

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

# THESE

**ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DE  
LA FEMME JEUNE (15-45 ANS) AU SERVICE DE  
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 03/10/2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Kalilou DOUKOURE**  
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).

## Jury

**Président :** Professeur Idrissa KANIKOMO  
**Membre :** Docteur Hamidou Oumar BA  
**Co-directrice :** Docteur Salimata DIALLO  
**Directeur :** Professeur Youssoufa MAIGA

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## Dédicaces

**Je dédie ce travail :**

◆ **A ALLAH**

Le tout Puissant ; le Miséricordieux ; l'Omnipotent ; l'Omniscient ; sans qui rien n'est possible.

Il a toujours guidé mes pas et sa miséricorde nous permet d'achever aujourd'hui cette œuvre. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence.

◆ **Au Prophète Mohamed S.A.W**

L'exemple ; le guide ; le sage, qui par l'une de ces belles paroles, nous a donné le goût de l'apprentissage : « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe ».

Que la Paix et le salut soient sur lui, sur sa famille, sur ses compagnons et tous ceux qui le suivront jusqu'au jugement dernier.

◆ **A mon père : Feu Mamoudou DOUKOURE**

Tu es parti, rappelé à Dieu après avoir accompli tel un perfectible ta mission sur terre, J'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais la volonté de Dieu a été toute autre. Dors en paix chers Papa ! Que Dieu t'accueille dans son paradis éternel. Amen

◆ **A ma mère : patiente, sereine et infatigable Mariam DOUKOURE**

Tu as été et tu resteras pour moi une mère exemplaire. Tu as su m'élever de toutes tes forces avec rigueur, patience et tendresse. Ce travail est le résultat de tes prières et sacrifices. Je suis fier de toi et plus que jamais reconnaissant pour tous ceux que tu as faits et continues à faire pour moi.

Puisse ALLAH le Tout Puissant te faire bénéficier le fruit de ta patience et te donner encore longue vie.

Amen !!!

◆ **A la mémoire de ma grande sœur : Fanta**

Tu es partie, rappelé à Dieu après avoir accompli tel un perfectible ta mission sur terre, J'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais la volonté de Dieu a été toute autre.

Dors en paix grande sœur ! Que Dieu t'accueille dans son paradis éternel. Amen !!!

◆ **A mon neveu : Adama DOUMBIA**

Que ce travail soit un moyen de consolidation de nos liens amoureux, ainsi qu'une porte d'ouverture pour tous nos bons projets. Je souhaite de tout cœur que notre relation soit basée sur la vérité, la confiance, le respect mutuel.

◆ **A ma grande sœur et petite sœur : Aicha et Assetou,**

Qu'ALLAH puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent et consolider notre unité familiale. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents. Ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

Je vous souhaite beaucoup de courage dans vos études.

◆ **A tous mes oncles et tantes**

Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurées de ma sincère reconnaissance.

◆ **A mes cousins et cousines**

Merci pour l'estime et le respect que vous avez manifesté à mon égard.  
Que Dieu nous unisse davantage.

## Remerciements

A toutes les personnes qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Sachez tous que ce travail est aussi le vôtre.

\* **A M Youssouf KONE :**

Tu m'as toujours conseillé d'aller le plus loin possible dans mes études. Le couronnement de ce jour est aussi ton œuvre.

\* **A mon ami : Salim SISSOKO**

Toujours présent à mes côtés pour me soutenir, tu es resté pour moi un bel exemple de réussite dans l'amitié.

Puisse le tout puissant resserrer nos liens d'avantage. Amen!!!

\* **Au Docteur: Mamadou DOUMBIA**

Vos conseils et encouragements ont été des meilleurs soutiens pour moi.

Recevez ici le sentiment de ma sincère reconnaissance

\* **A ma belle-famille :**

Merci pour votre confiance, votre compréhension et vos bénédictions. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.

\* **A mes camarades de l'école Fondamentale et du lycée :**

En témoignage de glorieux et inoubliables moments passés ensemble.

Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

\* **A tous mes enseignants depuis l'école primaire en passant par le Lycée**

Jusqu'à la **Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie** pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

\* **A mes camarades, amis et promotionnaires de la faculté :**

Sachez que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles.

Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens d'amitié.

\* **A tous les étudiants de la FMOS et de la pharmacie :**

Courage ! Courage !

\* **A mes Maîtres du service de neurologie du CHU Gabriel TOURE :**

**Pr MAIGA, Dr DIALLO S.H et Dr DIALLO Salimata.**

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi d'avoir travaillé à vos côtés. Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié de vous.

\* **A tous les médecins en DES de neurologie du CHU Gabriel TOURE:**

Pour vos encouragements interminables. Mes très sincères considérations et reconnaissances.

\* **A tous mes collègues** faisant fonction d'internes au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE :

Nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur, que le bon Dieu nous maintienne longtemps ensemble.

\* **Au major et à tous les infirmiers** du service :

Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous.

\* **A tous les patients du monde victimes d'AVC**, mais en particulier ceux  
De **mon pays le Mali** et surtout ceux du **CHU Gabriel TOURE** :

En témoignage de votre compréhension et votre sincère collaboration. Soyez tous en remerciés.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY**

**Professeur Idrissa KANIKOMO**

- **Chef de service de Neurochirurgie du C.H.U Gabriel Touré**
- **Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Médecine du Travail à Dakar**
- **Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Neurochirurgie à Dakar**
- **Titulaire d'un Certificat de Neuroanatomie**
- **Titulaire d'un Certificat en Neurophysiologie**
- **Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale**
- **Maitre de conférences agrégé en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako**
- **Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence.

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

Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.



## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

### **Docteur Hamidou Oumar BA**

- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires infantiles au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre du collège ouest-africain des médecins ;**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre professionnel de la société européenne de cardiologie.**

Cher maître,

Cher Maitre, nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Qu'Allah vous prête longue vie.

**A NOTRE MAITRE ET CODIRECTRICE DE THESE :**

**Docteur Salimata DIALLO**

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

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail ;

Votre simplicité, votre rigueur dans le travail bien fait, votre disponibilité font de vous une référence.

Recevez ici cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE**

**Professeur Youssoufa Mamadou MAÏGA**

- **Professeur Titulaire des universités ;**
- **Formateur à l'Académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA) ;**
- **Membre de l'Association Pan Africaine des Neurosciences (PAANS) ;**
- **Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;**
- **Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre l'Epilepsie ;**
- **Membre de la Société de Neurologie du MALI ;**
- **Secrétaire général de la Société Française de Neurologie ;**
- **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher maître ;

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Nous avons été marquées par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos internes. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent maître.

Veillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse.

Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- AVC:** Accident vasculaire cérébral  
**ACA:** Artère cérébrale antérieure  
**ACC:** American College of Cardiology  
**AHA:** American Heart Association  
**ACM:** Artère cérébrale moyenne  
**ANAES:** Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé  
**AIT :** Accident ischémique transitoire  
**AIC :** Accident ischémique constitué  
**AVK :** Anti-vitamine k  
**CHU :** Centre hospitalo-universitaire  
**DSC :** Débit Sanguin Cérébral  
**ECG:** Electro-Cardiogramme  
**EEG:** Electro-Encéphalogramme  
**ETO :** Echographie Trans-Oesophagienne  
**FOP :** Foramen ovale perméable  
**FMOS :** Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
**HSA :** Hémorragie sous-arachnoïdienne  
**HTA :** Hypertension artérielle  
**HIC :** Hémorragie intracérébrale  
**HTIC :** Hypertension intracrânienne  
**HLM :** Hémianopsie latérale homonyme  
**INR :** International Normalize Ratio  
**IC :** Infarctus cérébral  
**IRM :** Image par Résonance Magnétique  
**MAV:** Malformations arterio-veineuse  
**NFS:** Numération formule sanguine  
**NIHSS:** National Institute of Health Stroke Score  
**NGC:** Noyaux gris centraux  
**OMS:** Organisation mondiale de la santé  
**PPC :** Pression de perfusion cérébrale  
**PVC :** Pression veineuse cérébrale  
**PIC :** Pression intracrânienne  
**PEC :** Prise en charge  
**PAS :** Pression artérielle systolique  
**PAD :** Pression artérielle diastolique  
**RX :** Radiographie  
**SFNV :** Société Française de neurovasculaire  
**SNG :** Sonde naso-gastrique

**TEP** : Tomographie d'émission positonique

**TEMP** : Tomographie d'émission mono-photonique

**TEO** : Taux d'extraction d'oxygène

**TDMC** : Tomodensitométrie cérébrale

**TSA** : Troncs supra-aortique

**TVC** : Thrombose veineuse cérébrale

**VSC** : Volume sanguin cérébrale

# TABLE DES MATIERES

## Table des matières

INTRODUCTION:.....	2
Objectif général :.....	4
Objectifs spécifiques : .....	4
GENERALITES.....	6
1. Rappels anatomiques .....	6
1.1. La vascularisation de l'encéphale.....	6
2. Définition .....	16
3. Physiologie fonctionnelle cérébrale .....	16
4. Physiopathologie.....	19
5. Facteurs favorisants des AVC .....	22
5.1. Les facteurs de risques non modifiables [36] .....	22
5.2. Les facteurs de risque modifiables .....	22
6. Etiologie des AVC .....	26
7. L'apport de l'imagerie médicale .....	27
7.1 La tomodensitométrie (TDM).....	27
7.2 L'Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	28
7.3 L'angiographie cérébrale.....	28
7.4. L'électrocardiographie (ECG).....	29
7.5. L'écho doppler des troncs supra-aortiques (TSA) .....	29
7.6. L'écho doppler cardiaque .....	29
7.7. L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) .....	29
8. Diagnostic différentiel des AVC .....	29
9. La prise en charge des AVC [59] .....	30
Méthodologie .....	40
1. Lieu de l'étude .....	40
2. Type et période d'étude : .....	40
3. Population d'étude : .....	40



<b>Résultats:</b> .....	<b>43</b>
<b>Commentaires et discussion</b> .....	<b>50</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>54</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>54</b>
<b>References</b> .....	<b>56</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>62</b>
<b>FICHE SIGNALETIQUE</b> .....	<b>66</b>

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION:**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) apparaissent aujourd'hui comme un problème de santé publique à travers le monde [1]. En dépit des progrès considérables durant ces dernières décennies, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, toutes les prévisions vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC, faisant évoquer le spectre d'une épidémie [2,3].

Les AVC sont en émergence dans les pays en développement du fait de la transition démographique et des mutations des habitudes de vie (industrialisation et urbanisation, changement des comportements alimentaires, augmentation de l'incidence des facteurs de risque vasculaire : HTA, diabète, obésité, sédentarité...) [4]. Dans les pays industrialisés, les AVC constituent la deuxième cause de mortalité, derrière les maladies cardio-vasculaires, devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le sida ou le paludisme [5]. Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [6], avec un taux d'occupation des lits par les AVC à 13,5% et une mortalité de 22,5% [7].

Toutes les recommandations concernant la prise en charge des AVC publiés en France, en Europe, aux états unis et en Afrique, rappellent qu'une amélioration du pronostic des AVC n'est possible qu'en structurant la filière de soins, depuis le lieu de survenue de l'accident jusqu'au retour à domicile [8,9,10]. L'accident vasculaire cérébral (AVC) de la femme jeune est une atteinte en progression avec l'augmentation de son incidence avec l'âge, et de la plus grande longévité des femmes [11]. L'AVC chez la femme pose un double problème. D'une part, un tiers des AVC survient chez des individus âgés de moins de 65ans, donc en activités professionnelles au moment de la survenue de l'AVC [11]. D'autre part, la mortalité dans la tranche d'âge (15-45 ans) relativement élevée dans les pays en voie de développement, elle est supérieure à 30% contre 20% dans les pays développés [8,9].

En dépit de la recrudescence dans la population générale et chez la femme en particulier très peu d'études ont porté sur l'AVC chez la femme jeune en Afrique en général et au Mali en particulier d'où ce travail qui a pour objectif d'étudier l'aspect épidémiologique, clinique, étiologique, et pronostic de l'AVC chez la femme jeune au service de neurologie au CHU Gabriel Touré.

# OBJECTIFS

**Objectifs :**

**Objectif général :**

Etudier les profils épidémiologiques, cliniques, étiologiques et pronostique des AVC chez la femme jeune dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des AVC chez la femme jeune.
- Déterminer les aspects cliniques et radiologiques des AVC chez la femme jeune.
- Déterminer les étiologies des AVC chez la femme jeune.
- Déterminer les aspects thérapeutiques.

# GENERALITES

## GENERALITES

### 1. Rappels anatomiques

#### 1.1. La vascularisation de l'encéphale

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

#### 1.2. Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

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

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

#### 1.3. Système carotidien interne [28]

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

L'artère cérébrale antérieure ;

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

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

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

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

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

**Trajet** : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [28].

**Irrigation** :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

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

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

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

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

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

- Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [28].

**Irrigation** :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

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

♦ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

**Trajet** : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [28].



### **Irrigation :**

Elle irrigue:

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

#### ♦ **L'artère communicante postérieure [28]**

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

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

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

### **Irrigation :**

Elle irrigue :

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

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

### ♦ **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [28] :

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

**Trajet :** Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

### **Irrigation :**

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

### ♦ **Le tronc basilaire [28]**

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

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

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

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

♦ **Les artères cérébrales postérieures [28]**

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

**Trajet** : Elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin.

**Irrigation** :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [28].
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

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

### **1.5. Les voies de suppléances**

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

♦ Le polygone de WILLIS :

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [28].

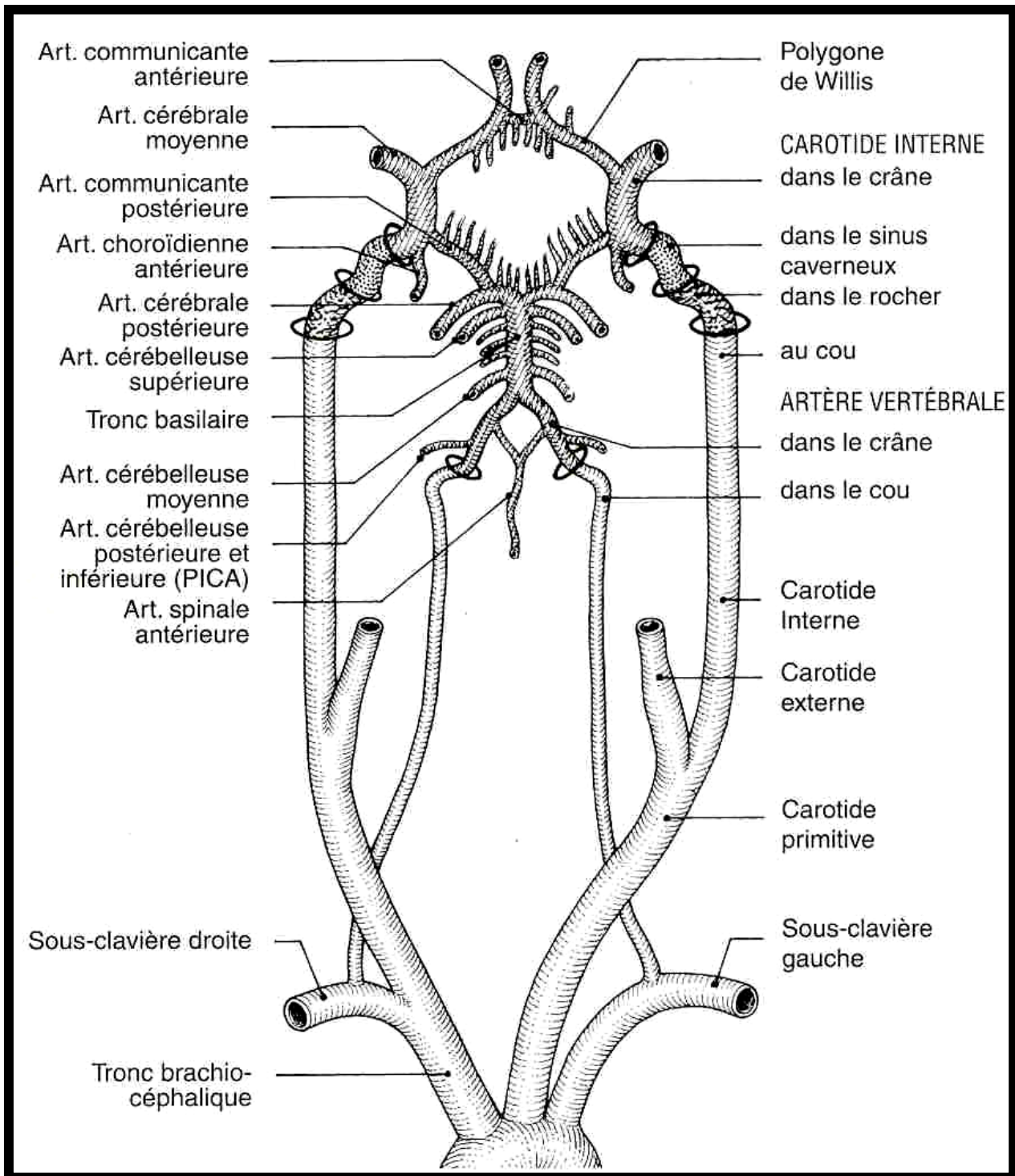
♦ Les anastomoses antérieures :

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

♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [28].

**Figure 1 : Vascolarisation du cerveau [28]**



### 1.6. Le dispositif veineux cérébral [28]

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

### **1.7. Le système veineux cérébral**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [28].

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

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile [28].

### **1.9. Le système basal**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [28].

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

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial. La plus utilisée est l'échelle du NIHSS (**National Institute of Health Stroke Score**) [50,52,53,54]. Elle a été décrite par **T. Brott**, en 1989 pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes.

Sa valeur prédictive est démontrée [50,52]. Un score du NIH réalisé dans les premières heures permet une prédiction du handicap résiduel du patient [50]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7<sup>ème</sup> jour [55]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques et son utilisation par d'autres médecins que les neurologues est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [50].

Un score inférieur à 10 avant la 3<sup>ème</sup> heure permet d'espérer 40 % de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [56].

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15 % si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10).

En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2). La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item. Cette limite a cependant, l'avantage d'assurer la reproductibilité inter-observateur élevée nécessaire aux essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond [55].

**Tableau 4 : Echelle du NIHSS [53].**

Item / Score
<p><b>1a - niveau de conscience :</b></p> <p><b>0</b> : vigilance normale, réponses aisées</p> <p><b>1</b> : non vigilant, éveillable par stimulations mineur pour répondre ou exécuter</p> <p><b>2</b> : non vigilant, requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques</p> <p><b>3</b> : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.</p>
<p><b>1b - Questions : le patient est questionné sur le mois et son âge</b></p> <p><b>0</b> : réponse correctes aux deux questions</p> <p><b>1</b> : réponse correcte à une question</p> <p><b>2</b> : aucune réponse correcte.</p>
<p><b>1c - Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</b></p> <p><b>0</b> : exécuter les deux tâches correctement</p> <p><b>1</b> : exécute une tâche correctement</p> <p><b>2</b> : n'exécute aucune tâche.</p>
<p><b>2 - Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués</b></p> <p><b>0</b> : normal</p> <p><b>1</b> : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète</p> <p><b>2</b> : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques.</p>
<p><b>3 - visions :</b></p> <p><b>0</b> : aucun trouble du champ visuel</p> <p><b>1</b> : hémianopsie partielle</p> <p><b>2</b> : hémianopsie totale</p> <p><b>3</b> : double hémianopsie, incluant cécité corticale.</p>
<p><b>4 - paralysies faciales :</b></p> <p><b>0</b> : mouvement normal et symétrique</p> <p><b>1</b> : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)</p> <p><b>2</b> : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure</p>

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

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

**durant 10 secondes**

**0** : pas de chute

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

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

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

**4** : aucun mouvement.

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

**durant 10 secondes**

**0** : pas de chute

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

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

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

**4** : aucun mouvement.

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

**0** : pas de chute

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

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

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

**4** : aucun mouvement.

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

**0** : pas de chute

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

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

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

**4** : aucun mouvement.

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

**0** : absente

**1** : présente sur un membre

**2** : présente sur deux membres.

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

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

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

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

**9 - Langage :**

**0** : Normal

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

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

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

**10 - Dysarthrie :**

**0** : normal

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

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

**11- Extinction et négligence :**

**0** : pas d'anomalie

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

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

Score entre 1 et 4 : AVC mineur

Score entre 5 et 15 : AVC modéré

Score entre 15 et 20 : AVC sévère

Score > 20 : AVC grave



## 2. Définition

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [5, 14]. Cependant, le terme "AVC" ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [5] :

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

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

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [5].

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

**Tableau 1** : Les différentes variétés d'AVC

## 3. Physiologie fonctionnelle cérébrale

### 3.1. Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2 % du poids du corps, mais consomme 20 % de l'oxygène total [20;33]. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80 cm<sup>3</sup> et se renouvelle 11 fois par minute [20;33]. Le volume veineux intra-parenchymateux

occupe 3 % du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20 % [20;33].

Le DSC est inversement corrélée à l'âge. Sa diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [20]. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [20]. Selon la loi d'**Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante diminuée de la pression sortante ( $\Delta p$ ) à la résistance au flux **R** [20].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevé que celui-ci de 2 à 5 mmHg. La loi de **Poiseuille** indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion  $\Delta P$  et au rayon du Vaisseau **r** et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau **L** et à la viscosité sanguine  $\eta$  [31].

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

Selon la loi de **Poiseuille** [29] le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

### 3.2. Théories de l'autorégulation cérébrale

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

- **La théorie métabolique :**

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

- **La théorie myogène :**

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

### 3.3. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

#### 3.3.1. Influence du système nerveux autonome [31]

Le système sympathique : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction ;

Le système parasympathique : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale ;

- Les systèmes baro-sensibles : Les zones baro-sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs.

L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension entraîne une vasoconstriction.

#### 3.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mmHg** provoque une vasoconstriction et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mmHg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [31].

#### 3.3.3. Influence humorale et métabolique [28,32]

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

Ainsi :

- **une augmentation de la  $\text{PaCO}_2$**  (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébral ;
- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [28] ;
- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse ;
- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [28,32].

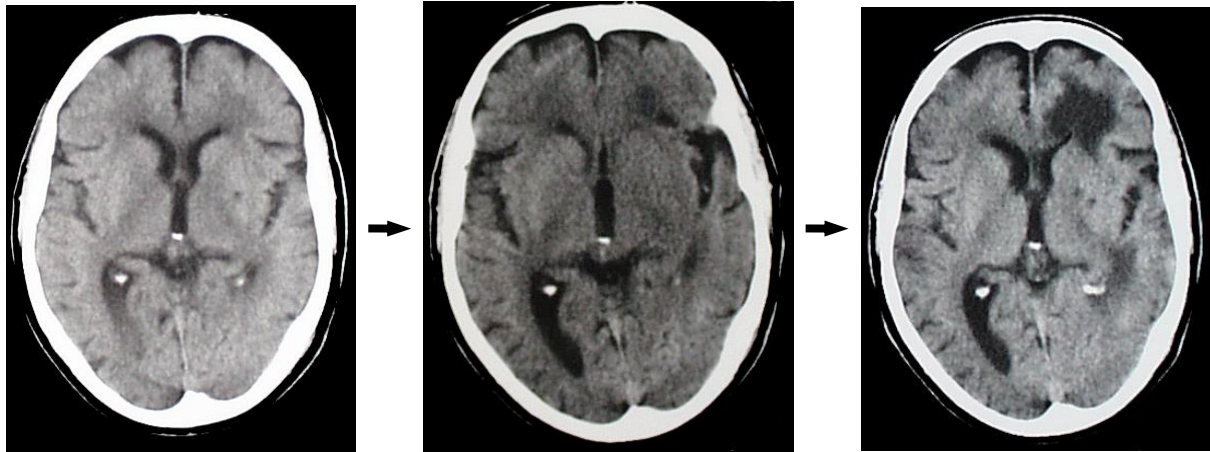
Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission

rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [33].

#### 4. Physiopathologie

##### 4.1. Pénombre ischémique

L'ischémie est un processus et non un événement.



MINUTES

Minutes

Minutes

Heures

HEURES

Heures

Jours

Jours

JOURS

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

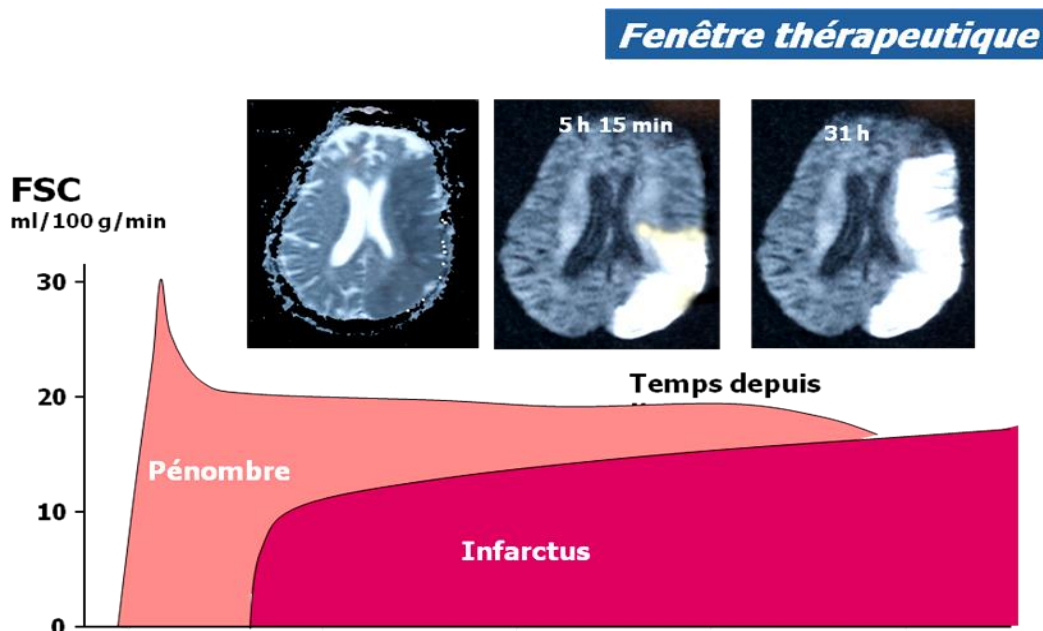


Figure 3 : La pénombre ischémique.

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

- La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [31, 34, 35].
- L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes. Elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques comme : la rétraction cytoplasmique, la compaction des organelles cytoplasmiques, la dilatation du réticulum endoplasmique, le délabrement de la membrane plasmique, la condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et la fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.
- Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique [chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire], à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré ») [34].
- Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :
  - Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver) ;
  - Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences ;
- Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

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

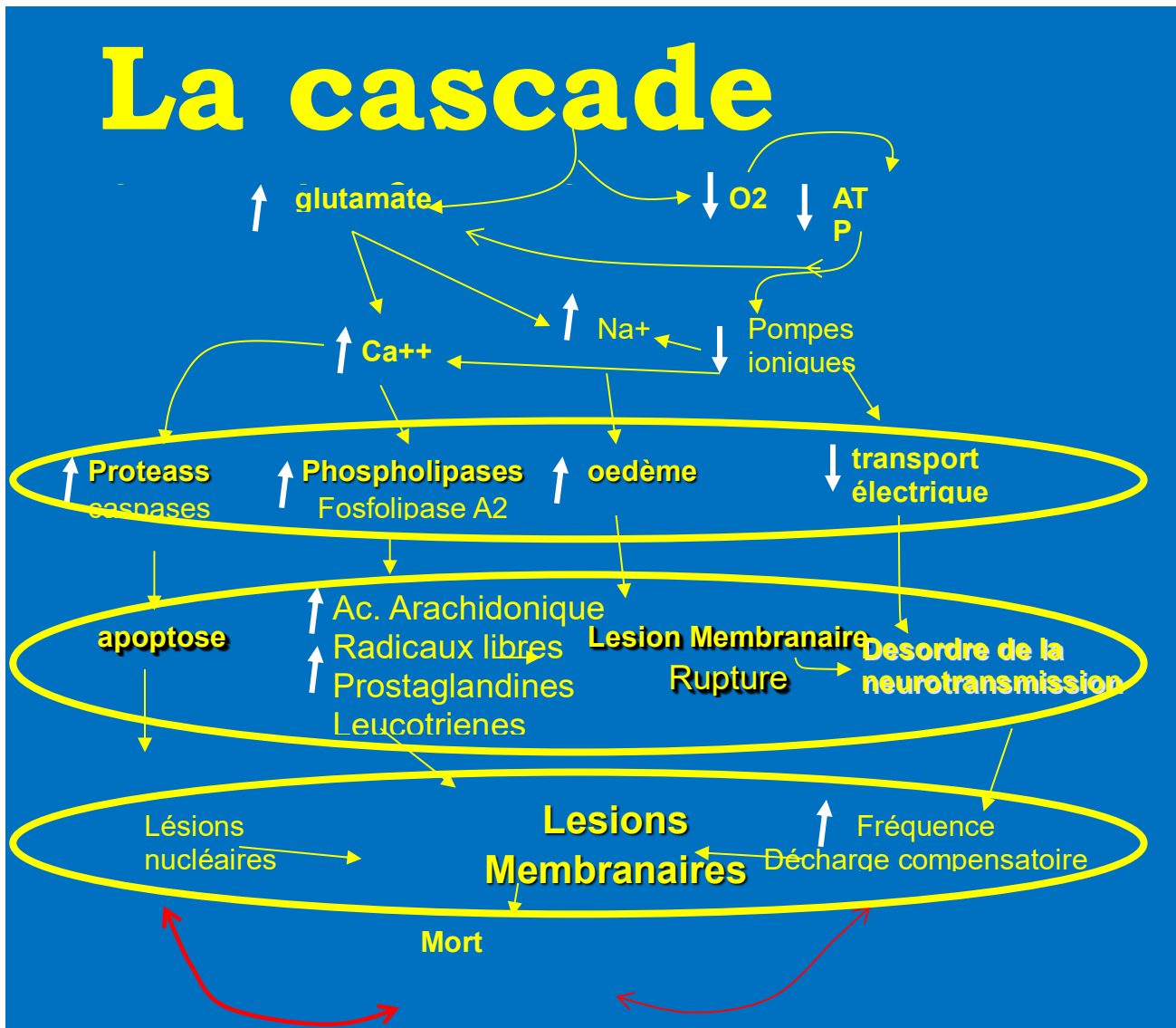


Figure 4 : Les étapes de la cascade ischémique [34].

## 5. Facteurs favorisants des AVC

### 5.1. Les facteurs de risques non modifiables [36]

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

### 5.2. Les facteurs de risque modifiables

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

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2 % chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mmHg, contre 8,2 % chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro-anévrysmes de Charcot et Bouchard. Ainsi, les hémorragies de l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chronique, serait le second mécanisme possible [35].

L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde et du foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [37].

#### ◆ **Athérosclérose**

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboembolique [38, 39]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [40, 41, 42]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque [42]. Une sténose d'au moins 50 % a un risque d'infarctus de 30 % [42, 43].

#### ◆ les maladies cardiaques

Les cardiopathies emboligène représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [37, 40]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50 % des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [39]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [45].

Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par an et est particulièrement fréquente au cours des premières années [38]. Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [42,43]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [42].

#### ◆ Le diabète

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro-angiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas [15, 42].

#### ◆ L'hyperlipidémie

L'hypercholestérolémie, bien qu'elle soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [21]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intracérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6 g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [43]. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [39].

#### ◆ Le tabac

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébral (IC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [34, 38].

#### ◆ L'alcool

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standards, soit 12 g d'alcool. L'augmentation du risque au delà de 3 verres standard [36,46]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [43]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à



la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [36,43].

◆ **Contraception orale [43]**

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

◆ **La migraine**

C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associée à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [36,46]. L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine) en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [43].

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

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

◆ **Les AIT**

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

◆ **L'homocystéine**

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

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

**Tableau 2 :** Facteurs de risque d'AVC selon l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [38].

## 6. Etiologie des AVC

### 6.1. Les accidents ischémiques cérébraux

#### 6.1.1. Embolie cérébrale d'origine cardiaque [43]

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

Nous pouvons citer parmi ces cardiopathies emboligènes :

La fibrillation auriculaire

Autres troubles du rythme

L'infarctus du myocarde (surtout antérieur)

L'anévrisme ventriculaire

Bactériennes aiguës et subaiguës

L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue. A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

#### 6.1.2. Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés, mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome, qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [23,29,61].

#### 6.1.3. Autres causes des AIC

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune [28,46,58]. Ce sont :

- ♦ Les contraceptifs oraux : plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [28,58] ;
- ♦ Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère ;
- ♦ La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes [28] ;
- ♦ Le rétrécissement annulaire et la dilatation des artères carotides ou vertébrales ;

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

## 6.2. Etiologie des Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ◆ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro-anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [28,43].
- ◆ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [28,34].
- ◆ Les malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux (sont responsables d'hémorragie méningée), les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [28,34].
- ◆ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés. Elle est liée au dépôt du peptide  $\beta A4$  et intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20 % des AVC [28].

## 7. L'apport de l'imagerie médicale

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

### 7.1 La tomodensitométrie (TDM)

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébral en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures du voisinage [27]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en

l'absence d'**hyperdensité spontanée**. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une **hypodensité** en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

### **7.1.1 La tomographie d'émission positonique (TEP) [48]**

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

### **7.1.2. La tomographie d'émission mono photonique**

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo-perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo-perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [39].

## **7.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'**IRM** a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [32,43]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper-intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion DW (diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [28]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [32].

## **7.3 L'angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angio-scanner qui est une technique non invasive [32]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par

cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [47]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

#### 7.4. L'électrocardiographie (ECG)

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

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

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

#### 7.6. L'écho doppler cardiaque

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

#### 7.7. L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO)

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

Les Valvulopathies (rétrécissement mitral)

### 8. Diagnostic différentiel des AVC

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 20 % de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC (Moulin T et al) : [45,47,67]. Il peut s'agir dans ce cas d'une tumeur cérébrale, d'une sclérose en plaque, d'une méningo-encéphalite, d'un abcès cérébral, d'une migraine accompagnée, d'une crise comitiale avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24 heures, d'un trouble métabolique (hypoglycémie surtout), de la prise de toxique, d'un glaucome en cas de cécité

monoculaire brutale, d'une maladie de Menier, d'une maladie de Horton, d'une hystérie ou d'une simulation.

## **9. La prise en charge des AVC [59]**

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

### **9.1. Mesures générales [50,51]**

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

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

##### **◆ La glycémie [50,51]**

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

##### **◆ La natrémie et la volémie [50,51]**

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

## **9.2. La lutte contre l'infection et la fièvre [50]**

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

## **9.3. Prise en charge psychologique [50,51]**

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

## **9.4. Hypertension artérielle [50,51]**

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale. La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC, de ce fait il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnelle pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive peut entraîner une transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual).

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



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

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

Les troubles de la déglutition sont présents chez 50 % des patients à la phase aiguë de l'AVC et son consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [15].

Une hyper-alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit et est immobile ou incapable de tousser [50]. Le traitement antibiotique doit débuter immédiatement par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl\*-metronidazole ou Augmentin\*-amoxicilline, acide clavulanique) et doit être complétée par une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

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

L'œdème cérébral aggrave des lésions ischémiques avec risque d'engagement. Il survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquence entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour après le début de l'AVC et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [50,51] :

#### **◆ l'hyperventilation contrôlée [50]**

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

#### **◆ Osmothérapie [50]**

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

◆ **Le glycérol [50]**

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

◆ **Hémi-craniectomie décompressive [50]**

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

**9.7. Neuroprotection-Neuroreparation [60,61,62]**

Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (NO). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale.

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

**9.10. La lutte contre les convulsions [50,51]**

Une crise d'épilepsie survient dans 4 à 40 % des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazepam sont les produits les plus utilisés. Le

traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazépine (Tégréto). Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin.

### **1.11. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [51]**

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

## **10. Les mesures spécifiques**

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

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

#### **Antiagrégants plaquettaires**

L'aspirine à dose de 160 à 300 mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence. L'aspirine évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. Elle peut être donnée immédiatement par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse chez qui l'aspirine sera débutée après 24 heures [51].

#### **Anticoagulants [42]**

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

qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

### **Thrombolyse [51]**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, de moins de 4 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà de la 4<sup>ème</sup> heure n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9 mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10 % de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A). La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

### **Prise en charge des Urgences Thrombolytiques**

La thrombolyse intraveineuse (IV) avec l'altéplase est le seul traitement de référence à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, qui permet de guérir le patient dans 40% des cas.

Quinze ans après la démonstration de son efficacité dans les quatre heures et trente minutes d'un infarctus cérébral, la thrombolyse avec l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA, altéplase, actilyse) par voie intraveineuse (IV) reste le seul traitement approuvé en phase aiguë de l'ischémie cérébrale.

En cas de contre-indication aux fibrinolytiques, seules les techniques de revascularisation mécaniques endovasculaires ne faisant pas appel à des molécules altérant l'hémostase peuvent être considérées. Les cas rapportés sur le succès de revascularisation mécanique après échec de la thrombolyse viennent corroborer ces espoirs. Les procédures de thrombolyse combinée (IV+ endovasculaire) sont également prometteuses mais restent actuellement en cours d'évaluation. Comme il n'existe actuellement aucune étude comparant une thérapeutique endovasculaire seule contre le traitement de référence (la thrombolyse IV), les indications d'une approche interventionnelle seront discutées au cas par cas sur la base d'une imagerie artérielle intracrânienne.

**Les échelles cliniques.** Plusieurs échelles cliniques sont utilisées de manière courante en neurologie vasculaire. La plus importante est le National Institute Health Stroke Scale, Décrit en 1989 par Brott.

C'est une des échelles les plus utilisées dans l'AVC ischémique en phase aiguë (carotidien et vertebro basilaire). Elle ne nécessite peu de moyen, il s'agit d'un score standardisé, reproductible, valide (références).

La reproductibilité inter observateurs est améliorée par le système de validation et de certification, adjonction de consignes de passation.

Elle évalue le déficit neurologique et la sévérité de l'AVC en phase aigüe << **Valeur prédictive reconnue sur le pronostic fonctionnel, la durée d'hospitalisation et le devenir du patient**>>.

C'est un outil de mesure pour suivre l'évolution du patient dès la première heure.

Instrument de la décision thérapeutique en urgence, aide à la fibrinolyse.

QUI UTILISE LE NIHSS ? :

Ces sont les neurologues, les médecins du SAMU, autres filières d'accès formés, le personnel paramédical formé en UNV.

QUAND ?

Dès la prise en charge du patient par le SAMU, les services d'urgences, les pompiers ou les médecins de ville.

Dans l'UNV, avant la fibrinolyse, à la phase aigüe de l'AVC

1a. Etat de conscience (EC) 0 vigile 1 stuporeux (éveil facile) 2 stuporeux (éveil difficile) 3 coma (réactions réflexes)	5a. Membre supérieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	9. Langage 0 normal 1 aphasie modérée 2 aphasie sévère 3 aphasie globale, mutisme
1b. EC-questions (orientation) (nom-prénom/temps/espace) 0 répond à deux questions 1 répond à une question 2 ne répond à aucune	5b. Membre supérieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	10. Dysarthrie 0 articulation normale 1 dysarthrie modérée 2 dysarthrie sévère
1c. EC-exécutions de tâches (fermez les yeux-levez le bras) 0 exécute les deux 1 exécute une seule	6a. Membre inférieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4. aucun mouvement	11. Héminégligence 0 pas d'héminégligence 1 extinction unimodale 2 extinction pluri-/ 2 trimodale (voir texte)
2. Oculomotricité 0 normale 1 parésie du regard 2 déviation forcée du regard (signe de Vulpian-Prévost)	6b. Membre inférieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	NB s'il existe une amputation d'un membre, on ne le cote pas, et on inscrit 99. Idem pour un patient intubé (dysarthrie : 99)
3. Champs visuels 0 normal 1 quadranopsie homonyme 2 hémianopsie homonyme 3 double hémianopsie, cécité	7. Ataxie appendiculaire 0 absente 1 présente sur un membre 2 présente sur deux membres	
4. Parésie faciale 0 aucune 1 mineure 2 partielle 3 plégie	8. Sensibilité 0 normale 1 hypoesthésie modérée 2 hypoesthésie sévère, 2 anesthésie	Total :

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis.

Scott Med J. 1957;2:200-215

Le score de Rankin est une échelle de handicap utilisé pour mesurer le handicap. A l'arrivée du patient dans le service, il permet de connaître le niveau de handicap antérieur à la survenue de l'AVC. Il est aussi utilisé de manière courante à 3 mois, et après, pour mesurer l'efficacité de la thrombolyse. En effet cette échelle a fait partie des échelles utilisées pour démontrer l'efficacité de la thrombolyse à 3 mois après la thrombolyse.

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

2003 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.

L'index de Barthel est le score principalement utilisé par les rééducateurs pour faire le suivi des capacités du patient à s'occuper de lui-même.

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

Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The barthel index. Md State Med J. 1965;14:61-65

# METHODOLOGIE



## **Méthodologie**

### **1. Lieu de l'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako Mali.

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

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

Il est actuellement dirigé par un professeur titulaire des universités assisté par un maître-assistant, une neurologue praticienne hospitalière, un major assisté par une infirmière diplômée d'état, d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante et trois manœuvres.

Le service a 8 salles d'hospitalisations, 1 box de consultations, 1 salle de staff et 1 salle des internes.

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

Le service a trois jours de consultation : Lundi, Mercredi, Vendredi et trois jours de visites : Lundi, Mardi et vendredi (dont 2 jours de contre et 1 jours de visite générale).

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

Les DES et les internes assurent la garde au service d'hospitalisation.

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'AVC de la femme jeune (15-45 ans) répondant au critère clinique de l'OMS pour le diagnostic de l'AVC [5], avec une confirmation par tomодensitométrie, hospitalisée au service de neurologie du CHU Gabriel Touré, de Mai 2014 à Avril 2018, soit une période de 04 ans.

### **3. Population d'étude :**

Elle était constituée des femmes jeunes de 15-45 ans victimes d'accident vasculaire cérébral et hospitalisées dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE par rapport à tous les malades hospitalisés.

#### **3.1. Critères d'inclusion :**

Ont été incluses dans notre étude :

-Toutes les patientes âgées de 15-45 ans et les dossiers des patientes ayant été hospitalisées pour AVC dont le diagnostic avait été confirmé par le scanner ou IRM cérébral ;

### **3.2. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été incluses dans notre étude :

-Toutes les patientes âgées de 15-45 ans hospitalisées n'ayant pas pu réaliser le scanner ou IRM cérébral ;

-Toutes les patientes âgées de 15-45 ans hospitalisées pour AVC en dehors de la période d'étude ;

- Les patientes ayant un dossier incomplet.

- Les patientes de moins de 15 ans et plus de 45 ans.

### **3.3. Collecte des données :**

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête élaborée à partir des dossiers d'hospitalisation. Les fiches d'enquête ont été préétablies et adressées aux malades en tenant compte des objectifs de l'étude.

### **3.4. Saisie et analyse des données**

Les données ont été saisies et analysées avec les logiciels Microsoft Word, Excel 2013 et SPSS Statistics 25, le test statistique utilisé a été le khi2(2) Pearson avec un seuil de signification de fixé à 0,05.

# RESULTATS

## Résultats:

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
15-25 ans	8	13,4
26-35 ans	12	20
<b>36-45 ans</b>	<b>40</b>	<b>66,7</b>
Total	60	100

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 36-45 ans avec 66,7 % des cas.

Tableau II : Répartition selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Fréquence	Pourcentage
<b>Mariée</b>	<b>53</b>	<b>88,3</b>
célibataire	6	10
Veuve	1	1,7
Total	60	100

La grande majorité de nos patients était mariée soit 88,3% des cas.

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
<b>Ménagère</b>	<b>43</b>	<b>71,7</b>
agent de santé	2	3,3
Comptable	2	3,3
Secrétaire	1	1,7
commerçante	10	16,7
enseignante	2	3,3
Total	60	100

Les ménagères ont représentées plus de 71% de nos sujets

Tableau IV : Répartition selon la latéralité

latéralité	Fréquence	Pourcentage
<b>Droitière</b>	<b>58</b>	<b>96,7</b>
Gauchère	2	3,3
Total	60	100

Près de la totalité de nos patientes étaient droitières 96,7%.

Tableau V : répartition des patientes selon la saison de survenue

Saison de survenue	Fréquence	Pourcentage
<b>froide</b>	<b>27</b>	<b>47</b>
chaude	10	16,7
Pluvieuse	23	38,3
Total	60	100

Pendant la saison froide, la fréquence des accidents vasculaire cérébraux était la plus élevée avec 47%.

**NB :**

**Saison froide :** Octobre-Février

**Saison chaude :** Mars-Juin

**Saison pluvieuse :** Juillet- Septembre

Tableau VI: Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
<b>déficit moteur</b>	<b>35</b>	<b>58,3</b>
déficit sensitif	2	3,3
trouble de langage	5	8,3
Céphalée	9	15
altération de l'état général	7	11,7
Convulsion	2	3,3
Total	60	100

Le déficit moteur était le principal motif d'hospitalisation avec 58,3 %.

Tableau VII : Répartition selon le déficit neurologique

Déficit neurologique	Fréquence	Pourcentage
<b>hémiplégié droite+aphasie+paralysie faciale</b>	<b>22</b>	<b>36,7</b>
hémiplégié gauche+paralysie faciale	12	20
hémiparésie droite+sx méningé	6	10
hémiparésie gauche+dysarthrie+sx méningé	16	26,7
hémiplégié droite+paralysie faciale	3	5
Hemiplegiedroite+hemiparesiegauche+sxmeningée	1	1,7
Total	60	100

Le déficit neurologique retrouvé en hospitalisation était à 36,7 % fait d'hémiplégié droite + aphasie + paralysie faciale

Tableau VIII : Répartition selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>31</b>	<b>51,7</b>
Cardiomyopathie	7	11,7
Diabète	9	15
Drépanocytose	1	1,7
Contraception	2	3,3
Post partum	3	5
VIH	2	3,3
Sans facteur de risque retrouvé	5	8,3
Total	60	100

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé dans notre étude avec 51,7% des cas.

Tableau IX: répartition selon le type d'AVC

Type d'AVC	Fréquence	Pourcentage
<b>Ischémique</b>	<b>41</b>	<b>68,3</b>
Hémorragique	19	31,7
Total	60	100

L'AVC ischémique était le type le plus fréquent avec 68,3%

Tableau X : Répartition selon les différents sous types d'AVC

Sous type d'AVC	Fréquence	Pourcentage
<b>Accident ischémique constitué</b>	<b>23</b>	<b>38,3</b>
TVC	18	30
hématome parenchymateuse	7	11,7
Hémorragie cérébro méningée	9	15
hémorragie méningée	3	5
Total	60	100

L'accident ischémique constitué était le sous type d'AVC le plus retrouvé avec 38,3% des cas.

Tableau XI : Répartition selon les résultats de la TDM cérébrale (territoire artériel)

Territoire artériel	Fréquence	Pourcentage
Artère sylvienne superficielle	6	26,1
artère sylvienne profonde	6	26,1
<b>artère sylvienne totale</b>	<b>11</b>	<b>47,8</b>
Total	23	100

Dans l'AVC ischémique le territoire artériel le plus touché était le territoire de l'artère sylvienne totale avec 29,72%.

Tableau XII: répartition selon le territoire de la TDM cérébrale (territoire veineux)

Territoire veineux	Fréquence	Pourcentage
<b>Sinus sagittal supérieur</b>	<b>13</b>	<b>72,2</b>
Sinus transverse	3	16,8
Sinus droit	1	5,5
Sinus caverneux	1	5,5
Total	18	100

Dans les TVC le sinus sagittal supérieur était le plus touché avec 72,2%.

Tableau XIII : Répartition selon la topographie des AVC hémorragiques

Topographie des AVC hémorragiques	Fréquence	Pourcentage
capsulo lenticulaire	<b>11</b>	<b>57,9</b>
capsulo thalamique	3	15,8
capsulo lenticulo thalamique	2	10,5
capsulo caudo thalamique	3	15,8
Total	19	100

Dans les AVC hémorragiques la région la plus touchée était capsulo lenticulaire avec 57,9% des cas.

Tableau XIV : répartition selon l'étiologie de l'AVC ischémique

Etiologie de l'AVC ischémique	Fréquence	Pourcentage
<b>Cardiopathie emboligène</b>	<b>17</b>	<b>41,5</b>
Artériosclérose	4	9,7
Dissection carotidienne	2	4,9
Non connue	8	19,5
Gravido puerpérales	10	24,4
Total	41	100

La cardiopathie emboligène représentait l'étiologie la plus fréquente de l'AVC ischémique avec 41,5%.

Tableau XV : répartition selon l'étiologie de l'AVC hémorragique

Etiologie de l'AVC hémorragique	Fréquence	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>10</b>	<b>52,6</b>
Malformation arterio veineuse	6	31,6
Traumatisme	1	5,3
Non connu	2	10,5
Total	19	100

L'hypertension artérielle était la plus représentée avec 52,6%.



Tableau XVI : Répartition selon le traitement de l'AVC

Type d'AVC	Fréquence	Pourcentage
<b>AVK+Hépanothérapie+Kinesithérapie</b>	<b>21</b>	<b>35</b>
Anti-angregant+Kinesithérapie	12	20
Bi-antiagregant+Kinesithérapie	8	13,3
Antalgique+Hypertenseur+Kinesithérapie	16	26,7
Antalgique+Hypertenseur+Nimodipine+Kinesithérapie	3	5
Total	60	100

L'AVK+Hépanothérapie+Kinesithérapie était le traitement le plus utilisé dans notre étude avec 35% des cas.

Tableau XVII : Répartition selon les complications au cours de l'hospitalisation

Complications au cours de l'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
infection urinaire	22	36,7
infection pulmonaire	10	16,7
Escarre	2	3,3
<b>pas de complication</b>	<b>26</b>	<b>43,3</b>
Total	60	100

Aucune complication n'est survenue chez 43,3 % de nos patientes

Tableau XVIII : Répartition selon l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Favorable sans séquelles	11	18,3
<b>favorable avec séquelle</b>	<b>42</b>	<b>70</b>
Décédée	7	11,7
Total	60	100

Nous avons trouvé que 70% de nos patientes avaient une évolution favorable avec des séquelles

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## Commentaires et discussion

### 1. Difficulté de notre étude.

Il s'agissait d'une étude rétrospective dont l'exécution nous a posé quelques difficultés inhérentes à la qualité certains dossier (histoire clinique de mauvaise qualité), à la qualité des examens et à l'insuffisance du plateau technique au niveau des hôpitaux rendant difficile la réalisation du bilan étiologique exhaustif sur place.

### 2- Données sociodémographiques :

#### 2-1 Fréquence :

Pendant la période d'étude, 1230 patients ont été hospitalisé dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré ; 832 cas d'AVC soit 67,64% des patients hospitalisés et 60 cas d'AVC chez la femme jeune soit 7,21% des AVC .Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentaient 67,64% des causes d'hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude. Nos résultats sont similaires à ceux Rokiadou bana H [69] qui a retrouvé une fréquence de 78% dans le même service. Dans notre étude l'AVC de la femme jeune a représenté 7,21%, ce résultat est inférieur à ceux de Bilongo-Manene [65] et de Coulibaly [67] qui ont trouvé respectivement des fréquences hospitalières 13,4% et 12,1%. Ce chiffre relativement faible de notre serie résulte du fait que ces études ont été réalisées chez les sujets jeunes en particulier.

#### 2-2 L'âge

La tranche d'âge la plus représentée était 36-45 ans soit environ 67%, l'âge moyen de nos patientes était de 37 ans +/-8,32 ans. Nos résultats sont similaires à ceux de N'Diaye M [18] au Sénégal qui avait retrouvé 35 ans.

#### 2-3 Situation matrimoniale

Dans notre série, les patientes mariées ont représenté 88,3%. Nos résultats sont supérieurs à l'enquête menée « jour donne » dans les centres d'urgences médicaux en France Métropolitaine par WOIMANT et al. [68] qui trouvaient 75%. Cette situation pourrait s'expliquer par l'âge jeune de nos patientes.

### 3-Période de survenue

Au cours de notre étude, nous avons noté une fréquence plus élevée des AVC pendant la saison froide avec 47% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de Roukiadou Bana.H [69] qui avaient retrouvé 46,2% dans le même service. En effet plusieurs études se sont intéressées à l'influence des conditions climatologiques sur la survenue des AVC [70,71].Les variations saisonnières ont été largement étudiés avec des résultats parfois contradictoires. La majorité des études a retrouvé davantage d'AVC en saison froide [72,73] alors que d'autres ont mis en évidence un pic se situant plutôt en saison chaude et pluvieuse [70,71,74] ; enfin, certaines n'ont identifié aucune relation entre l'incidence des AVC et saisons [75,76]. L'influence

des paramètres météorologiques tels que l'insolation, l'humidité, la température, la pression atmosphérique ou encore la vitesse du vent a été examinée [70,75,77]. Là encore, les résultats ne sont pas reproductibles, ce qui rend difficile toute conclusion.

#### **4-Motifs d'hospitalisation**

Le déficit moteur hémi- corporel était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 58,3%. Nos résultats sont similaires à ceux de Balogou et al [13].

#### **5-Facteurs de risque**

L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal rapporté dans 51,7% des cas. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature quant à la place de cette pathologie dans l'avènement des pathologies neurovasculaires. Au Mali nos résultats sont conformes à ceux de observés par Ziré [78] qui notait 74,4% des cas dans son étude. Une revue de la littérature a montré que le rôle de l'HTA différait probablement en fonction de la localisation des HC : les sujets ayant une HC profonde étaient deux fois plus souvent hypertendus que ceux atteints d'HC lobaire [79]. A l'échelle mondiale, dans l'étude d'O'DONNELL [80] réalisée dans 22 pays portant sur les facteurs de risque des AVC, l'hypertension artérielle sortait comme le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9% des cas.

#### **6-Topographie**

Dans l'AVC ischémique le territoire artériel le plus touché était la sylvienne moyenne avec 29,72%, et dans l'AVC hémorragique la topographie la plus représentée était capsulo lenticulaire avec 65,43%, nos résultats sont similaires à ceux de ceux de N'Diaye et al au Sénégal [18]

#### **7-Nature de l'AVC**

Dans notre étude, les accidents ischémiques constitués prédominaient avec 68,3% des cas, les AVC hémorragiques représentaient 31,7%. Ces résultats sont similaires à ceux de Rokiadou Bana.H [69] dans le même service qui avait retrouvé respectivement 68,42% et 31,58%. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui montre une fréquence plus élevée des AVC ischémiques par rapport aux AVC hémorragiques [28].

#### **7-Etiologies**

HTA était la principale cause des hématomes et les cardiopathies emboligènes celui des AVCI. Ceci avait été largement démontré dans la littérature [2]. La dissection carotidienne 3,33% ainsi que les malformations artério-veineuse 31,6% ici nos résultats sont en dessous de celui N'Diaye et al au Sénégal [18] et pourraient s'expliquer par l'insuffisance de notre plateau technique dans le diagnostic, notamment le coût de l'IRM et de l'Angio IMR.

#### **8-Evolution et complications**

Aucune complication n'est survenue au cours de l'hospitalisation chez 43,3% des patientes, ce résultat est inférieur à celui trouvé par Hassan et al qui était de 77,4%

[63]. Le taux de mortalité globale était de 11,7% soit 3,35% pour les AVCI et 8,35% pour les AVCH, nos résultats sont en désaccord avec ceux de Balogou et al [13] qui ont trouvé 18,8% pour les AVCI et 24,3% pour les AVCH [6].

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral de la femme jeune reste une pathologie grave par la forte létalité (11,7%) et invalidante par les séquelles neuro-motrices. Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique avec une prévalence de 25,22 %.

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont dominés par l'HTA, la cardiomyopathie et la période puerpérale. Ces risques divers rendent essentielle une collaboration étroite entre neurologue, cardiologue, gynéco-obstétrique, médecins généralistes, spécialistes en santé publique, décideurs politiques afin de faire face au problème induit par les AVC, qui deviendront si rien n'est fait outre un problème de santé publique, un problème de développement tout simplement en Afrique.

## RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités politiques et administratives :**
  - ✓ La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
  - ✓ L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (Angio-scanner, IRM) ;
  - ✓ La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
  - ✓ La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
  - ✓ La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.
- **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**
  - ✓ La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;
  - ✓ L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC ;
  - ✓ La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
  - ✓ Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et la communication avec les populations.
- **Aux communautés :**
  - ✓ Le recours précoce des patients aux structures de santé ;
  - ✓ L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
  - ✓ L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.

# REFERENCES



## References

- 1- **Murray CJ, Lopez AD.** Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997; 349:1269-76.
- 2- **Bousser MG, Mas J L.** Accident vasculaires cérébraux. Collection traité de neurologie. Edition , Doin, Paris 2009.
- 3- **Stong K, Mathers C, Bonita R.** Representing stroke: saving lives around world. *Lancet Neurol* 2007; 6:182-7.
- 4- **Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow CP** – Burden of stroke in black population in sub-saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007; 6: 269-78.
- 5- **Sagui E.** les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne, *Med trop* 2007 ; 67 :596-600
- 6- **KAMOYE CISSE.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des traumatismes cranio-encéphaliques au service de radiologie et de l'imagerie médical du CHU Gabriel Touré à propos de 115 cas. Thèse de médecine, Bamako 2013 n°13M198.
- 7- **Keita AD, Touré M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doumbia D, Traoré I,** Aspect épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, *Med trop* 2005 ;65 :453-7
- 8- **WHO/OMS** – Task Force. Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders : stroke. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989; 20:1407-31.
- 9- **Wasserman S, de villiers L, Bryer A.** Community-based care of stroke patients in a rural African setting. *S Afr Med J* 2009; 99: 579-83
- 10- **Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG.** Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. European Stroke initiative. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17(Suppl 2):1-14.
- 11- **Struijs JN, Van Genugten ML, Evers Sm Ament AJ, Baan CA, van den bos GA.** Modeling the future burden of stoke in the Netherlands. Impact of aging,
- 12- **OMS/WHO.** Rapport sur la santé dans le monde 2003: façonner l'avenir. Genève: OMS; 2003[203 p.]

**13 – BALOGOU A.A.K., GRUNITZKY ERIG G., ASSOGBA K., APTSE K., KOMBATE D., AMOUZOUVI D.** Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. AJNS 2008 ; 27(2): 44-51

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

**15 - Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui.** Accident vasculaire cérébraux vol1: Traité de neurologie. Edition Doin 2009

**16- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al (2003) THE 7<sup>th</sup> report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.** [www.Scip.org](http://www.Scip.org) (consulté le 10 Février 2019)

**17 - Lewington S , Clarke R, Qizilbash N, Peto R, R Collins;** Prospective collaboration.

Lancet. 14 décembre 2002; 360 (9349) :1903-13. Erratum dans: Lancet. 22 mars 2003; 361 (9362): 1060.

**18 – Ndiaye M, Dadah ML, Basse AM, Ba EM, Cisse O, Diop MS, Diagne NS, Toure K, Sow AD, Diop AG;** Accident vasculaire cérébral de la jeune femme au service de neurologie du CHNU de Fann. 9 congrès international francophone de la société de pathologie exotique avec la société médicale d’Afrique noire de langue française 2013. [www.pathexo.fr](http://www.pathexo.fr) (consulté le 02 Février 2019).

**19 - William A., Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL.**

Traité de médecine interne. 1<sup>ère</sup> édition. Flammarion, Paris, 1997.

**20 -Thiam A, Sene- Diouf F, Diallo AK**

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

**21 - Talabi OA-A.**

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

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

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

**23 – Keita AD, Touré M, Diawara A.**

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l’hôpital du point G à Bamako.

Med Trop 2005; 65:453-7.

**24 - M Touré** Etude épidémiologique et évolutive des AVC hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie « A »; These, Med, Bamako, 2007 N11M 299.

- 25 - Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA.** Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37: 1997-2000.
- 26 - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.** Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36: 1388-93.
- 27 - Sagui E, M'baye PS, Dubecq.** Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36:1844-7.
- 28 - Cambrier J., Masson M., Dehen H.** Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie ; 10<sup>ème</sup> Edition. Paris : Masson, 2001.
- 29 - Vitte E., Chevalier J. M.** Le cerveau Neuro-anatomie, 1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997.
- 30 - Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Maurer M, Beckerg.** Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography. *J cereb Blood flow Metab* 2000; 20: 269-71.
- 31 - Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B.** Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B [www.urgence-pratique.com](http://www.urgence-pratique.com) (consulté le 15 mars 2019)
- 32- Hassan H.** Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998. [www.servier.com](http://www.servier.com)
- 33- Pinaud M., Le Lausque J.N.** Physiologie de la circulation cérébrale Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2<sup>ème</sup> Ed Flammarion, Paris, 1995.
- 34 - William A., Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL.** Traité de médecine interne, 1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997.
- 35 - Hakin A.** Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Revue Neurologique (Paris)*, 1999 ; 155 : 631-637.
- 36- Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.** Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels *Drugs Perspective*, Septembre 2002, France, p 2-10.
- 37 - Caplan LR.** Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology*, 1988; 38:624-7.
- 38 - Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligènes.** Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Eds. DOIN 1994: 236-253.
- 39 - Donnan GA, Thrift A, You RX and Mc Neil JJ.** Hypertension and stroke .*J Hypertens* 1994; 12:865-869.
- 40 - Zuber M, Mas JL.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. In : Accidents vasculaires cérébraux. Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL. Eds. DOIN, Paris, 1993; 13-26.

- 41** - The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med.*1996; 334:1216-1221.
- 42** - **Woolfenden AR, Albers GW.** Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4<sup>th</sup> edition) Philadelphia, Current Medicine Inc.2001; 123-136.
- 43** - **Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M.et al.** Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.
- 44** - Moulin T. Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156: 727-35.
- 45** - **Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.** Aortic arch atherosclerotic disease.In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4<sup>th</sup> edition).Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc.2001; 137-142.
- 46** - **Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J.** Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15<sup>ème</sup> édition Flammarion, Paris, 2002.
- 47** - **Libman RB.** Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995; 52: 1119-22.
- 48** - **Irthum B. et Lemaire J. J.**L'hypertension intracrânienne. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10,1999, 8p.
- 49** - **Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F.** Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997. [www. sfme.org](http://www.sfme.org) (consulté le 12 février 2019)
- 50** - **Amarenco P, Niclot P .** Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La lettre du neurologue 2001:282 p.
- 51** - **ABDELMOUMÈNE N, DOSQUET P.** Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20p. [www.has-santé.fr](http://www.has-santé.fr) (consulté le 01 février 2019)
- 52** - **Brott T.** Measurement of acute cerebral infarctus: à clinical examination scal. *Stroke*1989; 20:864-70.
- 53** - **Adams HP.** Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology* 1999; 53:126-3.
- 54** - **Leys D., Pruvo J. P.** Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.
- 55** - The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. *Stroke* 1998; 28: 2119-25.

- 56** - The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279: 1265-72.
- 57** - European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003; 16: 311-37.
- 58** - **Amarenco P.** Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev du Prat, 1998; 48: 1939-1951.
- 59** - **Folley W D., Erickson S J.** Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156: 3-13.
- 60** - **Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE,** Citicoline Stroke study Group. Neurology, 2001 Nov 13; 57(9):1595-602.
- 61** - **Lees KR.** For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke. N Eng J Med 2006; 354:588-600.
- 62** - **Wahlgren NG.** Pharmacological treatment of acute stroke. Cerebrovasc Dis. 1997; 7 (suppl. 3): 24-30.
- 63** - **Diallo. H.** Etude epidemio-clinique des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse, Méd, Bamako, 2014, n°14M171.
- 64** - **MAS J-L, ZUBER M.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Neuroradiol. 1993;20:85-101.
- 65** - **BILONGO-MANENE B.** Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2007, n°137.
- 66** - **THERA E.** Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au CHU du Point G : profil épidémio-clinique et évolutif. Thèse, Med, Bamako, 2007, n°247.
- 67** - **Coulibaly T.** Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et Neurologie au Mali. Thèse, Med, Bamako, 2001 ; N 11 M 299
- 68** - **Woimant F, de Broucker T, Vassel P.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. Rev Neurol 2003;159 (5): 543-51.
- 69** - **Rokiatou Bana H.** Accident vasculaire cérébral : service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2014 ; 14M100.
- 70** - **Laaidi k, Minier D, Osseby GV, Moreau T, Giroud M, Couvreur G et al.** Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. Rev Neurol 2004; 160(3): 321-30.
- 71** - **Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM.** Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to Changing climatic conditions. J Neurosurg 1994; 81(4): 525-30.

**72- Wang Y, Levi CR, Attia JR, D'Este CA, Spratt N, Fisher J.** Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia : a 5-year hospital-based study, 1995-2000. *Stroke* 2003; 34(5): 1144-50.

**73- Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Salmi K, Kaarsalo E, Sarti C et al.** Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA Stroke Register. Finnish Monitoring Trends and Determinants in Cardio-vascular Disease. *Stroke* 1996; 27(10): 1774-9

**74- Ogata T, Kimura K, Minematsu K, Kazui S, Yamaguchi T.** Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration. Variation in ischemic stroke frequency in Japan by season and by other variables. *J Neurol Sci* 2004; 225(1-2): 85-9.

**75- Field TS, Hill MD.** Weather, Chinook, and stroke occurrence. *Stroke* 2002; 33: 1751-7.

**76- Rothwell PM, Wroe SJ, Slattery J, Warlow CP.** Is stroke incidence related to season or temperature? The Oxfordshire Community Stroke project *Lancet* 1996; 347(9006): 934-6.

**77- Chen ZY, Chang SF, Su CL.** Weather and stroke in a subtropical area : Ilan, Taiwan. *Stroke* 1995; 26(4): 569-72.

**78- Zire D.** Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cerebral dans trois formations sanitaires de Bamako. These, Med, Bamako, 2012; N 12 M 139.

**79- Donnan GA, Thrift A, You RX, Mc Neil JJ.** Hypertension and stroke .J *Hypertens* 1994; 12: 865-869.

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

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Fiche NO /\_\_\_/

Date : ...../.../201.

#### I. IDENTITE DU PATIENT :

1. Nom : .....
2. Prénom : .....
3. Age : .....
4. Sexe : M /\_\_\_/, F /\_\_\_/
5. Adresse : .....
6. Provenance : .....
7. Ethnie : .....
8. Situation matrimoniale : .....
9. Profession : .....
10. Niveau d'étude : .....
11. Latéralité : 1=droite                      2=gauche

#### MOTIF D'HOSPITALISATION :

- Déficit moteur : /\_\_\_/    1= oui      2= non  
Déficit sensitif : /\_\_\_/    1= oui      2= non  
Trouble de langage : /\_\_\_/    1= oui      2= non  
Asymétrie faciale : /\_\_\_/    1= oui      2= non  
Céphalées : /\_\_\_/    1= oui      2= non  
Trouble de l'équilibre : /\_\_\_/    1= oui      2= non

#### Type d'AVC :

Infarctus /\_\_\_/    TVC /\_\_\_/    Hématome parenchymateuse/\_\_\_/  
Hémorragie cérébro méningée /\_\_\_/    Hémorragie méningée /\_\_\_/

#### III. FACTEURS DE RISQUE :

1. HTA /\_\_\_/    1= oui    2= non
2. Diabète /\_\_\_/    1= oui    2= non
3. Obésité/\_\_\_/    1= oui    2= non
4. Sédentarité /\_\_\_/    1= oui    2= non
5. Oestroprogestifs /\_\_\_/    1= oui    2= non
6. Cardiomyopathie /\_\_\_/    1= oui    2= non
7. Avortement à répétition : 1= 1-2    2= >3
7. VIH /\_\_\_/    1= oui    2=non
8. Drépanocytose /\_\_\_/    1= oui    2= non
9. Dyslipidémie /\_\_\_/    1= oui    2= non
- 10 .Autres /\_\_\_/    à préciser

#### IV. DONNEES CLINIQUES :

- **Signes généraux :**

TA : ..... Pouls : ..... Fréquence respiratoire : .....

Température : .....

Plis de déshydratation : /\_\_/ Oui : /\_\_/ Non : /\_\_/

Conjonctives : /\_\_/

1=Colorées                      2=Pâleurs                      3=Ictères

#### Examen neurologique

Score de Glasgow : 1 : SG 15/15 /\_\_/                      2 : 7<SG<14 obnubilé : /\_\_/                      3 : SG<7

coma : /\_\_/

ROT : /\_\_/    1=Abolis                      2=Vifs                      3=Normaux

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

Convulsion : /\_\_/                      1=Crise inaugurale : /\_\_/                      2=Crise subintrante : /\_\_/

3=Etat de mal: /\_\_/

Signes de focalisation : /\_\_/    1=Oui                      2=Non

Déficit neurologique :

1 : oui    2 : non

1 : oui    2 :

non

Hémiplégie droite    /\_\_/    /\_\_/                      Aphasie                      /\_\_/                      /\_\_/

Hémiplégie gauche    /\_\_/    /\_\_/                      Dysarthrie                      /\_\_/                      /\_\_/

Hémiparésie droite    /\_\_/    /\_\_/                      Sx méningée    /\_\_/                      /\_\_/

Hémiparésie gauche    /\_\_/    /\_\_/                      Mydriase                      /\_\_/                      /\_\_/

Paralysie faciale                      /\_\_/                      /\_\_/                      Myosis                      /\_\_/                      /\_\_/

Trouble sensitif droit /\_\_/                      /\_\_/                      Confusion    /\_\_/                      /\_\_/

Trouble sensitif gauche /\_\_/                      /\_\_/                      Atteinte des paires crâniens                      /\_\_/

/\_\_/

Atteinte des nerfs si oui a préciser : -----

--

- **Signes physiques**

#### Auscultation cardiaque :

1=Normale : /\_\_/                      2=Troubles du rythme : /\_\_/                      3=Souffle : /\_\_/

#### Auscultation pulmonaire :

1=Normale : /\_\_/                      2=Râles : /\_\_/                      4=Autres : /\_\_/

#### Palpation abdominale :

1=Normale : /\_\_/                      2=Organomégalie : /\_\_/                      3=Autres à signaler : /\_\_/



**Examen à visé diagnostique :**

Imagerie cérébrale : /\_\_/

**TDM cérébrale**

Infarctus :

1. Artère sylvienne superficielle : /\_\_/ 2. Artère sylvienne profonde : /\_\_/

3. Artère sylvienne totale : /\_\_/ 4. Artère cérébrale antérieure : /\_\_/

5. Artère cérébrale postérieure : /\_\_/ 6. Artère cérébrale choroïdienne : /\_\_/

7. TVC : /\_\_/ Sinus sagittal supérieur : /\_\_/ Sinus transverse : /\_\_/

Sinus droit : /\_\_/ 8. Œdème cérébral : /\_\_/ 1. Oui : /\_\_/ 2. Non : /\_\_/

9. Remaniement hémorragique : /\_\_/ 1. Oui : /\_\_/ 2. Non : /\_\_/

AVC hémorragique :

Hématome parenchymateuse : /\_\_/ Hémorragie cérébro méningée : /\_\_/

Hémorragie méningée : /\_\_/

**Examen para clinique à visé étiologique :**

1. ECG : /\_\_/ 2. Echo cœur : /\_\_/ 3. Echo doppler des TSA : /\_\_/

4. Holter ECG: /\_\_/ 5. Angio TDM: /\_\_/

**Examen biologique**

1. NFS : GB : ..... Hb : ..... Ht : ..... VGM : ..... Taux de  
Plaquettes : ..... Creat : ..... Uricémie : ..... 2. SRV: /\_\_/ 3. Positif :  
/\_\_/ 4. Négatif : /\_\_/

5. Electrophorèse de l'Hb : /\_\_/ 1. Normale : /\_\_/ 2. Anormale : /\_\_/

6. Ac anti phospholipidique : /\_\_/ 1. Positif : /\_\_/ 2. Négatif : /\_\_/

**Bilan lipidique :** HDL : ..... LDL : ..... Triglycéride : .....  
Cholestérol total : .....

Dyslipidémie : /\_\_/ 1. Oui : /\_\_/ 2. Non : /\_\_/

**Ionogramme sanguin :** Na<sup>+</sup> : ..... K<sup>+</sup> : .....

Ca<sup>2+</sup> : ..... Mg<sup>2+</sup> : .....

**Autres bilan :** .....

**Diagnostic :** .....

**Traitement :**

Antiplaquettaire : /\_\_/ Anticoagulation : /\_\_/ Les anti œdémateux :

1. Mannitol : /\_\_/

2. S. Glucosé : /\_\_/ Les antalgiques : paracétamol : /\_\_/ Tramadol : /\_\_/

Amitriptyline : /\_\_/ Les antidiabétiques : Insuline : /\_\_/ Metformine : /\_\_/

Kinésithérapie : /\_\_/

## VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

- **Complications** : /\_\_/

1. Trophique : Escarre : /\_\_/

2. Infection urinaire : /\_\_/

3. Infection pulmonaire : /\_\_/

4. Autres :.....

### **Evolution :**

Favorable : /\_\_/ 1.Oui : /\_\_/ 2.Non : /\_\_/

Favorable avec séquelles : /\_\_/ 1.Oui : /\_\_/ 2.Non : /\_\_/

Décédé : /\_\_/ 1. Oui : /\_\_/ 2. Non : /\_\_/

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** Doukouré

**Prénoms :** Kalilou

**Nationalité :** Malienne

**Adresse :** Tel : (00223)70177834

**E-mail :** Kalildouk@gmail.com

**Titre de la thèse :** ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC) DE LA FEMME JEUNE AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

**Année académique :** 2018-2019

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Neurologie

### **RESUME :**

Introduction: Les accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune est une atteinte en progression avec l'augmentation de son incidence avec l'âge, et de la plus grande longévité des femmes. En dépit de la recrudescence dans la population générale et chez la femme en particulier très peu d'étude ont portée sur l'AVC de la femme jeune en Afrique en général et au Mali en particulier d'où ce travail qui a pour objectif d'étudier l'aspect épidémiologiques, cliniques, étiologiques, et pronostic de l'AVC chez la femme jeune au service de neurologie au CHU Gabriel Touré.

Méthodologie: Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'AVC de la femme jeune (15-45 ans) répondant au critère clinique de l'OMS pour le diagnostic de l'AVC [5], avec une confirmation par tomодensitométrie, hospitalisée au service de neurologie du CHU Gabriel Touré, qui s'est déroulée entre Mai 2014 et Avril 2018, soit une période de 04 ans. Les données ont été saisies et analysées avec les logiciel Microsoft Word, Excel 2013 et SPSS Statistics 25, le test statique utilisé a été le khi2(2) Pearson avec un seuil de signification de fixé à 0,05.

Résultat : nous avons inclus 60 patientes, âgée en moyenne 37 ans. Le facteur de risque le plus fréquent était l'HTA avec 51,7%. L'étiologie de l'AVC ischémique la plus retrouvé était la cardiopathie emboligène et celle l'hémorragie était HTA. L'évolution était favorable dans 70% des cas.

**Mots clés :** AVC, femme jeune, CHU Gabriel TOURE

## 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!**