

MINISTRE DE L'EDUCATION

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DU MALI

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple... Une Foi

\*\*\*\*\*

N° 174

# APPORT DE L'ECHOGRAPHIE DOPPLER DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le ...../..... 2005  
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par Monsieur **BAGAYOKO Ousmane Lansenou**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
( Diplôme d'Etat )



### Membres du Jury

- |                           |   |                          |
|---------------------------|---|--------------------------|
| <b>Président</b>          | : | Professeur Issa TRAORE   |
| <b>Directeur de Thèse</b> | : | Professeur Siaka SIDIBE  |
| <b>Membres</b>            | : | Docteur Djénéba DOUMBIA  |
|                           | : | Docteur Abdoulaye DIALLO |
|                           | : | Docteur Mahamadou TOURE  |

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

**ADMINISTRATION**

DOYEN **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR  
1<sup>er</sup> ASSESSEUR **MASSA SANOGO** - MAITRE DE CONFERENCES  
2<sup>eme</sup> ASSESSEUR **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
SECRETAIRE PRINCIPAL **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

174

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

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

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

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

**1. PROFESSEURS**

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

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

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

**4. MAITRES ASSISTANTS**

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

## 5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mr Sékou SIDIBE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J. THOMAS  
Mr Nouhoum ONGOIBA  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Zimogo Zié SANOGO  
Mr Adama SANGARE  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Doulaye SACKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Lamine TRAORE  
Mr Mady MAKALOU  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Niani MOUNKORO  
Mr Tiemoko D. COULIBALY  
Mr Souleymane TOGORA  
Mr Mohamed KEITA

Anesthésie/Réanimation  
Stomatologie  
Orthopédie, Traumatologie  
Anesthésie - Réanimation  
Orthopédie Traumatologie  
Ophtalmologie  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Orthopédie - Traumatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie - Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie/Traumatologie  
Urologie  
Gynécologie/Obstétrique  
Odontologie  
Odontologie  
ORL

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO  
Mr Siné BAYO  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA  
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale  
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Parasitologie – Mycologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Amadou TOURE  
Mr Flabou Bougoudogo  
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique  
Immunologie **Chef de D.E.R.**  
Histoembryologie  
Bactériologie-Virologie  
Parasitologie

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE  
Mr Abdourahamane S. MAIGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Mamadou KONE  
Mr Massa SANOGO

Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Physiologie  
Chimie Analytique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sékou F.M. TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr Abdourahamane TOUNKARA  
Mr Ibrahim I. MAIGA  
Mr Moussa Issa DIARRA  
Mr Kaourou DOUCOURE  
Mr Bouréma KOURIBA  
Mr Souleymane DIALLO  
Mr Cheik Bougadari TRAORE  
Mr Lassana DOUMBIA

Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie, Biologie Animale  
Biochimie  
Bactériologie - Virologie  
Biophysique  
Biologie  
Immunologie  
Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Pathologie  
Chimie Organique

## 5. ASSISTANTS

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

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

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie. <b>Chef de DER</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

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

### 3. MAITRES ASSISTANTS

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

### 4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

## **5. ASSISTANT**

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE  
Mr Gaoussou KANOUE

Toxicologie  
Chimie analytique. **Chef de D.E.R.**

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Ousmane DOUMBIA  
Mr Drissa DIALLO

Pharmacie Chimique  
Matières Médicales

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Boukassoum HAIDARA  
Mr Elimane MARIKO

Législation  
Pharmacologie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Benoît KOUMARE  
Mr Alou KEITA  
Mr Ababacar I. MAIGA  
Mr Yaya KANE

Chimie Analytique  
Galénique  
Toxicologie  
Galénique

### **5. ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO  
Mr Saïbou MAIGA  
Mr Ousmane KOITA

Pharmacognosie  
Législation  
Parasitologie Moléculaire

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

### **1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique. **Chef de D.E.R.**

### **2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

### **3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

### **6. MAITRES ASSISTANTS**

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

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

### **7. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP  
Mr Seydou DOUMBIA  
Mr Oumar THIERO

Anthropologie Médicale  
Epidémiologie  
Biostatistique

### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

### ENSEIGNANTS EN MISSION

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

## DEDICACES

Je dédis ce travail :

A **Allah**, le tout puissant le clément et le miséricordieux

Par ta bonté et ta grâce, tu m'as permis de mener à terme ce travail si long et pénible. Fasse que je me souvienne toujours de toi en toute circonstance, à chaque instant du restant de ma vie, cette vie si éphémère, comparée à celle que tu promets à ceux qui suivent ton chemin à travers le Prophète Mohamed (paix et salut sur lui).

➤ **A mon père : Lansénou Ousmane BAGAYOKO**

Ce travail est le fruit de ta patience et de ta combativité. Ta rigueur dans le travail, ton sens de l'honnêteté, tes repères islamiques n'ont jamais cessé d'être pour nous les repères d'une ligne de conduite.

Nous ne trouverons jamais assez de mots pour t'exprimer toute notre admiration et notre fidèle affection.

Puisse ce travail être le couronnement de tes intenses efforts.

Qu'Allah te prête longue vie ! Amen !

➤ **A ma chère mère : Fatimata SYLLA**

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve ce jour.

Tu as tant souffert pour tes enfants.

Tes sacrifices en notre faveur sont inestimables et ont fait de nous ce que tu as souhaité.

Tu incarnes, pour nous, l'affection pure, naturelle de mère dévouée, courageuse et tolérante. Tu es le pilier de notre réussite.

Saches, en effet, que l'honneur de ce travail te revient.

Merci, ma mère ! Que le tout puissant te garde aussi longtemps auprès de nous !

Amen ! Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction, amen !

➤ **A mes frères et sœurs :**

Je n'ai aucune expression pour traduire mes sentiments à vos égards.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours uni, je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est le vôtre. Courage et bonne chance.

Que le tout puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle.

➤ **A mon cher ami : Ousmane TRAORE.**

Ce travail est également le fruit de tes efforts, tu as toujours manifesté un intérêt particulier à la réussite de mes études, je te dis, la fraternité est une chose très précieuse qu'il nous convient de consolider et préserver.

Qu'Allah le tout puissant consolide d'avantage cette fraternité et cette solidarité!

➤ **A mes grands-parents :**

Vous m'avez tant aimé, vous m'avez tout donné.

J'aurai voulu que vous soyez tous là aujourd'hui à partager la joie de ce jour tant attendu. Votre courage, votre bravoure, votre sagesse et votre générosité font de vous un grand monument pour vos enfants. Ce travail est le vôtre

Qu'Allah le tout puissant vous accepte dans son paradis ! Amen !

➤ **A mes tontons, mes tantes, mes cousins et cousines**

Je vous remercie des rapports fructueux, notamment vos encouragements incessants, que vous avez su exprimer à l'endroit de vos neveux et cousins.

Pour votre affection et votre tendresse ; Merci.



➤ **A mes amis (es) :**

Vous êtes et vous resterez mes fidèles compagnons, vous m'avez prouvé que je peux compter sur vous à tout moment et en toute circonstance.

Que le tout puissant raffermisse nos liens ! Merci pour tout.

## REMERCIEMENTS

❖ **Au Docteur Adama Diaman KEITA :**

Maître assistant à la F.M.P.OS ;

Spécialiste en Radiodiagnostic et Imagerie Médicale ;

Spécialiste en Imagerie Médico-légale ;

Chargé de cours de radiologie à la FMPOS.

Votre affection et votre aide ne m'ont jamais fait défaut.

Trouvez ici l'expression de mes sincères sentiments de reconnaissance et d'affection.

Qu'Allah le tout puissant vous assiste dans vos œuvres de tous les jours !

Amen !

❖ **A tout le personnel du service de radiologie de l'Hôpital du point G**

❖ **A tous mes collègues du service de radiologie (HPG)**

❖ **A tous mes aînés**

Votre franche et sincère collaboration m'a rendu l'année de thèse inoubliable

❖ **Au docteur Fousseiny DIAWARA** (Médecin chef de la clinique Médicale " la Bénédiction") Nous avons pu profiter de vos longues années d'expérience en imagerie médicale. Tu n'as jamais failli à ton rôle de grand frère en nous apportant conseils et encouragement.

❖ **Au docteur HAIDARA** (Médecin chef de la Maternité de Djicoroni-para )

❖ **Au Dr SANGARE Mantala** (Administrateur PROMO PHARMA)

Ton aide fut indéfectible tout au long de ce travail. Que Dieu te donne longue vie.

## REMERCIEMENTS

❖ **Au Docteur Adama Diaman KEITA :**

Maître assistant à la F.M.P.OS ;

Spécialiste en Radiodiagnostic et Imagerie Médicale ;

Spécialiste en Imagerie Médico-légale ;

Chargé de cours de radiologie à la FMPOS.

Votre affection et votre aide ne m'ont jamais fait défaut.

Trouvez ici l'expression de mes sincères sentiments de reconnaissance et d'affection.

Qu'Allah le tout puissant vous assiste dans vos œuvres de tous les jours !

Amen !

❖ **A tout le personnel du service de radiologie de l'Hôpital du point G**

❖ **A tous mes collègues du service de radiologie (HPG)**

❖ **A tous mes aînés**

Votre franche et sincère collaboration m'a rendu l'année de thèse inoubliable

❖ **Au docteur Fousseiny DIAWARA** (Médecin chef de la clinique Médicale " la Bénédiction") Nous avons pu profiter de vos longues années d'expérience en imagerie médicale. Tu n'as jamais failli à ton rôle de grand frère en nous apportant conseils et encouragement.

❖ **Au docteur HAIDARA** (Médecin chef de la Maternité de Djicoroni-para )

❖ **Au Dr SANGARE Mantala** (Administrateur PROMO PHARMA)

Ton aide fut indéfectible tout au long de ce travail. Que Dieu te donne longue vie.

❖ **Au Dr Tamadian KEITA (Médecin chef ) et tout le personnel et amis du Cabinet Médical « le Relais »**

❖ **Au Dr TRAORE Mohamed (directeur de l'hôpital de Kati)**

Je garderai le souvenir de votre franche collaboration, car ce travail est le fruit de vos efforts.

Je vous souhaite bonne chance et du courage.

❖ **A tout le personnel d'IDC**

❖ **A mes amis (es) de la faculté,**

Je me garderai de vous citer, au risque d'omettre involontairement certains.

Je garderai le souvenir de bons amis (es) avec qui, j'ai passé la vie de l'internat.

Courage et bonne chance pour la vie professionnelle.

Merci à tout le corps professoral, administratif et à tout le personnel de la F.M.P.O.S

❖ **A toute la promotion 1998-2005 de la FMPOS**

Merci pour votre estime.

A l'Hôpital du Point G et à tout son personnel

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

Trouvez ici ma gratitude et ma constante disponibilité.

AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et président du jury : Professeur Issa TRAORE**  
**Professeur de Radiologie et d'Imagerie Médicale ;**  
**Vice - Président du Groupe des Radiologistes Enseignants Francophones ;**  
**Officiers des Palmes Académiques de la République française ;**  
**Ancien Doyen de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et**  
**d'Odontostomatologie de Bamako ;**  
**Ancien Directeur Général de l'Hôpital du Point 'G' ;**  
**Ancien Secrétaire Général du Conseil National de l'Ordre des Médecins du**  
**Mali.**

**Cher maître,**

Nous vous remercions d'avoir suivi pas à pas ce long travail. La rigueur, vos encouragements, votre aide et vos conseils les plus éclairés nous ont permis de mener à bien ce travail.

L'intérêt bienveillant et la confiance que nous avons trouvée auprès de vous, nous ont été d'un soutien incomparable dans la poursuite de nos efforts.

Veillez trouver dans ce travail, le vôtre, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre attachement respectueux.

Qu'Allah le tout puissant vous récompense pour vos nombreux bienfaits !

Amen.

**A notre maître et Directeur de thèse : Professeur Siaka SIDIBE**

**Maître de Conférence agrégé en Radiologie et en Imagerie Médicale à la  
FMPOS**

**Spécialiste de Radiologie et de Médecine Nucléaire ;**

**Chef de Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale de l'Hôpital du Point  
'G' ;**

**Secrétaire Général de la revue Mali Médical.**

Honorable maître, votre rigueur et votre simplicité ont été toujours à la disposition de la jeune génération pour le bien être de la santé.

Vos connaissances académiques inépuisables et votre rigueur scientifique font de vous un espoir de réussite de cette faculté.

Votre désir à transmettre aux autres vos larges connaissances font de vous un homme de science apprécié.

Nous apprécions grandement votre dynamisme et votre générosité.

Nous vous sommes profondément reconnaissants de nous compter parmi vos étudiants.

**A notre Maître et membre du jury : Docteur Mahamadou TOURE**  
**Assistant Chef de Clinique en Radiologie à l'Hôpital du Point 'G' et à la**  
**FMPOS ;**  
**Médecin colonel de l'armée.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous acceptant comme élève. Votre rigueur scientifique et votre respect du prochain font de vous un maître exemplaire.

La passion de la radiologie se lit sur votre visage, sachez cher maître que vous nous avez transmis cette passion.

Veillez recevoir ici le témoignage de notre respect et de notre profonde reconnaissance.



**A notre Maître et Membre du jury : Docteur Djeneba DOUMBIA**

**Praticienne hospitalière à l'hôpital du point G**

**Chef du service d'Anesthésie - Réanimation de l'hôpital du point G**

Nous sommes comblés par l'immense joie que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury.

Veillez retrouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

**A notre Maître et Membre du jury : Docteur Abdoulaye DIALLO**

**Maître assistant d'anesthésie réanimation à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ;**

**Chef de service Adjoint de l'Anesthésie -Réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE**

**Médecin colonel de l'armée.**

Votre rigueur scientifique et votre bien vaillance font que vous êtes admiré de tous. Retrouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	2
<b>I- GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
1. Rappel sur la vascularisation de l'encéphale.....	3
2. Rappel anatomopathologique.....	10
3. Rappels physiopathologiques.....	11
4. Facteurs de risque.....	14
5. Manifestations cliniques.....	15
6. Traitement.....	16
<b>II- MOYENS D' EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES</b>	
1. La tomodensitométrie.....	18
2. L'angiographie cérébrale.....	19
3. L'imagerie par résonance magnétique(IRM).....	19
4. La tomographie par émission de positons (PET).....	20
5. L'échographie Doppler.....	21
<b>III – LA METHODOLOGIE .....</b>	<b>22</b>
<b>IV- RESULTATS.....</b>	<b>25</b>
<b>V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>32</b>
<b>VI-CONCLUSIONS.....</b>	<b>37</b>
<b>VII- RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>38</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>39</b>

# **INTRODUCTION**

# INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente la troisième cause de mortalité dans les pays développés et est une cause majeure de handicap chez le sujet âgé [1]. En France, la mortalité par suite d'AVC était de 130/100 000 habitants, soit 62000 décès en 1982, avec une prévalence de 4 à 6 pour 1000 habitants [2].

Au MALI elle représente la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes cérébraux à l'hôpital du point G [3].

Les accidents ischémiques constituent la grande majorité des AVC, les hémorragies ne représentant que 15% [1]. On distingue l'accident ischémique transitoire où les signes régressent en 24 à 48 heures et l'accident ischémique constitué.

Leur cause est l'athérosclérose et l'hypertension artérielle en est le facteur de risque majeur.

Le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique repose sur l'examen tomodensitométrique qui permettra de le distinguer de l'accident hémorragique.

L'échographie Doppler reste le premier examen pour la recherche étiologique de l'accident vasculaire ischémique (AVCI) et pour l'évaluation vasculaire de la maladie athéromateuse [4].

Au MALI de multiples études ont porté sur les aspects cliniques de l'AVC [5, 6, 7, 8], sans évaluation précise de l'étiologie athéromateuse, et c'est pour cette raison que nous avons réalisé ce travail dans le but de :

- évaluer la fréquence de l'athérosclérose des vaisseaux du cou dans les AVC ischémiques.
  
- préciser l'apport de l'échographie Doppler dans la prise en charge de l'AVC.

**GENERALITES**

# I – GENERALITES

## 1. Rappel sur la vascularisation de l'encéphale

### 1.1 Le système artériel

La vascularisation de l'encéphale est assurée pour ses deux tiers antérieurs par l'artère carotide interne et ses branches terminales et pour son tiers postérieur par le système vertébro-basilaire et ses branches. Ces deux systèmes sont réunis à la base du crâne en un cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis [9].

Le polygone est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne. Ainsi se constitue un polygone à 9 cotés qui est à l'origine de toutes les artères du cerveau.

Le cercle artériel schématisé est formé par 3 cotés antérieurs représentés par deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure. Les deux cotés latéraux sont formés par les deux carotides internes et par les artères communicantes postérieures. Les deux cotés postérieurs sont constitués par les deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire. Mais le schéma du cercle artériel normal ne correspond qu'à 50% des cas au maximum. Les divers segments du polygone sont rarement de calibre égal : un ou plusieurs segments peuvent être de calibre réduit, un segment peut même manquer. (fig1).

#### **Artère carotide interne**

C'est l'une des branches terminales de l'artère carotide commune. dans la région. Elle naît au niveau de C4, monte dans l'espace rétro-stylien sans donner de branches. Au cou, elle est placée en dehors et en arrière de l'artère carotide externe. A la base du crâne, elle pénètre par le trou carotidien(segment vertical) puis chemine dans le canal carotidien et entre dans la fosse cérébrale moyenne par foramen lacerum.

L'artère présente ensuite un siphon comprenant cinq segments. Elle chemine dans le sinus caverneux et donne des branches pour l'hypophyse, les méninges et les nerfs crâniens.

Elle donne l'artère ophtalmique médialement au processus clinoidé antérieur et de nombreuses branches au contenu orbitaire et au bulbe de l'œil et s'anastomose avec les branches du système carotidien externe.

L'artère carotide interne se divise en quatre branches terminales : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure [9]

#### ***L'artère cérébrale antérieure***

Elle est la branche de terminaison médiale de l'artère carotide interne. Les deux artères cérébrales antérieures sont réunies par la communicante antérieure. Cette

artère constitue le segment antérieur du cercle artériel du cerveau. Elle donne cinq groupes de branches corticales : orbito-frontale médiale, fronto-polaire, frontales médiales ou internes (antérieure, moyenne et postérieure), du lobe paracentral, pariétales médiales ou internes supérieure et inférieure. De son premier segment naissent des branches profondes : les artères striées médiales ou internes (fig2).

L'artère cérébrale antérieure vascularise la face inféro-médiale des hémisphères cérébraux ainsi qu'une bande de cortex au bord supérieur des hémisphères et le tiers médial de la face inférieure. Elle vascularise aussi le corps calleux. Les artères striées médiales vascularisent les territoires profonds tels que la tête du noyau, l'hypothalamus antérieur et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne (fig3).

#### *L'artère cérébrale moyenne*

Elle suit l'axe de l'artère carotide interne. C'est la plus grosse des branches de division. Son trajet se divise en un segment M1 à la base du crâne, un segment M2 dans la fissure latérale contre le lobe de l'insula, un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal. Cette artère donne neuf branches corticales que l'on peut diviser en branches ascendantes (fronto-orbitaire externe, préfrontale, pré-rolandique, rolandique, rétro-rolandique) et en branches descendantes (temporo-occipitale, temporale, et temporo-polaire). La branche terminale de l'artère cérébrale moyenne est l'artère angulaire ou pli courbe. Du segment M1 naissent des artères striées latérales ou externes ou lenticulo-striées. L'artère cérébrale moyenne vascularise les deux tiers de la face latérale des hémisphères de l'incisure temporo-occipitale au sillon pariéto-occipital. Les artères striées latérales sont destinées à la vascularisation de la partie supérieure du bras antérieur de la capsule interne et le plus souvent du bras postérieur, du putamen, du corps et de la queue du noyau caudé (fig3).

#### *L'artère choroïdienne*

Elle est la branche la plus grêle de l'artère carotide interne. Elle présente un trajet récurrent durant lequel elle suit le tractus optique puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes. Elle vascularise les tractus optiques, l'uncus, et l'hippocampe. Au plan central, elle donne des branches au genou de la capsule interne et au pallidum médial.

#### *L'artère communicante postérieure*

Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne. Elle participe à la constitution du cercle artériel du cerveau et anastomose le système carotidien interne au système vertébro-basilaire. Elle ne donne que des branches profondes pour le thalamus.

#### *L'Artère cérébrale postérieure*

C'est la branche terminale de l'artère basilaire alors qu'elle dérive du système carotidien au cours du processus d'embryogenèse. Son trajet se divise en segment cisternal : P1 (entre son origine et la rencontre de l'artère communicante

postérieure), en segment P2 (cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère) et en un segment P3. Elle se termine en une artère du sillon calcarin.

Ses branches corticales sont pariéto-occipitales et temporo-occipitales (fig2). De son segment P1 naissent des branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques et de son segment P2 des artères choroïdiennes postérieures s'engageant dans la fissure transverse et s'anastomosant avec les branches de l'artère choroïdienne antérieure.

Elle vascularise le mésencéphale, le pôle postérieur du thalamus et le bras postérieur de la capsule interne ainsi que la queue du noyau caudé.

*La capsule interne* est vascularisée pour son bras antérieur par l'artère cérébrale antérieure (moitié inférieure) et par l'artère cérébrale moyenne (moitié supérieure), pour son genou par l'artère choroïdienne antérieure et pour son bras postérieur par les artères cérébrales moyenne et postérieure. Toutefois, il faut considérer que la vascularisation cérébrale est sujette à de nombreuses variations.

*Le thalamus* est vascularisé au niveau de sa face dorsale par l'artère choroïdienne postérieure, au niveau de la moitié rostrale de sa face médiale par l'artère communicante postérieure et au niveau de la moitié caudale de sa face médiale par l'artère cérébrale postérieure.

## **Radio-anatomie :** **(Artériographie carotidienne)**

**Fisher**, en 1953, a adopté une nomenclature systématique, subdivisant le siphon carotidien de haut en bas [10] :

- le segment C5 : présellaire, vertical ou oblique en haut et en arrière.
- le segment C4 : horizontal, se projette au niveau du plancher sellaire.
- le segment C3 : ascendant, décrit une courbe à concavité postérieure.
- le segment C2 : supra-caverneux, de calibre moins volumineux, après l'ophtalmique, rectiligne, oblique en haut et en arrière.
- le segment C1 : terminal, vertical. Sa longueur peut varier de façon importante.

Les segments C3, C4, sont intra-caverneux.

Le segment C2 est supra-caverneux et infra-clinoidien.

Le segment C1 est supra-caverneux et supra-clinoidien.

C'est l'artère ophtalmique qui permet de reconnaître les segments intra et supra-caverneux, sur une incidence latérale.

L'incidence latérale permet de voir tous les segments.

L'incidence antéro-postérieure permet de voir, en général, C1 et C4, C5. Elle permet également de bien visualiser la partie postérieure de C4 et la boucle C4-C5.



## 1.2. Le système veineux :

Il existe trois grands groupes :

*Les veines superficielles* : elles se terminent dans le sinus longitudinal supérieur, le sinus caverneux ou le sinus latéral.

*Les veines profondes* : ce sont les deux veines cérébrales internes (ou veine de Galien), formées chacune par la réunion de la veine du septum lucidum et de la veine thalamo-striée. Ces deux veines cérébrales internes se réunissent en un seul tronc : l'ampoule de Galien, qui se jette dans le sinus droit.

L'ampoule de Galien, comme les artères cérébrales antérieure et péri-callosale, est rigoureusement médiane de face.

*Les veines basilaires de Rosenthal* : il en existe une de chaque côté, entourant le tronc cérébral au niveau des pédoncules cérébraux.

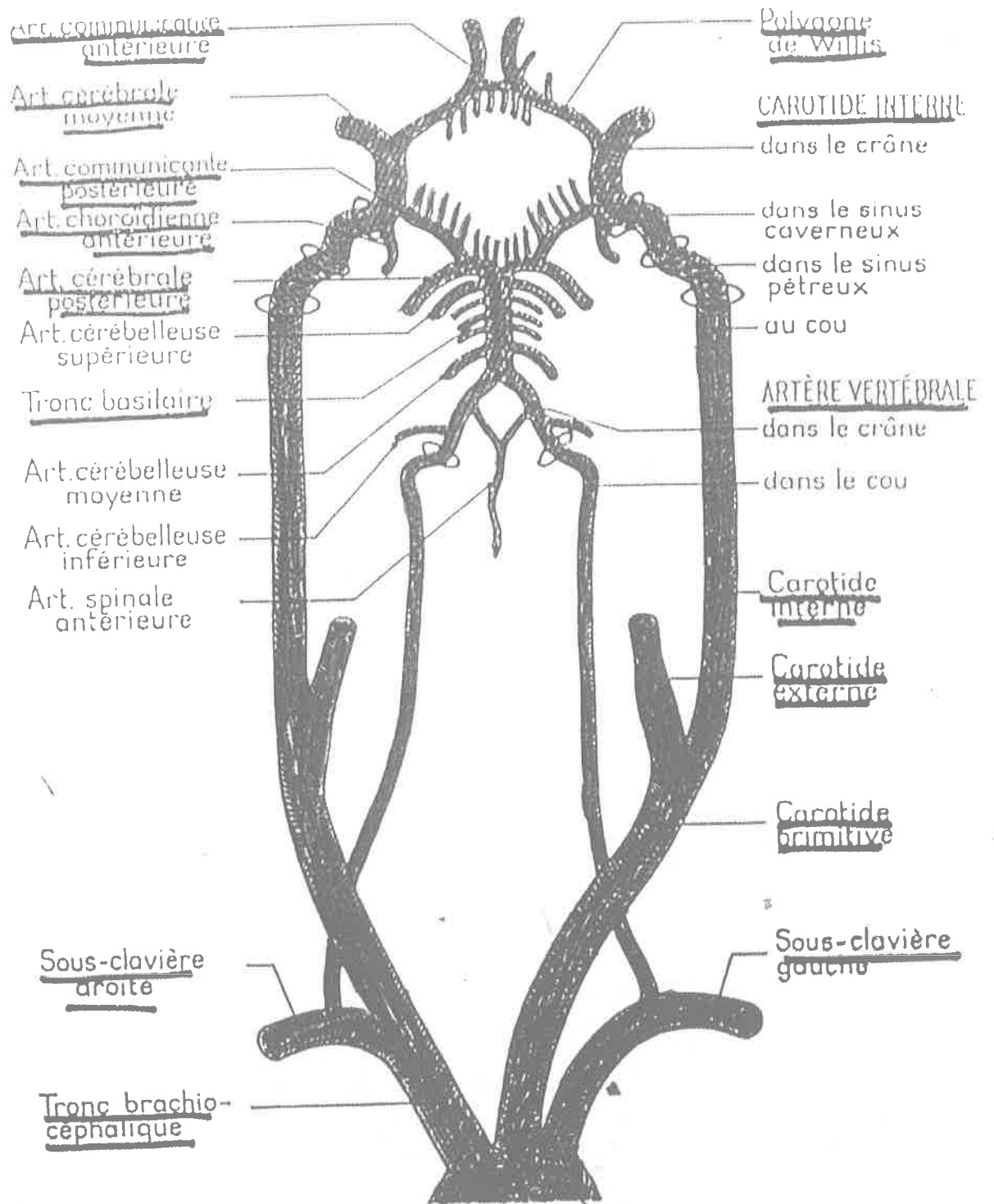


fig 1 : Schéma de l'arbre artériel cervico-encéphalique

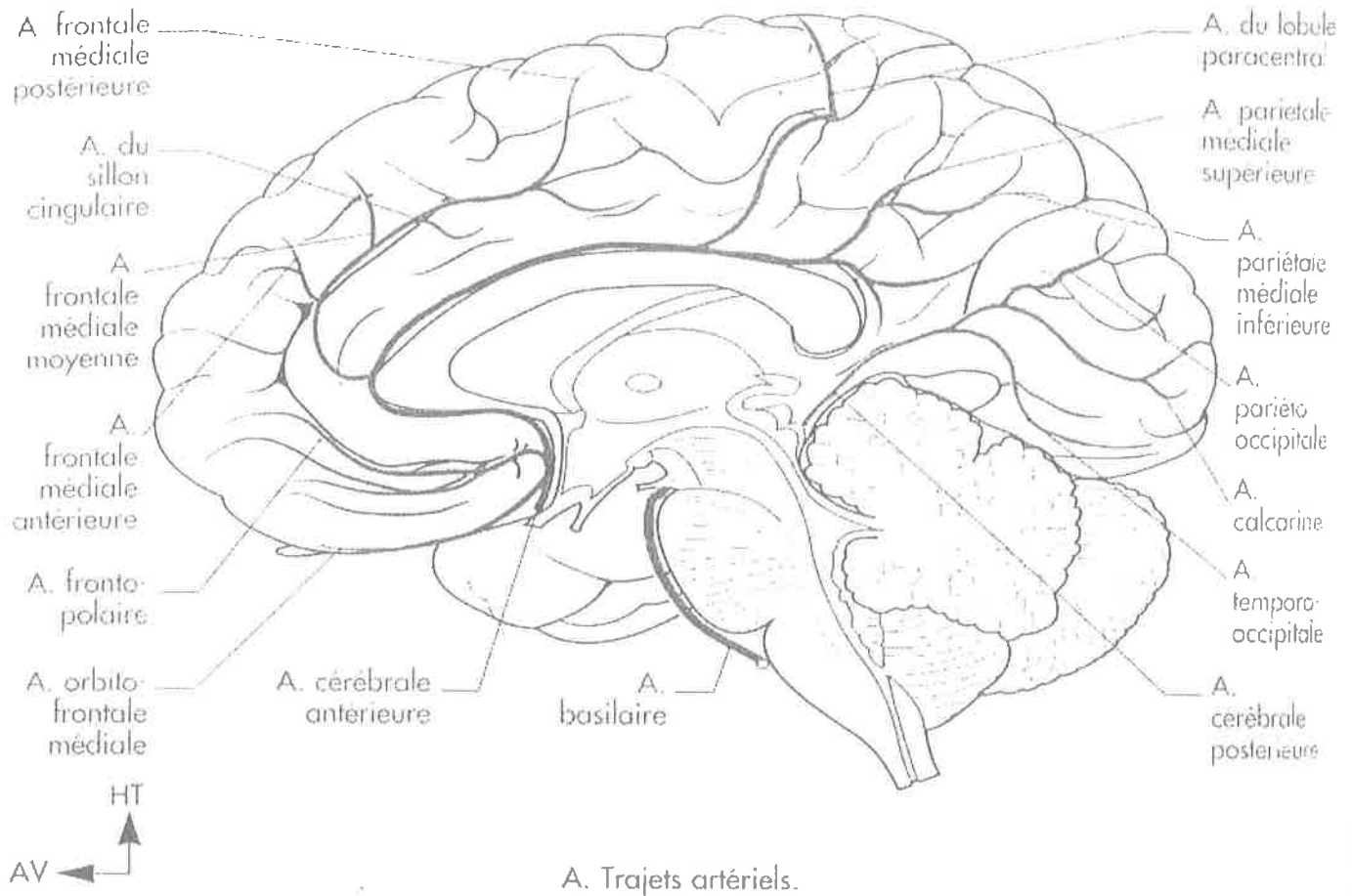


Fig2 : Trajet artériel des branches corticales

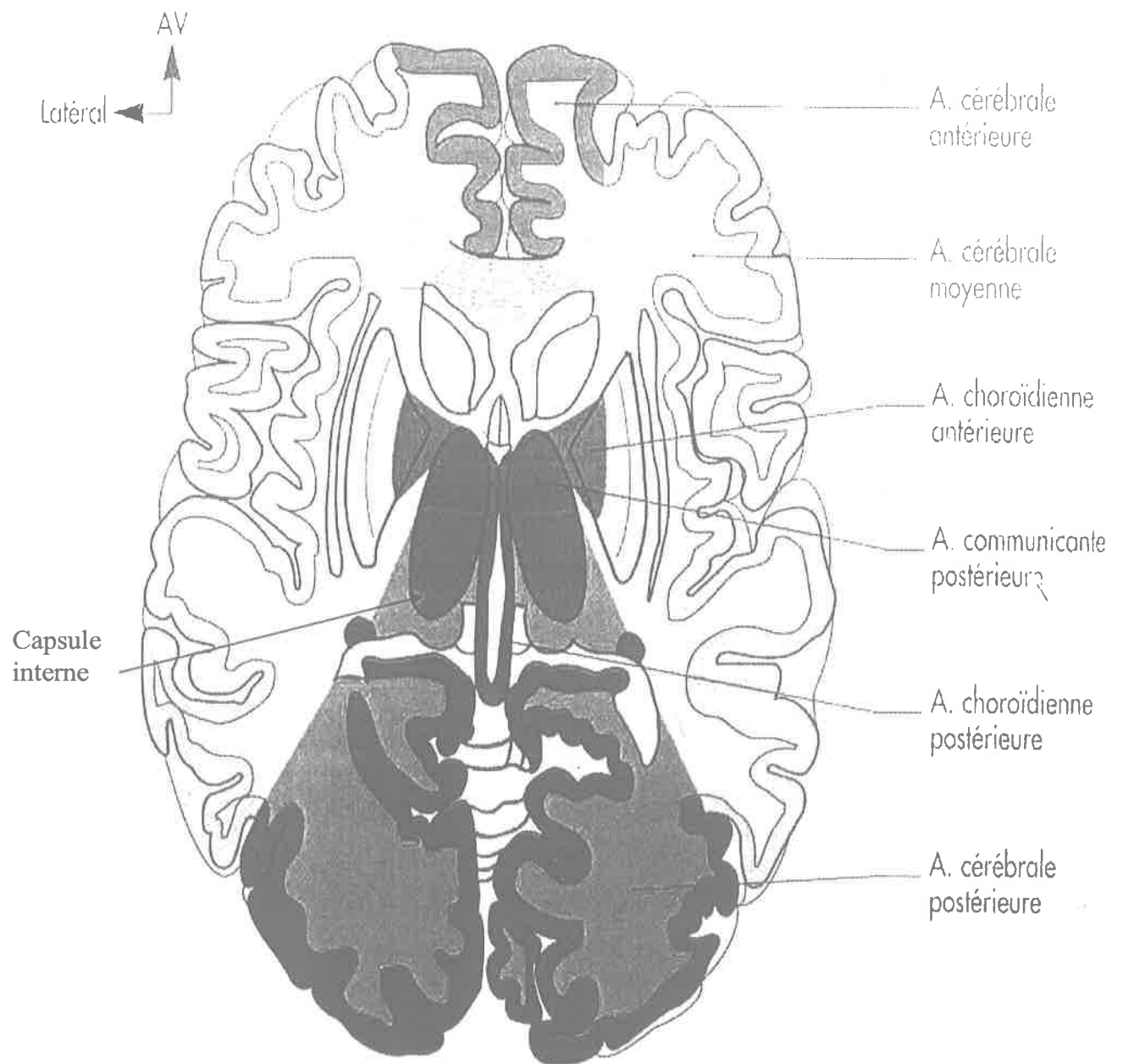


fig3 : Territoires artériels : coupe passant par les deux bras de la capsule interne

## 2. Rappel anatomopathologique

L'ischémie cérébrale présente une évolution stéréotypée assez caractéristique. L'interruption de l'apport sanguin, donc de l'apport énergétique, entraîne immédiatement un arrêt fonctionnel du territoire parenchymateux correspondant. Dès les premières heures, un œdème se constitue. Au niveau de la substance grise, on observe une extravasation des éléments figurés du sang. Puis, progressivement les cellules de la microglie entreprennent une activité phagocytaire avec destruction et élimination des cellules mortes et des fibres. Ce processus de nécrose s'étale sur deux à trois semaines. Après quoi, un processus de « cicatrisation » intervient, avec apparition de cavités kystiques plus ou moins importantes et constitution d'une gliose cicatricielle [1].

## 3. Rappels physiopathologiques

### 3.1. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébrale ischémique (AVCI)

L'athérome des artères cervicales (en particulier de la carotide interne) et intracrâniennes provoque l'AVCI soit par :

- une migration d'une plaque thromboembolique ;
- une thrombose locale in situ dans le lit artériel ;
- un mécanisme hémodynamique,

On note une baisse de la pression systémique favorisant ainsi la chute du débit sanguin cérébral qui avec la chute de l'apport en oxygène entraîne l'ischémie. La nécrose est due à l'excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible. Tandis que dans les régions moins affectées, elle est lente, on parle d'apoptose. La baisse du flux sanguin cérébral (ou débit sanguin cérébral qui est d'environ : 40- 50 ml /mn /100gr de tissu cérébral) provoque une diminution de la production d'ATP, du glucose et de l'oxygène, entraînant ainsi l'acidose lactique, responsable d'ischémie et finalement d'infarctus cérébral[11].

Lorsque le DSC se situe entre : 9-17ml/mn/100gr on parle de pénombre ischémique avec perte de la fonction neuronale, les échanges ioniques membranaires ne s'effectuent plus mais les corps cellulaires sont intacts. L'extension de cette zone de pénombre est variable et dépend de la circulation de suppléance. Cet état de pénombre est réversible si la perfusion cérébrale est restaurée. En dessous de ce seuil on assiste à la perte de la fonction neuronale.

Le processus d'ischémie fait intervenir en plus de ces paramètres : l'inflammation et la perturbation du foyer d'infarctus.

Les lacunes qui désignent de petites zones d'infarctus résultent de l'occlusion des artères perforantes qui sont le siège d'une désorganisation segmentaire aboutissant à la constitution de rétrécissements.

### 3.2. Physiopathologie de l'athérosclérose

L'athérosclérose est l'association d'une sclérose et d'un dépôt lipidique riche en cholestérol ou athérome en foyers dans l'intima des artères de gros et moyen calibre (carotides)[12].

Selon l'OMS c'est l'association de remaniement de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, l'ensemble accompagné de modification de la media. Ce processus fait intervenir la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines dans l'intima artérielle, le recrutement des monocytes circulants et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses ainsi que la formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse. La plaque adulte augmente ensuite progressivement de volume sans nécessairement entraîner d'effet proportionnel sur la lumière du fait du phénomène de remodelage artériel. L'inflammation joue un rôle majeur à chaque étape du processus athéromateux. Le génome du cytomégalovirus ayant été retrouvé dans 90% des plaques athéroscléreuses ainsi que d'autres virus herpétiques nous pousse à reconsidérer l'hypothèse d'une implication virale dans ce processus[13]. La gravité de l'athérosclérose tient essentiellement au risque permanent d'accident vasculaire cérébral (athéromatose). A l'origine de la thrombose on trouve habituellement une rupture ou une érosion de la plaque qui met en contact le sang avec les éléments thrombogènes du centre lipidique ou de l'espace sous-endothélial [14]. L'évolution de la thrombose artérielle est variable : dans certains cas elle disparaît du fait de la thrombolyse physiologique ou d'une incorporation dans la plaque ; parfois elle est responsable d'embolisations distales ; dans les autres cas elle aboutit à une occlusion totale de la lumière du vaisseau [15 ]

Il faut noter le caractère diffus de la maladie athéroscléreuse (par exemple un AVC dans les suites d'un infarctus peut être la conséquence directe de celui-ci sans nécessairement impliquer un processus athéromatose trouvant son origine dans le territoire cérébral) ayant pour effet de majorer les risques [15].

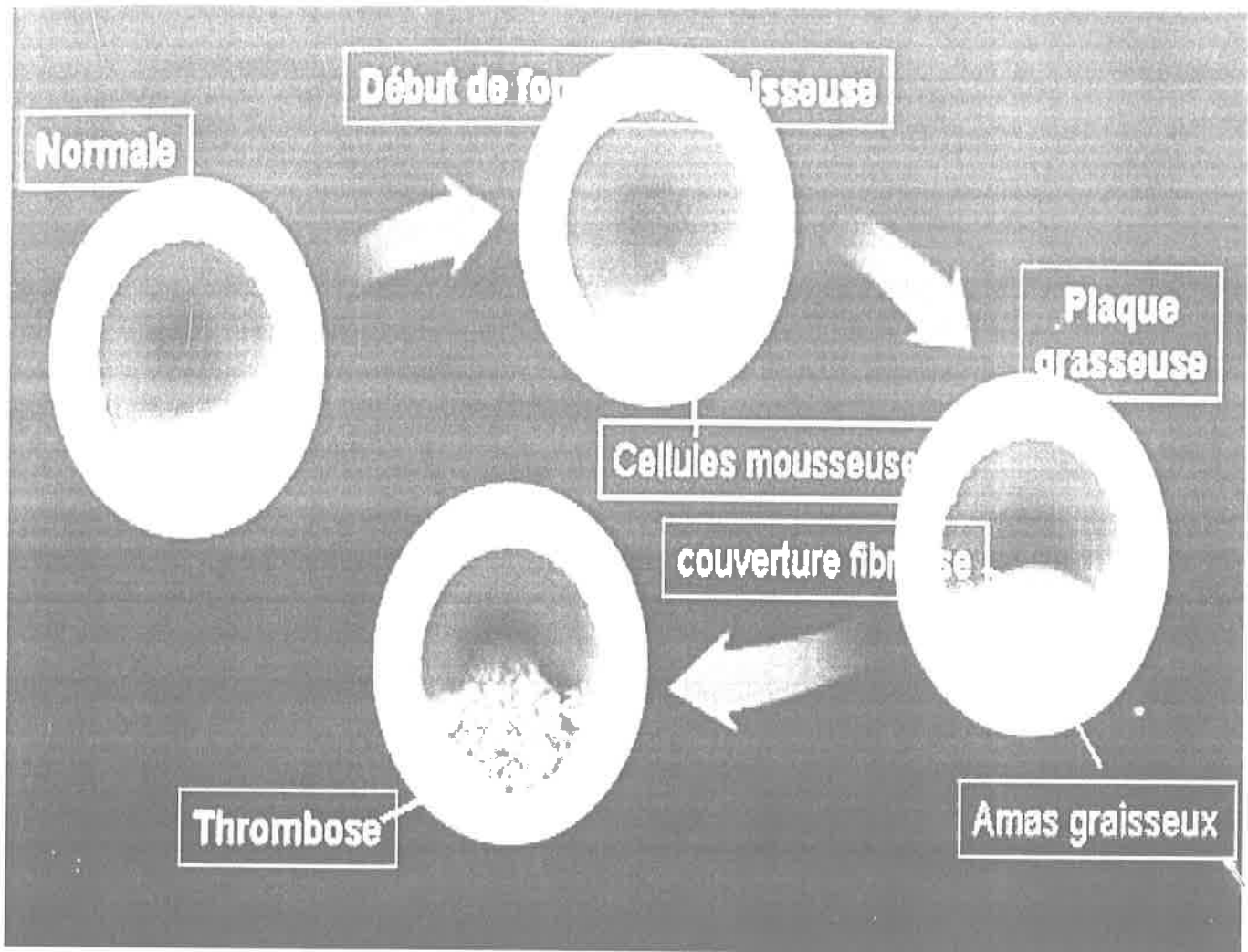


Fig 4: modification de la paroi artérielle par l'athérosclérose

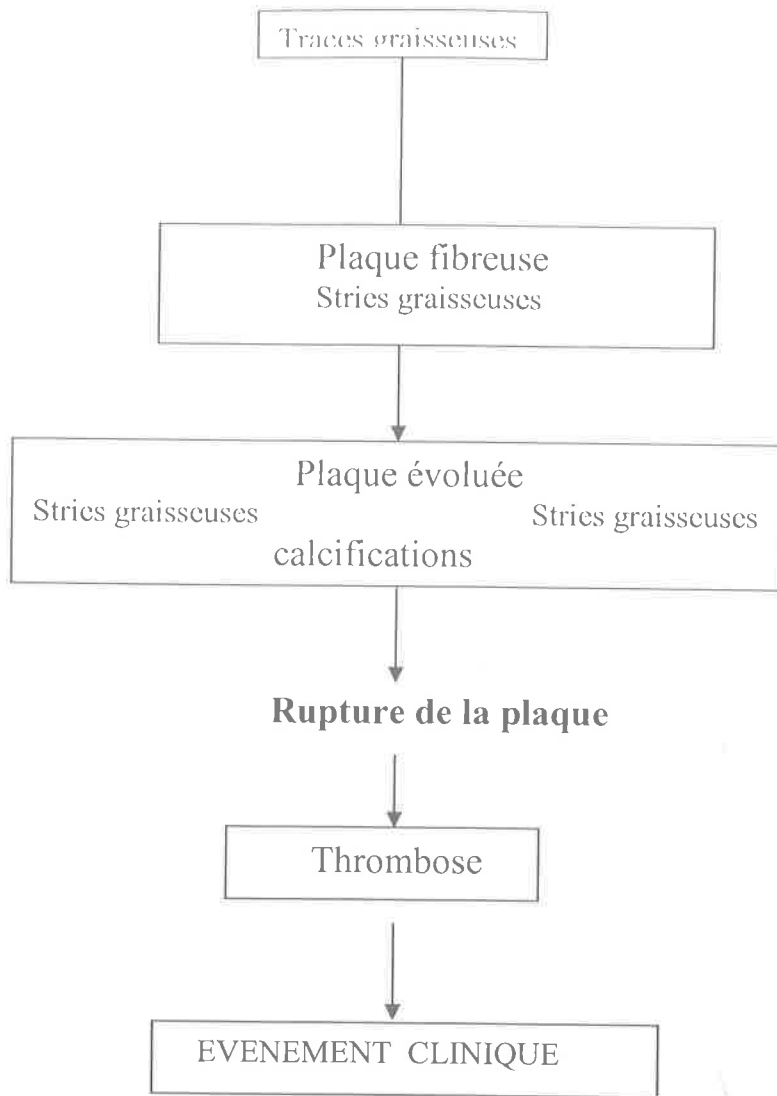


fig 5 :Evolution clinique de l'athérosclérose



## 4. Les facteurs de risque

### 4.1. L'âge :

Le risque d'AVC double tous les dix ans à partir de 55 ans[16].  
L'incidence des AVCI tend à augmenter avec l'âge, accentué par le vieillissement de la population.

### 4.2. L'HTA :

Est le plus fréquent des facteurs de risque modifiables. Le traitement de l'HTA diminue de 40% environ le risque artériel cérébral pour 5 à 6 mmHg de baisse de pression artérielle [16,17,18].

### 4.3. Le diabète :

Il multiplie le risque par 3. Il apparaît comme un facteur indépendant[19].

### 4.4. Le tabac :

L'effet néfaste du tabac est fonction à la fois de la quantité de cigarettes, de cigares ou de pipes, consommés journalièrement et de la durée de l'intoxication. Il accélère les dommages vasculaires et accentue l'effet des autres facteurs de risque.

### 4.5. Les maladies cardiaques:

Les troubles du rythme cardiaque sont un facteur étiologique. Une fibrillation auriculaire permanente multiplie par 5 le risque d'AVCI si elle est isolée, par 17 si elle est associée à une cardiopathie rhumatismale. Un infarctus récent, l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance cardiaque congestive accroissent également le risque encouru[2,20].

### 4.6. L'alcool:

Il présente un effet néfaste au-delà de l'équivalent de 30 à 40g d'alcool pur par jour[19].

### 4.7. Anomalies lipidiques :

Ils constituent un facteur de risque principalement coronaire dont la correction diminue l'incidence des accidents ischémiques.

### 4.8. Antécédent d'AIT :

Au cours des 5 années qui suivent un AIT le risque d'AVC est multiplié par 7[2].

### 4.9. La Contraception orale :

Son usage augmente le risque d'AVC ischémique, d'autant plus que l'âge dépasse 35 ans ou qu'il existe d'autres facteurs de risque[10].

### 4.10. La Sédentarité :

Elle multiplie par 1,6 le risque d'effectuer un AVCI[21].

#### **4.11. Les antécédents familiaux :**

Il semble exister une prédisposition génétique chez les sujets HLA Aw 19[10].

#### **4.12. Les hémopathies :**

La drépanosytose : le risque cumulatif de survenue d'un AVC chez un patient drépanocytaire est de 17% à 20 ans et de 32% à 40 ans[22].

Les polyglobulies : un taux d'hémoglobine supérieur à 150 g/l chez l'homme et de 140g/l chez la femme entraînent un risque significativement plus élevé d'AVC [10].

### **5. Manifestations Cliniques**

#### **5.1. L'AVC Constitué**

Les symptômes se traduisent par une perte de la fonction correspondant à la partie du cerveau irriguée par le vaisseau en cause. Le symptôme le plus courant est l'hémiplégie. On note également des troubles du langage à type de : dysarthrie ou d'aphasie ou même de dysphagie[17, 23, 24].

La vision peut être également touchée de façon variée (diplopie ; hémianopsie latérale homonyme).

Le vertige est le signe le moins souvent retrouvé.

#### **5.2. L'AVC ischémique transitoire**

Le patient présente alors les symptômes de l'AVC, à type de paralysie ou trouble du langage qui peuvent durer jusqu'à 24h, mais se résoud le plus souvent en moins de cinq minutes. La brièveté des symptômes conduit beaucoup de patient à différer toute démarche auprès d'un médecin[16, 20].

## 6. TRAITEMENT DES AVC ISCHEMIQUES

### 6.1. Traitement symptomatique :

Il vise à éviter l'aggravation et permettre de meilleures conditions de récupération. L'alitement, les troubles de la déglutition, les vomissements favorisent les pneumopathies. Pour limiter ce risque, on préconise : l'aspiration pharyngée, l'hydratation parentérale, l'alimentation par sonde nasogastrique, la mise au fauteuil. Il ne faut ni baisser ni normaliser la TA de crainte de majorer la zone d'infarctus. Le nursing, la kinésithérapie, la prévention des complications infectieuses gardent toute leur importance dans la prise en charge [25].

### 6.2. Traitement anticoagulant :

On utilise l'héparine standard par voie IV ou l'héparine de bas poids moléculaire, dont le risque hémorragique est moindre. Elle est indiquée dans le cas d'un AVC dû à une sténose serrée artérielle, d'un AIT répété, d'un AVCI en évolution.

Dans le cas d'une contre-indication à l'héparine, on pourra, en l'absence d'hémorragie et après contrôle de la tension artérielle, débiter une prévention secondaire par aspirine 300 mg/jour, ou par ticlopidine 500 mg/jour. L'avantage de l'un ou de l'autre n'est pas actuellement très bien défini, si on tient compte de l'efficacité, des risques et des effets secondaires.

### 6.3. Nouvelles perspectives thérapeutiques en phase aiguë:

La thérapeutique thrombolytique peut restaurer la perfusion en dissolvant le thrombus dans les trois heures suivantes l'AVC. Les patients traités ont fait preuve, après trois mois, d'une réduction d'incapacité et de plus d'indépendance dans leurs fonctions. L'imagerie du cerveau aidera sans doute à l'avenir à sélectionner les patients les plus aptes à tirer bénéfice de la thrombolyse, de même que ceux qui courent le plus grand risque de complications (hémorragie)[16].

La fibrinolyse intra-artérielle montre des résultats encourageants. Actuellement, les traitements testés dans la réduction de la taille de l'infarctus sont décevants. On peut citer les vasodilatateurs, l'hémodilution, les anticalciques.

CHOLLET François a montré qu'une dose unique de fluoxétine améliore l'exécution motrice des patients devenus hémiparétiques deux semaines auparavant. Le bénéfice semble dû à une action directe de la fluoxétine sur les neurones des aires motrices, et non à l'effet antidépresseur[25].

### 6.4. Traitement préventif:

Les actions de prévention apparaissent efficaces sur une longue période. L'équilibration de la TA réduit le risque d'AVC de 32%[16]. Le traitement optimal de l'hyperglycémie améliore nettement la microangiopathie. Une activité physique régulière est nécessaire pour lutter contre la sédentarité. L'utilisation de statine et une diététique équilibrée doivent être entreprises pour lutter contre les dyslipidémies. Des contraceptifs plus adaptés seront prescrits chez les femmes en période d'activité génitale.

Pour le tabac : l'espérance de vie de l'ex-fumeur rejoint celle des non-fumeurs 15 ans après l'arrêt du tabac. Il s'en suit une récupération plus ou moins rapide des fonctions physiologiques des pathologies aggravées ou déclenchée par le tabac.[28]. En outre certaines méthodes comme la photographie rétinienne (détection des anomalies de la vascularisation rétinienne), et le calcul de l'indice de protection contre l'athérosclérose (IPCA), pourraient aider à identifier les sujets à grand risque d'AVC pour la promotion d'une politique de prévention dans nos pays en développement [26,27].

#### **6.5. La rééducation :**

Elle peut commencer dès que l'état physique du patient le permet. La thérapie physique peut débuter par simple choix de mouvements à faire exécuter au membre paralysé afin de lui conserver sa flexibilité. L'ergothérapie pour un meilleur accomplissement des tâches quotidiennes ; la thérapie de la parole pour l'articulation des mots et pour éviter les troubles de la déglutition[16].

#### **6.6 L'endartérectomie :**

Elle est indiquée en cas d'une maladie athéromateuse obstructive, sténose >70% ou ulcéralive[29]. Il s'agit d'une ablation de la plaque athéromateuse qui obstrue une artère. Cette technique élargit le vaisseau par excision du tissu et dilatation mécanique directe ou par ballonnet.

#### **6.7 Le régime alimentaire :**

Dans le cadre d'un très grand nombre d'études cliniques, une baisse drastique du LDL cholestérol dû à un changement du régime alimentaire et/ou à la prise de médicaments anti-lipidiques a entraîné une réduction de la plaque d'athérome. Chez beaucoup d'autres, la progression de la plaque a été soit stoppée soit ralentie. En revanche, l'athérosclérose a continué de progresser chez les sujets auxquels ont été prescrits soit les soins habituels, soit un placebo. [16]

**MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE**

**DANS LES AVC ISCHEMIQUES**

## II – MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

### 1. Le scanner cérébral :

Actuellement le scanner est l'examen essentiel pour le diagnostic d'ischémie cérébrale et pour en préciser la topographie [31]. Il sera réalisé sans injection de produit de contraste [30]. Compte tenu de l'évolutivité de la lésion ischémique, ces aspects sont différents selon le délai écoulé depuis l'accident initial. Schématiquement, on peut distinguer une période de début de 48 heures, une période d'état de 3 semaines, suivie de séquelles définitives [1].

a) La période de début : elle est caractérisée par un arrêt de l'activité tissulaire, alors que les différents constituants chimiques cellulaires sont encore en place. La densité du parenchyme cérébral peut alors ne pas être modifiée de façon significative (40% des cas). Plus souvent (60%), on assiste à l'installation d'un œdème modéré, caractérisé par une hypodensité discrète, mal limitée, épargnant le cortex, et pouvant, selon l'étendue du territoire atteint, entraîner un effet de masse plus ou moins marqué. L'injection de produit de contraste, malgré la rupture précoce de la barrière hématoencéphalique (cause de l'œdème) ne modifie pas les images, probablement du fait du lit vasculaire oblitéré n'en permet pas l'accès.

Le diagnostic est alors difficile, et ne peut reposer que sur les données cliniques. Il est toujours nécessaire, pour affirmer ce diagnostic, de renouveler l'examen tomодensitométrique à la période d'état (une à deux semaines plus tard).

b) La période d'état : c'est la période de nécrose tissulaire. Elle est caractérisée par la constitution d'une zone nettement hypodense, aux limites bien définies, correspondant au territoire parenchymateux des artères oblitérées. Habituellement, le cortex apparaît préservé. Ceci ne signifie pas qu'il soit indemne. Au contraire il est le siège d'un infarctissement par des éléments figurés du sang, et c'est la présence d'hématies nombreuses qui explique cette hyperdensité relative. On observe donc un contraste de densité très net entre la substance blanche hypodense et la substance grise iso ou hyperdense qui pose alors, surtout lorsque l'œdème est important, un problème de diagnostic différentiel avec une tumeur cérébrale. Seule, à ce stade, l'injection de produit de contraste permet de faire la différence entre les deux. En effet, elle entraîne une opacité très dense de la substance grise, sans modification de la substance blanche. Cette imprégnation sélective du cortex et éventuellement des noyaux gris centraux est très caractéristique.

c) A la phase des séquelles, généralement après le premier mois, le diagnostic repose sur la constatation d'une hypodensité importante, parfaitement limitée au territoire artériel atteint. Sur le plan histologique elle correspond à la présence de cavités kystiques multiples avec gliose cicatricielle, le tout étant confondu dans l'épaisseur de la coupe. On note généralement également une atrophie cérébrale segmentaire, avec élargissement des sillons et scissures de la convexité, élargissement d'un segment de la cavité ventriculaire et parfois, attraction des structures de la ligne médiane.

Il faut noter que dans certains cas, l'hypodensité n'est pas évidente. En revanche, l'atrophie segmentaire permet le diagnostic. Dans d'autres cas, la kystisation prédomine, et l'on observe (surtout dans les accidents vasculaires de l'enfant), la présence de gros kystes porencéphaliques, là encore limités au territoire artériel ischémié.

Enfin, il faut souligner qu'à ce stade de séquelles, l'injection de produits de contraste ne modifie pas la densité des images.

Les lacunes correspondent à d'authentiques foyers d'infarctus kystiques de taille inférieure ou égale à 15 mm de diamètre et siégeant avec prédilection au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne, du centre ovale et de la protubérance [1].

## 2. L'angiographie cérébrale

Elle représente l'examen de référence pour l'étude de la perméabilité des vaisseaux à destinée encéphalique. Elle permet un bilan étiologique de l'ischémie cérébrale. Il s'agit d'un examen invasif nécessitant une ponction artérielle et un cathétérisme sélectif des artères cérébrales.

Elle met directement en évidence une réduction de calibre de l'artère à l'origine de l'ischémie. Cet examen est de plus en plus utilisé grâce l'angiographie numérisée.

## 3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Leur principal intérêt est de mettre en évidence de façon précoce la zone ischémique alors que le scanner est encore normal. A la phase aiguë : les séquences en T2 permettent de détecter les moindres modifications de l'hydratation du parenchyme cérébral, et de poser un diagnostic précoce.

L'œdème cytotoxique apparaît en **hypersignal T2** et hyposignal T1 intéressant à la fois les substances grise et blanche [30,32]. Dans les autres phases l'ischémie apparaît toujours en hyper signal T2 et en hyposignal T1 se rehaussant après injection de gadolinium à la phase intermédiaire.

Une étude préliminaire in vitro tente de démontrer les applications possibles de l'IRM dans le bilan des maladies athéromateuses. Des coupes axiales ont été réalisées sur des pièces d'endartériectomie : la fibrose, apparaît dans tous les cas en hypersignal T1 et en hyposignal T2 marqué. La nécrose sous la forme d'un hyposignal T1, avec un signal intermédiaire en T2. Les calcifications apparaissent en hyposignal T1 et hyposignal T2 marqué. Dans aucun cas il n'a été possible d'individualiser la média de l'intima. De nombreuses études in-vivo sont en cours[33].

L'angiographie par résonance magnétique pourrait venir après l'échographie des troncs supra-aortiques dans la stratégie des explorations, à titre préopératoire devant une sténose serrée (>70%) ou pour compléter le bilan morphologique. Elle permet d'éviter le recours à l'angiographie numérisée dans un certain nombre de cas[34].

Selon les séries, la sensibilité de l'ARM pour la détection des sténoses extracrâniennes est très élevée de l'ordre de : 95%. Au contraire, la quantification des sténoses est difficile. Les techniques sans injection surestiment les sténoses et ne peuvent différencier les sténoses très serrées des thromboses vraies. Les techniques avec injection sont plus spécifiques, jusqu'à 100% dans certaines séries. L'ARM a une mauvaise sensibilité dans la détection de l'ulcération de la plaque. Certains travaux expérimentaux portent sur la plaque d'athérome par IRM en haute résolution avec des résultats prometteurs. Les calcifications ne sont pas visibles en IRM.

Les performances sont un peu moins bonnes dans l'exploration du siphon carotidien, notamment lorsqu'il existe une sténose extra crânienne associée. Les techniques avec injection deviennent alors indispensables. L'IRM permet une étude satisfaisante du polygone de willis[35].

#### **4.La Tomographie par Emission de Positons ou (PET) :**

C'est une technique d'imagerie relevant de la médecine nucléaire. Cet examen comporte l'injection d'un traceur-radioactif puis la réalisation d'image de sa distribution in-vivo au moyen d'une camera à scintillation. Le traceur utilisé est le déoxyglucose marqué au fluor 18 (FDG).

L'information recherchée est visible sous forme d'une réduction du métabolisme du glucose par rapport aux tissus normaux. L'altération du métabolisme neuronal est précoce et peut donc être mise en évidence par la TEP bien avant la survenue de lésions cérébrales macroscopiques, lors des premières manifestations cliniques. On utilise actuellement une caméra TEP couplée au scanner au sein du même système. Les paramètres à étudier sont le débit sanguin cérébral (DSC) qui est diminué, le taux d'extraction d'oxygène (TEO) qui est augmenté dans les premières heures de l'ischémie, puis abaissé par la suite, le volume sanguin cérébral (VSC) et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO2) sont modérément diminués ou préservés[36].

#### **3.5. L'échographie Doppler :**

##### **5.1. Le Doppler transcranien (DTC)**

C'est l'examen de continuité du Doppler carotidien. Le mode Doppler puissance et plus récemment l'échographie de contraste ont contribué à renforcer l'avancé du Doppler transcranien. En utilisant les fenêtres acoustiques classiques (temporale, orbitaire, et occipitale) on étudie, les artères de la base du crâne ainsi que le polygone de willis.

L'augmentation de la PCO2 dans un territoire ischémié provoque un affaissement du pic systolique et une augmentation relative des vitesses diastoliques. Un index de résistance (I R) diminué est observé en aval d'une sténose serrée [34].



## 5.2. L'échographie Doppler des troncs supraortiques

C'est l'examen à demander en première intention. IL n'y a pas de corrélation entre l'auscultation et le degré de la sténose carotidienne. Du fait de la fréquence de celle ci, un echo-Doppler des vaisseaux du cou doit être demandé en présence d'un accident vasculaire cérébral de type ischémique [10]. Il permet d'étudier : la carotide primitive, la carotide interne, la sous clavière et la vertébrale. Cet examen permet une étude fine et détaillée de la plaque d'athérome.

Grâce au codage couleur la surface de la plaque est nettement définie par rapport au sang- circulant permettant le diagnostic d'ulcérations éventuelles. La capacité de détection des ulcérations est de l'ordre de 30 à 80% [37]. En outre elle étudie la structure interne de la plaque, c'est à dire son échogénicité. Tout son intérêt clinique réside dans la détection du degré de sténose permettant ainsi de poser des indications de traitement médical ou chirurgical. Il est déterminé par le rapport DS/DR (le diamètre résiduel de la sténose sur diamètre de la lumière artérielle). Grâce au Doppler pulsé et continu une étude spectrale permet d'apprécier les modifications hémodynamiques d'aval. Il est non invasif et reproductible [38, 4].

## 5.3. L' échocardiographie

Elle permet de rechercher une cardiopathie emboligène ou un thrombus cardiaque. L'échographie transthoracique est très sensible dans la détection des thrombi cardiaques intra-cavitaires. Elle permet également de rechercher des plaques athéromateuses emboligènes de la crosse aortique. L'échocardiographie tridimensionnelle aboutit à la représentation d'un cœur numérique virtuel qui peut être <<sectionné>> à tout moment du cycle cardiaque et de toute incidence, avec possibilité à posteriori de reconstitution de vue 3D[39].

L'avènement de l'échographie de contraste par utilisation de <<microbulles>> remplies de gaz ou d'air, injectées en perfusion intraveineuse, vibrent particulièrement aux fréquences utilisées en échographie. Ils augmentent l'intensité du signal Doppler dans les vaisseaux intracrâniens.

En échographie cardiaque, les microbulles permettent de mieux déceler les sténoses valvulaires, de mieux estimer la fonction ventriculaire gauche et la perfusion du myocarde [40,41].

# **METHODOLOGIE**

### III- METHODOLOGIE :

#### 1. Matériels et méthode

##### Les patients :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 63 dossiers de sujets ayant présenté un AVC de nature ischémique. Tous ces patients ont effectué des examens radiologiques dans le service de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital du Point-G durant la période allant de 03/03/04 du 03/03/05

Les bilans ultrasonores vasculaires ont été réalisés à l'aide d'un :  
Echographe ALOKA SSD-1700.

Sonde de 7,5 MHz, linéaire.

L'étude est faite en Doppler continu, pulsé et couleur avec analyse spectrale et en écho-doppler couleur, en incidences longitudinale et transversale.

Un appareil TDM de marque << TOSHIBA-XVID >> séquentiel.

Pour la méthodologie : outre les données de l'examen physique, nous avons recherché la notion de facteur de risque vasculaire.

Tous les patients ont bénéficiés :

\* d'un scanner cérébral

##### Technique :

Des coupes de 5 mm sur la fosse postérieure et de 10 mm sur l'étage sus-tentorial ont été réalisées dans un plan parallèle au plan orbito-méatal. Une injection de contraste iodé (1,5ml/kg) était réalisée chaque fois que le diagnostic d'ischémie paraissait moins évident.

\* d'une échographie Doppler : des troncs supra-aortiques à la recherche de l'étiologie de l'ischémie.

##### Technique :

L'examen écho-Doppler comprendra : une étude morphologique ainsi qu'une étude hémodynamique respectant un certain nombre de règles et prenant en compte les critères reconnus pour les différentes quantifications.

L'examen des axes carotidiens : on procédera à une exploration hémodynamique des différents axes sur toute la longueur explorable par Doppler continu, pulsé et imagerie Doppler couleur.

L'examen hémodynamique des artères ophtalmiques sera effectué pour apprécier la morphologie du flux sanguin dans ces vaisseaux.

## L'exploration hémodynamique comporte :

**Etude de la carotide commune :** On a procédé à une étude fine de sa paroi de façon symétrique et ce sur toute sa longueur, avec mesure du diamètre transversal et de la distance intima-média.

**Le calcul de l'index de résistance :** Il correspond au rapport de la vitesse diastolique sur la vitesse systolique et est déterminé par le logiciel de calcul de l'échographe. Les index de résistance des artères ophtalmiques ont été mesurés chez l'ensemble des patients. Il est mesuré à l'aide d'un logiciel adapté à partir d'un spectre prélevé, cet index est donné par la formule suivante :  $IR = 0,9 \times (1 - F_m / F_{max})$

F<sub>m</sub> : fréquence systolique moyenne

F<sub>max</sub> : fréquence systolique maximale

**Etude de la sténose :** Le degré de sténose en diamètre est déterminé en incidence longitudinale. Le pourcentage est exprimé selon la formule suivante :  $D_s / D_r$  (diamètre résiduel de la sténose D<sub>s</sub> sur celui de toute la lumière artérielle D<sub>r</sub> au même niveau). L'imagerie avec codage couleur du flux facilite le repérage du chenal résiduel, mais les mesures ont été effectuées en mode B.

**Etude des altérations spectrales :** L'ensemble des altérations du spectre qu'il soit d'origine cardiaque ou lié à la présence d'une sténose serrée ont été notées lors de l'examen echo-Doppler.

## L'étude morphologique des lésions carotidiennes :

**La surface de la plaque :** Elle est mesurée à l'aide d'un logiciel adapté, à partir d'une coupe transversale réalisée en Doppler couleur ou en échographie au site le plus serré.

**L'échogénicité de la plaque :** Elle a été appréciée visuellement. Quatre critères d'échogénicité ont été utilisés : anéchogène, hyperéchogène, hypoéchogène, isoéchogène. A noter qu'une même plaque d'athérome peut présenter plusieurs caractères. Cette échogénicité a été définie par rapport à des références :

- La référence pour la plaque anéchogène est l'échogénicité du sang circulant.
- Iso-échogène se réfère à l'échogénicité du muscle sterno-cleido-mastoïdien adjacent à l'artère carotide.
- L'hyperéchogénicité se réfère à l'échogénicité des structures osseuses cervicales.
- L'hypoéchogénicité se définit comme un niveau intermédiaire entre la plaque anéchogène et la plaque iso-échogène.

**Siège et dimension :** Le siège de lésion athéromateuse fut précisé en cas de présence, avec mesure systématique de sa longueur et de son épaisseur.

### La méthode d'examen :

Le patient est installé en décubitus dorsal, cou en extension et épaules abaissées. La sonde, placée dans la gouttière latérotrochléale à la base du cou, balaye le vaisseau de son origine à sa bifurcation en coupes longitudinales et transversales. La bifurcation carotidienne est étudiée en plaçant la sonde en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien. On visualise ainsi le bulbe et l'origine de l'ACInt en coupe longitudinale. L'ACInt est ensuite suivie le plus haut possible. Puis la sonde est ramenée en dedans pour visualiser l'ACEExt. L'artère ophtalmique est explorée en plaçant la sonde sur le globe oculaire, paupière fermée. L'artère est visualisée en codage couleur, en arrière du globe, où elle chemine contre le nerf optique repéré par son hypoéchogénicité.

### **Les critères d'inclusion et de non inclusion :**

Notre choix a porté sur tout patient présentant des signes cliniques d'AVC, un scanner quelque soit le resultat a été réalisé.

N'ont pas été inclus dans l'étude, les AVC hémorragiques, les urgences cranio-encéphaliques traumatiques ou non vasculaires, les patient dont le scanner a été réalisé ailleurs qu'à l'hôpital du point G.

### **Suivi des patients :**

L'évolution des patients était quotidienne durant toute la durée de leur hospitalisation.

A leur sortie le suivi a été fait à l'occasion de consultations programmées.

### **Analyse statistique :**

L'étude des données a été effectuée sur le logiciel ESPSS version 12 .0.

# **RESULTATS**

## IV-RESULTATS

**Tableau I: Répartition des examens TDM selon l'urgence cranio-encéphalique**

Urgences	Effectif	Pourcentage
AVC ischémiques	287	53
AVC hémorragiques	124	22,9
Autres	131	24,1
<b>Total</b>	<b>542</b>	<b>100,0</b>

L'ischémie représentait à elle seule 53% des urgences cranio-encéphaliques non traumatiques.

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

Tranche âge	Effectif	Pourcentage
30 - 40 ans	2	3,2
40 - 50 ans	13	20,6
50 - 60 ans	17	27,0
60 - 70 ans	17	27,0
70 et plus	14	22,2
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

Les AVCI étaient plus fréquentes entre 50 et 70ans.

**Tableau III : Répartition des patients selon l'âge et le sexe**

AGE	SEXE		Total
	Masculin	Féminin	
30 – 40 ans		2	2
40 – 50 ans	7	6	13
50 - 60 ans	1	16	17
60 - 70 ans	12	5	17
70 et plus	14		14
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>29</b>	<b>63</b>

Le risque d'AVCI était prédominant chez la femme entre 50 et 60 ans et chez l'homme à partir de 70 ans.

**Tableau IV: Répartition des patients selon les facteurs de risque**

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Antécédent d'AIT	1	1,6
Tabagisme	1	1,6
HTA	25	39,7
HTA +Sédentarité+ATCD d'AIT	16	25,6
Tabagisme + Alcool+HTA	7	11,2
HTA + Diabète+ Sédentarité	9	14,4
Sans facteurs de risque	4	6,3
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

L'HTA seule comme facteur de risque était la plus fréquente avec 39,7°°

**Tableau V : Répartition des patients selon le résultat du scanner**

Scanner	Effectif	Pourcentage
Anormal	54	85,7
Normal	9	14,3
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

Le scanner est revenu normal dans :14,3°°



**Tableau VI : Répartition selon le siège de la lésion cérébrale au scanner**

<b>Siège de la lésion</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Pariétal	30	47,6
Temporal	37	58,7
Frontal	9	14,3
Noyau lenticulaire	4	6,3
Noyau caudé	3	4,8
Thalamus	6	9,5
Capsule interne	6	9,5
Centre semi-ovalé	4	6,3

Isolée ou associée à d'autres territoires vasculaires l'atteinte du lobe temporal était la plus fréquente avec 58,7%.

**Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la présence de plaque d'athérome**

<b>Présence de plaque d'athérome</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	27	42,9
Non	36	57,1
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

L'atteinte athéromateuse était présente dans 42,9%.

**Tableau VIII: Répartition selon le siège de la plaque d'athérome**

Siège	Effectif	Pourcentage
Carotide Commune	24	38,1
Carotide Primitive	3	4,8
Bifurcation Carotidienne	18	28,6
Carotide externe	2	3,2

Les localisation préférentielles étaient : les artères carotides communes et le golf carotidien, avec 66,7%.

**Tableau IX : Répartition des plaques d'athérome selon la surface**

Surface	Effectif	Pourcentage
Lisse et régulière	21	77,8
Irrégulière	4	14,8
Ulcérée	1	3,7
Lisse régulière + ulcération	1	3,7
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

Dans 77,8 % des cas la plaque était lisse et régulière.

**Tableau X : Répartition des plaques d'athérome selon l'échogénicité**

Echogénicité	Effectif	Pourcentage
Hyperéchogène	11	40,8
Isoéchogène	2	7,4
Hyperéchogène - isoéchogène	9	33,3
Hypoéchogène - isoéchogène	2	7,4
hypoéchogène	3	11,1
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

La calcification était présente dans 74% des cas.

**Tableau XI : Répartition des sténoses carotidiennes en fonction de leur pourcentage**

Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Siège	
			Droite	Gauche
30	2	33,33	Droite	Gauche
37	1	16,67		gauche
46	1	16,67		Gauche
100	2	33,33	Droite	Gauche
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100</b>		

Les sténoses supérieures à 70°/° représentait 33,3%.

**Tableau XII : Répartition des valeurs de l'index de résistance des artères ophtalmiques**

Index de résistance	Droite		Gauche	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
0,30 - 0,40	0	0	1	1,6
0,40 - 0,50	1	1,6	0	0
0,50 - 0,60	17	27,0	12	19,0
0,60 - 0,70	32	50,8	38	60,3
0,70 et plus	13	20,6	12	19,0
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

Un IR entre 0,60 et 0,70 a été observé dans 50,8% à droite et 60,3% à gauche au niveau des artères ophtalmiques.

**Tableau XIII : Répartition des dimensions de la carotide commune selon diamètre transversal**

Diamètre	Droite		Gauche	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6 – 7	2	3,2	22	34,5
7 – 8	20	31,7	0	0
8 – 9	16	25,4	16	25,4
9 – 10	23	36,5	23	36,5
10 – 11	2	3,2	2	3,2
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

Les ACC dans 36,5% mesuraient entre 9 et 10 mm.

**Tableau XIV : Répartition des dimensions de l'artère carotide commune selon l'épaisseur de la paroi**

Epaisseur	Droite		Gauche	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
0,50 – 1	41	65,1	43	68,3
1 - 1,50	19	30,2	1	1,6
1,50 – 2	2	3,2	19	30,2
2 – 2,5	0	0	0	0
2,5-3	1	1,6	0	0
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

La moyenne de l'épaisseur pariétale des ACC était de 0,9 à droite et de 0.8 à gauche.

**Tableau XV : Répartition en fonction de pathologies cardiaques sous-jacentes**

<b>Pathologie sous-jacente</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Arythmie cardiaque	2	33,33
Extrasystoles	1	16,67
Réduction du Pic systolique	1	16,67
Insuffisance cardiaque	2	33,33
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100,0</b>

Les troubles du rythme cardiaque prédominaient dans 66,7%.

**Tableau XVI: Répartition selon l'atteinte de l'Artère Ophtalmique**

<b>Atteint artère ophtalmique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
OUI	59	93,6
NON	4	6,4
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

La morphologie de l'artère ophtalmique était normale dans 93,6%.

**Tableau XVII: Répartition selon l'évolution clinique**

<b>Evolution clinique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable sans séquelle	23	36,5
Favorable avec séquelle	14	22,2
Défavorable	11	17,5
Indéterminée	15	23,8
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

La mortalité était de 11 cas soit 17,5%.

**COMMENTAIRES**

**ET**

**DISCUSSIONS**

## VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### **Les urgences cranio-encéphaliques non traumatiques :**

542 patients ont été adressés au service de radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital du point G durant la période du 03/03/04 au 03/03/05, avec des indications d'urgences cranio-encéphaliques non traumatiques. Chez 53% de ces patients le diagnostic d'ischémie a été retenu. Les atteintes hémorragiques représentaient 22,9%, les autres étiologies ( infection, malformation vasculaire, état comateux...) 24,1%.

Dans l'étude de DIAWARA les AVC représentaient plus de 89%, contre 75,9% dans notre série. Durant la période du 01/01/00 au 31/12/03 DIAWARA.A a noté un total de patients à 177, contre 542 dans notre série soit une nette augmentation des urgences cranio-encéphaliques non traumatiques.

Cette augmentation peut s'expliquer par une meilleure utilisation de l'outil scanographique par les médecins prescripteurs.

### **L'âge :**

L'âge de survenue d'un accident vasculaire cérébral de type ischémique dans notre étude était de 60 ans environ (59,61), avec des extrêmes se situant entre :32 et 89 ans.

L'évolution de la fréquence par tranche d'âge se caractérisait par :

- peu de cas d'AVCI entre 30 et 40 ans (3,2 %)
- entre : 40-50 ans (20,6 %), puis un accroissement en fonction de l'âge entre 50 et 70 ans.

Le tableau(I) tend à montrer que l'incidence de l'AVCI augmente avec l'âge.

Ainsi : SAMLENG et coll [18] ont trouvé un taux de 36°/° après 70 ans avec un âge minimal de 17 ans, contre un taux de 22,2 % dans notre série.

Pour DIAWARA.A [43] les âges extrêmes étaient de 10 et 70 ans, avec une moyenne 44,5 ans et un taux de 19,4% après 70 ans.

Nous pouvons donc en déduire que plus l'âge est élevé plus le risque d'AVCI est grand.

Ces résultats s'expliquent par la relative rareté des facteurs de risque vasculaires avant 20 ans et une fréquence élevée du risque cardio-vasculaire pendant la vieillesse. Les AVCI sont ainsi l'apanage du sujet âgé.

### **Sexe :**

Le tableau III montre que notre série comprend : 34 hommes pour 29 femmes soit une prédominance masculine de :54 %,soit un sexe ratio de 1,2 en faveur des

hommes. Cette prédominance masculine est de 56,6° pour DIAWARA [43], 54,4 % pour GUINDO[7] et 50,4 % pour COULIBALY[6].

On note : une prédominance féminine entre :30 et 40 ans, ensuite entre 50 et 60 ans. L'atteinte atteint son pic à partir de 70 ans et plus.

Ces données sont compatibles avec celles du CHU de Nancy [42] et de SAMLENG et col [18].

### **Les facteurs de risque :**

L'HTA comme seul facteur de risque représentait :39,7 % soit 25 cas.

Elle était associée à d'autres facteurs dans les cas suivants

-HTA plus sédentarité plus AIT : 25,6 %

-HTA plus diabète plus sédentarité : 14,4%

-HTA plus alcool plus tabagisme :11,2%

Ceci montre que l'HTA est le principal facteur de risque avec 77,2 % isolée ou associée à d'autres facteurs.

Chez DIAWARA.A [43] l'HTA comme seul facteur de risque représentait :40,3% et 51,5% lorsqu'elle associée à d'autres facteurs.

Au Burkina Faso, ZABSOUR-P et coll[44] ont rapporté : 83,9 %.

Cette prédominance est également rapportée par beaucoup d'auteurs mais en des variables plus modérées : 51,3 % pour [18] et 55,3 % pour [7]

Aucun facteur de risque n'a pu être retrouvé chez 4 patients soit :6,3 %.

Ce tableau nous montre la pluralité ainsi que le caractère associatif des facteurs de risque dans l'ischémie cérébrale.

### **Résultat du scanner :**

Le résultat du scanner était pathologique dans : 54 cas soit : 85,7 % et normal dans 9 cas (14,3 %).

PRUVO et coll [31] ont rapporté un résultat de scanner pathologique dans 49 % et normal dans 51 %.

Cette différence s'explique par le fait que dans l'étude de PRUVO, le scanner était effectué de façon précoce (4heures en moyenne après l'accident) où les lésions ischémiques apparaissent normales au scanner dans la majorité des cas.

### **La répartition selon le siège de l'ischémie :**

Isolée ou associée à d'autres territoires vasculaires, l'atteinte du lobe temporal et pariétal étaient les plus fréquentes avec respectivement : 58,7 % et 47,6 %.

Chez DIAWARA.A l'atteinte pariétale représentait :46,5 % [43 ]

Sur un total de 23 cas de lésions au niveau des structures centrales, les atteintes thalamique et capsulaire étaient les plus fréquentes avec 12 cas (52,2 %).

Cette prédominance des lésions au niveau thalamique et capsulaire est également retrouvée chez DIAWARA.A [43]



## **Les pathologies cardiaques sous-jacentes :**

Chez les 6 patients présentant une pathologie cardiaque : 66,7% étaient représentées par des troubles du rythme cardiaque ; généralement détectées au moment de l'analyse vélocimétrique soit environ 9,5°/° sur l'ensemble de la série.

Ainsi, le pouvoir emboligène des troubles du rythme est aujourd'hui reconnu et établi par tous les auteurs[45,46].

Seulement sa prévalence varie selon les études et les moyens mis en œuvre pour les détecter.

## **Fréquence de l'athérome dans les AVCI :**

Suivant notre méthodologie, au moins une plaque d'athérome fut détectée chez 42,9 % des patients.

Selon Paul TROUILLOS ce chiffre est de 60 %.[47]. La plupart des auteurs la situe entre 40-50 %.

Dans notre série, l'athérome commence à apparaître à 40 ans puis atteint son pic à partir de 70 ans.

## **Siège de l'athérome :**

L'athérome se situait le plus souvent au niveau des artères carotides communes et du golfe carotidien avec respectivement : 38,1 et 28,6 %.

Pour BOUNAFE.A et coll le siège le plus fréquent de l'atteinte athéromateuse se situe au niveau du bulbe et à l'origine de l'artère carotide interne[48].

## **Surface de plaque :**

Les plaques lisses et régulières représentaient la majorité des cas avec 77,8 %, les plaques irrégulières 14,8 % et les ulcérations environ 4 %.

Dans l'étude de E.GOES, les plaques lisses et régulières étaient de 35 %, avec 18 % d'irrégularité de la plaque et 6 % de plaque ulcérée [49].

Aburama et coll ont trouvé 41 % d'irrégularité extérieure, 32 % de plaques lisses et 27 % dont la surface n'a pu être définie [50].

## **Echogénicité de la plaque :**

Il faut noter qu'en langage échographique le caractère hyperéchogène est assimilable à la présence d'une calcification.

Les calcifications étaient présentes chez 74,1 % des plaques. Les plaques hypoéchogènes étaient de 11,1 %.

Ces calcifications étaient de 98 % pour BENDICK et coll [51] et seulement de 53 % pour GOES.

Selon l'European Carotid plaque Study Group [55] la survenue de calcification au niveau d'une lésion athéroscléreuse de la carotide traduit l'évolution dans le temps de la modification des constituants de la plaque. Cette calcification doit être considérée comme le processus de cicatrisation de la plaque initiale.

## **Les sténoses carotidiennes :**

Sur un total de six sténoses recensées, 2 soit 33,33 % étaient supérieures à 70 %.

Le premier se situant au niveau de l'artère carotide interne droite et le second au niveau de la carotide commune gauche.

Un cas de plaque d'athérome avec thrombus de type flottant figurait dans notre série, elle s'accompagnait d'une baisse significative du flux dans le vaisseau concerné.

KO.P.T et coll. en ont décrit deux cas avec de multiples récurrences en phase aiguë.[52]

### **Les index de résistances :**

L'index de résistance se situait entre 0,60 et 0,70 au niveau de l'artère ophtalmique droite dans 50,8 % et à gauche 60,3 %.

Un IR > 0,70 a été observé dans 20,6°/° à droite et 19 % à gauche.

Selon E.ATTLAN et coll la valeur normale de l'IR se situe entre 0,55 et 0,75[39 ].

### **Diamètre transversal des artères carotides communes :**

Il se situe entre 9 et 10 mm dans 36,5% des cas, avec une moyenne de 8,3mm à droite et 8,2mm à gauche.

### **L'Épaisseur Intima-Media (EIM) :**

Le tableau...montre que la majorité des patients avait un EIM entre :0,50 et 1mm soit :65,1 % à droite et 68,3% à gauche. Entre :1-1,50 mm ; on note 30,2% à droite et seulement un cas à gauche. Entre : 1,50-2 mm ; 30,2% à gauche et 3,2% à droite. >2mm : 1cas.

La moyenne de l'EIM était de 0,9 mm à droite et 0,8 mm à gauche , la valeur normale étant de 0,8 mm pour E.ATTLAN et coll [ 39 ]

ZUREICK.M et coll [53 ]sur un total de 1010 patients ont trouvé :entre 0,56-0,73 mm, 561 patients soit 55,54°/° ; <0,56 mm :226 patients soit22,4°/° ; >0,73 mm :223 patients 22,1°/°. Dans cette étude il semblerai que les patients ayant un EIM > 2mm présentaient une multiplicité de facteur de risque (HTA, tabac ,diabète, cholestérol, âge, maladie coronaire et même présence de plaque à l'inclusion).

Selon ABEILLE.E il n'existerait aucune relation entre :EIM, HTA, âge, et poids. Par contre il a pu démontré une relation significative entre EIM et lipidémie. Des patients porteurs de sténose 40 à 90% peuvent présenter une EIM très élevée ou normale. De nombreux patients porteurs de plaque d'athérome ont une EIM normale [54].

### **Les pathologies cardiaques sous-jacentes :**

Chez les 6 patients présentant une pathologie cardiaque : 66,7% étaient représentées par des troubles du rythme cardiaque ; généralement détectées au moment de l'analyse vélocimétrique soit environ 9,5°/° sur l'ensemble de la série.

Ainsi, le pouvoir emboligène des troubles du rythme est aujourd'hui reconnu et établi par tous les auteurs[45,46].

Seulement sa prévalence varie selon les études et les moyens mis en œuvre pour les détecter.

Le premier se situant au niveau de l'artère carotide interne droite et le second au niveau de la carotide commune gauche.

Un cas de plaque d'athérome avec thrombus de type flottant figurait dans notre série, elle s'accompagnait d'une baisse significative du flux dans le vaisseau concerné.

KO.P.T et coll. en ont décrit deux cas avec de multiples récurrences en phase aiguë.[52]

### **Les index de résistances :**

L'index de résistance se situait entre 0,60 et 0,70 au niveau de l'artère ophtalmique droite dans 50,8 % et à gauche 60,3 %.

Un IR > 0,70 a été observé dans 20,6°/° à droite et 19 % à gauche.

Selon E.ATTLAN et coll la valeur normale de l'IR se situe entre 0,55 et 0,75[39 ].

### **Diamètre transversal des artères carotides communes :**

Il se situe entre 9 et 10 mm dans 36,5% des cas, avec une moyenne de 8,3mm à droite et 8,2mm à gauche.

### **L'Épaisseur Intima-Media (EIM) :**

Le tableau...montre que la majorité des patients avait un EIM entre :0,50 et 1mm soit :65,1 % à droite et 68,3% à gauche. Entre :1-1,50 mm ; on note 30,2% à droite et seulement un cas à gauche. Entre : 1,50-2 mm ; 30,2% à gauche et 3,2% à droite. >2mm : 1cas.

La moyenne de l'EIM était de 0,9 mm à droite et 0,8 mm à gauche , la valeur normale étant de 0,8 mm pour E.ATTLAN et coll [ 39 ]

ZUREICK.M et coll [53 ]sur un total de 1010 patients ont trouvé :entre 0,56-0,73 mm, 561 patients soit 55,54°/° ; <0,56 mm :226 patients soit22,4°/° ; >0,73 mm :223 patients 22,1°/°. Dans cette étude il semblerait que les patients ayant un EIM > 2mm présentaient une multiplicité de facteur de risque (HTA, tabac ,diabète, cholestérol, âge, maladie coronaire et même présence de plaque à l'inclusion).

Selon ABEILLE.E il n'existerait aucune relation entre :EIM, HTA, âge, et poids. Par contre il a pu démontré une relation significative entre EIM et lipidémie. Des patients porteurs de sténose 40 à 90% peuvent présenter une EIM très élevée ou normale. De nombreux patients porteurs de plaque d'athérome ont une EIM normale [54].

### **Les pathologies cardiaques sous-jacentes :**

Chez les 6 patients présentant une pathologie cardiaque : 66,7% étaient représentées par des troubles du rythme cardiaque ; généralement détectées au moment de l'analyse vélocimétrique soit environ 9,5°/° sur l'ensemble de la série.

Ainsi, le pouvoir emboligène des troubles du rythme est aujourd'hui reconnu et établi par tous les auteurs[45,46].

Seulement sa prévalence varie selon les études et les moyens mis en œuvre pour les détecter.

**Morphologie artère ophtalmique :**

Dans seulement 4 cas soit 6,4% une perturbation hémodynamique fut observée au niveau des artères ophtalmiques. Cela s'explique par le faible taux de sténose carotidienne serrée notée dans la série.

**Evolution :**

L'évolution a été favorable dans 47,9% qui ne gardèrent aucune séquelle.

Chez 14 patients, elle a été marquée par la présence de séquelles minimales ou définitives, soit 29,1% des cas.

Le taux de mortalité dans la proportion de patients correctement suivis suivant notre méthodologie est de 23%.

Ces résultats sont légèrement plus élevés que ceux rapportés par LEMESLE qui a trouvé : 15,6% [56].

La qualité de la prise en charge de l'AVC dans les pays développés explique sans doute ce résultat.

Aucun des patients présentant une sténose serrée n'a pu bénéficier d'une chirurgie.

**CONCLUSION**

## VI-CONCLUSION

La pathologie ischémique cérébrale reste encore un problème majeur de santé publique avec un taux de mortalité encore élevé.

De nombreux patients n'ont pas encore accès à l'échographie Doppler ainsi qu'au scanner à cause de leur coût élevé.

La prépondérance de l'échographie Doppler des artères carotides dans le diagnostic et le suivi de la maladie athéromateuse fut démontrée, posant parfois une indication opératoire chez des patients sans suspicion clinique de sténose carotidienne.

L'athérosclérose à travers sa composante ischémique cérébrale reste d'étiologie complexe. On ne pourra parvenir à une connaissance approfondie de ces affections qu'en menant de pair des travaux de recherche épidémiologique, biologique et d'imagerie médicale.

# RECOMMENDATIONS

## VII-RECOMMANDATIONS

Nous suggérons aux autorités :

- La création d'un programme national de réduction des risques cardio-vasculaires, doté de cellules de formation, de recherche, et d'épidémiologie.
- L'amélioration du recueil des données épidémiologiques par la mise en place d'un registre national de surveillance des AVC au MALI.
- La création d'unité de prise en charge spécialisée dans les AVC au niveau des CHU.
- L'IEC sur les facteurs de risques de l'AVC principalement l'HTA.
- La création de centres multidisciplinaires de rééducation pour patients victimes de paralysie post AVC.
- La création d'un fond social pour l'aide aux patients à revenu limité.
- La baisse du coup des antihypertenseurs.
- La mise en place d'outils de diagnostic radiologique adéquats(scanner,Doppler)dans les CHU.
- La mise à la disposition des services d'urgence un système expert informatisé pour des diagnostics plus rapides en fonction des différents tableaux cliniques.
- L'amélioration de la capacité du service de chirurgie vasculaire pour le traitement des cas chirurgicaux.
- La formation de spécialistes dans le domaine de la chirurgie neuro-vasculaire.



# **BIBLIOGRAPHIE**

# BIBLIOGRAPHIE

**1.SALAMON.G, PERETTI-VITTON, FAURE.J, DELANNOY.L, FAN.L, GIRARD.N, ANDRE.P**

Imagerie de l'œil, de l'oreille et du cerveau  
Springer-Verlag France, Paris, 1992.

**2.M.ZUBERT , A.L.MAS**

Epidémiologie des accidents cérébraux  
Revue Neurologique (Paris), 1992,148,4-243-255

**3.SIDIBE.S, KANE.M, TOURE.M, KEITA A, GUINTO.C.O, TRAORE.I**

Le scanner cérébral et urgences cranio-céphaliques  
V° congrès de la société de radiologie d'Afrique noire francophone (Bamako)  
Février 2000 :92P

**4.F.TRANQUART, J.M DE BRAY, B.AESCH, L.POURCELOT**

Echographie –Doppler des lésions athéromateuses des artères carotides  
J.RADIOL2000 :81,413-420

**5.FOFANA L**

Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital national du Point <<G>>  
Thèse de médecine-Bamako 1989, M-25 ;72P

**6.COULIBALY.T**

Accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital national Point<<G>>  
Thèse de médecine-Bamako 2001, M-132 :32P

**7.GUINDO.G.Y**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service  
d'anesthésie de l'hôpital du Point<<G>>  
Thèse de médecine-Bamako 2001, M-54 :62P

**8.DIARRA.S**

Etude des AVC non hypertensifs  
Thèse de médecine Bamako-1999,M-71

**9.VITTE.E, CHEVALIER.J.M**

Neuro-anatomie  
Ed :Flamarion Médecine-Sciences 1998(France)ISBN2-257-10131-6  
P151-162

**10.LEFRANCOIS .C.**

**11.BIOUSSE.V**

Etiologie et mécanisme des accidents vasculaires cérébraux  
Annale de radiologie 1994,37(1/2) :11-6

**12.TEDGUI.A, MALLAT.Z**

Athérosclérose  
La revue du Praticien 1999,49,2081-2086

**13.CAPRON.L**

Virus et athérosclérose  
La revue du praticien (Paris), 1990,40,24 N24 P2227-2233

**14.TOPOL EJ , YADAV JS.**

Recognition of the importance of embolisation in atherosclerosis vascular disease.  
Circulation 2000;101:570-80.

**15.BAUTERS .C**

Athérombose: un même processus pour différents territoires artériels?  
Annales de cardiologie et d'angiologie 2002 vol 51 N4 P178-180.

**16.MICHAEL.E.DEBKEY, GOTTO.ANTONIO.M**

Cœur en action ISBN:2-84324-054-9

**17.SHAPPER A.G, PHILIPS. A.N, POCOCK.S.J, WALKER.M;  
MAC.FARLANE P.W**

Risk factors of Stroke in middle age british men  
Med J 1991,302:1111-15

**18.SAMLEG.C, SOPHOEU.N, PICHITH.K**

Aspects cliniques des accidents vasculaires cérébraux dans les services de médecine A de l'hôpital Calmette à partir 39 dossiers des maladies  
Thèse de médecine-Cambodge 1999, 51(2) :61-64

**19.TEDGUI.A, MALLAT.Z**

Athérosclérose  
La revue du Praticien 1999,49,2081-2086

**20.WOLF.P.A, ABBOTT R.D, KANNEL W.B**

Atrial Fibrillation:a major contributor to stroke in the elderly  
The Framingham study Arch intern Med, 147: 1560-1564

**21.RANCUREL.GERARD**

Etude PRESAGE, journées neurologiques de langue française, 1999

**22.RUXANDRA .STANESCU.COSSON**

Vasculopathie cérébrale ischémique et drépanocytose :Evaluation en Imagerie  
Par Résonance Magnétique et Doppler Transcranien  
Thèse de médecine univ Paris VI 2000

**23.NEAU J.P, COUDER Q.C, ROSSIER M.P, GIL R**

Accidents vasculaires cérébraux :épidémiologie et pronostic  
La presse médical (Paris ) 1998 ,27(31) :1590-93

**24.LEVY.C, MANI.J, BRUNEREAU.L**

Neuro imagerie morphologique de l'ischémie cérébrale  
Annale de radiologie (Paris) 1994 , 37(25) :108-117

**25.HOMMEL.MARC**

Prévenir mortalité et handicap des AVC  
Le concours médical Tom124-09 2002P559-561

**26.WONG.TY, KEIN.R, COUPER.DJ ET COLL.**

Retinal microvascular abnormalities and incident stroke:the atherosclerosis risk in  
communities study  
Lanat 2001, 358:1134-1140

**27.AGBOTON.H, MASSOUGBODJIM, BADAROU.G, SOVI.B,  
AKPLOGAN.L,TCHABI.Y, DOSSOUVI.C, AKINDES.R**

Le risque athérogène lipidique de l'enfant béninois.  
Cardiologie Tropicale, 1987,13(51)P96-98

**28.DAVER.J , BIERNE. R.**

Bénéfices à court et à long termes de l'arrêt de la consommation de tabac  
Annales de cardiologie et d'angiologie 2001 VOL50N4P224-228

**29.NASCET(North American Symptomatic Carotid Endarectomy Trial )1991**

**30.LOSHAJIAN.A**

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques  
Imagerie Médicale ISBN 2- 84371-039-1, 170-172

**31.PRUVO.J.P, LEYS. D, CATTIN.F, LECLERC.X, DERAMOND**

Stratégies diagnostiques actuelles dans l'ischémie cérébrale  
Le quotidien des Journées Françaises de radiologie,1, Nov. 1997

**32.BARON.J.C**

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale aiguë: approche clinique ou moyen  
De l'imagerie physiologique

**33.AUFFRAY-CALVIER.E, SAGAN.C, HAVET.TH, PATRA.PH ,  
DESAL.H.A, VIAROURE.M.P, DEKERSAINT-GILY.A.**

Caractérisation en IRM de la lésion athéromateuse carotidienne.  
American Heart association , Circulation.2000 ;102 :313.

**34.RUXANDRA .STANESCU.COSSON**

Vasculopathie cérébrale ischémique et drépanocytose :Evaluation en Imagerie  
Par Résonance Magnétique et Doppler Transcranien  
Thèse de médecine univ Paris VI 2000

**35.LAVAYSSIERE.R , CABEE.A**

Angio-IRM(ARM) :indications et resultats  
Le concours medical 2001 N1Tome 123 P 37-42.

**36.FOEHRENBACH.H**

La Tomographie par Emission de Positons  
J.Radio 2003, 84 :761-66.

**37.MAYOTTEAUX.P, BRISBOIS.D, BIQUET.J-F, BONALI.K ,  
REGISIUSTER.P**

Evaluation des plaques carotidiennes.  
Journal d'échographie et de médecine du sport. Masson, Paris, 1999, 20 :141-143.

**38.MELKI.PH, HELENON.O, CORNUD.F, ATTLAN.E, BOYER.J.C.,  
MOREAU.J.F**

Echo-doppler vasculaire et viscérale.  
Collection d'imagerie radiologique ISBN :2-225-83559-4

**39.MIROCHNIK. N, HAGEGE.A , GUIROT.C**

Echocardiographie tridimensionnelle :essai de méthodologie  
Annales de cardiologie et d'angiologie2000VOL49 P464 472

**40.BLOMLEY.MJ, COOKE.JC, UNGER.EC, MONAGHAN.MJ,  
COSGROVE.DO**

Microbulbe contrast agents : a new era in ultrasound.  
BMJ 2001;322:1222-1225.

**41.RAYMOND.R**

Echographie:Les microbulles font le contraste.  
Le concours medical Tom123-37 P2485-2488 2001

**42.JAILLARD.A, HOMMEL.M**

Pourquoi hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux dans les unités spécialisées.

Presse médicale (Paris) 1999 ;28(4) :179-80.

**43.DIAWARA.A**

Aspect tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point <<G>>.

Thèse de médecine Bamako 2002.66P ;M-125.

**44.ZABSONRE.P, YAMESGS.A, MILLOGO.A, DYEMKOUMA.F.X., DURANT.G**

Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les Noirs Ouest Africains au Burkina Faso

Médecine Tropicale 57 (2) :147-52,1997.

**45.A.MRABET, N.ATTIA-ROMDHANE , M.BEN HAMIDA ;N.GHARBI, H.LE NOAN, R.HENTATI, J.BEN MANSOUR, I.SRAIRI**

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie

Revue Neurologique(Paris)1990-146,4,297-301

**46.HAROLD.P, ADAM .J.R, AL.**

Ischemic stroke in young adults

Expérience in 329 patients enrolled in the IOWA registry of stroke in young adults

Arch.Neurol 1995,52:491-5

**47.TROUILLOS.P**

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Université CLAUDE BERNARD-Lyon 1 Polycopies de santé – U.C.B.L. 2005

**48.BOUFE.A, MANELFE.C**

Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques.

HTML Département d'informatique médicale du CHUR de Pontchaillon Oct-95

**49.GOES.E, JANSEN.W, MAILLET.B et col.**

Tissae characterization of atheromatous plaques : correlation between ultrasound image and histological findings.

J;clin ultrasound 1999;18:611-7.

**50.ABURAHMA.A.F, KYER.P.D, ROBINSON.P.A, HANNAY.R.S**

The correlation of ultrasonic plaque morphology and carotid plaque hemorrhage: clinical implications.

Surgery-1998 Oct, 124 (4), 721-6

**51.BENDICK.P.J, GLOVER.J.L, HANKIN.R, REILLY.M.K, DOLSING.M.C, WALLER.B.F**

Morphologie de la plaque carotidienne  
Annales de chirurgie vasculaire 1988 ;2 ;6-12.

**52.Ko PT, Lin SK, Chang YJ, Chu CC.**

Carotid floating plaques associated with multiple cerebral embolic strokes. Two Cases reports.

Angiology.1997 Mar; 48(3):255-61

**53.ZUREIK.M, DUCIMETIERE.P, TOUBOUL.PJ, COUBOU.D, BONITHON-KOPP.C, BERR.C et AL.**

Common carotid intima-media thickness predicts occurrence of carotid atherosclerotic plaques : Longitudinal results from the aging vascular Study (EVA) Study.

Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20:1622-9

**54.ABEILLE.PH, MOUPRE.C, FRADIN.D, AESCH.H, FABRE.N, TOBAN.P, BROCHIER.M.**

Epaisseur intima-media, facteurs de risque et lésions athéromateuses.

Journal d'échographie et de médecine du sport, Masson, Paris 1999 ;20 :148-150.

**55.EUROPEAN CAROTID PLAQUE STUDY GROUP.**

Carotid artery plaque composition. Relation ship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging.

Eur J.endovasc.Surg 1995; 10:23-20.

**56.GIROUD M, LEMESLE.M**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux

Revue d'épidémiologie et de santé publique(Paris)1996,151(10) :563-68

# **ANNEXES**



## NOS OBSERVATIONS

Nous apportons quelques cas d'observations pour illustrer les aspects écho-Doppler et tomodynamométrique des AVCI.

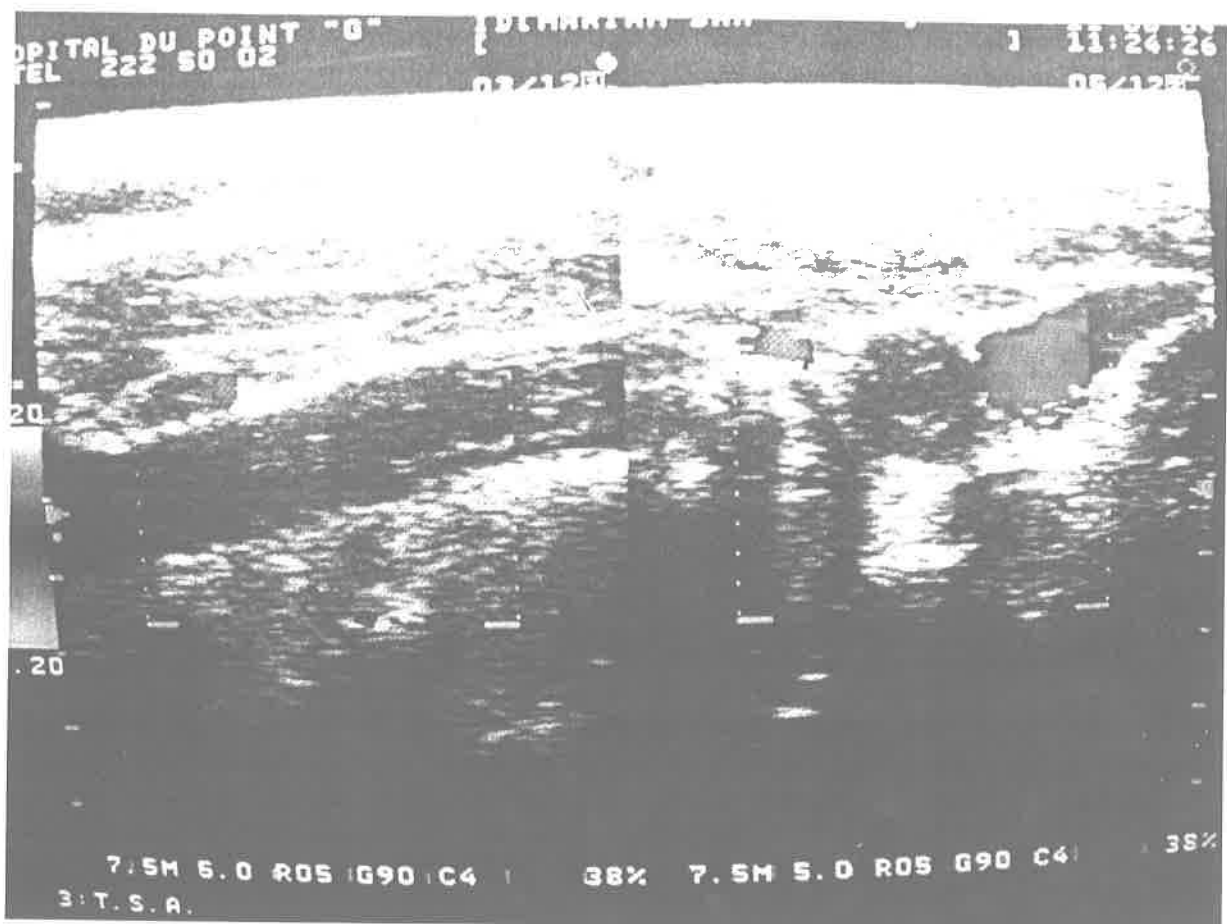


fig 1: Sténose complète de l'artère carotide commune gauche, absence de codage couleur au Doppler.



fig 1 (suite)

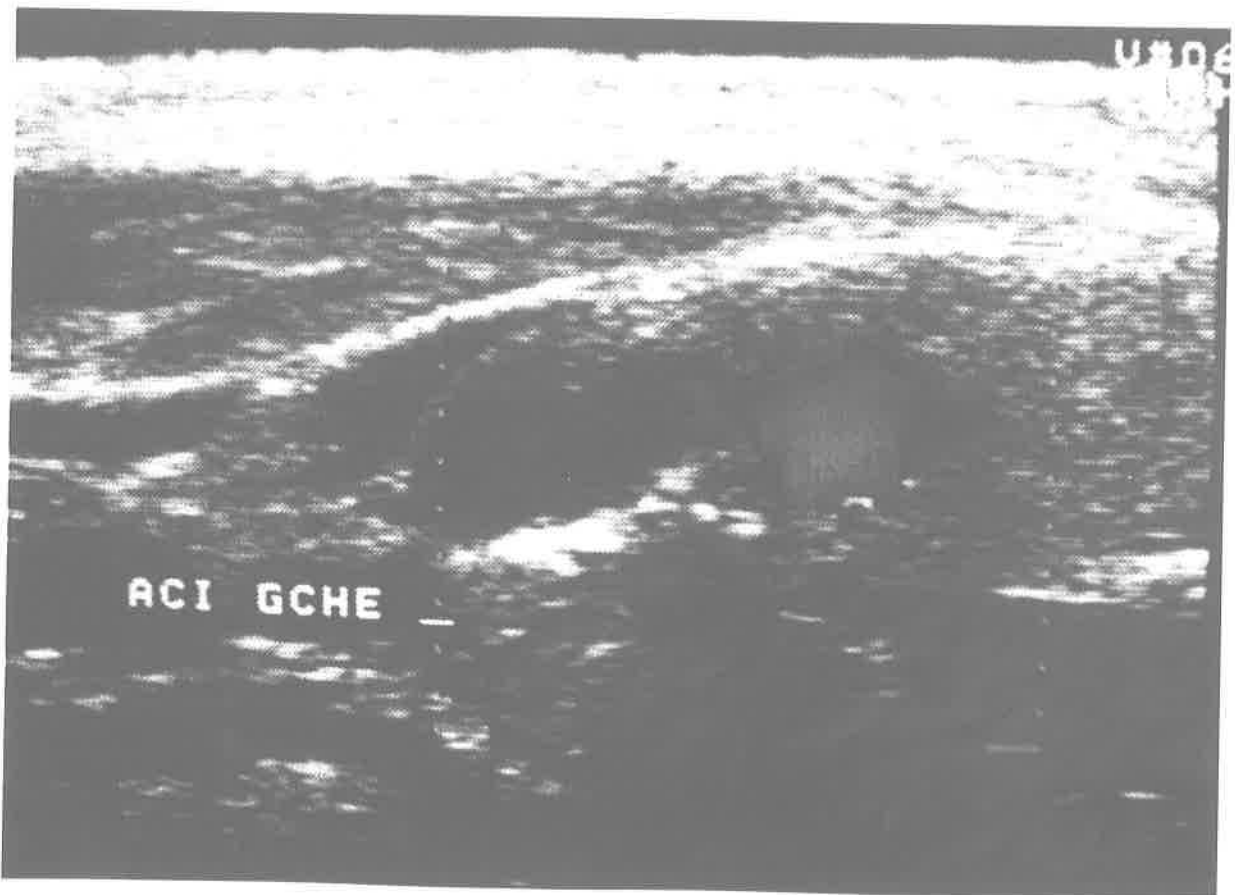
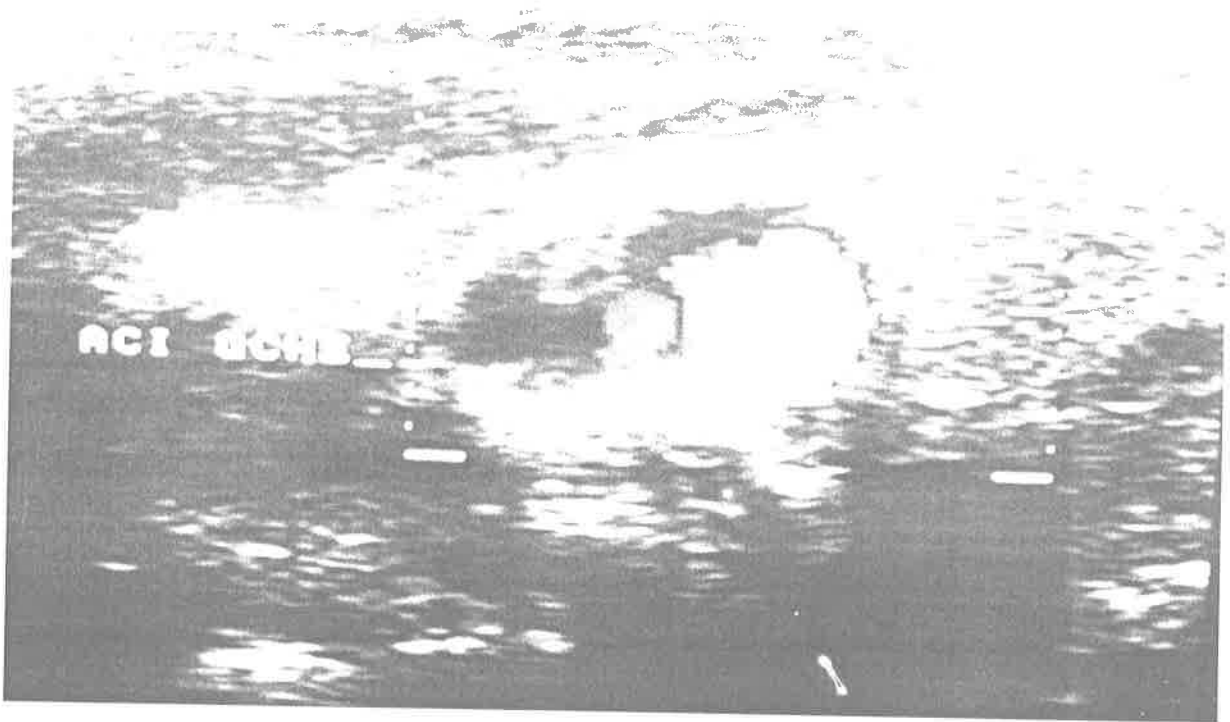


fig2: plaque d'athérome avec thrombus de type flottant



fig

4: fig3 : Calcification intra-plaque

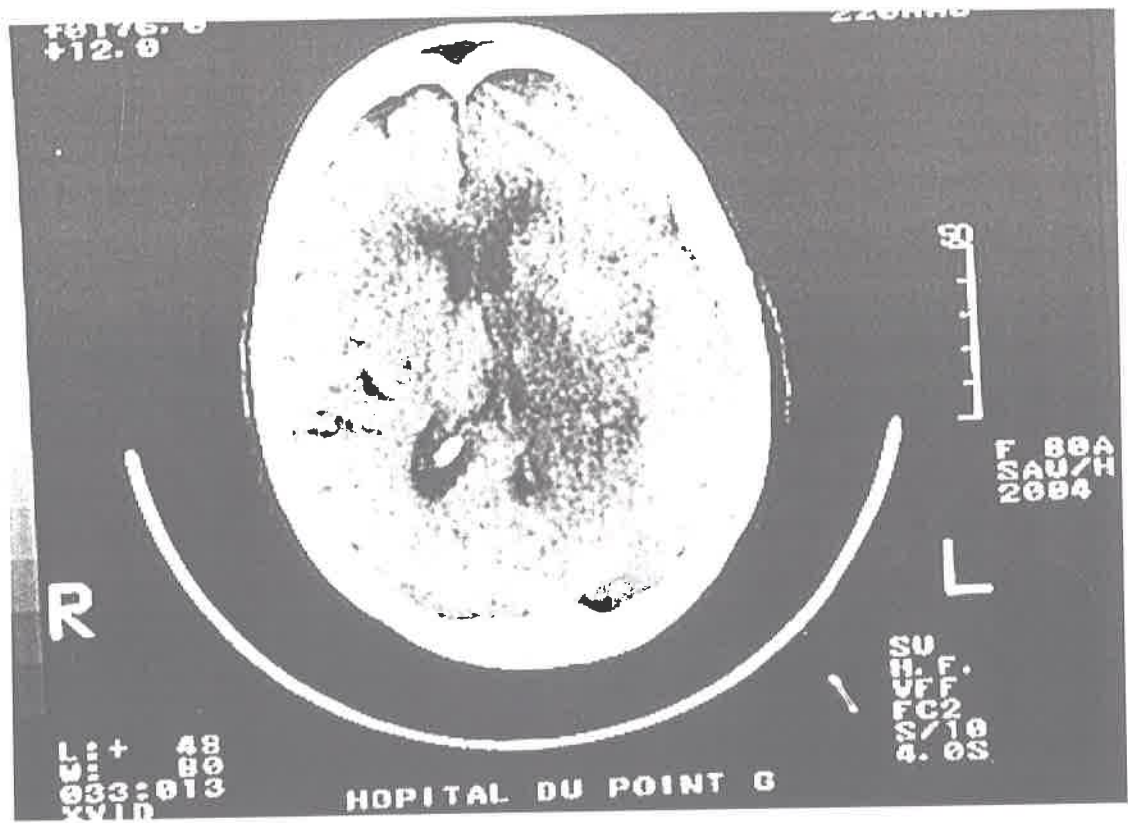


fig 4:ischémie capsulo-thalamique gauche, territoire profond de la sylvienne.

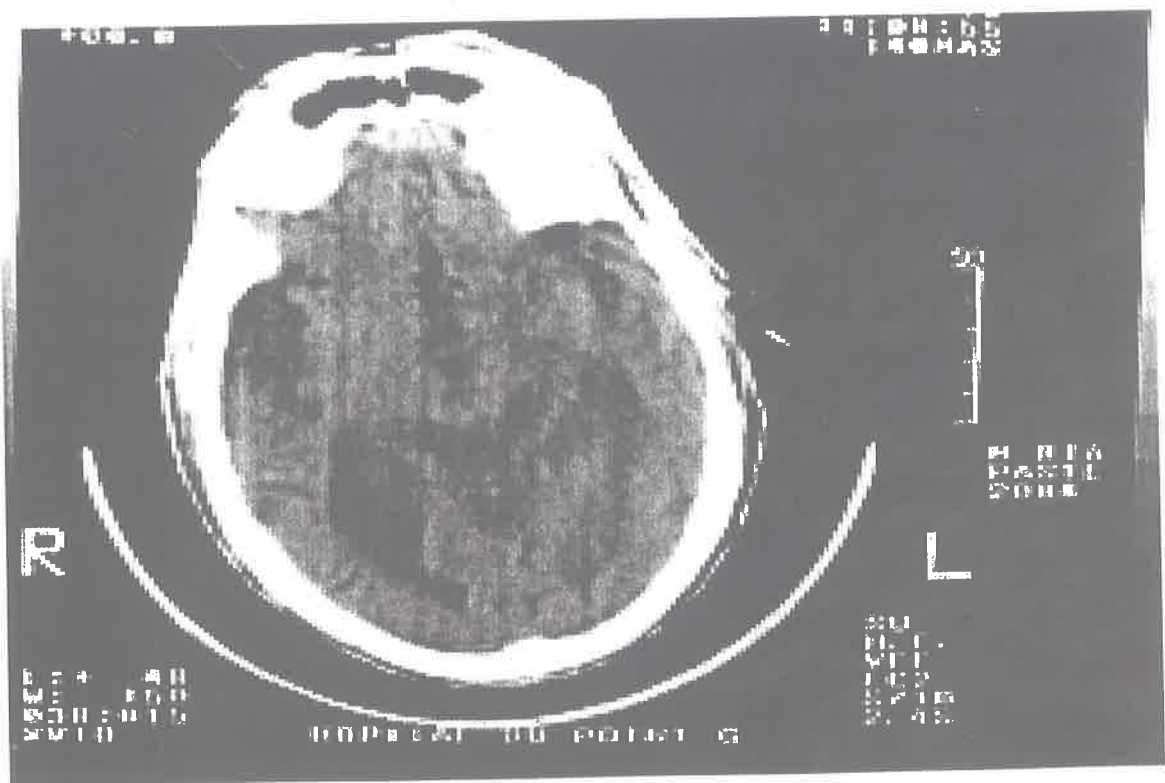


fig 5:ishémie temporale droite avec atrophie cortico-sous cortical.

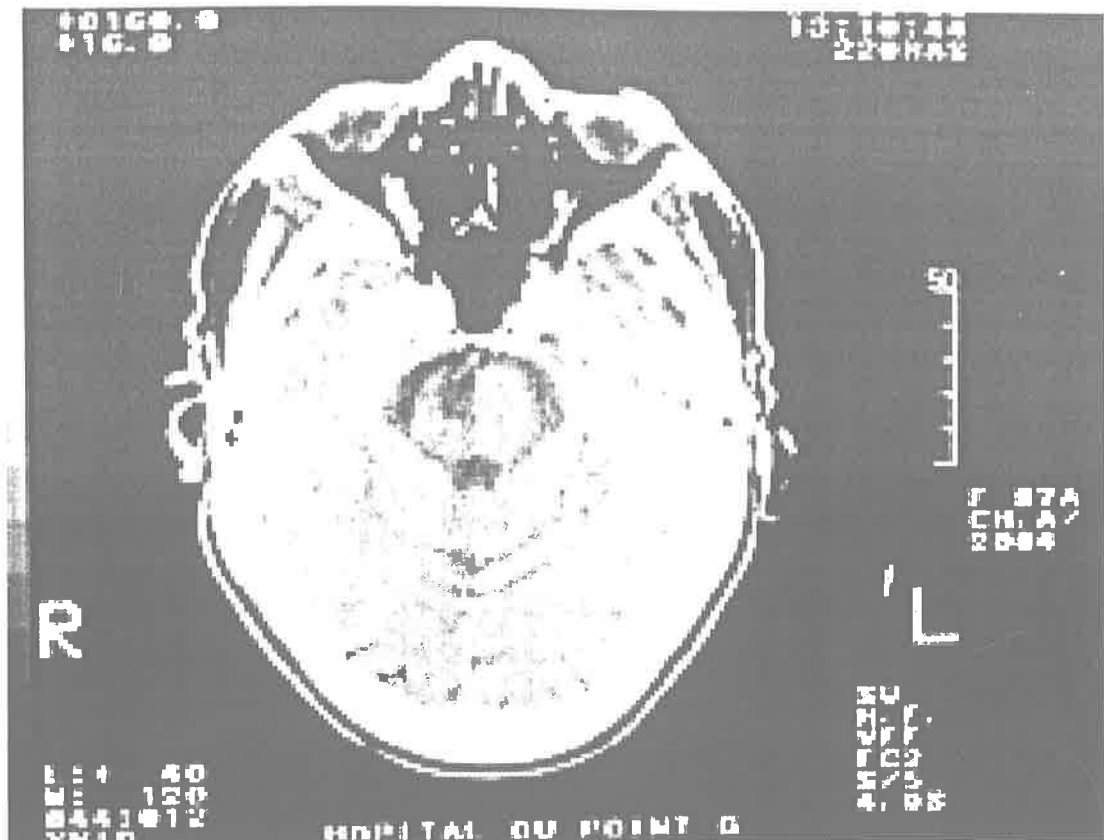


fig 6:ischémie du tronc cérébral (protubérance annulaire),territoire des branches perforantes du tronc basilaire.

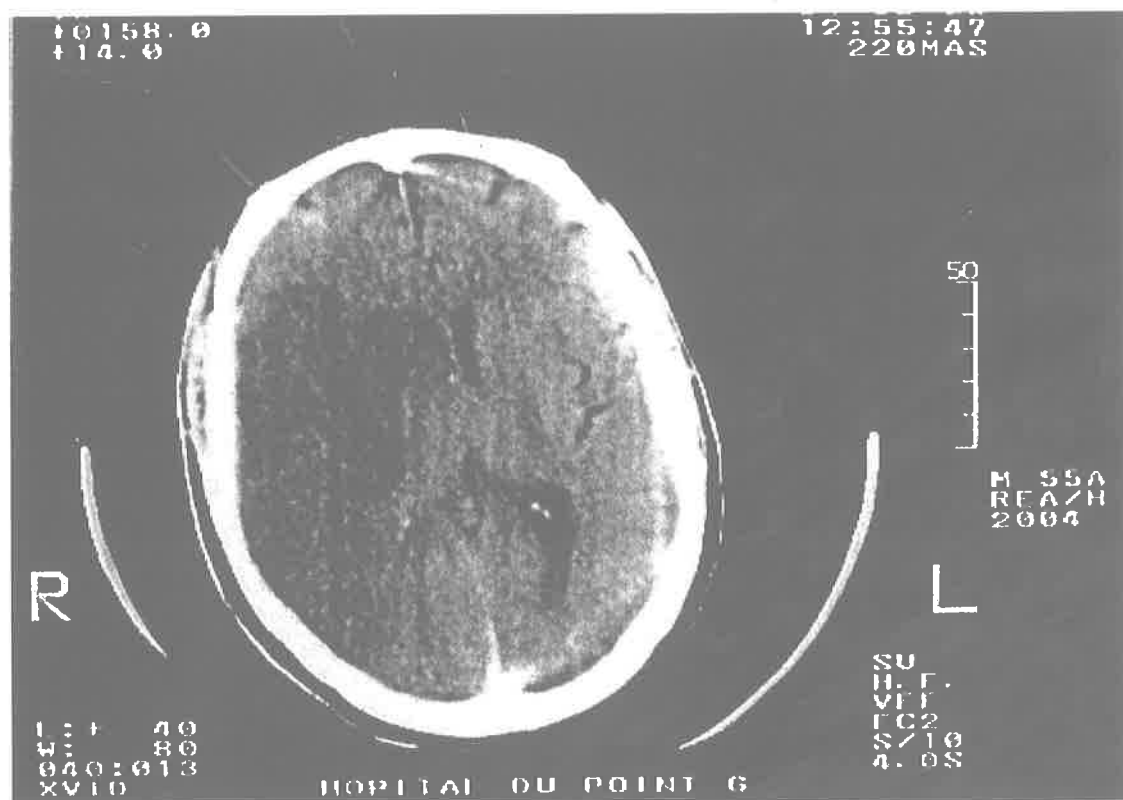


fig 7: large ischémie temporo-pariétale droite avec effet de masse sur les structure ventriculaires.

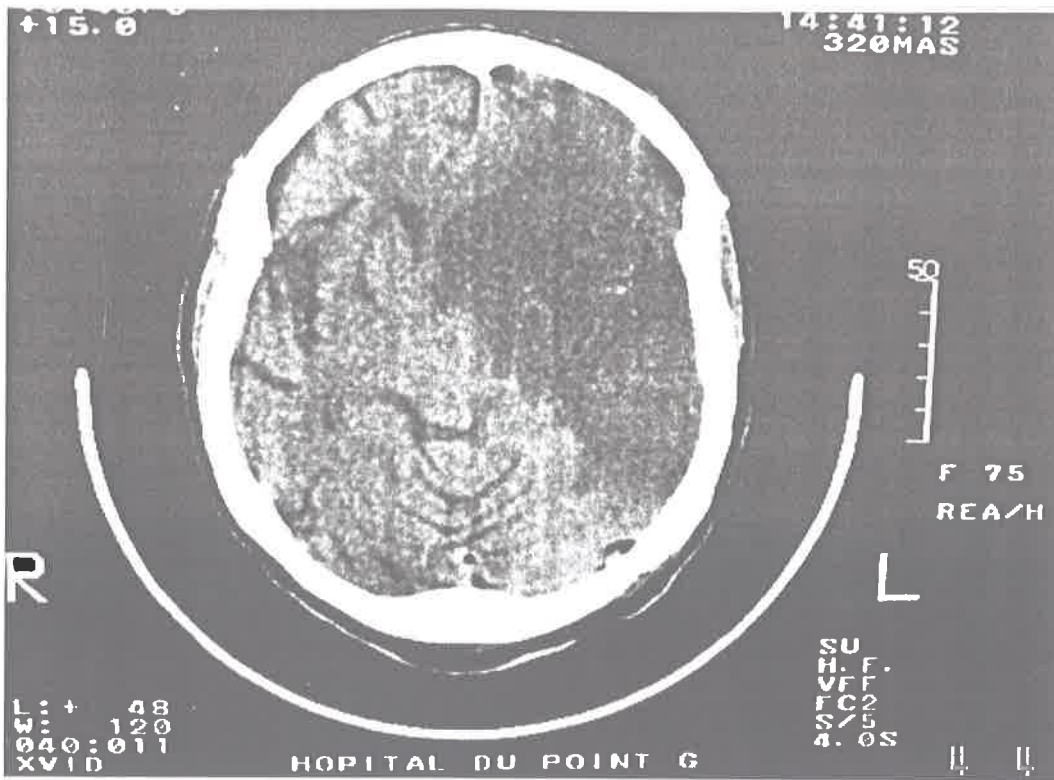


fig 8: large ischémie fronto-temporo-pariétale gauche.

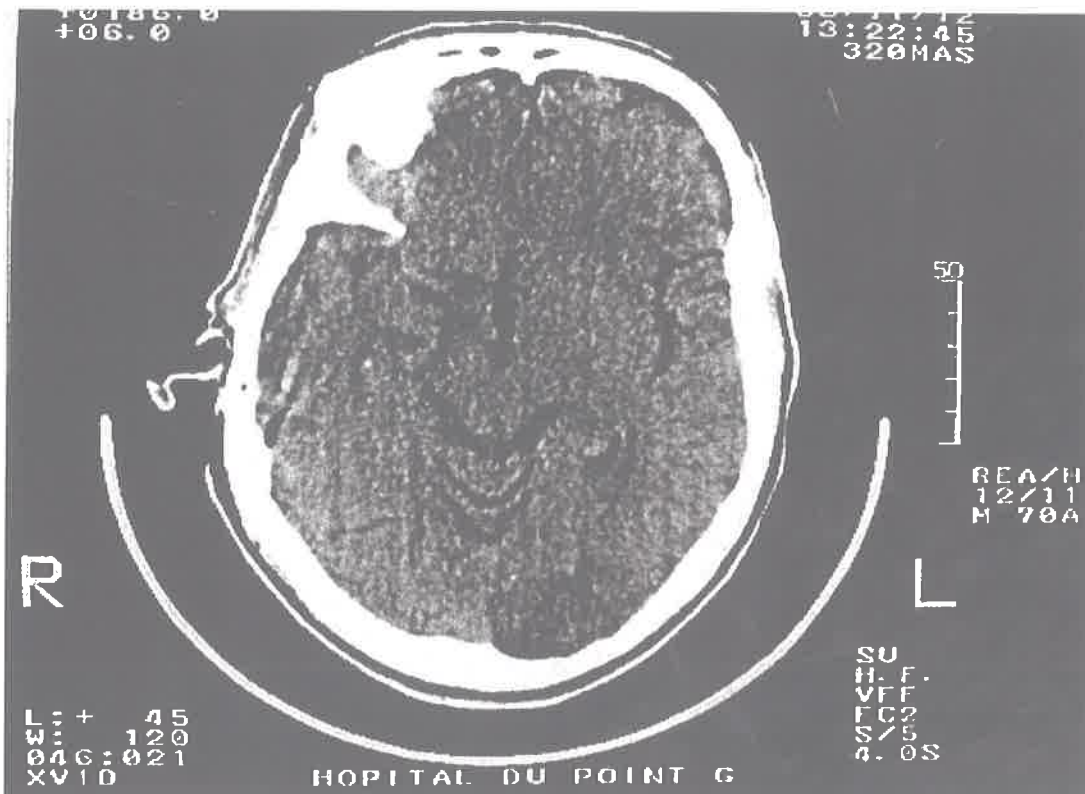


fig 9: ischémie occipitale gauche, territoire superficiel de la cérébrale postérieure.

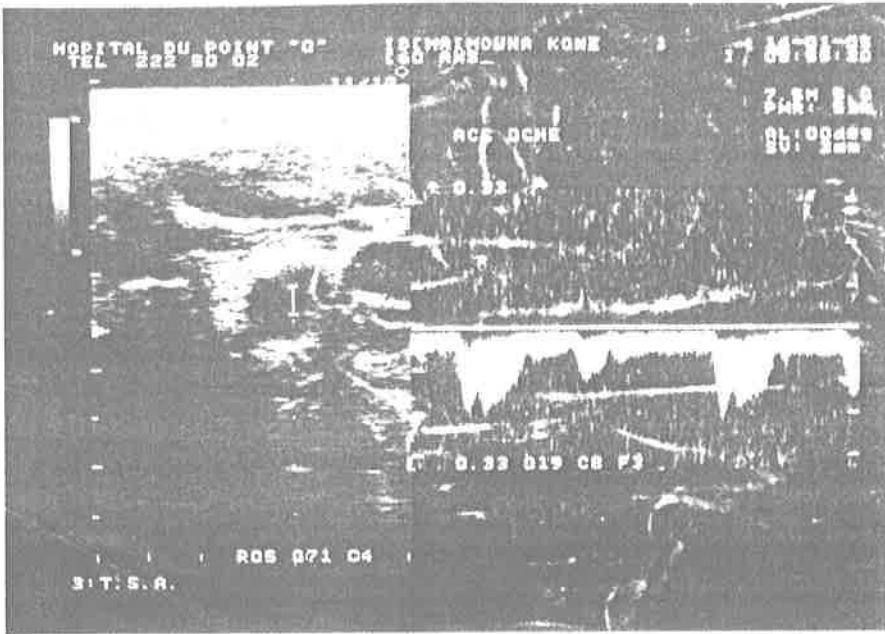
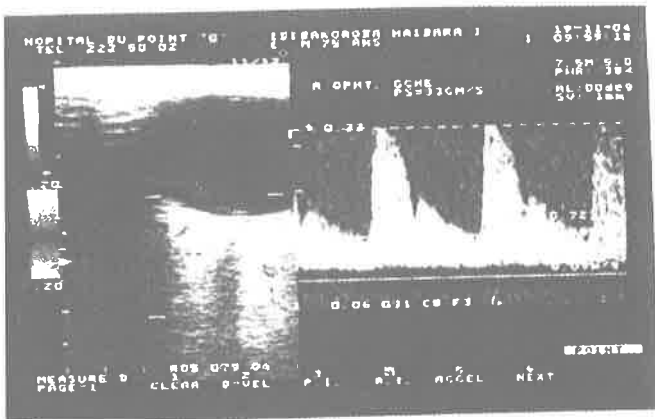
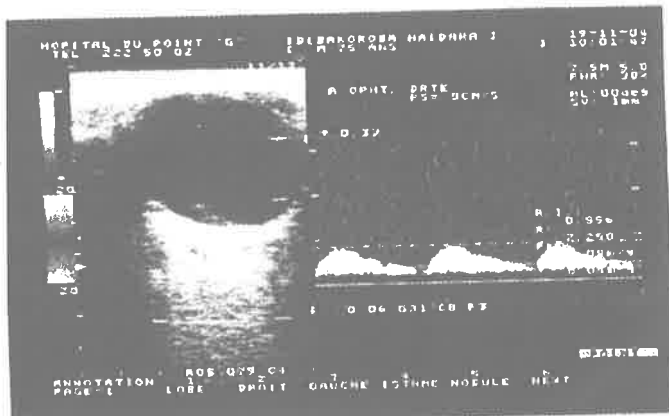


fig 10: Séquence  $\alpha$ 'arythmie cardiaque



Spectre normal



Spectre anormal

fig 11: Aplatissement du pic systolique



## ABREVIATIONS

ACC :	Artère carotide commune
ACInt :	Artère carotide interne
ACExt :	Artère carotide externe
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
AVCI :	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AIT :	Accident Ischémique Transitoire
ARM :	Angiographie par Résonance Magnétique
CMRO2 :	Consommation cérébrale d'oxygène
DTC :	Doppler Transcranien
DSC :	Débit sanguin cérébral
FDG :	Déoxyglucose
IPCA :	Indice de Protection Contre l' Athérosclérose
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
IV :	Intra-veineuse
Kg :	Kilogramme
ml :	Millilitre
Pco2 :	Préssion Partielle de gaz carbonique
TA :	Tension Artérielle
TDM :	Tomodensitométrie
TEO :	Taux d'extraction d'oxygène
TEP :	Tomographie par Emissions de Positons
VSC :	Volume Sanguin Cérébral

## QUELQUES SYMBOLES

< :	inferieur
> :	supérieur
°/° :	pourcentage

# FICHE ANALYTIQUE

**Nom :** BAGAYOKO

**Prénom :** Ousmane Lansénou

**Titre de la thèse :** Interet de l'échographie Doppler du cou dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

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

**Secteur d'interet :** Le service de radiologie de l'hôpital du Point G.

## **RESUME :**

Notre but était d'évaluer l'atteinte athéroscléreuse dans une population de patient victime d'AVC de type ischémique (AVCI).

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 63 dossiers de patients avec des signes cliniques d'AVC dont le scanner a révélé une ischémie ou est revenu normal. Tous ces patients ont subi une étude écho-Doppler complète des axes carotidiens jusqu'aux artères ophtalmiques.

Au terme de cette étude on note : une nette prédominance de la population masculine avec 54%. L'âge moyen de survenue d'un AVCI était de 60 ans avec des extrêmes entre : 32 et 89 ans.

L'HTA était le facteur de risque majeur avec 77,2%. Le scanner cérébral a objectivé une ischémie dans 85,7%. Au moyen de l'échographie Doppler au moins une plaque d'athérome a été mise en évidence dans 42,9%. Elle se situait le plus souvent au niveau de l'artère carotide commune et du golfe carotidien avec respectivement : 38,1 et 28,6%. Les plaques étaient lisses et régulières dans 77,8%, avec 4% de plaques ulcérées. Les sténoses >70% avec modification hémodynamique représentaient : 33,33%.

Ces résultats dénotent l'intérêt de l'échographie Doppler carotidienne après un bilan scanographique ayant révélé un AVC ischémique.

**Mots clés :** AVC, ischémie, écho-Doppler, athérosclérose.

## FICHE D'ENQUETE

### I. RENSEIGNEMENTS GENERAUX :

Nom : ..... Provenance : .....

Prénom : ..... Age : ..... Sexe : ..... Profession : .....

### II. FACTEURS DE RISQUE :

1-tabagisme: /\_ / nombre de paquet /année : .....

2-alcool: /\_ /

3-HTA /\_ / connue depuis : .....

4-diabète : /\_ /

5-sédentarité: /\_ /

6-trouble lipidique: /\_ /

7-contraception orale: /\_ /

8-antécédent d'AIT: /\_ /

9-autres: /\_ /

### III. SIGNES CLINIQUES :

#### A) Signes physiques

1-monoplégie /\_ /                      5-tetraplégie /\_ /

2-hémiplégie droite /\_ /            6-aphasie /\_ /

3-hémiplégie gauche /\_ /          7-trouble visuel /\_ /

4-paraplégie /\_ /                      8-autres /\_ /

#### B) Signes fonctionnels

1-céphalée /\_ /                      4-amnésie /\_ /

2-vertige /\_ /                          5-autres /\_ /

3- vomissement /\_ /

### IV ETUDE SCANOGRAPHIQUE :

-date de l'examen : .....-injection de contraste : oui /\_ / non /\_ /

rehaussement : oui /\_ / non /\_ /

Scanner normal /\_ /

Scanner anormal /\_ /

-caractère de l'hypodensité : nette bien limité /\_ / mal limitée /\_ /

-siège de l'hypodensité : cérébral /\_ /                      cérébelleux /\_ /

unilatérale /\_ /                      bilatérale /\_ /

cérébrale : si oui -occipital /\_ /

-parietal /\_ /

-frontal /\_ /

-temporal /\_ /

Territoire vasculaire concerné :

Artères cérébrales : antérieure: /\_/\_/ superficielle: /\_/\_/ profonde: /\_/\_/  
moyenne: /\_/\_/ superficielle: /\_/\_/ profonde: /\_/\_/  
postérieure: /\_/\_/ superficielle: /\_/\_/ profonde: /\_/\_/

## V ETUDE ECHO-DOPPLER DES AXES ARTERIELS :

1-Vaisseaux du cou :

a) Sièges de l'anomalie :

b) Type d'anomalie :

THROMBOSE /\_/\_/ STENOSE /\_/\_/

c) morphologie du vaisseau :

-diamètre transversal : .....mm -épaisseur de la paroi : .....mm

-présence d'une plaque d'athérome /\_/\_/ -présence d'un caillot /\_/\_/

Type : flottant /\_/\_/ fixe /\_/\_/

Echogenicité : anéchogène /\_/\_/

Surface : -lisse régulière /\_/\_/

hypoéchogène /\_/\_/

-irrégulière /\_/\_/

hyperéchogène /\_/\_/

-ulcérée /\_/\_/

isoéchogène /\_/\_/

Siège : .....dimension.....

Autre complication liées à la présence de la plaque d'athérome : .....

2-Atère ophtalmique :

flux : normal /\_/\_/

anormal /\_/\_/

Morphologie.....

3-Velocimétrie :

-absence de flux /\_/\_/ -inversion du flux /\_/\_/ -turbulence /\_/\_/

index de résistances : ..... index de pourcentage de la sténose : .....

Modifications spectrales

-spectre peu élargi /\_/\_/ -élargi /\_/\_/ -présence de fréquence négative /\_/\_/

## VI EVOLUTION :

-Favorable /\_/\_/ -sans séquelle /\_/\_/

-avec séquelle /\_/\_/

-Defavorable /\_/\_/

## VII CONCLUSION :

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant l'effigie d'Hippocrate, en présence des maîtres de cette faculté et de mes condisciples,

Je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

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

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

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque

Je jure.