

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE



REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple-Un but -Une foi

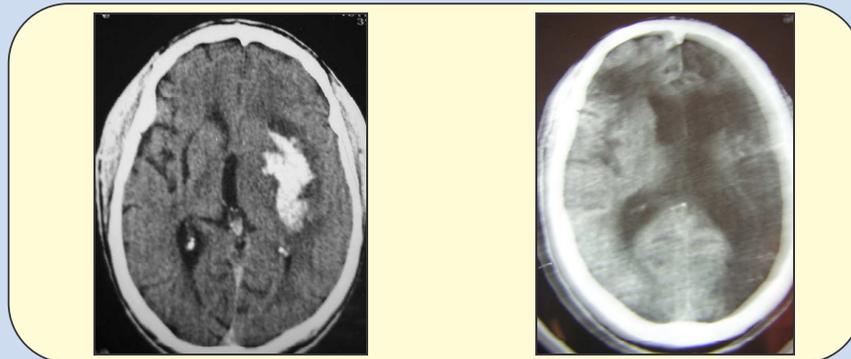
**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 - 2005

N°-----

TITRE :

**APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE DANS LE
DIAGNOSTIC ET LA PRISE EN CHARGE DES
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LE
SERVICE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION DE
L'HOPITAL GABRIEL TOURE**



THESE

**Présentée et soutenue publiquement le.....
Devant la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie**

PAR

MONSIEUR BABA FANE

**Pour obtenir le grade de docteur en médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président : Professeur ***Abdel Kader TRAORE***
Membre : Docteur ***Kassoum SANOGO***
Codirecteur : Docteur ***Abdoulaye DIALLO***
Directeur de thèse : Professeur ***Siaka SIDIBE***

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2004-2005**

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : M^{ME} COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie-Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie. Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseine Ag MOHAMED	O.R.L..

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	O.R.L.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie. Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. Maiga	Gastro-entérologie - Hépatologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie

Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique. Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie chimique
--------------------	--------------------

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

5. ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Oumar THIERO Biostatique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

DEDICACES

Je dédie affectueusement cette thèse ...

A ma mère **Aminata Bouaré**

Qu'est ce qu'un fils peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ?

Tu es une source intarissable d'amour et de réconfort pour tes propres enfants et ceux d'autrui.

Tu as tout sacrifié pour notre instruction et notre éducation.

Tu étais aussi candidate chaque fois que j'avais un examen à passer. Ce travail est l'aboutissement de toutes ces années d'accompagnement et le fruit de tes longues nuits de prières.

Aucun mot ne saurait traduire l'abondance de mon coeur pour toi. Je remercie Dieu pour ce cadeau qui est de t'avoir comme Maman.

A mon père **Feu Abdoulaye Fané**

Papa, tu es le grand absent en ce jour de réjouissance. Un semestre déjà que tu nous as quitté, j'ai toujours l'impression de marcher sur un fil suspendu en l'air sans une perche pour m'équilibrer. Très tôt tu nous as inculqué le culte de l'excellence et le respect des valeurs morales.

Ta devise « seul ce que tu gagnes par ta sueur est tien » nous inspirera pendant toute notre vie.

Je voudrais avoir un jour des enfants qui seront aussi fiers de moi que je le suis de toi.

Puisse ce modeste travail te combler là où tu es. Repose en paix. Amen !

A mes frères Idrissa et Ibrahim

J'ai toujours bénéficié de votre attention, de votre soutien et de votre confiance. J'espère pouvoir faire votre fierté à travers ce modeste ouvrage. Puisse nos liens fraternels se raffermir davantage. Que le tout puissant accorde sa miséricorde à vos foyers.

A mes soeurs

Mariam ma « deuxième maman », Hélène ma « soeur jumelle » et Astan ma cadette.

Aucun mot ne suffira pour traduire ce que je pense de vous. Vous avez toujours été présentes à mes côtés. Votre affection et votre tendresse ne m'ont jamais fait défaut.

Puisse le seigneur consolider notre amour et nous combler de ses bienfaits.

A mes neveux

Mintix, Lepoukoué, Mignou, Doulaye, Badian, et La Perle.

Je vous souhaite beaucoup de courage car le chemin vers un lendemain meilleur est difficile d'accès et demande beaucoup de persévérance.

« Il y a autre chose de pire dans la vie que de n'avoir pas réussi, c'est de n'avoir pas essayer »

A ma bien aimée Fatoumata Konaté

Aujourd'hui est un jour spécial,

Un jour pour te dire ce que je ne dis pas les autres jours,

Un jour pour te dire ce que je sais depuis toujours,

Un jour pour te dire sans un détour,

Que tu es le soleil qui illumine mes jours.

Au Rotaract club

Par ta devise qui est de « servir par la camaraderie », nous, rotarctiens, espérons bâtir un monde meilleur.

Je tâcherai d'observer les règles de haute probité et de délicatesse dans l'exercice de ma future profession de médecin, pour faire ce qui est bien, qui est beau, et qui est vrai, afin d'être un de tes dignes membres.

« Puisse Dieu me donner la faculté d'identifier et le courage de changer ce que je peux changer, la sérénité de supporter ce que je ne peux pas changer, la sagesse de comprendre la différence ».

A toutes les victimes des accidents vasculaires cérébraux dont mon Feu père

J'espère que ce modeste travail servira de base ou de point de départ pour une meilleure prise en charge de l'A.V.C au Mali afin que cette pathologie ne soit plus considérée comme pouvoyeuse de conséquences inévitables.

« L'espoir fait vivre, les illusions réconfortent, la détermination réalise nos rêves, la foi en Dieu est au dessus de tout »

REMERCIEMENTS

A Allah,

Le Très Haut, le Clément , le Miséricordieux

Qui par sa grâce a permis la réalisation de ce modeste travail.

A ma patrie, le Mali

Qui m'a vu naître et qui m'a donné tout ce qu'il peut.

Tu fais l'objet de mon attachement indéfectible et de tous mes espoirs. Puisse ce modeste ouvrage être une pierre qu'apporte un de tes fils à ton édification.

Aux familles Fané, Bouaré et Gabriel Traoré

Trouvez dans ce travail la concrétisation de vos sacrifices et de vos efforts conjugués. Puisse le seigneur nous accorder longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

Au Docteur Sidi Yehya Touré

Dont nous avons eu le privilège d'être élèves.

Vous nous avez accueilli dans votre service puis nous avez toujours prodigué vos conseils avertis et instruits avec votre bienveillante sollicitude.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de ma profonde et respectueuse gratitude.

Aux Docteurs Samaké et Djibo

En témoignage de reconnaissance pour votre disponibilité et pour l'aide que vous avez apportez dans l'élaboration de ce travail.

Au « groupe des 12 internes du S.A.R »

Nous avons été, sans nul doute, admirés par les autres internes de l'hôpital à cause de notre convivialité, de notre solidarité et de notre complicité. Nous avons su dissiper l'atmosphère stressante dans un service de réanimation, par nos « pause-café » organisées à tour de rôle, pour être plus efficaces dans le travail.

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne carrière de médecin. Que nos liens se consolident davantage et demeurent pour toujours.

Au personnel du service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré

Pour ta fidèle et généreuse collaboration qui était indispensable, ton dévouement pour le travail et ton amour pour les patients.

« La raison dominante de la médecine est l'amour ».

« La fréquentation continuelle de grands malades et souvent de mourants, émousse souvent la sensibilité des médecins et du personnel soignant d'une manière effrayante. Il faut que chacun lutte contre ce durcissement ».

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Je ne vous citerai pas par peur d'en omettre.

Merci pour le soutien, l'aide précieuse inestimable et désintéressée apportés tout le long de l'élaboration de ce travail.

« Rien n'a plus de valeur sur cette terre qu'un cœur pur et généreux. Et c'est parmi les gens les plus simples que se cachent les plus grands trésors d'amour et de bonté ».

A NOS MAITRES ET JUGES

De bon coeur, vous avez accepté de juger ce travail. Vos critiques et suggestions seront les bienvenues et contribueront à ouvrir de nouvelles voies de recherche dans ce même domaine.

A notre maître et président du jury

Professeur **Abdel Kader TRAORE**

- ✓ Maître de conférence agrégé en médecine interne ;
- ✓ Directeur du centre national d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM) ;
- ✓ Membre de l'International Council of Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD);

Cher maître,

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

Votre rigueur scientifique, votre brillant parcours universitaire, votre humanisme et votre modestie forcent le respect et incitent l'admiration. Vous nous avez enseigné l'endocrinologie avec la qualité et l'aisance d'un grand maître. Vous resterez un exemple pour nous.

Nous vous prions de trouver dans ce modeste ouvrage l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur **Kassoum Sanogo**

- ✓ Assistant chef de clinique en cardiologie ;
- ✓ Chef du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré ;
- ✓ Directeur médical de l'hôpital Gabriel Touré ;

Cher maître

En dépit de votre emploi du temps chargé, vous avez accepté de juger ce travail.

La clarté de vos enseignements, votre disponibilité, votre courage, et votre abord facile font de vous l'un des médecins les plus appréciés.

Vous voudrez bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co directeur de thèse

Docteur **Abdoulaye DIALLO**

- ✓ Assistant chef de clinique à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie ;
- ✓ Médecin colonel, spécialiste en Anesthésie-Réanimation ;
- ✓ Chef adjoint du service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré ;
- ✓ Membre de la société française des anesthésiste-réanimateurs (SFAR) ;
- ✓ Trésorier de la SARMU Mali ;

Cher maître

En nous proposant ce travail vous nous avez fait un grand honneur et une grande confiance. Nous espérons les avoir mérités.

Votre expérience pratique, votre souci constant de rendre la médecine malienne plus compétitive forcent l'admiration de tous. Nous sommes fiers d'être vos élèves.

Notre gratitude et notre reconnaissance ne peuvent s'exprimer que par des mots imparfaits. Que Dieu vous protège.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur **Siaka SIDIBE**

- ✓ Maître de conférence agrégé en radiologie et en imagerie médicale ;
- ✓ Chef du service de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital du point G ;
- ✓ Secrétaire général de la revue Mali Médicale ;

Cher maître

Nous avons une grande admiration pour le travail combien immense que vous faites pour les malades.

Vous avez guidé ce travail avec un esprit ouvert de recherche scientifique. Vous avez été d'une grande disponibilité sans limite à nos multiples sollicitations. Puisse ce travail ne pas vous faire regretter le temps que vous nous avez accordé tout au long de ce travail.

Au-delà de notre reconnaissance pour l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à notre thèse, nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sentiments très respectueux.

ABREVIATIONS

A.D.H : hormone anti diurétique
A.D.O : anti diabétique oral
A.I.C : accident ischémique constitué
A.I.T : accident ischémique transitoire
A.T.P : adénosine triphosphate
A.V.C : accident vasculaire cérébral
A.V.K : anti vitamine K
Asso : association
Aggrav : aggravation
B.D.C : bruit du coeur
Bat : battement
Cardiop : cardiopathie
Céphal : céphalées
Convuls : convulsions
CO₂ : gaz carbonique
Coll : collaborateurs
Eff : effectif
Evolut : évolution
F.D.R : facteur de risque
H.B.P.M : héparine de bas poids moléculaire
H.I.C : hypertension intra crânienne
H.T.A : hypertension artérielle
Hémorr : hémorragie
Hospit : hospitalisation
Ht : hématoците
Ind : indéterminé
INR : international normalised ratio
Install : installation
Isch : ischémie
IV : intra veineuse
Manif : manifestation
Nat : nature
N.F.S : numération formule sanguine
O.A.P : oedème aigu du poumon
O₂ : oxygène
P.A : pression artérielle
P.A.D : pression artérielle diastolique
P.A.S : pression artérielle systolique
Progress : progressive
Regress : régressive
R.C.P : réflexe cutané plantaire
R.O.T : réflexe ostéo tendineux
Scan : scanner

TCK : temps de céphaline kaoline

TP : taux de prothrombine

UI : unité internationale

Vomiss : vomissements

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
1 GENERALITES.....	4
1.1 EPIDEMIOLOGIE [13].....	4
1.2 RAPPEL.....	4
1.3 PHYSIOPATHOLOGIE.....	15
1.4 FACTEURS DE RISQUE.....	20
1.5 ETIOLOGIE.....	22
1.6 CLASSIFICATION DES AVC [4].....	23
1.7 DIAGNOSTIC POSITIF.....	24
1.8 PROFIL EVOLUTIF DE L'AVC.....	36
1.9 SIGNES TOMODENSITOMETRIQUES DES AVC.....	37
1.10 AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES [19].....	40
1.11 LES DAGNOSTICS DIFFERENCIELS DES A.V.C [4 ; 12].....	41
1.12 TRAITEMENT [44,abrege,abc].....	41
1.13 PRONOSTIC [43].....	46
2 METHODOLOGIE DE L'ETUDE.....	48
2.1 CADRE DE L'ETUDE :.....	48
2.3 PERIODE D'ETUDE.....	48
3 RESULTATS.....	54
3.1. DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES.....	54
3.2. DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES.....	59
3.3. DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES.....	72
4 QUELQUES OBSERVATIONS.....	77
5 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	78
5.1 LIMITES DE L'ETUDE.....	78
5.2 DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES.....	78
5.3 DONNEES ANAMNESTIQUES.....	78
5.4 DONNEES CLINIQUES.....	81
5.5 DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES.....	82
5.6 DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES.....	89
6 CONCLUSION.....	93
7 RECOMMANDATIONS.....	95
8 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	97
9 ANNEXES.....	ii

INTRODUCTION

Les pathologies vasculaires cérébrales de l'Africain sont restées longtemps mal connues. La culture pasteurienne des Médecins les orientait vers l'étude des pathologies parasitaires et infectieuses, orientation justifiée par l'importance de ces pathologies [1].

L'hypertension artérielle représente la pathologie la plus fréquente chez l'adulte malien et sa prévalence atteint 10 % de la population avec une fréquence hospitalière de 36,5 % [2]. Pour des problèmes financiers la population s'adonne à une automédication expliquant pour la plupart des cas la survenue des complications notamment les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C). En effet l'hypertension artérielle est considérée comme le plus important des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. Les études de cohorte ont montré qu'un A.V.C. sur deux atteignait un sujet préalablement hypertendu [3].

L'A.V.C est une maladie fréquente dans le monde et grave avec une incidence d'environ 0,15 à 0,2 % par an et une prévalence de 0,4 à 0,6 % [4]. Dans les pays industrialisés il représente la 3^{ème} cause de mortalité générale, la 1^{ère} cause de mortalité pour les femmes et la 1^{ère} cause de handicap physique acquis [5 ; 6 ; 7 ; 8]. Au Mali l'A.V.C. représente la 2^{ème} cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens à l'hôpital du Point G [9] et la 1^{ère} cause d'hospitalisation dans le service de réanimation de l'hôpital du Point G [10].

Des difficultés sont rencontrées dans la prise en charge de l'A.V.C au Mali tant sur le plan clinique (structure d'accueil) que sur le plan paraclinique (imagerie cérébrale en urgence). Malgré que le scanner cérébral sans injection soit retenu comme l'examen de premier recours dans l'évaluation d'un A.V.C en urgence [11], pour des raisons diverses, la prise en charge de plusieurs patients se fait encore à partir de données cliniques [10]. Cependant distinguer ce qui est A.V.C de ce qui ne l'est pas est important pour ne pas priver le patient d'un traitement spécifique.

Depuis l'avènement de la tomodensitométrie dans notre pays les A.V.C ont eu un regain d'intérêt. Cependant très peu d'études ont été consacrées à leur aspect tomodensitométrique [12] particulièrement à l'importance de l'imagerie cérébrale dans leur prise en charge.

La présente étude qui a été initiée dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré se fixe les objectifs suivants :

Objectif général :

Déterminer l'apport du scanner cérébral dans le diagnostic et la prise en charge d'un accident vasculaire cérébral dans le service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré

Objectifs spécifiques :

- ❖ Apprécier les délais d'admission et de réalisation du scanner après les premiers symptômes d'un accident vasculaire cérébral.
- ❖ Déterminer les raisons de non réalisation du scanner cérébral chez les patients avec suspicion d'accident vasculaire cérébral.
- ❖ Décrire la corrélation entre les données cliniques et celles tomodensitométriques d'un accident vasculaire cérébral.
- ❖ Analyser le pronostic de l'accident vasculaire cérébral selon que les patients réalisent ou non le scanner cérébral.

GENERALITES

1 GENERALITES

En pratique médicale les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques qui accompagnent une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire (causes traumatique et tumorale exclues) [8].

1.1 EPIDEMIOLOGIE

La mortalité annuelle liée aux A.V.C est estimée à 5 millions de patients par an dans le monde [13]. Plus de 50 millions de patients ont dans leurs antécédents un A.V.C ou un A.I.T (accident ischémique transitoire) [13]. Il y a plus de 15 millions de nouveaux patients survivant à un A.V.C par an [13]. Un cinquième fera une récurrence dans les 5 ans [13]. L'A.V.C est la plus fréquente des affections neurologiques aiguës et la première cause neurologique d'hospitalisation. L'incidence (nombre de nouveaux cas/an) est estimée sur une population de 1 million d'habitants à 500 A.I.T et 2400 A.V.C (75 % sont des premiers A.V.C) [13]. Il existe une augmentation significative de l'incidence avec l'âge. A 3 mois, sur ces 2400 AVC, il y aura 480 (20 %) décès et, à 1 an, 700 (29 %) décès et 600 (25 %) survivants dépendants [13]. La prévalence (nombre total de cas par unité de population à un instant donné) pour une population occidentale de 1 million d'habitants est de 12 000 patients dont 800 récurrences (7 %) d'A.V.C par an [13].

1.2 RAPPEL

1.2.1 GENERALITES SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL (S.N.C) [14]

Le système nerveux central est formé par la moelle, le tronc cérébral et le cerveau.

1.2.1.1 La moelle

La moelle est une tige cylindrique qui est dans le canal rachidien. Elle est segmentaire avec 45 cm de long, 1 cm de large et 1 cm d'épaisseur.

1.2.1.2 Le tronc cérébral

Le tronc est compris entre la moelle et le cerveau. Il est le siège des noyaux des nerfs crâniens. Il est formé de trois parties superposées de bas en haut : la moelle allongée (bulbe), le pont (protubérance annulaire), l'isthme de l'encéphale (mésencéphale).

En plus le cervelet est une volumineuse masse appendue à la face dorsale du tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux. Entre les pédoncules il y a une cavité ventriculaire appelée 4^{ème} ventricule qui est la face dorsale de la moelle allongée et du pont. Ce 4^{ème} ventricule se prolonge en haut par l'aqueduc du mésencéphale (aqueduc de Sylvius) qui va dans le 3^{ème} ventricule, il se prolonge aussi en bas par le canal central (canal épendymaire).

Le tronc cérébral et le cervelet sont dans la loge cérébrale postérieure appelée fosse postérieure.

1.2.1.3 Le cerveau

Le cerveau est la partie supérieure du S.N.C , il est hémisphérique. Il est dans la loge antérieure du crâne appelée loge hémisphérique.

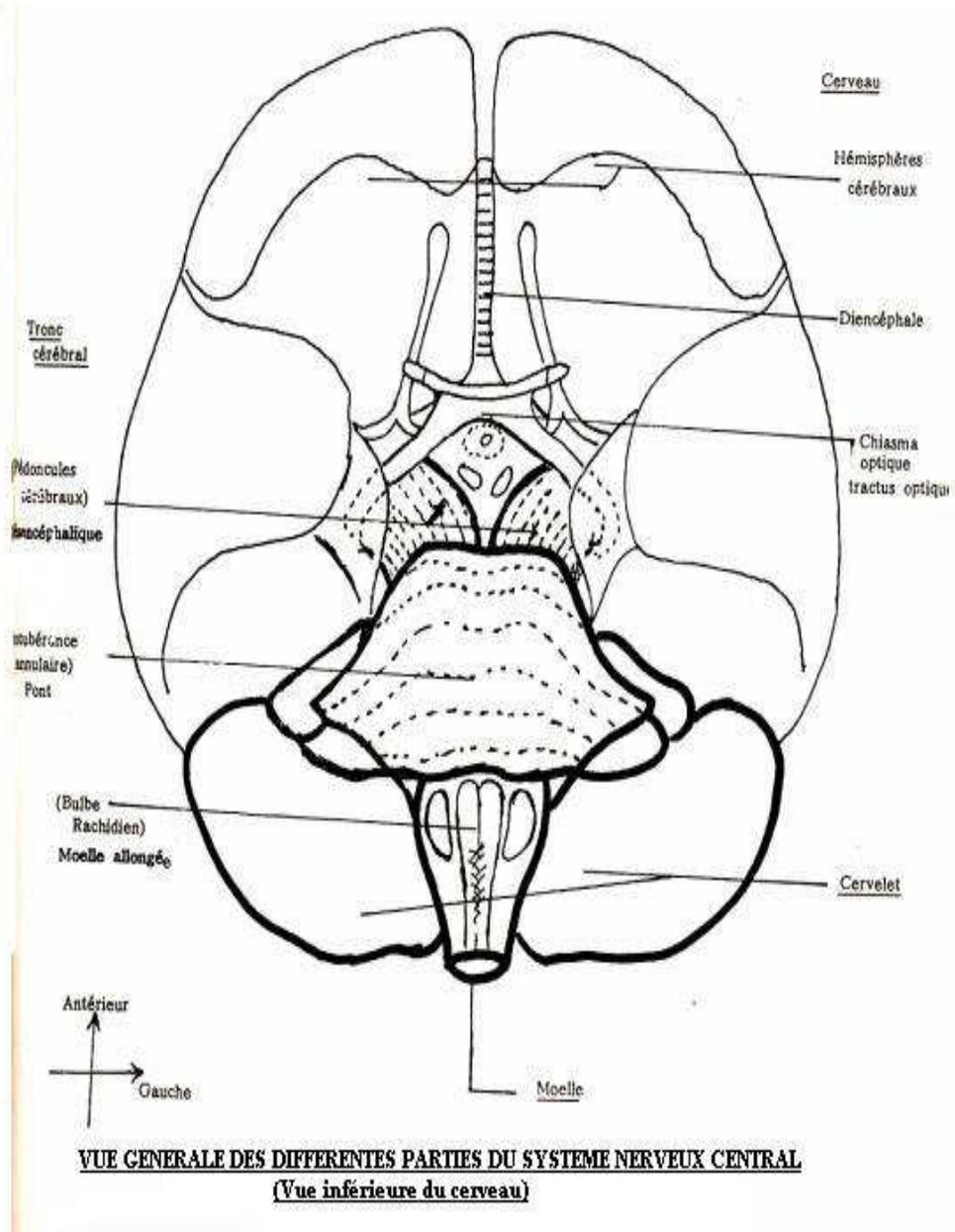


Figure 1: Vue inférieure du cerveau
 (Source : KOUMARE A.K – 1993.) [14]

1.2.2 ANATOMIE DU CERVEAU

1.2.2.1 Morphologie du cerveau [14]

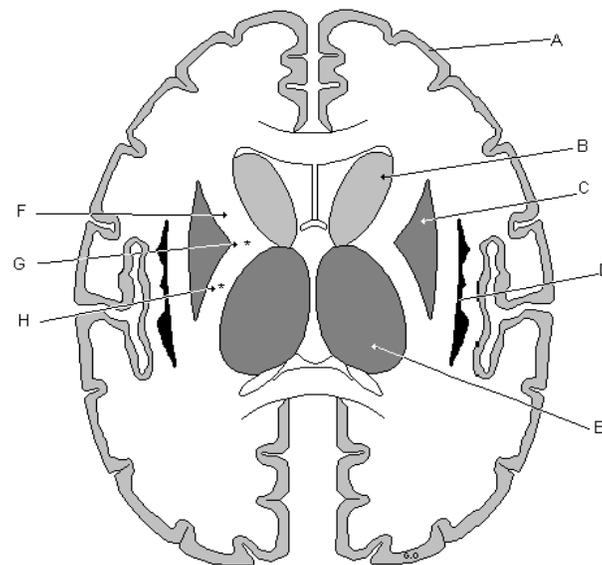
Le cerveau est composé de deux grandes parties : le diencéphale et le télencéphale.

a. **Le télencéphale ou hémisphère cérébral** est formé de deux parties : une partie droite et une partie gauche. Les deux sont séparées par la scissure interhémisphérique. Le télencéphale est constitué par :

- ❖ Les noyaux gris centraux qui comprennent le noyau caudé et le noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire délimite la capsule interne.
- ❖ Le cortex cérébral qui porte à sa surface trois principaux sillons (le sillon central ou scissure de Rolando, le sillon latéral ou scissure de Sylvius et le sillon pariéto-occipital). Ces trois sillons permettent de délimiter quatre lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital.
- ❖ les ventricules latéraux sont pairs et symétriques dont chacun communique avec le 3^{ème} ventricule par le foramen interventriculaire (ou trou de Monro).

b. **Le diencéphale** est la partie centrale. il unit les deux hémisphères cérébraux. Il est séparé en bas, des hémisphères cérébraux par la fissure transversale. Il mesure 15 cm de long, 12 cm de haut et pèse 1400 g. il est constitué de :

- ❖ deux thalamus de chaque côté séparés par le 3^{ème} ventricule ;
- ❖ un corps pinéal appelé épiphyse qui peut se calcifier chez les adultes ;
- ❖ l'hypophyse qui est logée dans la selle turcique à la base du crâne ;
- ❖ Le 3^{ème} ventricule qui est une cavité diencéphalique unique et médiane communiquant en bas avec le 4^{ème} ventricule par l'aqueduc du mésencéphale.



CERVEAU : COUPE HORIZONTALE

Morphologie interne - 4.3. (b)

4.3. (b) Morphologie interne du cerveau (coupe horizontale)

A: Cortex. B: Noyau caudé. C: Noyau lenticulaire. D: Claustrum. E: Thalamus.
F: Capsule interne. G: Genou de la capsule interne. H: Bras postérieur de la capsule interne.

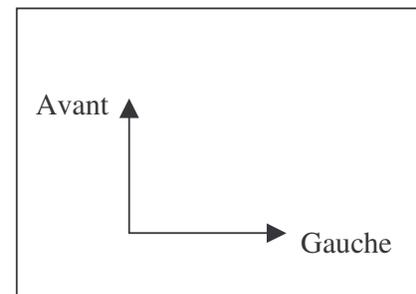


Figure 2: Coupe horizontale du cerveau

(Source : www.anatomie-humaine.com /nbimage : 2004) [15]

1.2.2.2 VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

a. Dispositif artériel

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels : le système de la carotide interne en avant et le système vertébro-basilaire en arrière.

Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau pour former le cercle de Willis [16].

Les artères cérébrales se repartissent en deux groupes : les artères centrales et les artères périphériques ou artères corticales de l'encéphale [17].

❖ Le polygone de Willis

Il est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne. Il est constitué par les voies artérielles d'apport du cerveau (les artères carotides internes et le tronc vertébro-basilaire), par leurs anastomoses et par les artères communicantes antérieure et postérieure. Ainsi se constitue un polygone à neuf côtés duquel partent toutes les artères du cerveau [18, 19].

Le cercle artériel schématisé est formé par trois côtés antérieurs représentés par deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure. Les deux côtés latéraux sont formés par les deux carotides internes et par les artères communicantes postérieures. Les deux côtés postérieurs sont constitués par les deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire [18, 19].

Le cercle de Willis offre ainsi un passage à la circulation d'un côté à l'autre, et permet aux systèmes carotidien et vertébro-basilaire de se suppléer. Cette pièce maîtresse des dispositifs anastomotiques de la circulation cérébrale est cependant souvent le siège de variations anatomiques qui en réduisent l'efficacité : communicante antérieure grêle, les deux cérébrales antérieures naissant de la même carotide, communicante postérieure filiforme, une ou deux cérébrales postérieures naissant du système carotidien [16].

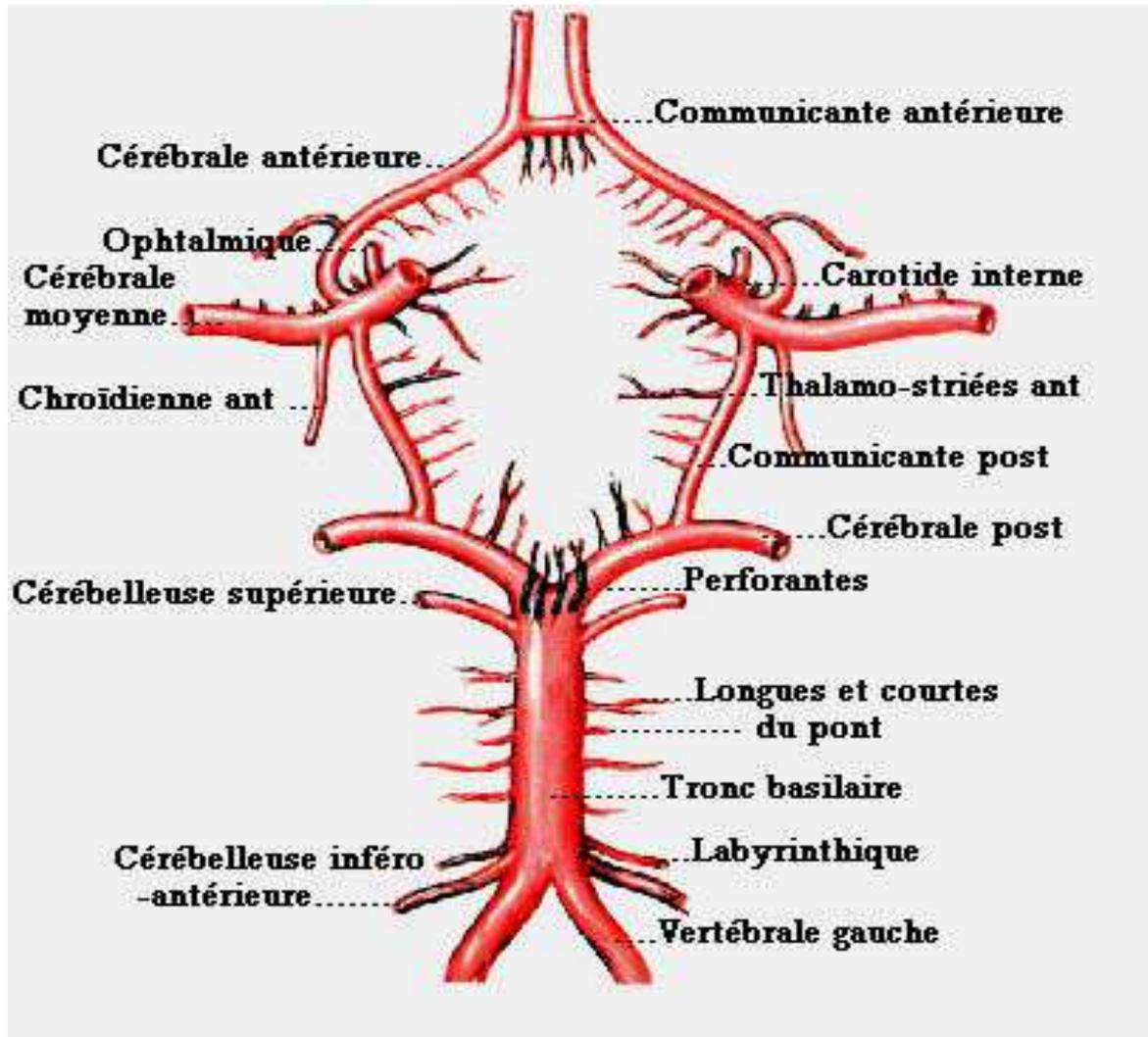


Figure 3: Le Polygone de Willis

(Source : www.forums.remede.org/anatomie :2004) [20]

❖ **Les artères corticales du cerveau [17]**

➤ **L'artère cérébrale antérieure**

Elle naît de la face antéro-interne de la carotide interne. Elle comprend trois portions :

- ✓ Une portion basale qui vascularise la face supérieure du nerf optique et la scissure inter hémisphérique ;
- ✓ Une deuxième portion constituée par l'artère cérébrale communicante antérieure ;
- ✓ Une troisième portion inter hémisphérique qui chemine sur la face supérieure du corps calleux, ses terminaisons peuvent parfois arriver à la fente choroïdienne.

Ces artères corticales peuvent naître de façon isolée sur la cérébrale antérieure mais le plus souvent elles s'associent par des troncs communs. La fréquence du tronc callaso-marginal oblige à la différencier de l'artère péricalleuse antérieure qui est la véritable artère cérébrale antérieure distale.

En dehors de ces branches corticales, l'artère cérébrale antérieure assure la vascularisation du corps calleux par un grand nombre de branches perforantes et donne de façon constante une ou plusieurs branches pour le bord libre de la faux du cerveau.

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

De par son calibre (5 mm) et sa direction elle semble continuer la carotide interne tandis que les autres artères semblent être des collatérales.

Elle passe sous la face inférieure du cerveau. Elle pénètre ensuite dans la vallée sylvienne où elle contourne le pli de passage fronto-temporal : dans la vallée sylvienne les branches terminales sont plaquées contre les circonvolutions de l'insula.

Les artères corticales de l'artère sylvienne naissent dans la vallée sylvienne, soit isolées, soit groupées en plusieurs troncs. On peut distinguer quatre groupes artériels :

- ✓ les artères insulaires qui vascularisent la capsule interne,
- ✓ les artères corticales ascendantes fronto-pariétales,
- ✓ les artères descendantes temporales et les artères pariéto-occipitales.

- **L'artère pariéto-occipitale ou artère du pli courbe**

Son calibre est plus important que celui des autres corticales. Son territoire a une grande importance fonctionnelle. Elle se dégage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, et se ramifie sur les aires corticales situées au carrefour des lobes pariétal, temporal, et occipital. Elle se divise généralement en deux branches : une branche supérieure qui sont l'artère du gyrus supra marginal, une branche inférieure qui est l'artère du gyrus angulaire (pli courbe).

- **Les artères corticales descendantes temporales**, au nombre de trois ou quatre vascularisent le lobe temporal :

- L'artère temporo polaire,
- L'artère temporale moyenne,
- L'artère temporale postérieure.

- **L'artère cérébrale postérieure**

Son origine se trouve au niveau du sillon ponto mésencéphalique elle comprend deux portions :

- ✓ **une portion basale mésencéphalique** où l'artère tourne autour du pédoncule passant au-dessus du nerf moteur oculaire commun ;
- ✓ **une portion inter hémisphérique** qui commence au niveau du corps genouillé externe, elle atteint la face inférieure du lobe temporal et se termine sur la face interne du lobe occipital.

- **Les artères temporales :**

Elles cheminent le long de la face inférieure du lobe temporal et s'arrêtent sur les 5^{ème} et 4^{ème} circonvolutions cérébrales.

- **L'artère occipitale ou calcarine :**

Elle chemine dans le fond de la scissure calcarine et ensuite déborde sur la face externe du lobe occipital.

➤ **Anastomoses cortico-pièmeriennes :**

A la surface de l'écorce cérébrale, les ramifications des trois artères cérébrales principales sont anastomosées entre elles dans les régions limitrophes de leur territoire.

Ces anastomoses jouent un rôle dans la circulation cérébrale et dans la physiopathologie vasculaire cérébrale.

On distingue ainsi les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure, les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure.

❖ **Les artères centrales du cerveau [17]**

➤ **Les artères centrales du télencéphale**

✓ **Les artères du noyau lenticulaire :**

D'après les auteurs classiques, on peut distinguer deux territoires artériels : l'un externe, le plus important correspondant au putamen et au pallidum externe ; l'autre interne constitué par le pallidum interne vascularisé par l'artère choroïdienne antérieure.

✓ **Les artères du noyau caudé :**

La vascularisation du noyau codé est assurée de la tête à la queue par les différentes artères. La tête du noyau caudé est vascularisée par les artères cérébrales antérieures et moyennes. Les artères, les plus antérieures assurent la vascularisation du noyau corporel et de la capsule interne, sa partie postérieure est irriguée par les artères choroïdiennes.

✓ **La capsule interne :**

Elle est vascularisée par trois artères : ce sont l'artère de HEUBNER, les artères lenticulo-striées et l'artère choroïdienne antérieure. L'artère choroïdienne antérieure irrigue la citerne proximale et le ventricule distal.

➤ **Vascularisation du diencéphale**

✓ **Vascularisation du thalamus :**

Lazorthes divise ces artères en trois groupes : les artères thalamiques inférieures, postérieures, et supérieures.

✓ **L'hypothalamus :**

Il se trouve vascularisé par la carotide interne, les artères cérébrales antérieures, l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

✓ **Vascularisation de l'hypophyse :**

Elle est assurée par les artères du lobe antérieur, les artères infundibulo-hypophysaires et les branches de la carotide. L'artère hypophysaire inférieure forme un tronc qui émet deux collatérales méningées : une supérieure destinée à la dure mère et l'autre inférieure dirigée vers la clinocèle postérieure.

➤ **Vascularisation des formations optiques :**

On peut distinguer un système périphérique *PIN* très dense qui constitue le cercle anastomotique de *ZINN-HALLER*. Le système central ou axial est fourni par l'artère centrale du nerf optique.

➤ **Vascularisation de la fosse postérieure**

✓ **Tronc cérébral (bulbe et protubérance)**

- **Le bulbe** est vascularisé par les artères centrales ou médianes.
- **La protubérance** est irriguée par les artères centrales qui donnent des ramifications vascularisant les noyaux des nerfs V, VII et VIII.

Ces artères viennent de la terminaison des artères vertébrales et de l'origine du tronc basilaire.

✓ **Vascularisation du cervelet**

Elle est assurée par : l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse moyenne et l'artère cérébelleuse inférieure ou postéro inférieure. Ils viennent des artères vertébrales.

b. Dispositif veineux [16]

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

❖ **Le système superficiel ou cortical**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial. Il collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales.

❖ **Le système central ou ventriculaire**

Il collecte le sang veineux des corps opto-striés, de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Toutes ces veines aboutissent à un gros tronc veineux médian et très court, *la grande veine de Galien*. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le torcular ou pressoir d'Hérophile (confluent des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne).

❖ **Le système basal**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau. Il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur : cette veine basilaire ou *veine de Rosent Hal* se jette dans la *grande veine de Galien*.

Finalement, le sang veineux intracrânien est conduit par les deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.

1.3 PHYSIOPATHOLOGIE

1.3.1 FONCTIONNEMENT DU CERVEAU [11,21]

Chez un sujet sain au repos, la perfusion cérébrale locale est adaptée à la demande métabolique. Celle-ci est évaluée par la mesure du débit sanguin cérébral qui est normalement 3 à 4 fois plus élevé dans les zones de substance grise que dans la substance blanche. Ce couplage se traduit aussi par le fait que toutes les régions du cerveau extraient la même fraction de l'oxygène artériel (environ 40%). Il existe également un couplage local entre le débit et le volume sanguins cérébraux, reflétant la régulation métabolique de la circulation cérébrale.

Dès que la pression de perfusion cérébrale diminue au deçà du seuil inférieur de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral décline mais la consommation cérébrale d'oxygène reste

initialement normale. Ce découplage entre débit sanguin et métabolisme de l'oxygène est témoigné par l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène jusqu'au maximum théorique de 100 %. Il caractérise la « perfusion de misère » et permet un maintien de la respiration cellulaire aux prix d'une hypoxie tissulaire.

Cette phase, compensée grâce à la mise en jeu de la « réserve de perfusion », est dénommée oligémie. En effet, au premier temps de l'ischémie, le débit sanguin cérébral peut être normal malgré la baisse de la pression de perfusion cérébrale. A l'inverse, si le tissu cérébral a souffert, le débit sanguin cérébral peut être diminué alors que l'occlusion artérielle n'est plus présente. Cela s'explique par le couplage physiologique entre perfusion et métabolisme cérébral.

Si la pression de perfusion cérébrale chute davantage, la consommation cérébrale d'oxygène elle-même diminue, caractérisant la phase d'ischémie. Cette phase comprend deux stades de sévérité croissante. Le premier stade ou « pénombre ischémique » est encore réversible, et le second est irréversible. Le concept de « pénombre » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de morts cellulaires, la nécrose et l'apoptose.

La nécrose est due à une ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate (acide aminé excitateur) qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible. Dans les régions moins affectées, la mort des neurones est plus lente et dépend de l'activation ordonnée de plusieurs gènes. Cette forme de mort cellulaire est nommée apoptose. Une mort cellulaire précoce et programmée survient au centre de l'infarctus. Une mort cellulaire retardée survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique.

L'activité métabolique du cerveau nécessite un apport constant d'énergie. Le flux sanguin cérébral normal est compris entre 40 et 50 ml/mn/100g de tissu cérébral. Une diminution du flux sanguin cérébral, de façon locale ou globale, entraîne une diminution du glucose et de l'oxygène. Cela conduit la cellule à passer d'une respiration aérobie à un type anaérobie. Une diminution de la production d'A.T.P et une acidose lactique surviennent secondairement. Il en résulte une ischémie et finalement un infarctus cérébral. En effet, lorsque le débit est compris entre 10 et 20 ml/mn, les cellules restent morphologiquement intactes. Cependant il y existe des troubles des échanges ioniques membranaires se traduisant par une

dysfonction neuronale. En dessous de 10 ml/mn, l'ischémie est complète, et aboutit à la mort cellulaire en quelques minutes.

L'ischémie est caractérisée également par l'apparition d'un œdème toxique. L'hypothèse actuellement retenue est que, du fait de l'anoxie cellulaire, il y ait un déplacement d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Les molécules d'eau du milieu intracellulaire ont des capacités de diffusion restreintes par rapport aux molécules d'eau du milieu extracellulaire (espace limité par la membrane cellulaire). Il en résulte que le coefficient de diffusion de l'eau au sein d'un tissu ischémié (en situation d'œdème cytotoxique) est plus faible que le coefficient de diffusion de l'eau au sein du tissu normal.

Un œdème vaso génique avec effet de masse et de petits remaniements hémorragiques sont fréquents après la 24^{ème} heure dans les infarctus cérébraux étendus. L'œdème cérébral est maximal vers 48heures puis diminue.

L'évolution se fait vers une atrophie focale.

1.3.2 FACTEURS DE REGULATION DE LA CIRCULATION CEREBRALE

La régulation de la circulation cérébrale est influencée par plusieurs éléments

1.3.2.1 Influence du système nerveux autonome [22]

a. Système sympathique

La stimulation du système sympathique entraîne une baisse du débit sanguin cérébral (vasoconstriction).

b. Système parasympathique

La stimulation du nerf facial et du nerf X entraîne une vasodilatation cérébrale.

1.3.2.2 Autorégulation de la circulation cérébrale [16]

La circulation cérébrale est remarquable par sa capacité à maintenir un débit constant malgré les variations de la pression artérielle systémique. Tant que la pression artérielle reste supérieure à 60 mmHg le débit sanguin cérébral varie peu du fait d'une vasodilatation avec diminution de la résistance vasculaire cérébrale. Au dessous de ce chiffre qui marque la limite inférieure de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral s'effondre

rapidement. Un mécanisme inverse de vasoconstriction et d'augmentation de la résistance vasculaire assure la constance du débit sanguin cérébral en présence d'une élévation de la pression artérielle. Il existe aussi une limite supérieure pour cette autorégulation au delà de laquelle le débit augmente en relation avec la pression artérielle systémique. Il faut noter que chez le sujet hypertendu la limite inférieure et la limite supérieure de l'autorégulation sont déplacées vers le haut. Dans diverses conditions pathologiques (traumatisme crânien, pathologie vasculaire cérébrale) on peut observer une perte de l'autorégulation qui fait que la perfusion cérébrale dépend passivement de la pression artérielle systémique.

1.3.2.3 Influence humorale et métabolique [16]

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

c. Rôle du gaz carbonique

Une augmentation de la pression partielle du gaz carbonique entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire.

Inversement une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral à 34 ml/100 g/mn (vasoconstriction).

d. Rôle de l'oxygène

L'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral comme le fait l'hypercapnie, mais à un degré moindre.

e. Rôle du pH

L'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation cérébrale tandis que l'alcalose a un effet inverse, mais le pH semble avoir un rôle moins important à l'état physiologique que celui joué par les variations des taux de CO₂ et d'O₂.

1.3.2.4 Régulations hormonales [23]

Les catécholamines ont des effets périphériques vasoconstricteurs (intervention dans le stress). L'angiotensine, une hormone intervenant dans le contrôle de la volémie et de la natrémie sanguine, est également vasoconstrictrice. L'histamine par contre est vasodilatatrice. Ces substances peuvent avoir des

effets strictement locaux (histamine) ou relativement larges lorsqu'elles sont déversées dans le flot sanguin (adrénaline).

1.3.3 MECANISME DES A.V.C

1.3.3.1 MECANISME DES A.V.C HEMORRAGIQUES

Les A.V.C hémorragiques correspondent à une extravasation de sang au niveau du parenchyme cérébral ou des espaces sous arachnoïdiens.

Dans le cadre de l'hypertension artérielle, le mécanisme de l'hémorragie cérébrale est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales. Ces lésions intéressent les artères de petit calibre et notamment les artères perforantes qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé **[16]**.

Les anévrysmes artério-veineux, constitués dès la naissance, connaissent une lente évolution. La masse des vaisseaux anormaux augmente progressivement : en amont des fistules artério-veineuses les artères augmentent de calibre et allongent leur trajet, tandis qu'en aval les veines se dilatent et deviennent sinueuses. Dans cet ensemble, la zone de communication artério-veineuse est le point fragile exposé au développement de thromboses mais surtout à la rupture **[16]**.

Les troubles de la crase sanguine entraînent une hémorragie cérébrale par défaut de coagulation **[23]**.

La transformation hémorragique d'un infarctus cérébral résulte d'une diapédèse des globules rouges dans le parenchyme cérébral par rupture de la barrière hémato-encéphalique. Elle peut prendre l'aspect d'hémorragies pétéchiales (le plus souvent sans traduction clinique) ou plus rarement celles d'un hématome collecté. Elle fait suite à une revascularisation du territoire ischémié soit par fibrinolyse spontanée du caillot (50 % des infarctus d'origine cardio embolique sont hémorragiques) soit par ouverture des réseaux de suppléance collatérale à la périphérie de la zone ischémiée **[4]**.

1.3.3.2 MECANISME DES A.V.C ISCHEMIQUES

Deux mécanismes sont à la base de ce type d'accident : les phénomènes hémodynamiques et les phénomènes occlusifs (thrombose, embolie, spasme artériel) [24].

Ces deux phénomènes entraînent une baisse de la perfusion cérébrale avec comme conséquence une hypo oxygénation tissulaire. Cette hypoxie est suivie d'une cascade d'évènements aboutissant à une nécrose tissulaire d'où l'appellation d'infarctus cérébral [24].

a. Les phénomènes hémodynamiques [24]

Ils entraînent une chute de la pression artérielle, ce qui aboutit à une hypo perfusion cérébrale dans les cas suivants : hypotension artérielle aiguë, hyperviscosité sanguine ou insuffisance cardiaque sévère.

b. Les phénomènes occlusifs

❖ *L'embolie :*

Elle provient soit d'un thrombus cardiaque, soit d'une lésion des vaisseaux cervico encéphaliques [25].

L'embolie peut être constituée : d'agrégats plaquettaires, de cristaux de cholestérol, de thrombus fibrino-cruoriques, d'éléments calciques, gazeux etc.... [25, 26,27]

❖ *-Le processus thrombotique*

Il est lié à diverses anomalies. La plus fréquente est la plaque d'athérome qui s'étend progressivement vers le rétrécissement ou l'oblitération de la lumière du vaisseau [24].

La plaque est constituée de fibroblastes, de tissu conjonctif hyalin, de cellules musculaires lisses et de dépôts de cristaux de cholestérol [28].

1.4 FACTEURS DE RISQUE

1.4.1 Hypertension artérielle

C'est le facteur de risque le plus important des AVC ischémiques ou hémorragiques. Le risque d'A.V.C. augmente de façon linéaire avec le niveau de la pression artérielle [6, 29, 30, 31, 32, 33].

1.4.2 Cardiopathies emboligènes

La fibrillation auriculaire, les valvulopathies rhumatismales, les prothèses valvulaires, l'infarctus du myocarde, et l'endocardite

infectieuse s'accompagnent d'un risque accru d' A.V.C ischémique [34].

1.4.3 Diabète :

Il augmente le risque relatif d'A.V.C ischémique de 1,5 à 2 [6 ; 33].

1.4.4 Tabac et alcool

Le risque d'A.V.C. augmente avec l'intoxication tabagique surtout les AVC hémorragiques méningés [6].

L'alcool augmente le risque d'A.V.C. ischémique lorsque la consommation journalière dépasse trois verres standard [6].

1.4.5 Contraceptifs oraux :

Tout en restant faible dans l'absolu, le risque d'accident vasculaire ischémique est multiplié par 9 par la prise de contraceptifs oraux [16].

1.4.6 Antécédent d'accident ischémique transitoire:

Au cours des 5 années qui suivent un accident ischémique transitoire, le risque d'A.V.C est multiplié par 7 [31, 33].

1.4.7 Toxicomanie :

L'utilisation des substances ayant une activité sympathomimétique comme la méthamphétamine, la phénylpropanolamine, la cocaïne peut entraîner une hémorragie cérébrale par poussée hypertensive aiguë [16]

1.4.8 Infections :

Les artérites infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose, Sida) augmentent le risque d'A.V.C ischémique [32].

1.4.9 Âge :

L'A.V.C est relativement beaucoup plus fréquent chez les adultes aux environs de 50 ans que dans les deux ages extrêmes, enfant avant 20 ans et vieillards après 70 ans [6, 33, 35].

1.4.10 Affections hématologiques :

La polyglobulie, la thrombocytémie, la drépanocytose, la dysglobulémie, l'élévation de l'hématocrite augmentent le risque d'accident ischémique cérébral [29].

1.5 ETIOLOGIE

Le processus pathologique peut être dû à plusieurs causes **[24, 36]** :

- Une insuffisance circulatoire par diminution de la pression artérielle ou par augmentation de la viscosité sanguine ;
- Une atteinte vasculaire (athérosclérose, malformation, dilatation d'un anévrisme, dépôt de substance amyloïde, vascularite, thrombose veineuse) ;
- Une embolie cérébrale provenant des cavités gauches du cœur ou d'une plaque d'athérome des gros vaisseaux ;
- Une rupture d'un vaisseau cérébral et hémorragie dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le tissu cérébral.

1.6 CLASSIFICATION DES AVC

Cette étape importante intervient dans l'évaluation pronostique, l'orientation du bilan et le traitement préventif de la rechute [4].

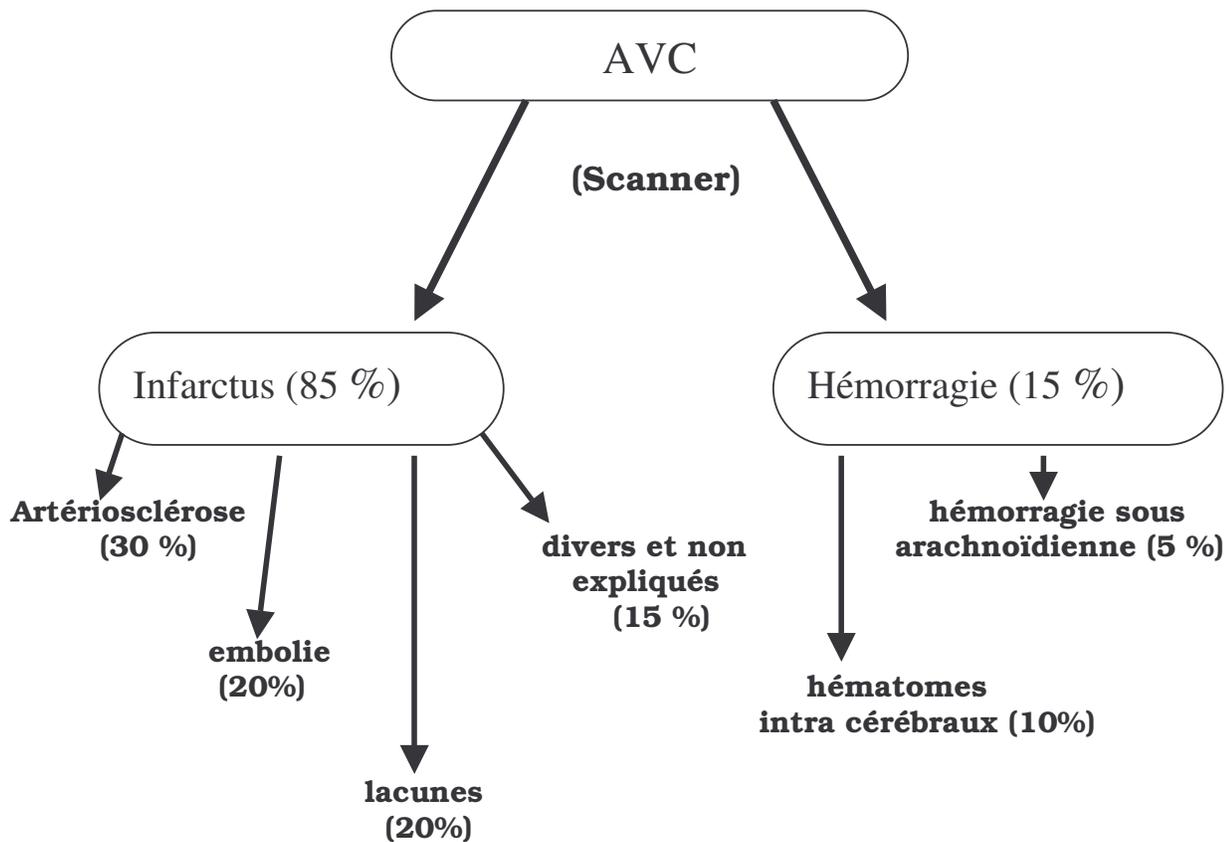


Figure 4: Classification des A.V.C
(Source : HOMMEL M -1995) [4]

1.7 DIAGNOSTIC POSITIF

1.7.1 LES ECHELLES D'EVALUATION NEUROLOGIQUE

1.7.1.1 Echelle de Glasgow [37]

Il est essentiel de quantifier l'atteinte neurologique dès l'accueil par des échelles capables d'établir un score neurologique initial.

L'échelle la plus utilisée est celle du coma de Glasgow qui repose sur trois types de réponse en considérant dans chaque cas la meilleure réponse. Il s'agit de la réponse verbale, de l'ouverture des yeux et de la réponse motrice. Son intérêt tient à la simplicité de son application avec de bonnes corrélations dans la cotation obtenue par des observateurs différents.

TABLEAU I : EVALUATION DU SCORE DE GLASGOW [37]

Ouverture des yeux (Y)		Réponse verbale (V)		Réponse motrice (M)	
Volontaire	4	Appropriée	5	Volontaire	6
A l'appel	3	Confuse	4	Orientée	5
A la douleur	2	Inappropriée	3	Evitement	4
Rien	1	Incompréhensible	2	Flexion stéréotypée	3
		Rien	1	Extension	2
				Rien	1

1.7.1.2 Echelle de Liège [38]

L'échelle de Liège est une autre échelle d'évaluation neurologique. Elle associe un quatrième paramètre à l'échelle de Glasgow, l'étude des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbitaire, réflexe oculo céphalique vertical, réflexe protomoteur, réflexe oculo céphalique horizontal, réflexe oculocardiaque).

Echelle plus complète et plus complexe, elle tient compte de l'évolution cranio caudale d'un malade dans le coma. Chaque réflexe possède une valeur topographique précise.

Réflexe du tronc cérébral = R

TABLEAU II: EVALUATION DU SCORE DE LIEGE [38]

Présence du réflexe fronto-orbitaire	
Jonction diencéphalo-mésencéphalique (percussion de la région frontale supra orbitaire : contraction bilatérale des muscles orbitaires)	5
Présence du réflexe oculo-céphalique vertical	
Mésencéphale (en l'absence de lésion du rachis cervical, déviation conjuguée des yeux du côté opposé aux mouvements lors de brusque flexion/extension du rachis)	4
Présence du réflexe photomoteur	
Mésencéphale (en l'absence de lésion du rachis)	3
Présence du réflexe oculo-céphalique horizontal (réflexe cornéen)	
Protubérance (en l'absence de lésion du rachis cervical, déviation conjuguée horizontale des yeux du côté opposé lors de brusques rotations de la tête d'un côté puis de l'autre)	2
Présence du réflexe oculo-cardiaque (réflexe de toux)	
Ralentissement de la fréquence cardiaque secondaire à la pression des globes oculaires)	1
Rien	0

$$\text{SCORE DE LIEGE} = Y + V + M + R$$

Le score de Liège est surtout important à considérer chez les malades à 5 sur l'échelle de Glasgow, c'est à dire chez ceux dont la meilleure réponse motrice est en décortication (1+1+3), en les sous classant de façon plus précise en 6, 7, 8,9, ou 10 selon le score de Liège.

1.7.2 COMPARAISON CLINIQUE DES A.V.C

Plus délicate à affirmer, la nature de l'A.V.C pourrait être suspectée sur quelques éléments anamnestiques et cliniques [39].

TABLEAU III: SUSPICION CLINIQUE DE LA NATURE DES A.V.C [39]

A.V.C ischémique	A.V.C hémorragique
Antécédents d'insuffisance carotidienne ou vertébro-basilaire	Pas d'antécédent d'A.I.T mais parfois antécédents d'hémorragies
Survenue plus volontiers la nuit ou au réveil	Survenue en pleine activité
Pas de céphalée ni de vomissements	Fréquents vomissements et céphalées
Peu de troubles de la conscience	Altération de la conscience
Déficit sévère, d'installation brutale ou par à-coups, tendant à récupérer dans les premières heures	Installation rapide du déficit
Caractère topographique éventuel du déficit	Déficit massif ne paraissant correspondre souvent à aucun territoire artériel
Pas de signes méningés	Existence de signe méningé
Notion de cardiopathie emboligène, d'athérome des vaisseaux cervicaux	-Notion d'H.T.A ou d'un contexte évocateur d'une dysplasie vasculaire cérébrale -Notion d'un traitement par A.V.K

1.7.3 SEMIOLOGIE DES A.V.C

1.7.3.1 L'accident hémorragique [16]

a. L'hémorragie méningée

L'hémorragie méningée est définie par un épanchement de sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Le début est brutal. Le symptôme est la céphalée, remarquable par son intensité. Rapidement diffuse, elle peut avoir un début localisé en relation avec le point de départ de l'hémorragie. L'existence de troubles de la vigilance, et leur intensité sont importants à considérer pour le pronostic.

La raideur méningée (signe de Kerning, signe de Brudzinski) est spécialement marquée à la nuque, mais elle est parfois retardée de quelques heures.

Les signes de localisation peuvent faire totalement défaut. Lorsqu'ils existent ils peuvent être en relation avec le point de départ de l'hémorragie (paralysie du III lors de la rupture d'un anévrisme de la terminaison carotidienne), avec une hémorragie intracérébrale associée (hémorragie méningo cérébrale), ou avec des phénomènes ischémiques en rapport avec un spasme artériel pouvant aboutir à la constitution d'infarctus cérébraux.

D'autres aspects cliniques peuvent être observés : formes comateuses, convulsives, confusionnelles, pseudo ébrieuses, céphaliques simples, voire rachi algiques.

b. Les hémorragies hémisphériques

L'hémorragie cérébrale, définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire. Elle est constituée de :

❖ La grande hémorragie cérébrale

Avec inondation ventriculaire, elle prend naissance dans les noyaux gris centraux ; elle entraîne rapidement un coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence. Elle réalise des signes d'hypertension intracrânienne aiguë (céphalée, vomissements, nausée).

❖ L'hémorragie capsulo-lenticulaire

Son point de départ est putaminal. Elle entraîne une hémiparésie contralatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de type Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, et un trouble de la vigilance plus ou moins sévère. Les formes limitées, putaminales, peuvent avoir pour seule traduction une hémiparésie, ou une hémiparésie motrice pure liée au retentissement sur la capsule interne.

❖ L'hémorragie thalamique

Elle se traduit par une hémianesthésie contralatérale 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 (hémorragie capsulo-thalamique). Des anomalies oculo-motrices sont fréquentes :

Claude-Bernard-Horner, déficit des mouvements conjugués dans le plan vertical ou horizontal, déviation des yeux en bas et en dedans, skew déviation.

❖ **Les hémorragies lobaires**

Développées dans la substance blanche sous-corticale, elles ont une expression clinique qui est fonction de leur point de départ. Bien que l'hémorragie déborde souvent les limites d'un lobe on peut distinguer :

- **L'hématome frontal** : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension ; aphasie dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.
- **L'hématome pariétal** : hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémiparésie et à une hémianopsie, avec dans les lésions de l'hémisphère dominant des troubles du langage (aphasie de conduction ou aphasie sensorielle transcorticale) et dans les lésions de l'hémisphère mineur une négligence controlatérale, une hémiasomatognosie, une anosognosie.
- **L'hématome temporal** : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur ; hémianopsie latérale homonyme en cadran supérieur.
- **L'hématome occipital** : hémianopsie latérale controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

❖ **Hémorragies du tronc cérébral** (5 % des cas).

La localisation pontique, la plus fréquente, est classiquement très grave. Elle peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.

❖ **Hémorragies cérébelleuses** (10 % des cas).

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

1.7.3.2 La thrombose cérébrale

Elle entraîne des signes d'hypertension intracrânienne et des manifestations focales.

- a. Hypertension intracrânienne : la pression intracrânienne normale est inférieure à 15 mmHg. On parle d'hypertension intracrânienne à partir d'une pression de 20 mmHg.

Un tableau d'H.I.C « bénigne » (pseudotumeur cérébrale) peut résumer l'expression clinique de la thrombose isolée du sinus longitudinal supérieur ou d'un sinus latéral. Elle se traduit par des céphalées, un oedème papillaire.

- b. Manifestations focales : la thrombose d'une veine cérébrale, souvent associée à celle d'un sinus, est responsable d'un infarctus cortico sous-cortical ayant habituellement un caractère hémorragique. Le début est en général brutal évoquant un accident vasculaire, marqué par des signes déficitaires focaux et souvent des crises partielles ou généralisées. L'extension d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur dans les veines corticales de façon bilatérale peut donner lieu au tableau classique de l'hémiplégie à bascule. La thrombose des veines profondes peut être responsable d'un tableau de coma ou de mutisme akinétique.

1.7.3.3 Les accidents ischémiques :

Ils représentent 85 % des AVC, de survenue généralement progressive ou souvent brusque selon qu'il s'agit d'une thrombose ou d'une embolie [40, 41].

On distingue schématiquement deux variétés d'accidents ischémiques cérébraux [16]:

- **Les accidents ischémiques transitoires (A.I.T)** qui sont entièrement résolutifs en moins de 24 heures qui le plus souvent ne traduisent pas la constitution d'une lésion.
- **Les accidents ischémiques durables** qui correspondent à la constitution d'un *infarctus cérébral*

a. Les accidents ischémiques transitoires

Les manifestations cliniques revêtent des aspects divers.

- ✓ **Dans le territoire carotidien** il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d'un trouble du langage, d'une cécité mononucléaire transitoire.
- ✓ **Dans le territoire vertébro-basilaire** on peut retenir comme évocateur un déficit moteur ou sensitif bilatéral

ou à bascule, une ataxie de type cérébelleux. En raison de leur caractère peu spécifique, le diagnostic d'A.I.T dans le territoire vertébro-basilaire ne peut être retenu que si deux ou plus des symptômes suivants surviennent simultanément : vertige, diplopie, dysphagie, drop-attak. De même le tableau de l'ictus amnésique ne peut être attribué à une ischémie dans le territoire vertébro-basilaire que s'il est associé à d'autres manifestations évocatrices.

Certains symptômes lorsqu'ils sont isolés, tels qu'une hémianopsie ou une dysarthrie ne peuvent être attribués avec certitude au territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

b. Les infarctus cérébraux

Le diagnostic positif se fait selon les territoires vertébro-basilaire, carotidien et jonctionnel

❖ Les infarctus du territoire vertébro-basilaire [16, 23]

➤ Infarctus de l'artère cérébrale postérieure

✓ Synthèse des infarctus du tronc cérébral

La sémiologie des A.V.C ischémiques du tronc cérébral se résume à un syndrome alterne qui correspond à l'atteinte homolatérale à la lésion des noyaux des nerfs crâniens et des noyaux propres du tronc cérébral et à l'atteinte controlatérale des grandes voies ascendantes et descendantes.

• Infarctus bulbaire

○ Les syndromes bulbaires latéraux

Ils sont dus le plus souvent à un ramollissement latéral du bulbe d'origine artérielle.

- Syndrome de Wallenberg ou syndrome rétro olivaire de Déjerine :

Son installation est brusque, marquée par de grands vertiges, une céphalée postérieure, des troubles de déglutition parfois un hoquet. Sa sémiologie est riche et complexe : *du côté de la lésion*, une anesthésie faciale dissociée respectant la sensibilité tactile, un signe de Claude-Bernard-Horner (ptôsis, myosis, énoptalmie et larmolement), une paralysie de l'hémi voile, l'hémi pharynx et de la corde vocale, un syndrome

vestibulaire (nyctagmus rotatoire, déviation des index), un hémisindrome cérébelleux à prédominance statique ; *du côté opposé*, anesthésie thermo algésique et parfois paralysie légère.

- **Syndrome de Babinski-Nageotte :**

Décrit initialement comme une ischémie de l'hémi bulbe, il correspond en fait à l'association d'une ischémie latéro bulbaire et d'une ischémie pontique. Sa sémiologie associe aux signes classiques du Wallenberg une hémiparésie controlatérale respectant la face.

o **Les syndromes bulbaires postérieurs ou dorsaux**

Ils sont caractérisés par une paralysie des nerfs bulbaires (Xe, XIe, et XIIe nerfs crâniens) du côté de la lésion.

- **Syndrome d'Avellis :**

Hémiparésie du voile du palais et paralysie du nerf récurrent du même côté.

- **Syndrome de Jackson :**

Paralysies unilatérales du voile du palais, de la langue, du larynx, et des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

- **Syndrome de Schmidt :**

Hémiparésie du voile du palais avec une paralysie du récurrent et de l'épaule (trapèze et sterno-cléido-mastoïdien) du même côté.

o **Le syndrome antérieur médian ou syndrome inter olivaire de Déjerine :**

Hémiparésie et hémiatrophie de la langue du côté de la lésion, et, du côté opposé, la paralysie des membres avec anesthésie profonde respectant habituellement les sensibilités thermiques et algésiques.

• **Infarctus protubérantiel :**

o **Le syndrome de Millard-Gubler :**

Syndrome protubérantiel antérieur, il associe une paralysie faciale de type périphérique et parfois une paralysie du moteur oculaire externe du côté de la lésion, et une hémiparésie des membres du côté opposé (hémiparésie alterne).

o **Le syndrome de Foville inférieur**

Paralysie du facial (VII) et de l'oculomoteur rotateur des yeux (VI) homolatérale et un déficit hémi corporel sensitivo-moteur controlatéral ne respectant pas la face.

- **Le syndrome de Foville supérieur**

Paralysie du VI homolatérale et un déficit sensitivo-moteur controlatéral ne respectant pas la face.

- **Le « Locked in syndrome »**

Infarctus protubérantiel bilatéral par occlusion du tronc basilaire. Il associe une tétraplégie flasque, une diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice (mutisme), une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard. Les seuls mouvements respectés sont ceux des releveurs de la paupière et de la verticalité du regard.

- **Infarctus pédonculaire ou mésencéphalique :**

Le tableau clinique est dominé par une paralysie du III (nerf oculaire moteur commun), complète ou dissociée, par atteinte des fibres ou du noyau, tandis que l'on peut observer du côté opposé à la lésion une hémiplégie par atteinte du pédoncule cérébral (syndrome de Weber) ou un syndrome cérébelleux par atteinte des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur après leur décussation dans le noyau rouge (syndrome de Claude).

.*Syndrome de Weber* : paralysie du III homolatéral associé à un déficit sensitivomoteur controlatéral ne respectant pas la face.

.*Syndrome de Claude* : paralysie du III homolatéral associé à un syndrome cérébelleux cinétique controlatéral.

- ✓ **Infarctus cérébelleux**

La sémiologie d'un infarctus cérébelleux est souvent associée à la celle d'un infarctus du tronc cérébral et notamment de la région rétro olivaire du bulbe (syndrome de Wallenberg) ou de la région latérale du tegmentum pontin (syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure).

Le tableau clinique d'un infarctus cérébelleux associe des vertiges, des vomissements, une dysarthrie, une ataxie cérébelleuse, un nystagmus.

- ✓ **Infarctus thalamiques**

- **L'infarctus thalamique médian :**

Son expression clinique est un syndrome confusionnel.

- **L'infarctus thalamique postéro-latéral :**

Le tableau clinique est dominé par une hémianesthésie controlatérale à tous les modes (syndrome de Déjerine Roussy) avec développement secondaire d'une hyperpathie.

- **L'infarctus thalamique antérolatéral :**

Le tableau comporte une « aphasia thalamique » dans les lésions gauches, des troubles visuo-spatiaux dans les lésions droites.

- ❖ **Les infarctus du territoire carotidien [16, 23]**

- **Infarctus sylvien**

C'est le plus fréquent (80%) des infarctus hémisphériques.

✓ **L'infarctus sylvien total :**

Le tableau associe une hémiparésie passive, une hémianesthésie, une hémianopsie latérale homonyme, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion cérébrale. L'aphasie est massive dans les lésions de l'hémisphère dominant ; il en est de même pour l'anosognosie et l'hémiasomatognosie dans celles de l'hémisphère mineur. Des troubles de la vigilance sont habituels en relation avec l'oedème cérébral qui comprime les structures profondes et met en jeu le pronostic vital. Des séquelles fonctionnelles sont la règle lorsque le malade survit.

✓ **L'infarctus sylvien profond :**

Le tableau est dominé par une hémiparésie associée à en cas de lésion de l'hémisphère dominant à une aphasie dynamique avec réduction de la fluence.

✓ **Les infarctus sylviens superficiels :**

Dans les lésions limitées on peut observer de façon plus ou moins isolée : une hémiparésie à prédominance brachio faciale (frontale ascendante), un hémis syndrome sensitif prédominant sur les sensibilités épicrotiques (pariétale ascendante) une hémianopsie latérale homonyme parfois en cadran supérieur ou inférieur (radiation optique).

Dans les lésions de l'hémisphère dominant, des troubles du langage sont habituels : dans les lésions antérieures une *aphasie de Broca* volontiers associée à une apraxie idéo-motrice, rarement une anarthrie pure ; dans les lésions postérieures *aphasie de Wernicke* temporo pariétales, une ou parfois une aphasie de conduction, une aphasie transcorticale sensorielle, ou encore un *syndrome de Gerstmann* (agnosie digitale, acalculie, agraphie pure et confusion du côté droit avec le côté gauche).

Les infarctus du territoire postérieur de l'artère sylvienne de l'hémisphère mineur entraînent un syndrome de négligence intéressent l'hémicorps et l'hémi espace controlatéraux (lésion pariétale postérieure) parfois un état confusionnel plus ou moins isolé (lésion temporale).

➤ **Infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure**

Elle se manifeste par une paralysie du membre inférieur (*monoparésie crurale*). Au membre supérieur on note un certain degré d'hypertonie, associée à un *grasping* et souvent même à un

véritable comportement de préhension pathologique. L'indifférence, la tendance aux stéréotypies, les troubles du comportement urinaire, achèvent de caractériser la sémiologie frontale prédominante.

Lorsque les deux artères cérébrales antérieures naissent d'une seule carotide interne par un tronc commun, l'occlusion de ce dernier entraîne un tableau plus sévère, plus ou moins proche du « mutisme akinétique ».

➤ **Infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure**

Il entraîne, lorsque la sémiologie est au complet, une hémiplégie avec hémi déficit sensitif et une hémianopsie latérale homonyme controlatérale. L'absence d'aphasie est notable dans les atteintes de l'hémisphère dominant.

❖ **Les infarctus jonctionnels [23]**

Leur sémiologie est aspécifique.

➤ **L'infarctus superficiel antérieur :**

Il mime une atteinte superficielle de l'artère cérébrale antérieure :

- ✓ Hémiparésie à prédominance crurale ou brachiale proximale
- ✓ Hémi hypoesthésie à prédominance crurale ou brachiale proximale
- ✓ Lésion gauche : mutisme initial puis aphasie transcorticale motrice
- ✓ Lésion droite : anosognosie, euphorie

Lors d'une atteinte bilatérale, on peut donc assister à une atteinte bi brachiale (« syndrome de l'homme dans la barrique »).

➤ **L'infarctus superficiel postérieur :**

Il mime une atteinte superficielle du territoire postérieur de l'artère cérébrale moyenne

- ✓ Hémiparésie à prédominance brachio faciale
- ✓ Hémi hypoesthésie à prédominance brachio faciale
- ✓ Hémianopsie latérale homonyme
- ✓ Lésion gauche : aphasie transcorticale sensorielle

- ✓ Lésion droite : troubles visuo-spatiaux, héli négligence, anosognosie.

➤ **Les infarctus profond ou sous corticaux** (rare) :

Le tableau clinique mime parfaitement un A.V.C ischémique sylvien superficiel total.

- ✓ Hémiparésie à prédominance brachio faciale
- ✓ Héli hypoesthésie dans le même territoire
- ✓ Hémianopsie latérale homonyme
- ✓ Lésion gauche : aphasie sous corticale
- ✓ Lésion droite : hémiasomatognosie, héli négligence gauche, anosognosie syndrome d'Anton Babinski.

c. Les lacunes cérébrales [16]

Les lacunes qui représentent 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux sont de petits infarctus de quelques millimètres de diamètre résultant de l'occlusion d'une artériole perforante. Elles sont plus souvent multiples qu'unique.

Nombre d'entre elles sont silencieuses. En fonction de leur situation stratégique, elles peuvent être responsables de d'une « *hémiparésie motrice pure* » (bras postérieur de la capsule interne, pied de la protubérance), d'un *héli syndrome sensitif* (thalamus), d'une hémiparésie avec ataxie homolatérale (pied de la protubérance, bras postérieur de la capsule interne), du syndrome dysarthrie-maladresse de la main (pied de la protubérance).

La multiplicité des lacunes conduit à *l'état lacunaire* dont l'expression la plus classique est le syndrome pseudobulbaire associé ou non à une démence artériopathique.

1.8 PROFIL EVOLUTIF DE L'A.V.C

Le profil évolutif de l'A.V.C doit être déterminé au moment de la prise en charge comme au cours de l'hospitalisation. S'agit-il d'un AIT ? Ce dernier est défini par un déficit focal régressant en moins de 24 heures. S'agit-il d'un AVC constitué, comme l'évoque un déficit installé en moins d'1 heure et durant au-delà de 24 heures ? S'agit-il d'un AVC en évolution ? Et dans ce cas le déficit neurologique s'aggrave. Il convient alors d'essayer de préciser : si l'aggravation se fait par à coups successifs, ce qui laisse supposer

l'occlusion d'une artère en cours d'installation, ou si elle est progressive pouvant résulter d'une complication notamment de l'apparition d'un œdème cérébral ou d'une transformation hémorragique [4, 23].

1.9 SIGNES TOMODENSITOMETRIQUES DES AVC

La tomодensitométrie ou scanner est le meilleur moyen pour préciser l'importance de la lésion, sa topographie et son extension, l'existence d'un œdème voir d'un effet de masse. Parfois elle peut aussi révéler une seconde lésion cliniquement muette. C'est une technique de précision qui oriente les indications thérapeutiques. C'est l'examen de choix pour différencier l'ischémie de l'hémorragie [24].

1.9.1 LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

Mis à part l'hématome extra dural et l'hématome sous dural, ils sont constitués par l'hématome intracérébral et l'hémorragie méningée [32].

1.9.1.1 Les hémorragies méningées [32] :

Elles sont le plus souvent secondaires à une malformation vasculaire. Le scanner sans contraste retrouve une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens. Son lieu d'intensité maximum oriente assez bien vers le siège de la lésion causale. Elle peut s'accompagner d'une hyperdensité intra parenchymateuse témoignant d'un infarctus hémorragique ou au contact de la lésion.

1.9.1.2 L'hématome intra cérébral [32]:

a. Phase aiguë (début) :

Il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec la densité normale du tissu avoisinant. Les rares exceptions sont les hémorragies pétéchiiales et les hémorragies aiguës chez les patients très anémiques (Ht < 20 %). L'hyperdensité correspond à une extravasation sanguine et la formation du caillot. Elle s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons corticaux et/ou sur les structures médianes. Dès 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral péri lésionnel. On peut observer une inondation du système ventriculaire qui se traduit par une hyperdensité spontanée des ventricules.

b. Phase subaiguë :

Après la première semaine environ, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité, de la périphérie vers le centre de la lésion. L'hyperdensité fait place progressivement à l'iso-densité puis à une hypodensité : cela correspond à la phase de rétraction et de lyse du caillot. L'injection du produit de contraste entraîne une fixation en couronne ou en anneau au niveau des parois de l'hématome en voie de résorption.

c. Phase tardive :

L'hyperdensité disparaît complètement entre le deuxième et le troisième mois. Cette disparition de l'hyperdensité peut se faire sans séquelle scanographique. Elle peut également faire place à une cavité (fente, «lacune ») ou plus rarement à une calcification.

1.9.2 La thrombose veineuse cérébrale :

Le caractère hémorragique de l'infarctus est souvent objectivé par des plages d'hyperdensité au sein d'une zone hypodense, avec un effet de masse. Après contraste un rehaussement cortical ou cortico sous cortical est habituel, et l'on observe parfois une prise de contraste anormalement intense au niveau de la faux du cerveau, de la tente du cervelet, et le signe du triangle vide (*delta*) lié à la vacuité centrale d'un sinus occupé par un caillot [16].

1.9.3 LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES

1.9.3.1 Les accidents ischémiques transitoires :

Ils n'entraînent que des troubles passagers. Le scanner est normal dans la majorité des cas [32,42].

1.9.3.2 Les accidents ischémiques constitués [43]:

L'évolution schématique des ischémies constituées en trois phases (phases de début, d'état et de séquelles) est un élément essentiel du diagnostic tomодensitométrique.

a. Phase de début :

Les premiers jours le territoire d'ischémie peut apparaître strictement normal. Il existe classiquement une phase tomодensitométrique muette de 48 heures environ. Mais parfois il existe une hypodensité, parfois seulement authentifiée par la courbe des profils de densité comparativement au côté sain ou par la répartition de l'examen. Cette hypodensité discrète qui va

aller en s'accroissant peut s'accompagner d'un effet de masse entraînant un déplacement des structures ventriculaires et un effacement des sillons corticaux.

A ce stade l'injection intra veineuse de produit de contraste iodé modifie rarement les images. C'est dire qu'un examen normal n'élimine en aucune manière l'existence d'une ischémie : il permet seulement d'éliminer formellement un accident hémorragique et doit faire envisager une exploration vasculaire (doppler) dont le résultat permet de poser une éventuelle indication chirurgicale.

b. Phase d'état :

Elle s'étale sur quelques semaines. Les troubles de la barrière hématoencéphalique sont au maximum et expliquent une hyper vascularisation périphérique relative aux anomalies de densité objectivées après injection intra veineuse de produit de contraste iodé.

Avant injection elle est caractérisée par une hypodensité nette dont les limites correspondent à un territoire artériel. Cette hypodensité intéresse plutôt la substance blanche, tandis que le cortex est souvent iso dense ou même parfois hyperdense. L'injection est suivie d'une imprégnation très dense de la corticale ou du noyau gris suivant le territoire infarcté contrastant avec l'absence d'imprégnation de la substance blanche. Cette imprégnation corticale est maximale entre le troisième jour et la troisième semaine de l'accident. Elle prend fréquemment un aspect gyriforme épousant la forme des sillons corticaux [24].

c. Phase de séquelles :

Après la cinquième semaine de l'ischémie, la séquelle apparaît sous forme d'une hypodensité liquidienne correspondant à une cavité encéphalomalacique lorsque l'infarctus est étendu. La séquelle peut avoir l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et /ou d'un ventricule traduisant l'atrophie cérébrale. A ce stade l'injection de produit de contraste ne modifie plus les images.

1.10 AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1.10.1 Angiographie cérébrale [24]:

C'est un examen invasif par ponction et cathétérisme des artères cérébrales aussi bien pour l'hémorragie que pour l'insuffisance circulatoire cérébrale. Elle comprend: l'artériographie cérébrale conventionnelle et l'angiographie numérisée.

C'est une méthode de choix dans l'imagerie cérébrale et dirige l'acte thérapeutique. Elle étudie les artères à destinée cranéo-encéphalique. En cas d'infarctus cérébral, elle met en évidence l'occlusion en cause de la lésion, précise son degré, l'aspect et la notion de plaques ulcérées. Elle peut préciser la localisation du foyer hémorragique, et la cause de l'hémorragie quand il s'agit d'une malformation vasculaire (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur.

1.10.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) [24]:

Elle offre à l'heure actuelle la possibilité de diagnostic précoce, une meilleure délimitation de la taille de l'infarctus, une appréciation du flux vasculaire des vaisseaux intracrâniens. Elle permet ainsi une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'ischémie cérébrale, et cela sans injection de produit de contraste iodé.

1.10.3 Échographie doppler [24] :

Elle est mieux indiquée dans la recherche étiologique de l'AVC. Elle peut mettre en évidence une sténose carotidienne, une occlusion des vaisseaux du cou, une plaque d'athérome ou une diminution du débit sanguin cérébral.

1.10.4 Electrocardiogramme [23]:

Il doit être systématique pour confirmer ou non l'existence d'une cardiopathie sous-jacente.

1.10.5 Bilan biologique [23]

Il est effectué dès l'admission et comporte :

une N.F.S, un taux de plaquettes, un TP, un TCK, un INR, une glycémie, un ionogramme, des enzymes cardiaques si l'électrocardiogramme ou la clinique sont suspects, une lipidémie).

1.11 DAGNOSTIC DIFFERENCIEL DES A.V.C [4,12]

Devant toute atteinte du système nerveux central, de début brutal étant survenu en quelques heures, le diagnostic évoqué doit être celui d'A.V.C, d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans 15 % des cas, il s'agit de crises d'épilepsie, souvent secondaires, ou d'affections diverses : antécédents d'A.V.C, démence, tumeur, intoxication en particulier alcoolique, hématome sous-dural, encéphalite....

1.12 TRAITEMENT [37, 16, 23]

Le traitement des A.V.C comprend deux volets : une prise en charge dans la phase aiguë et un traitement préventif secondaire.

1.12.1 Prise en charge en urgence

1.12.1.1 But du traitement

- Libérer les voies aériennes et maintenir une fonction respiratoire efficace avec une bonne oxygénation sanguine
- Maintenir la circulation systémique en respectant une hypertension artérielle modérée
- Maintenir un équilibre hydroélectrolytique et glycémique
- Contrôler les crises d'épilepsie
- Lutter contre l'oedème cérébral
- Lutter contre l'infection et la fièvre
- Prévenir les complications de décubitus et un ulcère gastrique
- Assurer une neuro protection en limitant la mort neuronale
- Lutter contre l'extension de l'ischémie dans les A.V.C ischémiques
- Lutter contre le vaso spasme des artères cérébrales
- Assurer une décompression du parenchyme adjacent et diminuer la pression intracrânienne dans les A.V.C hémorragiques

1.12.1.2 Moyens

a. Moyens médicaux

- Aspiration bronchique
- Intubation trachéale
- Oxygène
- Antihypertenseurs (inhibiteurs calciques)
- Sérum physiologique

- Insuline
- Mannitol 10 % ou Glycérol
- Anticonvulsivants
- Antibiotiques et antipyrétiques
- Kinésithérapie et nursing
- Anti H2
- Piracétam ou l'Almitrine + Raubasine
- Anticoagulants

b. Moyens chirurgicaux

- Neurochirurgie (évacuation par trépanation, par aspiration stéréotaxique ou par drainage ventriculaire)

1.12.1.3 Indications

a. Mesures générales

❖ Fonction respiratoire et protection des voies aériennes

En cas d'encombrement bronchique, la perméabilité des voies aérienne est assurée par une aspiration parfois complétée par une oxygénation.

La présence d'altération de la conscience nécessite une intubation et une ventilation pour prévenir les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition.

❖ Préservation des constantes hémodynamiques

Il est recommandé de ne *pas faire chuter brutalement la pression artérielle* pour ne pas aggraver les phénomènes ischémiques dans la zone de pénombre ischémique, zone où le débit sanguin cérébral devient directement dépendant de la pression artérielle

La poussée hypertensive ne sera activement traitée que s'il existe une complication (ischémie myocardique aiguë, OAP, insuffisance rénale aiguë, dissection aortique), ou si une indication de traitement anti-coagulant ou thrombolytique est posée.

Si la tension artérielle excède 220/120 mmHg, la plupart des neurologues s'accordent sur l'indication d'un traitement antihypertenseur par voie parentérale, aux doses initiales les plus basses, et dont il convient de monitorer l'effet (Nicardipine, Urapidil, Labétalol). On ne cherchera pas initialement à faire chuter la tension artérielle à moins de 180/105 mmHg. La chute

tensionnelle ne devrait pas excéder 5 à 10 mmHg au cours des 4 premières heures, et la diminution tensionnelle ne devrait pas être supérieure à 25% de la valeur initiale au cours des 24 à 48 premières heures. En revanche, il est recommandé de poursuivre un éventuel traitement anti-hypertenseur habituellement pris par le patient.

❖ Equilibre hydroélectrolytique et glycémique

Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine. Une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral.

La réanimation est simple : Sérum physiologique 1500 à 2000 ml/24 heures en moyenne (à adapter à l'état hydroélectrolytique du patient, à restreindre si œdème cérébral ou effet de masse, ou en cas de syndrome de sécrétion inappropriée d'A.D.H).

Le diabète peut se décompenser à la phase aiguë de l'ischémie.

Le glucose aggraverait l'œdème, il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique puis il est rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale.

Une insulinothérapie peut s'avérer nécessaire si la glycémie est supérieure à 12 mmol/l.

Il faut veiller à éviter les hypoglycémies

❖ Crises convulsives

D'éventuelles crises épileptiques seront traitées par l'administration intra veineuse de Diazépam ou de Clonazépam.

❖ Lutte contre l'œdème cérébral

L'œdème cérébral est maximal 48 à 72 heures après début de l'ischémie. Son traitement est justifié lorsque le retentissement sur les structures profondes est à l'origine des signes d'engagement et notamment de troubles de la vigilance. Il est recommandé dans ce cas de surélever la tête de lit de 30°. Le traitement médicamenteux repose sur les agents hyperosmolaires : Mannitol par voie IV, Glycérol par voie IV ou per os (sonde naso gastrique si nécessaire). Il faut savoir que l'efficacité de ce traitement est limitée dans le temps, et que sa

prolongation expose à des désordres hydroélectrolytiques et à une hypervolémie.

❖ **Neuro protection**

L'étude P.A.S.S (Piracétam in Acute Stroke Study) a montré qu'après l'administration du Piracétam à la dose de 12g/jour pendant 4 semaines (traitement débuté dans les 12 heures qui suivent l'installation de l'A.V.C), qu'un nombre significativement élevé de patients ont récupéré de leur aphasie [44]. Des activités anti-aggrégantes plaquettaires et rhéologique ont été observées [45, 46].

L'association Almitrine/Raubasine (Duxil) paraît intéressante mais présente le handicap de ne pas exister sous forme injectable [46].

❖ **Lutte contre l'infection et la fièvre**

Les complications infectieuses principalement pulmonaires et urinaires doivent être traitées rapidement.

Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.

❖ **Kinésithérapie et nursing**

Le nursing est capital. Le personnel doit veiller au bon positionnement des membres paralysés, et à l'installation sur un matelas type «Cliniplot». Le lever précoce, les soins de prévention des escarres, le soin des bouches sont systématiques. Le port de bas de contention veineuse, la mise en place de la voie veineuse périphérique sur le membre sain font partie des recommandations importantes.

La kinésithérapie motrice doit être précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

Une prévention des ulcères de stress peut être utilisée chez les malades qui sont dans un coma profond et ceux ayant des antécédents d'ulcère.

❖ **Prévention des complications non neurologiques**

L'héparine à doses iso coagulantes est largement utilisée (sous forme d'H.B.P.M en sous cutané) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement par déficit d'un membre inférieur.

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée chez les patients qui sont dans le coma profond et ceux qui ont des antécédents d'ulcère.

b. Mesures spécifiques

❖ Les A.V.C hémorragiques

Le traitement médical des hémorragies méningées, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au dessous de 150 mm/Hg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui de la prévention et du traitement du spasme artériel pour lequel on recourt actuellement aux inhibiteurs calciques notamment la Nimodipine.

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie, ou si le volume de l'hémorragie fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses. Les hémorragies lobaires constituent également une bonne indication au traitement chirurgical lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec une menace d'engagement transtentorial.

❖ Les A.V.C ischémiques

L'héparine à doses hypo coagulantes est préconisée dans quelques situations particulières :

- A.I.C dit « en évolution » (progression sur quelques heures)
- pluie d'A.I.T à répétition
- sténose carotide serrée dans l'attente d'une intervention
- cardiopathie embolique certaine avec A.I.T/A.I.C très limité

En effet l'institution du traitement par l'héparine est indiquée pour la plupart des auteurs lorsque l'infarctus résulte d'une *embolie d'origine cardiaque*. Le risque d'une récurrence embolique précoce paraît plus important que celui d'une complication hémorragique cérébrale ou systémique.

Une hypertension artérielle non contrôlée, le caractère massif de l'infarctus, et le caractère hémorragique du

ramollissement au scanner sont généralement considérés comme des contre-indications à ce traitement.

1.12.2 Prévention secondaire

Anévrysmes artériels [23]

Le traitement chirurgical des anévrysmes artériels intracrâniens met à l'abri des récurrences hémorragiques. Il consiste à l'exclusion de l'anévrysme par un clip ou une ligature au niveau du collet.

Une place croissante est faite à la neuroradiologie interventionnelle avec introduction dans l'anévrysme d'un matériel permettant son exclusion.

Sténose carotidienne

Chez les patients ayant une sténose serrée (> 70 %), une désobstruction chirurgicale (endarterectomie) peut être envisagée.

La prévention secondaire, dans les accidents liés à l'athérome les antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlopidine) est efficace. Dans les cardiopathies emboligènes (fibrillation auriculaire idiopathique), l'efficacité des anticoagulants reste à établir.

1.13 PRONOSTIC [23]

A part l'hémorragie par rupture d'anévrysme des vaisseaux de la base du cou qui entraîne une inondation ventriculaire, rarement survient la mort dans les heures qui suivent l'accident. Le coma prolongé, l'hyperthermie, l'accélération progressive du pouls et de la respiration sont des éléments de mauvais pronostic. Si survie, les troubles neurologiques régressent assez souvent, mais généralement le patient garde des séquelles comme la paralysie d'un membre ou d'un côté et des troubles du langage.

La mortalité précoce plus élevée dans les hémorragies cérébrales que dans l'A.I.C, est liée à l'effet de masse. Leur pronostic fonctionnel est meilleur que dans l'A.I.C car il y a une possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction.

METHODOLOGIE

2 METHODOLOGIE

2.1 CADRE DE L'ETUDE :

L'étude s'est déroulée à Bamako, la capitale économique et administrative du Mali, dont la population représente 1/10ème de la population totale du pays. Bamako abrite deux des trois hôpitaux nationaux qui sont les hôpitaux de troisième référence. Notre étude a été réalisée au service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré un des trois hôpitaux de référence.

2.2.1 Capacité du service d'Anesthésie -Réanimation

Le service est composé de deux unités : une unité d'anesthésie et une unité de soins intensifs, cette dernière qui a été le site de notre étude a une capacité d'hospitalisation de 8 lits.

2.2.2 Personnel du service de réanimation

Pendant l'étude le service avait comme ressources humaines :

Trois médecins anesthésiste-réanimateurs, dont le chef de service et le chef de service adjoint, quatre médecins généralistes, douze étudiants en année de thèse, un major de service, quatre infirmiers d'état, six infirmiers du 1er cycle, trois aides soignantes, trois manœuvres.

2.3 PERIODE D'ETUDE

L'étude a été réalisée sur une période d'un an allant du 1er avril 2003 au 31 mars 2004.

2.3.1 MALADES ET METHODES

2.3.1.1 Malades

2.3.1.1.1 Population cible :

Notre étude a porté sur tous les patients âgés de 25 à 85 ans admis dans le service chez qui l'examen clinique a conclu à une hypothèse diagnostique d'accident vasculaire cérébral.

2.3.1.1.2 Mode de recrutement :

Les patients inclus étaient tous hospitalisés dans le service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

2.3.1.1.3 Définition de cas :

L'installation plus ou moins rapide d'un ou des déficits neurologiques dépendant du siège de la lésion cérébrale (syndrome de localisation) avec une inconstante altération de la conscience mis au compte d'une souffrance cérébrale sans autres cause apparentes qu'une origine vasculaire, une éventuelle cause traumatique ou tumorale étant exclue.

Les troubles sont habituellement moteurs à type de paralysie franche ou de parésie intéressant tout l'hémicorps ou prédominant à un membre ou au visage.

Il est possible d'avoir aussi:

- ❖ Troubles sensitifs à type d'hypoesthésie ou d'anesthésie ;
- ❖ Troubles de la vision, essentiellement une hémianopsie ;
- ❖ Troubles praxiques : la gêne ou l'impossibilité d'accomplir des gestes alors qu'il n'y a pas de troubles moteurs ;
- ❖ Troubles de la parole et du langage à type de dysarthrie ou d'aphasie.

2.3.1.1.4 Critères d'inclusion et de non inclusion

❖ Inclusion :

- Patients âgés de 25 à 85 ans hospitalisés dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré pendant la période d'étude.
- Patients répondant aux critères de définition de cas ci-dessus.
- Patients n'ayant pas un diagnostic tomodensitométrique de l'A.V.C avant l'admission dans le service.
- Assentiment des accompagnants.

❖ Non inclusion :

Patients admis dans le service pour une autre urgence neurologique que vasculaire pendant la période d'étude.

2.3.1.1.5 Taille de l'échantillon :

Il s'agit d'un échantillon exhaustif des patients répondant aux critères d'inclusion ci-dessus pendant la période d'étude.

2.3.1.2 Méthodes

a. Type de l'étude :

Notre étude a été prospective, descriptive.

b. Les paramètres cliniques évalués :

Les variables évaluées figurent sur un questionnaire annexé à cette étude.

Certaines données ont été recherchées à l'anamnèse notamment les facteurs de risque, les circonstances d'installation de l'accident, les manifestations associées, le mode évolutif des premières heures.

Les signes physiques ont été évalués essentiellement à l'aide d'un minutieux examen neurologique et d'un examen cardio-respiratoire.

c. Les paramètres radiologiques

❖ Matériel d'imagerie :

Le service de radiologie de l'hôpital du Point G dispose d'un appareil tomodensitométrique de marque «TOSHIBA-XVid » séquentiel.

❖ Technique opératoire et mode opératoire :

Sur l'ensemble de l'encéphale l'épaisseur des coupes était de 5 mm sur la fosse postérieure et 10 mm sur l'étage sus-tentorial. Ces coupes axiales ont été réalisées dans un plan parallèle au plan orbito-méatal.

Une injection intra veineuse de produit de contraste iodé (1,5 ml/Kg) était réalisée chaque fois que la série sans contraste ne permettait pas de retenir formellement le diagnostic d'un A.V.C hémorragique.

d. Analyse des données :

Nos données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI-INFO version 6.0. Les graphiques ont été faites sur le logiciel Excel 2000 et les images scanographiques ont traitées sur le logiciel adobe Photoshop 4.0.1.

Le test de khi-deux de Pearson a été utilisé pour la comparaison entre les données cliniques et celles scanographiques pour le diagnostic et la détermination de la nature de l'A.V.C.

Le test exact de Yates corrigé a été utilisé lorsque plus de 10 % des effectifs étaient inférieurs à 5.

Pour les effectifs inférieurs à 5, nous avons utilisé le test exact de Fisher.

Les différences constatées étaient considérées comme significatives pour $p < 0,05$ avec un intervalle de confiance à 95 %

e. Prise en charge :

Avant le résultat du scanner cérébral, un traitement général était instauré consistant à :

- ❖ Préserver des constantes hémodynamiques
- ❖ Assurer une bonne fonction respiratoire et protéger les voies aériennes supérieures
- ❖ Administrer un neuro protecteur et oxygénateur cérébral :
 - Piracétam (Nootropyl ®) injectable en perfusion à la dose de 12 g / 24 heures relayée au bout de 3 à 5 jours par l'association relayée par l'association Almitrine + Raubasine (Duxil ®) à la dose de 40 gouttes/12heures administrées par la sonde naso gastrique chez les patients comateux ou ayant un trouble de déglutition.
- ❖ Maintenir l'équilibre glycémique et hydroélectrolytique
- ❖ Lutter contre l'infection et la fièvre
- ❖ Assurer une kinésithérapie et un nursing
- ❖ Alimenter précocement par la bouche ou par la sonde naso gastrique en cas d'altération de la conscience ou de trouble de la déglutition.

Après confirmation tomодensitométrique d'un accident vasculaire ischémique un traitement anticoagulant était instauré soit à base d'héparine de bas poids moléculaire relayé par un antiagrégant plaquettaire, soit à base d'antiagrégant plaquettaire directement en cas d'ischémie cérébrale moins importante et de signes neurologiques mineurs.

Les molécules utilisées

- ✓ Les héparines de bas poids moléculaire (H.B.P.M) :

- ✓ Enoxaparine (Lovenox ®) à la dose de 10mg/kg/12h ou Daltéparine (Fragmine ®) à la dose de 100UI/kg/12h
- ✓ Les anti agrégants plaquettaires :
 - Aspégic à la dose de 100mg/24h Ou Aspirine à la dose de 125mg/24h

Il y avait une abstention neurochirurgicale dans les cas d'hémorragie cérébrale profonde.

Une hémorragie méningée indiquait l'usage de la Nimodipine (Nimotop ®) à la dose de : 1 mg / heure (0,25 µg/kg/mn) doublée ou réduite de moitié au bout de 2 heures selon l'évolution de la pression artérielle.

En cas d'œdème cérébral important avec effet de masse, une osmothérapie à base de Mannitol 10 % était instaurée suivant un protocole de trois ou de cinq jours selon l'évolution clinique :

- Dose d'attaque : 0,50g/kg pendant 15 à 20 minutes.
- Dose d'entretien : 0,25g/kg pendant 15 à 20 minutes à renouveler toutes les 4 heures.

f. Evolution :

L'évolution des patients était suivie pendant leur hospitalisation dans le service.

RESULTATS

3 RESULTATS

3.1. DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

TABLEAU IV: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE SEXE

Age \ Sexe	Masculin	Féminin	Effectif	Fréquence (%)
25 à 40 ans	4	3	7	12,1
41 à 60 ans	14	10	24	41,4
> 60 ans	16	11	27	46,5
Total	34	24	58	100
Pourcentage	58,6 %	41,4 %	100 %	100 %

Le sexe masculin était prédominant avec 58,6 %.
46,5 %, était âgée de plus de 60 ans.

DONNEES ANAMNESTIQUES

TABLEAU V : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES FACTEURS DE RISQUE

F.D.R	H.T.A		Diabète		Cardiop.		Tabac		Alcool	
	Eff.	Fréq (%)	Eff.	Fréq (%)	Eff.	Fréq (%)	Eff.	Fréq (%)	Eff.	Fréq (%)
Oui	40	69	12	20,7	9	15,5	18	31	2	3,4
Non	6	10,3	25	43,1	16	27,6	40	69	56	96,6
Inconnu	12	20,7	21	36,2	33	56,9	0	0	0	0
Total	58	100	58	100	58	100	58	100	58	100

L'antécédent de cardiopathie était inconnu chez 56,9 % des patients.

TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MODE D'INSTALLATION DU DEFICIT NEUROLOGIQUE, ET L'EVOLUTION DANS LES 1ERES HEURES APRES L'ACCIDENT

Mode d'installation				Evolution dans les 1ères h			
Brutal		Progressif		Aggravation		Régression	
Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.
38	65,5 %	20	34,5 %	53	91,4 %	5	8,6 %

L'installation brutale du déficit avait été observée chez 65,5 % des patients.

Une aggravation des symptômes dans les 1ères heures avait été observée chez 91,4 % des patients.

TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES MANIFESTATIONS ASSOCIEES A L'ACCIDENT

Manif. associées	Effectif (n=58)	Fréquence
Céphalées	25	43,1 %
Vomissements	21	36,2 %
Convulsions	18	31 %

Les céphalées représentaient 43,1 % comme manifestation associée à l'accident .

DONNEES CLINIQUES

TABLEAU VIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES MANIFESTATIONS ASSOCIEES A L'ACCIDENT

Score de Glasgow	Effectif	Fréquence
<6	5	8,6 %
6 à 8	24	41,4 %
9 à 13	26	44,8 %
> 13	3	5,2 %
Total	58	100 %

Le score de Glasgow était compris entre 6 et 8 chez 41,4 % des patients.

TABLEAU IX : REPARATION DES PATIENTS SELON L'ECHELLE DE LIEGE

Score de Liège	Effectif	Fréquence
5	2	40 %
6	0	0 %
7	1	20 %
8	2	40 %
9	0	0 %
10	0	0 %
Total *	5	100 %

Total *: le score de Liège avait été évalué chez les 5 patients ayant un score de Glasgow inférieur à 6.

Le score de Liège était inférieur à 10 chez les 5 patients.

TABLEAU X : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES PHYSIQUES

Signes physiques	Déficit neurologique		Signe méningé		
	Oui	Total	Oui	Non	Total
Effectif	58	58	3	55	58
Fréquence	100 %	100 %	5,1 %	94,9 %	100 %

Un déficit neurologique avait été noté chez tous les patients.

TABLEAU XI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRESSION ARTERIELLE

P.A.S en mm de Hg						P.A.D en mm de Hg					
< 140		140-180		> 180		< 90		90-110		> 110	
Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.	Eff.	Fréq.
14	24,2%	22	37,9%	22	37,9%	25	43,1%	22	37,9%	11	19%

La pression artérielle systolique était supérieure à 180 mmHg chez 37,9 % des patients.

3.2 DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES

TABLEAU XII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA REALISATION DU SCANNER

Scanner cérébral	Effectif	Fréquence
Oui	36	62,1 %
Non	22	37,9 %
Total	58	100 %

37,9 % des patients n'avaient pas bénéficié d'un scanner cérébral.

TABLEAU XIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MOTIF DE NON- REALISATION DU SCANNER CEREBRAL

Motif de non réalisation	Effectif	Fréquence
Raisons financières	12	54,6 %
Appareil de scanner non disponible	5	22,7 %
Patients non transportables dans nos conditions	5	22,7 %
Total	22	100 %

Les raisons de non réalisation du scanner étaient financières dans 54,5 % des cas.

TABLEAU XIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE DE JOURS ENTRE LA SURVENUE DE L'AVC ET L'ADMISSION DANS LE SERVICE

Délai entre A.V.C et hospi. dans le service	Effectif	Fréquence
< 1	19	35,1 %
1 à 2	15	26,3 %
3 à 7	19	33,3 %
8 à 15	3	5,3 %
Total	57 *	100 %

57 * : Un patient a présenté les signes d'A.V.C pendant son hospitalisation dans le service.

33,3 % des patients avaient admis dans le service entre le 3e et le 7e jour après les premiers symptômes.

TABLEAU XV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE DE JOURS ENTRE L'ADMISSION DANS LE SERVICE ET LA REALISATION DU SCANNER

Délai entre admission et réalisation du Scan.	Effectif (n=36)	Fréquence
< 1	5	13,9 %
1 à 2	17	47,2 %
3 à 7	9	25 %
8 à 15	5	13,9 %
Total	36	100 %

47,2 % des patients avaient réalisé leurs scanners entre le 1^{er} et le 2^{ème} jour d'hospitalisation dans le service.

TABLEAU XVI: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE DE JOURS ENTRE LA SURVENUE DE L'AVC ET LA REALISATION DU SCANNER

Délai entre A.V.C et réalisation du Scanner	Effectif (n=36)	Fréquence
< 1	2	5,6 %
1 à 2	12	33,3 %
3 à 7	15	41,6 %
8 à 15	5	13,9 %
>15	2	5,6 %
Total	36	100 %

41,6 % des scanners avaient été réalisés entre le 1^{er} et le 2^e jour après les premiers symptômes.

TABLEAU XVII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CONFIRMATION TOMODENSITOMETRIQUE DE L'A.V.C

A.V.C au scanner	Effectif	Fréquence
Oui	26	72,2 %
Non	10	27,3 %
Total	36	100 %

L'A.V.C n'avait pas été confirmé au scanner chez 27,3 % des patients.

TABLEAU XVIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE RESULTAT DU SCANNER

Résultat du Scanner	Effectif	Fréquence
Normal	6	16,7 %
Hémorragie	12	33,3 %
Ischémie	13	36,1 %
Hémorr. & Ischémie	1	2,8 %
Autres*	4	11,1 %
Total	36	100 %

Autres* : atrophie cérébrale, tumeur cérébrale, gonflement cérébral, thrombophlébite cérébrale.

16,7 % des patients avaient un scanner normal.

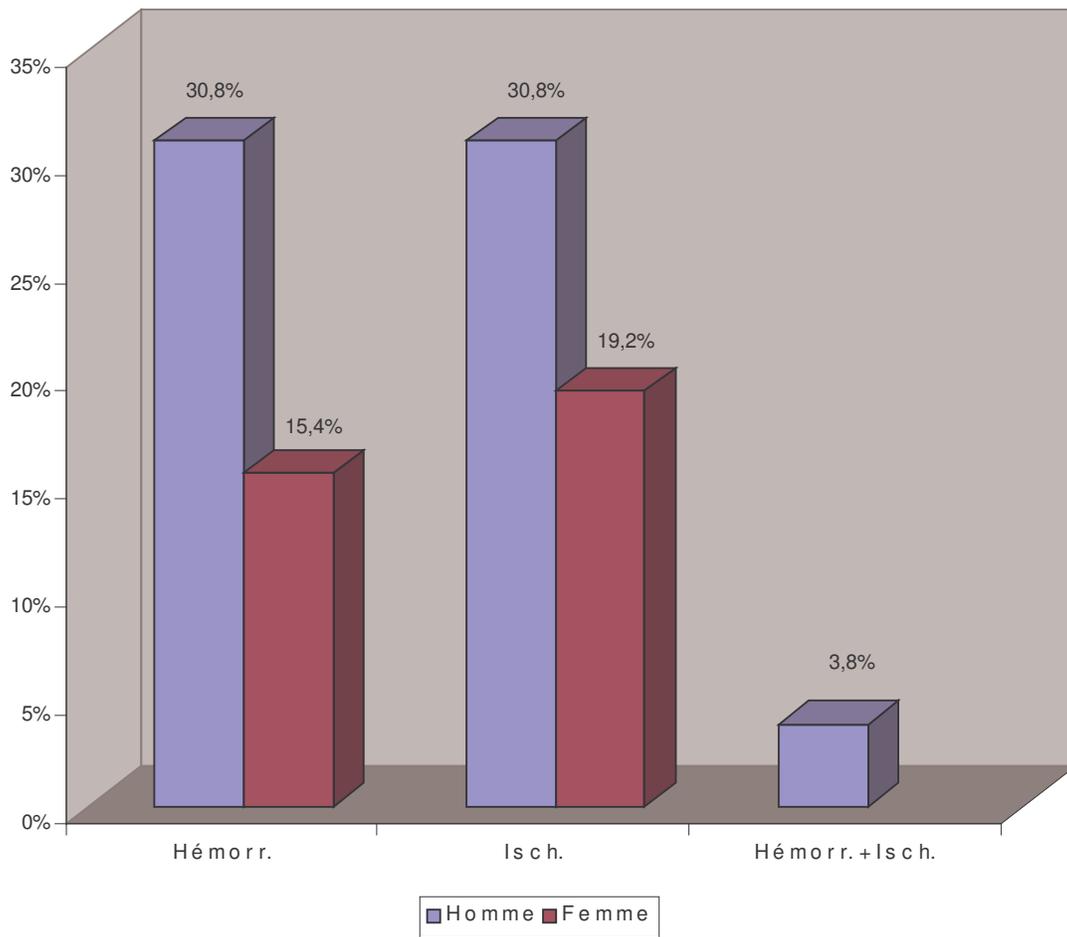


Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe et la nature de l'A.V.C.

L'hémorragie et l'ischémie avait la même proportion, soit 30,8 %, chez les hommes.

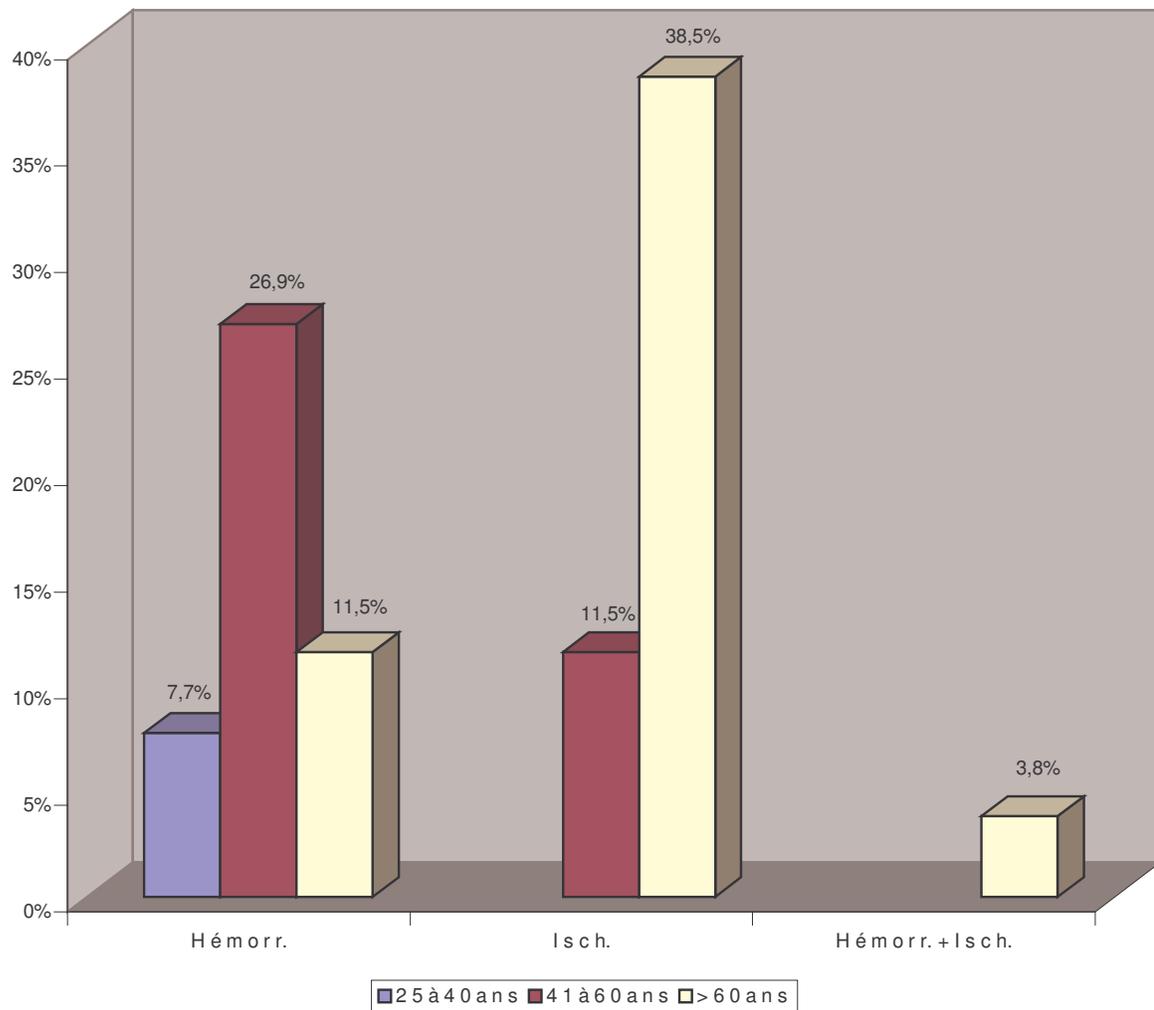


Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge et la nature de l'A.V.C.

La tranche d'âge 25-40 ans représentait 26,9 % pour les A.V.C hémorragiques.

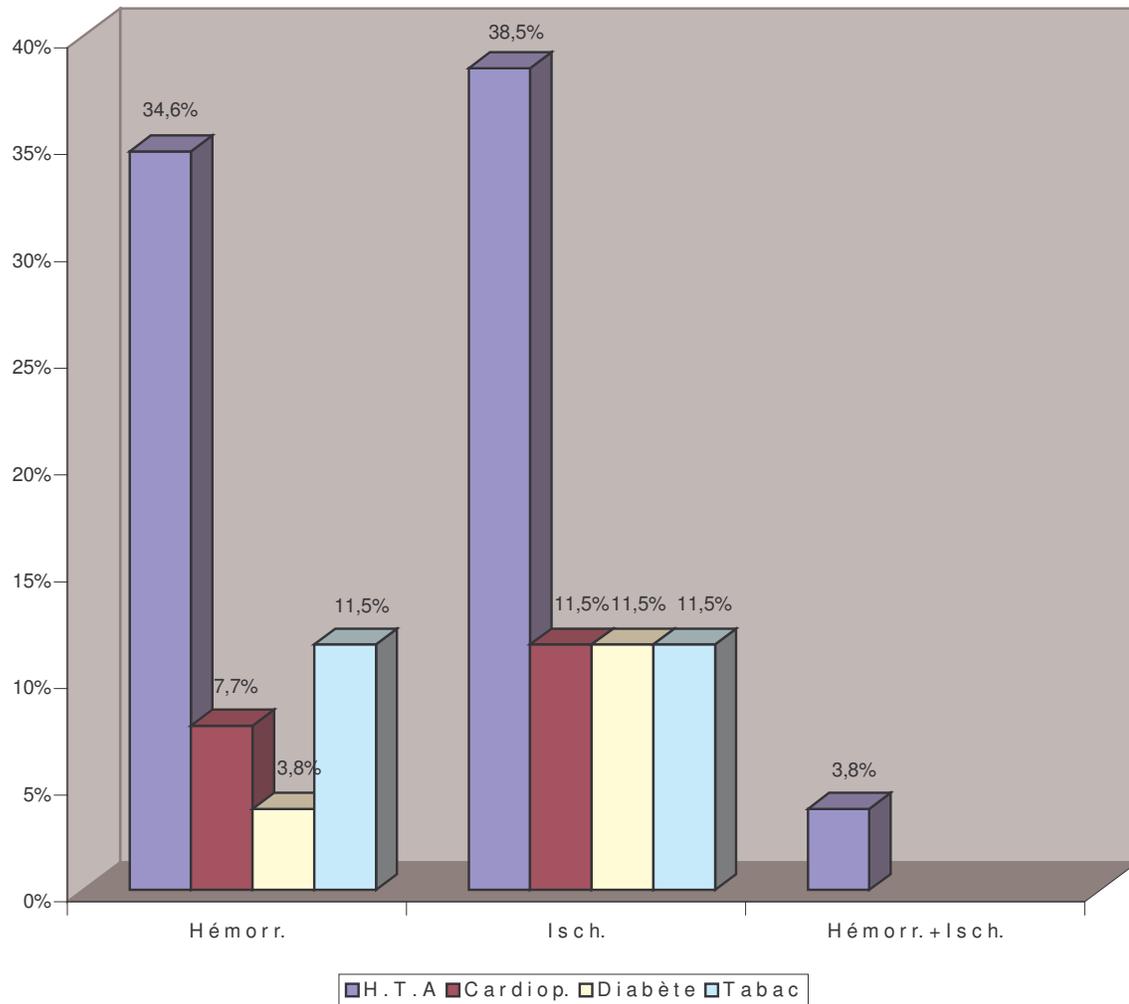


Figure 7 : Répartition des patients selon les facteurs de risques et la nature de l'A.V.C.

L'hypertension artérielle (H.T.A) représentait 38,5 % dans les A.V.C ischémiques.

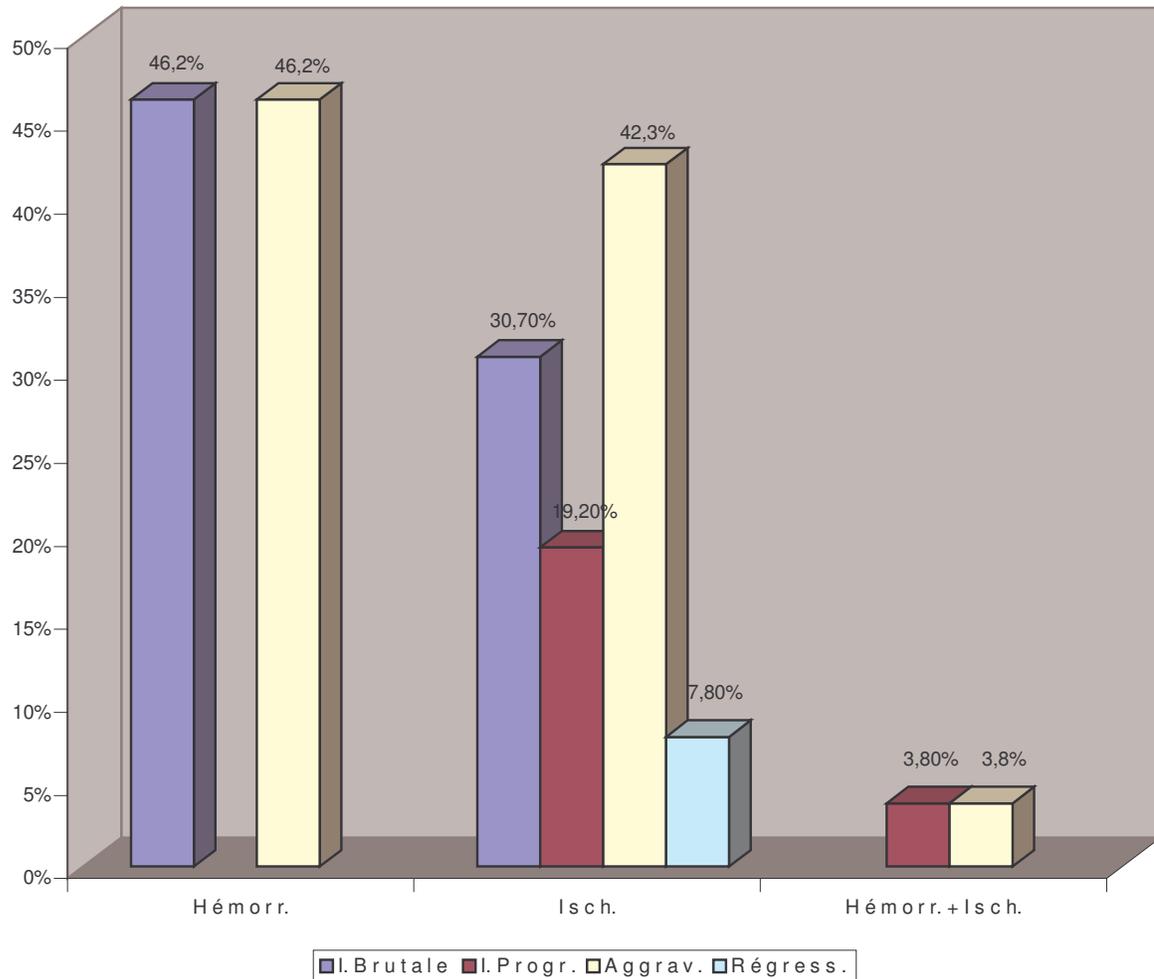


Figure 8 : Répartition des patients selon le mode d'installation du déficit neurologique, l'évolution dans les premières heures, et la nature de l'A.V.C.

L'installation était brutale dans 46,2 % des cas pour les A.V.C hémorragiques dans et 30,7 % des cas pour les A.V.C ischémiques.

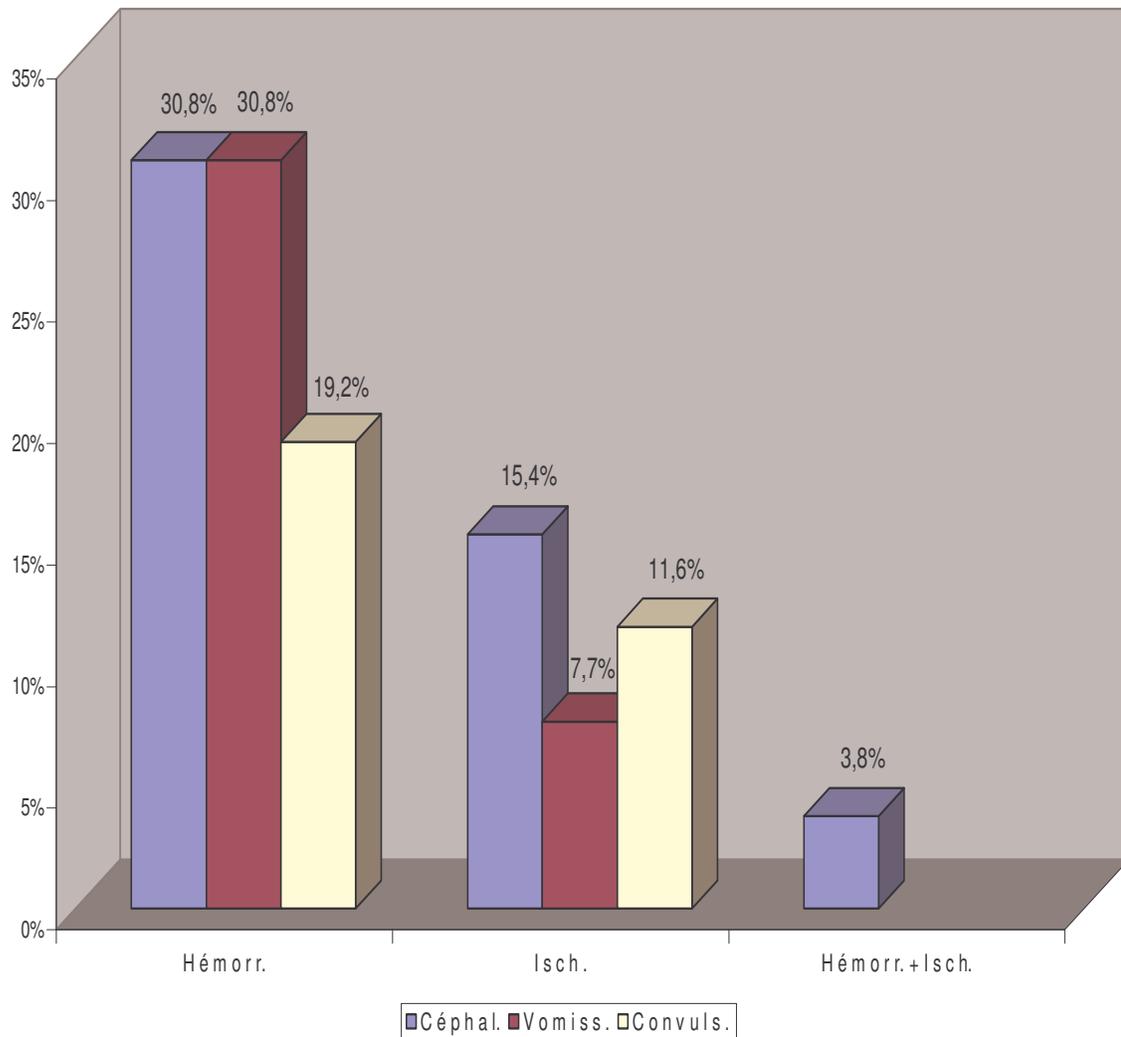


Figure 9: Répartition des patients selon les manifestations associées à l'accident et la nature de l'A.V.C.

Les céphalées et les vomissements étaient retrouvés respectivement dans 15,4 % et 7,7 % des cas dans les A.V.C. ischémiques.

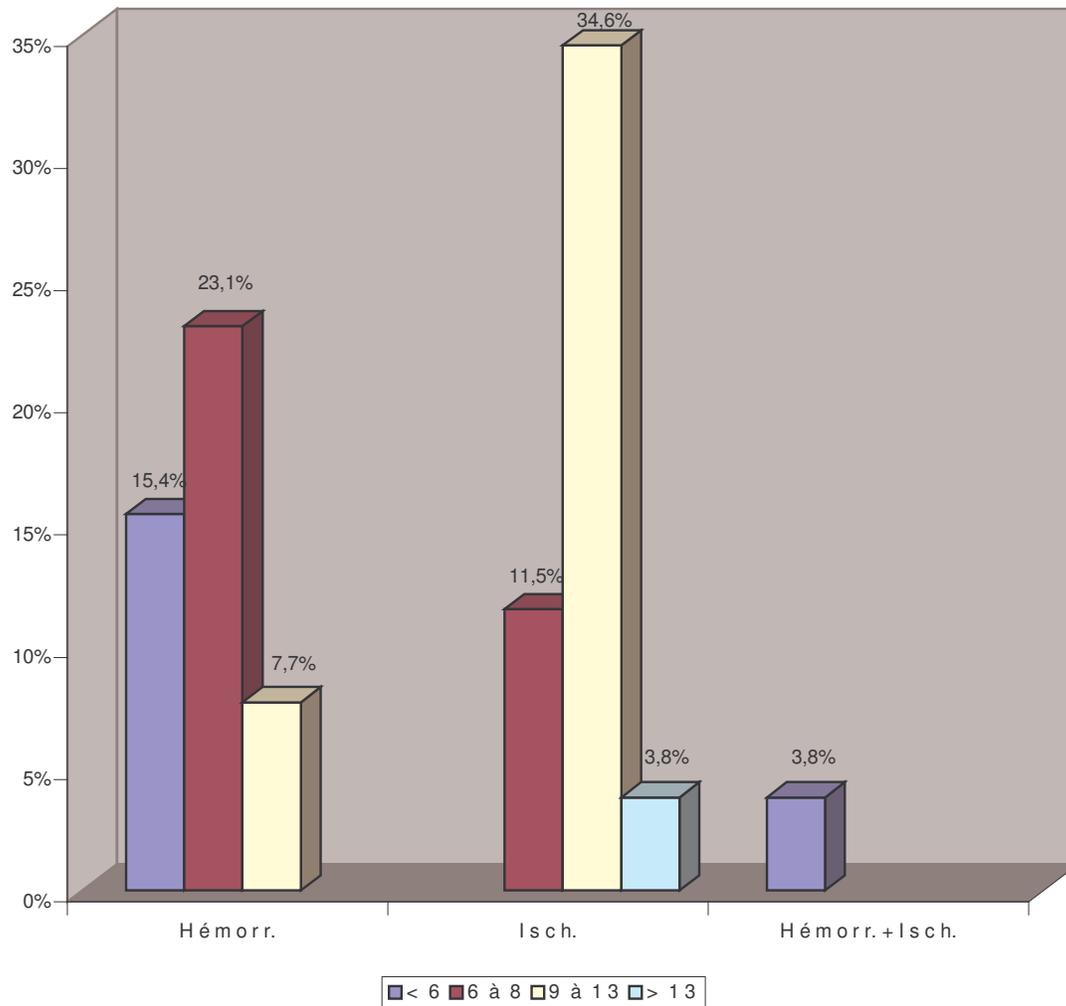


Figure 10: Répartition des patients selon le score de Glasgow et la nature de l'A.V.C.

Le Score de Glasgow < 6 a été retrouvé dans les d'A.V.C hémorragiques isolés ou associés à l'ischémie soit chez 19,2 % des patients.

TABLEAU XIX: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECHELLE DE LIEGE (SCORE GLASGOW : G + ATTEINTE DU TRONC CEREBRAL : R) ET LA NATURE DE L'A.V.C

Liège A.V.C	5	6	7	8	9	10	Total
Hémorr.	2	0	0	2	0	0	4
Hém.+ Isch	0	0	1	0	0	0	1
Total	2	0	1	2	0	0	5
Fréquence	40 %	0 %	20 %	40 %	0 %	0 %	100 %

Les 5 cas d'atteinte du tronc cérébral ont été retrouvés dans les A.V.C hémorragiques isolés ou associés à un A.V.C ischémique.

TABLEAU XX: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES PHYSIQUES ET LE RESULTAT DU SCANNER

Signes Physiq. Scanner	Déficit neurologique		
	Présent		Absent
	Effectif	Fréquence	Effectif
A.V.C Oui	24	70,6 %	0
A.V.C Non	9	26,5 %	1

Dans 26,5 % des cas un déficit neurologique avait été noté avec absence d'A.V.C au scanner.

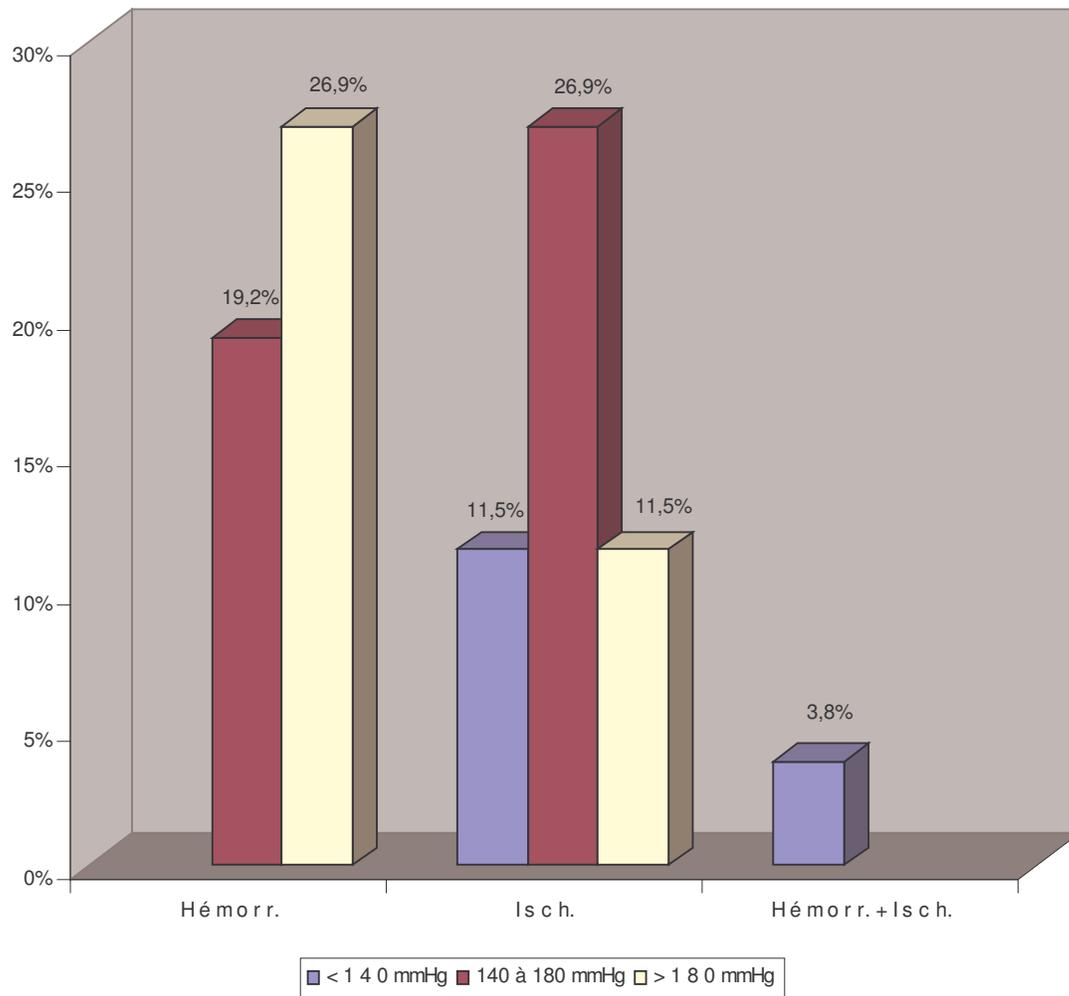


Figure 11 : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique et la nature de l'A.V.C.

Une pression artérielle > 180 mmHg avait été retrouvée dans 26,9 % des cas pour les A.V.C hémorragiques.

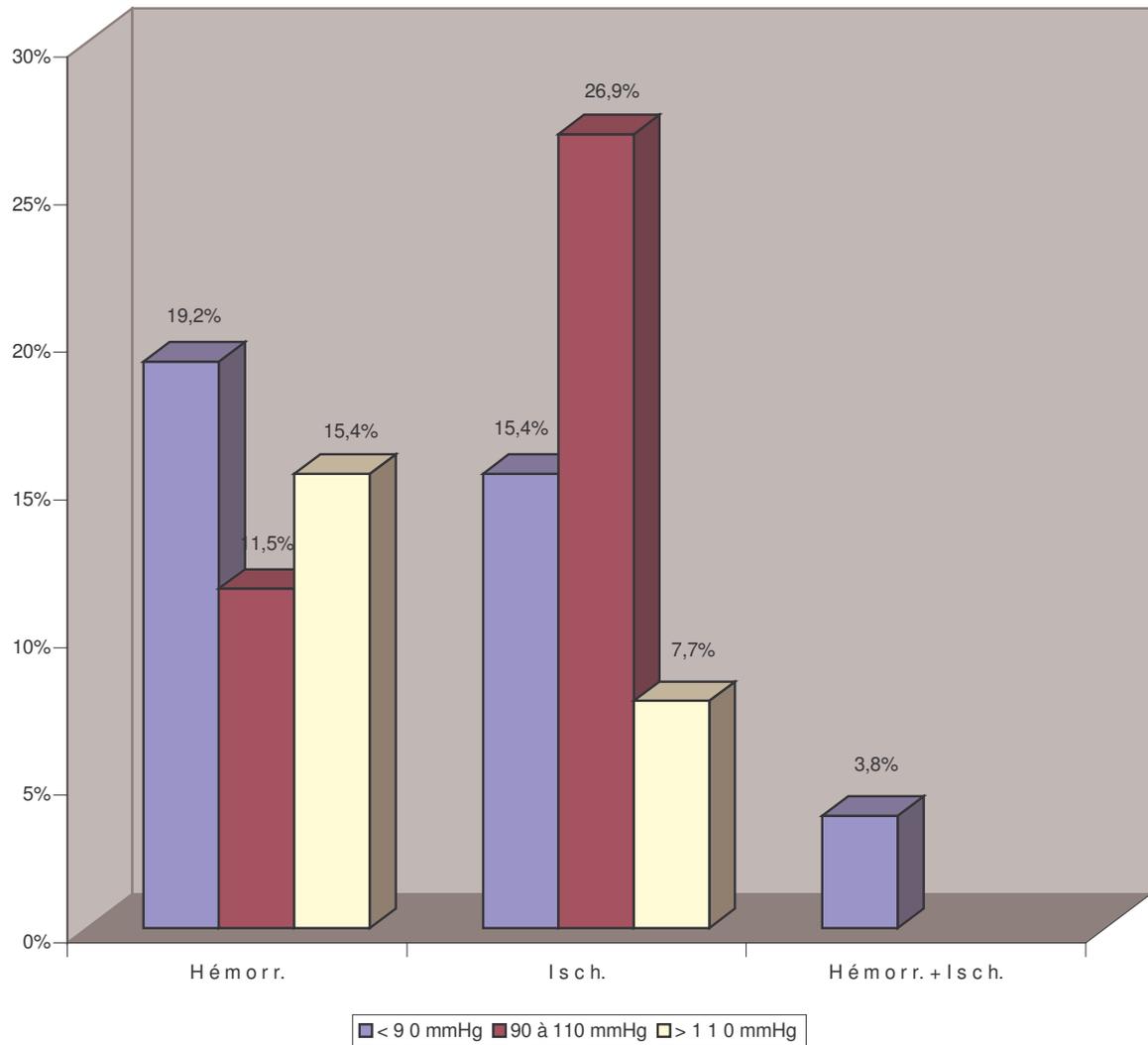


Figure 12 : Répartition des patients selon la pression artérielle diastolique et la nature de l'A.V.C.

Une pression artérielle diastolique > 110 mmHg avait été retrouvée dans 19,2 % des cas pour les A.V.C hémorragiques avec.

COMPARAISON DES DONNEES CLINIQUES ET TOMODENSITOMETRIQUES

TABLEAU XXI: RELATION ENTRE LES DONNEES CLINIQUES ET LES DONNEES SCANOGRAPHIQUES PAR RAPPORT AU DIAGNOSTIC DES A.V.C

Clinique	A.V.C		p	Interprétation
	Oui	Non		
Age > 60 ans	14	4	0,70	P.R.S
Coma	14	5	0,56	P.R.S
Déficit neurologique	24	10	0,29	P.R.S
P.A.S > 170mmHG	14	2	0,07	P.R.S

P.R.S : Pas de relation statistique.

Aucune donnée clinique n'avait une relation statistique avec la confirmation de l' A.V.C au scanner.

TABLEAU XXII: RELATION ENTRE LES DONNEES CLINIQUES ET LES DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES POUR LA NATURE

Données cliniques	AVC hémorragique	AVC ischémique	p	Interprétation
< 60 ans	9	3	0,0003	R.S
Sexe masculin	8	8	0,55	P.R.S
H.T.A	9	10	0,57	P.R.S
Diabète	1	3	0,51	P.R.S
Cardiopathie	2	3	0,50	P.R.S
Intoxication tabagique	3	3	0,63	P.R.S
Mode d'installation brutal	12	8	0,02	R.S
Aggravation dans les 1 ^{ères} H	12	11	0,26	P.R.S
P.A.S > 180 mmHg	7	3	0,08	P.R.S
Céphalées	8	4	0,16	P.R.S
Vomissements	8	2	0,01	R.S
Convulsions	5	3	0,28	P.R.S

PRS : pas de relation statistique _ RS : relation statistique

Sur 12 paramètres anamnestiques et cliniques, 3 avaient une relation statistique avec la détermination de la nature de l'A.V.C.

DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES

TABLEAU XXIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT APRES LA REALISATION DU SCANNER

Traitement après Scanner	Effectif	Fréquence
Héparine	12	33,3 %
Antiagrégant plaq.	5	13,9 %
Neurochirurgie	0	0 %
traitement initial	12	33,3 %
Autres*	7	19,5 %

Autres* : Mannitol (6), Nimotop (1)

Après réalisation du scanner cérébral l'héparinothérapie a été instaurée chez 33,3 % des patients.

TABLEAU XXIV: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION

Evolution	Effectif	Fréquence
Exeat	8	13,8 %
Transfert	12	20,7 %
Décès	38	65,5 %
Total	58	100 %

65,5 % de décès ont été enregistrés.

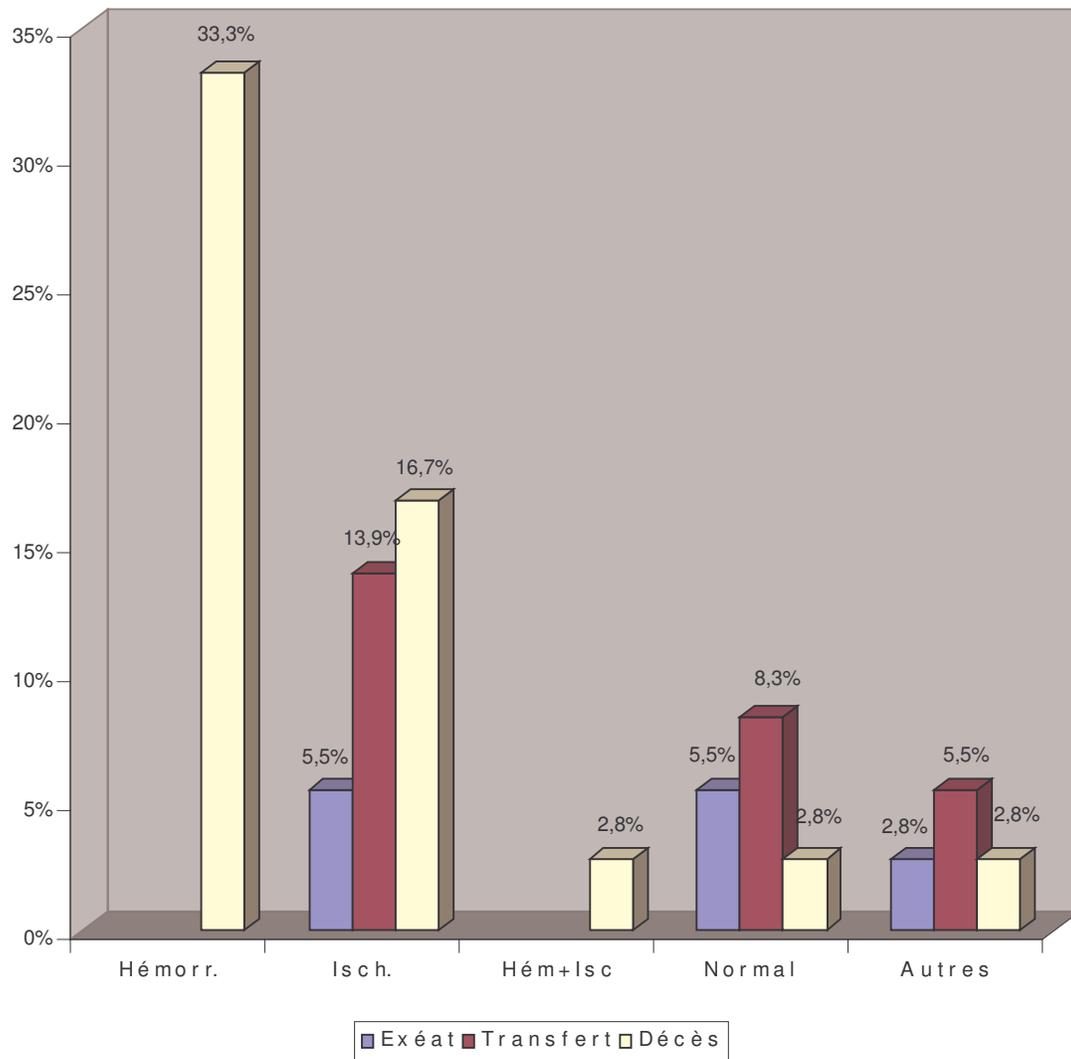


Figure 13: Répartition des patients selon le résultat du scanner et l'évolution dans le service.

58,3 % de décès avait été enregistré chez les patients ayant fait le scanner.

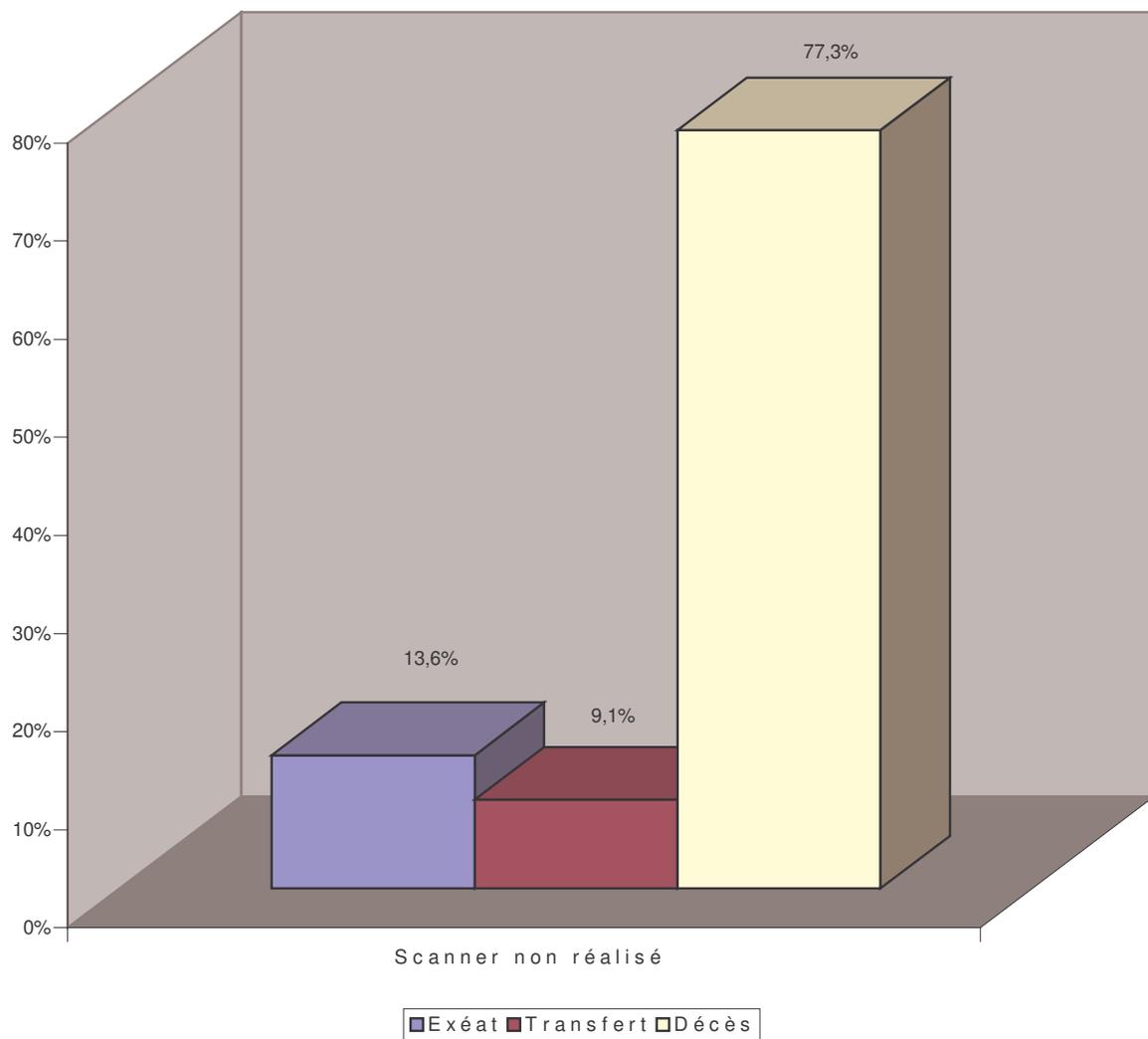


Figure 14 : Répartition des patients selon la non réalisation du scanner et l'évolution dans le service.

77,3 % de décès avait été enregistré chez les patients n'ayant pas fait le scanner.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1 LIMITES DE L'ETUDE

- ✓ L'heure exacte de la survenue de l'accident n'était pas connue chez plusieurs patients notamment ceux qui étaient seuls au moment de l'accident. Le délai de réalisation du scanner était exprimé en jour dans ces cas.
- ✓ L'existence des antécédents médicaux, était subjective. En l'absence de document médical, nous ne disposions pas de précision notamment sur la nature des cardiopathies.

4.2 DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

4.2.1 Âge et sexe

Dans notre étude les extrêmes d'âge étaient 30 ans et 85 ans avec une moyenne de 59 ans. La tranche d'âge de plus de 60 ans représentait 46,5 %. Ce résultat est en accord avec ceux d'autres auteurs qui ont retrouvé aussi le maximum de patients chez les sujets âgés [6, 10, 47, 48].

Ce résultat pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'hypertension artérielle dans la population adulte malienne [2]. En effet l'hypertension artérielle est considérée comme le plus important des facteurs de risque [3].

12,1 % de nos patients avait un âge compris entre 25 et 40 ans. Nous constatons donc que les A.V.C ne sont pas l'apanage des sujets âgés. Ce constat a été fait également par **Coulibaly** et **Lanzino** [49, 50].

Concernant le sexe, nous avons noté une prédominance masculine avec 56,6 %. Le sexe ratio était de 1,4. Nos résultats sont proches de ceux de **Guindo** [10] qui rapporte 57,4 % de patients masculins. Cette prédominance masculine a été retrouvée par d'autres auteurs [1, 6, 12, 30, 49, 51].

4.3 DONNEES ANAMNESTIQUES

4.3.1 Facteurs de risque

L'antécédent de cardiopathie était inconnu chez 56,9 % de nos patients; chez 36,2 % pour le diabète et chez 20,7 % pour l'H.T.A.

Les antécédents médicaux étaient souvent méconnus par les patients ou leurs accompagnants. Il ne pouvaient pas donner une réponse formelle par rapport à l'existence ou non de ces certaines pathologies pouvant constituer des facteurs de risque pour les A.V.C. Cela pourrait s'expliquer par l'absence de réalisation de bilan usuel de santé par une bonne partie des populations de notre pays où certaines pathologies sont de découverte fortuite.

Il nous était difficile d'affirmer l'absence de facteur de risque chez certains patients contrairement à d'autres auteurs : **Diawara [12]** n'a retrouvé aucun facteur de risque dans 6,9 % ; **Coulibaly [49]** dans 13,5 % ; **Weber et coll.[52]** dans 12,8 % et **Lanzino [50]** dans 16,8 % des cas.

L'hypertension artérielle (H.T.A) était le facteur de risque prédominant dans notre série avec 69 %. Notre résultat est proche de celui de **Lannuzel et coll.[51]** qui ont trouvé un antécédent d'H.T.A dans 71 % des cas. Notre étude est en conformité avec d'autres : **Guindo [10]**, **Bes et coll.[53]**, et la **série Burkinabé[54]**.

Cependant La prévalence de l'H.T.A dans notre série est plus élevée que dans les séries européennes où seul un A.V.C sur deux survient chez un patient préalablement hypertendu **[55, 56]**.

Lanzino et coll [50] ont rapporté l'H.T.A comme antécédent médical chez 23,2 % des patients.

Nous avons noté un diabète dans les antécédents chez 20,7% des patients. Ce taux est nettement supérieur à ceux de **Diawara [12]** et de **Zabsonré [54]** qui ont retrouvé respectivement 7,5% et 7,3 %.

L'interrogatoire avait retrouvé une pathologie cardio vasculaire, toute nature confondue, chez 15,5 % de nos patients. Notre résultat est proche de ceux de **Coulibaly [49]** et de **Zabsonré et coll. [54]**. **Lanzino et coll. [50]** n'ont pas retrouvé d'antécédent de pathologie cardio vasculaire.

Dans notre série la nature de la cardiopathie n'était pas précisée chez plusieurs patients. **Lannuzel et coll.[51]** ont rapporté 15 % de cardiopathie emboligène.

Une intoxication tabagique, comme antécédent ou comme habitude alimentaire, avait été retrouvée chez 31 % de nos

patients. **Zabsonré et coll. [54]** rapportent 12,4 % d'intoxication tabagique contre 6,4 % chez **Guindo [10]**.

Notre taux élevé par rapport à ces derniers pourrait s'expliquer par le fait que l'intoxication tabagique, en tant que facteur de risque de l'A.V.C, était retenue en fonction du nombre de paquet années. Dix paquet années ou plus, même chez un patient sevré, représentaient un risque de faire un A.V.C.

L'intoxication tabagique avait été retrouvée chez 55,1 des patients par **Weber et coll.[52]** et représentait, dans leur série, le principal facteur de risque pour les A.V.C. Cela pourrait s'expliquer par la tranche d'âge de leur étude (16 à 45 ans) qui est plus exposée au tabagisme.

L'intoxication alcoolique représentait 3,4 % dans notre série. Notre résultat est proche de celui de **Coulibaly [49]**. **Weber et coll. [52]** ont trouvé 16,6 % d'alcoolisme. Le faible taux de l'intoxication alcoolique chez nos patients pourrait s'expliquer par l'islamisation de la majorité de la population.

4.3.2 Mode d'installation du déficit neurologique et évolution dans les 1^{ères} heures

L'installation brutale du déficit neurologique était prédominante avec 65,5 %. Notre résultat est superposable à celui de **Biousse [24]** qui rapporte 65,6 % d'installation brutale. Cette prédominance a été retrouvée par d'autres auteurs **[12, 29, 49]**.

L'installation était progressive chez 34,5 % de nos patients. Notre résultat est proche de celui de **Diawara [12]** qui a retrouvé 37, 7 %. **Guindo [10]** a retrouvé une prédominance d'installation progressive avec 51, 1 %.

Nous avons noté une aggravation des symptômes dans les premières heures chez 91,4 % des patients contre 8,6 % pour la régression. **Woimant et coll. [57]** ont retrouvé 31 % d'accident régressif. **Lannuzel [51]** a retrouvé 11 % d'accident ischémique transitoire.

4.3.3 Les manifestations associées

Nous avons retrouvé une prédominance des céphalées avec 43,1%. Cette prédominance a été également rapportée par d'autres auteurs [12, 58].

Les convulsions avaient été retrouvées chez 31 % de nos patients. **Guindo [10]** rapportent la survenue des convulsions chez 10,6%.

4.4 DONNEES CLINIQUES

4.4.1 Les échelles d'évaluation neurologiques

La moitié de nos patients, soit 50 %, avait un Glasgow < 9 (41, 4 % pour un Glasgow compris entre 6 et 8, et 8,6 % pour un Glasgow inférieur à 6). Notre résultat est proche de celui de **Guindo [10]** qui a retrouvé un Glasgow ≤ 8 chez 42,6 % des patients.

Diawara [12] a retrouvé un Glasgow < 9 chez 13,2 %.

La proximité de nos résultats avec ceux de **Guindo[10]** contrairement à ceux de **Diawara[12]** pourraient s'expliquer par le fait les critères de gravité, notamment l'altération de la conscience, intervenaient pour orienter les patients vers un service de réanimation.

Le score de liège avait été évalué chez les patients ayant un score de Glasgow < 6, pour déceler cliniquement une atteinte du tronc cérébral. Le score de liège était < 10 chez les 5 patients ayant un Glasgow < 6. Une atteinte du tronc cérébral était donc cliniquement retrouvée chez tous les 5 patients.

4.4.2 Les signes physiques

Un déficit neurologique était présent chez tous nos patients.

Guindo [10] a retrouvé un déficit chez 68,1 % de ses patients.

Notre résultat pourrait s'expliquer par la recherche minutieuse d'un signe de localisation dans notre étude. En effet le signe de localisation portait sur le plan cognitif (cortex cérébral) et sur la plan physique (autres parties du cerveau).

Diawara [12] a noté une absence de déficit physique dans 7,5 % des cas.

Un signe méningé avait été retrouvé chez 5,1 % de nos patients.

La pression artérielle systolique (P.A.S)

Les extrêmes des P.A.S étaient 280 mmHg et 0 mmHg (tension imprenable chez un patient), avec une moyenne de 168 mmHg.

Dans notre série, les patients ayant une P.A.S > 180 mmHg représentaient 37,9 %. **Fofana [29]** a rapporté une P.A.S > 19 chez 28,9 % des patients et une P.A.S comprise entre 17 et 19 chez 31,3 % des patients.

La pression artérielle diastolique (P.A.D)

Nous avons noté une fréquence de 19,2 % patients ayant une P.A.D < 90 mmHg. Notre résultat est en accord avec celui de **Guindo[10]** qui a trouvé une plus grande fréquence de P.A.D < 95 mm de Hg.

La P.A.D était > 110 mmHg chez 19 % de nos patients. **Fofana [29]** a retrouvé une P.A.D > 115 mmHg chez 56,7 % des patients.

4.5 DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES

4.5.1 Réalisation du scanner

La tomodensitométrie avait été réalisée chez 62,1% de nos patients. Notre résultat est proche de celui de **Guindo [10]** qui rapporte un taux de réalisation du scanner cérébral chez 63,8 % des patients contre 50,5 % chez **Coulibaly [49]**. Le taux de réalisation du scanner dans notre étude est nettement inférieur à ceux rapportés par d'autres études : 77 % par **Woimant et coll. [57]** et 98 % par **Fogelholm et coll.[59]**.

4.5.2 Motif de non réalisation

37,9 % de nos patients n'avaient pas bénéficié du scanner.

Dans plus de la moitié des cas, soit 54,6 %, un problème financier expliquait la non réalisation du scanner cérébral. Cela s'expliquerait par un coût élevé de l'examen tomodensitométrique, en l'absence d'un système de sécurité sociale, par rapport au pouvoir d'achat du Malien moyen. Dans 22,7 % des cas l'état clinique de nos patients ne permettait pas leur transport en dehors de l'hôpital Gabriel Touré par le fait que nous ne disposons pas d'unité spécialisée de transport. En effet tous les examens tomodensitométriques sont réalisés à l'hôpital du Point G.

Le scanner n'a pu être réalisé chez 22,7 % des patients pour la non disponibilité de l'appareil scanographique notamment une panne technique de l'appareil. Cela pourrait s'expliquer par le retard dans la réparation de l'appareil du au fait que la maintenance était assurée par une équipe domiciliée hors du Mali. En outre les pièces de rechange étaient commandées à l'extérieur du pays.

Woimant et coll.[57] ont retrouvé comme motifs de non réalisation du scanner: l'A.V.C régressif dans 31% des cas, le délai d'obtention du scanner ou le refus du radiologue (20%), l'âge (17%), l'absence du scanner dans l'établissement (9%).

4.5.3 Délai entre les premiers signes et l'admission dans le service

Ce délai a été évalué chez 57 patients sur 58, le diagnostic d'A.V.C ayant été évoqué chez un patient au décours de son hospitalisation pour une autre pathologie.

Dans 35,1 % le délai était inférieur à un jour, et dans 33,3 % il était compris entre 3 et 7 jours. 26,3 % des patients avaient été admis dans le service de réanimation entre le 1^{er} et le 2^{ème} jour après les premiers symptômes. Dans notre série les extrêmes variaient entre 45 minutes et 13 jours avec une moyenne de 2,4 jours.

Guindo [10] a trouvé 74,5 % d'hospitalisation 24 heures après les premiers signes. Sur 25,5 % des patients admis dans les 24 heures de l'accident, 8,5 % de ses patients ont été hospitalisés avant la 6^{ème} heure.

Woimant et coll. [57] ont trouvé un délai moyen d'hospitalisation de 15 heures. 50 % de leurs patients avaient franchi le seuil des urgences dans les 3 heures qui ont suivi la constitution du déficit.

Le retard d'admission dans notre service pourrait s'expliquer par une hospitalisation initiale des patients, après les premiers symptômes, dans une structure non spécialisée dans la prise en charge d'un A.V.C aigu. Plusieurs patients nous étaient adressés par d'autres structures de santé. La durée d'hospitalisation au sein de ces structures de santé des patients variait selon l'évolution clinique des patients.

4.5.4 Délai entre l'admission dans le service et la réalisation du scanner

47,2 % des patients ont été admis dans un délai de 1 à 2 jour. 25 % des patients ont été admis dans l'intervalle 3 à 7 jours avec. Les délais extrêmes notés étaient 30 minutes et 9 jours avec une moyenne de 1,7 jour.

Woimant et coll.[57] rapportent que plus de 70 % de leurs patients ont eu un scanner dans les instants qui ont suivi leur admission et qu'il était réalisé plus rapidement le dimanche. Ceci pourrait s'expliquer par rareté des examens scanographiques programmés pendant le week-end.

Dans notre série le retard entre l'admission et la réalisation du scanner pourrait avoir plusieurs raisons :

✓ **financières**

Souvent les accompagnants des malades mettaient du temps pour réunir les frais de réalisation du scanner ;

✓ **médicales**

Il était difficile, dans nos conditions, de transporter certains patients en dehors du service. En effet le transport de ces patients pourrait mettre le pronostic vital en jeu. Cela retardait la réalisation du scanner jusqu'à la stabilisation des fonctions vitales.

✓ **de non disponibilité de l'appareil de tomодensitométrie ou du personnel dans le service d'imagerie,**

Aux heures de travail il y avait une grande sollicitation du seul l'appareil de scanner pour tout le pays. Une priorité était accordée aux urgences, mais malgré cela certains examens étaient réalisés sur rendez vous en cas d'afflux des cas urgents.

Un système de garde était absent pour la réalisation du scanner. L'astreinte était assurée par une seule personne.

4.5.5 Délai entre la survenue de l'A.V.C et la réalisation du scanner

Dans notre étude, 41,6 % des scanners a été réalisé entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour après les premiers symptômes.

5,6 % des scanners ont été réalisés à moins de 3 jours.

Les délais extrêmes étaient 3h30mn et 20 jours avec un délai moyen de 3 jours.

Ducrocq et coll.[35] ont trouvé 86% de scanners réalisés dans les 24 premières heures après l'accident vasculaire. **Ducluzeau [31]** a retrouvé un délai moyen de 9 heures. **Woimant et coll.[57]** rapportent 3 heures comme délai moyen ; 50 % de leurs patients avaient un scanner dans les 2 heures quelque soit le site géographique de survenue de l'accident. **Schouman et coll.[60]** rapportent un délai moyen d'accès au scanner de 3 heures dans 88 % des cas le jour et 94 % des cas la nuit.

Dans ces séries, le bref délai de réalisation du scanner après les premiers symptômes pourrait s'expliquer par la présence d'un système de transport d'urgence dans les structures spécialisées de prise en charge des AVC. Ces structures sont à mesure de réaliser les examens complémentaires nécessaires dans les heures qui suivent l'admission.

4.5.6 Résultat du scanner

Dans notre étude sur l'ensemble des scanners réalisés l'A.V.C était confirmé dans 72,2 %. Ce résultat est superposable à ceux de **Diawara [12]**, **Guindo[10]** et **Coulibaly [49]**.

16,7 % des scanners étaient revenus normaux. Ce résultat est proche de celui de **Coulibaly [49]**. Notre étude est en accord avec d'autres études antérieures qui ont rapporté aussi des scanners normaux [10 ; 12].

Pruvo et coll.[61] rapportent un taux de scanner normal dans 51% des cas, cela peut s'expliquer par le fait que dans leur étude le scanner était précocement réalisé (4h en moyenne après l'A.V.C) où les ischémies apparaissent généralement normale au scanner.

Dans notre étude 11,1 % des scanners avaient objectivé d'autres pathologies qu'un A.V.C (une atrophie cérébrale, une tumeur cérébrale, un gonflement cérébral, une thrombophlébite cérébrale). **Coulibaly [49]** avait trouvé 17,9 % de scanner révélant une autre pathologie que l'A.V.C

Woimant et coll.[57] ont trouvé que 27,1 % des patients chez qui le diagnostic d'A.V.C a été retenu n'ont pas vu le diagnostic confirmé et 11,8 % des patients adressés avec un autre diagnostic souffrait en fait d'un A.V.C.

Libman et coll.[62] ont trouvé que le diagnostic d'A.V.C a été porté en excès dans 19 % des cas dans un service d'urgence américain contre 23,5 % aux urgences de Besançon rapporté par **Moulin et coll.[55]**.

Concernant la nature de l'A.V.C nous avons trouvé une prédominance de l'ischémie avec 36,1 % contre 33,3 % d'hémorragie. Notre résultat est proche de celui de **Coulibaly [49]**. Cette prédominance de l'ischémie a été retrouvée par d'autres auteurs **[12, 24, 50, 61]**. La prédominance de l'ischémie pourrait s'expliquer par un polymorphisme des facteurs étiologiques intervenant dans la physiopathologie des ischémies cérébrales.

4.5.7 Sexe et nature de l'A.V.C

Nous avons noté chez les hommes une même représentativité des A.V.C hémorragiques et ischémiques avec 30,8 % chacun. Mais une prédominance de l'ischémie a été notée chez les femmes avec 19,2 % contre 15,4 % d'hémorragie. **Diawara [12]** rapporte également cette prédominance ischémique chez les femmes avec 40,3 % d'ischémie contre 29 % d'hémorragie. Par contre **Colomb et coll.[63]** ont trouvé une prédominance masculine significative pour les A.V.C ischémiques et féminine uniquement pour les hémorragies.

4.5.8 Âge et nature de l'A.V.C

Dans notre étude les A.V.C hémorragiques étaient plus fréquents dans la tranche d'âge 41 à 60 ans avec 26,9 % contre 11,5 % d'A.V.C ischémique. L'ischémie était dominante chez les patients de plus de 60 ans avec 38,5 % contre 11,5 % d'hémorragie. Nos résultats sont en conformité avec ceux d'études antérieures : **Diawara [12]** a trouvé une prédominance des A.V.C ischémiques chez les patients de plus de 70 ans contre celle hémorragique dans la tranche d'âge 60 à 69 ans. **Woimant et coll. [57]** rapportent 59 ans comme âge moyen des A.V.C hémorragiques alors que l'âge moyen des A.V.C de façon générale, dans leur étude, était de 73 ans.

Nous avons retrouvé la coexistence d'un A.V.C hémorragique et ischémique dans 3,8 % des cas chez des patients de plus de 60 ans. Ce résultat expliquerait la difficulté d'utiliser l'âge comme élément déterminant la nature de l'A.V.C.

4.5.9 Facteurs de risque et nature de l'A.V.C

L'antécédent d'H.T.A est plus représenté dans les A.V.C ischémiques soit 38,5 % de nos patients contre 34,6 % d'hémorragie. Contrairement à **Diawara[12]** qui a rapporté une prédominance de l'H.T.A dans les cas d'hémorragie avec 51,6 % contre 31,2 % dans les A.V.C ischémique.

Ces résultats sur la corrélation entre l'antécédent d'H.T.A et la nature de l'A.V.C ne sont donc pas concluants.

Nous avons trouvé une prédominance des antécédents de cardiopathie et de diabète dans les cas d'ischémie. **Diawara [12]** aussi rapporte le diabète comme facteur de risque déterminant dans les A.V.C ischémiques.

L'antécédent de tabagisme était retrouvé dans la même proportion aussi bien dans les A.V.C hémorragiques que les A.V.C ischémiques soit 11,5 %. **Diawara [12]** a trouvé que le tabagisme figurait parmi les facteurs de risque les plus représentés.

Les études antérieures concernant la relation entre le tabagisme ou l'alcoolisme et la nature de l'A.V.C ne sont pas concluantes : **Diawara[12]** a trouvé que le tabagisme figurait parmi les facteurs de risque les plus représentés dans l'ischémie contre l'alcoolisme qui était déterminant dans la survenue de l'hémorragie cérébrale. **Gureshi et coll. [64]** ont noté également l'alcoolisme parmi les principaux facteurs de risque d'A.V.C hémorragique. **Lannuzel et coll.[51]** rapportent une intoxication alcoolique chez 32 % de leurs patients ayant présenté un A.V.C hémorragique et chez seulement 13 % des patients avec une ischémie cérébrale.

Par contre **Bogousslavsky[6]** rapporte que le risque d'A.V.C hémorragique surtout méningé augmente avec l'intoxication tabagique et trouve que l'alcool augmente le risque d'A.V.C ischémique lorsque la consommation journalière dépasse trois verres standards.

4.5.10 Mode d'installation et nature de l'A.V.C

Le mode d'installation des signes était brutal dans la majorité des cas soit 76,9 % des patients chez qui l'A.V.C a été confirmé par la tomodensitométrie.

L'installation brutale était plus représentée dans les A.V.C hémorragiques avec 46,1 % contre 30,8% dans les A.V.C ischémiques. Nous n'avons noté l'installation progressive que

dans les ischémies cérébrales isolées (19,2 %) ou associée à l'hémorragie (3,8 %).

Diawara [12] rapporte une installation brutale dans 41,4 % des cas pour l'ischémie contre 37 % pour les A.V.C hémorragiques. Il a noté une installation progressive dans 50 % pour les A.V.C ischémiques contre 16,6 % pour les A.V.C hémorragiques. Ces résultats ne sont donc pas concluants pour retenir le mode d'installation des signes comme un élément d'orientation diagnostique comme rapporté dans la littérature [65, 66].

4.5.11 Manifestations associées et nature de l'A.V.C

Elles étaient plus représentées dans les A.V.C hémorragiques avec 30,8 % contre 15,4 % dans les A.V.C ischémiques.

Les vomissements et les convulsions aussi étaient plus représentées dans l'hémorragie que dans l'ischémie avec les taux respectifs : 30,8 % contre 7,7 % et 19,2 % contre 11,6 %.

Diawara[12] rapporte la présence de céphalées dans l'hémorragie avec 47,6 % contre 37,5 % dans l'ischémie et les vomissements dans 44,4 % pour l'ischémie contre 16,6 % dans l'hémorragie.

Les céphalées et les vomissements étaient plus représentés dans les hémorragies cérébrales sans en être l'apanage comme décrit dans la littérature [64] en tant que signes précoces d'hypertension intra crânienne.

4.5.12 Echelles neurologiques et nature de l'A.V.C

4.5.12.1 Echelle de Glasgow

Dans notre série l'hémorragie était plus représentée dans l'intervalle 6 – 8 de Glasgow avec 10,3 % contre 5,2 % pour l'ischémie. Nous avons trouvé une plus grande fréquence de l'ischémie dans l'intervalle 9 – 13 soit 15,5 % contre 3,4 % pour l'hémorragie. Un score de Glasgow < 6 n'avait été retrouvé que dans les cas d'hémorragie isolée ou associée à une ischémie.

Diawara [12] rapporte 62 % d'hémorragie contre 19 % d'ischémie chez les patients ayant un score de Glasgow < 9. Il a trouvé 45 % d'ischémie contre 16,8 d'hémorragie chez les patients avec un score de Glasgow > 13.

4.5.12.2 Atteinte du tronc cérébral par évaluation du score de Liège et nature de l'A.V.C

L'atteinte du tronc cérébral décelée cliniquement n'a été retrouvée dans notre étude que dans les cas d'hémorragie isolée ou associée à l'ischémie. Cela peut expliquer la gravité des A.V.C hémorragiques par rapport à ceux ischémiques.

4.5.13 Déficit/AVC

Nous avons noté la présence de déficit neurologique chez 8,9 % des patients avec un scanner cérébral normal et chez 7,1 % des patients avec d'autres pathologies qu'un A.V.C décelées par tomodensitométrie.

Ces résultats démontrent que le déficit neurologique n'est pas pathognomonique des A.V.C.

Nous avons noté un signe méningé chez 3 patients dont 2 présentaient des A.V.C hémorragiques. Le troisième patient n'a pas bénéficié d'un scanner cérébral.

4.5.14 Pression artérielle et nature de l'A.V.C

4.5.14.1 Pression artérielle systolique et nature de l'A.V.C

L'hémorragie était plus représentée soit 13,8 % chez les patients avec une P.A.S > 170 mmHg contre 10,3 % d'ischémie.

Guindo[10] Il a trouvé que l'élévation tensionnelle était surtout caractéristique des A.V.C hémorragiques alors qu'elle était transitoire pour les A.V.C ischémique d'après l'évolution des chiffres tensionnels.

4.5.14.2 Pression artérielle diastolique et nature de l'A.V.C

La P.A.D > 100 mmHg était plus représentée dans les cas d'hémorragie avec 8,6 % contre 5,2 % pour l'ischémie.

4.6 COMPARAISON ENTRE DONNEES CLINIQUES ET TOMODENSITOMETRIQUES

Dans notre étude les données qui avaient une relation statistique avec la nature de l'A.V.C étaient :

L'âge inférieur à 60 ans était corrélé à la nature hémorragique de l'A.V.C. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'à ce âge les patients ont des activités physiques favorisant plus la survenue d'une hémorragie qu'une ischémie.

L'installation brutale du déficit était corrélée à l'A.V.C hémorragique. Cependant cela ne peut pas être retenu comme élément d'orientation pour la nature de l'A.V.C car dans la littérature [16, 39, 40, 41] l'installation brutale est décrite comme l'apanage des A.V.C ischémiques d'origine embolique.

Les vomissements étaient corrélés à l'A.V.C hémorragique. Cela a été décrit dans la littérature [39] s'expliquerait par la survenue fréquente d'hypertension intracrânienne dans les A.V.C hémorragiques.

Sur 12 paramètres cliniques, seulement deux (âge, survenue de vomissements), soit 16,7 %, seraient retenus comme éléments d'orientation pour la détermination de la nature de l'A.V.C.

4.7 DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES

4.7.1 Traitement après scanner

Une héparinothérapie de bas poids moléculaire a été instituée chez 33,3 % de nos patients après diagnostic tomodensitométrique d'un A.V.C ischémique. Dans 33,3 % des cas également un traitement initial, consistant à un traitement général, a été poursuivi après le résultat du scanner cérébral qui était surtout les cas d'A.V.C hémorragiques.

La neurochirurgie n'a jamais été réalisée faute de plateau technique adéquat.

Une osmothérapie au Mannitol 10 % avait été instaurée dans les cas d'œdème cérébral important ou d'hypertension intracrânienne.

L'inhibiteur calcique (Nimodipine) a été administré en perfusion continue dans un cas d'hémorragie méningée.

L'antiagrégant plaquettaire a été administré à des patients chez qui le scanner avait objectivé un A.V.C ischémique et ayant un déficit neurologique mineur.

4.7.2 Evolution

4.7.2.1 Evolution de s malades ayant fait un scanner

Le taux de mortalité était de 65,5 % chez l'ensemble des patients .

Nos résultats sont proches de ceux de **Guindo[10]** qui a noté 61,7 % de décès, 31,9 % de transferts et 6,4 % d'exeat.

D'autres séries africaines, où les atteintes étaient majoritairement moins sévères, ont eu des taux de mortalité plus bas : 34 % chez **Diawara [12]**, 31,6 % chez **Zabsonré et coll. [54]**, et 23 % chez **Dumas [1]**.

Des taux de mortalité nettement plus bas ont été rapportés par **Woimant et coll.[57]** soit 9 % contre 61 % d'exeat et 31 % de transfert. **Debray et coll.[68]** ont noté 5 % de décès et **Lanzino[50]** n'en a noté que 2,9 %.

Ces écarts de taux de mortalité avec les nôtres s'expliquent par une prise en charge précoce et adéquate des A.V.C dans leurs séries par rapport aux pays en voie de développement.

Nous avons enregistré 58,3 % de décès chez les patients ayant fait le scanner cérébral contre 27,8 % de transfert dans un service de médecine et 13,9 % d'exeat.

Nous avons observé un taux de mortalité plus élevé dans les cas d'hémorragie soit 33,3 % contre 16,7 % dans les cas d'ischémie cérébrale. Cela pourrait s'expliquer d'une part par l'état clinique altéré déjà à l'admission dans le service des patients sujets à un A.V.C hémorragiques. D'autre part nos patients présentant un A.V.C hémorragique ne bénéficiant pas d'un traitement spécifique faute de plateau technique adéquat (neurochirurgie) ou d'indisponibilité d'un traitement médical sur le marché malien (Nimodipine dans les cas d'hémorragie méningée).

Notre série est en accord avec d'autres : **Diawara [12]** a enregistré 51% de décès pour l'hémorragie contre 44,4 % d'ischémie. **Bogoulavsky[6]** rapporte 40 % de décès pour l'hémorragie contre 15,6 % de décès suite à un A.V.C ischémique chez **Lemesle[69]**.

Le meilleur pronostic de l'ischémie cérébrale par rapport à l'hémorragie est décrit également dans la littérature **[58]**.

4.7.2.2 Evolution en l'absence de réalisation d'un scanner cérébral

Nous avons noté, chez les patients n'ayant pas bénéficié de scanner, 77,3 % de décès contre 9,1 % de transfert et 13,6 d'exeat.

Cette évolution défavorable remarquable pourrait s'expliquer par l'absence de traitement adéquat faute d'un diagnostic précis.

CONCLUSION

5 CONCLUSION

Le scanner avait été réalisé chez 62,1 % des patients. Ce taux de réalisation est faible car le scanner devrait être systématique devant toute suspicion d'A.V.C.

Les difficultés financières représentaient les causes les plus fréquentes de la non réalisation du scanner.

Un retard de réalisation du scanner était notoire chez nos patients. 41,6 % des scanners avaient été réalisés entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour après les premiers signes. Cela pourrait s'expliquer par une hospitalisation initiale après les 1^{ers} signes dans un service non spécialisé pour la prise en charge des AVC aigus.

Une non disponibilité de l'appareil de scanner et un état critique des patients retardaient aussi la réalisation du scanner.

Les données anamnestiques et cliniques ne n'avaient pas de corrélation avec la nature de l'A.V.C. Dans 83,3 % des cas il n'y avait pas de relation statistique entre la clinique et la nature de l'A.V.C.

Le taux de mortalité était plus élevé chez les patients n'ayant pas fait de scanner comparativement à ceux qui en ont bénéficié. La mortalité due aux A.V.C diminue avec un diagnostic précoce et une prise en charge spécifique. Gagner du temps c'est préserver du cerveau.

En l'absence d'une symptomatologie pathognomonique, les données cliniques permettent d'émettre une hypothèse diagnostique sans poser le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral en soit. Malgré la finesse sémiologique et l'expérience du praticien examinateur la marge d'erreur considérable pour la distinction clinique de la nature d'un A.V.C. Le scanner cérébral est l'outil diagnostique le plus important chez les patients pour lesquels un A.V.C est suspecté.

RECOMMENDATIONS

6 RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons des recommandations pour améliorer les moyens diagnostiques et de prise en charge des accidents vasculaires dans notre pays.

❖ **Au ministère de la santé**

1. Créer des services de soins intensifs dans les capitales régionales pour une prise en charge précoce des A.V.C.
2. Mettre en place un système de sécurité sociale pour la réalisation systématique d'un examen tomodensitométrique afin d'asseoir un diagnostic précis et faire une prise en charge adéquate.
3. Doter l'hôpital Gabriel Touré d'un appareil de tomodensitométrie pour éviter de transporter les patients en dehors de l'établissement d'accueil.

❖ **Aux autorités sanitaires**

1. Réduire le coût de l'examen tomodensitométrique.
2. Assurer une maintenance régulière de l'appareil de tomodensitométrie et faire en sorte que les main tenanciers et les pièces de rechange soient disponibles dans un délai court.
3. Former des spécialistes en imagerie, des réanimations et des neurochirurgiens pour une meilleure prise en charge
4. Instaurer dans le service d'imagerie un système de garde ou d'astreinte pour la réalisation et l'interprétation en urgence d'un scanner en dehors des heures de travail.
5. Créer un service de neurochirurgie avec un plateau technique performant.

❖ **Aux personnels de santé**

1. Faire une conférence de consensus sur les A.V.C.

❖ **A la population**

1. Fréquenter les structures de santé pour un dépistage précoce des facteurs de risque

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

7 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1.Dumas M.J.L

Accidents vasculaires cérébraux chez l'africain à propos de 142 observations.

Thèse de Dakar 1961.

2.Cissé O.H (Epouse Barry)

Contribution à l'étude de l'H.T.A en milieu rural et en milieu urbain.

Thèse de médecine. Bamako 1982.

3. Sandercock Pag , Warlow C.P , Jones L.N , Starkey I.R.

Predisposing factors for cerebral infarction : the Oxfordshire community project.

Br Med J 1989; 298: 75-79.

4.Hommel M.

Accidents vasculaires cérébraux

Revue de neurologie. Consultation du Corpus Médical : 1995.

5.Merlan J.J, Chiras J, Melki J.P, Gaston A.

Le scanner cranioencéphalique des accidents vasculaires cérébraux.

Feuille de radiologie (Paris) 1980 ; 20 (2) : 149-158.

6.Bogousslavsky J, Bousser M.G, Mas J.L.

Les accidents vasculaires cérébraux. Doin.ed ; 1993.

7.Zuber M, Mas J.L

Epidémiologie des infarctus cérébraux.

Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 7-10.

8.Société francophone d'urgences médicales.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les service d'accueil et d'urgence.

VII^e conférence de consensus (Nice) Avril 1999 ; 130 P.

9.Sidibé S, Kané M, Touré M, Kéita A, Guinto C.O, Traoré I.

Le scanner cérébral et les urgences cranio-céphaliques.

V^e congrès de la société de radiologie d'afrique noire francophone.

Bamako, Février 2000 ; 92 P.

10.Guindo G.Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie de l'hôpital du Point G. Thèse de médecine. Bamako 2001.

11.Bracard S, Carsin M, Cattin F, De Bray J.M, Depriester C, Hommel M, Larrue V, Marsault C, Pruvo J.P, Reinhardt G, Sablayrolles J.L, Sadick J.C

Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu.

Service évaluation des technologies.

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) ; Juin 2002 ; 92P

12.Diawara A.

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point G. Thèse de médecine : Bamako, 2002 ; 66P - 125.

13.Lucas C, Vaisse B

Mieux traiter et mieux prévenir les pathologies cardiovasculaires.

Hypertension artérielle et accident vasculaire cérébral.

Editions médicales. Phase 5 (Paris) 2002 ; 32P

14.Koumaré A.K

Anatomie du système nerveux central.

Annale d'anatomie. Edit IPN : 1993 ; 68P

15.www.anatomie-humaine.com/neuroa/images.

Morphologie interne du cerveau. Coupe horizontale. 2004 ; nbimage : 22.

16.Cambier J, Masson M, Dehen H.

Abrégés de neurologie

Edit : Masson (9) 1998 ; 595P

17. Schomer D.F

The anatomy of posterior communicating artery as risk factor for ischemic cerebral infarction.

Neurol. England J. Med 1994; 36 (5): 58-64.

18. Miralles M.

The role of the circle of Willis in carotid occlusious assessment with phase contrast MR angiography and transcranial duplex.

Eur. J. Vasc endovasc. Surg 1995 ; 24 (2): 71-79.

19. Bones J.

Polygone de Willis et anastomose carotido-basilaire.

Epu 1975 : 8P.

20. www.forums.remede.org/anatomie/sujet.

Forum médical-neuanat. Polygone de Willis : 2004; html : 14418.

21. Hakin A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.

Revue neurologique (Paris) 1999 ; 155 : 631-7

22. Fuentes J.M, Fuentes C.L, Vlahovitch B.

Essai sur la vascularisation cérébrale

Travail du service de Neurologie B (Centre Guide CHAULAC Montpellier 34000) 1989.

23.WWW.ifrance.com

abc des accidents vasculaires cérébraux/htm : 2004

24. Biousse V.

Etiologie et mécanisme des accidents vasculaires cérébraux

Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 11

25. Beal M.F, Williams R.S, Richardson E.P, Fischer C.M.

Cholesterol embolism as a cause of transient ischemic attack.

Arteriosclerosis 1989 ; 9: 842-7.

26. Mc Donald W.I

Recurent cholesterol embolism as a cause of fluctuating cerebral symptoms.

J Neurol Neurosurg psychiatry 1967 ; 30 : 489-495.

27. Ross russel R.W.

The source of retinal embolism.
Lancet 1968 ; 2: 789-792.

28. Kislher J.P, Ropper A.H, Martin J.B.

Affections cérébro-vasculaires dans Harrious eds.Principes de Médecine interne.
Paris : Médecine-sciences. Flammarion 4^{ème} édition 1988 ;
1930-59.

29. Fofana L.

Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital national du Point G
Thèse de Médecine (Bamako) ;1989 ; M-25 : 72P.

30. Giroud M, Lemesle M

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux
Revue d'épidémiologie et de santé publique (Paris) 1996 ; 15
(10) : 563-8.

31. Ducluzeau R, Busseuil C, Bedock B, Schir S.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence.
Presse médicale (Paris) : 1997.

32. Bouillat J, Bourrier P, Hoegy J.M, Heautot J.F

Les accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence.
Revue de Réanimation-Urgence (Paris) 1999 ; 6 : 491-9.

33. Samleng C, Sophoen N, Pichith K.

Aspect clinique des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Médecine A de l'hôpital Calmette à partir de 39 dossiers des malades.
Thèse de Médecine, Cambodge 1999 ; 51 (2) : 64P.

34. Adnan I, Oureshi M.D, Kamran Safdar M.D, Maneshpatel B.A, Robert Jansen M.D, Michael R, Frankel M.D

Stroke in young black patients
American heart association INC: 1995.

- 35. Ducrocq X, Lacour J.C, Debouverie M, Bracard S**
Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune.
Etude prospective sur 296 patients âgés de 16-45 ans.
Revue de Neurologie (Paris) : 1995.
- 36. Neau J.P, Bailbe M, Gil R.**
Démarche étiologique en cas d'accidents ischémiques du sujet jeune.
Presse médicale (Paris) 1998 ; 27 (31) 1596-1607.
- 37. Abdorin I ; Venables G.**
For the pan european consensus meeting on stroke management.
Stroke management in Europe.
J intern Med 1996; 240 : 173-80.
- 38. Kamran S**
Protocoles d'Anesthésie-Réanimation.
Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre.
MAPAR Edit (9) : 2001 ; 412P.
- 39. Larcan A, Laprévotte-Heully M. C.**
Urgences médicales. Collection Abrégés de Médecine.
Edit. Masson (9) : 2001 ; 292P
- 40. Neau J.P, Couder Q.C, Rossier M.P, Gil R.**
Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie et pronostic.
La presse médicale (Paris) 1998 ; 27 (31) : 1590 –93.
- 41. Levy C, Mani J, Brunereau L**
Neuro imagerie morphologique de l'ischémie cérébrale.
Annale de radiologie (Paris) 1994 ; 37 (25) : 108-117.
- 42. Awada A.**
Stroke in Saudi Arabian young adults. A study of 120 cases.
Acta. Neurol. Scand 1994 ; 8 (95) : 323-8.
- 43. Obama M.T, Dougmo L, Nkemayim C, Mbéole J, Hagde P.**
Stroke in children in Yaoundé (Cameroun).
Indian pediatry 1995; 31 (7): 791-795.

44. De Deyn P, De Reuck J, Orgogozo J.M, Vlietinck R, Deberdt W.

Treatment of acute ischemic stroke with Piracetam.
Stroke 1997; 28: 2347-2352.

45. Morian M, Int.

Kongress hämatologische und metabolische Aspekte von Piracetam, Heidelberg.
Oct. 22-25, 1981 (ED. UCB).

46. Barnhart M.I, Barmatoski S.P, Penner J. Int.

Symptoms on nootropic drugs.
Rio de Janeiro, Oct 25/26, 1979 (ed UCB).

47. Gautier J.C, Mas J.L, Lyon O, Caen.

Infarctus cérébraux in Pierre Godeau eds. Traité de médecine.
Paris : Médecine- sciences.
Flammarion, 2^{ème} édition, Tome 2 : 1987 ; 3061-70.

48. Labet R.

Système nerveux : le troisième âge . Pathologie médicale et sociale.
Abrégés médicaux, 1975 ; 140-8.

49. Coulibaly T.

Accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital national du Point G.
Thèse de Médecine, Bamako 2001 ; M-132 : 54P.

50. Lanzino G, Andreoli A, Dipasquale G, Urbanati S, Limoni P, Serrachioli A.

Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults.
Acta. neurol. scand 1991; 84: 321-5.

51. Lannuzel A, Salmon V, Mével G, Malpote E, Rabier R, Caparros-Lefebvre D.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et rôle du trait drépanocytaire.
Rev Neurol (Paris) 1999 ;155 : 351-6.

52. Ducrocq J.C, Lacour M, Debouverie S, Bracard F, Girard M, Weber.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune.
Etude prospective de 296 patients âgés de 16-45 ans .
Rev. Neurol (Paris) 1999 ; 155 (8) : 575-82.

53. Bes A, Vernes J.M, Charlet J.P, Giraud G, Romanat Xo. A.

Tension artérielle et AVC. Contribution d'une étude stastique.
Journées internationales de la circulation cérébrale.
Toulouse Avril 1972.Revue Med de Toulouse 1973 ; 1 suppl.
Juin.

54. Zabsonré P, Yamego A, Millogo A, Dyemkouma F. X, Durant G.

Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez les noirs Ouest-africains au Burkina.
Revue de Medecine tropicale , Bobodioulasso 1997 ; 57 (2) : 147-157.

55. Moulin T, Berger E, Lemounaud P et al.

Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire.
Rev neurol (Paris) 156 : 727-35.

56. Sandercock P, Warlow C.P, Jones L.N, Starkey I.R.

Predisposing factors for cerebral infarction : the Oxfordshire community project.
Br Med J 1989 ; 298 : 75-79.

57. Woimant F, De Broucker T, Vassel P ;

Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neurovasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire.
Prise en charge des acidents vasculaires cérébraux en France Metropolitaine.
Rev Neurol (Paris) 2003 ; 159 (5) : 543-551.

58. Pinel J. F.

Diagnostic clinique des accidents vasculaires cérébraux.
La revue du praticien 1998 ; 48 : 145-151.

59. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Ilmavirta M.

Factors delaying hospital admission in acute stroke.

1996 ; 27 : 398-400.

60. Schouman, Claeys E, Lopez F.M.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en imagerie.

Résultats de l'enquête nationale.

Bull Soc Fr Radiol.2001 ; 14 : 5-7.

61. Pruvo J.P, Leclerc X, Lestavel P, Leys D.

Scanner et infarctus cérébral.

Rean. Urg. 1997 ; 6 (4b) : 521-3.

62. Libman R.B, Wirkowski E, Alvir J, Rao T.H.

Conditions that mimic stroke in the emergency department.

Arch Neurol 1995; 52: 1119-22.

63. Colomb H, Dumas M, Girard P.L.

Accident vasculaire cérébral au Sénégal.

Afr Med. 1970 ; 84 : 805-812.

64. Qureshi A.L, Suri M.A.K, Safdar K, Ottenlips J.R,**Janssen R.S, Frankel M.R.**

Intracerebral hemorrhage in Blacks. Risk factors, subtypes, and outcome.

Stroke 1997 ; 28 : 961-4.

65. Orgozo J.M.

Abrégés de neurologie. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Edit : Fernand Hazan. 1986 ; 438-464.

66. Cambier J, Masson M, Dehen H.

Abrégés de neurologie.

Edit : Masson (9) 1986 ; 438-464.

67. Diarra S.

Les accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs.

Thèse de médecine 1999 ; Bamako.

68. Debray J.M, Maugin D, Alecu C, Dubas F.

Accidents vasculaires du sujet jeune. Aspects cliniques et étiologiques.

Angiologie (Paris) 1999 ; 5 (12) : 61-64.

69. Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R.

Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well defined french population from 1985 to 1999.

Stroke 1999 ; 30 : 371-7.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

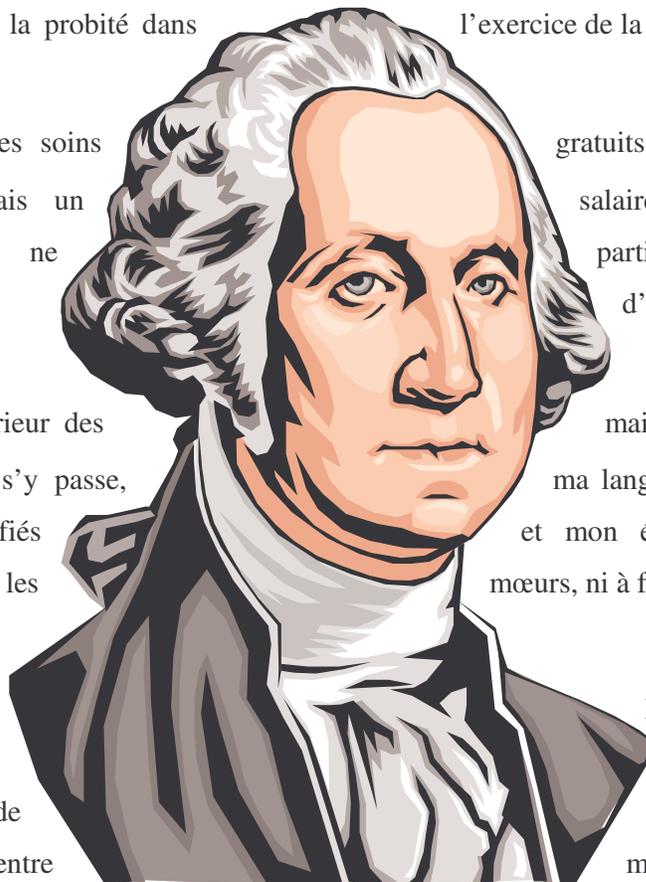
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

Je Le Jure !



FICHE SIGNALETIQUE

Noms et prénoms : **FANE Baba**

Titre de thèse : **Apport de la tomодensitométrie dans la prise en charge des AVC dans le service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré**

Année de soutenance : **2004-2005**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays : **Mali**

Lieu de dépôt : **bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie**

Secteur d'intérêt : **Réanimation**

RESUMÉ

Notre étude a été prospective, descriptive, réalisée sur un an allant du 1er avril 2003 au 31 mars 2004. Elle a porté sur les patients âgés de 25 à 85 ans admis le service et chez qui l'examen clinique avait conclu à une hypothèse diagnostique d'A.V.C.

62,1 % des patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral.

L'absence de réalisation du scanner chez les autres patients était due à un problème financier dans 54,6 % des cas.

Le délai moyen de réalisation du scanner, après les premiers signes, était de 3 jours.

Le résultat était normal dans 16,7 % des scanners. 11,1 % des scanners avaient objectivé d'autres pathologies qu'un A.V.C.

36,1 % des scanners avaient mis en évidence un A.V.C ischémique contre 33,3 % pour les A.V.C hémorragiques.

Dans 83,3 % des cas les données anamnestiques et cliniques ne permettaient pas d'orienter la détermination de la nature de l'A.V.C.

58,3 % de décès ont été enregistrés chez les patients ayant bénéficié d'un scanner contre 77,3 % chez les patients n'ayant pas fait le scanner.

Mots clés : A.V.C, scanner cérébral, hémorragie, ischémie.

ABSTRACT

Names and first names: **FANE Baba**

Titrate thesis : **Contribution of the tomodensitometry in the assumption of responsibility of the AVC in the service one of Anaesthesia-Reanimation of the hospital Gabriel Touré**

Year of defence : **2004-2005**

Town of defence : **Bamako**

Country: **Mali**

Point discharge : **library of pharmacy, the Faculty of Medicine and odonto stomatology**

Sector of interest : **Réanimation**

RESUMÉ

Our study prospective, descriptive, was carried out over one year going from April 1, 2003 to March 31, 2004. It related to the old patients from 25 to 85 years admitted in the service and at which the clinical examination had shown a diagnostic assumption from A.V.C.

62,1 % of the patients had profited from a cerebral scanner.

The absence of realization of the scanner among other patients was due to a financial problem in 54,6 % of the cases. The average time of realization of the scanner, after the first signs, was 3 days.

The result was normal in 16,7 % of the scanners. 11,1 % of the scanners had objectified other pathologies that a A.V.C.

36,1 % of the scanners had highlighted an ischemic A.V.C against 33,3 % for the hemorrhagic A.V.C.

In 83,3 % of the cases the anamnestic and clinical data did not make it possible to direct the determination of the nature of the A.V.C.

58,3 % of death were recorded among patients having profited from a scanner against 77,3 % among patients not having made the scanner.

Key words: A.V.C, cerebral scanner, haemorrhage, ischae

ANNEXES

ANNEXE 1 : Quelques observations

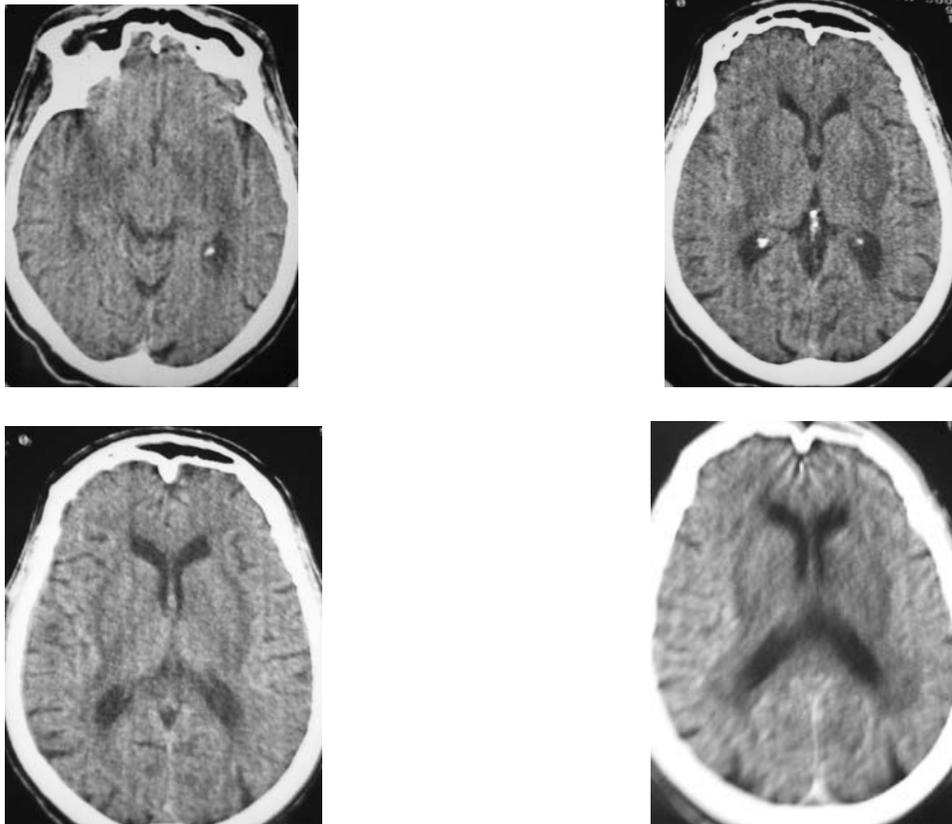


Fig. 1 : ***Absence d'argument en faveur de lésion hémorragique ou ischémique cérébrale. Scanner normal.***

Mme FC âgée de 78 ans ménagère est **diabétique** connue depuis 20 ans sous A.D.O. Elle a fait un accident domestique le 02 mai 2003 entraînant une **fracture du 1/3 supérieur du fémur** pour laquelle elle a été hospitalisée dans le service de traumatologie où un plâtrage a été effectué.

Le 09 mai 2003 s'installa **progressivement** une **altération de la conscience** chez la patiente. Son état s'est aggravé au bout de 3 jours.

La patiente nous a été adressée le 13 mai. A son admission l'examen a retrouvé un Glasgow à 9 une **parésie** du **membre inférieur** gauche, une légère **paralysie faciale centrale**, le R.C.P diminué à gauche, une P.A à 120/80 mmHg, un **trouble du rythme cardiaque** et des râles crépitants dans les deux bases pulmonaires. Un scanner cérébral réalisé le 15 mai 2003 est revenu normal.

La patiente a suivi le traitement général et a été mise sous **Aspégic** 100 mg/24 H sur indication des cardiologues. Elle a été **transférée** dans son service d'origine après 14 jours d'hospitalisation **avec** une **récupération totale** sur le plan neurologique.

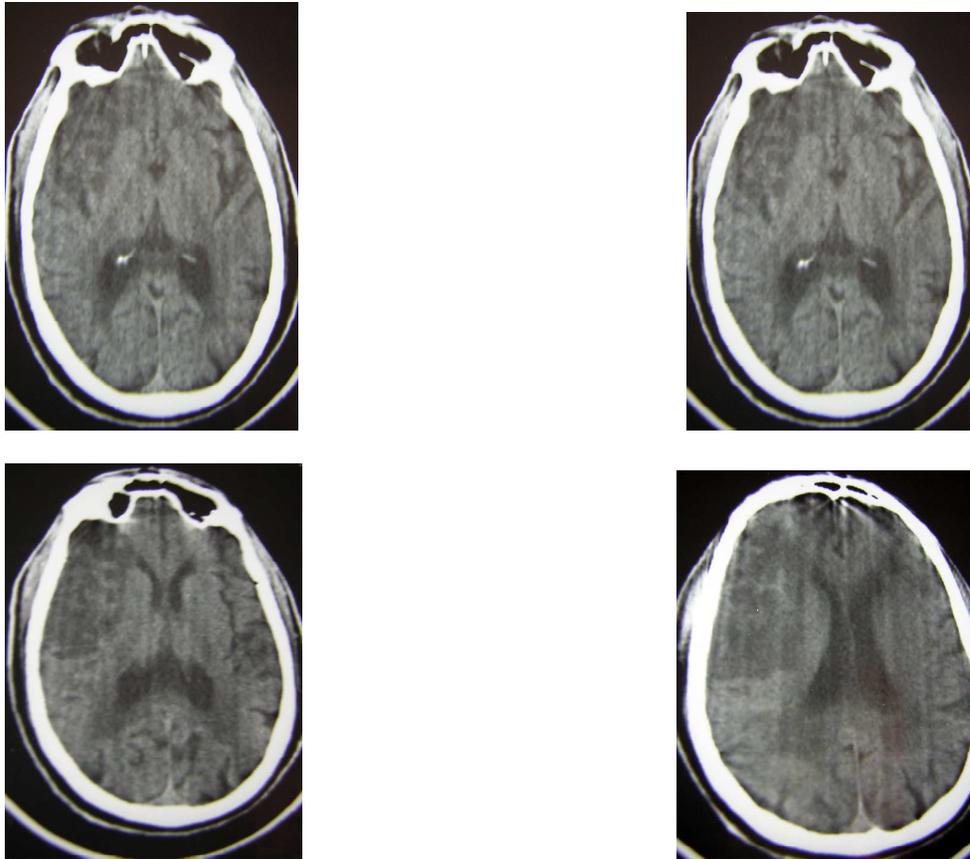


FIG. II : Lésion Hypodense Hétérogène du tissu cérébral en pariétal droit faisant évoquer une ischémie dans le territoire superficiel et profond de la sylvienne homolatérale

Mr O.F. âgé de 74 ans Instituteur à la retraite résidant à Mopti est **hypertendu** et **diabétique** connu depuis 16 ans sous traitement. Il a présenté **brutalement** le 03 avril 2003 dans la matinée une **impotence de l'hémicorps** gauche, une **aphasie** et des **crises convulsives**. Il a été transporté d'urgence à l'hôpital régional de Mopti où il a séjourné pendant 48 heures, devant l'altération de la conscience il nous est référé le 5 avril 2003.

L'examen physique à l'entrée a retrouvé un Glasgow à 9, une **hémiplégie** gauche, une **paralysie faciale**, une P.A à 140/90 mmHg, les **B.D.C assourdis**, une polypnée à 26 cycles/mn avec un encombrement bronchique.

Un **scanner** est réalisé en urgence **30 mn après** son **admission** dans le service montrant le résultat ci-dessus. Le patient a été mis sous **Lovenox** 1 mg/kg/12 h **puis** sous **Aspégic** 100 mg/24h en relais du Lovenox après 8 jours.

Après une hospitalisation de 37 jours dans le service le patient est **transféré** dans le service de Médecine **avec** comme séquelles une **hémiparésie**, et une **dysarthrie**.

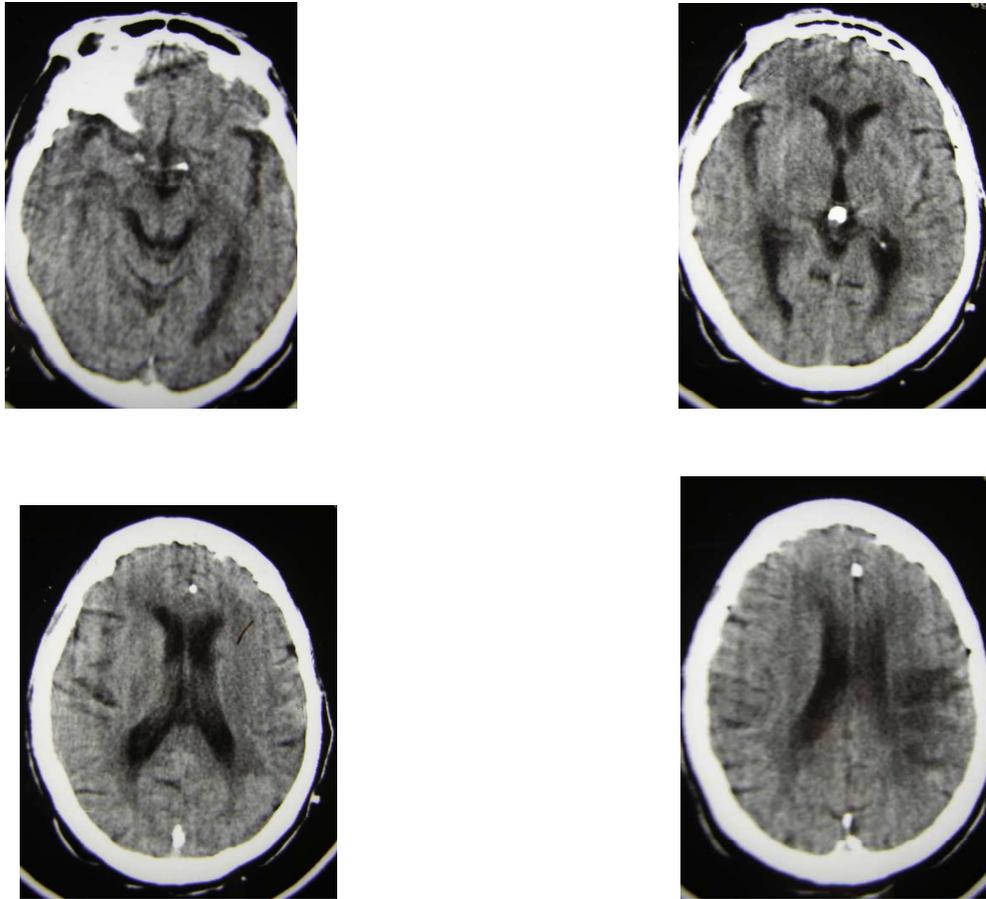


Fig. III: **A.V.C ischémique pariétale gauche sur atrophie corticale cérébrale modérée.**

Mme P.C. âgée de 56 ans ménagère est **hypertendue** connue depuis 7ans sous traitement irrégulier et **diabétique** depuis 5ans sous traitement depuis seulement 3 mois. Elle est suivie pour une **cardiopathie**, et a un **antécédent de céphalées**.

Le 29 janvier 2003 la patiente a présenté **brutalement** une **altération de la conscience**, des **vomissements** et des **crises convulsives** motivant son hospitalisation dans le service de Médecine qui nous l'adressa après un séjour de 12 jours. L'examen à l'entrée dans notre service a retrouvé un Glasgow à 9, une **hémiplégie** droite les R.O.T absents à droite, une P.A à 130/90 mm de Hg, une tachycardie à 126 bat./ mn, un **trouble du rythme** et un **assourdissement des B.D.C.**

Pour des problèmes financiers le scanner cérébral n'a été réalisé que 8 jours après son admission dans notre service montrant le résultat ci-dessus.

La patiente a été mise sous **Fragmine** 0,3mg/24h pendant 8 jours puis **Aspégic®** 100mg/24h.

Après 20 jours d'hospitalisation la patiente est **transférée** dans son service d'origine **avec hémi-parésie** droite comme séquelle neurologique.

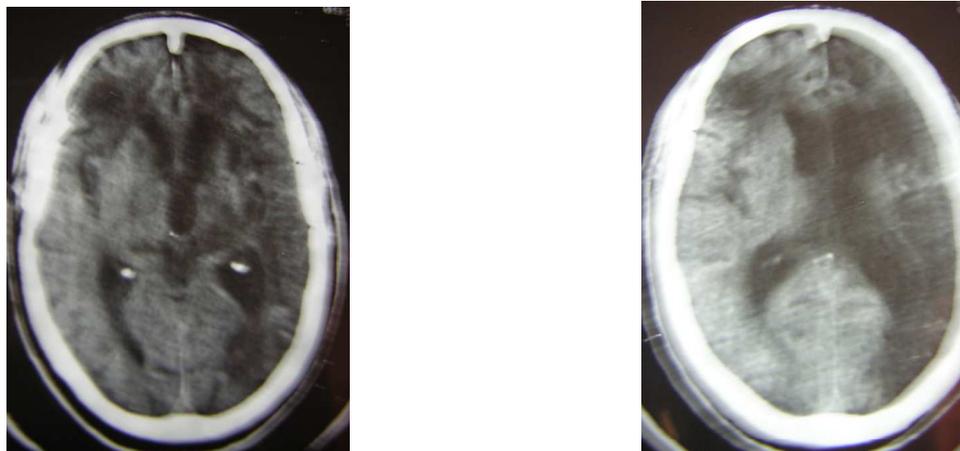


Fig. IV : **A.V.C ischémique étendu hémisphérique gauche et frontal droit.**

Mr M.K âgé de 65 ans commerçant, est **hypertendu** connu depuis 20 ans suivant un traitement antihypertenseur de façon irrégulière. Il a des **antécédents d'A.I.T** et aurait un **antécédent d'A.V.C** il y a 8 ans dont il a gardé une séquelle à type d'hémi-parésie droite.

Le 06 octobre 2003 s'est installé **progressivement** une **altération de la conscience** motivant une hospitalisation en urgence dans un centre de référence.

Devant l'aggravation de son état le patient nous est référé le même jour.

L'examen à l'entrée a retrouvé un Glasgow à 8, une **monoplégie du membre supérieur** droit et une **monoparésie** du **membre inférieur** homolatéral, une **paralysie faciale**, les R.O.T et R.C.P diminués à droite, une P.A à 280/160 mmHg.

7 jours après son admission (retard du à des raisons financières) un scanner réalisé a objectivé le résultat ci-dessus.

Le patient a été mis sous **Lovenox®** à la dose de 1mg/kg/24 h pendant 10 jours **puis** sous **Aspégic®** 100 mg/24h en relais du Lovenox®.

Il a **regagné son domicile** le 15ème jour de son hospitalisation après une **récupération totale** de son déficit moteur.

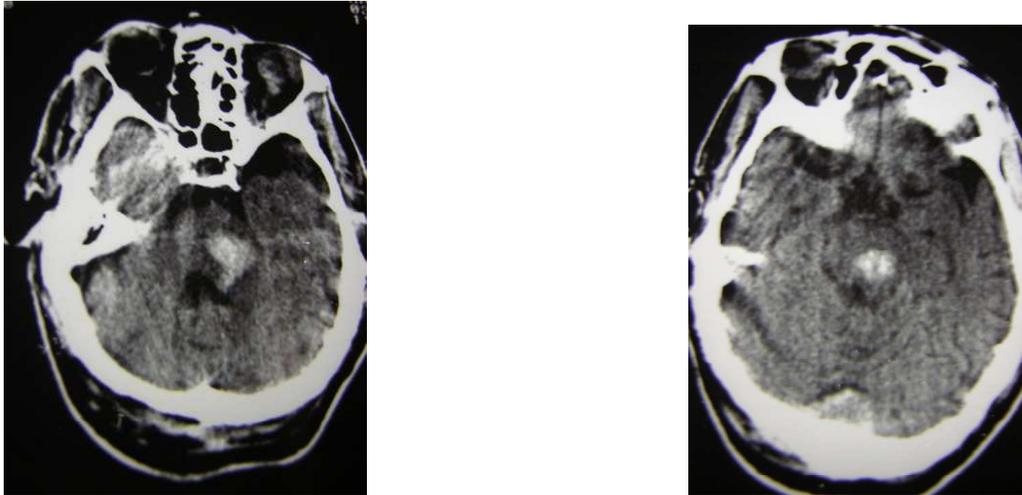


FIG. V : ***AVC Hémorragique pontique gauche et temporal droit.***

Mr M.S 70 ans transporteur à la retraite domicilié à San, **ancien tabagique** (8 paquet années) est **hypertendu** connu depuis 2 ans sous régime hyposodé sans autre traitement. Il a des **antécédents d'A.I.T** à répétition depuis 4 ans, de **céphalées** et de **cardiopathie** non spécifiée.

Le 30 juin 2003 il a eu **subitement** présenté des **céphalées**, **vomissements**, puis **a perdu connaissance**. Devant l'aggravation il est transporté d'urgence au centre de santé de San où le patient a reçu un traitement antihypertenseur devant une P.A à 220/110 mmHg. Il nous est référé le 01 juillet 2003

A son admission le **Glasgow** a été coté à **5**. Il y avait une **atteinte** du **tronc cérébral** avec un score de Liège coté à 9. L'examen a retrouvé une **hémiplégie droite**, les R.O.T absents, le R.C.P diminué à gauche et absent à droite, une P.A à 140/70 mm Hg, un **engorgement bronchique**.

Le scanner cérébral réalisé 2 jours après son admission a montré le résultat ci-dessus.

Le **traitement général** initialement instauré a été continué.

Le patient est **décédé** après 5 jours d'hospitalisation.

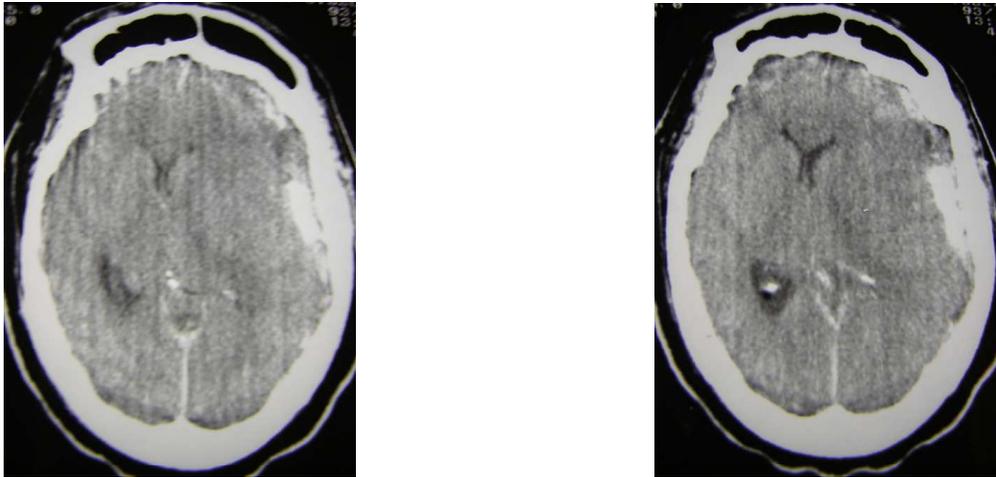


Fig.VI: **Hémorragie cérébro-méningée avec important effet de masse sur les structures médianes.**

Mme A.C âgée de 57 ans enseignante à la retraite est **hypertendue** connue depuis 3 ans sous un traitement antihypertenseur. Elle a présenté une **thrombophlébite** il y a 3 mois ayant nécessité un **traitement anticoagulant** au Lovenox® (héparine de B.P.M) relayé par le Sintron® (A.V.K) que la patiente poursuit depuis 3 mois. Le 27 novembre 2003 elle a fait une **perte de connaissance brutale** précédée de **céphalées**. Elle a été transportée d'urgence dans notre service où elle a été admise 2 heures de temps après les symptômes.

L'examen à l'entrée a retrouvé un **Glasgow** à **5** et une **atteinte** du **tronc cérébral** avec un score de Liège à 7, une **hémiplégie droite**, les **R.O.T** et les **R.C.P absents**, une P.A à 200/80 mm de Hg.

La patiente a présenté une **bradycardie** à 46 bat./mn quelques mn après son admission ayant nécessité l'administration d'Atropine.

Après stabilisation hémodynamique un **scanner** cérébral a été réalisé 2 heures après son admission dans le service soit **4 heures après l'accident** et a montré le résultat ci-dessus.

Une **osmothérapie au Mannitol** à 10 % a été instaurée.

La patiente est **décédée** 10 heures de temps après son admission.

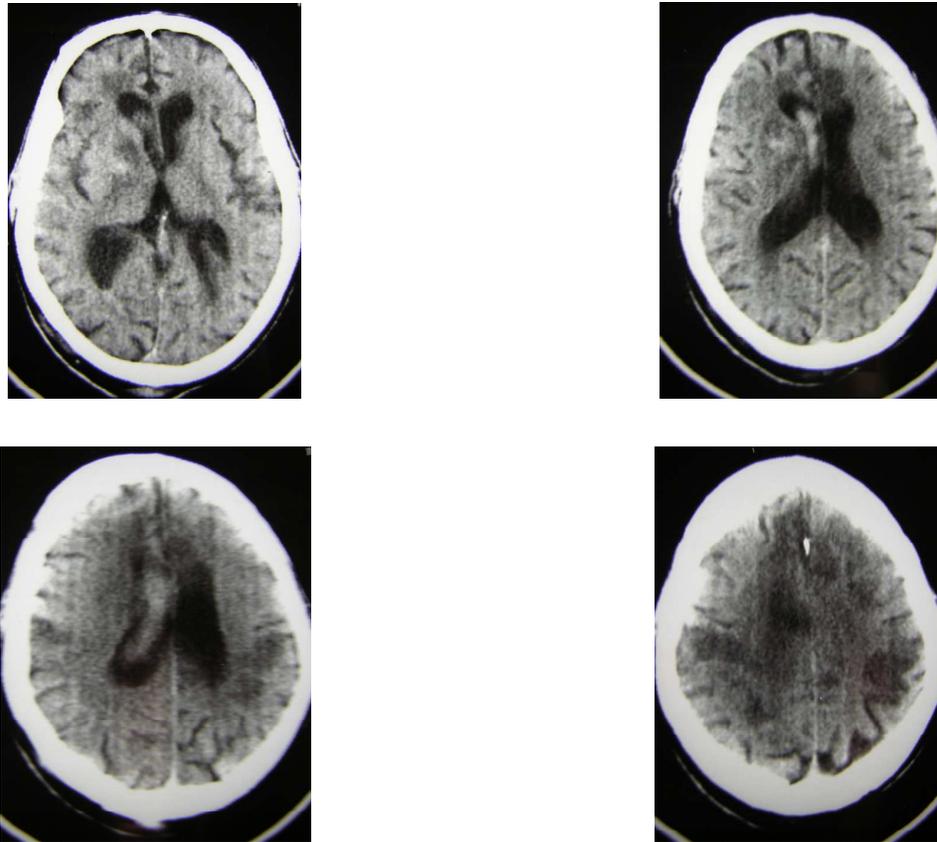


Fig.VII: -AVC Hémorragique capsulo-lenticulaire droit ancien en voie de résorption avec hémorragie ventriculaire
-Infarctus cérébraux multiples bilatéraux avec atrophie cérébrale cortico sous corticale diffuse.

Mr D.D âgé de 75 ans commerçant est **hypertendu** connu depuis 10 ans sous traitement irrégulièrement suivi. Il a présenté **progressivement** une **altération de la conscience** le 13 février 2004 précédé de **céphalées** motivant une hospitalisation dans une clinique. Il y reçut de l'Aspégic injectable 1g/8h comme traitement antipyrétique entre autre traitement sans succès. Il nous est adressé le 17 février dans la nuit.

L'examen à son admission a retrouvé un **Glasgow** côté à **4** et le score de Liège à 7. Les **R.O.T** et les **R.C.P** étaient **absents**.

La P.A était à 120/70 mmHg, il y avait **polypnée** à 36 cycles/mn avec **pauses respiratoires** et des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Le scanner cérébral réalisé le lendemain 18 février a retrouvé le résultat ci-dessus.

Le patient est **décédé** 1heure après le scanner **avant** d'entreprendre un **traitement spécifique** par rapport au résultat.

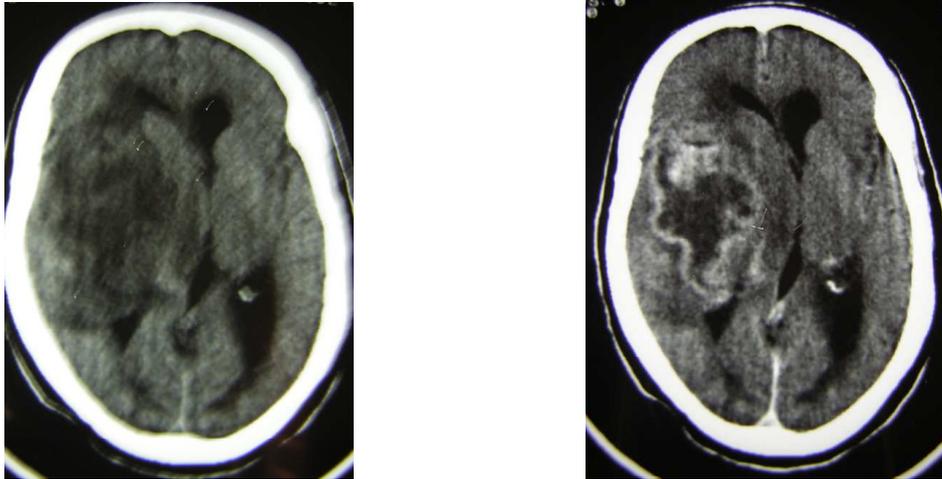


Fig.VIII: **Scanner cérébral réalisé avant puis après injection du produit de contraste.**

Aspect scanographique évocateur d'un glioblastome cérébral droit avec localisation secondaire controlatérale.

Mme M.K âgée de 72 ans ménagère est **hypertendue** connue depuis 25 ans irrégulièrement suivie. Elle a présenté une **altération progressive de la conscience** le 14 février 2004 motivant une hospitalisation dans le service de Médecine.

Devant l'aggravation de son état elle nous est adressée le 15 février.

La patiente a un **antécédent** de la **même symptomatologie** survenue il y a 3 mois. Elle a gardé une **séquelle** à type d'**hémiparésie** gauche après ce premier épisode.

A son admission dans notre service l'examen a retrouvé un Glasgow à 8, une **monoplégie** du membre inférieur droit avec abolition des R.O.T et R.C.P, une P.A à 140/80 mmHg, une **tachycardie** à 114 bat./mn et une diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires.

Un scanner cérébral réalisé 8 jours après son admission dans le service, retard de réalisation dû à des difficultés financières, a retrouvé le résultat ci-dessus après injection de produit de contraste.

Après 15 jours d'hospitalisation sous le traitement général la patiente a regagné son domicile avec la persistance de son déficit moteur.

ANNEXE 2 : Fiche d'enquête

HABITUDES ALIMENTAIRESTabac: Oui Non Alcool: Oui Non

Autres:

CIRCONSTANCES D'INSTALLATIONBrutalité Caractère progressif **MANIFESTATION ASSOCIEE**Perte de connaissance: Oui Non Absence: Oui Non Céphalées: Oui Non Vomissements: Oui Non Aphasie: Oui Non Convulsions: Oui Non

Autres :

EVOLUTION DES PREMIERES HEURESAggravation Régression **DONNEES CLINIQUES****EXAMEN NEUROLOGIQUE**

Niveau de conscience: Score de Glasgow: OY : R V : R M :

Total :

Echelle de Liège :

Réflexe Fronto- Orbiculaire : Présent Absent Réflexe Oculo- Céphalique vertical : Présent Absent Réflexe Photomoteur : Présent Absent Réflexe Oculo- Céphalique Horizontal: Présent Absent Réflexe Oculo- Cardiaque : Présent Absent

Signe de localisation: Oui Lequel
Non

Paralysie faciale: Oui Non

Signe méningé: Oui Non

Réflexes ostéotendineux:

Réflexe cutanéoplantaire :

Babinski : Présent Absent

Autres :

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

Pression Artérielle:

Auscultation carotidienne:

Présence de souffle: Oui Non

Auscultation cardiaque:

Trouble du rythme: Oui Non

Souffle: Oui Lequel
Non

Roulement: Oui Non

Autres:

Examen pulmonaire

Troubles respiratoires : OUI NON

Murmures vésiculaires: Bien perçus Diminués ou abolis

Râles: Oui Non

Autres :

CONDUITE A TENIR

Date de survenue de survenue de l'AVC:

Date d'admission dans le service:

Date de réalisation du Scanner:

Raison de non-réalisation:

Coût élevé

Non-disponibilité de l'appareil

Non-fonctionnalité de l'appareil

Malade non transportable

Autres:

Traitement avant résultat du scanner:

Résultat du scanner:

Traitement après résultat du Scanner:

Anticoagulant

Neurochirurgie

Autres:

EVOLUTION

FAVORABLE:

Récupération totale:

Séquelles neurologiques: Lesquelles:

Sortie: Date:

Transfert: Date:

DEFAVORABLE

Décès: Date:

« Ne pas laisser dormir l'A.V.C du soir ;
Ne pas laisser le soleil se lever sur l'A.V.C de l'aube ;
Ne pas laisser le soleil se coucher sur l'A.V.C de l'après midi ;
Gagner du temps, c'est préserver du cerveau ».