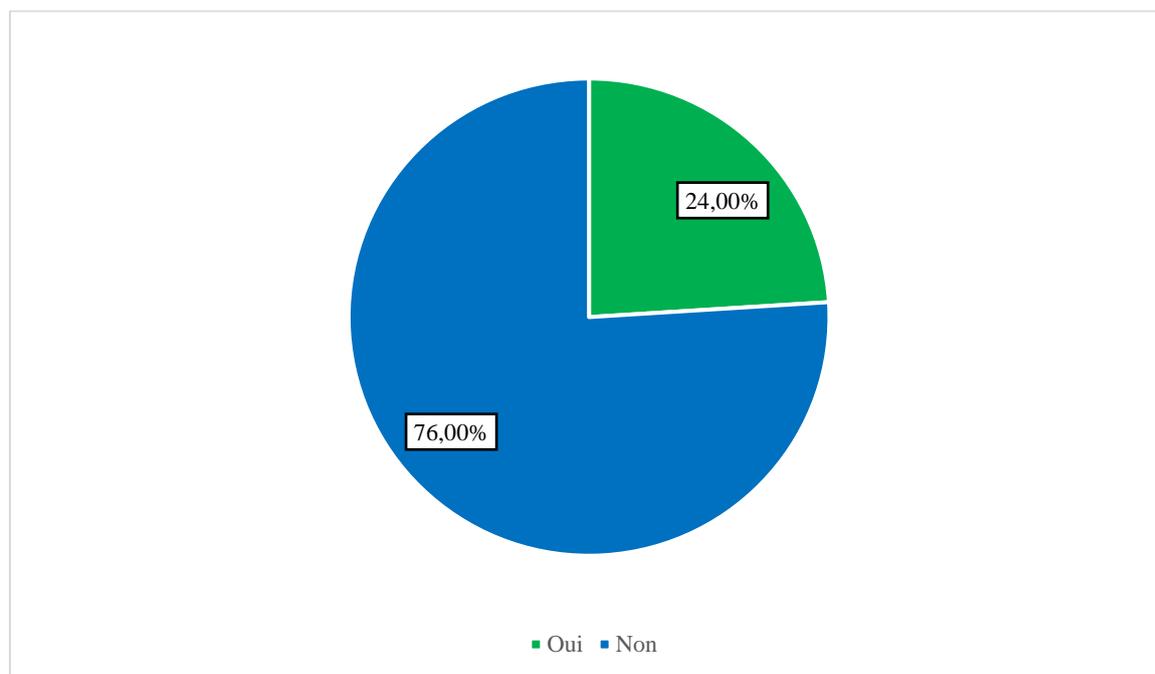
<b>Revenu</b>		
2×le SMIG/mois	4	25,0
3×le SMIG/mois	2	12,5
Sup 3×le SMIG/mois	10	62,5
Total	16	100,0

Seulement 32% de notre population avaient un salaire dont plus de la moitié (62,5%) recevaient plus de 120000 FCFA /mois soit 3× fois le SMIG

**Tableau IX: Répartition des patients selon l'assurance**

<b>Assurance</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Oui	28	56,0
Non	22	44,0
Total	50	100,0

La majorité de nos patients étaient assurés soit 56%. Tous les patients assurés étaient à l'AMO.



**Figure 8 : Répartition des patients selon la reprise des activités socioprofessionnelles**  
Seulement 24% de la population d'étude ont repris les activités socioprofessionnelles après l'AVC.

**Tableau X: Répartition des patients selon le type d'AVC**

Type d'AVC	Effectifs	Pourcentage (%)
AIC	38	76,0
AVCH	12	24
Total	50	100,0

La majorité de nos patients avaient un AVCI soit 76%.

**Tableau XI: Répartition des patients selon le nombre d'épisode**

Nombre d'épisode	Effectifs	Pourcentage (%)
1 <sup>er</sup> AVC	48	96,0
2 <sup>eme</sup> AVC	2	4,0
Total	50	100,0

La majorité de nos patients étaient à leur premier épisode d'AVC soit 96%, seulement 4% des patients avaient récidivé.

**Tableau XII: Répartition des patients selon la durée de suivi**

<b>Durée de suivi(mois)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
< 12	27	54,0
12 – 24	9	18,0
25 – 48	14	28,0
Total	50	100,0

La durée moyenne de suivi était de 15 mois  $\pm$  16 jr avec des extrêmes de 1 et 48 mois.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon la nature du handicap**

<b>Nature du handicap</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Déficit moteur	35	70
Troubles de la mémoire	24	48
Troubles urinaires	13	26
Troubles génitaux	10	20

Le déficit moteur était l'handicap le plus représenté soit 70% des cas.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires**

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
HTA	44	88,0
Dyslipidémie	23	46,0
Hommes de 50 ans et plus	23	46,0
Tabagisme	14	28,0
Diabète	12	24,0
Femmes de 60 ans et plus	7	14,0
Obésité	6	12,0
Ethylisme	3	6,0
Drogues	3	6,0
Fibrillation atriale	1	2,0

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté soit 88%, la consommation de drogues est apparue comme facteur de risque d'AVC chez 3 de nos patients.

**Tableau XV: Répartition des patients selon SSQOL**

Qualité de vie	N	Médiane	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Energie	50	10,0	9,86	4,4	3	15
Rôles familiaux	50	10,5	9,72	3,8	3	15
Langages	50	25,0	24,60	2,3	9	25
Mobilité	50	21,0	21,10	8,1	6	30
Humeur	50	21,0	18,58	5,7	4	25
Personnalité	50	11,0	10,76	3,9	3	15
Soin de soi	50	25,0	21,86	5,1	6	25
Rôles sociaux	50	13,0	14,80	6,4	5	25
Pensée	50	13,0	11,76	3,5	3	15
Fonction membre supérieur	50	23,5	20,76	5,5	5	25
Vision	50	15,0	15,02	1,6	9	15
Travail/Productivité	50	10,5	9,58	4,6	3	15
SSQV	50	191,5	188,2	35,8	102	245

La qualité de vie globale de nos patients était de 188,2 points (ET = 35,8). Les résultats variaient entre 102 et 245 points. La qualité de vie des patients après un AVC était élevée au niveau du langage (moyenne = 24,60), la vision (moyenne =15,02), les soins de soi (moyenne = 21,86), et la pensée (moyenne= 11,76) mais faible au niveau des rôles sociaux (moyenne = 14,80), les rôles familiaux (moyenne = 9,72) et le travail (moyenne= 9,58).

**Tableau XVI: Répartition de la qualité de vie des patients selon l'âge**

	< 45 ans	45 à 55 ans	55 à 65 ans	65 ans et plus	P-value
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	
Energie	13,3 (2,9)	10,8 (4,7)	9,9 (5,0)	8,1 (3,2)	0,17898
Fonction MS	23,3 (2,9)	21,4 (6,6)	21,7 (5,7)	18,7(4,4)	0,36202
Humeur	15,7 (5,0)	19,6 (5,7)	19,5 (5,8)	17,0 (5,7)	0,41039
Langue	25,0 (0,0)	25,0 (0,0)	23,7 (4,2)	25,0 (0,0)	0,34015
Mobilité	24,3 (9,8)	24,3 (7,5)	19,9 (9,4)	18,0 (6,3)	0,13069
Pensée	15,0 (0,0)	10,6 (4,1)	12,3 (3,2)	11,9 (3,4)	0,21824
Personnalité	10,0 (4,4)	10,9 (3,8)	11,5 (3,1)	9,9 (4,9)	0,72298
Rôles familiaux	9,0 (2,0)	11,4 (3,4)	10,8 (4,0)	6,9 (2,9)	<b>0,00347</b>
Rôles sociaux	13,0 (1,0)	17,1 (6,8)	14,9 (5,7)	12,5 (6,7)	0,22339
Soin de soi	20,3 (8,1)	22,1 (5,5)	22,1 (5,4)	21,7 (4,2)	0,95309
Travail	11,0 (6,9)	9,7 (4,7)	10,4 (5,3)	8,3 (3,8)	0,62624
Vision	15,0 (0,0)	14,5 (1,5)	15,0 (0,0)	14,9 (0,3)	0,44244
SSQV	195,0 (23,1)	197,4 (40,6)	191,7 (39,8)	172,9 (23,4)	0,25648

La qualité de vie était la plus faible chez les patients de plus de 65 ans par rapport aux autres groupes d'âge concernant les rôles familiaux (moyenne = 6,9 ; p = 0,00347). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes d'âge étaient statistiquement non significatifs (p>0,05). L'analyse statistique n'a pas révélée de différence significative entre la qualité de vie globale et l'âge (p= 0,25648).

**Tableau XVII: Répartition de la qualité de vie des patients selon le type d'AVC**

	AVC ischémique	AVC hémorragique	P-value
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	
Energie	8,9 (4,1)	13,0 (4,0)	<b>0,00355</b>
Fonction MS	19,9 (5,7)	23,4 (4,6)	<b>0,05830</b>
Humeur	17,6 (5,9)	21,6 (4,1)	<b>0,03511</b>
Langue	24,6 (2,6)	24,7 (1,2)	0,91052
Mobilité	19,2(7,5)	27,2 (7,2)	<b>0,00214</b>
Pensée	11,2(3,8)	13,7(1,8)	<b>0,03243</b>
Personnalité	10,2(4,1)	12,6(3,1)	<b>0,06614</b>
Rôles familiaux	8,8(3,6)	12,8(2,8)	<b>0,00070</b>
Rôles sociaux	12,1(5,1)	21,1(5,9)	<b>0,00002</b>
Soin de soi	21,4(5,3)	23,2(4,4)	0,31729
Travail	9,0(4,5)	11,5(4,9)	0,10411
Vision	14,8(1,0)	15,0(0,0)	0,43062
SSQV	178,2(31,8)	219,7(29,4)	<b>0,00022</b>

L'analyse statistique a révélée une qualité de vie plus élevée chez les patients après un AVC hémorragique que chez ceux après un AVC ischémique concernant l'énergie (moyenne = 13,0 ; p=0,00355), l'humeur (moyenne = 21,6 ; p= 0,03511), la mobilité (moyenne= 27,2 ; p= 0,00214), la pensée (moyenne= 13,7 ; p=0,03243), les rôles familiaux (moyenne = 12,8 ; p=0,00070), les rôles sociaux (moyenne= 21,1 ; p= 0,00002). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie dans les groupes ischémiques et hémorragiques étaient statistiquement non significatifs (p>0,05). L'analyse statistique a révélée une différence statistiquement significative entre la qualité de vie globale et le type d'AVC (p= 0,00022).

**Tableau XVIII: Répartition de la qualité de vie des patients selon la récurrence de l'AVC**

	<b>Non récurrent</b>	<b>Récurrent</b>	
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	<b>P-value</b>
Energie	10,0 (4,3)	7,0 (5,7)	0,35379
Fonction MS	21,1 (5,2)	12,0 (9,9)	<b>0,02218</b>
Humeur	18,9 (5,6)	13,0 (5,7)	0,16036
Langue	24,6 (2,4)	25,0 (0,0)	0,80647
Mobilité	21,1 (8,0)	20,1 (13,4)	0,91636
Pensée	11,9 (3,6)	9,0 (2,8)	0,26906
Personnalité	11,0 (3,7)	5,5 (2,1)	0,05374
Rôles familiaux	9,8 (3,9)	7,0 (0,0)	0,30793
Rôles sociaux	14,7 (6,2)	16,0 (12,7)	0,78924
Soin de soi	22,1 (4,9)	17,0 (11,3)	0,17475
Travail	9,7 (4,7)	7,0 (5,7)	0,43250
Vision	14,9 (0,3)	12,0(4,2)	<b>0,00001</b>
SSQV	189,8 (34,2)	151,0 (69,3)	0,13464

L'analyse statistique a révélée une qualité de vie plus élevée chez les patients ayant subi un AVC non récurrent par rapport aux patients ayant subi un AVC récurrent dans seulement 2 domaines : fonction des membres supérieurs (moyenne = 21,1 ; p = 0,02218), la vision (moyenne = 14,9 ; p = 0,00001). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes récurrents et non récurrents étaient statistiquement non significatifs (p>0,05). L'analyse statistique n'a pas révélée de différence statistiquement significative entre la qualité de vie globale et la récurrence de l'AVC (p= 0,13464).

**Tableau XIX: Répartition de la qualité de vie des patients selon le sexe**

	<b>Masculin</b>	<b>Féminin</b>	<b>P-value</b>
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	
Energie	8,4 (4,3)	11,8 (3,8)	<b>0,00640</b>
Fonction MS	21,1 (4,5)	20,3 (6,9)	0,65098
Humeur	18,3 (5,7)	19,0 (5,8)	0,66254
Langue	24,9 (0,7)	24,2 (3,5)	0,35344
Mobilité	20,2 (7,9)	22,3 (8,4)	0,36611
Pensée	12,2 (3,5)	11,2 (3,7)	0,34253
Personnalité	10,4 (4,4)	11,3 (3,3)	0,42906
Rôles familiaux	8,9 (3,7)	10,9 (3,7)	0,06072
Rôles sociaux	14,3 (6,5)	15,5 (6,3)	0,52935
Soin de soi	21,6 (4,8)	22,2 (5,7)	0,66259
Travail	9,3 (4,5)	10,0 (5,0)	0,59490
Vision	15,0 (0,2)	14,6 (1,4)	0,18004
SSQV	184,4 (31,7)	193,4 (40,8)	0,38440

L'analyse statistique a montrée une qualité de vie plus élevée chez les femmes que les hommes dans un domaine seulement : énergie (moyenne = 11,8 ;  $p=0,00640$ ). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes hommes et femmes n'étaient pas statistiquement significatifs ( $p>0,05$ ). L'analyse statistique n'a pas montrée de différence significative entre la qualité de vie globale et le sexe ( $p= 0,38440$ ).

**Tableau XX: Répartition de la qualité de vie des patients selon le niveau d'instruction**

	<b>Aucun niveau d'instruction</b>	<b>Primaire</b>	<b>Secondaire</b>	<b>Supérieur</b>	<b>P-value</b>
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	
Energie	9,8 (4,8)	8,8 (2,8)	11,1 (4,4)	8,1 (3,8)	0,43983
Fonction MS	21,9 (5,3)	22,0 (2,9)	20,1 (6,7)	18,6 (4,6)	0,48559
Humeur	17,3 (6,5)	17,8 (6,3)	20,1 (5,5)	19,0 (3,3)	0,51277
Langue	24,2 (3,5)	25,0 (0,0)	25,0 (0,0)	24,5 (1,4)	0,77630
Mobilité	22,9 (7,8)	14,8 (4,6)	24,7 (6,4)	12,0 (5,0)	<b>0,00021</b>
Pensée	11,9 (3,3)	13,0 (4,0)	11,5 (4,0)	11,3 (3,7)	0,86904
Personnalité	10,3 (3,8)	11,0 (5,7)	10,6 (4,0)	12,1 (3,8)	0,74431
Rôles familiaux	9,9 (3,8)	8,3 (2,2)	10,8 (4,0)	7,8 (3,5)	0,24260
Rôles sociaux	15,5 (6,0)	15,3 (3,7)	16,7 (7,1)	8,6 (2,7)	<b>0,02056</b>
Soin de soi	23,5 (4,3)	18,0 (8,1)	22,6 (4,7)	17,9 (4,2)	<b>0,01735</b>
Travail	10,0 (5,3)	5,8 (5,5)	10,4 (3,9)	8,6 (3,9)	0,30607
Vision	14,9 (0,4)	15,0 (0,0)	14,6 (1,5)	14,9 (0,4)	0,80849
SSQV	192,1 (35,3)	174,5 (27,4)	198,3 (41,3)	163,4 (8,5)	0,10596

La qualité de vie était la plus faible chez les instruits de niveau supérieur par rapport aux autres niveaux d'instruction dans seulement 3 domaines : mobilité (moyenne =12,0 ; p = 0,00021), soin de soi (moyenne = 17,9 ; p = 0,01735), les rôles sociaux (moyenne= 8,6 ; p= 0,02056). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les différents niveaux d'instruction étaient statistiquement non significatifs (p>0,05). L'analyse statistique n'a pas montrée de différence significative entre la qualité de vie globale et le niveau d'instruction (p=0,10596).

**Tableau XXI: Répartition de la qualité de vie des patients selon mRS**

	<b>Rakin</b>	<b>Rakin</b>	<b>P-value</b>
	<b>0 à 2 Points</b>	<b>3 à 5 Points</b>	
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	
Energie	11,0(4,3)	7,3(3,6)	<b>0,00518</b>
Fonction MS	21,9(5,1)	18,2(6,1)	<b>0,03265</b>
Humeur	19,7(5,2)	15,9(6,1)	<b>0,02618</b>
Langue	24,5(2,7)	24,7(1,0)	0,79339
Mobilité	24,7(6,5)	12,8(4,7)	<b>0,00001</b>
Pensée	12,2(3,2)	10,7(4,2)	0,18611
Personnalité	10,9(3,5)	10,5(4,9)	0,73495
Rôles familiaux	10,7(3,8)	7,3(2,8)	<b>0,00280</b>
Rôles sociaux	17,3(5,9)	9,1(2,6)	<b>0,00001</b>
Soin de soin	24,2(2,4)	16,3(5,7)	<b>0,00001</b>
Travail	10,9(4,4)	6,6(3,9)	<b>0,00236</b>
Vision	14,9(0,3)	14,5(1,6)	0,14043
SSQV	202,9(30,8)	153,6(19,5)	<b>0,00001</b>

L'analyse statistique a révélée une différence statistiquement significative entre le score mRS et beaucoup de domaines de la qualité de vie : énergie (p=0,00518), rôles familiaux (p=0,00280), mobilité (p=0,00001), humeur (p=0,02618), soins de soin (p=0,00001), rôles sociaux (p=0,00001), fonction des membres supérieurs (p=0,03265). Il existe une différence statistiquement significative de façon négative entre la qualité de vie globale et le score mRS (p= 0,00001).



**Tableau XXII: Répartition de la qualité de vie des patients selon le niveau de vie**

	<b>Salarié</b>	<b>Non salarié</b>	
	Moyenne (ET)	Moyenne (ET)	<b>P-value</b>
Energie	10,1(3,9)	9,7(4,7)	0,77368
Fonction MS	19,3(5,3)	21,4(5,7)	0,21274
Humeur	18,5(4,3)	18,6(6,3)	0,94662
Langue	25,0(0,0)	24,4(2,8)	0,40880
Mobilité	19,5(8,3)	21,9(8,0)	0,34437
Pensée	11,3(4,4)	12,0(3,1)	0,49421
Personnalité	10,9(4,2)	10,7(3,9)	0,83009
Rôles familiaux	8,9(4,5)	10,1(3,4)	0,32444
Rôles sociaux	13,6(7,5)	15,4(5,8)	0,37730
Soin de soi	21,5(4,3)	22,0(5,5)	0,73779
Travail	10,4(3,7)	9,2(5,1)	0,41621
Vision	14,9(0,3)	14,8(1,1)	0,53047
SSQV	184,0(35,6)	190,2(36,2)	0,57415

L'analyse statistique n'a montrée aucune différence statistiquement significative entre le statut de salarié et tous les domaines de la qualité de vie : énergie (p=0,77368), rôles familiaux (p=0,32444), langage (p=0,40880), mobilité(p=0,34437), humeur (p=0,94662), personnalité (p=0,83009), soins personnels (p=0,73779), rôles sociaux (p=0,37730), pensée (p=0,49421), fonction des membres supérieurs (p=0,21274), vision (p=0,53047) et le travail(p=0,41621). Il n'existait pas de différence significative entre la qualité de vie globale et le statut de salarié (p=0,47853).

**Tableau XXIII: Répartition de la qualité de vie des patients selon la durée de suivi**

	< 1 an	1 - 2 ans	2 - 3 ans	3 - 5 ans	P-value
	MOY(ET)	MOY(ET)	MOY(ET)	MOY(ET)	
Energie	10,4(4,5)	8,3(4,8)	9,0(5,4)	10,2(0,83)	0,69681
Fonction MS	21,4(5,3)	19,7(8,6)	21,4(5,4)	17,0(2,3)	0,41333
Humeur	20,1(4,4)	12,7(5,7)	16,7(8,1)	20,2(1,8)	<b>0,01490</b>
Langue	24,9(0,7)	22,3(6,5)	25,0(0,0)	25,0(0,0)	0,08395
Mobilité	21,6(8,8)	19,8(8,2)	23,0(5,4)	16,2(7,9)	0,47379
Pensée	12,1(3,2)	9,0(4,2)	11,2(4,2)	14,2(1,8)	0,09210
Personnalité	11,7(3,3)	7,2(4,2)	9,6(4,5)	11,6(4,6)	<b>0,04659</b>
Rôles familiaux	10,6(3,5)	7,7(4,0)	8,4(4,9)	9,0(2,0)	0,19900
Rôles sociaux	15,1(6,2)	12,8(5,2)	16,1(7,9)	13,0(6,8)	0,71472
Soin de soi	21,1(5,8)	21,3(6,3)	23,9(1,7)	23,4(2,2)	0,47423
Travail	10,4(4,8)	6,0(5,0)	9,7(4,7)	8,6(1,5)	0,19313
Vision	14,9(0,4)	14,0(2,4)	15,0(0,0)	15,0(0,0)	0,11783
SSQV	194,2(30,7)	160,8(49,0)	189,0(46,3)	183,4(10,3)	0,21552

La qualité de vie était la plus élevée chez les patients suivis depuis 3 à 5 ans par rapport aux autres durées de suivi dans seulement 1 domaine : humeur (moyenne= 20,2 ; p=0,01490) et la plus élevée chez les patients suivis depuis moins d'1 an dans le domaine de la personnalité (moyenne=11,7 ; p=0,04659). L'analyse n'a révélée aucune différence statistiquement significative entre la durée de suivi depuis l'AVC et la qualité de vie globale (p=0,21552).

**Tableau XXIV: Répartition de la qualité de vie des patients selon les facteurs de risque**

	HTA		Dyslipidémie		Tabagisme		Diabète	
	MOY(ET)	<i>P-value</i>	MOY(ET)	<i>P-value</i>	MOY(ET)	<i>P-value</i>	MOY(ET)	<i>P-value</i>
Energie	9,9(4,3)	<b>0,83347</b>	9,1(4,2)	<b>0,28411</b>	6,1(3,7)	<b>0,00007</b>	9,8(5,1)	<b>0,92214</b>
Fonction MS	25,5(5,7)	<b>0,37889</b>	21,0(5,5)	<b>0,74455</b>	22,4(2,6)	<b>0,21133</b>	19,8(7,6)	<b>0,51595</b>
Humeur	18,7(5,7)	<b>0,68050</b>	17,9(6,3)	<b>0,45136</b>	17,2(6,4)	<b>0,29607</b>	18,6(5,9)	<b>0,99818</b>
Langue	24,5(2,4)	<b>0,65740</b>	24,8(0,8)	<b>0,53053</b>	24,7(1,1)	<b>0,83069</b>	24,7(1,2)	<b>0,91052</b>
Mobilité	20,7(8,2)	<b>0,38489</b>	18,0(8,4)	<b>0,01002</b>	19,0(8,9)	<b>0,25828</b>	15,6(7,8)	<b>0,00567</b>
Pensée	11,9(3,5)	<b>0,58375</b>	10,8(4,0)	<b>0,07376</b>	12,2(3,0)	<b>0,58019</b>	9,9(3,9)	<b>0,03895</b>
Personnalité	10,8(3,8)	<b>0,86565</b>	10,0(4,1)	<b>0,24054</b>	10,1(5,5)	<b>0,49668</b>	10,4(3,7)	<b>0,73375</b>
Rôles familiaux	9,8(3,9)	<b>0,79419</b>	9,4(2,9)	<b>0,63026</b>	8,9(3,8)	<b>0,36532</b>	9,7(1,7)	<b>0,95635</b>
Rôles sociaux	15,0(6,7)	<b>0,59998</b>	13,1(5,1)	<b>0,07965</b>	13,5(6,2)	<b>0,37453</b>	11,9(4,1)	<b>0,07223</b>
Soin de soi	21,8(5,1)	<b>0,81275</b>	20,4(5,9)	<b>0,06982</b>	20,9(5,3)	<b>0,39504</b>	18,8(6,8)	<b>0,01764</b>
Travail	9,5(4,8)	<b>0,67913</b>	8,3(4,8)	<b>0,08620</b>	8,1(5,1)	<b>0,15786</b>	8,0(4,5)	<b>0,18306</b>
Vision	14,8(0,9)	<b>0,96950</b>	14,7(1,3)	<b>0,22540</b>	15,0(0,0)	<b>0,38143</b>	14,5(1,7)	<b>0,15818</b>
SSQV	187,9(37,1)	<b>0,86863</b>	177,7(32,8)	<b>0,05323</b>	178,1(31,0)	<b>0,21833</b>	171,7(33,1)	<b>0,06554</b>

L'analyse statistique n'a révélée aucune différence significative entre les principaux facteurs de risque et la qualité de vie globale des patients ( $p=0,86863$  ;  $p=0,05323$  ;  $p=0,21833$  ;  $p=0,06554$ ). Cependant, il y avait une différence significative par rapport : dyslipidémie et mobilité ( $p=0,01002$ ), tabagisme et énergie ( $p=0,00007$ ), diabète et mobilité ( $p=0,00567$ ), diabète et pensée ( $p=0,03895$ ), diabète et soin de soin ( $p=0,01764$ ).

**Tableau XXV: Répartition de la qualité de vie des patients selon le côté déficitaire**

	<b>Hémicorps gauche</b>	<b>Hémicorps droit</b>	<b>Non déficitaire</b>	P-value
	Moy (ET)	Moy (ET)	Moy (ET)	
Energie	8,4(4,2)	8,1(4,0)	13,7(2,4)	<b>0,00009</b>
Fonction MS	20,3(4,0)	17,8(7,1)	24,9(0,3)	<b>0,00048</b>
Humeur	18,0(5,9)	17,2(6,3)	20,3(4,8)	0,39636
Langue	24,8(1,0)	24,1(3,8)	25,0(0,0)	0,52390
Mobilité	16,8(7,4)	19,4(7,3)	27,9(5,3)	<b>0,00009</b>
Pensée	12,2(3,0)	10,9(4,2)	12,2(3,4)	0,48950
Personnalité	11,5(4,8)	9,2(3,5)	11,9(2,9)	0,09589
Rôles familiaux	8,9(2,8)	8,0(3,9)	12,7(3,0)	<b>0,00040</b>
Rôles sociaux	11,5(4,2)	13,1(6,2)	20,6(4,8)	<b>0,00002</b>
Soin de soi	19,6(5,3)	21,3(6,0)	25,0(0,0)	<b>0,00878</b>
Travail	7,2(3,9)	8,4(4,3)	13,6(3,3)	<b>0,00007</b>
Vision	14,9(0,2)	14,7(1,4)	14,9(0,5)	0,65389
SSQV	174,1(24,5)	172,8(37,1)	222,7(14,2)	<b>0,00001</b>

La qualité de vie était la plus faible chez les patients déficitaires par rapport aux patients non déficitaires dans beaucoup de domaines : énergie ( $p=0,00009$ ), fonction membres supérieurs ( $p=0,00048$ ), mobilité ( $p=0,00009$ ), rôles sociaux ( $p=0,00002$ ) ; soin de soi ( $p=0,00878$ ) ; travail ( $p=0,00007$ ). Il y'avait une différence statistiquement significative entre la qualité de vie globale des patients et le côté déficitaire ( $p= 0,00001$ ).

**Tableau XXVI: Répartition des patients selon le score de Rankin**

<b>Echelle de Rankin</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
0-2	35	70
3-5	15	30
Total	50	100

La majorité de nos patients avaient un handicap léger soit 70%.

**Tableau XXVII: Répartition des patients selon le score d'autonomie fonctionnelle de Barthel**

<b>Barthel</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
20-40	4	8
40-60	4	8
60-100	42	84
Total	50	100

La majorité de nos patients se situaient entre 60-100 soit 84%.

**Tableau XXVIII: Répartition de l'index de Barthel selon le sexe**

<b>Barthel</b>	<b>Sexe</b>		<b>Total</b>
	<b>Masculin</b>	<b>Féminin</b>	
20-40	2(4%)	2(4%)	4 (8%)
40-60	4(8%)	0(0%)	4 (8%)
60-100	23(46%)	19(38%)	42 (84%)
Total	29 (100%)	21(100%)	50 (100%)

L'analyse statistique n'a pas révélée de différence significative entre l'index de Barthel et le sexe (Test exact de Fisher :  $p = 0,743$ ).

**Tableau XXIX: Répartition de l'index de Barthel selon l'âge**

Barthel	Tranche d'âge				Total
	35 à 44	45 à 54	55 à 64	65 et plus	
20-40	0(0%)	1(2%)	2(4%)	1(2%)	4 (8%)
40-60	0(0%)	2(4%)	0(0%)	2(4%)	4 (8%)
60-100	2(4%)	15(30%)	8(16%)	17(34%)	42 (84%)
Total	2 (100%)	18(100%)	10(100%)	20(100%)	50 (100%)

L'analyse statistique n'a pas révélée de différence significative entre l'index de Barthel et l'âge (test exact de Fisher :  $p = 0,424$ ).

**Tableau XXX: Répartition de l'index de Barthel selon le type d'AVC**

Barthel	TYPE d'AVC		Total
	AVC ischémique	AVC hémorragie	
20-40	3(6%)	1(2%)	4 (8%)
40-60	4(8%)	0(0%)	4 (8%)
60-100	31(62%)	11(22%)	42 (84%)
Total	38(100%)	12(100%)	50 (100%)

L'analyse statistique n'a pas révélée de différence significative entre l'index de Barthel et le type d'AVC (test exact de Fisher :  $p = 0,806$ ).

  
**DISCUSSION**  


## VI. COMMENTAIRES

### Force de l'étude

Une des forces de l'étude est que c'est une première évaluation de la qualité de vie des patients post AVC venant en consultation externe de neurologie du CHU Gabriel Touré et à chercher des facteurs associés à cette qualité de vie.

### Limites de l'étude :

Les limites de notre étude :

- La petite taille de l'échantillon ;
- La probabilité d'un malentendu ne peut être exclue, ce qui aurait pu affecter les résultats de l'étude vu que les questionnaires ont été auto-déclarés par les patients ;
- Cette étude est basée sur une étude observationnelle prospective, elle est donc sujette à des biais et des facteurs de confusion qui pourraient influencer les résultats présentés.

### 1.9. Données sociodémographiques :

#### 1.9.1. Age

Dans notre étude, l'âge moyen était de  $59,24 \pm 9,8$  ans avec des extrêmes de 40 et 78 ans. Ce résultat est similaire à celui de Kouna et al[79] qui ont rapporté un âge moyen de  $57,6 \pm 11,7$  ans pour des extrêmes allant de 35 à 85 ans dans leur étude réalisée en 2007. Ces résultats peuvent être en rapport avec le vieillissement de la population qui laisse présager le spectre d'une épidémie des maladies non transmissibles notamment cardiovasculaires (AVC et infarctus du myocarde) [80].

#### 1.9.2. Sexe

Dans notre échantillon, le sexe masculin était prédominant soit 58% avec un sex ratio de 1,4. Ce résultat est similaire à celui de Sagui et al[80] qui ont rapporté une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5, dans leur méta analyse de 670 études réalisées en 2007.

#### 1.9.3. Statut matrimonial

Dans notre échantillon, 84% des patients étaient mariés. Ce résultat est supérieur à celui de **Woimant** et al[81] qui ont retrouvé  $75\% \pm 5,97$  de patients mariés dans leur étude réalisée en 2003. Cette différence peut être expliquée par l'âge de nos patients, les considérations socio-culturelles par rapport au mariage en Afrique et particulièrement au Mali.

#### 1.9.4. Profession

Les femmes au foyer étaient les plus représentées soit 24%. Dans notre contexte, ce résultat peut-être en rapport 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.

#### **1.9.5. Réprise des activités socioprofessionnelles**

Dans notre étude, le taux de réinsertion professionnelle s'élevait à 24%. Ce résultat est inférieur à celui de Pradat et al [63] qui ont étudié rétrospectivement le parcours de 22 patients après un AVC. Trois ans après, 13 patients avaient repris une activité professionnelle (soit 59,1%) dans leur étude réalisée en 1992. Cette différence s'explique par une insuffisance des politiques de réinsertion professionnelle dans notre pays.

#### **1.10. Données sur les caractéristiques de l'AVC :**

Dans notre étude, 76% des patients avaient un AVCI. Ce résultat concorde à celui de Sagui et al[82], qui ont rapporté 70% dans leur étude réalisée en 2005. De même, Fall et al [83] ont retrouvé 68% dans leur étude réalisée en 2007. Ces résultats confirment les données de la littérature (par rapport au taux élevé des AVCI comparé aux AVCH).

Dans notre étude, 96% des patients étaient à leur premier épisode d'AVC. Ce résultat est supérieur à celui de Alotaibi et al [84] qui ont retrouvé 77,5% dans leur étude réalisée en 2021. Cette différence peut être expliquée par la durée de l'étude, la prévention secondaire lors du premier épisode ce qui réduit le risque de récurrence.

Dans notre échantillon, le déficit moteur était l'handicap le plus représenté soit 70% des cas. Ce résultat est différent à celui de King RB [85] qui a retrouvé 30% des patients déficitaires dans leur étude réalisée en 1996. Cette différence s'explique par le fait qu'une durée fixe de recrutement de nos patients post AVC n'était pas établie.

Dans notre série, la durée de suivi était inférieure à 1 an chez 54% des patients. Ce résultat est supérieur à celui de Alotaibi et al [84] qui ont retrouvé 40% pour un suivi de moins d'un an. Cette différence peut être en rapport avec la durée de recrutement de nos patients depuis l'AVC qui n'était pas établie.

L'HTA a été le principal facteur de risque retrouvé, chez 88% des patients. Ce résultat est supérieur à celui de Basse et al [86] qui ont retrouvé 63,53% dans leur étude réalisée en 2005. De même Mayo [87] et al ont retrouvé 57% dans leur étude réalisée en 2002. Cette différence

pourrait s'expliquer par une insuffisance des efforts de préventions primaires dans notre pays notamment la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires. Ce taux élevé de ce facteur peut être expliqué par plusieurs hypothèses selon Sagui et al [82] : la difficulté de suivi d'un traitement à long terme parce que l'HTA est généralement sans symptômes, le traitement qui est coûteux et le déni de la maladie qui est courant.

## **1.11. Données sur la qualité de vie**

### **1.11.1. Qualité de vie des patients**

La qualité de vie globale de nos patients était de 188,2 points (ET = 35,8). Les résultats variaient entre 102 et 245 points. La qualité de vie des patients après un AVC était élevée au niveau du langage (moyenne = 24,60), la vision (moyenne = 15,02) mais faible au niveau des rôles sociaux (moyenne = 14,80), les rôles familiaux (moyenne = 9,72) et le travail. Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al [84] qui ont rapporté une qualité de vie globale des participants au niveau de 3,72 (ET = 1,02). En outre, le score moyen pour chaque domaine de l'échelle SS-QOL était supérieur au score moyen. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que la plupart des patients s'adaptaient positivement aux déficiences liées à l'AVC.

### **1.11.2. Qualité de vie selon l'âge :**

La qualité de vie était la plus faible chez les patients de plus de 65 ans par rapport aux autres groupes d'âge concernant les rôles familiaux (moyenne = 6,9 ;  $p = 0,00347$ ). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes d'âge étaient statistiquement non significatifs ( $p > 0,05$ ). L'analyse statistique n'a pas révélé de différence significative entre la qualité de vie globale et l'âge ( $p = 0,25648$ ). Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al [84] qui n'avaient pas retrouvé de différence significative entre la qualité de vie globale et l'âge. De même, Pacian et al [88] n'avaient pas aussi retrouvé de différence significative entre la qualité de vie globale et l'âge dans leur étude réalisée en 2018. Selon la littérature, l'âge n'influence que les aspects relatifs aux activités de la vie quotidienne mais pas la récupération neurologique.

### **1.11.3. Qualité de vie selon le type d'AVC :**

L'analyse statistique a révélée une qualité de vie plus élevée chez les patients après un AVC hémorragique que chez ceux après un AVC ischémique concernant l'énergie (moyenne = 13,0 ;  $p=0,00355$ ), l'humeur (moyenne = 21,6 ;  $p= 0,03511$ ), la mobilité (moyenne= 27,2 ;  $p= 0,00214$ ), la pensée (moyenne= 13,7 ;  $p=0,03243$ ), les rôles familiaux (moyenne = 12,8 ;  $p=0,00070$ ), les rôles sociaux (moyenne= 12,5 ;  $p= 0,00002$ ). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie dans les groupes ischémiques et hémorragiques étaient statistiquement non significatifs ( $p>0,05$ ). L'analyse statistique a révélée une différence statistiquement significative entre la qualité de vie globale et le type d'AVC ( $p=0,00022$ ). Ce résultat est similaire à celui de Mahran et al [89] qui ont rapporté une qualité de vie élevée et meilleure chez les patients ayant subi un AVC hémorragique que chez ceux ayant subi un AVC ischémique ( $154,33\pm 39,50$  et  $126,72\pm 27,15$ , respectivement ;  $p=0,027$ ) dans leur étude réalisée en 2015. Cela peut être expliquer par le pronostic fonctionnel des AVC hémorragiques qui est meilleur que celui des AVC ischémiques après la phase aiguë.

### **1.11.4. Qualité de vie selon la récurrence de l'AVC**

L'analyse statistique a révélée une qualité de vie plus élevée chez les patients ayant subi un AVC non récurrent par rapport aux patients ayant subi un AVC récurrent dans seulement 2 domaines : fonction des membres supérieurs (moyenne = 21,1,  $p = 0,02218$ ), la vision (moyenne = 14,9 ;  $p = 0,00001$ ). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes récurrents et non récurrents étaient statistiquement non significatifs ( $p>0,05$ ). L'analyse statistique n'a pas révélée de différence statistiquement significative entre la qualité de vie globale et la récurrence de l'AVC ( $p= 0,13464$ ). Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al[84] qui ont rapporté une qualité de vie plus élevée chez les patients ayant subi un AVC non récurrent par rapport aux patients ayant subi un AVC récurrent dans seulement 2 domaines : l'humeur (moyenne = 4,29) et les rôles sociaux (moyenne = 3,84). De même, Sturm et coll[90] ont observé l'effet de la récurrence de l'AVC sur la qualité de vie en utilisant une autre mesure de la qualité de vie (comme la QVLS) et ont observé que les accidents vasculaires cérébraux récurrents avaient une durée de vie pire ; toutefois, la corrélation n'était pas significative dans leur étude réalisée en 2005. Selon la littérature, la récurrence de l'AVC affecte la morbidité et la mortalité des patients, ce qui peut expliquer une réduction de la qualité de vie [91].

#### **1.11.5. Qualité de vie selon le sexe**

L'analyse statistique a montrée une qualité de vie plus élevée chez les femmes que les hommes dans un domaine seulement : énergie (moyenne = 11,8 ;  $p=0,00640$ ). Cependant, les domaines restants de la qualité de vie entre les groupes hommes et femmes n'étaient pas statistiquement significatifs ( $p>0,05$ ). L'analyse statistique n'a pas montrée de différence significative entre la qualité de vie globale et le sexe ( $p=0,38106$ ). Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al [84] qui n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes dans tous les domaines : énergie ( $p=0,93$ ), rôles familiaux ( $p=0,67$ ), langage ( $p=0,32$ ), mobilité( $p=0,38$ ), humeur ( $p=0,64$ ), personnalité ( $p=0,41$ ), soins personnels ( $p=0,60$ ), rôle social ( $p=0,65$ ), réflexion ( $p=0,80$ ), fonction des membres supérieurs ( $p=0,45$ ), vision ( $p=0,57$ ) et travail/ productivité ( $p=0,59$ ). Ces résultats pourraient être dû à la répartition inégale entre les sexes entre les participants.

#### **1.11.6. Qualité de vie selon l'échelle de Rankin**

L'analyse statistique a révélée une différence statistiquement significative entre le score mRS et beaucoup de domaines de la qualité de vie : énergie ( $p=0,00518$ ), rôles familiaux ( $p=0,00280$ ), mobilité ( $p=0,00001$ ), humeur ( $p=0,02618$ ), soins de soin ( $p=0,00001$ ), rôles sociaux ( $p=0,00001$ ), fonction des membres supérieurs ( $p=0,03265$ ). Il existe une différence statistiquement significative de façon négative entre la qualité de vie globale et le score mRS ( $p=0,00001$ ). Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al [84] qui ont rapporté une corrélation statistiquement significative entre le score mRS et tous les domaines de la qualité de vie ; énergie ( $p=0,001$ ), rôles familiaux ( $p=0,014$ ), langage ( $p=0,010$ ), mobilité ( $p=0,001$ ), humeur ( $p=0,018$ ), personnalité ( $p=0,014$ ), soins personnels ( $p=0,001$ ), rôles sociaux ( $p=0,003$ ), réflexion ( $p=0,002$ ), fonction des membres supérieurs ( $p=0,001$ ), vision ( $p=0,042$ ) et le travail/ productivité ( $p=0,001$ ). Ces résultats indiquent une qualité de vie inférieure avec une capacité fonctionnelle plus faible, ce qui est cohérent avec les études précédemment rapportées et peut être attribué au fait que la capacité fonctionnelle affecte les activités de la vie quotidienne (AVQ), ce qui peut affecter la qualité de vie des patients.

#### **1.11.7. Qualité de vie selon la durée de suivi**

La qualité de vie était la plus élevée chez les patients suivis depuis 3 à 5 ans par rapport aux autres durées de suivi dans seulement 1 domaine : humeur (moyenne= 20,2 ;  $p=0,01490$ ) et la plus élevée chez les patients suivis depuis moins d'1 an dans le domaine de la personnalité (moyenne=11,7 ;  $p=0,04659$ ). L'analyse n'a révélée aucune différence statistiquement

significative entre la durée de suivi depuis l'AVC et la qualité de vie globale ( $p=0,21552$ ). Ce résultat est similaire à celui de Alotaibi et al[84] qui n'avaient pas retrouvé de différence significative entre la qualité de vie et le temps écoulé depuis l'AVC. De même, Pacian et al [88], n'ont pas observé de corrélation significative entre le temps écoulé depuis un AVC et la durée de vie globale.

#### **1.11.8. Qualité de vie selon les facteurs de risque cardiovasculaires**

L'analyse statistique n'a révélée aucune différence significative entre les principaux facteurs de risque et la qualité de vie globale des patients ( $p=0,86863$  ;  $p=0,05323$  ;  $p=0,21833$  ;  $p=0,06554$ ). Ce résultat est différent à celui de Alotaibi et al[84] qui ont rapporté une qualité de vie globale plus élevée chez les patients hypertendus (moyenne = 3,53,  $p = 0,004$ ).

Cette différence peut être expliquée par la petite taille de notre échantillon.

#### **1.11.9. Qualité de vie des patients selon le côté déficitaire**

La qualité de vie était la plus faible chez les patients déficitaires par rapport aux patients non déficitaires dans beaucoup de domaines : énergie ( $p=0,00009$ ), fonction membres supérieurs ( $p=0,00048$ ), mobilité ( $p=0,00009$ ), rôles sociaux ( $p=0,00002$ ) ; soin de soi ( $p=0,00878$ ) ; travail ( $p=0,00007$ ). Il y avait une différence significative entre la qualité de vie globale des patients et le côté déficitaire ( $p=0,00001$ ). Ces résultats s'expliquent par le fait que la capacité fonctionnelle affecte les activités de la vie quotidienne (AVQ), ce qui peut affecter la qualité de vie des patients.

#### **1.11.10. Score d'autonomie fonctionnelle selon l'échelle de Barthel**

Concernant l'échelle de Barthel, 84% des patients se situaient entre (60-100%). Ce résultat est proche de Grangère et al[92], qui ont rapporté 96% des patients selon un score de (65 à 100%). Dans notre série, il n'y avait pas de différence significative entre l'index de Barthel et l'âge (test exact de Fisher :  $p = 0,424$ ). Selon Nakayama et al[93], l'âge influence les aspects relatifs aux activités de la vie quotidienne mais pas la récupération neurologique dans leur étude réalisée en 1994.

En ce qui concerne le sexe, il n'y avait pas de différence significative entre l'index de Barthel et le sexe (Test exact de Fisher :  $p = 0,743$ ). Ce même constat a été fait au Nigeria, dans l'étude portant sur la qualité de vie des survivants après un AVC, Akosile[94] n'avait pas retrouvé de différences significatives entre les deux sexes de même que Owolabi[95]

  
**CONCLUSION**  


## **CONCLUSION**

L'AVC reste une cause importante d'handicap chez l'adulte tant sur le plan familial, social, qu'économique. Il est important d'effectuer une évaluation complète de la qualité de vie globale chez les patients après un AVC afin d'identifier les différents aspects de la fonctionnalité du patient ; y compris les aspects mentaux, sociaux et de mobilité qui peuvent être touchés par l'AVC.

## **RECOMMANDATIONS :**

A la fin de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités politiques et administratives**

- Créer une unité de neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- Mettre en place des programmes de réadaptation post-AVC nécessaire pour améliorer la qualité de vie cognitive, physique, sociale et fonctionnelle de ces patients ;
- Etudier un échantillon plus large pour garantir la fiabilité et mieux refléter la population malienne générale en prenant en compte les limites de la présente étude ;
- Encourager la formation en nombre suffisant des neurologues, des kinésithérapeutes, des ergothérapeutes, des orthophonistes et des neuropsychologues ;
- Mettre en route un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
- Mettre en œuvre des programmes de réhabilitation à base communautaire.

- **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- Sensibiliser et éduquer la population pour qu'elle consulte très tôt dans le service ;
- Intégrer la rééducation et la réadaptation dès la phase aiguë à l'ensemble des soins ;
- Faire la promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
- Soutenir et inclure l'entourage familial dans les objectifs et la prise en charge des patients ;
- Orienter la famille dans les démarches sociales à savoir la reprise de contact avec l'employeur, l'assistant social et le médecin du travail.

- **Aux communautés :**

- Le recours précoce aux CHU ;
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;

- **A la population :**

- Adopter les mesures de prévention primaire contre les facteurs de risque d'AVC ;
- La nécessité de se rendre en urgence à l'hôpital.

## REFERENCES

1. Robert A, Zamzami M. Accident vasculaire cérébral en Arabie saoudite : une revue de la littérature récente. *Pan Afr Med J.* 2014 Jan 15; 17:14. doi: 10.11604/pamj.2014.17.14.301.
2. GBD Lifetime Risk of Stroke Collaborators et al. Risques d'AVC à l'échelle mondiale, régionale et nationale, 1990 et 2016. *N. Engl. J. Med.* 379, 2429-2437 (2018).
3. Johson CO, Nguyen M, Roth GA. Fardeau mondial, régional et national des accidents vasculaires cérébraux, 1990-2016: une analyse systématique pour l'étude sur la charge mondiale de morbidité 2016. *Lancette Neurol.* 2019; 18:439-458.
4. Kim J, Thayabranathan T, Donnan GA, Howard G, Howard V, Rothwell PM et al. Statistiques mondiales sur les accidents vasculaires cérébraux 2019. *Int. J Course* 15, 819-838 (2020).
5. Owolai I, Mayowa O., Arulogun, Oyedunni, MeliKam, Sylvia, et al. Le fardeau des accidents vasculaires cérébraux en Afrique: un regard sur le présent et un aperçu de l'avenir Cardiovasculaire. *J. Afr.* 26 (Suppl. 1), S27-S38 (2015).
6. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182-7.
7. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costes and effects on individuals and population. *Lancet* 1999 ;354 :1457-63.
8. 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.
9. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop,* 2007; 67: 596-600.
10. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull word Health Organ* 1976; 54: 541-53.
11. 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.
12. Walker R, Withing D, Unwin N, Mugusi F, Swai M, Aris E et al. Incidence des accidents vasculaires cérébraux en Tanzanie rurale et urbaine: une étude prospective communautaire. *Lancette Neurol.* 9, 786-792 (2010).

13. Ezejimofor MC, Uthman OA, Maduka O, Chen YF, Stranges S, Kandala NB et al. Survivants d'AVC au Nigéria : une enquête de prévalence porte-à-porte dans la région du delta du Niger. *J. Neurol. Sci.* 372, 262–269 (2017).
14. 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.
15. 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.
16. King RB. Qualité de vie après un AVC. *AVC* 1996 ; 27 : 1467–1472.
17. Kim P, Warren S, Madill H, Hadley M. Qualité de vie après un AVC survivants. *Qual Life Res* 1999; 8 : 293–301.
18. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann 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.
19. Bousser MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux : Traite de neurologie. Paris: Doin, 2009. 1225.
20. Woolfenden AR, Albers GW. Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc.2001; 123-136.
21. Cambrier J, Masson M, Dehen H. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie ; 9ème édition. Paris : Masson, 1998. 599.
22. Albakaye M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : étude des filières de prise en charge. Thèse Med, FMOS, Bamako, 2010, N°232, 113P.
23. Vitte E, Chevalier JM. Le cerveau. Neuro-anatomie, 1ère édition. Paris: Flammarion, 1997. 250.
24. Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Mäurer 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 Cl, 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, 2ème édition. Paris : Flammarion, 1995. 1296.

28. William A, Pulsinelli W. Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne, 1ère 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. Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.
37. Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease.In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc.2001; 137-142.
38. 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.
39. 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.
40. Casaubon Ln. Hyperglycemia in Intracerebral Hemorrhage Increases In-Hospital Mortality Risk. Cerebrovascular disease. AAN 2007 – Boston – 28 avril – 5 mai 2007.
41. Talabi OA-A. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. West Afr J Med 2003; 22: 150-1.
42. 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.

43. Wade S, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition. Paris : Flammarion, 2002. 2607.
44. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. Bull word Health Organ 1976; 54: 541-53.
45. Libman RB. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. Arch Neurol 1995; 52: 1119-22.
46. 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.
47. Irthum B, Lemaire JJ. L'hypertension intracrânienne. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10,1999, 8.
48. Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. 7e Conférence de consensus de la Société francophone des urgences médicales, Nice le 4 Avril 1997.
49. Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La Lettre du Neurologue 2001 : 282.
50. 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.
51. Garbusinski JM, Van Der Sande MA. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. Stroke 2005; 36: 1388-93.
52. Brott T. Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scal. Stroke 1989; 20: 864-70.
53. Adams HP. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. Neurology 1999 ; 53 : 126-3.
54. 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.
55. 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.
56. The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279(16): 1265-72.
57. Bonita, R. & Beaglehole, R. Modification of Rankin scale: recovery of motor function after strokes. Stroke 1988; 19:1497- 500.
58. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The barthel index. Md State Med J 1965; 14:61-65.

59. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182-7.
60. 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.
61. 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.
62. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1998 ; 48 : 1939-1951.
63. 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.
64. Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. *ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.*
65. Folley WD, Erickson SJ. Color Doppler flow imaging *AJR* 1991; 156: 3-13.
66. Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE. Citicoline Stroke study Group. *Neurology* 2001; 57(9): 1595-602.
67. 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.
68. Wahlgren NG. Pharmacological treatment of acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1997; 7 (suppl. 3): 24-30.
69. 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):22.
70. On behalf of the BOTTICELI 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.
71. Turpie AG. New oral anticoagulants in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;29(2):155-65.
72. Guillemin F. Le concept de qualité de vie liée a la santé. *Rev Rhum* 1995; 62 (5 bis): S3-S5.
73. World Health Organisation. International classification of impairments, disabilities and handicaps (ICIDH): a manual of classification relating to consequences of disease. WHO, Geneva, 1980.

74. Ethgen O., Reginster JY. L'évaluation de la qualité de vie dans les essais thérapeutiques : un pas vers une approche holistique de la santé. *Rev. Med. Liege* 2002 ; 57, 11 : 695-700.
75. Leplege A., COSTE J. Mesure de la santé perceptuelle et de la qualité de vie : méthodes et applications. Ed. Estem (Paris) 2001.
76. Leplege A. Les mesures de la qualité de vie. Coll. Que sais- je ? Ed. Puf (Paris) 1999.
77. EUROQOL. A new facility for the measurement of health-related quality of life. The EuroQol Group. *Health policy* 1990 ; 16 : 199-208.
78. Williams LS, Weinberger M, Harris LE, Clark DO, Biller J. Développement d'une échelle de qualité de vie spécifique à l'AVC. *ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL* 1999 ; 30 : 1362-1369. [PubMed] [Google Scholar].
79. 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.
80. 93. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop*, 2007 ; 67 : 596-600.
81. 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.
82. Sagui E., M'Baye P.S., Dubecq C., et al. Ischemic and hemorrhagic Stroke, Senegal: a hospital-based study. *Stroke*, 2005 ; 36 : 1844-1847.
83. Fall M. Itinéraire thérapeutique des patients victimes d'accident vasculaire cérébral reçus au service de neurologie du centre hospitalier universitaire national de Fann. *These med.*, Dakar, 2007 ; N°73.
84. Alotaibi S.M., Alotaibi H.M., Alolyani A.M., Fawziah A. A., Alshammari A.K., Khuda I.K et al. Évaluation de l'échelle de qualité de vie spécifique à l'AVC, Khobar. *Neurosciences* 2021 ; Vol. 26 (2) : 171-178 doi : 10.17712 / nsj.2021.2.20200126.
85. King RB. Qualité de vie après un AVC. 1996 ; 27 : 1467-1472 ; doi : 10.1161/01.STR.27.9.1467.
86. Basse A.M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar. *Thèse Med.*, Dakar, 2005 ; N°65.
87. Mayo N.E., Wood-Dauphinnee S., Cote R., Durcan L., Carlton J. Activity, Participation, and Quality of life 6 months poststroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, 2002; 83:1035-1042.
88. Pacian A, Kulik TB, Bednarz J, Kaczoruk M, Kawiak-Jawor E. Évaluation de la qualité de vie chez les patients post-AVC. *Pielegniarstwo XXI wieku / Les Soins infirmiers au 21e siècle* 2018 ; 17 : 12-22.

89. Mahran SA, Abdulrahman MA, Janbi FS, Jamalellail RA. La qualité de vie liée à la santé chez les survivants d'un AVC : corrélats clinique, fonctionnel et psychosocial. *Égypte Rheumatol Rehabil* 2015 ; 42 : 188-195.
90. Paul SL, Sturm JW, Dewey HM, Donnan GA, Macdonell RA, Thrift AG. Résultat à long terme dans l'étude sur l'incidence des accidents vasculaires cérébraux du nord-est de Melbourne : prédicteurs de la qualité de vie 5 ans après l'AVC. *AVC* 2005 ; 36 : 2082-2086.
91. Aarnio K, Haapaniemi E, Melkas S, Kaste M, Tatlisumak T, Putaala J. À long terme. Mortalité après un premier AVC et un AVC récurrent chez les jeunes adultes. *AVC* 2014 ; 45 : 2670-2676.
92. Granger CV, Dewis LS, Peters NC, Sherwood CC, Barrett J. Stroke rehabilitation: Analysis of repeat Barthel Index measures. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, 1979;1:14-17.
93. Nakayama H., Jorgensen H.S., Raaschou H.O., Olsen T.S. The influence of age of stroke outcome. *The Copenhagen Stroke Study*, 1994; 25:808-813.
94. Akosile Co, Adegoke B, Ezeife Ca, Maruf Fa, Ibikunle Po, Johnson Oe, Ihudiebube-Splendor C, Dada Oo. Quality of life and sex difference in south-eastern Nigerian stroke sample. *Af J NeuroSciences* 2013; 32 :19-25.
95. Owolabi Mo, Ogunniyi A. Profile of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Euro J. Neurol.* 2009. 16 : 54-62.

## ANNEXES

### Fiche signalétique

**Nom :** BAGAYOKO

**Prénom :** Cheick Oumar

**Adresse téléphonique :** +223 64065192

**Adresse email :** Cheick796@ gmail.com

**Année universitaire :** 2021 - 2022

**Pays d'origine :** MALI

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).

**Titre :** Qualité de vie des patients suivis pour accidents vasculaires cérébraux en consultation externe de neurologie du CHU GT de Bamako

**Secteur d'intérêt :** Neurologie, Neuro-épidémiologie

#### Résumé :

L'objectif était d'étudier la qualité de vie des patients suivis pour AVC et d'identifier les facteurs susceptibles d'affecter la qualité de vie des patients post AVC.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique dont la collecte s'est déroulée du 1er juin 2022 au 30 août 2022. Elle a été menée sur 50 patients du service de neurologie du CHU Gabriel Touré de juin 2022 à août 2022. Les analyses ont été effectuées à l'aide d'Epi Info 7.2.5.0 et SPSS 25. Le test de comparaison des moyennes a été fait pour comparer les moyennes des scores. La participation était libre et volontaire avec le respect de la confidentialité.

Il ressort de cette étude une qualité de vie globale des patients au niveau de 188,2 points ce qui est supérieur à la moyenne reconnue de l'échelle au niveau de 123 points.

La qualité de vie globale des patients n'était pas significativement corrélée avec l'âge, le sexe, le niveau de vie, le niveau d'instruction, la récurrence de l'AVC, la durée de suivi et les facteurs de risque ( $p=0,25648$ ,  $p=0,38106$ ,  $p=0,47853$ ,  $p=0,10596$ ,  $p=0,13464$ ,  $p=0,21552$ ). Il y'avait une différence statistiquement significative entre le score mRS, le déficit moteur, le type d'AVC et la qualité de vie globale des patients ( $p=0,00001$ ,  $p=0,00001$ ,  $p=0,00022$ ).

La mise en place de programmes de réadaptation par des équipes multidisciplinaires est peut-être la clé d'une meilleure qualité de vie et de la réalisation d'activités productives pour les jeunes survivants d'un AVC.

**Mots clés :** Qualité de vie, Accidents vasculaires cérébraux, Neurologie CHU GT

### **Material Safety Data Sheet**

**Name:** BAGAYOKO

**First name:** Cheick Oumar

**Phone address:** +223 64065192

**Email address:** Cheick796@ gmail.com

**Academic year:** 2021 - 2022

**Country of origin:** MALI

**City of defense:** Bamako

**Depository:** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS).

**Title:** Quality of life of patients followed for stroke in outpatient neurology consultation of the CHU GT of Bamako

**Focus Area:** Neurology, Neuro-epidemiology

#### **Abstract**

The aim was to study the quality of life of stroke patients and to identify factors that may affect the quality of life of stroke patients.

This was a descriptive and analytical cross-sectional study that was collected from June 1, 2022 to August 30, 2022. It was conducted on 50 patients in the neurology department of the CHU Gabriel Touré from June 2022 to August 2022. Analyses were performed using Epi Info 7.2.5.0 and SPSS 25. The mean comparison test was done to identify factors associated with impaired patients' overall quality of life. Participation was free and voluntary with respect for confidentiality. This study shows an overall quality of life of patients at the level of 188.2 points, which is higher than the recognized average of the scale at the level of 123 points.

Patients' overall quality of life was not significantly correlated with age, sex, standard of living, education, stroke recurrence, length of follow-up and risk factors ( $p=0.25648$ ,  $p=0.38106$ ,  $p=0.47853$ ,  $p=0.10596$ ,  $p=0.13464$ ,  $p=0.21552$ ). There was a statistically

significant different between mRS score, motor deficit, type stroke and patients' overall quality of life ( $p=0.00001$ ,  $p=0.00001$ ).

Multidisciplinary team rehabilitation programs may be key to a better quality of life and productive activities for young stroke survivors.

**Keywords:** Quality of life, Stroke, Neurology, CHU GT

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !!!**